

Of the many pathological processes in the liver of dogs and cats, the processes of inflammatory and dystrophic nature prevail, that is, hepatitis of different etiology

(in dogs with 18% and cats 22.9%), hepatopathology (7.2% and 13.5% respectively), lipids (3.9% and 11.0%), passive overcrowding (9.1 % and 10.7%), necrosis (8.1% and 9.9%), cirrhosis is not the highest percentage (2.3%), but this pathology is very dangerous. In most cases, the cirrhosis itself was a direct or indirect cause of death of animals and, according to specialists, mortality from cirrhosis of the liver has a steady tendency to increase. This, above all, is due to the fact that this is an irreversible diffuse process.

Malignant liver tumors (primary and metastatic) in dogs and cats have a high percentage (13.9% and 12.8%). In this regard, it is necessary to investigate the etiological factors that cause the development of malignant tumors.

Major etiological factors: infection and invasion (viruses, bacteria, protozooses); tumors (lymphosarcoma, adenoma, adenocarcinoma); inflammatory processes (acute pancreatitis, acute colitis, acute hepatitis); overload of the liver (lipids); damage to the bile duct cholangitis, blockage of the bile ducts) and others. The leading role in etiology belongs to chronic liver disease associated with the virus of infectious hepatitis carnivores, with feeding animals harmful to liver parenchyma, with the introduction into the body of hepatotoxic poisons.

Clinical symptoms of liver disease are manifestations of disturbances in the digestive system (acute vomiting, diarrhea, nausea, sometimes hemorrhage, appetite disturbances, chronic course – anorexia, in addition, in dogs there is a complete or partial absence of feces, cachexia). ; nervous system (acute and chronic course – general weakness, coma, general state disorder, blindness, convulsions, tremor, circular motion); system of urination (chronic course – polyuria, polydipsia, urolithiasis); disturbance of homeostasis (portal hypertension, jaundice, ascites).

All liver function impairments are accompanied by changes in blood and blood biochemical parameters, as the liver is involved in maintaining homeostasis.

Hematologic indices of diseased animals testify to the development of anemia, which is confirmed by a decrease in the content of hemoglobin and erythrocytes per unit volume of blood. About the development of inflammatory processes in the body, shows leukocytosis. The activity of AST, ALT is quite high in hepatocytes, so even a minor damage to them causes an increase in the activity of these enzymes in the blood (in the acute course of hepatitis, the activity of AST rises 5-10 times, with the chronic – in 1.5-3 times). In addition to hyperfermentemia, in the cytolysis syndrome there is an increase in the concentration of conjugated bilirubin in serum. In animals, the syndrome of functional liver failure, cytolysis and cholestasis developed. The cause of cholestasis is dystrophic processes in the liver, since the activity of AST and ALT is quite large.

Echography (Ultrasound) is an effective method for diagnosing liver diseases. When carrying out echography in all animals, we observed heterogeneity of the liver structure, a significant increase in echogenicity, and in some animals and gall bladder, the presence of nodules, roundish formations, necrosis zones and hemorrhages in the liver tissue that are of a tumor nature. Echography data confirmed hematological and biochemical blood tests.

Key words: dogs, cats, pathology, liver, insufficiency, hepatopathology, hematology, biochemistry, echography.

Надійшла 10.04.2018 р.

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», г.Витебск, Республика Беларусь*

