

**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА
УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет ветеринарної медицини
Спеціальність 6.110101 –"Ветеринарна
медицина"

Допускається до захисту:

зав. кафедрою ветсанекспертизи,
мікробіології, зоогієни та безпеки і
якості продуктів тваринництва

професор Т.І. Фотіна

"__" _____ 2013 р.

ДИПЛОМНА РОБОТА

**На тему: "Лікування та профілактика мікотоксикозів птиці в ТОВ
"Колос Агро Трейд" Конотопського району Сумської області"**

Студент-дипломник:

Восидова Яна Расулівна

Керівник:

доцент, к.в.н. Петров Р.В.

Консультанти:

1. З охорони праці

ст. викладач Семерня О.В.

2. З екологічної експертизи

професор, д.в.н. Фотіна Т.І.

ветеринарних заходів

3. З економічної ефективності

доцент, к.в.н. Фотін А.І.

ветеринарних заходів

Рецензент:

професор, д.в.н. Дахно І.С.

Суми – 2013 р.

ЗМІСТ

	Стор.
ЗАВДАННЯ ДЛЯ ВИКОНАННЯ ДИПЛОМНОЇ РОБОТИ	3
РЕФЕРАТ	5
1. ВСТУП	6
2. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	7
2.1 Зерно та мікроорганізми	7
2.2 Ерготизм	12
2.3 Афлатоксикоз	14
2.4 Охратоксикоз	17
2.5 Трихотеценові мікотоксини. Т-2 токсикоз.	18
2.6 Ауурофузарин та синдром погіршення якості яєць, викликаємий <i>Fusarium graminearum</i> .	20
2.7 Профілактика мікотоксикозів.	22
2.8 Висновок з огляду літератури	27
3. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ	28
3.1 Умови виконання досліджень та матеріали та методи	28
3.2. Результати власних досліджень	29
3.2.1 Епізоотичне обстеження господарства "Колос Агро Трейд".	29
3.2.2 Результати вивчення дії сорбентів при мікотоксикозам	31
3.3 Обговорення результатів власних досліджень	32
3.5 Розрахунок економічної ефективності	34
4. ОХОРОНА ПРАЦІ	35
5. ЕКОЛОГІЧНА ЕКСПЕРТИЗА ВЕТЕРИНАРНИХ ЗАХОДІВ	40
6. ВИСНОВОКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ	43
6.1. Висновки	43
6.2. Пропозиції виробництву	43
7. СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	44
8. ДОДАТКИ	48

СУМСКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**Факультет ветеринарної медицини**

Кафедра ветсанекспертизи, мікробіології, зоогієни та безпеки і якості продуктів тваринництва

Спеціальність 6.110101 –"Ветеринарна медицина"

Затверджую:

Зав. кафедрою _____

" ____ " _____ 201_ р.

ЗАВДАННЯ НА ВИКОНАННЯ ДИПЛОМНОЇ РОБОТИ

студентці Восидовій Яні Расулівні

1. Тема: Лікування та профілактика мікотоксикозів птиці в ТОВ "Колос Агро Трейд" Конотопського району Сумської області

Затверджено наказом по університету від " __ " _____ 20__ р.

2. Термін здачі студентом виконаної роботи у деканат "05" червня 2013 р.

3. Вихідні дані до проекту (роботи): ТОВ "Колос Агро Трейд" Конотопського району Сумської області, Конотопська міжрайонна державна лабораторія ветеринарної медицини (м. Конотоп Сумської області), кафедра ветсанекспертизи, мікробіології, зоогієни та безпеки і якості продуктів тваринництва Сумського національного аграрного університету.

4. Зміст роботи:

- Встановити причини, що викликають мікотоксикози птиці в ТОВ "Колос Агро Трейд" Конотопського району Сумської області.
- Освоїти методи діагностики і лікування мікотоксикозів в умовах ТОВ "Колос Агро Трейд" Конотопського району Сумської області.
- Порівняти різні методи лікування та профілактики мікотоксикозів поросят і вибрати найбільш ефективний.

5.Перелік графічного матеріалу:

Малюнки, таблиці, фотографії.

6. Рецензенти по роботі

Розділ	Консультант	Підпис, дата	
		Завдання видав	Завдання прийняв
1. З охорони праці	ст. викладач Семерня О.В.		
2. З екологічної експертизи ветеринарних заходів	професор, д.в.н. Фотіна Т.І.		
3. З економічної ефективності ветеринарних заходів	доцент, к.в.н. Фотін А.І.		

7. Дата видачі завдання

Науковий керівник _____ Петров Р.В.

Завдання прийняла до виконання _____ Восидова Я.Р.

РЕФЕРАТ

Дипломна робота на тему "Лікування та профілактика мікотоксикозів птиці в ТОВ "Колос Агро Трейд" Конотопського району Сумської області " включає в собі 48 листів, таблиць 6, графіків 1.

Серед багаточисельних факторів навколишнього середовища токсичні речовини – мікотоксини, що утворюються мікроскопічними грибами, в останній час привертають до себе все більше уваги. З однієї сторони токсигенні гриби дуже широко розповсюджені в природі та при сприятливих умовах (підвищена вологість, температура) вони можуть уражати різноманітні харчові, кормові, виробничі речовини та наносити значну шкоду народному господарству.

Конотопського району Сумської області, Конотопська міжрайонна державна лабораторія ветеринарної медицини (м. Конотоп Сумської області), кафедра ветсанекспертизи, мікробіології, зоогігієни та безпеки і якості продуктів тваринництва Сумського національного аграрного університету.

При забрудненні кормів Т-2 токсином у птиці спостерігались синдроми, які характеризувались збільшенням відходу та значним погіршенням продуктивності, погіршенням споживання кормів.

Саме фузаріотоксини –Т-2 токсин є найсуттєвішим чинником забруднення кормів в Україні.

З профілактичною та лакувальною метою необхідно застосовувати сорбенти.

1. ВСТУП

Проблеми забруднення кормів мікотоксинами заслуговує особливої уваги в птахівництві. Доля зернових кормів в раціоні птиці складає 70-80 %, а саме зерно в певних умовах стає сприятливим середовищем для розвитку мікроскопічних грибів і є потенційним джерелом мікотоксинів. У нашій країні найбільше поширення має фузаріотоксин – Т-2 токсин. В роки випадки Т-2 токсикозів на птахофабриках значно почастишали, що пов'язано з екологічним неблагополуччям, енергетичною кризою і відсутністю належного контролю за наявністю токсинів на комбикормових заводах. За таких умов токсичне зерно потрапляє у годівниці птахів, що призводить до різкого зниження її продуктивності і до значних економічних збитків [24].

Серед багатьох напрямків ветеринарної мікології на перше місце по важливості і актуальності виходять необхідність оперативного широкомасштабного мікотоксикологічного контролю якості кормів та розробка методів діагностики та профілактики мікотоксикозів. Розробка антитоксичних профілактичних засобів потребує попереднього встановлення критеріїв Т-2 токсикозу для оперативної і комплексної оцінки впливу різних добавок.

В зв'язку з цим, метою наших досліджень було визначити фізіолого-біохімічні критерії Т-2 токсикозу у курей – несучок і встановити вплив Т-2 токсину на харчову якість яєць.

Перед нами були поставлені завдання :









1. Провести епізоотологічне обстеження птахогосподарства.
2. Вивчити вплив Т-2 токсину на відносну масу внутрішніх органів.
3. Вивчити вплив Т-2 токсину на біохімічні показники сироватки крові.
4. Встановити залежність харчової якості яєць від Т-2 токсину.

2. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

2.1 Зерно та мікроорганізми

Одночасно з інтенсивним розвитком птахівництва, що проявилися в багатьох країнах високим ступенем спеціалізації господарств і концентрації поголів'я, з'явилося значне підвищення виробництва зерна та комбікормів. Однак ріст промислового птахівництва і виробництва кормів не завжди супроводжується удосконаленням державної та галузевої систем контролю якості кормів. В результаті контамінація зерна і комбікормів грибами та продуктами їх життєдіяльності на сьогоднішній день є важливою проблемою зернових господарств, комбікормових підприємств та тваринницьких ферм і спричинює великі економічні збитки. Забруднення сільськогосподарських продуктів мікотоксинами є в всьому світі, рахують, що біля 25 % зерна щорічно забруднено МТ, найчастіше забруднення важко запобігти.

Необхідно відзначити, що виявили та отримати основні мікотоксини протягом короткого часу :

-  афлатоксини - 1961р.,
-  охратоксини - 1965р.,
-  зеараленон - 1966р.,
-  тріхотецени типа А (Т-2 токсин) -1968р.,
-  тріхотецени типа В (ДОН) -1972р.,
-  моніліформин -1973р. ,
-  фузарохроманон -1985р.,
-  фумонізини -1988р..

Одночасно була встановлена хімічна структура цих сполук, досліджена специфіка їх дії на живі організми, розроблені методи визначення в зерні та зернопродуктах, з'явилися докази ролі мікотоксинів в етіології захворювання птиці.

Гриби розповсюджені усюди, проблема мікотоксинів не зумовлена якою-небудь територією або сезоном року. Серед сотень тисяч відомих в теперішній час видів грибів тільки декілька десятків видів характеризуються

токсигенністю – можливістю виробляти мікотоксини – отруйні низькомолекулярні ($M < 5000$) вторинні метаболіти, які не мають антигенні властивості. Токсичність МТ виявляється при "малих" концентраціях у кормах, звичайно не більше 5-10 мг/кг – цим вони відрізняються від інших токсичних метаболітів, які виробляються мікроорганізмами, наприклад етилового спирту, активність якого знаходиться лише при високих концентраціях і який відноситься до первинних метаболітів. На відміну від антибіотиків грибного походження, активних відносно мікроорганізмів і практично нетоксичних для тварин. Можливо відмітити, що деякі МТ характеризуються антибіотичною активністю, як і антибіотики – деякою токсичністю.

Багато факторів сприяє розвитку грибів у кормах. До них відносять ряд сучасних заходів землеробства. Сучасні способи виробництва зерна відрізняються від способів, які застосовувались півстоліття тому назад. Наприклад, широке розповсюдження отримали гібридні види кукурудзи, які постійно змінюються для високої врожайності. Раніш кукурудзу збирали вручну і в сухому стані, а зараз – за допомогою механізмів; в момент збирання зерно характеризується підвищеною вологістю; в більшості випадків нема можливості висушити зерно. Механізми травмують зерно, погіршують його природний імунітет до ураження грибами. Дія більшості МТ на організм тварини зумовлене на їх властивості пригнічувати синтез білка і нуклеїнових кислот. Вміст МТ в кормах навіть в залишкових кількостях ($< 0,1$ мг/кг) може привести до великих економічних втрат за рахунок зменшення продуктивності, відтворення та імунного стану тварин. Забруднення зерна МТ можливо на усіх етапах його виробництва, зберігання, переробки, транспортування.

