

REFERENCES

1. Chekman, I.S., Ulberg, Z.R., Malanchuk, V.O., Gorchakova, N.O. & Zupanec, I.A. (2012). *Nanonauka, nanobiologiya, nanopharmacologia* [Nanoscience, nanobiology, nanopharmacology]. Kyi'v. Poligraph plus [in Ukrainian].
2. Trachtenberg, I.M., Ulberg, Z.R., Chekman, I.S. et al. (2013). *Ocinka bezpeki likarskich nanopreparativ: Metodychni rekomendacii'* [Safety assessment of drugs nanopreparation: Methodological guidelines]. Kyi'v, 108 [in Ukrainian].
3. Percov, A.V. (1976). *Metodycheskye razrabotki k praktikumu po kolloidnoy khimii* [Methodical developmeny to the training in colloidal chemistry]. M:Izd-vo MGU [in Russian].
4. Kundiev, U.I., Trachtenberg, I.M., Ulberg, Z.R. et al. (2013). Problema ocinki potentsiynich ryzukiv nanomaterialiv ta shlaxy virishenna [Nanomaterials risk assessment' problem and methods of its solution]. *Dopovydy NANU – Reports of the National Academy of Sciences of Ukraine*, 1, 177-183 [in Ukrainian].
5. Dybkova, S.M., Hodovskyi, O.V., Romanko, M.Y et al. Sposib ocinki genotoxychnykh vlastyvostey nanomaterialiv. [Method for evaluation of genotoxic properties of nanomaterials]. Patene UA on useful model MPK (2009.01) G01N33/00 G01N33/48 2010.
6. Dybkova, S.M., Gruzina, T.G., Ulberg, Z.R. et al. (2010). *Ocinka bezpeki nanomaterialiv organichnoi ta neorganichnoi prirody metodom vyznachenna genotoksychnosti lujnim gel-electroforezom izoluovanich eukariotychnykh clityn: Metodychni rekomendacii'*. [Biosafety assessment of nanomaterials of organic and inorganic nature by definition of genotoxicity by alkaline gel electrophoresis of isolated eukaryotic cells: Methodological guidelines]. Kyi'v, 24 [in Ukrainian].
7. Hartmann, A., Shumacher, M., Plappert-Helbig, U. et al (2004). Use of alkaline *in vivo* Comet aasay for mechanistic genotoxicity investigations. *Mutagenesis*, 19 (1), 51-59.
8. Dybkov, S.M., Rieznichenko, L.S., Gruzina, T.G. et al. (2011). *Ocinka mutagennosti nanomaterialiv: Metodychni rekomendacii'* [Assessment of nanomaterials' mutagenicity: Methodological guidelines]. Kyi'v, 23 [in Ukrainian].
9. Sahu, K. & Das, R.K. (1995). Micronucleus assay in pulmonary alveolar macrophages, a simple model to detect genotoxicity of environmental agents entering through the inhalation route *Mutat. Res.*, 347 (2), 61-65.

УДК: 639:615.9:636.085

РУДА М.С., канд. вет. наук, ст. наук. сп., e-mail: myco-ivm@rambler.ru

ВАСЯНОВИЧ О.М., канд. с.-г. наук, ст. наук. сп., e-mail: myco-ivm@rambler.ru

Інститут ветеринарної медицини НААН

БОРИСЕВИЧ Б.В., д-р вет. наук, проф., e-mail: dekanat\_vetmed@nubip.edu.ua

Національний університет біоресурсів і природокристування України

КАРПИНЧИК В.А., д-р хім. наук, e-mail: vakarpinchik@yandex.ru

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ  
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ Т-2 ТОКСИКОЗІ МИШЕЙ ТА  
ЗАСТОСУВАННІ КОРМОВОЇ ДОБАВКИ «ВІТАКОРМ»**

У статті висвітлені патоморфологічні зміни в органах та тканинах мишей при експериментальному Т-2 токсикозі та застосуванні кормової добавки «Вітакорм». При поїданні ураженого Т-2 токсином корму, у лабораторних тварин були виявлені морфологічні зміни в серці, шлунку, кишечнику, печінці, нирках та головному мозку, а у тварин, які

додатково одержували кормову добавку, незначні зміни виявляли лише в печінці та нирках. Експериментально доведено, що застосування з кормом КД «Вітакорм» значно зменшує токсичну дію на організм мишей.

