

7. Kamyschanov, A. S. *Izuchenie biohimicheskikh i morfologicheskikh pokazatelej krovi korov v razlichnye periody laktacii pri zabolevanii mastitom* / A. S. Kamyschanov // *Mezhdunarodnyj nauchno-issledovatel'skij zhurnal*. – 2021. – №3 (105), ch. 2. – S. 48–52. – DOI 10.23670/IRJ.2021.105.3.033.

8. *Interleukin-1, interleukin-10 v reguljacii vospalitel'nogo processa* / S. N. Serebrennikova, I. Zh. Seminskij, N. V. Semyonov, E. V. Guzovskaya // *Sibirskij medicinskij zhurnal*. – 2012. – № 8. – S. 5–7.

9. Simbircev, A. S. *Citokiny: klassifikacija i biologicheskie funkcii* / A. S. Simbircev // *Citokiny i vospalenie*. – 2004. – №3 (2). – S. 16–22.

10. Smirnov, A. M. *Metodicheskie rekomendacii po ocenke i korrekcii nespecificheskoj rezistentnosti zhivotnyh* / A. M. Smirnov // *Novye metody issledovanij po problemam veterinarnoj mediciny*. – Moskva : RASKHN, 2007. – CH. III : *Metody issledovanij po problemam veterinarnoj patologii u produktivnyh zhivotnyh*. – S. 174–215.

11. Chubenko, V. A. *Immunotherapy is based on cytokines (IL-1, IL-2, FNO, CSF, IFN)* / V. A. Chubenko // *Hum. Reprod.* – 2016. – 5. – R. 35–41.

12. Yazd, A. S. *The interleukin-1 family* / A. S. Yazd., K. Ghoreschi // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2016. – 941. – R. 21–29. – DOI: 10.1007/978-94-024-0921-5.

Поступила в редакцию 12.03.2025.

DOI 10.52368/2078-0109-2026-62-1-30-37

УДК 619:615.3:28.053.2

### ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ И ПОЧКАХ КРЫС ПОД ДЕЙСТВИЕМ АФЛАТОКСИНА В<sub>1</sub>

**Панковец Е.М. ORCID ID 0000-0001-8482-700X, Лях А.Л. ORCID ID 0000-0003-1255-4863**  
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,  
г. Витебск, Республика Беларусь

*В данной статье описаны патоморфологические изменения в печени и почках лабораторных крыс под действием известных концентраций афлатоксина В<sub>1</sub>, который задавался энтерально в дозах, равных предельно допустимому уровню (ГДУ), установленных в Республике Беларусь (20 мкг/кг), а также ниже ГДУ (10 мкг/кг). Ключевые слова: афлатоксин В<sub>1</sub>, крысы, микотоксины, патоморфология.*

### PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LIVER AND KIDNEYS OF RATS UNDER THE INFLUENCE OF AFLATOXIN B<sub>1</sub>

**Pankovets E.M., Lyakh A.L.**  
Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

*This article describes pathological changes in the liver and kidneys of laboratory rats, exposed to known concentrations of aflatoxin B<sub>1</sub>, administered orally at doses equal the maximum permissible level established in the Republic of Belarus (20 µg/kg) and below the level (10 µg/kg). Keywords: aflatoxin B<sub>1</sub>, rats, mycotoxins, pathomorphology.*

**Введение.** Афлатоксины это группа низкомолекулярных соединений, которые синтезируются плесневыми грибами *Aspergillus flavus* и *Aspergillus Parasiticus*. При нарушении технологии заготовки и хранения кормов микотоксины имеют возможность накапливаться и в последующем попадать в организм животных [5, 7]. Все чаще в сельском хозяйстве возникает потребность в диагностике хронических микотоксикозов, а также оценке влияния низких доз отдельных микотоксинов на организм животных длительное время [3, 7]. Для понимания того, как комплексно оценить влияние афлатоксина В<sub>1</sub> на организм сельскохозяйственных животных, необходимо четко понимать механизмы не только его образования в кормах, но также учитывать особенности абсорбции, метаболизма, пути экскреции афлатоксина В<sub>1</sub> и его метаболитов из организма, а также способы их инактивации. Анализ литературных источников позволяет выделить несколько подгрупп соединений, которые относятся к афлатоксинам [2]:

1. Бисфуран-кумарин-циклопентаноны, включающие афлатоксины серии В (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>2а</sub>), М (М<sub>1</sub>, М<sub>2</sub>, М<sub>2а</sub>), Q<sub>1</sub>, Р<sub>1</sub> и афлатоксикол.

2. Бисфуран-кумарин-лактоны, включающие афлатоксины G (G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub>, G<sub>2а</sub>).

Метаболизм афлатоксина В<sub>1</sub> происходит после всасывания из кишечника и поступления по системе воротной вены в печень. Далее он метаболизируется двумя способами [2]:

1. Путем добавления гидроксильной группы с образованием гидроксилатов (афлатоксины М<sub>1</sub>, Р<sub>1</sub>, Q<sub>1</sub> и L) при участии микросомных монооксигеназ, что позволяет афлатоксинам стать гидрофильными и частично удалиться из организма через мочу, кал и молоко.

2. Через окислительное эпексидирование с участием ферментов системы цитохрома P450 (CYPs 450).

