

УДК 619:616.33/34-008.87:636.2.053

**КУРДЕКО А.П., КОВАЛЕНКО Ю.К.,** доктора вет. наук

*УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»*

### **КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИСБИОЗОВ ПРИ АБОМАЗОЭНТЕРИТЕ У ТЕЛЯТ**

На основании проведенных аналогий при различных нозологических единицах, имеющих единую профильную направленность, представляется возможным характеризовать дисбиоз стадийно, классифицировав его на 3 степени тяжести. Отмечено, что степень выраженности изменений количественно-качественного состава кишечной микробиоты определяет патогенетическую разницу в течении и продолжительности болезней в опытных группах. Сопоставляя динамику клинического состояния животных и характеристик микробиоты, показана порочно-круговая взаимосвязь между тяжестью болезни и дисбиозом, определены возможные критерии его клинической классификации.

**Ключевые слова:** дисбиоз, классификация, телята, абомазоэнтерит, диспепсия.

**Постановка проблемы, анализ основных исследований и публикаций.** С момента открытия Левенгуком присутствия в организме человека и животных микроорганизмов прошло много времени. Научно доказано, что микробиота является не только самым древнейшим и приспособленным к жизни обитателем Земли, но и находится в сложных ассоциативных взаимодействиях с макроорганизмом. Еще Уголевым А.М. (1964) отмечался большой вклад симбионтного (микробного) типа пищеварения в деградацию нутриентов пищи [1]. Большинство авторов единодушны в мнении о том, что взаимодействие между организмом человека и его микрофлорой может быть положительным и негативным, характеризующимся агрессией аутофлоры против организма-хозяина [2–4]. В здоровом организме симбиоз между макроорганизмом и дружественной с ним микробиотой реализуется по принципу комменсализма. Посредством этого реализуется динамическое равновесие в экосистеме макроорганизм-микробиота-окружающая среда, определяемое в литературе как эубиоз [5]. Дисгармония в целостной и устойчивой кишечной экосистеме трактуется как дисбактериоз [2–6]. В последние годы в медицинских трудах по микробиотике используется более корректный термин дисбиоз. Под ним понимается патологический процесс, обусловленный нарушением количественного и качественного состава компонентов микробиоценоза [6, 7]. Анализируя источники научной ветеринарной литературы, следует отметить достаточно узкое понимание исследователями значения дисбиоза и его патологических следствий, преимущественно в причинно-следственной взаимосвязи с расстройствами процессов пищеварения [1, 5, 8]. Согласно же данным журнала «Science» («Топ-10 научных достижений 2013») установлено значительное влияние кишечной микробиоты на функционирование всего организма человека, не исключая деятельности головного мозга. Данное открытие послужило основанием для формулирования концепции метаболического дисбиоза, в соответствии с которой при подавляющем большинстве заболеваний внутренних органов обнаруживается нарушение кишечного микробиоценоза [8]. В отечественных и зарубежных научных медицинских журналах опубликовано множество статей о роли дисбиоза в патогенезе функциональных заболеваний кишечника, сахарного диабета и ожирения, патологии сердечно-сосудистой и иммунной систем, головного мозга, печени и др. [8–12]. С целью детализации знаний о дисбиозе, преимущественно в медицине, был сделан ряд попыток его классификации. В основу систематизации знаний легли различные оценочные критерии нарушения кишечной микроэкологии. По мнению большинства микробиологов, наиболее удачной является классификация, предложенная И.Б. Куваевой и К.С. Ладодо (1991), согласно которой нарушения эубиоза представлены в зависимости от степени дисперсии микробного состава кишечника и ранжированы от 1 к 4 уровню, характеризующих глубину выявленных изменений [2, 4]. Большинство исследователей единодушны в признании того факта, что особенности стратегии лечения людей при болезнях, сопровождающихся дисбиозом, независимо от его этиопатогенеза, в большой мере зависят от степени сдвига подвижного равновесия в кишечном нормобиозе. На наш взгляд, существующие медицинские классификации дисбиозов не могут

экстраполироваться на животных, равно как и служить базой для планирования схем лечения, поскольку межвидовые количественно-качественные характеристики микробиоты, равно как и факторная её чувствительность различны.