Птахівництво є тією галуззю тваринництва, для якої проблеми зв'язку з МТ кормів, особливо гострі, так як основу раціону птахів є зерно, яке є основним джерелом мікотоксинів; крім того, кількість сільськогосподарських

птахів на порядок перевищує чисельність усіх інших видів сільськогосподарських тварин і часто зосереджена на великих фермах.

Польові гриби, які уражають рослини в період росту – *Alternaria*, *Cladosporium*, *Fusarium*, *Helminthosporium* – вимагають для росту відносно високу вологість субстрату – 23-28 %, підсушування зерна після збирання викликає припинення росту грибів. Однак в окремі роки ураження зерна польовими грибами досягає великих масштабів. Відомі багаточисельні випадки масового ураження пшениці, ячменю, кукурудзи та інших зернових культур грибами роду *Fusarium* і забруднення зерна трихотеценовими мікотоксинами і зеараленоном.

Наростаюча динаміка як ступеня фузаріозного ураження пшениці, так і рівня її забруднення дезоксиниваленолом відмічена Собольовим В.С. та ін. (1990): в 1986 – 88 роки доля зразків пшениці з дезоксиниваленолом з Краснодарського краю дорівнювалася відповідно 100, 62, 100 %, а середні рівні дезоксиниваленола дорівнювали 1100, 1100, 2100 мкг/кг.

Масове ураження зернових на Україні мало місце в 1988 році, коли неблагополучні ділянки посівів в США в 1970 році була уражена *Helminthosporium maydis*; кількість уражених зернин перевищувала 50 %. Згодовування такого зерна викликало затримку росту у курчат – бройлерів (Washburn K., 1971). Необхідно також врахувати вірогідність ураження злакових культур спориньєю (*Claviceps purpurea*), токсичність якої обумовлена вмістом клавинових алкалоїдів та похідних лізергінової кислоти.

Основною причиною псування зерна при зберіганні є життєдіяльність грибів. У всесвітньому масштабі збитки, пов'язані з грибами та мікотоксинами досить великі – до 16 млрд. \$ США на рік (по оцінці ФАО). Радикальним засобом запобігання росту грибів і утворення мікотоксинів є висушування. Необхідно максимально зменшити строк зберігання сирого та вологого зерна, а також робити своєчасне та рівномірне охолодження його після висушування.

Травмоване, дроблене, маленьке зерно захоплюється грибами більш активно, ніж доброякісне зерно. Наприклад, відокремлення кукурудзяних початків від обрушеного кукурудзяного зерна виявило, що вміст афлатоксинів в двох видах зерен було 67 та 2500 мкг/кг відповідно [28]. Тому обов'язковим технологічним прийомом повинна бути своєчасна очистка та сортування зерна.

Зниження відносної вологості повітря в між зернових проміжках, а також температури та вологості зерна, виключення утворення "застійних" зон досягається за допомогою систем активного вентилявання.

У випадках виявлення ознак активного розвитку мікроорганізмів, зерно необхідно терміново піддати тепловій сушці або охолодженню.

Другим шляхом збереження фуражного зерна підвищеної вологості є його консервування. Консерванти – фунгіциди повинні відповідати таким вимогам :

- складатися з сполук з відомими шляхами метаболізму в організмі тварини,
- характеризуватися низькою токсичністю,
- не мати мутагенну, канцерогенну, тератогенну дію,
- не впливати негативно на поживні якості зерна,
- не накопичуватися в м'ясі, яйцях та інших продуктах.

Для консервування зерна використовують низькомолекулярні органічні кислоти (бензойну, пропіонову, мурашину, оцтову, сорбінову та їх суміші), формальдегід та ряд інших речовин. Зберігання зерна з вологістю у рамках або нижче критичної (яка становить для кукурудзи, пшениці, ячменя, вівса, проса, сорго 13,5 – 15,5 %; для соняшника, арахісу 7-8 %; для горіха, сої 12-14 %), стримує розвиток активних мікробіальних процесів.

В процесі зберігання зерна змінюється чисельність та видовий склад мікроорганізмів. Зберігання сухого зерна веде до значного зменшення кількості ксерофітних мікроорганізмів Трисвятський Л.А. (1985) дослідив, що при зберіганні сухої пшениці та жита на протязі 7-8 років кількість

Pseudomonas herbirola, типичного представника мікрофлори зерна, скорочується у 2-5 разів, чисельність грибів і спороутворюючих бактерій не змінилась. Основними грибами зберігання є *Aspergillus*, *Absidia*, *Mucor*, *Penicillium*, *Rhizopus*. Вони більш пристосовані до життєдіяльності на зерні, ніж бактерії, дріжджі, актиноміцети, в наслідок таких особливостей:

- ✚ вони здатні розвиватися при досить низькій вологості зерна і вологозбагаченності мікрозернового повітря;
- ✚ характеризується низьким температурним оптимумом і здатністю розвиватися при знижених температурах (0-10°C);
- ✚ мають ферментативні системи, дозволяючи швидко утилізувати тканини зерна;
- ✚ здатні колонізувати зерно в великих рамках вологості та температури;
- ✚ у них аеробний характер дихання [28].

Багато видів грибів, особливо найбільш ксерофітні *Aspergillus restrictus*, *A. halophylicus*, *A. glaucus* – можуть жити без вільної води і уражають рослинні субстрати вже при 13-14 % вологості та при відносній вологості повітря в приміщенні 75-80%. В цих умовах вони ростуть дуже повільно, підвищуючи температуру і вологість зернової маси.

Підвищення вологості субстрата на 0,2-0,5 % може привести до швидкої стимуляції росту та зміни видів грибів: в зерні починають збільшуватись швидкоростучі гриби *A. flavus* і *A. candidus*. З підвищенням вологості в зерні утворюються все більш сприятливі умови для гідрофільних грибів зберігання – особливо видів *Penicillium*, температурний оптимум росту яких порівняно низький (20-25°C).

Розвиток грибів пов'язаний з втратами сухої речовини зерна, втрачаються вуглеводи та білки. Більш швидше споживання грибами вуглеводів іноді приводить до відносного збільшення вмісту білка, що може маскувати процеси.

Знижується вміст ліпідів, особливо полінасичених жирних кислот, вітамінів, незамінних амінокислот. Збільшується вміст важкозасвоюємих нерозчинних азотистих сполук, хітину, з якого складаються кліточні стінки грибів накопичуються мікотоксини.

Ріст видів *Aspergillus*, небезпечних перш за все властивістю виробляти ряд високотоксичних метаболітів – афлатоксинів, охратоксинів, стеригматоцистина та інших, - може підвищити температуру зерна до 55°C і підтримувати її на цьому рівні на протязі тижнів в залежності від того, чи видаляється із зерна вода. В останньому випадку починається ріст термофільних бактерій; температура може досягати 75°C, після чого починається чисто хімічні реакції, які можуть підвищити температуру до точки запалення. Самозігрівання зерна в сільськогосподарських підприємствах України – звичайне явище в теперішній час. Плеснювання, злежування та розкладання зерна, інших кормів, коли наслідки життєдіяльності мікроорганізмів можна побачити неозброєним оком і знаходяться по запаху, - це кінцеві (а не перші!) стадії зіпсування [14].

2.2 Ерготизм

Про можливий зв'язок захворювання птиці з кормами; ураженими грибами, почали здогадуватися порівняно недавно – 1930-40 роки, коли багато вірусних та бактеріальних хвороб були вже гарно досліджені, а гриби – постійні мешканці зерна і зернопродуктів – не викликали особливої тривоги, за виключенням споринні – склероціїв гриба *Claviceps purpurea*, - викликаючи у людини й тварин ерготизм, та грибів рода *Fisarium*. Спалахи ерготизму в Європі в середні віки викликали загибель тисяч людей. Перші описи відносяться до часів Римської імперії та Древнього Китаю 5000 років тому назад. Ерготизм розглянув в оглядах Саркісова А.Х. (1954), Билай В.І. та Пидопличко Н.М. (1970), Vove F. (1970), Berde B. a Schield H. (1978), Lorenz K.(1979), Floss H.a.Anderson J.(1980), Franck K. (1980) та інші [12,24].

Гриби з роду *Claviceps*, особливо *C. purpurea* – з-за великої кількості рослин – живителів у цього виду, - уражають жито, а також більш ніж 150 інших диких та культурних злакових рослин.

Мікотоксини накопичуються в склероціях, які можливо помітити не озброєним оком - тверді, темні мілецеальні утворення які заміщують тканину зерна. Звичайно склероцій потрапляє в почву, проростає і утворює спори, які інфікують квіти нових посівів, і цикл повторюється. Збирання врожаю включає склероцій у харчовий ланцюг.

Склероцій містить алкалоїди споринні, які і викликають ерготизм. Значним компонентом є лизергинова кислота. Більш 40 алкалоїдів, які виробляються видами *Claviceps*, відносяться до чотирьох хімічних груп. Алкалоїди впливають з індивідуальними особливостями на нервову систему, викликаючи судоми та порушення нервової чутливості; уражають судинну систему, спричиняючи скорочення судин та гангрену кінцівок; порушують ендокринну систему, змінюючи нервово-ендокринну регуляцію передній долі гіпофіза [36]. Усі названі характеристики дії алкалоїдів знайшли широке застосування у фармакології. Хоча токсичність визначається головним чином алкалоїдою фракцією екстракта споринні, точно визначити загальний вміст алкалоїдів важко.

Спонтанні випадки ерготизма у леггорнов (везикулярний дерматит, *sod disease*) характеризувались судиннозвужуючою дією і утворенню на гребінці та сережках, голові сполучаючихся наповнених рідиною бульбашок, які потім перетворювались у струп. Гребінці та сережки атрофувались та становились безформенними. Бульби розвивались також в області гомілки та на кінцівках і бокових поверхнях пальців, лопались та перетворювались у виразки.

Ураження на кінцівках більш виражені у леггорнів, важких порід та порід з мілким гребінцем. Описаний випадок, коли ерготизм не був у курчат у віці до 6 тижнів, в той час як у старшого поголів'я була сильна затримка росту та смертність 25 %. У несучок ерготизм негативно впливає на апетит та

яйценосність. При розтині у курчат, уражених ерготизмом, крім ураження шкіри зміни непостійні (Perek M., 1958). Blaney Barry (1998) інформував про погіршення стану курчат після згодовування їм сорго, ураженого *Claviceps africana* і який містив алкалоїди.

