

аграрного университета.- Персиановский, 2016.- №4-1(22).- С.22-29. 5. Шинкаревич, Н.А. Влияние применения кормовой биологически активной добавки "Ветлактофлор" супоросным свиньям на показатели опоросов и качество получаемого молодняка / Н.А. Шинкаревич, Л.Ю. Карпенко, А.А. Бахта // Нормативно-правовое регулирование в ветеринарии.- СПб., 2022.- № 4.- С.140-142.

УДК 619:616.33.34-002:636.2.053:612.015.3

## **ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ДИСБАЛАНСА КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ НА ТЯЖЕСТЬ АБОМАЗО-ЭНТЕРО-ГЕПАТОПАТОЛОГИИ У ТЕЛЯТ**

*Ковалёнок Ю.К., Напреенко А.В., Ковалёнок Н.П., Кузьмина О.П., Фролова А.А.  
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной  
медицины», г. Витебск, Республика Беларусь*

В условиях концентрации производства, неизбежной при промышленном типе ведения отрасли, когда на организм действует множество стресс-факторов, возрастает роль кишечной микробиоты в генезе желудочно-кишечных болезней, в частности тяжелых форм абомазоэнтеритов [1, 2]. Перечисленные выше факторы способствуют развитию полиморбидных заболеваний с вовлечением в патологический процесс не только сычуга и кишок, но и печени. С точки зрения доказательной медицины в современной научной литературе мало информации о статистически обоснованном влиянии дисбаланса кишечного микробиоценоза на тяжесть и продолжительность полиморбидных патологий органов пищеварения, которые помимо клинического проявления характеризуются разнонаправленным изменением биохимических маркеров, метаболизм которых связан с морфофункциональным состоянием сычуга, кишечника и печени [3, 4].

Целью исследований являлась установление влияния нарушения баланса кишечной микробиоты на тяжесть сочетанного проявления патологий сычуга, кишечника и печени.

Исследования проводились в условиях КУСП «Крынки» Лиозненского района Витебской области, лабораторий кафедры клинической диагностики и микробиологии и вирусологии УО «Витебская ордена «Знак Почёта» государственная академия ветеринарной медицины».

Объект исследований – телята с клиническими симптомами абомазо-энтеро-гепатопатий, материал – кровь, фекалии, данные статистической обработки результатов лабораторных исследований биосубстратов телят, предмет – клинические и лабораторные показатели больных телят, влияние дисбаланса кишечной микробиоты на биохимические маркеры абомазо-энтеро-гепатопатий у телят: аспартат- и аланинаминотрансфераза (АсАТ и АлАТ), витамины А и Е, общий белок, триглицериды, молочная кислота, билирубин, креатинин, щелочная фосфатаза, глюкоза,  $\alpha$ -глобулины,  $\beta$ -глобулины, альбумины, мочевины,  $\gamma$ -глобулины, холестерин.

Исследование фекалий проводилось по традиционной методике Эпштейн-Литвак Р.В. и Вильшанской Ф.Л. (1977). Количество бактерий в 1 г биологического материала вычисляли по числу выросших колоний микроорганизмов - колониеобразующих единиц (КОЕ) при посеве из

максимального разведения, где наблюдался рост не менее 10 колоний.

Биохимические исследования крови проведены с использованием соответствующих диагностических наборов VITAL (Россия) и CORMEY (Польша).

Статистическая обработка полученного цифрового материала проводилась с использованием программы SPSS. Для проверки гипотезы о влиянии предикторной переменной (фактора) дисбаланс кишечной микробиоты (в качестве уровней фактора выступали степени дисбиоза) на переменные отклика, являющиеся основными биохимическими маркерами абомазо-энтеро-гепатопатий использовался однофакторный дисперсионный анализ.

При клиническом исследовании телят были установлены признаки морфофункционального поражения сычуга, кишечника и печени.

