

## ИЗУЧЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГУМИНОВЫХ КИСЛОТ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МИКОТОКСИКОЗОВ

Трухачев В.И.<sup>1</sup>, Грекова А.А.<sup>1</sup>, Стародубцева Г.П.<sup>1</sup>, Мальцев А.Н.<sup>2</sup>, Любая С.И.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВПО «Ставропольский государственный аграрный университет», Ставрополь, Россия (355017, г. Ставрополь, пер. Зоотехнический, 12), e-mail: Grekova110686@rambler.ru

<sup>2</sup>Лаборатория инфекционных, незаразных болезней и патологии обмена веществ ГНУ «Ставропольский научно-исследовательский институт животноводства и кормопроизводства Россельхозакадемии», Ставрополь, Россия (355015, г. Ставрополь, пер. Зоотехнический, 15)

Наличие в кормах микотоксинов приводит к заболеванию сельскохозяйственных животных и попаданию их в продукты животноводства, что является угрозой для здоровья человека. Мы изучали способность гуминовых кислот снижать поступление микотоксинов в организм. Показано, что введение гуминовых кислот вместе с кормом, пораженным микотоксинами, снижает повреждение внутренних органов. Наблюдается снижение сывороточной активности аспартатаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АлАТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), креатинкиназы (КК). Введение гуминовых кислот оказывает антиоксидантный эффект. Показано снижение накопления продуктов ПОЛ. Гуминовые кислоты повышают активность каталазы и увеличивают содержание  $\alpha$ -токоферола, ретинола. Улучшают белковый и липидный обмены. Использование для профилактики микотоксикозов гуминовых кислот защищает органы кроветворения и иммунную систему от повреждения их микотоксинами. Введение в рацион сельскохозяйственных животных гуминовых кислот снижает риск попадания микотоксинов в продукты, получаемые от сельскохозяйственных животных.

Ключевые слова: гуминовые кислоты, микотоксикоз, обмен веществ, показатели крови, поражение внутренних органов.

## EXPLORE THE USE OF HUMIC ACIDS FOR PREVENTION AND TREATMENT MYCOTOXICOSIS

Trukhachev V.I.<sup>1</sup>, Grekova A.A.<sup>1</sup>, Maltsev A.N.<sup>2</sup>, Starodubtseva G.P.<sup>1</sup>, Lubay S.I.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>FSBEI HPE "Stavropol State Agrarian University" (Russia, 355017, Stavropol, Zootekhnicheskyy Lane, 12) Grekova110686@rambler.ru

<sup>2</sup>Laboratory of infectious, noncontagious diseases and metabolism pathology of SSI the Stavropol research institute of animal husbandry and forage production of Russian Agricultural Academy (Russia, 355017, Stavropol, Zootekhnicheskyy Lane, 15)

The presence of mycotoxins in the feed leads to a disease of farm animals and from entering into animal products, which is a threat to human health. We studied the ability of humic acids to reduce the intake of mycotoxins into the body. It is shown that the introduction of humic acids, together with the food affected by mycotoxins reduces the damage to internal organs. A decrease in serum activity of AST, ALT, ALP, LDG, CK. The introduction of humic acid has an antioxidant effect. Shown to reduce the accumulation of lipid peroxidation products. Humic acid increases the activity of catalase and increase the content of  $\alpha$ -tocopherol, retinol in the blood. This improves the protein and lipid metabolism. Use to prevent mycotoxicosis humic acid protects hematopoietic organs and the immune system from damage to their mycotoxins. Introduction to the diet of farm animals humic acid reduces the risk of getting mycotoxins in foods derived from farm animals.

Key words: humic acid, mycotoxicosis, metabolism, blood parameters, damage internal organs.

Гуминовые кислоты обладают способностью связывать: тяжелые металлы [21], минералы [18] и микроорганизмы (*Bacillus subtilis*) [19]. Несмотря на это, гуминовые кислоты не используются в качестве адсорбента микотоксинов. Имеются лишь отдельные работы, показывающие, что гуминовые кислоты *in vitro* могут связывать дезоксиниваленон (ДОН) и зеараленон [22]. Получены также данные, показывающие способность гуминовых

кислот (оксигумат) адсорбировать афлатоксин В1, причем эффекты оксигумата превосходят эффекты введения в рацион пивных дрожжей [20].

