

ФАРМАКОЛОГІЯ І ТОКСИКОЛОГІЯ

УДК 619:615.918:633.15:582.28

ОСТРОВСЬКИЙ Д.М., асистент

МЕЛЬНИК А.Ю., УТЕЧЕНКО М.В., кандидати вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

denostr@meta.ua

ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ДЕЗОКСИНІВАЛЕНОЛУ НА КУРЧАТ КРОСУ АДЛЕР СРІБЛЯСТИЙ ТА ПРОФІЛАКТИЧНОЇ ДІЇ МІКОСОРБУ

У статті описане пероральне введення п'ятиденним курчатам дезоксиніваленолу в дозі 70 мг/кг маси тіла упродовж трьох тижнів, що зменшувало її приріст. У сироватці крові вивчені зміни активності деяких ферментів і мікроелементів. Гістологічними дослідженнями виявлено білкову зернисту дистрофію міокарда і печінки, а в нирках – білкову зернисту і жиркову дистрофію. Згодовування курчатам комбікорму із 2% мікосорбу значно покращувало прирости маси тіла і послаблювало негативний вплив токсину на біохімічні показники сироватки крові, тканини серця, печінки і нирок.

Ключові слова: дезоксиніваленол, ДОН, вомітоксин, *Fusarium graminearum*, токсин, курчата, мікосорб.

Постановка проблеми. Дезоксиніваленол (ДОН, вомітоксин) – трихотеценовий мікотоксин групи В, що продукують деякі гриби роду *Fusarium*, є одним із природних забруднювачів зерна злаків [1]. Внаслідок частого контамінації зернових, особливо в роки розповсюдження фузаріозу, ДОН є важливою проблемою для багатьох країн Європи та Америки. Так, за даними Комітету експертів ФАО/ВОЗ, забруднення ДОНом в концентрації від 0,001 до 5,7 мг/кг встановлювали у 68% зразків вівса, 59 – ячменю, 57 – пшениці та 41% – кукурудзи [2].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Відомості про розповсюдження ДОНу в зернових на Україні поки що надто обмежені. Водночас у сусідньому з нами Північно-Кавказькому регіоні Росії постійно спостерігався високий рівень забруднення пшениці (70%), низький кукурудзи (4,5%), ячменю (2%) та жита (1%) [3]. Окрім того, ще в 1977 р. за значного розповсюдження фузаріозу злаків в Україні виявилася у великій кількості “слаботоксична фузаріозна пшениця”, яку згодовували переважно великій рогатій худобі на відгодівлі. Зі зразків цієї пшениці було виділено декілька штамів гриба *F. graminearum*, що, як було з'ясовано пізніше, виявилися продуцентами ДОНу та зеараленону. Особливо активний з них штам 195/1 був використаний нами у цих дослідженнях.

Мета дослідження – вивчення впливу токсину на стан здоров'я, масу тіла курчат та встановлення змін у сироватці крові, міокарді, печінці і нирках та протективної дії мікосорбу.

Матеріали і методи досліджень. В досліді використовували 30 гол. 5-тижневих курчат м'ясо-ячної породи Адлер сріблястий, з яких було сформовано три групи, по 10 гол. у кожній. Птиця утримувалася в металевих клітках і споживала комбікорм для курчат-бройлерів виробництва “Укрзооветпромстач”. Курчатам першої групи один раз на добу задавали перорально дезоксиніваленол у дозі 70 мг/кг маси тіла у 2 мл 5 % етанолу і повноцінний комбікорм. Курчата другої групи отримували токсин у такій же дозі і споживали комбікорм з добавкою 2 % мікосорбу; курчата третьої групи слугували контролем, споживали тільки повноцінний комбікорм і не отримували ні токсин, ні мікосорб.

