

ЕФЕКТ ВИПОЮВАННЯ КУРЕЙ ПРОБІОТИЧНИМ ПРЕПАРАТОМ НА ОСНОВІ *BACILLUS SUBTILIS* 44-P НА БІОХІМІЧНІ ТА ПРОДУКТИВНІ ПОКАЗНИКИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ НТ-2 ТОКСИНОМ ТА Т-2 ТОКСИНОМ

О. В. Труфанов, А. М. Котик, Л. В. Божок

¹Інститут птахівництва УААН

²Інститут сільськогосподарської мікробіології УААН

*Згодовування курям породи род-айленд протягом 26 діб корму, що містив НТ-2 токсин у концентрації 16 мг/кг або Т-2 токсин у концентрації 8 мг/кг, призвело до підвищення концентрації сечової кислоти, креатиніну, зменшення концентрації загального білка у плазмі крові, зниження середньої маси яєць, зниження вмісту загального білка, загальних ліпідів, тригліцеридів та підвищення концентрації загального холестерину у жовтку яєць і збільшення відносної маси печінки порівняно до контрольної групи. Міжгрупових відмінностей у концентрації загального холестерину та загальних ліпідів у плазмі крові не спостерігали. Випоювання пробіотичним препаратом БПС-44 на основі штаму *Bacillus subtilis* 44-p з рівнем дози 0,4 г на 50 голів на добу при згодовуванні корму, контамінованого НТ-2 або Т-2 токсином, мало наслідком підвищення середньої маси та покращення якості яєць, нормалізацію вмісту білка, ліпідів і холестерину в жовтку яєць, зниження рівня сечової кислоти та креатиніну та підвищення концентрації загального білка у плазмі крові відносно курей, що отримували лише мікотоксини.*

Ключові слова: НТ-2 ТОКСИН, Т-2 ТОКСИН, *BACILLUS SUBTILIS* 44-P, МІКОТОКСИКОЗИ, ПРОБІОТИКИ, КУРИ, ЯКІСТЬ ЯЄЦЬ.

НТ-2 токсин і Т-2 токсин належать до трихотеценових мікотоксинів типу А, які синтезуються грибами роду *Fusarium*, що ростуть на зерні злакових культур [1, 2, 3]. Ці небезпечні забруднювачі харчових продуктів та кормів поширені у країнах з помірним кліматом [4, 5] і можуть призводити до мікотоксикозів людини та сільськогосподарських тварин [6]. Раціон яйценосних порід курей складається головним чином з кукурудзи, пшениці, ячменю, а також сояшнікового та соєвого шротів — кормових субстратів, які часто є контамінованими НТ-2 та Т-2 токсинами [4, 5]. Механізм токсичної дії трихотеценових мікотоксинів типу А на тваринний організм базується на пригніченні біосинтезу білка внаслідок специфічного інгібування пептидилтрансферазної активності 60S-субодиниці рибосом [7]. Т-2 токсикоз курей супроводжується погіршенням показників яєчної та м'ясної продуктивності, затримкою росту, розладом імунної системи, підвищенням чутливості до інфекційних захворювань, зниженням концентрації загального білка та підвищенням вмісту холестерину, сечової кислоти, і активності аланінамінотрансферази та лактатдегідрогенази у сироватці крові; характерною діагностичною ознакою є поява некрозів у ротовій порожнині — некротичного стоматиту [8, 9, 10]. Вважають, що механізм токсичної дії та хронічні ефекти впливу НТ-2 токсину на тваринний організм є аналогічними відповідним яkostям Т-2 токсину [6], але до теперішнього часу у періодичних наукових виданнях були відсутні дані щодо довгострокового діяння НТ-2 токсину на курей.

Актуальною проблемою тваринництва є дослідження механізмів профілактики мікотоксикозів. Основним засобом профілактики є, без сумніву, повне виключення токсичних інгредієнтів із раціону тварин, що не завжди є можливим через широку розповсюдженість мікотоксинів. При отриманні позитивних результатів мікотоксикологічних аналізів кормів або підозрі на ураженість тварин мікотоксикозом застосовують сорбенти, пробіотичні та ферментні препарати. Слід зауважити, що

механізми та ефекти профілактичної дії пробіотиків при мікотоксикозах лише починають привертати увагу дослідників. Вивчено дію пекарських дріжджів *Saccharomyces cerevisiae* при афлатоксикозі [11], дріжджів *S. boulardii* при охратоксикозі бройлерних курчат [12] та *Eubacterium* sp. при згодовуванні бройлерним курчатам корму, контамінованого дезоксиніваленолом [13]. Перспективним об'єктом для створення пробіотичних препаратів є *Bacillus subtilis* [14]. Ці бактерії в умовах кишкового тракту тварин здатні продукувати ферменти суперродини α/β -гідролаз, до яких відносяться низькоспецифічні карбоксилестерази та епоксидгідролази [15]; відомо, що під дією саме цих ферментів відбувається біодеградація трихотеценових мікотоксинів типу А [16, 17]. Про ефективність застосування препаратів на основі *B. subtilis*, при мікотоксикозах свійських тварин, у тому числі НТ-2 або Т-2 токсикозі курей, не повідомляли.

