

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ**

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

Слинько Андрій Володимирович

УДК 619.615:636.52.084.52

ДИСЕРТАЦІЯ

**НАУКОВО-ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ
ФІТОКОМПЛЕКСУ АТОКСВЕТ ТА СОРБЕНТУ БІОБОН ЗА Т-2
ТОКСИКОЗУ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ**

211 «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень.

Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання
на відповідне джерело

А. В. Слинько

науковий керівник:

Іщенко Вадим Дмитрович,

кандидат ветеринарних наук, доцент

Київ – 2025

АНОТАЦІЯ

Слинько А. В. Науково-експериментальне обґрунтування застосування фітокомплексу Атоксвект та сорбенту БіоБон за Т-2 токсикозу курчат-бройлерів. Кваліфікаційна друкована праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина». Національний університет біоресурсів і природокористування України. Київ, 2025.

За останні роки значно зросли обсяги виробництва м'яса птиці, частка якого становить 37 % від усього м'яса, виробленого у світі, з домінуванням серед продукції птахівництва м'яса курей (89 %). Обсяг виробленої курятини в 2017 році оцінювався в 122 мільйони тон, а до 2028 року очікується, що цей обсяг зросте ще на 40 мільйонів тон [39]. Одночасно зі зростанням попиту на продукцію птахівництва, виробники стикаються з низкою проблем, серед яких значне місце посідає забруднення кормів токсинами, що продукуються патогенними грибами.

Мікотоксини – це вторинні метаболіти, які синтезуються грибами родів *Aspergillus*, *Fusarium*, *Penicillium*, *Claviceps* і *Alternaria*. На сьогодні ідентифіковано понад 500 таких сполук. Основні мікотоксини, що впливають на здоров'я людей і тварин, включають афлатоксини (АФТ), охратоксини (ОТ), трихотецени (ТСТ), фумонізени (FUM), зеараленон (ZEN), патулін (РАТ), цитринін (СТ) та алкалоїди ріжків (ЕА). Ці сполуки утворюються внаслідок зараження пліснявими грибами посівів до та після збору врожаю [62]. Щорічно мікотоксини вражають до 60 % або більше посівів у всьому світі і завдають значних економічних збитків [107]. Присутність мікотоксинів у кормах негативно впливає на здоров'я і продуктивність свійської птиці [90], а також становить ризик для споживачів через можливе потрапляння мікотоксинів по харчових ланцюгах до організму людини.

Отже, дослідження факторів, які впливають на утворення мікотоксинів в кормах для свійської птиці, розкриття механізмів несприятливого впливу мікотоксинів на її організм, аналіз наявних на сьогодні методів захисту кормів від контамінації грибами, а птиці – від отруєння мікотоксинами – є надзвичайно актуальними питаннями.

У дисертаційній роботі наведено дані щодо впливу Т-2 токсину на організм курчат-бройлерів за експериментального токсикозу, відтвореного шляхом додавання до корму Т-2 токсину в кількості 200 мкг/кг корму, що в 2 рази перевищує максимально допустимий рівень, а також результати досліджень щодо ефективності фітокомплексу Атоксвет і сорбенту БіоБон за їх окремого та комплексного застосування.

Згодовування курчатам-бройлерам корму з Т-2 токсином супроводжується збільшенням суми клітин крові на 17,3 %, 5,6 та 1,5 % на 28, 35 та 42 доби життя відповідно за одночасного збільшення кількості еритроцитів на 17,1 %, 5,2 та 1,5 %. Встановлено зниження вмісту гемоглобіну крові, що супроводжується зменшенням 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 через 35 і 42 доби, а в лейкограмі встановлено збільшення кількості гетерофілів на 0,6-13,2%. У плазмі крові курчат за дії Т-2 токсину збільшується концентрація протеїну загального на 9,3 %, 6,4 та 14,2 % через 28, 35 та 42 доби відповідно за одночасного підвищення рівнів альбумінів і глобулінів. Концентрація сечової кислоти, лактату, холестеролу та креатиніну в плазмі (сироватці крові), а також показники обміну мінеральних речовин не зазнавали істотних змін. Активність гамма-глутамілтранспептидази і лужної фосфатази не зазнавала виражених змін, водночас активність аланінової (АлАТ) та аспаргінової (АсАТ) трансаміназ на 35 добу життя птиці різко знижувалася на 60,7 та 18,4 %. На 42 добу рівень АсАТ зростав на 22,4 % на фоні тенденції до зниження активності АлАТ.

За визначення ефективності досліджуваних препаратів проти Т-2 токсикозу курчат-бройлерів не було встановлено значних відмінностей у значеннях гематокриту крові курчат дослідних груп порівняно з птицею контрольної групи. У період із 15 до 28 та 35 доби в крові курчат усіх груп зростав вміст гемоглобіну крові, що пояснюється відповідним фактором із наступним зменшенням на 42 добу.

На 28 і 35 доби у крові птиці, якій за Т-2 токсикозу застосовували досліджувані препарати, переважно спостерігали вищі значення показників суми клітин на 2,6-5,6 % та еритроцитів на 2,0-5,2 % порівняно з показником у курчат

контрольної групи, але менші від значень у птиці, якій з кормом згодовували Т-2 токсин. На 42 добу значення показників птиці дослідних груп були нижчими від показників птиці контрольної групи на 4,4-12,0 % та 0,7-12,1 %, однак у цьому разі відзначали збільшення середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті на 0,2-7,1 %.

В усі періоди спостереження у крові курчат-бройлерів дослідних груп встановлено лейкоцитоз за рахунок збільшення кількості гетерофілів. На 42 добу кількість лейкоцитів у крові курчат другої (застосовували фітокомплекс) і третьої (застосовували сорбент) дослідних груп була на 85,5 та 78,9 % більшою порівняно з показником птиці контрольної групи, а кількість гетерофілів була більшою на 8,5 та 11,6 %. За сумісного застосування препаратів кількість лейкоцитів у крові птиці збільшувалася лише на 14,1 %, гетерофілів – на 0,4 %, тоді як кількість лімфоцитів збільшувалася на 1,1 %. Кількість лейкоцитів у крові курчат інших дослідних груп зменшувалася. Отже, фітокомплекс Атоксвет і сорбент БіоБон за їх застосування при Т-2 токсикозі активують детоксикаційні процеси в організмі курчат-бройлерів і усувають негативний вплив на клітинну ланку імунітету, що найбільш виражено за їх сумісного застосування.

За результатами досліджень основних показників обміну протеїнів встановлено, що в плазмі крові курчат усіх груп із 15 до 42 доби зростає 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 з групою Т-2 токсикозу. На 42 добу вміст загального протеїну в плазмі крові курчат другої і третьої дослідних груп за застосування відповідно фітокомплексу і сорбенту був на 5,53 та 7,68 % вищим порівняно з контролем, водночас 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 %.

Тобто можна стверджувати, що Т-2 токсин в кількості 200 мкг/кг у комбікормі та фітокомплекс і ентеросорбент при їх застосуванні за Т-2 токсикозу

не проявляють вираженого негативного впливу на білоксинтетизувальну функцію печінки. Підтвердженням цього можуть слугувати результати досліджень показника вмісту сечової кислоти в плазмі крові курчат, що утворюється в печінці і виводиться з організму через нирки та є кінцевим продуктом метаболізму пуринових основ. Відхилення показників вмісту сечової кислоти в плазмі крові курчат дослідної групи в різні періоди спостереження знаходилися в межах 1,88 – 4,38 %.

Встановлено, що Т-2 токсин за його надходження до організму курчат-бройлерів із кормом не проявляв вираженого впливу на рівень кретиніну та холестеролу в плазмі крові. В окремі періоди спостереження рівні цих метаболітів у плазмі крові птиці різних груп були практично однакові або мали незначні відхилення. За результатами визначення рівнів кальцію, фосфору неорганічного і магнію в плазмі крові курчат-бройлерів не встановлено вираженого впливу Т-2 токсину на мінеральний обмін за його надходження з кормом у субтоксичній дозі. Так, на початку експерименту кальцій-фосфорне співвідношення становило 1,1 : 1, а в наступні дні спостережень коливалося в межах 1,04 – 1,15 : 1. Показники вмісту магнію в плазмі крові курчат усіх груп упродовж експерименту були практично однаковими.

Поряд зі встановленими змінами основних показників азотого обміну, значних змін зазнавала активність окремих ферментів у плазмі крові курчат внаслідок дії Т-2 токсину. У міру того, як зростали курчата з 15 до 42 доби, відмічали поступове зростання активності аспаргінової амінотрансферази та гамма-глутамілтранспептидази одночасно зі зниженням у плазмі крові курчат активності аланінової амінотрансферази й лужної фосфатази. Зміни активності досліджуваних ферментів у плазмі крові птиці, якій за Т-2 токсикозу застосовували досліджувані препарати, мали однаковий характер: вища активність у групах, де препарати застосовували самотійно, і нижча активність за їх сумісного застосування. Активність аспаргінової амінотрансферази на 42 добу в плазмі крові курчат, яким за Т-2 токсикозу застосовували фітокомплекс і ентеросорбент, була нижчою порівняно з курчатами групи Т-2 токсикозу, однак вищою від показників контролю

на 6,34 та 13,96 % відповідно в птиці другої і третьої дослідних груп. За сумісного застосування препаратів птиці четвертої дослідної групи активність була нижчою майже в 1,5 рази порівняно з групою Т.2 токсикозу і на 6,49 % порівняно з контролем. Водночас активність аланінової амінотрансферази в курчат четвертої дослідної групи була на 5,41 % нижчою порівняно з контролем.

Активність гамма-глутамілтранспептидази практично не змінилася за токсикозу, а в дослідних групах знизилася відповідно на 8,64 та 17,19 % у птиці другої і третьої дослідних груп та на 35,00 % у четвертій дослідній групі. Відповідно, активність лужної фосфатази за токсикозу була найвищою, а при застосуванні препаратів – нижчою на 15,67 % порівняно з контролем.

Підтвердженням ефективності сорбенту БіоБон за його застосування в дозі 2 кг/тонну комбікорму й фітокомплексу Атоксвет за його додавання до питної води в кількості 60 г/тонну води є їх вплив на інтенсивність росту птиці й засвоєння корму за Т-2 токсикозу курчат-бройлерів. 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. Показник конверсії корму в 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.

Показано, що сорбент БіоБон і фітокомплекс Атоксвет сприяють більш ефективному використанню компонентів корму навіть за наявності в ньому Т-2 токсину в кількості, що удвічі перевищує значення МДР.

Ключові слова: отруєння, мікотоксин, токсичність, курчата, сорбент, фітокомплекс, кров, морфологічні показники, біохімічні показники, активність ферментів, продуктивність.

ANNOTATION

Slynko A.V. Scientific and experimental substantiation of the use of the phytocomplex Atoxvet and the sorbent BioBon in T-2 toxicosis of broiler chickens.
Qualifying printed work on the rights of the manuscript.

Thesis for the degree of Doctor of Philosophy in the specialty 211 "Veterinary Medicine". National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine. Kyiv, 2025.

In recent years, poultry production has increased significantly, accounting for 37 % of all meat produced in the world, with chicken meat dominating the poultry production (89 %). The volume of chicken meat produced in 2017 was estimated at 122 million tons, and by 2028 this volume is expected to increase by another 40 million tons [39]. Along with the growing demand for poultry products, producers face a number of challenges, among which feed contamination with toxins produced by fungi is a significant one.

Mycotoxins are secondary metabolites synthesized by fungi of the genera *Aspergillus*, *Fusarium*, *Penicillium*, *Claviceps* and *Alternaria*. More than 500 such compounds have been identified to date. The main mycotoxins affecting human and animal health include aflatoxins (AFT), ochratoxins (OT), trichothecenes (TCT), fumonisins (FUM), zearalenone (ZEN), patulin (PAT), citrinin (CT), and ergot alkaloids (EA). These compounds are formed as a result of mold infection on crops before and after harvest [62]. Mycotoxins affect up to 60 % or more of crops worldwide each year and cause significant economic losses [107]. The presence of mycotoxins in feed negatively affects the health and productivity of poultry [90], and also poses risks to consumers due to the possible ingestion of mycotoxins through the food chain into human food.

Thus, the study of factors that influence the formation of mycotoxins in poultry feed, the disclosure of mechanisms of adverse effects of mycotoxins on the body of birds and the analysis of currently available methods of protecting feed and poultry from mycotoxin poisoning are extremely relevant issues, the solution of which can protect consumers from mycotoxin poisoning due to the consumption of contaminated agricultural products and will contribute to the economic and environmental friendliness of modern poultry farming.

The dissertation presents data on the effect of T-2 toxin on the body of broiler chickens in experimental toxicosis reproduced by adding T-2 toxin to the feed in the amount of 200 µg/kg of feed, which is 2 times higher than the maximum permissible level, as well as the results of studies on the effectiveness of the phytocomplex Atoxvet and the sorbent BioBon when used independently and in combination for experimental T-2 toxicosis of broiler chickens. It has been shown that under the action of T-2 toxin on the body of chickens, the amount of blood cells increases by 17.32 %, 5.58 and 1.45 %, respectively, on days 28, 35 and 42 of life with a simultaneous increase in the number of red blood cells by 17.11 %, 5.22 and 1.47 %. A decrease in the blood hemoglobin content was found, accompanied by a decrease in erythrocyte volume and average hemoglobin content in erythrocyte by 20.55 %, 5.24 and 0.84%, respectively. The number of leukocytes was 29.78 and 20.68% higher on days 35 and 42, and the leukogram showed an increase in the content of heterophiles by 0.60-13.20%. In the blood plasma of chickens under the action of T-2 toxin, the concentration of total protein increased by 9.28 %, 6.35 and 14.21 %, respectively, on days 28, 35 and 42 with a simultaneous increase in the levels of albumin and globulins. The concentrations of uric acid, lactate, cholesterol and creatinine, as well as mineral metabolism parameters, did not change significantly. The activity of gamma-glutamyl transpeptidase and alkaline phosphatase did not undergo pronounced changes, while the activity of alanine and aspartic transaminases on day 35 of bird life decreased sharply by 60.71 and 18.36 %, on day 42 the level of ALT increased by 22.44 % against the background of a tendency to a low level of ALT activity.

When determining the effectiveness of the studied drugs in T-2 toxicosis of broiler chickens, no significant differences in the hematocrit values in the blood of chickens of the experimental groups were found compared to the control group. In the period from 15 to 28 and 35 days in the blood of chickens of all groups, the blood hemoglobin content increased, followed by a decrease on day 42. On days 28 and 35, in the blood of birds treated with the studied drugs for T-2 toxicosis, higher values of the total cell count by 2.60-5.58 % and erythrocytes by 2.01-5.22 % were mainly noted compared to the control, but lower than the values of the T-2 toxicosis group. On day 42, the values were lower

than those of the control group by 4.35-11.96 % and 0.74-12.13 %, but an increase in the average hemoglobin content in the erythrocyte by 0.21-7.10 % was noted.

