

## Проучвания върху промените в някои хематологични и химични показатели при патета мюлари с експериментално предизвикана афлатоксикоза

Иван Вълчев, Цанко Христов, Диан Канъков, Лазарин Лазаров,  
Нели Грозева, Румен Бинев, Йордан Николов

**Summary:** *Changes in blood concentrations of some haematological and chemical indices [haemoglobin, haematocrit, erythrocyte counts, thrombocyte counts, white blood cell counts, differential leucocyte counts, plasma total protein, albumin, cholesterol, triglyceride, urea, creatinin, uric acid, AST and ALT] were monitored in mulard ducks with experimental aflatoxicosis B<sub>1</sub>. The experiments were conducted with 4 groups of 20 10-day-old mulard ducks: group I – control, fed a standard compound feed according to the species and the age; group II – experimental, whose feed was supplemented with 0.5 mg/kg AFB<sub>1</sub>, group III – experimental, supplemented with 0.8 mg/kg AFB<sub>1</sub> and group IV – experimental, supplemented with 0.5 mg/kg AFB<sub>1</sub> and 2 g/kg Mycotox NG. The duration of the experiment was 42 days. By the 21<sup>st</sup> and 42<sup>st</sup> day of the experiment, ducks from groups II and III showed reduced values of haemoglobin, haematocrit, erythrocyte counts, thrombocyte counts, total protein, albumin, cholesterol, triglyceride, urea, creatinin, uric acid, percentage of lymphocyte and monocyte: increased values of white blood cell counts, heterophil counts, AST and ALT. The dietary supplementation of group IV with Mycotox NG decreased the severity of observed blood changes.*

**Key words:** *aflatoxicosis, malard ducklings, haematological and chemical changes, Mycotox Ng*

### ВЪВЕДЕНИЕ

Микотоксините са токсични метаболити продуцирани от плесенни гъбички върху житно-зърнени фуражи и ядки на маслодайните растения, които се използват за производството на фуражни смеси предназначени за изхранване на птиците. Те са вторични метаболити на различни плесенни гъбички и като такива се установяват, като контаминанти на хранителните продукти за хора и фуражите за животни [11]. Според организацията по прехрана и земеделие (FAO) към обеденените нации, 25 % годишно от зърнените посеви в света са контаминирани с микотоксини. Микотоксините от своя страна оказват вредно въздействие върху здравето на хората и домашните птици [7]. Високата температура и влажност на околната среда, различните физични и химични въздействия върху зърнените култури причинени от инсекти, както и неблагоприятните условия на съхранение са факторите, които водят до образуването на микотоксини [3]. Микотоксините с най-голяма важност в естествено контаминираните фуражи за птици и храни за хора са афлатоксини, охратоксини, Т-2 токсин, зеараленон, деоксиневаленол и фумонизини [19, 22]. Тези микотоксини се продуцират от плесенни гъбички принадлежащи към род *Aspergillus* и *Penicillium* [6, 50].

Афлатоксините са структурно изолирани през 60-те години на миналия век и оттогава са едни от най-интезивно проучваните микотоксини [61]. Най-често изолираните гъбички продуциращи афлатоксини от фуражите за животни и хранителните продукти за хора са *Aspergillus flavus*, *Aspergillus parasiticus*, *A. nomius* и *A. pseudotamarii* [10, 13, 36]. Въз основа на своята химична структура, хроматографски и флуорисцентни характеристики афлатоксините се диференцират, като подклас В [В<sub>1</sub> и В<sub>2</sub>] и G [G<sub>1</sub> и G<sub>2</sub>] [47]. Афлатоксин В<sub>1</sub> е най-токсичната форма от всички афлатоксини и в същото време най-честия контаминант на фуражните смеси за птици [17]. Птиците са най-чувствителния животински вид към тези микотоксини [51], а измежду тях с най-висока чувствителност се отличават патиците [44]. При тях LD<sub>50</sub> за AFB<sub>1</sub> е приблизително 28 µg/kg живо тегло [46, 48]. Афлатоксините са микотоксини, които най-често се установяват, като замърсители на царевичата, пшеницата, соята, сухия боб, фъстъците и памученото семе [17]. Най-често срещаните афлатоксини във фуражите за животни и хранителните продукти за хора [AFS] са AFB<sub>1</sub>, AFB<sub>2</sub>, AFG<sub>1</sub>, AFG<sub>2</sub>, AFM<sub>1</sub> и AFM<sub>2</sub>. Установено е, че AFB<sub>1</sub> се установява в 75 % от естествено контаминираните зърнени храни [54]. Количеството на AFB<sub>1</sub> в естествено контаминираните фуражи варира в граници от 0 до 30 µg/kg, а на общия афлатоксин [AFB<sub>1</sub>,

AFB<sub>2</sub>, G<sub>1</sub> и G<sub>2</sub>] е 0 до 50 µg/kg [16]. Съгласно законодателството на европейската икономическа общност и американската агенция по храни и лекарства общото количество на афлатоксини във фуражите за птици не трябва да надвишава 20 ppb [14]. Оптималните условия за продуциране на афлатоксини в хранителните субстрати на полето и при складови условия са температура между 25 и 40 °C, влажност от 18 до 19.5 % и относителна влажност на въздуха 85 % [45].

Контаминирането на зърнените култури с афлатоксинпродуциращи гъбички, може да стане още на полето преди прибиране на зърнените фуражи по време на жътвата и след това по време на съраняване, транспортиране и на технологичната преработка [29]. Афлатоксините намаляват рентабилността в птицевъдната индустрия в резултат на забавения прираст, яйценосене и намалената конверсия на фураж [5, 20, 42].

Хронично протичащата афлатоксикоза може да се диагностицира, чрез проследяване на промените в хематологичните и химични показатели в кръвта [28, 35]. Ниските стойности на общия белтък и албумин са показатели характеризирани нарушената чернодробна функция при пилета бройлери с афлатоксикоза [32, 33, 34]. Освен това е установено при пилета бройлери с експериментално възпроизведена афлатоксикоза намаляване броя на еритроцитите и количеството на хемоглобина и едновременно с това повишаване броя на левкоцитите [28, 41].

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

За реализиране на целта беше осъществен експеримент с 80 броя десетдневни патета мюлари от женски пол.

Експериментът беше проведен по следната схема:

I група – контролна. Мюларите от контролната група бяха хранени с балансирана фуражна смеска, съобразена с възрастта им, производство на фуражен завод „Зоохранинвест”–Ст.Загора. Те бяха хранени с гранулирани стартер, гроуер и финишер.

II група – експериментална, в която мюларите получаваха със стандартната фуражна смеска 0.5 mg/kg фураж афлатоксин В<sub>1</sub>.

III група – експериментална, в която мюларите получаваха със стандартната фуражна смеска 0.8 mg/kg фураж афлатоксин В<sub>1</sub>.

