

2. Dustmann, J. H. Honey quality and its control [Text] / J. H. Dustmann // American Bee Journal. – 1993. – Vol. 133, № 9. – P. 648–651.
3. Шкендеров, С. Пчелиные продукты [Текст] / С. Шкендеров, Ц. Иванов. – София: Земиздат, 1985. – 226 с.
4. Неумывакин, И. П. Мед. Мифы и реальность [Текст] / И. П. Неумывакин. – М.: Дея, 2002. 128 с.
5. ДСТУ 4497:2005. Мед натуральний. Технічні умови [Текст]. – Введ. 2007-01-01. – Київ: Вид-во стандартів, 2005. – 26 с.
6. ГОСТ 19792-2001 “Мед натуральный. Технические условия” [Текст]. – Введ. 2002-07-01. – Минск: Изд-во стандартов, 2003. – 20 с.
7. ГОСТ Р 52451-2005 “Меды монофлорные. Технические условия” [Текст]. – Введ. 2005-12-29. – М: Изд-во: “Стандартинформ”, 2006. – 8 с.
8. Codex Alimentarius Commission. Revised Codex Standard for honey, Codex STAN 12-1981, Rev. 1 (1987), Rev. 2 (2001). Council Directive 2001/110/EC of 20 December 2001 relation to honey [Text]. – Official Journal of the European Communities. – 2002. – L. 10. – P. 47–52.
9. Угринович, Б. А. Три важных фермента [Текст] / Б. А. Угринович, А. С. Фарамазян // Пчеловодство. – 2001. – № 6. – С. 49.
10. White, J. W. The role of HMF and diastase assays in honey quality evaluation [Text] / J. W. White. // J. Bee World. – 1994. – Vol. 75, №3. – P. 104–117.
11. Кайгородов, Р. В. Оптимизация контроля качества меда [Текст] / Р. В. Кайгородов, Г. И. Леготкина, Р. Г. Хисматуллин, Е. Н. Зубова // Пчеловодство. – 2009. – № 9. – С. 50–52.
12. Bogdanov, S. Harmonised methods of the European Honey Commission [Text] / S. Bogdanov, P. Martin, C. Lullmann // Apidologie – 1997. Extra issue, 28. – 59 p.

DETERMINATION OF INDICES FALSIFICATION HONEY BY THE SUGAR SYRUP OR HOID AT HIGH TEMPERATURE

Kutsan A. T., Niemkova S. N., Dotsenko R. V., Orobchenko A. K., Maslii I. G., Desyatnikova E. V.
National Scientific Center “Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine”, Kharkov

The increased demand for honey can lead to an increase in its quantity due to a various falsifications. The most widespread falsifications is fertilizing of bees by the sugar syrup, inverted by sugar and and artificial honey with an admixture of sucrose. The product which does not differ from honey is as a result formed.

To determine of chemical characteristics of honey, which it is possible to reveal its falsification by feeding of the bees by sugar syrup or warming up was the purpose of our work.

Indicators of quality of honey: mass part of the water, the content of reducing sugars, sucrose, hydroxymethylfurfural (GMF), a proline, the total acidity and diastase activity, determined in the experiment after feeding to bees of sugar syrup (I experience) and after heating at a temperature of 70 °C within (3–4) hours (II experience). Methods of determination were harmonized with international requirements [12] and DSTU 4497:2005 Natural Honey. Specifications [5].

It has been established that the increase in mass part of sucrose (it is more than 3.5 %) in combination with a decrease of a diastase activity (less than 15.0 units Gote), total acidity (less than 2.0 standards degrees) and L-proline quantity (less than 300 mg/kg) criteria can be considered falsification of honey bees by feeding sugar syrup. Samples honey with the contents of the hydroxymethylfurfural (HMF) is more than 10 mg/kg and L-proline less than 300 mg/kg, simultaneously with diastase activity is less than 15 units Gote, can be considered adulterated by being heated at high temperatures.

Keywords: honey, falsification, mass part of the water, reducing sugars, sucrose, hydroxymethylfurfural (GMF), proline, total acidity, diastase activity

УДК 619:615.9:616-099:661.874:577.125.8:636.52/58

СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У КУРЕЙ-НЕСУЧОК ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СУБХРОНІЧНОГО ОТРУЄННЯ ДИХЛОРИДОМ НІКЕЛЮ

Куцан О.Т., Романько М.Є.

Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини»,
м. Харків, e-mail: toxi-lab@vet.kharkov.ua

Джасім Навфал Хаммаді

Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків

Механізм токсичної дії дихлориду нікелю у дозах 25,0 мг/кг і 37,5 мг/кг корму, максимальну вираженість якої встановили в організмі курей-несучок на 28-му добу після введення токсиканту, полягає у формуванні так званого окиснювального стресу, що супроводжується витрачанням антиоксидантних ресурсів (за надлишковим утворенням токсичних продуктів ліпопероксидації ДК і МДА, характером змін активності каталази та показника загальної АОА). Встановлені зміни досліджених показників були більш вираженими та не набували відновлення у крові дослідної птиці навіть після припинення введення токсиканту в більшій дозі (37,5 мг/кг корму).

Ключові слова: антиокислювальна активність, дихлорид нікелю, кури-несучки, отруєння, перекисне окиснення ліпідів.

Нікель є небезпечним елементом і надходження його надлишку до організму призводить до нікелевого токсикозу. Погляди науковців на проблему вивчення потенційних ризиків отруєнь важкими металами на жаль мають традиційний характер, та обмежуються визначенням у біологічних об'єктах низки класичних токсико-біохімічних тестів (оцінювання функціонального стану печінки, системи гемопоезу тощо).

Але ці пропуски доповнює теперішня цитотоксикологія, яка стверджує, що в основі цитотоксичних ефектів будь-якого потенційного токсиканту або отрути лежить окиснювальний стрес і запальні реакції [1]. Відомо, що цитоплазматична мембрана ушкоджується у першу чергу, так як вона слугує бар'єром між поза- та внутрішньоклітинним оточенням, що забезпечує селективний транспорт речовин [2]. Активні метаболіти кисню (АМК), утворені в клітині, у великих концентраціях можуть модифікувати макромолекули та приводити до деструктивних змін їх важливих компонентів – ліпідів мембран, а в низьких – їм властиво виконувати сигнальні функції. Тому, навіть відносно невеликі кількості АМК будуть впливати на експресію генів, репараційні, метаболічні та біосинтетичні процеси [3–5].

Численні відомості щодо біохімічних механізмів розвитку нікелевих токсикозів стосуються лише їх експериментального відтворення на лабораторних і дрібних свійських тваринах [6, 7].

Тому **метою** досліджень було вивчення стану показників перекисного окиснення ліпідів та його регуляції у плазмі крові курей-несучок у динаміці субхронічного отруєння дихлоридом нікелю.

Матеріали та методи. Експериментальні дослідження проводили на базі віварію відділу токсикології, безпеки та якості сільськогосподарської продукції ННЦ «ІЕКВМ». Об'єктом дослідження були кури 250-добового віку породи *Хайсекс Браун* (n=60) із середньою масою (1,3–1,6) кг. Птицю перед дослідом за принципом аналогів розділили на три групи курей (n=20) з подальшим утриманням впродовж 10 діб у вирівнювальному періоді. Птицю годували повнораціонним комбікормом (основний раціон (ОР)), згідно з нормами для курей яєчного напрямку продуктивності. Перша група була контрольною – птиця отримувала комбікорм без добавок (фоновий вміст Нікелю становив 2,0 мг/кг маси корму); І дослідна група – щоденно одержувала добавку Нікелю у дозі 25,0 мг/кг маси корму (1/3 LD₅₀) до ОР з урахуванням фону; ІІ дослідна група – добавку Нікелю у дозі 37,5 мг/кг маси корму (1/2 LD₅₀) відповідно. Розрахунок доз проводили на метал, так як Нікель застосовували у формі нікелю дихлориду шестиводного, вміст елемента в якому складав 23,7 %. Наважку солі розчиняли у 200 см³ води дистильованої і вносили до корму, ретельно перемішуючи, безпосередньо перед згодовуванням. Птиця мала вільний доступ до води та корму.

До задавання розчину солі Нікелю, через 14, 28 діб після початку та через 14 діб після закінчення згодовування солі проводили декапітацію курей після попереднього легкого хлороформного наркозу по 5 птахів з групи, під час тотального знекровлення проводили відбір проб крові з подальшим отриманням плазми для біохімічних досліджень. Загальний термін дослідження склав 42 доби.

