СЛИНЬКО АНДРІЙ ВОЛОДИМИРОВИЧ
ІЩЕНКО ВАДИМ ДМИТРОВИЧ
БОЙКО НАТАЛІЯ ІВАНІВНА

ЗАСОБИ ПРИРОДНОГО ПОХОДЖЕННЯ ДЛЯ ЗМЕНШЕННЯ НЕГАТИВНОГО ВПЛИВУ МІКОТОКСИНІВ НА ОРГАНІЗМ ПТИЦІ

МОНОГРАФІЯ

Київ – 2026

УДК 619.615:636.52.084.52

Рекомендовано вченою радою
Національного університету
біоресурсів і природокористування
України
протокол № від жовтя 2026 р.

Рецензенти:

Гунчак В.М. – доктор ветеринарних наук, професор, членкор НААН України, академік АН ВО України, Заслужений працівник освіти України, завідувач кафедри фармакології та токсикології Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Ґжицького;

Масюк Д.М. – доктор ветеринарних наук, завідувач кафедри фізіології, біохімії тварин і лабораторної діагностики Дніпровського державного аграрно-економічного університету;

Журенко О.В. – доктор ветеринарних наук, професор, академік АН ВО Україн, завідувач кафедри фізіології хребетних і фармакології НУБіП України.

Слинько А.В., Іщенко В.Д., Бойко Н.І. Засоби природного походження для зменшення негативного впливу мікотоксинів на організм птиці : монографія. К.: Компринт, 2026. 176 с.

ISBN

Анотація

У монографії узагальнено сучасні відомості щодо поширення мікотоксинів у кормах, особливостей їх біологічної дії на сільськогосподарську птицю та підходів до профілактики мікотоксикозів. Наведено результати експериментального дослідження за субтоксичного навантаження Т-2 токсином та оцінено можливості мінімізації його негативного впливу за застосування фітокомплексу Атоксвет і сорбенту БіоБон.

Представлено комплексний аналіз морфологічних і біохімічних показників крові, показників обміну протеїнів, сечової кислоти, креатину, холестеролу, лактату, мінеральних речовин та активності ферментів плазми крові. Охарактеризовано динаміку маси тіла, конверсії корму, забійного виходу та маси окремих внутрішніх органів. Розширено обґрунтування комплексного підходу до профілактики мікотоксикозів, що передбачає поєднання контролю якості кормової сировини, адсорбції токсинів, підтримання антиоксидантного захисту, стану кишкового бар'єра та метаболічної адаптації організму птиці.

Для науковців, аспірантів, фахівців ветеринарної медицини та студентів.

ISBN

© Слинько А.В., Іщенко В.Д., Бойко Н.І.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ



Слинько Андрій Володимирович

Доктор філософії, асистент кафедри фізіології хребетних і фармакології Національного університету біоресурсів і природокористування України.
Напрямок наукових досліджень: мікотоксикози тварин, клінічна фармакологія сорбентів та антибіотиків для продуктивних тварин і птиці.
Автор понад 20 науково-методичних праць.
E-mail: andrii.slynko@nubip.edu.ua



Іщенко Вадим Дмитрович

Кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри фізіології хребетних і фармакології Національного університету біоресурсів і природокористування України.
Напрямок наукових досліджень: діагностика та профілактика мікотоксикозів, дослідження та подолання стійкості мікроорганізмів до антимікробних препаратів, фітотерапія, впровадження молекулярих методів у фармакології і токсикології, доклінічні випробування нових лікарських засобів.
Автор понад 250 науково-методичних праць.
E-mail: ischenko_vd@nubip.edu.ua



Бойко Наталія Іванівна

Кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб тварин Національного університету біоресурсів і природокористування України.
Напрямок наукових досліджень: внутрішні хвороби тварин, клінічна діагностика, лікування та профілактика незаразних захворювань продуктивних і дрібних домашніх тварин та птиці, ветеринарна гематологія, дієтологія та профілактичне харчування тварин.
Автор близько 200 науково-методичних праць.
E-mail: boyko_ni@nubip.edu.ua

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ ТА СКОРОЧЕНЬ 6

ВСТУП 7

РОЗДІЛ 1 МІКОТОКСИНИ, ЇХ ПОШИРЕННЯ ТА ВПЛИВ НА СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКУ ПТИЦЮ 12

1.1 Поширення мікотоксинів у кормах 12

1.2 Біологічна дія мікотоксинів на сільськогосподарську птицю 17

РОЗДІЛ 2 ВПЛИВ Т-2 ТОКСИНУ НА ПТИЦЮ ТА ПРОФІЛАКТИКА МІКОТОКСИКОЗІВ 27

2.1 Вплив Т-2 токсину на продуктивність птиці 27

2.2 Профілактика мікотоксикозів 37

АНАЛІЗ СТАНУ ВИВЧЕННЯ ПРОБЛЕМИ Т-2 ТОКСИКОЗУ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ 47

РОЗДІЛ 3 ДОСЛІДЖЕНЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ФІТОКОМПЛЕКСУ АТОКСВЕТ ТА СОРБЕНТУ БІОБОН ЗА Т-2 ТОКСИКОЗУ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ 50

3.1 Матеріали досліджень 50

3.2 Методи досліджень 57

3.3 Вміст гемоглобіну і морфологічні показники крові курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та застосування засобів мінімізації його впливу 61

3.3.1 Гематокрит і сума клітин крові у курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон 61

3.3.2 Рівень гемоглобіну, кількісні і якісні зміни еритроцитів у крові курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон 64

3.3.3 Кількість лейкоцитів і лейкограма крові курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон 72

3.4 Біохімічні показники крові курчат-бройлерів за Т-2 токсикозу і застосування біологічно активних речовин..... 80

3.4.1 Показники обміну протеїнів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон 80

3.4.2 Стан обміну сечової кислоти та креатину в організмі курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон 85

3.4.3 Обмін холестеролу в організмі курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон 89

3.4.4 Стан обміну лактату і мінеральних речовин в організмі курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон 92

3.4.5 Активність ферментів плазми крові курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон 98

3.5 Показники продуктивності курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину в субтоксичній дозі та застосування препаратів Атоксвет і БіоБон 104

РОЗДІЛ 4 ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ АТАКСВЕТУ І СОРБЕНТУ БІОБОН ЗА Т-2 ТОСКИКОЗУ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ 111

ВИСНОВКИ І ПРАКТИЧНІ ПРОПОЗИЦІЇ 131

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ 135

ДОДАТКИ 155

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ ТА СКОРОЧЕНЬ

АлАТ – аланінова амінотрансфераза;

АсАТ – аспаргінова амінотрансфераза;

АФК – активні форми кисню;

ГГТП – гамма-глутамілтрансфпептидаза;

ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота;

ЛФ – лужна фосфатаза;

РНК – рибонуклеїнова кислота;

spp – species (вид);

ppb – parts per billion (частин на мільярд);

AFT – афлатоксин;

AFTB – афлатоксин B;

CT – цитринін;

DON – дезоксинівaленол;

EA – алкалоїди ріжків;

FBs – фумонізин Bs;

FUM – фумонізин;

LD_{50} – летальна доза, яка вбиває половину (50%) випробуваних тварин;

OT – охратоксин;

PAT – патулін;

TCT – трихотецени;

ZEN – зеараленон;

ВСТУП

Значну небезпеку для здоров’я та життя тварин становлять різні речовини, що можуть накопичуватись і забруднювати корми. З-поміж них велике значення мають широко розповсюджені токсичні метаболіти окремих видів цвілевих грибів – мікотоксини. На сьогодні досліджено понад 350 видів мікотоксинпродукуючих грибів, які мають здатність виробляти понад 400 різновидів мікотоксинів [22]. Було встановлено, що найбільшу небезпеку становлять токсини грибів родів *Fusarium*, *Aspergillus* та *Penicillium* [8].

В умовах сучасного промислового птахівництва, де основним завданням є забезпечення високої продуктивності та збереженості поголів'я, питання мікотоксикозів залишається одним із критичних викликів для галузі. Серед численних мікотоксинів, що становлять загрозу для здоров'я сільськогосподарської птиці, Т-2 токсин володіє особливою токсичністю та широким спектром патологічних ефектів [16]. Цей трихотеценовий мікотоксин, що продукується переважно грибами роду *Fusarium*, становить значну економічну та біологічну загрозу для птахівництва в багатьох регіонах світу.

Курчата-бройлери, які характеризуються інтенсивним ростом та обміном речовин, проявляють підвищену чутливість до токсичної дії Т-2 токсину [13; 26]. Встановлено, що вплив цього мікотоксину навіть у низьких концентраціях призводить до порушення цілісності слизової оболонки шлунково-кишкового тракту, імуносупресії, оксидативного стресу та зниження показників продуктивності [55]. Економічні збитки від контамінації кормів Т-2 токсином щорічно оцінюються мільйонами гривень через зниження приростів маси тіла, погіршення конверсії корму та підвищення смертності поголів’я [135].

Особливо небезпечним є те, що Т-2 токсин здатний здійснювати токсичний вплив у дозах, які часто не виявляються під час стандартного контролю якості кормів [30]. Патофізіологічні механізми дії Т-2 токсину на організм птиці характеризуються множинністю та складністю, включаючи інгібування синтезу протеїну, порушення мембранних структур клітин та індукцію апоптозу [75].

Незважаючи на значні досягнення у вивченні токсичних властивостей Т-2 токсину багато аспектів його впливу на фізіологічні та імунологічні процеси у курчат-бройлерів залишаються недостатньо дослідженими. Зокрема, потребують детального вивчення механізми адаптації організму птиці до тривалої експозиції Т-2 токсину у субклінічних дозах, особливості його впливу на показники крові та продуктивність птиці [24].

Розуміння комплексних патогенетичних механізмів токсичної дії Т-2 токсину є ключовим елементом для розробки ефективних стратегій протидії мікотоксикозам у птахівництві. Потреба у нових підходах до профілактики та корекції Т-2 токсикозу, які ґрунтуються на глибокому розумінні молекулярних і фізіологічних процесів, визначає актуальність даного дослідження.

Актуальність проблеми мікотоксикозів посилюється тим, що в умовах промислового виробництва птиця рідко контактує лише з одним ізольованим токсикантом. Реальні корми є багатокомпонентними системами, у яких одночасно можуть бути присутні кілька мікотоксинів, продукти їх трансформації та інші фактори, що впливають на біодоступність токсинів. У таких умовах клінічна картина часто не має специфічних ознак, а зниження продуктивності може формуватися поступово, через порушення травлення, засвоєння поживних речовин, імунної реактивності та метаболічної стабільності. Саме тому субклінічні мікотоксикози мають особливе виробниче значення: вони не завжди супроводжуються загибеллю птиці, але здатні погіршувати економічні показники протягом усього циклу вирощування [55; 95; 125].

Для курчат-бройлерів ця проблема є особливо актуальною через генетично обумовлену високу швидкість росту, інтенсивний протеїновий та енергетичний обмін і значне функціональне навантаження на печінку, кишечник та систему кровотворення. Навіть помірне ушкодження кишкового епітелію або зниження активності транспортних систем може призвести до дисбалансу між надходженням нутрієнтів і потребами організму, що росте. У результаті токсичний вплив проявляється не лише прямою цитотоксичністю, а й вторинним

дефіцитом енергії та пластичних речовин, необхідних для росту м’язової тканини, імуногенезу та відновлення епітелію.

Окремий напрям сучасних досліджень пов’язаний із пошуком засобів природного походження, які не лише зменшують надходження мікотоксинів до системного кровотоку, але й підтримують функціональний стан органів-мішеней. До таких підходів відносять застосування сорбційних матеріалів, фітогенних компонентів, антиоксидантів, пробіотичних культур та комбінованих препаратів. Їх потенційна перевага полягає у можливості впливати на декілька ланок патогенезу одночасно: зв’язування токсину у просвіті кишечника, зменшення оксидативного стресу, стабілізація клітинних мембран, підтримання мікробіоти та оптимізація метаболічної відповіді [18; 76; 110; 129].

Таким чином, дослідження дії Т-2 токсину та оцінка ефективності засобів природного походження мають не лише теоретичне, а й безпосереднє прикладне значення. Комплексна оцінка гематологічних, біохімічних і продуктивних показників дозволяє виявити ранні функціональні зміни, зіставити їх з динамікою росту птиці та визначити, наскільки коригуючі засоби здатні підтримувати гомеостаз за тривалого токсичного навантаження.

Проблема мікотоксинів має міждисциплінарний характер, оскільки поєднує питання агрономії, технології зберігання зерна, кормовиробництва, ветеринарної токсикології, фізіології та економіки тваринництва. Зниження ризику неможливе лише на одному етапі виробничого ланцюга. Навіть високоякісна сировина може повторно контамінуватися за порушення умов зберігання, а лабораторно безпечна за одним показником партія може містити інші токсини або їх модифіковані форми. Це зумовлює необхідність інтегрованого контролю від вирощування культури до споживання готового корму птицею.

В умовах інтенсивного бройлерного виробництва значення субклінічних порушень зростає. Сучасні кроси реалізують високий генетичний потенціал лише за оптимального забезпечення поживними речовинами та стабільного фізіологічного стану. Будь-яке тривале зниження абсорбції амінокислот, мінералів або енергії може мати накопичувальний ефект. Тому токсичне навантаження, яке не викликає гострих ознак, здатне впливати на фінальний результат через невеликі, але постійні відхилення в темпах росту й ефективності використання корму.

Оцінка мікотоксикозу лише за клінічними ознаками є недостатньою. Значну інформацію дають показники крові, оскільки вони відображають системну реакцію організму і можуть змінюватися раніше, ніж стають очевидними виробничі втрати. Гематологічні параметри характеризують кисневий транспорт і стан імунної системи, а біохімічні – функціональну активність печінки, протеїновий, енергетичний і мінеральний обмін. Поєднання цих даних із продуктивними показниками дозволяє отримати більш цілісне уявлення про патогенез.

Особливої уваги потребує питання адаптації. Організм птиці здатний частково компенсувати токсичний вплив за рахунок зміни інтенсивності метаболічних процесів, активації антиоксидантного захисту та перерозподілу ресурсів. Така компенсація може тимчасово підтримувати нормальний зовнішній вигляд і прийнятні прирости, однак її ціною стає підвищене

функціональне навантаження на печінку, імунну систему та інші органи. Тривалість і межі такої адаптації є важливими для розуміння субклінічного Т-2 токсикозу.

У цьому контексті засоби природного походження становлять інтерес як елемент багаторівневої профілактики. Їх використання може бути спрямоване не лише на фізичне зв’язування токсинів, але й на підтримання антиоксидантної системи, травлення, бар’єрної функції кишечника і метаболічної рівноваги. Саме тому оцінка таких засобів повинна включати не один маркер, а комплекс лабораторних та виробничих критеріїв, що і було покладено в основу представленого дослідження.

РОЗДІЛ 1
МІКОТОКСИНИ, ЇХ ПОШИРЕННЯ ТА ВПЛИВ НА СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКУ ПТИЦЮ

1.1 Поширення мікотоксинів у кормах

Мікотоксини продукуються грибами, які контамінують зерно, головним чином, якщо врожай був неправильно зібраний або піддавався невідповідним умовам транспортування й зберігання. Умови, за яких відбувається контамінація грибами та утворення мікотоксинів у сільськогосподарських продуктах, значною мірою залежать від факторів навколишнього середовища, таких як вологість і температура; крім того, підвищена концентрація CO_2 також може стимулювати ріст мікотоксикогенних грибів [1; 89]. Встановлено, що екстремальні погодні умови, опади та посуха призводять до стресу рослин, внаслідок чого вони стають більш вразливими до грибкової інфекції [135]. Важливим фактором є міждержавна торгівля сільськогосподарською сировиною, а також інгредієнтами кормів, що може призвести до поширення мікотоксинів у всьому світі [33].

Для оцінки ступеня забруднення мікотоксинами кормів і кормових інгредієнтів у всьому світі у 2004 році було розпочато щорічну всесвітню програму дослідження мікотоксинів. Результати цього дослідження були опубліковані в ряді рецензованих видань [30; 57; 115]. Було проведено понад 85000 досліджень 25944 зразків на найважливіші та найрозповсюдженіші мікотоксини, які мають суттєвий вплив на сільське господарство й тваринництво: AF, DON, FUM, OTA та ZEN.

Загалом 76 % зразків містили певні кількості щонайменше одного виду мікотоксину. Дезоксиніваленол був домінуючим, оскільки 57 % зразків виявилися позитивними щодо даного мікотоксину, дещо менше зразків містили FUM (55 %), ZEN (38 %), AF (27 %) і OTA (26 %). В поширеності мікотоксинів і рівнях забруднення спостерігалися чіткі річні коливання. У деяких випадках це було очевидно через незвичні погодні умови. Протягом багатьох років існували

відмінності щодо поширеності мікотоксинів у всьому світі. Наприклад, DON найчастіше виявляли в Північній Азії, Північній Америці та Центральній Європі, де відсоток позитивних зразків перевищував середньосвітовий показник на 57 %. Серед зразків готових кормів, 69 % виявилися позитивними щодо FUM. Інші фузаріозні токсини – DON і ZEN – також виявилися дуже поширеними: 59 % і 52 % відповідно [95].

У рамках щорічного обстеження мікотоксинів за результатами досліджень 2013 року виявлено присутність DON і FUM у більш ніж половині проаналізованих зразків готових кормів і кормових інгредієнтів. Більше однієї третини всіх перевірених зразків були забруднені ZEN, і порівняно з попереднім роком кількість зразків, позитивних на AF, зросла на 5 % до сумарних 30 %. У 2013 році 81 % усіх проб містили щонайменше один мікотоксин, а більше одного мікотоксину було виявлено в 45 % проб. Азія була регіоном із максимальним забрудненням більшістю протестованих мікотоксинів (AF, ZEN, DON і FUM), де максимальна концентрація становила 29 267 мкг/кг DON у зразку ячменю з Китаю. Найвища середня концентрація AF спостерігалася у зразках з Європи. Кількість випадків охратоксикозу в Європі була нижчою порівняно з 2012 роком, однак середні значення були приблизно в 3 рази вищими (16 мкг/кг). У Північній Америці FUM залишається найпоширенішим мікотоксином, хоча захворюваність була на 23 % нижчою порівняно з попереднім роком. У зразках з Південної Америки встановлено найвищий глобальний середній рівень ZEN: 221 мкг/кг [95].

У готових кормах основним забруднювачем в усіх регіонах були фумонізини, рідше виявляли DON. Порівняно з попередніми роками аналізовані відсотки позитивних результатів FUM і AF, а також середні рівні, були дещо вищими. Важливим показником, який слід відзначити, є максимальні рівні забруднення, виявлені у зразках із різних регіонів: 1165 ppb AF та 2667 ppb ZEN у Китаї; 9903 ppb DON і 595 ppb OTA в Іспанії; 10 282 ppb FUM в Італії. Усі ці показники перевищували рекомендації та нормативні рівні ЄС щодо присутності мікотоксинів у кормах для тварин різних видів (ЄС 2002 та 2006). З понад 1400

зразків готових кормів у 60 % виявляли наявність більше одного мікотоксину. Одночасний вплив токсинів у високих рівнях становить додаткову проблему для здоров'я тварин через потенціал мікотоксинів до синергічн*ої взаємодії* [95].

«Замасковані мікотоксини». Важливо відзначити, що небезпечними як для людини, так і для свійських тварин є не лише власне мікотоксини, а і їх модифіковані форми. Термін «замаскований мікотоксин» був введений для опису випадків мікотоксикозів, що не корелювали з виявленою присутністю певних мікотоксинів. «Замасковані та/або приховані мікотоксини» є рослинними метаболітами мікотоксинів. Хімічні модифікації, що виникають внаслідок метаболізму рослин, потенційно спроможні вплинути на токсичність мікотоксину (яка може збільшуватися або зменшуватися порівняно з вихідною молекулою токсину) та його виявлення аналітичними методами. Зокрема, замасковані токсини прикріплюються до вуглеводів або протеїнів, що робить неможливим їх вилучення за допомогою поточних протоколів, розроблених для аналізу токсинів. Крім того, ці токсини можуть бути не ідентифіковані за допомогою встановлених процедур хроматографії, тому їх називають «замаскованими або прихованими» мікотоксинами [53]. З іншого боку, завдяки структурній подібності, деякі замасковані сполуки різних рівнів токсичності можуть бути виявлені одночасно з токсином за допомогою імунологічного аналізу [29].

В шлунково-кишковому тракті тварин ці приховані мікотоксини спроможні переходити в активні токсичні форми. Так, ZEN-14-сульфат і DON-3-глюкозид часто виявляють в кормах як найбільш поширені замасковані мікотоксини. У цьому випадку мікробіота, яка локалізується в кишковому тракті, трансформує DON-3-глюкозид в DON, а ZEN-14 сульфат – в ZEN [45]. Певні мікотоксини, включаючи дезоксиніваленол, Т-2 і НТ-2 токсин, мають здатність зв'язуватися з протеїнами або вуглеводами, що призводить до змін їхньої структури залежно від умов. Незважаючи на впровадження різних методів виявлення та вимірювання кількості мікотоксинів у різних харчових матрицях, зокрема імунохімічних та хроматографічних, звичайні аналітичні методи часто

не можуть виявити або ідентифікувати похідні й замасковані форми мікотоксинів [117]. Корми для тварин часто містять як замасковані, так і вільні мікотоксини [112], і оскільки ці мікотоксини мають високий рівень біодоступності в системі травлення (особливо, коли вони повертаються до вихідної форми), питання забруднення кормів прихованими мікотоксинами викликає серйозне занепокоєння [29; 51].

Формування мікотоксинового ризику починається ще в полі й продовжується на всіх етапах післязбиральної обробки сировини. Пошкодження зерна комахами, механічне травмування, нерівномірне висушування, локальні осередки підвищеної вологості у сховищах та недостатня вентиляція створюють умови для розвитку мікроміцетів. Важливо, що видима відсутність плісняви не гарантує безпечності сировини: токсини можуть зберігатися після припинення росту грибів, а їх розподіл у партії зерна часто є нерівномірним. Це підвищує значення правильної схеми відбору проб і репрезентативності лабораторного контролю [1; 89; 135].

Кліматичні фактори також визначають спектр мікотоксинів, який може домінувати в конкретному регіоні та сезоні. Посуха, тепловий стрес рослин, надмірні опади у період достигання зерна або затримка збирання врожаю можуть змінювати співвідношення видів Fusarium, Aspergillus і Penicillium. У практичному аспекті це означає, що система моніторингу не повинна бути статичною: перелік контрольованих токсинів і частота досліджень мають враховувати походження сировини, сезонні особливості та історію конкретного постачальника.

Окремої уваги потребує одночасне забруднення кормів кількома мікотоксинами. Навіть коли концентрація кожної окремої сполуки не перевищує рекомендованих рівнів, їх комбінована дія може бути адитивною або синергічною. Для птиці це особливо важливо через високу інтенсивність метаболізму та короткий виробничий цикл, протягом якого навіть невеликі метаболічні відхилення швидко відображаються на приростах маси тіла та конверсії корму [21; 34; 95].

Замасковані та модифіковані форми мікотоксинів додатково ускладнюють оцінку ризику. Частина таких сполук може мати нижчу активність у рослинній тканині, але після гідролізу в шлунково-кишковому тракті знову перетворюватися на біологічно активний токсин. Тому аналітичний результат, який характеризує лише вільну форму речовини, не завжди повністю відображає реальне токсичне навантаження. Особливо це стосується DON-3-глюкозиду та похідних ZEN [29; 45; 117].

Ефективна система контролю кормової безпеки має поєднувати вхідний контроль сировини, оцінку умов зберігання, періодичний лабораторний моніторинг готового комбікорму та аналіз виробничих показників стада. Зміни споживання корму, неоднорідність поголів'я, погіршення приростів або реакції на вакцинацію можуть виступати непрямими сигналами хронічного токсичного навантаження й бути підставою для поглибленого мікотоксикологічного дослідження.

Важливим елементом контролю мікотоксинів є правильний відбір проб. Через нерівномірність контамінації одна точкова проба не може об'єктивно характеризувати всю партію зерна або комбікорму. Мікотоксини часто концентруються в окремих осередках, пов'язаних із локальним зволоженням, механічним пошкодженням зерна або активним розвитком грибів. Тому на етапі відбору доцільно формувати сукупну пробу з декількох ділянок партії та після ретельного перемішування відбирати лабораторну частину.

Лабораторний контроль може включати швидкі імунохімічні методи для оперативного скринінгу та більш точні хроматографічні методи для підтвердження результату. Практична перевага скринінгу полягає у швидкому прийнятті рішення щодо приймання або ізоляції партії сировини, однак за підозрілих або граничних результатів доцільне підтвердження більш специфічними аналітичними методами. Особливо це важливо при мультикомпонентному забрудненні та наявності модифікованих форм токсинів [29; 117].

Контроль готового комбікорму є не менш важливим, ніж контроль окремих зернових компонентів. Під час змішування партій концентрація певного токсину може знижуватися за рахунок розведення, однак одночасно збільшується ймовірність поєднання кількох токсинів з різних інгредієнтів. У результаті корм із прийнятним рівнем кожної окремої сполуки може мати вищий сумарний токсикологічний ризик.

Під час зберігання необхідно враховувати не лише середню вологість сировини, а й можливість формування локальних зон конденсації. Перепади температури між зовнішнім середовищем і масою зерна можуть сприяти міграції вологи та створенню умов для повторного росту пліснявих грибів. Систематичне вимірювання температури й вологості, а також контроль запаху, сипучості та наявності самозігрівання є простими, але важливими елементами профілактики.

Отже, мікотоксикологічна безпека кормів є результатом послідовного контролю на всьому шляху сировини – від поля до годівниці. Найбільш ефективною є система, в якій лабораторні дані не розглядаються ізольовано, а поєднуються з інформацією про походження зерна, умови транспортування, режим зберігання та фактичну продуктивність птиці.

1.2 Біологічна дія мікотоксинів на сільськогосподарську птицю

Мікотоксини, які продукуються грибами родів *Aspergillus, Fusarium* та *Penicillium*, становлять загрозу для здоров`я свійської птиці через пошкодження внутрішніх органів, порушення імунної, антиоксидантної системи, параметрів крові та, як наслідок, призводять до зниження продуктивності й підвищеної смертності особин в стаді, а також до канцерогенних і тератогенних ефектів [9; 103].

Афлатоксин B1 (AFB1), дезоксиніваленол (DON), фумонізин Bs (FBs) і зеараленон (ZEN) є мікотоксинами, які часто зустрічаються разом у зерні й кормах для тварин [87]. Афлатоксин B1 (AFB1) вважається найбільш токсичним і є вторинним метаболітом грибів *Aspergillus flavus* та *Aspergillus parasiticus*. Цей мікотоксин насамперед пошкоджує печінку [11; 71]. Зеараленон (ZEN), що

продукується *Fusarium* sp., має естрогенні властивості й може призвести до розладів репродуктивної функції тварин [35].

Слід відзначити, що гриби, наприклад, роду *Fusarium* здатні виробляти різні мікотоксини, для яких властиві суттєві відмінності токсигенного потенціалу. У цьому разі комбінація кількох мікотоксинів у кормі може спричинити більше несприятливих ефектів, ніж один мікотоксин через адитивну або навіть синергетичну взаємодію [21; 34], що негативно впливає на стан здоров'я, продуктивність тварин та призводить до значних економічних втрат у галузі тваринництва [15; 147].

Вплив мікотоксинів на шлунково-кишковий тракт свійської птиці. Слизова оболонка шлунково-кишкового тракту першою контактує з мікотоксинами: вона діє як фільтр для токсинів і безпосередньо зазнає негативного впливу цих речовин [10; 81]. Присутність мікотоксинів у кормі призводить до зменшення всмоктування поживних речовин у кишечнику й змін його морфологічної будови. Так, трихотецени, зокрема, токсин Т-2 (Тип А) і дезоксиніваленол (DON), продукуються *Fusarium graminearum,* і їх токсичний вплив спричиняє зниження всмоктування глюкози [81], а також зменшення висоти ворсинок і співвідношення їх висоти : глибини крипт у бройлерів [144].

Охратоксин А (ОТА) спричиняє окислювальний стрес, який може бути причиною негативного впливу на слизову оболонку кишечника у курчат-бройлерів [106]. Збільшення концентрації ОТА в кормі курчат-бройлерів супроводжувалася модифікацією архітектури кишкового епітелію зі зменшенням співвідношення висоти ворсинок : глибини крипт у дванадцятипалій кишці, формуванням ділянок некрозу, апоптозу, змінених залоз *lamina propria* та появою ентероцитів великих розмірів з множинними ядрами, іноді без щіткової облямівки [121]. Крім того, присутність охратоксину А (ОТА) у кормі посилила утворення макроуражень у кишечнику та підвищила чутливість тварин до інфікування *Eimeria* sp. [91] та *E. coli* [60].

Порівняно з іншими мікотоксинами, такими як фумонізин і DON, афлатоксин В1 (AFB1) інтенсивно всмоктується в кишечнику птиці (>80 %),

головним чином – у верхніх відділах кишки [55]. Афлатоксин B1 чинить шкідливий вплив на епітелій кишечника в бройлерів, підвищуючи його проникність та знижуючи перетравну енергію клубової кишки, стандартизований азот і засвоюваність амінокислот [4; 37]. Коли бройлерів годували кормом, зараженим AFB1, у птахів спостерігалося зменшення товщини слизової оболонки кишечника [64]. Корм, у якому містився 1 мг AFB1/кг протягом 4 тижнів, сприяв виникненню катарального ентериту з інфільтрацією лімфоцитарних та мононуклеарних клітин у кишечнику курей [71].

Тривалий вплив мікотоксинів у малих кількостях призводить до хронічного запалення кишечника. Міктоксини, присутні в кормах курей, здатні індукувати слабку запальну реакцію в кишечнику бройлерів протягом 5-тижневого періоду вирощування, що призводить до негативних наслідків від хронічного запалення слизової оболонки кишечника свійської птиці [41].

Таким чином, одночасно з системною дією, мікотоксини також впливають на шлунково-кишковий тракт, спричиняючи запалення, апоптоз, підвищують проникність кишечника, знижують засвоюваність поживних речовин, а також підвищують сприйнятливість тварин до розвитку кишкових патологій. Слід зазначити, що фізіологічні та імунологічні ефекти мікотоксинів були виявлені не лише за високих, але й за низьких, більш поширених концентрацій мікотоксинів у кормах [55].

Взаємодія мікотоксинів з клітинами шлунково-кишкового тракту супроводжується певним рівнем абсорбції мікотоксину, а іноді – перетворенням його в активні або неактивні метаболіти, що надалі визначає системний вплив і розподіл мікотоксину в тканинах. Серед мікотоксинів, впливу яких найбільш часто піддаються свійські птахи, афлатоксини легко всмоктуються в проксимальному відділі шлунково-кишкового тракту (більше 80 %; [23]), тоді як OTA всмоктується помірно (40 %; [114]), а DON і FUM поглинаються мінімально (від 5 до 20 % і 1 % відповідно; [32; 91]). Як зазначалося вище, кишечник може служити місцем метаболічної активації або дезактивації певних мікотоксинів.

Наприклад, активація AFB1 до його токсичного метаболіту AFB1-екзо-8,9-епоксиду (AFBO) відбувається не лише в печінці, але й у кишечнику [118].

Потрапляння мікотоксинів до шлунково-кишкового тракту свійських птахів також призводить до малабсорбції поживних речовин. Феномен малабсорбції вперше був встановлений при дослідженні результатів надходження до організму бройлерів афлатоксинів [100]. Було встановлено зниження активності панкреатичної ліпази й вироблення жовчних кислот. Інші дослідники також відзначали зниження активності специфічних панкреатичних ферментів у присутності AF [99]. І навпаки: специфічна активність мальтази в слизовій оболонці порожньої кишки різко збільшувалася, коли кури піддавалися впливу афлатоксинів у низьких концентраціях [25]. У качок, до корму яких додавали AFB 1, засвоюваність сирого протеїну була значно знижена, але активність травних ферментів з вмісту дванадцятипалої кишки, включаючи протеазу, хімотрипсин, трипсин та амілазу, була підвищена [61].

У присутності мікотоксинів встановлено зменшення активності транспортерів поживних речовин: зокрема, DON знижував кишкову експресію транспортерів SGLT1, GLUT2 [26], GLUT5 і транспортерів пальмітату [45]. Було також показано, що DON зменшує всмоктування глюкози в тонкому кишечнику курей-несучок *in vivo* та *in vitro,* і цей ефект опосередковується інгібуванням котранспортера натрію й D-глюкози [27]. Отже, зменшення засвоюваності поживних речовин у присутності мікотоксинів може бути як результатом гальмування травної функції шлунково-кишкового тракту, так і наслідком дисфункції транспортерів поживних речовин у клітини [5].

Вплив мікотоксинів на важливі клітинні функції та процеси. Афлатоксини здатні зв'язуватися з ДНК й РНК і пригнічувати макромолекулярний синтез, перешкоджаючи транскрипції та іншим аспектам синтезу протеїну. Інгібування синтезу протеїну також є «торговою маркою» трихотеценів, включаючи DON і Т-2 токсин, через зв’язування з еукаріотичними рибосомами, а також ОТА у зв’язку з блокуванням фенілаланін-тРНК-синтетази. Інші найбільш поширені мікотоксини мають структурну схожість із важливими біологічними сполуками:

наприклад, FUM – зі сфінгоподібними основами SA і SO (ці мікотоксини порушують синтез клітинної мембрани, що містить сфінголіпіди), а ZEN подібний до естрадіолу (найважливішого жіночого статевого гормону), що призводить до впливу даного мікотоксину на репродуктивну функцію тварин.

Вплив мікотоксинів на імунну систему. Було встановлено, що впливу мікотоксинів переважним чином піддаються клітини, які здатні до швидкого поділу, а також клітини з інтенсивним білковим обміном (імунні, кишкові й печінкові клітини). Так, низькі концентрації мікотоксинів здатні погіршити проліферацію специфічних лімфоцитів, праймованих і активованих антигеном (наприклад, після вакцинації), тоді як не спостерігалося жодного впливу на загальну неспецифічну (таку, що не розпізнає антиген) популяцію лімфоцитів [17; 56]. Мікотоксини не мають імуногенних властивостей, тобто вони не здатні індукувати імунну відповідь на відміну від патогенів, але вони перешкоджають сигнальним шляхам (MAPK), які беруть участь у рості клітин, апоптозі й імунних відповідях. Як наслідок, процеси, що забезпечують ефективну імунну відповідь, порушуються, і тварина стає більш сприйнятливою до інфекції.

Субклінічні концентрації мікотоксинів. Свійська птиця вважається менш чутливою до мікотоксинів, зокрема до фузаріотоксикозу, порівняно з іншими видами тварин, наприклад свинями. Багато експериментів на свійській птиці повідомляли про токсичну дію мікотоксинів, але у високих концентраціях, які не очікуються в польових умовах. Проте подальші дослідження показали, що на рівнях, нижчих за ті, які спричиняють клінічні форми мікотоксикозів, мікотоксини модулюють імунні функції та спроможні знижувати стійкість організму до інфекційних захворювань.

Так, епідеміологічні дані вказують на значний взаємозв’язок між спалахами хвороби Ньюкасла в бройлерів і наявністю афлатоксинів у кормах [145]. Згодовування курчатам-бройлерам корму, який містив 0,3 мг/кг афлатоксинів, значно знижувало титри антитіл проти хвороби Ньюкасла й інфекційної бурсальної хвороби [54]. Антитіла виробляються В-лімфоцитами, які продукуються в бурсі Фабриціуса. Знижена концентрація антитіл, що

спостерігається в птиці, якій згодовували корм, забруднений афлатоксинами, найімовірніше, зумовлена виснаженням лімфоїдної системи та пригніченням розвитку й функціонального дозрівання бурси Фабріціуса навіть за таких низьких концентрацій афлатоксинів, як 0,1 мг /кг корму. У качок і бройлерів, яких годували кормами, що містили DON у концентраціях від 3 до 12 мг/кг, також спостерігалося зниження титру антитіл до звичайних вакцин (хвороба Ньюкасла, інфекційний бронхіт) і зменшення маси бурси Фабріціуса [28]. Припускають, що як для DON, так і для AF ефекти, що спостерігаються в бурсі Фабріціуса, і наступний вплив на антитіла можуть бути прямим наслідком інгібування біосинтезу протеїну.

Існує також все більше доказів того, що залежно від рівня й тривалості впливу токсинів очікується двофазна реакція. Наприклад, афлатоксини спричиняють модель гормезису, яка характеризується ефектами стимуляції за низьких концентрацій мікотоксину, а за високих – ефектами інгібування продуктивності птахів [44]. Подібним чином було задокументовано початкове підвищення з наступним зниженням гуморальної відповіді (відповідь антитіл) за низьких концентрацій афлатоксинів у свійської птиці. Основні механізми цього тимчасового підвищення невідомі. В інших моделях на тваринах DON у низьких концентраціях сприяв експресії кількох цитокінів і хемокінів, тоді як високі концентрації мікотоксину чинили імуносупресивну дію [55].

Мікотоксинии можуть спричиняти підвищення сприйнятливості птиці до інфекційних захворювань. Зазвичай видимі клінічні ознаки отруєння мікотоксинами відсутні, що пояснюється незначними їх концентраціями в навколишньому середовищі. Однак, мікотоксини навіть у низьких концентраціях здатні впливати на активовані й проліферуючі клітини, пошкоджувати епітеліальну тканину, підвищувати проникність епітелію кишечника і, як наслідок, можуть призводити до ослаблення імунної системи. Тому коли патоген потрапляє до організму, відповідна та ефективна імунна відповідь не може бути забезпечена, що зрештою призводить до більш серйозних клінічних ознак [3; 151].

Так, в експериментальній моделі інфікування збудником некротичного ентериту, спричиненого *Clostridium perfringens*, курчата-бройлери, яким згодовували корм, забруднений 5 мг DON/кг, були більш схильні до розвитку некротичних уражень слизової оболонки кишечника порівняно з курчатами контрольної групи [24]. У цьому випадку пошкодження слизової оболонки кишечника мікотоксином DON призводило до порушення всмоктування поживних речовин з просвіту кишечника, а отже забезпечувало необхідний субстрат для екстенсивної проліферації *C. perfringens*.

Подібним чином курчата, яких заражали штамами *Eimeria*, що спричиняють еймеріоз (кокцидіоз), та годували DON і FUM окремо або в комбінації (1,5 мг DON/кг і 20 мг FUM/кг раціону), продемонстрували більшу частоту уражень шлунково-кишкового тракту. Також в них було виявлено більше ооцист у порожній кишці та екскрементах порівняно з птахами, зараженими *Eimeria,* але за відсутності мікотоксинів у кормах. Високі концентрації ОТА в бройлерів [68] призвели до тяжчого ураження й більшої частоти випадків кривавої діареї після зараження еймеріями. Крім того, у птахів, які споживали комбінацію DON і FUM, у тонкому кишечнику спостерігалася посилена типова відповідь прозапальних цитокінів після кокцидіальної інфекції, що свідчить про більш виражену запальну реакцію, здатну викликати ушкодження тканин. Також було виявлено, що ефективність кокцидіостатика лазалоциду знижувалася при вмісті Т-2 токсину в кормі понад 0,5 мг/кг, про що свідчило виникнення клінічних проявів кокцидіозу в птиці [128].

Встановлено, що афлатоксин B1 (AFB1), охратоксин A (OTA), дезоксиніваленол (DON), Т-2 токсин (Т-2), фумонізин B1 (FB1) і зеараленон (ZEA) здатні проявляти як імуносупресивну, так і імуностимулюючу дію. Імунотоксичність шести мікотоксинів може демонструвати пригнічення або стимуляцію імунітету, що залежить від багатьох факторів. Низькі концентрації означених мікотоксинів часто спричиняють запальну реакцію, натомість підвищені рівні можуть призводити до імуносупресії; крім того, тривалий вплив мікотоксинів має імуносупресивний ефект. Перераховані вище шість

мікотоксинів чинять протизапальну дію, коли імунологічні стимулятори присутні, та прозапальну, коли імунологічні стимулятори відсутні. Механізм імуносупресивної дії мікотоксинів полягає, в основному, в окисному стресі, апоптозі й аутофагії імунних клітин, а також в пригніченні пов'язаних з імунітетом сигнальних шляхів; AFB1, OTA, DON і T-2 індукують імуностимуляцію шляхом прямої активації шляху TLRs/NF-κB та інших перехресних шляхів, включаючи циклооксигеназу-2 (COX-2) і мітоген-активовану протеїнкіназу (MAPK) [125].

Шлунково-кишковий тракт є не лише місцем первинного контакту з мікотоксинами, а й ключовою ланкою, що визначає подальшу системну дію токсикантів. Епітеліальні клітини кишечника постійно оновлюються, тому речовини, здатні пригнічувати синтез протеїну або індукувати апоптоз, особливо швидко порушують цілісність слизової оболонки. Зменшення висоти ворсинок, зміна глибини крипт та пошкодження щіткової облямівки супроводжуються зниженням площі всмоктування і можуть зменшувати ефективність використання поживних речовин [55; 81; 121; 144].

Порушення кишкового бар'єра має подвійний наслідок. З одного боку, знижується засвоєння амінокислот, вуглеводів, ліпідів і мінеральних речовин; з іншого – підвищується проникність епітелію для бактеріальних компонентів та інших антигенів. У відповідь активуються локальні запальні механізми, які потребують додаткових енергетичних і протеїнових ресурсів. Для швидкорослого бройлера це створює конкуренцію між потребами росту та витратами на підтримання імунної відповіді і репарацію тканин.

Печінка є наступною важливою мішенню, оскільки саме в ній відбувається значна частина біотрансформації ксенобіотиків. Зміни активності мікросомальних ферментів, інтенсивності утворення активних форм кисню та стану антиоксидантної системи можуть супроводжувати метаболізм різних мікотоксинів. За тривалого надходження токсикантів функціональне навантаження на печінку зростає, а зміни протеїнового, ліпідного та мінерального обміну можуть проявлятися у біохімічному профілі крові.

Імунна система птиці особливо чутлива до токсинів, які впливають на клітини з високою швидкістю проліферації. Пригнічення розвитку та функціональної активності лімфоїдних органів може зменшувати синтез специфічних антитіл після вакцинації. Практично це означає, що стадо з прихованим мікотоксиновим навантаженням може мати нижчу ефективність профілактичних програм навіть за технічно правильного введення вакцин [54; 145].

Важливою особливістю є двофазність імунної відповіді. Низькі концентрації окремих мікотоксинів можуть активувати прозапальні сигнальні шляхи, тоді як вищі або триваліші експозиції сприяють імуносупресії. Така динаміка пояснює, чому результати різних експериментів іноді відрізняються залежно від дози, тривалості впливу, віку птиці та супутніх факторів [44; 55; 125].

З виробничої точки зору найбільш небезпечним є поєднання субклінічного токсичного навантаження з інфекційним або технологічним стресом. Пошкодження кишечника та зниження імунної реактивності можуть підвищувати сприйнятливість до Clostridium perfringens, Eimeria spp. та інших патогенів. У такій ситуації мікотоксини не обов’язково виступають єдиною причиною хвороби, але створюють фон, на якому інші патологічні процеси перебігають тяжче [24; 68; 128; 151].

Оксидативний стрес є однією з універсальних ланок токсичної дії багатьох мікотоксинів. Надлишкове утворення активних форм кисню за недостатньої потужності антиоксидантної системи призводить до перекисного окиснення ліпідів, модифікації білків та ушкодження нуклеїнових кислот. Особливо вразливими є клітинні мембрани, багаті на поліненасичені жирні кислоти, а також тканини з високою інтенсивністю метаболізму.

Наслідки оксидативного стресу можуть проявлятися далеко за межами первинного органа-мішені. Пошкодження мембран змінює активність транспортних систем, проникність клітин і функцію рецепторів; окиснення ферментів порушує метаболічні реакції; ушкодження мітохондрій знижує

ефективність синтезу АТФ. Для швидкорослої птиці це означає зменшення енергетичного резерву, необхідного для росту та підтримання імунної відповіді.