Исходя из особенностей метаболизма соединений, принадлежащих к семейству афлатоксинов, был разработан ряд методик для оценки влияния афлатоксина В<sub>1</sub> на организм животных и человека [8]. Причем в диагностике использовались как подходы по определению самого афлатоксина В<sub>1</sub>, так и его метаболитов, образующихся в организме под действием ферментных систем. Большинство доступных к определению соединений требуют дорогостоящего хроматографического оборудования, что, конечно, не позволяет отнести данный метод к скрининговому [3].

На данный момент существует потребность в разработке комплексного подхода к первоначальной экспресс-диагностике моно- и полимикотоксикозов в условиях животноводства. Учитывая органоспецифичность у разных групп микотоксинов, а также потенциальную конечность всех защитно-приспособительных механизмов у органов-мишеней при воздействии микотоксинов, наиболее подходящим диагностическим инструментом может являться гистологическое исследование [6].

**Целью** данной работы является описание основных патологоанатомических изменений в органах и тканях лабораторных крыс, под длительным действием афлатоксина В<sub>1</sub> в дозах, не превышающих предельно допустимый уровень (ПДУ), установленный в Республике Беларусь (20 мкг/кг), а также в концентрации в два раза ниже ПДУ (10 мкг/кг).

**Материалы и методы исследований.** Исследования выполнены в УО ВГАВМ на базе кафедр:

- анатомии животных;
- внутренних незаразных болезней;
- патологической анатомии и гистологии.

Для оценки влияния исследуемого афлатоксина В<sub>1</sub> и его метаболитов случайным образом было сформировано 4 группы лабораторных крыс по 5 животных в каждой. Из них 2 группы были опытными (далее гр. 1 и гр. 3), которые индивидуально внутрижелудочно ежедневно получали стандарт афлатоксина В<sub>1</sub> в дозах 0,016 мл и 0,008 мл, что соответствовало содержанию афлатоксинов в зерносмеси 20 мкг/кг и 10 мкг/кг соответственно. Данные концентрации были выбраны исходя из того, что предельно допустимый уровень афлатоксина В<sub>1</sub> в зерне в РБ составляет 20 мкг/кг. В качестве вводимого микотоксина использовался аналитический стандарт афлатоксина В<sub>1</sub> 25,2 мкг/мл (производитель Trilogy Analytical Laboratory).

Крысам 4 группы ежедневно перорально вводился ацетонитрил в дозе 0,016 мл/крысу, для исключения токсического влияния ацетонитрила, который использовался растворителем стандарта афлатоксина В<sub>1</sub> в опытных группах. Крысы 2 группы были контролем и получали физиологический раствор в аналогичной дозе. Для кормления крыс, участвовавших в опыте, использовали зерносмесь (ячмень, пшеница, овес), заведомо не содержащую в себе афлатоксинов, в ежедневной дозе 20 грамм/крысу (таблица 1).

**Таблица 1 – Дизайн эксперимента**

Группа 1	Группа 2	Группа 2	Группа 3
0,016 мл афлатоксина В <sub>1</sub>	зерносмесь без афлатоксина В <sub>1</sub>	0,008 мл афлатоксина В <sub>1</sub>	0,016 мл ацетонитрила

Спустя 8 недель крысы подвергались эвтаназии в строгом соответствии с Директивой 2010/63/EU Европейского парламента и совета Европейского союза от 22.09.2010 г. по охране животных, используемых в научных целях. После этого крыс взвешивали и проводили патологоанатомическое вскрытие с отбором материала для гистологического исследования. Согласно имеющимся в литературе данным, посвященным токсикодинамике и токсикокинетике таких ксенобиотиков, как микотоксины, в частности афлатоксин В<sub>1</sub>, основными органами, в которых предполагалось наличие патологических изменений, были печень, почки, селезенка и тонкий отдел кишечника.

Отобранные органы фиксировали в растворе 10% забуференного формалина. В лаборатории кафедры патологической анатомии и гистологии, согласно стандартной методике [1], были приготовлены гистологические срезы, которые окрашивали гематоксилин-эозином и в последующем исследовали под микроскопом Olympus BX 51 с проведением фотографирования и морфометрических измерений в программе Cell Sense Standart. Параллельно отбирали кусочки печени для определения концентрации афлатоксина В<sub>1</sub> при помощи иммуноферментного анализа (ИФА). Для постановки ИФА использовали набор ИФА-Афлатоксин В<sub>1</sub>, разработанный институтом биоорганической химии НАН Беларуси, который был адаптирован для определения афлатоксина В<sub>1</sub> в гомогенатах печени [4].

Статистическую обработку полученных данных проводили в пакете для анализа данных в MS Excel. Количественные данные представлены в виде  $M \pm \sigma$ , где  $M$  – среднее значение,  $\sigma$  – стандартное отклонение. Для оценки значимости различий между опытными и контрольными группами ис-

пользовали однофакторный дисперсионный анализ. Все различия считались значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты исследований.** При патологоанатомическом вскрытии был проведен макроскопический осмотр трубчатых и паренхиматозных органов крыс, при котором были выявлены изменения макроскопических параметров печени в опытных группах 1 и 2, получавших стандарт афлатоксина В<sub>1</sub> в дозе 20 мкг/кг. Печень незначительно увеличена в размере, вентральный край закруглен, края разреза не сходятся, цвет серо-желтый, консистенция размягчена, капсула гладкая и блестящая (рисунок 1, группа 1). В других паренхиматозных и трубчатых органах диагностически значимых макроскопических изменений выявлено не было (рисунок 1, группа 2, рисунок 2). Размер и цвет соответствовал видовой норме. Патологическое содержимое в серозных полостях отсутствовало.