Целью нашего исследования явилось изучение возможности использования гуминовых кислот для профилактики микотоксикозов животных. Эксперимент провели на лабораторных животных (морские свинки) массой  $450 \pm 25$  г, которые были разделены на 4 группы по 6 голов в каждой группе. Животным 1-й группы на протяжении 1 месяца в рацион вводили пшеницу, пораженную микотоксинами в следующих концентрациях: содержание Т-2 токсина составляла 1,04 мг/кг, дезоксиниваленона - 0,05 мг/кг, зеараленона – 0,2 мг/кг. Зерно задавалось без ограничения. В остальном рацион соответствовал нормам кормления морских свинок [1-3; 5; 10].

Животные 2-й группы также получали пораженную микотоксинами пшеницу и гуминовые кислоты в дозе 0,175 мг на 1 кг живой массы в течение 30 дней внутримышечно в составе препарата «Лигфол» (ООО «Лигфол», Россия). В остальном рацион соответствовал нормам кормления морских свинок. Животным 3-й группы вместе с пораженным микотоксинами зерном вводили гуминовые кислоты в дозе 0,2 мг на 1 кг живой массы 1 раз в сутки в течение 30 дней в составе препарата «Гумивал» (ООО «Лигфол», Россия), который смешивали с зерном, пораженным микотоксинами. В остальном рацион соответствовал нормам кормления морских свинок.

Контрольные животные получали стандартный рацион питания. Зерно, входящее в рацион, не содержало микотоксинов. По окончании эксперимента у животных из правого предсердия под наркозом была взята кровь для биохимических и гематологических исследований.

Количественное определение микотоксинов в корме проводили с помощью тест-систем Ridascreen (производство фирмы R-Biofarm, Германия). Содержание малонового диальдегида (МДА) определяли спектрофотометрическим методом измерения реагирующих с тиобарбитуровой кислотой соединений [14], активность каталазы определяли спектрофотометрически в реакции  $H_2O_2$  с молибдатом аммония [11], содержание  $\alpha$ -токоферола и ретинола определяли методом жидкостной хроматографии на хроматографе «Миличром 4» (Россия), содержание холестерина, АсАТ, АлАТ, глюкозы, мочевины, общие липиды в сыворотке крови определяли с помощью тест-систем фирмы Lachema (Чехия).

Химический гемолиз эритроцитов индуцировали гипохлорной кислотой (HOCl) - одним из наиболее сильных индукторов, образуемых нейтрофилами с участием фермента миелопероксидазы. Суспензию эритроцитов (Ht 0,5%, изотонический 0,05 М натрий-фосфатный буфер) инкубировали в течение 30 минут при 22 °С с HOCl в концентрации, равной 1 мМ. Процесс гемолиза регистрировали в надосадочной жидкости по количеству

вышедшего из разрушенных эритроцитов гемоглобина после центрифугирования суспензии (3000 g в течение 10 минут) по величине оптической плотности при длине волны 414 нм. За 100% гемолиза принимали количество гемоглобина, освободившееся при осмотическом гемолизе такого же количества эритроцитов в дистиллированной воде.

Общий белок определяли в сыворотке крови с помощью рефрактометра ИРФ-452 Б2М, (Россия); соотношение белковых фракций определяли спектрофотометрически турбидиметрическим методом [9].

Статистическую обработку результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Результаты считали достоверными при уровне  $p < 0,05$ .

Для диагностики степени повреждения микотоксинами внутренних органов исследовали сывороточную активность «маркерных» ферментов. Поступление вместе с кормом микотоксинов приводит к увеличению сывороточной активности аспаратаминотрансферазы (АсАТ) в 1,5 раза, аланинаминотрансферазы (АлАТ) в 3,1 раза, щелочной фосфатазы (ЩФ) и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в 5 раз, что свидетельствует о поражениях внутренних органов (таблица 1). Все эти ферменты внутриклеточные, и их появление в крови свидетельствует о лизисе клеток тканей. Для исключения поражения микотоксинами сердца мы провели анализ сывороточной активности креатинкиназы (КК). В нашем эксперименте активность креатинкиназы, при употреблении контаминированного микотоксинами корма, возрастает, однако этот показатель остается в пределах допустимых величин (таблица 1). Полученные нами экспериментальные данные свидетельствуют о поражениях микотоксинами внутренних органов, за исключением сердца. В патогенезе данных нарушений лежит цитотоксическая активность микотоксинов [16].