У плазмі крові курей на визначені терміни досліджували інтенсивність процесів перекисного окиснювання ліпідів (ПОЛ), яку оцінювали за рівнем утворення у плазмі крові його продуктів – ДК і МДА – у гептан-ізопропанольних екстрактах з використанням методики Гаврилової В.Б. і Мішкорудної М.І. (1985) [8]. Стан показників антиокиснювальної системи (АОС) досліджували за активністю каталази (КФ 1.11.1.6) з використанням H₂O₂ спектрофотометрично за довжини хвилі 410 нм, як описано в роботі Королюка М.О. (1988) [9]. Загальну АOA ліпідів плазми крові визначали, як описано в роботі Клебанова Г.І. (1988) [10].

Результати досліджень статистично оброблені за використання пакету програм STATISTICA 6, вірогідність отриманих результатів оцінювали за критерієм Ст'юдента.

Результати роботи. Результати дослідження інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у плазмі крові експериментальних курей-несучок у динаміці експерименту наведені в таблиці 1.

Дослідженнями встановлено, що аліментарне хронічне надходження дихлориду нікелю у різних дозах викликало у крові дослідних курей різноспрямовані зміни утворення продуктів ПОЛ у динаміці експерименту. Так, у курей, які отримували токсикант у меншій дозі (І дослід, 25,0 мг/кг корму), визначали поступове посилення інтенсивності процесів ПОЛ лише на пізніх строках дослідження – через 28 діб. Так, на цей час рівень обох продуктів пероксидації – дієнових кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА) – в плазмі крові дослідних курей набував вірогідного зростання в середньому на 40,1 % і 23,8 % відповідно відносно їх контрольних значень. Після припинення задавання сполуки металу в крові курей цієї групи реєстрували вірогідне підвищення вмісту лише первинних продуктів ліпопероксидації – ДК, відсоток чого дорівнював 18,4 %.

Таблиця 1 – Стан показників інтенсивності процесів ПОЛ у плазмі крові курей-несучок за хронічного аліментарного введення розчину дихлориду нікелю у дозах 25,0 мг/кг і 37,5 мг/кг корму в динаміці експерименту ($M \pm m$; $n=5$)

Група тварин	Термін дослідження	Інтенсивність перекисного окиснення ліпідів	
		ДК, мкмоль/дм ³	МДА, АД
К	I	31,9±2,5	4,02±0,20
	II	29,8±0,9	3,92±0,15
	III	29,4±3,2	4,11±0,23
	IV	28,2±2,2	3,80±0,67
I дослід – у дозі 25,0 мг/кг корму	I	29,1±1,2	3,46±0,27
	II	35,8±3,3	4,01±0,22
	III	41,2±2,6*	5,09±0,12*
	IV	33,4±3,7*	4,21±0,65
II дослід – у дозі 37,5 мг/кг корму	I	30,92±1,5	4,34±0,22
	II	38,8±0,5*	4,08±0,32
	III	39,5±2,8*	5,07±0,20*
	IV	28,3±0,8	5,01±0,28*

Примітки тут і далі: * – різниця значень вірогідна за ($p \leq 0,05$) відносно значень такого показника у контрольних тварин у відповідний термін досліджень; К – контроль; I – до початку задавання дихлориду нікелю; II – через 14 діб після початку задавання дихлориду нікелю; III – через 28 діб після початку задавання дихлориду нікелю; IV – через 14 діб після припинення задавання дихлориду нікелю.

У плазмі крові курей, які одержували добавку дихлориду нікелю у більшій дозі (II дослід, 37,5 мг/кг корму) встановили спочатку посилення утворення первинних продуктів ПОЛ – ДК ($p \leq 0,05$) – на 14-ту добу експерименту відносно їх контрольних значень. У цей час вміст ДК набував максимального рівня через 28 діб потрапляння токсиканту та складав 34,3 % ($p \leq 0,05$) відносно його значень у контролі. Поряд з цим починали реєструвати підвищення утворення й кінцевого продукту ПОЛ – МДА – у середньому на 23,4 % ($p \leq 0,05$) відносно контрольних значень.