Для отримання ДОНу як продуцент токсину використовували гриб *F. graminearum* штам 195/1, виділений доктором вет. наук, проф. В.В. Рухлядою у 1977 р. із фузаріозного зерна пшениці [4]. З метою накопичення токсину його культивували у матрацах на стерильному зволоженому зерні пшениці за температури 28 °С протягом 24 діб. Екстракт токсину екстрагували сумішшю ацетонітрил – вода (3:1), а очищення від коекстрактивних речовин та зеараленону проводили колонковою хроматографією. Вміст токсину визначали методом тонкошарової хроматографії (ТШХ).

За курчатами вели постійне клінічне спостереження, враховували їхній загальний стан та щотижня визначали масу тіла. В кінці кожного тижня по троє курчат з кожної групи забивали методом декапітації й відбирали кров для біохімічного дослідження та матеріал (шматочки серця, пе-

чінки й нирок) – для гістологічного. У сироватці крові визначали активність загальної лужної фосфатази (ЛФ) та її кісткового й кишкового ізоферментів за методом Вагнера, Путиліна і Харабуґи; кислої фосфатази (КФ) – реакцією з 4-нітрофенілфосфатом, вміст загального та іонізованого кальцію – в реакції з гліоксаль-біс-2 гідроксианілом, неорганічного фосфору – реакцією з аскорбіновою кислотою, загального магнію – із кальмагітом.

Для гістологічного дослідження шматочки серця, печінки та нирок фіксували 10 % розчином нейтрального формаліну, зневоднення й заливку проводили за загальноприйнятими методами, гістозрізи фарбували гематоксилін-еозином.

Результати досліджень та їх обговорення. На початку досліду курчата усіх груп добре споживали корм і були досить рухливими. У птахів, що отримували токсин, спостерігали незначне пригнічення та деяке розрідження калових мас, пір'яний покрив у ділянці клоаки був дещо забруднений виділеннями. Через тиждень ці курчата почали відставати в рості та розвитку, і в кінці досліду вони мали найгірші показники із середньодобових і середньотижневих приростів та загальної маси порівняно з курчатами інших двох груп (табл. 1).

Таблиця 1. – Вплив ДОНу на масу тіла курчат (г)

Показник	Тижні досліду	Групи курчат		
		Токсин	Токсин, мікосорб	Контроль
Маса курчати	до досліду	300	311	316
	1	361	375	382
	2	523	502	555
	3	634	756	751
Тижневий приріст груп	1	61	64	66
	2	162	127	173
	3	111	254	196
Середньодобовий приріст	1	9	9	9
	2	23	18	25
	3	16	36	28

Водночас, згодовування курчатам, що отримали дезоксиніваленол, комбікорм з домішкою мікосорбу поступово покращувало ці показники, внаслідок чого вони майже зрівнялися із показниками контрольної групи. Таким чином, дезоксиніваленол в зазначеній дозі негативно впливав на розвиток курчат і спричинював зменшення маси тіла у дослідних птахів, а згодовування комбікорму з мікосорбом повністю нівелювало негативний вплив токсину (рис. 1).