In all periods of observation, leukocytosis was found in the blood of broiler chickens of the experimental groups due to an increase in the number of heterophiles. On day 42, the number of leukocytes in the blood of chickens of the second and third experimental groups when using the phytocomplex and sorbent separately was 85.53 and 78.93 % higher compared to the control, and the number of heterophiles was 8.5 and 11.6 % higher. At the same time, with the combined use of the drugs, the number of leukocytes increased by only 14.08 % and heterophils by 0.4 %, with a simultaneous increase in the number of lymphocytes by 1.1 %, while their number decreased in the blood of chickens of other experimental groups. Thus, it can be concluded that the phytocomplex Atoxvet and the sorbent BioBon, when used in T-2 toxicosis, activate detoxification processes in the body of broiler chickens and eliminate the negative effect on the cellular immunity, which is most pronounced when used together.

According to the results of studies of the main indicators of protein metabolism, it was found that the content of total protein in the blood plasma of chickens of all groups increased from 15 to 42 days with a simultaneous increase in the levels of albumin and globulins, while more often the values of the indicators of the experimental groups exceeded the corresponding indicators of the control group, but were lower compared to the T-2 toxicosis group. On day 42, the content of total protein in the blood plasma of chickens of the second and third experimental groups with the use of the phytocomplex and sorbent, respectively, was 5.53 and 7.68 % higher than in the control, while the concentration of albumin was 3.02 and 3.66 % higher, and globulins - 7.26 and 10.49 %. With the combined use of the drugs, the total protein content increased by only 3.28 %, and the albumin concentration decreased by 2.31%, while the globulin concentration increased by 7.20 %. Thus, it can be argued that T-2 toxin at its content in feed in the amount of 200 µg/kg and phytocomplex and enterosorbent when used in T-2 toxicosis do not show a pronounced negative effect on the protein synthesizing function of the liver. This can be confirmed by the results of studies of the content of uric acid in the blood plasma of chickens, which is the end product of the metabolism of purine bases, which is

formed in the liver and excreted from the body through the kidneys. Deviations in the content of uric acid in the blood plasma of chickens of the experimental group in different periods of observation were in the range of 1.88 - 4.38 %.

It has been shown that T-2 toxin, when ingested by broiler chickens with feed, did not have a pronounced effect on the level of creatinine and cholesterol in the blood plasma. In some periods of observation, the levels of these metabolites in the blood plasma of birds of different groups were almost the same or had insignificant unreliable deviations. According to the results of determining the levels of calcium, inorganic phosphorus and magnesium in the blood plasma of broiler chickens, no pronounced effect of T-2 toxin on mineral metabolism was found after its intake with feed in a subtoxic dose. Thus, at the beginning of the experiment, the calcium-phosphorus ratio was 1.1 : 1, and in the following days of observation it ranged from 1.04 to 1.15: 1. The magnesium content in the blood plasma of chickens of all groups during the experiment was almost the same.

Along with the established changes in the main indicators of nitrogen metabolism, the activity of individual enzymes in the blood plasma of chickens under the action of T-2 toxin underwent significant changes. As the chickens grew from 15 to 42 days of age, a gradual increase in the activity of aspartic aminotransferase and gamma-glutamyl transpeptidase was observed, while the activity of alanine aminotransferase and alkaline phosphatase decreased in the blood plasma of chickens. Changes in the activity of the studied enzymes in the blood plasma of poultry treated with the studied drugs for T-2 toxicosis were of the same nature: higher activity in the groups where the drugs were used alone and lower activity in their combined use. The activity of aspartic aminotransferase on day 42 in the blood plasma of chickens treated with phytocomplex and enterosorbent for T-2 toxicosis was lower compared to chickens of the T-2 toxicosis group, but was higher than in the control group by 6.34 and 13.96 %, respectively, in birds of the second and third experimental groups, and with the combined use of drugs in the fourth experimental group, it was almost 1.5 times lower compared to the T-2 toxicosis group and 6.49 % lower compared to the control. At the same time, the activity of alanine

aminotransferase in chickens of the fourth experimental group was 5.41 % lower than in the control.

The activity of gamma-glutamyl transpeptidase remained practically unchanged in toxicosis, and in the experimental groups decreased by 8.64 and 17.19 % in birds of the second and third experimental groups, respectively, and by 35.00 % in the fourth experimental group. Accordingly, the activity of alkaline phosphatase in toxicosis was the highest, and in the use of drugs it was lower by 15.67 % compared to the control.

Confirmation of the effectiveness of the sorbent BioBon when used at a dose of 2 kg/ton of feed and the phytocomplex Atoxvet when added to drinking water in the amount of 60 g/ton of water at T-2 toxicosis of broiler chickens is their effect on the intensity of poultry growth and feed intake. At the end of the experiment, before slaughter, the average body weight of broiler chickens treated with the phytocomplex was 42 g higher than that of the control group, 36 g higher when using the sorbent, and 29 g higher when using them together, while the body weight of chickens fed feed with the toxin was 195 g lower. The feed conversion rate in the control group was 1.693, in the second experimental group - 1.691, in the third - 1.690, and in the fourth - 1.697, against 1.719 in the first experimental group for T-2 toxicosis.

It has been shown that the BioBon sorbent and the Atosquat phytocomplex contribute to more efficient use of feed components even in the presence of T-2 toxin in an amount 2 times higher than the MRL.

Key words: poisoning, mycotoxin, toxicity, chickens, sorbent, phytocomplex, blood, morphological parameters, biochemical parameters, enzyme activity, productivity.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Статті у фаховому науковому виданні категорії Б

1. **Слинько А.В.** (2024). Показники продуктивності та збереженості поголів'я курчат-бройлерів за використання в годівлі дріжджової клітинної стінки» *Сучасне птахівництво*. № 9-10. С. 6-11 doi: <https://doi.org/10.31548/poultry2024.09-10.006>

2. **Слинько А.В.**, Іщенко В.Д. Морфологічний та біохімічний склад крові курчат-бройлерів за Т-2 токсикозу. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки, 2024, т 26, № 116. 309-315. doi: <https://doi.org/10.32718/nvlvet11645>

3. Бойко Н.І., **Слинько А.В.** (2024). Морфологічні показники крові та продуктивність курчат-бройлерів за Т-2 токсикозу і застосування біoadсорбенту «БіоБон» *Сучасне птахівництво*. № 11-12. С. 8-15 doi: <https://dx.doi.org/10.31548/poultry2024.11-12.008>

Тези наукових доповідей

1. Кундан Сандвар, **Слинько А.В.**, Іщенко Я.А., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. Перспективи застосування аюрведичних фітокомплексів у птахівництві. Тези доповіді Міжнародної наукової конференції «Єдине здоров'я – 2022» м. Київ, Україна, 22-24 вересня 2022 року: матеріали конференції. Київ. 2022. С. 135-136.

Науково-практичні рекомендації

1. Іщенко В.Д., Сандвар К., Бойко Г.В., Бойко Н.І., Склад В.В., Іщенко Л.М., **Слинько А.В.**, Гайдамак А.М., Голопура С.І. Комплекс заходів щодо зниження рівнів мікотоксинів у кормах та мінімізації їх впливу на організм птиці. Науково-практичні рекомендації; схвалено і рекомендовано до друку Науковою радою НДІ здоров'я тварин, протокол № 4 від 10 листопада 2022 р.). Київ, 2022. 14 с.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ ТА СКОРОЧЕНЬ	15
ВСТУП.....	16
РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	21
1.1 Мікотоксини, їх поширення та вплив на сільськогосподарську птицю.....	21
1.1.1 Поширення мікотоксинів у кормах	21
1.1.2 Біологічна дія мікотоксинів на сільськогосподарську птицю.....	24
1.2 Вплив Т-2 токсину на продуктивність птиці	30
1.3 Профілактика мікотоксикозів	38
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	47
2.1 Матеріали досліджень	47
2.2 Методи досліджень	53
РОЗДІЛ 3 РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	56
3.1 Вміст гемоглобіну і морфологічні показники крові курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та застосування засобів мінімізації його впливу	56
3.1.1 Гематокрит і сума клітин крові у курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон	56
3.1.2 Рівень гемоглобіну, кількісні і якісні зміни еритроцитів у крові курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон.....	59
3.1.3 Кількість лейкоцитів і лейкограма крові курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон	66
3.2 Біохімічні показники крові курчат-бройлерів за Т-2 токсикозу і застосування біологічно активних речовин	73

3.2.1 Показники обміну протеїнів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон	73
3.2.2 Стан обміну сечової кислоти та креатину в організмі курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон	76
3.2.3 Обмін холестеролу в організмі курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон	Помилка! Закладку не визначено.
3.2.4 Стан обміну лактату і мінеральних речовин в організмі курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон.....	79
3.2.5 Активність ферментів плазми крові курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвет і БіоБон	85
3.3 Показники продуктивності курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину в субтоксичній дозі та застосування препаратів Атоксвет і БіоБон.....	90
РОЗДІЛ 4 АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ	97
ВИСНОВКИ.....	114
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ	117
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	118
ДОДАТКИ.....	138

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ ТА СКОРОЧЕНЬ

% – відсоток;

АлАТ – аланінова амінотрансфераза;

АсАТ – аспаргінова амінотрансфераза;

АФК – активні форми кисню;

ГГТП – гамма-глутамілтрансфептидаза;

ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота;

ЛФ – лужна фосфатаза;

РНК – рибонуклеїнова кислота;

spp – species (вид);

ppb – parts per billion (частин на мільярд);

AFT – афлатоксин;

AFTB – афлатоксин В;

СТ – цитринін;

DON – дезоксиніваленол;

ЕА – алкалоїди ріжків;

FBs – фумонізін Bs;

FUM – фумонізін;

LD₅₀ – летальна доза, яка вбиває половину (50%) випробуваних тварин;

ОТ – охратоксин;

РАТ – патулін;

ТСТ – трихотецени;

ZEN – зеараленон;

ВСТУП

Актуальність теми. 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.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Тема дисертаційної роботи є складовою наукових досліджень кафедри фармакології, паразитології і тропічної ветеринарії (нині кафедри фізіології хребетних і фармакології) Національного університету біоресурсів і природокористування України: ініціативна тема «Дослідити токсичну дію деяких мікотоксинів і нових пестицидів та запропонувати засоби зниження їх негативного впливу на організм тварин» (реєстраційний номер 0113U007671) – 2021-2025 рр.; розділ науково-дослідної роботи за договором БФ/37-2021 від 02 серпня 2021 р. (факультет ветеринарної медицини) «Науково-практичні засади забезпечення здоров'я тварин в Україні» (державний реєстраційний номер 0121U113569) – 2022 р.

Мета та завдання дослідження. Метою роботи є комплексне дослідження механізмів впливу Т-2 токсину в субтоксичній дозі на організм курчат-бройлерів на основі прояву клінічних ознак токсикозу, морфологічних показників крові, біохімічних показників плазми крові та розробка науково обґрунтованих підходів до профілактики і корекції виявлених порушень.

Для досягнення мети необхідно було виконати такі завдання:

- відтворити в умовах експерименту Т-2 токсикоз курчат-бройлерів за введення його до складу корму у субтоксичній дозі та дослідити прояв клінічних ознак отруєння курчат-бройлерів Т-2 токсином;

- визначити вплив Т-2 токсину, що містився в кормі, на морфологічні та біохімічні показники крові курчат-бройлерів;
- дослідити ефективність ентеросорбенту БіоБон та фітокомплексу Атоксвет за Т-2 токсикозу курчат-бройлерів за їх самостійного та сумісного застосування на основі аналізу клінічного стану, морфологічних показників крові;
- оцінити стан обміну речовин в організмі курчат-бройлерів за Т-2 токсикозу та застосування ентеросорбенту і фітокомплексу за результатами аналізу біохімічних показників плазми крові;
- дослідити вплив Т-2 токсину на виробничі показники під час вирощування курчат-бройлерів та ефективність досліджуваних препаратів як засобів зниження негативного впливу Т-2 токсину на показники маси тіла та забійного виходу.

Об'єкт дослідження – Т-2 токсикоз курчат-бройлерів та його профілактика.

Предмет дослідження – Т-2 токсин, його вплив на клінічні, гематологічні (морфологічні та біохімічні) показники організму курчат-бройлерів; ентеросорбент; фітокомплекс.

Методи дослідження: мікологічний (вирощування культури гриба роду *Fusarium* на культуральному середовищі), загально-клінічні і господарські (оцінка клінічного стану курчат-бройлерів, маси тіла та визначення показників конверсії корму), загальний клінічний аналіз крові (гематокрит, кількість еритроцитів, лейкоцитів, лейкограма), біохімічні дослідження плазми крові (гемоглобін, протеїн загальний, альбумін, сечова кислота, креатинін, лактат, холестерол, Са загальний, Р неорганічний, Mg, активність аспарагінової амінотрансферази, аланінової амінотрансферази, гамма-глутамілтранспептидази, лужної фосфатази), статистичний (обробка цифрових показників результатів).

Наукова новизна одержаних результатів.

Одержано нові дані щодо впливу Т-2 токсину в субтоксичній дозі на організм курчат-бройлерів, зокрема на виробничі показники – інтенсивність росту, масу тіла і забійну масу, конверсію корму, за наявності його у кормах в кількості, що у 2 рази перевищує максимально допустимий рівень.

Вперше в Україні показано можливість застосування фітоекстрактів з метою зниження впливу Т-2 токсину в субтоксичних дозах на організм курчат-бройлерів шляхом активації природних захисних механізмів детоксикації організму як альтернативи до загальноприйнятої практики застосування засобів сорбційної дії.

Встановлено, що сумісне комплексне застосування фітоекстрактів і сорбенту забезпечує більший показник забійного виходу ніж застосування їх самотійно.

Практичне значення одержаних результатів.

Одержані результати поглиблюють сучасні знання про мікотоксикози птиці, зокрема щодо впливу Т-2 токсину в субтоксичній дозі, яка у 2 рази перевищує максимально допустимий рівень, на організм курчат-бройлерів, а також показують можливість застосування фітокомплексів самотійно та у комбінаціях із сорбентами для мінімізації негативного впливу Т-2 токсину на організм курчат-бройлерів та рівень їх продуктивності.

Результати дисертаційної роботи можуть бути використаними у господарствах із вирощування курчат-бройлерів для профілактики токсикозів за наявності у кормах токсигенних грибів, а також мікотоксинів.

За результатами досліджень запропоновано комплексний підхід до профілактики мікотоксикозів, що передбачає поєднання засобів сорбційної терапії із фітокомплексами, дія яких спрямована на посилення захисних механізмів зменшення токсичного впливу на організм.

Особистий внесок здобувача. Здобувач особисто сформулював ідею, що лягла в основу дисертації, провів пошук та аналіз літературних джерел за темою дисертаційного дослідження, самотійно обрав відповідні матеріали і методи досліджень, організував та виконав дослідження, провів статистичну обробку отриманих результатів, здійснив аналіз всіх одержаних результатів досліджень, сформулював за участі наукового керівника висновки та пропозиції виробництву. Низку досліджень здобувачем проведено спільно із науковими співробітниками, які є співавторами окремих публікацій.

