

дается существенным увеличением ($p < 0,01$) содержания соматических клеток, усилением нейтрофильной миграции в зону патологического процесса, увеличением в секрете количества моноцитов и гистиоцитов и более глубокими сдвигами в процессе трансформации макрофагов.

Литература. 1. Ветеринарне акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології [Яблонський В. А., Хомин С. П., Калиновський Г. М., Харута Г. Г., Харенко М. І., Завірюха В. І., Любецький В. Й.]; за ред. В. А. Яблонського та С. П. Хомина : підруч. [для підготовки фахівців навч. закл. III-IV рівнів акредитації]. — Вінниця : Нова книга, 2006. — 592 с. 2. Кузьмич, Р. Г. Клиническое акушерство и гинекология животных / Р. Г. Кузьмич. — Витебск. — 2002. — 313 с. 3. Медведев, Г. Ф. Акушерство, гинекология и биотехника размножения сельскохозяйственных животных: учеб. пособие / Г. Ф. Медведев, К. Д. Валюшкин. — Минск: Беларусь, 2006. — 287 с. 4. Гаевиченко, Н. И. Воспроизводительная способность, молочная продуктивность и частота акушерско-гинекологических заболеваний у коров с разным типом стрессоустойчивости / Н. И. Гаевиченко, В. Р. Каплунов, Т. В. Павлова // Актуальные проблемы ветеринарного акушерства и репродукции животных : материалы международной научно-практической конференции, посвященной 75-летию со дня рождения и 50-летию научно-практической деятельности доктора ветеринарных наук, профессора Г. Ф. Медведева, (10-12 октября 2013 г.). — Горки : БГСХА, 2013. — С. 528–533. 5. Walt, D. R. Optical methods for single molecule detection and analysis / D. R. Walt // *Analytical Chem.* — 2013. — Feb. 5. — Vol. 85 (3). — P. 1258–1263. 6. Staphylococcus aureus and Escherichia coli cause deviating expression profiles of cytokines and lactoferrin messenger ribonucleic acid in mammary epithelial cells / [B. Griesbeck-Zilch, H. D. Meyer, C. Kühn, M. Schwerin et al.] // *J. Dairy Sci.* — 2008. — Vol. 91. — P. 2215–2224. 7. Wellnitz, O. Lipopolysaccharide and lipoteichoic acid induce different immune responses in the bovine mammary gland / O. Wellnitz, E. T. Arnold, R. M. Bruckmaier // *J. Dairy Sci.* — 2011. — Vol. — P. 94. — P. 5405–5412. 8. Яблонський, В. А. Локальний імунітет і апоптоз іммунокомпетентних клітин при субклінічному маститі корів / В. А. Яблонський, Н. Н. Желавський // Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції «Современные проблемы ветеринарного обеспечения репродуктивного здоровья животных», посвященной 100-летию со дня рождения профессора В. А. Акатова, Воронеж, 27-29 мая, 2009 г. — Воронеж: Изд-во Истоки, 2009. — С. 393–397. 9. Variation in hepatic regulation of metabolism during the dry period and in early lactation in dairy cows / [van H. A. Dorland, S. Richter, I. Morel, M. G. Doherr et al.] // *J. Dairy Sci.* — 2009. — Vol. 92. — P. 1924–1940. 10. Local and systemic response to intra-mammary lipopolysaccharide challenge during long-term manipulated plasma glucose and insulin concentrations in dairy cows / [M. C. Vernay, M. B. Wellnitz, L. Kreipe, van H. A. Dorland et al.] // *J. Dairy Sci.* — 2012. — Vol. 95. — P. 2540–2549. 11. Желавський, М. М. Зміни протимікробного потенціалу фагоцитів за маститу корів / М. М. Желавський // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини : зб. наук. праць Харківської державної зооветеринарної академії. Серія «Ветеринарні науки» — 2011. — Вип. 23, Т. 2, Ч. 2. — С. 438–440. 12. Зєєрева, Г. В. Рекомендації з профілактики неплідності великої рогатої худоби. Департамент ветеринарної медицини України / Г. В. Зєєрева, В. А. Яблонський, С. П. Хомин, Г. Г. Харута, В. Й. Любецький. — К. : Науковий світ, 2001. — 18, [1] с. 13. Rains, J. L. Hyperketonemia increases monocyte adhesion to endothelial cells and is mediated by LFA-1 expression in monocytes and ICAM-1 expression in endothelial cells / J. L. Rains, S. K. Jain // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* — 2011. — Vol. 301. — P. 298–306. 14. Яблонський, В. А. Изменение уровня циркулирующих иммунных комплексов и средних молекул при мастите коров / В. А. Яблонський, Н. Н. Желавський // Актуальные проблемы ветеринарного акушерства и репродукции животных : материалы международной научно-практической конференции, посвященной 75-летию со дня рождения и 50-летию научно-практической деятельности доктора ветеринарных наук, профессора Г. Ф. Медведева, (10-12 октября 2013 г.). — Горки : БГСХА, 2013. — С. 484–489. 15. Кузьмич, Р. Г. Рекомендації по совершенствованию диагностики, лечения и профилактики при маститах у коров / Р. Г. Кузьмич, А. А. Летунович. — Витебск : УО ВГАВМ. — 2006. — 63 с. 16. Яблонський, В. А. Апоптоз іммунокомпетентних клітин крові корів у період лактації / В. А. Яблонський, М. М. Желавський // Науковий вісник Національного аграрного університету. — 2008. — Вип. 126. — С. 233–236. 17. Желавський, Н. Н. Функциональное состояние клеточных факторов локального иммунитета молочной железы коров в различные периоды лактации / Н. Н. Желавський // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства : сборник научных трудов УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия». — Вып. №18, Ч. 2. — Горки : БГСХА, 2015. — С. 187–197.