Мікробіота кишечника також бере участь у формуванні відповіді на мікотоксини. Зміна умов у просвіті кишечника, ушкодження епітелію та надходження неперетравлених субстратів можуть змінювати співвідношення мікроорганізмів. У свою чергу, мікробіота здатна метаболізувати окремі токсини або їх модифіковані форми, тому її стан може впливати на реальну біодоступність токсичних сполук [45].

Порушення бар'єрної функції кишечника створює умови для транслокації мікробних компонентів і посилення системної запальної відповіді. Навіть без розвитку септичного процесу це збільшує продукцію прозапальних медіаторів і витрати поживних речовин на імунну систему. Такий механізм є одним із можливих пояснень зниження продуктивності за відсутності виражених клінічних ознак.

Таким чином, біологічна дія мікотоксинів у птиці має системний характер. Вона охоплює кишечник, печінку, кровотворну та імунну системи, енергетичний і протеїновий обмін. Саме ця багатокомпонентність патогенезу обґрунтовує необхідність комплексних профілактичних підходів, що одночасно знижують експозицію токсину та підтримують фізіологічні механізми адаптації.

РОЗДІЛ 2
ВПЛИВ Т-2 ТОКСИНУ НА ПТИЦЮ ТА ПРОФІЛАКТИКА МІКОТОКСИКОЗІВ

2.1 Вплив Т-2 токсину на продуктивність птиці

Загальна характеристика трихотеценів з акцентом на Т-2 токсині. Гриби роду *Fusarium*, що охоплюють як сапробіотичні, так і рослинно-патогенні види, значно поширені в природних умовах і можуть завдати значної економічної шкоди сільському господарству в усьому світі, особливо в помірних кліматичних зонах [8; 109]. Трихотеценові мікотоксини, що утворюються грибами роду *Fusarium*, є відносно невеликими амфіпатичними сесквітерпеновими молекулами. Ці сполуки можуть пасивно проходити крізь клітинну мембрану й поглинатися через шлунково-кишковий тракт, поверхню шкіри або за вдихання через легені [65]. Крім того, інші види грибів, такі як *Cephalosporium, Trichotecium, Stachybotrys, Myrothecium* або *Trichoderma* також продукують трихотеценові мікотоксини, хоча й у меншій кількості [122]. Ця група включає понад 200 грибних токсинів. Трихотецени можна класифікувати на підгрупи A, B, C і D за їх будовою [84]. Вони мають загальне 12,13-епоксидне кільце як основну структуру та різні групи заміщення залежно від бічних ланцюгів конкретного токсину.

Відповідно до вищезгаданої класифікації, токсин Т-2 належить до немакроциклічних трихотеценів типу А. Це надзвичайно стабільна молекула, яка переважно забруднює корм під час зберігання і виявляє високу стійкість до впливу тепла та УФ-випромінювання. Отже, він не розкладається під час звичайних процесів виробництва продуктів харчування й кормів або навіть після автоклавування; для інактивації токсину потрібен вплив температури близько 200°C від 30 до 40 хвилин [38].

Присутність Т-2 токсину в зерні. Одним з проміжних продуктів деградації токсину Т-2 є токсин НТ-2. Зернові культури, які найчастіше заражені токсинами Т-2 і НТ-2, включають пшеницю, кукурудзу, ячмінь і овес [7; 49]. При цьому

вміст токсинів Т-2 і НТ-2 значною мірою залежить від географічного регіону. Прикладами територій, на яких часто повідомляли про небезпечні кількості забруднень даним мікотоксином, є південна Фінляндія та північна Італія [86].

Так, токсини Т-2 і НТ-2 були виявлені в більш ніж 60 % зразків вівса у Фінляндії із середніми концентраціями Т-2 і НТ-2 до 60,1 мкг/кг і 159 мкг/кг відповідно. У найбільш забруднених зразках сума токсинів Т-2 і НТ-2 (1860 мкг/кг) перевищувала поточний поріг, визначений Європейською комісією (200 мкг/кг), у 8 разів [86]. Подібним чином тверда пшениця в Італії мала значення Т-2 і НТ-2 до 149 мкг/кг і 486 мкг/кг відповідно. Ці дані підкреслюють велике значення впровадження заходів суворого контролю якості зерна й кормів з метою ефективного зменшення небезпеки для здоров'я, пов'язаної з впливом трихотеценів [96].

Метаболізм Т-2 токсину у птиці. Точний механізм розпаду Т-2 токсину в організмі є областю інтенсивних досліджень. Печінка служить основним органом для метаболізму токсинів, оскільки трихотецени зазвичай метаболізуються печінковими мікросомальними ензимами [31]. Важливо також зазначити, що у тварин різних видів різні ферменти можуть відігравати центральну роль у процесі детоксикації. Встановлені специфічні характеристики метаболізму Т-2 токсину у птахів порівняно зі ссавцями [79]. В результаті складного процесу розпаду в посліді і жовчі курей було виявлено 19 різних метаболітів. Крім того, близько 80 % перорально введеного Т-2 токсину метаболізується й виводиться з екскрементами протягом 48 годин. Період напіврозпаду токсину в плазмі крові, як правило, короткий, що насамперед залежить від способу застосування, кількості токсину, що надходить до організму, і видоспецифічних характеристик. На відміну від інших мікотоксинів, таких як афлатоксин, Т-2 токсин, який надходить до організму з кормом, не накопичується в значних кількостях у тканинах [80].

У складному процесі деградації з токсину Т-2 можуть бути синтезовані токсин НТ-2, потім неосоланіол (NEO), тріол Т-2 і тетраол, а також ряд інших проміжних продуктів [140]. Основні метаболічні шляхи токсину Т-2 включають

гідроліз, гідроксилювання та сульфатну кон'югацію. Деепоксидування також є важливим кроком у детоксикації. Існує значна варіабельність токсичності різних метаболітів: токсин НТ-2, основний метаболіт токсину Т-2, вважається високотоксичним, тоді як інші є переважно менш шкідливими молекулами. Токсин Т-2 швидко метаболізується в токсин НТ-2, вони зазвичай зустрічаються разом у забрудненому зерні [140].

Дослідження показали, що, окрім карбоксилестерази 1 (Ces1), члени сімейства ензимів цитохрому Р-450 (CYP), такі як ензими CYP1A4, CYP1A5, CYP2H1, CYP2C18 і CYP3A37, відіграють ключову роль у процесі деградації Т-2 у курей [82]. Крім того, здатність клітин печінки до трансформації ксенобіотиків може бути змінена під впливом цього токсину. Індукована транскрипційна активація експресії CYP1A5 сприяє розпаду токсину Т-2 до 3′-OH-Т-2, який є ще токсичнішим метаболітом. З цієї причини вважається, що активація CYP1A5 посилює цитотоксичну дію токсину Т-2, що призводить до зниженої життєздатності клітин, збільшення пошкодження ДНК, окислювального стресу й зрештою – до апоптозу [83]. Існують також деякі специфічні характеристики механізмів детоксикації в курей порівняно з іншими видами свійської птиці [56].

Загальні патологічні ознаки в домашньої птиці, спричинені токсином Т-2. Найпоширенішими ефектами токсину Т-2 у свійської птиці є зниження споживання корму й швидкості росту, порушення імунної функції, неврологічні й репродуктивні розлади, депігментація шкіри ніг, погіршення якості пір'я та ураження слизових оболонок травної системи [120].

На молекулярному рівні токсичність Т-2 токсину значною мірою пов'язана з його здатністю взаємодіяти з рибосомами та пригнічувати синтез протеїну. Для клітин, у яких інтенсивно відбуваються процеси росту, оновлення та секреції, це має особливо серйозні наслідки. Гальмування синтезу структурних і ферментативних білків порушує підтримання клітинних мембран, відновлення епітелію, функцію імунокомпетентних клітин і синтез транспортних білків плазми [75; 84].

Рибосомальний стрес поєднується з активацією сигнальних каскадів, утворенням активних форм кисню, пошкодженням ДНК та запуском апоптозу. Вираженість цих процесів залежить від концентрації токсину, тривалості експозиції і здатності клітин до біотрансформації Т-2 токсину. Тому один і той самий рівень контамінації може спричиняти неоднакові зміни в різних органах і тканинах.

Швидке перетворення Т-2 токсину на НТ-2 токсин та інші метаболіти не означає повної детоксикації. Частина проміжних сполук зберігає високу біологічну активність, а окремі шляхи цитохром-Р450-залежного метаболізму можуть формувати реактивніші продукти. З цієї причини оцінка токсичного ефекту має враховувати не лише початкову молекулу, але й динаміку її біотрансформації у печінці та інших тканинах [79; 82; 83; 140].

Особливе значення має ушкодження слизової оболонки ротової порожнини та травного каналу. Болісні ерозивно-некротичні зміни можуть безпосередньо знижувати споживання корму, тоді як навіть менш виражене ураження кишкового епітелію погіршує засвоєння нутрієнтів. У результаті зниження продуктивності формується одночасно через менше надходження корму і нижчу ефективність його використання [85; 113; 120].

У субтоксичних дозах Т-2 токсин може не викликати типових клінічних ознак, але при цьому змінювати гематологічні, біохімічні та імунологічні показники. Саме така форма впливу є складною для діагностики в господарстві. Птиця може залишатися клінічно задовільною, але демонструвати гіршу однорідність, повільніше нарощування маси тіла, нестабільну конверсію корму або підвищену чутливість до інших стресорів.

Вік птиці також модифікує реакцію на токсин. У ранній постнатальний період системи детоксикації, кишковий бар’єр та імунна система ще перебувають у процесі функціонального дозрівання. Водночас швидкість росту є максимальною, тому метаболічний резерв обмежений. Це пояснює доцільність оцінки Т-2 токсикозу саме у динаміці, а не лише за кінцевими показниками наприкінці відгодівлі.

Середня летальна доза (DL_{50}) токсину Т-2 для курчат-бройлерів становить 4,97 мг на кілограм маси тіла (мг/кг·м.т.), тоді як для курей-несучок DL_{50} була визначена як 6,27 мг/кг·м.т.) [83]. Ступінь ураження Т-2 токсином залежить від різних параметрів, зокрема режиму й частоти прийому, тривалості впливу, концентрації токсину, віку, статі й стану здоров'я тварини, а також від наявності інших мікотоксинів. Останнє особливо важливо, оскільки мікотоксини, що зустрічаються разом, можуть мати додатковий або навіть синергетичний вплив на організм. Подібний синергізм був виявлений у випадках, коли афлатоксин В1, охратоксин-А та циклопіазонова кислота виявлялися разом із Т-2 токсином у курей [123].

У домашньої птиці початкові ознаки Т-2 токсикозу можуть проявлятися відставанням у рості, зниженням маси тіла та однорідності поголів’я, аномаліями шкіри й пір’я, діареями, порушенням роботи центральної нервової системи (атаксія) [138]. Некротичний дерматит та інші локалізовані зовнішні ураження, такі як депігментація ніг або ціаноз шкіри, також спостерігалися у птахів, щоправда рідше і при значно вищих концентраціях токсину порівняно зі ссавцями [120]. Крім того, у птахів можуть розвинутися порушення оперення, що призводить до кошлатого вигляду. Ураження в основному спостерігаються на крилах [108].

У шлунково-кишковому тракті навіть малі концентрації Т-2 токсину спроможні спричинити подразнення та пошкоджувати слизову оболонку, що призводить до зменшення поглинання поживних речовин і зниження ефективності споживання корму. Токсин Т-2 не тільки спричиняє утворення некротичних ділянок навколо дзьоба, у ротовій порожнині, слизовій оболонці глотки, шлунку й на інших ділянках шлунково-кишкового тракту, а також негативно впливає на печінку [113]. У залозистому шлунку курчат Т-2 токсин спричиняє ураження й набряк слизової оболонки разом із десквамацією та некрозом епітелію [85].

У легких випадках впливу Т-2 токсину виникає подразнення слизової оболонки, тоді як у більш серйозних випадках може розвинутися гострий

ентерит із водянистою діареєю [134]. Також повідомлялося про зміни мікробіоти після впливу Т-2: токсин значно зменшив кількість *Firmicutes*, збільшивши натомість чисельність *Bacteroidetes* і *Proteobacteria* на рівні типу; на рівні роду спостерігалося збільшення кількості *Brachybacterium*, *Blautia*, *Dorea*, *Ruminococcus, Bradyrhizobium* і *Sphingomonas*, що свідчить про погіршення балансу симбіотичної мікрофлори в кишечнику під дією Т-2 токсину [84].

В умовах *in vivo* основною мішенню токсину Т-2 є печінка, де відбувається значна частина синтезу протеїну. Вплив може призвести до жирового некробіозу, дистрофії печінки та інших регресивних розладів [69]. В ході проведення гістологічних досліджень у гепатоцитах спостерігався набряк і тенденція до балонної деформації. У більшості випадків цитоплазма була вакуолізована, а ядро виявляли або в центрі вакуолі, або стиснутим збоку клітини. Крім того, токсин Т-2 у курчат призводив до стенозу печінкових синусів, відкладень еритроцитів, вогнищевої запальної клітинної інфільтрації та інтенсивної проліферації епітеліальних клітин міжчасточкових жовчних протоків [141].

Додатково, у курей надходженя Т-2 токсину з кормом призводить до зниження яєчної продуктивності й маси яєць, порушення структури яєчної шкаралупи та її пігментації; в складі яєць зменшується вміст вітамінів, протеїнів і мінералів, погіршується виводимість яєць, відбувається уповільнення дозрівання фолікула, проліферація та розрив фолікула з подальшим розвитком перитоніту [42].

У деяких випадках Т-2 токсин проявляв нейротоксичну дію, яка частково може виникати через пошкодження гематоенцефалічного бар’єру та зміни рівня серотоніну в центральній нервовій системі [130].

Т-2 токсин спричиняє анемію, про що свідчить значне зниження загальної кількості еритроцитів, рівня гемоглобіну й показників об’єму клітин у курей. Крім того, птахи, які зазнали впливу даного мікотоксину, часто мали лімфоцитопенію, гетерофілію, тромбоцитопенію, гіпопротеїнемію з гіпоальбумінемією та гіперглобулінемією, а також підвищену активність лужної

фосфатази [143]. Спостереження показали, що концентрації сечової кислоти, холестерину й гемоглобіну в сироватці крові, активності аспартат-трансамінази й аланін-трансамінази та значення співвідношення гетерофілів/лімфоцитів були значно вищими в курчат, які отримували Т-2, порівняно з показниками контрольних груп [119].

Імуномодулююча дія токсину Т-2. У ряді випадків встановлено імуносупресивну дію Т-2 токсину на організм тварин, однак деякі дослідження повідомляють про явно протилежний імуностимулюючий ефект [104]. Виявлені відмінності залежать від шляху введення, кількості токсину й тривалості впливу. Зокрема, було встановлено, що імуносупресія виникає майже у всіх випадках, коли організм піддається впливу Т-2 токсину в підвищених рівнях.

Дегенерація, атрофія кісткового мозку й лімфатичних вузлів, виснаження лімфоцитів і крововиливи в селезінку також спостерігалися у зв'язку з імуномодулюючими ефектами токсину Т-2 у курчат [142]. Дослідження показали, що токсин Т-2 спричиняє окислювальний стрес, що призводить до збільшення швидкості апоптозу спленоцитів і може порушувати імунну функцію селезінки курчат-бройлерів [38].

Існують суперечливі дані щодо впливу Т-2 на вакцинацію свійської птиці. Згідно з деякими результатами досліджень, токсин Т-2 знижував титри антитіл після вакцинації проти хвороби Ньюкасла (Newcastle disease, ND) та інфекційної бурсальної хвороби (Infectious bursal disease, IBD) [137], тоді як інші дослідження, навпаки, показали, що утворення антитіл проти ND не пригнічується короткочасним сублетальним навантаженням цих токсинів [133].

Токсин Т-2 здатний впливати на захисну функцію курячих макрофагів HD-11 проти інфекції *Aspergillus fumigatus in vitro*. Даний токсин порушив протигрибкову активність до конідіальної інфекції та сприяв прозапальній відповіді в інфікованих макрофагах, що могло компенсувати спричинене функціональне пошкодження, пов'язане з макрофагами [78]. У відповідь на інфекцію *A. fumigatus* було активовано експресію прозапальних цитокінів, включаючи хемокін (мотив С-Х-С) ліганд 1 і 2 (CXCLi1, CXCLi2 відповідно),

інтерлейкін (IL)-1β, IL-6, IL-12β та IL-18 і ліганд хемокіну 2 (CCLi2), і знижено експресію трансформуючого фактору росту (TGF)-β4, IL-2 та інтерферону-γ (IFN-γ) в макрофагах HD-11, які зазнали впливу токсину Т-2, порівняно з макрофагами без такого впливу [78]. Експериментальна інокуляція курей *A. fumigatus in vivo* показала, що вплив Т-2 токсину значно загострював аспергільоз у курей, які піддавалися впливу Т-2 токсину, що надходив із кормом [77].

Вважається, що основною причиною шкідливого впливу на імунні клітини та зменшення співвідношення CD4+/CD8+ Т-клітин є підвищений окислювальний стрес, спричинений Т-2 токсином [38]. Крім того, було виявлено, що трихотецени типу А, такі як токсин Т-2, навіть більш генотоксичні для лейкоцитів, ніж трихотеценовий мікотоксин дезоксиніваленол (DON) [50]. Як наслідок, підвищується сприйнятливість до таких патогенів, як вірус інфекційного бронхіту або *Salmonella typhimurium*, що призводить до подальшого пошкодження, можливо, смерті та значних втрат виробництва [142; 143].

Дуже важливо, що присутність Т-2 токсину також може вплинути на ефективність вакцинації. У таких випадках знижені титри антитіл можуть спостерігатися при захворюваннях, що мають велике економічне значення, таких як пташиний грип або хвороба Марека [66].

На відміну від результатів впливу високої концентрації токсину Т-2, тривалий вплив нижчих концентрацій може мати імуностимулюючий ефект. У цьому випадку сироваткові концентрації імуноглобулінів (IgA та IgE) значно зростають, що можна пояснити тимчасовою активацією послідовностей генів, які беруть участь у запальній відповіді та функції певних імунних процесів [104]. Однак важливо відзначити, що більшість досліджень цього явища проводилися, в основному, на лабораторних експериментальних тваринах, тому точні механізми, за допомогою яких Т-2-токсин проявляє свою імуномодулюючу дію на свійську птицю, не зовсім зрозумілі.

Механізм дії Т-2 токсину. Генотоксичні ефекти Т-2 токсину були описані в еритроцитів і лейкоцитів курчат-бройлерів [126], як і його загальна цитотоксичність [136]. Токсин порушує синтез ДНК, РНК і протеїну, діючи переважно на рибосомальному рівні. Трихотецени пригнічують синтез протеїнів шляхом зв'язування з ферментом пептидилтрансферазою. На відміну від DON і триходерміну, Т-2 токсин інгібує етап ініціації [75]. Протеомний аналіз показав, що Т-2 токсин також впливає на інші трансляційні білки, такі як фактор подовження трансляції Ts, мітохондріальний (TSFM), мітохондріальний рибосомальний білок S23 (MRPS23) і мітохондріальний рибосомний білок L12 (MRPL12). Крім того, транскрипційні білки, включаючи ядерний протоонкоген SET, гетерогенний ядерний рибонуклеопротеїн C (HNRNPC) і нуклеоплазмін-3 (NPM3), теж зазнають впливу, що призводить до інгібування синтезу РНК [93].

Т-2 токсин порушує мітохондріальний транспорт електронів і впливає на клітинний цикл, індукуючи апоптоз як *in vivo*, так і *in vitro* [40]. При цьому проапоптозні ефекти Т-2 токсину у свійської птиці реалізуються через механізми підвищення рівнів каспази-3 і каспази-9 [141]. Клітини, що активно діляться, такі як клітини травного тракту, селезінки, печінки, кісткового мозку або бурси Фабріціуса, більш чутливі до присутності токсину Т-2 [69].

Протеомний аналіз виявив взаємодію токсину Т-2 з декількома протеїнами, залученими до клітинного окисно-відновного гомеостазу, регуляції транскрипції і трансляції, метаболізму ліпідів і вуглеводів, а також транспортних процесів та деградації протеїнів у курей [93]. Т-2 токсин здатний порушувати фізіологічний нуклеотидний, фосфоліпідний та енергетичний метаболізм у зразках кишечника й печінки курчат [84].

Окисний стрес, спричинений Т-2 токсином. Ефекти Т-2 токсину, що спричиняють окислювальний стрес, були описані в ряді тканин і типів клітин. Часто припускають, що це основна причина цитотоксичності й апоптозу в клітинах курчат-бройлерів внаслідок Т-2 токсикозу [139]. Т-2 токсин може збільшувати утворення активних форм кисню (АФК), які спричиняють окислювальний стрес, що призводить до пошкодження ДНК, посилення

перекисного окислення ліпідів і подальшого порушення цілісності мембрани [84]. У курей Т-2 токсин значно підвищує концентрацію малонового діальдегіду (MDA): специфічного маркера, що вказує на кінцеву фазу перекисного окислення ліпідів. Він також підвищує активність глутатіонпероксидази (GPx), супероксиддисмутази (SOD) і каталази (CAT) – трьох ферментів, важливих для підтримки окислювального гомеостазу організму. Крім того, Т-2 токсин знижував рівні відновленого глутатіону (GSH), α-токоферолу, каротиноїдів та аскорбінової кислоти – ці результати були переважно описані в гепатоцитах у дослідженнях *in vivo* та *in vitro* [139]. Подібні ефекти були виявлені в кишечнику курчат, де, окрім вищезазначених параметрів, токсин Т-2 також знижував антиоксидантну здатність і збільшував вміст карбонілу протеїну [84]. Натомість подальші дослідження показали, що гостра експозиція не призвела до підвищеного продукування АФК, хоча метаболічна активність була значно знижена, а продукція інтерлейкінів, таких як IL-6 та IL-8, зросла на моделях культури клітин печінки курчат [88].

Токсична дія Т-2 токсину має виражену дозо- та часозалежність. Високі дози здатні швидко спричиняти виражені некротичні ураження і системні прояви, тоді як тривале надходження менших кількостей формує більш складну картину з поступовою метаболічною перебудовою. Для виробничої практики саме другий варіант має особливе значення, оскільки він може тривалий час залишатися непомітним без цілеспрямованого моніторингу.

Однією з ранніх мішеней Т-2 токсину є епітелій травного тракту. Порушення синтезу протеїну гальмує оновлення ентероцитів, а оксидативний стрес посилює мембранні ушкодження. Навіть за відсутності макроскопічних виразок це може зменшувати функціональну площу всмоктування та змінювати активність ферментів і транспортних білків.

Печінкова біотрансформація одночасно виконує захисну і потенційно ушкоджувальну функцію. З одного боку, метаболічні перетворення сприяють виведенню токсину; з іншого – формування активних метаболітів і підвищення утворення активних форм кисню можуть збільшувати внутрішньоклітинний

стрес. Тому функціональний стан печінки є одним із ключових факторів індивідуальної чутливості до Т-2 токсину.

Ураження імунокомпетентних тканин має практичне значення не тільки через ризик інфекцій, а й через можливе зниження ефективності вакцинації. В умовах промислового вирощування, де профілактична імунізація проводиться у чітко визначені строки, навіть тимчасове пригнічення проліферації лімфоцитів може змінювати силу специфічної відповіді.

Продуктивні наслідки Т-2 токсикозу є результатом сумарної дії цих механізмів. Зниження споживання корму, гірше всмоктування, підвищені витрати ресурсів на адаптацію та зміна функції печінки поступово впливають на прирости і конверсію. Тому продуктивність є інтегральним, але відносно пізнім показником токсичного навантаження; ранні лабораторні зміни можуть з'являтися раніше.

2.2 Профілактика мікотоксикозів

Підходи до зменшення вмісту мікотоксинів у раціонах птиці. Зараження мікотоксинами зазвичай виникає внаслідок розповсюдження пліснявих грибів, зокрема *Aspergillus, Fusarium* та *Penicillium* у сільськогосподарських продуктах, які використовуються для виробництва кормів. Ці цвілі утворюють мікотоксини як побічні продукти в процесі свого росту й розвитку. Зараження може відбутися або до збору врожаю, коли пліснява колонізує посіви в полі, або після, під час зберігання й обробки зібраного врожаю. Такі фактори, як висока вологість зерна, недостатнє сушіння, неоптимальні умови зберігання й зараження комахами сприяють розвитку грибів та подальшому утворенню мікотоксинів. Коли зерно, уражене пліснявою, стає інгредієнтом корму, мікотоксини можуть потрапити в кормовий ланцюг і потенційно вплинути на здоров'я та продуктивність птахів, які споживають забруднений корм. Тому важливо впроваджувати ефективні стратегії запобігання забрудненню кормів мікотоксинами, а також пом'якшення наслідків споживання сільськогосподарськими тваринами кормів, заражених мікотоксинами [6; 98].

Для зниження рівня мікотоксинів у кормі та мінімізації їх шкідливого впливу застосовуються різні стратегії. До них належать впровадження суворих заходів контролю якості при виробництві й зберіганні інгредієнтів кормів, застосування відповідних практик після збору врожаю для обмеження росту грибів і продукування ними мікотоксинів, використання методів сортування й очищення для видалення забрудненого зерна [2; 97], а також додавання кормових добавок, таких як адсорбенти, ферменти, пробіотики, пребіотики та антиоксиданти, які нейтралізують негативні ефекти мікотоксинів у кормах [98]. Комплексний підхід, що поєднує превентивні заходи, моніторинг і відповідні стратегії пом'якшення, є важливим для управління забрудненням мікотоксинами й захисту здоров'я тварин і людей [12]. Ефективність цих методів залежить від початкового рівня забруднення, досягнутого ступеня інактивації мікотоксинів та регулярності застосування захисних заходів [62].

Результати проведеного дослідження доцільно розглядати в контексті концепції багатоланкового захисту від мікотоксинів. Сорбент діє переважно у просвіті травного каналу, зменшуючи доступність токсину для абсорбції, тоді як фітокомплекс може впливати на стан слизової оболонки, антиоксидантний захист і метаболічну адаптацію. Саме відмінність механізмів дії створює передумови для їх комплементарного використання.

Водночас ефективність коригуючих засобів не слід трактувати як можливість ігнорувати якість кормової сировини. Будь-який сорбент або фітогенний препарат має обмежену захисну здатність, а за високого або багатокомпонентного мікотоксинового навантаження ризик токсикозу зберігається. Тому профілактичні добавки повинні бути складовою, а не заміною системи контролю кормової безпеки.

Особливо важливо, що за субтоксичного впливу зміни в організмі можуть бути компенсованими. Відсутність клінічних ознак не означає відсутності токсичної дії. У проведеному дослідженні саме морфологічні та біохімічні показники дозволили виявляти функціональні відхилення, які не були очевидними за простого клінічного спостереження.

Таким чином, лабораторний моніторинг може виконувати роль раннього індикатора неблагополуччя. У виробничих умовах найбільш практичним є поєднання аналізу кормів із контролем приростів, конверсії корму, однорідності стада та періодичним визначенням обмеженого набору біохімічних маркерів за наявності підозри на мікотоксикоз.

Як зазначалося вище, зменшення несприятливих ефектів мікотоксинів у кормах для птиці можна досягти за допомогою використання спеціальних кормових добавок, до складу яких входять речовини, спроможні зв`язувати мікотоксини, призводити до їх деградації або нейтралізувати оксидативний стрес, спричинений мікотоксинами.

Адсорбенти. Ефективним є використання адсорбуючих матеріалів, таких як активоване вугілля, глинисті мінерали (наприклад, монтморилоніт, бентоніт) і клітинні стінки дріжджів (наприклад, *Saccharomyces cerevisiae*), які зв'язують мікотоксини, включаючи замасковані мікотоксини, запобігаючи їх всмоктуванню в травному тракті. Ідеальні адсорбенти повинні бути безпечними, мати сильну адсорбційну здатність до широкого спектру мікотоксинів і мінімальне зв'язування з основними поживними речовинами [149]. Так, було показано *in vitro,* що гідратований натрій-кальцієвий алюмосилікат (HSCAS) виявляє сильну здатність адсорбувати AFB1 і ефективно захищає курчат від шкідливого впливу AFs *in vivo* [36].

Встановлено, що використання бентонітових глин захищає курчат від шкідливого впливу AF, FB та OTA. Екстракти дріжджових клітинних стінок проявляють ефективність у зменшенні шкідливого впливу OTA й забезпечують частковий захист від токсичного впливу AFs, FBs, DON та ZEN на бройлерних курчат [18; 129]. Було показано, що введення дріжджових полісахаридів у раціон, забруднений AFB1, DON та ZEN, призвело до покращення продуктивності бройлерів, включаючи збільшення маси тіла птиці, середньодобового споживання корму й середньодобового приросту; водночас значно підвищилася активність антиоксидантних ензимів і знизився рівень малонового диальдегіду [146].

Натомість було продемонстровано, що, наприклад, глинисті мінерали можуть мати негативні наслідки для здоров'я сільськогосподарських тварин, включаючи взаємодію з мікроелементами й ветеринарними речовинами [48]. Крім того, більшість комерційних зв'язуючих препаратів або детоксикантів мають вузький спектр дії та вибіркову спорідненість лише до одного мікотоксину [105]. Отже, глинисті мінерали не можна вважати надійним засобом для ефективного зменшення або усунення токсичності, пов'язаної з мікотоксинами різних типів та їх прихованими формами.

Ферменти для деградації мікотоксинів. Для руйнування складних структур мікотоксинів і зменшення їх токсичних ефектів до композиції корму додають ферменти, наприклад β-глюканазу, ксиланазу та целюлазу. Застосування цих ферментів має великий потенціал для ефективного руйнування шкідливих мікотоксинів [77]. Більше того, дослідження ферментів, що розкладають AFB1, показали, що ці ферменти не тільки знижують токсичність мікотоксинів, а й підвищують продуктивність тварин, збільшують активність антиоксидантних ферментів і захищають організм від негативного впливу мікотоксинів, якщо їх використовувати як кормові добавки. Зокрема, було виявлено захисні ефекти лаккази проти окисного стресу й процесу запалення, спричинених AFB1, оскільки вона ефективно пом'якшує апоптоз клітин печінки та мінімізує патологічне пошкодження тканин печінки й нирок.

Ферменти фумонізинестерази мають здатність розкладати мікотоксин FB, що призводить до утворення менш токсичних метаболітів, таких як гідролізований фумонізин B1 (HFB1) і частково гідролізований фумонізин B1 (pHFB1). Включення ферментів естерази до раціону птиці продемонструвало їх безпеку та ефективність щодо розщеплення FB у концентрації до 20 000 мкг/кг без будь-якого шкідливого впливу на курей та індиків [46].

Встановлено, що глутатіон-S-трансфераза курчат спроможна нейтралізувати афлатоксин B1-8,9-епоксид (AFBO) через механізм нуклеофільного захоплення AFBO [94]. Бактеріальний фермент ZenA може зменшити концентрацію мікотоксину ZEN у шлунково-кишковому тракті курей

[14; 59]. Застосування ферментного екстракту *B. subtilis* бройлерам забезпечило значне зменшення імунної токсичності й нефротоксичності, спричиненої мікоткосином ОТА, завдяки здатності карбоксипептидаз та інших протеаз у ферментаційному екстракті *B. subtilis* гідролізувати ОТА в нетоксичний ОТα [47].

Слід відзначити, що у змодельованих шлунково-кишкових трактах птиці ензимні реагенти для деградації мікотоксинів виявилися більш успішними в зниженні контамінації мікотоксинами DON і ZEN порівняно з адсорбційними методами. Так, швидкість елімінації 5 мг/кг мікотоксину DON зі складу штучного шлункового соку птиці за допомогою ферментів і адсорбентів становила від 56% до 79% та від 1% до 36% відповідно, а 0,5 мг/кг мікотоксину ZEN – від 38% до 69% і від 7% до 9%, відповідно [127]. Ці дані вказують на те, що ферменти, які розкладають мікотоксини, мають певні переваги в захисті кишечника тварин від пошкодження мікотоксинами. Тим не менш, необхідні подальші дослідження *in vivo*, щоб повністю зрозуміти роль деградуючих ферментів у захисті тварин і птиці.

Пробіотики й пребіотики. Для покращення здоров'я кишечника та оптимізації його мікробного балансу до складу кормів часто додають пробіотики (корисні мікроорганізми) і пребіотики (поживні речовини, які сприяють росту корисних мікроорганізмів). Перспективним для зменшення негативних ефектів мікотоксинів є підхід, заснований на додаванні до складу кормів грибів і бактерій, які сприяють або повному розщепленню, або перетворенню мікотоксинів у менш шкідливі метаболіти. Так, при включенні *Lactobacillus* spp. до раціону курчат-бройлерів спостерігалося пом'якшення шкідливих наслідків впливу мікотоксинів AFB1, ZEN, DON [35; 43].

Штам *Bacillus licheniformis* CFR1 у рідких культуральних середовищах продемонстрував більш ніж 90% деградацію AFB1 з втратою мікоткосином мутагенності, що дозволяє рекомендувати бактерії *B. licheniformis* CFR1 для біоремедіації та детоксикації афлатоксину B1 як з польових, так і харчових матриць [111]. Бактеріальний штам *Lysinibacillus* sp. ZJ-2016-1, виділений з

товстої кишки курки, протягом 48 годин в середовищі Лурії-Бертані повністю видалив 32 мкг/мл мікотоксину ZEA шляхом ферментативного розщеплення [131].

Бактерії *Bacillus subtilis* ANSB01G, виділені з нормального кишкового хімусу бройлерів, виявилися здатними ефективно знижувати концентрацію ZEN в природно забрудненій кукурудзі, висушеному дистиляторному зерні й повнораціонному комбікормі для свиней шляхом ферментативного розкладання. Крім того, бактерії *B. subtilis* ANSB01G продемонстрували стійкість до імітованих середовищ шлунково-кишкового тракту, що, в цілому, свідчить про потенціал означеного штаму для ефективної деградації ZEA при споживанні птахами забруднених кормів [73]. Бактерії *Eggerthella* sp. DII-9, виділені з курячого кишечника, виявилися здатними детоксикувати трихоцетени (DON, HT-2, T-2 triol і T-2 tetraol) з високою ефективністю деепоксидації, що в подальшому передбачає можливість застосування цих бактерій як кормових добавок [52]. Штам дріжджевих грибів *Trichosporon mycotoxinivorans*, здатний розкладати ОТА до нетоксичного ОТα, був рекомендований для дезактивації відповідних мікотоксинів у кормах [92].

Антиоксиданти. Одним з важливих механізмів негативного впливу мікотоксинів на клітини організму є генерування й активація оксидативного стресу. Тому, з метою захисту тварин, до кормів часто додають водорозчинні й жиророзчинні антиоксиданти, наприклад вітаміни С і Е, селен, цинк, глюкоманнани, натуральні рослинні екстракти та інші, щоб протидіяти окислювальному стресу, спричиненому мікотоксинами. Так, органічний селен і модифіковані глюкоманнани продемонстрували захисну дію проти антиоксидантного виснаження, спричиненого Т-2, у печінці птахів [132]. Цинк ефективно зменшував цитотоксичні ефекти ОТА в клітинах тварин шляхом пригнічення окислювального стресу, зменшення пошкодження ДНК і регулювання експресії генів, пов’язаних з цинком; таким чином, додавання препаратів-донаторів цинку потенційно може бути використано для зниження токсичності кормів, забруднених ОТА [148].

N-ацетил-цистеїн (NAC) є ефективним джерелом сульфгідрильних груп у клітинах та поглиначем вільних радикалів, які можуть взаємодіяти з активними формами кисню (АФК), такими як OH• і H2O2. Дослідження показали, що NAC спроможний захистити хондроцити ростової пластини курчат від окисного стресу, індукованого Т-2 мікотоксином; зокрема, NAC значно знизив рівні АФК і малонового діальдегіду (MDA), викликані впливом Т-2 токсину. Крім того, спостерігалося збільшення активності антиоксидантних ферментів CAT і SOD. Таким чином, застосування NAC може мати терапевтичну користь при метафізарній хондродисплазії в курчат у зв'язку з покращенням антиоксидантної здатності хондроцитів ростової пластини [63].

Було виявлено, що екстракт рослин куркуми (*Curcuma longa*) може забезпечити захист від несприятливого впливу мікотоксину AFT на продуктивність бройлерної птиці [110]; куркумін запобігає спричиненому мікотоксином AFB1 окисному стресу, запаленню й апоптозу через регуляторний вплив на експресію довгих некодуючих молекул РНК (LncRNA) [76]. Лікопін, отриманий зі свіжих помідорів, був включений до раціону курчат-бройлерів і проявив антиоксидантну захисну дію проти токсину Т-2 в клітинах печінки [72]. Трав'яні кормові добавки (*Silybum marianum*, *Withania somnifera*) продемонстрували імунопротекторну, гепатопротекторну й нефропротекторну дію при споживанні курчатами-бройлерами контамінованого мікотоксином OTA корму [124].

Комплексні препарати. Для збільшення ефективності захисту курчат-бройлерів від мікотоксинів, присутніх у складі кормів, були розроблені комплексні засоби, в яких одночасно реалізуються різні стратегії захисту птахів від отруєння мікотоксинами. Так, було створено детоксикаційний агент, що містить комбінацію зв'язуючої глини й модифікуючих ферментів, який частково пом'якшує комбінований вплив мікотоксинів OTA і Т-2 на курей [102]. Комплексний препарат TOXO-XL, що містить бентоніт, неактивні фракції клітинної стінки дріжджів і відкриті β-1,3/1,6-глюкани, спроможний ефективно пом'якшити комбінований токсичний вплив AFB1, DON та OTA на

продуктивність і здоров'я печінки в курей-бройлерів шляхом регуляції окислювально-відновних процесів, імунітету й апоптозу [116].

Був також розроблений препарат, який поєднує фізичну та біологічну детоксикацію. Це складний антидот мікотоксину, утворений ферментом, що розкладає афлатоксин, монтморилонітом та іншими фізичними адсорбентами, а також складними пробіотиками, які використовуються як кормові добавки. Вони можуть значно пом'якшити негативний вплив мікотоксину AFB1 на продуктивність бройлерів і швидкість метаболізму поживних речовин шляхом покращення середньодобового приросту птиці, середньодобового споживання корму та швидкості конверсії корму в курчат-бройлерів [60; 150]. Крім того, було створено новий комбінований засіб для детоксикації мікотоксинів (MMDA) [112], який містить модифікований цеоліт (клиноптилоліт), *Bacillus subtilis, Bacillus licheniformis,* клітинну стінку *C. cerevisiae* та силімарин. Цей адсорбуючий агент діє за допомогою механізмів адсорбції, біотрансформації, гепатопротекції та імуностимуляції.

Профілактика мікотоксикозів повинна починатися не з вибору кормової добавки, а з побудови системи управління ризиком. Першим рівнем є попередження контамінації: контроль вологості зерна, санітарний стан сховищ, температурний режим, захист від комах і гризунів, ротація запасів та своєчасне видалення пошкодженої сировини. Другим рівнем є лабораторний контроль і правильне формування партій корму. Лише третім рівнем слід розглядати застосування детоксикаційних добавок.

Ефективність сорбенту залежить від його фізико-хімічних властивостей, площі активної поверхні, заряду, пористості та спорідненості до конкретної молекули токсину. Важливими є також умови шлунково-кишкового тракту: pH, час контакту, склад корму і наявність інших речовин, що можуть конкурувати за місця зв'язування. Тому висока ефективність щодо афлатоксинів не обов'язково означає таку саму ефективність щодо трихотеценів або зеараленону [48; 105; 129].

Безпечність сорбентів має оцінюватися паралельно з адсорбційною здатністю. Надмірно неспецифічне зв’язування може зменшувати біодоступність окремих мікроелементів, вітамінів або ветеринарних препаратів. У практичній роботі це підкреслює необхідність дотримання рекомендованих доз і врахування складу раціону, особливо за використання кормів із високою концентрацією мінеральних і біологічно активних добавок.

Біологічна детоксикація має іншу логіку: замість утримання токсину на поверхні сорбенту використовуються ферменти або мікроорганізми, здатні перетворювати молекулу на менш токсичні продукти. Такий підхід є перспективним для токсинів, які погано зв’язуються класичними мінеральними сорбентами. Проте його результативність залежить від стабільності ферменту, часу проходження корму та умов у різних відділах травного каналу [14; 59; 77].

Фітогенні компоненти можуть доповнювати сорбційний або ферментативний механізм через антиоксидантні, мембраностабілізуючі та протизапальні властивості. Рослинні поліфеноли, ефірні олії та інші біологічно активні речовини здатні впливати на редокс-баланс клітин і підтримувати функціональний стан печінки та кишечника. Саме тому комбінування засобів з різними механізмами дії є логічним напрямом удосконалення профілактики [76; 110].

Практична цінність комплексних препаратів полягає не у повній нейтралізації будь-якого токсичного навантаження, а в зменшенні біодоступності токсину та підтриманні компенсаторних можливостей організму. Для оцінки їх ефективності недостатньо визначати лише концентрацію мікотоксину в кормі: необхідно аналізувати реакцію птиці за гематологічними, біохімічними, імунологічними та продуктивними показниками.

Раціональна профілактична програма повинна враховувати спектр токсинів, а не лише факт їх наявності. Для полярних молекул ефективними можуть бути мінеральні адсорбенти, тоді як для інших сполук потрібні біотрансформуючі ферменти, мікробні культури або засоби, що підтримують

антиоксидантний захист. Саме тому універсальний підхід із застосуванням одного компонента не завжди забезпечує однаковий результат.

Фітогенні засоби цікаві тим, що їх дія не обмежується прямою взаємодією з токсином. Біологічно активні рослинні компоненти можуть впливати на антиоксидантні ферменти, синтез прозапальних медіаторів, стан клітинних мембран та функцію травного тракту. Це створює передумови для використання фітокомплексів як функціональної підтримки організму за субклінічного токсичного навантаження [76; 110].

Під час вибору комплексного детоксикаційного засобу важливо оцінювати сумісність його компонентів. Сорбент не повинен інактивувати фермент або надмірно зв'язувати біологічно активні речовини, а пробіотичні мікроорганізми мають зберігати життєздатність у технологічних умовах виробництва й проходження травного каналу. Таким чином, ефективність композиції визначається не просто сумою окремих інгредієнтів, а їх функціональною взаємодією.

Оцінка профілактичного засобу повинна включати безпечність при тривалому застосуванні. Для кормових добавок важливо, щоб вони не погіршували споживання корму, не змінювали засвоєння необхідних мікроелементів і не створювали додаткового навантаження на печінку або нирки. Саме тому лабораторний контроль тварин є необхідним компонентом експериментальної оцінки.

У виробничих умовах рішення про застосування детоксикаційних препаратів має бути економічно обґрунтованим. Вартість добавки слід співвідносити з потенційними втратами від погіршення конверсії, зниження приростів, вибракування та лікувально-профілактичних заходів. Навіть помірний захисний ефект може бути економічно доцільним за значного поголів'я, якщо він стабільно покращує використання корму.

АНАЛІЗ СТАНУ ВИВЧЕННЯ ПРОБЛЕМИ Т-2 ТОКСИКОЗУ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ

Рівень забруднення кормів мікотоксинами залежить від умов вирощування, транспортування й зберігання відповідної сільськогосподарської сировини. У кормах мікотоксини часто присутні в «замаскованій» формі внаслідок їх модифікації рослиною-господарем, що ускладнює оцінку рівня забрудненості кормів мікотоксинами.

Мікотоксини та їх замасковані форми в сільськогосподарської птиці призводять до зменшення продуктивності, ослаблення імунітету, порушення статусу антиоксидантів, погіршення параметрів крові, пошкодження внутрішніх органів, підвищеної смертності в стаді, а також прояву в особин канцерогенних і тератогенних ефектів.