**Ключові слова:** мікроміцети, мікологічні дослідження, патоморфологічні дослідження, кормова добавка «Вітакорм».

**Вступ.** Серед чисельних забруднювачів кормів для сільськогосподарських тварин та птиці, і, відповідно, продукції рослинного та тваринного походження, особливо велику небезпеку становлять мікотоксини, продуцентами яких є мікроскопічні гриби. Їх широкому розповсюдженню на Україні сприяє географічне розташування та клімат, особливо, коли в окремі роки спостерігаються більш сприйнятливі умови для їх розвитку – відповідна температура, вологість, антропогенні фактори та ін. Мікотоксини масово уражують рослини, грубі та зернові корми, продовольчу сировину та продукти харчування, що обумовлює іноді захворювання не тільки тварин і людей [1, 2].

Забруднені мікотоксинами неякісні корми, що надходять до організму тварин, можуть викликати, в залежності від їх кількості та патогенності, різного ступеню отруєння тварин, а також загибель. Навіть невеликі концентрації мікотоксинів у кормах обумовлюють послаблення факторів природної резистентності та імунобіологічної реактивності, що призводить до зниження продуктивності та погіршення якості тваринницької продукції. Все це в цілому завдає великої шкоди сільському господарству та загрожує здоров'ю людей [3].

Існуючі фізичні, хімічні та біологічні методи обробки контамінованих кормів є недостатньо ефективними та не забезпечують вирішення проблеми в цілому. Недостатньо ефективним виявилось і лікування хворих тварин. Останнім часом, окрім малоефективних та малотехнологічних давно відомих методів, велику увагу приділяють використанню спеціальних кормових добавок – сорбентів. Цей метод є одним із найбільш фізіологічних, не викликає ускладнень та є зручним у використанні [4–8].

**Мета роботи.** Дослідити морфологічні зміни в органах у мишей при експериментальному T-2 токсикозі та застосуванні кормової добавки «Вітакорм».

**Матеріали та методи досліджень.** Предметом дослідження була кормова добавка «Вітакорм», яка створена на основі органічних та неорганічних складових (суміші бентоніту кормового та висівок пшеничних) розроблена спільно з співробітниками лабораторії мікотоксикології ІВМ НААН та ПП «НВК «Хімтехсервіс» за ТУ У 15.7-31253255-001:2011.

Лабораторні дослідження проводили у віварії ІВМ НААН та на кафедрі патологічної анатомії НУБіП України.

Для відтворення T-2 токсикозу використовували клінічно здорових білих мишей масою тіла 18–20 г, яким протягом 14 діб додатково до раціону додавали зерно вражене грибом-продуцентом T-2 токсину *Fusarium sporotrichiella* var. *poae* Bilai штам 407/4. Культура гриба-продуцента T-2 токсину була попередньо перевірена на здатність до токсиноутворення.

Тваринам контрольної групи задавали комбікорм без культури гриба,

Другій дослідній групі – комбікорм разом з культурою гриба, що містила Т-2 токсин в дозі 3,2 мг/кг корму. Третя дослідна – отримувала комбікорм з Т-2 токсином, в дозі 3,2 мг/кг разом із кормовою добавкою «Вітакорм», в кількості 2 г/кг корму.

Патолого-анатомічний розтин трупів лабораторних білих мишей проводили в спинному положенні методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [9, 10].

Для гістологічних і гістохімічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок серця, шлунка, кишечника, печінки, нирок та головного мозку. Відібрані шматочки фіксували в 10 % водному нейтральному розчині формаліну і рідині Карнуа. Після фіксації із шматочків виготовляли зрізи товщиною 15–20 мкм на заморожувальному мікротомі та після зневоднення в етанолах зростаючої концентрації через хлороформ заливали в парафін і за допомогою санного мікротому одержували зрізи товщиною 7–10 мкм [11, 12].