Введение гуминовых кислот внутримышечно или вместе с кормом достоверно снижает сывороточную активность АсАТ, АлАТ, ЩФ, ЛДГ и КК (таблица 1). Это свидетельствует о протективном действии гуминовых кислот. Причем протективные действия гуминовых кислот практически не зависят от способа их введения. Однако введение гуминовых кислот вместе с кормом оказывает более выраженный профилактический эффект. Исследование состояния про-антиоксидантного баланса в организме морских свинок при поступлении микотоксинов показало активацию процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ), о чем свидетельствует повышенное содержание в крови малонового диальдегида (МДА) и снижение антиоксидантной защиты. Наблюдается достоверное снижение содержания в крови витаминов Е и А и активности каталазы по сравнению с контролем (таблица 1).

Таблица 1 – Биохимические показатели крови морских свинок ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Показатели	Контроль	I опытная	II опытная	III опытная
------------	----------	-----------	------------	-------------

		(микотоксикоз)	(лигфол)	(гумивал)
АсАТ, (мккат/л)	0,61±0,01	0,92±0,04 <sup>#</sup>	0,78±0,01*	0,69±0,03*
АлАТ, (мккат/л)	0,43±0,02	1,34±0,02 <sup>#</sup>	0,81±0,02 <sup>#*</sup>	0,83 ±0,02 <sup>#*</sup>
ЩФ, (мккат/л)	1,13±0,12	5,50±0,34 <sup>#</sup>	3,44±0,17 <sup>#*</sup>	2,23±0,17 <sup>#*</sup>
КК (мккат/л)	0,42±0,06	0,97±0,06 <sup>#</sup>	0,79± 0,03 <sup>#*</sup>	0,47 ±0,05*
ЛДГ (мккат/л)	2,06±0,31	10,94±0,64 <sup>#</sup>	1,88±0,48*	2,43±0,40*
МДА, (мкмоль/л)	4,98±0,27	10,38±0,96 <sup>#</sup>	6,53±0,11 <sup>#*</sup>	5,38±0,22*
Каталаза (мкмоль/мл×мин)	33,24± 2,45	17,02±6,61 <sup>#</sup>	75,87±2,03 <sup>#*</sup>	53,40±6,10 <sup>#*</sup>
Витамин Е, (мкг/мл)	40,12± 1,24	20,57±1,22 <sup>#</sup>	29,50±2,76 <sup>#*</sup>	45,01±5,32*
Витамин А, (мкг/л)	3,1 ± 0,12	1,6±0,21 <sup>#</sup>	3,4±0,2*	3,6±0,4*
Рез-ть Эр, (% гемолиза)	80,1±6,4	60,4±6,0 <sup>#</sup>	60,4±1,4	73,8±3,9*
Общий белок (г/л)	72,3±4,32	54,73±2,23 <sup>#</sup>	61,83±2,63*	60,07±0,86*
Альбумины (г/л)	40,12 ±4,08	26,58±6,20 <sup>#</sup>	33,54±2,94*	32,67±2,03*
α-глобулины (г/л)	7,79±0,82	9,50±1,70	4,27±0,25 <sup>#*</sup>	4,59±0,91 <sup>#*</sup>
β-глобулины (г/л)	8,21±0,51	8,44±1,01	7,99±0,81	5,85±0,52 <sup>#*</sup>
γ-глобулины (г/л)	16,18±0,45	10,21±0,8 <sup>#</sup>	16,04±0,46*	16,73±0,94*
Альбумины/глобулины	1,25±0,05	0,94 ±0,03 <sup>#</sup>	1,18±0,11*	1,20±0,06*
Мочевина (ммоль/л)	5,6 ±0,91	9,46±0,86 <sup>#</sup>	8,37±1,23	8,26±1,03
Общие липиды (г/л)	4,0±0,46	4,67±0,66	4,67±0,33	7,17±0,33*
ЛПНП (г/л)	2,08±0,13	3,03±0,06 <sup>#</sup>	2,53±0,20*	2,47±0,14*
Холестерин (ммоль/л)	1,56 ± 0,37	2,99±0,23 <sup>#</sup>	1,73±0,18*	1,61±0,11*
Глюкоза (ммоль/л)	3,58±0,47	6,66±0,15 <sup>#</sup>	6,36±0,45 <sup>#</sup>	6,97±0,66 <sup>#</sup>
Лейкоциты (* 10 <sup>9</sup> /л)	6,2±0,4	7,8±0,1 <sup>#</sup>	6,1±0,2	6,9±0,3
Эритроциты (* 10 <sup>12</sup> /л)	6,0±0,3	5,3±0,4	5,7±0,3	6,1±0,1*
Гемоглобин (г/л)	119, 6±4,4	94,3±4,4 <sup>#</sup>	117,7±6,5*	139,1±5,6 <sup>#*</sup>
Цветной показатель	0,60±0,01	0,53±0,04	0,58±0,03	0,68±0,01*
Гематокрит (%)	60±2	74±6 <sup>#</sup>	78±5 <sup>#</sup>	81±3 <sup>#</sup>

