МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКА ДЕРЖАВНА ЗООВЕТЕРИНАРНА АКАДЕМІЯ

ВЕТЕРИНАРІЯ, ТЕХНОЛОГІЇ ТВАРИННИЦТВА ТА ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ

Науково-практичний журнал
№1

Харків – 2018

8. Кассіч В. Ю. Аналіз та впровадження режимів стерилізації виробничих штамів мікобактерій / В. Ю. Кассіч, А. Г. Левченко, О. В. Кассіч // Вісник Сумського НАУ. – 2017. – Вип. 11 (41). – С. 86–90.
9. Дослідження впливу опромінення на ультраструктуру та мінливість мікобактерій / В. Ю. Кассіч, А. Г. Левченко, Ю. А. Байдевлятов [та ін.] // *Scientific Journal «ScienceRise»*. Ветеринарні науки. – 2017. – № 11 (40). – С. 6–14.
10. Дезінфекція виробничих приміщень неблагополучних щодо туберкульозу господарств з використанням препарату «Бровадез-плюс» / В. Ю. Кассіч, Т. І. Фотіна, А. В. Березовський [та ін.] // Вісник Сумського НАУ. – 2010. – Вип. 8 (27). – С. 44–49.
11. Контроль якості експериментальної серії ППД-туберкуліну для ссавців / В. Ю. Кассіч, А. Г. Левченко, О. В. Кассіч [та ін.] // Вісник Сумського національного аграрного університету. – 2016. – Вип. 11 (39). – С. 100–106.
12. Левченко А. Г. Модифицированная методика подготовки производственного штамма *M. bovis «Valle» КМИЭВ–9 КМ* для исследований растровым электронным микроскопом / А. Г. Левченко, А. В. Кассич // Молодежь и инновации – 2017. В двух частях / Учреждение образования «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия». – 2017. – Ч. 2. – С. 105–107.
13. Патент на корисну модель «Виробничий штам *M. bovis Valle* КМІЕВ-9КМ для виготовлення ППД-туберкуліну для ссавців» за № 109231, виданий згідно заявки № a201505875, пріоритет від 5.08.2016 року. Розробники : В. Ю. Кассіч, О. В. Кассіч, К. Ю. Колеснікова, В. Г. Кошельник.
14. Деклараційний патент 63246 U, МПК C12N 1/20, C 12R 1/32. Від 10.10.2011, Бюл. №19 «Синтетичне живильне середовище (Сотона КФ) для прискореного накопичення бактеріальної маси мікобактерій». Розробники : В. Ю. Кассіч, Т. І. Фотіна, В. Г. Дзюба, Г. А. Фотіна, В. В. Доценко, О. В. Кассіч, І. П. Полоз.
15. Патент на корисну модель за № 111052, від 25.10.2016 року, виданого згідно заявки № u201605232 «Синтетичне живильне середовище Сотона-ХБ для прискореного росту мікобактерій при виготовленні туберкуліну». Розробники: В. Ю. Кассіч, О. В. Кассіч, К. Ю. Колеснікова, В. Г. Кошельник, Т. О. Терпецька.
16. Патент на корисну модель за № 108460 від 25.07.2016 згідно заявки № a201509959 «Спосіб визначення активності очищеного (ППД) туберкуліну для ссавців на тваринах, сенсибілізованих авірулентними культурами *M. bovis*». Розробники : В. Ю. Кассіч, О. В. Кассіч, К. Ю. Колеснікова, В. Г. Кошельник, Т. О. Терпецька.
17. Патент на корисну модель за № 114777, від 27.03.2017 року, виданий згідно заявки № u201604892 «Спосіб отримання туберкуліну з культуральної рідини та бактеріальної маси мікобактерій». Розробники : В. Ю. Кассіч, О. В. Кассіч, К. Ю. Колеснікова, В. Г. Кошельник, Т. О. Терпецька.
18. Патент на корисну модель за № 120698 від 10.11.2017 згідно заявки u 2017 08588 «Спосіб виготовлення ППД-туберкуліну з використанням методів мікрофільтрації та ультрацентрифугування» Розробники : К. Ю. Колеснікова, О. В. Кассіч, В. Ю. Кассіч, В. Г. Кошельник, Т.О.Терпецька.