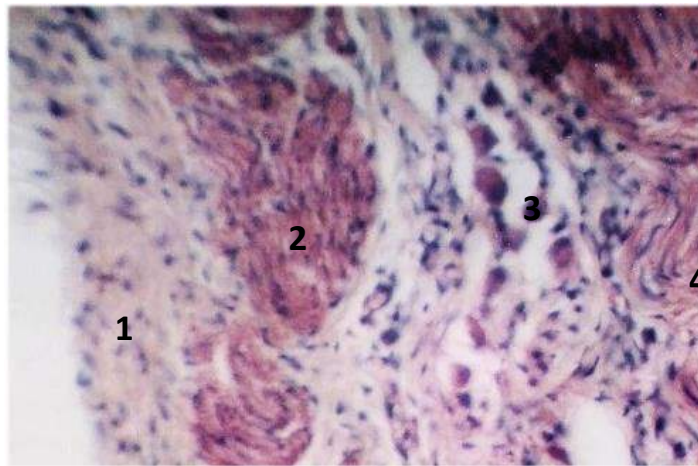
Для виявлення гістологічної будови органів та тканин проводили фарбування зрізів гематоксиліном Караці та еозином [13]. Одержані гістопрепарати вивчали під мікроскопом Біолам Р-12 при збільшеннях у 50–1500 разів і фотографували за допомогою фотонасадки МФН-10.

Дослідження на тваринах проводили з дотриманням вимог Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 18 березня 1986 р.).

**Результати досліджень та їх обговорення.** При проведенні гістологічних досліджень у мишей які одержували Т-2 токсин були встановлені зміни в шлунку. В кардіальній його частині серозна оболонка була набрякла. Зовнішній і середній шар м'язової оболонки пухкий та набряклий. Внутрішній шар м'язової оболонки також набряклий, але набряк його не так сильно виражений. Міжм'язова сполучна тканина помірно набрякла (рис. 1). В обох шарах м'язової оболонки спостерігалася зерниста дистрофія гладких м'язових клітин та розлиття границь клітин, цитоплазма мутна, тьмяна, набрякла, з оксифільними зернами і глибокими, ядра диференціювалися не завжди, в деяких клітинах вони не чіткі.

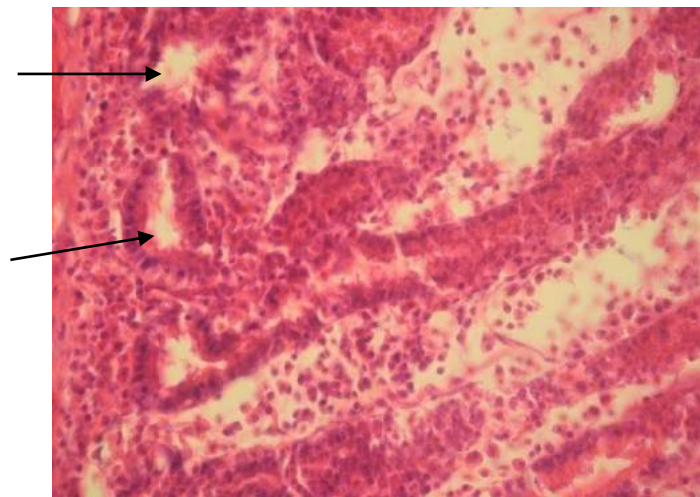
Гладкі м'язові клітини усіх шарів м'язової оболонки шлунка фарбувались неоднаково інтенсивно, місцями спостерігалось руйнування і лізис окремих клітин. Реєстрували дезорієнтацію, дисконкомплексацію і фрагментацію пучків міоцитів. Кровоносні судини розширені і переповнені кров'ю.

Підслизова основа цієї частини шлунка набрякла, кровоносні судини розширені та переповнені кров'ю. Кров в усіх кровоносних судинах згущена, гематокрит порушений: клітини крові займали  $83,9 \pm 3,6\%$  площі просвіту судин. Серед клітин крові в судинах переважали еритроцити, інколи зустрічались окремі лейкоцити. Клітини підслизової основи розташовувались рихло. У м'язовій пластинці слизової оболонки спостерігались такі ж зміни, як і у м'язовій оболонці. Шлункові ямочки слизової оболонки дезорганізовані. В клітинах епітелію шлункових ямок виявлялись ознаки зернистої дистрофії. Іноді спостерігався виразний набряк слизової оболонки.



**Рис. 1. Фрагмент м'язової оболонки кардіальної частини шлунка миші: 1 – серозна оболонка; 2 – зовнішній шар м'язової оболонки; 3 – міжм'язова пухка волокниста сполучна тканина; 4 – середній шар м'язової оболонки. Гематоксилін Караці та еозин (зб. × 300).**

Будова самої слизової оболонки була значно порушена. Ентероцити в частині крипт зберігалися інтактними, але в багатьох криптах вони знаходилися в стані зернистої дистрофії або зруйновані (рис. 2). При цьому, як правило, спочатку руйнується оболонка апікального краю клітини, у просвіт кишечника виходить апікальна цитоплазма, а за нею – ядро і базальна частина цитоплазми. В ентероцитах крипт на ранніх стадіях руйнування ядра зберігали нормальну будову, або дещо набрякали. В ядрах деяких ентероцитів крипт реєструвалась маргінація хроматину. Подальше руйнування цитоплазми і ядра таких клітин відбувалося в просвіті кишечника. Келихоподібні клітини в більшості крипт не диференціювалися.