Компилируя научное наследие в обсуждаемой области, результаты собственных работ, а также многочисленные мнения практиков о неоднозначной терапевтической эффективности биотических препаратов следует отметить, что отсутствие внятной клинической ветеринарной классификации дисбиозов не позволяет практикующим ветеринарным специалистам разрабатывать научно-обоснованные схемы борьбы с желудочно-кишечными болезнями у животных.

В свете вышеизложенного, **целью** исследования было клиническое разделение дисбиозов у телят при незаразных желудочно-кишечных болезнях.

**Материал и методы исследований.** Исследования проводили в условиях нескольких скотоводческих предприятий Беларуси, кафедры микробиологии и вирусологии, клинической диагностики УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины». Объектом исследования являлись телята, больные абомазоэнтеритом, в возрасте 1-1,5 месяца и телята до 10-дневного возраста с диагнозом диспепсия; материалом – фекалии; предметом – количественный и качественный состав кишечной микробиоты.

Для реализации цели исследований в условиях хозяйств были сформированы по принципу условных аналогов 2 опытных и 1 контрольная группы телят при каждом заболевании ( $n=25$ ). Схема лечения всех больных телят, в силу этиопатогенетического единообразия, заключалась в применении средств диетотерапии, регидратационной, антимикробной и детоксикационной терапии. Телятам первой группы в качестве антимикробного средства, имеющего в своём составе пребиотик лактулозу, применялся «Офламикс», животным второй – «Офлостин» и «Биофлор», препараты назначались согласно инструкций по их применению. Контролем служили здоровые сверстники.

Для изучения симбионтного микробиоценоза кишечника проводили отбор фекалий, в которых, согласно [11] определяли количество лакто- и бифидобактерий, энтеробактерий, аэробных и анаэробных бацилл, стрепто- и стафилококков, грибов. Выделенные чистые культуры идентифицировали по морфологическим, тинкториальным, биохимическим, культуральным свойствам в соответствии с рекомендациями [11].

**Основные результаты исследований.** Анализируя результаты копрологического исследования телят, больных абомазоэнтеритом и диспепсией, в начале эксперимента было отмечено значимое снижение представителей индигенной микрофлоры в среднем на 31 %, а также рост условно-патогенных микроорганизмов более чем на 50 % ( $p \leq 0,05$ ). Наряду с этим из фекалий больных телят были выделены патогенные штаммы, не относящиеся к симбионтной микрофлоре толстой кишки. Выделяемые стафилококки проявляли гемолитические свойства, увеличение популяции кишечных палочек происходило преимущественно за счет штаммов с низкой ферментативной активностью. Анализируя полученную совокупность цифровых характеристик дисбиоза и выраженность клинических его признаков, мы полагаем, что в начале указанных болезней кишечный дисбиоз имеет 3 (тяжелую) степень выраженности (табл. 1).

Через сутки в группах телят, больных абомазоэнтеритом, были отмечены межгрупповые различия в динамике представителей кишечного симбиоза. Так в первой группе уже на этом этапе был установлен интенсивный значимый ( $p \leq 0,05$ ) рост бифидо- и лактофлоры в среднем на 35 %, во второй до 8,64 и 8,15 lg КОЕ/г (против 10,12 и 9,32 lg КОЕ/г в контроле), что составило межгрупповую разницу в 19 %. В отношении условных патогенов и патогенных штаммов было установлено закономерное значимое ( $p \leq 0,05$ ) снижение в обеих группах, детерминированное, по-видимому, разной чувствительностью микроорганизмов к антимикробным препаратам. Таким образом, интенсивная пролиферация индигенов в первой группе при межгрупповом сравнении, даже при сходной динамике некоторых условных патогенов позволяет констатировать разную степень изменений в опытных группах. Следуя этой логике, в первой группе нами была классифицирована 1 (лёгкая), а во второй – 2 (средняя) степень дисбиоза (табл. 1).

К пятым суткам эксперимента у большинства телят из первой группы, больных абомазоэнтеритом и диспепсией отсутствовали клинические признаки расстройства пищеварения. Ре-

зультаты исследования фекалий молодняка при абомазоэнтерите демонстрируют значимое ( $p \leq 0,05$ ) численное преобладание бифидо- и лактобактерий у телят первой группы как при сравнении с контролем, так и со второй группой на 1-2 порядка логарифма. Установлена статистически незначимая межгрупповая разница по уровню анаэробных бацилл, а по количеству стрептококков она составила 1 порядок десятичного логарифма, с превалированием у телят второй группы. На основании анализа полученных результатов, у телят второй группы, учитывая классификационные критерии дисбиоза, на момент исследования была констатирована 1 степень дисбиоза, схожая по описанию с таковой в первой группе (табл. 1).