UDC 619:616-092:615:636.4

BIOCHEMICAL PARAMETERS OF PIGLET BLOOD AT COLIENTEROTOXEMIA SECON DARY TO CUPRUM, FERRUM AND COBALT EXCESSESINFEEDS

I. Zapeka[1], I. Yatsenko[2]
[1]Regional State Laboratoryof State service for food safety and consumer protection for Poltava region, Poltava, Ukraine
E-mail:iryna.zapeka@gmail.com
[2]Kharkiv State Zooveterinary Academy, Kharkiv, Ukraine
E-mail:yacenko-1971@ukr.net

Rationale. Colienterotoxemia is a dangerous pig disease causing significant economic losses to swine breeding. Pre-weaning and weaned piglets and weaning piglets as well are sick and die. During study of colienterotoxemiapathogenesis, it was found that the disease occurs due to factors such as stress (after piglet weaning), the presence of E.colihemolytic strains (reservation variant), the influence of suppressor factors on immunity, and an unbalanced diet of nutrients. In particular, Cuprum, Ferrum and Cobalt excesses can specifically affect animal organs and tissues resulting in the development of various pathological processes in parenchymatous organs, haematological and immune organs complicating the diagnosis of the underlying disease.

All processes occurring in the body are specifically represented in the blood biochemical composition indicating the degree of endogenous intoxication, the metabolic productaccumulation stipulating the health state, and, consequently, the animal productivity. Therefore, study of biochemical blood parameters of piglets affected by colienterotoxemiasecondary toCuprum, Ferrum and Cobalt excesses in feeds is rather promising research area.

Results.Significant abnormalities in the biochemical parameters of blood serum are observed in piglets at colienterotoxemia secondary to Cuprum, Ferrum and Cobalt excesses in feeds. These abnormalities are characterized by increase in total protein by 13.37% ($p \leq 0.01$), dysproteinemia (A/G ratio was decreased in 2 times ($p \leq 0.05$), enzymeactivity in serum (gamma-glutamyltranspeptidasewas increased by 32.6%, lactate dehydrogenase concentration – by 31.65%, alkaline phosphatase – by 77%, aspartate aminotransferase was – in 2.34 times, alanine aminotransferase – in 3.23 times), bilirubinemia (total bilirubin level was increased in 4.6 times, direct bilirubin –in 2.9 times, indirect bilirubin – in 6.4 times), hyperglycemia (glucose was increased by 22.85%) and hypocholesteremia (total lipids were decreased in 2 times, cholesterol – by 30 %).

Specified abnormalities in the biochemical blood parameters of sick piglets occur due to E.colitoxinpathogenic action on animal body, and long-term intake of Cuprum, Ferrum and Cobalt to piglet body in amounts exceeding the

physiological norm for analyzed age group. Dystrophic-and-necrotic and inflammatory (prevailing chronic) processes in the liver and kidney, myocardosis, circulatory disturbance with thrombosis complicating the course of the underlying disease occur at colienterotoxemia secondary to Cuprum, Ferrum and Cobalt excesses in piglet's feeds.
Key words: *piglets, colienterotoxemia, Cuprum, Ferrum, Cobalt, feed, blood, enzymes.*

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ПОРОСЯТ ЗА КОЛІЕНТЕРОТОКСЕМІЇ НА ФОНІ НАДЛИШКУ КУПРУМУ, ФЕРУМУ ТА КОБАЛЬТУ У КОРМАХ

І. Є. Запека[1], І. В. Яценко[2]
[1]Регіональна ДЛ ДПСС в Полтавській області, Полтава, Україна
E-mail:iryna.zapeka@gmail.com
[2]Харківська державна зооветеринарна академія, Харків, Україна
E-mail:yacenko-1971@ukr.net

За коліентеротоксемії на фоні надлишку Купруму, Феруму, Кобальту в кормах у поросят відбуваються патологічні процеси в печінці, нирках та підшлунковій залозі, на що вказує зниження відносного вмісту альбумінів до 23,15±1,43 % (p≤0,01), співвідношення А/Г – в 2 раза (p≤0,01), коефіцієнту де Pimica – до 0,44, загальних ліпідів – в 2 раза (p≤0,001), холестеролу– на 30 % (p≤0,001), з одночасним зростанням вмісту загального білку на 13,37 % (p≤0,01),сечовини – на 36,1 % (p≤0,001), креатиніну – на 30 % (p≤0,001), загального білірубіну – в 1,7 раза (p≤0,001), прямого білірубіну – 1,9 раза (p≤0,001), непрямого білірубіну – 1,7 раза (p≤0,001), гамма-глютамілтранспептидази– на 32,6 % (p≤0,001), лактатдегідрогенази – на 31,65 % (p≤0,001), лужної фосфатази– на 77 % (p≤0,001), аспартатамінотрансферази– в 2,34 раза (p≤0,001), аланінамінотрансферази – в 3,23 раза (p≤0,001), збільшення показників глюкози – на 22,85 % (p≤0,05), амілази – на 59,26 % (p≤0,001).
Ключові слова: *поросята, коліентеротоксемія, Купрум, Ферум, Кобальт, корми, кров, ферменти.*

