

*На правах рукописи*



**Бугров Николай Сергеевич**

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ И  
КОРРЕКЦИИ ДИСБАКТЕРИОЗА КИШЕЧНИКА У КОШЕК**

**Автореферат**

диссертации на соискание ученой степени  
кандидата ветеринарных наук

**по специальности:**

**4.2.1. Патология животных, морфология, физиология, фармакология и токсикология**

**Москва 2022**

**Работа выполнена в департаменте ветеринарной медицины аграрно-технологического института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» (РУДН)**

**Научный руководитель** **Руденко Павел Анатольевич**, доцент департамента ветеринарной медицины ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», доктор ветеринарных наук, доцент

**Официальные оппоненты** **Яшин Анатолий Викторович**, профессор кафедры внутренних болезней животных им. А.В. Синёва ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины», доктор ветеринарных наук, профессор

**Пименов Николай Васильевич**, заведующий кафедрой иммунологии и биотехнологии ФГБОУ ВО «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии — МВА имени К.И. Скрябина», доктор биологических наук, профессор

**Ведущая организация** **ФГБОУ ВО «Омский государственный аграрный университет имени П.А. Столыпина»**

Защита состоится 27 декабря 2022 года в 14.00 часов на заседании диссертационного совета ПДС 2021.003 при ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», по адресу: 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 8/2.

С диссертацией можно ознакомиться в Учебно-научном информационно-библиографическом центре Российского университета дружбы народов по адресу: 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6.

Автореферат диссертации размещен на сайтах: <https://vak.minobrnauki.gov.ru>, <https://www.rudn.ru/science/dissovet>

Автореферат диссертации разослан 25 ноября 2022 г.

Ученый секретарь  
диссертационного совета,  
кандидат ветеринарных наук,  
доцент



Семёнова Валентина Ивановна

## 1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

**Актуальность темы.** Проблема дисбактериозов, стала особенно актуальной у мелких домашних животных в связи с урбанизацией населения, ростом экономического и социального развития общества, при этом, данный синдром является наиболее частым проявлением нарушений кишечного микробиома у животных. Данная патология остается повседневной практикой ветеринарных учреждений и характеризуется разнообразием своего проявления, а также большим интересом со стороны научного сообщества (Былгаева А.А., Скрыбина М.П. и др., 2018; Wosinska L., Cotter P.D. et al., 2019; Гуцин Я.А., Крышень А.А., 2020; Павлова А.В., Пименов Н.В., 2020; Zamojska D., Nowak A. et al., 2021; Локтева А.С., Плешакова В.И., 2022). Особенность проявления дисбактериоза представляет значительную трудность, поскольку данная патология, не имея четкой клинической манифестации, зачастую признается врачом незначительной, при этом упускается из виду уже развивающийся патологический процесс (Яшин А.В., Щербаков Г.Г. и др., 2019; Popov I.V., Prazdnova E.V. et al., 2021; Trukhachev V.I., Chikindas M.L. et al., 2021). В этой связи, несмотря на разнообразие причин как эндогенного так и экзогенного характера, лежащих в основе количественного и качественного нарушения равновесия микробиома кишечника, его развитие всегда сопровождается увеличением условно патогенных микроорганизмов с усилением вирулентности и приобретением патогенных свойств на фоне уменьшения представителей индигенной микробиоты (Донник И.М., Пелевина Н.А. и др., 2008; Stavroulaki E.M., Suchodolski J.S. et al., 2021).

**Степень разработанности.** Изучением дисбактериоза у животных занималась целая плеяда исследователей (Жданова И.Н., 2019; Иванникова Р.Ф., Пименов Н.В. и др., 2021; Конищева А.С., Плешакова В.И. и др., 2021; Яшин А.В., Прусаков А.В., 2021; Евстифеев В.В., Гумеров В.Г. и др., 2021), которые изучили его распространение, ущерб и причины возникновения. Отдельные авторы высказывают предположение о негерметичности кишечника при дисбиозе как иницирующем факторе микробной транслокации, которая приводит к патологическим последствиям различного генеза (Yang T., Santisteban M.M. et al., 2015; Fecteau M.E., Pitta D.W. et al., 2016). Рядом исследователей установлено снижение разнообразия и богатства фекального микробиома при инфекционных и незаразных патологиях у кошек (Kathrani A., Fascetti A.J. et al., 2017; Summers S.C., Quimby J.M. et al., 2019; Бердюкова И.В., Ватников Ю.А. и др., 2021; Bierlein M., Hedgespeth V.A. et al., 2021).

Получены данные о механизмах формирования и прогрессирования дисбактериоза кишечника у кошек при различных формах хирургической инфекции (Руденко П.А., 2018). При этом отсутствуют научно обоснованные данные о тяжести течения дисбактериоза у кошек, не известны изменения качественного и количественного состава микробиоты кишечника, при коррекции не учитываются этиологические факторы его возникновения. Поэтому совершенствование клинико-диагностических методов и его коррекции являются актуальными в ветеринарной гастроэнтерологии.

**Цель исследования:** усовершенствовать клинико-диагностические методы и разработать пути коррекции дисбактериоза кишечника у кошек.

Для достижения намеченной цели перед нами были поставлены **следующие задачи:**

- провести анализ распространения и верификацию патологий желудочно-кишечного тракта и представить классификацию дисбактериоза кишечника у кошек;
- исследовать патогенетические особенности течения дисбактериоза кишечника у кошек различной степени тяжести;

- на основании проведенной клинико-лабораторной характеристики дисбиозов кишечника у кошек определить степени тяжести его течения;
- оценить эффективность коррекции компенсированного, субкомпенсированного и декомпенсированного дисбактериоза кишечника у кошек.

**Научная новизна.** Впервые получены данные о распространении патологий желудочно-кишечного тракта у кошек в Московском регионе. Установлено, что инфекционный (36,7 %), постоперационный (34,8 %) и медикаментозный (13,7 %) дисбактериозы занимают весомое место в этиологической структуре дисбиотических нарушений кишечника у кошек. На основании клинико-лабораторных исследований предложена классификация степени тяжести дисбактериоза: 1 степень – компенсированная; 2 степень – субкомпенсированная и 3 степень – декомпенсированная.

Установлено, что при дисбактериозе кишечника происходит достоверное снижение количества представителей родов *Lactobacillus* (при дисбактериозе первой, второй и третьей степени в 1,21; 1,61 и 2,86 раза, соответственно) и *Bifidobacterium* (при дисбактериозе первой, второй и третьей степени в 1,18; 2,66 и 4,50 раза, соответственно) на фоне роста титра микробиоты родов *Streptococcus sp. p.*, *Escherichia sp. p.*, *Citrobacter sp. p.*, *Klebsiella sp. p.*, *Proteus sp. p.*, *Pseudomonas sp. p.* и грибов рода *Candida*. Качественные и количественные изменения со стороны кишечной микробиоты коррелируют со степенью тяжести течения дисбактериоза у кошек.

Впервые теоретически и экспериментально обоснована коррекция компенсированного дисбактериоза кишечника у кошек назначением корма Purina Pro Plan Veterinary diets EN Gastrointestinal в течение 30 дней на фоне пробиотика «Лактобифадол», в дозе 0,2-0,4 г/кг массы животного один раз в сутки в течении 7 дней. Впервые показана эффективность при терапии субкомпенсированного дисбактериоза кишечника пробиотика «Лактобифадол», в дозе 0,2-0,4 г/кг массы один раз в сутки в течение 10 дней, пребиотика «Ветелакт», из расчета 0,1 мл на 1 кг массы ежедневно в течение 14 дней, а также иммуномодулятора «Азоксивет», п/к 1 раз в сутки на протяжении 7 дней, в дозе 0,3 мг/кг. Обоснована схема коррекции декомпенсированного дисбактериоза, которая включает на фоне инфузионной терапии применение пробиотика «Лактобифадол» (0,2-0,4 г/кг массы), 1 раз в сутки в течение 14 дней, пребиотика «Ветелакт» (0,1 мл на 1 кг массы), ежедневно в течение 14 дней и иммуномодулятора «Азоксивет» (п/к или в/в 1 раз в сутки на протяжении 7 дней), в дозе 0,3 мг/кг массы.

**Теоретическая и практическая значимость работы.** Детальное изучение формирования микробиоценозов при кишечном дисбактериозе, клинических признаков, а также некоторых патогенетических особенностей течения, позволило определить три степени тяжести течения дисбиоза у кошек, которые имеют существенные клинико-лабораторные различия. Найденные различия дополняют имеющиеся данные о дисбактериозе кишечника у кошек, они позволяют совершенствовать подходы при диагностике, прогнозировании его течения, а также лечебно-профилактических мероприятий. Дополнительное введение в схемы коррекции кошек при компенсированном дисбактериозе кишечника препарата «Лактобифадол», а субкомпенсированном и декомпенсированном кишечном дисбиозе - препаратов «Лактобифадол», «Ветелакт» и «Азоксивет» оказалось патогенетически обоснованным, и может быть рекомендовано в качестве выбора при коррекции данной патологии.

**Методология и методы исследования.** Тема диссертации является частью научно-исследовательской работы Департамента ветеринарной медицины аграрно-технологического института РУДН. При проведении исследований использовали

методы патентного поиска, анализ, сравнение, обобщение, манипуляции при терапии и статистический анализ.

Методы исследования – клинические, ультрасонографические, микробиологические, паразитологические, морфологические, биохимические, иммунологические и статистический анализ экспериментальных данных.

#### **Основные положения, выносимые на защиту:**

1. Анализ распространения, верификация и патогенетические особенности течения дисбактериоза кишечника у кошек.