Біологічні ефекти мікотоксинів залежать від концентрації мікотоксину, тривалості його дії на організм і типу клітин, що в багатьох випадках призводить до реалізації двофазної гормезисної відповіді на надходження мікотоксинів до організму сільськогосподарських птахів.

Серед найпоширеніших трихотеценових мікотоксинів Т-2 токсин має особливе значення для тваринництва, включаючи птахівництво, через значну загрозу для здоров'я і продуктивності тварин. Токсин Т-2 демонструє широкий спектр негативних впливів на всі види свійської птиці, що призводить до значних економічних втрат та занепокоєння щодо здоров`я тварин і безпеки харчових продуктів у сучасному сільському господарстві.

Токсин Т-2 спричиняє розвиток негативних патологічних процесів у шлунково-кишковому тракті та паренхіматозних тканинах, таких як печінка (ключовий орган метаболізму Т-2 токсину), нирки й репродуктивні органи. Крім того, він сильно пошкоджує тканини, пов'язані з імунною системою: селезінка, бурса Фабріціуса або тимус – викликаючи імуносупресію, підвищуючи сприйнятливість тварин і птиці до інфекційних захворювань, а також роблячи програми імунізації менш ефективними. Токсин впливає на клітинні процеси на рівнях транскрипції і трансляції та індукує апоптоз через активацію численних

клітинних сигнальних каскадів. Згідно з останніми дослідженнями, крім прямого впливу на вищезазначені процеси, токсин Т-2 індукує продукування реактивних молекул і вільних радикалів, що призводить до окислювального дистресу та супутнього пошкодження клітин. Розуміння ефектів токсину Т-2 у домашньої птиці й, зокрема, курчат-бройлерів, має вирішальне значення для розробки стратегій пом'якшення його впливу на здоров'я птахів і покращення продовольчої безпеки в майбутньому.

Попередження зараження мікотоксинами кормів сільськогосподарської птиці є основним заходом та важливою альтернативою іншим методам контролю. Натомість розроблені на сьогодні фізичні й хімічні стратегії зв`язування та детоксикації дозволяють певним чином запобігти отруєнню свійської птиці мікотоксинами і, як наслідок, зниженню продуктивності галузі. Проте ефективність і/або собівартість розроблених стратегій часто не є виправданими для їх широкого впровадження в практику вирощування свійської птиці, зокрема курчат-бройлерів.

Аналіз наявних даних свідчить, що найбільшою методологічною проблемою досліджень Т-2 токсикозу є значна відмінність між експериментальними моделями. Результати залежать від дози, форми введення токсину, віку та кросу птиці, складу раціону, тривалості експозиції і набору показників, за якими оцінюють стан організму. Через це пряме порівняння окремих робіт потребує обережності, особливо коли в одних дослідах використовували гострі токсичні дози, а в інших – тривале субклінічне навантаження.

Для практичного птахівництва найбільш інформативними є моделі, що відтворюють хронічний або субхронічний вплив, за якого клінічні ознаки мінімальні, але змінюються продуктивність і метаболічні маркери. Саме за таких умов можна оцінити, чи здатні профілактичні засоби підтримувати адаптацію організму, не маскуючи при цьому грубі токсичні ураження.

Поєднання фітокомплексу і сорбенту у дослідній схемі дозволяє порівняти два принципово різні напрями захисту: зменшення доступності токсину у

травному каналі та підтримання функціонального стану організму за допомогою біологічно активних природних компонентів. Така постановка досліду створює основу для оцінки не лише окремої, а й потенційно комплементарної дії засобів.

РОЗДІЛ 3
ДОСЛІДЖЕНЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ФІТОКОМПЛЕКСУ АТОКСВЕТ ТА СОРБЕНТУ БІОБОН ЗА Т-2 ТОКСИКОЗУ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ

Дослідженная проводились впродовж 2021-2025 років на кафедрі фізіології хребетних і фармакології НУБіП України. Окремі дослідження проведені на базі проблемної лабораторії «Внутрішні незаразні хвороби тварин» кафедри внутрішніх хвороб тварин НУБіП України та у відділі хроматографічного та спектрального аналізу Національного інституту раку. Вміст мікотоксинів в комбікормі визначали на базі ВЦ ТОВ «Експериментальний центр діагностики та лабораторного супроводу «Біолайтс».

Дослідження впливу Т-2 токсину на організм курчат-бройлерів було проведено відповідно до схеми, яка представлена на рис. 2.1.

3.1 Матеріали досліджень

Дослідження проводили на базі навчально-наукової лабораторії клінічних досліджень лікарських препаратів кафедри фізіології хребетних і фармакології НУБіП України на 150 курчатах-бройлерах (*Gallus gallus L.*) кросу КОББ-500 (ТОВ «Морозівська птахофабрика»). Одноденні курчата, використані у дослідженні, були провакциновані безпосередньо в інкубаторі згідно з типовою профілактичною схемою, затвердженою для бройлерів. У перші 24 години після виводу було проведено вакцинацію проти хвороби Марека шляхом підшкірного введення вакцини HVT + Rispens (виробник – CEVA Animal Health). Також у день виводу (0 діб) курчатам інтраокулярним методом (у кон'юнктивальний мішок) була введена асоційована жива вакцина проти хвороби Ньюкасла та інфекційного бронхіту – Clone 30 + Ma5 (Nobilis Ma5 + Clone 30, виробник – MSD Animal Health).

<table>
<tr><td rowspan="3">Доба</td><td colspan="5">Групи птиці</td></tr>
<tr><td>Контроль</td><td>1 дослідна</td><td>2 дослідна</td><td>3 дослідна</td><td>4 дослідна</td></tr>
<tr><td colspan="5">Корми і лікарські засоби</td></tr>
<tr><td colspan="6">Вирівнювальний період</td></tr>
<tr><td>1-3</td><td colspan="5">Комбікорм КреМікс старт (1-10 доби)
Енрофлоксин 10 %</td></tr>
<tr><td>4-10</td><td colspan="5">Чиктонік</td></tr>
<tr><td>11-13</td><td colspan="5">Комбікорм КреМікс гровер (11-20 доби)
Толтракокс 2,5 %</td></tr>
<tr><td>14-15</td><td colspan="5">Нутріл Se</td></tr>
<tr><td colspan="6">Період експерименту</td></tr>
<tr><td>15 доба</td><td colspan="5">Відбір крові (стартові показники)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">15 доба (і до кінця вирощування птиці)</td><td rowspan="2">Згодовування корму без Т-2 токсину та досліджуваних препаратів</td><td colspan="4">Згодовування курчатам дослідних груп корму з токсином і досліджуваними препаратами</td></tr>
<tr><td>Т-2 токсин, 200 мкг/кг корму</td><td>Т-2 токсин + Атоксвет, 60 г/тонну води</td><td>Т-2 токсин + БіоБон, 2 кг/тонну корму</td><td>Т-2 токсин + Атоксвет, + БіоБон</td></tr>
<tr><td>16-18</td><td colspan="5">Нутріл Se</td></tr>
<tr><td>19</td><td colspan="5">Імунобактерин-D</td></tr>
<tr><td>20</td><td colspan="5">Вірусвакцина жива суха проти хвороби Гамборо
(перша вакцинація)</td></tr>
<tr><td>21-25</td><td colspan="5">Комбікорм КреМікс фініш
(із 21 доби і до завершення експерименту)</td></tr>
<tr><td>26</td><td colspan="5">Вірусвакцина суха з штаму Ла-Сота
проти ньюкаслської хвороби</td></tr>
<tr><td>27-29</td><td colspan="5">Чиктонік</td></tr>
<tr><td>28 доба</td><td colspan="5">Відбір крові</td></tr>
<tr><td>30</td><td colspan="5">Вірусвакцина жива суха проти хвороби Гамборо
(друга вакцинація)</td></tr>
<tr><td>31-35</td><td colspan="5">Імунобактерин-D</td></tr>
<tr><td>35 доба</td><td colspan="5">Відбір крові</td></tr>
<tr><td>36-42</td><td colspan="5">Нутріл Se</td></tr>
<tr><td>42 доба</td><td colspan="5">Відбір крові, забій, зважування</td></tr>
</table>

Рис. 1. Загальна схема досліду

До 15-добового віку курчат утримували у брудері БР-3 (ТОВ ІНКІ, Україна) з автоматичним підігрівом. Протягом 13 діб був проведений вирівнювальний період, під час якого курчата-бройлери адаптувалися до умов утримання та годівлі. Впродовж адаптаційного періоду курчатам згодовували повнораціонний «стартовий» комбікорм виробництва ТОВ «КРЕМІКС», який був вільний від мікотоксинів. Після 13 доби і до завершення експерименту курчат утримували в універсальних клітках для курей ІНКІ КР-108. Було сформовано 5 груп птиці по 30 курчат у кожній. Курчата першої групи слугували контролем, їх вирощували за класичною схемою (рис. 2.1), що включала в себе годівлю стандартним збалансованим комбікормом відповідно до вікових потреб та застосування відповідних лікарських препаратів і вітамінно-мінеральних комплексів.

Курчат дослідних груп вирощували за такою ж схемою, як і птицю контрольної групи, але з 15 доби життя і до закінчення вирощування було відтворено отруєння Т-2 токсином шляхом додавання до комбікорму рідкого культурального середовища Чапека, на якому були вирощені виділені із зерна гриби роду *Fusarium spp*. з наступним висушуванням і визначенням вмісту мікотоксинів у приготованому для годівлі комбікормі. За результатами мікотоксикологічних досліджень, які були проведені на базі ВЦ ТОВ Експериментальний центр діагностики та лабораторного супроводу «Біолайтс», (протокол випробувань № 4257/23), було встановлено, що кінцевий вміст Т-2 токсину у комбікормі становив 200 мкг/кг, що у два рази перевищує максимально допустимий рівень. Курчатам-бройлерам першої дослідної групи згодовували комбікорм, що містив Т-2 токсин 200 мкг/кг (рис. 2.1).

Курчатам другої дослідної групи, згодовували комбікорм, що містив Т-2 токсин 200 мкг/кг, а також комплекс фітоекстрактів «Атоксвет» у кількості 60 г/т води. Курчатам третьої дослідної групи згодовували комбікорм, що містив Т-2 токсин 200 мкг/кг та адсорбент мікотоксинів «БіоБон» у кількості 2 кг/т корму. Курчатам-бройлерам четвертої дослідної групи згодовували комбікорм, що

містив Т-2 токсин 200 мкг/кг корму, комплекс фітоекстрактів «Атоксвет» у кількості 60 г/т води та адсорбент мікотоксинів «БіоБон» у кількості 2 кг/т корму.

Птиці усіх груп проводи планові вакцинації від хвороби Гамборо на 20 та 30 доби живою вірусовакциною та ньюкаслської хвороби на 26 добу сухою вірусовакциною штаму Ла-Сота. Доступ курчат-бройлерів до води був вільним. Курчата першої дослідної групи слугували контролем оцінки впиву мікотоксинів на організм.

Під час проведення дослідження контроль параметрів мікроклімату (температура та вологість) здійснювали за допомогою термогігрометра *LA CROSSE WT150-WHI*.

З метою встановлення впливу Т-2 токсину на організм курчат-бройлерів та під час застосування засобів Атоксвет та БіоБон, у курчат-бройлерів контрольної та дослідних груп визначали наступні зоотехнічні показники: маса тіла на 21, 28, 32 та 42 доби дослідження (шляхом індивідуального зважування всієї птиці); середньодобове споживання корму (шляхом щоденного обліку в піддослідних групах); витрати корму на 1 кг приросту маси тіла (на кінець періоду вирощування). Також визначали масу патраної тушки, забійний вихід, вагу шлунку, печінки та серця.

Відбір крові для визначення морфологічних та біохімічних показників здійснювали на 15, 28, 35 і 42 доби. Кров відбирали шляхом пункції плечової вени в одноразові вакуумні шприци з антикоагулянтом K_3ЕДТА.

Перед розміщенням курчат-бройлерів було проведено механічне очищення приміщення, після повного висихання приміщення було проведено дезінфекцію препаратом Віркон™ S (виробник – Antec International, Великобританія), що містить у складі пероксидні сполуки, органічні кислоти, аніонні ПАР та стабілізатори. Робочий розчин Віркону готували безпосередньо перед застосуванням у концентрації 1,0 % (10 г препарату на 1 л води) згідно з інструкцією виробника. Обробку здійснювали методом дрібнодисперсного аерозольного зрошення за допомогою ранцевого обприскувача, забезпечуючи повне покриття усіх поверхонь, включно з підлогою, стінами, стелями,

вентиляційними решітками та обладнанням. Експозиційний час становив 60 хвилин. Після завершення дезінфекції приміщення залишалося закритим протягом доби, після чого було ретельно провітрено.

Під час проведення досліду температурно-вологісний режим, а також швидкість руху повітря в ппиміщенні де утримувалася птиця контролювалися щоденно. Усі параметри мікроклімату підтримувалися в межах нормативних значень, встановлених ДСТУ ISO 229:2007 «Мікроклімат виробничих приміщень. Допустимі параметри для тварин», ДСТУ 24154-94 «Птахівництво. Терміни та визначення», а також Ветеринарно-санітарними правилами для птахівничих господарств України (наказ Держпродспоживслужби № 53 від 04.02.2019 р.).

На старті вирощування температура повітря в приміщенні становила 32–34 °С, з поступовим зниженням до 20–22 °С у завершальний період. Відносна вологість повітря підтримувалася на рівні 55–70 %. Швидкість руху повітря не перевищувала 0,2–0,5 м/с, що забезпечувало оптимальний теплообмін та комфортні умови для утримання курчат-бройлерів.

Експериментальні дослідження виконували відповідно до методичних рекомендацій та документів, які регламентують організацію робіт з використанням експериментальних тварин і дотримання принципів «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях» та ст. 26 Закону України № 5456-VI від 16.10.2012 р. (редакція станом на 18.12.2017 р.) «Про захист тварин від жорстокого поводження».

Характеристика препарату Атоксвет. Фітокомплекс Атоксвет виробляється українською компанією «Amma Life Sciences» на основі сухих екстрактів лікарських рослин. Вся сировина є екологічно чистою, а її якість підтверджена сертифікатами GMP та ISO 9001:2015.

Атоксвет містить у своєму складі комплекс фітоекстрактів, які активують ферменти травного каналу, підвищують ефективність всмоктування поживних

речовин, нормалізують синтез і стабілізують склад мікрофлори кишечнику, перешкоджають всмоктуванню мікотоксинів, сповільнюють процеси окиснення і знижують токсичну дію на організм залишків мікотоксинів та їхніх метаболітів, покращують дезінтоксаційну функцію печінки і загальний імунний статус організму.

Використовується як повноцінна екологічно чиста альтернатива кормовим антибіотикам, пробіотикам і органічним кислотам. Не виключається сумісне застосування Атоксвет із вказаними добавками для отримання синергічного ефекту та зменшення норм їх введення.

До складу Атоксвету входять флавоноїди, феноли, сапоніни та інші в натуральному вигляді діючі речовини, які містяться в екстрактах Андрографіса волотистого (*Andrographis paniculata*), Бухгаавії діффуса (*Boehraavia diffusa*), Азадірахти індійської (*Azadirachta Indica*), Філлантуса ембліка (*Phyllanthus emblica*).

Дози та способи введення. Фітокомплекс застосовується перорально разом з питною водою із розрахунку – 60 г на 1 т води упродовж 10 діб.

Характеристика препарату БіоБон. БіоБон – дрібний порошок світло-жовтого кольору, нерозчинний у воді. Натуральний органічний адсорбент мікотоксинів широкого спектру дії, що являє собою поєднання еритріфікованих глюкомананів не менше 15% та маннанолігосахаридів не менше 14 %, виділених із внутрішніх клітинних оболонок спеціально підібраних штамів дріжджів *Saccharomyces cerevisiae.* та модифікованого монтморилоніту, що має пластинчасту та голкоподібу структуру з великою поверхнею, що забезпечує більш ефективне зв’язування мікотоксинів.

Модифікована клітинна стінка дріжджів обробляється особливим чином для повного впливу на абсорбційний шар; більш того, велика частина гідроксилу клітинної стінки дріжджів з'єднується з групами лактонів і кетонів неполярних мікотоксинів, таких як: зеараленон (ZEN) і вомітоксин (DON), які зв’язують токсини за допомогою водневого зв'язку та сили Ван-дер-Ваальса.

Спіральна структура простору клітинної стінки дріжджів міцно поєднується з різними мікотоксинами для глибокої адсорбції.

Дія монтморилонітів спрямована на адсорбцію мікотоксинів, вільних радикалів та токсичних техногенних речовин (пестицидів, діоксинів, аміаку та ін.) Монтморилоніти, як активні адсорбенти, поглинають надлишки газів, що утворюються у шлунково- кишковому тракті внаслідок споживання корму. Одними з найважливіших функцій монтморилонітів є високі буферні властивості та здатність оптимізувати pH у шлунково-кишковому тракті. Крім цього, монтморилоніти, маючи у своєму складі мікроелементи, підвищують інтенсивність розвитку мікрофлори шлунку та покращують засвоюваність усіх поживних речовин раціону. Бета-глюкани мають імуномодулюючу дію, покращують функцію печінки з детоксикації та запобігають руйнуванню імунної системи мікотоксинами. Манолігосахариди здатні запобігти пошкодженню клітин слизової оболонки кишечника патогенами шляхом їх зв'язування та наступного виведення.

БіоБон застосовується перорально разом з кормом із розрахунку: за низького рівня мікотоксинів у кормах – 0,5-1 кг/т корму; за високого рівня мікотоксинів у кормах – 1,5-2 кг/т корму.

Виробник: Angel Yeast LTD, Китайська Народна Республіка.

Схема експерименту була побудована таким чином, щоб оцінити дію Т-2 токсину на тлі стандартного технологічного циклу вирощування бройлерів. Це принципово важливо, оскільки організм птиці у виробничих умовах одночасно адаптується до зміни кормових фаз, вакцинацій, інтенсивного росту та інших фізіологічних навантажень. Додавання токсину з 15 доби дозволило простежити реакцію вже сформованого молодняку в період активного нарощування живої маси.

Вибір концентрації 200 мкг/кг корму дає можливість моделювати субтоксичне навантаження, за якого відсутність масової загибелі не виключає метаболічних і продуктивних змін. Такий підхід краще відповідає практичній

проблемі прихованих мікотоксикозів, ніж моделі з дуже високими дозами, які швидко спричиняють виражену клінічну картину.

Наявність окремих груп з Атоксветом, БіоБоном і їх комбінацією дозволяє диференціювати ефекти кожного засобу та оцінити можливість їх сумісної дії. Контрольна група при цьому створює базовий фізіологічний рівень, а група з Т-2 токсином без корекції – орієнтир для визначення власне токсичного ефекту.

3.2 Методи досліджень

Під час гематологічних досліджень використовували методи отримання стабілізованої крові і плазми. Кількість лейкоцитів та еритроцитів підраховували в лічильній камері з сіткою Горяєва. Мазки крові фарбували з використанням методу Папенгейма та Романовського-Гімзи, експрес-методом *Diff Quik,* з використанням набору реактивів Лейкодиф-200.

Біохімічні показники визначали у плазмі крові, відібраної у вакуумні пробірки з антикоагулянтом $К_3$ЕДТА, за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора BECKMAN COULTER AU480 (виробництво США) згідно з інструкціями до наборів реагентів (Beckman Coulter) для клінічної біохімії. В плазмі крові визначали наступні показники:

- вміст протеїну загального (г/л) – з використанням біуретового реактиву методом Кінгслея-Вейксельбаума;
- вміст альбуміну (г/л) – реакцією з бромкрезоловим зеленим (BCG);
- вміст сечової кислоти (мкмоль/л) – ензиматичним методом з використанням урикази;
- рівень креатину (мкмоль/л) – методом Яффе;
- вміст лактату (ммоль/л) - ензиматичним методом із використанням лактатоксидази;
- холестеролу (ммоль/л) - ензиматичним колориметричним методом (Cholesterol Oxidase-Peroxidase, CHOD-PAP);

- активність аланінової амінотрансферази (АлАТ), (Од/л) – ензиматичним методом з використанням аланінтрансаміназної реакції в комбінації з вимірюванням NADH;
- активність аспарагінової амінотрансферази (АсАТ), (Од/л) - ензиматичним UV-методом, з вимірюванням зниження оптичної щільності NADH при 340 нм;
- активність гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП), (Од/л) – ензиматичним метод з використання хромогену;
- активність лужної фосфатази (ЛФ), (Од/л) – ензиматичним метод з використанням п-нітрофенілфосфату;
- рівень кальцію загального (ммоль/л) – фотометричним методом, з використанням реакцій з утворенням хромогенних комплексів;
- рівень фосфору неорганічного (ммоль/л) – фотометричним методом- молібдатний метод (використання амоній молібдату);
- вміст магнію (ммоль/л) - фотометричним методом за допомогою реакцій з утворенням хромогенних комплексів.

Дослідження проведено із дотримання принципів біоетики, що підтверджено рішенням Біоетичної комісії НУБіП України № 001/2023 від 26 вересня 2023 р. (рис. 2).

РІШЕННЯ БІОЕТИЧНОЇ КОМІСІЇ НУБіП УКРАЇНИ № 001/2023
від 26 вересня 2023 року

Біоетична комісія НУБіП України на підставі Положення «Про захист тварин, що використовуються в наукових або освітніх цілях у НУБіП України» і «Про біоетичну комісію НУБіП України», затверджених рішенням Вченої ради НУБіП України від 26 квітня 2023 року, після розгляду заявки на тему: **«Експериментальне обгрунтування комплексу заходів зниження токсичного впливу мікотоксинів на організм курчат-бройлерів»** від 05 вересня 2023 р., поданої кандидатом ветеринарних наук, доцентом, завідувачем кафедри фармакології, паразитології і тропічної ветеринарії факультету ветеринарної медицини НУБіП України **Іщенком Вадимом Дмитровичем** встановила, що:

1. Заявка має бути віднесена до категорії **«Прикладні дослідження: хвороби та розлади у тварин»;**
2. Найвищий ступінь тяжкості запропонованих процедур: **середньої тяжкості;**
3. Досліди проводитимуться на видах або групах видів: **курка свійська** (Galus galus var. domestika) **- 150 особин курчат-бройлерів кросу Кобб 500 від 1-денного віку до досягнення виробничих кондицій і забою**;
4. Експерименти будуть проводити: к.вет.н., доценти **Іщенко Вадим Дмитрович, Соломон В'ячеслав Віталійович**, аспірант 3-го року навчання **Слинько Андрій Володимирович** та відповідальна особа за добробут тварин **Кузенний Руслан Петрович**;
5. Експеримент проводитиметься з:**1 жовтня 2023 по 31 грудня 2024 рр.;**
6. Експеримент проводитиметься в центрі заявника: на базі навчально-наукової лабораторії «Клінічних досліджень лікарських препаратів» і навчально-науково-виробничого клінічного центру «Ветмедсервіс».
7. Експеримент проводитиметься за межами центру: заплановані виробничі випробування у фермерському господарстві «Млинівська Чайка», що знаходиться за адресою: Рівненська область, Млинівський р-н, смт Млинів.

На підставі зазначеного біоетична комісія НУБіП України шляхом відкритого голосування прийняла рішення

НАДАТИ ЗГОДУ

Для виконання досліджень на тему: **«Експериментальне обгрунтування комплексу заходів зниження токсичного впливу мікотоксинів на організм курчат-бройлерів»**

Членів комісії - 17
Присутніх на засіданні - 14
«За» -14
«Проти» - немає
«Утрималися» - немає

БІОЕТИЧНА КОМІСІЯ НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ БІОРЕСУРСІВ І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
03041, м. Київ, вул. Героїв оборони 15,
e-mail: museum@nubip.edu.ua

ГОЛОВА БІОЕТИЧНОЇ КОМІСІЇ НУБіП УКРАЇНИ
доктор вет. наук, проф. Мельник О.П.

Рис 2. Дозвіл Біоетичної комісії на проведення досліджень

Статистичні дослідження

Вся описова статистика розраховувалась за допомогою комерційної програми Excel (Microsoft Corporation, США). Статистичну обробку результатів експериментальних даних проводили з використанням дисперсійного аналізу (ANOVA). Достовірність відмінності від контролю середніх показників серед дослідних груп розраховувалась з використанням методики розрахунку за Тюкі. Отримані експериментальні показники представляли у вигляді M±m. Дані вважали достовірними за $p \leq 0,05$.

Комплекс досліджуваних показників був сформований за принципом багаторівневої оцінки токсичного впливу. Морфологічні показники крові характеризують стан системи кровотворення та кисневого транспорту; біохімічні показники відображають протеїновий, енергетичний, ліпідний і мінеральний обмін; активність ферментів дозволяє оцінювати функціональне навантаження на печінку, м'язову тканину та інші органи.

Повторні відбори крові у різні вікові періоди дають можливість аналізувати не лише абсолютні відмінності між групами, але й напрям змін у часі. Для швидкорослої птиці це особливо важливо, оскільки частина лабораторних показників закономірно змінюється з віком. Тому інтерпретація проводилася з урахуванням як міжгрупових відмінностей, так і вікової динаміки.

Продуктивні показники доповнюють лабораторну частину дослідження і дозволяють встановити, чи мають виявлені фізіологічні зміни реальне виробниче значення. Маса тіла, конверсія корму та забійний вихід є інтегральними критеріями, у яких підсумовується ефективність травлення, метаболізму, стан здоров'я та адаптаційні можливості організму.

Такий дизайн дає змогу уникнути однобічної оцінки ефективності коригуючих засобів. Нормалізація одного лабораторного показника без покращення продуктивності не може розглядатися як достатній доказ захисної дії; водночас зростання маси тіла потребує підтвердження відсутності небажаного метаболічного навантаження.

3.3 Вміст гемоглобіну і морфологічні показники крові курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та застосування засобів мінімізації його впливу

3.3.1 Гематокрит і сума клітин крові у курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон

Показник гематокриту в крові курчат-бройлерів на 15 добу життя складав 29,2±0,59 %. На 28 добу було встановлено тенденцію до зниження показнику гематокриту в крові курчат першої, другої та третьої дослідних груп порівняно з показниками птиці контрольної групи. У курчат першої дослідної групи спостерігали зниження рівня гематокриту на 4,91% відносно контролю (табл. 1).

У птиці другої дослідної групи було встановлено найсуттєвіше зниження даного показнику – на 22,09 %. У крові курчат третьої дослідної групи показник гематокриту був майже однаковим контролю. Натомість у птиці четвертої дослідної групи показник гематокриту перевищував контрольний рівень на 0,61 %.

На 35 добу життя показник гематокриту курчат-бройлерів першої дослідної групи перевищував показник контролю на 1,27 %. У крові птиці другої дослідної групи спостерігали зниження рівня гематокриту на 3,16 % порівняно з контролем, тоді як у курчат-бройлерів третьої дослідної групи значення гематокриту не відрізнялось від показника контролю. У крові курей четвертої дослідної групи (отримували з кормом Т-2 токсин, Атоксвет та БіоБон) показник гематокриту перевищував показник контролю на 13,29 % (табл. 1).

Таблиця 1.

Гематокрит та сума клітин крові в курчат-бройлерів (M±m, n=5)

Показники	Група курчат-бройлерів				
	Контрольна	Дослідна			
		1	2	3	4
		+Т-2	Т-2 + Атоксвет	Т-2 + БіоБон	Т-2 + Атоксвет + БіоБон
Гематокрит, %	15 доба (стартовий показник)				
	29,20 ± 0,59				
	28 доба				
	32,60 ±0,86	31,00 ±0,70	25,40 ±1,79*	32,40 ±0,80	32,80 ±0,69
	35 доба				
	31,60 ±1,01	32,00 ±0,53	30,60 ±0,38	31,60 ±0,63	35,8 ±0,84
	42 доба				
	31,12 ±0,85	31,12 ±0,57	30,14 ±0,39	32,24 ±0,98	28,56 ±0,61
Сума клітин, Т/л	15 доба (стартовий показник)				
	2,41 ± 0,03				
	28 доба				
	2,31 ±0,04	2,71 ±0,08*	2,37 ±0,07	2,75 ±0,12	2,41 ±0,08
	35 доба				
	2,51 ±0,06	2,65 ±0,07	2,58 ±0,04	2,64 ±0,07	2,64 ±0,07
	42 доба				
	2,76 ±0,12	2,80 ±0,09	2,76 ±0,06	2,64 ±0,04	2,43 ±0,05▲

Примітка. В табл. 1 – 14: * – p≤0,05 порівняно із контрольною групою; ▲ – p≤0,05 порівняно із 1 дослідною групою

На 42 добу життя курчат-бройлерів курчат першої дослідної групи показник гематокриту не зазнав змін і був на рівні значень у птиці контрольної групи. У птиці другої дослідної групи спостерігали зниження даного показника на 3,15 % порівняно з контролем. У курчат-бройлерів третьої дослідної групи (отримували адсорбент мікотоксинів БіоБон) рівень гематокриту збільшився на 3,60 % відносно показнику контролю. У птиці четвертої дослідної групи (у комбікормі містився Т-2 токсин, Атоксвет та БіоБон) рівень гематокриту зменшився на 8,23 % (найбільш значне зменшення даного показнику серед птиці дослідних груп).

На 15 добу показник суми клітин крові у курчат-бройлерів становив 2,41±0,03 Т/л. На 28 добу у курчат-бройлерів всіх дослідних груп була відмічена тенденція до збільшення показнику суми клітин крові, а в птиці першої дослідної групи їх кількість зросла на 17,3 % порівняно з контролем. У курчат-бройлерів другої дослідної групи (отримували Атоксвет) було встановлено збільшення показнику кількості клітин крові на 2,60 % порівняно з показником птиці контрольної групи. У курчат-бройлерів, які отримували адсорбент мікотоксинів БіоБон (третя дослідна група), спостерігали тенденцію до збільшення кількості клітин крові на 19,05 %, що є максимальним показником серед птиці усіх дослідних груп. У крові птиці четвертої дослідної групи (отримували Атоквет та БіоБон) зростання показнику кількості клітин становило 4,33 % порівняно з контролем.

На 35 добу в організмі курчат-бройлерів усіх дослідних груп спостерігали збільшення кількості клітин в крові порівняно з контролем. Зокрема, у курчат-бройлерів, які отримували Т-2 токсин (перша дослідна група) спостерігали збільшення показнику кількості клітин крові на 5,6 % порівняно з показником у птиці контрольної групи. У курчат-бройлерів, які отримували Атоксвет даний показник зростав на 2,8 %, а в групі де курчата отримували адсорбент БіоБон кількість клітин крові зростала на 5,2 % порівняно з контролем. У птиці

четвертої дослідної групи кількість клітин крові також збільшувалась на 5,2 % порівняно з контролем.

На 42 добу у птиці дослідних груп спостерігали різноспрямовану динаміку зміни кількості клітин крові. Зокрема, у крові курчат-бройлерів першої дослідної групи показник суми клітин мав тенденцію до збільшення на 1,5 % порівняно з контролем; у птиці другої дослідної групи даний показник залишився без змін; у курчат-бройлерів третьої дослідної групи спостерігали зменшення показнику суми клітин на 4,4 %, а в птиці четвертої дослідної групи спостерігали найбільше зменшення кількості суми клітин крові – на 11,96 % порівняно з показником контролю.

Інтерпретуючи показники гематокриту та загальної клітинності крові, необхідно враховувати, що вони залежать не лише від кровотворення, а й від водного балансу, інтенсивності росту та перерозподілу клітин між кров'ю і тканинами. Тому невеликі відхилення гематокриту за одночасних змін інших гематологічних параметрів можуть свідчити про компенсаторну перебудову, а не про ізольоване порушення одного ланцюга гемопоезу.

За субтоксичного впливу Т-2 токсину більш інформативним є аналіз сукупності змін, а не одного показника. Зіставлення гематокриту із кількістю еритроцитів, гемоглобіном та лейкоцитарними показниками дозволяє оцінити, чи має токсичний вплив переважно метаболічний, гемопоетичний або імунний характер.

3.3.2 Рівень гемоглобіну, кількісні і якісні зміни еритроцитів у крові курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон

Вміст гемоглобіну крові на 15 добу життя у організмі курчат-бройлерів становив 71,14±1,31 г/л. На 28 добу у крові курчат першої дослідної групи спостерігали тенденцію до зниження вмісту гемоглобіну на 7,46 % порівняно з контролем (табл. 2).

Таблиця 2.

Морфологічні показники крові та уміст гемоглобіну в курчат-бройлерів (M±m, n=5)

Показники	Група курчат-бройлерів				
	Контрольна	Дослідна			
		1	2	3	4
		+Т-2	Т-2 + Атоксвет	Т-2 + БіоБон	Т-2 + Атоксвет + БіоБон
Гемоглобін, г/л	15 доба (стартовий показник)				
	71,14 ± 1,31				
	28 доба				
	88,78 ±1,22	82,16 ±1,20	79,82 ±1,31*	85,30 ±2,40	88,88 ±1,64
	35 доба				
	88,08 ±2,39	87,42 ±1,30	84,30 ±1,06	86,68 ±1,92	88,9 ±1,77
	42 доба				
	77,42 ±3,67	77,86 ±1,26	77,70 ±1,62	79,28 ±1,94	73,18 ±1,35
Кількість еритроцитів, Т/л	15 доба (стартовий показник)				
	2,39 ± 0,03				
	28 доба				
	2,28 ±0,04	2,67 ±0,07*	2,28 ±0,07▲	2,72 ±0,12	2,36 ±0,08
	35 доба				
	2,49 ±0,06	2,62 ±0,07	2,54 ±0,04	2,60 ±0,07	2,54 ±0,06
	42 доба				
	2,72 ±0,12	2,76 ±0,08	2,70 ±0,05	2,58 ±0,03	2,39 ±0,05▲

У крові курчат другої дослідної групи, де курчата-бройлери отримували Атоксвет, спостерігали найбільше зниження вмісту гемоглобіну – на 10,1 % порівняно з показником контролю. У крові птиці третьої дослідної групи даний показник зменшився на 3,9 %, а в курчат четвертої дослідної групи рівень гемоглобіну крові був на рівні показника птиці групи контролю.

На 42 добу в крові курчат-бройлерів, які отримували Т-2 токсин, а також фітокомплекс та сорбент за Т-2 токсикозу, рівень гемоглобіну практино не відрізнявся від показника у крові птиці групи контролю. Відхилення значень показників 1-3 дослідних груп було в межах від 0,36 до 2,40 % відносно рівня гемоглобіну крові у птиці групи контролю. Водночас у четвертій дослідній групі, де курчата-бройлери отримували поєднання препаратів, рівень гемоглобіну крові мав тенденцію до зниження на 5,48 % порівняно з показником контролю.

В ході дослідження було встановлено, що на 15 добу кількість еритроцитів у крові піддослідних курчат-бройлерів склала 2,39±0,03 Т/л. На 28 добу життя у дослідних групах спостерігалися як підвищення, так і відсутність змін показників кількості еритроцитів. У крові курчат-бройлерів першої дослідної групи спостерігали вірогідне збільшення кількості еритроцитів на 17,11 % порівняно з контролем. В курчат-бройлерів другої дослідної групи даний показник залишився незмінним, кількість еритроцитів дорівнювала показнику контролю. В дослідній групі, де курчата-бройлери отримували адсорбент мікотоксинів БіоБон, кількість еритроцитів збільшилася на 19,30 %.

На 35 добу життя в організмі курчат дослідних груп спостерігали тенденцію до підвищення кількості еритроцитів порівняно з показником контрольної групи. Найбільше зростання було зафіксовано в першій групі, в якій кількість еритроцитів у крові курчат збільшилася на 5,22 % порівняно з контролем. У курчат-бройлерів, які отримували фітокомплекс Атоксвет, кількість еритроцитів збільшилася на 2,01 % порівняно з контрольним значенням. В крові курчат третьої та четвертої дослідних груп встановлено тенденцію до зростання кількості еритроцитів на 4,42 % та на 2,01 % відповідно.

На 42 добу життя в крові курчат-бройлерів першої дослідної групи кількість еритроцитів незначно зросла, тоді як у другій, третій та четвертій групах спостерігали тенденцію до зниження даного показнику. Серед курчат-бройлерів, які отримували Т-2 токсин, кількість еритроцитів була вищою на 1,47 % порівняно з контролем.

В крові курчат-бройлерів другої та третьої дослідних груп, які отримували відповідно Атоксвет та адсорбент БіоБон, кількість еритроцитів мала тенденцію до зниження на 0,74 та 5,15 % по відношенню до показнику контролю. В крові курчат четвертої дослідної групи кількість еритроцитів знизилась на 12,13 % порівняно з контролем, що було найбільшим зниженням даного показнику серед усіх дослідних груп, а також була вірогідно нижчою порівняно із значенням показника птиці першої дослідної групи за експериментального Т-2 токсикозу.

У вирощуванні курчат-бройлерів, де високі темпи росту супроводжуються інтенсивним обміном речовин, контроль за якісними показниками еритроцитів: середній об’єм еритроцита, вміст гемоглобіну в еритроциті та еритроцитарній масі, дозволяє своєчасно виявити відхилення у системі кровотворення, скоригувати кормові раціони, а також оптимізувати умови утримання з метою підтримки гомеостазу.

На 15 добу життя в крові курчат-бройлерів середній об’єм еритроцита становив 118,46±1,02 фл. В ході досліджень було встановлено, що на 28 добу життя курчат-бройлерів усіх дослідних груп у їх крові спостерігається зниження показника середнього об'єму еритроцитів порівняно з показником птиці контрольної групи. Середній об’єм еретроцитів у крові курчат-бройлерів першої дослідної групи статистично вірогідно зменшився на 18,53 % порівняно з контролем (табл. 3).

Таблиця 3.

Середній об'єм еритроцита, вміст гемоглобіну в еритроциті та в еритроцитарній масі (M±m, n=5)

Показники	Група курчат-бройлерів				
	Контрольна	Дослідна			
		1	2	3	4
		+Т-2	Т-2 + Атоксвет	Т-2 + БіоБон	Т-2 + Атоксвет + БіоБон
Середній об'єм еритроцита, фл	15 доба (стартовий показник)				
	118,46 ±1,02				
	28 доба				
	143,68 ±4,54	117,06 ±3,43*	109,72 ±4,45*	122,04 ±6,40	140,19 ±4,00▲
	35 доба				
	127,69 ±4,67	123,45 ±4,05	120,81 ±1,82	122,83 ±4,77	139,20 ±4,14▲
	42 доба				
	116,08 ±3,97	113,50 ±2,53	111,85 ±1,14	117,30 ±1,88	119,33 ±1,20
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті, пг	15 доба (стартовий показник)				
	29,75 ± 0,35				
	28 доба				
	39,12 ±0,81	31,08 ±0,88*	35,21 ±0,69	32,12 ±1,74	38,09 ±1,25▲
	35 доба				
	35,66 ±1,29	33,79 ±1,24	33,34 ±0,77	33,70 ±1,35	34,44 ±0,52
	42 доба				
	28,72 ±1,21	28,48 ±0,83	28,78 ±0,19	30,76 ±0,81	30,60 ±0,31

Продовження таблиці 3.

Середній вміст гемоглобіну в еритроцитарній масі, г/л	15 доба (стартовий показник)				
	24,38 ± 0,15				
	28 доба				
	27,37 ±0,44	26,57 ±0,25	32,99 ±1,78	26,32 ±0,29	27,13 ±0,20
	35 доба				
	27,94 ±0,25	27,34 ±0,21	27,57 ±0,28	27,43 ±0,24	24,90 ±0,43
	42 доба				
	24,72 ±0,59	25,04 ±0,20	25,77 ±0,39	26,24 ±0,65	25,65 ±0,24

В крові курчат, які отримували Атоксвет, нами було відмічене зниження середнього значення даного показника на 23,64 %, що є найбільшим зниженням серед усіх дослідних груп. В третій дослідній групі даний показник також мав тенденцію до знижкення. Водночас у курчат четвертої дослідної групи показник середнього об’єму еритроцита був близьким до значень показника у крві курчат групи контролю, однак був вірогідно більшим порівняно із курчатами першої дослідної групи за Т-2 токсикозу.

Станом на 35 добу спостерігали в крові курчат-бройлерів у трьох дослідних групах (першій, другій і третій) тенденцію до зниження показників середнього об’єму еритроцитів, а в четвертій дослідній групі суттєве підвищення значення даного показнику. Так, у першій-третій дослідних групах він був на 3,32 – 5,39 % нижчим за показник контролю. У птиці другої дослідної групи спостерігалося зниження даного показнику на %, а також, в третій дослідній групі показник середнього об'єму еритроциту зменшився на 3,81 % в порівнянні з контрольним значенням. На відміну від інших груп, даний показник в четвертій дослідній групі зріс на 9,01 % порівняно з контрольним значенням та на 18,07 %

порівняно із птицею, якій відтворювали експериментальний Т-2 токсикоз, за статистично вірогідної різниці.

На 42 добу відмітили зменшення середнього об'єму еритроцитів в курчат-бройлерів першої та другої дослідних груп, тоді як у курчат третьої та четвертої груп цей показник збільшився. У крові курчат-бройлерів, які отримували Т-2 токсин, даний показник був на 2,22 % нижчим порівняно з контролем. В другій дослідній групі середній об'єм еритроциту знизився на 3,64 % по відношенню до показнику групи контролю. У курчат-бройлерів, які отримували БіоБон, на 42 добу життя була встановлена тенденція до збільшення даного показнику на 1,05 %, а в четвертій дослідній групі на 2,80 % відповідно.

На 15 добу життя в курчат-бройлерів середній вміст гемоглобіну в еритроциті становив 29,75±0,35 пг. На 28 добу в крові курчат із усіх дослідних груп спостерігали зниження рівня цього показнику порівняно з контрольною групою. У курчат-бройлерів першої дослідної групи середній вміст гемоглобіну в еритроциті вірогідно знизився на 20,55 % порівняно з контролем. У курчат-бройлерів, які отримували Атоквет, спостерігали тенденцію до зменшення даного показнику на 9,99 % і на 17,89 % у курчат-бройлерів, які отримували адсорбент БіоБон. У птиці четвертої дослідної групи спостерігалася стабільність середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті порівняно із птицею групи контролю, однак він був вірогідно більшим порівняно із птицею групи Т-2 токсикозу.

Тенденція до зниження показнику середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті у курчат дослідних груп зберіглася і на 35 добу їх життя. У птиці першої дослідної групи встановлено зниження даного показника на 5,24 % по відношенню до значення у птиці контрольної групи. Водночас у крові курчат-бройлерів, які отримували за Т-2 токсикозу Атоксвет, середній вміст гемоглобіну в еритроциті знизився на 6,51 %, що було найбільшим зниженням серед усіх дослідних груп. У птиці третьої та четвертої дослідних груп відмічено зниження показника на 5,50 та 3,42 % відповідно.

На 42 добу у крові курчат першої дослідної групи, які отримували корм з Т-2 токсином, та курчат другої дослідної групи даний показник був такий же як показник птиці контрольної групи. У крові курчат третьої дослідної групи, яким за Т-2 токсикозу застосовували сорбент БіоБон, а також четвертої дослідної групи, яким застосовува Атоксвет разом із БіоБоном, було відмічено тенденцію до збільшення показника на 7,10 та 6,55 % відповідно.

На 15 добу життя піддослідних курчат-бройлерів середній вміст гемоглобіну в еритроцитарній масі в їх крові становив 24,38±0,15 г/л. На 28 добу життя у крові курчат-бройлерів першої, третьої та четвертої дослідних груп спостерігали тенденцію до зниження показника середнього вмісту гемоглобіну в еритроцитарній масі порівняно з птицею контрольної групи, причому найбільше зниження було відмічено в крові курчат четвертої дослідної групи. У птиці другої дослідної групи, на відміну від птиці інших дослідних груп, спостерігалося підвищення цього показника на 20,53 % по відношенню до значення показника у крові птиці контрольної групи.