Таблица 1 – Клиническая классификация кишечного дисбиоза у телят

Степень дисбиоза	Результаты копрологического исследования	Результаты клинического исследования
1 (лёгкая)	Количество (lg КОЕ/г): лакто- и бифидофлоры ниже 7,57; стрепто- и стафилококков ниже 6,1; анаэробных бацилл ниже 8,2; эшерихий коли (лактозопозитивных) выше 7,24; дрожжеподобных грибов ниже 5,91; отсутствие патогенных штаммов микроорганизмов.	Полифекалия полужидких каловых масс, с незначительной примесью слизи, адекватная реакция на внешние раздражители, незначительная болезненность печени и брюшной стенки, умеренное усиление перистальтики сычуга и тонкой кишки, умеренный аппетит и жажда, некоторое снижение эластичности кожи
2 (средняя)	Количество (lg КОЕ/г): бифидо- и лактофлоры до 8,64 и 8,15; стрепто- и стафилококков до 6,01 и 6,13; анаэробных бацилл до 8,45; эшерихий коли (лактозопозитивных) ниже 7,56; эшерихий коли (лактозонегативных) выше 9,45; дрожжеподобных грибов до 6,81; наличие патогенных штаммов микроорганизмов	Наличие синдромов: диарейного, эксикоза, интоксикации и острого абдоминального. Может отмечаться сладковато-гнилостный запах из ротовой полости, анемичность слизистых оболочек, болезненная дефекация с вынужденными позами и частыми позывами к испражнению
3 (тяжелая)	Количество (lg КОЕ/г): бифидо- и лактобактерий до 7,15 и 6,96; стрепто- и стафилококков выше 7,89 и 8,35; эшерихий коли (лактозонегативных) до 11,71; дрожжеподобных грибов до 7,58; анаэробных бацилл до 10,02; наличие патогенных штаммов микроорганизмов	Диарея, полифекалия, изменение физических свойств и примеси в кале, вялость, астения, болезненность печени и брюшной стенки, усиление перистальтики сычуга и тонкой кишки, снижение аппетита, жажда, олигоурия, сухость слизистых оболочек, снижение тургора кожи, признаки тяжелого эксикоза

На 7 сутки у телят второй группы отсутствовали клинические признаки болезней, значения исследуемых показателей балансировали в 7-10 %-ном диапазоне незначимой разницы с соответствующими контролями ( $p \geq 0,05$ ), патогенные штаммы микроорганизмов выявлены не были. Следует отметить, что нами была установлена схожая динамика показателей кишечной микробиоты и у телят, больных диспепсией. Отличия состояли в том, что степень гомеостазирования показателей была менее интенсивной, чем у молодняка с диагнозом абомазоэнтерит.

В основу представленной классификации легли результаты наших экспериментов, в ходе которых были диагностированы 3 степени дисбиоза. Согласно медицинской литературе, интенсивная пролиферация условных патогенов на фоне снижения колонизационной резистентности толстой кишки может привести к транслокации условно-патогенной микрофлоры из кишечного биотопа во внутреннюю среду организма, что авторами научных трудов классифицируется как 4 степень дисбиоза [7]. В ходе наших исследований подобных результатов получено не было. Вместе с тем, исключать подобную тенденцию нельзя и данный вопрос требует дополнительных исследований.