Метою даної роботи було дослідити ефекти згодовування курям-несучкам корму, контамінованого НТ-2 токсином або Т-2 токсином, та вивчити вплив впоювання курей пробіотичним препаратом БПС-44 на основі штаму *B. subtilis* 44-р на їх продуктивні якості та ряд біохімічних показників плазми крові та яєць при хронічних інтоксикаціях НТ-2 токсином або Т-2 токсином.

Матеріали і методи

Дослід проводили на курях породи род-айленд лінії 38 віком 115 діб, придбаних у дослідному господарстві «Бірки» Інституту птахівництва УААН. Було сформовано шість груп по 10 голів у кожній: 1 — контрольна, 2 — БПС-44, 3 — НТ-2 токсин, 4 — БПС-44 разом з НТ-2 токсином, 5 — Т-2 токсин та 6 — БПС-44 разом з Т-2 токсином. Впродовж періоду адаптації (20 діб) та досліду (96 діб) курей утримували у клітках по 5 голів у секції у стандартних умовах та годували комбікормом для курей-несучок згідно з рекомендаціями [18]. Препарат БПС-44 впоювали з рівнем дози 0,4 г на 50 голів на добу протягом всього досліду періодично по три дні поспіль з триденними перервами. Починаючи з 43 доби після початку досліду четверта група та шоста групи протягом 26 діб отримували корм, що містив НТ-2 токсин у концентрації 16 мг/кг або Т-2 токсин у концентрації 8 мкг/кг, відповідно.

Т-2 токсин отримували методом адсорбційної колонкової хроматографії за раніше описаним методом [19] з екстракту культури на зерні штаму *Fusarium sporotrichioides* 2m–15–206, одержаного у лабораторії мікотоксикології Інституту птахівництва УААН. НТ-2 токсин отримували шляхом лужного гідролізу Т-2 токсину. Для цього розчин Т-2 токсину в метанолі змішували з водним розчином аміаку. Хід реакції контролювали за допомогою тонкошарової хроматографії продуктів реакції гідролізу у системі етилацетат-ацетон 4:1. НТ-2 токсин екстрагували з реакційно суміші хлороформом і очищували шляхом розподільної колонкової хроматографії на оксиді алюмінію.

Пробіотичний препарат БПС-44 виготовляли на основі культури штаму *B. subtilis* 44-р за технологією, розробленою співробітниками Інституту сільськогосподарської мікробіології УААН [20].

Відбір крові для біохімічних досліджень здійснювали на 7-у та 26-у добу після включення в корм мікотоксинів. У плазмі крові визначали концентрацію сечової кислоти реакцією з фосфорно-вольфрамовим реактивом, креатиніну за методом Яффе-Поппера, концентрацію загальних ліпідів реакцією з сульфосфорованіліновим реактивом, концентрацію загального холестерину методом Ілька та загального білка біуретовою реакцією з використанням наборів реактивів «Реагент» згідно з інструкціями.

На 17-у добу після включення мікотоксинів визначали концентрації загального білка у жовтку та білку яєць біуретовою реакцією та концентрацію загальних ліпідів реакцією з сульфосфорованіліновим реактивом, загального холестерину методом Ілька та тригліцеридів методом Флетчера в жовтку. Концентрацію загального білка

у жовтку яєць визначали також на 1-у та 26-у добу після виключення мікотоксинів з раціону курей.

Наприкінці досліду курей присипляли діетиловим ефіром, декапітували, робили розтин тушок, які після огляду утилізували у чеській ямі. Внутрішні органи зважували та розраховували відносну вагу.

Статистичну обробку результатів досліджень та вимірювань проводили шляхом регресійного та конфлуентного аналізів [21], методом множинних порівнянь Шеффе та з використанням критерію рангових сум Фрідмана [22]; групи 3 та 4 з групами 5 та 6 не порівнювали.

Результати й обговорення

Яєчна продуктивність та якість яєць. Показники яєчної продуктивності реєстрували з першого дня включення мікотоксинів у раціон курей. Статистично значимих відмінностей у ефективності яйценосності між досліджуваними групами курей не було.