\*-P < 0,05 по сравнению с больными животными;

#-P < 0,05 по сравнению с контролем.

Введение гуминовых кислот снижает интенсивность ПОЛ. Следует отметить, что введение гуминовых кислот вместе с кормом снижает содержание МДА до контрольных величин. Аналогичные результаты мы наблюдаем и в отношении антиоксидантной системы. Введение гуминовых кислот вместе с пораженным кормом нормализует содержание антиоксидантных витаминов А и Е и более значительно стимулирует активность каталазы по сравнению с внутримышечным введением гуминовых кислот (таблица 1). Это объясняется способностью гуминовых кислот связывать микотоксины в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) [6; 7]. Связывание гуминовыми кислотами микотоксинов снижает их поступление из ЖКТ в кровь и уменьшает активацию ПОЛ в тканях. Антиоксидантное действие гуминовых кислот можно также объяснить наличием в них в виде примесей микроэлементов Fe, Zn, Cu, Mg, Se и др., которые являются коферментами основных антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы, каталазы, глутатионпероксидазы). Антиоксидантные свойства гуминовых кислот, при внутримышечном введении, можно объяснить наличием в их

молекулах хинонных групп. Антиоксиданты снижают повреждение внутренних органов свободными радикалами, которые образуются при поступлении микотоксинов в организм [8; 13; 16]. Активация свободнорадикальных процессов в результате поедания кормов, пораженных микотоксинами, приводит к повышению кислотной резистентности эритроцитов, о чем свидетельствует снижение процента гемолиза эритроцитов (таблица 1). Немедленная реакция эритроцитов на изменение интенсивности ПОЛ при поступлении в организм микотоксинов характеризует высокую степень участия этих клеток не только в гемореологии, но и в системе антиоксидантной защиты [7]. Эритроцитарное звено первым реагирует на изменение активности свободнорадикального окисления в крови при употреблении корма, пораженного микотоксинами.

Введение гуминовых кислот снижает активность ПОЛ и нормализует физические свойства мембран эритроцитов. Наибольшая эффективность наблюдается при введении гуминовых кислот вместе с пораженным кормом. При микотоксикозе наблюдается достоверное снижение содержания общего белка в крови (таблица 1). Помимо снижения содержания белка, в нашем эксперименте наблюдается и изменение соотношения белковых фракций. Происходит снижение соотношения альбумины/глобулины. Снижение содержания в крови альбуминов происходит в результате их утилизации ретикуло-эндотелиальной системой при модификации их микотоксинами, так как большинство попавших в кровь веществ, в том числе и микотоксины, фиксируются на альбуминах независимо от того, являются они нейтральными, кислыми или основными соединениями [4; 16]. Нами показано достоверное, по сравнению с контролем, снижение содержания альбумина и  $\gamma$ -глобулинов в сыворотке крови. Также наблюдается увеличение содержания мочевины в сыворотке крови. Согласно литературным данным, это характерно для избыточного поступления азотсодержащих веществ вследствие усиленного распада тканевых белков [4].

Введение гуминовых кислот приводит к увеличению содержания общего белка в крови. Изменяется соотношение белковых фракций. Достоверно повышается содержание альбуминов и  $\gamma$ -глобулинов и снижается содержания  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов (таблица 1). Содержание мочевины в сыворотке крови при этом снижается незначительно. Это можно объяснить усиленным распадом белка в процессе репарации тканей, поврежденных микотоксинами [4]. Таким образом, одним из механизмов терапевтического действия гуминовых кислот является нормализация белкового обмена. Это связано с детоксикационными, гепатопротективными и антиоксидантными эффектами гуминовых кислот. Увеличение количества  $\gamma$ -глобулинов в крови мы связываем с уменьшением повреждения микотоксинами иммунокомпетентных клеток. Так, при микотоксикозах в первую очередь повреждается иммунная система организма [16]. При поступлении

микотоксинов наблюдается достоверное увеличение содержания холестерина и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) в сыворотке крови. Содержание общих липидов при этом увеличивается незначительно (таблица 1). Данные изменения мы связываем с активацией процесса ПОЛ и адаптивными изменениями к окислительному стрессу [7; 8].