Апробація результатів дослідження. Матеріали дисертаційної роботи представлено на Міжнародній науковій конференції «Єдине здоров'я – 2022», (22-

24 вересня 2022 р., м. Київ); Міжнародному практичному форумі «POULTRY FARMING», 14-15 травня 2025 р., м. Львів.

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 5 наукових праць: 3 статті – у фахових наукових виданнях включених до Категорії Б, одна теза наукових доповідей, науково-практичні рекомендації.

Структура дисертації.

Дисертація складається з анотації, вступу, огляду літератури, матеріалів і методів досліджень, результатів досліджень, аналізу та узагальнення результатів досліджень, висновків, пропозицій виробництву, списку використаних літературних джерел, додатків. Загальний обсяг дисертації викладено на 146 сторінках комп'ютерного тексту. Список використаної літератури налічує 151 джерело, з них 128 латиницею. Дисертаційна робота ілюстрована 14 таблицями та 21 рисунком.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Мікотоксини, їх поширення та вплив на сільськогосподарську птицю

1.1.1 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 CO₂ 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 фумонізени, 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 синергічної 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].

1.1.2 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 В1 (AFB1), дезоксиніваленол (DON), фумонізин Bs (FBs) і зеараленон (ZEN) є мікотоксинами, які часто зустрічаються разом у зерні й кормах для тварин [87]. Афлатоксин В1 (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 фумонізін і DON, афлатоксин В1 (AFB1) інтенсивно всмоктується в кишечнику птиці (>80 %), головним чином – у верхніх відділах кишки [55]. Афлатоксин В1 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 спостерігалось 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. Мікотоксини, 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 ОТА 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 T-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 спостерігалось 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 (МАРК), 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 Фабріціуса. 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 спостерігалось 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 хемокинів, тоді як високі концентрації мікотоксину чинили імуносупресивну дію [55].

Мікотоксини 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 В1 (AFB1), охратоксин А (OTA), дезоксиніваленол (DON), Т-2 токсин (Т-2), фумонізін В1 (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 Т-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].

1.2 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 А, В, С 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, гідроксилування 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'-ОН-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].

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 розвинути 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 спостерігалось збільшення кількості *Brachy bacterium*, *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 надходження 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, гіпопротейнемію 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].

Імуномодуюча 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 імуномодуючими 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 короточасним 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 C-X-C) ліганд 1 і 2 (CXCLi1, CXCLi2 відповідно), інтерлейкін (IL)-1 β , IL-6, IL-12 β та IL-18 і ліганд хемокіну 2 (CCLi2), і знижено експресію трансформуючого фактору росту (TGF)- β 4, 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 С (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 ІЛ-6 та ІЛ-8, зросла на моделях культури клітин печінки курчат [88].

1.3 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].

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 діальдегіду [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 вибірково 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 розкласти мікотоксин FB, що призводить до утворення менш токсичних метаболітів, таких як гідролізований фумонізін B1 (HFB1) і частково гідролізований фумонізін 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 мікотоксином ОТА, завдяки здатності карбоксипептидаз та інших протеаз у ферментаційному екстракті *B. subtilis* гідролізувати ОТА в нетоксичний ОТа [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 спостерігалось 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 мікотоксином 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. ДП-9, виділені з курячого кишечника, виявилися здатними детоксикувати трихоцетени (DON, HT-2, T-2 triol і T-2 tetraol) з високою ефективністю деепоксидзації, що в подальшому передбачає можливість застосування цих бактерій як кормових добавок [52]. Штам дріжджевих грибів *Trichosporon mycotoxinivorans*, здатний розкласти ОТА до нетоксичного ОТа, 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 $\text{OH}\cdot$ і H_2O_2 . 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, спостерігалось 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 АФТ на продуктивність бройлерної птиці [110]; куркумін запобігає спричиненому мікотоксином АFB1 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 ОТА 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 ОТА і Т-2 на курей [102]. Комплексний препарат ТОХО-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 ОТА 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 (кліноптилоліт), *Bacillus subtilis*, *Bacillus licheniformis*, клітинну стінку *C. cerevisiae* та силімарин. Цей адсорбуючий агент діє за допомогою механізмів адсорбції, біотрансформації, гепатопротекції та імуностимуляції.

Висновки з огляду літератури

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, Bursa Fabricii 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.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дисертаційна робота виконувалась 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.

2.1 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).

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.

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

Рис. 2.1. Загальна схема досліджу

Впродовж адаптаційного періоду курчатам згодовували повнораціонний «стартовий» комбікорм виробництва ТОВ «КЕМІКС», 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 «Атоксвіт» 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 «Атоксвіт» у кількості 60 г/т води та адсорбент мікотоксинів «БіоБон» у кількості 2 кг/т корму.

Птиці усіх груп проводили 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 впливу 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 К₃ЕДТА.

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 приміщенні 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 «Амма 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 кишечника, 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 диффуза (*Boehraavia diffusa*), Азадірахти індійської (*Azadirachta Indica*), Філлантауса 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 голкоподібну структуру з великою поверхнею, що забезпечує більш ефективно 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 рН 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.

2.2 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 К₃ЕДТА, 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 аланінтрансaminaзної 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 методом з використанням хромогену;
- активність лужної фосфатази (ЛФ), (Од/л) – ензиматичним методом 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.

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 Тьюкі. Отримані експериментальні показники представляли у вигляді $M \pm m$. Дані вважали достовірними за $p \leq 0,05$.

Оформлення дисертаційної роботи проводили відповідно до нормативних документів ДАК України.

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

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

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

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

Показник гематокриту в крові курчат-бройлерів на 15 добу життя складав $29,2 \pm 0,59$ %. На 28 добу було встановлено тенденцію до зниження показника 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. 3.1).

У птиці другої дослідної групи було встановлено найсуттєвіше зниження даного показника – 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, Атоксвіт та БіоБон) показник гематокриту перевищував показник контролю на 13,29 % (табл. 3.1).

Таблиця 3.1.

Гематокрит та сума клітин крові в курчат-бройлерів ($M \pm m$, n-5)

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

Примітка. В табл. 3.1 – 3.14: * – $p \leq 0,05$ порівняно із контрольною групою; ▲ – $p \leq 0,05$ 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 показника 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 показника серед птиці дослідних груп).

На 15 добу показник суми клітин крові у курчат-бройлерів становив $2,41 \pm 0,03$ Т/л. На 28 добу у курчат-бройлерів всіх дослідних груп була відмічена тенденція до збільшення показника 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 показника 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 показника 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 показника 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 показника 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.

3.1.2 Рівень гемоглобіну, кількісні і якісні зміни еритроцитів у крові курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвіт і Біобон

Вміст гемоглобіну крові на 15 добу життя у організмі курчат-бройлерів становив $71,14 \pm 1,31$ г/л. На 28 добу у крові курчат першої дослідної групи спостерігали тенденцію до зниження вмісту гемоглобіну на 7,46 % порівняно з контролем. У крові курчат другої дослідної групи, де курчата-бройлери отримували Атоксвіт, 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 (табл. 3.2).

На 35 добу у птиці першої, другої і третьої дослідних груп спостерігалася зниження рівня гемоглобіну крові. Водночас у птиці четвертої дослідної групи цей показник незначно перевищував контрольне значення. У крові курчат-бройлерів другої дослідної групи було встановлено тенденцію до найбільш вираженого зниження рівня гемоглобіну – на 4,29 %, водночас у птиці третьої дослідної групи рівень гемоглобіну крові зменшився лише на 1,59 % відносно показника контролю. У крові курчат-бройлерів, які отримували Атоксвіт і Біобон, рівень гемоглобіну крові залишався на рівні показника птиці контрольної групи.

Таблиця 3.2.

**Морфологічні показники крові та уміст гемоглобіну в курчат-бройлерів
($M \pm m$, $n=5$)**

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 $\pm$ 1,31				
	28 доба				
	88,78 $\pm$ 1,22	82,16 $\pm$ 1,20	79,82 $\pm$ 1,31*	85,30 $\pm$ 2,40	88,88 $\pm$ 1,64
	35 доба				
	88,08 $\pm$ 2,39	87,42 $\pm$ 1,30	84,30 $\pm$ 1,06	86,68 $\pm$ 1,92	88,9 $\pm$ 1,77
	42 доба				
	77,42 $\pm$ 3,67	77,86 $\pm$ 1,26	77,70 $\pm$ 1,62	79,28 $\pm$ 1,94	73,18 $\pm$ 1,35
Кількість еритроцитів, Т/л	15 доба (стартовий показник)				
	2,39 $\pm$ 0,03				
	28 доба				
	2,28 $\pm$ 0,04	2,67 $\pm$ 0,07*	2,28 $\pm$ 0,07 [▲]	2,72 $\pm$ 0,12	2,36 $\pm$ 0,08
	35 доба				
	2,49 $\pm$ 0,06	2,62 $\pm$ 0,07	2,54 $\pm$ 0,04	2,60 $\pm$ 0,07	2,54 $\pm$ 0,06
	42 доба				
	2,72 $\pm$ 0,12	2,76 $\pm$ 0,08	2,70 $\pm$ 0,05	2,58 $\pm$ 0,03	2,39 $\pm$ 0,05 [▲]

На 42 добу в крові курчат-бройлерів, які отримували Т-2 токсин, а також фітокомплекс та сорбент за Т-2 токсикозу, рівень гемоглобіну практично 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 $2,39 \pm 0,03$ 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 Атоксвіт, 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 Атоксвент та адсорбент БіоБон, кількість еритроцитів мала тенденцію до зниження на 0,74 та 5,15 % по відношенню до показника контролю. В крові курчат четвертої дослідної групи кількість еритроцитів знизилась на 12,13 % порівняно з контролем, що було найбільшим зниженням даного показника 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 $118,46 \pm 1,02$ 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 еритроцитів у крові курчат-бройлерів першої дослідної групи статистично вірогідно зменшився на 18,53 % порівняно з контролем. В крові курчат, які отримували Атоксвент, 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 зниження. Водночас у курчат четвертої дослідної групи показник середнього об'єму еритроцита був близьким до значень показника у крові курчат групи контролю, однак був вірогідно більшим порівняно із курчатами першої дослідної групи за Т-2 токсикозу (табл. 3.3).

Таблиця 3.3.

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

Показники	Група курчат-бройлерів				
	Контрольна	Дослідна			
		1	2	3	4
		+T-2	T-2 + Атоксвет	T-2 + БіоБон	T-2 + Атоксвет + БіоБон
Середній об'єм еритроцита, фл	15 доба (стартовий показник)				
	118,46 $\pm$ 1,02				
	28 доба				
	143,68 $\pm$ 4,54	117,06 $\pm$ 3,43*	109,72 $\pm$ 4,45*	122,04 $\pm$ 6,40	140,19 $\pm$ 4,00 [▲]
	35 доба				
	127,69 $\pm$ 4,67	123,45 $\pm$ 4,05	120,81 $\pm$ 1,82	122,83 $\pm$ 4,77	139,20 $\pm$ 4,14 [▲]
	42 доба				
	116,08 $\pm$ 3,97	113,50 $\pm$ 2,53	111,85 $\pm$ 1,14	117,30 $\pm$ 1,88	119,33 $\pm$ 1,20
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті, пг	15 доба (стартовий показник)				
	29,75 $\pm$ 0,35				
	28 доба				
	39,12 $\pm$ 0,81	31,08 $\pm$ 0,88*	35,21 $\pm$ 0,69	32,12 $\pm$ 1,74	38,09 $\pm$ 1,25 [▲]
	35 доба				
	35,66 $\pm$ 1,29	33,79 $\pm$ 1,24	33,34 $\pm$ 0,77	33,70 $\pm$ 1,35	34,44 $\pm$ 0,52
	42 доба				
	28,72 $\pm$ 1,21	28,48 $\pm$ 0,83	28,78 $\pm$ 0,19	30,76 $\pm$ 0,81	30,60 $\pm$ 0,31

Продовження таблиці 3.3.

Середній вміст гемоглобіну в еритроцитар ній 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

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-третьій дослідних групах він був на 3,32 – 5,39 % нижчим за показник контролю. На відміну від інших дослідних груп показник середнього об'єму еритроцита в крові курчат-бройлерів четвертої дослідної групи був більшим на 9,01 % порівняно з контрольним значенням та на 18,07 % порівняно із птицею першої дослідної групи, 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 показника групи контролю. У курчат-бройлерів, які отримували БіоБон, на 42 добу життя була встановлена тенденція до збільшення даного показника 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 $29,75 \pm 0,35$ пг. На 28 добу в крові курчат із усіх дослідних груп спостерігали зниження рівня цього показника 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 показника 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 показника 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 Атоквет, 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 застосовували Атоквет 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 $24,38 \pm 0,15$ 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, спостерігалось 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 тенденцію 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 %.

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

На 15 добу життя у крові піддослідних курчат-бройлерів показник кількості лейкоцитів становив $21,17 \pm 7,30$ 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. 3.4).

Кількість лейкоцитів у крові курчат другої та третьої дослідних груп, яким застосовували відповідно Атоксвіт і БіоБон за експериментального Т-2 токсикозу, була близькою до показника курчат контрольної групи, а відхилення значень не перевищували 6,11 % порівняно з контрольним рівнем.

Таблиця 3.4.

Лейкограма крові курчат-бройлерів, ($M \pm m$, $n=5$)

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

Продовження таблиці 3.4.

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 3.4.

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*▲	22,50 ±0,35*▲
	42 доба				
	23,92 ±0,13	28,38 ±0,39*	37,88 ±0,36*▲	35,16 ±0,59*▲	27,63 ±0,58
	15 доба (стартовий показник)				
Моноцити, Г/л	0,30 ± 0,03				
	28 доба				
	0,48 ±0,03	0,58 ±0,05	0,63 ±0,03	0,69 ±0,04	1,90 ±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 четвертої дослідної групи, яким застосовували Атоксвект разом з БіоБонем, 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.

У крові курчат-бройлерів дослідних груп на 35 добу встановлено збільшення кількості лейкоцитів порівняно з показником курчат контрольної групи. Як і на попередньому етапі спостереження 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 показником птиці групи контролю. У курчат другої та третьої дослідних груп спостерігали підвищення даного показника на 47,73 %, а в курчат третьої дослідної групи на 53,10 % порівняно з показником птиці контрольної групи. В крові курчат четвертої дослідної групи нами було відмічено найбільше підвищення показника кількості лейкоцитів, він був на 80,36 % вищим за показник курчат контрольної групи.

На 42 добу у крові курчат-бройлерів усіх дослідних груп спостерігали тенденцію до зростання кількості лейкоцитів. У курчат-бройлерів першої дослідної групи було встановлено тенденцію до збільшення кількості лейкоцитів на 20,68 % порівняно з показником групи контролю. Найбільш виражене зростання даного показника за статистично вірогідної різниці відмічали у крові курчат другої дослідної групи. Він був на 85,53 % вищим за показник птиці групи контролю, а також майже у 1,5 рази вірогідно вищим за показник птиці першої дослідної групи. Також значне підвищення кількості лейкоцитів у крові встановлено у птиці третьої дослідної групи – на 78,93 % більше порівняно з контрольним рівнем (табл. 3.4).