Розрахунки середньої маси яєць (таб. 1) проводили окремо за період згодовування контамінованого мікотоксинами корму та за період з дня припинення дачі мікотоксинів, а також разом за обидва періоди; двожовткові яйця при цьому не враховували. Середня маса яєць від групи курей, що отримували корм з НТ-2 токсином, була нижча ($p < 0,05$), ніж від курей першої та другої груп на 6,3 та 7,0 % за період згодовування мікотоксинів та на 6,3 та 7,5 % за період після вилучення токсичного корму з раціону. Середня маса яєць, знесених курми, що отримували корм з НТ-2 токсином одночасно з вживанням препарату, не відрізнялася від аналогічних показників першої та другої груп.

Таблиця 1

Середня маса яєць, г.

Група	Періоди дослідження		
	Згодовування токсинів	Після згодовування токсинів	Обидва періоди
1	52,2±0,3 (3)	54,3±0,3 (3)	53,1±0,2 (3)
2	52,6±0,3 (3)	55,0±0,4 (3)	53,4±0,2 (3)
3	48,9±0,3 (1, 2)	50,9±0,4 (1, 2)	49,8±0,3 (1, 2)
4	51,5±0,3	53,5±0,4	52,5±0,2
5	50,3±0,4	53,5±0,4	51,8±0,3
6	50,2±0,3	54,6±0,4	52,1±0,3

Примітка: цифрами у дужках вказано, відносно яких груп відмінність середнього значення є статистично значимою з $p < 0,05$.

Дані про ліпідний склад жовтку яєць на 17-у добу після початку згодовування мікотоксинів наведено в таблиці 2. У жовту яєць, знесених курми, що отримували Т-2 токсин, у порівнянні до показників контрольної групи, та групи, що отримувала Т-2 токсин разом з пробіотичним препаратом, спостерігали зниження ($p < 0,05$) концентрації загальних ліпідів на 11 і 8 % та тригліцеридів на 11 і 9 %, відповідно. Разом з тим, відбувалося підвищення вмісту загального холестерину у жовту яєць, знесених курми, яким згодовували НТ-2 токсин і Т-2 токсин разом з препаратом і без нього, у порівнянні до першої та другої груп. Більш показовим було зростання масової частки холестерину у загальному вмісті ліпідів (рис. 1), що свідчить про порушення балансу ліпідного складу жовтку яєць внаслідок хронічного впливу НТ-2 та Т-2 токсинів на організм курей.

Таблиця 2

Ліпідний склад жовтку яєць курей на 17-у добу після початку включення в корм НТ-2 токсину та Т-2 токсину

Показники, г/100 г жовтка	Групи					
	1	2	3	4	5	6
Загальні ліпіди	33,2±1,2 (5)	31,9±1,3	32,5±0,8	34,5±3,3	29,5±1,2 (1, 6)	32,0±0,7 (5)
Загальний холестерин	1,49±0,05 (3, 5, 6)	1,48±0,05 (3, 6)	1,59±0,09 (1, 2)	1,59±0,07	1,63±0,04 (1)	1,64±0,09 (1, 2)
Тригліцериди	20,4±0,8 (4, 5)	19,7±0,7	20,4±0,6 (4)	18,5±0,5 (1, 3)	18,1±1,3 (1)	19,9±0,6

Примітка: цифрами у дужках вказано, відносно яких груп відмінність середнього значення є статистично значимою з $p < 0,05$.

Динаміку змін концентрації загального білка у жовтку яєць представлено на рис. 2. Вже через 17 діб після включення мікотоксинів у раціон курей спостерігалось зниження відносно контролю ($p < 0,05$) вмісту загального білка на 28 та 35 % у групах, що отримували корм з НТ-2 токсином та Т-2 токсином, відповідно; згодовування мікотоксинів на фоні вполювання препаратом (групи 4 та 6) не призводило до появи статистично значимих відмінностей з середнім рівнем загального білка у контрольній групі. На 26-у добу після початку згодовування корму з мікотоксинами спостерігали зниження загального білка у жовтку яєць від усіх чотирьох груп, що одержували токсини, відносно першої та другої груп на 33–37 %. Через 26 діб після виключення мікотоксинів з раціону середня концентрація загального білка у жовтку яєць нормалізувалась, а в групі, що отримувала Т-2 токсин на фоні вполювання препарату цей показник був на 19 % вищим ($p < 0,05$), ніж у групі, що отримувала лише Т-2 токсин.