IV група – експериментална, в която мюларите получаваха със стандартната фуражна смеска 0.5 mg/kg фураж афлатоксин В<sub>1</sub> и 2g/kg фураж Mucotox NG [Ceva Sante Animale, France].

Използваният в експеримента афлатоксин В<sub>1</sub> е продуциран от *Aspergillus flavus* [99 % чистота] и беше закупен от Sigma-Aldrich, Germany. При опитните групи мюлари, за по-добро размесване на афлатоксин В<sub>1</sub>, фуража бе смлян. Осигурени бяха оптимални микроклиматични параметри, еднакви за всички групи. В началото на експеримента температурата на въздуха в жизнената зона на мюларите беше 35 °C и до 15-тия ден се понижаваше с 1 °C на ден; до 28-мия ден беше 20 °C, а след това +18 °C при относителна влажност на въздуха – 60-75 % [43]. Продължителността на светлинния ден беше 24 h от началото до края експеримента. Контролната и опитните групи патета бяха разположени в различни секции, с площ по 4 m<sup>2</sup> в едно и също помещение. Отделните секции бяха застлани с чиста и суха стърготина с дебелина на слоя 5 cm. През първата седмица фронта на хранене беше 1 cm., а след това 10 cm. Кръвни проби бяха получени от *v. metatarsalis medialis* на 21-ия и 42-ия ден след началото на експеримента с помощта на стерилни контейнери, съдържащи K<sub>2</sub>EDTA [FL medical, Italy] за определяне стойностите на: хемоглобина [фотометричен-колориметричен тест-Human Diagnostica Germany], хематокрита [микроцентрофужен метод, описан от Ангелов и сътр. 1999] [1], броя на еритроцитите, тромбоцитите и левкоцитите [камерен метод описан от Ангелов и сътр. 1999] [1]. Морфологичното диференциране на левкоцитите [ДКК %] бе извършено, чрез приготвяне на кръвна разстилка. Кръвни проби за определяне на химичните показатели на кръвта

[общ белтък, албумин, холестерол, триглицериди, урея, креатинин, пикочна киселина, AST, ALT] бяха получени с помощта на стерилни контейнери, съдържащи хепарин [FL medical, Italy]. Изследването беше извършено с помощта на автоматичен биохимичен анализатор BS-120, Mindray, China. В рамките на 30 min след получаване на кръвта, кръвните проби за определяне на химичните показатели бяха центрофугирани в продължение на 10 min при 1500 оборота. Непосредствено след това плазмите бяха отделени и бяха съхранявани при температура -20 °C до момента на анализа.

Експерименталните проучвания бяха извършени с одобрението на комисията по етика и хуманно отношение към животните при Ветеринарномедицински факултет на Тракийски Университет [Разрешително No 42.10.10.2011].

Вариационно статистическата обработка беше осъществена с еднофакторен модел на Anova, а статистическата достоверност беше определена с Tukey-Kramer test [ $p < 0.05$ ].

## РЕЗУЛТАТИ

### Хематологични изследвания на кръв

Промените в хематологичните показатели [еритроцити, хемоглобин, хематокрит и тромбоцити] между контролната и експерименталните групи патета са представени в таблица 1. Стойностите на еритроцитите при II и III експериментални групи бяха статистически достоверно по-ниски и през двата периода на проследяване [21-ия и 42-ия ден] в сравнение с контролната група [ $p < 0.001$ ]. Стойностите им на 21-ия ден бяха съответно -  $2.52 \pm 0.05$  T/l и  $2.34 \pm 0.05$  T/l в сравнение с контролната група  $3.07 \pm 0.07$  T/l, а на 42-ия ден наблюдаваните промени се задълбочиха, като отчетените стойности при II опитна група бяха  $2.31 \pm 0.02$  T/l, а при III опитна група -  $2.10 \pm 0.05$  T/l в сравнение с контролната група  $2.96 \pm 0.06$  T/l. Стойностите на хемоглобина бяха достоверно по-ниски при II и III експериментални групи в сравнение с контролната група [ $p < 0.001$ ]. Стойностите на 21-ия ден бяха, както следва:  $137.57 \pm 1.27$  g/l при контролната група,  $117.63 \pm 1.10$  g/l при II опитна група и  $111.52 \pm 1.35$  g/l при III опитна група и  $107.76 \pm 2.60$  g/l при II опитна група и  $96.96 \pm 3.85$  g/l при III опитна група на 42-ия ден в сравнение с контролната група  $134.99 \pm 1.34$  g/l. При патетата третиранни самостоятелно с AFB<sub>1</sub> [II и III експериментални групи] стойностите на хематокрита бяха статистически достоверно по-ниски и през двата периода на проследяване. През първия период на проследяване [21-ия ден] стойностите при II експериментална група бяха съответно  $32.4 \pm 1.23$  %, а при III експериментална група  $26.3 \pm 0.70$  %  $p < 0.001$  в сравнение с контролната група  $39.7 \pm 0.81$  %. През втория период на проследяване [42-ия ден] стойностите бяха, както следва:  $29.6 \pm 1.07$  % при II експериментална група и  $23.9 \pm 0.88$  % при III експериментална група  $p < 0.001$  в сравнение със стойностите при контролната група  $38.4 \pm 0.76$  %. Аналогични бяха и промените в стойностите на тромбоцитите. Стойностите им на 21-ия ден бяха  $54.99 \pm 1.75$  G/l при II опитна група и  $40.56 \pm 1.48$  G/l при III опитна група [ $p < 0.001$ ] в сравнение с контролната група  $83.26 \pm 6.38$  G/l. На 42-ия ден наблюдаваните промени се задълбочиха, като измерените стойности бяха  $60.69 \pm 2.99$  G/l при II опитна група и  $44.29 \pm 2.80$  G/l при III опитна група [ $p < 0.001$ ] в сравнение с контролната група  $83.09 \pm 2.93$  G/l. При IV опитна група промените в стойностите на хематокрита бяха по-слабо проявени  $p > 0.05$ , в сравнение с контролната група. На 21-ия ден измерените стойности на хематокрита бяха  $36.2 \pm 0.72$  %, а на 42-ия ден  $34.9 \pm 0.73$  %. При IV опитна група наблюдаваните промени в стойностите на еритроцитите, хемоглобина и тромбоцитите бяха редуцирани [ $p < 0.05$  -  $p < 0.01$ ]. Стойностите на еритроцитите бяха съответно -  $2.80 \pm 0.06$  T/l на 21-ия и  $2.77 \pm 0.04$  T/l на 42-ия ден. Измереното количество на хемоглобина беше съответно -  $130.85 \pm 1.64$  g/l на 21-ия ден и  $124.49 \pm 2.47$  g/l на 42-ия ден. Броят на тромбоцитите беше, както следва:  $68.61 \pm 2.23$  G/l на 21-ия ден и  $71.74 \pm 2.07$  G/l на 42-ия ден.