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 організмі симбіоз між макроорганізмом і дружественної з ним мікробіотою реалізується по принципу комменсализма. Посредством цього реалізується динамічне рівноважє в екосистемі «макроорганізм-мікробіота-окожуаюча середє», опрєдєляємє в літературі як «эубіоз» [5]. Дисгармонія в цілостній і устійчівій кишечній екосистемі трактується як дисбактеріоз [2–6]. В останніє годї в медичнських трудах по мікробіотіці іспользується болєе коррєктній термін «дисбіоз». Под нїм понїмається патологічський процес, обусловленній нарушенієм колічєственнєго і качєственнєго сєстава компонентів мікробіоцєноза [6, 7]. Аналізуючі істочнїкї научній ветеринарній літератури, слєдує отметїть достаточнє узкє понїманіє іспольдуєтєлїма значєнія дисбіоза і єго патологічських слєдствїй, прєїмущєствєннє в причїннє-слєдствєннєї взаїмосвязї с расстрєйствамї процесів пїщєварєнія [1, 5, 8]. Согласнє жє даннїм журнєлє «Science» («Топ-10 научнх достїжєній 2013») устанєвлєно значїтєлєнє влїянїє кишечній мікробіотї на функціонїрєванїє всєго організма чєловєка, нє ісключєя дєятєлєнєстї голєвнєго мозга. Даннєе открьїтїє послужїло основанїєм для формулірєванїя концєпції метаболїчєскєго дисбіоза, в соотвєствїї с котрєй при подавляющєм болїшїнствє заболєванїй внутрєннїх органєв обнєружївається нарушенїє кишечнєго мікробіоцєноза [8]. В отчєствєннїх і зарубєжнїх научнх медичнських журнєлєх опублікованє множєствє статєй о ролї дисбіоза в патогєнєзє функціонєлєннїх заболєванїй кишечнїка, сахєрнєго діабєтє і ожїрєнія, патологїї сєрдєчнє-сосудїстєї і іммуннєї сїстєм, голєвнєго мозга, печєнї і др. [8–12]. С цєлєю дєталїзєцїї знєній о дисбіозє, прєїмущєствєннє в медїцїнє, бїл сдєлан рєд поплєтєк єго клєссїфікації. В основє сїстєматїзєцїї знєній лєглї рєзлїчнїє оцєнчєнєє крїтєрїї нарушенїя кишечнєї мікрєкологїї. По мнєнію болїшїнствєа мікробіологєв, наболєєе удачнєй явлєється клєссїфікація, прєдлєжєннєя І.Б. Куваєвєй і К.С. Лєдєдє (1991), согласнє котрєй нарушенїє эубіоза прєдстєвлєнє в завїсїмєстї от стєпєнї дїспєрсїї мікробнєго сєстава кишечнїка і ранжїрєванє от 1 к 4 уровнєю, харєктєрїзуєющїх глєбїну вїявлєннїх ізмєнєній [2, 4]. Болїшїнствєо іспольдуєтєлєй єдїнодушнї в прїзнєнїї тогє фєктє, чтє особєннєстї стрєтєгїї лєчєнія лєудєй при болєзнєх, сопрєвожєдуєщїхся дисбіозом, незєвїсїмє от єго єтіопатогєнєзє, в болїшєй мєрє завїсєт от стєпєнї сдвїга подвїжнєго рєвнєвєсїя в кишечнєм нормобіозє. На наш взгљєд, сущєствующєє медїцїнєкїє клєссїфікації дисбіозєв нє мєгут єкстрєполїрєвєтєся на жївотнїх, рєвно кєк і служїть бєзєй для плєнїрєванїя схєм лєчєнія, поскєлєкє мєжвїдєвєє колічєствєннє-качєствєннєє харєктєрїстїкї мікробіотї, рєвно кєк і фєкторнєя єє чувствїтєлєнєстє рєзлїчнїє.

Комплїруєя научнє нєслєдїє в обсуджєаємєй облєстї, рєзультєтє собствєннїх нєрєботєк, є тєжє многєчїслєннєє мнєнїє прєктїкєв о нєоднєзнєчнєй тєрєпєвтїчєскєй єффєктївнєстї бїотїчєскїх прєпарєтєв слєдує отметїть, чтє отсутствє внєтнєй клїнїчєскєй ветеринарнєй клєссїфікації дисбіозєв нє позволєєт прєктїкуєющїм ветеринарнїм спєцієлїстєм рєзєрєбєтєвєтєя научнє-обосновєннєє схємє борьбї с жєлудєчнє-кїшєчнїмї болєзнєямї у жївотнїх.

В свєтє вїшєєїзлєжєннєго, **цєлєю** настєющєго іспольдуєтєлєнїя явлєлась клїнїчєскєє рєздєлєнїє дисбіозєв у тєлєт при незєрєзнїх жєлудєчнє-кїшєчнїх болєзнєх.

Мєтєрїєл і мєтєдє іспольдуєтєлєнїя. Іспольдуєтєлєнїє прєводїлєсь в умєовїях нєскєлєкїх скєтєовєдчєскїх прєдпрїєтїй Бєлєрусї, кєфєдрє мікробіологїї і вїрусєлогїї, клїнїчєскєй дїєгностїкї УО «Вїтєбєскєя гєсудєрствєннєя акадємія ветеринарнєй медїцїнє». Обьєктєм іспольдуєтєлєнїя явлєлїсь тєлєтє, болєннє аємєзєєнтєрїтєм, в вєзрєстє 1-1,5 мєсєцєя і тєлєтє до 10-днєвнєго вєзрєстє с дїєгностєм дїспєпсїє, мєтєрїєлєм – фєкєлїї, прєдмєтєм – колічєствєннїє і качєствєннїє сєстав кїшєчнєї мікробіотї.