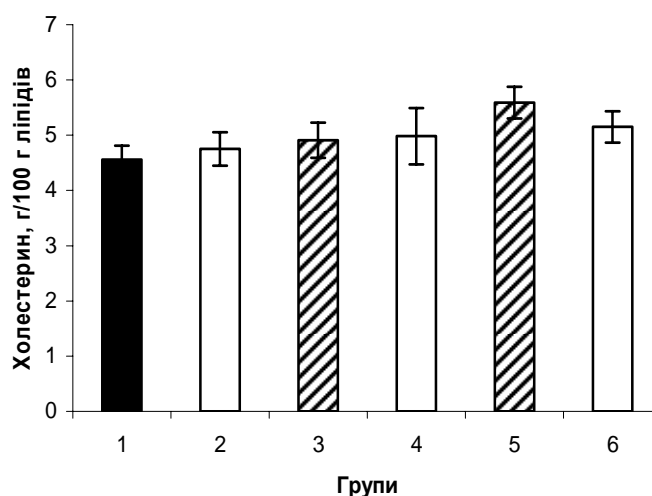


Рис. 1. Масова частка загального холестерину у загальних ліпідах жовтку яєць:
 1 — 4,56±0,25 (3, 5, 6); 2 — 4,75±0,30 (5); 3 — 4,91±0,32 (1); 4 — 4,98±0,51, 5 — 5,59±0,29 (1, 2);
 6 — 5,15±0,28 (1); цифрами у дужках вказано, відносно яких груп відмінність середнього значення є статистично значимою з $p < 0,05$.

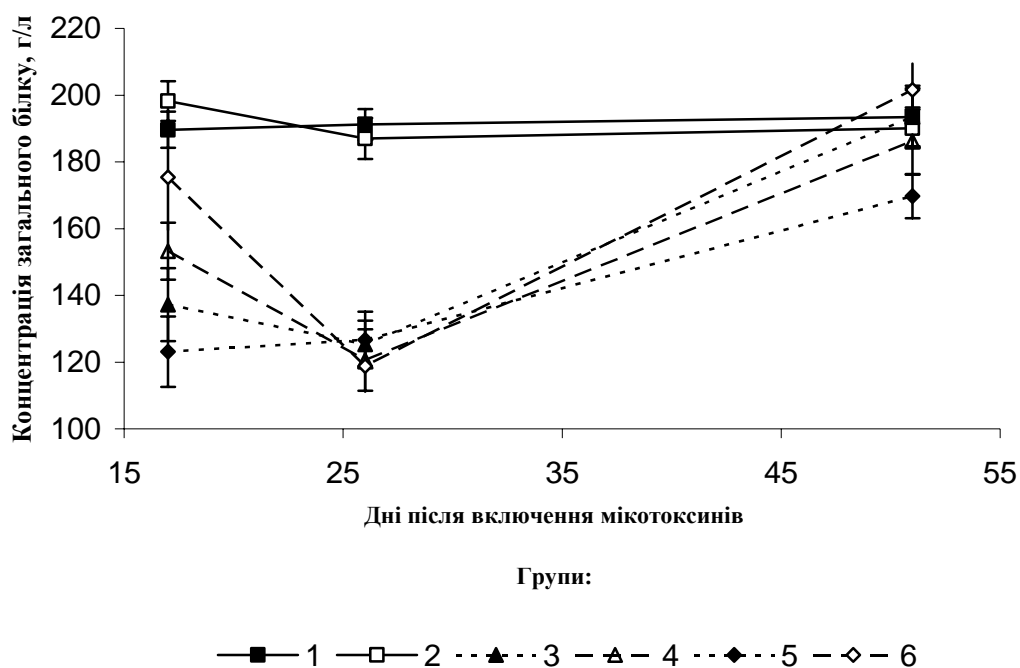


Рис. 2. Динаміка зміни концентрації загального білка в жовтку яєць.

Вміст загального білка в білках яєць 17-у добу після внесення мікотоксинів у корм знаходився в межах норми і становив $127,7 \pm 4,1$ г/л. Досліджені групи курей за цим показником між собою не відрізнялись.

Біохімічні показники плазми крові. Результати біохімічних досліджень плазми крові курей наведені у таблиці 3. Концентрація загального холестерину та загальних ліпідів у плазмі крові курей на 7-у та 26-у добу після включення у корм другої-шостої груп мікотоксинів були у межах норми і становили $2,23 \pm 0,39$ ммоль/л та $12,05 \pm 1,98$ г/л, відповідно; статистично значимих відмінностей між групами по цих показниках не спостерігали.