В фекалиях заболевших телят отмечалось значительное снижение количества бифидобактерий в среднем до  $5,18 \times 10^7$  КОЕ/г против  $2,77 \times 10^{10}$  КОЕ/г в контроле, что составило 35,4%-ную статистически значимую разницу ( $p < 0,001$ ). Количество лактобактерий у опытных телят балансировало при 95% ДИ от 6,96 до 7,74 lg КОЕ/г, что на 33% статистически значимо ниже контрольного уровня ( $p < 0,001$ ). Эшерихии коли в опытных группах превышали контрольные позиции в среднем на 3 порядка логарифма. Следует отметить, что подавляющее большинство высеваемых кишечных палочек обладали низкой ферментативной активностью (лактозонегативные), в то время как количество кишечных палочек с классическими ферментативными свойствами (лактозопозитивные) снижалось относительно такового у интактных животных. Число анаэробных бацилл статистически значимо увеличилось на 41,3% ( $p < 0,001$ ). Количество дрожжеподобных грибов рода кандиды у больных телят выросло в среднем на 35,4% ( $p < 0,001$ ) и варьировало от 4,61 до 5,69 lg КОЕ/г. Более интенсивно по сравнению с остальными патогенами росли стрепто-и стафилококки в среднем на 4 порядка логарифма, что значимо превышало соответствующие контроли на 73,7% и 105,2% ( $p < 0,001$ ). Большинство выделенных из фекалий телят стафилококков были идентифицированы нами как потенциально патогенные гемолитические штаммы, при посеве на кровяной агар Цейсслера колонии росли со значительной зоной гемолиза.

При биохимическом исследовании крови больных телят констатировано значимое снижение уровня общего белка на 15,2% происходило преимущественно за счет уменьшения количества альбуминов, показатель балансировал при 95% ДИ от 25,3 до 28,14 г/л ( $p < 0,001$ ). Снижение уровня альбуминов сопровождалось диспротеинемией. При этом в протеинограмме отмечалось превалирование острофазных глобулинов, характеризующееся ростом количества  $\alpha$ -глобулинов на 22,7%, уровень  $\beta$ -глобулинов балансировал при 95% ДИ от 7,21 до 9,49 г/л ( $p < 0,001$ ), что больше указывает на наличие возможных воспалительных процессов в печени. Учитывая характер изменений в данном случае, можно предполагать абсолютный характер гиперглобулинемии.

Гепатодепрессия привела к значимому уменьшению концентрации

глюкозы и мочевины в крови больных телят, показатели варьировали при 95% ДИ от 2,75 до 3,57 ммоль/л и от 2,44 до 4,3 ммоль/л соответственно, а количество молочной кислоты, наоборот, значительно увеличилось на 34,8% ( $p < 0,01$ ).

Концентрация креатинина в сыворотке больных телят значительно повысилась на 29,2% ( $p < 0,01$ ), что, по-нашему мнению, объясняется снижением выведения данного метаболита вследствие функциональной недостаточности почек.

Гиперферментемия сопровождалась значимым ростом активности АсАТ в среднем на 50%, АлАТ на 81% и ЩФ на 31,1% ( $p < 0,05$ ). Анализируя результаты исследования в контексте патогенетической взаимосвязи, следует отметить, что при токсических нагрузках на организм в печени, по-видимому, развивался внутрипеченочный холестаза и нарушался отток желчи, что сопровождалось значимым повышением в крови телят количества холестерина на 24,2% ( $p < 0,05$ ), триглицеридов и билирубина, которые варьировали при 95% ДИ от 0,37 до 0,47 ммоль/л и от 24,19 до 30,41 г/л ( $p < 0,01$ ).

Комплексно оценивая полученные результаты лабораторного и микробиологического исследования больных телят в начале исследований мы предположили, что, изменение биохимических показателей крови детерминированы как воспалительно-мезенхимальным синдромом, так и дисбиозом кишечника.

Для проверки гипотезы о влиянии предикторной переменной (фактора) дисбиоз (в качестве уровней фактора выступали степени дисбиоза, регистрируемые на разных этапах исследования) на переменные отклика (метаболические константы) мы использовали однофакторный дисперсионный анализ.

В результате проведения анализа в отношении показателей больных телят нами было установлено высокое статистически значимое различие между средними значениями следующих переменных (ранжированы по убыванию F-статистики): альбумины ( $F_{2,29}=287,39$ ;  $p < 0,001$ ),  $\alpha$ -глобулины ( $F_{2,29}=41,61$ ;  $p < 0,001$ ), креатинин ( $F_{2,29}=12,38$ ;  $p < 0,01$ ), витамин Е ( $F_{2,29}=10,83$ ;  $p = 0,001$ ), щелочная фосфатаза ( $F_{2,29}=9,89$ ;  $p < 0,01$ ),  $\beta$ -глобулины ( $F_{2,29}=7,14$ ;  $p < 0,05$ ), мочевина ( $F_{2,29}=6,18$ ;  $p < 0,05$ ), триглицериды ( $F_{2,29}=4,77$ ;  $p < 0,05$ ).