2. Комплексные схемы терапии компенсированного дисбактериоза кишечника у кошек с использованием полнорационного диетического корма Purina Pro Plan Veterinary diets EN Gastrointestinal и пробиотика «Лактобифадол».

3. Материалы коррекции субкомпенсированного дисбактериоза кишечника у кошек с использованием пробиотика «Лактобифадол», пребиотика «Ветелакт» и иммуномодулятора «Азоксивет».

4. Материалы эффективности терапии декомпенсированного дисбактериоза, которая включает использование на фоне инфузионной терапии применение пробиотика «Лактобифадол», пребиотика «Ветелакт» и иммуномодулятора «Азоксивет».

**Степень достоверности и апробация результатов исследования.** Достоверность результатов проведенных исследований, правомочность основных положений работы, выводы и предложения обоснованы достаточным количеством животных в экспериментальных группах, изучением отечественной и иностранной литературы по теме исследования, клинические, ультрасонографические, микробиологические, паразитологические, морфологические, биохимические, иммунологические данные получены с использованием современных методов на сертифицированном оборудовании с последующей статистической обработкой и анализом полученных результатов, актами о проведении и внедрении исследований.

Материалы диссертации докладывались и обсуждались на заседаниях и отчетных сессиях ученого совета Департамента ветеринарной медицины АТИ РУДН (2018-2022 г.г.), XIII Международной научно-практической конференции «Инновационные процессы в сельском хозяйстве» (22-23 апреля 2021 г.); X юбилейной международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых «Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны» (23-24 ноября 2021 г.); 11 Международной межвузовской конференции по клинической ветеринарии в формате Purina Partners (8 декабря 2021 г.); VI Международной научной конференции «Достижения ученых – в ветеринарную практику», посвященной 60-летию учреждения аспирантуры ФГБУ «ВНИИЗЖ» (22-23 марта 2022 г.).

**Публикации.** Основные положения диссертационной работы изложены в 9 научных работах, четыре из которых в рецензируемых изданиях, рекомендованных РУДН, а две – в журналах, индексируемых в БД Web of Science и Scopus.

**Структура и объем диссертации.** Основное содержание работы изложено на 158 страницах, рукопись состоит из введения, обзора литературы, основного содержания работы, включающего материалы и методы, результаты собственных исследований, анализ и обсуждение результатов исследований, а также заключения, списка использованной литературы и приложений (на 6 стр). Список литературы включает 268 наименований, в т.ч. 181 – иностранных авторов. Работа иллюстрирована 40 таблицами и 18 рисунками.

## 2. ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

**2.1. Материалы и методы.** Исследования проведены на базе департамента ветеринарной медицины аграрно-технологического института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» на протяжении 2018-2022 гг. Клиническая часть выполнена на базе ветеринарных клиник: «Аветтура», «Эпиона» (г. Москва), «В мире с животными» (г. Серпухов). При проведении исследований от кошек в возрасте от двух до шести лет с признаками дисбактериоза кишечника отбирали пробы фекалий для проведения бактериологических, вирусологических, микологических и паразитологических исследований, а также пробы крови для определения морфологических, биохимических и иммунологических показателей. Осмотр кошек и отбор биоматериала проводили в соответствии с Международными биоэтическими нормами, положениями IV Европейской Конвенции «О защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (ETS 123, 1986), а также законодательным актам РФ по проведению экспериментов. Дизайн проведенных исследований представлен на рисунке 1.



Рис. 1. Дизайн исследования

На первом этапе проведен мониторинг распространения и верификация заболеваемости за 2016-2020 гг. (первичная клиническая документация, журналы приема больных животных, истории болезней). Проведенный анализ дал предпосылки для изучения классификации кишечных дисбактериозов. На втором этапе работы проведена клинико-лабораторная характеристика дисбактериоза кишечника (n=46). На основании этого определены степени тяжести течения кишечного дисбиоза. Третий этап включал оценку эффективности коррекции компенсированного (n=15), субкомпенсированного (n=16) и декомпенсированного (n=15) дисбактериоза кишечника. На четвертом этапе работы проведен анализ и обобщение результатов.

В исследование включены 46 взрослых животных, в возрасте от 2 до 6 лет, смешанного пола с синдромом дисбактериоза кишечника. Контролем служили здоровые особи (n=6) возрастом от 2 до 6 лет, которых обследовали с согласия их владельцев перед плановой вакцинацией. Диагноз ставили комплексно с учетом данных анамнеза, клинического осмотра и микробиологических исследований. Оценка степени тяжести дисбактериоза кишечника осуществляли на основании клинико-лабораторных исследований: 1 группа – кошки с дисбактериозом 1 степени (n=15); 2 группа – животные с дисбактериозом кишечника 2 степени (n=16); 3 группа – питомцы с кишечным дисбиозом 3 степени (n=15). Для подтверждения лекарственного дисбактериоза применяли определение антибиотика в крови по методу Козьмин-Соколова (Козьмин-Соколов Б.И., Вавилин Г.И. и др., 1975). Панлейкопению у кошек исключали при помощи набора парво-теста для экспресс-диагностики парвовирусной инфекции плотоядных. Анализ кала на яйца и членики гельминтов и цисты простейших проводили для подтверждения инвазионного дисбактериоза флотационным и микроскопическим методами (Мусыргалина Ф.Ф., 2018). При проведении микробиологических исследований из отобранного материала посева производили на питательные среды (для дрожжеподобных грибов глюкозный агар Сабуро; для стафилококков пептонно-солевую среду, желточно-солевой агар и МПА; для энтеробактерий агар Эндо, среду Плоскирева и агар сульфита висмута; для бифидобактерий среду Блаурокка, лактобактерий – обезжиренное молоко и MRS). Посевы снова инкубировали в термостате при 37–38° С в течение 24 ч, а при отсутствии роста чашки выдерживали до 3 дней (Костенко Т.С., Родионова В.Б. и др., 2001). Чистые культуры бактерий подвергали идентификации по «Определителю бактерий Берджи» (Хоул Дж., Криг Н. и др., 1997). Определение чувствительности изолированных микроорганизмов к антибактериальным препаратам и антимикотикам проводили с помощью диско-диффузионного метода (Егоров Н.С., 1979).

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости выполнено на аппарате Aloka ProSound Alpha 6 (Япония) с использованием мультисекторного микроконвексного датчика с частотой сканирования 6–9 МГц (Цыганский Р.А., Квочко А.Н. и др., 2021).

Образцы крови в ЭДТА анализировали на автоматизированном гематологическом анализаторе Mythic 18 с ветеринарным программным обеспечением (C2 DIAGNOSTICS S.A., France) (Кондрахин И.П., Архипов А.В. и др., 2004). Определяли нагрузочный эритроцитарный коэффициент (НЭК) – функциональный показатель гемопоза и клеточных элементов (Мель Н.П., 1990). Общее количество Т-лимфоцитов определяли методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана (Чередеев А.И., 1976). Исследовали теофиллинчувствительность и резистентность Т-клеток к действию теофиллина (Limatibul S., Shore A. et al., 1978). При этом количество теофиллинчувствительных Т-лимфоцитов (Т-супрессоры) определяли по разнице между

количеством теофиллинрезистентных Т-клеток (Т-хелперы) и Т-лимфоцитов. Иммунорегуляторный индекс (ИРИ) рассчитывали по соотношению Т-хелперы / Т-супрессоры. Число 0-клеток подсчитывали по разнице суммы количества Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов методом комплементарного розеткообразования от общего количества лимфоцитов (Mendez N.F., Tolnai M.E.A. et al., 1973). Общий уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и их фракционный состав определяли по молекулярной массе (Manchini G., Carbonara A.C. et al., 1965). Содержание интерлейкинов IL-1 $\alpha$ , IL-6 и IL-8 определяли с помощью твердофазного ИФА – метода двойных антител с использованием наборов моноклональных антител и реактивов ООО «Цитокин» (г. С.-Петербург).

Животные с компенсированным дисбактериозом кишечника были разделены на две опытные группы: А<sub>1</sub> (n=6) и А<sub>2</sub> (n=9). Кошкам первой и второй группы в качестве диетотерапии назначали сухой полнорационный диетический корм Purina Pro Plan Veterinary diets EN Gastrointestinal, в течении 30 дней. В дальнейшем владельцам рекомендовали сухой корм для взрослых животных фирмы Purina в течении всей жизни. Кроме этого, животным второй группы назначен пробиотик «Лактобифадол» в дозе 0,2-0,4 г/кг массы, 1 раз в сутки в течении 7 дней. Кошки с субкомпенсированным кишечным дисбактериозом (были разделены на три опытные группы: В<sub>1</sub> (n=5); В<sub>2</sub> (n=5) и В<sub>3</sub> (n=6). Животным всех групп назначали пробиотик «Лактобифадол», в дозе 0,2-0,4 г/кг массы, 1 раз в сутки в течении 10 дней. Животным второй группы также применяли пребиотик «Ветелакт», внутрь из расчета 0,1 мл/кг массы, ежедневно в течении 14 дней. Кошкам третьей группы помимо «Ветелакта» применяли иммуномодулятор «Азоксивет», п/к 1 раз в сутки 7 дней, в дозе 0,3 мг/кг. Кошки с декомпенсированным дисбактериозом кишечника разделены на три опытные группы: С<sub>1</sub> (n=5); С<sub>2</sub> (n=5) и С<sub>3</sub> (n=5). Животным всех групп проводили инфузионную терапию и назначали пробиотик «Лактобифадол», в дозе 0,2-0,4 г/кг массы 1 раз в сутки в течении 14 дней. Животным второй группы, кроме этого, применяли перорально пребиотик «Ветелакт» из расчета 0,1 мл на 1 кг массы ежедневно в течение 14 дней. Кошкам третьей группы, помимо этого, назначали иммуномодулятор «Азоксивет», п/к или в/в 1 раз в сутки на протяжении 7 дней, в дозе 0,3 мг/кг массы. У животных С<sub>1</sub>-С<sub>3</sub> групп инфузионная терапия заключалась во внутривенном капельном введении раствора натрия хлорида 0,9 % в дозе 10 мл/кг; 5 % раствора глюкозы в дозе 10 мл/кг; реосорбелакта в дозе 5 мл/кг и рефортана в дозе 2,5 мл/кг живой массы.