Концентрація сечової кислоти в плазмі крові курей, що отримували корм з НТ-2 токсином, на 7-у добу після включення в корм мікотоксинів була на 83 % вищою ($p < 0,05$), ніж у курей контрольної групи та курей, що отримували лише пробіотик. У курей, що отримували НТ-2 токсин на фоні вживання препарату, цей показник був вищий ніж у курей першої та другої груп на 47 % ($p < 0,05$). На 26 добу згодовування мікотоксинів концентрація сечової кислоти у плазмі крові курей, що отримували лише НТ-2 токсин, була на 107 % вища ($p < 0,05$) за концентрацію у плазмі крові курей, що отримували НТ-2 токсин разом з препаратом. Підвищення концентрації креатиніну у плазмі крові спостерігалося на 7-у добу після включення в корм НТ-2 або Т-2 токсину, тоді як вживання препарату викликало протилежний ефект, у тому числі і при згодовуванні мікотоксинів. На 26-у добу значимих відмінностей між групами по цьому показнику не відзначали через зменшення об'єму вибірок внаслідок вибраковування окремих піддослідних тварин після розкльовування. Як відомо, підвищення концентрації сечової кислоти та креатиніну у сироватці крові може бути свідченням зниження швидкості елімінації цих метаболітів, що, в свою чергу, є наслідком погіршення фільтраційної та сечоутворювальної функцій нирок. Про підвищення концентрації сечової кислоти у сироватці крові на 33 або 42 % внаслідок згодовування курям корму, що містив Т-2 токсин у концентрації, відповідно, 4 або 8 мг/кг, повідомляли раніше [23, 24], але автори не виявили патоморфологічних та гістологічних змін у нирках. На користь припущення про негативний вплив Т-2 токсину на фізіологічний стан нирок свідчать отримані нами раніше дані про підвищення абсолютної та відносної маси нирок курчат [10], ймовірним механізмом якого є компенсаторна гіпертрофія.

**Біохімічні показники плазми крові курей на 7-у добу після початку включення в корм
НТ-2 токсину та Т-2 токсину**

Групи	Показники					
	7-а доба			26-а доба		
	Сечова кислота, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л	Загальний білок, г/л	Сечова кислота, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л	Загальний білок, г/л
1	0,30±0,04 (3, 4)	23,1±2,3 (4)	45,0±2,4 (3, 4, 5, 6)	0,46±0,07	24,4±2,1	34,7±2,7 (3)
2	0,30±0,04 (3, 4)	21,6±2,4 (3, 5)	39,9±3,1	0,24±0,02 (3)	22,4±4,9	39,3±1,7 (3)
3	0,55±0,09 (1, 2)	26,8±2,3 (2, 4)	29,9±2,3 (1)	0,58±0,08 (2, 4)	29,9±5,9	23,8±2,6 (1, 2)
4	0,44±0,03 (1, 2)	17,6±2,9 (1, 3)	30,7±1,7 (1)	0,28±0,04 (3)	24,1±1,5	32,1±1,7
5	0,26±0,04	27,7±1,5 (2, 6)	37,7±2,6 (1)	0,37±0,06	25,9±1,3	31,7±2,6
6	0,42±0,07	22,2±3,2 (5)	34,3±1,9 (1)	0,33±0,05	22,8±1,5	37,1±2,1

Примітка: цифрами у дужках вказано, відносно яких груп відмінність середнього значення є статистично значимою з $p < 0,05$.

На 7-у добу після включення мікотоксинів у раціон концентрація загального білка у плазмі крові у групах, що отримували мікотоксини, була нижчою на 18—33 % ($p < 0,05$), ніж у контрольній. На 26 добу концентрація загального білка у групі, що отримувала НТ-2 токсин, була на 31 % нижчою від контрольної, тоді як при згодовуванні корму з НТ-2 токсином на фоні вживання препаратом значимих відмінностей з контрольною групою не спостерігали. Раніше нами було показано зниження концентрації загального білка у плазмі крові курчат породи род-айленд при згодовуванні впродовж 45 діб корму, який містив 4 мг/кг Т-2 токсину [10]. Зменшення вмісту білка у плазмі крові курей при довгостроковому діянні НТ-2 токсину та Т-2 токсину є, напевно, прямим наслідком інгібування його біосинтезу.

Маса тіла та внутрішніх органів. Середня жива маса курей по усім групам наприкінці досліду становила 1760 ± 104 г; статистично значимих відмінностей по живій масі між групами впродовж всього дослідного періоду не спостерігали. У курей, які споживали корм з Т-2 токсином, наприкінці досліду спостерігалось збільшення абсолютної маси печінки на 22 та відносної маси печінки 23 % ($p < 0,05$) порівняно до контролю, тоді як одночасне вживання курей препаратом попереджувало виникнення подібних змін (рис. 3). При зовнішньому огляді печінки відмічали наявність крововиливів. Відмінностей між середньо-груповими значеннями абсолютної та відносної маси серця, нирок, підшлункової залози та селезінки не спостерігали.

Одержані результати свідчать про негативну дію НТ-2 токсину та Т-2 токсину на функціональний стан нирок та печінки; під впливом цих токсинів у організмі курей порушується ліпідний обмін та процеси синтезу білка, що проявляється у порушенні ліпідного балансу в жовтку яєць та зниженні концентрації загального білка у плазмі крові та жовтку яєць, а також підвищенні вмісту сечової кислоти у плазмі. Про погіршення якості яєць внаслідок поїдання курми корму, контамінованого НТ-2 та/або Т-2 токсином, свідчить зменшення маси яєць, зниження концентрації загального білка та підвищення концентрації загального холестерину у жовтку яєць.