Таблица 1.

**Промени в стойностите на хематологичните показатели [еритроцити, хемоглобин, хематокрит и тромбоцити] при патета мюлари третирани посредством фуража самостоятелно с афлатоксин В<sub>1</sub> [AFB<sub>1</sub>] и в комбинация с Mucotox NG.**

Групи	Еритроцити Т/л		Хемоглобин g/l		Хематокрит %		Тромбоцити G/l	
	21-ви ден	42-ри ден	21-ви ден	42-ри ден	21-ви ден	42-ри ден	21-ви ден	42-ри ден
I	3.07±0.07	2.96±0.06	137.57±1.27	134.99±1.34	39.7±0.81	38.4±0.76	83.26±6.38	83.09±2.93
II	2.52±0.05 <sup>1c</sup>	2.31±0.02 <sup>1c</sup>	117.63±1.10 <sup>1c</sup>	107.76±2.60 <sup>1c</sup>	32.4±1.23 <sup>1c</sup>	29.6±1.07 <sup>1c</sup>	54.99±1.75 <sup>1c</sup>	60.69±2.99 <sup>1c</sup>
III	2.34±0.05 <sup>1c</sup>	2.10±0.05 <sup>1c,2a</sup>	111.52±1.35 <sup>1c,2a</sup>	96.96±3.85 <sup>1c,2a</sup>	26.3±0.70 <sup>1c,2c</sup>	23.9±0.88 <sup>1c,2c</sup>	40.56±1.48 <sup>1c,2a</sup>	44.29±2.80 <sup>1c,2c</sup>
IV	2.80±0.06 <sup>1a,2a,3c</sup>	2.77±0.04 <sup>1a,2c,3c</sup>	130.85±1.64 <sup>1b,2c,3c</sup>	124.49±2.47 <sup>1a,2c,3c</sup>	36.2±0.72 <sup>1a,2a,3c</sup>	34.9±0.73 <sup>1a,2c,3c</sup>	68.61±2.23 <sup>1a,2a,3c</sup>	71.74±2.07 <sup>1a,2c,3c</sup>

Резултатите са представени като средни стойности [mean] ± стандартна грешка [SEM]; n=20 патета във всяка група; <sup>a</sup>P<0.05; <sup>b</sup>P<0.01; <sup>c</sup>P<0.001; 1 - в сравнение с контролната група; 2 - в сравнение с първа опитна група; 3 - в сравнение с втора опитна група

В таблица 2 са представени резултатите относно промените в броя на левкоцитите и процентното съотношение между левкоцитните класове между контролната и опитните групи патета. Броят на левкоцитите [WBC] бе досотверно по-висок при II и III експериментални групи и през двата периода на проследяване в сравнение с контролната група. При II опитна група измерените стойности бяха съответно - 28.08±0.79 G/l на 21-ия ден и 32.95±0.98 G/l на 42-ия ден [p<0.001]. При III опитна група броят на левкоцитите беше 31.85±0.76 G/l на 21-ия ден и 38.25±1.18 G/l на 42-ия ден [p<0.001]. Добавянето на микосорбент към дажбата на IV опитна група намалява отчасти вредните ефекти на AFB<sub>1</sub> върху броя на левкоцитите. Броят на 21-ия ден беше 24.32±1.07 G/l и 27.69±1.74 G/l на 42-ия ден [p<0.05]. Данните от изследванията върху процентното съотношение на левкоцитните класове [Диференциална кръвна картина - ДКК] регистрираха достоверни промени в класовете на хетерофилните левкоцити [неутрофилни], лимфоцитите [Lym] и моноцитите [Mo] таблица 2. Броят на неутрофилните левкоцити беше достоверно по-висок при II и III експериментални групи на 21-ия ден [43.7±1.00 % и 48.1±1.73 %] и на 42-ия ден [42.1±0.62 % и 45.1±1.29 %] [p<0.001] в сравнение с контролната група [31.2±1.81 % и 30±1.49 %]. По-силно наблюдаваните промени бяха изразени на 21-ия ден. В класовете на лимфоцитите и моноцитите бе установено намаляване на стойностите им. В класа на моноцитите регистрираните стойности на 21-ия ден при II и III експериментални групи бяха - 2.87±0.08 % и 2.73±0.13 % p<0.001 в сравнение с контролната група 3.92±0.15 %. На 42-ия ден стойностите бяха - 2.60±0.13 % и 2.48±0.11 % p<0.001 в сравнение с контролната група 3.70±0.20 %. Процента на лимфоцитите на 21-ия ден бе 50±1.96 % при II група и 47±1.25 % при III група p<0.001. На 42-ия ден % при II група бе 52±1.52 и 47.4±1.19 % при III група p<0.001. При IV група промените в класовете на лимфоцитите, моноцитите и неутрофилните левкоцити отчасти са намалени след добавянето на микосорбент p<0.05 - p<0.01. Достоверни промени в класа на еозинофилни Le % между контролната и опитните групи не бяха установени p>0.05.

Таблица 2.

**Промени в стойностите на левкоцитите и левкоцитните класове [% , неутрофилни Le, моноцити и лимфоцити] при патета мюлари третирани посредством фуража самостоятелно с афлатоксин В<sub>1</sub> [AFB<sub>1</sub>] и в комбинация с Mucotox NG.**

Групи	Левкоцити G/l		Неутрофилни Le %		Моноцити %		Лимфоцити %	
	21-ви ден	42-ри ден	21-ви ден	42-ри ден	21-ви ден	42-ри ден	21-ви ден	42-ри ден
I	20.41±1.04	22.39±1.19	31.2±1.81	30±1.49	3.92±0.15	3.70±0.20	60.3±0.89	61±1.07
II	28.08±0.79 <sup>1c</sup>	32.95±0.98 <sup>1c</sup>	43.7±1.00 <sup>1c</sup>	42.1±0.62 <sup>1c</sup>	2.87±0.08 <sup>1c</sup>	2.60±0.13 <sup>1c</sup>	50±1.96 <sup>1c</sup>	52±1.52 <sup>1c</sup>
III	31.85±0.76 <sup>1c,2a</sup>	38.25±1.18 <sup>1c,2a</sup>	48.1±1.73 <sup>1c</sup>	45.1±1.29 <sup>1c</sup>	2.73±0.13 <sup>1c</sup>	2.48±0.11 <sup>1c</sup>	47±1.25 <sup>1c,2a</sup>	47.2±1.19 <sup>1c</sup>
IV	24.32±1.07 <sup>1a,2a,3c</sup>	27.69±1.74 <sup>1a,2a,3c</sup>	37.3±1.46 <sup>1a,2a,3c</sup>	36.2±1.57 <sup>1a,2a,3c</sup>	3.38±0.14 <sup>1a,2a,3c</sup>	3.14±0.06 <sup>1a,2a,3c</sup>	55.9±1.62 <sup>1a,2a,3c</sup>	56.3±1.18 <sup>1a,2a,3c</sup>