Вступ

Одним із шляхів підвищення економічної ефективності тваринництва, в тому числі і свинарства, є перехід його на промислову основу. Проте значною перепоною на цьому шляху є хвороби різної етіології, які є наслідком як недосконалості технологій індустріального тваринництва, слабкої кормової бази, так і високої концентрації тварин на обмежених площах, що за відповідних порушень зумовлює швидке розповсюдження інфекційних хвороб, отруєнь, патології шлунково-кишкового тракту. Найчастіше в промисловому свинарстві реєструються захворювання молодняка у різні періоди вирощування, де найбільша частка належить шлунково-кишковим хворобам, серед яких провідну роль займають ешеріхіози свиней, зокрема коліентеротоксемія [8, 9, 13].

Коліентеротоксемія – небезпечне захворювання поросят, яке завдає значних економічних збитків свинарству. Хворіють і гинуть поросята до і після відлучення від свиноматки, а також на стадії дорощування. Під час дослідження патогенезу набрякової хвороби поросят з'ясовано, що хвороба виникає за дії таких чинників, як стрес (після відлучення поросят), наявність гемолітичних штамів *E. coli*(резерваційний варіант), впливусупресорних факторів на імунітет, незбалансований раціон за поживними речовинами [6, 8, 13,15, 17].Основними заходами профілактики та ліквідації коліентеротоксемії нині є стратегія використання вакцин і антимікробних препаратів. Однак, такий підхід вимагає глибокого перегляду або суттєвого корегування. Оскільки недостатня ефективність специфічних засобів профілактики й антимікробних препаратів за ешеріхіозів пояснюється значною різноманітністю антигенного складу і факторів патогенності збудника; масово поширеним імунодефіцитом у молодняку і дорослих тварин; швидким розвитком у *E. coli*резистентності до антибактеріальних препаратів. [3, 8, 13, 15]. Крім цього встановлено, що основними факторами, які сприяють виникненню і поширенню набрякової хвороби, є різні порушення умов утримання і годівлі тварин [8, 13, 16, 17]. Останнє забезпечується не лише за рахунок збалансованої кількості білків, жирів і вуглеводів в раціонах тварин, але й за рахунок наявності в них достатньої кількості і у відповідних пропорціях макро- та мікроелементів [10, 13, 16].

Мікроелементи складають незначну частину раціону, проте вони відіграють надзвичайно важливу роль в обмінних процесах, таким чином, істотно впливаючи на продуктивність і здоров'я тварин. Як недостатня кількість, так і надлишок, а також порушення співвідношень окремих мінеральних елементів між собою і з іншими поживними речовинами, негативно впливають на обмінні процеси в організмі тварин [4, 5, 10, 16]. Ця проблема вирішується за рахунок додавання в раціон тварин різних кормових біологічно активних добавок, але їх якість не завжди відповідає заявленій рецептурі [10, 13, 14, 16].

Адекватний вміст і склад хімічних елементів є найважливішим базовим елементом гемеостазу живих організмів. В наукових роботах останніх років важливе місце приділяється дослідженню дії різних мікроелементів на обмінні процеси організму свиней. Високопродуктивні тварини та молодняк свиней найбільш чутливі до надлишку мікроелементів у раціонах. Головна небезпека надходження надлишку мікроелементів для організму тварин полягає не стільки в прояві гострого отруєння, скільки в постійній їх кумуляції. У міру накопичення останніх, включаються захисні механізми і природні бар'єри організму, які знижують абсорбцію і посилюють екскрецію. Детоксикація металів *invivo* відбувається шляхом утворення сполук з *SH*-групами. Надалі настає стадія декомпенсації з вираженими патофізіологічними змінами [10,11, 14, 16]. Знижується неспецифічна резистентність, обмежуються адаптаційні властивості організму щодо біологічних агентів і абіотичних факторів. У тканинах всіх органів і систем настають субклітинні і патоморфологічні зміни, які супроводжуються

вираженим порушенням їх функції, і реєструються гістологічними дослідженнями тканин уражених органів [4, 7, 8, 12, 13, 14, 16].Зокрема, надлишок Купруму, Феруму та Кобальту може специфічно впливати на органи і тканини тварин, що призводить в результаті до розвитку різних патологічних процесів в паренхіматозних органах, в системі органів кровотворення та імунного захисту, що ускладнюють діагностику основного захворювання [4, 7, 11, 12, 13, 15]. Це обумовлено тим, що захворювання мають хронічний латентний перебіг, з неспецифічними різноманітними симптомами, що ускладнює їх клінічну діагностику. Тому дуже важливі своєчасний контроль за станом обміну речовин і здоров'ям тварин, діагностикою захворювань, пов'язаних з надлишком мікроелементів, вживання термінових заходів щодо усунення несприятливих чинників, що призводять до їх виникнення, комплексне лікування хворих тварин і розробка профілактичних заходів [10, 13, 16].