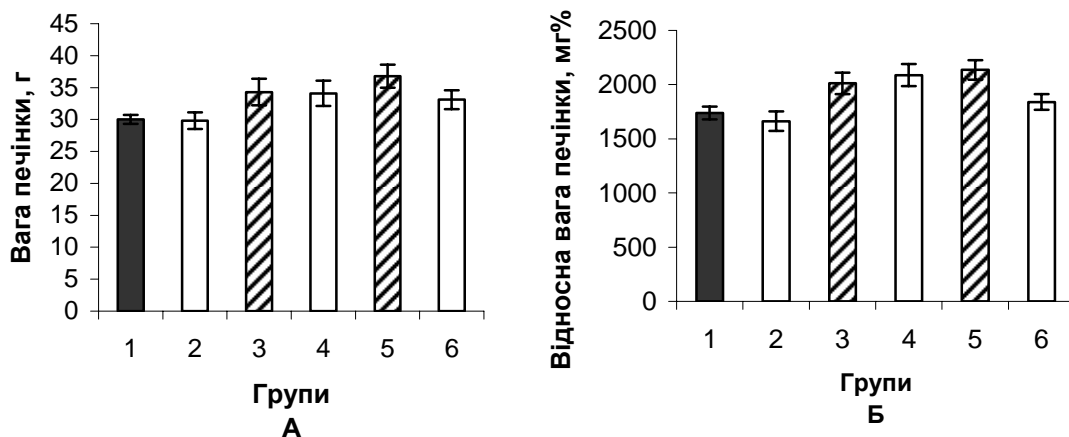


Рис. 3. Абсолютна (А) та відносна (Б) маса печінки. А: 1 — 30,1±0,7 (5), 2 — 29,8±1,3 (5), 3 — 34,3±2,1, 4 — 34,1±2,0, 5 — 36,8±1,8 (1, 2), 6 — 33,1±1,5; Б: 1 — 1739±59 (5), 2 — 1663±90 (4, 5), 3 — 2012±98, 4 — 2088±101 (2), 5 — 2136±90 (1, 2), 6 — 1840±72; цифрами у дужках вказано, відносно яких груп відмінність середнього значення є статистично значимою з $p < 0,05$.

По ряду показників можна зробити висновок, що препарат бактерій штаму *B. subtilis* 44-р якісно та кількісно зменшував прояв негативних ефектів, що виникали внаслідок діяння НТ-2 токсину та Т-2 токсину протягом 26 діб, а також зменшував тривалість ефектів післядії. Одним із механізмів профілактичної дії пробіотичних препаратів на основі *B. subtilis* вважають синтез мікроорганізмами ферментів, які каталізують гідролітичні та окислювально-відновні реакції, в наслідок яких відбувається детоксикація мікотоксинів. До таких ферментів належать оксидази зі змішаними функціями, низькоспецифічні естерази та епоксидгідролази [15, 25]. Інший механізм полягає у сорбції мікотоксинів компонентами клітинної стінки [26, 27]. Крім того, *B. subtilis* виробляють декілька органічних кислот (продуктів бродіння змішаного типу) та широкий спектр антибіотиків [28], що нормалізують склад кишкової мікрофлори; це дає змогу уникнути проникнення патогенних агентів до організму через ушкоджену слизову оболонку стінок кишечника. Таким чином, наявність механізмів антитоксичної дії та здатність покращувати фізіологічний стан за умов хронічного діяння НТ-2 токсину та Т-2 токсину дають підставу вважати випоювання пробіотичним препаратом БПС-44 на основі *B. subtilis* 44-р профілактичним засобом при НТ-2 та Т-2 токсикозі курей.

Висновки

1. Згодовування курям породи род-айленд протягом 26 діб корму, що містить НТ-2 токсин у концентрації 16 мг/кг або Т-2 токсин у концентрації 8 мг/кг, викликає погіршення показників ячної продуктивності та якості яєць — спостерігається зниження середньої маси яєць, зниження вмісту загального білка, загальних ліпідів, тригліцеридів та підвищення концентрації загального холестерину у жовтку яєць.

2. При хронічному отруєнні НТ-2 токсином або Т-2 токсином спостерігається підвищення концентрації сечової кислоти та креатиніну у сироватці корові, що вказує на погіршення стану нирок.

3. Наявність НТ-2 токсину або Т-2 токсину у кормі викликає пригнічення біосинтезу білка, про що свідчить зменшення концентрації загального білка у плазмі крові та в жовтку яєць.