Статья передана в печать 04.05.2017 г.

УДК 619:616.34-002:615.246:636.2.053

АКТИВНОСТЬ МАЛЬТАЗЫ ПРИ КИШЕЧНОМ ДИСБИОЗЕ ЖИВОТНЫХ

Ковалёнок Ю.К., Напреенко А.В.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

Экспериментально установлено, что дисбиоз у крыс изменяет градиент распределения кишечной микрофлоры в дистально-проксимальном направлении, характеризуясь уменьшением количества (КОЕ/г) бифидо- и лактобактерий ниже 10^6 , ростом уровня эшерихии коли, стрепто- и стафилококков выше 10^6 , дрожжеподобных грибов и анаэробных бацилл выше 10^7 . Опытным путем обосновано, что количественно-качественная перестройка кишечного микробиоценоза детерминирует снижение удельной и интегральной активности мальтазы в среднем на 31,2% и 50% ($p=0,025$) соответственно, а также рост мутновативной ферментативной активности более чем на 25%. **Ключевые слова:** телята, абомазоэнтерит, офламикс, диарея, мальтаза, дисбиоз.

MALTASE ACTIVITY AT INTESTINAL DYSBIOSIS OF ANIMALS

Kavalionak Y.K., Napreenko A.V.

Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

It was discovered that dysbiosis in rats has change of distribution microbiote gradient in distal-proximal direction. This is showed by the fact that numbers of bifidobacterium and lactobacterium was less than 10^6 CFU/g, as well as level of Escherichia coli, streptococcus, staphylococcus was higher than 10^6 , yeast-like fungi and anaerobic bacilli above 10^7

CFU/g. It was experienced that the quantitative and qualitative changes in intestinal microbiocenosis were determined by the specific and integral activity of maltase decline in average to 31,2 and 50% ($p=0,025$) respectively, as well as the increase of chyme enzyme activity is more than 25%. **Keywords:** calves, abomazоenteritis, oflamix, diarrhea, maltase, dysbiosis.

Введение. В процессе коэволюции сложилась не только тесная симбиотическая, но и антагонистическая взаимосвязь между макроорганизмом и населяющей его микробиотой. Агрессия кишечной аутофлоры против организма-хозяина авторами многих научных трудов определяется как «дисбиоз» [1, 4, 5, 9]. Те же авторы отмечают, что, несмотря на полиэтиологичную природу генеза дисбиоза, следствием чаще всего является количественно-качественная перестройка энтерального микробного сообщества с рядом негативных последствий для макроорганизма [1, 4, 5, 9]. Опубликовано большое количество работ в отечественных и зарубежных научных изданиях о роли кишечной микробиоты в организме человека и животных, но, на наш взгляд, мало освещены вопросы влияния изменения состава кишечной эндоэкологии на структурно-функциональную активность пищеварительной системы, в частности, на мембранный вектор пищеварения.