Тенденція до зниження рівня середнього вмісту гемоглобіну в еритроцитарній масі крові курчат дослідних груп була відмічена на 35 добу життя курчат-бройлерів. В той час, як досліджуваний показник у крові курчат першої та другої дослідних груп практично не відрізнявся показника птиці контрольної групи (відхилення становили 2,15 та 1,32 % відповідно), то у крові курчат четвертої дослідної групи відмічали тенденцію до більш вираженого зниження показника середнього вмісту гемоглобіну в еритроцитарній масі – на 10,88 % по відношенню до значення показника птиці контрольної групи.

На 42 добу життя спостерігали зворотній характер змін показника середнього вмісту гемоглобіну в еритроцитарній масі в крові курчат дослідних груп. У птиці усіх дослідних груп було відмічено тенденці до збільшення в крові середнього вмісту гемоглобіну в еритроцитарній масі порівняно з курчатами контрольної групи, при цьому більш виражені зміни спостерігали у курчат-бройлерів третьої дослідної групи. Показник середнього вмісту гемоглобіну в еритроцитарній масі у їх крові був на 6,15 % вищим порівняно з показником

птиці контрольної групи, а у крові курчат інших дослідних груп перевищення було в межах від 1,29 до 4,25 %.

Зміни еритроцитарних показників слід розглядати в контексті потреби швидкорослого організму в кисні. Збільшення маси м'язової тканини підвищує вимоги до транспорту кисню, тому навіть відносно невеликі порушення еритропоезу або структури еритроцитів можуть впливати на інтенсивність тканинного обміну. Водночас компенсація може відбуватися за рахунок зміни середнього об'єму еритроцитів чи вмісту гемоглобіну в окремій клітині.

Відсутність грубих змін гемоглобіну не виключає токсичного навантаження, особливо якщо паралельно змінюються індекси еритроцитів і біохімічні маркери. Для субклінічного токсикозу більш характерною є мозаїчна картина, коли окремі показники залишаються у фізіологічному діапазоні, але їх взаємне співвідношення і динаміка відрізняються від контролю.

3.3.3 Кількість лейкоцитів і лейкограма крові курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон

На 15 добу життя у крові піддослідних курчат-бройлерів показник кількості лейкоцитів становив 21,17±7,30 Г/л. На 28 добу у крові курчат-бройлерів, які отримували Т-2 токсин, ми спостерігали зниження даного показника на 22,88 % порівняно показником птиці контрольної групи (табл. 4).

Кількість лекоцитів у крові курчат другої та третьої дослідних груп, яким застосовували відповідно Атоксвет і БіоБон за експериментального Т-2 токсикозу була близькою до показника курчат контрольної групи, а відхилення значень не превищували 6,11 % порівняно з контрольним рівнем. У крові курчат-бройлерів четвертої дослідної групи, яким застосовували Атоксвет разом з БіоБоном, спостерігали вірогідне збільшення показника кількості лейкоцитів на 86,36 % порівняно із показником курчат контрольної групи і майже у 2,5 рази порівняно із показником курчат першої дослідної групи за експериментального Т-2 токсикозу.

Таблиця 4.

Лейкограма крові курчат-бройлерів, (M±m, n=5)

Показники	Група курчат-бройлерів				
	Контрольна	Дослідна			
		1	2	3	4
		+Т-2	Т-2 + Атоксвет	Т-2 + БіоБон	Т-2 + Атоксвет + БіоБон
Кількість лейкоцитів, Г/л	15 доба (стартовий показник)				
	21,17 ± 1,83				
	28 доба				
	26,83 ±0,97	20,69 ±3,13	28,47 ±2,31	26,60 ±2,89	50,00 ±3,72*▲
	35 доба				
	24,18 ±1,52	31,38 ±1,41	35,72 ±1,66*	37,02 ±3,07	43,61 ±5,07*
	42 доба				
	33,31 ±1,53	40,20 ±6,36	61,80 ±4,17*▲	59,60 ±5,05*	38,00 ±4,80
Базофіли, Г/л	15 доба (стартовий показник)				
	0,17 ± 0,01				
	28 доба				
	0,16 ±0,02	0,12 ±0,02	0,23 ±0,03▲	0,21 ±0,02	0,14 ±0,03
	35 доба				
	0,48 ±0,01	0,52 ±0,02	0,50 ±0,01	0,81 ±0,06*	0,78 ±0,04*
	42 доба				
	0,13 ±0,02	0,32 ±0,02	1,24 ±0,04*▲	0,36 ±0,02*	0,23 ±0,03

Продовження таблиці 4.

Еозинофіли, Г/л	15 доба (стартовий показник)				
	0,13 ± 0,01				
	28 доба				
	0,80 ±0,04	0,58 ±0,06	1,31 ±0,03*▲	0,74 ±0,05	2,30 ±0,06*▲
	35 доба				
	2,08 ±0,12	2,16 ±0,09	2,86 ±0,12	2,52 ±0,10	2,53 ±0,03
	42 доба				
	1,67 ±0,06	1,21 ±0,06	2,35 ±0,06*▲	1,79 ±0,06▲	1,10 ±0,07
Гетерофіли, Г/л	15 доба (стартовий показник)				
	2,07 ± 0,02				
	28 доба				
	4,56 ±0,10	6,25 ±0,22	7,86 ±0,15*	6,01 ±0,11*	21,80 ±0,36*▲
	35 доба				
	8,61 ±0,23	11,59 ±0,20	14,36 ±0,30*	13,92 ±0,18*	15,96 ±0,31*
	42 доба				
	6,73 ±0,06	8,36 ±0,26	17,74 ±0,26*▲	18,95 ±0,53*▲	7,83 ±0,43

Продовження таблиці 4.

Лімфоцити, Г/л	15 доба (стартовий показник)				
	18,5 ± 0,05				
	28 доба				
	20,82 ±0,14	13,16 ±0,26*	18,45 ±0,13▲	18,94 ±0,15▲	22,60 ±0,41▲
	35 доба				
	12,09 ±0,37	15,68 ±0,24*	16,86 ±0,39*	18,36 ±0,36*▲	22,5 ±0,35*▲
	42 доба				
	23,92 ±0,13	28,38 ±0,39*	37,88 ±0,36*▲	35,16 ±0,59*▲	27,63 ±0,58
Моноцити, Г/л	15 доба (стартовий показник)				
	0,3 ± 0,03				
	28 доба				
	0,48 ±0,03	0,58 ±0,05	0,63 ±0,03	0,69 ±0,04	1,9 ±0,07
	35 доба				
	0,92 ±0,06	1,43 ±0,08	1,14 ±0,02	1,41 ±0,08	1,83 ±0,05*
	42 доба				
	0,87 ±0,04	1,93 ±0,08*	2,60 ±0,05*▲	3,34 ±0,06*▲	1,22 ±0,04*

У крові курчат-бройлерів дослідних груп на 35 добу спостерігали збільшення кількості лейкоцитів порівняно з показником курчат контрольної групи. Як і на попередньому етапі состереження найбільш виражене зростання спостерігали у птиці четвертої дослідної групи. У курчат-бройлерів, яким згодовували корм із Т-2 токсином, кількість лейкоцитів у крові мала тенденцію до збільшення на 29,78 % порівняно з птицею групи контролю. У курчат другої

та третьої дослідної групи спостерігалося підвищення даного показнику на 47,73 %, а в курчат третьої дослідної групи на 53,10 % порівняно з показником птиці контрольної групи. Серед курчат четвертої дослідної групи нами було відзначено найбільше підвищення показнику кількості лейкоцитів, даний показник був на 80,36 % вищим за показник курчат контрольної групи.

На 42 добу серед курчат-бройлерів усіх дослідних груп ми спостерігали тенденцію до зростання кількості лейкоцитів. Серед курчат-бройлерів першої дослідної групи ми зафіксували збільшення кількості лейкоцитів на 20,68 % порівняно з контрольним рівнем. Найбільше зростання даного показнику продемонструвала друга дослідна група, в ній даний показник був на 85,53 % вищим за показник контролю. Також значне підвищення кількості лейкоцитів ми спостерігали і в третій дослідній групі, зростання кількості лейкоцитів складало 78,93 % понад контрольним рівнем. Серед курчат-бройлерів які отримували Атоксвет разом з БіоБоном кількість лейкоцитів збільшилася на 14,08 %, що станом на 42 добу життя курчат було найменшим підвищенням серед дослідних груп.

На 15 добу життя в курчат-бройлерів показник базофілів склав 0,8±0,11 %. Станом на 28 добу життя серед курчат-бройлерів першої, другої та третої дослідних груп не було виявлено відмінностей в кількості базофілів, адже їх результати були однаковими. У курчат четвертої дослідної групи спостерігалося збільшення кількості базофілів, даний показник був на 2,2 % вищим за показник курчат контролю.

На 35 добу в усіх піддослідних групах показник кількості базофілів був рівним з показником кількості базофілів птиці контрольної групи.

На 42 добу серед курчат-бройлерів які отримували в раціоні Т-2 токсин кількість базофілів була такою як і показник кількості базофілів у групі контролю. Збільшення даного показнику ми спостерігали в курчат-бройлерів які отримували фітокомплекс Атоксвет, на 1,6% кількість базофілів цієї групи була вищою за кількість базофілів групи контролю. В третій та четвертій групах даний показник був рівним з показником курчат контрольної групи.

В курчат-бройлерів станом на 15 добу життя кількість еозинофілів складала 0,6 ±0,14%. На 28 добу життя серед курчат-бройлерів першої та третьої дослідних груп ми спостерігали те, що кількості еозинофілів була такою ж як і в курчат групи контролю. Курчата-бройлери які отримували Атоксвет та його поєднання з БіоБоном (четверта дослідна група) мали вищі показники еозинофілів на 1,6 % за даний показник у птахів контрольної групи.

На 35 добу життя всі дослідні групи продемонстрували зниження показнику кількості еозинофілів по відношенню до контрольної групи. В першій дослідній групі зниження даного показнику складало 1,72%, в другій 1 %, в третій дослідній групі 1,8 % відповідно. Найбільше зниження ми зафіксували серед курчат-бройлерів які отримували Атоксвет з БіоБоном, в даній групі кількість еозинофілів була на 2,8% нижчою за контрольне значення.

Тенденція до зниження кількості еозинофілів зберіглася і на 42 добу життя. Серед курчат бройлерів першої та третьої дослідних груп різниця в кількості еозинофілів складала 2%. Курчата, які отримували Атоксвет мали на 1,2 % нижчий показник кількості еозинофілів порівняно з показником курчат контролю, а курчата які отримували Атоксвет з БіоБоном (четверта дослідна група) мали найнижчий показником кількості еозинофілів серед усіх дослідних груп, даний показник був на 2,1 % нижчим за показник курчат контролю.

На 15 добу життя в курчат-бройлерів показник гетерофілів склав 9,8±0,21 %. На 28 добу ми спостерігали тенденцію до збільшення кількості гетерофілів в крові курчат-бройлерів усіх дослідних груп, з найбільшим підвищенням в четвертій дослідній групі. На 28 добу життя серед курчат-бройлерів першої дослідної групи даний показник перевищував на 13,2 % контрольне значення. Курчат які отримували фітокомплекс Атоксвет (друга дослідна група), та курчата третьої дослідної групи мали на 10,6 % та 5,6 % вищу кількість гетерофілів відповідно. Найбільше підвищення кількості гетерофілів ми спостерігали в четвертій дослідній групі, в цій групі даний показник був на 26,6 % вищим за контроль.

Збереження тенденції до збільшення кількості гетерофілів ми спостерігали і на 35 добу дослідження. Курчата-бройлери які отримували Т-2 токсин мали на 1,33 % вищий показник гетерофілів по відношення до показнику контрольної групи. На 35 добу життя серед курчат другої дослідної групи зростання кількості гетерофілів становило 4,6 % , в третій дослідній групі 2 %, а в четвертій на 1 % порівняно з контролем.

Як і в попередніх вимірюваннях так і на 42 добу життя ми спостерігали зростання кількості гетерофілів у курчат-бройлерів дослідних груп. В першій та другій дослідних групах даний показник був вищим за контроль на 0,6 та 8,5 % відповідно. На 11,6 % був вищий показник кількості гетерофілів серед курчат які отримували БіоБон, та рівним показнику птиці контролю у курчат які отримували разом Атоксвет та БіоБон.

Показник кількості лімфоцитів на 15 добу життя курчат-бройлерів становив 87,40±0,52 %. На 28 добу нами була відмічена тенденція до зменшення показнику кількості лімфоцитів серед курчат-бройлерів усіх дослідних груп, з найменшим показником в четвертій дослідній групі. Курчата-бройлери які мали в раціоні Т-2 токсин мали на 14 % нижчу кількість лімфоцитів по відношенню до контролю. В другій та третій дослідних групах даний показник був на 12,8 % та 6,4 % нижчим відповідно. На 32,4 % нижчою була кількість лімфоцитів у четвертій дослідній групі.

На 35 добу нами було відмічено, що курчата-бройлери які отримували Т-2 токсин та курчата третьої дослідної групи мали таку ж кількість лімфоцитів які і курчата контролю. В другій дослідній групі даний показник був меншим за показник контролю на 2,8 %. Курчата-бройлери які отримували Атоксвет з БіоБоном продемонстрували зростання кількості лімфоцитів на 1,6 % порівняно з контролем.

Зниження кількості лімфоцитів серед курчат першої, другої та третьої дослідних груп ми спостерігали і на 42 добу їх життя на 1%, 10,3 % та 12,6 % відповідно. Курчата які отримували Атоксвет та БіоБон мали на 1,1% вищий

показник кількості лімфоцитів порівняно із даним показником контрольної групи.

На 15 добу у піддослідних курчат-бройлерів був встановлений показник кількості моноцитів який складав 1,40±0,29 %. На 28 добу ми спостерігали тенденцію до зростання кількості моноцитів серед усіх чотирьох дослідних груп. В першій та другій дослідних групах кількість моноцитів була вищою за показник контролю на 1 % та 0,4 % відповідно. В третій та четвертій дослідних групах даний показник перевищував значення контролю на 1 % у третій та на 2 % у четвертій дослідній групі.

Станом на 35 добу життя курчата-бройлери які отримували Т-2 токсин (перша дослідна група) мали такий же показник кількості моноцитів як і у курчат групи контролю. В групі де курчати отримували Атоксвет зменшення даного показнику складало 1 %, а в третій дослідній групі показник кількості моноцитів дорівнював показнику контрольної групи. В птиці четвертої дослідної групи даний показник був рівним показнику контролю.

На 42 добу ми відмітили тенденцію до зростання кількості моноцитів серед курчат-бройлерів дослідних груп. В дослідній групі де курчата-бройлери в раціоні мали Т-2 токсин ми спостерігали збільшення кількості моноцитів на 2,2% порівняно з контролем. У курчат які отримували Атоксвет та курчат які отримували БіоБон спостерігалося підвищення кількості моноцитів на 1,6 % та 3 % відповідно. Курчата четвертої дослідної групи мали такий же показник моноцитів як і показник курчат контрольної групи.

Лейкоцитарна відповідь є динамічною і може змінюватися залежно від фази токсичного стресу. На ранніх етапах можливе підвищення окремих популяцій клітин як прояв запальної або стресової відповіді, тоді як тривале пригнічення протеїнового синтезу та функції лімфоїдних органів здатне формувати тенденцію до лейкопенії або зміни співвідношення гетерофілів і лімфоцитів.

Практичне значення лейкограми полягає у тому, що вона допомагає оцінювати резерв імунної системи ще до появи клінічних інфекційних ускладнень. За мікотоксинового навантаження такі дані доцільно зіставляти з історією вакцинацій, збереженістю поголів'я та ознаками кишкової патології.

Для повнішої інтерпретації імунної реакції важливим є не тільки абсолютний рівень лейкоцитів, але й структура лейкограми. Різноспрямовані зміни гранулоцитарної та агранулоцитарної ланок можуть відображати різні фази адаптаційної відповіді і допомагають відрізнити неспецифічний стрес від більш вираженої імуносупресії.

3.4 Біохімічні показники крові курчат-бройлерів за Т-2 токсикозу і застосування біологічно активних речовин

3.4.1 Показники обміну протеїнів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон

Для розуміння механізму впливу Т-2 токсину на організм курчат-бройлерів важливим аспектом є вивчення обміну речовин.

Одним із основних показників обміну протеїну є рівень загального протеїну та співвідношення його фракцій у сироватці (плазмі) крові. Варто зазначити, що концентрація протеїну в крові зазвичай є стабільною, проте вона підтримується в стані динамічної рівноваги з білковим складом тканин. Вміст протеїнів у крові може суттєво змінюватися залежно від фізіологічного стану тварин (період інтенсивного росту, вік, вагітність, лактація тощо) та під впливом зовнішніх факторів (сезонні зміни, умови годівлі та утримання, радіаційне випромінювання, використання фармакологічних і біологічних препаратів тощо). Відомо, що організм може використовувати білки тканин для ресинтезу протеїнів плазми крові та навпаки.

Наші дослідження продемонстрували, що рівень протеїну загального та альбуміну в плазмі крові курчат-бройлерів змінюється протягом усього експерименту як у контрольній, так і в дослідних групах (табл. 5).

Таблиця 5.

Показники обміну протеїнів в організмі курчат-бройлерів (M±m, n=5)

Показники	Група курчат-бройлерів				
	Контрольна	Дослідна			
		1	2	3	4
		+Т-2	Т-2 + Атоксвет	Т-2 + БіоБон	Т-2 + Атоксвет + БіоБон
Протеїн загальний, г/л	15 доба (стартовий показник)				
	24,18 ± 0,49				
	28 доба				
	26,72 ±1,09	29,20 ±0,59	28,18 ±0,84	29,91 ±0,63	27,89 ±0,69
	35 доба				
	26,62 ±1,09	28,31 ±0,59	26,89 ±0,84	28,67 ±0,63	28,29 ±0,69
	42 доба				
	30,19 ±0,70	34,48 ±0,92*	32,51 ±0,95	31,86 ±1,10	31,18 ±0,71
Альбумін, г/л	15 доба (стартовий показник)				
	9,59 ± 0,22				
	28 доба				
	11,76 ±0,19	12,31 ±0,21	10,78 ±0,34	12,37 ±0,39	11,00 ±0,49
	35 доба				
	11,98 ±0,24	12,29 ±0,19	11,98 ±0,12	12,47 ±0,28	12,28 ±0,33
	42 доба				
	12,57 ±0,25	14,40 ±0,36*	13,03 ±0,23	12,95 ±0,45	12,28 ±0,18▲

Продовження таблиці 5.

Глобуліни, г/л	15 доба (стартовий показник)				
	14,59 ± 0,27				
	28 доба				
	14,96 ±1,05	16,89 ±0,52	17,40 ±0,76	17,54 ±0,30	16,89 ±0,24
	35 доба				
	14,64 ±1,14	16,01 ±0,29	14,91 ±0,88	16,19 ±0,43	16,00 ±0,38
	42 доба				
	17,63 ±0,53	20,08 ±0,60*	19,48 ±0,72	18,91 ±0,68	18,90 ±0,54

На 15 добу в усіх курчат-бройлерів показник протеїну загального становив 24,18±0,49 г/л. На 28 добу в першій дослідній групі показник загального протеїну був вищим на 9,28%, в групи яка отримувала Атоксвет рівень протеїну був вищим на 5,46% порівняно з контролем. Найбільша відмінність порівняно із контролем спостерігалась в групи яка отримувала адсорбент мікотоксинів БіоБон, вміст протеїну загального в курчат цієї групи був більшим на 11,94 % за показник у курчат контролю, в той час як в групи курчат які отримували комбінацію двох препаратів різниця з контролем склала 4,38 %.

На 35 добу були відмічені наступні зміни: показник вмісту протеїну в першій дослідній групі був вищим на 6,35 % в порівняні з контролем. Найнижча відмінність порівняно із контрольною групою спостерігалась в другій дослідній групі, різниця між ними склала всього 1,01 %. В курчат третьої дослідної групи, показник загального протеїну був вищим на 7,70 %, а в курчат четвертої дослідної групи цей же показник був вищим на 6,27 % порівняно з контролем.

На 42 добу були відмічені наступні зміни: показник в першій дослідній групі був вищим на 14,21 % в порівняні з контролем. В другій дослідній групі вміст загального протеїну був вищим на 7,68 % порівняно із контрольною

групою. В птахів третьої дослідної групи, показник загального протеїну був вищим на 5,53 % за показник контролю. В четвертій дослідній групі цей же показник був вищим на 3,28 % порівняно з контролем.

На 15 добу вміст альбумінів склав 9,59±0,22 г/л. Станом на 28 добу в курчат-бройлерів спостерігалися наступні відміності в показнику альбуміну порівняно із контрольною групою: в першій дослідній групі цей показник був на 4,68 % вищим порівняно з контролем. В другій дослідній групі вміст альбуміну був нижчим на 8,33 %, в цей же час в третій дослідній групі даний показник був вищим на 5,19 % за показник контрольної групи, в курчат четвертої дослідної групи було відмічене зниження вмісту альбуміну на 6,46 % порівняно з показником контрольної групи.

На 35 добу серед курчат-бройлерів які отримували Т-2 токсин рівень альбуміну перевищував контрольне значення на 2,59 %. У групі курчат-бройлерів які отримували Атоксвет не було встановлено відхилень від контрольного показника. У дослідній групі де курчата отримували БіоБон рівень альбуміну зріс найбільш виражено – на 4,09 %, що може свідчити про активацію процесів синтезу протеїну або компенсаторні механізми підтримки онкотичного тиску плазми крові. У четвертій дослідній групі зафіксовано підвищення рівня альбуміну на 2,50 % відносно контролю, що є близьким до значень першої дослідної групи.

На 42 добу у першій дослідній групі вміст альбуміну був на 14,56 % вищим за контрольне значення. У другій дослідній групі було відмічено збільшення рівня альбуміну на 3,66 % відносно контролю. У третій дослідній групі рівень альбуміну в плазмі крові перевищував контрольний показник на 3,02 %. Водночас у четвертій дослідній групі спостерігали зниження рівня альбуміну на 2,31 % порівняно з контрольною групою.

На 15 добу вміст глобулінів склав 14,59±0,27 г/л. У ході дослідження було встановлено, що рівень глобулінів на 28 добу в дослідних групах мав тенденцію до підвищення порівняно з контрольною. У курчат першої дослідної групи спостерігалося підвищення рівня глобулінів на 12,90 % відносно показнику

курчат контролю. У птиці другої дослідної групи підвищення цього ж показнику становило 16,31 % відносно показнику птиці контролю. Найбільше підвищення рівня глобулінів спостерігали у курчат третьої дослідної групи – 17,25 %. У четвертій дослідній групі також було зафіксоване підвищення даного показнику на 12,90 % відносно показнику птиці контрольної групи.

На 35 добу в усіх дослідних групах було зафіксовано зростання вмісту глобулінів порівняно з контрольною групою, в групі курчат-бройлерів, що отримували з кормом Т-2 токсин спостерігали підвищення вмісту глобулінів на 9,36 % порівняно з контролем. В групі, де курчата-бройлери отримували Атоксвет, рівень глобулінів був підвищений незначно – лише на 1,84 % відносно цього ж показнику контролю. В групі, де курчата-бройлери отримували адсорбент мікотоксинів БіоБон, приріст глобулінів становив 10,59 %, що є найвищим показником серед усіх дослідних груп. В групі курчат-бройлерів, які отримували разом Атоксвет з БіоБоном, спостерігали підвищення на даного показнику на 9,29 %, що є співмірним із показниками першої дослідної групи.

На 42 добу серед курчат-бройлерів дослідних груп спостерігали тенденцію до підвищення рівня глобулінів, у курчат першої дослідної групи було встановлено найбільш виражене підвищення рівня глобулінів – на 13,90 % порівняно з птицею контролю, що може свідчити про активацію імунної системи та можливе залучення компенсаторних механізмів у відповідь на вплив дії Т-2 токсину. У другій дослідній групі приріст глобулінів склав 10,49 % відносно цього ж показнику контролю. У третій та четвертій дослідних групах було відмічено менш виражене підвищення даного показнику – на 7,26 % та 7,20 % відповідно.

Зміни загального протеїну, альбумінів і глобулінів можуть відображати одночасно кілька процесів: інтенсивність синтезу білка у печінці, стан гідратації, активність імунної системи та особливості використання амінокислот для росту. Тому підвищення загального протеїну саме по собі не слід трактувати однозначно як позитивну або негативну ознаку.

В умовах Т-2 токсикозу особливого значення набуває співвідношення між продуктивністю і протеїновим профілем крові. Якщо зміни білкових фракцій супроводжуються погіршенням приростів, це може вказувати на перерозподіл метаболічних ресурсів на користь адаптаційних і запальних процесів. Натомість наближення показників до контролю на фоні збереження росту є більш сприятливою ознакою.

Співвідношення альбумінової і глобулінової фракцій також може характеризувати напрям адаптації. Альбуміни пов'язані з транспортом низки метаболітів та підтриманням онкотичного тиску, тоді як глобулінова фракція значною мірою відображає активність гуморальної імунної відповіді. Тому їх паралельний аналіз дає більше інформації, ніж визначення лише загального протеїну.

3.4.2 Стан обміну сечової кислоти та креатину в організмі курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон

Вміст сечової кислоти в плазмі крові є важливим показником метаболічного стану організму курчат-бройлерів і може використовуватися для діагностики різних фізіологічних і патологічних станів. Сечова кислота є кінцевим продуктом метаболізму пуринових основ і виводиться з організму через нирки. Підвищення рівня сечової кислоти може свідчити про порушення функції нирок, оскільки при нирковій недостатності спостерігається зниження здатності до виведення сечової кислоти.

На 15 добу вміст сечової кислоти серед курчат-бройлерів складав 661,9±15,75 мкмоль/л. На 28 добу серед усіх дослідних груп спостерігали тенденцію до зниження рівня даного показнику, в першій дослідній групі рівень сечової кислоти знизився на 4,38 % порівняно з контролем. У другій дослідній групі спостерігається більш значне зниження рівня сечової кислоти – на 19,77 %. У курчат третьої дослідної групи спостерігався ще більший спад цього показнику – на 33,55 % порівняно з курчатами контролю. У курчат четвертої дослідної групи даний показник був рівним показнику курчат контрольної групи (табл. 6).

На 35 добу серед курчат-бройлерів, які отримували Т-2 токсин разом з кормом, було відмічено підвищення рівня сечової кислоти на 2,24 % порівняно з контролем. Група, де курчата-бройлери отримували фітокомплекс Атоксвет спостерігали зниження рівня сечової кислоти на 7,87 % відносно цього ж показнику контрольної групи. У курчат-бройлерів які отримували адсорбент мікотоксинів БіоБон спосткрігалося суттєве підвищення рівня сечової кислоти аж на 44,17% порівняно з курчатами контролю. У курчат-бройлерів які отримували одночасно Атоксвет та БіоБон також відмітили підвищення рівня сечової кислоти на 15,14 % порівняно з контролем.

На 42 добу серед усіх дослідних груп спостерігали тенденцію до зниження рівня показнику сечової кислоти. Серед курчат першої дослідної групи відмітили зниження рівня сечової кислоти на 1,88 % порівняно з контролем. Друга дослідна група продемонструвала більш виразне зниження рівня сечової кислоти – на 14,47 %, а серед курчат які отримували БіоБон зниження рівня сечової кислоти настановило 4,15 % відносно контролю. Четверта дослідна група, тобто група де курчата отримували і Атоксвет і БіоБон продемонструвала зниження рівня сечової кислоти на 6,32 % порівняно з контрольною групою.

Визначення вмісту креатину в крові курчат-бройлерів є важливим індикатором метаболічного статусу та фізіологічного стану організму птиці. Креатин, як метаболіт, відіграє ключову роль у енергетичному обміні, зокрема в забезпеченні клітин м'язової тканини енергією шляхом участі в системі фосфокреатину. Зміни концентрації креатину в крові можуть свідчити про порушення в роботі м'язової або печінкової систем, що часто є результатом впливу стресових факторів, нераціонального годування або патологічних процесів.

Таблиця 6.

Вміст сечової кислоти та креатину в плазмі крові курчат-бройлерів (M±m, n=5)

Показники	Група курчат-бройлерів				
	Контрольна	Дослідна			
		1	2	3	4
		+Т-2	Т-2 + Атоксвет	Т-2 + БіоБон	Т-2 + Атоксвет + БіоБон
Сечова кислота, мкмоль/л	15 доба (стартовий показник)				
	661,90 ± 15,75				
	28 доба				
	280,75 ±35,00	268,45 ±16,99	225,25 ±4,03	186,55 ±9,76▲	280,72 ±20,62
	35 доба				
	248,13 ±28,07	253,70 ±10,43	228,60 ±8,98	357,74 ±54,82	285,70 ±11,77
	42 доба				
	297,60 ±25,04	292,00 ±14,44	254,55 ±9,61	285,24 ±21,44	278,80 ±17,62
Креатин, мкмоль/л	15 доба (стартовий показник)				
	23,52 ±0,20				
	28 доба				
	19,70 ±0,30	19,83 ±0,27	18,93 ±0,28	20,58 ±0,44	19,03 ±0,35
	35 доба				
	17,64 ±1,46	19,76 ±0,13	19,62 ±0,23	15,35 ±1,73	19,19 ±0,19
	42 доба				
	18,97 ±0,19	18,20 ±0,11	19,70 ±0,50	18,96 ±0,41	17,20 ±0,28

У бройлерному птахівництві, де швидкість росту і ефективність конверсії корму мають вирішальне значення, моніторинг рівня креатину дозволяє вчасно виявити відхилення у метаболічному статусі, спрогнозувати продуктивність та оцінити загальне здоров'я птиці. Крім того, зміни в рівні креатину можуть бути індикатором якості корму, збалансованості протеїнів і амінокислот, а також ефективності ветеринарно-профілактичних заходів.

Серед курчат-бройлерів на 15 добу життя вміст креатину склав 23,52±0,20 мкмоль/л. На 28 добу серед курчат-бройлерів першої дослідної групи ми спостерігали незначне збільшення рівня креатину на 0,66 % порівняно з контролем. В другій дослідній групі, тобто серед курчат які отримували Атоксвет, було встановлено зниження рівня креатину на 3,91 % порівняно з контролем. У курчат третьої дослідної групи спостерігалося підвищення рівня креатину на 4,47 % відносно контролю, що є найбільшим збільшенням серед усіх дослідних груп. Серед курчат-бройлерів четвертої дослідної групи спостерігали зниження рівня креатину на 3,40 % порівняно з контролем.

На 35 добу у курчат-бройлерів першої дослідної групи спостерігали підвищення рівня креатину на 12,02 % порівняно з курчатами контрольної групи. У курчата які отримували Атоксвет також спостерігалося підвищення рівня креатину на 11,22 % відносно контролю. У курчат-бройлерів які отримували разом з кормом адсорбент мікотоксинів БіоБон навпаки спостерігалося зниження рівня креатину на 12,98 % порівняно з курчатами контролю. Серед курчат четвертої дослідної групи спостерігали підвищення рівня креатину на 8,79 % відносно цього ж показнику контрольної групи.

Серед курчат-бройлерів які отримували разом з кормом Т-2 токсин, на 42 добу, ми спостерігали зниження рівня креатину на 4,06% порівняно з контролем. Курчата-бройлери які отримували Атоксвет продемонстрували підвищення рівня креатину на 3,85 %, що вказує на помірне збільшення цього показника порівняно з контролем. Третя дослідна група (адсорбент мікотоксинів БіоБон) показала майже незначну зміну рівня креатину – лише зниження на 0,05 %. Четверта дослідна група зазнала значного зниження рівня креатину, різниця з

цим же показником контрольної групи становила 9,33 %, що було найбільшим зниженням серед усіх дослідних груп.

Сечова кислота у птиці є важливим продуктом азотистого обміну, тому її зміни необхідно інтерпретувати з урахуванням інтенсивності катаболізму протеїнів, стану нирок і рівня споживання корму. У швидкорослих бройлерів навіть помірні коливання цього показника можуть відображати зміну балансу між використанням амінокислот для синтезу тканин та їх окисненням.

Креатин, своєю чергою, пов’язаний з енергетикою м’язової тканини. Його динаміка може бути чутливою до темпів росту, функціонального стану м’язів і загального енергетичного забезпечення. Тому одночасний аналіз сечової кислоти, креатину і приростів маси тіла дає більш повне уявлення про метаболічну адаптацію до токсичного навантаження.

Відсутність односпрямованих змін цих показників у всі строки дослідження може свідчити про те, що субтоксична дія Т-2 токсину не формує грубого порушення одного метаболічного шляху, а викликає хвилеподібну адаптаційну перебудову, яка залежить від віку і темпів росту птиці.

3.4.3 Обмін холестеролу в організмі курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон

Контроль рівня холестеролу в крові курчат-бройлерів є важливим елементом ветеринарного моніторингу, який дозволяє оцінити ефективність годівлі, стан обміну речовин та запобігти можливим патологіям. Оптимальний рівень холестеролу сприяє швидкому набору маси тіла, продуктивності та високій якості м'ясної продукції. Холестерол є важливим компонентом організму птиці, оскільки бере участь у синтезі стероїдних гормонів, жовчних кислот і вітаміну D, а також є структурним компонентом клітинних мембран. Визначення рівня холестеролу в крові курчат-бройлерів є важливим показником фізіологічного стану організму, обміну ліпідів і впливу кормових добавок.

На 15 добу життя вміст холестеролу в сироватці крові курчат-бройлерів ствновив 4,18±0,8 ммоль/л. На 28 добу життя серед усіх дослідних груп ми

спостерігали тенденцію до зниження рівня показнику холестеролу. В курчат-бройлерів які отримували Т-2 токсин було відмічене зниження рівня холестеролу на 8,20 % порівняно з контролем. Друга дослідна група в свою чергу продемонструвала зниження цього показнику на 3,70 %. Серед курчат-бройлерів які отримували БіоБон спостерігали найменше зниження, яке становило 2,65 % відносно контролю. Четверта дослідна група станом на 28 добу життя продемонструвала найбільше зниження рівня холестеролу, різниця з контролем складала 9,52 % (табл. 7).

Серед курчат-бройлерів дослідних груп було відмічене наступні відмінності порівняно з показником контролю. На 35 добу перша дослідна група продемонструвала зниження рівня холестеролу на 7,74 % порівняно з контрольною групою. Серед курчат-бройлерів які отримували Атоксвет також було відмічене зниження даного показнику, але менш виражене – 3,27 %. Дослідна група де курчата отримували БіоБон, на відміну від інших, показала збільшення рівня холестеролу на 13,39 %. Четверта дослідна група в свою чергу продемонструвала незначне зниження рівня холестеролу на 0,89 % відносно показнику контролю.

На 42 добу перша та друга дослідні групи показали незначне підвищення рівня холестеролу – на 0,33 % порівняно з контрольною групою. Серед курчат-бройлерів які отримували адсорбент мікотоксинів БіоБон було зафіксоване найбільше зниження рівня холестеролу – на 8,79 %. Курчата-бройлери які отримували як і Атоксвєт так і БіоБон мали помірне зниження рівня холестеролу, різниця з показником контролю становила 2,28 %.

Холестерол у птиці виконує не лише транспортну функцію в ліпідному обміні, але й є попередником стероїдних сполук та важливим компонентом клітинних мембран. Його концентрація залежить від синтетичної активності печінки, складу корму, швидкості росту та використання ліпідів у тканинах.

Таблиця 7.

Вміст холестеролу в плазмі крові курчат-бройлерів (M±m, n=5)

Показники	Група курчат-бройлерів				
	Контрольна	Дослідна			
		1	2	3	4
		+Т-2	Т-2 + Атоксвет	Т-2 + БіоБон	Т-2 + Атоксвет + БіоБон
Холестерол, ммоль/л	15 доба (стартовий показник)				
	4,18 ± 0,08				
	28 доба				
	3,78 ±0,14	3,47 ±0,08	3,64 ±0,16	3,68 ±0,21	3,42 ±0,11
	35 доба				
	3,36 ±0,16	3,10 ±0,10	3,25 ±0,11	3,81 ±0,32	3,33 ±0,02
	42 доба				
	3,07 ±0,14	3,08 ±0,08	3,08 ±0,09	2,80 ±0,06	3,00 ±0,03

За мікотоксикозів зміни холестеролу можуть бути пов’язані з порушенням гепатоцелюлярного метаболізму або зі зміною енергетичних потреб. Саме тому інтерпретація цього показника є найбільш коректною у поєднанні з активністю печінкових ферментів, рівнем протеїнів і фактичними показниками продуктивності.

Помірні коливання холестеролу за відсутності вираженого погіршення маси тіла можуть розглядатися як елемент метаболічної адаптації. Водночас стійке зниження або підвищення разом зі змінами ферментних маркерів потребує більш уважної оцінки функціонального стану печінки.

3.4.4 Стан обміну лактату і мінеральних речовин в організмі курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон

Вміст лактату в плазмі крові є важливим показником метаболічного стану курчат-бройлерів, оскільки лактат є продуктом анаеробного метаболізму, що утворюється в результаті гліколізу в умовах дефіциту кисню. Вимірювання рівня лактату може бути корисним у діагностиці різних фізіологічних і патологічних станів у курчат-бройлерів.

На 15 день життя курчат-бройлерів вміст лактату в їх плазмі крові становив 8,99±0,15 ммоль/л. На 28 добу дослідження серед курчат-бройлерів які отримували разом з кормом Т-2 токсин спостерігали зниження рівня лактату на 6,90 % порівняно з контролем. Друга дослідна група також продемонструвала зниження рівня лактату, даний показник був на 1,28 % нижчим відносно контролю. Але серед курчат-бройлерів які отримували БіоБон на 28 день було відмічене підвищення рівня лактату на 7,22 %. Четверта дослідна група продемонструвала значне зниження рівня лактату, в цій групі показник лактату був на 9,95 % нижчим за показник контролю (табл. 8).

Перша дослідна група на 35 добу мала більш високий рівень лактату, в цей день ми спостерігали підвищення рівня лактату в даній групі на 5,60 % порівняно з контролем. Серед курчат-бройлерів які отримували Атоксвет було відмічене зниження рівня лактату на 8,33 %. Третя дослідна група продемонструвала більш виражене зниження рівня лактату, в цій групі даний показник був на 28,45 % нижчим порівняно з контролем. В курчат-бройлерів четвертої дослідної групи також було відмічене зниження рівня лактату, даний показник був на 14,37 % нижчим відносно показнику контролю.

На 42 добу курчата які отримували Т-2 токсин продемонстрували значне зниження рівня лактату, показник лактату в першій дослідній групі був на 59,21 % нижчим порівняно з контролем. Серед курчат другої дослідної групи також спостерігали зниження рівня лактату, але менш виражене, на 6,66 % відносно показнику контрольної групи. Курчата-бройлери які отримували адсорбент мікотоксинів БіоБон продемонстрували підвищення рівня лактату на 7,08 %

порівняно з контролем. Четверта дослідна група показала значне зниження рівня лактату. В цій групі даний показник був на 63,74 % нижчим за показник контролю, що є найбільшим зниженням серед усіх груп.

Таблиця 8.

Вміст лактату в плазмі крові курчат-бройлерів (M±m, n=5)

Показники	Група курчат-бройлерів				
	Контрольна	Дослідна			
		1	2	3	4
		+Т-2	Т-2 + Атоксвет	Т-2 + БіоБон	Т-2 + Атоксвет + БіоБон
Лактат, ммоль/л	15 доба (стартовий показник)				
	8,99 ± 0,15				
	28 доба				
	6,23 ±0,33	5,80 ±0,34	6,15 ±0,19	6,68 ±0,40	5,61 ±0,26
	35 доба				
	6,96 ±0,81	7,35 ±0,63	6,38 ±0,36	4,98 ±0,36	5,96 ±0,55
	42 доба				
	7,06 ±0,41	2,88 ±0,14*	6,59 ±0,58	7,56 ±0,66▲	2,56 ±0,06*

Проаналізувавши стан обміну мінеральних речовин в організмі курчат-бройлерів, котрий ми оцінювали за рівнем загального кальцію, неорганічного Фосфору та Магнію у плазмі крові, ми помітили наступні зміни (табл. 9). Станом на 15 добу життя курчат-бройлерів вміст кальцію в їх плазмі крові становив 2,86±0,05 ммоль/л. На 28 добу життя серед усіх дослідних груп ми спостерігали тенденцію до зниження рівня даного показнику, перша дослідна група продемонструвала зниження рівня кальцію на 5,36 % порівняно з контролем. Друга дослідна група продемонструвала також зниження рівня кальцію, але

трохи більше – на 5,71 % порівняно з контролем. Серед курчат четвертої дослідної групи спостерігали зниження рівня кальцію на 5,71 % порівняно з даним показником контрольної групи.

На 35 добу серед усіх дослідних груп ми спостерігали тенденцію до підвищення рівня кальцію, перша дослідна група продемонструвала підвищення рівня кальцію на 5,62 % порівняно з контролем. Серед курчат-бройлерів які отримували Атоксвет ми спостерігали незначне підвищення рівня кальцію на 0,75 % порівняно з контролем. На 35 добу серед курчат які отримували БіоБон було відмічено підвищення рівня кальцію на 2,62 %, а серед курчат які отримували Атоксвет разом із БіоБоном збільшення становило 1,12 % порівняно з цим же показником контролю.

Таблиця 9.

Вміст мінеральних речовин в плазмі крові в курчат-бройлерів (M±m, n-5)

Показники	Група курчат-бройлерів				
	Контрольна	Дослідна			
		1	2	3	4
		+Т-2	Т-2 + Атоксвет	Т-2 + БіоБон	Т-2 + Атоксвет + БіоБон
Кальцій, ммоль/л	15 доба (стартовий показник)				
	2,86 ± 0,05				
	28 доба				
	2,80 ±0,03	2,65 ±0,04	2,64 ±0,04	2,76 ±0,03	2,64 ±0,04
	35 доба				
	2,67 ±0,03	2,82 ±0,02	2,69 ±0,01▲	2,74 ±0,02	2,70 ±0,02
	42 доба				
	2,76 ±0,02	2,70 ±0,02	2,71 ±0,04	2,77 ±0,02	2,48 ±0,03*▲

Продовження таблиці 9.

Фосфор, ммоль/л	15 доба (стартовий показник)				
	2,60 ± 0,10				
	28 доба				
	2,43 ±0,08	2,54 ±0,07	2,53 ±0,10	2,59 ±0,04	2,54 ±0,03
	35 доба				
	2,54 ±0,04	2,48 ±0,08	2,48 ±0,04	2,25 ±0,03	2,44 ±0,07
	42 доба				
	2,53 ±0,06	2,38 ±0,02	2,46 ±0,04	2,61 ±0,09	2,27 ±0,03*
Магній, ммоль/л	15 доба (стартовий показник)				
	1,16 ± 0,02				
	28 доба				
	1,05 ±0,03	1,00 ±0,02	0,93 ±0,01	1,01 ±0,02	1,00 ±0,04
	35 доба				
	1,02 ±0,05	0,93 ±0,03	0,98 ±0,01	1,10 ±0,08	0,93 ±0,02
	42 доба				
	0,91 ±0,00	0,96 ±0,01	0,94 ±0,02	0,99 ±0,03	0,94 ±0,01

На 42 добу серед курчат-бройлерів які отримували Т-2 токсин було відмічене зниження рівня кальцію на 2,17 % порівняно з контролем. Друга дослідна група також зазнала невеликого зниження рівня кальцію на 1,81 %, що свідчить про помірне зменшення цього показника порівняно з контролем, але в меншій мірі, ніж у першій групі. Третя дослідна група продемонструвала незначне підвищення рівня кальцію на 0,36 % порівняно з контролем. Серед

курчат-бройлерів четвертої дослідної групи ми відмітили значне зниження рівня кальцію на 10,14 %, що є найбільшим зниженням серед усіх груп.