**Выводы.** На основании проведенных аналогий при различных нозологических единицах, имеющих единую профильную направленность, представляется возможным характеризовать дисбиоз стадийно, классифицировав его на 3 степени тяжести. Степень выраженности изменений количественно-качественного состава кишечной микробиоты определяет патогенетическую разницу в течении и продолжительности болезней в опытных группах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Тишкина А.А., Ворохобина Н.В., Барановский А.Ю. Роль изменений микрофлоры кишечника в патогенезе сахарного диабета 2-го типа и ожирения. Возможные пути коррекции 2010. URL: <http://www.lvrach.ru/2010/03/12348307.htm>. Дата доступа: 22.12.2015. 9.
2. Ардатская М.Д., Минушкин О.Н. Дисбактериоз кишечника: эволюция взглядов. Современные принципы диагностики и фармакологической коррекции. *Consiliummedicum. Приложение Гастроэнтерология*. 2006. №2. С. 4-18.
3. Мечников И.И. Этюды оптимизма. М.: Наука, 1964. 324 с.
4. Осадчук М.А., Осадчук М. М. Дисбактериоз кишечника. 2010. URL: <http://medi.ru/doc/g243003.htm>. Дата доступа: 20.02.2015.
5. Пинегин Б.В., Мальцев В.Н., Коршунов В.М. Дисбактериозы кишечника. М.: Медицина, 1984. 144 с.
6. Борщев Ю.Ю. Влияние пробиотических бактерий на кишечные пищеварительные ферменты у крыс при экспериментальном дисбиозе: автореф. дис. канд. биол. наук: 03.03.01. СПб, 2012. 21 с.
7. Фундаментальные и прикладные аспекты физиологии пищеварения и питания: Всероссийский симпозиум с международным участием, посвященный 90-летию со дня рождения академика А.М. Уголева, Санкт-Петербург (15-17 марта 2016 г.). Материалы симпозиума. – СПб.: Ин-т физиологии им. И.П. Павлова РАН, 2016. 13 с.
8. Cavalcante-Silva LHA, Galvão JGFM, da Silva JS de F, de Sales-Neto JM, RodriguesMascarenhas S. Obesity-Driven Gut Microbiota Inflammatory Pathways to Metabolic Syndrome. *Frontiers in Physiology*. 2015. Vol. 6:341 p. doi:10.3389/fphys.2015.00341.
9. Драпкина О.М., Кабурова А.Н. Кишечная микробиота – новый спутник на маршруте сердечно-сосудистых заболеваний: неожиданные роли старых соседей. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2016. №12 (1). С. 66-71.
10. Нетребенко, О.К. Кишечная микробиота и мозг: Обоюдное влияние и взаимодействие. *Педиатрия*. 2015. Т. 94. №6. С. 134-138.
11. Справочник по бактериологическим методам исследований в ветеринарии / сост. А.Э. Высоцкий, З.Н. Баронская. М: Белтаможсервис, 2008. 824 с.
12. Dethlefsen L., McFall-Ngai M., Relman D.A An ecological and evolutionary perspective on humanmicrobe mutualism and disease. – *Nature*, 2007. Vol. 449. P. 881-818. 13. Gill, S.R. Metagtnomic analysis of the human distal gut microbiom.–*Science*. 2006. Vol. 312. P. 881-818.