В свете вышеизложенного целью настоящих исследований явилось изучение активности мальтазы при антибиотикоассоциированном дисбиозе у крыс.

Материалы и методы исследований. Работа проводилась на базе кафедры клинической диагностики УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». Объектом исследования являлись белые половозрелые крысы массой 200–250 г, материалом – эпителий и пристеночная слизь, полостное содержимое (химус) из различных участков тонкой и толстой кишки, фекалии, предметом – количественно-качественный состав кишечной микробиоты, активность мальтазы.

Для реализации цели исследования были созданы 2 группы — опытная и контрольная ($n=3$). Подопытные животные ранее не подвергались токсическому воздействию и находились в одинаковых условиях содержания, кормления и ухода в соответствии с требованиями «Санитарных правил по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев)» [6]. Дисбиоз у опытных крыс индуцировался в соответствии со «Способом моделирования дисбиоза кишечника у лабораторных животных» [7]. Животным контрольной группы аналогичным способом вводили дистиллированную воду в равном объеме. В течение опыта за животными было установлено ежедневное наблюдение. Методология опыта была построена на использовании клинических, микробиологических, биохимических и статистических методов исследования. Ежедневно крыс исследовали с использованием общепринятых методик. В конце эксперимента у животных отбирались фекалии, а после декапитации – эпителий и пристеночная слизь, полостное содержимое (химус) из различных участков тонкой и толстой кишки в соответствии с методикой, используемой в лаборатории физиологии питания Санкт-Петербургского института физиологии им. И.П. Павлова РАН для исследования кишечных ферментов и микробиоты. Нами исследовалась активность мальтазы (НФ 3.2.1.20) глюкозооксидазным методом [10] с использованием спектрофотометра PV 1251 C (SOLAR). Для фермента определялась удельная активность, выражающаяся в мкмоль/мин на 1 г влажной массы кишки и характеризующая активность усредненного энтероцита, а также интегральная активность, позволяющая оценить энзимную активность конкретного участка кишки (выражалась в мкмоль/мин на участок кишки). Химусную активность фермента мы определяли в расчете на массу химуса в каждом исследуемом участке кишки.

В эпителии и пристеночной слизи кишок исследовался состав мукозной флоры (М-флора), а в химусе и фекалиях — просветной (П-флора), в качестве диагностически значимых маркеров дисбиоза определялось количество бифидо- и лактобактерий, энтеробактерий, стафило- и стрептококков, дрожжеподобных грибов рода *Candida*, анаэробных бацилл. Состав микробиоты кишечника изучали в соответствии со «Справочником по бактериологическим методам исследования в ветеринарии» [7]. Подсчет колоний микроорганизмов производили в натуральных числах, умноженных на 10 в степени, равной разведению бактериологического материала, с последующим традиционно принятым выражением их через десятичный логарифм. Выделенные чистые культуры идентифицировали по морфологическим, тинкториальным, биохимическим, культуральным свойствам в соответствии с рекомендациями «Краткий определитель бактерий Берги» (1980) [2].

Статистическая обработка данных проводилась с использованием статистической программы SPSS. Проверка формы распределения переменных проводилась с использованием теста Колмогорова-Смирнова для одной выборки. Для описательного представления материала в случае нормального распределения переменной применялись среднее значение (M) и стандартное отклонение (σ), заключенное в круглые скобки и помещаемое после среднего значения. В остальных случаях использовались медиана (Median) и интерквартильная широта, заключенная в квадратные скобки после медианы. При нормальном распределенных значениях переменных для сравнения двух независимых выборок использовался t -тест (тест Стьюдента), при сравнении более двух независимых выборок применялся однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA). Для сравнения переменных, имеющих распределение отличное от нормального, использовались непараметрические тесты: для двух независимых выборок - U -тест по методу Манна и Уитни, для сравнения двух зависимых выборок - тест Уилкоксона, а также применялся H -тест по методу Крускала и Уоллиса (модификация U -теста Манна и Уитни) для сравнения более двух независимых выборок. В качестве оценки точности среднего значения применялся 95% доверительный интервал (95% ДИ). При проверке статистических гипотез различия выборочных средних считались статистически значимыми при вероятности ошибки $p < 0,05$ [3].