На 15 добу життя серед курчат-бройлерів вміст фосфору становив 2,6±0,10 ммоль/л. На 28 добу життя серед усіх дослідних груп ми спостерігали тенденцію до підвищення фосфору, серед курчат першої дослідної групи було відмічене підвищення рівня фосфору на 4,53 % порівняно з контролем. Серед курчат які отримували Атоксвет спостерігали практично таке ж підвищення рівня фосфору, як і першій дослідній групі, на 4,12 % порівняно з контролем. Третя дослідна група продемонструвала помітніше підвищення рівня фосфору на 6,58 % порівняно з контролем. Серед курчат-бройлерів які отримували Атоксвет разом з БіоБоном було відмічено підвищення рівня фосфору на 4,53 %, що аналогічно показнику першої дослідної групи.

На 35 добу життя навпаки серед усіх дослідних груп ми спостерігали тенденцію до зниження рівню фосфору, курчата-бройлери які отримували Т-2 токсин продемонстрували зниження рівня фосфору на 2,36 % порівняно з контролем. Серед курчат другої дослідної групи спостерігали зниження рівня фосфору на 2,36 %, що є такою ж зміною, як і в першій групі. Третя дослідна група показала значне зниження рівня фосфору, різниця з контролем склала 11,42 %, що є найбільшим зниженням серед усіх груп. Четверта дослідна група зазнала зниження рівня фосфору на 3,94 %, що є меншою зміною порівняно з третьою групою, але все ще значним зниженням порівняно з контролем.

На 42 добу життя серед курчат-бройлерів які отримували разом із кормом Т-2 токсин було відмічене зниження рівня фосфору на 5,93 % порівняно з контролем. Курчата які отримували Атоксвет продемонстрували зниження рівня фосфору на 2,77% в той час як в групі де курчата отримували БіоБон ми спостерігали підвищення рівня фосфору на 3,16 % порівняно з контролем. Четверта дослідна група продемонструвала значне зниження рівня фосфору на 10,28 %, що є найбільшим зниженням серед усіх груп.

Вміст магнію на 15 добу в плазмі крові курчат-бройлерів складав 1,16±0,02 ммоль/л. На 28 добу ми спостерігали серед усіх дослідних груп тенденцію до

зниження рівню магнію, перша дослідна група продемонструвала зниження рівня магнію на 4,76 % порівняно з контролем. Серед курчат другої дослідної групи було відмічене зниження рівня магнію на 11,43 %, що є більш вираженим порівняно з першою дослідною групою. Третя дослідна група продемонструвала помірне зниження рівня магнію на 3,81 %, що свідчить про зменшення концентрації цього елементу в крові курчат цієї групи, хоча зниження є меншим порівняно з першою та другою групами. Четверта дослідна група показала зниження рівня магнію на 4,76 %, що аналогічно показнику першої дослідної групи.

На 35 добу серед курчат першої дослідної групи спостерігали зниження рівня магнію на 8,82 % порівняно з контролем. Курчата-бройлери які отримували Атоксвет продемонстрували менше зниження рівня магнію – на 3,92 %. Серед курчат третьої дослідної групи було відмічено підвищення рівня магнію на 7,84 % порівняно з контролем. Четверта дослідна група продемонструвала зниження рівня магнію на 8,82 %, що є таким самим зниженням, як і в першій дослідній групі.

На 42 добу ми спостерігали серед усіх дослідних груп тенденцію до підвищення рівню магнію відносно контролю. Курчата які отримували Т-2 токсин продемонстрували підвищення рівня магнію на 5,49 % порівняно з контролем. Друга дослідна група, курчата в якій отримували Атоксвет показала помірне підвищення рівня магнію на 3,30 % порівняно з контролем. Серед курчат третьої дослідної групи ми спостерігали підвищення рівня магнію на 8,79 % порівняно з контролем. Це найбільше підвищення серед усіх груп. Четверта дослідна група також продемонструвала підвищення рівня магнію на 3,30 %, що дорівнює результату другої групи.

Лактат відображає співвідношення між аеробними й анаеробними шляхами енергетичного обміну. Його концентрація може змінюватися при стресі, порушенні тканинної перфузії, інтенсивній м’язовій роботі та зміні активності гліколізу. У контексті токсичного навантаження значні міжгрупові

відмінності потребують зіставлення з показниками еритроцитів, гемоглобіну та приросту маси тіла.

Кальцій, фосфор і магній формують взаємопов'язану систему мінерального гомеостазу. Для бройлерів вона має особливе значення через інтенсивне формування скелета. Порушення всмоктування у кишечнику або зміна функції печінки й нирок можуть впливати на концентрацію цих елементів у плазмі, а тривале відхилення – на міцність кісток, рухову активність і загальну продуктивність.

Динамічні зміни мінеральних показників слід інтерпретувати з урахуванням вікового росту кісткової тканини та складу комбікорму. Саме тому найбільшу діагностичну цінність мають не одиничні відхилення, а стійкі міжгрупові тенденції, що узгоджуються з іншими ознаками порушення травлення або метаболізму.

3.4.5 Активність ферментів плазми крові курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон

На 15 добу досліду вміст АсАТ в плазмі крові курчат-бройлерів склав 189,03±3,47 Од/л. На 28 добу друга дослідна група показала збільшення активності АсАТ на 2,19 % порівняно з показником контролю, а в четвертій дослідній групі було зафіксоване найбільше підвищення рівня АсАТ – на 6,42 % порівняно з контролем (табл. 10).

На 35 добу нами було відмічено тенденцію до зниження активності АсАТ серед курчат-бройлерів дослідних груп. У курчат які отримували Т-2 токсин (перша дослідна група) спостерігалося найбільше зниження активності АсАТ – на 18,36 % порівняно з курчатами контрольної групи. Друга дослідна група також показала значне зниження активності АсАТ – на 15,93 %. Серед курчат-бройлерів які отримували БіоБон було відмічене найменше зниження рівню АсАТ, даний показник був на 2,60 % нижчим за показник курчат контролю. У курчат четвертої дослідної групи спостерігалося зниження активності цього ферменту на 10,16 % відносно птиці контролю.

Таблиця 10.

Ензимна активність плазми крові курчат-бройлерів (M±m, n=5)

Показники	Група курчат-бройлерів				
	Контрольна	Дослідна			
		1	2	3	4
		+Т-2	Т-2 + Атоксвет	Т-2 + БіоБон	Т-2 + Атоксвет + БіоБон
АсАТ, Од/л	15 доба (стартовий показник)				
	189,03 ± 3,47				
	28 доба				
	287,14 ±14,71	285,51 ±10,50	293,44 ±15,88	283,68 ±9,46	305,57 ±9,43
	35 доба				
	391,07 ±10,97	319,28 ±15,67*	328,78 ±23,22	380,90 ±10,75	351,32 ±18,21
	42 доба				
	363,60 ±26,91	445,20 ±24,69	386,67 ±10,15	414,36 ±37,77	340,00 ±12,25
АлАТ, Од/л	15 доба (стартовий показник)				
	2,00 ± 0,03				
	28 доба				
	1,36 ±0,25	1,14 ±0,18	1,47 ±0,20	2,05 ±0,42	0,98 ±0,13
	35 доба				
	2,80 ±0,46	1,10 ±0,16	1,32 ±0,17	6,94 ±1,37	1,10 ±0,08
	42 доба				
	1,48 ±0,16	1,40 ±0,22	1,90 ±0,12	1,80 ±0,06	1,40 ±0,22

Продовження таблиці 10.

ГГТП, Од/л	15 доба (стартовий показник)				
	9,10 ± 0,49				
	28 доба				
	17,16 ±0,75	16,90 ±1,23	16,74 ±1,17	13,56 ±1,70	17,02 ±0,96
	35 доба				
	18,32 ±1,99	22,24 ±0,33	18,74 ±1,44	35,78 ±7,23	21,03 ±0,51
	42 доба				
	22,46 ±1,62	22,20 ±1,05	20,52 ±1,30	18,60 ±0,92	14,60 ±2,02
ЛФ, Од/л	15 доба (стартовий показник)				
	7805,38 ± 561,63				
	28 доба				
	3262,38 ±202,53	2755,32 ±140,05	3486,98 ±289,83	2795,2 ±221,41	2859,98 ±207,66
	35 доба				
	2180,48 ±127,22	2327,16 ±101,50	2032,46 ±111,23	2305,60 ±153,20	2143,08 ±127,17
	42 доба				
	2041,78 ±284,09	2459,00 ±85,58	2100,84 ±189,82	1779,54 ±139,59▲	1721,80 ±153,49▲

Курчата-бройлери які отримували адсорбент мікотоксинів БіоБон продемонстрували на 42 добу підвищення активності АсАТ на 13,96 %, а серед курчат які отримували і Атоксвет і БіоБон, на відміну від інших, спостерігали зниження активності АсАТ на 6,49 % порівняно з контрольною групою.

Вміст АлАТ в плазмі крові курчат-бройлерів на 15 добу досліду склав 2±0,03 Од/л. На 28 добу перша дослідна група продемонструвала зниження рівня

АлАТ на 16,18 % порівняно з контрольною групою. Курчата які складали другу дослідну групу характеризувалися підвищенням активності АлАТ на 8,09 %. Серед курчат-бройлерів третьої дослідної групи було зафіксовано найбільше підвищення рівня АлАТ, даний показник був на 50,74 % вищим порівняно з показником активності цього ферменту визначеного серед курчат-бройлерів контрольної групи. Четверта дослідна група, навпаки, продемонструвала найбільш виражене зниження активності АлАТ, даний показник був на 27,94 % нижчим порівняно з контролем.

На 35 добу нами було відмічено, що серед курчат які отримували Т-2 токсин було відмічене значне зниження активності АлАТ на 60,71 % порівняно з контрольною групою. Друга дослідна група також мала істотне зниження рівня АлАТ – на 52,86 % що є дещо меншим порівняно з першою групою, проте вказує на подібну тенденцію щодо зниження активності даного ферменту. Третя дослідна група, навпаки, продемонструвала різке підвищення рівня АлАТ – на 147,86 % порівняно з контролем. Четверта дослідна група показала аналогічне першій дослідній групі зниження рівня АлАТ, так само як і в групі де курчата отримували Т-2 токсин, в четвертій дослідній групі різниця з контролем складала 60,71 %.

Перша дослідна група на 42 добу життя продемонструвала зниження активності АлАТ на 5,41 % порівняно з контрольною групою. Серед курчат які отримували Атоксвет, навпаки, було відмічене підвищення рівня АлАТ на 28,38 % відносно контролю. Третя дослідна група також продемонструвала підвищення активності АлАТ, активність даного ферменту в цій групі була на 21,62 % вищою за активність цього ж ферменту групи контролю. Четверта дослідна група, аналогічно до першої, мала зниження рівня АлАТ на 5,41 % відносно контролю.

На 15 добу досліду активність ГГТП в плазмі крові курчат-бройлерів складала 9,1±0,49 Од/л. На 28 добу в першій дослідній групі вміст ГГТП зменшилась на 1,52 % порівняно з контролем. В групі де курчата-бройлери отримували Атоксвет спостерігали зниження активності ГГТП на 2,45 %, а в

дослідній групі де курчата-бройлери отримували адсорбент БіоБон було встановлене зниження на активності даного ферменту на 20,98 % від показнику активності контролю. У четвертій дослідній групі зниження активності ГГТП на 28 добу було мінімальним, на рівні 0,82 %, порівняно з контролем.

На 35 добу життя в дослідній групі де курчата отримували Т-2 токсин спостерігали підвищення активності ГГТП на 21,40 % порівняно з контролем. У другій дослідній групі показник активності цього ж ферменту збільшився на 2,29 %, що є мінімальною зміною порівняно з іншими дослідними групами. Курчата-бройлери які отримували БіоБон продемонстрували значне підвищення активності ГГТП на 95,31 %, що є найбільш вираженою відмінністю серед усіх дослідних груп. У четвертій дослідній групі показник ГГТП зріс на 14,79 % порівняно з контролем.

В першій дослідній групі на 42 добу показник активності ГГТП виявився нижчим за показник активності даного ферменту групи контролю на 1,16 %. У другій дослідній групі спостерігали зниження показнику активності ГГТП на 8,64 % порівняно з контролем. На 42 добу серед курчат-бройлерів третьої дослідної групи також було відмічене зниження активності даного ферменту на 17,19 %, а серед курчат четвертої групи спостерігали найзначніше зниження активності ГГТП – на 35,00 %, що є найбільш вираженим відхиленням від контрольних показників.

Показник активності ЛФ на 15 добу життя в плазмі крові курчат-бройлерів склав 7805,38±561,63 Од/л. На 28 добу життя в першій дослідній групі спостерігали зниження активності ЛФ на 15,54 %, що свідчить про зменшення активності лужної фосфатази порівняно з контрольним рівнем. У другій дослідній групі було відзначено підвищення активносчті ЛФ на 6,88 % порівняно з контрольним значенням. У третій дослідній групі показник активності ЛФ знизився на 14,32 % порівняно з контролем. В дослідній групі де курчата-бройлери отримували Атоксвет разом з БіоБоном показник активності ЛФ був на 12,33 % нижчим за контрольне значення.

Серед курчат-бройлерів які отримували Т-2 токсин на 35 добу життя групі рівень ЛФ зріс на 6,73 % порівняно з контрольним значенням. У другій дослідній групі рівень ЛФ, навпаки, був нижчим за показник активності цього ферменту групи контролю на 6,79 %. В третій дослідній групі рівень ЛФ збільшився на 5,74 % порівняно з контролем. Серед курчат-бройлерів які складали четверту дослідну групу показник активності ЛФ знизився на 1,72 % порівняно з контролем.

На 42 добу серед курчат-бройлерів які отримували Т-2 токсин показник активності ЛФ зріс на 20,43 % порівняно з контрольним значенням. Курчата які отримували Атоксвет продемонстрували підвищення активності даного ферменту на 2,89 %. В третій і четвертій дослідних групах на 42 добу спостерігали зниження активності ЛФ, в третій дослідній групі рівень ЛФ знизився на 12,84 %, а в четвертій показник активності даного ферменту знизився на 15,67 % відносно показнику контролю.

Активність ферментів плазми крові у птиці слід оцінювати з урахуванням видових особливостей. На відміну від ссавців, де окремі ферментні маркери мають високу органоспецифічність, у птиці зміни АсАТ, АлАТ, ГГТП і ЛФ часто відображають комплексну реакцію печінки, м’язової тканини та процесів росту.

Для субтоксичного Т-2 навантаження характерні помірні та різноспрямовані зміни, які не обов’язково відповідають картині гострого гепатонекрозу. Важливішою є динаміка: стійке відхилення кількох ферментів у поєднанні зі зміною протеїнового або ліпідного обміну може свідчити про тривале функціональне напруження.

Наближення ферментних показників до контрольних значень на фоні застосування коригуючих засобів може розглядатися як ознака зменшення метаболічного навантаження лише тоді, коли воно узгоджується з іншими лабораторними та продуктивними критеріями. Такий комплексний підхід знижує ризик надмірної інтерпретації окремих статистичних відмінностей.

3.5 Показники продуктивності курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину в субтоксичній дозі та застосування препаратів Атоксвет і БіоБон

З метою встановлення закономірностей впливу Т-2 токсину та досліджуваних препаратів на організм курчат-бройлерів в дослідних і контрольній групах визначали загальний приріст маси тіла птиці шляхом зважування на 21, 28, 32 та 42 доби досліду (табл. 11).

На 21 добу маса тіла курчат-бройлерів другої, третьої та четвертої дослідних груп, яким згодовували Т-2 токсин разом з фітокомплексом Атоксвет, та адсорбентом мікотоксинів БіоБон або їх комбінацією, становила відповідно 840,84±19,53 г, 845,93±19,92 г та 887,83±17,58 г, що було менше за показник контрольної групи (888,59±16,76 г). Маса тіла курчат-бройлерів які отримували Атоксвет була на 5,37% нижчою за масу курчат з контрольної групи, На 4,80% нижча маса тіла була у групі де курчата отримували адсорбент БіоБон, у курчат із четвертої дослідної групи даний показник був таким як і в контролі. Курчата-бройлери які отримували лише Т-2 токсин на 21 добу мали масу тіла 898,89±21,58, яка на 1,16 % була вищою за показник маси тіла курчат групи контролю.

На 28 добу курчата-бройлери які отримували Т-2 токсин мали на 7,50 % більшу масу тіла порівняно із курчатами контрольної групи. У другій, третій та четвертій дослідних групах маса тіла курчат була також більшою порівняно з контрольною групою (1350,7±58,41 г) – відповідно на 3,72 %, 9,42 % та 8,45 %.

На 32 добу маса тіла першої дослідної групи була на 1 % нижчою за масу тіла курчат контрольної групи, а також ми спостерігали подальше зростання маси тіла курчат у другій, третій та четвертій дослідних групах.

Дослідна група курчат, які отримували Атоксвет, на 32 добу мала на 1,95% вищий показник маси тіла по відношенню до контролю. Найвищий показник маси тіла нами було відмічено у третій (1855,2±96,93 г) та четвертій (1802,8±67,53 г) дослідних групах, що на 8,96 % та 5,89 % перевищувало масу тіла контрольної групи (1702,6±76,06 г) і вказувало на синергетичний ефект дії Атоксвет та БіоБон при одночасному застосуванні.

Таблиця 11.

Маса тіла курчат-бройлерів (M±m, n-30)

Вік курчат-бройлерів, (доба)	Група курчат-бройлерів				
	Контрольна	Дослідна			
		1	2	3	4
		+Т-2	Т-2 + Атоксвет	Т-2 + БіоБон	Т-2 + Атоксвет + БіоБон
21 доба	888,6 ±16,76	898,9 ±21,58	840,8 ±19,53	845,9 ±19,92	887,8 ±17,58
28 доба	1350,7 ±58,41	1452,0 ±31,28	1401,0 ±78,81	1477,9 ±73,94	1464,9 ±58,25
32 доба	1702,6 ±76,06	1694,1 ±48,04	1735,8 ±94,47	1855,2 ±96,93	1802,8 ±67,53
42 доба	2881,0 ±96,43	2686,0 ±116,96	2923,20 ±126,83	2917,0 ±276,34	2910,80 ±217,40

На завершальному етапі дослідження – 42 доба – маса тіла курчат-бройлерів які отримували Т-2 токсин була на 6,77 % нижчою за показник курчат контролю.

Курчата-бройлери другої, третьої та четвертої дослідних груп мали вищу масу тіла за аналогічний показник контрольної групи (2881±96,43 г) – на 1,46 %, 1,25 % та 1,03 % відповідно.

Упродовж усього періоду дослідження нами було встановлено відміності у витраті корму на 1 кг приросту живої маси курчат-бройлерів дослідних груп. У контрольній групі цей показник становив 1,693 кг, що було практично ідентичним до показника другої (1,691 кг) та третьої (1,690 кг) дослідних груп,

яким згодовували Т-2 токсин разом із фітокомплексом Атоксвет та адсорбентом мікотоксинів БіоБон відповідно (табл. 12).

Найвища витрата корму на одиницю приросту відмічалася у першій дослідній групі (1,719 кг), яка отримувала лише Т-2 токсин, що свідчить про негативний вплив Т-2 токсину на процеси обміну речовин та засвоєння нутрієнтів, показник конверсії корму був на 1,54 % нижчим за цей же показник контрольної групи. У четвертій дослідній групі, де комбіновано застосовували Атоксвет і БіоБон, витрата корму становила 1,697 кг, що також була нижчою, ніж у першій групі, та майже відповідала рівню контрольної.

Таблиця 12.

Витрата корму на 1 кг приросту живої маси, кг

Показники	Група курчат-бройлерів				
	Контрольна	Дослідна			
		1	2	3	4
		+Т-2	Т-2 + Атоксвет	Т-2 + БіоБон	Т-2 + Атоксвет + БіоБон
У середньому за дослід, г	1,693	1,719	1,691	1,690	1,697

Таким чином, використання досліджуваних препаратів сприяло покращенню показника конверсії корму в умовах токсичного навантаження Т-2 токсину на обмін речовин і продуктивність курчат-бройлерів.

Забійний вихід є інтегральним показником, який залежить від генетичних особливостей птиці, рівня годівлі, якості кормів, умов утримання, стану здоров’я та впливу стресових чинників, зокрема токсикозів. Токсичні речовини, такі як мікотоксини, можуть негативно впливати на обмін речовин, затримувати ріст м’язової тканини та спричиняти збільшення маси внутрішніх органів, що в свою чергу знижує забійний вихід.

У результаті проведеного нами дослідження було встановлено, що забійний вихід тушок курчат-бройлерів варіював залежно від застосування Т-2 токсину та досліджуваних препаратів у раціоні. У контрольній групі, яка не отримувала Т-2 токсину, забійний вихід становив 78,02 % при середній масі тіла 2881,0±96,43 г та масі патраної тушки 2247,0±77,99 г. У першій дослідній групі, якій згодовували лише Т-2 токсин, ми спостерігали зниження забійного виходу (76,63 %), що свідчить про негативний вплив мікотоксину на ріст м'язової маси та якість м'ясної продукції (табл. 13).

Таблиця 13.

Маса тіла і забійний вихід тушок курчат-бройлерів (M±m, n=5)

Показники	Група курчат-бройлерів				
	Контрольна	Дослідна			
		1	2	3	4
		+Т-2	Т-2 + Атоксвет	Т-2 + БіоБон	Т-2 + Атоксвет + БіоБон
Маса тіла, г	2881,0 ±96,43	2686,0 ±116,96	2923,2 ±126,83	2917,0 ±276,34	2910,8 ±217,40
Маса патраної тушки, г	2247,0 ±77,99	2055,0 ±76,51	2255,0 ±77,14	2249,0 ±77,11	2286,0 ±78,54
Забійний вихід, %	78,02 ±3,13	76,63 ±4,47	77,24 ±3,63	77,39 ±8,74	78,80 ±8,18

У другій та третій дослідних групах, які разом із Т-2 токсином отримували Атоксвет і БіоБон відповідно, забійний вихід (77,24 % і 77,39 %) були наближені до показників контрольної групи, що вказує на ефективність цих препаратів у зменшенні токсичного впливу та збереженні продуктивних властивостей птиці.

Найвищий забійний вихід спостерігався у четвертій дослідній групі (78,80 %), яка отримувала комбіноване застосування Атоксвет та БіоБон. При цьому маса тіла курчат становила 2910,8±217,40 г, а маса патраної тушки – 2286,0 ±78,54 г.

У ході нашого дослідження було встановлено, що маса окремих внутрішніх органів курчат-бройлерів змінювалась під впливом Т-2 токсину та застосування досліджуваних препаратів. У контрольній групі середня маса шлунка становила 30,99±1,37 г, печінки – 59,79±2,66 г, серця – 12,55±0,55 г, що відображає фізіологічну норму при відсутності токсичного навантаження (табл. 14).

Таблиця 14.

Маса органів при забої (M±m, n=5)

Показники	Група курчат-бройлерів				
	Контрольна	Дослідна			
		1	2	3	4
		+Т-2	Т-2 + Атоксвет	Т-2 + БіоБон	Т-2 + Атоксвет + БіоБон
Шлунок, г	30,99 ±1,37	26,98 ±1,31	29,36 ±1,30	32,89 ±1,46	28,82 ±1,26
Печінка, г	59,79 ±2,66	55,24 ±2,68	60,11 ±2,66	53,55 ±2,38	47,93 ±2,09*
Серце, г	12,55 ±0,55	14,94 ±0,72	16,26 ±0,72	15,69 ±0,69	13,29 ±0,58

У першій дослідній групі, яка отримувала Т-2 токсин без коригуючих засобів, спостерігалося зменшення маси шлунка (26,98±1,31 г) та печінки (55,24±2,68 г), а також помітне збільшення маси серця (14,94±0,72 г) порівняно з контрольною групою. Це може вказувати на патологічну реакцію організму на дію Т-2 токсину, зокрема порушення процесів травлення та кровообігу.

У другій групі, де до корму з Т-2 токсином додавали фітокомплекс Атоксвет, показники маси органів були більш наближені до контрольних значень: маса шлунка становила 29,36±1,30 г, печінки – 60,11±2,66 г, серця – 16,26±0,72 г. Це свідчить про позитивний вплив фітокомплексу на нормалізацію функціонального стану органів.

У третій дослідній групі, де курчата-бройлери отримувала БіоБон, маса шлунка навіть перевищувала контрольне значення (32,89±1,46 г), печінка була меншою (53,55±2,38 г), а серце – дещо збільшеним (15,69±0,69 г), що може свідчити про часткову компенсацію токсичного впливу препаратом із імовірною стимуляцією шлунково-кишкової функції.

Найнижчі значення маси печінки були відмічені у четвертій дослідній групі (47,93±2,09 г), попри відносну нормалізацію маси шлунка (28,82±1,26 г) та серця (13,29±0,58 г). Це може свідчити про зменшення функціонального навантаження на печінку за умов комбінованого застосування препаратів Атоксвет та БіоБон.

Продуктивність є кінцевим інтегральним результатом багатьох фізіологічних процесів. Т-2 токсин може впливати на неї через зменшення споживання корму, ушкодження кишечника, зміну активності травних і транспортних систем, порушення протеїнового синтезу та перерозподіл енергії на користь адаптаційної відповіді.

Показник конверсії корму має особливу економічну цінність, оскільки навіть невелике його погіршення в масштабах промислового стада означає суттєве збільшення витрат корму. Тому здатність профілактичного засобу утримувати конверсію на рівні, близькому до контролю, може мати практичне значення навіть за невеликих відмінностей у кінцевій масі тіла.

Забійний вихід та маса внутрішніх органів доповнюють оцінку живої маси. Вони дозволяють відрізнити просте збільшення маси тіла від більш якісного формування товарної продукції та оцінити можливі зміни функціонального навантаження на печінку, серце і травний тракт.

Сукупність отриманих даних свідчить, що оцінка засобів для мінімізації мікотоксикозів має базуватися на системі критеріїв. Найбільш переконливим є одночасне покращення продуктивності, збереження фізіологічної динаміки лабораторних показників та відсутність ознак надмірного навантаження на органи-мішені.

РОЗДІЛ 4
ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ АТАКСВЕТУ І СОРБЕНТУ БІОБОН ЗА Т-2 ТОСКИКОЗУ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ

Для зниження рівня мікотоксинів у кормі та мінімізації їх шкідливого впливу застосовуються різні стратегії. До них належать впровадження суворих заходів контролю якості під час виробництва та зберігання інгредієнтів кормів, прийняття відповідних практик після збору врожаю для обмеження росту грибів і продукування ними мікотоксинів, використання методів сортування та очищення для видалення забрудненого зерна [97], а також застосування кормових добавок, таких як адсорбенти, ензими, пробіотики, пребіотики та антиоксиданти, які нейтралізують негативні ефекти мікотоксинів, які знаходяться в кормах [98]. Комплексний підхід, який поєднує превентивні заходи, моніторинг і відповідні стратегії пом'якшення, є важливим для управління забрудненням мікотоксинами та захисту здоров'я тварин і людей. Ефективність цих методів залежить від кількох факторів, таких як початковий рівень забруднення, досягнутий ступінь інактивації мікотоксинів, регулярність застосування захисних заходів [62].

Як зазначалося вище, зменшення несприятливих ефектів мікотоксинів у кормах для птиці можна досягти за допомогою використання спеціальних кормових добавок, до складу яких входять речовини, спроможні зв`язувати мікотоксини, призводити до їх деградації або нейтралізувати оксидативний стрес, спричинений мікотоксинами.

Вважається, що найбільш дієвими у зменшенні всмоктування мікотоксинів у шлунково-кишковому тракті тварин та птиці є кормові волокна та спеціальні сорбенти. Механізм дії сорбентів полягає в молекулярній взаємодії з мікотоксинами, а також у впливі на ентерогепатичну рециркуляцію жовчних кислот. Варто підкреслити, що сорбенти найкраще зв'язують полярні мікотоксини, зокрема афлатоксини. У той час менш полярні сполуки погано піддаються адсорбції.

На жаль, багато практикуючих ветеринарних лікарів вважають, що додавання сорбентів до кормів є не лише економічно вигідним, але й цілком достатнім методом профілактики мікотоксикозів. Проте процес сорбції є надзвичайно складним явищем, у якому поєднуються процеси сорбції та десорбції; залежно від виду мікотоксину різні сорбенти проявляють різну сорбційну здатність, тобто неможливо зв'язати практично усю наявну в кормі кількість мікотоксинів і певна їх кількість залишається в організмі і проявляє негативний впив на здоров'я і продуктивність тварин і птиці. Деякі дослідники навіть вказують на те, що не слід вважати, що проблеми мікотоксикозів не існує, якщо мікотоксини не були виявлені у кормі – можливо їх кількість менша за межі виявлення застосовуваного методу аналізу, а вплив мінімальних доз токсинів і їх комбінацій досі не вивчений. Тобто, за любих обставин слід вважати, що проблема скоріше є, ніж її не існує. За таких обставин більшого значення набуває пошук засобів мінімізації впливу мікотоксинів на організм.

У сучасних умовах стрімкого розвитку птахівництва, як однієї з найінтенсивніших галузей тваринництва, особливої важливості набуває пошук ефективних методів підвищення продуктивності птиці та збереження її поголів'я. Це досягається, зокрема, шляхом використання різноманітних кормових добавок і біологічно активних речовин. При цьому першочергову увагу зосереджують на засобах і комплексах, що дозволяють отримувати екологічно чисту продукцію, вільну від залишків лікарських засобів та інших хімічних сполук. Одним із важливих напрямів екологізації птахівничої продукції є впровадження у виробництво препаратів природного походження, які забезпечують високу ефективність без шкоди для якості кінцевої продукції.

Одним із найбільш поширених та небезпечних для тварин і птиці є мікотоксин трихотеценового ряду - Т-2 токсин, який володіє високим ступенем токсичності та стійкістю до фізичних і хімічних чинників, знижує продуктивність та рівень імунітету. Досі недостатньо вивчений його вплив на організм у мінімальних і субтоксичних дозах. У експерименті було відтворено хронічний Т-2 токсикоз шляхом додавання до комбікорму для відгодівлі птиці,

починаючи з 15 доби вирощування бройлерів, культурального середовища, на якому було вирощено гриб роду *Fusarium*, що продукував Т-2 токсин.

Показники гематокриту та суми клітин є важливими елементами гематологічного профілю, що дозволяють комплексно оцінити фізіологічний та гомеостатичний стан курчат-бройлерів. Ці параметри відображають функціональний стан системи кровотворення, рівень оксигенації тканин, адаптаційні можливості організму та його реакцію на стресові чинники, інфекційні або токсичні впливи.

Гематокрит – це співвідношення об'єму форменних елементів крові до загального об’єму крові, і є індикатором кисневої транспортної здатності організму. Підвищення гематокриту може вказувати на зневоднення або гіпоксію, тоді як його зниження – на анемію, порушення еритропоезу чи втрату крові. В умовах інтенсивного вирощування бройлерів цей показник є важливим критерієм ефективності дихальної та серцево-судинної систем.

Сума клітин, що зазвичай визначається як загальна кількість формених елементів (переважно еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів), відображає активність кровотворення та імунологічну реактивність організму. Зміни у сумі клітин можуть сигналізувати про наявність інфекційного процесу, запалення, інтоксикації або порушення імунного статусу.

У молодняку птиці, включаючи курчат-бройлерів, цей показник є чутливим маркером адаптації до нових умов утримання та годування. Таким чином, гематокрит та сума клітин є важливими діагностичними індикаторами, які дозволяють оперативно оцінити загальний стан здоров’я курчат-бройлерів, ефективність технологічних і ветеринарно-профілактичних заходів, а також забезпечити своєчасне виявлення порушень обміну речовин та імунної відповіді.

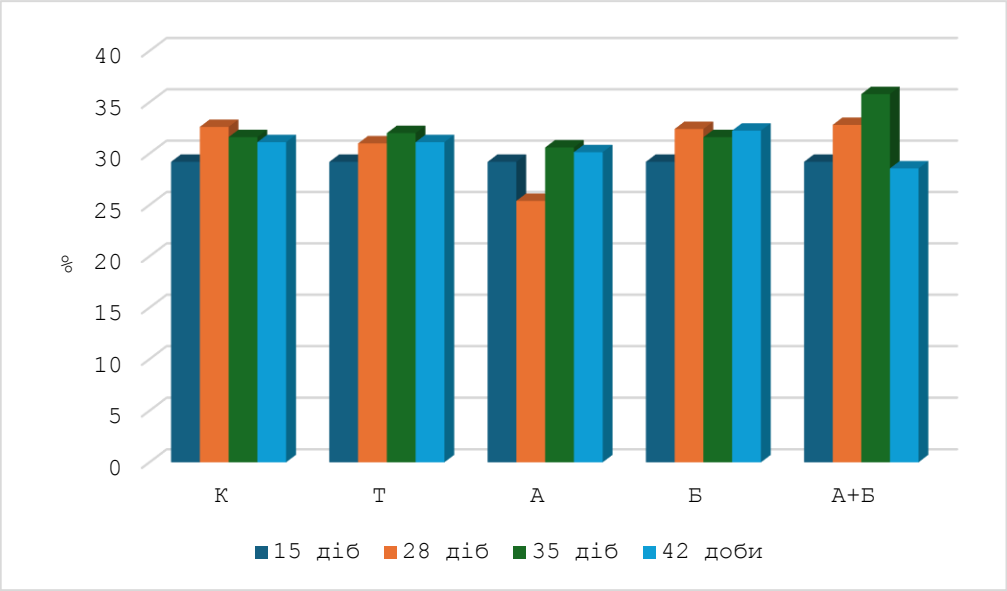


Рис. 3. Показник гематокриту в крові курчат

(К-контроль, Т- дослідна 1, А- дослідна 2, Б- дослідна 3, А+Б- дослідна 4)

За незначних відхилень показників гематокриту, значних змін за дії на організм курчат-бройлерів Т-2 токсину зазнавав показник суми клітин крові. На 28 добу в крові курчат першої дослідної групи сумарна кількість клітин крові збільшувалася порівняно з контролем. У наступні періоди спостереження, на 35 та 42 доби, відхилення показників птиці дослідних і контрольної груп були меншими, однак зберігалася тенденція до більшої кількість клітин крові у курчат дослідної групи, яким згодовували корм із Т-2 токсином.

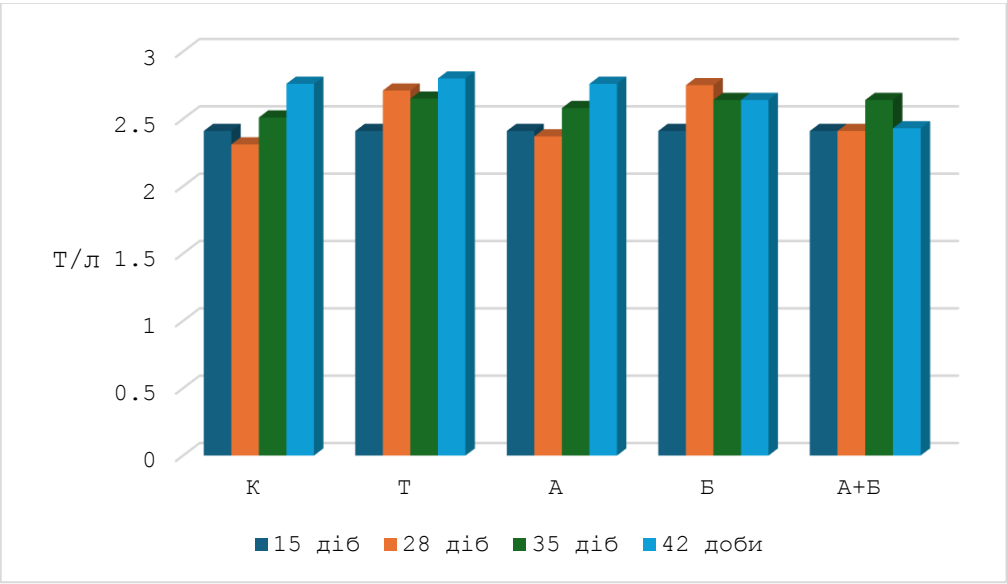


Рис. 4. Показник суми клітин

(К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

Гемоглобін і еритроцити є ключовими компонентами крові, які відіграють центральну роль у забезпеченні тканин киснем та підтриманні гомеостазу в організмі. У курчат-бройлерів, як представників швидкорослих ліній сільськогосподарської птиці, визначення концентрації гемоглобіну та кількості еритроцитів є важливим показником функціонального стану дихальної та кровотворної систем, а також загального фізіологічного статусу.

Гемоглобін – залізовмісний білок еритроцитів, який забезпечує транспортування кисню з легень до тканин і вуглекислого газу в зворотному напрямку. Його концентрація прямо впливає на оксигенацію органів і тканин. Зниження рівня гемоглобіну може свідчити про розвиток анемічних станів, дефіцит заліза, порушення обміну протеїнів або бути наслідком інтоксикації, що, у свою чергу, призводить до зниження продуктивності та резистентності організму птиці.

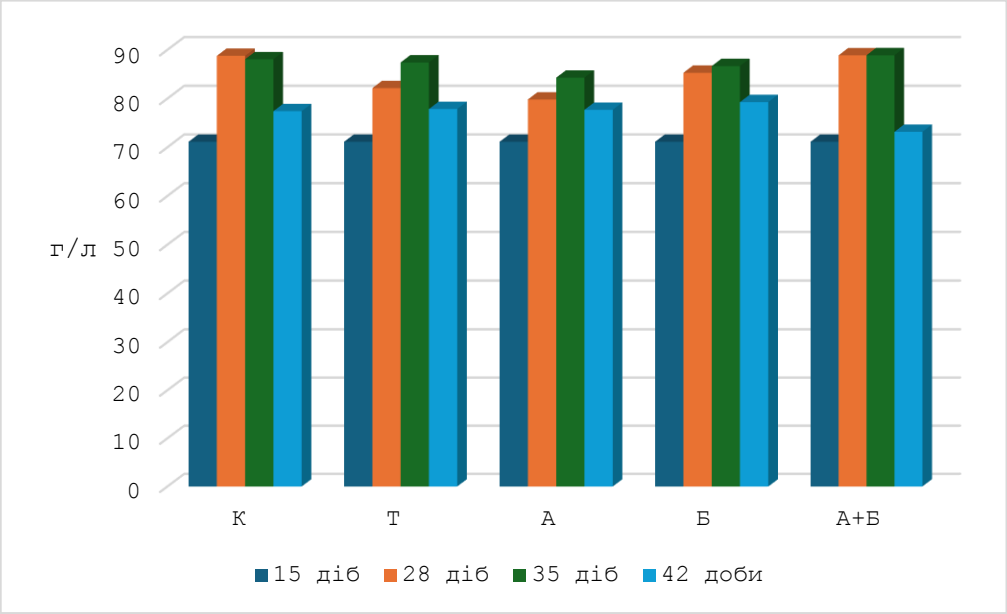


Рис. 5. Рівень гемоглобіну в крові курчат-бройлерів

(К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

Кількість еритроцитів у крові також є важливим показником активності еритроцитопоезу, що відображає стан червоного кісткового мозку та загальний рівень адаптації організму до зовнішніх факторів. Відхилення від нормативних значень кількості еритроцитів можуть вказувати на наявність стресових

факторів, інфекційних процесів або незбалансовану годівлю. У контексті інтенсивного вирощування бройлерів, коли висока швидкість росту супроводжується підвищеними метаболічними потребами, стабільність еритроцитарного складу є критично важливою для підтримки ефективного газообміну та енергетичного балансу. Визначення вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів у крові курчат-бройлерів є інформативним інструментом для ранньої діагностики порушень у системі кровотворення, оцінки загального фізіологічного стану птиці, а також для моніторингу ефективності технологічних і ветеринарних заходів.

Еритроцити відіграють ключову роль у транспортуванні кисню від легень до тканин і виведенні вуглекислого газу з організму, а їх кількість та морфологічні характеристики безпосередньо впливають на метаболічну активність і продуктивність птиці. Динаміка зміни кількості еритроцитів в крові курчат дослідних груп наведена в рис. 6.

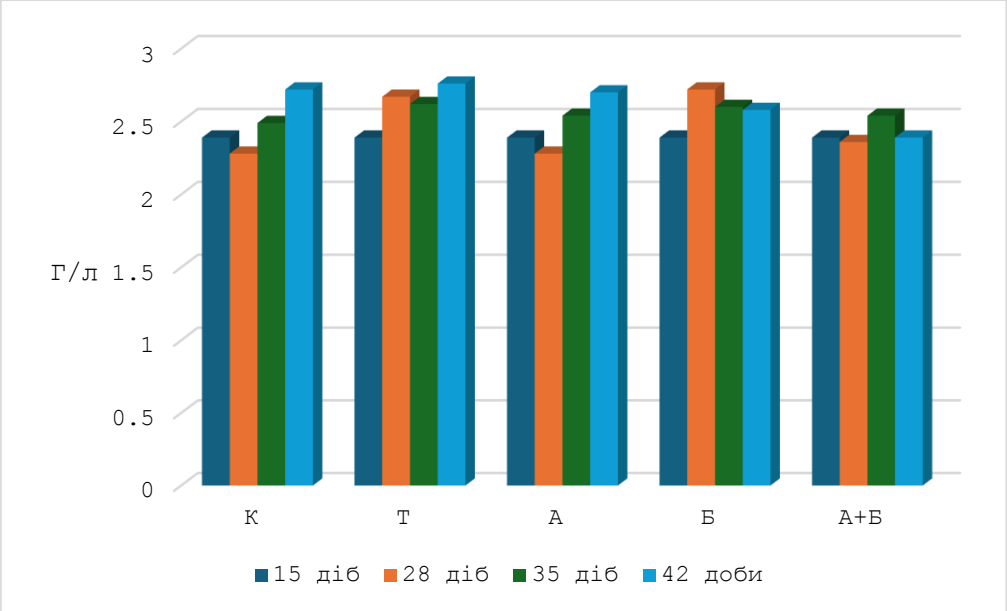


Рис. 6. Кількість еритроцитів в крові курчат-бройлерів

(К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

На 42 добу відхилення між показниками у крові курчат дослідних груп і групи контролю були значно меншими, однак зберіглась тенденція до того, що середній об’єм еритроцита і вміст гемоглобіну в еритроциті у птиці першої

дослідної групи були нижчими за відповідні показники крові птиці групи контролю, а у птиці другої дослідної групи, яким додатково застосовували сорбент БіоБон, показники були вищими порівняно із контролем.

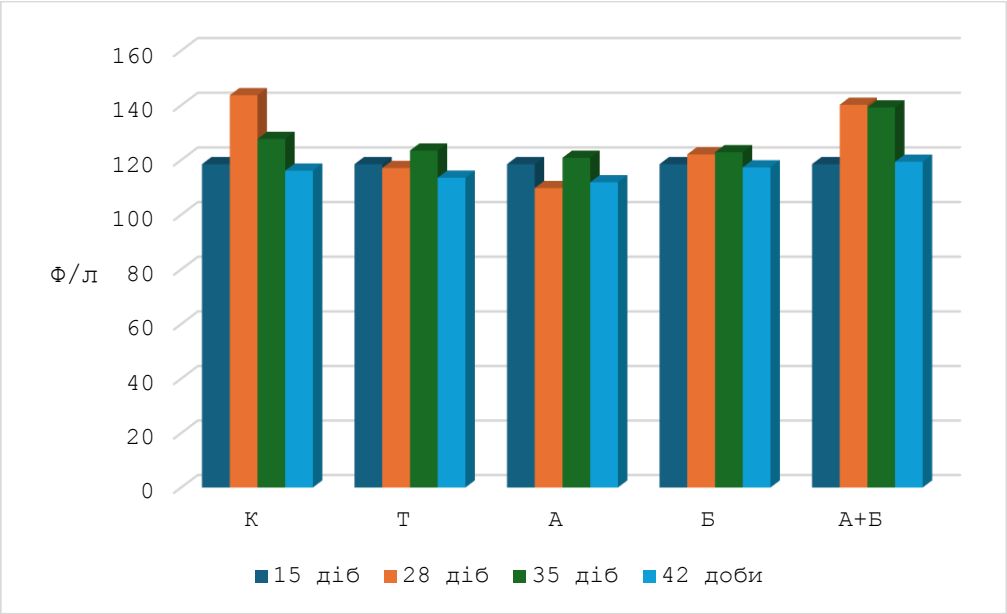


Рис. 7. Показник середнього об'єму еритроцита

(К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

Слід зауважити, що показники кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну мали схожий характер змін, тому показник середнього вмісту гемоглобіну в еритроцитарній масі упродовж експерименту не зазнавав істотних змін.