REFERENCES

1. Tishkina, A.A., Vorohobina, N.V., Baranovskiy, A.Yu. (2010). Rol izmeneniy mikrofloryi kischechnika v patogeneze saharnogo diabeta 2-go tipa i ozhireniya [The role of changes in intestinal microflora in the pathogenesis of type 2 diabetes and obesity.]. *Vozmozhnyie puti korrektsii*. Rezhim dostupa: <http://www.lvrach.ru/2010/03/12348307.htm>. Data dostupa: 22.12.2015.
2. Ardatskaya, M.D. (2006). Disbakterioz kischechnika: evolyutsiya vzglyadov [Dysbacteriosis of the intestine: the evolution of views]. *Sovremennyye printsipyi diagnostiki i farmakologicheskoy korrektsii [Consiliummedicum / Prilozhenie Gastroenterologiya]*. no 2. pp. 4–18.
3. Mechnikov, I.I. (1964). *Etyudyi optimizma [Studies of optimism]*, 324 p.
4. Osadchuk, M.A., Osadchuk M. M. (2010). Disbakterioz kischechnika [Dysbacteriosis of the intestine]. *Rezhim dostupa: http://medi.ru/doc/g243003.htm*. Data dostupa: 20.02.2015.
5. Pinegin, B.V., Maltsev, V.N., Korshunov V.M. i dr. (1984). Disbakteriozyi kischechnika [Dysbacteriosis of the intestine] 144 P.
6. Borschev, Yu.Yu. (2012). Vliyanie probioticheskikh bakteriy na kischechnyye pishevaritelnyie fermenty u kryis pri eksperimentalnom disbioze: avtoref. dis. kand. biol. Nauk [Influence of probiotic bacteria on intestinal digestive enzymes in rats with experimental dysbiosis: author's abstract. dis. Cand. Biol. Science]: 03.03.01; FGBUN «Institut fiziologii im. I.P. Pavlova», 21 p.
7. Fundamentalnyie i prikladnyie aspektyi fiziologii pishevariya i pitaniya: Vserossiyskiy simpozium s mezhdunarodnyim uchastiem, posvyaschennyiy 90-letiyu so dnya rozhdeniya akademika A.M. Ugoleva [Fundamental and applied aspects of the physiology of digestion and nutrition: All-Russian symposium with international participation, dedicated to the 90th anniversary of the birth of Academician A.M. The coal], Sankt-Peterburg (15-17 marta 2016 g.). *Materialyi simpoziuma. In-t fiziologii im. I.P. Pavlova RAN*, 13 p.
8. Cavalcante-Silva LHA, Galvão JGFM, da Silva JS de F, de Sales-Neto JM, RodriguesMascarenhas S. (2015). Obesity-Driven Gut Microbiota Inflammatory Pathways to Metabolic Syndrome. *Frontiers in Physiology*. Vol. 6, 341 P. doi:10.3389/fphys.2015.00341.
9. Drapkina, O.M., Kaburova, A.N. (2016). Kischechnaya mikrobiota – novyyi sputnik na marshrute serdechno-sosudistyih zabolevaniy: neozhidannyie roli staryih sosedey [Intestinal microbiota is a new companion on the route of cardiovascular diseases: unexpected roles of old neighbors]. *Ratsionalnaya farmakoterapiya v kardiologii*. no. 12 (1), pp. 66–71.
10. Netrebenko, O.K. (2015). Kischechnaya mikrobiota i mozg: Oboyudnoe vliyanie i vzaimodeystvie [Intestinal microbiota and brain: Mutual influence and interaction]. *Pediatriya*. Vol. 94, no.6, pp. 134–138.
11. Vyisotskiy A.E., Baronvskaya Z.N. (2008). *Spravochnik po bakteriologicheskim metodam issledovaniy v veterinarii [A Handbook on Bacteriological Methods of Research in Veterinary Medicine]* 824 p.
12. Dethlefsen, L., McFall-Ngai M., Relman D.A. (2007). An ecological and evolutionary perspective on humanmicrobe mutualism and disease. Vol. 449, pp. 881–818.
13. Gill, S.R. (2006). Metagtnomic analysis of the human distal gut microbiom. Vol. 312, pp. 881–818.

### **Клінічні аспекти дисбіозів за абомазоентериту у телят**

**Курдеко О.П., Ковальонюк Ю.К.**

На основі проведених аналогій за різних нозологічних одиниць, які мають єдину профільну спрямованість, можливо характеризувати дисбіоз стадійно, класифікуючи його на 3 ступені важкості. Із викладеного вище, слід відмітити, що ступінь вираження змін кількісно-якісного складу кишкової мікробіоти визначає патогенетичну різницю в перебізі і тривлості хвороб у дослідних групах. Порівнюючи динаміку клінічного стану тварин і характеристик мікробіоти, виявлено хибно-круговий взаємозв'язок між важкістю хвороби і дисбіозом, визначені можливі критерії його клінічної класифікації.

**Ключові слова:** дисбіоз, класифікація, телята, абомазоентерит, диспепсія.

### **Clinical aspects of disbioosis at abomazoenterite in calves**

**Kurdeko A., Kavalionak Y.**

It has been scientifically proved that the microbiota is not only the most ancient and habitable inhabitant of the Earth, but also is in complex associative interactions with a macroorganism. Most authors are unanimous in the opinion that the interaction between the human body and its microflora can be positive and negative, characterized by the aggression of the autoflora against the host organism. In a healthy organism, the symbiosis between the macroorganism and the microbiotics friendly with it is realized on the principle of commensalism. Through this, a dynamic equilibrium is realized in the ecosystem "macroorganism-microbiota-environment", defined in the literature as "eubiosis." Disharmony in a holistic and stable intestinal ecosystem is treated as a dysbacteriosis. In recent years, a more correct term "dysbiosis" is used in medical works on microbiotic.

Analyzing the sources of scientific veterinary literature, we should note a rather narrow understanding by researchers of the significance of dysbiosis and its pathological consequences, mainly in the cause-and-effect relationship with digestive disorders. According to the same journal, "Science" has established a significant effect of the intestinal microbiota on the functioning of the entire human body, not excluding the activity of the brain.