Статистически оценивали распределение показателей с помощью тестов Шапиро-Уилкса. В случае нормального распределения переменных для сравнения двух групп применяли t-тест Стьюдента для независимых выборок. При сравнении нескольких групп с ненормальным распределением использовали непараметрический критерий Крускала-Уоллиса. Разницу показателей в динамике лечения оценивали с помощью Т-критерия Стьюдента для связанных выборок. Все расчеты проводили с помощью программы STATISTICA 7.0 (StatSoft, USA). Достоверность разницы показателей между показателями контрольной и опытными группами рассчитывали по методу Манна-Уитни (\* – p<0,05; \*\* – p<0,01; \*\*\* – p<0,001).

## 2.2. Результаты собственных исследований и их обсуждение

### 2.2.1. Анализ распространения желудочно-кишечных патологий и этиологическая структура дисбактериоза кишечника у кошек.

Проблема дисбактериозов существует много веков, ещё до введения в 1916 году немецким учёным J. Nissle самого термина дисбактериоз (Older C.E., Gomes M.O.S. et al., 2020; Pilla R.,

Suchodolski J.S., 2021). Для обоснования актуальности выбранной проблемы, нами, прежде всего, был проведен мониторинг распространения заболеваемости кошек по данным трех ветеринарных клиник за 2016-2020 г.г. (см. табл. 1), а также определен удельный вес развития дисбактериоза от общего количества обращений. Чаще всего у кошек в регионе регистрируют проведение хирургических вмешательств – 45,2 %, возникновение вирусозов – 15,8 %, бактериозов и внутренних незаразных болезней – 14,3% и 12,4 %, соответственно.

**Таблица 1 – Нозологический профиль заболеваемости кошек за последние пять лет**

| Группы патологий | 2016 |      | 2017  |      | 2018  |      | 2019  |      | 2020  |      | Всего |
|------------------|------|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|
|                  | А.ч. | %    | А.ч.  | %    | А.ч.  | %    | А.ч.  | %    | А.ч.  | %    |       |
| Бактериозы       | 1102 | 11,3 | 1347  | 12,8 | 1589  | 14,8 | 1732  | 15,8 | 1846  | 16,3 | 7616  |
| Вирусозы         | 1818 | 18,7 | 1678  | 16,1 | 1729  | 16,2 | 1608  | 14,6 | 1547  | 13,7 | 8380  |
| Паразитозы       | 902  | 9,3  | 864   | 8,2  | 987   | 9,2  | 1125  | 10,2 | 1131  | 9,9  | 5009  |
| Микозы           | 326  | 3,3  | 289   | 2,7  | 317   | 2,9  | 342   | 3,1  | 309   | 2,7  | 1583  |
| ВНБ              | 1229 | 12,6 | 1302  | 12,4 | 1329  | 12,4 | 1318  | 12,1 | 1424  | 12,6 | 6602  |
| ХО               | 4361 | 44,8 | 5002  | 47,8 | 4764  | 44,5 | 4852  | 44,2 | 5074  | 44,8 | 24053 |
| Всего            | 9738 | 100  | 10482 | 100  | 10715 | 100  | 10977 | 100  | 11331 | 100  | 53243 |

*Примечание: А.ч. – абсолютное число; ВНБ – внутренние незаразные болезни; ХО – хирургические операции.*

Количество заболевших бактериальными инфекциями и паразитозами растет, в отличие от вирусозов. Снижение вирусных инфекций наблюдается за счет «классических» вирусозов. Так, панлейкопению в 2016 году регистрировали у 633 (34,8 %) животных, а к 2020 году – 429 (27,7 %); калицивирус в 2016 году – 484 (26,7 %), а к 2020 – 382 (24,7 %); инфекционный ринотрахеит в 2016 – 539 (29,6 %), а в 2020 году лишь 415 (26,8 %) случаев. Это происходит на фоне увеличения количества малоизученных инфекций – вирусной лейкемии и инфекционного перитонита. У кошек из микозов регистрируют трихофитию и микроспорию, которые в течении последних пяти лет встречаются практически на одинаковом уровне. Наиболее регистрируемыми внутренними незаразными патологиями являются острый гастроэнтерит и гастрит – 3128 и 2175 случаев. Наименьшее количество заболевших отмечали при мегаколоне, копростазе и хроническом колите – 116, 185 и 186 случаев. Установлено, что лишь в 3435 (6,4 %) случаях регистрировали синдром дисбактериоза от общего количества обращений владельцев кошек с патологиями желудочно-кишечного тракта. Чаще развитие дисбактериоза регистрировали в возрасте от 1 до 5 лет – 1973 (57,4 %) и старше 10 лет – 1026 (29,9 %). Возникновение дисбактериозов у кошек имеет также четко выраженную сезонность: чаще регистрировали в весной: марте – 518 (15,1 %), апреле – 345 (27,6 %) и мае – 756 (22,0 %) случаев, а также летом: июне – 158 (4,6 %), июле – 176 (5,1 %) и августе – 212 (6,2 %) случаев. Развитие дисбактериоза чаще диагностировали у самцов – 2024 (58,9 %) случаев.

Установлено, что в большинстве случаев возникновение дисбактериоза регистрировали при вирусных и бактериальных инфекциях – 765 (22,3 %) и 491 (14,3 %), после проведения абдоминальных хирургических вмешательств и остеосинтеза – 645 (18,8 %) и 453 (13,2 %), а также после нерациональной антибиотикотерапии – 448

(13,0 %). Значительно реже дисбактериоз регистрировали при паразитировании лямблий и применении антгельминтиков, паразитировании цистоизоспор, а также при микозах.

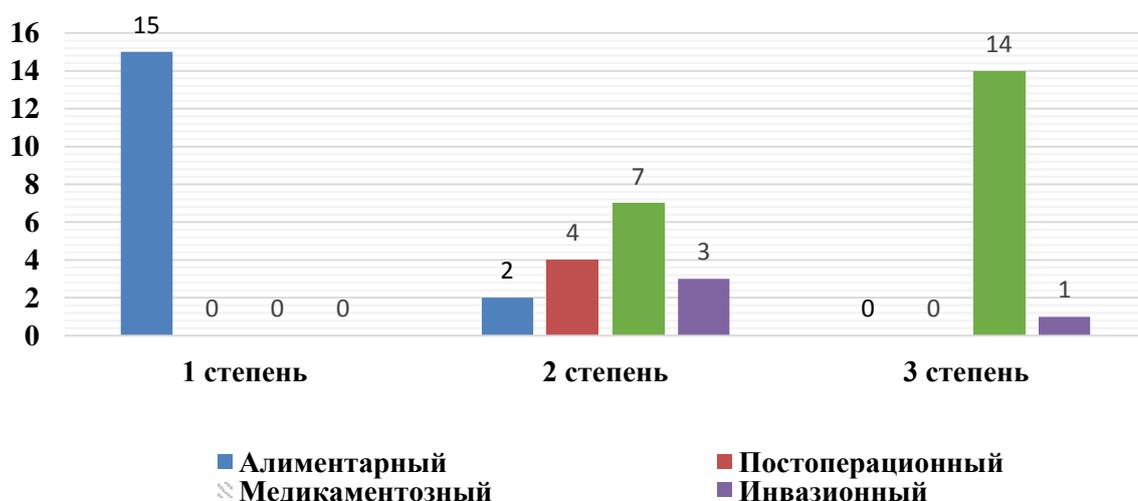
**2.2.2. Клинико-лабораторная характеристика при дисбактериозе.** Дисбактериоз кишечника необходимо рассматривать как клинико-лабораторный синдром, возникающий при ряде заболеваний, характеризующийся помимо изменений в качественном и количественном составе микробиоты, метаболическими и иммунными нарушениями и может при неблагоприятном его течении сопровождаться тяжелыми клиническими проявлениями (Чичерин И.Ю., Дармов И.В. и др., 2012; Tiffany C.R., Väumler A.J. et al., 2019). При проведении микробиологических исследований проб фекалий изолировано 304 штамма микроорганизмов 23 видов. Чаще всего изолировали кишечные палочки, стафилококки, стрептококки, псевдомонады, цитробактеры и энтеробактерии и грибы рода Кандида. Установлено, что в зависимости от степени тяжести существенно меняется микробный пейзаж эубиоза кишечника.