**Рис. 2. Фрагмент слизової оболонки голодної кишки миші: 1 – інтактні ентероцити крипти; 2 – зерниста дистрофія та руйнування ентероцитів крипти; 3 – руйнування ворсинок. Гематоксилін Караці та еозин (зб. × 200).**

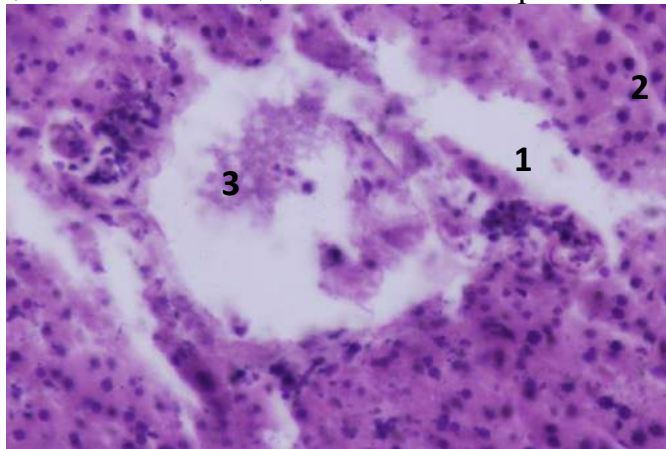
Ворсинки в багатьох ділянках були зруйновані (рис. 2). На їх місці знаходилась досить однорідна клітинна маса, серед якої важко диференціювати

окремі тканинні утворення. Ворсинки, що залишилися, були викривлені та втратили свою форму.

У дванадцятипалій та клубовій кишці мікроскопічні зміни були аналогічні як у голодній кишці, але вони були менш виразними. В клітинах дуоденальних залоз спостерігалися ознаки гідропічної і зернистої дистрофії. В інших оболонках кишкової стінки зміни схожі з такими у тонкому відділі кишечника, але інтенсивність їх прояву була дещо менша.

У прямій кишці мікроскопічні зміни нами виявлені не були.

У печінці всі артерії та вени розширені, переповнені кров'ю. Балочна будова печінкових часточок порушена, всередині багатьох часточок був виявлений набряк. Більшість гепатоцитів перебувало у стані зернистої дистрофії (рис. 3). В окремих печінкових часточках зустрічалися вогнища руйнування гепатоцитів. На їх місці залишалися порожнини.



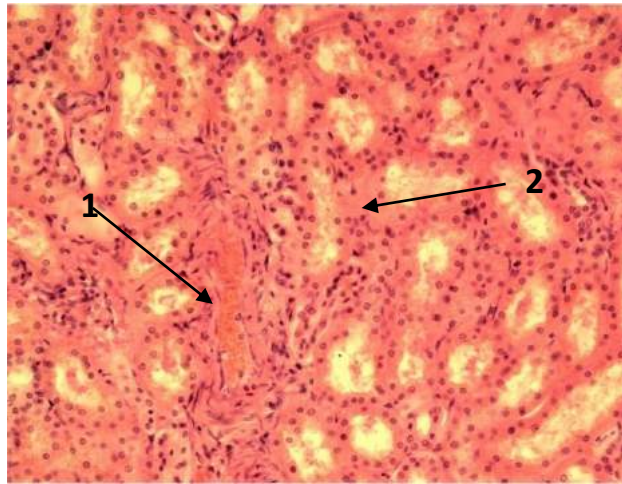
**Рис. 3. Печінка миші: 1 – набряк; 2 – зерниста дистрофія гепатоцитів; 3 – руйнування гепатоцитів. Гематоксилін Караці та еозин (зб. × 200).**

У частині жовчних протоків виявили злущування і руйнування клітин епітелію. Просвіт протоків заповнений епітеліоцитами на різних стадіях деструкції. Епітелій, що знаходився на базальній мембрані, розріджений – в епітеліальному шарі з'являлися порожні місця, що відповідають 1–2 епітеліальним клітинам.