2.3 Афлатоксикоз

Відкрили афлатоксини після того, як у 1960 році на фермах Англії на протязі червня – серпня загинуло більш ніж 100000 індичок у зв'язку з "хворобою X" (Blount W.P., 1961). Птиця, що захворіла, була апатична, втрачала апетит, крила безсило звисали, шия вигибалася дугою, голова відкидувалась назад (опістотонус), кінцівки витягувались до хвоста; на протязі тижня індички гинули. При розтині находили крововиливи та некрози на печінці. Етнологія хвороби на протязі довгого часу лишалась невідомою. Хворіли індички переважно у віці від 2 до 18-20 тижнів. Незабаром були отримані повідомлення про випадки "хвороби X" у фазанів та каченят. Припустили, що захворювання є кормовими отруєннями. Корма перевіряли в багатьох лабораторіях на вміст миш'яку, сурми, барію, похідних ціаністої кислоти, свинцю, ртуті, фосфору, талію, селену, цинку, ДДТ, стронція-90; на чемерицю, наперстянку, морську цибулю, кротонову олію, куркумову олію, сантонизин. Також не виявили ні одного вірусу (нюкаслська хвороба, "синій гребень", гепатит), бактеріальних або протозойних факторів [24].

Ситуація прояснилась після того, коли помітили зв'язок захворювання з згодуванням арахісового борошна, завезеного в кількості 5000 т з Бразилії. Однак послідувачі багаточисельні аналізи показали, що борошно у повній мірі відповідає гарантійним вимогам. Зареєстрували декілька випадків кормових токсикозів свиней та телят після згодовування їм борошна з бразильського арахісу. Поїздка англійських спеціалістів в Бразилію також не привела до розгадки "хвороби X". Стало відомо про надходження токсичного арахісового борошна не тільки з Бразилії, а і з Уганди, Танганіки, Нігерії,

Гамбії [24], і що в деяких державах, наприклад Кенії, такого роду борошно викликало тяжке захворювання каченят, яке закінчилося летально.

Токсичний фактор був знайдений в лондонському інституті тропічних культур дослідницькою групою Sargeant K (Nesditt B.F. et al, 1962, Sargeant K et al, 1963). Вони проекстругували 30 кг токсичного арахісового борошна, за допомогою хроматографії розділили екстракт на фракції і отримали 20 мг надзвичайно токсичної речовини: в дозі 20мкг внутрішньо воно викликало загибель добових каченят на протязі доби; при цьому патоморфологічні зміни в пшениці були такі ж, як і при "хворобі X".

Отримана безцвітна кристалична речовина, яка флуоресцує в ультрафіолетових променях і світиться блакитним кольором, є продуктом життєдіяльності пліснявілого гриба *Aspergillus flavus*, від початкових букв назви якого і утворився термін "афлатоксин".

Продуценти афлатоксинів: *Aspergillus Flavus* Link, *Aspegillus parasiticus* Speare.

Джерела: арахіс, кукурудза та інші види зерна та насіння масличних культур.

Чутливі організми: ссавці, птахи, риби, комаха, мікроорганізми, вищі рослини.

Невідомо, наскільки широко розповсюджені на Україні гриби, які виробляють афлатоксини, однак в умовах інтенсивної міжнародної торгівлі з урахуванням впливу ряду екологічних факторів контроль за рівнем забрудненням афлатоксичними кормових та харчових субстратів безумовно необхідний.

Інтенсивний розвиток тваринництва (птахівництва) і пов'язаний з ним ріст необхідності і кормах, особливо в білку, стимулювало швидке збільшення виробництва арахісу (в країнах з теплим вологим кліматом і ріст цього споживання в країнах з розвинутим птахівництвом, що сприяло виникненню умов для забруднення арахісом афлатоксинами і викликало спалах захворюванням.

Повідомлялось про багаточисельні спонтанні випадки афлатоксизом як молодняка, так і дорослих курей і качок в багатьох регіонах світу [31, 33, 36].

Першими ознаками афлатоксикозу каченят були втрата апетиту та затримка росту, які проявились через 2 тижні після початку згодування токсичного корму [37]. Каченята незвичайно кричали, з'явилась кульгавість, потім атаксія, судоми. Перед смертю у каченят спостерігався опістотонус. При розтині печінка та нирки були збільшені та бліді. В хронічних випадках печінка ставала зморщеною та щільною, а жовчний міхур був збільшений. Під шкірою на ногах та на нирках були крововиливи. Часто знаходили гідроперикардіум та асцит. Характерні гістологічні зміни у каченят спостерігали в печінці. Гепатоцити були набухлі, з вакуолізованою цитоплазмою і збільшеним з ознаками дегенерації ядра. Відмічали виражену проліферацію жовчних протоків і фіброз, який залишав тільки островки гепатоцитів.

В підшлунковій залозі набухання ацинарних клітин і каріорексис, в нирках крововиливи.

Макро- та мікроскопічні зміни у курчат були також як у каченят, за виключенням випадку, коли спостерігали знебарвлення та некрози в скелетних м'язах, напевно в наслідок взаємодії афлатоксину і селену.

При гострих випадках афлатоксикозу курей відхід досягав 100 %, а яйценісткість практично припинялась.

Поряд з ураженням печінки та зниженням продуктивності курей-несучек при афлатоксикозі спостерігали:

- збільшення смертності бройлерів від теплового стресу [45];
- анемію, крововиливи;
- нервові симптоми, паралічі і кульгавість;
- погіршення якості тушок бройлерів, перепелів і качок [40];
- збільшення чутливості у багатьох видів птиці до інфекційних захворювань [36].

Багато досліджень показали негативний вплив афлатоксинів на відтворення та яйценісткість затримується статеве дозрівання птиці (Doerr J.A., Ottinger M.A., 1980). У півнів знижується життєздатність сперми, її рухливість, зменшується вміст загального азоту та альбумінів; об'єм і концентрація еякуляту не змінюється (de Anders V. a de Anders J., 1970). У статевозрілих півнів породи білий леггорн зменшення об'єму сім'я, маси сім'яників, сперматокрита та рівня тестостерона при афлатоксикозі відбувається внаслідок зниження поїдаємості корма [42]. У півнів м'ясних порід афлатоксин знижує масу тіла і викликає слабу анемію, однак характеристика семені не змінюється. [45]. У японських перепелів відмічали гепатоз, погіршення конверсії корма, яйцепродукції, маси яєць, зовнішньої і внутрішньої якості яєць [41].

2.4 Охратоксикоз

Продуцентами охратоксинів, крім *A. Ochraceus*, є і інші види роду *Aspergillus* – *A. alliaceus*, *A. melleus*, *A. ostianus.*, *A. pertakii*, *A. ascherotiorum*, *A. sulphureus* (Lai M. et al., 1968, Hesseltine C.W. et al., 1972). Декілька видів *Penicillium* – *P. viridicatum* Westling., *P. commune*, *P. cyrlopium*, *P. variable*, *P. purpurescens*, *P. palitans* – також виробляють охратоксини (Van Welbeck W. et al., 1969, Scott P.M. et al., 1970, 1972, Ciegler A et al., 1972).

Охратоксикоз птиці став предметом досліджень, починаючи з [43], які повідомили результати гістопатологічних досліджень у каченят. Douprnik B. a. Peckham J.C. (1970) та Peckham J.C. et al. (1971) описали гострий охратоксикоз у півнів-леггорнів, а Choudhury H. et al. (1971) та Prior M.G. a Sisoda C.S.(1978) описали хронічний охратоксикоз у курей- несучок.

Охратоксикоз бройлерів (8800 голів) у Канаді з'явився після згодування гранульованого корма, ураженого *Aspergillus ochraceus* та *Penicillium spp.* (Abramson D. et al., 1983). Смертність збільшилась у 3 рази, курчата відставали в рості. При розтині знайшли бліді нирки і печінку, ентерит. Page R.K. et al. (1980) описали хронічну хворобу нирок, яка

супроводжувалася поносом, у курей леггорнів (600000 голів); при цьому шкаралупа яйця набувала жовтого кольору, що було причиною погіршення товарної якості. Смертність в стадах не перевищувала 1-1,5 % на місяць. У загиблих курей знаходили виснаження, важний нефроз, значні накопичення солей сечової кислоти на брижій та внутрішніх органах.

Про випадки кормових токсикозів у курей-несучек схожих з охратоксикозом повідомили з Угорщини (Vanyi A. et al., 1980), з Канади (Abramson D. et al., 1983), з Британії (Murno I.V. 1982; Howell M.V., 1982).

У дорослих качок при спонтанному спалаху охратоксикозу спостерігали катаральний гастрит, ентерит та крововиливи в різних тканинах (Бондарчук А.І. і Каспрук І.М., 1984).

2.5 Трихотеценові мікотоксини. Т-2 токсикоз.

Трихотеценові мікотоксини (трихотецени, ТТМТ) – це структурно споріднена група біологічно активних сесквитерпеноїдів і є похідними циклічної системи, яка називається "трихотекан". ТТМТ, зустрічаються у природі, мають подвійний зв'язок між C₉ та C₁₀ і епокси- групу при C₁₂ та C₁₃. Тому їх класифікують як "12, 13- епокситрихотецени". В 1967 році вони усі називаються трихотецени. В 1971 році було відомо 22 ТТМТ (Vamburg J.R.), в 1980 – 48 (Ueno Y.), в 1983 році -68 [32].

Таблиця 2.1 - Трихотеценові мікотоксини та їх продуценти

Мікотоксини	Гриби продуценти	Автори
трихотецин	<i>Trichothecium roseum</i>	Freeman G.G., 1948
роридини, веррукарини	<i>Myrothecium roridum</i> <i>M. verrucaria</i>	Harri E. et al., 1962
триходермин	<i>Trichoderma viridae</i>	Godtfiedsen W.O., 1964
критоцин	<i>Cephalosporium crotocinogenum</i>	Glaz E.T. et al., 1966
діацетоксисцирпенол	<i>Fusarium scirpi</i>	Brian P.W. et al., 1961
Т-2 токсин	<i>Fusarium tricinctum</i>	Bamburg J.R. et al., 1968

ниваленол, фузаренон Х	<i>Fusarium nivale</i>	Tansono T. et al., 1968
дезоксиниваленол	<i>Fusarium Graminearum</i>	Yoshizawa T, Morooka N., 1973
сатратоксини	<i>Stachybotrys atra</i>	Eppley R.M., Bailey W.J., 1973

Таблиця 2.2 - По структурним особливостям ттмт ділять на 4 типа.

Типи	Мікотоксини	Продуценти
А	Т-2 токсин, НТ-2 токсин, диацетоксисцирпенол, триходермин	<i>Fusarium</i> spp., <i>Myrothecium</i> spp., <i>Calonectria nivalis</i> , <i>Trichoderma</i> spp.
В	Ниваленол, фузаренон Х, ДОН, трихотецин	<i>Fusarium</i> spp., <i>Trichothecium roseum</i>
С	Кротокол, кротоцин	<i>Cephalosporium crotocinogenum</i>
Д	Веррукарини, поридини	<i>Myrothecium</i> spp. (= <i>Dendrochium toxicum</i>), <i>Stachybotrys</i> spp.

Одна з перших сторінок історії ТТМТ була написана в кінці 19 століття, в процесі вивчення розповсюдженого на Далекому Сході захворювання під назвою "п'яний хліб". У людей проявлялися такі симптоми : головний біль, блювота, порушення зору, гарячка. Хворіли також собаки, коні, свині та домашня птиця.