Дисбаланс в функционировании макроорганизма, который может возникнуть в результате стрессовых состояний, нерационального питания, развития инфекционных или гнойно-воспалительных процессов, нерациональной антибиотикотерапии и т.д., может приводить к коренным изменениям в составе микробиоценозов (Weiss G.A., Hennet T., 2017; Saettone V., Biasato I. et al., 2020; Rudenko P., Vatnikov Yu. et al., 2021). Так, при дисбактериозе третьей степени в пробах фекалий происходит снижение изолятов стафилококков (за исключением *S. aureus*), стрептококков (за исключением *S. uberis*), лактобактерий (за исключением *L. acidophilus*) и бифидобактерий, при сравнении с дисбактериозом 1 степени тяжести. При декомпенсированном дисбактериозе из представителей рода *Bifidobacterium* изолировали лишь штаммы *B. adolescentis* в 3 (4,3 %) случаях от общего количества изолятов. Указанное снижение происходило на фоне увеличения выделения культур *P. aeruginosa*, *P. vulgaris*, *C. freundii* и грибов *C. albicans*. При дисбактериозе кишечника как первой, так второй и третьей степени тяжести количество изолятов кишечных палочек, энтеробактерий и бацилл находилось практически на одном уровне. При наиболее тяжелой степени дисбиоза кишечника не выделяли культуры *S. saprophyticus*, *S. epidermidis*, *L. plantarum*, *L. xylosus*, *B. animalis* и *B. bifidum*. Вместе с этим, бактериологическими методами верифицированы существенные количественные сдвиги кишечной микробиоты. При кишечном дисбактериозе первой, второй и третьей степени регистрировали достоверное снижение количества лактобактерий в 1,21; 1,61 и 2,86 раза, соответственно. Аналогичные результаты получены и при анализе концентрации представителей бифидофлоры: при дисбактериозе 1 степени наблюдается достоверное снижение количества бифидобактерий в 1,18 раза; при 2 степени – в 2,66 раза, а при 3 степени – достоверное снижение количества представителей рода *Bifidobacterium* в 4,50 раза. Кроме этого, в фекалиях кошек с декомпенсированной стадией дисбактериоза отмечали достоверный рост титра микроорганизмов родов *Streptococcus sp. p.*, *Escherichia sp. p.*, *Citrobacter sp. p.*, *Klebsiella sp. p.*, *Proteus sp. p.*, *Pseudomonas sp. p.* и грибов рода *Candida*, в 2,74; 1,33; 4,26; 5,08; 2,90; 4,52 и 3,39 раза, соответственно.

В связи с бесконтрольным и бессистемным применением антимикробных терапевтических средств все актуальней становится проблема формирования недоброкачественных микробиоценозов кишечника (Субботин А.М., Субботина И.А. и др., 2011; Лазаренко В.Е., Куликова М.В., 2019). Это, зачастую, приводит к повышению устойчивости условно патогенной микрофлоры к антибиотикам, появлению патогенных свойств и вирулентности у сапрофитов, мутации бактерий, а также приобретению способности к биопленкообразованию. В отдельных случаях регистрируют заселение

некоторыми штаммами биотопов, не характерных для их размножения и развития биотопов (Лапинская А.П., 2013; Peirce J.M., Alviña K.J., 2019; Durack J., Lynch S.V., 2019). Установлено, что при дисбактериозе кишечника у кошек 2 и 3 степени происходит снижение количества культур микроорганизмов, чувствительных к антибактериальным средствам. Так, при дисбиозе кишечника кошек второй и третьей опытной группы регистрировали снижение чувствительности к бензилпенициллину на 5,9 % и 12,5 %; к метициллину на 2,2 % и 6,8 %; к амоксициллину на 7,5 % и 16,2 %; к цефазолину на 4,6 % и 8,2 %; к цефтриаксону на 5,0 % и 12,1 %; к гентамицину на 7,6 % и 12,3 %; к линкомицину на 3,7 % и 11,9 %; к энрофлоксацину на 2,9 % и 13,8 %, соответственно.

У кошек, поступивших на первичный прием с синдромом кишечного дисбактериоза, чаще всего, регистрировали галитоз (89,1 %), ухудшение аппетита и снижение перистальтики кишечника (по 56,5 %), сухость кожи и слизистых оболочек (54,3 %), а также запоры (45,6 %). У 15 из 46 больных кошек (32,6 %) регистрировали компенсированную степень, при этом клиническая картина характеризовалась ясным сознанием, нормотермией, норморексией, животные активно и добровольно меняли свою позу и свободно перемещались в пространстве, рвота и признаки обезвоживания не зарегистрированы. У одиннадцати особей (73,3 %) наблюдали галитоз, у трех (20,0 %) – снижение аппетита, а у двух (13,3 %) – сухость кожи и слизистых оболочек. При анализе характера стула у кошек с легкой степенью дисбактериоза установлено, что у тринадцати животных (86,7 %) наблюдали запоры, а у двух отмечали наличие оформленных фекалий с неравномерной окраской. У 16 из 46 больных кошек (34,8 %) регистрировали субкомпенсированный дисбактериоз кишечника, клиническими проявлениями которого были галитоз (93,7 %), ухудшение аппетита, сухость кожи и слизистых оболочек (по 50,0 %). При анализе характера стула у восьми животных (62,5 %) наблюдали запор, у пяти (31,3) – жидкие каловые массы, а у трех особей (6,3 %) регистрировали чередование запора и диареи. У кошек с несформированными фекалиями частота дефекации составляла 3–4 раза в сутки. Признаки обезвоживания организма для этой стадии дисбактериоза являются незначительными. В большинстве случаев выявляли незначительную слабость и гипорексию при нормальной температуре тела (Рис.2).



**Рис. 2. Этиологическая верификация дисбактериоза у кошек (n=46), в зависимости от тяжести его течения**

Декомпенсированная стадия характеризуется сухостью кожи и слизистых оболочек, снижением аппетита и неприятным запахом из ротовой полости. Кроме того, у пяти (33,3 %) кошек наблюдали кожный зуд, у четырех (26,7 %) – диарею и у одиннадцати (73,3 %) – понос, чередующийся с запорами. В группе кошек с 3-й степенью тяжести регистрировали выраженное угнетение, жидкие или несформированные каловые массы, при этом частота дефекации составляла 5–10 раз в день. Констатировали нарастание признаков дегидратации и интоксикационного синдрома, которые характеризовались вынужденным лежачим положением животных, гипорексией или анорексией. Зачастую клиницисты при первичном осмотре не учитывают этиологическую роль в возникновении желудочно-кишечных расстройств у животных, что приводит к ошибкам в постановке диагноза и неверному пути последующего медикаментозного лечения (Хурай Р.Я., Марченко Т.В., 2010; Бугров Н.С., Ватников Ю.А. и др., 2021).

Данные рисунка 2 указывают на то, что при компенсированной степени дисбактериоза кишечника у животных в 100,0 % случаев этиологическим фактором возникновения является алиментарный. При 2-й степени тяжести течения чаще регистрировали медикаментозный (у 7 кошек, т.е. 43,7 %) и постоперационный (у 4 кошек, т.е. 25,0 %) дисбактериоз; реже – инвазионный (у 3 особей, т.е. 18,8 %) и алиментарный (у 2 кошек, т.е. 12,5 %) дисбиоз. Напротив, у животных декомпенсированной степени дисбактериоза кишечника в большинстве случаев – 14 (93,3%) – причиной его возникновения был медикаментозный фактор. Таким образом выявлена существенная зависимость клинического проявления дисбактериоза кишечника от его степени тяжести. Полученные данные позволили дополнить классификацию дисбактериоза кишечника у кошек.

Ультрасонографический метод диагностики дает клиницисту возможность дополнить сведения о размере, контурах и экзогенности внутренних органов, состоянии их стенок, изменении эхоплотности содержимого, наличии выпота, а также вовлечении в патологический процесс других внутренних органов (Цыганский Р.А., Квочко А.Н. и др. 2021). При ультрасонографии кошек с признаками дисбактериоза выявлено отсутствие содержимого в желудке, повышение экзогенности подслизистого и слизистого слоя; утолщение стенки двенадцатиперстной кишки, повышение экзогенности подслизистого слоя, расширение ее просвета, визуализирование анэхогенного содержимого, умеренное снижение перистальтики, спастические сокращения ее стенки; незначительное утолщение стенки тощей кишки за счет мышечного слоя, визуализацию в просвете анэхогенного содержимого. При этом не у всех кошек с признаками дисбактериоза кишечника выявляли специфические изменения ультрасонографическим методом. Так, не визуализировали изменения внутренних органов у 8 (53,3 %) животных с первой и у 2 (12,5 %) пациентов со второй степенью дисбактериоза кишечника. Поэтому метод ультрасонографического исследования имеет определенную ценность при постановке диагноза у кошек с признаками дисбактериоза лишь в комплексе с другими методами микробиологической, клинико-лабораторной и инструментальной диагностики. Отмечено возникновение анемии, которая в зависимости от степени тяжести усугубляется, а при декомпенсированном дисбактериозе иллюстрирует свои максимальные значения. Так, у животных с 1 степенью дисбактериоза кишечника уровень гемоглобина в крови достоверно снижался в 1,12 раза, у животных со 2 степенью течения дисбактериоза – достоверно уменьшался в 1,31 раза, а при декомпенсированном дисбиозе – снижался в 1,43 раза. У кошек с первой; второй и третьей степенью компенсации дисбактериоза кишечника регистрировали достоверное увеличение показателя СОЭ в 2,03; 4,46 и 6,93 раза,

соответственно, при сравнении с животными группы контроля. Показатель НЭК достоверно увеличивался: у кошек с 1 степенью в 2,29 раза, у кошек со 2 степенью – в 5,91 раза, а у кошек с 3 степенью дисбиоза – в 10,0 раз.