На 15 добу життя в курчат-бройлерів показник базофілів склав $0,17 \pm 0,01$ Г/л. Станом на 28 добу життя у крові курчат-бройлерів другої та третьої дослідних груп встановлено тенденцію до збільшення кількості базофілів. На фоні помірного зменшення кількості базофілів у крові курчат першої дослідної групи за експериментального Т-2 токсикозу відмічали статистично вірогідне майже двократне збільшення кількості базофілів у крові курчат другої дослідної групи порівняно із показником птиці першої дослідної групи. На 35 добу в усіх піддослідних групах показник кількості базофілів у крові курчат мав тенденцію до зростання, а у курчат третьої та четвертої дослідних груп був вірогідно більшим порівняно з показником птиці контрольної групи.

На 42 добу у крові курчат курчат-бройлерів, які отримували разом з кормом Т-2 токсин, а також у курчат третьої дослідної групи кількість базофілів була майже у 2,5 рази більшою, порівняно із показником птиці групи контролю. Значне збільшення даного показника ми спостерігали в курчат-бройлерів, які отримували за Т-2 токсикозу фітокомплекс Атоксвет, майже у 10 разів порівняно із показником птиці контрольної групи. Також їх кількість була статистично вірогідно більшою порівняно із курчатами першої дослідної групи майже у 4 рази.

В курчат-бройлерів станом на 15 добу життя кількість еозинофілів складала $0,13 \pm 0,01$ Г/л. На 28 добу життя у крові курчат-бройлерів першої та третьої дослідних груп спостерігали тенденцію до незначного зменшення їх кількості порівняно із показником курчат групи контролю. На цьому фоні відмічали статистично вірогідне збільшення кількості еозинофілів у крові курчат другої та четвертої дослідних груп – відповідно на 63,8 та 183,5 % порівняно із контрольним показником і більш ніж у 2 та 4 рази порівняно із показником птиці, якій відтворювали експериментальний Т-2 токсикоз.

Після стабілізації показників кількості еозинофілів у крові курчат усіх дослідних груп на 35 добу життя птиці значні зміни відмічали на 42 добу. При цьому також відмічали тенденцію до зменшення кількості еозинофілів у крові курчат першої дослідної групи. У крові курчат другої та третьої дослідних груп кількість еозинофілів значно перевищувала відповідний показник у курчат першої дослідної групи майже у 2 та 1,5 рази. При цьому кількість еозинофілів у крові курчат другої дослідної групи була на 40,7 % більшою порівняно із показником птиці групи контролю за статистично вірогідної різниці.

На 15 добу життя в крові курчат-бройлерів кількість гетерофілів становила $2,07 \pm 0,02$ Г/л %. По мірі росту курчат від 15 до 42 діб у крові курчат поступово збільшувалася кількість гетерофілів як вікова зміна. При цьому на кожному із етапів спостереження спостерігали однаковий характер змін кількості гетерофілів у птиці різних груп – їх кількість у крові курчат дослідних груп завжди була більшою порівняно із курчатами групи контролю частіше за статистично вірогідної різниці. На 28 та 35 доби життя курчат найбільші значення кількості гетерофілів

були встановлені у курчат четвертої дослідної групи – майже у 4 та 2 рази відповідно. На 42 добу більші кількості гетерофілів були у крові курчат другої та третьої дослідних груп – на 163,6 та 181,6 % відповідно, а також майже у 2 рази більше порівняно із показником птиці першої дослідної групи.

На 15 добу життя курчат-бройлерів кількість лімфоцитів у їх крові становила $08,05 \pm 0,05$ Г/л. На 28 добу нами була відмічена тенденція до зменшення показника кількості лімфоцитів у крові курчат-бройлерів перших трьох дослідних груп – відповідно на 36,8 % 11,4 % та 9,0 %. Водночас у крові курчат четвертої дослідної групи кількість лейкоцитів мала тенденцію до збільшення.

На 35 добу нами було відмічено поступове збільшення кількості лімфоцитів у крові курчат-бройлерів усіх дослідних груп, причому їх значення були вищими порівняно із показником птиці контрольної групи відповідно на 29,7 %, 39,5 %, 51,9 та 86,1 % відповідно у кожній із дослідних груп за статистично вірогідної різниці. При цьому кількість лімфоцитів у крові курчат третьої та четвертої груп була вірогідно більшою порівняно із показниками курчат першої дослідної групи.

У крові курчата-бройлерів, які отримували Атоксвєт з БіоБонєм, на 42 добу кількість лімфоцитів наближалася до значень курчат контрольної групи, хоча і бу дещо вищою. Водночас у крові курчат другої та третьої дослідних груп кількість лімфоцитів була вірогідно більшою майже у 1,5 рази порівняно із контролем, а також більшою порівняно з курчатами першої дослідної групи. Такий же характер змін відмічали і при визначенні кількості моноцитів. На 28 і 35 доби також відмічали більшу кількість клітин у крові курчат дослідних груп із найбільшим показником у четвертій дослідній групі – відповідно майже в 4 і 2 рази. На 42 добу кількість моноцитів була більшою у крові курчат другої та третьої дослідних груп майже у 3 та 4 рази порівняно із показником курчат групи контролю.

Отже, експериментальний Т-2 токсикоз курчат-бройлерів за вмісту Т-2 токсину в кормі у кількості 200 мкг/кг супроводжується змінами морфологічного складу крові, зокрема збільшенням суми клітин крові передовсім за рахунок збільшення кількості еритроцитів. При цьому відмічається зменшення показників об'єму еритроцитів і середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті. Також

збільшується кількість лейкоцитів за рахунок збільшення кількості гетерофілів. Досліджувані препарати, особливо за їх комбінованого застосування, зменшують прояв ознак лейкоцитозу із одночасним збільшенням кількості агранулоцитів.

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

3.2.1 Показники обміну протеїнів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвект 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 препаратів тощо). Відомо, що організм може використовувати білки тканин для ресинтезу протеїнів плазми крові та навпаки.

Було встановлено, що рівень протеїну загального та альбуміну в плазмі крові курчат-бройлерів змінюється протягом усього експерименту як у контрольній, так і в дослідних групах, однак ці зміни переважно не є статистично вірогідними (табл. 3.5). На 15 добу показник вмісту протеїну загального у плазмі крові курчат-бройлерів становив $24,18 \pm 0,49$ г/л. На 28 добу в крові курчат першої дослідної групи показник вмісту загального протеїну був вищим на 9,28 %, а в курчат групи, яка отримувала Атоксвект – на 5,46 % порівняно з контролем. Найбільшу відмінність порівняно із контролем спостерігали в крові курчат групи, яка отримувала адсорбент мікотоксинів БіоБон. Вміст протеїну загального в курчат цієї групи був більшим на 11,94 % за показник у курчат групи контролю.

Таблиця 3.5.

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

Показники	Група курчат-бройлерів				
	Контрольна	Дослідна			
		1	2	3	4
		+T-2	T-2 + Атоксвет	T-2 + БіоБон	T-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 3.5.

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 35 добу спостерігали вирівнювання показників вмісту протеїну загального в усіх дослідних групах. Відхилення показників птиці дослідних груп порівняно із птицею групи контролю були в межах від 1,01 до 7,70 %.

На 42 добу збереглась тенденція змін вмісту протеїну загального в плазмі крові курчат, за якої значення у курчат дослідних груп дещо перевищували показник птиці групи контролю. Водночас слід зауважити, що у крові курчат першої дослідної групи, яким згодовували корм із вмістом Т-2 токсину, вміст протеїну загального був вищим на 14,21 % порівняно з показником птиці контрольної групи.

На 15 добу вміст альбумінів склав $9,59 \pm 0,22$ г/л. Станом на 28 добу в крові курчат-бройлерів спостерігали незначні коливання вмісту альбуміну у птиці дослідних груп порівняно із контрольною групою. Однак ці зміни не були статистично вірогідними, а відхилення показників дослідних груп від контролю були в межах від 4,68 % до 8,33 %. На 35 добу поряд із стабілізацією вмісту протеїну загального у плазмі крові курчат усіх дослідних груп, такі ж зміни відмічали у вмістові альбумінів у плазму крові курчат. Відхилення показників не перевищували 4,09 % порівняно із значенням птиці групи контролю.

На 42 добу у плазмі крові курчат першої дослідної групи вміст альбуміну був на 14,56 % вірогідно вищим за контрольне значення. У курчат другої та третьої дослідних груп вміст альбуміну в плазмі крові був близьким до значення його вмісту у крові курчат контрольної групи. Водночас у четвертій дослідній групі спостерігали тенденцію до зниження рівня альбуміну порівняно з контрольною групою. На фоні таких змін вміст альбумінів у плазмі крові курчат цієї групи був вірогідно нижчим порівняно із курчатами першої дослідної групи, яким згодовували корм із Т-2 токсином.

На 15 добу вміст глобулінів у плазмі крові курчат становив $14,59 \pm 0,27$ г/л. У ході дослідження було встановлено, що рівень глобулінів на 28 та 35 доби експерименту в плазмі крові курчат дослідних груп мав тенденцію до підвищення порівняно з птицею контрольної групи. При цьому на 35 добу відхилення показників були значно меншими і не перевищували 10,59 %.

На 42 добу у курчат-бройлерів дослідних груп також спостерігали тенденцію до підвищення рівня глобулінів у плазмі крові порівняно із показником курчат групи контролю. При цьому, як і при визначенні вмісту протеїну загального, у курчат першої дослідної групи було встановлено найбільш виражене підвищення рівня глобулінів – на 13,90 % порівняно з птицею групи контролю за статистично вірогідної різниці. Також показник вмісту глобулінів у плазму крові курчат четвертої дослідної групи був найбільш наближеним до значення птиці контрольної групи.

3.2.2 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 у плазмі крові курчат-бройлерів складав $661,9 \pm 15,75$ мкмоль/л. На 28 добу у птиці усіх дослідних груп спостерігали тенденцію до зниження рівня даного показнику, в першій дослідній групі у крові птиці рівень сечової кислоти знизився на 4,38 % порівняно з контролем. У другій дослідній групі спостерігали більш значне зниження рівня сечової кислоти – на 19,77 % порівняно із контролем. У організмі курчат третьої дослідної групи спостерігався ще більше зменшення цього показника – на 33,55 % порівняно з курчатами групи контролю та статистично вірогідно порівняно із показником птиці першої дослідної групи (табл. 3.6).

На 35 добу у крові курчат-бройлерів більшості дослідних груп відмічали тенденцію до зростання концентрації сечовини у плазмі крові. Водночас у другій дослідній групі, де курчата-бройлери отримували фітокомплекс Атоксвіт за Т-2 токсикозу, спостерігали тенденцію до зниження рівня сечової кислоти на 7,87 % відносно цього ж показника у птиці контрольної групи. На 42 добу в крові курчат усіх дослідних груп спостерігали тенденцію до зниження показника рівня сечової кислоти, однак відхилення показників птиці дослідних груп не перевищувало 14,47 % 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 3.6.

**Вміст сечової кислоти та креатину в плазмі крові курчат-бройлерів
($M \pm m$, $n=5$)**

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.

У плазмі крові курчат-бройлерів на 15 добу життя вміст креатину склав $23,52 \pm 0,20$ мкмоль/л. На кожному із етапів спостереження, на 28, 35 та 42 доби життя птиці, відмічали поступове зменшення рівня креатину в плазмі крові курчат-бройлерів. Додавання до корму Т-2 токсину курчатам першої дослідної групи, а також застосування самостійно чи у комбінації досліджуваних препаратів за експериментального Т-2 токсикозу не виявило значного впливу на рівень креатину в плазмі крові курчат усіх дослідних груп. Упродовж експерименту відхилення значень вмісту креатину у крові курчат дослідних груп не перевищували $4,47 - 12,98$ % порівняно з курчатами групи контролю.

3.2.3 Стан обміну холестеролу, лактату і мінеральних речовин в організмі курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину та препаратів Атоксвіт 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 плазмі крові курчат-бройлерів становив $4,18 \pm 0,8$ ммоль/л. На 28 добу життя у крові курчат усіх дослідних груп ми спостерігали тенденцію до зниження рівня показника холестеролу. В крові

курчат-бройлерів, які отримували Т-2 токсин, було відмічено тенденцію до зниження рівня холестеролу на 8,20 % порівняно з контролем. Таку ж тенденцію змін показника вмісту холестеролу в плазмі крові відмічали у курчат другої, третьої та четвертої дослідних груп. При цьому відмічали зниження показників на 3,70 %, 2,65 % та 9,52 % відносно показника птиці групи контролю (табл. 3.7).

На 35 та 42 доби переважно відзначали тенденцію до зниження рівнів холестеролу в плазмі крові птиці дослідних груп порівняно з контрольною групою, або вони були на рівні значення показника птиці контрольної групи, а відхилення значень показників не перевищували 8,79 – 13,39 %.

Таблиця 3.7.

Вміст холестеролу в плазмі крові курчат-бройлерів ($M \pm m$, 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

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 $8,99 \pm 0,15$ ммоль/л. На 28 добу дослідження у крові курчат-бройлерів, які отримували разом з кормом Т-2 токсин, спостерігали тенденцію до зниження рівня лактату на 6,90 % порівняно з контролем. У птиці другої дослідної групи даний показник практично не відрізнявся від значення показника у птиці групи контролю. Водночас у плазмі крові курчат-бройлерів, які отримували БіоБон, на 28 день було відмічено тенденцію до підвищення рівня лактату на 7,22 %. У крові птиці четвертої дослідної групи відмічали найбільш значне зниження рівня лактату, в цій групі показник вмісту лактату в плазмі крові курчат був на 9,95 % нижчим за показник контролю (табл. 3.8).

Рівень лактату в плазмі крові курчат дослідних груп на 35 добу мав різнонаправлений характер змін, які не були статистично вірогідними порівняно до показників курчат контрольної групи.

На 42 добу зміни показників вмісту лактату в плазмі крові курчат-бройлерів були подібними до тих, які відмічали на 28 добу, але вони були більш вираженими. Так, у плазмі крові курчат першої дослідної групи, які отримували з кормом Т-2 токсин відмічали виражене вірогідне зниження рівня лактату, який був на 59,21 % нижчим порівняно з показником птиці групи контролю. У курчат четвертої дослідної групи, як і на 28 добу, відмічали найбільш значне зниження рівня лактату в плазмі крові, а його показник був на 63,74 % нижчим за показник птиці групи контролю. Водночас у плазмі крові курчат-бройлерів третьої дослідної групи, які отримували адсорбент мікотоксинів БіоБон за Т-2 токсикозу, відмічали тенденцію до підвищення рівня лактату на 7,08 % порівняно з контролем. На фоні таких змін рівень лактату в плазмі крові курчат цієї групи був статистично вірогідно вищим майже у 3 рази порівняно із показником курчат першої дослідної групи.

Таблиця 3.8.

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

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

Стан обміну мінеральних речовин в організмі курчат-бройлерів оцінювали за рівнем загального кальцію, неорганічного фосфору та магнію у плазмі крові (табл. 3.9). На 15 добу життя курчат-бройлерів вміст кальцію в їх плазмі крові становив $2,86 \pm 0,05$ ммоль/л. На 28 добу життя курчат спостерігали тенденцію до зниження рівня даного показника у плазмі крові курчат усіх дослідних груп на 5,36 – 5,71 % порівняно з показником птиці групи контролю.