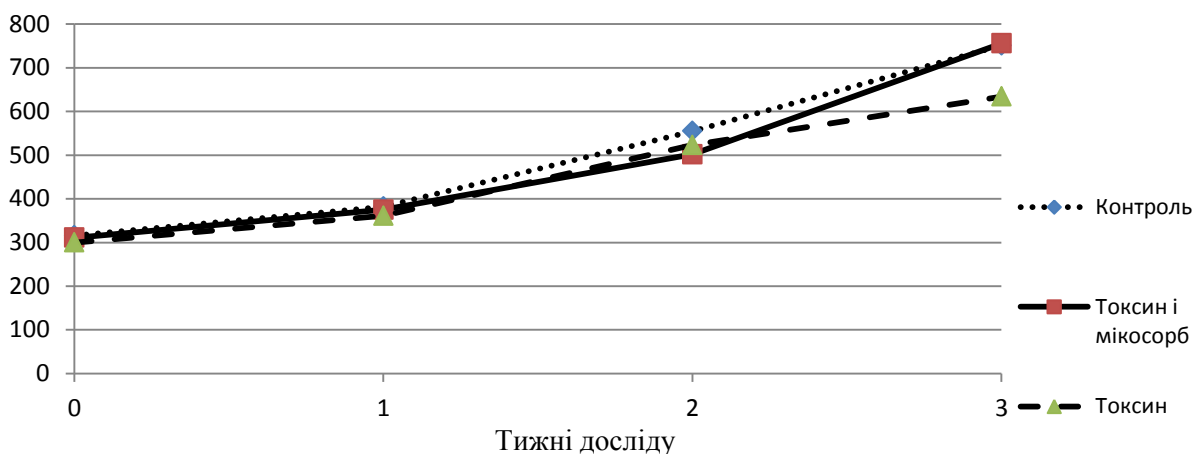


Рисунок 1. – Динаміка змін маси тіла курчат

Окрім вивчення впливу ДОНу на приріст, у дослідних курчат щотижня відбирали кров для визначення впливу токсину на біохімічні показники для можливого встановлення характерних змін з метою розробки діагностики фузаріо-ДОН-токсикозу.

За біохімічного дослідження встановлено, що активність загальної лужної фосфатази сироватки крові птиці другої дослідної групи на 7-му добу експерименту була на 14,3 % більшою ($728,7 \pm 15,0$ Од/л; $p < 0,001$) порівняно з першою та мала тенденцію до збільшення відповідно до групи контролю. Така ж залежність зберігалась і за кістковим ізоферментом лужної фосфатази, активність якого була у 1,55 раза ($p < 0,001$) більша за показник у контрольній групі.

Лужна фосфатаза – фосфогідролаза моноефірів ортофосфорної кислоти, металофермент, до складу активного центру якого входить атом цинку. Вона активує розщеплення фосфороорганічних сполук. ЛФ складається із різних ізоферментів, які локалізуються переважно в епітелії жовчовивідних шляхів, плазматичних мембранах гепатоцитів і нейронів, остеобластах кісткової тканини, клітинах кишечника, плаценти, нирок.

Збільшення активності загальної лужної фосфатази та її кісткового ізоферменту можна пояснити позитивним впливом складових компонентів препарату мікосорб на процеси синтезу органічного матриксу кісткової тканини та проліферацію остеобластів. У першій дослідній та контрольній групах дія ДОНу спрямована у протилежному напрямі: інгібувальний вплив токсину полягає у порушенні процесу осифікації блокуванням синтезу медулярного компонента кісткової тканини. Активність кишкового ізоферменту лужної фосфатази становила у 1 і 2 дослідній групах $218,8 \pm 31,7$ та $203,0 \pm 29,0$ Од/л відповідно, водночас у групі контролю відмічали тенденцію до її зниження – $154,1 \pm 26,6$ Од/л. Лише на третій тиждень експерименту активність кишкового ізоферменту в сироватці крові курей групи контролю була майже у 1,5 раза меншою ($191,5 \pm 35,5$ Од/л; $p < 0,05$), порівняно з показником птиці першої дослідної групи – $284 \pm 16,0$ Од/л. Очевидно це пояснюється інтенсифікацією процесів гідролізу ефірів ортофосфорної кислоти з вивільненням неорганічного фосфату. Такий механізм забезпечує збільшення локальної концентрації фосфору на щитковій облямівці ентероцитів, покращуючи його транспорт у кров'яне русло [5].

Досить суперечливі результати отримані за дослідження вмісту макроелементів у крові птиці. Так, концентрація загального кальцію у другій дослідній групі (отримували токсин і мікосорб) складала $1,97 \pm 0,17$ ммоль/л, тоді як у групі курей, що отримували лише один токсин (1 дослідна), його вміст був на 21,8 % більшим ($p < 0,05$) – $2,52 \pm 0,002$ ммоль/л. На третій тиждень експерименту вміст загального кальцію у другій дослідній групі мав тенденцію до збільшення ($2,55 \pm 0,12$ ммоль/л) і був практично на одному рівні з показниками птиці контрольної та першої дослідної груп (табл. 2).