Особливо необхідно відмітити дослідження Пальчевського Н.А., Вороніна М.С., Габрилович О.Е., Ячевського А.А., Наумова Н.А., Дуніна М.С., які були направлені на з'ясування причини захворювання. Було встановлено, що його виникнення пов'язано з вживанням в їжу зерна, ураженого *F. Graminearum* [24].

Описаний випадок токсикоза курей, виявившимся малорухомістю, в'ялістю, цианозом гребешків, зниженням поїдаємості корму, зменшенням в 2,5 рази яйценоскості, розвитком некрозів у стравоході, відходом 11 % поголів'я. При цьому корм був токсичним по кожній пробі на кролику і заспореними токсиноутворюючими грибами з роду *Fusarium* [7].

Palya V. (1971) повідомив про великий відсоток незапліднених яєць на великій гусефермі. У деяких гусей знайшли патологічні зміни репродуктивних органів та зниження лібідо. Вміст вітаміна А та каротина в

яйцях впало до 1/10 і 1/3 норми, відповідно. Припустили, що причиною захворювання стало згодовування кукурудзи, враженою *Fusarium sp.*[28]

Мається повідомлення Wyatt R.D. et al. (1972) про декілька випадків фузаріотоксикоза у бройлерів, які характеризуються головним чином розвитком некротичних уражень в ротовій порожнині, зниженням поїдаємості корма, уповільненням росту та збільшенням відходу до 10 %. Захворювання охопило 10-25 % поголів'я. При розтині патологічні зміни не знайшли в внутрішніх органах. На думку авторів, симптоми захворювання нагадували віспу, але інфекційний фактор був виключений [45].

Фузаріотоксикоз зареєстрован також у качок [7].

У голубів, яких годували запліснявілим кормом, відмічали розвиток характерних для фузаріотоксикозу некротичних уражень в ротовій порожнині; була уражена 1/3 частина стада та біля 5 % поголів'я загинуло [45].

Співробітниками Інституту птахівництва УААН в господарствах України на протязі 25- річного періоду спостережень зареєстрований ряд випадків кормових токсикозів сільськогосподарської птиці, викликаних Т-2 токсином [24].

2.6 Ауурофузарин та синдром погіршення якості яєць, викликаєий *Fusarium graminearum*.

При згодовуванні зерна, ураженого грибами *Fusarium graminearum*, у курей з'являється синдром погіршення якості яєць.

Цей синдром вперше знайшли співробітники Інституту птахівництва УААН в 1988 році, що було досить несподівано, так як сам фітопатоген *Fusarium graminearum*, широко розповсюджений в теперішній час як збудник фузаріозів пшениці, ячменя, кукурудзи та інших зернових культур, та і його токсичні метаболіти досконало вивчені в дослідницьких закладах багатьох країн.

Зерно, вражене цим грибом, легковагове, щупле, характеризується розовим кольором та може містити зеараленон та трихотеценові мікотоксини

типа В - в залежності від хемотипа гриба (DON або NIV) – деоксиніваленол та 3-ацетилдезоксиніваленол або ніваленол та 4- ацетилніваленол, відповідно. Зерно рожевого кольору представляє серйозну санітарно-гігієнічну проблему. Міністерством охорони здоров'я СРСР встановлені Санітарні правила "Визначення токсичності зерна(жита, пшениці) з розовим кольором оболонки" (Москва, 1987), В яких відмічається, що "в зерні з розовим кольором оболонки, ураженим мікроскопічними грибами, може накопичуватися цілий ряд токсичних грибних метаболітів, природа яких не завжди відома..."

Рожевий колір пов'язаний, напевно, з накопиченням в зерні біологічно активних речовин, що відносяться до нафтохінонів, тобто до ауурофузарина.

Ауурофузарин є етіологічним фактором синдрому погіршення якості яєць в наслідок таких обставин. Прояв синдрому пов'язаний тільки з такими штамми *Fusarium graminearum*, які виробляють ауурофузарин. Культури, які не містять ауурофузарин, не викликають синдром. Ауурофузарин та дезоксиніваленол в кількостях до 4,2 та 1,9 мг /кг, відповідно, знайдені в 11 пробах врожая 1988-90рр [25].

Біосинтез ауурофузарина *F. decemcellulare* проходить при лужному середовищі, в той час як в умовах закислення утворюються інші нафтазаринові метаболіти – фузарубін, яваніцин, бострикоїдин, новарубін, ангідрояваніцин, норьяваніцин та ангідрофузарубін [27].

Хінони (до яких відноситься ауурофузарин), колір яких змінюється від блідо-жовтого до червоного і чорного, містяться в тканинах багатьох грибів, деяких безхребетних, висших рослин та становлять з себе велику гетерогенну групу сполук. Хінони, що виробляються видами *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*, характеризуються значною біологічною активністю. Хінони токсичні для тварин.

Метод визначення ауурофузарину в зерні, який застосовується більш ніж 10 років в Лабораторії фізіології годування птиці і мікотоксикології Інституту птахівництва УААН включає екстракцію та біоавтографічне

знаходження та кількісне визначення за допомогою високочутливою штамму тест-мікроорганізму [23, 24].

2.7 Профілактика мікотоксикозів

Токсигенні гриби є на усіх стадіях виробництва, транспортування, зберігання, переробки та використання зерна та зернопродуктів. Коли є достатня вологість корма забруднюється мікотоксинами на усіх етапах кормовиробництва і в процесі згодовування птиці.

Запобігти мікотоксикозам птиці на фермі – на останній лінії оборони – спеціалістам господарств дуже важко. Тому основною профілактикою мікотоксикозів сільськогосподарських тварин повинні бути комплексні заходи, направлені на запобігання або зведення до мінімуму рівнів мікотоксинів в кормах на усіх рівнях його приготування, транспортування, зберігання та використання.

У зв'язку з цим необхідна постійно діюча державна програма контролю за забрудненням зерна та продуктів його переробки мікотоксинами.

В теперішній час на Україні здійснюються лише інспектування, що носить спорадичний характер - частіше всього у зв'язку з випадками захворювань тварин невстановленої етіології; практично не здійснюється контроль якості харчових продуктів на предмет мікотоксинів. Існує необхідність організації та здійснення в Україні більш високого рівня мікотоксилогічного контролю якості зерна – моніторингу.

Профілактика мікотоксикозів може здійснюватись в таких напрямках:

1. Після збирання врожаю важливими факторами, які визначають утворення мікотоксинів, є кількість води в зерні та тривалість його зберігання до сушки. Для припинення життєдіяльності грибів свіже зібране зерно просушують до вмісту вологи 13-15 %, а потім охолоджують за допомогою вентиляції.

Свіжозібрану кукурудзу для запобігання забруднення мікотоксинами необхідно просушити на протязі доби після збирання. Другим практичним способом є зберігання кукурудзи в провіваємих вітром сапетках під дахом.

У випадках, коли неможливо після збору врожаю терміново висушити застосовують інгібітори грибів – хімічні консерванти. Звичайно застосовують низькомолекулярні органічні кислоти – бензойну, пропіонову, сорбінову, оцтову, мурашину та їх солі. Вони є фунгістатиками і не знищують вже утворені мікотоксини. Застосування кислот викликає корозію металу і вимагає обережного ставлення. Застосовують препарат Mold-X, в якому є силікат кальцію, бензойна, пропіонова, сорбінова та оцтова кислоти.

2. Велике зниження рівня забрудненості зерна мікотоксинами може бути досягнуте за допомогою просіювання та провіювання. Видаленню великої частини мікотоксинів сприяє шелушінню та видаленню покривного шару зерна. Зерна, забруднені афлатоксином, можливо видалити за допомогою електронної кольоросортировки (electronic colour sorting) – завдяки властивості афлатоксина флуоресциувати в УФП. Висока концентрація афлатоксина значно корелює з низькою щільністю зерна – легковаговністю, - тому рівень забрудненості можна знизити шляхом розділення на фракції по щільності або флотацією.

3. Розбавлення. Іноді концентрацію МТ в партії корма зменшують шляхом змішування з доброякісним незабрудненим кормом ("the solution to pollution is dilution", Bruce V. Jarvis, 1989). В роки з особливо значним забрудненням МТ розбавлення марно.

4. Зруйнування мікотоксинів досягається після обробки кормів розчинами кислот та лугів, однак використання таких методів ускладнено, в наслідок агресивності середовищ. Було випробувано велику кількість різних хімічних речовин відносно їх можливості викликати декантомінацію зерна або корма, і декілька речовин виявились ефективними (Nagler W.M., 1991), однак усі вони – за виключенням аміака та бісульфіта - виявились непрактичними або викликали утворення в зерні токсичних залишків [41].

З окислювачів випробуваних з різним результатом, необхідно назвати бісульфіти (Hagler et al., 1982), перекису водню (Sreenivasamuerty et al., 1991), bleaching powder та каолін (Maryamma et al., 1991), хлорний газ (Samarajeewa et al., 1991) Williams and Dutton (1988) показали, що в процесі гідролізу рослинних протеїнів афлатоксини повністю руйнуються.

5. Нешкідливість кормів, оброблених аміаком, доведена на дослідженнях на лабораторних та сільськогосподарських тваринах (Schroeder et al., 1982; Morrissey R., 1983). Аміак в процесі реакції з кормовими інгредієнтами викликав появу у них коричневого кольору [38]. Органолептична оцінка помелених продуктів показала задовільний смак випробуваних продуктів. Визначення харчової цінності кормів після обробки їх аміаком показало збільшення вмісту загального азоту, небілкового азоту та екстрактивних речовин. Відмічено зниження рівня цистина, метіоніна, невідновлюючихся цукрів. Gazia et al. (1991) повідомили, що обробка аміаком кормів, контамінованих мікотоксинами, веде до покращення їх поживності для курчат.

6. Вуглеамонійні солі. Практичним засобом для обробки фуражного зерна підвищеної вологості з метою консервування і детоксикації є вуглеамонійні солі. Дослідження по використанню обробленого вуглеамонійними солями зерна для годування сільськогосподарської птиці були виконані в Інституті птахівництва УААН.

Вуглеамонійні солі – це суміш карбонатів амонію, в основному гідрокарбонату – NH_4HCO_3 (75-88 %) та карбонату $(\text{NH}_4)_2\text{CO}_3$ (6 – 12 %). При обробці вологого зерна солями, аміак який виділяється зв'язується з тканинами зерна, яке набуває характерний коричневий колір. В процесі консервування в зерні відбувається деполімерізація крохмалю, зміна структури білка, інактивація різних ферментативних систем, що в цілому приводить до припинення життєдіяльності зерна, втрати його схожості [17].