Результаты исследований. При клиническом исследовании крыс регистрировалась картина кишечного расстройства, характерная для дисбиоза, в частности, отмечались апатия, снижение аппетита, в отличие от крыс контрольной группы дневная норма комбикорма съедалась не полностью, при этом была увеличена жажда. Регистрировалось учащение актов дефекации, полифекалия, конси-

стенция фекалий была жидкой, цвет светлый. Отмечалось снижение двигательной активности и массы тела, беспокойство, взъерошенность шерсти. Контрольные животные на протяжении всего эксперимента были энергичными, охотно поедали корм и набирали массу тела. Анализируя результаты взвешивания, можно заключить, что на этапе моделирования дисбиоза масса опытных животных статистически значимо снизилась на 12,4% ($p=0,018$) по сравнению с контролем, что связано с ухудшением аппетита животных, нарушением процессов пищеварения, повышением перистальтики и эвакуации химуса при диарее.

В результате исследования состава микробиоты тощей кишки у крыс опытной группы было установлено, что количество бифидобактерий в слизистой оболочке было значимо ниже на 25,6%, а в химусе – на 35,2%, чем у контрольных животных ($p=0,007$). В ходе исследования установлено, что количество лактобацилл в слизистой оболочке опытных и контрольных крыс различалось на 30,8%, со значимым преобладанием у последних ($p=0,042$). Уровень лактобактерий в химусе опытных крыс значимо превышал контрольный на 18,7% ($p=0,042$). При сравнении средних значений стрептококков в слизистой оболочке опытных и контрольных крыс выявлено, что в опыте их было значимо больше – на 35,9% ($p=0,016$). При исследовании химуса опытных и контрольных крыс наблюдалось значимое превалирование стрептококков на 22,3% у крыс с клиническими признаками дисбиоза ($p=0,014$). Количество стафилококков в слизистой оболочке и химусе тощей кишки опытной группы было выше, чем в соответствующих контролях, в среднем на 23% ($p=0,024$). Следует отметить, что большинство стафилококков, выделенных из слизистой оболочки и химуса опытных крыс, идентифицированы нами как гемолитические, в то время как у интактных крыс преобладали кокки, относящиеся к факультативной нормофлоре кишечника животных. Анализируя результаты исследования содержания анаэробных бацилл в тощей кишке, следует отметить, что они были выделены только из материала опытных животных. Схожие результаты исследования были получены и в отношении исследования микробиоты в биосубстратах подвздошной кишки. Исключением составило обнаружение в материале опытных крыс кишечных палочек с низкой ферментативной активностью, не высеваемых из субстратов интактных крыс. В химусе опытных животных данный показатель был на 27% ($p=0,01$) выше, чем в слизистой оболочке. Аналогичные результаты были получены и в отношении анаэробных бацилл, грибов рода *Candida* и протей, которые выделялись только из материала опытных крыс, при этом в химусе их было статистически значимо больше, чем в пристеночном муцине, в среднем на 25% ($p=0,01$). Изучая микробный спектр толстой кишки, мы установили, что количество бифидобактерий у контрольных крыс в пристеночном муцине было на 16,9%, а в химусе – на 27,2% ($p=0,023$) выше, чем у опытных. Было отмечено, что в муцине опытных животных произошло снижение количества лактобактерий относительно контроля на 15% ($p=0,01$). При исследовании химуса крыс опытной и контрольной групп установлено 30,6%-ное значимое снижение лактобактерий у крыс с признаками дисбиоза ($p=0,001$). Анализируя полученные результаты, мы установили, что эшерихия коли с нормальной ферментативной активностью высевалась из слизистой оболочки и химуса опытных крыс, а у контрольных – только из содержимого просвета толстой кишки, что может свидетельствовать о снижении колонизационной резистентности колоноцитов в динамике дисбиоза. Анализируя содержание стрепто- и стафилококков у крыс с признаками дисбиоза, мы установили их численное преобладание в муцине в опыте над контролем в среднем на 25,1% ($p=0,004$), что свидетельствует о повышенной фиксации условно-патогенных микроорганизмов к колоноцитам и согласуется со снижением в данном субстрате количества бифидо- и лактофлоры, отмеченным выше. Сравнением полостного содержимого установлено преобладание обсуждаемых условных патогенов у опытных крыс на 19% ($p=0,012$). Важно отметить, что бактерии рода *Proteus* высевались только из материала опытных крыс. Как и при исследовании дистальной части тонкой кишки, в толстом отделе кишечника нами установлено, что кандиды и анаэробные бациллы выделялись из слизистой и химусной фракций опытных животных, у здоровых крыс же проявляли преимущественно полостную локализацию. Так, в химусе здоровых крыс количество грибов и бацилл было значимо ниже, чем у животных опытной группы, в среднем на 49,3% ($p=0,001$).