Всі процеси, що протікають в організмі, певним чином відображаються на біохімічному складі крові, за яким можна судити про ступінь ендогенної інтоксикації, накопичення продуктів обміну, що обумовлюють стан здоров'я, а, отже, і продуктивність тварин. Відносна сталість кількісного та якісного складу крові забезпечує збереження видових, породних і індивідуальних особливостей конституції тварин. Проте поряд з цим склад крові досить лабільний, що забезпечує адаптацію як екзо- так і до ендогенних факторів. Накопичення мікроелементів в організмі, що надходять із кормом в надлишку, супроводжується підвищенням рівня екотоксикантів в крові тварин. Найбільш чутливі до такого впливу молоді тварини, але дані про вплив техногенного пресингу на них мало досліджені [1, 2, 4, 5, 10]. Тому, дослідження біохімічних показників крові поросят, хворих на коліентеротоксемію на тлі надлишку Купруму, Феруму та Кобальту в кормах, є досить перспективним напрямом в науці.

Мета роботи – встановитиособливості біохімічного складу крові поросят хворих на коліентеротоксемію на фоні надлишку Купруму, Феруму та Кобальту в кормах.

Матеріал і методи дослідження

Дослідження проводили в одному з господарств Полтавської області, в якому спостерігали клінічно виражені розлади травлення серед поросят віком старше 60 діб. В раціоні дослідних тварин було встановлено надлишок Купруму, Феруму та Кобальту [16]. У виробничих умовах за принципом пар-аналогів були сформовані дві групи поросят відлучених від свиноматок у віці 60–65 діб породи велика біла по 10 голів кожна. Контрольна (група Кн2) – клінічно здорові поросята та дослідна (група Дн2) – поросята, хворі на коліентеротоксемію. Біохімічний аналіз сироватки крові включав визначення активності ферментів на біохімічному аналізаторі «*Humalyzer 3000*».

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми *Microsoft OfficeExcel*, використовуючи *t*-критерій Стьюдента за допомогою статистичної програми.

Результати та їх обговорення

Результати біохімічного дослідження сироватки крові поросят хворих на коліентеротоксемію наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Біохімічні показники крові поросят віком 60–65 діб за коліентеротоксемії на фоні надлишку Купруму, Феруму та Кобальту в кормах (M ± m; n = 10)

Показники	*Групи тварин*	
	Клінічно здорові поросята (група Кн2)	*Хворі на коліентеротоксемію поросята (група Дн2)*
Загальний білок, г/л	49,3±2,27	56,91±1,04**
Альбуміни, %	31,34±1,79	23,15±1,43**
Глобуліни, %	68,66±1,64	76,85±2,34*
α-глобуліни, %	13,49±1,46	25,8±1,74***
β-глобуліни, %	41,15±1,53	31,39±1,1***
γ-глобуліни, %	14,02±0,94	19,66±2,03*
Коефіцієнт альб/глоб	0,62±0,1	0,30±0,05**
Сечовина, ммоль/л	13,17±0,45	20,61±0,22***
Креатинін, мкмоль/л	312,05±6,84	445,20±10,41***
Білірубін загальний, мкмоль/л	18,37±1,25	32,12±2,18***
Білірубін прямий, мкмоль/л	5,65±0,32	10,49±0,74***
Білірубін непрямий, мкмоль/л	12,72±0,21	21,63±1,15***
ГГТП, од/л	42,79±1,43	63,45±2,15***
ЛДГ, од/л	856,45±73,36	1253,10±59,75***
АсАТ, од/л	70,55±2,57	165,32±14,53***
АлАТ, од/л	115,43±6,65	372,46±17,11***
Коефіцієнт Де-Рітіса	0,61	0,44
Лужна фосфатаза, од/л	80,25±4,53	348,95±12,49***
Глюкоза, ммоль/л	6,28±0,36	8,14±0,77*
α-амілаза, од/л	1679,2±80,6	2833,51±153,35***
Ліпіди загальні, г/л	5,35±0,18	2,68±0,25***
Холестерол, ммоль/л	1,72±0,12	1,22±0,08***

*Примітка.*Статистична достовірність різниць між показниками у тварин дослідної групи порівняно з контрольною: * – p≤ 0,05; ** – p≤ 0,01; *** – p≤ 0,001

В процесі аналізу проведеного біохімічного дослідження крові встановлено, що вміст загального білка у сироватці крові поросят, хворих на коліентеротоксемію, був вищим на 13,37 % ($p \le 0,01$), порівняно із клінічно здоровими тваринами (табл. 1). У протеїнограммі хворих поросят групи Дн2 відзначали зменшення кількості альбумінів, їх частка у загальному білку була в 1,4 раза ($p \le 0,01$) меншою, ніж у поросят контрольної групи. Гіпоальбунемія є типовою ознакою хвороб печінки (гепатиту, гепатодистрофії, цирозу), оскільки в ній синтезуються всі альбуміни[1, 2, 17].