Группа 1



Группа 2



Группа 3



Группа 4

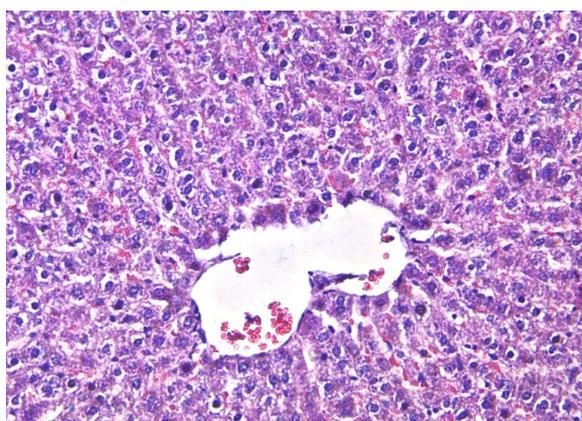
**Рисунок 1 – Макроскопический вид органов брюшной полости крыс (группы 1 и 2)**

**Рисунок 2 – Макроскопический вид органов брюшной полости крыс (группы 3 и 4)**

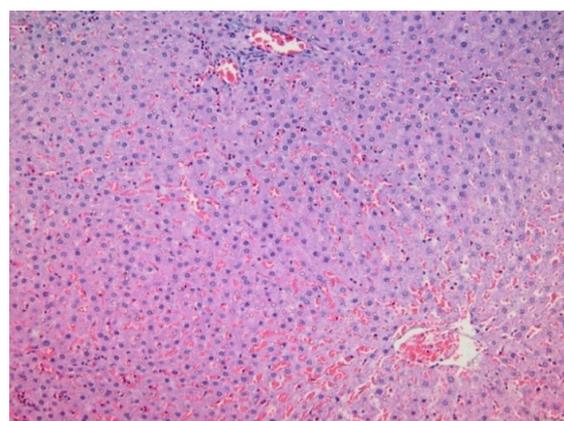
При проведении патогистологического и морфометрического исследования гистосрезов внутренних органов от опытных животных были выявлены следующие изменения:

**Печень.**

Группа 1 (афлатоксин В<sub>1</sub> дозе 20 мкг/кг). У крыс данной группы отмечались признаки расширения пространств Диссе, декомплексация балочного строения печени, венозная гиперемия кровеносных сосудов (рисунки 3, 4).

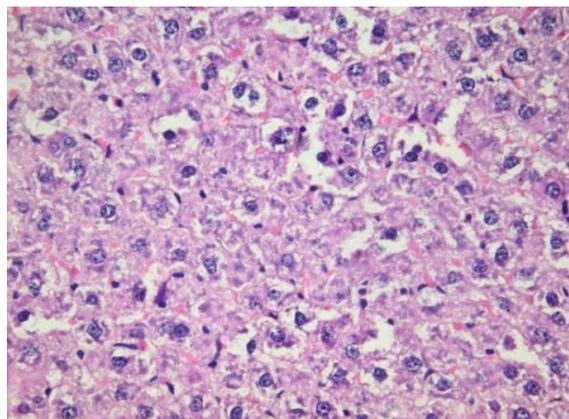


**Рисунок 3 – Печень крысы 1-й группы. Расширение пространств Диссе, декомплексация балочного строения. Окраска гематоксилин-эозином, х 200**