Резултатите са представени като средни стойности [mean] ± стандартна грешка [SEM]; n=20 патета във всяка група; <sup>a</sup>P<0.05; <sup>b</sup>P<0.01; <sup>c</sup>P<0.001; 1 - в сравнение с контролната група; 2 - в сравнение с първа опитна група; 3 - в сравнение с втора опитна група

### Химични изследвания на кръв

Както е показано на Таблица 3 плазмената концентрация на общия белтък и албумина при II и III опитни групи е достоверно по-ниска [p<0.001] при патета получавали с дажбата самостоятелно AFB<sub>1</sub>. През първия период на проследяване [21-ия ден] стойностите на общия белтък бяха съответно - 32.60±1.36 g/l и 24.20±1.42 g/l, а на албумина - 19.6±1.04 g/l и 15.5±0.92 g/l в сравнение с контролните стойности [42.00±1.09 g/l и 26.00±1.39 g/l]. На 42-ия наблюдаваните промени се задълбочиха, като за общия белтък стойностите при II и III опитни групи бяха - 25.00±1.62 g/l и 19.00±1.57 g/l в сравнение с контролните стойности 40.20±1.22 g/l. Стойностите на албумина бяха - 13.40±0.94 g/l и 10.00±0.69 g/l в сравнение с контролната група 24.10±1.10 g/l [p<0.001]. Стойностите на триглицеридите [Табл.3] при II и III опитни групи на 21-ия ден бяха пониски: 1.03±0.03 mmol/l и 0.79±0.03 mmol/l [p<0.001] в сравнение с контролната група [1.38±0.05 mmol/l] [p<0.001]. На 42-ия ден наблюдаваните промени се задълбочиха и отчетените стойности бяха съответно - 0.88±0.05 mmol/l при II група и 0.62±0.05 mmol/l при III група в сравнение с контролната група [1.36±0.03 mmol/l] [p<0.001]. Понижение бе наблюдавано и в стойностите на холестерола на 21-ия и 42-ия ден при II и III опитни групи [Табл. 3]. Отчетените стойности бяха съответно - 3.15±0.07 mmol/l [p<0.001] и 2.76±0.07 mmol/l [p<0.001] на 21-ия ден и 2.85±0.06 mmol/l [p<0.001] и 2.41±0.08 mmol/l [p<0.001] на 42-ия ден. Контролните стойности през първия и втория период на проследяване бяха 3.87±0.13 mmol/l и 3.71±0.11 mmol/l. Проследените химични показатели при IV опитна група след комбиниране на AFB<sub>1</sub> с микосорбента Мусотох NG показват, като цяло по - ниски стойности в сравнение с контролната група [p<0.05 - p<0.01]. Стойностите на общия белтък [37.20±0.71 g/l и 35.00±0.84 g/l] и албумина [20.10±0.65 g/l и 19.50±0.65 g/l] са статистически достоверно по-ниски в сравнение с контролната група. Стойностите на триглицеридите [1.20±0.02 mmol/l и 1.13±0.03 mmol/l] и холестерола [3.50±0.03 mmol/l 3.38±0.04 mmol/l] остават статистически достоверно по-ниски в сравнение с контролната група.

Плазмената активност на аминотрансферазите [аспартат аминотрансферазата и аланин аминотрансферазата] при патетата, получавали чрез фуража самостоятелно AFB<sub>1</sub> е представена в Таблица 4. Измерените стойности на 21-ия ден за аланинаминотрансферазата са съответно - 27.0±1.21 U/l [p<0.001] и 40.4±1.65 U/l [p<0.001], а на аланин аспартатаминотрансферазата - 62.9±1.96 U/l [p<0.001] и 81.8±2.12 U/l [p<0.001]. През втория период на проследяване [42-ия ден] активността им се повишава, като стойностите на AST бяха съответно - 79.0±2.29 U/l [p<0.001] и 108.9±3.03 U/l [p<0.001], а на ALT съответно - 31.7±0.89 U/l [p<0.001] и 49.8±2,30 U/l [p<0.001]. Активността на изследваните ензими при IV опитна група остава статистически достоверно по-висока в сравнение с контролната [p<0.05 - p<0,001].

Таблица 3.

**Влияние на афлатоксин В<sub>1</sub> [AFB<sub>1</sub>] самостоятелно и в комбинация с Мусотох NG върху плазмената концентрация на общия белтък, албумина холестерола и триглицеридите при патета мляра.**

Групи	Общ белтък (g/l)		Албумин (g/l)		Холестерол mmol/l		Триглицериди mmol/l	
	21-ви ден	42-ри ден	21-ви ден	42-ри ден	21-ви ден	42-ри ден	21-ви ден	42-ри ден
I	42.00±1.09	40.20±1.22	26.0±1.39	24.10±1.10	3.87±0.13	3.71±0.11	1.38±0.05	1.36±0.03
II	32.60±1.36 <sup>1c</sup>	25.00±1.62 <sup>1c</sup>	19.6±1.04 <sup>1c</sup>	13.40±0.94 <sup>1c</sup>	3.15±0.07 <sup>1c</sup>	2.85±0.06 <sup>1c</sup>	1.03±0.03 <sup>1c</sup>	0.88±0.05 <sup>1c</sup>
III	24.20±1.42 <sup>1c,2c</sup>	19.00±1.57 <sup>1c,2a</sup>	15.5±0.92 <sup>1c,2a</sup>	10.0±0.69 <sup>1c,2a</sup>	2.76±0.07 <sup>1c,2a</sup>	2.41±0.08 <sup>1c,2b</sup>	0.79±0.03 <sup>1c,2c</sup>	0.62±0.05 <sup>1c</sup>
IV	37.20±0.71 <sup>1a,2a,3c</sup>	35.00±0.84 <sup>1a,2c,3c</sup>	20.10±0.65 <sup>1b,3a</sup>	19.50±0.65 <sup>1b,2c,3c</sup>	3.50±0.03 <sup>1a,2a,3c</sup>	3.38±0.04 <sup>1a,2c,3c</sup>	1.20±0.02 <sup>1a,2a,3c</sup>	1.13±0.03 <sup>1b,2b,3c</sup>

Резултатите са представени като средни стойности [mean] ± стандартна грешка [SEM]; n=20 патета във всяка група; <sup>a</sup>P<0.05; <sup>b</sup>P<0.01; <sup>c</sup>P<0.001; 1 - в сравнение с контролната група; 2 - в сравнение с първа опитна група; 3 - в сравнение с втора опитна група.