При дисбиозе 2 и 3 степени регистрировали также выраженный лейкоцитоз и лимфопению, которая усугублялась в зависимости от тяжести течения: при дисбактериозе кишечника 1 степени снижение уровня лимфоцитов в крови в 1,11 раза; дисбиоз кишечника 2 степени сопровождался снижением уровня лимфоцитов в 1,32 раза; при кишечном дисбактериозе 3 степени количество лимфоцитов в крови снижалось в 1,68 раза, при сравнении с кошками контрольной группы. При дисбактериозе 2 степени уровень Т-общих клеток достоверно снижалась в 1,30 раза, а при дисбиозе кишечника наиболее тяжелой 3 степени – в 1,70 раза. При этом за счет Т-лимфопении наблюдали увеличение количества 0-клеток в исследуемой крови, которое при декомпенсированном течении у кошек с 3 степенью тяжести носило достоверный характер – увеличение в 1,25 раза и в 1,59 раза в абсолютных значениях, при сравнении с клинически здоровыми животными. Изменения в системе основных иммунорегуляторных Т-клеток выявляли при наиболее тяжелых 2 и 3 степенях тяжести течения, которые сопровождалась достоверным снижением Т-хелперов при относительно стабильном уровне Т-супрессоров. Так, при наиболее тяжелых 2 и 3 степенях течения кишечного дисбактериоза у кошек наблюдали снижение доли Т-хелперов в исследуемой крови в 1,38 и 2,48 раза, соответственно. Изменения в субпопуляционном составе Т-лимфоцитов у кошек с кишечным дисбактериозом повлиял и на показатель ИРИ, который при декомпенсированном течении снижался в 2,61 раза.

В крови кошек с дисбактериозом кишечника 2 степени наблюдали достоверный В-лимфоцитоз в 1,35 раза. Кроме этого, регистрировали увеличение общих ЦИК, которое в зависимости от тяжести течения повышалось и набирало максимальных значений при декомпенсированном дисбиозе – достоверное увеличение в 3,94 раза. При тщательном анализе субпопуляционного уровня ЦИК установлено, что их увеличение в сыворотке крови кошек с дисбактериозом кишечника наиболее тяжелых 2 и 3 степени тяжести происходит за счет всех фракций: мелких, средних и крупных. При дисбиозе кошек 1 степени регистрировали достоверное увеличение IL-1 $\alpha$  в 1,74 раза, IL-6 в 1,17 раза и IL-8 в 1,50 раза, при сравнении с животными группы контроля. При дисбактериозе кишечника 2 степени тяжести отмечали достоверное увеличение IL-1 $\alpha$ , IL-6 и IL-8 в 3,14 раза, 2,17 раза и 2,10 раза, соответственно. При наиболее тяжелом декомпенсированном течении дисбактериоза кишечника у кошек наблюдали мощную «цитокиновую бурю», которая сопровождалась достоверным ростом в исследуемой сыворотке крови IL-1 $\alpha$  в 4,34 раза, IL-6 в 3,18 раза и IL-8 в 3,44 раза, при сравнении с сывороткой крови, отобранной от контрольных животных.

Проведенными исследованиями созданы предпосылки для сравнительной оценки терапии кошек с дисбактериозом кишечника различной степени компенсации, ее совершенствования и разработки новых, более эффективных терапевтических подходов.

**2.2.3. Оценка эффективности коррекции компенсированного дисбактериоза кишечника у кошек.** Установлено, что наиболее эффективной схемой терапии компенсированного дисбактериоза является схема А<sub>2</sub>. Так, у кошек второй группы нормализация аппетита, исчезновение галитоза, нормализация фекалий, а также общее клиническое улучшение наступали в 1,76; 1,34; 1,36 и 1,54 раза быстрее, соответственно, при сравнении с показателями первой группы. Уже на 7 сутки у кошек группы А<sub>2</sub> из проб фекалий не изолировали представителей *Pseudomonas sp. p.* и *Proteus sp. p.* Кроме этого у животных этой группы наблюдали уже на седьмые сутки терапии

достоверное увеличение количества бифидобактерий, с  $8,17 \pm 0,45$  до  $9,48 \pm 0,30$  lg, на фоне достоверного уменьшения грибов рода Кандида. На 14 сутки лечения у животных группы  $A_2$  регистрировали достоверное увеличение лактобактерий и бифидофлоры в 1,21 и 1,20 раза, при сравнении с первоначальными данными. Это наблюдали на фоне достоверного уменьшения представителей родов *Staphylococcus* в 1,53 раза; *Streptococcus* в 2,09 раза и *Candida* в 9,57 раза.

Динамика гематологических показателей при компенсированном дисбактериозе у кошек в процессе их терапии представлена в таблице 2. При терапии кошек данной схемой  $A_2$  на 7 день регистрировали достоверное увеличение уровня гемоглобина на фоне достоверного снижения показателей СОЭ, НЭК и количества лейкоцитов. На 14 день терапии животных по схеме  $A_2$  наблюдали дальнейшие позитивные эффекты гематологических показателей крови, которые складывались из достоверного роста уровня гемоглобина в 1,10 раза, снижения показателей СОЭ и НЭК в 1,44 и 1,59 раза, соответственно, а также уровня лейкоцитов в 1,11 раза.

**Таблица 2 – Динамика гематологических показателей при компенсированном дисбактериозе у кошек в процессе их терапии**

| Показатели      | Здоровые кошки (n=6) | Схема | n | До лечения  | В процессе терапии |                |
|-----------------|----------------------|-------|---|-------------|--------------------|----------------|
|                 |                      |       |   |             | 7 сутки            | 14 сутки       |
| Гемоглобин, г/л | 145,83±3,78          | $A_1$ | 6 | 127,33±2,72 | 129,66±2,62        | 131,33±2,57    |
|                 |                      | $A_2$ | 9 | 128,11±1,77 | 137,66±1,63**      | 141,22±1,61*** |
| СОЭ, мм/ч       | 3,50±0,42            | $A_1$ | 6 | 7,16±1,07   | 5,83±0,83          | 4,66±0,84      |
|                 |                      | $A_2$ | 9 | 8,66±0,72   | 6,00±0,55**        | 6,00±0,52**    |
| НЭК, усл. ед.   | 0,24±0,03            | $A_1$ | 6 | 0,55±0,07   | 0,44±0,05          | 0,34±0,06      |
|                 |                      | $A_2$ | 9 | 0,67±0,05   | 0,43±0,03**        | 0,42±0,03**    |
| Лимфоциты, %    | 26,66±1,35           | $A_1$ | 6 | 23,33±0,80  | 24,00±0,93         | 25,66±0,76     |
|                 |                      | $A_2$ | 9 | 23,11±0,67  | 25,33±0,52         | 25,77±0,36**   |
| Т-общие, %      | 33,83±0,79           | $A_1$ | 6 | 32,16±0,87  | 32,16±0,87         | 33,66±0,84     |
|                 |                      | $A_2$ | 9 | 32,00±0,57  | 34,00±0,50         | 34,44±0,37**   |
| Т-хелперы, %    | 24,00±0,51           | $A_1$ | 6 | 22,00±1,15  | 22,33±0,95         | 23,50±1,05     |
|                 |                      | $A_2$ | 9 | 20,44±0,76  | 23,66±0,52         | 24,44±0,47***  |
| Т-супрессоры, % | 9,83±2,22            | $A_1$ | 6 | 10,16±1,24  | 9,83±1,40          | 10,16±1,27     |
|                 |                      | $A_2$ | 9 | 11,55±1,01  | 10,33±0,95         | 10,00±0,70     |
| ЦИК-общие, ед.  | 10,83±2,48           | $A_1$ | 6 | 14,00±0,81  | 13,16±0,79         | 11,66±0,84     |
|                 |                      | $A_2$ | 9 | 13,77±0,77  | 15,77±0,77         | 14,44±0,74     |
| IL-1α, пг/мл    | 4,46±1,64            | $A_1$ | 6 | 6,48±0,53   | 5,75±0,59          | 4,98±0,30*     |
|                 |                      | $A_2$ | 9 | 6,91±0,41   | 4,70±0,20***       | 4,63±0,20***   |
| IL-6, пг/мл     | 13,90±1,84           | $A_1$ | 6 | 16,21±0,90  | 15,40±0,83         | 13,36±0,79*    |
|                 |                      | $A_2$ | 9 | 16,41±0,57  | 14,35±0,48*        | 13,85±0,45**   |
| IL-8, пг/мл     | 7,18±1,72            | $A_1$ | 6 | 10,86±0,46  | 9,80±0,41          | 8,13±0,12***   |
|                 |                      | $A_2$ | 9 | 10,61±0,38  | 8,95±0,25**        | 7,51±0,29***   |

На седьмой день терапии кошек схемой  $A_2$  отмечали также в их крови достоверное увеличение уровня Т-хелперов. Уже на 14 день терапии у кошек этой группы отмечали достоверное увеличение уровня лимфоцитов, количества Т-общих клеток, количества Т-хелперов и также абсолютных показателей Т-хелперов в 1,20 раза. При терапии кошек схемой  $A_2$  на 14 день происходит также достоверное снижение крупномолекулярных и мелкомолекулярных ЦИК в 1,50 и 1,31 раза, соответственно, при сравнении с показателями до лечения. При терапии кошек с компенсированным дисбактериозом

схемой А<sub>2</sub> уже на 7 сутки происходит достоверное снижение в сыворотке крови уровня провоспалительных интерлейкинов: IL-1α в 1,47 раза; IL-6 в 1,14 раза и IL-8 в 1,18 раза.

**2.2.4. Оценка эффективности терапии субкомпенсированного дисбактериоза кишечника у кошек.** Установлено, что наиболее эффективной схемой терапии является схема В<sub>3</sub>: нормализация аппетита, нормализация запаха из ротовой полости, нормализация фекалий, а также общее улучшение наступали у животных этой группы на 3,1; 1,47; 1,24 и 2,7 суток раньше животных группы В<sub>1</sub> (Табл. 3).