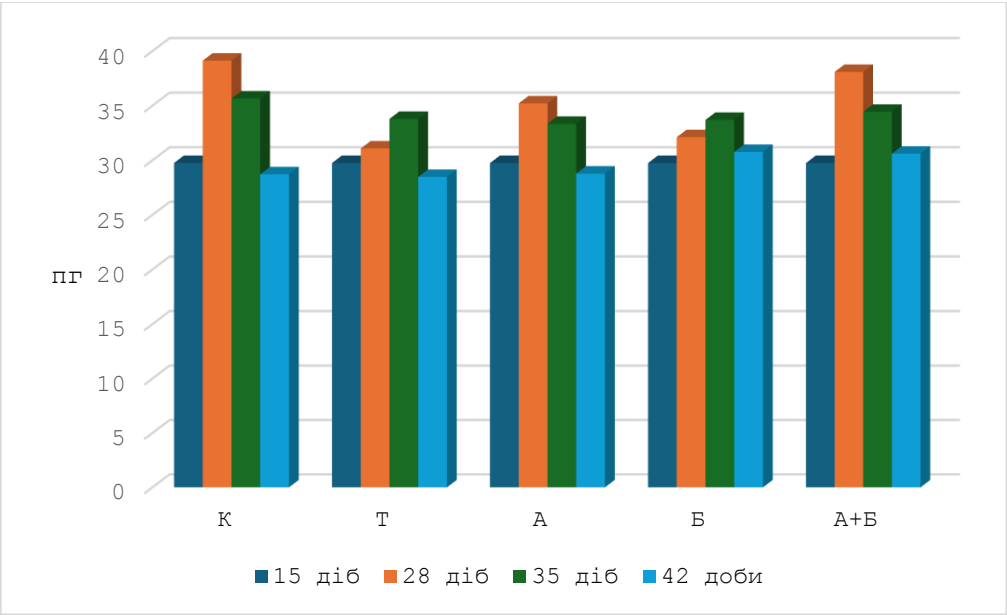


Рис. 8. Показник середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті

(К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

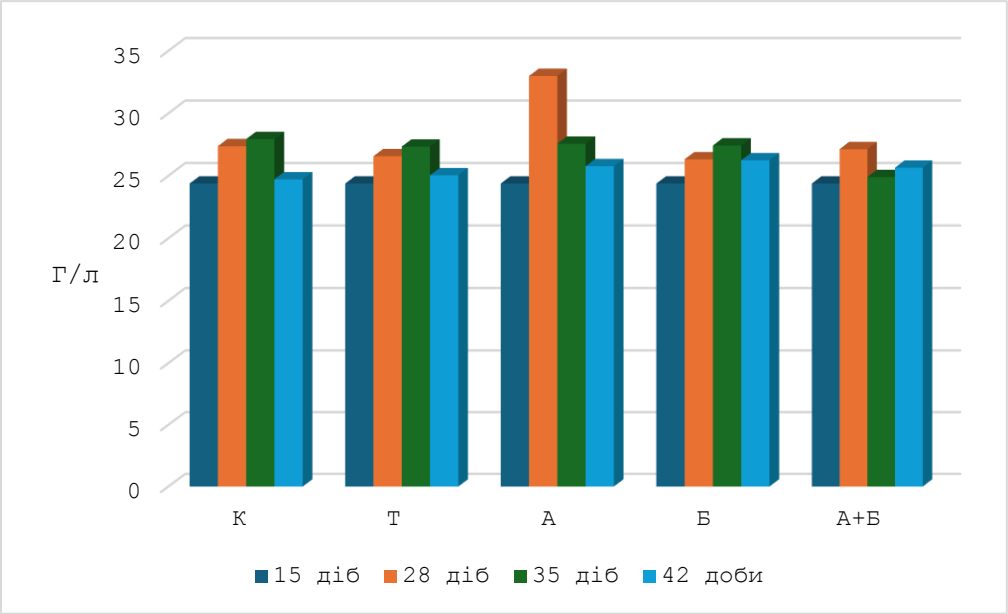


Рис. 9. Показник середнього вмісту гемоглобіну в еритроцитарній масі

(К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

Лейкограма – це показник співвідношення різних форм лейкоцитів, який визначається шляхом підрахунку їх у пофарбованому мазку крові під мікроскопом і виражається у відсотках. Лейкоцити поділяються на дві основні групи залежно від наявності гранул у їхній протоплазмі: гранулоцити (клітини з гранулами) та агранулоцити (клітини без гранул). До гранулоцитів відносяться базофіли, еозинофіли та нейтрофіли, останні з яких у птиці часто називають гетерофілами. Агранулоцити складаються з лімфоцитів і моноцитів.

У клінічній практиці лейкограма є важливим діагностичним інструментом, оскільки будь-які зміни в організмі зазвичай призводять до збільшення або зменшення кількості певних типів лейкоцитів, що часто відбувається за рахунок зміни чисельності інших типів.

Аналіз лейкограми у курчат-бройлерів виявляє значні зміни у морфології лейкоцитів, що проявляється як у зміні кількості гранулоцитів, так і агранулоцитів.

Встановлена на 28 добу тенденція до зниження показника кількості лейкоцитів у курчат першої дослідної групи на 22,88 % порівняно з курчатами контрольної групи, в той час як у птиці другої дослідної групи їх кількість була

близької до показника птиці групи контролю. Це вказує на виражену імуносупресивну дію Т-2 токсину за його введення в корм для птиці першої дослідної групи. Водночас додаткове введення сорбенту БіоБон нівелювало такий негативний вплив токсину на організм.

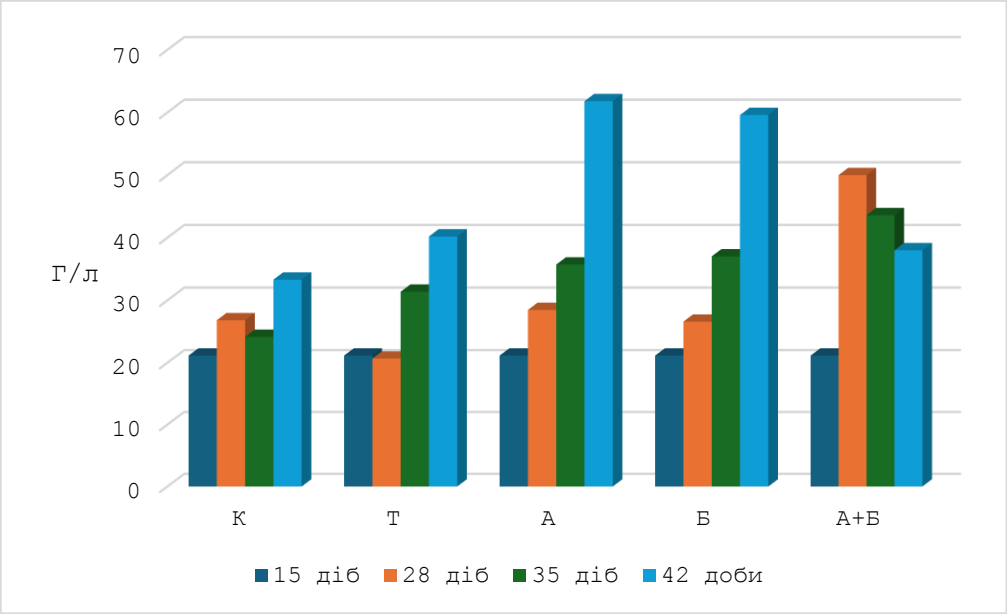


Рис. 10. Рівень лейкоцитів в крові курчат-бройлерів

(К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

Це також підтверджується аналогічним характером змін кількості різних форм лейкоцитів у крові курчат-бройлерів різних груп. Встановлений в усі періоди спостереження лейкоцитоз у крові курчат-бройлерів дослідних груп виникав передовсім за рахунок збільшення кількості гетерофілів. В той час, як на 42 добу кількість лейкоцитів у крові курчат другої і третьої дослідних груп за застосування їм за Т-2 токсикозу окремо фітокомплексу і сорбенту була на 85,53 та 78,93 % більшою порівняно із контролем, а кількість гетерофілів була більшою відповідно на 8,5 та 11,6 %. Водночас за сумісного застосування препаратів кількість лейкоцитів збільшувалася лише на 14,08 %, а гетерофілів 0,4 % із одночасним збільшенням числа лімфоцитів на 1,1 % за зниження їх кількості у крові курчат інших дослідних груп.. Такі зміни свідчать про важливу роль у процесах детоксикації гранулоцитів, зокрема гетерофілів. Посилення інших механізмів детоксикації за сумісного застосування досліджуваних

препаратів зменшує навантаження на систему крові, тому відмічаються менші зміни кількості гетерофілів у крові птиці четвертої дослідної групи. Це забезпечує одночасну стимуляцію клітинної ланки імунітету, на що вказує збільшення кількості лімфоцитів у курчат-бройлерів цієї групи. Це вказує на доцільність комбінованого застосування досліджуваних препаратів.

Для розуміння механізму впливу Т-2 токсину на організм курчат-бройлерів важливим аспектом є вивчення процесів обміну речовин.

В основі біологічної дії хімічних факторів лежить порушення ряду біохімічних процесів. Основне значення у цьому разі мають структурно-метаболічні комплекси, які зв'язані з синтезом протеїну, біоенергетикою, метаболізмом хімічних сполук і процесами катаболізму. Біохімічні дослідження включають аналіз «інтегральних» біохімічних показників, які відображають функціональний стан окремих органів та основні процеси життєдіяльності організму в цілому.

Білки відіграють ключову роль у метаболізмі організму. Відомо, що вони є основним «будівельним» матеріалом, який забезпечує нормальне функціонування органів і систем. Білки необхідні для росту та розвитку тварин, синтезу ензимів і гормонів. Завдяки здатності до формування біохімічних комплексів, вони беруть активну участь у транспорті поживних речовин та біологічно активних сполук (ензимів, гормонів, вітамінів, макро- і мікроелементів) в організмі. Крім того, білки виконують захисну функцію. Саме тому їх аналіз у плазмі крові дає змогу оцінити загальний стан організму.

Збільшення в плазмі крові курчат першої дослідної групи за дії Т-2 токсину концентрації загального протеїну на 9,28 %, 6,35 та 14,21 % відповідно на 28, 35 та 42 доби відбувалося із одночасним підвищенням рівнів як альбумінів на 2,59-14,56 %, так і глобулінів – на 4,36-13,90 %.

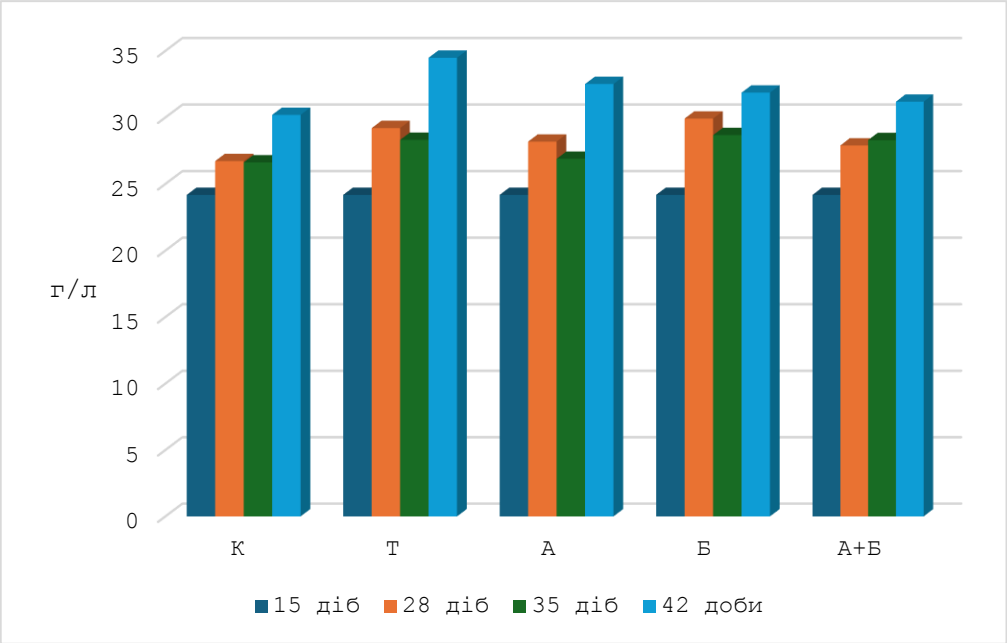


Рис. 11. Показник загального протеїну

(К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

Слід зауважити, що із 15 до 42 доби рівень загального протеїну у плазмі крові зростав у курчат усіх груп з одночасним підвищенням рівнів альбумінів та глобулінів, при цьому частіше значення показників птиці дослідних груп перевищували відповідні показники курчат контрольної групи, але були меншими порівняно із групою Т-2 токсикозу. На 42 добу вміст загального протеїну у плазмі крові курчат другої і третьої дослідних груп за застосування відповідно фітокомплексу і сорбенту був на 5,53 та 7,68 % більшим порівняно із контролем, при цьому концентрація альбумінів була більшою на 3,02 та 3,66 %, а глобулінів – на 7,26 та 10,49 %. За сумісного застосування препаратів вміст загального протеїну збільшувався лише на 3,28 %, а концентрація альбумінів зменшувалася на 2,31 %, за підвищення концентрації глобулінів на 7,20 %

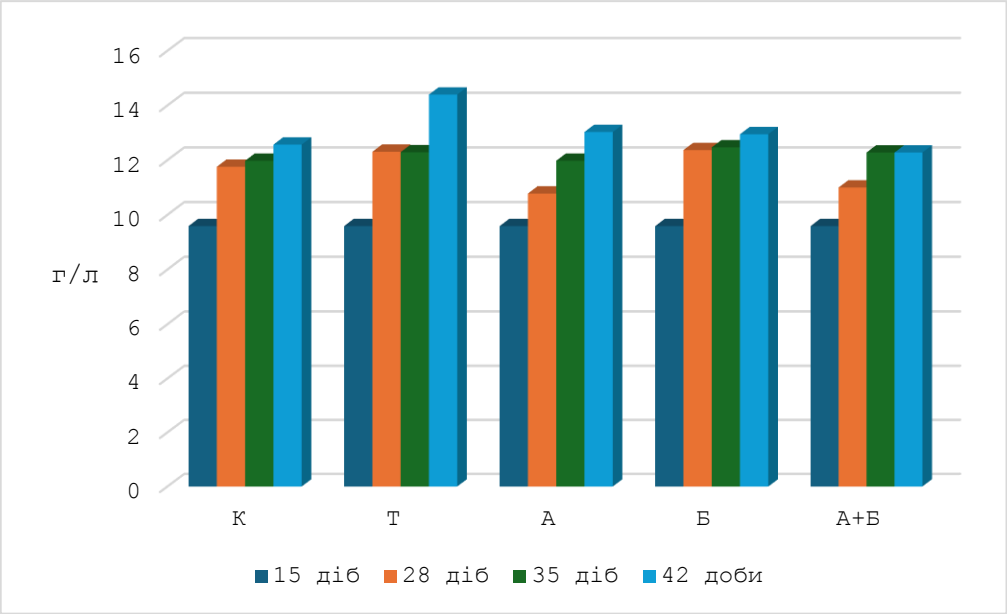


Рис. 12. Показник альбумінів

(К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

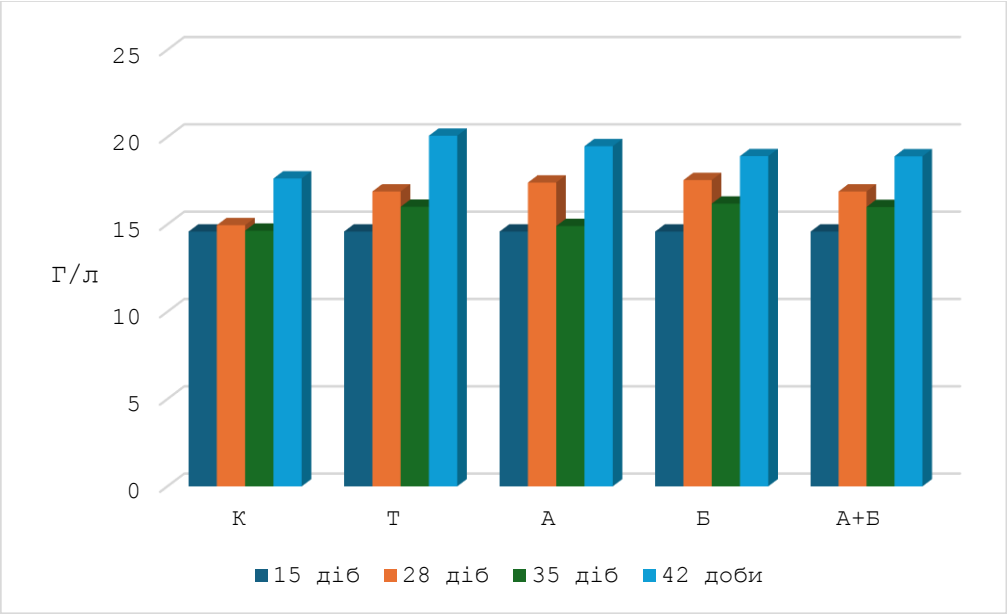


Рис. 13. Показник глобулінів

(К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

Визначення активності ензимів у крові курчат-бройлерів є важливим інструментом діагностики біохімічного статусу організму та контролю за його фізіологічним станом. Ферменти, як біологічні каталізатори, беруть участь у регуляції численних метаболічних процесів, включаючи обмін протеїнів, вуглеводів та ліпідів. Зміни в активності певних ензимів можуть бути ранніми

маркерами патологічних процесів, функціональних порушень або стресових впливів, зумовлених умовами утримання, годівлі чи інфекційними агентами.

Особливу діагностичну цінність мають такі ензими, як аланінамінотрансфераза (АлАТ), аспартатамінотрансфераза (АсАТ), гамма-глутамілтранспептидаза (ГГТП) та лужна фосфатаза (ЛФ).

Поступове зростання активності аспаргінової амінтрансферази та гамма-глутамілтранспептидази за зниження у плазмі крові курчат активності аланінової амінтрансферази та лужної фосфатази із 15 до 42 доби є віковими змінами. Однак можна виділити окремі зміни, які пов'язані із впливом Т-2 токсину та досліджуваних препаратів за їх застосування при Т_2 токсикозі курчат-бройлерів. Активність досліджуваних ензимів у плазмі крові птиці при застосовуванні досліджуваних препаратів мала однаковий характер змін. Більш високий рівень активності відмічали у групах, де препарати застосовували самостійно, і нижчу активність за сумісного їх застосування. Активність аспаргінової амінотрансферази на 42 добу у плазмі крові курчат, яким за Т-2 токсикозу застосовували фітокомплекс і ентеросорбент, була дещо нижчою порівняно із курчатами групи Т-2 токсикозу, однак була вищою за показники контролю, а при сумісному застосуванні препаратів птиці четвертої дослідної групи була нижчою майже в 1,5 рази порівняно із групою Т_2 токсикозу, а також нижчою порівняно із контролем як і активність аланінової амінотрансферази. Активність гамма-глутамілтранспептидази практично не змінилася за токсикозу, дещо знизилась у птиці другої і третьої дослідних груп і знизилась майже на третину у четвертій дослідній групі. Відповідно активність лужної фосфатази за токсикозу була найвищою, а при застосуванні препаратів нижчою на 15,67 % порівняно із контролем.

Підвищення активності АсАТ часто асоціюється з деструктивними змінами в м'язовій тканині, тоді як зростання ЛФ може вказувати на порушення у функції печінки або процеси активного росту кісткової системи. Таким чином, ферментний профіль може слугувати чутливим біомаркером для оцінки рівня адаптації організму курчат-бройлерів до умов вирощування.

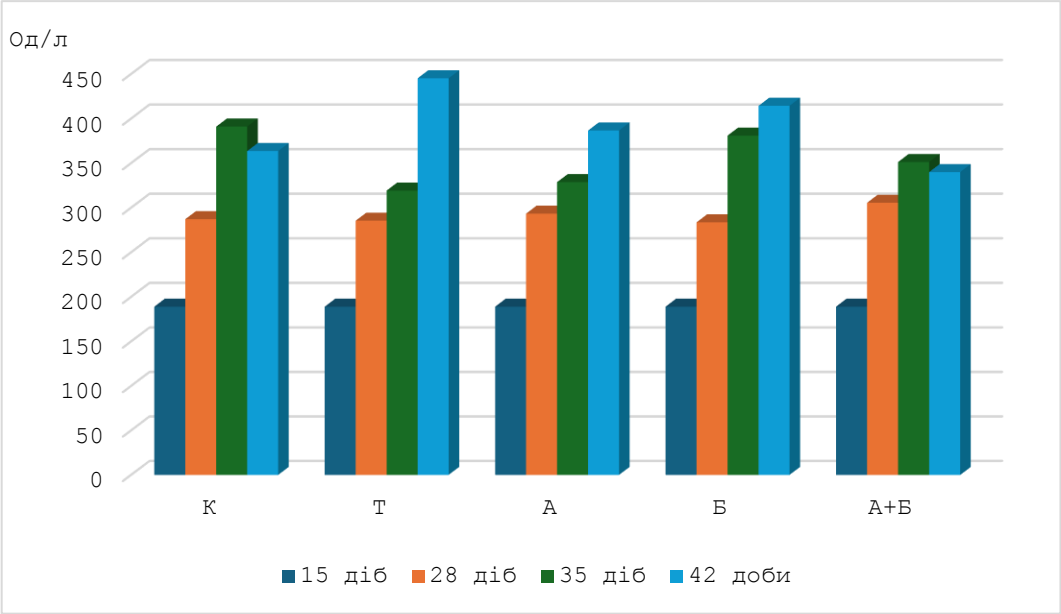


Рис. 14. Показник активності АсАТ

(К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

Описані зміни активності ензимів свідчать про відсутність вираженого гепатотоксичного впливу Т-2 токсину за його вмістові у кормі в кількості 200 мкг/кг корму на організм курчат-бройлерів. Характер змін не вказує на можливість цитолізу гепатоцитів, що могло би призвести до зростання активності амінотрансфераз, чи можливість холестазу, за якого відмічають зростання активності ГГТП та лужної фосфатази. Натомість різні зміни активності ферментів ймовірно пов'язані із різницею інтенсивності росту птиці різних дослідних груп, а також їх рухової активності, що також пов'язано з інтенсивністю збільшення маси тіла курчат.

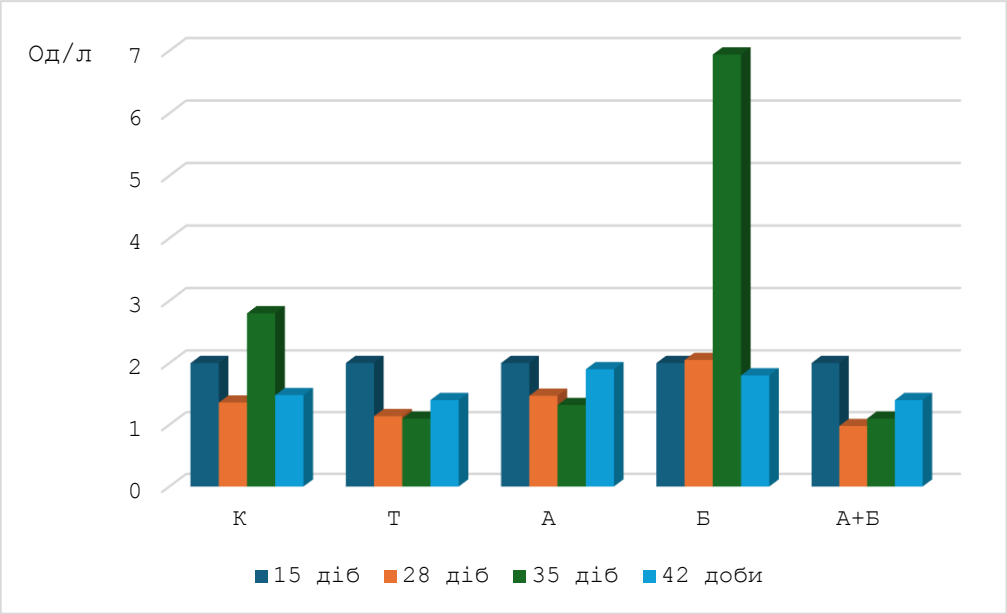


Рис. 15. Показник активності АлАТ

(К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

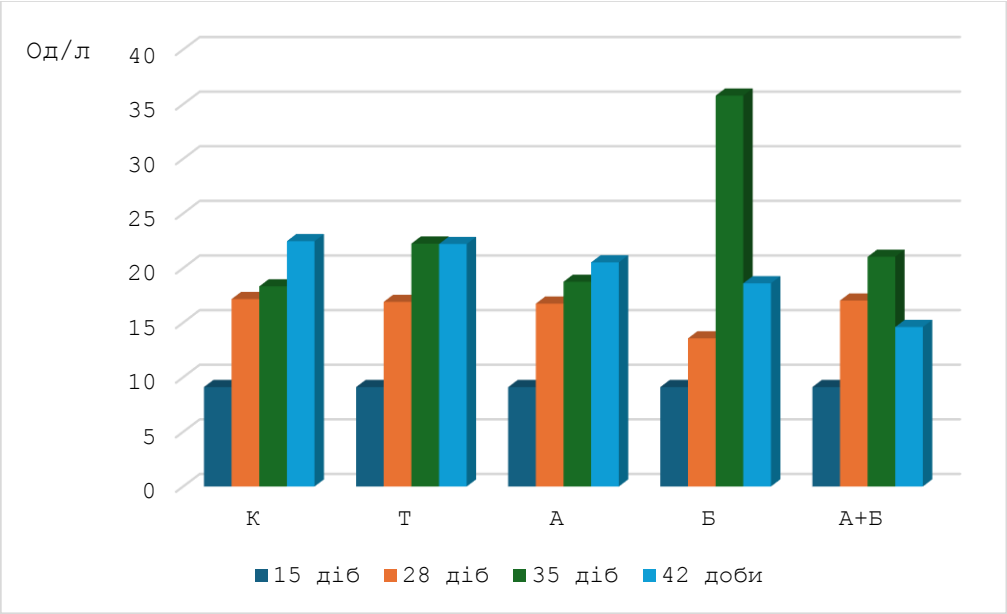


Рис. 16. Показник активності ГГТП

(К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

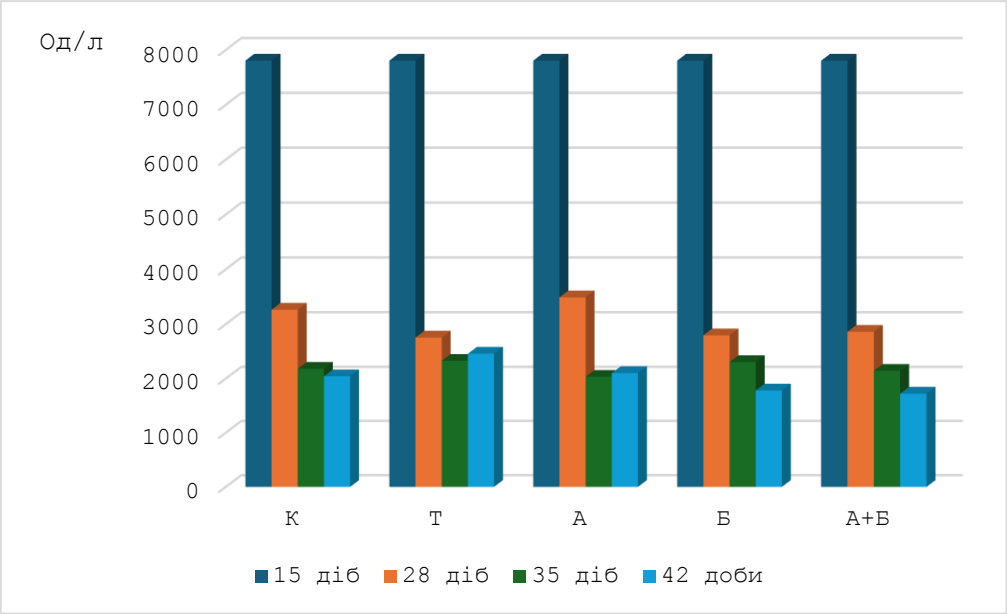


Рис. 17. Показник активності ЛФ

(К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

У контексті інтенсивного птахівництва, де важливо забезпечити високі показники приросту маси та зберегти здоров'я птиці, регулярний моніторинг активності ферментів у крові дозволяє своєчасно виявити субклінічні форми патологій, оптимізувати кормові раціони та оцінити ефективність ветеринарних заходів.

Визначення конверсії корму є одним із ключових показників ефективності відгодівлі курчат-бройлерів. Цей показник відображає співвідношення між кількістю спожитого корму та приростом маси тіла птиці за певний період. Чим нижче значення конверсії, тим вища ефективність використання кормів, що свідчить про оптимальні умови годівлі, належний фізіологічний стан птиці та високу продуктивність.

Оцінка конверсії корму має важливе практичне значення в птахівництві, оскільки дозволяє не лише контролювати рентабельність виробництва, а й своєчасно виявляти порушення у годівлі, проблеми із здоров'ям птиці чи негативний вплив стресових чинників, зокрема мікотоксикозів. За умов токсичного навантаження або дисбалансу у складі раціону, показник конверсії, як правило, погіршується, що призводить до економічних втрат. Показник

конверсії корму у птиці групи контролю становив 1,693. Зростання цього показника до рівня 1,719 у птиці першої дослідної групи свідчить про зниження ефективності використання компонентів корму у птиці за Т-2 токсикозу, що може також бути наслідком запальних явищ внаслідок подразнюючого впливу токсину на слизову оболонку органів травної системи. Кожен із досліджуваних препаратів у птиці другої дослідної групи виявив позитивний вплив на засвоєння корму, показники конверсії становили відповідно 1,691 і 1,690 для курчат другої і третьої груп, що є нижчим за значення птиці контрольної групи. Однак за поєднання препаратів встановлено збільшення показника до рівня 1,697, що є нижчим значення показника у птиці першої дослідної групи за Т-2 токсикозу.

Забійний вихід є одним із ключових показників м'ясної продуктивності курчат-бройлерів і має важливе значення для оцінки ефективності технології вирощування птиці. Цей показник відображає співвідношення між масою тушки після забою та живою масою птиці до забою, виражене у відсотках. Чим вищий забійний вихід, тим більшу частку від маси тіла становить товарна продукція, що має безпосередній економічний ефект у виробництві м'яса.

На період завершення експерименту перед забоєм середня маса тіла курчат-бройлерів, яким застосовували фітокомплекс, перевищувала масу тіла курчат групи контролю на 42 г, при застосуванні сорбенту – на 36 г, а при їх сумісному застосуванні – на 29 г, в той час як маса тіла курчат, яким згодовували корм із токсином була на 195 г меншою.

Отже, Т-2 токсин за його наявності у кормі в кількості 200 мкг/кг значною мірою впливає на морфологічні і біохімічні показники крові птиці та її продуктивність, водночас фітокомплекс Атоксвет і сорбент БіоБон при їх самостійному та комбінованому застосування знижують негативний вплив токсину на курчат-бройлерів, а також стимулюють їх продуктивність збільшуючи показники забійної маси тіла і забійного виходу за менших значень показників конверсії корму.

Інтегральна оцінка результатів демонструє, що субтоксична дія Т-2 токсину реалізується через взаємопов'язані зміни травлення, кровотворення,

протеїнового та енергетичного обміну. Жоден із цих механізмів не функціонує ізольовано: пошкодження кишечника впливає на надходження нутрієнтів, печінка змінює інтенсивність синтезу та біотрансформації, а система крові забезпечує транспорт кисню й метаболітів до тканин, що активно ростуть.

Отримані дані також підкреслюють різницю між гострою токсичністю і хронічним виробничим ризиком. При субклінічному навантаженні організм частково компенсує дію токсину, тому окремі показники можуть тимчасово перевищувати контрольні значення або змінюватися різноспрямовано. Саме тому оцінка лише однієї часової точки може бути недостатньою.

Фітокомплекс Атоксвет і сорбент БіоБон продемонстрували здатність зменшувати частину негативних проявів токсичного навантаження та підтримувати продуктивні показники. Важливо, що їх ефект оцінювався не лише за живою масою, а й за метаболічними критеріями, що дозволяє більш обґрунтовано характеризувати фізіологічну відповідь.

Комбіноване застосування засобів має потенційну перевагу у зв’язку з поєднанням різних механізмів дії. Разом з тим остаточна доцільність такої схеми у виробничих умовах повинна враховувати рівень і спектр контамінації кормів, економічну ефективність, склад базового раціону та інші фактори ризику.

Обмеженням експериментального підходу є те, що дослідження проводилося за визначеної концентрації Т-2 токсину і конкретної схеми застосування препаратів. У реальних кормах можливі інші концентрації, поєднання з DON, ZEN, FUM, афлатоксинами та модифікованими формами токсинів. Тому результати доцільно розглядати як обґрунтування принципу захисної дії, а не як універсальну модель для всіх варіантів мікотоксинової контамінації.

Перспективою подальших досліджень є оцінка ефективності комбінованих природних засобів за мульти-мікотоксинового навантаження, дослідження стану кишкового бар’єра, мікробіоти, антиоксидантної системи та локальної імунної відповіді. Поєднання таких показників із класичною біохімією крові і

виробничими параметрами дозволить точніше встановити механізми дії та критерії раціонального застосування профілактичних добавок.

Порівняння гематологічних і біохімічних результатів показує, що відповідь на Т-2 токсин не обмежується одним органом або системою. В окремі строки більш вираженими були зміни клітинного складу крові, в інші – протеїнового або ферментного профілю. Така неоднорідність є типовою для субтоксичного впливу, коли різні фізіологічні системи включаються в адаптаційну відповідь у різний час. Саме тому повторні дослідження в динаміці є значно інформативнішими, ніж одиничний лабораторний аналіз.

Важливим результатом є те, що продуктивні показники не завжди змінювалися паралельно з лабораторними. На ранніх етапах окремі дослідні групи могли демонструвати прийнятну або навіть вищу масу тіла, тоді як у крові вже спостерігалися метаболічні відхилення. Це свідчить, що організм здатний певний час підтримувати ріст за рахунок компенсації. Проте на завершальних етапах накопичення токсичного ефекту може призводити до більш очевидного відставання за масою і конверсією корму.

Застосування Атоксвету і БіоБону змінювало характер цієї адаптації. У групах з коригуючими засобами більшість показників частіше наближалася до контролю або мала менш виражені відхилення, а продуктивність зберігалася на кращому рівні. Це дозволяє припустити, що захисний ефект реалізується не тільки через пряме зменшення дії токсину, але й через підтримання функціонального резерву організму.

Особливу увагу слід звернути на комбіновану схему. Поєднання сорбенту і фітокомплексу теоретично забезпечує два рівні захисту: зменшення доступності токсину в кишечнику і посилення стійкості тканин до метаболічного стресу. Отримані результати щодо забійного виходу та частини лабораторних показників узгоджуються з доцільністю такого підходу, хоча ступінь переваги комбінації над окремими препаратами може залежати від конкретного показника і періоду дослідження.

Практична інтерпретація результатів повинна враховувати, що в реальному господарстві мікотоксикоз часто поєднується з іншими факторами: коливанням поживності корму, тепловим стресом, зміною мікробіоти, інфекційним навантаженням та вакцинаціями. Кожен із цих факторів може змінювати лабораторний профіль і продуктивність. Тому діагноз не повинен ґрунтуватися лише на одному біохімічному маркері; необхідне поєднання даних кормового аналізу, анамнезу стада і динаміки виробничих показників.

Економічний аспект також має бути частиною оцінки. Для промислового підприємства навіть кілька відсотків відмінності у конверсії корму або забійному виході можуть мати значний фінансовий ефект. Тому профілактичні засоби доцільно оцінювати за принципом «вартість застосування – збережений результат». Такий підхід дозволяє переводити лабораторні дані у практичне рішення щодо доцільності постійного або ризик-орієнтованого використання добавок.

Наукова цінність комплексного підходу полягає у можливості формувати панель ранніх маркерів субклінічного мікотоксикозу. У перспективі до неї можуть входити показники кишкового бар’єра, антиоксидантного статусу, запальних цитокінів, метаболомні та молекулярні маркери. Їх поєднання з традиційними гематологічними і біохімічними тестами може підвищити чутливість ранньої діагностики та дозволити точніше прогнозувати ризик падіння продуктивності.

ВИСНОВКИ І ПРАКТИЧНІ ПРОПОЗИЦІЇ

У монографії висвітлено результати дослідження впливу Т-2 токсину на організм курчат-бройлерів за його згодовування із кормом щоденно починаючи із 15 доби життя у кількості 200 мкг/кг, що у 2 рази перевищує встановлений максимально допустимий рівень токсину в кормах для птиці. Проведено дослідження із визначення ефективності фітокомплексу Атоксвет та сорбенту мікотоксинів БіоБон за їх окремого та сумісного застосування за експериментального Т-2 токсикозу курчат-бройлерів. Встановлено, що Т-2 токсин за його наявності у кормі в кількості 200 мкг/кг негативно впливає на морфологічні і біохімічні показники крові птиці та продуктивність, водночас як самостійне, так і комплексне застосування досліджуваних препаратів знижує негативний вплив токсину на птицю і зменшує прояв ознак гемічної гіпоксії, а також підвищує її продуктивність збільшуючи показники маси тіла і забійного виходу за менших значень показників конверсії корму.

Експериментальний Т-2 токсикоз курчат-бройлерів за вмісту Т-2 токсину в кормі у кількості 200 мкг/кг перебігає без виражених клінічних ознак та загибелі птиці, однак супроводжується змінами морфологічного складу крові та біохімічних показників плазми крові курчат. Дія Т-2 токсину на організм курчат характеризується збільшенням суми клітин крові на 17,3 %, 5,6 та 1,5 % відповідно на 28, 35 та 42 доби життя із одночасним збільшенням кількості еритроцитів на 17,1 % 5,2 та 1,5 %. Встановлено зменшення показників об’єму еритроцитів і середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті відповідно на 20,6 %, 5,2 та 0,8 %. Кількість лейкоцитів була на 29,8 та 20,7 % більшою на 35 і 42 доби, в лейкограмі встановлено збільшення кількості гетерофілів на 0,6-13,2 %.

Згодовування корму, який містив Т-2 токсин у кількості 200 мкг/кг, у плазмі крові курчат збільшується вміст протеїну загального на 9,3 %, 6,4 та 14,2 % відповідно на 28, 35 та 42 доби з одночасним підвищенням рівнів альбумінів на 2,6-14,6 % і глобулінів – на 4,4-13,9 %. Активність аланінової та аспаргінової амінтрансфераз на 35 добу життя птиці різко знижувалась на 60,7 та 18,4 %, рівень активності аспаргінової амінтрансферази на 42 добу зростав на 22,4 % на

тлі тенденції до низького рівня активності аланінової амінтрансферази, що засвідчує порушення синтетичних процесів на фоні гемічної гіпоксії.

В крові курчат усіх груп з 15 до 28 та 35 доби зростав вміст гемоглобіну із наступним зменшенням на 42 добу. На 28 і 35 доби у крові птиці, якій за Т-2 токсикозу застосовували досліджувані препарати, переважно відмічали більш високі значення показників суми клітин на 2,6-5,6 % і еритроцитів на 2,0-5,2 % порівняно із контролем. На 42 добу значення показників були нижчими значень контрольної групи на 4,4-12,0 % та 0,7-12,1 % із збільшенням середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті на 0,2-7,1 %. В усі періоди спостереження у крові курчат-бройлерів дослідних груп встановлено лейкоцитоз за рахунок зростання кількості гетерофілів. На 42 добу кількість лейкоцитів у крові курчат другої і третьої дослідних груп була на 85,5 та 78,9 % більшою порівняно із контролем, водночас кількість гетерофілів була більшою на 8,5 та 11,6 %. За сумісного застосування препаратів кількість лейкоцитів збільшувалася лише на 14,1 % із збільшенням числа лімфоцитів на 1,1 %.

В плазмі крові курчат усіх груп із 15 до 42 доби зростав вміст загального протеїну з одночасним підвищенням рівнів альбумінів та глобулінів, при цьому частіше значення показників дослідних груп перевищували відповідні показники курчат контрольної групи, але були меншими порівняно із першою дослідною групою. На 42 добу вміст загального проотеїну у плазмі крові курчат другої і третьої дослідних груп був на 5,5 та 7,7 % більшим порівняно із контролем, при цьому концентрація альбумінів була більшою на 3,0 та 3,7 %, а глобулінів – на 7,3 та 10,5 %. За сумісного застосування препаратів вміст загального протеїну збільшувався лише на 3,3 %, а концентрація альбумінів зменшувалася на 2,3 %, за підвищення концентрації глобулінів на 7,2 %.

Із 15 до 42 доби у плазмі крові курчат відмічали поступове зростання активності аспаргінової амінтрансферази та гамма-глутамілтранспептидази за зниження активності аланінової амінтрансферази та лужної фосфатази. Активність аспаргінової амінотрансферази на 42 добу у плазмі крові курчат другої і третьої дослідних груп була вищою за показники контролю на 6,3 та

14,0 % відповідно, однак була нижчою порівняно із показниками у курчат першої дослідної групи, а за сумісного застосування препаратів птиці четвертої дослідної групи вона була нижчою на 6,5 % порівняно із показником птиці контрольної групи і майже в 1,5 рази порівняно із показником птиці першої дослідної групи. Водночас активність аланінової амінотрансферази у курчат четвертої дослідної групи була на 5,41 % нижчою порівняно із контролем. Активність лужної фосфатази у крові птиці першої дослідної групи була найвищою, а при застосуванні препаратів – нижчою на 15,67 % порівняно із показником птиці контрольної групи.

Фітокомплекс Атоксвет за випоювання його в кількості 60 г/тонну води і сорбент БіоБон за застосування в кількості 2 кг/тонну комбікорму за Т-2 токсикозу стимулює ріст птиці та засвоєння корму. Перед забоєм середня маса тіла курчат-бройлерів, яким застосовували фітокомплекс, перевищувала масу тіла курчат контрольної групи на 42 г, при застосуванні сорбенту – на 36 г, а при їх сумісному застосуванні – на 29 г, в той час як маса тіла курчат, яким згодовували корм із токсином, була на 195 г меншою. Показник конверсії корму у птиці групи контролю становив 1,693, у птиці другої дослідної групи – 1,691, третьої – 1,690, а четвертої – 1,697, проти 1,719 у птиці першої дослідної групи за Т-2 токсикозу.

Фахівцям із вирощування птиці та лікарям ветеринарної медицини рекомендується для мінімізації токсичного впливу Т-2 токсину на організм курчат-бройлерів застосовувати сорбент мікотоксинів БіоБон в кількості 2 кг/тонну корму. З цією метою, а також для пришвидшення виведення токсинів із організму птиці, збереження поголів’я і стимуляції продуктивності рекомендується застосування фітокомплексу Атоксвет разом з водою для напування у кількості 60 г/тонну води.

Практичне застосування результатів передбачає насамперед системний підхід до контролю мікотоксинів. Рекомендовано поєднувати лабораторне дослідження сировини і комбікормів з оцінкою умов зберігання, простежуваністю партій та виробничим моніторингом. Особливу увагу слід приділяти партіям зерна після періодів несприятливих погодних умов, тривалого зберігання або за ознак самозігрівання та підвищеної вологості.