Слід відмітити, що через 14 діб після припинення задавання дихлориду нікелю у курей II дослідної групи рівень ДК знижувався та наближався до контрольних значень цього показника. На цей час вміст МДА продовжував залишатись підвищеним на 31,8 % ($p \leq 0,05$), що вказує на перетворення первинних продуктів ліпопероксидації до кінцевого – малонового діальдегіду.

Відомо, що надлишкове утворення мембран-альтеруючих токсичних продуктів ПОЛ відображає зрушення збалансування ферментативної та неферментативної ланок антиокиснювальної (антиоксидантної) системи (АОС), якій відводиться визначальна регуляторна та прогностична роль в захисті мембран клітин. Згідно цієї теорії, розвиток ланцюгових реакцій під дією будь-якого чинника відбувається на фоні ураження або інгібіції активності природної АОС, функція якої полягає у запобіганні спонтанного окиснення, а зрушення у роботі – призводить через ушкодження біомембран до змін важливих метаболічних процесів і розладу головних систем детоксикації.

Так, при дослідженні рівня показників, які характеризують стан ферментативної ланки та загальну антиокиснювальну активність (АОА) у організмі експериментальних курей-несучок, були одержані наступні результати (табл. 2).

Таблиця 2 – Стан показників АОС у плазмі крові курей-несучок за хронічного аліментарного введення розчину дихлориду нікелю у дозах 25,0 мг/кг і 37,5 мг/кг корму в динаміці експерименту ($M \pm m$; $n=5$)

Група тварин	Термін дослідження			
	I	II	III	IV
Активність каталази, нмоль H₂O₂/сек мг білка				
Контроль	24,15±1,46	24,60±3,79	31,99±1,61	28,30±3,83
I дослід – у дозі 25,0 мг/кг корму	23,70±3,70	29,40±2,69	38,7±2,11*	33,70±2,70
II дослід – у дозі 37,5 мг/кг корму	26,1±2,11	29,30±1,75	39,2±1,18*	38,20±1,26*
Загальна АОА, % інгібіції				
Контроль	56,8±4,7	57,6±5,0	59,0±1,8	61,3±4,6
I дослід – у дозі 25,0 мг/кг корму	60,8±5,2	59,0±3,5	54,7±2,5	60,4±3,8
II дослід – у дозі 37,5 мг/кг корму	62,8±4,6	59,8±3,13	50,5±2,2*	52,6±4,7*

Встановлено, що внаслідок аліментарного потрапляння добавки дихлориду нікелю у різних дозах у плазмі крові дослідних курей (I і II дослід) відбувалось посилення активності каталази лише на 28-му добу експерименту. Так, на цей час досліджень значення активності каталази у крові курей I і II дослідних груп вірогідно зростали у середньому на 21,0 % і 22,5 % відповідно відносно її контрольного рівня. Активацію каталази продовжували реєструвати навіть після припинення задавання токсиканту лише в курей II дослідної групи (37,5 мг/кг корму), відсоток чого у середньому складав 35,0 % ($p \leq 0,05$).

За дослідженнями показника загальної АОА плазми крові експериментальних курей було встановлено, що його значення набували вірогідних змін лише в птиці, яка одержувала більшу дозу дихлориду нікелю (II дослід, 37,5 мг/кг корму), наприкінці його задавання (28-ма доба експерименту). Визначене зниження показника АОА у крові курей цієї групи залишалось таким через 14 діб після припинення задавання сполуки елемента, що дорівнювало 14,2 % ($p \leq 0,05$), відносно контрольного рівня.

У плазмі крові курей, що одержували меншу дозу токсиканту (I дослід, 25,0 мг/кг корму), реєстрували лише тенденцію до зниження рівня загальної АОА на 28-му добу експерименту.

Виходячи з того, що показник загальної АОА характеризує ступінь інгібіції утворення ТБК-активних продуктів, можна зробити висновок, що в організмі отруєних сполукою нікелю курей у дозі 37,5 мг/кг корму (II дослід) не вистачило природних антиоксидантних ресурсів для утримання процесів ліпопероксидації на фізіологічному (контрольному) рівні.