Кількість глобулінів зросла в групі Дн2 на 10,66 % ($p \le 0,01$) по відношенню до групи Кн2. У сироватці крові поросят групи Дн2 встановили збільшення частки α-глобулінів майже в 2 раза ($p \le 0,01$), порівняно з поросятами групи Кн2 (табл. 1). Кількість α-глобулінів збільшується за гострих запальних процесів та загостренні хвороб із хронічним перебігом, оскільки до цієї групи належать білки «гострої фази». Частка *β*-глобулінової фракції білків у сироватці крові поросят групи Дн2 знизилася на 9,76 % ($p \le 0,001$), порівняно з клінічно здоровими поросятами. На тлі надлишку мікроелементів спостерігається достовірне збільшення в 1,4 раза ($p \le 0,01$)γ-глобулінів у сироватці крові поросят групи Дн2. Як відомо, γ-глобуліни являють собою особливі білки, що володіють захисними властивостями, це антитіла, які беруть участь у формуванні специфічного імунітету в організмі тварин. Зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнта в 2 раза ($p \le 0,05$) у хворих поросят може свідчити про розвиток хронічного запального процесу, ураження печінки і токсемію[1, 2, 17].

Нами встановлено, що у хворих поросят за надлишку мікроелементів (група Дн2) у кормах концентрація сечовини в плазмі крові достовірно перевищувала на 36,1 % ($p \le 0,01$), а креатиніну на 30 % ($p \le 0,01$) аналогічні показники контрольної групи(табл. 1).Як відомо, недостатнє надходження енергоємких субстратів у організм поросят, спричинене їхнім стресовим станом, призводить до накопичення в організмі продуктів проміжного обміну – сечовини, сечової кислоти, аміаку, кетонових тіл.Необхідно зазначити, якщо хронічна ниркова недостатність тривалаі при цьому різко знижена фільтраційна та концентраційна функції нирок, вміст сечовини в крові збільшується до 30 ммоль/л; якщо функція нирок не порушена, а концентрація сечовини в крові збільшується, то це є ознакою надмірного надходження у кров продуктів розпаду тканин. Печінка володіє значними функціональними резервами, здатність її до дезамінування і синтезу сечовини зберігається у разі виключеня із процесів обміну до 85 % її тканини. Синтез сечовини порушується лише за дуже тяжких пошкодженнях печінки (цирозах, отруєннях солями важких металів тощо)[1, 2, 17].

За надлишку Купруму, Феруму та Кобальту в кормах у сироватці крові хворих поросят групи Дн2 вміст загального білірубіну збільшився в 1,7 раза ($p \le 0,001$), при цьому кількість прямого білірубіну – в 1,9 раза ($p \le 0,001$), а непрямого – в 1,7 раза ($p \le 0,001$), порівняно із показниками поросят групи контролю (табл. 1).Діагностичне значення дослідження вмісту білірубіну при різних хворобах печінки (паренхіматозному гепатиті, гепатодистрофії, абсцесах і цирозі), за даними літератури, є досить показовими. Гіпербілірубінемія зумовлюється порушенням кон'югації та секреції пігменту[1, 2, 17].

У сироватці крові поросят групи Дн2 спостерігали зростання показників активності гамма-глютамілтранспептидази (ГГТП) на 32,6 % ($p \le 0,001$), лактатдегідрогенази (ЛДГ) на 31,65 % ($p \le 0,001$), лужної фосфатази (ЛФ) на 77 % ($p \le 0,001$), порівняно із групою Кн2 (табл. 1). Оскільки ГГТП локалізується у клітинах, які формують внутрішньопечінкові жовчні протоки, то збільшення її активності вказує на розвиток інтрагепатичного холестазу та ураження гепатобіліарної системи . Збільшення активності ЛДГ реєструється за уражень міокарда, недостатності функції серцево-судинної та легеневої систем, пошкодженні еритроцитів і гемолітичній анемії (внаслідок гіпоксії тканин), гострих і хронічних гепатитах і нефриті, пневмоніях, пошкодженнях м'язів, гемолітичних анеміях, пов'язаних з дефіцитом вітаміну B_{12} і фолієвої кислоти. Рідше збільшення активності спостерігається за гострого панкреатиту. Збільшення активності ЛФ свідчить про розвиток холестазу та руйнування позапечінкових жовчних ходів. Крім цього, це свідчить про пошкодження паренхіми печінки, цитоліз клітин котрої супроводжується збільшенням проникності мембран гепатоцитів і мембран клітинних органоїдів, в циркулярне русло транспортуються ферменти цитоплазми, мітохондрій і лізосом. Оскільки ЛФ є маркером трансендотеліального транспорту, збільшення її активності в сироватці крові тварин також свідчить про дестабілізуючий вплив надлишку мікроелементів на цілісність клітинних мембран[1, 2, 17].