**Таблица 3 – Динамика гематологических показателей при субкомпенсированном дисбактериозе у кошек в процессе их терапии**

| Показатели      | Здоровые кошки (n=6) | Схема          | n | До лечения  | В процессе терапии |                |
|-----------------|----------------------|----------------|---|-------------|--------------------|----------------|
|                 |                      |                |   |             | 7 сутки            | 14 сутки       |
| Гемоглобин, г/л | 145,83±3,78          | В <sub>1</sub> | 5 | 117,20±3,15 | 119,20±2,95        | 124,80±3,12    |
|                 |                      | В <sub>2</sub> | 5 | 109,40±3,52 | 113,60±3,20        | 119,80±3,33    |
|                 |                      | В <sub>3</sub> | 6 | 107,33±4,01 | 127,50±2,43**      | 140,33±3,43*** |
| СОЭ, мм/ч       | 3,50±0,42            | В <sub>1</sub> | 5 | 14,80±2,13  | 12,00±1,73         | 8,80±1,06*     |
|                 |                      | В <sub>2</sub> | 5 | 17,60±1,36  | 13,60±1,07         | 7,00±0,70***   |
|                 |                      | В <sub>3</sub> | 6 | 14,66±1,02  | 4,50±0,42***       | 3,50±0,42***   |
| НЭК, усл. ед.   | 0,24±0,03            | В <sub>1</sub> | 5 | 1,28±0,21   | 1,02±0,17          | 0,71±0,10*     |
|                 |                      | В <sub>2</sub> | 5 | 1,61±0,13   | 1,19±0,10*         | 0,58±0,06***   |
|                 |                      | В <sub>3</sub> | 6 | 1,37±0,11   | 0,35±0,03***       | 0,24±0,03***   |
| Лимфоциты, %    | 26,66±1,35           | В <sub>1</sub> | 5 | 19,20±1,24  | 21,40±1,24         | 23,80±1,01*    |
|                 |                      | В <sub>2</sub> | 5 | 20,00±1,22  | 23,40±1,07         | 26,20±0,80**   |
|                 |                      | В <sub>3</sub> | 6 | 20,83±0,98  | 25,00±1,06*        | 26,00±0,73**   |
| Т-общие, %      | 33,83±0,79           | В <sub>1</sub> | 5 | 25,80±1,01  | 28,80±1,24         | 31,40±1,16**   |
|                 |                      | В <sub>2</sub> | 5 | 28,20±1,59  | 31,40±1,69         | 33,20±1,24*    |
|                 |                      | В <sub>3</sub> | 6 | 24,33±1,02  | 31,83±0,94***      | 33,50±0,99***  |
| Т-хелперы, %    | 24,00±0,51           | В <sub>1</sub> | 5 | 16,80±1,06  | 20,00±1,30         | 23,80±0,80***  |
|                 |                      | В <sub>2</sub> | 5 | 19,00±1,30  | 21,40±1,28         | 24,40±1,20*    |
|                 |                      | В <sub>3</sub> | 6 | 16,33±0,49  | 22,00±0,57***      | 23,50±0,42***  |
| Т-супрессоры, % | 9,83±2,22            | В <sub>1</sub> | 5 | 9,00±0,70   | 8,80±0,80          | 7,60±0,60      |
|                 |                      | В <sub>2</sub> | 5 | 9,20±0,73   | 10,00±0,83         | 8,80±0,37      |
|                 |                      | В <sub>3</sub> | 6 | 8,00±0,77   | 9,83±1,07          | 10,00±1,12     |
| ЦИК-общие, ед.  | 10,83±2,48           | В <sub>1</sub> | 5 | 26,60±2,01  | 21,60±1,69         | 16,60±1,32**   |
|                 |                      | В <sub>2</sub> | 5 | 27,80±1,01  | 21,80±0,86**       | 10,80±0,86***  |
|                 |                      | В <sub>3</sub> | 6 | 28,66±1,72  | 13,83±0,87***      | 10,66±0,49***  |
| IL-1α, пг/мл    | 4,46±1,64            | В <sub>1</sub> | 5 | 12,54±1,07  | 8,62±0,92*         | 5,70±0,74***   |
|                 |                      | В <sub>2</sub> | 5 | 16,00±1,13  | 10,60±0,91**       | 4,46±0,56***   |
|                 |                      | В <sub>3</sub> | 6 | 13,65±0,79  | 5,31±0,34***       | 4,16±0,16***   |
| IL-6, пг/мл     | 13,90±1,84           | В <sub>1</sub> | 5 | 30,04±2,78  | 21,58±1,93*        | 16,14±1,33**   |
|                 |                      | В <sub>2</sub> | 5 | 32,90±1,07  | 20,70±0,97***      | 13,56±0,78***  |
|                 |                      | В <sub>3</sub> | 6 | 28,10±2,31  | 13,78±0,73***      | 13,58±0,32***  |
| IL-8, пг/мл     | 7,18±1,72            | В <sub>1</sub> | 5 | 16,46±0,59  | 10,58±0,53***      | 7,48±0,51***   |
|                 |                      | В <sub>2</sub> | 5 | 15,76±0,70  | 11,12±0,44***      | 7,28±0,42***   |
|                 |                      | В <sub>3</sub> | 6 | 15,21±0,62  | 7,36±0,50***       | 6,98±0,40***   |

Коррекция животных В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub> и В<sub>3</sub> опытных групп уже на 7 сутки в пробах фекалий показало достоверное увеличение лакто- и бифидобактерий. Так, при терапии животных по схеме В<sub>1</sub> на 7 сутки наблюдается достоверное увеличение представителей *Lactobacillus sp. p.* в 1,18 раза, а представителей *Bifidobacterium sp. p.* – в 1,27 раза. В пробах фекалий кошек группы В<sub>2</sub> уже на 7 сутки регистрировали достоверное увеличение лактобактерий в 1,45 раза и бифидобактерий в 3,19 раза, при сравнении с исходными данными.

У животных опытной группы В<sub>3</sub> на 7 сутки терапии регистрировали достоверное увеличение лактобактерий в 2,00 раза, с  $4,29 \pm 1,38$  до  $8,59 \pm 0,31$  lg и бифидофлоры в 3,65 раза, с  $2,49 \pm 1,14$  до  $9,09 \pm 0,26$  lg. На 14 сутки терапии наиболее эффективная дальнейшая нормализация кишечной микробиоты наблюдалась у животных В<sub>3</sub> группы: достоверное увеличение представителей *Lactobacillus sp. p.* и *Bifidobacterium sp. p.* в 2,18 и 3,93 раза. Кроме этого, у животных В<sub>3</sub> группы на 14 сутки терапии в пробах фекалий наблюдали отсутствие псевдомонад, клебсиелл и протей. Установлено, что при терапии животных схемой В<sub>1</sub> достоверные изменения гематологических показателей в крови наблюдается лишь на 14 день исследования, а именно снижение СОЭ в 1,68 раза, с  $14,80 \pm 2,13$  до  $8,80 \pm 1,06$  мм/ч и НЭК в 1,80 раза, с  $1,28 \pm 0,21$  до  $0,71 \pm 0,10$  мм/ч. При коррекции субкомпенсированного дисбактериоза кишечника у кошек по схеме В<sub>2</sub> регистрировали достоверные снижения на 14 день исследования показателей СОЭ в 2,51 раза; НЭК в 2,77 раза; уровня лейкоцитов в 1,44 раза, при сравнении с исходными данными. При коррекции по наиболее эффективной В<sub>3</sub> схеме в крови животных уже на 7 сутки лечения отмечали достоверное увеличение уровня гемоглобина в 1,18 раза, которое регистрировали на фоне достоверного снижения уровня лейкоцитов, показателя СОЭ и НЭК в 1,44; 3,25 и 3,91 раза, соответственно, при сравнении с первоначальными данными. На 14 сутки у кошек, которым применяли схему В<sub>3</sub> наблюдали дальнейшую позитивную динамику стабилизации гематологических анализов – достоверное увеличение уровня гемоглобина в 1,30 раза; снижение уровня лейкоцитов в 1,49 раза, показателей СОЭ в 4,18 раза и НЭК в 5,70 раза, при сравнении с исходными данными. При терапии животных по схеме В<sub>1</sub> достоверные отличия регистрировали лишь на 14 сутки исследования: снижение 0-клеток в 1,09 раза, увеличение количества лимфоцитов в 1,23 раза, Т-общих лимфоцитов в 1,21 раза, которое наблюдали за счет увеличения Т-хелперов в 1,41 раза. Следствием увеличения Т-хелперов стало достоверное увеличение ИРИ в 1,66 раза, с  $1,92 \pm 0,22$  до  $3,19 \pm 0,25$  усл. ед.

При коррекции кошек по наиболее эффективной В<sub>3</sub> схеме у животных наблюдали достоверные позитивные изменения уже на 7 сутки наблюдения: достоверное увеличение уровня лимфоцитов в 1,20 раза; Т-общих лимфоцитов в 1,30 раза, которое происходило за счет увеличения субпопуляции Т-хелперов в 1,34 раза. Это происходило на фоне снижения В-общих клеток в 1,22 раза и общих ЦИК в 2,07 раза, которое возникало за счет уменьшения наиболее патогенной мелкомолекулярной фракции. Позитивную динамику наблюдали у животных, которым применяли схему В<sub>3</sub> и на 14 сутки: увеличение лимфоцитов в 1,24 раза, Т-общих клеток в 1,37 раза, возникающее за счет увеличения субпопуляции Т-хелперов; снижение В-общих лимфоцитов в 1,45 раза, уменьшение общих ЦИК в 2,68 раза, которое происходило за счет всех трех фракций.