Введение гуминовых кислот снижает содержание холестерина и ЛПНП (таблица 1). Данные результаты объясняются нами антиоксидантным действием гуминовых кислот. Содержание общих липидов незначительно увеличивается, по сравнению с контролем, и не изменяется, по сравнению с группой, получавшей корм, пораженный микотоксинами. Увеличение общих липидов в данной группе происходит за счет фосфолипидов и нейтральных липидов, так как содержание холестерина и ЛПНП при введении гуминовых кислот уменьшается. Это указывает на улучшение липидного, и в особенности фосфолипидного обменов, что объясняет наши данные об изменении физических свойств мембран эритроцитов.

При поедании корма, пораженного микотоксинами, увеличивается содержание глюкозы в крови. Однако эта величина находится в пределах физиологической нормы. Введение гуминовых кислот не изменяет уровень глюкозы в крови (таблица 1).

В нашем эксперименте при попадании микотоксинов в организм наблюдается незначительное снижение количества эритроцитов, содержания гемоглобина и уменьшение цветного показателя (ЦП). Гематокрит при этом увеличивается (таблица 1). Данные изменения объясняются увеличением гибели эритроцитов при поражении их микотоксинами и нарушением эритропоэза [7; 17].

Применение гуминовых кислот улучшает физиологические показатели крови. Наблюдается увеличение содержания гемоглобина, количества эритроцитов, цветного показателя и гематокрита (таблица 1). Нормализация гематологических показателей при применении гуминовых кислот, на наш взгляд, связана с уменьшением повреждения почек, печени и нормализацией минерального состава крови [6; 8].

При поступлении микотоксинов с кормом наблюдается увеличение содержания лейкоцитов (таблица 1). Повышение содержания лейкоцитов мы связываем с активацией процесса некроза в гепатоцитах, вызванного как окислительным стрессом, так и прямым воздействием микотоксинов на гепатоциты [4; 8; 16]. Введение гуминовых кислот снижает количество лейкоцитов, что может свидетельствовать о снижении воспалительных процессов в организме [4].

Таким образом, на основании полученных нами и литературных данных можно сделать вывод, что гуминовые кислоты способны адсорбировать и выводить микотоксины из желудочно-кишечного тракта, тем самым снижая процесс накопления их в организме.

Помимо этого, на основании полученных нами данных можно сделать вывод, что гуминовые кислоты способны взаимодействовать с микотоксинами в организме и снижать повреждение внутренних органов при их внутримышечном введении, что дает возможность использовать их для лечения микотоксикозов.

Так как, согласно литературным данным, микотоксины способны накапливаться в организме и оказывать свое токсикологическое действие при нахождении их в кормах в концентрации ниже ПДК [16], использование гуминовых кислот для профилактики микотоксикозов снизит затраты на лечебные и профилактические мероприятия, позволит улучшить продуктивные показатели и повысит рентабельность животноводства [6-9; 15].