7. Селекційно – генетичні методи. Чутливість різних видів тварин до мікотоксикозів не однакова. Вона зумовлена генетичними факторами

(Brown J. M. M. a. Abrams L., 1965; Gumbmann D. S. et al., 1970; Lanza G. M. et al., 1980), фізіологічним станом організму, статтю, віком (Lanza G. M. et al., 1980). У зв'язку з цим проводиться вивчення генетичних аспектів резистентності тварин (птиці, ВРХ) до мікотоксинів, а також селекція, направлена на її підвищення [20].

Значного прогресу в селекції японських перепелів по резистентності до афлатоксину досягли шляхом розведення осіб, які вижили після гострого отруєння афлатоксином. Перепела отселекційовані на протязі 5 поколінь, мали в 8,3 рази більш резистентні, ніж перепели з контрольної групи, до перорального введення афлатоксину в дозі 3 мг/кг маси тіла [45].

8. Руйнування мікотоксинів за допомогою мікроорганізмів та ензимів. Процеси що проходять в тканинах тварин каталізуються неспецифічними карбоксилестеразами, локалізованими в мікосомальних фракціях печінки (Ellison R.A. a. Kotsonis F.N., 1974; Johnsen H. et al., 1986). Деякі мікроорганізми також можуть трансформувати трихотецени (Claridge C. A. a. Schmitz H., 1977; Yoshizawa T. a. Morooka N., 1980). Zeiliger U. C. (1986) знайшов властивість трансформувати Т – 2 токсин та діацеткисцирпенол у *Bacillus* sp. та *Staphylococcus* sp., а також – у багатьох видів грам-негативних бактерій.

Найбільш активно руйнували мікотоксини ензими мікрофлори рубця, вони переводили їх в нетоксичні сполуки. Для цих цілей у птахівництві застосовували дрожі, які дали позитивний результат [27].

9. Сірковмісні амінокислоти та протеїн. Більша частина досліджень, направлена на взаємодію мікотоксиинів та протеїна (амінокіслот), проведена з афлатоксинами, які, як відомо, інгібують синтез ДНК та протеїну в печінці, що відображається на усіх функціях організму птиці. Smith et al. (1971) повідомили, що збільшення в раціоні протеїну до 30 % створює захист проти афлатоксина. Richardson et al. (1987) також повідомили, що нестача протеїна збільшує чутливість курчат до афлатоксину. Захисний ефект високого рівня

протеїна або амінокислот, напевно, є наслідком протидії гіпопротеїнемії, що проявляється при афлатоксикозі.

10. Антиоксиданти. Дія природних та синтетичних антиоксидантів визначається їх властивістю зв'язувати вільні радикали при наявності процесів пероксидації, які можуть уражати тканини, та підвищувати ензиматичну детоксикацію шкідливих речовин в печінці (Wattenbenberg, 1976). Встановлено, що захисні процеси в організмі проявляються після завчасної активації антиоксидантами ензимів, які приймають участь в детоксикації. Ehrich et al.(1981) та Ehrich a. Larsen (1983) показали, що системи детоксикації ензимів в організмі дорослих птахів можуть бути активізовані шляхом застосування бутилірованого гідроксидтолуола та бета – нафтофлавона. Вони знайшли також, що підвищення активності ензимів печінки у птиці веде до збільшення інтенсивності детоксикації афлатоксину.

11. Вітаміни. Деякі водорозчинні вітаміни знайшли захисну дію проти ксенобіотиків. Kamat et al. (1980) показали, що ніацинамід та нікотинова кислота індукують вироблення ензимів детоксикації; їх комбіноване застосування характеризується синергізмом; збільшення кількості ніацинаміда та ніацина веде до підвищення кон'югації АФВ1. Bhavanishanker et al. (1986) показали, що смертність білих щурів зменшилась від 62,5 % відповідно до 25 % та 37 % після внутришньом'язевого введення тіаміну та фолієвої кислоти; значно зменшився вплив АФВ1 на вміст в печінці ДНК (зменшення) та масу печінки (збільшення) [31].

12. Ліпіди. Збільшення жиру в раціоні при афлатоксикозі веде до зниження смертності. Hamilton et al. (1972) показали в дослідях на індичках, що для нейтралізації дії 1мг афлатоксину / 1кг корму необхідно включити в раціон 6-18 % жиру. Lanza et al. (1981) випробували вплив лінолевої кислоти на чутливість бройлерів до афлатоксину; 3,5 % лінолевої кислоти впливали більш благотворно, ніж 2%.

13. Інші хімічні добавки. Декілька робіт присвячено взаємодії афлатоксинів з мікроелементами – Fe (De Recondo et al., 1966; Maurice et al.,

1983; Huff et al., 1986) та Zn (Jones et al., 1982). Sova et al. (1982) при афлатоксикозі випробували citronellyl seneciolate : клінічного проявлення афлатоксикозу автори не спостерігали, а залишкові кількості афлатоксину в тканинах контрольної та піддослідної групи були однакові. В іншому досліді Sova et al. (1984) в раціон курей внесли Mg – сіль фосфатидної кислоти, вплив на рівні залишкових кількостей афлатоксинів не знайшли [24].

2.8 Висновок з огляду літератури

Мікотоксикози птиці - одна з найбільш економічно значущих проблем сучасного птахівництва. Високопродуктивні породи птиці надзвичайно чутливі до мікотоксинів. Ураження може не проявлятися очевидними клінічними ознаками, але зниження продуктивності неминуче. На сьогоднішній день відомо більше трьохсот мікотоксинів, більшість з них проявляють токсичну дію відносно тварин і птиці. Найбільш вивчені властивості найпоширеніших – афлатоксину, охратоксину, фумонізіна, деяких мікотоксинів із групи тріхотеценов, зеараленону. Визначено їх хімічні формули, фізико-хімічні властивості, механізм дії; в деяких країнах розраховані мінімальні допустимі концентрації цих мікотоксинів у кормах для різних видів тварин і птиці; а також розроблені кількісні лабораторні методи визначення цих речовин в різних субстанціях.

Широко відомим є факт, що мікотоксини, введені в хімічно чистому вигляді, виявляють токсичні властивості в набагато меншій мірі, ніж ті ж кількості мікотоксину, але вироблені в природних умовах. Це відбувається через те, що мікроскопічні гриби в процесі життєдіяльності продукують різні токсини, число яких може доходити до декількох десятків, і ці токсини проявляють поєднаний токсичний ефект. Лабораторії можуть виявити лише малу частину з вже відомих мікотоксинів. Синергічну дію мікотоксинів вивчено поки в мінімальному обсязі, хоча на практиці воно має величезне значення.

3. ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1. Умови виконання досліджень, матеріали та методи

Дипломна робота виконувалася в умовах ТОВ "Колос Агро Трейд" Конотопського району Сумської області, Конотопської міжрайонної державної лабораторії ветеринарної медицини (м. Конотоп Сумської області), лабораторії мікотоксикозів Інституту птахівництва УААН, на кафедрі ветсанекспертизи, мікробіології, зоогігієни та безпеки і якості продуктів тваринництва Сумського НАУ.

Клініко-епізоотологічне обстеження включало вивчення джерел збудників інфекції, механізм їх передачі.

З діагностичною метою ми досліджували корми, які включають органолептичні, токсико-біологічні, мікологічні та фізико-хімічні аналізи.

Органолептичні дослідження корму проводили за ГОСТ 13496. 13-75.

Мікологічне та фізико-хімічне дослідження проводили в лабораторії мікотоксикозів Інституту птахівництва УААН.

З метою вивчення дії мікотоксинів на продукцію птахівництва ми піддослідній птиці згодовували корм з домішками Т-2 токсину. Дослід було проведено на 3 групах курей породи род-айленд 12-місячного віку. Дві групи курей по 12 голів утримували у клітковій батареї згідно з рекомендованими технологічними нормами. Кури одержували повнораціонний комбікорм, в який для дослідної групи вносили Т-2 токсин у дозі 6мг/кг корму протягом 3 тижнів. Через 7 днів від початку згодовування токсину брали зразки крові з підкрильцевої вени, повторно відбирали кров на 14 день і на 21 день, при забої відбирали внутрішні органи для аналізу. У відібраних зразках визначали такі показники : відносну масу внутрішніх органів, концентрацію білка, холестерину, загальних ліпідів, фосфору, вітаміну А, активність каталази і фосфатази.

В якості сорбентів використовували природні цеоліти (Сокирницьке

родовище, Закарпаття), що містять кліоптилоліт та препарат фірми "Олтех" - "Мікосорб".

“Мікосорб” – це продукт переробки клітинної стінки дріжджів – мананові олігосахариди, які потім піддають термічній обробці для покращення адсорбційних властивостей. “Мікосорб” – сипуча речовина жовтого кольору з солодким запахом, розмір часток від 0,10 до 0,20 мм.

3.2. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.

3.2.1. Епізоотичне обстеження господарства "Колос Агро Трейд".

Своїм дослідженням ми встановили що загибель дорослої птиці в птахо господарстві "Колос Агро Трейд" в вересні 2012 р. становила 153 голови.

При вивченні епізоотичного стану господарства за 2012-2013р., бачимо що завдяки вчасно проведеним ветеринарно-санітарним заходам гострі інфекційні захворювання серед поголів'я не реєструвалися.

Ветеринарно-санітарні заходи, що сприяли цьому, включали вакцинації проти особливо небезпечних хвороб, проведення планової, поточної дезінфекції, застосування антибактеріальних препаратів. В господарстві проводяться профілактичні щеплення проти хвороби Марека, Гамборо, Ньюкасла згідно з діючими інструкціями.

З метою епізоотичного обстеження спостерігали за птицею, що розміщена в двох пташниках загальною кількістю 6900 голів.

Загибель птиці в вересні 2012 року становила 153 голови, потім просліджується тенденція до зниження кількості птиці що загинула у лютому-березні (98 і 83 голови відповідно) і в квітні-травні подальше зниження показників загибелі до 76, 65 голів відповідно.

Було встановлено, що кількість загиблої птиці корелятивно пов'язана з проведенням ветеринарно-санітарних заходів.

При вивченні причин загибелі птахів за якими велось спостереження ми встановили слідуєчі факти. На хвороби органів дихання щомісяця приходилося 6,3 %-9,8 %, від загальної кількості загиблих. Загибель від

хвороб сечової системи становило від 12,3 % до 15,2 %, від хвороб органів репродуктивної системи від 17,5% до 35,5%, від хвороб органів травлення від 19,4% до 24,2 %. Звертають на себе увагу хвороби обміну речовин від 21,1% до 34,3%. Незначну частку займають гіперпластичні процеси від 0 до 1,3%.