На 35 добу у курчат усіх дослідних груп спостерігали тенденцію до підвищення рівня кальцію у плазмі крові птиці. найбільш виражені зміни відмічали у курчат першої дослідної групи, у яких рівень кальцію в плазмі крові зріс на 5,62 % порівняно з контролем. У курчат інших дослідних груп відхилення показників були в межах від 0,75 % до 2,62 % порівняно з контролем.

Таблиця 3.9.

**Вміст мінеральних речовин в плазмі крові в курчат-бройлерів
($M \pm m$, n-5)**

Показники	Група курчат-бройлерів				
	Контрольна	Дослідна			
		1	2	3	4
		+T-2	T-2 + Атоксвет	T-2 + БіоБон	T-2 + Атоксвет + БіоБон
Кальцій, ммоль/л	15 доба (стартовий показник)				
	2,86 $\pm$ 0,05				
	28 доба				
	2,80 $\pm$ 0,03	2,65 $\pm$ 0,04	2,64 $\pm$ 0,04	2,76 $\pm$ 0,03	2,64 $\pm$ 0,04
	35 доба				
	2,67 $\pm$ 0,03	2,82 $\pm$ 0,02*	2,69 $\pm$ 0,01▲	2,74 $\pm$ 0,02	2,70 $\pm$ 0,02
	42 доба				
	2,76 $\pm$ 0,02	2,70 $\pm$ 0,02	2,71 $\pm$ 0,04	2,77 $\pm$ 0,02	2,48 $\pm$ 0,03*▲
Фосфор, ммоль/л	15 доба (стартовий показник)				
	2,60 $\pm$ 0,10				
	28 доба				
	2,43 $\pm$ 0,08	2,54 $\pm$ 0,07	2,53 $\pm$ 0,10	2,59 $\pm$ 0,04	2,54 $\pm$ 0,03
	35 доба				
	2,54 $\pm$ 0,04	2,48 $\pm$ 0,08	2,48 $\pm$ 0,04	2,25 $\pm$ 0,03	2,44 $\pm$ 0,07
	42 доба				
	2,53 $\pm$ 0,06	2,38 $\pm$ 0,02	2,46 $\pm$ 0,04	2,61 $\pm$ 0,09	2,27 $\pm$ 0,03*

Продовження таблиці 3.9.

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 ±0,01	0,96 ±0,01	0,94 ±0,02	0,99 ±0,03	0,94 ±0,01

На 42 добу рівень кальцію у плазмі крові курчат-бройлерів першої, другої та третьої дослідних груп практично не відрізнявся від значення показника курчат контрольної групи. Відхилення показників порівняно з контролем були в межах 0,36 – 2,17 %. Водночас у плазмі крові курчат четвертої дослідної групи відмічали значне зниження рівня кальцію на 10,14 % за статистично вірогідної різниці як до показника птиці групи контролю, так і до птиці першої дослідної групи, якій відтворювали експериментальний Т-2 токсикоз.

На 15 добу життя серед курчат-бройлерів вміст фосфору становив $2,6 \pm 0,10$ ммоль/л. На 28 добу життя у птиці усіх дослідних груп ми спостерігали тенденцію до підвищення рівня фосфору в плазмі крові курчат на 4,12 – 6,58 % порівняно з показником птиці групи контролю (табл. 3.9).

На 35 добу життя у птиці усіх дослідних груп спостерігали протилежний характер змін рівня фосфору в плазмі крові – він мав тенденцію до зниження рівнів фосфору неорганічного в крові птиці дослідних груп. При цьому відмічали більш широкий діапазон змін – від 2,36 до 11,42 %, однак зміни не були вірогідними.

На 42 добу життя у курчат-бройлерів першої дослідної групи, які отримували разом із кормом Т-2 токсин, було відмічено виражену тенденцію до зниження рівня

фосфору на 5,93 % порівняно з контролем. Ще більш виражену тенденцію до зниження рівня неорганічного фосфору в плазмі крові курчат відмічали у четвертій дослідній групі, де курчатам за експериментального Т-2 токсикозу застосовували Атоксвет і БіоБон. При цьому рівень фосфору знижувався на 10,28 % порівняно показником птиці контрольної групи за статистично вірогідної різниці.

Вміст магнію в плазмі крові курчат-бройлерів на 15 добу складав $1,16 \pm 0,02$ ммоль/л. На 28 добу в птиці усіх дослідних груп спостерігали тенденцію до зниження рівню магнію в плазмі крові. Відхилення показників від значення показника у курчат контрольної групи були в межах від 3,81 % до 11,43 %.

На 35 та 42 доби показники вмісту магнію в плазмі крові курчат контрольної та дослідних груп були більш стабільними, а відхилення показників дослідних груп порівняно із контрольною були в межах 3,92 – 8,82 % та 3,30 – 8,79 % відповідно на кожному із етапів спостереження.

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

На 15 добу досліду активність АсАТ в плазмі крові курчат-бройлерів становила $189,03 \pm 3,47$ Од/л. На 28 добу в крові птиці другої дослідної активність АсАТ зростала на 2,19 % порівняно з показником птиці групи контролю, а в четвертій дослідній групі було зафіксоване найбільше підвищення активності АсАТ – на 6,42 % порівняно з контролем (табл. 3.10).

На 35 добу було відмічено тенденцію до зниження активності АсАТ у плазмі крові курчат-бройлерів дослідних груп. У курчат, які отримували Т-2 токсин (перша дослідна група), спостерігали найбільш виражене зниження активності АсАТ – на 18,36 % порівняно з курчатами контрольної групи за статистично вірогідної різниці. У курчат-бройлерів інших дослідних груп також відмічали тенденцію до зниження активності ензиму в плазмі крові птиці. Так, у крові курчат другої дослідної групи активність АсАТ була на 15,93 % нижчою порівняно із контролем, у курчат третьої дослідної групи – на 2,60 %, четвертої – на 10,16 % відносно показника птиці групи контролю.

Таблиця 3.10.

Активність ензимів плазми крові курчат-бройлерів ($M \pm m$, $n=5$)

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

Продовження таблиці 3.10.

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▲

У курчат-бройлерів, які отримували адсорбент мікотоксинів БіоБон, на 42 добу встановлено підвищення в плазмі крові активності АсАТ на 13,96 %, а у курчат, які отримували Атоксвет і БіоБон одночасно, на відміну від курчат інших груп, спостерігали зниження активності АсАТ на 6,49 % порівняно з птицею контрольної групи.

Активність АЛАТ в плазмі крові курчат-бройлерів на 15 добу дослідів становила $2 \pm 0,03$ Од/л. На 28 добу в курчат першої дослідної групи встановлено тенденцію до зниження в їх плазмі крові активності АЛАТ на 16,18 % порівняно з птицею контрольної групи. У курчат другої дослідної групи відмічали тенденцію до підвищення активності АЛАТ на 8,09 %. У плазмі крові курчат-бройлерів третьої дослідної групи було встановлено найбільш виражене підвищення активності АЛАТ, яка була на 50,74 % вищою порівняно з показником активності цього ензиму у курчат-бройлерів контрольної групи. Водночас у курчат четвертої дослідної групи встановлено найбільш виражене зниження активності АЛАТ у плазмі крові, яка була на 27,94 % нижчою порівняно з показником птиці контрольної групи (табл. 3.10).

На 35 добу в курчат першої дослідної групи, яким згодовували корм із Т-2 токсином, було відмічено тенденцію до зниження активності АЛАТ у плазмі крові на 60,71 % порівняно з курчатами контрольної групи. У курчат-бройлерів другої дослідної групи активність АЛАТ в плазмі крові була на 52,86 % нижчою. Зміни активності АЛАТ у плазмі крові курчат-бройлерів третьої дослідної групи мали протилежний характер. Спостерігали тенденцію до значного підвищення – на 147,86 % порівняно з контролем, активності АЛАТ у плазмі крові курчат дослідної групи. Тенденцію до підвищення активності АЛАТ у плазмі крові курчат відмічали і у четвертій дослідній групі, однак різниця порівняно з контролем становила 60,71 %.

На 42 добу відмічали стабілізацію активності АЛАТ в плазмі крові курчат дослідних груп. За різнонаправленого характеру змін показників активності ензиму в плазмі крові курчат різних груп у цей період відмічали менші відхилення значень показників у птиці дослідних груп порівняно із контролем. Так, відхилення показників активності АЛАТ були в межах від 5,41 % до 28,38 %.

На 15 добу дослідів активність ГГТП в плазмі крові курчат-бройлерів складала $9,1 \pm 0,49$ Од/л.

На 28 добу в плазмі крові курчат-бройлерів першої дослідної групи активність ГГТП мала тенденцію до зниження на 1,52 % порівняно з контролем. В

курчат-бройлерів другої дослідної групи, яким за експериментального Т-2 токсикозу застосовували Атоксвет, спостерігали зниження активності ГГТП в плазмі крові на 2,45 %, а в третій дослідній групі, де курчатам-бройлерам застосовували адсорбент БіоБон – зниження на активності даного ферменту на 20,98 % порівняно із показником активності ензиму в плазмі крові курчат групи контролю. Рівень активності ГГТП в плазмі крові курчат-бройлерів четвертої дослідної групи, яким за Т-2 токсикозу застосовували одночасно Атоксвет і БіоБон, залишався на рівні його активності в плазмі крові курчат групи контролю.

За різнонаправленого характеру змін активності ГГТП в плазмі крові курчат-бройлерів на 35 добу життя в першій, другій та четвертій дослідних групах відхилення показників активності ензиму були в межах від 2,29 % до 21,40% порівняно із показником активності цього ферменту в плазмі крові курчат контрольної групи. Водночас у третій дослідній групі, де курчатам за експериментального Т-2 токсикозу застосовували сорбент БіоБон, відмічали виражену тенденцію до зростання активності ГГТП в плазмі крові курчат-бройлерів – на 95,31 % порівняно із активністю ферменту в плазмі крові курчат контрольної групи.

На 42 добу показник активності ГГТП у плазмі крові курчат-бройлерів мав тенденцію до зниження в усіх дослідних групах порівняно із контролем. При цьому активність ензиму в плазмі крові курчат-бройлерів дослідних груп була нижчою за показник його активності в крові курчат контрольної групи відповідно на 1,16 %, 8,64 %, 17,19 % та 35,00 % у крові курчат першої, другої, третьої та четвертої дослідних груп.

Показник активності ЛФ на 15 добу життя в плазмі крові курчат-бройлерів становив $7805,38 \pm 561,63$ Од/л.

На 28 добу життя в курчат першої дослідної групи спостерігали тенденцію до зниження активності ЛФ у плазмі крові на 15,54 % порівняно з контрольним рівнем. Подібні зміни відмічали і у курчат-бройлерів третьої та четвертої дослідних груп, в плазмі крові яких активність ЛФ мала тенденцію до зниження активності на 14,32 % та на 12,33 % відповідно. Водночас у плазмі крові курчат другої дослідної

групи, яким застосовували фітокомплекс, мала тенденцію до її підвищення на 6,88 % порівняно з контрольним значенням.

На 35 добу життя активність ЛФ у плазмі крові курчат дослідних груп була близькою до активності ензиму в плазмі крові курчат дослідної групи. Відхилення показників активності ЛФ у курчат дослідних груп були в межах від 1,72 % до 6,79 % порівняно з контролем.

На 42 добу в курчат-бройлерів першої дослідної групи, які отримували корм із Т-2 токсином, показник активності ЛФ у плазмі крові курчат мав тенденцію до підвищення на 20,43 % порівняно з контрольним значенням. На фоні таких змін встановлено статистично вірогідне підвищення активності ЛФ в плазмі крові курчат третьої та четвертої дослідних груп порівняно із показником активності ензиму в плазмі крові курчат першої дослідної групи на 27,67 % та 29,08 % відповідно.

Таким чином, за дії Т-2 токсину в субтоксичній дозі у крові курчат-бройлерів відмічається гіперпротеїнемія із одночасним підвищенням рівнів альбумінів та глобулінів, а також порушення активності ферментів, однак поряд із відсутністю вираженого впливу токсину на вміст холестеролу, лактату та макроелементів у плазмі крові це не супроводжується нефротоксичністю, гепатотоксичністю чи ознаками цитолізу. Запропоновані препарати за їх самотійного чи сумісного застосування знижують прояв гіперпротеїнемії та ферментопатії, особливо за сумісного застосування препаратів.

3.3 Показники продуктивності курчат-бройлерів за дії Т-2 токсину в субтоксичній дозі та застосування препаратів Атоксвіт 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 дослідів.

На 21 добу маса тіла курчат-бройлерів другої, третьої та четвертої дослідних груп, яким згодовували Т-2 токсин разом з фітокомплексом Атоксвіт та

адсорбентом мікотоксинів БіоБон або їх комбінацією, становила відповідно $840,84 \pm 19,53$ г, $845,93 \pm 19,92$ г та $887,83 \pm 17,58$ г, що було менше за показник контрольної групи ($888,59 \pm 16,76$ г). Маса тіла курчат-бройлерів, які отримували Атоксвект була на 5,37% нижчою за масу курчат з контрольної групи, На 4,80% нижча маса тіла була у третій дослідній групі, де курчата за Т-2 токсикозу отримували адсорбент БіоБон, а у курчат 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 $898,89 \pm 21,58$, яка на 1,16 % була вищою за показник маси тіла курчат групи контролю (табл 3.11).

Таблиця 3.11.

Середня маса тіла курчат-бройлерів ($M \pm m$, n-30)

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

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 ($1350,7 \pm 58,41$ г) – відповідно на 3,72 %, 9,42 % та 8,45 %.

На 32 добу маса тіла першої дослідної групи була уже на 1,0 % нижчою за масу тіла курчат контрольної групи, водночас спостерігали подальше зростання маси тіла курчат у другій, третій та четвертій дослідних групах.

Курчата другої дослідної групи, які за Т-2 токсикозу отримували Атоксвет, на 32 добу мали на 1,95% вищий показник маси тіла по відношенню до контролю. Найвищий показник маси тіла нами було відмічено у курчат-бройлерів у третій ($1855,2 \pm 96,93$ г) та четвертій ($1802,8 \pm 67,53$ г) дослідних групах, що на 8,96 % та 5,89 % перевищувало масу тіла контрольної групи ($1702,6 \pm 76,06$ г) і вказувало на синергічний ефект дії Атоксвет та БіоБон при їх одночасному застосуванні.

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

Курчата-бройлери другої, третьої та четвертої дослідних груп мали вищу масу тіла порівняно із значеннями птиці контрольної групи ($2881 \pm 96,43$ 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.

Найвищу витрату корму на одиницю приросту (1,719 кг) відмічали при відгодівлі курчат першої дослідної групи, яким згодовували корм із вмістом Т-2 токсину в кількості, яка лише вдвічі перевищує значення максимально допустимого рівня для Т-2 токсину в кормах для курчат-бройлерів, що свідчить про негативний вплив Т-2 токсину на процеси обміну речовин та засвоєння нутрієнтів.