### Список литературы

1. Биологически активная кормовая смесь для поросят подсосного периода / Трухачёв В.И., Филенко В.Ф., Стародубцева Г.П., Задорожная В.Н., Любая С.И. : патент на изобретение RUS 2393716 – 17.12.2007.
2. Биологически активная кормовая смесь для поросят подсосного периода / Трухачёв В.И., Филенко В.Ф., Стародубцева Г.П., Задорожная В.Н., Любая С.И. : патент на изобретение RUS 2393717 – 29.12.2007.
3. Биологически активная кормовая смесь для поросят подсосного периода / Трухачёв В.И., Филенко В.Ф., Стародубцева Г.П., Задорожная В.Н., Любая С.И. : патент на изобретение RUS 2393718 – 29.12.2007.
4. Большая медицинская энциклопедия / гл. ред. ак. Б.В. Петровский. – М. : Советская энциклопедия, 1974. – Т. 1. - 576 с.
5. Волосова Е.В., Безгина Ю.А., Мазницына Л.В. Стабилизация ферментов класса протеаз в структуре биополимерных материалов // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 1. – С. 343-343.
6. Грекова А.А., Мальцев А.Н., Абакин С.С. «Кормогумат АС» для регуляции минерального обмена у свиней при микотоксикозе // Ветеринария. – 2009. – № 5. – С. 48-50.
7. Грекова А.А., Мальцев А.Н. Использование «Гумивала» для лечения свиней при микотоксикозах // Ветеринария. – 2010. – № 2. – С. 10-13.
8. Грекова А.А., Мальцев А.Н. Терапевтические эффекты препарата «Гумивал» при лечении свиней, больных микотоксикозом // Ветеринарная патология. – 2010. – № 2. – С. 56-58.
9. Кондрахин И.П., Курилов Н.В., Малахов А.Г. Определение белковых фракций сыворотки крови турбидиметрическим методом // Клиническая диагностика в ветеринарии. – М. : Агропромиздат, 1985. – С. 74-75.

10. Концепция приготовления и применения кормовых добавок нового поколения «Биомост» / Трухачев В.И., Задорожная В.Н., Филенко В.Ф., Стародубцева Г.П., Любая С.И. // Кормопроизводство. – 2008. – № 4. – С. 31-32.
11. Королук М.А. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
12. Орлов Д.С. Практикум по химии гумуса. – М. : Изд-во МГУ, 1981. – С. 272.
13. Перспективы выращивания стевии и производство продукции на ее основе / Трухачев В.И., Стародубцева Г.П., Безгина Ю.А., Любая С.И., Веселова М.В. // Вестник АПК Ставрополя. – 2012. – № 1. – С. 22-25.
14. Погарская Н.В., Францева Н.Н., Черницова М.А. Получение меланинов из насекомых и возможности их использования при экологически неблагоприятных воздействиях на организм // Вестник АПК Ставрополя. – 2013. – № 1. – С. 107-109.
15. Стальная И.Д. Методика определения содержания малонового диальдегида // Современные методы в биохимии. – М. : Медицина, 1977. – С. 63-69.
16. Трухачев В.И. Кормовые добавки нового поколения в свиноводстве / Трухачев В., Филенко В., Растворов Е., Задорожная В., Любая С., Чабаев М. // Комбикорма. – 2009. – № 6. – С. 97.
17. Тутельян В.А., Кравченко Л.В., Сергеев А.Ю. Микотоксины // Успехи медицинской микологии / под ред. Сергеева Ю.В. – М. : Национальная академия микологии, 2007. – Т. 1. – С. 283-304.
18. Bensassi F. Pathway of deoxynivalenol-induced apoptosis in human colon carcinoma cells // Journal Toxicology. – 2009. – Vol. 264, № 2. – P. 104-109.
19. Elfarissi F., Pefferkorn E. Fragmentation of Kaolinite Aggregates Induced by Ion-Exchange Reactions within Adsorbed Humic Acid Layers // Journal Advances in Colloid and Interface Science. – 2000. – Vol. 221, № 1. – P. 64-74.
20. Fein J.B. Experimental study of humic acid adsorption onto bacteria and Al-oxide mineral surfaces // Chemical Geology. – 1999. - Vol. 162. – P. 33-45.
21. Jansen van Rensburg C. In vitro and in vivo assessment of humic acid as an aflatoxin binder in broiler chickens // Journal Poultry Science. - 2006. – Vol. 85. – P. 1576-1583.
22. Madronová L. Humic acids from coal of the North-Bohemia coal field. III. Metal-binding properties of humic acids – measurements in a column arrangement // React Funct Polym. – 2001. – Vol. 47. – P. 119–123.
23. Sabater-Vilar M. In vitro assessment of adsorbents aiming to prevent deoxynivalenol and zearalenone mycotoxicoses // Journal Mycopathologia. – 2007. – Vol. 163. – P. 81-90.

Рецензенты:

Беляев В.А., доктор ветеринарных наук, декан факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВПО «Ставропольский государственный аграрный университет», г. Ставрополь.

Лысенко И.О., доктор биологических наук, заведующий кафедрой экологии и ландшафтного строительства ФГБОУ ВПО «Ставропольский государственный аграрный университет», г. Ставрополь.