**Таблица 4.**  
**Влияние на афлатоксин В<sub>1</sub> [AFB<sub>1</sub>] самостоятелно и в комбинация с Мусотех NG върху плазмената активността на AST и ALT при патета мюлари.**

Групи	AST (U/L)		ALT (U/L)	
	21-ви ден	42-ри ден	21-ви ден	42-ри ден
I	44.7±1.14	48.1±2.85	15.5±0.74	16.4±0.60
II	62.9±1.96 <sup>1c</sup>	79.0±2.29 <sup>1c</sup>	27.0±1.21 <sup>1c</sup>	31.7±0.89 <sup>1c</sup>
III	81.8±2.12 <sup>1c,2c</sup>	108.9±3.03 <sup>1c,2c</sup>	40.4±1.65 <sup>1c,2c</sup>	49.8±2.30 <sup>1c,2c</sup>
IV	51.9±1.03 <sup>1a,2c,3c</sup>	62.3±1.46 <sup>1c,2c,3c</sup>	20.9±0.91 <sup>1a,2b,3c</sup>	23.9±1.42 <sup>1c,2c,3c</sup>

Резултатите са представени като средни стойности [mean] ± стандартна грешка [SEM]; n=20 патета във всяка група; <sup>a</sup>P<0.05; <sup>b</sup>P<0.01; <sup>c</sup>P<0.001; 1 - в сравнение с контролната група; 2 - в сравнение с първа опитна група; 3 - в сравнение с втора опитна група

Промените в плазмената концентрация на уреята, креатинина и пикочната киселина са представени в Таблица 5. От анализа на промените в стойностите на пикочната киселина при патетата получавали с фуража нарастващи количества AFB<sub>1</sub> 0.5 mg/kg фураж [II-ра група] или 0.8 mg/kg фураж [III-та група] се установи достоверно понижаване в стойностите ѝ на 21-ия ден съответно – 376±6.49 μmol/l [p<0.001] и 320±12.47 μmol/l [p<0.001]. На 42-ия ден стойностите ѝ бяха съответно – 395±9.35 μmol/l II-ра група и 346±9.86 μmol/l при III-та група p<0.001. Промените бяха по-ясно изразени на 21-ия ден. Промените в плазмените концентрации на уреята и креатинина при II и III опитна група са достоверно по-ниски [p<0.001] и през двата периода на изследване в сравнение с контролната група. На 21-ия ден стойностите на уреята бяха, както следва: 1.38±0.22 mmol/l при II група и 1.29±0.31 mmol/l при III група, докато стойностите на креатинина бяха 35.1±2.38 μmol/l при II група и 30±2.11 μmol/l при III група. През втория период [42-ия ден] измерените стойности на уреята бяха 1.28±0.20 mmol/l при II група и 0.94±0.12 при III група, а стойностите на креатинина 30.2±1.74 μmol/l при II група и 22.6±1.51 при III група.

**Таблица 5.**  
**Влияние на афлатоксин В<sub>1</sub> [AFB<sub>1</sub>] самостоятелно и в комбинация с Мусотех NG върху плазмената концентрация на уреята, креатинина и пикочната киселина.**

Групи	Урея mmol/l		Креатинин μmol/l		Пикочна киселина μmol/l	
	21-ви ден	42-ри ден	21-ви ден	42-ри ден	21-ви ден	42-ри ден
I	1.80±0.35	1.78±0.25	51.4±5.73	45.5±1.88	483±16.35	469±8.86
II	1.38±0.22 <sup>1c</sup>	1.28±0.20 <sup>1c</sup>	35.1±2.38 <sup>1c</sup>	30.2±1.74 <sup>1c</sup>	376±6.49 <sup>1c</sup>	395±9.35 <sup>1c</sup>
III	1.29±0.31 <sup>1c</sup>	0.94±0.12 <sup>1c,2b</sup>	30±2.11 <sup>1c</sup>	22.6±1.51 <sup>1c,2c</sup>	320±12.47 <sup>1c,2a</sup>	346±9.86 <sup>1c,2b</sup>
IV	1.68±0.21 <sup>1a,2a,3b</sup>	1.53±0.18 <sup>1b,2a,3c</sup>	43±5.69 <sup>1c,2b,3c</sup>	40.8±1.78 <sup>1a,2b,3c</sup>	421±9.68 <sup>1a,2a,3c</sup>	429±6.35 <sup>1a,2a,3c</sup>

Резултатите са представени като средни стойности [mean] ± стандартна грешка [SEM]; n=20 патета във всяка група; <sup>a</sup>P<0.05; <sup>b</sup>P<0.01; <sup>c</sup>P<0.001; 1 - в сравнение с контролната група; 2 - в сравнение с първа опитна група; 3 - в сравнение с втора опитна група

Вредните ефекти на AFB<sub>1</sub> върху стойностите на AST, ALT, пикочната киселина уреята и креатинина бяха редуцирани при IV-та опитна група [p<0.05 - p<0.001] след прибавяне на микосорбент.

## ОБСЪЖДАНЕ

Хронично протичащата афлатоксикоза може да се диагностицира освен по намалените продуктивни показатели и по промените в хематологичните и биохимични показатели в кръвта [41]. Установено е, че дори и наличието на малки количества афлатоксини във фуражите за птици са опасни тъй като оказват вредно въздействие върху хематологичните и биохимични показатели [28].

Намаляване броя на еритроцитите и количеството на хемоглобина установено в настоящото проучване е в съответствие с резултатите на други автори при пилета бройлери и е указание за анемия, вследствие от токсичното действие на афлатоксините [18, 21]. Намаляване стойностите на хематокрита, хемоглобина, еритроцитите, тромбоцитите, средния обем на еритроцитите и процента на лимфоцитите наблюдавано при пилета бройлери с експериментално възпроизведена афлатоксикоза, вероятно се дължи на потискащия ефект на афлатоксините върху хемопоетичните органи [9, 24, 25, 28, 33, 41]. Тези промени в хематологичните показатели могат да се дължат на редица фактори, като например: инхибиране на протеиновия синтез [31] на намален желязосвързващ капацитет [23] или вследствие от увреждане на хемопоетичните органи [19, 22].

Повишаване стойностите на левкоцитите и процента на неутрофилните левкоцити се предполага, че се дължи на дразнещото действие на афлатоксините върху лигавицата на храносмилателния канал предизвикващо нейното възпаление [40, 56]. Намаляване процента на лимфоцитите може да се обясни с токсичното въздействие на афлатоксините върху лимфоцитите, циркулиращи в периферната кръв или с потискане функцията на костния мозък и лимфоидните органи [39, 41].

Отсъствието на достоверни промени в класа на еозинофилите и моноцитите наблюдавани в настоящото проучване е в съответствие с резултатите и на други автори [39, 41].