При гістологічному дослідженні нирок було встановлено, що їх капсула набрякла. Кровоносні судини строми і капіляри клубочків розширені, переповнені кров'ю (рис. 4). Епітелій усіх відділів каналців перебував у стані зернистої дистрофії. Місцями спостерігали десквамацію та руйнування епітелію звивистих і прямих каналців.

У підшлунковій залозі епітелій залозистої частини перебував в стані зернистої дистрофії. В багатьох залозах епітеліоцити повністю або частково зруйновані. Всі епітеліальні клітини відшаровані від базальної мембрани.



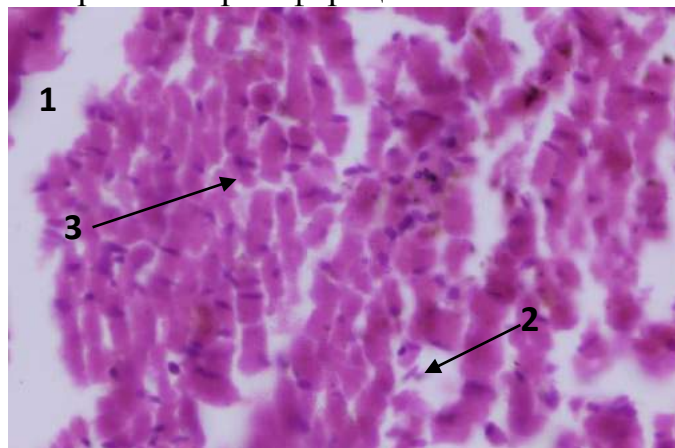


**Рис. 4. Нирка миші: 1 – розширена, переповнена кров'ю артерія; 2 – зерниста дистрофія епітелію звивистих каналців. Гематоксилін Караці та еозин (зб. × 100).**

При проведенні гістологічних досліджень серця встановлено, що кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Кардіоміоцити знаходилися в стані зернистої дистрофії. Встановлена фрагментація і дезорганізація м'язових волокон, розшарування їх на окремі фібрили (рис. 5). Цитоплазма частини волокон розпадалася на окремі зафарбовані еозином глибоки неправильної форми, які розташовані на певній відстані одна від одної. В ділянках між глибоками сарколема спадалася і мала вигляд тонкого тяжу, що з'єднує останні.

Зміни в ендокарді та перикарді не були виявлені.

Гістологічним дослідженням головного мозку було встановлено, що всі кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. У сірій речовині спостерігали перицелюлярні набряки та дифузний набряк мозкової речовини. Реєструвалася базофілія, гідропічна дистрофія та руйнування нервових клітин. Мозкові оболонки були дещо набряклі, мозкові судини розширені та переповнені кров'ю. Місцями реєструвалися пристінкові тромби. У білій речовині виявлялася виражена проліферація клітин глії.



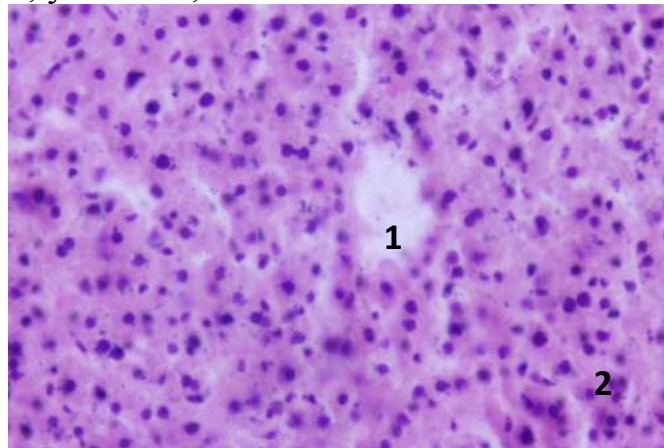
**Рис. 5. Міокард миші: 1 – набряк стромы; 2 – зерниста дистрофія кардіоміоцитів; 3 – фрагментація і дезорганізація м'язових волокон. Гематоксилін Караці та еозин (зб. × 200).**

При гістологічному дослідженні селезінки зміни структури клітин нами встановлені не були.