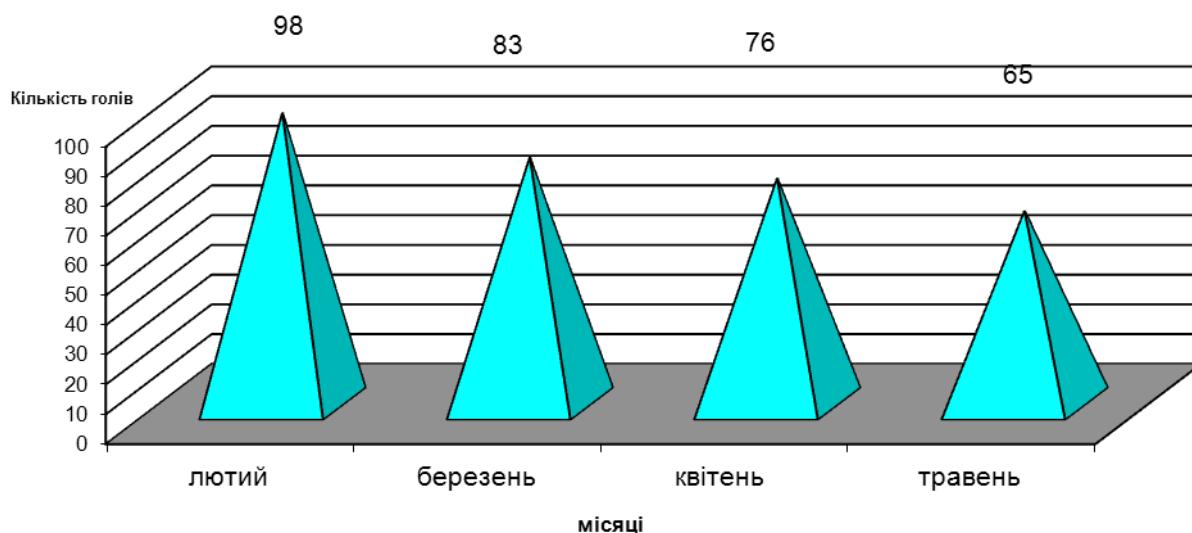


Рис. 1 Динаміка загибелі птиці в період з лютого по травень 2013 року

При аналізі даних (табл. 3.1) бачимо, що у вересні найбільший відсоток загибелі спостерігався від захворювань обміну речовин (34,3 %), з поступовим зниженням показнику до 21,1 % і 23,3 % у квітні і травні відповідно.

Таблиця 3.1.

Показники захворюваності птиці

Показник	Відсоток захворюваності
Хвороби органів дихання	6,3-9,8%
Хвороби сечової системи	12,3-15,2%
Хвороби репродуктивної системи	17,5-35,5%
Хвороби органів травлення	19,4-24,2%
Хвороби обміну речовин	21,1-34,3%
Гіперпластичні процеси	0-1,3%

Загибель від хвороб органів репродуктивної системи від 18% у вересні підвищувалось до 27,4 % у листопаді, а в березні і квітні досягла 35 % - 35,5%, видно що ця група захворювань має стійку тенденцію до збільшення кількості випадків.

З хвороб обміну речовин реєструвались сечокислий діатез та канібалізм. З хвороб органів репродуктивної системи жовтковий перитоніт, сальпінгіт, оваріїт, ускладнена яйцекладка.

Таким чином можна зробити висновок, що серед поголів'я птахів щомісячно виявляли патологію пов'язану з глибоким загальним порушенням всіх основних функцій та систем організму, в першу чергу хворобу репродуктивних органів і хвороби обміну речовин.

Від цієї птиці для інкубації було закладене яйце і 4 квітня 2012 р. був одержаний добовий молодняк, який був посаджений на вирощування. Курчата, які були розміщені в пташнику № 2 одержували комбікорм, який закуповували в Чернігівській обл. на комбікормовому заводі. З 10 травня 2013 р. ми відмітили загибель 10 % курчат, а до 20 травня – 35-50% курчат з числа посаджених на вирощування.

При обстеженні курчат ми відмічали відсутність апетиту, підвищену спрагу, слабкість птиці. На слизовій оболонці ротової порожнини птиці відмічали запалення, ерозії, некротичні вогнища, тягучий слиз. Кінчик язика некротизований. Дуже висока смертність курчат, при патологоанатомічному розтині ми виявляли аналогічні зміни. Крім того відмічали запалення слизової оболонки стравоходу та кишечника. Серцеві м'язи дряблі. В печінці жирове переродження.

При відборі зразків корму та направлення його на дослідження і Інституті птахівництва УААН, було встановлено наявність в кормі Т-2 токсину в середній кількості 6 мг/кг корму.

3.2.2 Результати вивчення дії сорбентів при мікотоксикозах

Для вивчення дії сорбентів використовували курей місячного віку

(15 голів у кожній групі). Птиця утримувалась в кліткових батареях у стандартних умовах. Птиця контрольної групи одержувала збалансований комбікорм відповідно до існуючих норм.

До корму птиці дослідної групи додавали Т-2 токсин. Перша дослідна група отримувала природні цеоліти із розрахунку 0,1% до маси корму, друга дослідна група отримувала "Мікосорб" у дозі 20г на 10 кг комбікорму, третя дослідна група не отримувала препарати.

Враховували збереженість, клінічний стан.

Таблиця 3.4. - Результати вивчення дії сорбентів

Група	Контрольна група	1 група	2 група	3група
Раціон	Збалансований комбікорм	Додавали до корму Т-2 токсин 6 мг\кг Цеоліти 0,1% до маси корму	Додавали до корму Т-2 токсин 6 мг\кг Мікосорб 20г/10кг	Додавали до корму Т-2 токсин 6 мг\кг Не отримувала сорбентів
Загибель птиці	0%	2-6,6%	1-3,03%	7-46%

Найбільш ефективним препаратом виявився "Мікосорб", тому він нами був запропонований для лікування основного стада птиці.

3.3 Обговорення результатів власних досліджень

В результаті контамінації зерна і комбікормів грибами та продуктами їх життєдіяльності на сьогоднішній день є важливою проблемою зернових господарств, комбікормових підприємств, тваринницьких та птахівничих господарств і спричинює великі економічні збитки. При дослідженні комбікормів, які використовувалися для годування птиці в господарстві "Колос агро трейд" в інституті птахівництва УААН був виділений

мікотоксин трихотецен типа А (Т-2 токсин). Цей токсин викликав загибель курчат з характерними клінічними ознаками. При вивченні впливу Т-2 токсину на відносну масу внутрішніх органів ми встановили, що через 2 тижні годівлі курей кормом з токсином відновилась лише селезінка, яка була на 24% менше ніж у контролі, що узгоджується з даними інших авторів. Wyatt R.D. et al (1973) зазначили, що ця ознака є унікальною для Т-2 токсикозу і відрізняє його від інших мікотоксикозів. Відносна вага печінки через 2 тижні досліду також на 20 % перевищувала контрольний показник і не відрізнялась від нього через 3 тижні. Більшість авторів взагалі вказують на відсутність змін цього показника при Т-2 токсикозі [37].

Нами також були одержані аналогічні результати з D.Noehler and R. Marquardt (1996), що Т-2 токсин був неактивним як прооксидант, оскільки не впливав на концентрацію МДА в печінці, однак він знижував концентрацію вітаміну Е в печінці, що може свідчити про його деяку прооксидантну дію.

Аналіз одержаних результатів дозволяє зробити висновок, що Т-2 токсикоз у курей має 2 фази гостру та хронічну. Під час гострої фази виявлено зниження концентрації білка в сироватці крові, що узгоджується з даними A.F. Rubena et al. (1989), W.E. Huff (1988) [24].

Нами також було встановлено, що токсин Т-2 впливає на якість яєць. Так під впливом токсину зменшується середня маса яєць, товщина шкарлупи, індекс білку та жовтку. В зв'язку з тим, що токсин діє на білковий обмін, то змінюється амінокислотний склад яйця в гіршу сторону. Крім того жовток при дії токсину має зелений відтінок, що впливає на харчову якість яєць, такі яйця направляють на технічну утилізацію.

Таким чином ми своїми дослідженнями встановили, що загибель курчат в господарстві "Колос агро трейд" обумовлені мікотоксинами. В експериментальних умовах ми встановили, що найбільш чутливими критеріями Т-2 токсикозу у курей-несучек в гостру фазу можуть бути концентрація білка, холестерину, неорганічного фосфору, активність лужної

фосфатази в сироватці крові, вміст вітаміну А в печінці та відносна маса селезінки.

3.4 Розрахунок економічної ефективності

Для виробничої перевірки задавали препарат "Мікосорб" птиці з лікувально-профілактичною метою. Спостереження за птицею тривало два місяці. Враховували несучість та збереження поголів'я птиці.

Таблиця 3.5

Розрахунок економічної ефективності

Показники	Пташник № 2 ("Мікосорб")	Пташник № 3 Контроль
Поголів'я, гол.	99100	10320
Період застосування препаратів, діб	21	-
Строк спостереження, діб	60	60
Загинуло птахів, гол.	79	155
У т.ч. на 1000 голів, гол.	0,8	1,5
Збитки на 1000 голів, грн.	56	105
Продуктивність за період спостереження, яєць	386490	371520
У т.ч. на 1000 голів, яєць	39000	36000
Вартість використаних препаратів, грн.	294	-
Сума одержаної продукції на ветеринарні витрати на 1000 голів, грн.	8230	7815
Економічна ефективність на 1000 голів в порівнянні з контролем, грн.	415	-
Економічна ефективність по пташнику, грн.	4112,65	-

4. ОХОРОНА ПРАЦІ

В умовах високого технологічного забезпечення виробництва, використання нових технологій, механізмів збільшення потужності виробництва велике значення має охорона праці і безпека виробництва [1-3].

В господарстві організація роботи з охорони праці здійснюється на основі:

- Закону "Про охорону праці" від 21 листопада 2003 року [7];
- Закону України "Про загальнообов'язкове соціальне страхування від нещасних випадків та професійних захворювань на виробництві" від 1 квітня 2001 року [6];
- типового положення про організацію навчання з питань охорони праці від 26 січня 2005 року;
- порядку розслідування та ведення обліку нещасних випадків, професійних захворювань та аварій на виробництві від 30.11.2011 року;
- правил, норм, інструкцій, вимог, регламентів;
- колективного договору.

На основі цих законів господарство "Колос Агро Трейд" розробило статут господарства, колективний договір, де одним з пунктів є охорона і безпека праці на підприємстві.

Адміністрація господарства розробляє і затверджує посадові інструкції працівників та обов'язки керівників підрозділів, а також правила техніки безпеки при проведенні лікувальних та профілактичних маніпуляцій, вакцинації тварин.

Планування робіт з охорони праці здійснюється згідно колективного договору господарства.

Відповідальність за організацію охорони праці в господарстві несуть їхні керівники та головні спеціалісти.

Безпосереднє керівництво розробкою і проведенням комплексу організаційних і профілактичних заходів щодо охорони праці покладається

на старшого інженера по охороні праці, техніці безпеки й організації пожежної охорони.