За надлишку в кормах Купруму, Феруму та Кобальту у хворих поросят групи Дн2 характерним було значне зростання активності показників ферментів переамінування. Активність аспартатамінотрансферази (АсАТ), в дослідній групі Дн2 збільшувалась по відношенню до групи Кн2 в 2,34 раза ($p \le 0,001$), а аланінамінотрансферази (АлАТ) – в 3,23 раза ($p \le 0,001$), відповідно (табл. 1). Зазначені зміни вказують на розвиток цитолітичних змін в паренхімі печінки, як за запальних, так і за дистрофічних змін в печінці поросят за коліентеротоксемії на тлі надлишку мікроелементів. Як результат, коефіцієнт де Рітіса знизився з 0,61 у тварин групи Кн2 до 0,44 у хворих поросят групи Дн2. З огляду на те, що одним з основних механізмів цитотоксичної дії ксенобіотиків є пошкодження плазматичної мембрани і порушення цитоскелету, що супроводжується виходом ферментів цитозолю, в тому числі ферментів АсАТ і АлАТ в кров, встановлене нами збільшення активності амінотрансфераз в сироватці крові поросят в дослідному господарстві є сигналом про важке ушкодження печінкової паренхіми, про загибель частини клітин або про істотне порушення проникності клітинних мембран[1, 2, 17].

У поросят групи Дн2 за набрякової хвороби на тлі надлишку мікроелементів у кормах встановлено збільшення показників глюкози на 22,85 % ($p \le 0,05$) та амілази на 40,73 % ($p \le 0,001$), відносно контрольної групи. Гіперглікемія та

підвищення активності амілази спостерігається при станах, пов'язаних з важкими ураженнями печінки (порушується синтез глікогену), захворюваннях підшлункової залози (гострий і хронічний панкреатит), стресових ситуаціях та патології нирок[1, 2, 17].

Концентрація загальних ліпідів в сироватці крові хворих поросят знизилась у 2 раза ($p \leq 0,001$), а показники холестеролу були нижчими на 30 % ($p \leq 0,001$),порівняно із групою Кн2 (табл. 1). Зниження концентрації ліпідів, холестеролув сироватці крові виявляється при голодуванні, хворобах печінки (цироз в пізній стадії захворювання, дистрофія, інфекціях, пов'язаних з пошкодженням печінки), захворюваннях легень (неспецифічні пневмонії), анеміях, ураженні центральної нервової системи, лихоманці[1, 2, 17].

Таким чином, отримані нами дані підтверджують результати, проведених раніше, патоморфологічних досліджень органів та тканин хворих на коліентеротоксемію поросят на фоні надлишку мікроелементів у кормах. Одночасний вплив токсинів *E. coli* та надмірне надходження в організм тварин Купруму, Феруму, Кобальту, що в середньому в 2,03, в 1,58 та 2,2 рази перевищує максимально допустимі рівні для даної вікової групи є причиною інтоксикації організму і відповідно виникненню набряку строми різних органів, в тому числі стінки кровоносних судин, білкового гепатозу, нефрозу та міокардозу. Крім того, серцева недостатність на фоні інтоксикації організму призводить до порушення кровообігу, а саме набряку легень, утворенню тромбів[13, 16].

Дистрофічні зміни, а також вогнищевий інтерстиційний нефрит та серозний екстракапілярнийгломерулонефрит призвели до порушення обміну азоту в сироватці крові із зростанням кількості сечовини та креатиніну. Патологічні зміни в печінці, а саме білковий гепатоз та фіброз печінки, обумовили зростання активності ферментів АлАТ, АсАТ, ГГТП у сироватці крові.Збільшення активності ЛДГ пояснюється встановленим ураженням міокарда, недостатністю функції серцево-судинної системи, пошкодженням еритроцитів і анемії (внаслідок гіпоксії тканин), хронічного гепатиту і нефриту[1, 2, 12, 13, 17].