Таким чином, механізм токсичної дії дихлориду нікелю у дозах 25,0 мг/кг і 37,5 мг/кг корму, максимальну вираженість якої встановлювали в організмі курей-несучок на 28-му добу після введення токсиканту, полягає у формуванні так званого окиснювального стресу, що супроводжується витрачанням антиоксидантних ресурсів (за надлишковим утворенням токсичних продуктів ліпопероксидації ДК і МДА та характером змін активності каталази і показника загальної АОА). Встановлені зміни досліджених показників були більш вираженими та не набували відновлення у крові дослідної птиці навіть після припинення введення токсиканту в більшій дозі (37,5 мг/кг корму).

Висновки та перспективи подальших досліджень. За умов експериментального субхронічного отруєння курей-несучок нікелю дихлоридом у дозах 25,0 та 37,5 мг/кг маси корму (за елементом) розвиток окиснювального стресу, що супроводжується надлишковим утворенням токсичних продуктів ліпопероксидації ДК і МДА в середньому на 37,2 % і 23,6 % відносно їх контрольних значень, а максимальну вираженість чого встановлювали на 28-му добу після введення токсиканту.

Механізм токсичної дії дихлориду нікелю в обох дозах супроводжується витрачанням антиоксидантних ресурсів (за характером змін активності каталази і показника загальної АОА), яких не вистачило в організмі отруєних сполукою нікелю курей у дозі 37,5 мг/кг корму для утримання процесів ліпопероксидації на фізіологічному (контрольному) рівні.

Встановлені зміни досліджених показників були більш вираженими та не набували відновлення у крові дослідної птиці навіть після припинення введення токсиканту в більшій дозі (37,5 мг/кг корму), що вказує про функціональну кумуляцію Нікелю.

Перспективою в подальшій роботі вбачається вивчення токсикокінетики Нікелю в організмі курей-несучок за умов субхронічного отруєння їх дихлоридом металу.

Список літератури

1. Garcon Guillaume. Dunkerque City air pollution particulate matter – induced cytotoxicity, oxidative stress and inflammation in human epithelial lung cells / Guillaume Garcon, Zeina Dagher // *Toxicol. in vitro.* - 2006. – 20. – No. 4. – P. 519-529.
2. Ajayan, P.M. Drug delivery and biomolekular transport [Текст] / P.M. Ajayan, O.Z. Zhou // *Carbon.* – 2005. – V. 43. – P. 389-415.
3. Дубинина, Е.Е. Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме ткани при состояниях окислительного стресса [Текст] / Е.Е. Дубинина // *Вопр. мед. химии.* – 2001. – Т. 47, № 6. – С. 561-581.
4. Зенков, Н.А. Окислительный стресс: биохимический и патофизиологический аспект [Текст] / Н.К. Зенков, В.З. Ланкин, Е.Б. Меньшикова. – М.: Маик, 2001. – 343 с.
5. Турпаев, К.Т. Активные формы кислорода и экспрессия генов [Текст] / К.Т. Турпаев // *Биохимия.* – 2002. – Т. 67. – Вып. 3. – С. 339-352.
6. Anke, M. Nickel – an essential trace element. 1. Influence of the supply of nickel on live weight gains, food consumption and body composition of growing pigs and goats [Text] / M. Anke et al. // *Arch Tierernahr.* – 1977. – Vol. 27(1). – P. 25-38.
7. Дрогомирецька, І.З. Імунотоксичність нікелю та його сполук [Текст] / І.З. Дрогомирецька, І.В. Мазепа, М.А. Мазепа // *Современные проблемы токсикологии.* – 2009. – Вып. 3-4. – С. 25-31.
8. Гаврилова, В.Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови [Текст] / В.Б. Гаврилова, М.И. Мишкорудная // *Лаб. дело.* – 1985. – № 3. – С. 33–35.
9. Королюк, М.А. Определение активности каталаз [Текст] / М.А. Королюк // *Лаб. дело.* – 1988. – № 1. – С. 16–18.
10. Клебанов, Г.И. Оценка антиокислительной активности плазмы крови с применением желточных липопротеидов [Текст] / Г.И. Клебанов [и др.] // *Лаб. дело.* – 1988. – № 5. – С. 59–62.