Для рєєлїзєцїї цєлї іспольдуєтєлєнїя в умєовїях хєзєйств бїлї сформїрєванє по прїнціпу умєовнїх єнєлєгєв 2 опьїтнїх і 1 кєнтрєлєннєя грєппє тєлєт при кєждєм заболєванїї (n=25). Схємє лєчєнія всєх болєннїх тєлєт, в сїлу єтіопатогєнєтїчєскєго єдїнообєрєзєя, закљючєлєсь в прїмєнєнїї срєдств дієтєтєрєпїї, рєгїдрєтєцїоннєй, антїмїкрєбнєй і дєтєксікацієннєй тєрєпїї. Тєлєтєм прєвєрєй грєппє в качєствє антїмїкрєбнєго срєдствє, імєєющєго в своєм сєстєвє прєбїотїк лєктулєзу, прїмєнєлєсь «Офлємїкс», жївотнїм втрєєй – «Офлєстїн» і «Бїофлєр», прєпарєтє нєзнєчєлїсь согласнє інстрєкції по іх прїмєнєнїю. Кєнтрєлєм служїлї здєровєє свєрєстнїкї.

Для ізучєнїя сїмбїєнтнєго мікробіоцєноза кїшєчнїка прєводїлєсь отбєр фєкєлїй, в котрєх, согласнє [11] опрєдєлєлось колічєствє лєкто- і бїфїдєобєктєрїй, єнтєрєобєктєрїй, аэрєбнїх і єнєэрєбнїх бєцїлл, стрєптє- і стєфїлококєкєв, грїбєв. Вїдєлєннєє чїстєє культєрє

идентифіцировали по морфологічним, тинкторіальним, біохімічним, культуральним свойствам в соответствии с рекомендаціями [11].

Результаты исследований. Анализуя 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) степени выраженности (таблица 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

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 (таблица 1).

К пятым суткам эксперимента у большинства телят из первой группы, больных абомазоэнтеритом и диспепсией отсутствовали клинические признаки расстройства пищеварения. Результаты 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 (таблица 1).

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 микрофлоры 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 профилльную направленность, представляется возможным характеризовать дисбиоз стадийно, классифицировав его на 3 степени тяжести. Степень выраженности изменений количественно-качественного состава кишечной микрофлоры определяет патогенетическую разницу в течении и продолжительности болезней в опытных группах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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 [Электронный ресурс]. – 2010. – Режим доступа: <http://www.lvrach.ru/2010/03/12348307.htm>. – Дата доступа: 22.12.2015. 9. Уголев, А.М. Пищеварение и его приспособительная эволюция / А.М. Уголев. – М.: Высшая школа, 1961. 306 с.
2. Ардатская, М.Д. Дисбактериоз кишечника: эволюция взглядов. Современные принципы диагностики и фармакологической коррекции / М.Д. Ардатская, О.Н. Минушкин // *Consilium medicum* / Приложение Гастроэнтерология. – 2006. – №2- С. 4-18.
3. Мечников, И.И. Этюды оптимизма / И.И. Мечников. – М.: Наука, 1964. 324 с.
4. Осадчук, М.А., Осадчук М. М. Дисбактериоз кишечника / М.А. Осадчук, М.М. Осадчук [Электронный ресурс]. – 2010. – Режим доступа: <http://medi.ru/doc/g243003.htm>. – Дата доступа: 20.02.2015.
5. Пинегин, Б.В., Мальцев, В.Н., Коршунов В.М. Дисбактериозы кишечника / Б.В. Пинегин [и др.]. – 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 / Ю.Ю. Борщев; ФГБУН «Институт физиологии им. И.П. Павлова» – 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, Rodrigues Mascarenhas S. Obesity-Driven Gut Microbiota Inflammatory Pathways to Metabolic Syndrome. *Frontiers in Physiology*. 2015;6:341. 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 / О.М. Драпкина, А.Н. Кабурова // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2016. – №12 (1) – С. 66-71.
10. Нетребенко, О.К. Кишечная микробиота и мозг: Обоюдное влияние и взаимодействие / О.К. Нетребенко // *Педиатрия*. 2015. – Т. 94. №6. – С. 134-138.
11. Справочник по бактериологическим методам исследований в ветеринарии / сост. А.Э. Высоцкий, З.Н. Баронвская. М: Белтаможсервис. 2008. – 824 с.
12. Dethlefsen, L. An ecological and evolutionary perspective on human-microbe mutualism and disease / L. Dethlefsen, M. McFall-Ngai, D.A. Relman. – *Nature*, 2007. – Vol. 449 – P. 881-818. 13. Gill, S.R. Metagenomic analysis of the human distal gut microbiom / S.R. Gill. – *Science*. 2006. – Vol. 312 – P. 881-818.