Таблиця 2. – Активність ізоферментів лужної та кислої фосфатаз у сироватці крові (М \pm м)

Показник	Групи курчат	Тижні досліді		
		1	2	3
Загальна лужна фосфатаза, Од/л	Т (1 дос.)	619,6 \pm 74,2	674,1 \pm 65,6	669,4 \pm 23,7
	Т+М (2 дос.)	728,7 \pm 15,0	451,4 \pm 93,1	714,3 \pm 28
	Контроль	527,9 \pm 19,5	675,1 \pm 29,4	698,7 \pm 24,9
	Р*	0,1	0,1	0,1
	Р**	0,001	0,1	0,1
	Р***	0,1	0,1	0,1
Кістковий ізофермент, Од/л	Т	530 \pm 72,8	492,3 \pm 82,6	518,6 \pm 30,5
	Т+М	595,1 \pm 7,3	291,1 \pm 87,9	521,4 \pm 27,3
	К	383,2 \pm 12,7	433,2 \pm 13,9	480,6 \pm 35,6
	Р*	0,1	0,1	0,1
	Р**	0,001	0,1	0,1
	Р***	0,1	0,1	0,1
Кишковий ізофермент, Од/л	Т	218,8 \pm 31,7	177,1 \pm 44,6	286,4 \pm 16,0
	Т+М	203,0 \pm 29,0	96,5 \pm 35,1	238,9 \pm 37,7
	К	154,1 \pm 26,6	151,3 \pm 39,3	191,5 \pm 35,5
	Р*	0,1	0,1	0,05
	Р**	0,1	0,1	0,1
	Р***	0,1	0,1	0,1
Кисла фосфатаза, Од/л	Т	9,7 \pm 1,5	9,6 \pm 1,3	11,2 \pm 0,4
	Т+М	11 \pm 0,7	10,4 \pm 1,6	10,7 \pm 0,4
	К	9,45 \pm 0,57	9,49 \pm 0,9	9,9 \pm 1,2
	Р*	0,1	0,1	0,1
	Р**	0,1	0,1	0,1
	Р***	0,1	0,1	0,1

Примітки: Р* – (Т~К), Р** – (Т+М~К), Р*** – (Т+М~Т), р* – (К1~К2), р** – (К1~К3), р*** – (К2~К3)

Водночас, вміст іонізованого кальцію у птиці другої дослідної групи (отримували токсин+мікосорб) на 7-му добу експерименту складав $1,14 \pm 0,06$ ммоль/л. Це було на 28,0 % більше ($p < 0,05$) за відповідне значення у курей контрольної групи ($0,82 \pm 0,07$ ммоль/л). Однак, на 14-ту добу досліджень рівень іонізованого кальцію мав тенденцію до зменшення ($0,96 \pm 0,17$ ммоль/л) і не мав вірогідної різниці з показниками птиці інших груп. Відносне значення іонізованого кальцію у сироватці крові птиці другої дослідної групи складало 48,7 %, тоді як у першій дослідній та контролі – 35,0 та 38,4 %, тобто у групі птиці, до складу годівлі якої було введено мікосорб, обмін кальцію за визначенням його іонізованої форми мав більш виражену тенденцію до відновлення. Іонізований кальцій вважається фізіологічно активною формою. Однак, дослідження, проведені на курях-несучках кросу Мориньї, довели, що залежно від віку та фізіологічного стану перерозподіл фракційного складу кальцію зазнає значних змін, особливо його комплекси, які зв'язані з карбонатами, цитратами, фосфатами та сульфатами [6]. Можна припустити, що відносне збільшення рівня іонізованого кальцію у птиці другої дослідної групи є наслідком позитивного впливу мікосорбу на вміст іонообмінного кальцію на поверхні кристалів гідроксиапатиту [7].