За підозри на субклінічний мікотоксикоз доцільно оцінювати не лише клінічний стан, але й однорідність поголів'я, динаміку маси тіла, споживання корму, конверсію та відповідь на вакцинацію. За необхідності ці дані слід доповнювати гематологічним і біохімічним дослідженням, оскільки лабораторні зміни можуть передувати явному падінню продуктивності.

Застосування сорбентів і фітогенних комплексів повинно проводитися у рекомендованих виробником дозах із урахуванням складу раціону. Небажано компенсувати збільшенням дози низьку якість корму або виражене забруднення, оскільки це не усуває первинну причину ризику і може змінювати доступність поживних та біологічно активних речовин.

Подальше впровадження засобів природного походження у системи профілактики мікотоксикозів доцільно супроводжувати виробничими випробуваннями на великих поголів'ях з економічною оцінкою. Для промислового підприємства критерієм ефективності має бути не лише лабораторна нормалізація показників, а сукупний результат: збереженість, приріст, конверсія корму, забійний вихід і собівартість отриманої продукції.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Антіпіна, О. О., Борта, А. В., Ляшан, Г. Г., Верещинський, О. П. Технологічна експертиза процесу зберігання зерна пшениці як інструмент забезпечення якості. Scientific Works. 2019. 83(2). С. 65-70.
2. Васянович О. М., Руда М. Є., Янголь Ю. А. Ураження зернових кормів мікроскопічними пліснявими грибами на території України. Бюлетень «Ветеринарна біотехнологія». 2016. С. 61–67.
3. Горбенко З. Г. Ентеросорбція як засіб профілактики мікотоксикозів тварин. Ефективне птахівництво. 2013. № 4 (100). С. 27–32.
4. Гойванович Н. К., Антоняк Г. Л. Вплив біомаси дріжджів *Phaffia rhodozyma* на стан антиоксидантної системи в тканинах білих щурів за щодобового введення афлатоксину В1. Вісник проблем біології та медицини. 2017. 2(136). С. 52–57.
5. Гойстер О. С., Дзядевич С. В., Мінченко О. Г. Застосування сучасних біосенсорних технологій в екотоксикологічному моніторингу деяких токсикантів природного (мікотоксини) та антропогенного (пестициди) походження. Частина 1. Мікотоксини. Sensor Electronics and Microsystem Technologies. 2013. Т. 10. № 3. С. 55–75.
6. Горбенко З. Г. Ентеросорбція як засіб профілактики мікотоксикозів тварин. Ефективне птахівництво. 2013. № 4 (100). С. 27–32.
7. Дубініна А. А., Ленерт С. О., Ільків І. С. Моніторинг вмісту мікотоксинів у рослинній сировині. Прогресивні техніка та технології харчових виробництв ресторанного господарства і торгівлі. 2012. Вип. 1. С. 428–433.
8. Духницький В. Б. Стан показників імунної системи поросят при хронічному Т-2 токсикозі. Ветеринарна медицина України. 2003. № 3. С. 31–33.
9. Духницький В. Б., Бойко Г. В., Бойко Ю. В. Розробка дослідної моделі змішаних (комбінованих) мікотоксикозів птиці. Науковий вісник НУБіП України. Серія: «Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва». 2015. Вип. 221. С. 66–70.

10. Духницький В. Б., Хмельницький Г. О., Бойко Г. В., Іщенко В.Д. Ветеринарна мікотоксикологія. К. : Аграрна освіта, 2011. 245 с.
11. Коваль Н. К. Вплив гострого афлатоксикозу на процес пероксидного окиснення ліпідів та активність ферментів антиоксидантної системи в клітинах білих щурів. Міжвузівський збірник наукових праць молодих вчених Дрогобицького державного педагогічного університету імені Івана Франка «Актуальні питання суспільно природничих наук». 2013. С. 60–66.
12. Коцюмбас І. Я., Брезвин О. М., Васянович О. М. та ін. Вивчення in vitro ефективності сорбентів різних груп, що використовуються в Україні при мікотоксикозах. Науково-технічний бюлетень ДНДКІ вет. препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин. 2010. Вип. 11. № 1. С. 210–215.
13. Коцюмбас І. Я., Брезвин О. М., Кушнір Р. О. Вивчення дезінтоксикуючих властивостей альфасорбу при експериментальному гострому Т-2 токсикозі. Міжвідомчий тематичний науковий збірник ветеринарна медицина. Харків. 2010. Вип 93. С. 230–236.
14. Коцюмбас І. Я., Патерега І. П., Кушнір В. І., Гутий Б. В., Кушнір Г. В., Мартиник С. Я., Чудяк М. М. Фармако-токсикологічна оцінка препарату на основі цифлутрину. Науково-технічний бюлетень ДНДКІ вет. препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин. 2018. Вип. 19. № 1. С. 157–162.
15. Лавришин Ю. Ю., Вархоляк І. С., Мартишук Т. В., Гута З. А. , Іванків Л. Б., Паладійчук О. Р., Мурська С. Д., Гутий Б. В., Гуфрій Д. Ф. Біологічне значення системи антиоксидантного захисту організму тварин. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького. 2016. Т. 18, № 2. С. 100–111.
16. Мельник О. В. Моніторингові дослідження кормів на наявність грибів роду Aspergillus. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2011. № 3. С. 174-177.

17. Руда М. Є., Васянович О. М., Сапейко В. П., Янголь Ю. А., Левченко З. А., Камінска О. В. Випадок фузаріотоксикоза серед свиней. Ветеринарна біотехнологія. 2019. Вип. 35. С. 129-134.
18. Руда М. Є. Вивчення детоксикаційної дії сорбентних препаратів in vitro відносно культури грибів-продуцентів мікотоксинів. Ветеринарна біотехнологія. 2012. № 21. С. 115–121.
19. Слинько А.В. Показники продуктивності та збереженості поголів'я курчат-бройлерів за використання в годівлі дріжджової клітинної стінки. Сучасне птахівництво. 2024. № 9-10. С. 6-11 doi: https://journals.nubip.edu.ua/index.php/Ptakhivnytstvo/article/view/51780
20. Слинько А.В., Бойко Н.І. Морфологічні показники крові та продуктивність курчат-бройлерів за Т-2 токсикозу і застосування біоадсорбенту «БіоБон». Сучасне птахівництво. 2024. № 11-12. С. 8-15 https://dx.doi.org/10.31548/poultry2024.11-12.008
21. Слинько А.В., Іщенко В. Д. Морфологічний та біохімічний склад крові курчат-бройлерів за Т-2 токсикозу. Науковий вісник ЛНУ ветеринарної медицини та біотехнологій. Серія: Ветеринарні науки. 2024. 26(116). С. 309-315. https://doi.org/10.32718/nvlvet11645
22. Стародуб М., Савчук М., Феделеш-Гладинець М., Таран О., Шуляк Л. Контроль рівня генотоксичності мікотоксинів за допомогою опто-волоконного біосенсору SOS-типу. Біологічні системи: теорія та інновації. 2019. 10. №2. С. 38-43.
23. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Maisons-Alfort, France: Published by AFSSA; 2009. Évaluation des risques liés à la presence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaine et animale; Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments; pp. 1–308. Maisons-Alfort, France. URL: https://www.anses.fr/en/system/files/RCCP-Ra-Mycotoxines2009.pdf.
24. Antonissen G., Martel A., Pasmans F., Ducatelle R., Verbrugghe E., Vandenbroucke V., Li S., Haesebrouck F., Van Immerseel F., Croubels S. The

impact of Fusarium mycotoxins on human and animal host susceptibility to infectious diseases. Toxins. 2014. Vol. 6. P. 430–452. doi: 10.3390/toxins6020430.

25. Applegate T. J., Schatzmayr G., Pricket K., Troche C., Jiang Z. Effect of aflatoxin culture on intestinal function and nutrient loss in laying hens. Poult. Sci. 2009. Vol. 88. P. 1235–1241. doi: 10.3382/ps.2008-00494.
26. Awad W. A., Hess M., Twaruzek M., Grajewski J., Kosicki R., Bohm J., Zentek J. The impact of the Fusarium Mycotoxin deoxynivalenol on the health and performance of broiler chicks. Intl. J. Mol. Sci. 2011. Vol. 12. P. 7996–8012. doi: 10.3390/ijms12117996.
27. Awad W. A., Rehman H., Bohm J., Razzazi-Fazeli E., Zentek J. Effects of luminal deoxynivalenol and L-proline on electrophysiological parameters in the jejunums of laying hens. Poult. Sci. 2005. Vol. 84. P. 928–932. doi: 10.1093/ps/84.6.928.
28. Awad W., Ghareeb K., Böhm J., Zentek J. The toxicological impacts of the Fusarium mycotoxin, deoxynivalenol, in poultry flocks with special reference to immunotoxicity. Toxins. 2013. Vol. 5. P. 912–925. doi: 10.3390/toxins5050912.
29. Berthiller F., Crews C., Dall'Asta C., Saeger S.D., Haesaert G., Karlovsky P., Oswald I.P., Seefelder W., Speijers G., Stroka J. Masked mycotoxins: A review. Mol. Nutr. Food Res. 2013. Vol. 57. P. 165–186. doi: 10.1002/mnfr.201100764.
30. Binder E. M., Tan L. M., Chin L. J., Handl J., Richard J. Worldwide occurrence of mycotoxins in commodities, feeds and feed ingredients. Anim. Feed Sci. Technol. 2007. Vol. 137. P. 265–282. doi:10.1016/j.anifeedsci.2007.06.005.
31. Bócsai A., Pelyhe C.s., Zándoki E., Ancsin Z.s., Szabó-Fodor J., Erdélyi M., Mézes M., Balogh K. Short-term effects of T-2 toxin exposure on some lipid peroxide and glutathione redox parameters of broiler chickens. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 2016. Vol. 100. P. 520–525. doi: 10.1111/jpn.12399.
32. Bouhet S., Oswald I. P. The intestine as a possible target for fumonisin toxicity. Mol. Nutr. Food Res. 2007. Vol. 51. P. 925–931. doi: 10.1002/mnfr.200600266.

33. Bryden W. L. Mycotoxin contamination of the feed supply chain: Implications for animal productivity and feed security. Anim. Feed Sci. Technol. 2012;173(1–2):134–158. URL:https://doi.org/10.1016/j.anifeedsci.2011.12.014.
34. CAST. Council for Agricultural Science and Technology. Ames I. A. Mycotoxins: Risks in plant, animal, and human systems. Task Force Report. 2003. No. 139. P. 13–85. URL : https://tools.niehs.nih.gov/wetp/Docs/Mold/Jan24_ CASTmycotoxins.pdf.
35. Chang J., Wang T., Wang P., Yin Q., Liu C., Zhu Q., Lu F., Gao T. Compound probiotics alleviating aflatoxin B(1) and zearalenone toxic effects on broiler production performance and gut microbiota. Ecotoxicol. Environ. Saf. 2020. Vol. 194:110420. doi: 10.1016/j.ecoenv.2020.110420.
36. Chen X., Horn N. L., Applegate T. J. Efficiency of hydrated sodium calcium aluminosilicate to ameliorate the adverse effects of graded levels of aflatoxin B1 in broiler chicks. Poult. Sci. 2014. Vol. 93. P. 2037–2047. doi: 10.3382/ps.2014-03984.
37. Chen X., Naehrer K., Applegate T. J. Interactive effects of dietary protein concentration and aflatoxin B1 on performance, nutrient digestibility, and gut health in broiler chicks. Poult. Sci. 2016. Vol. 95. P. 1312–1325. doi: 10.3382/ps/pew022.
38. Chen Y., Han S., Wang Y., Li D., Zhao X., Zhu Q., Yin H. Oxidative stress and apoptotic changes in broiler chicken splenocytes exposed to T-2 toxin. Biomed. Res. Int. 2019. Vol. 2019:5493870. doi: 10.1155/2019/5493870.
39. Costantini M., Ferrante V., Guarino M., Bacenetti J. Environmental sustainability assessment of poultry productions through life cycle approaches: a critical review. Trends Food Sci. Technol. 2021. Vol. 110. P. 201–212. doi: 10.1016/j.tifs.2021.01.086.
40. Dai C., Xiao X., Sun F., Zhang Y., Hoyer D., Shen J., Tang S., Velkov T. T-2 toxin neurotoxicity: role of oxidative stress and mitochondrial dysfunction.

Arch. Toxicol. 2019. Vol. 93. P. 3041–3056. doi: 10.1007/s00204-019-02577-5.

41. Dal Pont G..C., Farnell M., Farnell Y., Kogut M..H. Dietary Factors as Triggers of Low-Grade Chronic Intestinal Inflammation in Poultry. Microorganisms. 2020. Vol. 8(1):139. doi: 10.3390/microorganisms8010139.
42. Dazuk V., Boiago M. M., Rolim G., Paravisi A., Copetti P. M., Bissacotti B. F., Morsch V. M., Vedovatto M., Gazoni F. L., Matte F., Gloria E. M., Da Silva A. S. Laying hens fed mycotoxin-contaminated feed produced by Fusarium fungi (T-2 toxin and fumonisin B1) and Saccharomyces cerevisiae lysate: impacts on poultry health, productive efficiency, and egg quality. Microbial Pathogen. 2020. Vol. 149. doi: 10.1016/j.micpath.2020.104517.
43. De Souza M., Baptista A. A. S., Valdiviezo M. J., Justino L., Menck-Costa M. F., Ferraz C. R., da Gloria E. M., Verri W. A., Jr., Bracarense A. P. F. Lactobacillus spp. reduces morphological changes and oxidative stress induced by deoxynivalenol on the intestine and liver of broilers. Toxicon. 2020. Vol. 185. P. 203–212. doi: 10.1016/j.toxicon.2020.07.002.
44. Diaz G. J., Calabrese E., Blain R. Aflatoxicosis in chickens (Gallus gallus): An example of hormesis? Poult. Sci. 2008. Vol. 87. P. 727–732. doi: 10.3382/ps.2007-00403.
45. Dietrich B., Neuenschwander S., Bucher B., Wenk C. Fusarium mycotoxin-contaminated wheat containing deoxynivalenol alters the gene expression in the liver and the jejunum of broilers. Animal. 2012. Vol. 6. P. 278–291. doi: 10.1017/S1751731111001601.
46. EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed (FEEDAP) Rychen G., Aquilina G., Azimonti G., Bampidis V., de Lourdes Bastos M., Bories G., Chesson A., Cocconcelli P. S., Flachowsky G., Gropp J., Kolar B., Kouba M., López Puente S., López-Alonso M., Mantovani A., Mayo B., Ramos F., Rychen G., Saarela M., Villa R.E., Wallace R.J., Wester P. Safety and efficacy of fumonisin esterase (FUMzyme®) as a technological feed

additive for all avian species. EFSA J. 2016. Vol. 14:e04617. URL : https://efsa.onlinelibrary. wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2016.4617.

47. Elhady M. A., Khalaf A., Ibrahim M. A., Hassanen E. I., Abdelrahman R. E., Noshy P. A. Protective effects of Bacillus subtilis fermentation extract against ochratoxin A-induced nephrotoxicity and immunotoxicity in broiler chickens. J. Vet. Res. 2022. Vol. 66(2). P. 167–177. doi: 10.2478/jvetres-2022-0030.
48. Elliott C. T., Connolly L., Kolawole O. Potential adverse effects on animal health and performance caused by the addition of mineral adsorbents to feeds to reduce mycotoxin exposure. Mycotoxin Res. 2020. Vol. 36. P. 115–126. doi: 10.1007/s12550-019-00375-7.
49. European Food Safety Authority. Arcella D., Gergelova P., Innocenti M. L., Steinkellner H. Human and animal dietary exposure to T-2 and HT-2 toxin. EFSA J. 2017. Vol. 15:e04972. doi: 10.2903/j.efsa.2017.4972.
50. Frankic T., Pajk T., Rezar V., Levart A., Salobir J. The role of dietary nucleotides in reduction of DNA damage induced by T-2 toxin and deoxynivalenol in chicken leukocytes. Food Chem. Toxicol. 2006. Vol. 44. P. 1838–1844. doi: 10.1016/j.fct.2006.06.002.
51. Freire L., Sant'Ana A. S. Modified mycotoxins: An updated review on their formation, detection, occurrence, and toxic effects. Food Chem. Toxicol. 2018. Vol. 111. P. 189–205. doi: 10.1016/j.fct.2017.11.021.
52. Gao X., P. Mu, J. Wen, Y. Sun, Q. Chen, Y. Deng, Detoxification of trichothecene mycotoxins by a novel bacterium, Eggerthella sp. DII-9. Food Chem. Toxicol. 2018. Vol. 112. P. 310–319, https://doi.org/10.1016/j.fct.2017.12.066.
53. Gareis M., Bauer J., Thiem J., Plank G., Grabley S., Gedek B. Cleavage of zearalenone-glycoside, a "masked" mycotoxin, during digestion in swine. Zentralblatt Veterinarmed. Reihe B. 1990. Vol. 37. P. 236–240. doi: 10.1111/j.1439-0450.1990.tb01052.x.

54. Girish C. K., Smith T. Impact of feed-borne mycotoxins on avian cell-mediated and humoral immune responses. World Mycotoxin J. 2008. Vol. 1. P. 105–121. doi:10.3920/WMJ2008.1015.
55. Grenier B., Applegate T. J. Modulation of intestinal functions following mycotoxin ingestion: meta-analysis of published experiments in animals. Toxins. 2013. Vol. 5. P. 396–430. doi: 10.3390/toxins5020396.
56. Grenier B., Loureiro-Bracarense A. P., Lucioli J., Pacheco G. D., Cossalter A. M., Moll W. D., Schatzmayr G., Oswald I. P. Individual and combined effects of subclinical doses of deoxynivalenol and fumonisins in piglets. Mol. Nutr. Food Res. 2011. Vol. 55. P. 761–771. doi: 10.1002/mnfr.201000402/.
57. Griessler K., Rodrigues I., Handl J., Hofstetter U. Occurrence of mycotoxins in Southern Europe. World Mycotoxin J. 2010. Vol. 3. P. 301–309. URL : https://www.wageningenacademic.com/doi/10.3920/WMJ2009.1198/.
58. Grizzle J. M., Kersten D. B., Houston A. E., Saxton A. M. Effect of chronic vs. intermittent exposure to T-2 toxin on reproductive performance in bobwhite quail. Int. J. Poult. Sci. 2005. Vol. 4. P. 71–75. doi : 10.3923/ijps.2005.71.75.
59. Gruber-Dorninger C., Killinger M., Hobartner-Gussl A., Rosen R., Doupovec B., Aleschko M., Schwartz-Zimmermann H., Greitbauer O., Marković Z., Stanković M., Schöndorfer K., Vukmirovic D., Wein S., Schatzmayr D. Enzymatic degradation of zearalenone in the gastrointestinal tract of pigs, chickens, and rainbow trout. Toxins (Basel). 2023. Vol. 15(1):48. doi: 10.3390/toxins15010048.
60. Guo H., Chang J., Wang P., Yin Q., Liu C., Li S., Zhu Q., Yang M., Hu X. Detoxification of aflatoxin B(1) in broiler chickens by a triple-action feed additive. Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess. 2021. Vol. 38(9). P. 1583–1593. doi: 10.1080/19440049.2021.1957159.
61. Han X. Y., Huang Q. C., Li W. F., Jiang J. F., Xu Z. R. Changes in growth performance, digestive enzyme activities and nutrient digestibility of cherry valley ducks in response to aflatoxin B1 levels. Livestock Sci. 2008. Vol. 119. P. 216–220. doi:10.1016/j.livsci.2008.04.006.

62. Haque M. A., Wang Y., Shen Z., Li X., Saleemi M. K., He C. Mycotoxin contamination and control strategy in human, domestic animal and poultry: A review. Microb. Pathog. 2020. Vol. 142. 104095. doi: 10.1016/j.micpath.2020.104095.
63. He S. J., Hou J. F., Dai Y. Y., Zhou Z. L., Deng Y. F. N-acetyl-cysteine protects chicken growth plate chondrocytes from T-2 toxin-induced oxidative stress. J. Appl. Toxicol. 2012. Vol. 32. P. 980-985. doi: 10.1002/jat.1697.
64. Hossein A., Gürbüz Y. Aflatoxins in Poultry Nutrition. J. Nat. Sci. 2016. Vol. 18. P. 1–5. doi: 10.18016/ksujns.98227.
65. Huang T.-Y., Song W.-X., Wang Y.-S., Liu Y., Chen F.-J., Chen Y.-H., Jiang Y.-B., Zhang C., Yang X. A review of anorexia induced by T-2 toxin. Food Chem. Toxicol. 2023. Vol. 179. doi: 10.1016/j.fct.2023.113982.
66. Kamalavenkatesh P., Vairamuthu S., Balachandran C., Manohar B. M., Raj G. D. Immunopathological effect of the mycotoxins cyclopiazonic acid and T-2 toxin on broiler chicken. Mycopathologia. 2005. Vol. 159. P. 273–279. doi: 10.1007/s11046-004-7321-0.
67. Kim J. H., Park G. H., Han G. P., Kil D. Y. Effect of feeding corn distillers dried grains with solubles naturally contaminated with deoxynivalenol on growth performance, meat quality, intestinal permeability, and utilization of energy and nutrients in broiler chickens. Poult. Sci. 2021. Vol. 100:101215. doi: 10.1016/j.psj.2021.101215.
68. Koynarski V., Stoev S., Grozeva N., Mirtcheva T., Daskalov H., Mitev J., Mantle P. Experimental coccidiosis provoked by Eimeria acervulina in chicks simultaneously fed on ochratoxin A contaminated diet. Res. Vet. Sci. 2007. Vol. 82. P. 225–231. doi: 10.1016/j.rvsc.2006.07.004.
69. Krishnamoorthy P., Vairamuthu S., Muralimanohar B. Pathology of chlorpyriphos and T-2 toxin on broiler chicken. Vet. Arhiv. 2007. Vol. 77. P. 47–57. URL : https://hrcak.srce.hr/file/39719.
70. Kumar A., Jindal N., Shukla C. L., Pal Y., Ledoux D. R., Rottinghaus G. E. Effect of Ochratoxin A on Escherichia coli–Challenged Broiler Chicks. Avian

Dis. 2003. Vol. 47. P. 415–424. doi: 10.1637/0005-2086(2003)047[0415:EOOAOE]2.0.CO;2.

71. Kumar P., Mahato D. K., Kamle M., Mohanta T. K., Kang S. G. Aflatoxins: A global concern for food safety, human health and their management. Front. Microbiol. 2017. Vol. 7:2170. doi: 10.3389/fmicb.2016.02170.

72. Leal M., Shimada A., Ruíz F., González E., Mejía D.. Effect of lycopene on lipid peroxidation and glutathione-dependent enzymes induced by T-2 toxin in vivo. Toxicol Lett. 1999. Vol. 109. P. 1-10. doi: 10.1016/s0378-4274(99)00062-4.

73. Lei Y. P., L. H. Zhao, Q. G. Ma, J. Y. Zhang, T. Zhou, C. Q. Gao, C. Ji, Degradation of zearalenone in swine feed and feed ingredients by Bacillus subtilis ANSB01G, World Mycotoxin J. 7 (2) (2014). P. 143–151, URL : https://doi.org/ 10.3920/wmj2013.1623.

74. Li L., Zhang T., Ren X., Li B., Wang S. Male reproductive toxicity of zearalenone - Meta-analysis with mechanism review. Ecotoxicol. Environ. Saf. 2021. Vol. 221:112457. doi: 10.1016/j.ecoenv.2021.112457.

75. Li M., Pestka J. J. Comparative induction of 28S ribosomal RNA cleavage by ricin and the trichothecenes deoxynivalenol and T-2 toxin in the macrophage. Toxicol. Sci. 2008. Vol. 105. P. 67–78. doi: 10.1093/toxsci/kfn111.

76. Li S., Liu R., Wei G., Guo G., Yu H., Zhang Y., Ishfaq M., Fazilani S. A., Zhang X. Curcumin protects against Aflatoxin B1-induced liver injury in broilers via the modulation of long non-coding RNA expression. Ecotoxicol. Environ. Saf. 2021b. Vol. 208:111725. doi: 10.1016/j.ecoenv.2020.111725.

77. Li S.-J., Dhaenens M., Garmyn A., Verbrugghe E., Van Rooij P., De Saeger S., Eeckhout M., Ducatelle R., Croubels S., Haesebrouck F., Deforce D., Pasmans F., Martel A. Exposure of Aspergillus fumigatus to T-2 toxin results in a stress response associated with exacerbation of aspergillosis in poultry. World Mycotoxin J. 2015. Vol. 8. P. 323–333. URL : https://doi.org/10.3920/WMJ2014.1765.

78. Li S.-J., Pasmans F., Croubels S., Verbrugghe E., Van Waeyenberghe L., Yang Z., Haesebrouck F., Martel A. T-2 toxin impairs antifungal activities of chicken

macrophages against Aspergillus fumigatus conidia but promotes the pro-inflammatory responses. Avian Pathol. 2013. Vol. 42. P. 457–463. doi: 10.1080/03079457.2013.822958.

79. Li S.-J., Zhang G., Xue B., Ding Q., Han L., Huang J., Wu F., Li C., Yang C. Toxicity and detoxification of T-2 toxin in poultry. Food Chem. Toxicol. 2022. Vol. 169. doi: 10.1016/j.fct.2022.113392.

80. Li Y., Wang Z., Beier R.C., Shen J., De Smet D., De Saeger S., Zhang S. T-2 toxin, a trichothecene mycotoxin: review of toxicity, metabolism, and analytical methods. J. Agric. Food Chem. 2011. Vol. 59. P. 3441–3453. doi: 10.1021/jf200767q.

81. Liew W. P. P., Mohd-Redzwan S. Mycotoxin: Its Impact on Gut Health and Microbiota. Front. Cell. Infect. Microbiol. 2018. Vol. 8:60. doi: 10.3389/fcimb. 2018.00060//.

82. Lin N.-N., Chen J., Xu B., Wei X., Guo L., Xie J.-W. The roles of carboxylesterase and CYP isozymes on the in vitro metabolism of T-2 toxin. Mil. Med. Res. 2015. Vol. 2. P. 1–7. doi: 10.1186/s40779-015-0041-6.

83. Liu Q., Wen J., Zhu J., Zhang T., Deng Y., Jiang J. Aromatic hydrocarbon receptor regulates chicken cytochrome P450 1A5 transcription: a novel insight into T-2 toxin-induced gene expression and cytotoxicity in LMH cells. Biochem. Pharmacol. 2019. Vol. 168. P. 319–329. doi: 10.1016/j.bcp.2019.07.023.

84. Liu M., Zhao L., Wei J.-T., Huang Y.-X., Khalil M.M., Wu W.-D., Kuča K., Sun L.-H. T-2 toxin-induced intestinal damage with dysregulation of metabolism, redox homeostasis, inflammation, and apoptosis in chicks. Arch. Toxicol. 2023. Vol. 97. P. 805–817. doi: 10.1007/s00204-023-03445-z.

85. Luo J.-J., Zhang Y., Sun H., Wei J.-T., Khalil M.M., Wang Y.-W., Dai J.-F., Zhang N.-Y., Qi D.-S., Sun L.-H. The response of glandular gastric transcriptome to T-2 toxin in chicks. Food Chem. Toxicol. 2019. Vol. 132. doi: 10.1016/j.fct.2019.110658.

86. Luo S., Du H., Kebede H., Liu Y., Xing F. Contamination status of major mycotoxins in agricultural product and food stuff in Europe. Food Control. 2021. Vol. 127. doi:10.1016/j.foodcont.2021.108120.
87. Ma R., Zhang L., Liu M., Su Y.-T., Xie W.-M., Zhang N.-Y., Dai J.-F., Wang Y., Rajput S. A., Qi D.-S. Individual and combined occurrence of mycotoxins in feed ingredients and complete feeds in China. Toxins. 2018. Vol. 10:113. doi: 10.3390/toxins10030113.
88. Mackei M., Orbán K., Molnár A., Pál L., Dublecz K., Husvéth F., Neogrády Z., Mátis G. Cellular effects of T-2 toxin on primary hepatic cell culture models of chickens. Toxins. 2020. Vol. 12:46. doi: 10.3390/toxins12010046.
89. Magan N., Medina A., Aldred D. Possible climate-change effects on mycotoxin contamination of food crops pre- and postharvest. Plant Pathol. 2011. Vol. 60:. P. 150–163. doi:10.1111/j.1365-3059.2010.02412.x.
90. Magnoli A. P., Poloni V. L., Cavaglieri L. Impact of mycotoxin contamination in the animal feed industry. Curr. Opin. Food Sci. 2019. Vol. 29. P. 99–108. doi: 10.1016/j.cofs.2019.08.009.
91. Manafi M., Mohan K., Ali M..N. Effect of ochratoxin A on coccidiosis-challenged broiler chicks. Effect of ochratoxin A on coccidiosis-challenged broiler chicks. World Mycotoxin J. 2011. Vol. 4. P. 177–181. doi: 10.3920/WMJ2010.1234.
92. Molnar O., G. Schatzmayr, E. Fuchs, H. Prillinger, Trichosporon mycotoxinivorans sp. nov., A new yeast species useful in biological detoxification of various mycotoxins. Syst. Appl. Microbiol. 2004. Vol. 7 (6). P. 661–671, URL : https://doi.org/10.1078/ 0723202042369947.
93. Mu P., Xu M., Zhang L., Wu K., Wu J., Jiang J., Chen Q., Wang L., Tang X., Deng Y. Proteomic changes in chicken primary hepatocytes exposed to T-2 toxin are associated with oxidative stress and mitochondrial enhancement. Proteomics. 2013. Vol. 13. P. 3175–3188. doi: 10.1002/pmic.201300015.
94. Murcia H. W., Diaz G. J. Protective effect of glutathione S-transferase enzyme activity against aflatoxin B1 in poultry species: Relationship between

glutathione S-transferase enzyme kinetic parameters, and resistance to aflatoxin B1. Poult. Sci. 2021. Vol. 100:101235. doi: 10.1016/j.psj.2021.101235/.

95. Murugesan G. R., Ledoux D. R., Naehrer K., Berthiller F., Applegate T. J., Grenier B., Phillips T. D., Schatzmayr G. Prevalence and effects of mycotoxins on poultry health and performance, and recent development in mycotoxin counteracting strategies. Poult. Sci. 2015. Vol. 94(6). P. 1298-1315. doi: 10.3382/ps/pev075.

96. Nada S., Nikola T., Bozidar U., Ilija D., Andreja R. Prevention and practical strategies to control mycotoxins in the wheat and maize chain. Food Control. 2022. Vol. 136. URL : https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2022.108855.

97. Neme K., Mohammed A. Mycotoxin occurrence in grains and the role of postharvest management as a mitigation strategies. A review. Food Control. 2017. Vol. 78. P. 412–425. doi: 10.1016/j.foodcont.2017.03.012.

98. Okasha H., Song B., Song Z. Hidden Hazards Revealed: Mycotoxins and Their Masked Forms in Poultry. Toxins (Basel). 2024. Vol. 16(3):137. doi: 10.3390/toxins16030137.

99. Osborne D. J., Hamilton P. B. Decreased pancreatic digestive enzymes during aflatoxicosis. Poult. Sci. 1981. Vol. 60. P. 1818–1821. doi: 10.3382/ps.0601818.

100. Osborne D. J., Wyatt R. D., Hamilton P. B. Fat digestion during aflatoxicosis in chickens. Poult. Sci. 1975. Vol. 54:1802. URL : https://www.cabidigitallibrary. org/doi/full/10.5555/19761329531.

101. Osselaere A., Devreese M., Goossens J., Vandenbroucke V., de Baere S., de Backer P., Croubels S. Toxicokinetic study and absolute oral bioavailability of deoxynivalenol, T-2 toxin and zearalenone in broiler chickens. Food Chem. Toxicol. 2013. Vol. 51. P. 350–355. doi: 10.1016/j.fct.2012.10.006.

102. Pappas A. C., Tsiplakou E., Tsitsigiannis D. I., Georgiadou M., Iliadi M. K., Sotirakoglou K., Zervas G. The role of bentonite binders in single or concomitant mycotoxin contamination of chicken diets. Br. Poult. Sci. 2016;57:551–558. doi: 10.1080/00071668.2016.1187712/

103. Patil R. D., Sharma R., Asrani R. K. Mycotoxicosis and its control in poultry: A review. J. Poult. Sci. Technol. 2014. Vol. 2. P. 1–10. URL : https://www.researchgate.net/publication/275248255_Mycotoxicosis_and_its_control_in_poultry_A_review.

104. Pestka J. J., Zhou H.-R., Moon Y., Chung Y. J. Cellular and molecular mechanisms for immune modulation by deoxynivalenol and other trichothecenes: unraveling a paradox. Toxicol. Lett. 2004. Vol. 153. P. 61–73. doi: 10.1016/j.toxlet.2004.04.023.

105. Prapapanpong J., Udomkusonsri P., Mahavorasirikul W., Choochuay S., Tansakul N. In vitro studies on gastrointestinal monogastric and avian models to evaluate the binding efficacy of mycotoxin adsorbents by liquid chromatography-tandem mass spectrometry. J. Adv. Vet. Anim. Res. 2019. Vol. 6:125. doi: 10.5455/javar.2019.f322.

106. Qu D., Huang X., Han J., Man N. Efficacy of mixed adsorbent in ameliorating ochratoxicosis in broilers fed ochratoxin A contaminated diets. Ital. J. Anim. Sci. 2017. Vol. 16. P. 573–579. doi: 10.1080/1828051X.2017.1302822.

107. Raj J., Farkaš H., Jakovčević Z., Medina A., Magan N., Čepela R., Vasiljević M. Comparison of multiple mycotoxins in harvested maize samples in three years (2018–2020) in four continents. Food Addit. Contam. 2022. Vol. 39. P. 599–608. doi: 10.1080/19440049.2021.2012600.

108. Raju M. V. L. N., Devegowda G. Influence of esterified-glucomannan on performance and organ morphology, serum biochemistry and haematology in broilers exposed to individual and combined mycotoxicosis (aflatoxin, ochratoxin and T-2 toxin). Br. Poult. Sci. 2000. Vol. 41. P. 640–650. doi: 10.1080/713654986.

109. Rampersad S. N. Pathogenomics and management of fusarium diseases in plants. Pathogens. 2020. Vol. 9:340. doi: 10.3390/pathogens9050340.

110. Rangsaz N., Ahangaran M. G. Evaluation of turmeric extract on performance indices impressed by induced aflatoxicosis in broiler chickens. Toxicol. Ind.

Health 27 (10). Vol. 2011. P. 956–960. URL : https://doi.org/10.1177/0748233711401262.

111. Rao K. R., A. V. Vipin, P. Hariprasad, K. A. Anu Appaiah, G. Venkateswaran, Biological detoxification of Aflatoxin B 1 by Bacillus licheniformis CFR1, Food Contr. V1 (2017) 234–241. URL : https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2016.06.040.

112. Riahi I., Ramos A.J., Raj J., Jakovčević Z., Farkaš H., Vasiljević M., Pérez-Vendrell A.M. Effect of a mycotoxin binder (MMDA) on the growth performance, blood and carcass characteristics of broilers fed ochratoxin a and t-2 mycotoxin contaminated diets. Animals. 2021. Vol. 11:3205. doi: 10.3390/ani11113205.

113. Richard J. L. Some major mycotoxins and their mycotoxicoses–an overview. Int. J. Food Microbiol. 2007. Vol. 119. P. 3–10. doi: 10.1016/j. ijfoodmicro.2007.07.019.

114. Ringot D., Chango A., Schneider Y. J., Larondelle Y. Toxicokinetics and toxicodynamics of ochratoxin A, an update. Chem. Biol. Interact. 2006. Vol. 159. P. 18–46. doi: 10.1016/j.cbi.2005.10.106.

115. Rodrigues I., Naehrer K. A three-year survey on the worldwide occurrence of mycotoxins in feedstuffs and feed. Toxins. 2012. Vol. 4. P. 663–675. doi: 10.3390/toxins4090663.

116. Ruan M.-L., Wang J., Xia Z.-Y., Li X.-W., Zhang B., Wang G.-L., Wu Y.-Y., Han Y., Deng J., Sun L.-H. An integrated mycotoxin-mitigating agent can effectively mitigate the combined toxicity of AFB1, DON and OTA on the production performance, liver and oviduct health in broiler breeder hens. Food Chem. Toxicol. 2023. Vol. 182:114159. doi: 10.1016/j.fct.2023.114159.

117. Rychlik M., Humpf H.U., Marko D., Dänicke S., Mally A., Berthiller F., Klaffke H., Lorenz N. Proposal of a comprehensive definition of modified and other forms of mycotoxins including “masked” mycotoxins. Mycotoxin Res. 2014. Vol. 30. P. 197–205. doi: 10.1007/s12550-014-0203-5.

118. Sergent T., Ribonnet L., Kolosova A., Garsou S., Schaut A., de Saeger S., van Peteghem C., Larondelle Y., Pussemier L., Schneider Y. J. Molecular and cellular effects of food contaminants and secondary plant components and their plausible interactions at the intestinal level. Food Chem. Toxicol. 2008. Vol. 46. P. 813–841. doi: 10.1016/j.fct.2007.12.006.

119. Singh R., Park S., Koo J.S ., Kim I. H., Balasubramanian B. Significance of varying concentrations of T-2 toxin on growth performance, serum biochemical and hematological parameters in broiler chickens. J. Anim. Sci. Technol. 2020. Vol. 62. P. 468–474. doi: 10.5187/jast.2020.62.4.468.

120. Sokolovic M., Garaj-Vrhovac V., Simpraga B. T-2 toxin: incidence and toxicity in poultry. Arhiv za higijenu rada i toksikologiju. 2008. Vol. 59. P. 43–52. doi: 10.2478/10004-1254-59-2008-1843.

121. Solcan C., Pavel G., Floristean V., Chiriac I., Şlencu B., Solcan G. Effect of ochratoxin A on the intestinal mucosa and mucosa-associated lymphoid tissues in broiler chickens. Acta Vet. Hung. 2015. Vol. 63. P. 30–48. doi: 10.1556/AVet.2015.004.

122. Song W., Wang Y., Huang T., Liu Y., Chen F., Chen Y., Jiang Y., Zhang C., Yang X. T-2 toxin metabolism and its hepatotoxicity: new insights on the molecular mechanism and detoxification. Environ. Pollut. 2023. Vol. 330. doi: 10.1016/j.envpol.2023.121784.

123. Stefanović D., Marinković D., Trailović S., Vasiljević M., Farkaš H., Raj J., Tolimir N., Radulović S., Nešić V., Trailović J.N., Petrujkić B. Evaluation of effectiveness of a novel multicomponent mycotoxins detoxification agent in the presence of AFB1 and T-2 toxin on broiler chicks. Microorganisms. 2023;11:574. doi: 10.3390/microorganisms11030574.

124. Stoev S.D., Njobeh P., Zarkov I., Mircheva T., Zapryanova D., Denev S., Dimitrova B. Selected herbal feed additives showing protective effects against ochratoxin A toxicosis in broiler chicks. World Mycotoxin J. 2019. Vol. 12(3). P. 257–268. URL : https://doi.org/10.3920/WMJ2019.2432.

125. Sun Y., Huang K., Long M., Yang S., Zhang Y. An update on immunotoxicity and mechanisms of action of six environmental mycotoxins. Food Chem. Toxicol. 2022. Vol. 163:112895. doi: 10.1016/j.fct.2022.112895.

126. Szabó R. T., Kovács-Weber M., Erdélyi M., Balogh K., Fazekas N., Horváth Á., Mézes M., Kovács B. Comet assay study of the genotoxic effect of T-2 and HT-2 toxins in chicken hepatocytes. Biol. Futura. 2019. Vol. 70. P. 330–335. doi: 10.1556/019.70.2019.37.

127. Tso K.-H., Ju J.-C., Fan Y.-K., Chiang H.-I. Enzyme degradation reagents effectively remove mycotoxins deoxynivalenol and zearalenone from pig and poultry artificial digestive juices. Toxins. 2019. Vol. 11:599. doi: 10.3390/toxins11100599.

128. Varga I., Vanyi A. Interaction of T-2 fusariotoxin with anticoccidial efficacy of lasalocid in chickens. Int. J. Parasit. 1992. Vol. 22. P. 523–525. doi: 10.1016/0020-7519(92)90154-d.

129. Vartiainen S., Yiannikouris A., Apajalahti J., Moran C.A. Comprehensive evaluation of the efficiency of yeast cell wall extract to adsorb ochratoxin A and mitigate accumulation of the toxin in broiler chickens. Toxins. 2020. Vol. 12:37. doi: 10.3390/toxins12010037.

130. Wan Q., He Q., Deng X., Hao F., Tang H., Wang Y. Systemic metabolic responses of broiler chickens and piglets to acute T-2 toxin intravenous exposure. J. Agric. Food Chem. 2016. Vol. 64. P. 714–723. doi: 10.1021/acs.jafc.5b05076.

131. Wang J. Q., Yang F., Yang P. L., Liu J., Lv Z. H., Microbial reduction of zearalenone by a new isolated Lysinibacillus sp. ZJ-2016-1. World Mycotoxin J. 2018. Vol. 11(4). P. 571–578. URL : https://doi.org/10.3920/WMJ2017.2264.

132. Wang X., Zuo Z., Zhao C., Zhang Z., Peng G., Cao S., Hu Y., Yu S., Zhong Z., Deng J. Protective role of selenium in the activities of antioxidant enzymes in piglet splenic lymphocytes exposed to deoxynivalenol. Environ. Toxicol. Pharmacol. 2016. Vol. 47. P. 53–61. doi: 10.1016/j.etap.2016.09.003.

133. Weber M., Fodor J., Balogh K., Wágner I., Erdélyi M., Mézes M. Effect of vitamin E supplementation on the haemagglutination inhibitor titre vaccinated against Newcastle disease in T-2 toxin challenged chickens. Acta Vet. Brno. 2008. Vol. 77. P. 45–49. URL : https://doi.org/10.2754/avb200877010045.

134. Wei J.-T., Wu K.-T., Sun H., Khalil M.M., Dai J.-F., Liu Y., Liu Q., Zhang N.-Y., Qi D.-S., Sun L.-H. A novel modified hydrated sodium calcium aluminosilicate (HSCAS) adsorbent can effectively reduce T-2 toxin-induced toxicity in growth performance, nutrient digestibility, serum biochemistry, and small intestinal morphology in chicks. Toxins. 2019. Vol. 11:199. doi: 10.3390/toxins11040199.

135. Wu F., Bhatnagar D., Bui-Klimke T., Carbone I., Hellmich R., Munkvold G., Paul P., Payne G., Takle E. Climate change impacts on mycotoxin risks in US maize. World Mycotoxin J. 2011. Vol. 4. P. 79–93. URL : https://doi.org/ 10.3920/WMJ2010.1246.

136. Wu Q.-H., Wang X., Yang W., Nüssler A.K., Xiong L.-Y., Kuča K., Dohnal V., Zhang X.-J., Yuan Z.-H. Oxidative stress-mediated cytotoxicity and metabolism of T-2 toxin and deoxynivalenol in animals and humans: an update. Arch. Toxicol. 2014. Vol. 88. P. 1309–1326. doi: 10.1007/s00204-014-1280-0.

137. Xue C. Y., Wang G. H., Chen F., Zhang X. B., Bi Y. Z., Cao Y. C. Immunopathological effects of ochratoxin A and T-2 toxin combination on broilers. Poult. Sci. 2010. Vol. 89. P. 1162–1166. doi: 10.3382/ps.2009-00609.

138. Yang L., Tu D., Zhao Z., Cui J. Cytotoxicity and apoptosis induced by mixed mycotoxins (T-2 and HT-2 toxin) on primary hepatocytes of broilers in vitro. Toxicon. 2017a. Vol. 129. P. 1–10. doi: 10.1016/j.toxicon.2017.01.001.