Коррекция кошек с дисбактериозом кишечника В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub> и В<sub>3</sub> схемами уменьшает уровень провоспалительных интерлейкинов уже на седьмые сутки. Однако наиболее позитивные эффекты отмечены при применении схемы В<sub>3</sub>: на 7 сутки отмечали снижение IL-1 $\alpha$ , IL-6 и IL-8 в 2,57 раза, 2,03 раза и 2,06 раза, соответственно. На 14

сутки у животных группы В<sub>3</sub> также регистрировали достоверное снижение уровня в сыворотке крови IL-1α в 3,28 раза, IL-6 в 2,06 раза и IL-8 в 2,17 раза.

**2.2.5. Оценка эффективности коррекции декомпенсированного дисбактериоза кишечника у кошек.** Показано, что все три терапевтические схемы показали свою эффективность, о чем свидетельствует общее клиническое улучшение у животных С<sub>1</sub>, С<sub>2</sub> и С<sub>3</sub> групп на 10,00; 9,20 и 7,80 сутки, соответственно. Однако наиболее эффективной терапевтической схемой декомпенсированного дисбактериоза у кошек является С<sub>3</sub>: нормализация аппетита, нормализация неприятного запаха из ротовой полости, нормализация фекалий и общее клиническое улучшение наступали в 1,18; 1,27; 1,34 и 1,28 раза, соответственно быстрее, по сравнению с показателями группы С<sub>1</sub>. При коррекции кошек с декомпенсированным дисбактериозом кишечника С<sub>1</sub>, С<sub>2</sub> и С<sub>3</sub> опытных групп в пробах фекалий уже на 7 сутки регистрировали достоверное увеличение количества *Lactobacillus sp. p.* в 1,64; 2,75 и 4,45 раза, соответственно, при сравнении с показателями до коррекции. На 14 сутки терапии у животных С<sub>1</sub>, С<sub>2</sub> и С<sub>3</sub> групп наблюдали достоверное увеличение количества лактобактерий в 2,03; 3,27 и 4,71 раза, соответственно. На 14 сутки терапии в пробах фекалий наблюдали достоверное увеличение представителей *Bifidobacterium sp. p.* у кошек С<sub>1</sub>, С<sub>2</sub> и С<sub>3</sub> групп в 2,28; 5,79 и 21,08 раза, соответственно. На 7 сутки терапии у животных группы С<sub>3</sub> наблюдали достоверное уменьшение количества стрептококков в 1,84 раза, клебсиелл в 2,82 раза, полное отсутствие изоляции псевдомонад и грибов рода Кандида.

Динамика гематологических показателей при декомпенсированном дисбактериозе у кошек в процессе их терапии приведена в таблице 4.

Наиболее позитивные сдвиги регистрировали у кошек С<sub>3</sub> группы: уже на седьмые сутки наблюдали достоверное увеличение количества гемоглобина в 1,34; лимфоцитов в 1,62; Т-общих клеток в 1,66; Т-хелперов в 2,29; показателя ИРИ в 2,24 раза на фоне достоверного уменьшения показателя СОЭ в 3,96 раза, НЭК в 5,44 раза, уровня лейкоцитов в 1,79 раза и уровня 0-клеток в 1,23 раза, при сравнении с показателями до проведения коррекции. На 14 сутки терапии у животных С<sub>3</sub> группы наблюдали увеличение уровня гемоглобина в 1,42; лимфоцитов в 1,67; Т-общих лимфоцитов в 1,66 раза, которое возникало за счет увеличения количества Т-хелперов в 2,39 раза и как следствие этого – увеличение показателя иммунорегуляторного индекса в 2,61 раза. Изменения регистрировали на фоне уменьшения показателя СОЭ в 6,26 раза; НЭК в 9,36 раза, уровня лейкоцитов в 2,10 раза, 0-клеток в 1,25 раза, при сравнении с исходными данными. Коррекция декомпенсированного дисбактериоза кишечника у кошек схемами С<sub>1</sub>, С<sub>2</sub> и С<sub>3</sub> сопровождается также достоверным снижением общих ЦИК, которое происходит за счет всех трех фракций: низкомолекулярных, среднемолекулярных и высокомолекулярных, как на седьмой, так и на четырнадцатый день наблюдения. Однако, наиболее позитивные сдвиги регистрировали у животных, которым применяли схему С<sub>3</sub>: уже на 7 сутки регистрировали достоверное снижение общих ЦИК в 3,55 раза, которое происходило за счет уменьшения высокомолекулярных, среднемолекулярных и низкомолекулярных ЦИК в 4,1; 3,00 и 3,54 раза, соответственно. На 14 сутки наблюдения наблюдали ту же позитивную тенденцию: достоверное снижение уровня крупных, средних и мелких ЦИК в 6,30; 3,80 и 3,71 раза, соответственно, и, как следствие, достоверное уменьшение общих ЦИК в 4,42 раза.

Представленные данные свидетельствуют также о том, что наибольшее снижение уровня провоспалительных интерлейкинов наблюдается у животных, которым применяли схему С<sub>3</sub>: уже на 7 сутки наблюдения регистрировали достоверное снижение количества IL-1α в 3,92; IL-6 в 3,32 и IL-8 в 3,21 раза.

**Таблица 4 – Динамика гематологических показателей при декомпенсированном дисбактериозе у кошек в процессе их терапии**

| Показатели      | Здоровые кошки (n=6) | Схема          | n | До лечения  | В процессе терапии |                |
|-----------------|----------------------|----------------|---|-------------|--------------------|----------------|
|                 |                      |                |   |             | 7 сутки            | 14 сутки       |
| Гемоглобин, г/л | 145,83±3,78          | C <sub>1</sub> | 5 | 101,80±5,04 | 115,20±3,89        | 128,80±1,90**  |
|                 |                      | C <sub>2</sub> | 5 | 100,40±3,95 | 123,00±4,32**      | 136,40±2,94*** |
|                 |                      | C <sub>3</sub> | 5 | 102,20±4,59 | 137,20±2,63***     | 145,20±2,35*** |
| СОЭ, мм/ч       | 3,50±0,42            | C <sub>1</sub> | 5 | 26,40±2,52  | 13,60±1,02**       | 6,00±0,44***   |
|                 |                      | C <sub>2</sub> | 5 | 22,60±4,00  | 10,20±0,86*        | 4,80±0,66**    |
|                 |                      | C <sub>3</sub> | 5 | 23,80±2,59  | 6,00±0,70***       | 3,80±0,37***   |
| НЭК, усл. ед.   | 0,24±0,03            | C <sub>1</sub> | 5 | 2,61±0,27   | 1,17±0,07**        | 0,46±0,02***   |
|                 |                      | C <sub>2</sub> | 5 | 2,27±0,40   | 0,82±0,06**        | 0,34±0,04**    |
|                 |                      | C <sub>3</sub> | 5 | 2,34±0,27   | 0,43±0,04***       | 0,25±0,02***   |
| Лимфоциты, %    | 26,66±1,35           | C <sub>1</sub> | 5 | 17,40±0,97  | 23,00±1,04**       | 26,20±0,86***  |
|                 |                      | C <sub>2</sub> | 5 | 14,60±1,02  | 21,60±0,92***      | 27,00±0,70***  |
|                 |                      | C <sub>3</sub> | 5 | 15,40±0,92  | 25,00±0,83***      | 25,80±0,37***  |
| Т-общие, %      | 33,83±0,79           | C <sub>1</sub> | 5 | 22,40±2,08  | 29,40±1,77*        | 32,60±1,12**   |
|                 |                      | C <sub>2</sub> | 5 | 17,00±3,18  | 29,80±1,35**       | 33,60±0,50***  |
|                 |                      | C <sub>3</sub> | 5 | 20,20±2,20  | 33,60±0,92***      | 33,60±0,50***  |
| Т-хелперы, %    | 24,00±0,51           | C <sub>1</sub> | 5 | 10,00±1,14  | 17,80±1,49**       | 21,60±1,20***  |
|                 |                      | C <sub>2</sub> | 5 | 8,80±1,59   | 19,80±1,49**       | 23,20±1,06***  |
|                 |                      | C <sub>3</sub> | 5 | 10,20±1,65  | 23,40±0,60***      | 24,40±0,60***  |
| Т-супрессоры, % | 9,83±2,22            | C <sub>1</sub> | 5 | 12,40±0,97  | 11,60±0,74         | 11,00±0,70     |
|                 |                      | C <sub>2</sub> | 5 | 8,20±1,62   | 10,00±0,70         | 10,40±1,16     |
|                 |                      | C <sub>3</sub> | 5 | 10,00±0,94  | 10,20±0,37         | 9,20±0,37      |
| ЦИК-общие, ед.  | 10,83±2,48           | C <sub>1</sub> | 5 | 45,00±2,30  | 23,40±1,50***      | 13,40±1,16***  |
|                 |                      | C <sub>2</sub> | 5 | 39,80±2,95  | 17,60±1,63***      | 11,20±0,86***  |
|                 |                      | C <sub>3</sub> | 5 | 43,40±2,46  | 12,20±0,58***      | 9,80±0,66***   |
| IL-1α, пг/мл    | 4,46±1,64            | C <sub>1</sub> | 5 | 18,78±0,67  | 9,00±0,43***       | 5,28±0,34***   |
|                 |                      | C <sub>2</sub> | 5 | 19,60±0,86  | 8,46±0,32***       | 4,38±0,31***   |
|                 |                      | C <sub>3</sub> | 5 | 19,74±1,74  | 5,02±0,35***       | 4,32±0,30***   |
| IL-6, пг/мл     | 13,90±1,84           | C <sub>1</sub> | 5 | 43,74±3,30  | 18,46±0,77***      | 13,48±0,74***  |
|                 |                      | C <sub>2</sub> | 5 | 42,44±1,73  | 16,50±0,77***      | 13,48±0,50***  |
|                 |                      | C <sub>3</sub> | 5 | 46,68±2,48  | 14,06±0,43***      | 13,40±0,40***  |
| IL-8, пг/мл     | 7,18±1,72            | C <sub>1</sub> | 5 | 20,64±1,57  | 11,68±0,70***      | 7,22±0,26***   |
|                 |                      | C <sub>2</sub> | 5 | 25,20±0,97  | 10,68±0,29***      | 7,58±0,46***   |
|                 |                      | C <sub>3</sub> | 5 | 28,38±1,23  | 8,84±0,27***       | 7,32±0,25***   |

На 14 сутки наблюдения у животных группы С<sub>3</sub>, наблюдали также достоверное снижение интерлейкинов IL-1α, IL-6 и IL-8 в 4,56; 3,48 и 3,87 раза, соответственно, при сравнении с показателями цитокинов сыворотки крови опытных кошек до терапии.