Повишаване активността на AST и ALT е биологичен индикатор за чернодробно увреждане [55, 62, 63]. Тези ензими са локализирани в цитоплазмата и митохондриите на хепатоцитите и при нарушена структурна цялост на черния дроб вследствие от увреждане на хепатоцитите преминават в кръвната плазма [15]. Повишаване стойностите на посочените химични показатели е указание за нарушена чернодробна структура и функция. Повишената активност на ензимите е резултат от повишена пропускливост на клетъчните мембрани или некроза на хепатоцитите и последващо преминаване на цитозола в кръвния серум [53].

Метаболитните нарушения при афлатоксикозата при птиците се характеризират с инхибиране на протеиновия синтез и последващо намаляване концентрацията на плазмения протеин и албумин [32, 33, 52, 57, 62, 63], които са в унисон с настоящите изследвания. Афлатоксините инхибират белтъчния синтез, като се свързват с ДНК, РНК и протеините, инхибират синтеза на ДНК, активността на ДНК зависимата РНК полимераза и дегранулират ендоплазмения ретикулум [12].

Достоверно по-ниските стойности на холестерола и триглицеридите са резултат от нарушен чернодробен метаболизъм, който е причина за инхибиране на биосинтезът им. Нарушения липиден метаболизъм при афлатоксикозата се счита, като причина за намалено освобождаване на холестерол и триглицериди от черния дроб, което би обяснило намалените стойности на тези показатели в кръвта [5, 29, 30, 31, 35, 38, 57].

Уреята е краен продукт от обмяната на белтъците и се сентизира в черния дроб, чрез уреиния цикъл. Причина за понижаване плазмените стойности на уреята е инхибиране на протеиновия синтез [4, 26, 58, 59, 60]. Креатина е белтък който се синтезира в черния дроб след което преминава в кръвообръщението и от там в мускулатурата, където се превръща в креатинин фосфат и служи като енергиен източник. Креатинина е крайния метаболит от мускулния креатининфосфат [37]. Понижаване плазмените концентрации на креатинина е следствие от инхибиране на протеиновия синтез в резултат на увредената чернодробна функция [2, 48, 49] и на ниска-

та мускулна маса [27, 35, 52]. Пикочната киселина е основния краен продукт от обмяната на белтъците при птиците. Хипоурикемията е резултат от една страна от уреждане на черния дроб водещо до намалено оползотворяване на протиените съдържатели се във фуража [8, 35, 63]. От друга страна наблюдаваната хипоурикемия вероятно е резултат от намалената консумация на фураж резултат от което са намаленото усвояване и метаболизъм на протеините и/или на инхибиране на белтъчния синтез [2, 55, 58].

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведените изследвания дават основание да се направят следните изводи:

1. Самостоятелното включване на AFB<sub>1</sub>, в нарастващи дози [0.5 или 0.8 mg/kg фураж] към комбинираната фуражна за патета мюлари, предизвиква промени в хематологичните [олигохромемия, еритропения, понижен хематокрит, тромбоцитопения, левкоцитоза с неутрофилия и лимфо и моноцитопения] и химични показатели на кръвта [намалени стойности на: общия белтък, албумина, уреята, креатинина, холестерола, триглицеридите и пикочната киселина и повишаване ензимната активност на AST и ALT].

2. Добавянето на 2 g/kg фураж Mycotox NG към дажбата, съдържаща 0.5 mg/kg AFB<sub>1</sub>, е в състояние ефективно да облекчи тежестта на промените в стойностите на проследените хематологични и химични показатели.

### ЛИТЕРАТУРА

- [1]. Ангелов, А., Н. Ибришимов, С. Милашки, 1999. Клинико-лабораторни изследвания във ветеринарната медицина. "Проф. Марин Дринов", София
- [2]. Abdel-Rachman, S. S., M. A. Sheble, A. Abdel-Azeem, S. M. Rawi. Biochemical and pathological studies on hepatic and renal alteration of male albino rats given aluminium chloride and/or aflatoxin B<sub>1</sub>. *Egypt Journal Comparative Pathology and Clinical Pathology*, 15, 1, 359-367, 2002.
- [3]. Agag, B. I. Mycotoxins in foods and feeds, aflatoxins. *Assiut University Bulletin for Environmental Researches*, 7, 173-205, 2004.
- [4]. Aravind, K. L., V. S. Patil, G. Dewegowda, B. Umakantha, S. P. Ganpule. Efficacy of esterified glucomannan to counteract mycotoxicosis in naturally contaminated feed on performance and serum biochemical and hematological parameters in broilers. *Poultry Science*, 82, 4, 571-576, 2003.
- [5]. Bailey, R. H., L. F. Kubena, R. B. Harvey, S. A. Buckley, G. E. Rottinghaus. Efficacy of various inorganic sorbents to reduce the toxicity of aflatoxin and T-2 toxin in broiler chickens. *Poultry Science*, 77, 1632-1630, 1998.
- [6]. Bayman, P., J. L. Baker, M. A. Doster, T. J. Michailides, N. E. Mahoney. Ochratoxin production by *Aspergillus ochraceus* group and *Aspergillus Alliaceus*. *Applied and Environmental Microbiology*, 68, 5, 2326-9, 2002.
- [7]. Binder, A. M., L. M. Tan, L. J. Chin, J. Handle, J. Richard. Worldwide occurrence of mycotoxins in commodities feed and feed ingredients. *Animal Feed Science and Technology*, 137, 265-282, 2007.
- [8]. Bintvihok, A., S. Shoya S, Sutherland S, Nagasawa, M. Sato. Effects of aflatoxin B<sub>1</sub> in ducklings: effect on liver lesions. In: Champ, B.R., Highley, E., Hocking, A.D., Pitt, J.I. (Eds.), *Fungi and Mycotoxins in Stored Products ACIAR Proceedings*, vol. 36, pp. 233-235, 1991.
- [9]. Campbell, M. L. J. D. May, W. E. Huff, J. A. Doevr. Evaluation of immunity of young broiler chickens during aflatoxicosis and ochratoxicosis. *Poultry Science*, 62, 2138-2144, 1983.
- [10]. CAST [Council for Agriculture, Science and Technology]: Mycotoxins: Risks in Plant, Animal and Human Systems. In: Task force report No. 139. Ames, Iowa, USA, 2003.
- [11]. Creppy, E. E., P. Chiarappa, I. Baudrimont, P. Borracci, S. Moukha, M. R. Carratù. Synergistic effects of fumonisin B1 and ochratoxin A: are in vitro cytotoxicity data predictive of in vivo acute toxicity? *Toxicology*, 201, 1-3, 115-23, 2004.