Проведення всієї практичною робота з охорони праці у тваринництві покладається на головного зоотехніка і головного ветеринарного лікаря; у відділеннях і на фермах - на керуючих відділеннями

За порушення законодавства та інших законодавчих актів винні особи притягуються до дисциплінарної відповідальності, адміністративної, а також матеріальної та кримінальної, у вигляді доган, штрафів та звільнення.

Особливу увагу приділяють плануванню та організації курсів по підвищенню кваліфікації спеціалістів з охорони праці, розробки нових інструкцій і правил техніки безпеки, проведення матеріального стимулювання спеціалістів і працівників відповідальних за техніку безпеки.

На підприємстві є кабінет охорони праці, в якому проводяться інструктажі з питань охорони праці. Недоліками цього кабінету є відсутність спеціальної літератури, стендів, плакатів.

Нагляд та контроль за дотриманням ветеринарно-санітарних вимог у господарстві "Колос Агро Трейд" здійснюється керівником та періодично державною ветеринарною інспекцією Конотопського районного управління ветеринарної медицини.

Аналіз виробничого травматизму за останні 3 роки показав, що рівень виробничого травматизму був низький.

Динаміка виробничого травматизму наведена в таблиці 4.1.

З таблиці №4.1. видно, що за 2012р. нещасних випадків не було.

Збільшено асигнування на охорону праці, щоб повністю забезпечити робітників індивідуальними засобами захисту та гігієни, а також спецодягом.

Пожеж за останні 3 роки не виникало, в господарстві добра забезпеченість протипожежними засобами, обладнане протипожежними щитами.

У виробничому процесі в господарстві "Колос Агро Трейд" при обслуговуванні та утриманні птиці присутня велика кількість факторів, які

можуть бути небезпечними.

Формування виробничих небезпек по технологічним операціям представлені у формі логічної схеми в таблиці №4.2.

Таблиця №4.1.

Динаміка виробничого травматизму за 2010-2012 рр. в "Колос Агро Трейд" Конотопського району Сумської області.

Назва показники	Од. Вим.	По рокам		
		2010	2011	2012
Кількість працюючих	Чол.	32	33	39
Кількість нещасних випадків	Випад.	1	1	–
Кількість нещасних випадків зі смертельним наслідком	Випад.	–	–	–
Кількість днів не працездатності	Дн	19	23	–
Матеріальні збитки від травматизму	Грн.	1025,3	872,2	–
Коефіцієнт частоти	-	31,3	30,3	–
Коефіцієнт важкості	-	19	23	–
Коефіцієнт втрати робочого часу	-	593,75	696,9	–
Асигновано коштів на охорону праці	Грн.	2500	3138	3707
Витрачено	Грн.	2500	3138	3707
Кількість пожеж	випадки	-	-	-

Таблиця №4.2.

Структурно-логічна схема формування небезпек при утриманні птиці

№	Найменування технічного процесу	Небезпечна умова	Небезпечна дія	Небезпечна ситуація	Можливі наслідки	Заходи безпеки
1	Клінічний огляд птиці	Погана фіксація	фіксація	Травмування працівника	Травми, подряпини	Розробити інструкції фіксації птиці
		Невірно зафіксована птиця, слизька підлога	Невірна фіксація, пересування по приміщенню	Травмування працівника, падіння	Травми, подряпини	Провести інструктаж з охорони праці, привести приміщення до зооветеринарних норм

2	Відбір крові	Відсутність засобів індивідуального захисту, відсутність сумок для шприців	Відбір крові від хворих птахів, зберігання шприців у кишнях	Інфікування уколи шприцами, подряпини	Захворювання, травми, подряпини	Забезпечити працівників засобами індивідуального захисту, забезпечити сумками
3	Відбір птахів з кліток для огляду	Гострі металеві краї кліток, слизька підлога	Відбір птахів	Травми спричинені краями кліток, падіння	Травми	Провести реконструкцію кліток, привести до санітарних норм виробничі приміщення
4	Дезінфекція приміщень	Відсутність засобів індивідуального захисту, слизька підлога	Неправильна концентрація дезрозчину, проведення дезінфекції	Падіння, попадання отруйних речовин в організм	Отруєння, травми, переломи	Забезпечити працівників засобами індивідуального захисту, провести інструктаж
5	Вакцинація птиці	Відсутність засобів індивідуального захисту,	Грубі маніпуляції з птицею	Інфікування . Уколи шприцами, подряпини	Захворювання, рани	Забезпечити працівників засобами індивідуального захисту,

Аналізуючи логічну схему, слід відмітити, що найбільш небезпечними ситуаціями є наїзд транспорту на людей, отруєння дезінфікуючими та лікарськими речовинами. Менш небезпечними є ситуаціями є травмування рук.

До обслуговування птиці та проведення ветеринарно-санітарних робіт допускаються ветеринарні спеціалісти, а також особи не молодше 18 років, які пройшли навчання з охорони праці та медичний огляд.

Не допускаються до роботи особи в стані алкогольного сп'яніння або робітники, які хворі та мають втомлений вигляд.

Вхід на територію господарства стороннім особам заборонено. Обслуговуючий персонал забезпечується спец одягом і засобами гігієни.

При проведенні лікувальних маніпуляцій необхідно працювати в спецодязі.

При отриманні криві необхідно дотримуватися правил особистої гігієни.

Палити та приймати їжу під час роботи заборонено. Після роботи лице та руки миють теплою водою з милом.

Завдяки дотриманню цих та інших вимог по охороні праці і техніці безпеки в господарстві виробничий травматизм можна звести до мінімуму, а нещасних випадків можна уникнути.

На основі логічної схеми логічного аналізу розробляються заходи з техніки безпеки:

- ✚ ставлення до птиці повинно бути спокійним;

- ✚ утримувати приміщення в чистоті та в справності обладнання.

Підводячи підсумок можна зазначити, що стан охорони праці в господарстві задовільний і зробити такі висновки:

- ✚ Наявність виробничого травматизму та виробничих небезпек потребує розробки нових правил безпеки праці.

- ✚ В господарстві бажано збільшити фінансування номенклатурних заходів з охорони праці з метою підвищення безпеки праці та її ефективності.

- ✚ Посилити контроль за медичним оглядом.

- ✚ Регулярно проводити інструктажі з охорони праці.

- ✚ Встановити систему вентиляції.

ПРОЗИЦІЇ

- Забезпечити персонал засобами індивідуального захисту згідно з відповідними нормами, що дозволить покращити працездатність робочого колективу.
- Розробити інструкцію фіксації птиці.
- Привести виробничі приміщення до санітарно-гігієнічних норм.
- Провести реконструкцію кліток.

5. Екологічна експертиза лікувально-профілактичних та ветеринарно-санітарних заходів

В сучасних умовах ведення сільськогосподарського виробництва, постає проблема охорони навколишнього середовища.

За сучасних умов, в яких знаходиться наша країна, охороні навколишнього середовища не приділяється належної уваги.

Але у випадку порушення використання природи, її забруднення існують законодавчі акти, які визначають відповідальність за ці порушення. Такими законодавчими актами є :

1. Закон України "Про ветеринарну медицину", Київ, 1992, 1997р. – розповідається про захист навколишнього середовища від збудників інвазійних та інфекційних хвороб.

2. Закон України "Про охорону навколишнього середовища". Затверджений Постановою Верховної Ради від 25.06.1991р.

3. Земельний Кодекс України. Затверджений Постановою Верховної Ради УРСР від 18 грудня 1990р. – освітлюються питання захисту земельних ресурсів.

4. Закон України " Про охорону атмосферного повітря ", Київ, 1992р.

5. Закон України " Про тваринний світ ", Київ, 03.03.1993р.

6. Водний Кодекс України, Київ, 06.06.1995р. – розглядаються питання захисту водних ресурсів від забруднення.

Господарство "Колос Агро Трейд", що спеціалізується на яєчному птахівництві, розташоване в 4-х км від м. Конотоп Сумської області. Споруди господарства збудовані згідно норм та правил, що вимагається Ветеринарним законодавством.

Для створення нормального газообміну пташники обладнанні системою приточно-витяжної вентиляції. Цех інкубації та пташники для вирощування молодняку птиці розташовані з навітреного боку по відношенню до пташників для дорослої птиці. Для зменшення забрудненості повітря та з

метою профілактики заразних хвороб в системі вентиляції використовують фільтри, які зменшують забрудненість повітря на 85 – 99 %.

По периметру господарства є захисні лісосмуги, шляхи на території господарства мають тверде покриття, відкриті ділянки ґрунту засіяні травою, що сприяє зменшенню запиленості.

У пташниках послід періодично видаляється та знешкоджується біотермічним методом, а потім використовується в якості добрива. Знезараження посліду сприяє запобіганню розповсюдження заразних хвороб. Послід складають в бурти на спеціальних ділянках з водонепроникним покриттям. Висота бурта 2 м, ширина біля поверхні ґрунту 2-2,5м. Початок знезараження починається при досяганні температури в середині бурта 60°C. Термін знезараження в теплий період року 2 міс., а в холодний – 3 місяці.

Стічні води, що утворилися в процесі виробництва після очищення від механічних домішок (послід, перо, бруд, залишки корму) накопичується в бокс-ставках, де під дією природних факторів (сонячне проміння, температура, мікроорганізми) відбувається активний процес біологічного окислення та знезараження.

Трупи птиці прибираються з приміщень та направляються на розтин. Всі тупи та нутроці, а також залишки інкубації знезаражуються у біотермічній ямі.

Лікарські засоби зберігаються в аптеці, згідно списку А та В. Дезречовини зберігаються на дезблоці.

Водозабезпечення ферм здійснюється із свердловин через водонапірні башти. Поїння птиці безперервно за допомогою автоматичних поїлок.

Роздавання кормів механічним способом за допомогою кормораздатчиків.

Але є господарстві є недоліки: із-за перебоїв електропостачання не завжди вчасно відбувається прибирання гною, що може привести до забруднення навколишнього середовища.

Увесь технологічний процес в господарстві "Колос Агро Трейд" направлений на раціональне використання природних ресурсів та найменше забруднення середовища.

Пропозиції:

- Відновити і відремонтувати частково пошкоджені місця огорожі ферми.
 - Поновити вентиляційну систему, встановити в ній фільтри.
 - Проводити необхідну обробку обладнання системи водопостачання, його ремонт та дезінфекцію.
 - Планувати і виконувати заходи по забезпеченню зниження захворюваності птиці.

6. Висновки та пропозиції виробництву

6.1 Висновки

1. При аналізі епізоотичної ситуації в господарстві "Колос агро трейд" встановлено що кількість загиблої птиці корелятивно пов'язана з проведенням ветеринарно-санітарних заходів. Завдяки вчасно проведеним ветеринарно-санітарним заходам гострі інфекційні захворювання серед поголів'я не реєструвалися.

2. При аналізі причин загибелі птиці найбільший відсоток (35,5%) викликається хворобами обміну речовин.

3. Встановлено, що 56 % загибелі курчат в господарстві "Колос агро трейд" викликані Т-2 токсинами, який був ізольований з комбікормів в середній кількості 6 мг/кг.