**THE LIPID PEROXIDATION CONDITION OF THE LAYING HENS IN THE EXPERIMENTAL
DICHLORIDE NICKEL SUBCHRONIC POISONING****Kutsan O.T., Roman'ko M.Ye.**

National Scientific Center "Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine", Kharkov

Nawfal Hammadi Jasim

Kharkiv State Zooveterinary Academy, Kharkiv

The goal of researches was a study of the state of indexes of peroxide by lipids and his adjusting in plasma of blood of laying chickens hens in the dynamics of the subchronic poisoning by the dichloride of nickel.

Materials and methods. During realization of researches used the clinical, toxicological, biochemical and statistical methods.

A research object were chickens of 250 day's age of breed of "Huisex Brown" (n=60) with middle mass (1,3-1,6) of kg for chickens was fed with the full ration mixed fodder (basic ration, BR), according to norms for the chickens of egg direction of the productivity. The one group was control – chickens received the mixed fodder without additives (base line content of Nickel presented 2,0 mg/kg the masses of feed); The first experimental group – every day received addition of Nickel in a dose 25,0 mg/kg the masses of feed (1/3 LD50) to BR taking into account a back ground; the second experimental group – every day received addition of Nickel in a dose 37,5 mg/kg the masses of feed (1/2 LD50) accordingly. The calculation of doses was conducted on a metal, so as Nickel was applied in form the nickel of dichloride sixwater, content of element in that folded 23,7 %. The General term of research laid down a 42 days.

Before introduction of solution by salt of Nickel and through 14, 28 days after beginning and 14 days after completion introduction of salt in plasma of blood chickens investigated intensity of processes peroxide lipids, that was estimated after a level by formations in plasma of blood of his foods – DK and MDA – in heptane by propanol extracts; state of indexes of the ant oxide system – for determination of activity by catalase and index of general ant oxide activity by lipids.

The results by experiments. At the terms of the experimental subchronic poisoning of laying chickens-hens of nickel by a dichloride in doses 25,0 and 37,5 mg/kg the masses of feed (after an element) development of stress by oxide that was accompanied by surplus formation of toxic foods by of lipid peroxidation of DK and MDA on the average on 37,2 23,6 per cent them control numerous, maximal expressed what set on 28th day after feeding of toxicant. The mechanism of toxic action by dichloride of Nickel in both doses consisted in the expense of antioxidant resources (by the nature of changes of activity of catalase and index of general ant oxide activity by lipids) that was not enough in the organism of poison components by nickel of chickens in a dose 37,5 mg/kg feed for maintenance of processes of lipid peroxidation at physiology (to control) level. The determination by changes of investigational indexes were more expressed and did not acquire renewal in blood of an experimental chickens after stopping of add by toxic agent in a dose 37,5 mg/kg the masses of feed that specifies about functional cumulating of Nickel.

Conclusions and prospects of further researches. Thus, as a result of the conducted subchronic experiment on laying chickens-hens development of stress by oxide is well-proven as a result of poisoning a nickel by a dichloride in doses 25,0 and 37,5 mg/kg the masses of feed (by element), that was accompanied by surplus by formation of toxic foods by of lipid peroxidation of DK and MDA and expense of antioxidant resources (by the basic of changes of activity by catalase and index of general ant oxide activity by lipids). The set changes of investigational indexes were more expressed and did not acquire renewal in blood of an experimental chickens even after stopping of adding by toxicant in a dose 37,5 mg/kg the masses of feed that specifies about functional cumulating of Nickel.

The perspective is seeing the further study of toxikokinetics by Nickel in the organism of laying chickens-hens at the terms of the subchronic poisoning by their dichloride of metal.

Keywords: ant oxide activity, dichloride of nickel, laying chickens-hens, poisoning, processes peroxide lipids.

УДК 619:614.31:637.5'64:616.995

ОЦІНКА МІКРОБІОЛОГІЧНОГО РИЗИКУ ЩОДО М'ЯСА СВИНЕЙ, УРАЖЕНИХ ЕХІНОКОКОЗОМ**Якубчак О. М., Збарська А.А.**Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ, e-mail: olga.yakubchak@gmail.com

Висвітлено підходи до оцінки мікробіологічного ризику свинини, отриманої від уражених ехінококозом тварин. Встановлено, що зі збільшенням інтенсивності інвазії підвищується не тільки