Висновки

1. За коліентеротоксемії на тлі надлишку Купруму, Феруму та Кобальту в кормах в організмі поросят відбуваються значні зміни біохімічних показників сироватки крові, які характеризуються збільшенням вмісту загального білку на 13,37 % ($p \leq 0,01$), диспротеінемією (співвідношення А/Г знизилося в 2 раза ($p \leq 0,05$), активність ферментів у сироватці крові (гамма-глютамілтранспептидаза зросла на 32,6 %, концентрація лактатдегідрогенази на 31,65 %, лужна фосфатаза на 77 %, аспартатамінотрансфераза в 2,34 раза, аланінамінотрансфераза – 3,23 раза), білірубінемією (рівень загального білірубіну зріс в 4,6 раза, прямого білірубіну – 2,9 раза, непрямого білірубіну – 6,4 раза), гіпеглікемією (показники глюкози зросли на 22,85 %) і гіпохолестеринемією (загальні ліпіди знизились в 2 раза, холестерол на 30 %).

2. Зазначені зміни в біохімічних показниках крові хворих поросят відбуваються в результаті патогенної дії на організм тварин токсинів *E.coli*та тривалого надходження в організм поросят Купруму, Феруму та Кобальту в кількостях, які перевищують фізіологічну норму для аналізованої вікової групи.

3. За коліентеротоксемії на фоні надлишку Купруму, Феруму, Кобальту в кормах поросят відбуваються дистрофічно-некротичні та запальні (переважно хронічні) процеси в печінці і нирках, міокардоз, порушення кровообігу з тромбозом судин, що ускладнює перебіг основного захворювання.

References

1. Биохимический контроль состояния здоровья свиней : рекомендации / А. П. Курдеко [и др.]. – Горки : БГСХА, 2013. – 48 с.
2. Ветеринарна клінічна біохімія / [В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.] ; за ред. І. В. Левченка і В. Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
3. Влияние гидрогемола на естественную резистентность поросят и заболеваемость ишерихиозом [Електронний ресурс] / А. В. Скориков, Т. В. Малышева, В. И. Терехов // Ветеринария Кубани. – 2013. – № 1. – С. 7–8. – Режим доступа : http://www.vetkuban.com/num1_2013.html.
4. Вплив несприятливих факторів довкілля (солі важких металів) на імунну систему / А. М. Романюк, М. М. Рудна, В. М. Рудна, Є. В. Кузенко // Вісник СумДУ. – 2012. – № 2. – С. 36–41.
5. Выведение солей тяжелых металлов из органов экспериментальных животных [Электронний ресурс] / Г. Р. Хантурина, М. Р. Хантурин // Acta Biomedica Scientifica. – 2009. – № 1. – С. 284–286. – Режим доступа : http://cyberleninka.ru/article/n/vyvedenie-soley-tyazhelyh-metallov-iz-organov-eksperimentalnyh-zhivotnyh.
6. Гематологічний профіль крові поросят, хворих на коліентеротоксемію, та за дії специфічних гамма-глобулінів [Електронний ресурс] / М. І. Рацький, О. І. Віщур, І. В. Кичун, Н. А. Брода, Д. І. Мудрак. – Режим доступу : http://old.inenbiol.com/ntb/ntb7/85.pdf.
7. Запека І. Є. Морфологія селезінки поросят хворих на коліентеротоксемію на фоні надлишку міді, заліза, кобальту в кормах / І. Є. Запека // Наукові праці Полтавської державної аграрної академії. Серія «Ветеринарна медицина». – Полтава, 2015. – С. 51–52.
8. Колибактериозы молодняка сельскохозяйственных животных и птицы / Е. Г. Павлов, Л. К. Волынец, А. Н. Головко, П. А. Нарожный. – Киев : УкрИНТЭИ, 1995. – 184 с.
9. Петров В. В. Некоторые показатели состояния организма здоровых поросят, выращиваемых в промышленных условиях / В. В. Петров, А. А. Базылевский // Свиноводство. – 2012. – № 3. – С. 77–79.
10. Малинин О. А. Ветеринарная токсикология : учебное пособие / О. А. Малинин, Г. А. Хмельницкий, А. Т. Куцан. – Корсунь-Шевченковский : ЧП Майдаченко, 2002. – 464 с., [16] с. ил. : табл., схемы.