При проведенні гістологічних досліджень різних органів мишей, які одержували Т-2 токсин разом з кормом, в дозі 3,2 мг/кг корму, 1 раз на день, протягом 14 діб і кормову добавку Вітакорм в дозі 2 г/кг корму, було встановлено, що мікроструктура всіх органів відповідала такій у контрольних тварин, за винятком печінки та нирок.

У печінці мишей, які одержували Т-2 токсин і добавку, в частині печінкових часточок виявлялась зерниста дистрофія гепатоцитів (рис. 6). Проте виражений набряк паренхіми, руйнування гепатоцитів та вогнища некрозу печінкової тканини, як це спостерігалось у мишей, які одержували тільки Т-2 токсин не були встановлені.

Слід підкреслити, що дистрофічні зміни реєструвались лише в частині печінкових часточок, у той час, як інші – лишались інтактними.



**Рис. 6. Печінка миші: 1 – центральна вена; 2 – гепатоцити в стані зернистої дистрофії. Гематоксилін Караці та еозин (зб. × 100).**

При проведенні гістологічних досліджень нирок мишей, які одержували Т-2 токсин і сорбент, було встановлено, що кровоносні судини строми та капіляри клубочків розширені, переповнені кров'ю. Епітелій усіх відділів канальців перебував в стані зернистої дистрофії. Проте десквамація та руйнування епітелію звивистих і прямих канальців, екстракапілярний серозний гломерулонефрит і вогнища коагуляційного некрозу, як це спостерігалось у мишей, які одержували тільки Т-2 токсин, нами знайдені не були.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** Гістологічним дослідженням встановлено, що мікроскопічні зміни в печінці та нирках мишей, які одержували Т-2 токсин і добавку, суттєво відрізнялися від таких у мишей, які одержували тільки Т-2 токсин. На нашу думку, ці зміни були зумовлені деяким токсичним навантаженням на організм тварин, яке могло бути зумовлено тим, що частина токсину не встигала зв'язуватись із сорбентом і всмоктувалась в кровоносну систему. Отже, застосована з кормом добавка «Вітакорм» у дозі 2 мг/кг протягом дослідного періоду проявила значні абсорбуючі властивості та позитивний ефект, пом'якшуючи токсичний вплив Т-2 токсину на організм мишей.

Проведені дослідження *in vivo* стверджують, що застосування «Вітакорму» є одним з ефективних підходів до вирішення проблеми мікотоксикозів.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Таланов Г.А. Современные проблемы ветеринарной токсикологии / Г.А. Таланов. – М. – 1999. – Т.2. – С.77–79.
2. Yiannikouris, A. Mycotoxins in feeds and their fate in animals: a review / A. Yiannikouris, J.P. Jouany. – Anim. Res. – 2002. – Vol. – 51. – P. 81–99.
3. Гогин А.Е. Микотоксикозы: проблемы контроля / А.Е. Гогин // Ветеринария. – 2006. – №11 – С.9–10.
4. Nahm, K.H. Possibilities for preventing mycotoxicosis in domestic fowl / K.H. Nahm // World Poult. Sci. J. – 1995. – № 51. – P. 177–185.
5. Ramos, A.J. Prevention of toxic effects of mycotoxins by means of nonnutritive adsorbent compounds / J.Fink-Gremmels, E. Hernandez // J. Food Prot. – 1996a. – №59. – P.631–641.
6. Huwig, A. Mycotoxin detoxication of animal feed by different adsorbents / A. Huwig, S. Freimund, O. Koppeli, H. Dutler // Tox. Lett. – 2001. – Vol. 122. – P. 179–188.
7. Брылин А. Передовые технологии обеззараживания кормов / А. Брылин // Комбикорма. – 2008. – № 4. – С. 81–82.
8. Використання та оцінка кормових добавок сорбентів при мікотоксикозах. / [І.Я. Коцюмбас, А.Ф.Ображей, О.М.Брезвин та ін.] // Методичні рекомендації. – Львів. – 2011.
9. Авроров А. А. Патологоанатомическая диагностика болезней свиней / А. А. Авроров, А. В. Акулов, Л. Г. Бурба. М. : – Колос. – 1984. – 146 с.
10. Жаков М. С. Анализ патологоанатомического вскрытия животных / М. С. Жаков. – Минск.: Ураджай. – 1977. – 128 с.
11. Кононский А. И. Гистохимия / А. И. Кононский. – К.: Вища школа. – 1976. – 280 с.
12. Лили Р. Патологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лили. – М.: Мир. – 1969. – 640 с.
13. Луппа Х. Основы гистохимии / Х. Луппа. – М.: Мир. – 1980. – 343 с.