This discovery served as the basis for the formulation of the concept of metabolic dysbiosis, in accordance with which, with an overwhelming majority of diseases of internal organs, there is a violation of intestinal microbiocenosis.

In order to detail knowledge of dysbiosis, a number of attempts were made to classify it. The basis for the systematization of knowledge was laid down by various assessment criteria for the violation of intestinal microecology.

In the opinion of most microbiologists, the most successful is the classification proposed by I.B. Kuvaeva and K.S. Ladodo (1991), according to which violations of eubiosis are presented depending on the degree of dispersion of the microbial composition of the intestine and are ranked from 1 to 4 level, characterizing the depth of the revealed changes.

Most researchers are unanimous in recognizing the fact that the features of treating people with diseases associated with dysbiosis, regardless of its etiopathogenesis, largely depend on the degree of shift of mobile equilibrium in intestinal normobiosis.

In our opinion, the existing medical classifications of dysbiosis can not be extrapolated to animals, nor can it serve as a basis for scheduling treatment regimens, since the inter-specific quantitative and qualitative characteristics of the microbiota, as well as its factor sensitivity, are different.

Compiling the scientific heritage in the field under discussion, the results of our own findings, as well as the numerous opinions of practitioners about the ambiguous therapeutic effectiveness of biotic drugs, it should be noted that the lack of a distinct clinical veterinary classification of dysbiosis does not allow practicing veterinarians to develop scientifically based schemes for controlling gastrointestinal diseases in animals.

Analyzing the results of a coprological study of calves with abdominal enteritis and dyspepsia, at the beginning of the experiment, a significant decrease in the representatives of the indigenous microflora was observed on average by 31%, and the growth of opportunistic microorganisms by more than 50% ( $p \leq 0.05$ ). Along with this, from the faeces of diseased calves, pathogenic strains were isolated, not related to the symbiotic microflora of the large intestine. The isolated staphylococci showed hemolytic properties, the increase in the coliform population was mainly due to strains with low enzymatic activity. Analyzing the obtained set of digital characteristics of dysbiosis and the severity of its clinical signs, we believe that at the beginning of these diseases intestinal dysbiosis has 3 (severe) degree of severity.

A day later, in groups of calves with abdominal enteritis, intergroup differences in the dynamics of representatives of intestinal symbiosis were noted. Thus, in the first group, already at this stage, an intensive significant ( $p \leq 0.05$ ) growth of bifido- and lactoflora was observed on average 35%, in the second to 8.64 and 8.15 lg CFU/g (vs. 10.12 and 9.32 lg CFU/g in the control), which was an intergroup difference of 19%.

Regarding the conditional pathogens and pathogenic strains, a significant ( $p \leq 0.05$ ) decrease in both groups was found, determined, apparently, by the different sensitivity of microorganisms to antimicrobial agents. Thus, the intensive proliferation of the indigens in the first group in the intergroup comparison, even with similar dynamics of some conditioned pathogens, allows us to state a different degree of changes in the experimental groups. Following this logic, in the first group we classified 1 (light), and in the second group – 2 (medium) degree of dysbiosis.

By the fifth day of the experiment, the majority of calves from the first group, who had abdominal enteritis and dyspepsia, had no clinical signs of digestive disorders. The results of the study of feces of young animals with abomazoenteritis show a significant ( $p \leq 0.05$ ) numerical prevalence of bifido- and lactobacilli in calves of the first group, both in comparison with the control and with the second group by 1-2 orders of the logarithm. A statistically insignificant intergroup difference in the level of anaerobic bacilli was established, and by the number of streptococci it was 1 order of the decimal logarithm, with prevalence in the calves of the second group. Based on the analysis of the results obtained, in the calves of the second

group, taking into account the classification criteria of dysbiosis, at the time of the study, 1 degree of dysbiosis was found, similar in description to that of the first group.

On day 7, the calves of the second group had no clinical signs of disease, the values of the studied parameters were balanced in the 7-10% range of insignificant difference with the corresponding controls ( $p \geq 0,05$ ), pathogenic strains of microorganisms were not revealed. It should be noted that we have established a similar dynamic of intestinal microbiota in calves with dyspepsia. The difference was that the degree of homeostasis of the indices was less intense than in young animals with a diagnosis of abomasoenteritis.