139. Yang L., Yu Z., Hou J., Deng Y., Zhou Z., Zhao Z., Cui J. Toxicity and oxidative stress induced by T-2 toxin and HT-2 toxin in broilers and broiler hepatocytes. Food Chem. Toxicol. 2016. Vol. 87. P. 128–137. doi: 10.1016/j.fct.2015.12.003.

140. Yang S., De Boevre M., Zhang H., De Ruyck K., Sun F., Zhang J., Jin Y., Li Y., Wang Z., Zhang S., Zhou J., Li Y., De Saeger S. Metabolism of T-2 toxin

in farm animals and human in vitro and in chickens in vivo using ultra high-performance liquid chromatography- quadrupole/time-of-flight hybrid mass spectrometry along with online hydrogen/deuterium exchange technique. J. Agric. Food Chem. 2017b. Vol. 65. P. 7217–7227. doi: 10.1021/acs.jafc.7b02575.

141. Yin H., Han S., Chen Y., Wang Y., Li D., Zhu Q. T-2 toxin induces oxidative stress, apoptosis and cytoprotective autophagy in chicken hepatocytes. Toxins. 2020. Vol. 12:90. doi: 10.3390/toxins12020090.

142. Yohannes T., Sharma A. K., Singh S. D., Goswami T. K. Immunopathological effects of experimental T-2 mycotoxocosis in broiler chicken co-infected with infectious bronchitis virus (IBV). Vet. Immunol. Immunopathol. 2012. Vol. 146. P. 245–253. doi: 10.1016/j.vetimm.2012.03.001.

143. Yohannes T., Sharma A. K., Singh S. D., Sumi V. Experimental haematobiochemical alterations in broiler chickens fed with T-2 toxin and co-infected with IBV. Open J. Vet. Med. 2013. Vol. 3.P. 252–258. doi : 10.4236/ ojvm.2013.35040.

144. Yu Y. H., Hsiao F. S. H., Proskura W. S., Dybus A., Siao Y. H., Cheng Y. H. An impact of Deoxynivalenol produced by Fusarium graminearum on broiler chickens. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 2018. Vol. 102. P. 1012–1019. doi: 10.1111/jpn.12883.

145. Yunus A. W., Razzazi-Fazeli E., Bohm J. Aflatoxin B1 in affecting broilers performance, immunity, and gastrointestinal tract: A review of history and contemporary issues. Toxins. 2011. Vol. 3. P. 566–590. doi: 10.3390/toxins3060566.

146. Zhang J., Fang Y., Fu Y., Jalukar S., Ma J., Liu Y., Guo Y., Ma Q., Ji C., Zhao L. Yeast polysaccharide mitigated oxidative injury in broilers induced by mixed mycotoxins via regulating intestinal mucosal oxidative stress and hepatic metabolic enzymes. Poult. Sci. 2023. Vol. 102:102862. doi: 10.1016/j.psj.2023.102862.

147. Zhao L., Zhang L., Xu Z., Liu X., Chen L., Dai J., Karrow N.A., Sun L. Occurrence of Aflatoxin B1, deoxynivalenol and zearalenone in feeds in China during 2018–2020. J. Anim. Sci. Biotechnol. 2021. Vol. 12:74. doi: 10.1186/s40104-021-00603-0.

148. Zheng J., Zhang Y., Xu W., Luo Y., Hao J., Shen X. L., Yang X., Li X., Huang K. Zinc protects HepG2 cells against the oxidative damage and DNA damage induced by ochratoxin A. Toxicol. Appl. Pharmacol. 2013. Vol. 268. P. 123–131. doi: 10.1016/j.taap.2013.01.021.

149. Zhu Y., Hassan Y. I., Watts C., Zhou T. Innovative technologies for the mitigation of mycotoxins in animal feed and ingredients - A review of recent patents. Anim. Feed. Sci. Technol. 2016. Vol. 216. P. 19–29. doi: 10.1016/j.anifeedsci.2016.03.030.

150. Zuo R. Y., Chang J., Yin Q. Q., Wang P., Yang Y. R., Wang X., Wang G.-Q., Zheng Q.-H. Effect of the combined probiotics with aflatoxin B(1)-degrading enzyme on aflatoxin detoxification, broiler production performance and hepatic enzyme gene expression. Food Chem. Toxicol. 2013. Vol. 59. P. 470–475. doi: 10.1016/j.fct.2013.06.044.

151. Zhu L., Yuan H., Guo C., Lu Y., Deng S., Yang Y. Zearalenone induces apoptosis and necrosis in porcine granulosa cells via a caspase-3- and caspase-9-dependent mitochondrial signaling pathway. *J. Cell Physiol.* 2012, *227*, 1814–1820. doi: 10.1002/jcp.22906.

ДОДАТКИ

ПЕРЕЛІК ПРЕПАРАТІВ І КОРМОВИХ ДОБАВОК, ЩО ЗАСТОСОВУЮТЬ ДЛЯ ЗНИЖЕННЯ НЕГАТИВНОЇ ДІЇ МІКОТОКСИНІВ ТА ЗМЕНШЕННЯ ТОКСИНОУТВОРЕННЯ ПАТОГЕННИМИ МІКРОМІЦЕТАМИ

Назва препарату, виробник	**Форма випуску і склад препарату**	**Спосіб застосування і дози препарату**
1	2	3
Сучасні засоби, що зареєстровані в Україні (станом на вересень 2026 р.)		
Адсор ОН, O.L.KAR., Україна	Порошок. Склад: клиноптилоліт – до 100%; діоксид алюмінію – близько 0,05% та природні мінеральні компоненти.	Застосовують переважно свиням і птиці для профілактики кормових мікотоксикозів. За низького рівня контамінації – 0,5–1,0 кг/т; за вищого – дозу збільшують відповідно до рівня контамінації.
Анімалацид L, Shencon, Україна	Рідкий підкислювач. Склад: мурашина кислота – до 31%; молочна – до 10%; пропіонова – до 10%; оцтова – до 2%; сорбінова – до 1%; фумарова – до 6%; ортофосфорна – до 8%; лимонна – до 2%; форміат і пропіонат амонію – до 5% кожного.	0,5–4 кг/1000 кг комбікорму або 0,5–4 кг/1000 л питної води. Допоміжний засіб: підкислення і консервування кормів, пригнічення плісняви; не є прямим сорбентом сформованих мікотоксинів.
Анімалацид SS, Shencon, Україна	Сухий підкислювач. Комплекс вільних органічних кислот та їх солей на кремнієвій основі.	Вводять у корм моногастричним тваринам і птиці згідно з маркуванням виробника. Допоміжний засіб для підкислення корму, стабілізації pH і пригнічення небажаної мікрофлори та плісняви.

1	2	3
Атоксіл ВП, ТОВ «Орісіл-Фарм», Україна	Порошок для приготування пероральної суспензії. Склад: діоксид кремнію колоїдний – 100 г у 100 г препарату.	Застосовують перорально як ентеросорбент у комплексній терапії інтоксикацій і мікотоксикозів. Курчата-бройлери – 0,2–0,4 г/кг м.т./добу; телята, поросята, собаки, коти – 0,1–0,2 г/кг; ВРХ і свині – 0,2–0,3 г/кг. Добову дозу ділять на 3–4 прийоми.
БіоПавер (BioPower), ТОВ «ВІ ГРУП», Україна	Кормовий мультикомпонентний підкислювач на мінеральному носії пролонгованого вивільнення. Склад в 1 кг: кислота мурашина – 200 г; кислота пропіонова – 120 г; кислота бензойна – 40 г; кислота лимонна – 25 г; амонію пропіонат – 80 г; амонію форміат – 30 г; суміш ароматичних компонентів, у тому числі бурштинова і фумарова кислоти; носій – термічно модифікований вермикуліт, гліцерин – до 1 кг.	Застосовують шляхом введення до комбікорму. У виробничому досліді на курчатах-бройлерах Ross 308 препарат застосовували у дозі 1 кг на 1 т комбікорму протягом 42-добового періоду вирощування. Підкислювач призначений для зниження pH у травному каналі, пригнічення розвитку умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів та покращення використання корму.
Клінотоксил, ТзОВ «Українсько-польське спільне підприємство «ЗВК»», Україна	Порошок. Склад: алюмосилікати; кислота фумарова; кислота лимонна; кислота бурштинова.	Застосовують з кормом. Птиця – 0,5–1,5 кг/т; свиноматки та хряки – 1–3 кг/т; підсисні поросята – 1,5–2,5 кг/т; відлучені поросята – 1,5–3 кг/т; свині на відгодівлі – 1–3 кг/т; ВРХ – 0,05–0,06 г/кг живої маси.

1	2	3
Клінотоксил Форте, ТзОВ «Українсько-польське спільне підприємство «ЗВК»», Україна	Порошок. Склад: гідролізований дріжджовий екстракт Saccharomyces cerevisiae; інактивовані клітини Saccharomyces boulardii; екстракт розторопші; тимол; бетаїн; інозит; гідрати алюмосилікатів натрію і кальцію.	Птиця, свині та інші с.-г. тварини: профілактично 0,5–1,0 кг/т корму; при мікотоксикозах – 1–2 кг/т.
Микасил, ТОВ «НВК ГЛОБУС», Україна	Порошок. Склад: SiO_2, діатоміт; мінеральний адсорбент.	Вносять у корм усім видам тварин. Для практичного застосування дозу визначають за чинним маркуванням виробника залежно від виду тварини та рівня контамінації корму.
МікроСорбент MetSak, AGROCENTRUM, Польща	Порошок, синергетична суміш природних сорбуючих компонентів.	Птиця і свині – 0,5–2 кг/т комбікорму; ВРХ – 15–20 г/гол./добу. Застосовують для зв’язування і виведення токсинів та профілактики мікотоксикозів.
МОЛСОРБ, «Молкам», Україна	Порошок, полікомпонент-ний адсорбент. Містить мінеральні й органічні сорбуючі компоненти, у т.ч. компоненти для зв’язування полярних і неполярних мікотоксинів.	За високого забруднення корму: свині та птиця – 1–2 кг/т; молодняк ВРХ – 1–2 кг/т; ВРХ – 20–30 г/гол./добу. При нижчому ризику застосовують нижчі дози згідно з маркуванням.
Підкислювач F1, O.L.KAR., Україна	Порошок. 1 кг містить: амонію форміат – 600 г; аморфний оксид кремнію – 300 г; каолін – 100 г.	Свині та птиця – 1 кг на 1 т готового корму. Використовують для підкислення і консервації кормів; допомагає зменшувати ризик розвитку плісняви під час зберігання.

1	2	3
Actisaf® Sc 47 HR+, Phileo by Lesaffre, Франція	Живі дріжджі Saccharomyces cerevisiae Sc 47; пробіотична кормова добавка.	Свиням у різні фази застосовують орієнтовно 0,5–1 кг/т корму; свиноматкам у дослідженнях – 2–5 г/гол./добу. Допоміжний засіб для підтримки травлення і кишкової мікробіоти; не є прямим сорбентом мікотоксинів.
Clex® Vit Hefe 4, AHRHOFF GmbH, Німеччина	Порошок. Склад: 4 види стінок дріжджових клітин; діатомова земля; морські водорості; вітамін Е – 5370 мг/кг; вітамін С – 3500 мг/кг; цинк-хелат – 4000 мг/кг; селен-хелат – 10 мг/кг; рослинні екстракти.	Птиця і свині – 1–3 кг/т корму; свиноматки – 2–6 кг/т; ВРХ – 30–50 г/гол./добу. Поєднує сорбуючу та антиоксидантно-підтримувальну дію.
DocTor-Tox, Shencon, Україна	Порошок. Склад (%): HSCAS – до 89; глюкани і маннани клітинних стінок дріжджів – до 10; силімарин – до 0,5; ефірні олії лікарських рослин – до 0,5.	Застосовують з кормом усім видам тварин і птиці. Орієнтовно 0,5–1 кг/т профілактично та 1–2 кг/т при вираженому мікотоксикозному навантаженні; ВРХ – за схемою виробника.
DocTor-ToxHeal, Shencon, Україна	Порошок. Склад (%): HSCAS – до 68; глюкани і маннани клітинних стінок дріжджів – до 30; силімарин – до 1; ефірні олії лікарських рослин – до 1.	Для профілактики та допоміжного застосування при високому рівні контамінації кормів. Свині, птиця, молодняк – 0,5–1 кг/т профілактично, 1–2 кг/т при мікотоксикозах; ВРХ – за схемою виробника.

1	2	3
E-Vitamin med selen og sink BB, Alltech	Кормова добавка, що містить вітамін Е, Sel-Plex® та органічний цинк Bioplex® Zn.	Орієнтовно на тварину/добу: ягня/вівця – 5–20 г; коза – 5–15 г; порося – 5–10 г; свиня на відгодівлі – 10–20 г; свиноматка – 20–40 г; молодняк ВРХ – 20–50 г; молочна корова – 50–100 г. Допоміжна антиоксидантна підтримка.
MT.X+®, Olmix, Франція	Мікронізований порошок. Склад: спеціально відібрані глини, компоненти морських водоростей та інші сорбуючі матеріали.	Свині, жуйні, птиця – 0,5–2,5 кг/т корму залежно від ризику мікотоксинів і виду тварин.
Mycofix® Plus 5.0, dsm-firmenich	Порошкова кормова добавка. Комбінує мінеральні адсорбенти та біотрансформуючі компоненти, зокрема FUMzyme® і Biomin® BBSH® 797, а також біопротекторні компоненти.	Додають безпосередньо у корм. Свині та птиця – 0,5–2,0 кг/т готового корму; молочні корови – 10–40+ г/гол./добу залежно від контамінації та фази продуктивності.
MycoGuard Focus, Koudijs / De Heus	Порошкова кормова добавка. Суміш швидко- і сильноадсорбуючих бентонітових глин.	Застосовують у кормах для птиці, свиней, жуйних і аквакультури, насамперед для контролю афлатоксину B_1. Норма введення – за технологічною картою/маркуванням Koudijs для конкретного раціону.

1	2	3
MycoGuard Multi, Koudijs / De Heus	Порошкова кормова добавка. Склад: специфічний продукт клітинної стінки дріжджів та бентоніт.	Для птиці, свиней, жуйних і аквакультури. Використовують для зв'язування зеараленону, охратоксину та афлатоксинів; дозування – за чинним маркуванням виробника для конкретного раціону.
Mycosorb A+®, Alltech	Порошкова кормова добавка на основі спеціально оброблених фракцій дріжджів та компонентів водоростей.	Для птиці всіх виробничих груп – 0,5–2,0 кг/т корму. Дозування для інших видів – за локальним маркуванням. Застосовують для зниження біодоступності мікотоксинів.
PF-Sorb+, PrimeFeed / SvitAgro, Україна	Порошок. Склад: HSCAS (монтморилоніт, сапоніт, клиноптилоліт) – 65–68%; Saccharomyces cerevisiae (МОС, β-глюкани, хітин) – 30–32%; антиоксидантний комплекс та інші компоненти – до 100%.	Птиця і кролі – 1–3 кг/т; поросята до 5–6 тижнів – 1–3 кг/т; свині на відгодівлі і свиноматки – 1–3 кг/т; ВРХ – 1–3 кг/т або 25–60 г/гол./добу. Профілактично – 0,5–1 кг/т.
Safmannan®, Phileo by Lesaffre, Франція	Порошок, очищена дріжджова фракція Saccharomyces cerevisiae. Містить манани ≥20% та β-1,3/β-1,6-глюкани ≥20%.	Свині – 250–500 г/т корму; птиця – 125–500 г/т; жуйні – 2–10 г/тварину/добу; аквакультура – 0,5–2 кг/т. Допоміжний дріжджовий постбіотик для підтримки кишкового бар'єра та природної резистентності; не є специфічним сорбентом усіх мікотоксинів.

1	2	3
Sel-Plex® 2000, Alltech	Селен-збагачені дріжджі Saccharomyces cerevisiae; джерело органічного селену, переважно селенометіоніну.	Використовують у кормах тварин, птиці та аквакультури як джерело органічного селену. Орієнтовна норма для продукту Sel-Plex 2000 – 150–300 г/т корму; фактичну дозу коригують за загальним рівнем Se у раціоні та локальними нормативами. Допоміжна антиоксидантна підтримка.
SelSaf® 3000, Phileo by Lesaffre, Франція	Інактивовані селенізовані дріжджі Saccharomyces cerevisiae CNCM I-3399; 3000 ± 300 мг Se/кг, переважно органічні форми селену (селенометіонін і селенцистеїн).	Несучки і бройлери – 65–165 г/т корму; свині – 30–100 г/т; молочна та м'ясна ВРХ – 30–100 г/т; аквакультура – 100–170 г/т. Допоміжна антиоксидантна підтримка; не є сорбентом мікотоксинів.
SK PRO, ТзОВ «Українсько-польське спільне підприємство «ЗВК»», Україна	Порошок-підкислювач. Склад: пропіонова кислота; бензойна кислота; алюмосилікатний носій.	Поросята у престартовий період – 2–5 кг/т; свині на дорощуванні та відгодівлі – 1–5 кг/т; свиноматки – 2–5 кг/т; птиця – 1–5 кг/т. Допоміжний засіб для контролю бактеріальної і грибкової мікрофлори кормів.

Засоби, для яких термін дії реєстраційного посвідчення в Україні закінчився		
1	2	3
Аграбонд, Агранко (Agranco Corp.), США	Порошок, склад (г): кремнію діоксид – 700–740; алюмосилікат кальцинований – 251–277; заліза окис – 0,9–1,1; магнію окис – 0,9–1,1; кальцію окис – 1,8–2,2; натрію окис – 0,9–1,1; калію окис – 2,7–3,3.	Для свиней і птиці – 500 г на 1 тонну корму, для ВРХ і коней – 12 г для тварини на добу.
Аліосепт, Джі Ейч Джі Сп. з о.о. (JHJ Sp. z o.o.), Польща	Порошок, склад (%): цинку оксид (ZnO) – 30,0; алюмосилікати – 38,0; кислота ортофосфорна – 5,6; кислота яблучна - 0,9; кислота винна – 1,1;; кислота фумарова – 2,2; кислота лимонна – 5,6; концентрат часнику – 2,0.	Тваринам усіх видів і птиці: 6–10 кг на 1 тонну корму *(за рекомендаціями продавців з України, а відповідно до рекомендацій виробника – 500 г на 1 тонну корму;* *більш ефективним сорбентом мікотоксинів є препарат цього ж виробника амітокс у дозі 1–4 кг на 1 тонну корму, проте він не зареєстрований в Україні).*
Асід Лак ХТ сухий, Кемін Європа Н.В. (Kemin Europa N.V.), Бельгія	Порошок, склад: кальцію форміат; кислота молочна; кислота лимонна; кислота фумарова; кремнезем; бентоніт.	Тваринам усіх видів і птиці: 2–5 кг препарату на 1 тонну корму.

1	2	3
Ацидомікс (група препаратів): ***Ацидомікс ФГ, Ацидомікс АФГ, Ацидомікс АФЛ,*** Новус (Novus) Дойчланд ГмбХ, Німеччина	*Ацидомікс ФГ* – мікрогранульований порошок, склад: кислота мурашина; кислота молочна; кислота фумарова; амонію форміат. *Ацидомікс АФЛ – рідина*.	Дозування на 1 тонну корму: - птиця – до 5 кг; - поросята – до 10 кг; - свині на відгодівлі (корми гровер і фінішер) – до 8 кг; - підсисні свиноматки – до 10 кг. *Препарати з буквою «А» в назві (АФГ та АФЛ) рекомендують для профілактики сальмонельозу.*
Барацид кормова добавка, Джі Ейч Джі Сп. з о.о. (JHJ Sp. z o.o.), Польща	Порошок, склад: алюмосилікати; кислота ортофосфорна; кислота яблучна; кислота винна; кислота фумарова; кислота лимонна.	Дозування на 1 тонну корму: - поросята, підсвинки – 2 кг; - поросята на відгодівлі, свиноматки і хряки – 1,5 кг; - птиця – 2 кг; - телята – 3 кг.
БіоТоксс®, Biochem GmbH, Німеччина	Порошок, склад (%): кальцію силікат – 42,5; натрію алюмосилікат – 37,5; кислота кремнієва – 15,0; дріжджі сухі (*Saccharo-myces cerevisiae*) – 5,0.	Груповим методом – 0,5–5 кг на 1 тонну корму залежно від ступеню контамінації. Індивідуально: - дійним коровам 40–100 г, - свиноматкам 5–20 г для тварини на добу.
Даасал порошок, Кеміра Кем Солюшнс БВ (Kemira Chemsolutions BV), Нідерланди	Порошок, склад (%): кислота сорбінова – 0,5–1,0; кислота мурашина – 11,0–12,5; кислота оцтова – 4,5–6,5; кислота пропіонова – 10,5–11,5; кислота лимонна – 0,3–0,5;	Тваринам і птиці: готовий комбікорм – 1–3 кг на 1 тонну; сировина тваринного походження – 3–5 кг на 1 тонну;рибне борошно – мінімум 5 кг на 1 тонну.

1	2	3
	амонію форміат – 14,5–17,5; полісорбат – 0,6–1,5; пропандіол – 0,2–0,4; кремнію діоксид – 38,0–42,0.	*Препарат, так само, як інші препарати цього виробника (Дааква сейф і Даасід порошок) є підкислювачами, що застосовують для захисту готового корму від патогенів (сальмонел).*
Екосорб 25, Екоплон С.А., (Ekoplon SA), Польща	Порошок , склад (%): клиноптилоліти (алюмосилікати) – 75; кислота мурашина, фосфорна, молочна –15 (сума); кремнію двоокис 10.	Груповим методом або індивідуально з кормом – 0,02–0,05 г/кг маси тіла.
Емерсіон біотек плюс, кормова добавка для тварин, Харшвардханс Лабораторіз Пвт. Лтд. (Harshvardhan's Laboratories Pvt. Ltd), Індія	Гранули, склад (%): кислота пропіонова – 2,0; кислота мурашина – 4,0; кислота оцтова – 2,0; кислота сорбінова – 0,05; міді оксинат – 0,5; манан-олігосахарид – 5,0; активоване вугілля – 2,0; цеоліт – 84,45.	Тваринам усіх видів і птиці: 0,5–1 кг препарату на 1 тонну корму.
Карбітокс, Агроакадемия, РФ	Порошок, склад: органічний фітосорбент, природний неорганічний сорбент (карбосил).	Тваринам усіх видів і птиці: 1–3 кг препарату на 1 тонну корму.
Клінофід, Юніпоінт АГ, (Unipoint AG), Швейцарія	Порошок, склад: клиноптилоліти, мінерали глини (каолініти), шпат луговий, слюда.	Тваринам усіх видів і птиці: профілактична доза – 1–1,5 кг на 1 тонну корму; лікувальна –2–3 кг на 1 тонну корму.

1	2	3
Кормо-токс, Хемофарма Кемікалєн унд Фармацойтіка (Chemopharma-Chemikalien und Pharmazeutika GmbH), Австрія	Порошок, склад: натрію алюмосилікат; каолініт (*Bolus Alba*); екстракт дріжджової культури *Saccharomyces cerevisiae*.	Сільськогосподарським тваринам і птиці: 0,5–2 кг на тонну корму, залежно від ступеня його ураження токсинами.
Кормосан, Бровафарма, Україна	Порошок, склад (%): клиноптилоліт – більше 70; кремнію діоксид – 5,69–6,01; титану діоксид – 0,01– 0,06; селен – 0,019–0,021; сухі пивні дріжджі – 4,5-4,8; інактивовані дріжджі (*Saccharomyces cerevisiae*) – 4,2-4,5.	Застосовують свиням і птиці. Доза залежить від інтенсивності контамінації корму конкретним видом мікотоксину. Оптимальні дози (кг/т корму): - низький рівень контамінації – 0,5–1,0; - середній – 1,2–2,0; - високий рівень контамінації – 2,2–3,0. При одночасному виявленні двох чи більше токсинів у кількостях, що перевищують МДР – рекомендовані вище дози препарату збільшують на 0,5–1,0 кг.
Лономікс Неутротокс, Каргілл (Odzial Cargill, Sp. z o.o.), Польща	Порошок, склад: клиноптилоліти, бентоніт, целюлоза з підвищеною сорбцією.	Свиням, кролям і птиці: - профілактична доза – 2–3 кг на 1 тонну корму; - лікувальна – 3–5 кг на 1 тонну корму. Телятам: - відповідно 15 і 30 г для тварини на добу; Дійчним коровам і коням: - відповідно 50 і 80 г.

1	2	3
Міко Карб рідкий, Кемін Європа Н.В. (Kemin Europa N.V.), Бельгія	Рідина, склад (г в 100 мл): кислота пропіонова і амонію пропіонат – 60–70; кислота ортофосфорна – 0,3–0,5; моно- та дигліцериди жирних кислот – 1,1–1,4; кислота сорбінова – 0,15–0,3; бутилгідроксианізол – 0,08–0,12; розчинник – вода.	Норма внесення до комбікорму чи зерна залежить від їх вологості: - до 14 % – 0,5–1,0 кг на тонну продукту; - від 14 до 16 % – 1,0–3,0 кг, - від 16 до 18 % – 3,0–6,0 кг на тонну продукту.
Мікосорб®, Оллтек ЮК ЛТД (Alltech UK Ltd) // Оллтек до Бразіл Агроіндустріал ЛТДА, Великобританія // Бразилія	Порошок, склад: глюкоманани – 80 %. (*виділені з клітинних стінок дріжджів Saccharomyces cerevisiae – авт.*)	Застосовують свиням, ВРХ і птиці. Норма внесення залежить від ступеня ураження токсинами: - низький ступінь ураження і профілактика – 0,5–1 кг на тонну корму; - високий ступінь ураження – 2 кг на тонну корму.
Мікотокс НГ, Сева Санте Анімаль (Ceva Sante Animale), Франція	Порошок, склад (%): клітинні стінки сухих пивних дріжджів *Saccharomyces cerevisiae* – 45,0–47,0; бентоніт – 45,0–47,0; тимол – 4,5–5,5; наповнювач (натрію сульфат) – до 100.	Застосовують свиням і птиці. Доза залежить від інтенсивності контамінації корму конкретним видом мікотоксину: - низький рівень контамінації – 0,5–1,0 кг на тонну корму; - високий рівень контамінації – 1,0–3,0 кг на тонну корму.

1	2	3
Мікофікс® Плюс 3.Е, Біомін ГмбХ (Biomin GmbH), Австрія	Порошок, склад: кремнію діоксид (SiO_2); каолініт; магнію силікат; інактивовані дріжджі (*Saccaromyces cerevisiae*); ламінарія цукриста; екстракти цикорію дикого та календули лікарської.	Застосовують свиням, ВРХ і птиці. За низького рівня забруднення і для профілактики – 0,5–1,0 кг на тонну корму. Свиноматкам на всіх етапах, поросятам і підсвинкам – 1,5–2,5 кг на тонну корму (залежно від рівня забруднення).
Мікофікс® Селект 3.Е, Біомін ГмбХ (Biomin GmbH), Австрія	Порошок, склад: кремнію діоксид (SiO_2); каолінітова глина; магнію силікат; інактивовані дріжджі (*Saccaromyces cerevisiae*); ламінарія цукриста; екстракти цикорію дикого та календули лікарської.	Застосовують свиням і птиці. За низького рівня забруднення і для профілактики – 0,5–1,0 кг на тонну корму. Свиням на відгодівлі – 1,5 кг на тонну корму (залежно від рівня забруднення).
Мікохем 20, Поліхем С.Л. (Laboratorios POLICHEM), Іспанія	Порошок, склад (г): амонію форміат – 120,0; амонію пропіонат – 130,0; перліт – 750,0.	Тваринам усіх видів і птиці: 2–5 кг препарату на 1 тонну корму. (*Дози орієнтовні – авт. В Україні не зареєстрований подібний препарат, що містить органічні кислоти у формі розчину, виробництва Polychem, Словакія – Педацид-А. Його випоюють з водою – 0,2 л препарату на 100 л води*).

1	2	3
Містраль токс + (МТ.Х+) кормова добавка, Олмікс (Olmix S.A.R.L), Франція	Порошок, склад: монтморилоніт; діатомова земля; екстракти дріжджів; екстракти морських водоростей.	Застосовують тваринам усіх видів, птиці, рибам і ракоподібним груповим методом у дозах: - сільськогосподарським тваринам і птиці – 0,5–2 кг; - рибі і креветкам – 0,5–2,5 кг на тонну корму. Індивідуально з кормом: - коровам – 30 г на добу, телятам – 10 г на добу, телицям віком від 6 міс. до 2-х років – 20 г на добу; - коням – 30 г на добу, лошатам віком до 6 міс. – 10 г на добу, молодим коням віком 6 міс. – 3 р. – 25 г на добу.
Новацид, кормова добавка, ПРОВІМІ Франція (PROVIMI France), Франція	Порошок, склад (г): кислота мурашина – 30; кислота пропіонова – 12; кислота молочна – 16; кремнезем – 67.	Сільськогосподарським тваринам усіх видів і птиці (на 1 тонну корму): - поросята-престартери – 3–5 кг; - поросята стартового періоду – 1,5–4; -свині на відгодівлі та свиноматки – 1–2; - бройлери – 1; - телята – 1–2 кг.
Оксі-Ніл® Ей Кью Сухий, Нутрі-Ад Інтернешнл Н.В. (Nutriad International), Бельгія	Порошок, склад (%): бутилгідроксианізол – 5; етоксиквін – 25; кислота лимонна – 10; пропілгаллат – 5; стабілізатори, синергісти, агенти антиспікання, носії (кислота кремнієва, сепіоліт, пропандіол) – 55.	Тваринам усіх видів і птиці: 0,120–1,0 кг препарату на 1 тонну комбікорму.

1	2	3
Оксі-Ніл® Пет Р Рідкий, Нутрі-Ад Інтернешнл Н.В. (Nutriad International), Бельгія	Рідина, склад (%, мл): бутилгідроксианізол – 15,0; бутилгідрокситолуол – 10,0; пропілгалат – 0,1; олія рослинна (ріпакова) – 74,9.	Тваринам усіх видів і птиці: 0,120–0,7 кг препарату на 1 тонну комбікорму.
Оксістат, Кіотехеджіл ЛТД (Kiotechagil Ltd), Великобританія	Порошок, склад (г): бутилгідрокситолуол – 100; бутилгідроксианізол – 10; етоксиквін – 10; дигідрат цитрату натрію – 40; кальцію карбонат – 840.	Тваринам усіх видів і птиці: 0,125 кг препарату на 1 тонну комбікорму. (*Препарат є антиоксидантом і консервантом кормів*)
Праймікс-Альфасорб, ТОВ НВП «Аріадна», Україна	Порошок, склад (в 1 г): лігнін, целюлоза, геміцелюлоза – 25,0 мг, пектин – не менш 700, 0 мг.	Тваринам усіх видів і птиці груповим методом залежно від рівня контамінації токсинами та клінічного прояву токсикозу: - середній ступінь – 0,4-0,6 кг на тонну корму; - при виражених симптомах токсикозів – 0,6-0,8 кг на тонну корму. Максимальна доза – 1,5 кг. Для профілактики – 0,2 кг на тонну корму. Індивідуально при гострих отруєннях та захворюваннях травного каналу з діарейним синдромом – 0,1 г/кг маси тіла.

1	2	3
Препарат ветеринарний «Кроноцид-Д», ПП «Кронос Агро», Україна	Порошок, склад (%): кислота ортофосфорна – 8,5; кислота лимонна – 10,0; кислота молочна – 8,0; природний алюмосилікат – до 100.	Застосовують свиням і птиці: 1 кг препарату на 1 тонну комбікорму. (*Препарат є підкислювачем кормів, але не антитоксичним – авт.*)
Пронаді 500, Біо Спрінгер до Бразіл Індастріа де Аліментос С.А (Bio Springer do Brasil Industria de Alimentos S.A), Бразилія	Порошок, склад: стінки клітин дріжджів *Saccharomyses cerevisiae* .	Застосовують ВРХ, свиням, кролям, птиці, рибі у дозі 2 кг препарату на 1 тонну комбікорму.
Пропіон®-50 Е, Декс Іберіка (DEX IBERICA), Іспанія	Рідина, склад: кислота пропіонова, амонію пропіонат.	Сільськогосподарські тварини та птиця. Доза залежить від ступеня зараження і вологості продукту. Профілактична доза – 250-1000 мл препарату на 1 тонну зерна або корму. За вологості вище 18 % – до 2000 мл на 1 тонну.
Ревітал плюс рідкий, Нутрі-Ад Інтернешнл Н.В. (Nutriad International), Бельгія	Рідина, склад: 1,2–пропандіол – 18,6; кислота лимонна – 6,1; кислота ортофосфорна – 5,3; кислота молочна – 3,1; ферментаційний екстракт і інактивовані дріжджові клітинні компоненти (*Saccharo-myces cerevisae*) – 5,0; носій – вода.	Застосовують жуйним тваринам, свиням і птиці: Дозування залежно від виду і показань (з питною водою). Свиням – 0,75-1,5 л/1000 л. Птиці (бройлери): - з профілактичною метою – 0,5-1,0 л/1000 л; - з лікувальною метою – 1,0-2,0 л/1000 л.

<table>
<tr><th>1</th><th>2</th><th>3</th></tr>
<tr><td>Сальмо-Ніл® сухий,
Нутрі-Ад Інтернешнл Н.В. (Nutriad International), Бельгія</td><td>Порошок, склад (г в 1 кг):
згідно реєстраційного досьє
кислота мурашина – 230,0;
кислота оцтова – 190,0;
кислота пропіонова – 70,0;
кислота лимонна – 110,0;
кислота кремнієва – 80,0;
кальцій – 230,0;
кальцію сульфат – 90,0.</td><td>Тваринам усіх видів і птиці. Дозування залежить від виду корму:
3–4 кг на 1 тонну готових комбікормів;
5–7 на 1 тонну білкового борошна;
15–20 на 1 тонну рибного борошна.</td></tr>
<tr><td>СаноЦид,
Сано – Сучасне Живлення Тварин Сп.з о.о. (Sano – Nowoczesne Żywienie Zwierząt Sp. z o.o.), Польща</td><td>Порошкоподібний мікрогранульований препарат, склад:
кислота мурашина (65 %), кремнезем.</td><td>Застосовують свиням і птиці: до 0,5 % препарату в складі корму.
(Препарат є підкислювачем кормів, але не антитоксичним).</td></tr>
<tr><td>Сорбатокс,
Кіотехеджіл ЛТД (Kiotechagil Ltd), Великобританія</td><td>Порошок, склад:
гідроалюмосилікати</td><td>Застосовують жуйним тваринам, свиням і птиці.
Дозування – 0,5-2,5 на 1 тонну корму.
За високих рівнів ураження мікотоксинами збільшують дозу до 5 на 1 тонну корму.
Якщо відомі рівні афлатоксину, використовують таблицю:
<table>
<tr><th>Афлатоксин</th><th>Сорбатокс (кг/т)</th></tr>
<tr><td>< 20 ppb</td><td>1</td></tr>
<tr><td>20-40 ppb</td><td>2</td></tr>
<tr><td>40-60 ppb</td><td>3</td></tr>
<tr><td>60-80 ppb</td><td>4</td></tr>
<tr><td>>80 ppb</td><td>5</td></tr>
</table>
Масова доля 1 ppb (млрд−1) = 10−9 = 1 мг/т = 1 мкг/кг</td></tr>
</table>

1	2	3
Токси-Ніл® Плюс Юніке сухий, Нутрі-Ад Інтернешнл Н.В. (Nutriad International), Бельгія	Порошок, склад (%): ферментаційний екстракт і компоненти клітин дріжджів – 42,50; сепіоліти – 22,50; бентоніт – 22,50; комплекс лікарських трав (*Carduus Marianus, Peumus Boldus*) – 7,50; антиоксиданти (етоксиквін і бутилгідроксианізол (ВНА)) – 2,00; кальцію пропіонат – 2,00; носій – кальцію карбонат – 1,00.	Тваринам усіх видів і птиці: 0,5–3 кг препарату на 1 тонну корму.
Токсідекс, Декс Іберіка (DEX IBERICA), Іспанія	Порошок, склад (г): кислота кремнієва – 100, комплекс дезактивації мікотоксинів – 900.	Тваринам усіх видів і птиці: 1–3 кг препарату на 1 тонну корму.
Токс-О®, Селко Б.В. (Selko B.V.) / Трау Нутрішн (Throuw Nutrition) США, Нідерланди/ США	Порошок, склад (%): бентоніти/монтморіллоніти – 90,2; стінки дріжджових клітин – 9,8.	Застосовують жуйним тваринам, свиням і птиці. Дозування: - готовий корм для свиней і птиці – 0,05–0,25 %; - оптимальна доза – 0,2 %; - жуйні тварини – 25–100 г для тварини на добу.
Токс-О®, Селко Б.В. (Selko B.V.) / Трау Нутрішн (Throuw Nutrition) США, Нідерланди/ США	Порошок, склад (%): бентоніти/монтморіллоніти – 90,2; стінки дріжджових клітин – 9,8.	Застосовують жуйним тваринам, свиням і птиці. Дозування: - готовий корм для свиней і птиці – 0,05–0,25 % (залежно від рівня забруднення); - оптимальна доза – 0,2 %; - жуйні тварини – 25–100 г для тварини на добу.

1	2	3
Токсфін® сухий, Кемін Європа Н.В. (Kemin Europa N.V.), Бельгія	Порошок, склад (%): сорбенти - бентоніт 48,9–50,9; - сепіоліт 39,0–41,0; - стеатити 0,2–0,6; - кремнію двоокис 0,3–0,7; консерванти - кальцію пропіонат 4,0–5,0; - кислота сорбінова 0,05–0,15; - кислота фумарова 0,2–0,4; антиоксидант - бутилгідроксианізол 0,05–0,15; носій - натрію хлорид 3,7–4,7.	Застосовують свиням, ВРХ і птиці у дозах 1–5 кг на 1 тонку корму: - при використанні слаботоксичних кормів – 1 кг на 1 тонну корму; - при використанні токсичних кормів – 1–3 кг на тонну; - у випадку гострих мікотоксикозів – 5 кг на 1 тонну корму упродовж 3–4 тижнів.
Ультрацид® ІнУ Плюс сухий, Нутрі-Ад Інтернешнл Н.В. (Nutriad International), Бельгія	Порошок, склад (%): кислота бензойна – 5,2; кислота мурашина – 20,0; амонію форміат – 10,5; кислота молочна – 5,0; кислота пропіонова – 4,8; амонію пропіонат – 10,5; кислота фумарола – 7,0; кислота лимонна – 4,0; кислота кремнієва – 33,0.	Тваринам усіх видів і птиці. Дозування залежить від виду корму: 2–5 кг на 1 тонну готових комбікормів; не менше 5 на 1 тонну білкового або рибного борошна.
Філакс™ форте рідкий, Селко Б.В. (Selko B.V.), Нідерланди	Рідина, склад (%): кислота пропіонова – 6,9; амонію пропіонат – 33,5; кислота мурашина – 0,1; кислота оцтова – 0,6; кислота сорбінова – 1,1; кислота L-аскорбінова – 0,3; кислота молочна – 0,6; 1,2-пропандіол – 0,4.	Застосовують жуйним тваринам, свиням і птиці. Норма внесення до комбікорму чи зерна залежить від їх вологості: - до 13 % – 0,5–1,0 кг; - від 13 до 16 % – 2,0 кг; - від 16 до 20 % – 4,0 кг на тонну продукту.

1	2	3
Фрі-токс, Агрімекс Н.В. (Agrimex N.V.), Бельгія	Порошок, склад (%): алюмосилікати і кліноптілоліти – 85; інактивовані дріжджі (*Saccaromyces cerevisiae*) – 10; кальцію пропіонат – 5.	Застосовують ВРХ, свиням, кролям, птиці. Профілактична доза птиці і свиням 0,5–1 кг на 1 тонну продукту. При ураженні корму: - бройлери 1,5–2 кг на 1 тонну корму; - несучки 2,0 кг; - поросята до 25 кг 2–3 кг; - свині більше 25 кг 1–2 кг; - свиноматки 2–3 кг на 1 тонну корму.
Фугідо, кормова добавка, ПРОВІМІ Франція (PROVIMI France), Франція	Порошок, Склад (г): глина коалінітова – 100; земля діатомова очищена – 50; дріжджі – 50; цеоліт – 800.	Тваринам усіх видів і птиці: 1–2,5 кг препарату на 1 тонну корму. За великої кількості мікотоксинів дозу збільшують до 2–4 кг препарату на 1 тонну корму.
Хамеко Токс, Хамеко Агро Інт. Б.В., Нідерланди	Порошок, склад (г): SiO_2 – 48,9; TiO_2 – 0,1; Al_2O_3 – 35,1; Fe_2O_3 – 0,9; CaO – 0,1; MgO – 0,3; K_2O – 3,3; Na_2O – 0,2.	Застосовують ВРХ, свиням і птиці. Якщо рівень забруднення невідомий, доза препарату – 1–2 кг на тонну корму. Для комбікорму з початковими ознаками ураження доза – 1–2 кг на тонну корму. Для сильно ураженого комбікорму доза препарату – до 2 кг на тонну корму. Якщо відомі приблизні рівні афлатоксину використовують таблицю:

<table>
<tr><th>1</th><th>2</th><th>3</th></tr>
<tr><td></td><td></td><td><table>
<tr><td>Афлатоксин</td><td>Хамекомтокс (кг/т)</td></tr>
<tr><td>20 ppb</td><td>1</td></tr>
<tr><td>40 ppb</td><td>2</td></tr>
<tr><td>60 ppb</td><td>3</td></tr>
<tr><td>80 ppb</td><td>4</td></tr>
<tr><td>100 ppb</td><td>5</td></tr>
<tr><td>120 ppb</td><td>6</td></tr>
</table></td></tr>
<tr><td rowspan="4">ПроСідТМ (серія продуктів),
Perstorp Waspik BV, Нідерланди

В Україні не зареєстровані</td><td>ProSid™ FL 503 (рідина);
ProSid™ MI 201 (порошок);
ProSid™ MI 202 (порошок);
ProSid™ MI 207 (порошок);
ProSid™ MI 208 (порошок);</td><td>Препарати на основі органічних кислот та їх солей, рекомендовані для застосування жуйним, свиням, птиці.</td></tr>
<tr><td>ProSid™ MI 501 (рідина);
ProSid™ MI 505 (рідина);
ProSid™ MI 516 (рідина);</td><td>Препарати на основі органічних кислот та ПАР, рекомендовані для застосування жуйним, свиням, птиці, рибам.</td></tr>
<tr><td>ProSid™ MI 528 (рідина);
ProSid™ MI 700 (рідина);
ProSid™ MI 701 (рідина);
ProSid™ MI 730 (рідина);</td><td>Препарати на основі пропіонової кислоти та пропандіолу, рекомендовані для обробки зерна і комбіокормів.</td></tr>
<tr><td>ProSid™ TB 102 (порошок);
ProSid™ TB 207 (порошок).</td><td>Препарати на основі глин та дріжджів, рекомендовані для застосування жуйним, свиням, птиці.</td></tr>
</table>

Слинько А.В.,

Іщенко В.Д.,

Бойко Н.І.

ЗАСОБИ ПРИРОДНОГО ПОХОДЖЕННЯ ДЛЯ ЗМЕНШЕННЯ НЕГАТИВНОГО ВПЛИВУ МІКОТОКСИНІВ НА ОРГАНІЗМ ПТИЦІ

МОНОГРАФІЯ

Формат 60х84/16. Наклад 100 пр. Ум. друк арк. 14,9. Зам. №
Виготовлювач ТОВ «ЦП «КОМПРИНТ»
03022, м. Київ, вул. Васильківська, 32
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
об'єкта видавничої справи ДК № 4131 від 04.08.2011 р.