Анализируя результаты микробиологического исследования, можно заключить, что дисбиоз сопровождался изменением количества индигенной микробиоты преимущественно в химусе, колебания в более устойчивой к действию внешних факторов M-флоре происходили несколько позднее, вследствие разрушения пристеночной зоны слизи, косвенным подтверждением чего может быть констатируемое уменьшение массы слизистой оболочки тощей кишки на 70,8% ($p=0,0002$), подвздошной – на 44,6% ($p=0,017$), толстой – на 36,4% ($p=0,022$) при сравнении с интактными крысами. Обобщив полученные результаты исследования микробного состава тонкой и толстой кишок, нами была выявлена следующая закономерность: условно-патогенная и патогенная микрофлора превалировала преимущественно в пробах химуса, при этом происходило нарушение соотношения анаэробов к аэробам, что является признаком дисбиоза.

В ходе эксперимента было установлено, что в слизистой оболочке тощей кишки крыс опытной группы удельная активность мальтазы была ниже на 31,2%, а интегральная – на 50% ($p=0,025$) по сравнению с контролем. В подвздошной кишке, наоборот, отмечалось максимальное снижение удельной активности фермента на 65,3% ($p=0,03$), а интегральной – на 41,3%. Выявленный характер изменений свидетельствует о том, что в тощей кишке снижение активности мальтазы происходит преимущественно за счет уменьшения массы кишки, в подвздошной, напротив, более интенсивно снижается активность самих энтероцитов, функциональную состоятельность которых характеризует удельная активность фермента.

В химусе тощей, подвздошной и толстой кишок активность мальтазы превышала соответствующие контроли на 27%, 17,4% ($p=0,03$) и 30,2% ($p=0,003$). Наибольшие изменения, отмеченные в толстой кишке, вероятно, причинно-следственно связаны с массивным ростом условно- и патогенной микрофлоры и снижением уровня бифидо- и лактобактерий в полости кишки, отмеченными выше.

Таким образом, при дисбиозе у крыс происходит снижение количества индигенной микробиоты, максимально выраженное в химусе, массивная пролиферация условно- и патогенной микрофлоры.

ры в просвете кишок, что обуславливает, на наш взгляд, изменение количественной проксимально-дистальной топографии активности мальтазы в исследуемых субстратах. Констатируемое разнонаправленное изменение активности фермента в слизистой и химусной фракциях можно объяснить снижением функции энтероцитов в случае падения удельной активности, отмеченным преимущественно в подвздошной кишке, наиболее контаминируемой фекальной микробиотой. В свою очередь, уменьшение массы слизистой оболочки кишок опосредовало динамику интегрального показателя, изменение которого было максимально выражено в тощей кишке, слизистая оболочка которой первично контактировала с индукторами дисбиоза.

Заключение. Экспериментально установлено, что дисбиоз кишечника у крыс, сопровождающийся количественно-качественной перестройкой кишечного микробиоценоза, детерминирует снижение удельной и интегральной активности мальтазы в среднем на 31,2 и 50% ($p=0,025$) соответственно, а также рост химусной ферментативной активности более чем на 25%.