Найбільш показовими були зміни вмісту загального магнію. У сироватці крові птиці другої групи першого тижня досліджень його концентрація була на 18,3 % меншою ($0,71 \pm 0,02$ ммоль/л; $p < 0,05$) порівняно з показником групи контролю – $0,84 \pm 0,03$ ммоль/л. Проте на 14-ту добу експерименту його рівень збільшувався ($p < 0,001$) більш ніж у 2 рази і становив $1,44 \pm 0,08$ ммоль/л. Це значення є на 52,7 і 42,3 % більшим ($p < 0,001$) за показник першої дослідної та контрольної груп. Отже, мікосорб спричиняє відновлення вмісту магнію в сироватці крові птиці другої дослідної групи. Однак на третій тиждень експерименту рівень магнію не мав вірогідної різниці у птахів різних груп. Ефективність дії мікосорбу на обмін макроелементів в організмі курей підтверджується змінами концентрації неорганічного фосфору: у птиці другої дослідної групи його вміст був найбільшим – $2,09 \pm 0,24$ ммоль/л (+36,3%; $p < 0,05$) порівняно з показником першої дослідної групи. Складно пояснити більший його рівень у сироватці крові птиці, яка отримувала токсин, порівняно з контрольною групою. Таким чином, ДОН істотним чином впливає на метаболізм загального магнію в організмі птиці (табл. 3).

Таблиця 3. – Динаміка вмісту макроелементів у сироватці крові курчат під впливом ДОНу ($M \pm m$)

Показник	Групи курчат	Тижні досліджу		
		1	2	3
Загальна лужна фосфатаза, Од/л	Т	$2,35 \pm 0,18$	$2,52 \pm 0,02$	$2,57 \pm 0,1$
	Т+М	$2,61 \pm 0,06$	$1,97 \pm 0,17$	$2,55 \pm 0,12$
	К	$2,37 \pm 0,16$	$2,5 \pm 0,006$	$2,48 \pm 0,07$
	Р*	0,1	0,1	0,1
	Р**	0,1	0,05	0,1
	Р***	0,1	0,05	0,1
Кістковий ізофермент, Од/л	Т	$0,99 \pm 0,24$	$0,88 \pm 0,21$	$0,93 \pm 0,02$
	Т+М	$1,14 \pm 0,06$	$0,96 \pm 0,17$	$1,04 \pm 0,03$
	К	$0,82 \pm 0,07$	$0,96 \pm 0,05$	$0,95 \pm 0,14$
	Р*	0,1	0,1	0,1
	Р**	0,05	нв	0,1
	Р***	0,1	0,1	0,05
Кишковий ізофермент, Од/л	Т	$0,75 \pm 0,09$	$0,68 \pm 0,04$	$0,81 \pm 0,07$
	Т+М	$0,71 \pm 0,02$	$1,44 \pm 0,08$	$0,9 \pm 0,003$
	К	$0,84 \pm 0,03$	$0,83 \pm 0,01$	$0,84 \pm 0,12$
	Р*	0,1	0,05	0,1
	Р**	0,05	0,001	0,1
	Р***	0,1	0,001	0,1
Кисла фосфатаза, Од/л	Т	$1,71 \pm 0,09$	$1,33 \pm 0,12$	$1,68 \pm 0,14$
	Т+М	$1,55 \pm 0,08$	$2,09 \pm 0,24$	$1,81 \pm 0,13$
	К	$1,96 \pm 0,4$	$1,08 \pm 0,04$	$1,71 \pm 0,18$
	Р*	0,1	0,05	0,1
	Р**	0,1	0,01	0,1
	Р***	0,1	0,05	0,1

Примітки: Р* – (Т~К), Р** – (Т+М~К), Р*** – (Т+М~Т), р* – (К1~К2), р** – (К1~К3), р*** – (К2~К3)

Стверджувати про високу діагностичну інформативність визначення вмісту магнію в крові птиці на фоні прийому корму, ураженого ДОНОм, можна лише, провівши низку додаткових експериментів з визначенням умовно патогенної дози, яка призводить до порушення його обміну в організмі курей. У ході досліджень позитивним виявилась дія мікосорбу на ремоделінг кісткової тканини, на що вказують більша, порівняно із першою дослідною та контрольною групами, активність кісткового ізоферменту лужної фосфатази, рівень іонізованого кальцію та вміст неорганічного фосфору.