- [12]. Cullen, J. M., P. M. Newberne. Acute hepatotoxicity of aflatoxins. In: Eaton, D.L., Groopman, J.D. (Eds.), *Toxicology of Aflatoxins*. Academic Press, San Diego, pp. 3–26, 1994.
- [13]. Dutta, T. K., P. I. Das. Isolation of aflatoxigenic strains of *Aspergillus* and detection of aflatoxin B1 from feeds in India. *Mycopathologia*, 151, 29-33, 2001.
- [14]. EEC, 1991. EEC Council Directive 91/126/EEC. Amending the annexes to Council Directive 74/63/EEC on undesirable substances and products in animal nutrition. *Official Journal of the European Community*, No., L 60.
- [15]. El-Nekeety, A. A., S. R. Mohamed, A. S. Hathout, N. S. Hassan, S. E. Aly, M. A. Abdel-Wahhab. Antioxidant properties of Thymus vulgaris oil against aflatoxin-induced oxidative stress in male rats. *Toxicol*, 57, 984-991, 2011.
- [16]. FAO, Worldwide regulations for mycotoxins: A compendium. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Rome (FAO Food and Nutrition Paper 64, 1995)
- [17]. FAO and WHO. Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, June 17–26. Rome, 1997.
- [18]. Fapohunda, S. O., S. M. Ogunbode, M. K. A. Wahab, A. K. Salau, R. K. Oladejo, G. B. Akintola. Enzyme profile and haematology as indices of morbidity in broilers fed dietary aflatoxin. *Academia Arena*, 4, 7, 21-25, 2012.
- [19]. Fung, F., R. F. Clark. Health affects of mycotoxins a toxicological overview. *Journal of Toxicology Clinical Toxicology*, 42, 2, 217-34, 2004.
- [20]. Gabal, M. A., A. H. Azzam. Interaction of aflatoxin in the feed and immunization against selected infectious disease in poultry, II. Effect on 1-day-old layer chicks simultaneously vaccinated against Newcastle disease, infectious bronchitis and infectious bursal disease. *Avian Pathology*, 27, 3, 290-295, 1998.
- [21]. Ganong, W. F. Review of Medical physiology. 20th ed. Lange Medical Books/mcgraw Hill medical publishing Division, London pp 414 – 417, 2001.
- [22]. Hanif, N. Q., S. Naseem, S. Khatoon, N. Malik. Prevalence of mycotoxins in poultry rations. *Pakistan Journal of Scientific and Industrial Research*, 49, 120-124, 2006.
- [23]. Harvey, R. B., L. F. Kubera, T. D. Phillips, D. E. Cornier, M. H. Ellisade, W. E. Huff, "Diminution of aflatoxin toxicity to growing lambs by dietary supplementation with SCAS," *American Journal of Veterinary Research*, 52, 152–156, 1991.
- [24]. Huff, W. E., L. F. Kubena, R. B. Harvey, T. D. Phillips, W. M. Hagler, S. P. Sorenson, T. D. Phillips, C. R. Giegler. Individual and combined effect of aflatoxin and deoxynivalenol (DON, Vomitoxin) in broiler chicken. *Poultry Science* 65, 1291–1298, 1986.
- [25]. Huff, W. E., R. B. Harvey, L. F. Kubena, & G. E. Rottinghaus. Toxic synergism between aflatoxin and T-2 toxin in broiler chicken. *Poultry Science*, 67, 1418–1420, 1988.
- [26]. Hussein, H. S., J. M. Brasel. Toxicity, metabolism, and impact of mycotoxins on humans and animals. *Toxicology*, 167, 2, 101–134, 2001.
- [27]. Jakhar, K. K., J. R. Sadana. Sequential pathology of experimental aflatoxicosis in quail and the effect of selenium supplementation in modifying the disease process. *Mycopathologia*, 157, 1, 99–109, 2004.
- [28]. Kececi, T., H. Oguz, V. Kurtoglu, O. Demet. Effects of polyvinylpyrrolidone, synthetic zeolite and bentonite on serum biochemical and haematological characters of broiler chickens during aflatoxicosis. *British Poultry Science*, 39: 452-458, 1998.
- [29]. Kubena, L. F., R. B. Harvey, R. H. Bailey, S. A. Buckley, G. E. Rottinghaus. Effects of hydrated sodium calcium aluminosilicate (T-Bind™) on mycotoxicosis in young broiler chickens. *Poultry Science*, 77, 1502-1509, 1998.
- [30]. Kubena, L. F., R. B. Harvey, T. D. Phillips, B. A. Clement. Effect Of Hydrated Sodium Calcium Aluminosilicates On Aflatoxicosis In Broiler Chicks. *Poultry Science* 72, 651–657, 1993a.
- [31]. Kubena, L. F., R. B. Harvey, W. E. Huff, M. H. Elissalde, A. G. Yersin, T. D. Phillips, G. E. Rottinghaus. Efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and diacetoxyscirpenol. *Poultry Science*, 72, 1, 51–59, 1993b.