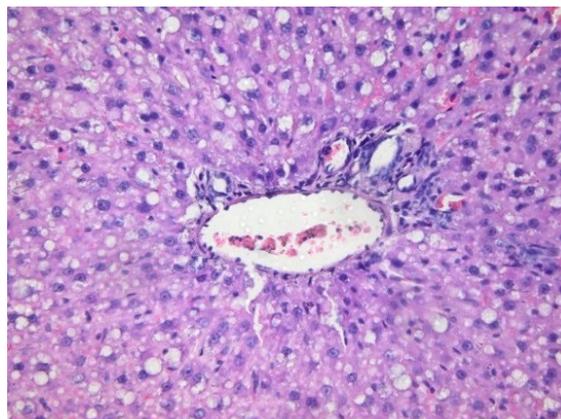


**Рисунок 4 – Печень крысы 1-й группы. Венозная гиперемия. Окраска гематоксилин-эозином, х 200**

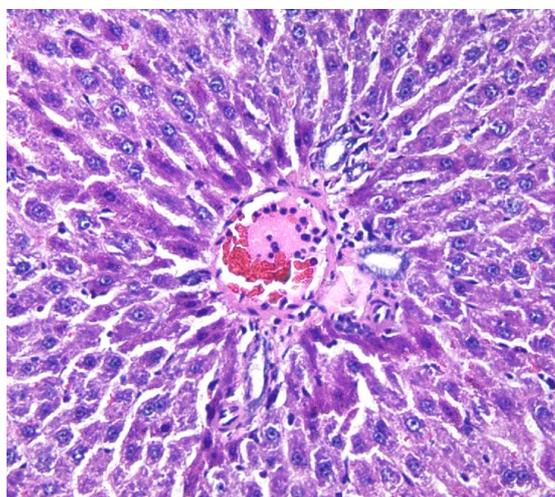
Было выявлено чередование участков паренхимы с вакуольной дистрофией, которая проявлялась признаками «вспенивания цитоплазмы» с центрально расположенным набухшим ядром (рисунок 5), а также крупнокапельной жировой дистрофией (в данном случае цитоплазма гепатоцитов была заполнена одной большой жировой вакуолью со смещением ядра на периферию клетки) (рисунок 6). Ядра пораженных клеток, в отдельных полях зрения, находятся на разных стадиях кариорексиса и кариолизиса (рисунок 5). В отдельных участках печени регистрировали инфильтрацию периваскулярного пространства центральной вены единичными эозинофилами и лимфоцитами (рисунок 7).



**Рисунок 5 – Печень крысы 1-й группы. Эффект «вспенивания цитоплазмы» при вакуольной дистрофии гепатоцитов. Кариорексис и кариолизис в гепатоцитах. Окраска гематоксилин-эозином, х 400**



**Рисунок 6 – Печень крысы 1-й группы. Крупнокапельная жировая дистрофия печени. Окраска гематоксилин-эозином, х 400**



**Рисунок 7 – Печень крысы 1-й группы. Единичные эозинофилы и лимфоциты в периваскулярном пространстве и просвете центральной вены. Окраска гематоксилин-эозином, х 200**

Морфометрические показатели гепатоцитов у крыс, отражающие изменения площади цитоплазмы и ядра, а также их соотношение, представлены в таблице 2.

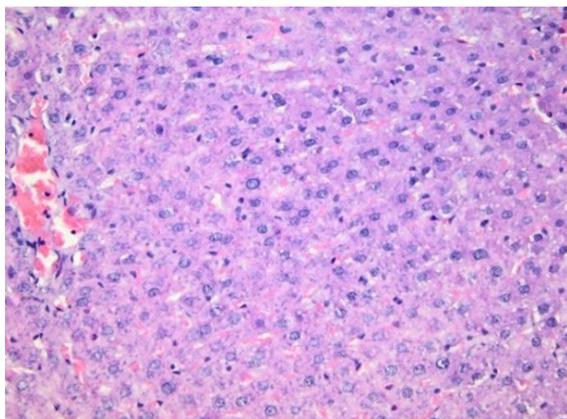
**Таблица 2 – Морфометрические показатели гепатоцитов**

Морфометрические показатели гепатоцитов	Гр 1 0,016 мл АФТ В <sub>1</sub> \крысу\сутки	Гр 2 Зерносьмесь без АФТ В <sub>1</sub>	Гр 3 0,008 мл АФТ В <sub>1</sub> \крысу\сутки	Гр 4 ацетонитрил 0,016 мл \крысу\сутки
Средняя площадь гепатоцита, мкм <sup>2</sup>	361,6 ± 39,32	240,0 ± 28,2	315,6 ± 41,53	230,5 ± 23,84
Средняя площадь ядра гепатоцита, мкм <sup>2</sup>	72,8 ± 13,81	65,0 ± 12,12	66,6 ± 10,92	55,6 ± 6,93
Ядерно-цитоплазматическое отношение (ЯЦО)	0,21\1	0,27\1	0,21\1	0,24\1

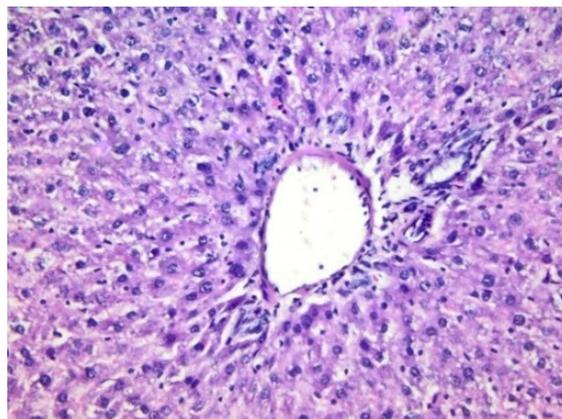
Как видно из таблицы 2, средняя площадь цитоплазмы гепатоцитов в группе 1 (афлатоксин В<sub>1</sub> 20 мкг/кг) составила 361,6 ± 39,32 мкм<sup>2</sup>, что на 33% выше контрольной группы 2 (без микотоксина). Средняя площадь цитоплазмы гепатоцитов в группе 3 (афлатоксин В<sub>1</sub> 10 мкг/кг) составила 315,6 ± 41,53 мкм<sup>2</sup>, что на 13% выше, чем в группе без афлатоксина В<sub>1</sub>. Средняя площадь ядра в группе 1 на 10% выше, чем в группе 2. При этом значимых отличий площади ядра между 2 и 3 группами выявлено не было. Анализируя показатели ядерно-цитоплазматического отношения в группе 2 прослеживается тенденция к уменьшению площади ядра по отношению к площади цитоплазмы в группах 1 и 3 по сравнению с группой 2 и 4. Это может быть связано с тем, что при усилении дистрофических процессов под действием афлатоксина В<sub>1</sub> увеличивается объем клетки, а ядра при этом начинают подвергаться пикнозу.