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ Т-2 ТОКСИКОЗЕ У МЫШЕЙ, А ТАКЖЕ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ КОРМОВОЙ ДОБАВКИ «ВИТАКОРМ» / Рудая М.Е., Васянович О.Н., Борисевич Б.В., Карпинчик В.А.**

*В статье представлены данные морфологических изменений в органах и тканях мышей в условиях экспериментального Т-2 токсикоза, а также при дополнительном внесении кормовой добавки «Витакорм» в рацион опытных животных. По результатам проведенных исследований установлено, что при потреблении корма, который был загрязнен Т-2 токсином морфологические изменения у мышей были установлены в сердце, желудке, кишечнике, печени, почках и мозгах, а у животных, которые дополнительно поедали кормовую добавку дистрофические изменения были выражены значительно меньше и отмечались только в печени и почках.*

*Экспериментально установлено, что использованная вместе с кормом добавки «Витакорм» на протяжении всего опыта значительно снижает токсическое действие на организм мышей.*

**Ключевые слова:** микромицеты, микологические исследования, патоморфологические исследования, кормовая добавка «Витакорм».



**PATOMORPHOLOGICAL RESEARCHES IN EXPERIMENTAL T-2 TOXICOSES AT MICE AND USING FOOD ADDITIVE «VITAKORM» / Ruda M.E., Vasjanovych O.M., Borysevych B.V., Karpynchyk V.A.**

**Introduction.** Among the many pollutants feed for livestock and poultry big danger are microscopic fungi producers of mycotoxins. Mycotoxins contamination feed received by the animals, can cause poisoning of animals, as well as their death. Existing physical, chemical and biological methods of processing contaminated feed are not effective and do not provide a solution to this problems.

Recently, much attention is paid to the special use of feed additives sorbents. This method is one of the most physiological, with no complications and it is easy to use.

**The goal of the work.** To investigate morphological changes in organs of mice with experimental T-2 toxicosis and use of feed additive "Vitakorm."

**Materials and methods.** In our research we have used food additive "Vitakorm" which is based on organic and inorganic components, as bentonite and fodder wheat bran, developed with laboratory staff mycotoxicology of Institute of veterinary medicine and Scientific and Production Complex "HYMTEHSERVYS".

Laboratory research was held in the IVM NAAS and the Department of Pathological anatomy of NULES of Ukraine. For histological and histochemical studies were selected pieces from different parts of the heart, stomach, intestines, liver, kidneys and brain.

**Results of the study and discussion.** The histological experiments showed that is carrying out histological studies in mice that received T-2 toxin were set changes in the stomach. The structure of the mucosa was significantly impaired. In both layers of the muscle layer we observed granular dystrophy and swelling. In the duodenum and the ileum microscopical changes are the same as in the jejunum intestine, but less expressive. In the rectum microscopic changes were not found. Liver arteries and veins are dilated and full of blood. Most hepatocytes were in a state of granular dystrophy in the bile ducts were desquamation and destruction of epithelial cells. Histological researches of the kidneys show that their capsule is swollen. Tubular epithelium in all department sis in a state of granular dystrophy. The pancreas glandular epithelium of the state was in granular dystrophy. Histological studies of heart established that blood vessels are dilated, full of blood. Changes in endocardium and pericardium were not detected. In brain was found basophilia, hydropic degeneration and destruction of nerve cells. In spleen any microscopic changes has been established. In carrying out various histological studies of mice that received T-2 toxin with food, at a dose of 3.2 mg per kg of feed for 14 days and feed additive "Vitakorm" a dose of 2 g per kg of feed, we found that except liver and kidney, the microscopic structure of organs was similar as control animals. In the liver of mice that received T-2 toxin and additive particles in terms of liver hepatocytes revealed granular dystrophy. However, such changes as swelling of the parenchyma, destruction of the hepatocytes and liver tissue necrosis, as observed in mice that received only T-2 toxin, we have been found. In the study of kidney was found that the blood vessels of the stroma and glomerular capillaries expanded, full of blood. However, significant changes as observed in mice that received only T-2 toxin, have been found.

**Conclusions and prospects further research.** In histological researches we found microscopic changes in the liver and kidneys of mice treated with T-2 toxin and "Vitakorm" supplement significantly different from those of mice that received only T-2 toxin. The research in vivo argue that the use of "Vitakorm" at a dose of 2 mg/kg is an effective approach to solve the mycotoxicoses problem.