Показник конверсії корму був на 1,54 % нижчим за відповідний показник у птиці 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 (табл. 3.12).

Таблиця 3.12.

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

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 контрольній групі, яка не отримувала Т-2 токсину, забійний вихід становив 78,02 % при середній масі тіла $2881,0 \pm 96,43$ г та масі патраної тушки $2247,0 \pm 77,99$ г. У першій дослідній групі, де курчатам для відтворення експериментального токсикозу згодовували корм із вмістом Т-2 токсину, ми спостерігали зниження забійного виходу (76,63 %), що свідчить про

негативний вплив мікотоксину на ріст м'язової маси та якість м'ясної продукції (табл. 3.13).

У другій та третій дослідних групах, в яких птиці разом із Т-2 токсином отримувала Атоксвет і БіоБон відповідно, забійний вихід (77,24 % і 77,39 %) був наближеним до відповідних показників птиці контрольної групи, що вказує на ефективність цих препаратів у зменшенні негативного впливу Т-2 токсину та збереженні продуктивних властивостей птиці.

Таблиця 3.13.

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

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 $\pm 96,43$	2686,0 $\pm 116,96$	2923,2 $\pm 126,83$	2917,0 $\pm 276,34$	2910,8 $\pm 217,40$
Маса патраної тушки, г	2247,0 $\pm 77,99$	2055,0 $\pm 76,51$	2255,0 $\pm 77,14$	2249,0 $\pm 77,11$	2286,0 $\pm 78,54$
Забійний вихід, %	78,02 $\pm 3,13$	76,63 $\pm 4,47$	77,24 $\pm 3,63$	77,39 $\pm 8,74$	78,80 $\pm 8,18$

Найвищий забійний вихід спостерігали у четвертій дослідній групі (78,80 %), птиці якої за експериментального Т-2 токсикозу застосовували одночасно Атоксвет та БіоБон. При цьому маса тіла курчат становила $2910,8 \pm 217,40$ г, а маса патраної тушки – $2286,0 \pm 78,54$ г.

У ході нашого дослідження було встановлено, що маса окремих внутрішніх органів курчат-бройлерів при забої змінювалась за дії 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 за відсутності токсичного навантаження (табл. 3.14).

У першій дослідній групі, курчатам якої згодовували корм, що містив Т-2 токсин, спостерігали 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 птицею контрольної групи. Це може вказувати на патологічну реакцію організму на дію Т-2 токсину, зокрема порушення процесів травлення та кровообігу.

Таблиця 3.14.

Маса органів при забої ($M \pm m$, $n=5$)

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 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 за Т-2 токсикозу отримували БіоБон, маса шлунка навіть перевищувала контрольне значення (32,89±1,46 г),

печінка була меншою ($53,55 \pm 2,38$ г), а серце – дещо збільшеним ($15,69 \pm 0,69$ 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 ($47,93 \pm 2,09$ г), попри відносну нормалізацію маси шлунка ($28,82 \pm 1,26$ г) та серця ($13,29 \pm 0,58$ г). Це може свідчити про зменшення функціонального навантаження на печінку за умов комбінованого застосування препаратів Атоксвет та БіоБон.

Таким чином, Т-2 токсин за його згодовування курчатам-бройлерам з кормом у кількості, що вдвічі перевищує МДР, негативно впливає на обмін речовин, затримує ріст м'язової тканини, спричиняє збільшення маси внутрішніх органів, знижує забійний вихід та підвищує показник конверсії корму. Фітокомплекс Атоксвет і сорбент БіоБон при їх самостійному та комбінованому застосування знижують негативний вплив токсину на організм курчат-бройлерів, а також стимулюють їх продуктивність збільшуючи показники забійної маси тіла і забійного виходу за менших значень показників конверсії корму навіть в умовах негативного впливу Т-2 токсину на обмін речовин і продуктивність курчат-бройлерів.

Результати досліджень опубліковані у наукових працях [19-21].

РОЗДІЛ 4

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

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 вплив на здоров'я і продуктивність тварин і птиці. Деякі дослідники навіть вказують на те, що не слід вважати, що проблеми мікотоксикозів не існують, 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 любых 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 формених 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.

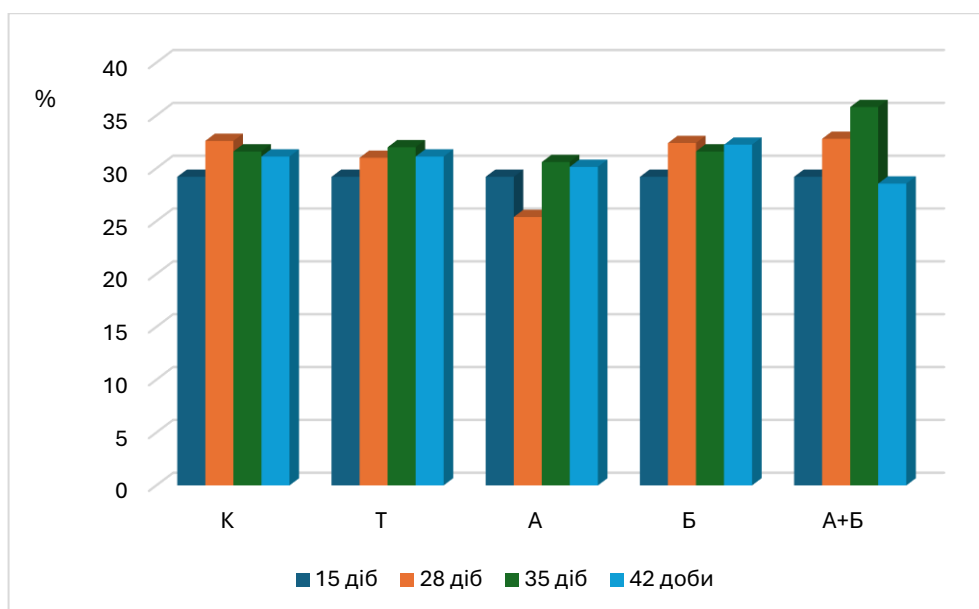


Рис. 4.1. Показник гематокриту в крові курчат (К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

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.

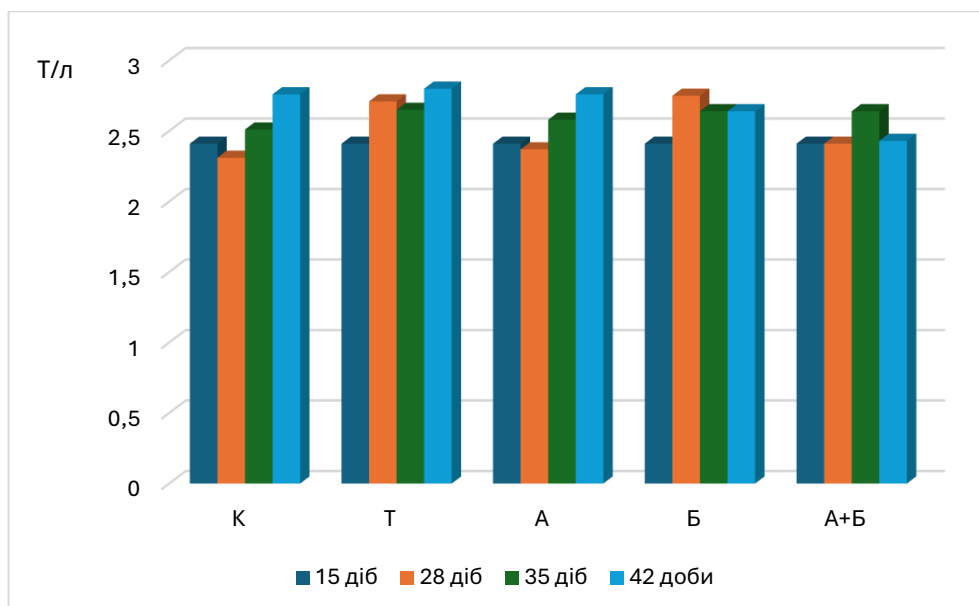


Рис. 4.2. Показник суми клітин (К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

У наступні періоди спостереження, на 35 та 42 доби, відхилення показників птиці дослідних і контрольної груп були меншими, однак зберігалася тенденція до більшої кількості клітин крові у курчат дослідної групи, яким згодовували корм із Т-2 токсином.

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.

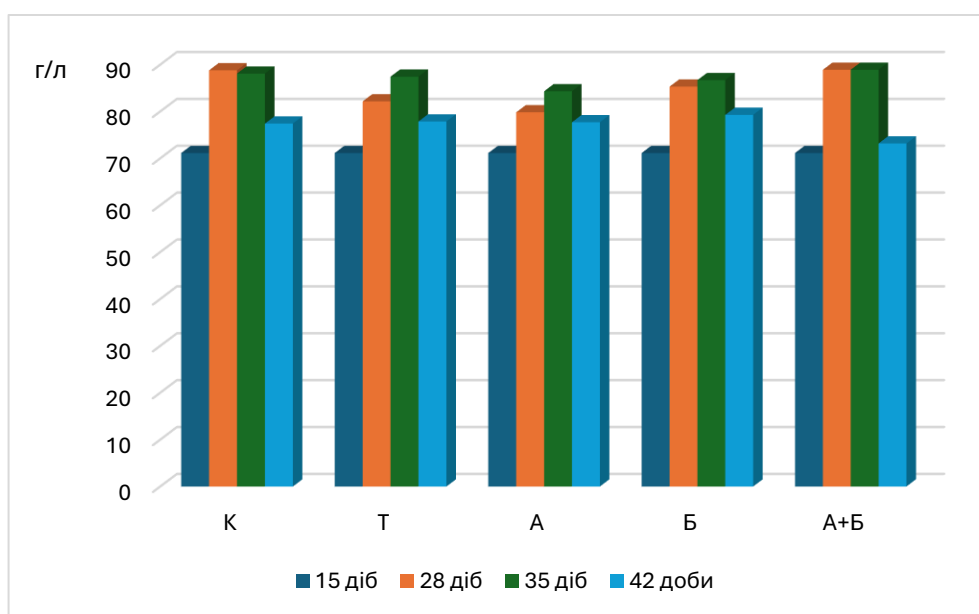


Рис. 4.3. Рівень гемоглобіну в крові курчат-бройлерів (К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

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. 4.4

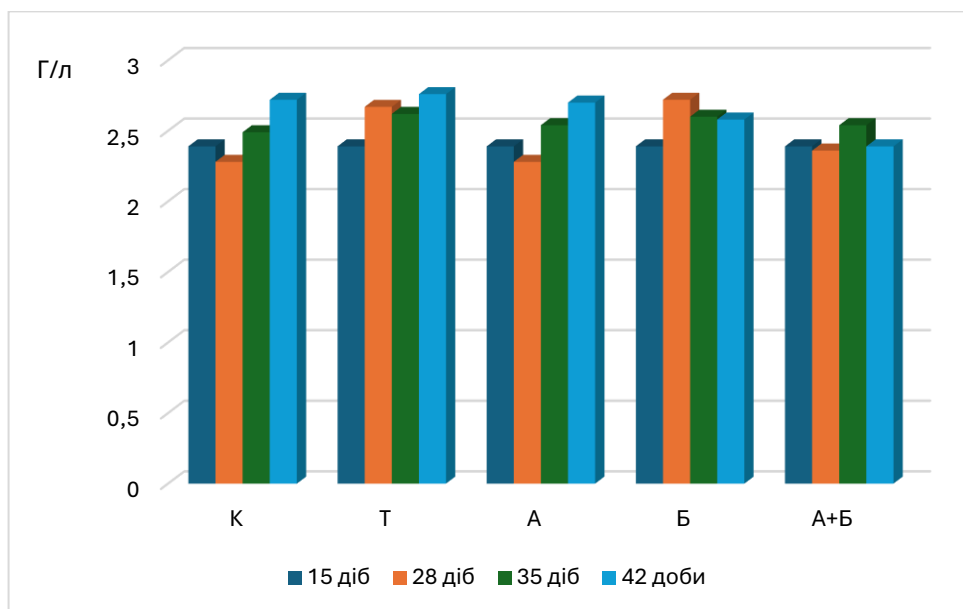


Рис. 4.4. Кількість еритроцитів в крові курчат-бройлерів (К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

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.

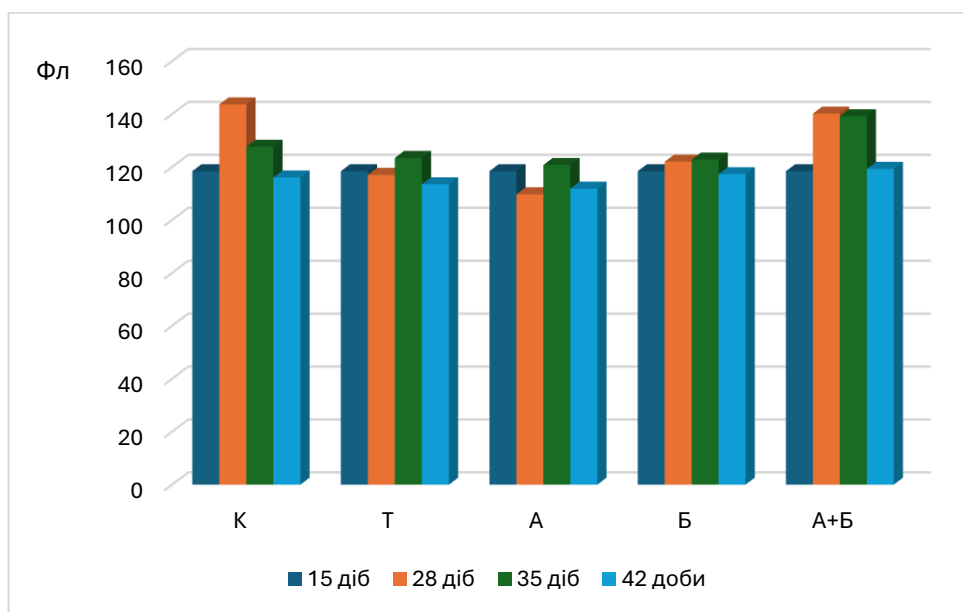


Рис. 4.5. Показник середнього об'єму еритроцита (К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

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.