- Группа 3 (афлатоксин В<sub>1</sub> в дозе 10 мкг/кг). При микроскопии гистосрезов данной опытной группы регистрировались сходные патогистологические изменения с группой 1. Однако дистрофические изменения были выражены не столь ярко. Преобладающим патоморфологическим процессом в гепатоцитах являлась зернистая дистрофия, которая характеризуется накоплением в цитоплазме оксифильных белковых зерен, а также менее выраженные участки вакуольной дистрофии (рисунки 8, 9).

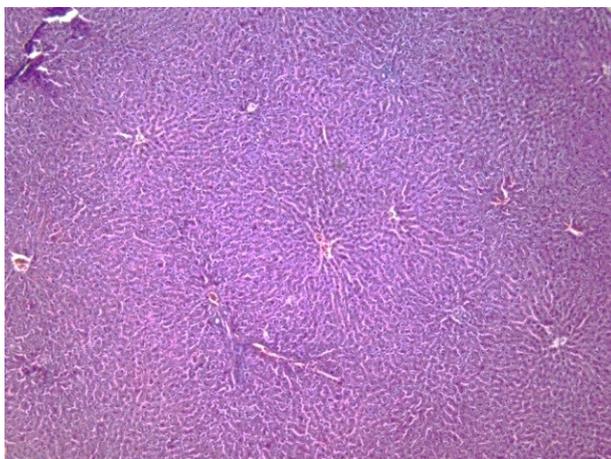
- Группы 2 и 4 (без введения афлатоксина В<sub>1</sub> в рацион, группа с добавлением ацетонитрила соответственно). Гистологическое строение печени не изменено и соответствует норме для данного вида животных, структура балочного строения долек сохранена. Центральные и междольковые вены не расширены, пространства Диссе не визуализируются. Гепатоциты кубической формы с оксифильной цитоплазмой и базофильным ядром округлой формы (рисунок 10).



**Рисунок 8 – Печень крысы 3-й группы.  
Зернистая дистрофия гепатоцитов.  
Окраска гематоксилин-эозином, х 200**



**Рисунок 9 – Печень крысы 3-й группы.  
Вакуольная дистрофия гепатоцитов.  
Окраска гематоксилин-эозином, х 200**



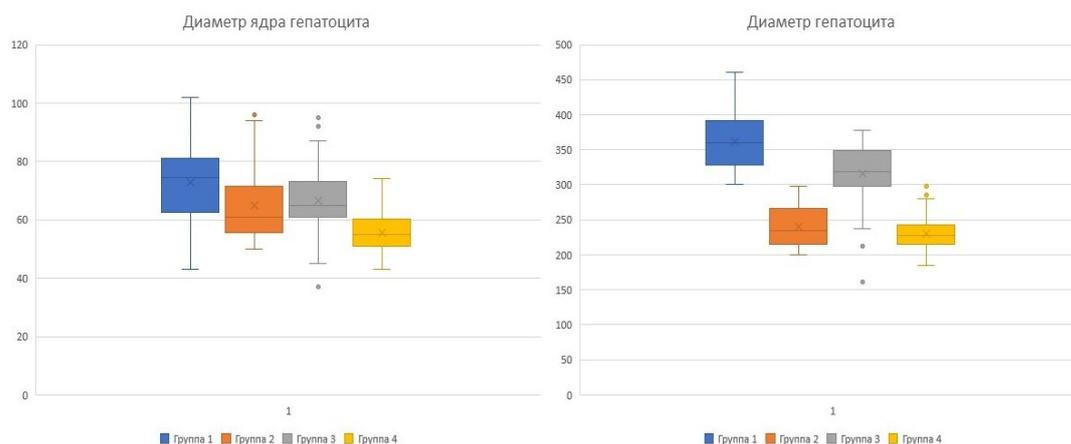
**Рисунок 10 – Печень крысы 2-й группы. Нормальное гистологическое строение.  
Окраска гематоксилин-эозином, х 40**

При анализе полученных данных отмечаются следующие закономерности:

- Отсутствие статистически значимых отличий между контрольной, 2 и 4 группами крыс, которые получали физиологический раствор и ацетонитрил соответственно.

- В опытных группах крыс (группы 1 и 3), которые получали 10 и 20 мкг/кг афлатоксина В<sub>1</sub> соответственно, регистрировался каскад дистрофических изменений, включающих зернистую и вакуольную дистрофию в группе 10 мкг/кг, а также вакуольную и жировую дистрофию в группе 20 мкг/кг, что можно расценивать как поражение большей степени тяжести.

- При проведении статистической обработки цифровых данных определена четкая тенденция к увеличению объема цитоплазмы гепатоцитов под действием афлатоксина В<sub>1</sub> в дозах ниже ПДУ. Площадь цитоплазмы в группе 1 (афлатоксин В<sub>1</sub> в дозе 20 мкг/кг) и 3 (афлатоксин В<sub>1</sub> в дозе 10 мкг/кг) на 33% и 24% соответственно выше, чем в группе 2 (группа без афлатоксина В<sub>1</sub>), что связано с развитием дистрофических изменений в гепатоцитах. Значимых отличий в площади ядер гепатоцитов между группами выявлено не было (рисунок 11).