REFERENCES

1. Tishkina, A.A., Vorohobina, N.V., Baranovskiy, A.Yu. (2010). Rol izmeneniy mikrofloryi kishechnika v patogeneze saharnogo diabeta 2-go tipa i ozhireniya. Vozmozhnyie puti korrektsii [Elektronnyiy resurs]. Rezhim dostupa: <http://www.lvrach.ru/2010/03/12348307.htm>. Data dostupa: 22.12.2015.
2. Ardatkaya, M.D. (2006). Disbakterioz kishechnika: evolyutsiya vzglyadov. Sovremennyye printsipy diagnostiki i farmakologicheskoy korrektsii [Consilium medicum / Prilozhenie Gastroenterologiya]. no. 2. pp. 4–18.

3. Mechnikov, I.I. (1964) *Etyudy optimizma*. 324 s.
4. Osadchuk, M.A., Osadchuk M. M. (2010). Disbakterioz kishchnika [Elektronnyy resurs]. 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). Disbakteriozy kishchnika. 144 s.
6. Borschev, Yu.Yu. (2012). Vliyanie probioticheskikh bakteriy na kishchnyye pischevaritelnyye fermenty u kryis pri eksperimentalnom disbioze: avtoref. dis. kand. biol. nauk: 03.03.01; FGBUN «Institut fiziologii im. I.P. Pavlova». 21 s.
7. Fundamentalnyie i prikladnyie aspekty fiziologii pischevareniya i pitaniya: Vserossiyskiy simpozium s mezhdunarodnym uchastiem, posvyashchennyiy 90-letiyu so dnya rozhdeniya akademika A.M. Ugoleva, Sankt-Peterburg (15-17 marta 2016 g.). Materialy simpoziuma. In-t fiziologii im. I.P. Pavlova RAN. 13 s.
8. Cavalcante-Silva LHA, Galvão JGFM, da Silva JS de F, de Sales-Neto JM, Rodrigues Mascarenhas 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). Kishchnaya mikrobiota – novyy sputnik na marshrute serdechno-sosudistykh zabolevaniy: neozhidannyye roli starykh sosedey [Ratsionalnaya farmakoterapiya v kardiologii]. no. 12 (1). ss. 66–71.
10. Ntrebenko, O.K. (2015). Kishchnaya mikrobiota i mozg: Oboydnoe vliyanie i vzaimodeystvie [Pediatriya]. Vol. 94. no.6. ss. 134–138.
11. Vyisotskiy A.E., Barovskaya Z.N. (2008). Spravochnik po bakteriologicheskim metodam issledovaniy v veterinarii. 824 s.
12. Dethlefsen, L., McFall-Ngai M., Relman D.A. (2007). An ecological and evolutionary perspective on human-microbe mutualism and disease. Vol. 449. pp. 881–818.
13. Gill, S.R. (2006). Metagenomic analysis of the human distal gut microbiome. 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 направленість, є можливим характеризувати дисбіоз стадійно, класифікуючи його на 3 ступені важкості. Із вище викладеного, слід відмітити, що ступінь вираження змін кількісно-якісного складу кишкової мікробіоти визначає патогенетичну різницю в перебігу і тривлості хвороб у дослідних групах. Співставляючи динаміку клінічного стану тварин і характеристик мікробіоти показало 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

A.Kurdeko, Y.Kavalionak

It has been scientifically proven 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 microbionics 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 the strategy 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 abomasoenteritis 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, dispepsia

Надійшла 10.04.2018 р.

UDC 619:616.15:616.08:636.1

MAKSYMОВИЧ І.А., СЛИВІНСКА Л.Г.

Department of Internal Medicine and clinical diagnostics

Lviv National University of Veterinary Medicine and

Biotechnologies named S.Z. Gzhytskyj

maksymovych@lvet.edu.ua

CORRECTION OF ANEMIA SYNDROME IN SPORT HORSES

У статті представлені принципи корекції анемічного синдрому в спортивних коней. Проведено аналіз результатів дослідження гематологічних показників в спортивних коней. Показано, що у коней після фізичного навантаження розвивається анемія гемолітичного генезу, оскільки в крові зростає концентрація загального білірубину та вміст феруму.

Застосування спортивним коням під час фізичного навантаження препаратів метаболічної дії (Роборанте Калієр та Ронколейкін) сприяє відновленню показників еритроцитопоезу (збільшенню кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, величини гематокриту), нормалізує постачання тканин оксигеном та усуває наслідки гіпоксії.

Ключові слова: анемічний синдром, роборанте калієр, ронколейкін, спортивні коні.

Carrying out a single screening of blood indices is used to compare the results with physiological norms, and the benefit of regular laboratory blood tests allows us to assess the response of horses to physical activity and training [1].

In horses, physical activity is accompanied by changes in hematological indices due to the development of hypoxia, is an answer to the provision of tissues with oxygen, and is aimed at maintaining homeostasis of the organism [2, 3].