З метою встановлення характеру дії ДОНу на організм курчат гістологічно досліджено матеріал (серце, печінка та нирки) від курчат, що отримали токсин та споживали комбікорм з мікосорбом.

У курчат після отримання ДОНу на фоні гіперемії в нирках магістральні судини були значно розширені, як і дрібні, інтенсивно переповнені кров'ю і впродовж всіх судин виявляли множинні діapedезні крововиливи. Переважна більшість епітеліоцитів відділені від базальної мембрани. Просвіту в таких каналцях не було видно внаслідок заповнення білковою еозинофільною масою з поодинокими еритроцитами в окремих судинах, деякі епітеліоцити містили дрібні кульки жиру. Більша частина епітеліоцитів перебувала в стані білкової зернистої дистрофії, мала набухлу просвітлену цитоплазму, хоча ядра були досить інтенсивно базифільно забарвлені. В окремих ділянках структура не зберігалась. Звивисті каналці частково або повністю що, як і ділянки епітеліоцитів, перебували в стані інфільтративної жирової дистрофії.

Судини печінки помірно наповнені кров'ю. Гепатоцити з досить інтенсивно забарвленою цитоплазмою містили помірні базифільні округлі ядра, відмічалась незначна активація клітин макрофагальної системи, які проглядалися у вигляді округлих та видовжених базифільних клітин. Цитоплазма просвітлених гепатоцитів містила слабобазифільне просвітлене з низьким вмістом хроматину ядро та перебувала в стані зернистої дистрофії. Клітини макрофагальної системи містили багато хроматину, мали неправильну округлу та веретеноподібну форму. Поодинокі гепатоцити в цитоплазмі містили дрібні кульки жиру і білкова дистрофія переходила у жирову.

М'язові волокна міокарда були відносно потовщені. Цитоплазма кардіоміоцитів помірно еозинофільна (просвітлена), ядра набували неправильної округлої (сигароподібної) форми, слабобазифільні, що свідчило про розвиток різного ступеня білкової зернистої дистрофії міокарда.

Встановлені гістологічні зміни в органах курчат, що отримували з комбікормом мікосорб, були принципово схожими із зазначеними вище, але інтенсивність розвитку дистрофічних змін визначалась дуже слабкою.

Висновки. Дезоксиніваленол впливає на біохімічні показники сироватки крові курчат через зміну активності ферментів та мікроелементів. Токсин негативно діє на тканини серця, печінки і нирок, в органах відмічали білкову зернисту та жирову дистрофію. Також встановлено негативний вплив ДОНу на прирости маси тіла курчат. Додавання мікосорбу в раціон послаблює його негативний вплив.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Тутельян В.А. Микотоксини / В.А. Тутельян, Л.В. Кравченко, А.Ю. Сергеев // Микология сегодня.– Под. ред. Ю.Т. Дьякова, Ю.В. Сергеева.– Т. 1.– М.: Нац. акад. микологии, 2007.– 376 с.
2. JECFA. Safety evaluation of certain mycotoxins in food. (WHO Food Additives Series 47 FAO Food and Nutritional Paper 74). – Geneva: WHO, 2001.–691 p.
3. Захарова Л.П. Результаты мониторинга контаминации зерновой продукции фузариотоксинами в Российской Федерации / Л.П. Захарова, И.Б. Седова // Труды ВИЭВ.– М., 2009.– Т.75.– С.268–274.
4. Рухляда В.В. Виды *Fusarium* Lk. ex Fr. на кормах и их токсикологическая характеристика / В.В. Рухляда, И.А. Элланская, Д.А. Шайда // Микроб. журн. – 1981. – Т. 43, № 4. – С. 468–474.
5. Валиниче М.Ю. Действие витамина D₃ и его аналогов на активность щелочной фосфатазы в кишечном эпителии и сыворотке крови цыплят / М.Ю. Валиниче, В.К. Бауман, В.Х. Калнциема // Транспортные и обменные процессы в кишечнике животных.– Рига: Зинатне, 1984. – С. 157–168.
6. Мельник А.Ю. Фракционный склад кальцію в курей-несучок під час яйцекладки / А.Ю. Мельник, В.П. Москаленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.– Біла Церква, 2008. – Вип. 56. – С. 112–118.
7. Активність лужної (кістковий, кишковий ізоферменти) та кислої фосфатаз у сироватці крові курей-несучок під час яйцекладки / А.Ю. Мельник, В.П. Москаленко, А.В. Розумнюк [та ін.] // Наук. вісник вет. медицини: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2009. – Вип. 62. – С. 59–65.