**Рисунок 11 – Соотношение площади цитоплазмы и ядер гепатоцитов между группами**

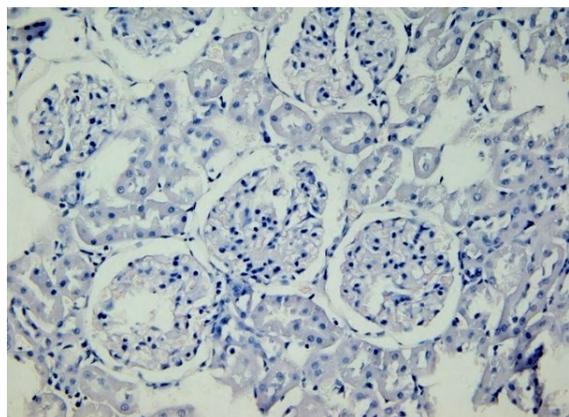
**Почки.** Основные морфометрические показатели почек отражены в таблице 3. Для оценки степени повреждения почек метаболитами афлатоксина В<sub>1</sub> измеряли площадь клубочка нефрона, его диаметр, а также ЯЦО эпителия проксимальных канальцев нефрона.

**Таблица 3 – Морфометрические показатели почек крыс опытных групп**

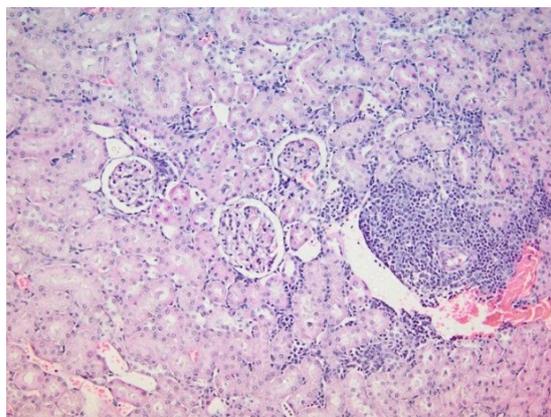
Группа №	Площадь клубочка, мкм <sup>2</sup>	Диаметр клубочка, мкм	ЯЦО эпителия проксимальных канальцев нефрона
Гр 1 (20 мкг/кг АФТ В <sub>1</sub> )	1,4225 * 10 <sup>4</sup> ± 0,25	133,57 ± 13,75	0,39/1
Гр 2 (Контроль)	0,8912* 10 <sup>4</sup> ± 0,13	105,33 ± 7,71	0,42/1
Гр 3 (10 мкг/кг АФТ В <sub>1</sub> )	1,0316* 10 <sup>4</sup> ± 0,26	112,40 ± 14,93	0,41/1
Гр 4 (ацетонитрил)	0,9123* 10 <sup>4</sup> ± 0,13	106,66 ± 8,30	0,31/1

Анализируя таблицу 3 видим, что увеличение концентрации афлатоксина В<sub>1</sub> в рационе до 20 мкг/кг, приводит к увеличению площади клубочков нефрона, которая составила 1,4225 \* 10<sup>4</sup> ± 0,25 мкм<sup>2</sup>, со средним диаметром клубочков 133,57±13,75 мкм. Данные показатели на 37% и 21% соответственно превышают площадь клубочков нефрона и их диаметра в группе 2.

- Группа 1 (афлатоксин В<sub>1</sub> в дозе 20 мкг/кг). В корковом веществе был выявлен умеренный отек клубочков, проявляющийся увеличением пространства между наружной и внутренней стенками капсулы нефрона (рисунок 12). В отдельных полях зрения обнаружили очаговые лимфоцитарные инфильтраты вокруг кровеносных сосудов, что является патогистологическим признаком очагового лимфоцитарного интерстициального нефрита (рисунок 13). В мозговом веществе, в отдельных полях зрения, отмечали атрофию эпителия собирательных трубочек (рисунок 14).



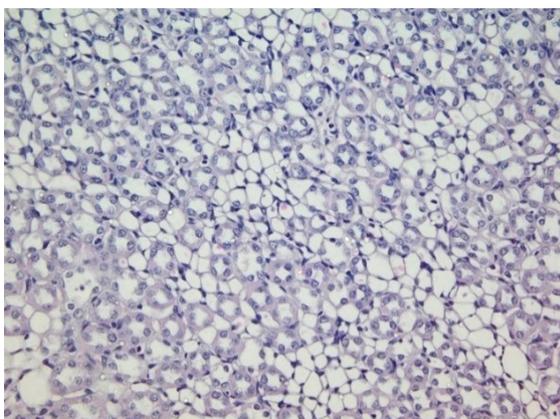
**Рисунок 12 – Почки крысы 1-й группы. Отек клубочков нефрона. Окраска гематоксилин-эозином, х 400**