Таким образом, резюмируя полученные данные дисперсионного анализа можно заключить: степень дисбаланса кишечной микробиоты статистически значимо детерминирует тяжесть полиморбидной патологии и опосредует изменчивость биохимических критериев оценки состояния сычуга, кишечника и печени.

**Список литературы:** 1. Авилон, И. Стресс-факторы и резистентность животных / И. Авилон // *Животноводство России*. – 2000. – № 11/12. – С. 20–21. 2. Белявский, В. Н. Способы фармакопрофилактики стрессов у молодняка крупного рогатого скота : практические рекомендации / В. Н. Белявский, В. П. Гудзь. – Гродно : ГГАУ, 2012. – 24 с. 3. Ковалёнок, Ю. К. Клиническая классификация дисбиозов у телят при незаразных желудочно-кишечных болезнях / Ю. К. Ковалёнок, А. П. Курдеко // *Международный вестник ветеринарии*. – 2017. – № 2. – С. 65–70. 4. Ковалёнок, Ю.К. Функциональная взаимосвязь дисбиоза и его патологических следствий при абомазоэнтерите телят / Ю.К. Коваленко,

УДК 546.47:612.61/.63:636

## **К ВОПРОСУ О ЗНАЧЕНИИ МИКРОЭЛЕМЕНТА ЦИНКА В РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЕ ЖИВОТНЫХ**

*Кожина П.А., Корочкина Е.А., ФГБОУ ВО " Санкт-Петербургский Государственный университет Ветеринарной Медицины", г. Санкт-Петербург, Россия*

Цинк присутствует во всех органах, тканях, жидкостях и секретах организма. Более 95 % его содержится в клетках. Цинк как внутриклеточный катион в больших количествах присутствует в костной и мышечной ткани (70%), коже, волосах, мужских репродуктивных органах. Концентрация цинка в сыворотке крови животных составляет 0,5-1,5 мкг/л, а в цельной крови концентрация в 10 раз больше [1].

Цинк выполняет большое разнообразие физиологических функций. Он является одним из незаменимых микроэлементов в процессах синтеза и репарации ДНК, репродукции, восстановления тканей, регуляции иммунных процессов, поведенческих реакций. Цинк стабилизирует некоторые гормон-рецепторные комплексы, входит в состав инсулина, необходим для нормального роста и развития, полового созревания, в дальнейшем - для поддержания репродуктивной функции, а также для нормального кроветворения и процессов регенерации кожи, роста волос и ногтей, секреции сальных желез. Данный микроэлемент входит в состав множества ферментов, таких, как щелочная фосфатаза, карбоксипептидазы, алкогольдегидрогеназа, супероксиддисмутаза, лактатдегидрогеназа и др. [1, 2, 5].

Одной из важнейших функций цинка в процессе размножения животных – это участие в сперматогенезе и синтезе тестостерона. Помимо этого, данный микроэлемент участвует в обмене витамина А и Е, которые оказывают значительное влияние на половую систему. Потребность в цинке существенно возрастает во время беременности [2,3].

В семенной плазме цинк присутствует в более высокой концентрации, нежели в сыворотке крови и/или других жидкостях организма. Концентрация этого микроэлемента в семенной плазме тесно связана с концентрацией сперматозоидов в эякуляте, определяет их подвижность и морфологическое строение. Добавление цинка в рацион питания бесплодных самцов увеличивает объем эякулята, повышает процент активно подвижных и морфологически нормальных сперматозоидов, что, в свою очередь, значительно повышает качество семенной жидкости. Являясь структурным элементом большого числа макромолекул и ферментов, цинк проявляет в семенниках антиоксидантные, антибактериальные и антиапоптотические свойства [2,4].

Еще одна важная функция цинка – формирование «мостиков» с гистидином и цистеином, которые стабилизируют хроматин. Высокие концентрации цинка обнаружены в акросоме, в составе цинкосодержащих металлопротеаз, которые влияют на конверсию проакросина в акросин [4].

Цинк, связанный с липопротеинами, находится в мембранах