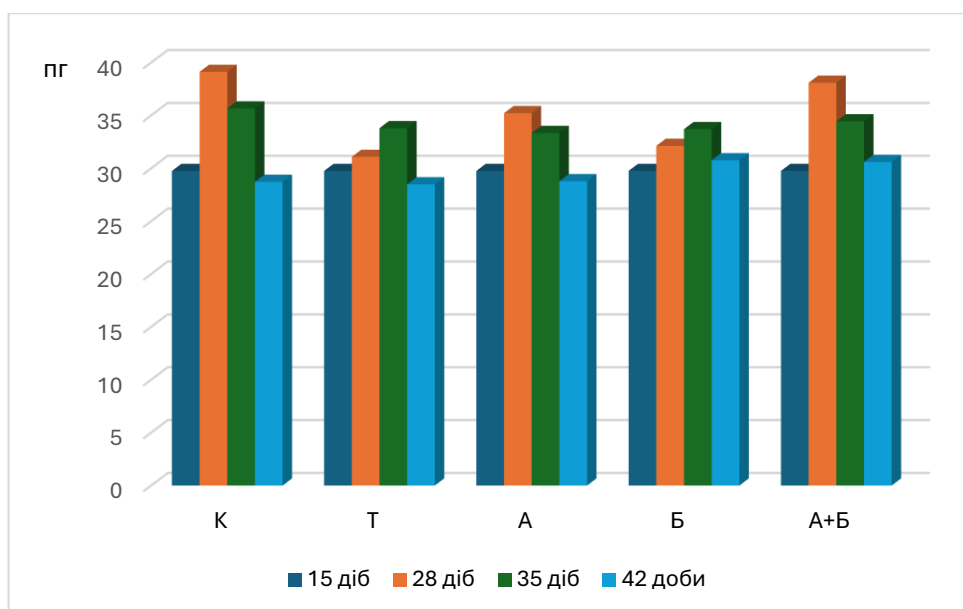


Рис. 4.6. Показник середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті
(К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

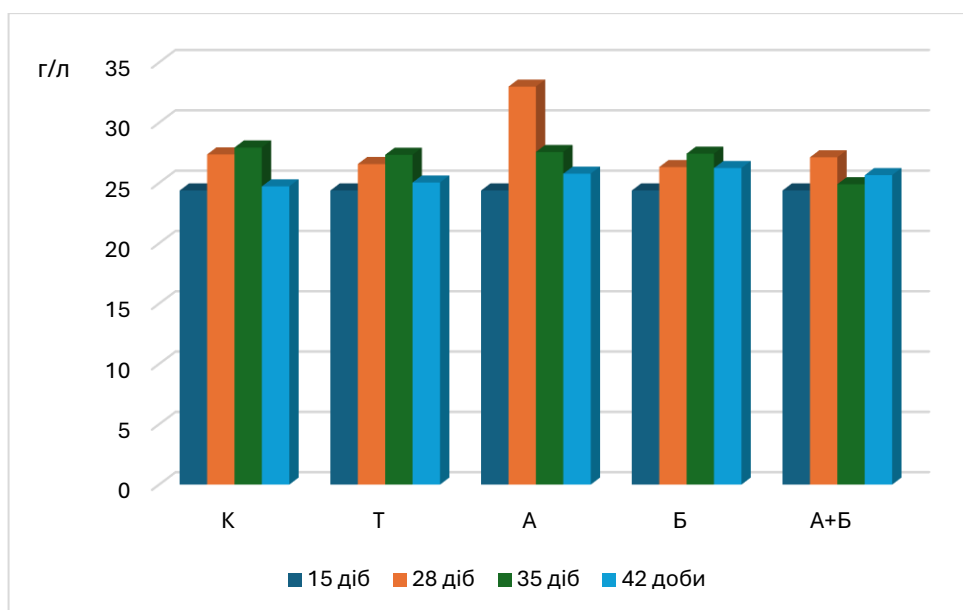


Рис. 4.7. Показник середнього вмісту гемоглобіну в еритроцитарній масі
(К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

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.

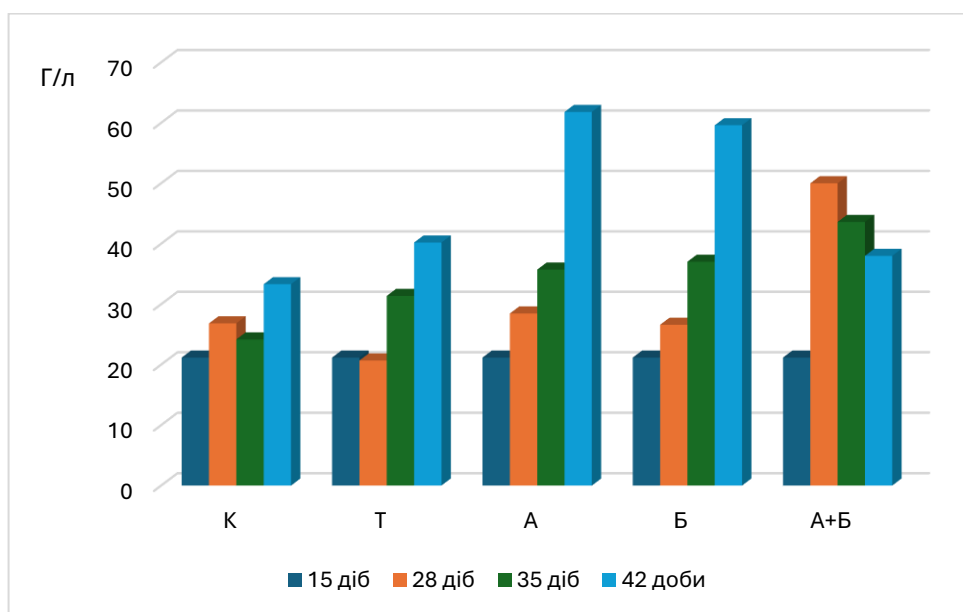


Рис. 4.8. Рівень лейкоцитів в крові курчат-бройлерів (К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

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 %.

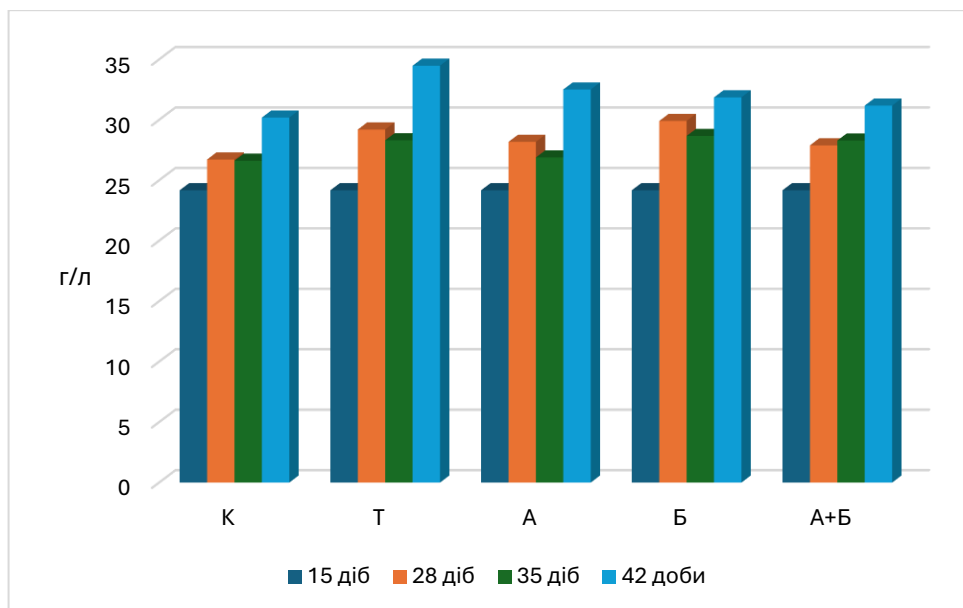


Рис. 4.9. Показник загального протеїну (К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

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 %

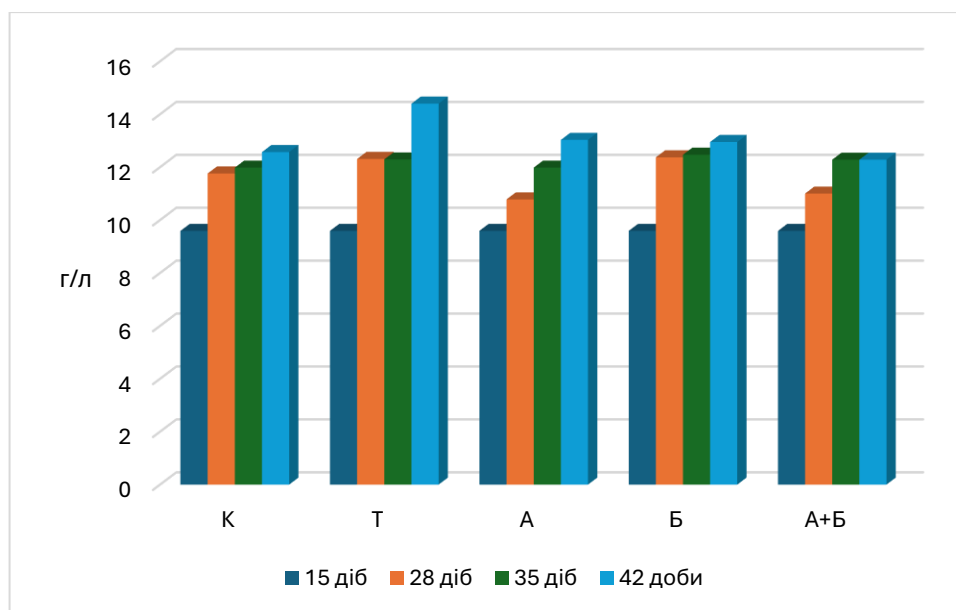


Рис. 4.10. Показник альбумінів (К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

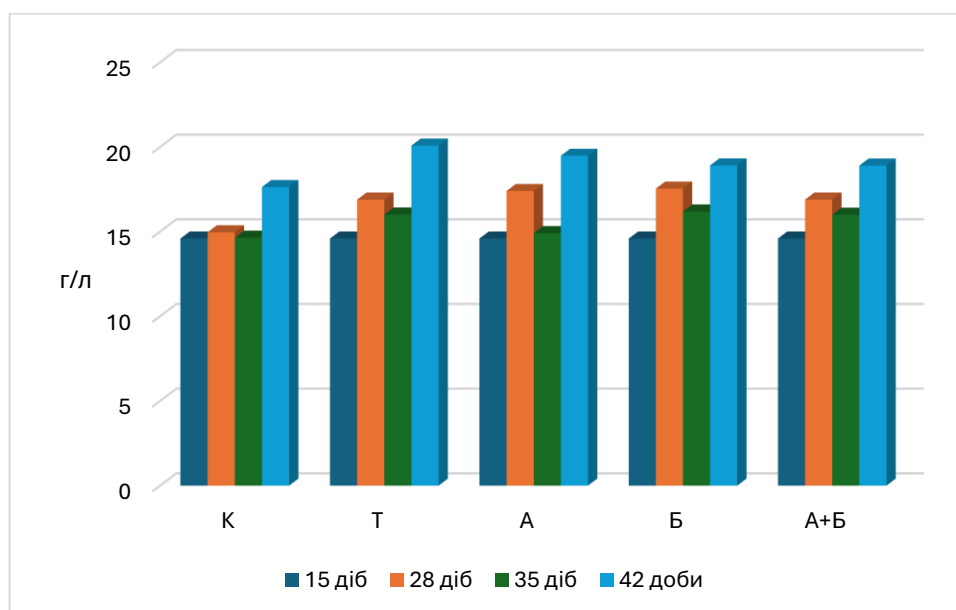


Рис. 4.11. Показник глобулінів (К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

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 амінотрансферази та гамма-глутамілтранспептидази за зниження у плазмі крові курчат активності аланінової амінотрансферази 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 змінилась 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.

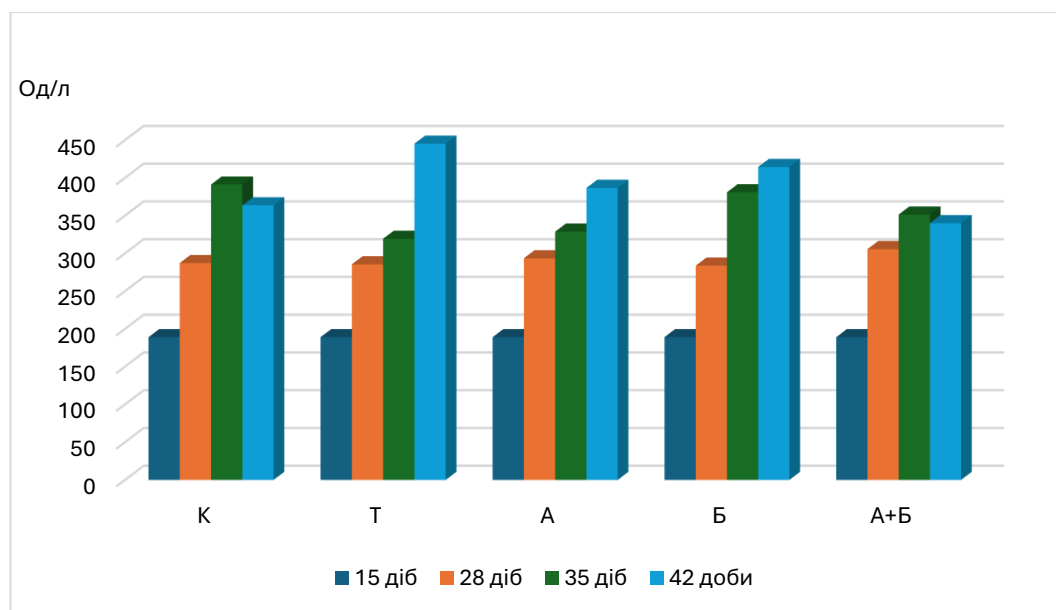


Рис. 4.12. Показник активності АсАТ (К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

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.