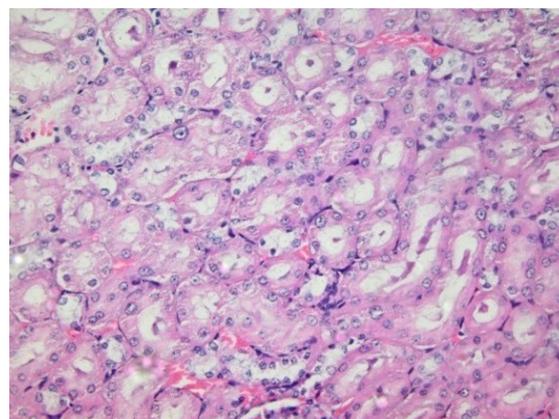
**Рисунок 13 – Почки крысы 1-й группы. Очаговый лимфоцитарный интерстициальный нефрит. Окраска гематоксилин-эозином, х 200**

Основным патогистологическим изменением в корковом веществе являлась вакуольная дистрофия эпителия почечных канальцев и собирательных трубочек с точечными участками некробиоза (рисунок 15). Данные процессы проявлялись наличием в клетках полиморфных вакуолей с цен-

тральным расположением ядра (ЯЦО 0,39/1), что создавало эффект «вспененности цитоплазмы», а также отслоением эпителия канальцев от базальной мембраны в отдельных полях зрения.

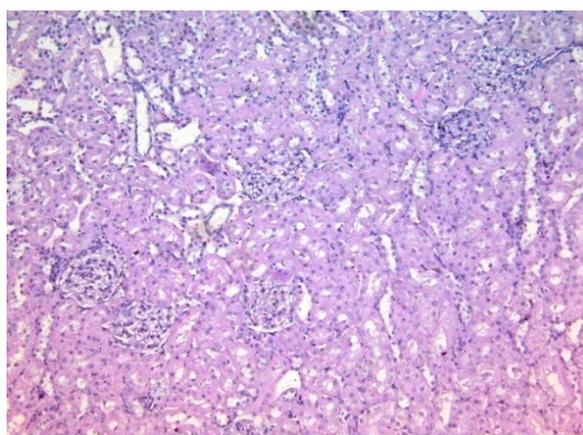


**Рисунок 14 – Почки крысы 1-й группы. Атрофия эпителия собирательных трубочек. Окраска гематоксилин-эозином, х 100**



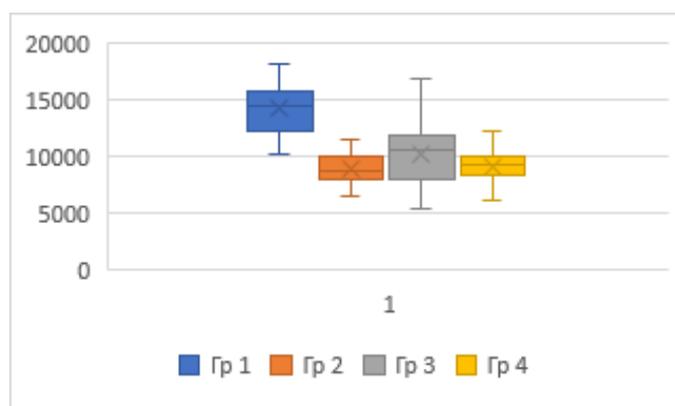
**Рисунок 15 – Почки крысы 1-й группы. Признаки вакуольной дистрофии эпителия почечных канальцев. Окраска гематоксилин-эозином, х 600**

При анализе гистосрезов почек крыс, которые получали афлатоксин в дозе 10 мкг/кг, а также животных контрольных групп, явных и закономерных отличий выявлено не было. Гистологическая картина соответствовала видовой норме. Микроструктура эпителия сохранена, отек клубочков не отмечается (рисунок 16).



**Рисунок 16 – Почки крысы 2-й группы. Нормальная гистологическая картина почек. Окраска гематоксилин-эозином, х 200**

Морфометрические показатели в группе 2, 3 и 4 не имели статистически достоверной разницы (таблица 3). Рисунок 17 показывает, что увеличение концентрации афлатоксина В<sub>1</sub> в рационе до 20 мкг/кг приводит к увеличению площади клубочков нефрона. При этом более низкие концентрации данного микотоксина не вызывают подобных патоморфологических изменений.



**Рисунок 17 – Изменение площади клубочков под действием Афлатоксина В<sub>1</sub>**

**Заключение.** Полученные данные позволяют сделать вывод о том, что афлатоксин В<sub>1</sub> вызывает каскад гистологических изменений в печени и почках крыс, которые получали афлатоксин В<sub>1</sub> в концентрациях, равных 20 мг/кг (верхняя граница ПДУ) и сниженных в 2 раза (10 мг/кг). При этом патологические изменения в группе с более низкой дозой афлатоксина В<sub>1</sub> имели меньшую степень тяжести.

**Conclusion.** The data obtained allow us to conclude that aflatoxin B<sub>1</sub> causes a cascade of histological changes in the liver and kidneys of rats if they received aflatoxin B<sub>1</sub> at a concentration of 20 µg/kg (the upper limit of the maximum permissible limit) and at a concentration of half of that level (10 µg/kg). Moreover, the pathological changes in the group with the lower aflatoxin B<sub>1</sub> dose were less severe.