Литература. 1. Ардатская, М. Д. Современные принципы диагностики и фармакологической коррекции / М. Д. Ардатская, О. Н. Минушкин // *Consilium medicum. Прил. Гастроэнтерология*. – 2006. – № 2. – С. 4–17. 2. Краткий определитель бактерий Берги : пер. с англ. / под ред. Д. Хоулта. – М.: Мир, 1980. – 495 с. 3. Наследов, А. Д. SPSS 19 : профессиональный статистический анализ данных / А. Д. Наследов. – СПб. : Питер, 2011. – 399 с. 4. Осадчук, М. А. Дисбактериоз кишечника [Электронный ресурс] / М. А. Осадчук, М. М. Осадчук. – 2010. – Режим доступа: <http://med1.ru/doc/g243003.htm>. – Дата доступа: 02.02.2016. 5. Пинегин, Б. В. Дисбиозы кишечника / Б. В. Пинегин, В. Н. Мальцев, В. М. Коршунов. – М.: Медицина, 1984. – 144 с. 6. Санитарные правила по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (ивариев) (утв. Главным государственным санитарным врачом СССР 06.04.1973 № 1045-73 [Электронный ресурс] / КонсультантПлюс. – Режим доступа: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_94183/. – Дата доступа: 19.04.2017. 7. Способ моделирования дисбактериоза кишечника у лабораторных животных : пат. 2477894 Россия : МПК G09B23/28 (2006.01) / Д. И. Дармов, И. Ю. Чичерин, А. С. Ердякова, И. П. Погодельский, И. А. Лундовских ; дата публ. : 20.03.2013. 8. Справочник по бактериологическим методам исследований в ветеринарии / Министерство сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь ; сост.: А. Э. Высоцкий, З. Н. Барановская. – Минск : Белтаможсервис, 2008. – 821 с. 9. Тимошко, М. А. Микрофлора пищеварительного тракта молодняка сельскохозяйственных животных / М. А. Тимошко. – Кишинев : Штиинца, 1990. – 187 с. 10. Dahlqvist, A. Method for assay of intestinal disaccharidases / A. Dahlqvist // *Analytical Biochemistry*. – 1964. – № 7. – P. 18–25.

Статья передана в печать 16.03.2017 г.

УДК 619:616.33/34-002-008.87-092:636.2.053

ОСОБЕННОСТИ ДИСБИОЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ АБОМАЗОЭНТЕРИТА Телят

Ковалёнок Ю.К., Напреенко А.В.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

Экспериментально установлено, что особенностью дисбиоза при абомазоэнтерите является ассоциация условно- и патогенных популяций микроорганизмов, выражающаяся количественной пролиферацией условных патогенов и появлением штаммов с высоким потенциалом патогенности; дисбиоз в патогенезе абомазоэнтерита протекает стадийно, каждая стадия соответствует степени тяжести нарушения кишечного гомеостаза и характеризуется количественно-качественными особенностями состава кишечной микробиоты, при учете которых целесообразна и своевременная коррекция патологического состояния привокит к более легкому течению и сокращению продолжительности основной болезни. **Ключевые слова:** телята, абомазоэнтерит, дисбиоз, диарея.

PECULIARITIES OF DYSBIOZIS IN THE PATHOGENESIS OF ABOMAZOENTERITIS OF CALVES

Kavalionak Y.K., Napreenko A.V.

Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

It was discovered that feature of dysbiosis with abomazoenteritis of calves is association of conditionally and pathogenic populations of microorganisms. This is shown by the fact that conditionally pathogenic microorganisms is proliferating and strains with high level of pathogens are appear; dysbiosis in pathogenesis of abomazoenteritis proceeds step by step, every level of dysbiosis corresponds to the degree of severity of the disease and characterised quantitative and qualitative features of the composition of intestinal microbiota. That fact should be considered when treatment is organized, because it leads to easier and shorten the duration of major disease. **Keywords:** calves, abomazoenteritis, dysbiosis, diarrhea.

Введение. Согласно современному уровню знаний, подавляющее большинство болезней пищеварительного тракта телят незаразного профиля сопровождается дисбиозом [1, 6, 8, 10]. В медицине и ветеринарии для коррекции дисбиотических расстройств традиционно применяются про- и пребиотики [2, 8, 11]. В научной литературе до сих пор является дискуссионным вопрос об эффективности применения коррегирующих средств. Рядом авторов высказывается предположение об основополагающем влиянии степени нарушения кишечного микробиоценоза на результат лечения [2, 10, 12]. Следует отметить, что очень мало научных работ, особенно ветеринарного профиля, систематизирующих знания о дисбиозе в генезе кишечных расстройств телят незаразной этиологии, результаты исследований чаще всего представлены в контексте констатации патологического состояния вне динамики основной болезни. Учитывая вышеизложенное, целью настоящего исследования является изучение особенностей дисбиоза у телят, больных абомазоэнтеритом.