**Keywords:** micromycetes, mycology researchers, patomorphologycaly researchers, food additive "Vitakorm".

**REFERENCES**

1. Talanov, G.A. (1999). *Sovremennye problemy veterinarnoj toksikologii [Modern problems of veterinary toxicology]*. Moscow [in Russian].
2. Yiannikouris, A., Jouany, J.P., (2002). Mycotoxins in feeds and their fate in animals: a review. *Animal Resource*, 51, 81-99.

3. Gogin, A. E. (2006). Mikotoksikozy: problemy kontrolja [Mycotoxinoses: control issues]. *Veterinarija – Veterinary medicine*, 11, 9-10 [in Russian].
4. Nahm, K.H. (1995). Possibilities for preventing mycotoxicosis in domestic fowl. *World's Poultry Science Journal*, 51, 177-185.
5. Ramos, A.J., Fink-Gremmels, J., & Hernandez, E., (1996). Prevention of toxic effects of mycotoxins by means of nonnutritive adsorbent compounds. *Journal of Food Protection*, 59, 631-641.
6. Huwig, A. S. Freimund, O., Koppeli, & H., Dutler (2001). Mycotoxin detoxication of animal feed by different adsorbents. *Toxicology Letters*, 122, 179-188.
7. Brylin, A. (2008). Peredovye tehnologii obezzarazhivaniya kormov [Advanced technologies detoxication of feed]. *Kombikorma – Animal feed*, 4, 81-82 [in Russian].
8. Kocjumbas, I.Ja., Obrazhej, A.F. & Brezvyyn O.M. (2011). *Vykorystannja ta ocinka kormovyh dobavok sorbentiv pry mikotoksykozah. Metodychni rekomendacii' [Use and evaluation of feed additives sorbents at mycotoxinoses: Guidelines].* Lviv [in Ukraine].
9. Avrorov, A. A., Akulov, A. V., & Burba, L. G. (1984). *Patologoanatomicheskaja diagnostika boleznej svinej [Pathologic diagnosis of swine diseases].* Moscow : Kolos [in Russian].
10. Zhakov, M. S. (1977). *Analiz patologoanatomicheskogo vskrytija zhivotnyh [Analysis of autopsy of animals].* Minsk [in Russian].
11. Kononskij, A. I. (1976). *Gistohimija [Histochemistry].* Kiev: High school [in Russian].
12. Lili, R. (1969). *Patologicheskaja tehnika i prakticheskaja gistohimija [Pathological technique and practical histochemistry].* Moscow: Peace [in Russian].
13. Luppa, H. (1980). *Osnovy gistohimii [Basics of histochemistry].* Moscow: Peace [in Russian].

**УДК 636.98: 021.484: 612.017**

**РУДЕНКО О. П.**, e-mail: OlgaRudenko86@ukr.net

**ВІЩУР О. І.**, д-р вет. наук, проф., e-mail: vishchur\_oleg@ukr.net

*Інститут біології тварин НААН*

**КОВАЛЕНКО В. Л.**, д-р вет. наук, ст. наук. сп., e-mail: kvl2000@mail.ru

*Інститут ветеринарної медицини НААН*

## **ВИДОВІ ТА СЕЗОННІ ОСОБЛИВОСТІ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ КОРОПОВИХ РИБ**

*Досліджували сезонну динаміку та видові особливості клітинної і гуморальної ланок природної резистентності організму коропових риб: лускатого і рамчастого коропів і сазана. Результати проведених досліджень показали, що активність клітинних і гуморальних факторів природної резистентності організму досліджуваних видів риб зазнавала суттєвих змін у різні періоди їх вироццвання. Зокрема, зафіксовано нижчий рівень показників неспецифічної резистентності у любінських лускатих та рамчастих коропів і сазанів у літній та осінній періоди порівняно з весняним.*

*Стосовно видових особливостей природної резистентності у досліджуваних видів риб встановлено значно вищі показники клітинної і гуморальної ланок неспецифічної резистентності у сазанів порівняно до любінських лускатих і рамчастих коропів.*

**Ключові слова:** *природна резистентність, коропові риби, сезонна динаміка, кров.*

**Вступ.** Відомо, що основними об'єктами ставового рибництва західного регіону України є затверджені у 1997 році лускаті та рамчасті коропи