- [32]. Kubena, L. F., W. E. Huff, R. B. Harvey, A. G. Yersin, M. H. Elissalde, D. A. Witzel, L. E. Giroir, T. D. Phillips, H. D. Petersen. Effects of a hydrated sodium calcium aluminosilicate on growing turkey poult during aflatoxicosis. *Poultry Science*, 70, 1823-1830, 1991.
- [33]. Kubena, L. F., R. B. Harvey, W. E. Huff, D. E. Corrier. Efficacy of hydrated sodium calcium aluminosilicate to reduce the toxicity of aflatoxin and T-2 toxin. *Poultry Science*, 69, 1078-1086, 1990a.
- [34]. Kubena, L. F., R. B. Harvey, T. D. Phillips, D. E. Corrier, W. E. Huff. Diminution of aflatoxicosis in growing chicks by the dietary addition of hydrated sodium calcium aluminosilicate. *Poultry Science*, 69, 727-735, 1990b.
- [35]. Ledoux, D. R., G. E. Rottinghaus, A. J. Bermudez, M. Alonso-Debolt. Efficacy of a hydrated sodium calcium aluminosilicate to ameliorate the toxic effects of aflatoxin in broiler chicks. *Poultry Science*, 78, 204-210, 1999.
- [36]. Leeson, S., G. Diaz, and J. D. Summers. Aflatoxins, in: Leeson, S., Diaz, G. and Summers, J.D. (Eds) *Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins*, pp: 248-279. (Guelph. Canada University Books), 1995.
- [37]. Mc Lauchlan DM, 1988 Creatinine, urate and urea. In: *Varleysis Practical Clinical Biochemistry*. Gowenlock, A.D. (ed.), p. 350. Heinemann Medical Books, London.
- [38]. Mckenzie, K. S., L. F. Kubena, A. J. Denvir, T. D. Rogers, G. D. Hitchens, R. H. Bailey, R. B. Harvey, S. A. Buckley, T. D. Phillips. Aflatoxicosis In Turkey Poults Is Prevented By Treatment Of Naturally Contaminated Corn With Ozone Generated By Electrolysis. *Poultry Science*, 77, 8, 1094-102, 1998.
- [39]. Mohamed, A. H., M. H. Mohamed. Haemato-Biochemical And Pathological Studies On Aflatoxicosis And Treatment Of Broiler Chicks In Egypt. *Veteriana Italiana*, 45, 2, 323-37, 2009.
- [40]. Mohiuddin, S. M., S. M. A. Warasi, M. V. Reddy. Haematological and biochemical changes in experimental ochratoxicosis in broiler chicken. *Indian Veterinary Journal*, 70, 613-617, 1993.
- [41]. Oguz, H., T. Kececi, Y. O. Birdane, F. Önder, V. Kurtoglu. Effect of clinoptilolite on serum biochemical and haematological characters of broiler chickens during aflatoxicosis. *Research in Veterinary Science*, 69, 89-93, 2000a.
- [42]. Oguz H., V. Kurtoglu. Effect of clinoptilolite on performance of broiler chickens during experimental aflatoxicosis. *British Poultry Science*, 41, 4, 512-517, 2000b.
- [43]. Ordinance 44/20.04.2006 for veterinary medical requirements to animal rearing facilities, *Official Gazette* 41 Appendix 9/II, p.61-62.
- [44]. Ostrowski-Meissner, H. T. Effect of contamination of diets with aflatoxins on growing ducks and chickens. *Tropical Animal Health and Production*, 15, 161-168, 1983.
- [45]. Payne, G. A. 1992. Aflatoxin in Maize. *Crit Rev. Plant Sci* 10, 423-440.
- [46]. Pavao, A. C., L. A. Soares Neto, J. Ferreira Neto, M. B. C. Leao. Structure and activity of aflatoxins B and G. *J. Mol. Struct. (Theochem)* 337, 57-60, 1995.
- [47]. Pier, A. C. Major biological consequences of aflatoxicosis in animal production. *Journal of Animal Science*, 70, 3944-3967, 1992.
- [48]. Quesada, T., H. Cuellar, A. G. Valdivia, J. J. Reys. Effects of aflatoxin B<sub>1</sub> on the liver and kidney of broilers chickens during development. *Comparative Biochemistry and Physiology C Toxicology, Pharmacology*, 125, 3, 265-272, 2002.
- [49]. Rajmane, B. V., N. S. Sanavane. Efficacy of probiotics of broilers in hot climate. *Worlds Poultry Science, Association (WPSA)-Israel Branch*. In *Proc 10<sup>th</sup> European Poultry Conferenc*, 21-26 june. Jerusalem. WSPA, Beekbengen, 559-562, 1998.
- [50]. Rashid, N., M. A. Bajwa, M. Rafeeq, M. A. Khan, Z. Ahmad, M. M. Tariq, A. Wadood, F. Abbas. Prevalence of aflatoxin B<sub>1</sub> in finished commercial broiler feed from west central Pakistan. *The Journal of Animal & Plant Sciences*, 22, 1, 6-10, 2012.
- [51]. Robens, J. F., J. L. Richard. Aflatoxins in animal and human health. *Reviews Environmental Contamination and Toxicology*, 127: 69-94, 1992.

[52]. Rosa, C. A. R., R. Miazzo, C. Magnoli, M. Salvano, S. M. Chiacchiera, S. Ferrero, M. Saenz, E. C. Q. Carvalho, A. Dalcerio. Evaluation of the efficacy of bentonite from the south of Argentina to ameliorate the toxic effects of aflatoxin in broilers. *Poultry Science*, 80, 2, 139-144, 2001.

[53]. Saad, M. M. M., Sh. M. Abdel-Fattah. A food additive formula to minimize the negative effects due to ingesting aflatoxin(s) contaminated food. *Journal of Saudi Society for Food and Nutrition*, 3, 1, 17-31, 2008.

[54]. Saad, M. M. Preliminary study on formulation and application of aflatoxins(s) – antidote. *Journal of Veterinary Medicine, Giza*, 41, 1, 33-37, 1993.

[55]. Safameher, A. Effects of clinoptilolite on performance, biochemical parameters and hepatic lesions in broiler chickens during aflatoxicosis. *Journal of the American Veterinary Association*, 7, 381-388, 2008b.

[56]. Safamehr, A. The performance and hematological characters in broiler chicks fed ammonia treated aflatoxin contaminated feed. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 7, 3, 331-336, 2008a.

[57]. Sakhare, P. S., S. D. Harne, D. R. Kalorey, S. R. Warke, A. G. Bhandarkar, N. V. Kurkure. Effect of Toxiroak® polyherbal feed supplement during induced aflatoxicosis, ochratoxicosis and combined mycotoxicoses in broilers. *Veterinarski Arhiv*, 77, 129–146, 2007.

[58]. Shi, Y., Z. Xu, Y. Sun, C. Wang, J. Feng. Effects of two different types of montmorillonite on growth performance and serum profiles of broiler chicks during aflatoxicosis. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Science*, 33, 1, 15-20, 2009.

[59]. Shi, Y. H., Z. R. Xu, J. L. Feng, M. S. Xia, C. H. Hu. Effects of modified montmorillonite nanocomposite on growing/finishing pigs during aflatoxicosis. *Asian-Australian Journal Anim. Science*, 18, 5, 1305-1309, 2005.

[60]. Thapa, N. K., M. Muralimanohar, C. Balachandran and G. Sarathchandra. Effects of aflatoxin mixed feed on haematological profile in layer chicken. *Saarc Journal of Agriculture*, 7, 1, 86-91, 2009.

[61]. Wild, C. P., P. C. Turner. The toxicology of aflatoxins as a basis for public health decisions. *Mutagenesis*, 17, 471–481, 2002.

[62]. Yildirim, E., I. Yalchinkaya, M. Kanbur, M. Çnar & E. Oruc. Effects of yeast lucomannan on performance, some biochemical parameters and pathological changes in experimental aflatoxicosis in broiler chickens. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 162, 8-9, 413-420, 2011.

[63]. Zhao, J., R. B. Shirley, J. D. Dibner, F. Uraizee, M. Officer, M. Kitchell, M. Vazquez-Anon, C. D. Knight. Comparison of hydrated sodium calcium aluminosilicate and yeast cell wall on counteracting aflatoxicosis in broiler chicks. *Poultry Science*, 89, 2147–2156, 2010.

**За контакти:**

гл.ас. Иван Вълчев, Катедра “Вътрешни Незаразни Болести”, Ветеринарно-медицински факултет, Тракийски Университет, Стара Загора, тел.: 042-699/529, e-mail:valtchev@abv.bg

**Докладът е рецензиран.**