4. Випоювання курей пробіотичним препаратом БПС-44 на основі штаму *Bacillus subtilis* 44-р з рівнем дози 0,4 г на 50 голів на добу при згодовуванні корму, контамінованого НТ-2 або Т-2 токсином, призводить до підвищення середньої маси яєць та покращення їх якості, нормалізацію вмісту білка, ліпідів і холестерину в жовтку яєць,

зниження рівню сечової кислоти та креатиніну та підвищення концентрації загального білка у плазмі крові.

O. V. Trufanov, A. M. Kotyk, L. V. Bojok

EFFECT OF PROBIOTIC BPS-44 CONTAINING BACILLUS SUBTILIS 44-P ON BIOCHEMICAL AND PRODUCTIVE CHARACTERISTICS OF LAYING HENS UNDER CHRONIC INTOXICATION BY HT-2 TOXIN AND T-2 TOXIN

S u m m a r y

Feeding of Rhode Island hens with feed contained HT-2 toxin (16 mg/kg) or T-2 toxin (8 mg/kg) during 26 days resulted to increasing of uric acid and creatinine concentration and decreasing of total protein content in blood plasma, decreasing of average egg's weight and decreasing of total protein, total lipids and triglycerides and increasing of total cholesterol content in egg yolk in comparison with intact group chickens. No differences were observed in total lipids and total cholesterol concentrations in the blood plasma. As a result of administration of the probiotic preparation BPS-44 based on the strain *Bacillus subtilis* 44-p with a daily dose 0.4 g/head concurrently with feed contaminated by HT-2 or T-2 toxin was higher live average weight and quality of eggs, normalization of total protein, lipids and cholesterol content in egg yolk, decreasing of uric acid and creatinine concentration and increasing of total protein content in blood plasma as compared to chickens, administered only by mycotoxins.

Key words: HT-2 toxin, T-2 toxin, mycotoxicoses, probiotics, *Bacillus subtilis* 44-p, laying hens, eggs quality.

Poultry Institute of Ukrainian Academy of Agricultural Science
Institute of Agricultural Microbiology of Ukrainian Academy of Agricultural Science

1. *Bamburg J. R., Riggs N. V., Strong F. M.* The structures of toxins from two strains of *Fusarium tricinctum* // *Tetrahedron*. — 1968. — 24. — P. 3329.

2. *Ueno Y., Sawano M., Ishii K.* Production of trichothecene mycotoxins by *Fusarium* species in shake culture // *Applied microbiology*. — 1975. — 30, N. 1. — P. 4–9.

Halstensen A. S., Nordby K.-C., Klemsdal S. S., Elen O., Clasen P.-E., Eduard W. Toxigenic *Fusarium* spp. as determinants of trichothecene mycotoxins in settled grain dust // *Journal of occupational and environmental hygiene*. — 2006. — 3. — P. 651–659.

3. *Котик А. Н., Труфанова В. А., Труфанов О. В.* Частота обнаружения Т-2 токсина, HT-2 токсина, дезоксиниваленола, зеараленона и фумонизинов в различных кормовых субстратах // *Птахівництво: Міжвід. темат. наук. зб./ ІІІ УААН*. — Харків, 2006. — Вип. 58. — С. 556–562.

4. *Труфанов О. В.* HT-2 токсин — распространённый фактор загрязнения зерна в Украине // *Птахівництво: Міжвід. темат. наук. зб./ ІІІ УААН*. — Харків, 2005. — Вип. 57. — С. 450–454.

5. SCF. Opinion of the Scientific Committee on Food on *Fusarium* toxins. Part 6: Group evaluation of T-2 toxin, HT-2 toxin, nivalenol and deoxynivalenol. Scientific Committee on Food, 2002: SCF/CS/CNTM/MYC/27 Final.

6. *Cundliffe E., Cannon M., Davis J.* Mechanism of inhibition of eukaryotic protein synthesis by trichothecene fungal toxins // *Proc. NW. Acad. Sci. USA*. — 1974. — 71, N. 1. — P. 30–34.

7. *Pearson A. W.* Biochemical changes produced by *Fusarium* T-2 toxin in the chicken // *Research in Vet. Sci*. — 1978. — 24. — P. 92–97.

8. *Котик А. Н., Труфанова В. А.* Случаи микотоксикозов сельськогосподарських птахів в Україні в 1974–96 гг. *Птахівництво: Міжвід. темат. наук. зб./ ІІІ УААН*. — Харків, 1997. — Вип. 47. — С. 92–100.

9. Ефективність гіпохлориту натрію при експериментальному Т-2 токсикозі курчат. / *Труфанова В. О., Котик А. М., Ткаченко С. М., Труфанов О. В., Чорна Г. В.* // *Птахівництво: Міжвід. темат. наук. зб./ ІІІ УААН*. — Харків, 2005. — Вип. 57. — С. 454–460.