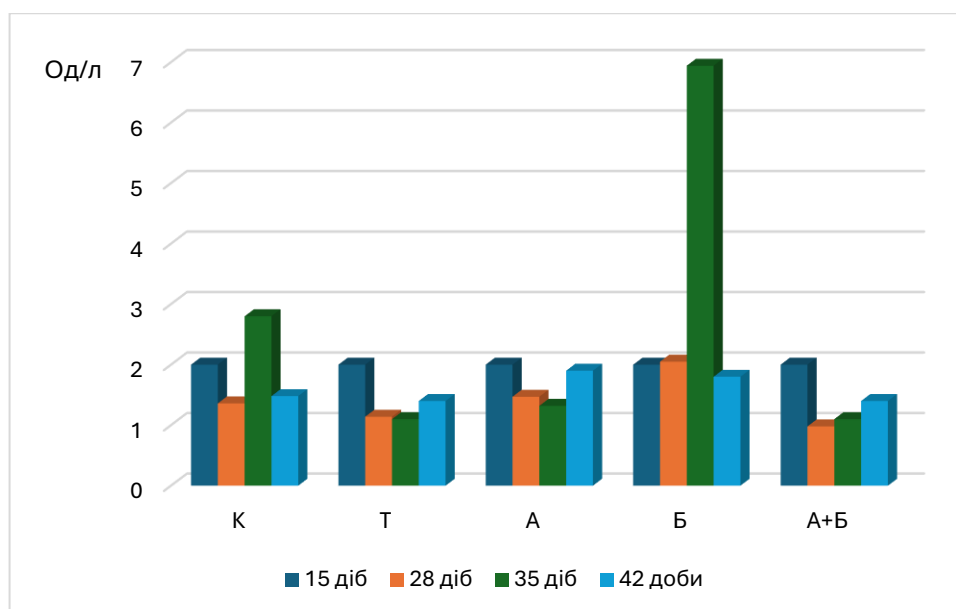


Рис. 4.13. Показник активності АЛАТ (К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

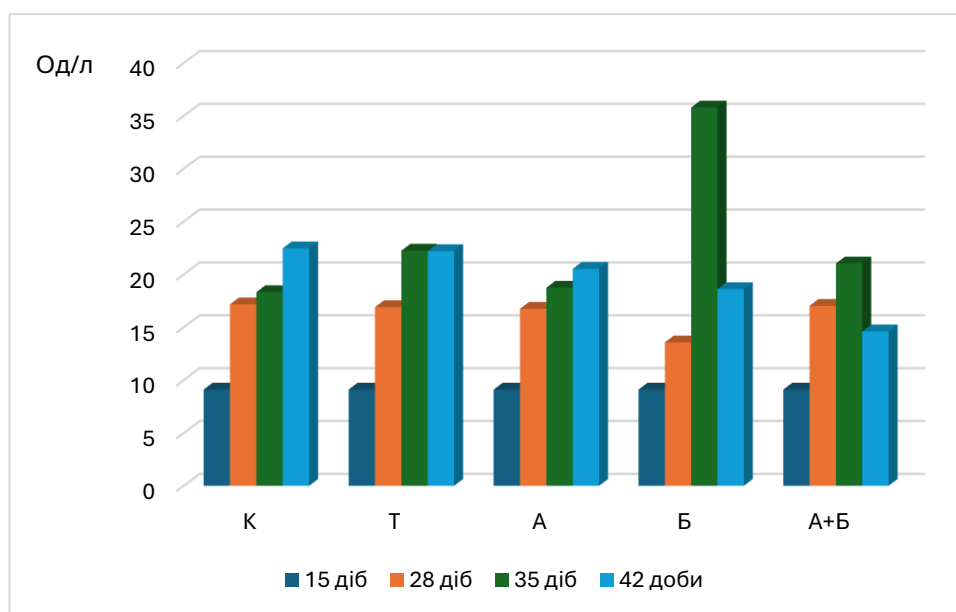


Рис. 4.14. Показник активності ГГТП (К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

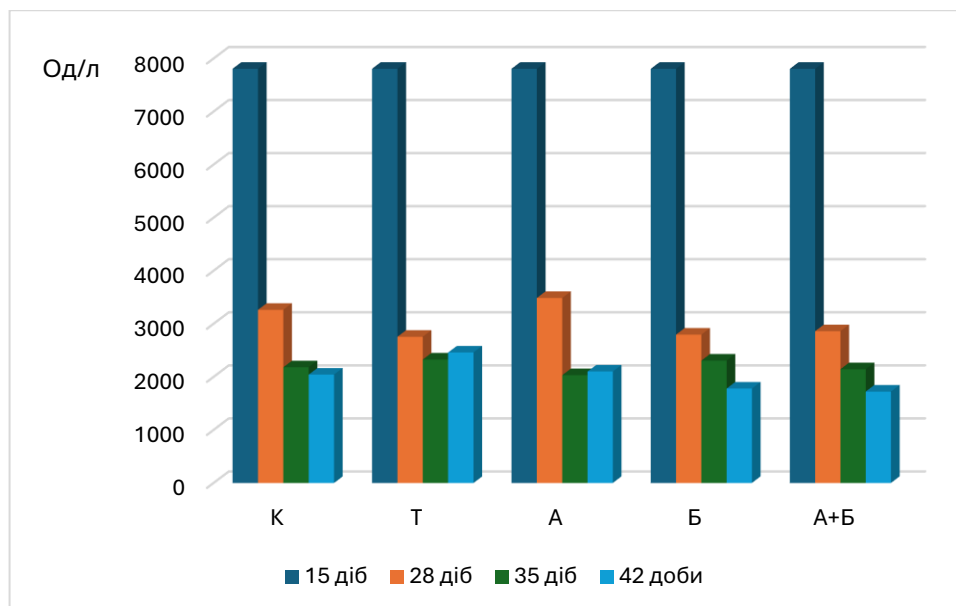


Рис. 4.15. Показник активності ЛФ (К – контроль, Т – дослідна 1, А – дослідна 2, Б – дослідна 3, А+Б – дослідна 4)

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 БоїБон 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.

Висновки

У дисертаційній роботі 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 самотійне, 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.

1. 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 %.

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 амінотрансфераз 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.

3. 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 %.

4. 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 протеїну 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 %.

5. 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.

6. 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.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. 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.

2. Результати дисертаційної роботи рекомендовано використовувати у навчальному процесі під час викладання дисциплін «Ветеринарна токсикологія» і «Ветеринарна фармакологія» здобувачам вищої освіти галузі знань 21 «Ветеринарна медицина» та при підвищенні кваліфікації слухачів післядипломної освіти.

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. Гжицького. 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., Камінська 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 біoadсорбенту «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 оптоволоконного 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., Prickett 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) Rycken 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., Rycken 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., Noshay 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 chlorpyrifos 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., Dublec K., Husvéth F., Neogrady Z., Máti 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. Rangasaz 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. Sergeant 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

Додаток А

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Статті у наукових виданнях, включених до Переліку наукових фахових видань України

1. **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.

2. **Слинько А.В.,** Іщенко В.Д. Морфологічний та біохімічний склад крові курчат-бройлерів за Т-2 токсикозу. Науковий вісник ЛНУВМБ імені С.З.Гжицького. Серія: Ветеринарні науки. 2024. Т. 26, № 116. С. 309-315. *(Слинько А. В. проведено планування досліджень, відбір зразків, виконано дослідження, аналіз результатів. Іщенком В. Д. зроблено висновки та підготовлено статтю до друку відповідно до вимог видавництва).*

3. **Слинько А.В.,** Бойко Н.І., Морфологічні показники крові та продуктивність курчат-бройлерів за Т-2 токсикозу і застосування біoadсорбенту «БіоБон». Сучасне птахівництво. 2024. № 11-12. С. 8-15. *(Слинько А. В. проведено планування досліджень, відбір зразків, виконано дослідження, аналіз результатів. Бойко Н.І. проведено гістологічне дослідження крові отриманої від курчат-бройлерів піддослідних груп).*

Тези наукових доповідей

1. Кундан Сандвар, **Слинько А.В.,** Іщенко Я.А., Бойко Г.В., Іщенко В.Д. Перспективи застосування аюрведичних фітокомплексів у птахівництві. Тези доповіді Міжнародної наукової конференції, «Єдине здоров'я – 2022», м. Київ, Україна, 22-24 вересня 2022 року: матеріали конференції. Київ. 2022. С. 135-136. *(Сандваром К. проведено планування досліджень. Слиньком А.В. проведено статистичну обробку та аналіз результатів. Іщенко Я.А. проведено літературний науковий пошук, порівняльний аналіз наявних досліджень. Бойком Г.В. зроблено висновки. Іщенком В.Д. проведено оцінку результатів дослідження та підготовлено тези доповідей).*

Науково-практичні рекомендації

1. Іщенко В.Д., Сандвар К., Бойко Г.В., Бойко Н.І., Скляр В.В., Іщенко Л.М., **Слинько А.В.**, Гайдамак А.М., Голопура С.І. Комплекс заходів щодо зниження рівнів мікотоксинів у кормах та мінімізації їх впливу на організм птиці. Науково-практичні рекомендації; схвалено і рекомендовано до друку Науковою радою НДІ здоров'я тварин, протокол № 4 від 10 листопада 2022 р.). Київ, 2022. 14 с. *(Іщенком В.Д. проведено планування досліджень та аналіз результатів. Сандваром К. проведено літературний науковий пошук. Бойком Г.В. проведено порівняльний аналіз наявних досліджень. Бойко Н.І. проведено морфологічні дослідження крові отриманої від курчат-бройлерів піддослідних груп. зроблено висновки. Слиньком А.В. виконано дослідження, аналіз результатів. Іщенко Л.М та Гайдамак А.М. біохімічне дослідження плазми крові отриманої від курчат-бройлерів піддослідних груп та проведено статистичну обробку результатів. Голопурою С.І. здійснено узагальнення отриманих результатів).*

Додаток Б

ПОГОДЖЕНО	ЗАТВЕРДЖУЮ
Проректор з науково-педагогічної роботи та цифрової трансформації	Проректор з наукової роботи та інноваційної діяльності
 Олена ГЛАЗУНОВА	 Оксана ТОНХА
«  » 2025 р.	«  » 2025 р.

Акт

**про впровадження/використання результатів
дисертаційної роботи на здобуття наукового ступеня доктора філософії
у навчальний процес**

Даним актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: «Науково-експериментальне обґрунтування застосування фітокомплексу Атоксвет та сорбенту БіоБон за Т-2 токсикозу курчат-бройлерів», що представлена на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина», виконаної **Слиньком Андрієм Володимировичем**, впроваджено у навчальну програму при викладанні дисциплін «Ветеринарна фармакологія», «Ветеринарна токсикологія» при підготовці здобувачів вищої освіти ОС «Магістр» спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» на кафедрі фізіології хребетних і фармакології Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Результати досліджень щодо встановлення ефективності застосування ентеросорбенту БіоБон та фітокомплексу Атоксвет за Т-2 токсикозу курчат-бройлерів використано при викладанні лабораторних занять з дисципліни «Ветеринарна токсикологія» у рамках III змістового модуля «Фітотоксикози і мікотоксикози». Отримані результати враховано при викладанні лекційного і лабораторного курсу з дисципліни «Ветеринарна фармакологія» змістового модуля «Засоби, що регулюють функції систем та органів організму».

Директор НДІ здоров'я тварин
доктор ветеринарних наук, професор



Сергій ГОЛОПУРА

Декан факультету ветеринарної медицини,
доктор біологічних наук, професор

Микола ЦВІЛХОВСЬКИЙ

Завідувач кафедри фізіології
хребетних і фармакології,
доктор ветеринарних наук, професор

Олена ЖУРЕНКО

Рис. Б.1. Акт впровадження результатів дисертації у навчальний процес



ТОВАРИСТВО З ОБМЕЖЕНОЮ ВІДПОВІДАЛЬНІСТЮ ВІ ГРУП

код ЄДРПОУ 42773917

м. Київ, вул. Златоустівська, 30, оф.1

Україна, 01135

Тел.: 044-536 03 15

АКТ

впровадження у виробництво результатів наукових розробок

Слинька Андрія Володимировича

Акт складено про те, що протягом 2021-2025 рр., аспірантом кафедри фізіології хребетних і фармакології Національного університету біоресурсів і природокористування України Андрієм Володимировичем Слинько було проведено впровадження результатів дисертаційних досліджень за темою «Науково-експериментальне обґрунтування застосування фітокомплексу Атоксвет та сорбенту БіоБон за Т-2 токсикозу курчат-бройлерів».

У результаті виконання роботи в умовах ТОВ «ВІ ГРУП» був вивчений вплив фітокомплексу Атоксвет та сорбенту мікотоксинів БіоБон (реєстраційне посвідчення АА-07273-04-17, Angel Yeast LTD) на показники продуктивності курчат-бройлерів.

Внаслідок впровадження результатів наукових досліджень доведено ефективність використання в раціонах курчат-бройлерів комбінованого поєднання фітокомплексу Атоксвет виробництва компанії «АММА ЛАЙФ САСНІЗ» та сорбенту мікотоксинів БіоБон («Angel Yeast LTD») у комбікормах, контамінованих мікотоксинами. Застосування фітокомплексу Атоксвет в кількості 60 г/т води та сорбенту БіоБон в кількості 1 кг/ т корму сприяло збільшенню показнику середньодобового приросту на 8,2 %, показнику збереження поголів'я на 4,6 % та зниженню показнику конверсії корму на 5,5 %.

У результаті проведених досліджень за темою наукової роботи Слинька А. В. виявлено економічну ефективність сумісного використання фітокомплексу Атоксвет та сорбенту БіоБон, а саме підвищення рентабельності виробництва на 6,59-13,17% порівняно з контролем та комерційними аналогами.



Директор
ТОВ «ВІ ГРУП»



Віталій ЛОХОВ

Рис. Б.2. Акт впровадження результатів дисертації у виробництво

Додаток В

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ
І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ

**Комплекс заходів щодо зниження
рівнів мікотоксинів у кормах та
мінімізації їх впливу на організм птиці**

науково-практичні рекомендації



Київ – 2022

Рис. В.1. Науково-практичні рекомендації (титольна сторінка)

УДК 619:615.009

Науково-методичні рекомендації розроблені на основі результатів науково-дослідної роботи № БФ/37-2021 від 02.08.2021 р. (номер державної реєстрації 0121U113569).

Схвалено і рекомендовано до друку Науковою радою НДІ здоров'я тварин, протокол № 4 від 10 листопада 2022 р.

Комплекс заходів щодо зниження рівнів мікотоксинів у кормах та мінімізації їх впливу на організм птиці : науково-практичні рекомендації. Іщенко В.Д., Сандвар К., Бойко Г.В., Бойко Н.І., Скляр В.В., Іщенко Л.М., Слинько А.В., Гайдамак А.М., Голопура С.І. К. : Видавничий центр НУБіП України, 2022. 26 с.

Рецензенти:

Малюк М.О., доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри хірургії і патофізіології ім. акад. І.О. Поваженка;

Немова Т.В., кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри терапії і клінічної діагностики.

Висвітлено результати досліджень, які спрямовані на вирішення проблеми мікотоксикозів тварин і птиці шляхом впровадження комплексу заходів, спрямованих на мінімізацію токсичного впливу мікотоксинів на організм птиці із застосуванням препаратів природного походження. Рекомендації призначені для лікарів ветеринарної медицини, фахівців з лабораторної діагностики, мікології і мікотоксикології та студентів ЗВО спеціальності «211 Ветеринарна медицина».

Розробники:

Іщенко В.Д., кандидат ветеринарних наук, доцент, завідувач кафедри фармакології, паразитології і тропічної ветеринарії;

Сандвар К., директор ТОВ «Амма Лайф Саєнсіз»;

Бойко Г.В., кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри фармакології, паразитології і тропічної ветеринарії;

Бойко Н.І., кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри терапії і клінічної діагностики;

Скляр В.В., лікар ветеринарної медицини;

Іщенко Л.М., кандидат ветеринарних наук, старший дослідник, завідувач відділу молекулярно-біологічних досліджень УЛЯБП АПК;

Слинько А.В., лікар ветеринарної медицини, аспірант;

Гайдамак А.М., лікар ветеринарної медицини, аспірант;

Голопура С.І., доктор ветеринарних наук, доцент, директор НДІ здоров'я тварин.

© Іщенко В.Д., Сандвар К., Бойко Г.В.,
Бойко Н.І., Скляр В.В., Іщенко Л.М.,
Слинько А.В., Гайдамак А.М., Голопура С.І.

Рис. В.2. Науково-практичні рекомендації (список розробників)

Додаток Г

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 обґрунтування 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 **Іщенко 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 (Gallus gallus var. domestica) - 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 обґрунтування комплексу заходів зниження токсичного впливу мікотоксинів на організм курчат-бройлерів»**

**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.

Членів комісії - 17

Присутніх на засіданні - 14

«За» - 14

«Проти» - немає

«Утрималися» - немає

Рис. Г. Рішення біоетичної комісії