#### Список литературы.

1. Корженевский, Д. Э. Основы гистологической техники / Д. Э. Корженевский, А. В. Гиляров. – Санкт-Петербург : СпецЛит, 2010. – 95 с.
2. Мухарлямова, А. З. Метаболические изменения афлатоксина В<sub>1</sub> / Э. Р. Рахметова, Н. Н. Мишина, А. М. Сайфутдинов // Актуальные вопросы науки и образования. – 2019. – № 21. – С. 429–431.
3. Панковец, Е. М. Использование иммуноферментного анализа для определения концентрации микотоксинов в органах, тканях и биологических жидкостях (обзор) / Е. М. Панковец, А. Л. Лях // Актуальные проблемы лечения и профилактики болезней молодняка: материалы Международной научно-практической конференции (г. Витебск, 2-4 ноября 2020 г.) / Витебская государственная академия ветеринарной медицины, Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии. – Витебск: ВГАВМ, 2020. – С. 104-108.
4. Панковец, Е. М. Адаптация ИФА набора «Прадоксин-Афлатоксин В<sub>1</sub>» для определения концентрации афлатоксина В<sub>1</sub> в органах свиней / Е. М. Панковец, А. Л. Лях // Международный вестник ветеринарии. – 2025. – № 2. – С. 2150–224.
5. Профилактика микотоксикозов у крупного рогатого скота / С. И. Николаев, С. В. Чехранова, Л. А. Минченко [и др.] // Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины". – 2023. – Т. 59, вып. 4. – С. 25–30. – DOI 10.52368/2078-0109-2023-59-4-25-30.
6. Прудников, В. С. Микотоксикозы животных (патоморфология, диагностика и профилактика) / В. С. Прудников, А. В. Прудников // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: научно-практический журнал. — Витебск, 2011. – Т. 47, вып. 1. – С. 111–114.
7. Хоченков, А. А. Особенности микотоксической загрязненности кормовых средств в Беларуси / А. А. Хоченков, А. О. Сидоренко // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: научно-практический журнал. – Витебск, 2013. – Т. 49, вып. 2, ч. 1. – С. 353-357.
8. Gönenç, İ. M. Mycotoxin exposure and pregnancy / İ. M. Gönenç, N. Yilmaz Sezer, S. Yilmaz // Crit Rev Toxicol. – 2020. – Vol. 50, № 7. – P. 594–604.

#### References.

1. Korzhenevskij, D. E. Osnovy gistologicheskoy tekhniki / D. E. Korzhenevskij, A. V. Gilyarov. – Sankt-Peterburg : SpecLit, 2010. – 95 s.
2. Muharlyamova, A. Z. Metabolicheskie izmeneniya aflatoksina V1 / E. R. Rahmetova, N. N. Mishina, A. M. Sajfutdinov // Aktual'nye voprosy nauki i obrazovaniya. – 2019. – № 21. – S. 429–431.
3. Pankovec, E. M. Ispol'zovanie immunofermentnogo analiza dlya opredeleniya koncentracii miko-toksinov v organah, tkanyah i biologicheskikh zhidkostyah (obzor) / E. M. Pankovec, A. L. Lyah // Aktual'nye problemy lecheniya i profilaktiki boleznej molodnyaka: materialy Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii (g. Vitebsk, 2-4 noyabrya 2020 g.) / Vitebskaya gosudarstvennaya akademiya veterinarnoy mediciny, Vserossijskij nauchno-issledovatel'skij veterinarnyj institut patologii, farmakologii i terapii. – Vitebsk: VGAVM, 2020. – S. 104-108.
4. Pankovec, E. M. Adaptaciya IFA nabora «Pradoksin-Aflatoksin V1» dlya opredeleniya koncentracii aflatoksina V1 v organah svinej / E. M. Pankovec, A. L. Lyah // Mezhdunarodnyj vestnik veterinarii. – 2025. – № 2. – S. 2150–224.
5. Profilaktika mikotoksikozov u krupnogo rogotogo skota / S. I. Nikolaev, S. V. Chekhranova, L. A. Minchenko [i dr.] // Uchenye zapiski uchrezhdeniya obrazovaniya "Vitebskaya ordena "Znak Pocheta" gosudarstvennaya akademiya veterinarnoy mediciny". – 2023. – T. 59, vyp. 4. – S. 25–30. – DOI 10.52368/2078-0109-2023-59-4-25-30.
6. Prudnikov, V. S. Mikotoksikozy zhivotnyh (patomorfologiya, diagnostika i profilaktika) / V. S. Prudnikov, A. V. Prudnikov // Uchenye zapiski uchrezhdeniya obrazovaniya «Vitebskaya ordena «Znak Pocheta» gosudarstvennaya akademiya veterinarnoy mediciny»: nauchno-prakticheskij zhurnal. — Vitebsk, 2011. – T. 47, vyp. 1. – S. 111–114.
7. Hochenkov, A. A. Osobennosti mikotoksicheskoy zagryaznennosti kormovyh sredstv v Belarusi / A. A. Hochenkov, A. O. Sidorenko // Uchenye zapiski uchrezhdeniya obrazovaniya «Vitebskaya ordena «Znak Pocheta» gosudarstvennaya akademiya veterinarnoy mediciny»: nauchno-prakticheskij zhurnal. – Vitebsk, 2013. – T. 49, vyp. 2, ch. 1. – S. 353-357.
8. Gönenç, İ. M. Mycotoxin exposure and pregnancy / İ. M. Gönenç, N. Yilmaz Sezer, S. Yilmaz // Crit Rev Toxicol. – 2020. – Vol. 50, № 7. – P. 594–604.

Поступила в редакцию 16.10.2025.