4. Для лікування та профілактики Т-2 токсикозу в результаті проведених дослідів найбільш ефективним показав себе препарат "Мікосорб" порівняно з цеолітами.

6.2 Пропозиції виробництву

1. Обов'язково комбікорм, який використовується для годівлі птиці направляти на мікологічне дослідження.

2. Для лікування та профілактики мікотоксикозів птиці використовувати препарат "Мікосорб".

7. СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Акименко В.К. Влияние условий культивирования на биосинтез нафтохиноновых метаболитов грибами *Fusarium decemcellulare* / Акименко В.К. // Микробиология.- М.- 1992.-Т.61.-В. 5. –С.824-829.
2. Артюх В. П., Гойстер Щ. С., Хмельницкий Г. А., Стародуб М. Ф. Трихотеценовые микотоксины: природа, биотрансформация, биологические эффекты // Совр. проблемы токсикологии. 2002. № 4. С. 19–26.
3. Бакшеев П.Д. Справочник по охране труда и техники безопасности в животноводстве / П.Д. Бакшеев. – К.: "Урожай", 1985. – 200 с.
4. Безопасность жизнедеятельности: Учебник для вузов / Под общей ред. С.В. Белова. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Высшая шк., 1999. – 448 с.
5. Безпека життєдіяльності людини: Навч. посібник / Лапін В.М. – 2-ге видання. – Л.: Банк. Коледж; К.: Т-во "Знання", КОО, 1999. – 186 с.
6. Билай В. И. Фузариин. К., 1977. 389 с.
7. Бирбин С.С. Фузариотоксикоз кур / Бирбин С.С //Птицеводство – 1966. -№4.-С. 32-33.
8. Буркин А. А., Кононенко Г. П. Микотоксины как источник получения аналитических иммунореагентов // Успехи мед. микологии. 2003. Т. 1. С. 124–127.
9. Буркин А. А., Яковлева И. В., Свиридов В. В. Определение афлатоксина в ИФА с использованием моноклональных антител // Успехи мед. микологии. 2003. Т. 1. С. 127–130.
10. Ветеринария: Большой энциклопедический словарь./ Под ред. В.П. Шишкова. – М.: Большая Российская энциклопедия, 1998. – 680с.
11. Всемирная организация здравоохранения. Гигиенические критерии состояния окружающей среды. Т.11. – Микотоксины. – ВОЗ, Женева, 1982. –146с.
12. Гойстер О.С. Оценка токсичности Т-2 микотоксина для *Daphnia magna* методом возбужденной хемилюминесценции / Гойстер О.С.,

Стародуб Н.Ф., Хмельницький Г.А. // Гидробиол. журн. 2003. Т. 39. № 5. С. 85–91.

13. Гончаренко А. А. Трансформація Т-2 токсина мікроорганізмами кишечника *in vitro* // Успехи мед. мікології. 2003. Т. 1. С. 132–133.

14. Гризунова Л. С., Розлог Т. М., Гаврикова В. В. та ін. Два випадки Т-2 токсикозу курей // Ветерин. медицина України. 1998. № 3. С. 22.

15. Дворська Ю.Є. Вплив сорбентів на прояви ауурофузаріно- та Т-2 токсикозу у перепелів: Автореф. дис... канд. вет. наук: 16.00.04 / ІЕКВМ, Харків, 2001. – 19с.

16. Духницький В. Б. Біохімічні, гематологічні та імунологічні критерії оцінки хронічного Т-2 токсикозу у поросят // Наук. вісн. НАУ. 2002. Вип. 55. С. 49–55.

17. Духницький В. Б. Деякі біохімічні показники крові у тварин при експериментальному Т-2 токсикозі // Наук. вісн. НАУ. 2000. Вип. 28. <http://test.nauu.kiev.ua/index.php?id=1130>.

18. Духницький В. Б. Негативний вплив низьких доз Т-2 токсину на організм тварин // Вісн. аграр. науки. 2003. С. 39–41.

19. Духницький В. Б., Іщенко В. Д. Вплив Т-2 токсину на організм тварин // Наук. вісн. НАУ. 2001. Вип. 34. <http://www.nauu.kiev.ua/?id=469>.

20. Еськов А. П., Каюмов Р. И., Соколов А. Е. Токсикологические испытания. Альтернативные методы // Токсикол. вестн. 2003. № 5. С. 25–29.

21. Закон України "Про загальнообов'язкове державне соціальне страхування від нещасного випадку на виробництві та професійного захворювання, які спричинили втрату працездатності" від 23.09.1999 р. № 1105 – XIV.

22. Закон України "Про охорону праці" від 21.11.2002 р. № 229-IV. // "Охорона праці" № 1, 2003 р.

23. Котик А.Н. Случаи микотоксикозов на Украине в 1974-96г.г./ Котик А.Н., Труфанова В.А. // Птахівництво (Борки, Харків. Обл.) Міжвідомчий тем. Наук. Збірник.-1997.-В.47.-С.1-33.

24. Котик А.Н. Микотоксикозы птиц./ Котик А.Н. – Донецк: Издательство «Донеччина», 1999, – 267с.
25. Коцюмбас Г.І., Коцюмбас І.Я., Брезвин О.М. Розчин гіпохлориту натрію як детоксикаційний препарат при Т-2 токсикозі // Вет. медицина: Міжвідом. темат. зб. – Харків, 2005. – Вип. 85.– Т. 1. – С. 581–584.
26. Лехан С.Д. Довідник з охорони праці в сільському господарстві. / Лехан С.Д. // К.: Урожай 1990.- С. 141-143.
27. Методические рекомендации по диагностке, профилактики и лечению микотоксикозов сельскохозяйственных животных и птиц. А.Н. Котик, В.А. Труфанова, Г.А. Красников, Н.В. Кленина, В.С. Антонов, Н.Г. Колосова, О.Н. Гудкова, Е.П. Руденко // Методические рекомендации. Харьков, – 1991. – 25с.
28. Трисвятский Л.А. Санитарно-гигиенические проблемы хранения зерна //В кн. «Оценка загрязнения пищевых продуктов микотоксинами». Том 2./ Под ред. Тутельяна В.А.-М.:Центр международных проектов ГКНТ, 1985.- 167-185.
29. Яровой П.Ф. Микотоксикоз у цыплят // Труды НИИВ Казахской академии с.-х. Наук.-1961.-Т.1.-С. 447-449.
30. Abramson D., Mills J.T. Mycotoxins and mycoflora in animal feedstuffs in western Canada // Can. J. Comp. Med.-1983.- Vol. 47.-P.-23-26.
31. Asplin F.D., Carnagan R.B.A. The toxicity of central groundnut meals for poultry with special reference to their effect on ducklings and chickens //Vet. Rec.-1961.-V.73.-P. 1215-1219.
32. Bamburg J.R. The biological activities and detection of naturally occurring 12,13-epoxy-trichothecenes // Clinical toxicology.-1971.- Vol.5-N4.-P. 495-515.
33. Briggs D.M.,Wyatt R.D., Hamilton P.B. The effect of dietary aflatoxin on semen characteristics of mature broiler breeder males// Poultry Science.-1974.- V.-53- P2115-2119.

34. Bryden W.M., Lloyd A.B. Aflatoxin contamination of Australian animal feeds and suspected cases of mycotoxicosis // Australian Vet. J.-1980.-V.53.-P.176-180.
35. Bunner D. et al. //Trihothecenns and other micotoxins. Proc. Int. Micotoxin Simpl, Sydney, Aur., 1984.-p. 411-424.
36. Gazia N., Abl-Ellah A.M.,Sayed A.N.Chemical treatments of mycotoxin //Assiut Veterinary Medical J.-1991-V.25-P.61-68.
37. Nesbitt B.F. et al. Aspergillus flavus and turkey X disease. // Nature. London. -1992.-V.195.-P.1062.
38. Park D. L. et al. Rview of the decontaminaton of aflatoxins by ammoniaton. // J. of the Association of Officifial Analytical Chemists.-1988.-V.71.-P.685-703.
39. Pramanik A.K. Diseases of poultry in three districts of West Bengal affecting the rural economy // Indian J. Vet. Med.-1987.-V. 7-P. 63-65.
40. Richardson K.E. et al. Effect of dietary fat level on dose response relationships during aflatoxicosis in young chickens // Poultry Sciece.-1987.-V.66 – P. 969-976.
41. Sawhney D.et al., Aflatoxicosis in the lauding Japanese quail // Poultry Scince.- 1993 –V.52.-P.465-473.
42. Sharlin J. et al. Effect of dietary aflatoxin on reproductive performance of manute white leghorn males // Poultry Science.-1980.- V. 59.- P.1311-1315.
43. Theron J.J.et al., Acute liver injury in duckling and rats as a result of ochratoxin poisoning // J. Pathol. Bacteriol.-1966.- V. 91. –P. 521-529.
44. Williams K. L. et al., Destruction of aflatoxin during the production of hydrolysed vegetable protein // J. of Food Protection. – 1988.-V.51. – P.887-891.
45. Wyatt R.D. et al. Infunce of vitamins and on the toxic effects of ohratoxin A and T-2 toxic in chicrs // Poultri Sc. –1996.- V. 75. – N 2 – P.1508-1515.

8. Додатки

Микосорб 25 кг/уп

Инструкция по применению препарата "Микосорб 25 кг/уп"

Состав и форма выпуска

Препарат на основе дрожжевой культуры *Saccharotyces cerevisiae*. По внешнему виду представляет собой порошок светло-коричневого цвета. Расфасовывают по 25 кг в запаянные бумажные мешки, выстланные изнутри фольгой.

Фармакологические свойства

Оказывает действие в пищеварительном тракте. За счет своей мощной адсорбирующей поверхности (500 г микосорба имеет площадь поверхности, примерно равную 1 га) связывает микотоксины (афлатоксины, зеараленон, vomitоксин, охратоксин и др.), таким образом, повышая сохранность и темпы роста при использовании пораженных микотоксинами кормов. Не связывает витамины и микроэлементы, содержащиеся в корме, и не снижает его питательность.

Показания

Для добавления в рационы сельскохозяйственных животных и птицы, характеризующиеся разной степенью пораженности микотоксинами.

Дозы и способ применения

Вносится в дозе 1 кг на 1 тонну корма на птицефабрике или комбикормовом заводе, согласно существующей на предприятии технологии смешивания.

Побочные действия

Не наблюдаются.

Противопоказания

Не установлены.

Особые указания

Ограничений на использование продукции животноводства после применения препарата нет. Избегать попадания в глаза. При работе с препаратом использовать противопылевые респираторы, резиновые перчатки и специальные очки. Необходима противопылевая вентиляция. При попадании препарата в глаза или на кожу — промыть водой с мылом.

Условия хранения

Хранят в закрытом помещении в сухом месте при температуре от 2 до 10 °С. Срок годности — 18 месяцев.