REFERENCES

1. Tutel'jan V.A., Kravchenko L.V., Sergeev A.Ju. Mikotoksiny// Mikologija segodnja./ Pod. red. Ju. T. D'jakova, Ju.V. Sergeeva. Tom 1. M.: Nacional'naja akademija mikologii, 2007.– 376 s.
2. JECFA. Safety evaluation of certain mycotoxins in food. (WHO Food Additives Series 47 FAO Food and Nutritional Paper 74). Geneva: WHO, 2001.–691 p.

3. Zaharova L.P., Sedova I.B. Rezul'taty monitoringa kontaminacii zernovoj produkcii fuzariotoksinami v Rossijskoj federacii // Trudy VIIeV. – Т.75. – 2009. – С.268–274.

4. Ruhljada V.V. Vidy Fusarium Lk. ex Fr. na kormah i ih toksikologicheskaja harakteristika / V.V. Ruhljada, I.A. Jellanskaja, D.A. Shajda // Mikrob. zhurn. – 1981. – Т. 43, № 4. – С. 468–474.

5. Valiniece M.Ju. Dejstvie vitamina D3 i ego analogov na aktivnost' shhelochnoj fosfatazy v kishechnom jepitelii i syvorotke krovi cypljat / M.Ju.Valiniece, V.K.Bauman, V.H.Kalnciema // Transportnye i obmennye processy v kishechnike zhivotnyh. – Riga: Zinatne, 1984. – С. 157–168.

6. Mel'nik A.Ju. Frakcijnij sklad kal'ciju v kurej-nesuchok pid chas jajcekladki / A.Ju. Mel'nik, V.P. Moskalenko // Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu. – Vip. 56. – Bila Cerkva, 2008. – С. 112–118.

7. Aktivnist' luzhnoi (kistkovij, kishkovij izofermenti) ta kislõi fosfataz u sirovatci krovi kurej-nesuchok pid chas jajcekladki / A.Ju. Mel'nik, V.P. Moskalenko, A.V. Rozumnjuk [ta in.] // Nauk. Visnik vet. Medicini: Zb. Nauk. Prac'. – Bila Cerkva, 2009. – Vip. 62. – С. 59–65.

Изучение влияния дезоксиниваленола на цыплят кросса Адлер серебристый и профилактического действия микосорба

Д.Н. Островский, А.Ю. Мельник, Н.В. Утеченко

В статье показано пероральное введение пятидневным цыплятам дезоксиниваленола в дозе 70 мг/кг массы тела в течение трех недель, что угнетало ее прирост. При этом в сыворотке крови были изучены изменения активности некоторых ферментов и микроэлементов. Гистологическими исследованиями выявили белковую зернистую дистрофию миокарда и печени, а в почках – белковую зернистую и жировую дистрофии. Скармливание цыплятам комбикорма с 2% микосорбом значительно улучшало прирост массы тела и ослабляло негативное влияние токсина на биохимические показатели сыворотки крови, ткани сердца, печени и почек.

Ключевые слова: дезоксиниваленол, ДОН, vomitоксин, *Fusarium graminearum*, токсин, цыплята, микосорб.