10. *Celyk K., Denly M., Savas T.* Reduction of toxic effects of aflatoxin B1 by using baker yeast (*Saccharomyces cerevisiae*) in growing broiler chicks diets // *R. Bras. Zootec.* — 2003. — 32, N. 3. — P. 615–619.
11. *Agawane S. B., Lonkar P. S.* Effect of probiotic containing *Saccharomyces boulardii* on experimental ochratoxicosis in broilers: hematobiochemical studies // *J. Vet. Sci.* — 2004. — 5, N. 4 — P. 359–367.
12. *Awad W. A., Böhm J., Razzazi-Fazeli E., Ghareeb K., Zentek J.* Effect of addition of a probiotic microorganism to broiler diets contaminated with deoxynivalenol on performance and histological alterations of intestinal villi of broiler chickens // *Poult. Sci.* — 2006. — 85. — P. 974–979.
13. *Green D. H., Wakeley P. R., Page A., Barnes A., Baccigalupi L., Ricca E., Cutting S. M.* Characterization of two *Bacillus* probiotics // *Applied and environmental microbiology* — 1999. — 65, N. 9. — P. 4288–4291.
14. *Brody M. S., Vijay K., Price C. W.* Catalytic function of an α/β hydrolase is required for energy stress activation of the σB transcription factor in *Bacillus subtilis* // *Journal of bacteriology* — 2001. — 183, N. 21. — P. 6422–6428.
15. *Westlake K., Mackie R. I., Dutton M. F.* T-2 toxin metabolism by ruminal bacteria and its effect on their growth // *Applied and environmental microbiology* — 1987. — 53, N. 3 — P. 587–592.
16. *Yoshizawa T., Sakamoto T., Kuwamura K.* Structures of deepoxytrichothecene metabolites from 3'-hydroxy HT-2 toxin and T-2 tetraol in rats // *Applied and environmental microbiology* — 1985. — 50, N. 3. — P. 676–679.
17. Рекомендації з нормування годівлі сільськогосподарської птиці /Братішко Н. І., Горобець А. І., Притулено О. В. та ін. — Бірки, 2005. — 101 с.
18. *Котик А. Н., Чернобай В. ., Комисаренко Н. Ф., Труфанова В. А.* Выделение микотоксина *Fusarium sporotrichiella* и изучение его физико-химических свойств // *Микробиологический журнал.* — 1979. — Т. 41. — В. 6. — С.636–639.
19. *Дерев'янюк С. В., Божок Л. В., Скрипник В. Г., Пархоменко Н. А., Кілякіна Г. В., Шаповалов С. Й.* Розробка та впровадження пробіотичного препарату БПС-44 у виробництво // Птахівництво: Міжвід. темат. наук. зб. / ІІ УААН. — Харків, 2004. — Вип. 55. — С. 524–529.
20. *Урбах В. Ю.* Биометрические методы — 2-е изд. — М.: Наука, 1964 — 416 с.
21. *Ланач С. Н., Губенко А. В., Бабич П. Н.* Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — 2-е изд. — К.: Морион, 2001. — 408 с.
22. Effects of T-2 toxin on reproductive performance and health of laying hens. / *Chi M. S., Mirocha C. J., Kurtz H. J., Weaver G., Bates F., Shimoda W.* // *Poult. Sci.* — 1977. — 56. — P. 628–637.
23. Subacute toxicity of T-2 toxin in broiler chicks. / *Chi M. S., Mirocha C. J., Kurtz H. J., Weaver G., Bates F., Shimoda W.* // *Poult. Sci.* — 1977. — 56. — P. 306–313.
24. Global analysis of the general stress response of *Bacillus subtilis*. / *Petersohn A., Brigulla M., Haas S., Hoheisel J. R. D., Lker U. V., Hecker M.* // *Journal of bacteriology.* — 2001. — 183, N. 19. — P. 5617–5631.
25. Removal of common *Fusarium* toxins in vitro by strains of *Lactobacillus* and *Propionibacterium*. / *El-Nezami H. S., Chrevatidis A., Auriola S., Salminen S., Mykkanen H.* // *Food addit. Contam.* — 2002. — N. 7. — P. 680–686.
26. *Engler K. H., Coker R. D., Evans I. H.* Uptake of aflatoxin B1 and T-2 toxin by two mycotoxin bioassay microorganisms: *Kluyveromyces marxianus* and *Bacillus megaterium* // *Arch microbiol.* — 2000. — 174, N. 6. — P. 381–385.
27. *Stein T.* *Bacillus subtilis* antibiotics: structures, syntheses and specific functions // *Molecular microbiology.* — 2005. — 56, N. 4. — P. 845–857.