The presented classification was based on the results of our experiments, during which 3 degrees of dysbiosis were diagnosed. According to the medical literature, intensive proliferation of conditioned pathogens against the background of a decrease in colonization resistance of the colon can lead to the translocation of opportunistic microflora from the intestinal biotope into the internal environment of the organism, which is classified as the 4th degree of dysbiosis by the authors of scientific works. In the course of our research, similar results were not obtained. However, exclude such a trend is impossible and this issue requires additional research.

Thus, on the basis of the analogies performed for different nosological units having a single profile orientation, it is possible to characterize dysbiosis in the staging of its development, classifying it into 3 degrees of severity. The degree of manifestation of changes in the quantitative and qualitative composition of the intestinal microbiota, apparently, determines the pathogenetic difference in the course and duration of the diseases under discussion in the experimental groups.

**Key words:** dysbiosis, classification, cattle, abomasoenteritis, dyspepsia.

*Надійшла 15.11.2017 р.*

**УДК 619:616.36/391:615.27:636.5**

**МЕЛЬНИК А.Ю.**, канд. вет. наук

a.melnyk@outlook.com

*Білоцерківський національний аграрний університет*

### **ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ БІЛКОВО-ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ В КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ АБЕТКА ДЛЯ ТВАРИН**

Встановлено позитивний вплив вітамінно-амінокислотного комплексу Абетка для тварин у дозі 1 мл/л води було на білковий обмін, про що свідчить вірогідно більший вміст (+21,8 %;  $p < 0,01$ ;  $35,3 \pm 1,81$  г/л) загального білка, альбумінів (24,9 %;  $33,3 \pm 1,65$  г/л;  $p < 0,01$ ) у курчат-бройлерів наприкінці експерименту (32 доба). Подібна закономірність була відмічена і в межах кожної із дослідних груп протягом експерименту. Активність неспецифічних для печінки ферментів (АсАТ, АлАТ, ГГТ) не зазнала суттєвих змін, що унеможливило прояв токсичної дії Абетки для тварин на функціональний стан печінки. Дворазове випоювання препарату спричинило оптимізацію обміну сечової кислоти, на що вказує зменшення (-32,2 %;  $p < 0,05$ ) її вмісту в сироватці крові курчат-бройлерів дослідної групи ( $0,42 \pm 0,03$  ммоль/л), порівняно з групою контролю ( $0,62 \pm 0,04$  ммоль/л). Обмін ліпідів засвідчив, що їх загальна концентрація змінювалася у птиці дослідної групи у кожному періоді експерименту наступним чином: на початку вона становила -  $18,1 \pm 0,77$  г/л, у 19-денних відмічали її зменшення до  $14,6 \pm 0,94$  (-19,3 %;  $p < 0,05$ ) та наприкінці досліді (друге випоювання, 32-денна птиця) дещо збільшувалася з показником попереднього періоду і складала  $15,2 \pm 0,74$  г/л.

**Ключові слова:** курчата-бройлери, вітамінно-амінокислотний комплекс, загальний білок, альбуміни, сечова кислота, АсАТ, АлАТ, ГГТ, загальні ліпіди, холестерол.

**Постановка проблеми.** Пріоритетні напрями розвитку галузі птахівництва в Україні визначають наступні сфери її діяльності: насичення ринку якісною і спроможною щодо купівлі продукцією, оновлення на інноваційній основі матеріально-технічного стану птахівничих підприємств, розвиток експортного потенціалу птахогосподарств [1]. На м'ясо птиці припадає майже 45 % від усього м'ясного балансу України [2, 3]. За розрахунковими даними Р.І. Буряка [4], упродовж 2016–2018 рр. прогностичний фонд споживання курячого м'яса населенням України (за незмінного рівня споживання 23,3 кг/особу на рік упродовж цього періоду) з імовірністю 0,98 може зменшитися, порівняно з 2015 р., на 110 тис. т або на 10,7 % через прогностичне зниження кількості населення країни протягом цього періоду на 520 тис. осіб або 1,2 %. Проведений дослідником аналіз вказує, що наскільки швидко економіка країни зможе вийти з кризового стану, настільки швидко галузь птахівництва в цілому, яка на сьогодні є чи не єдиною в країні, що ще