11. Моргулис И. И. Ранняя реакция организма млекопитающего на воздействие хлоридом кобальта : автореф. дис. … канд. біол. наук : спец. 03.00.16 «Экология» ; 03.00.02. «Биофизика» / И. И. Моргулис. – Красноярск, 2006. – 24 с.
12. Скрипка М. В. Морфофункціональні зміни в печінці при хронічній інтоксикації мікроелементами у молодняку свиней / М. В. Скрипка, І. Є. Запека // Наук. вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Ґжицького. – 2014. – Т. 16 (№2), ч. 1. – С. 312–317.
13. Скрипка М. В. Гістологічні зміни в паренхіматозних органах свиней за коліентеротоксемії на фоні надлишку мікроелементів (міді, заліза, кобальту) в кормах / М. В. Скрипка, І. Є. Запека // Аграрний вісник Причорномор'я. – 2017. – С. 228–234.
14. Тарасенко Л. О. Санітарно-гігієнічна оцінка кумулятивних властивостей важких металів та їх дія на морфологічні структури організму поросят / Л. О. Тарасенко // Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Ґжицького. – Львів, 2007. – Т. 9, № 4 (35). – С. 134–139.
15. Терехов В. І. Ешеріхіоз поросят : сучасні аспекти / В. І. Терехов // Ветеринарна практика : науково-практичний журнал для спеціалістів ветеринарної медицини. – 2007. – № 2. – С. 34–38.
16. Ушкалов В. О. Надлишок мікроелементів у кормах – фактор ризику для здоров'я молодняку свиней / В. О. Ушкалов, М. В. Скрипка, І. Є. Запека // Ветеринарна біотехнологія. – 2013. – Вип. 23. – С. 268–270.
17. Хвороби свиней / [В. І. Левченко, В. П. Заярнюк, І. В. Папченко та ін.] ; за ред. В. І. Левченка і І. В. Папченка. – Біла Церква, 2005. – 168 с.

UDC 561.28:579.242:616-094:582.281.21

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE FUNGAL GROWTH PHASES OF THE GENUS MUCOR AND RHIZOPUS

O. V.Kinash[1], V. A. Yevstafyeva[2], V. V. Melnychuk[2]
[1]HSEE of Ukraine «Ukrainian Medical Stomatological Academy», Poltava, Ukraine
E-mail:vet.86@ukr.net
[2]Poltava State Agrarian Academy, Poltava, Ukraine

Fungi of the family Mucoraceae are contaminated pathogens and saprophytic microorganisms. In the case of penetration into a susceptible organism, they are capable of causing a disease called mucormycosis. More often, the causative agents of mucormycosis in different species of animals and humans is the fungi of the genera Mucor, Rhizopus, Absidia and Mortierella. The reproduction and survival of fungi is ensured by the spores formation process. For pathogenic micromycetes spores have a special meaning. The invasion of a mycosis causative agent is occurs to a receptive organism due to spores. The mold fungi identification in laboratory conditions is based on morphological characteristics of culture in asexual reproduction.

The primary aim of this study is to determine the fungal growth phases of morphological characteristics for the genus Mucor and Rhizopus and to establish the optimal term for it identification. The present study is the first on detail description of the fungal growth phases of the genus Mucor and Rhizopus.

As a object of study used isolates Mucor ramosissimus Samutsevitsch, Rhizopus spp. from pathological material of died poultry. Cultivation of fungi conducted on sabouraud dextrose agar at 26 °C during 7 days. The concentration of colonied forming units per y 1 sm3 of suspension determinated in cytometric hemocytometer.

The morphological characteristics of the fungal growth phases of the genus Mucor and Rhizopus has been studied. It was also established, that fungi of genus Mucoraceae pass through the five phases of growth are common in majority of micromycetes. However, they are accompanied specific and consistent macroscopic and microscopic changes of cultures. The first phase of growth (phase of spore germination) in the genus Mucor and Rhizopus in microscopic level is accompanied by increasing of spore volume. Further the shell of the spore is broken and the primary mycelium develops (first day of cultivation). The second phase of growth (log phase) is characterized by mycelium development and it ramification (second day of cultivation). Herewith mycelium is differentiated on substrate and air. The third phase (phase of accelerated uneven growth) is accompanied by formation of sporangies and pigmentation of colonies (continues from second to the fourth day). The fourth phase (phase of exponential growth) in the genus Mucor and Rhizopus manifests itself by increasing of vegetative mycelium total weight, deceleration of sporangies forming (recorded on the fifth day of cultivation). The fifth phase of growth (aging) is accompanied by destroying of conidial heads and spore releasing with further autolysis of mycelium (from fifth to sixth day). As it follows from the findings presented in this study that the most informative term of cultivation for identifiation of genus Mucor and Rhizopus is the fourth or fifth day. This term corresponds to corresponds to completion of phase of accelerated uneven growth and phase of exponential growth.

Key words: *Aspergillus niger, Aspergillus fumigatus, Aspergillus flavus, fungal growth phases.*