Подводя итоги работы, необходимо отметить, что нами достигнуто решение актуальной научной проблемы о механизмах формирования микробиоценозов при дисбактериозе кишечника у кошек различной степени тяжести, совершенствованы методы диагностики и коррекции дисбиозов. Установлено, что при постановке диагноза определение степени тяжести дисбактериоза кишечника у кошек имеет определенное прогностическое значение, которое, в конечном итоге может влиять на наиболее оптимальный выбор терапевтической коррекции. Введение к терапевтическим схемам коррекции дисбактериоза кишечника 1 степени пробиотика «Лактобифадол», а

кишечного дисбиоза 2 и 3 степени пробиотика «Лактобифадол», пребиотика «Ветелакт» и иммуномодулятора «Азоксивет» оказалось патогенетически обоснованным, что подтверждается проведенными исследованиями.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Дисбактериозы кишечника у кошек имеют возрастную восприимчивость (чаще в возрасте от 1 до 5 лет – 57,4 % и старше 10 лет – 29,9 %), сезонность возникновения (чаще в весенне-летние месяцы: марте – 15,1 %, апреле – 27,6 %, мае – 22,0 %, июне – 4,6 %, июле – 5,1 % и августе – 6,2 %), гендерную предрасположенность (чаще у самцов – 58,9 %). Чаще регистрировали при инфекционных патологиях – 36,7 %, после оперативных вмешательств – 34,8 % и после применения фармсредств – 13,7 %, значительно реже встречается неинфекционный, алиментарный и инвазионный дисбактериоз – 9,5 %, 2,6 % и 1,9 % случаев, соответственно.

2. Компенсированная степень дисбактериоза сопровождается галитозом, запорами, снижением аппетита и сухостью внешних покровов. При субкомпенсированной степени наблюдается галитоз, сухость кожи и слизистых оболочек, сниженный аппетит, сопровождается запорами или диареей, в редких случаях – чередованием запора и диареи. Декомпенсированная степень дисбактериоза кишечника сопровождается сниженным аппетитом, галитозом, сухостью кожи и слизистых оболочек, кожным зудом, чередованием запора и диареи, а в некоторых случаях – только диареей.

3. При дисбактериозе третьей степени происходит снижение стафилококков (за исключением *S. aureus*), стрептококков (за исключением *S. uberis*), лактобактерий (за исключением *L. acidophilus*) и бифидобактерий, при сравнении с дисбактериозом 1 степени тяжести. Это происходило на фоне увеличения культур *P. aeruginosa*, *P. vulgaris*, *C. freundii* и грибов *C. albicans*.

4. Дисбактериоз кишечника сопровождается анемией, увеличением показателей СОЭ и НЭК, а при 2 и 3 степени – выраженным лейкоцитозом, лимфопенией и снижением доли Т-хелперов. Наблюдается В-лимфоцитоз, увеличение общих ЦИК, гиперцитокинемия, которая при декомпенсированном течении перерастает в «цитокиновую бурю», сопровождающуюся достоверным ростом в сыворотки крови IL-1 $\alpha$ , IL-6 и IL-8.

5. При компенсированном дисбактериозе кишечника применение «Лактобифадола» на фоне диетотерапии кормом Purina Pro Plan Veterinary diets EN Gastrointestinal нормализует аппетит на 2,39 сутки, неприятный запах из ротовой полости на 0,84 сутки, фекалии на 0,89 сутки, улучшает общее клиническое состояние на 2,16 суток раньше, при сравнении с показателями кошек группы А<sub>1</sub>.

6. Назначение «Лактобифадола» в комплексе с препаратами «Ветелакт» и «Азоксивет» при субкомпенсированном дисбактериозе, приводит к общему клиническому улучшению уже на 5,50 сутки, при этом нормализация аппетита, неприятного запаха из ротовой полости и характера фекальных масс наступает у кошек группы В<sub>3</sub> на 3,1; 1,47 и 1,24 суток раньше, при сравнении с животными, которым применяли лишь «Лактобифадол».

7. При декомпенсированном дисбактериозе кишечника у кошек назначение на фоне инфузионной терапии «Лактобифадола» в комплексе с «Ветелактом» и «Азоксиветом», является наиболее эффективным, о чем свидетельствует регистрация общего клинического улучшения в 1,28 раза быстрее, при сравнении с животными группы С<sub>1</sub>. При этом нормализация аппетита, неприятного запаха из ротовой полости и характера

фекальных масс наступает у кошек группы С<sub>3</sub> на 1,40; 1,60 и 1,80 суток раньше, по сравнению с животными, которым применяли схему С<sub>1</sub>.

### **Практические предложения и перспективы дальнейшей разработки темы:**

1. Диагностику проводить с учетом детального анализа микробиоценоза кишечника и патогенетических особенностей течения дисбиоза, что позволит осуществить прогноз дальнейшего течения, а также подобрать оптимальную тактику терапевтической коррекции.

2. Терапия компенсированного дисбактериоза кишечника должна содержать полнорационный диетический корм Purina Pro Plan Veterinary diets EN Gastrointestinal в течении 30 дней на фоне пробиотика «Лактобифадол», в дозе 0,2-0,4 г/кг массы животного один раз в сутки в течении 7 дней.

3. При коррекции субкомпенсированного дисбактериоза кишечника использовать «Лактобифадол», в дозе 0,2-0,4 г/кг массы 1 раз в сутки в течении 10 дней; «Ветелакт», из расчета 0,1 мл на 1 кг массы ежедневно в течение 14 дней, а также «Азоксивет», п/к 1 раз в сутки на протяжении 7 дней, в дозе 0,3 мг/кг.

4. Терапия декомпенсированного дисбактериоза, на фоне инфузионной терапии (в/в капельное введение раствора натрия хлорида 0,9 % в дозе 10 мл/кг; 5 % раствора глюкозы в дозе 10 мл/кг; реосорбелакта в дозе 5 мл/кг и рефортана в дозе 2,5 мл/кг массы), должна включать «Лактобифадол» (0,2-0,4 г/кг массы), 1 раз в сутки в течении 14 дней; «Ветелакт» (0,1 мл на 1 кг массы), ежедневно в течение 14 дней и «Азоксивет» (п/к или в/в; 0,3 мг/кг массы), 1 раз в сутки 7 дней.

5. Результаты могут быть использованы при проведении научных исследований, в учебном процессе при подготовке студентов по специальности «Ветеринария», повышении квалификации по диагностике и терапии животных с патологиями желудочно-кишечного тракта, а также при составлении учебных и справочных пособий по ветеринарной гастроэнтерологии.

Совершенствование подходов при диагностике и прогнозировании дисбактериоза кишечника у кошек, а также коррекция компенсированной, субкомпенсированной и декомпенсированной степеней создают предпосылки для изучения дисбиотических нарушений кишечника у других видов животных.

### **СПИСОК НАУЧНЫХ РАБОТ, В КОТОРЫХ ОПУБЛИКОВАНЫ ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ДИССЕРТАЦИИ**

#### **Научные работы, опубликованные в рецензируемых научных журналах, входящих в Перечень изданий, рекомендованных РУДН**

1. Бугров, Н.С. Особенности клинического проявления дисбактериоза кишечника у кошек / **Н.С. Бугров**, Ю.А. Ватников, В.И. Семенова и др. // Ветеринария. – 2021. – №9. – С. 48-53.

2. Бугров, Н.С. Распространение и верификация патологий желудочно-кишечного тракта у кошек / **Н.С. Бугров**, Ю.А. Ватников, П.А. Руденко и др. // Теоретические и прикладные проблемы агропромышленного комплекса. – 2021. – №3(49). – С. 47-52.

3. Ватников, Ю.А. Оценка эффективности фармакотерапии компенсированного дисбактериоза кишечника у кошек / Ю.А. Ватников, П.А. Руденко, **Н.С. Бугров** и др. // Аграрная наука. – 2022. – 355(1). – С. 24-29.

4. Руденко, П.А. Особенности клинической манифестации субкомпенсированного дисбактериоза кишечника кошек при оценке эффективности его коррекции / П.А. Руденко, Е.Д. Сотникова, Е.А. Кротова, Н.В. Бабичев, С.Г. Друковский, **Н.С. Бугров** // Вестник РУДН. Серия: Агротомия и животноводство. – 2022. – 17(3). – С. 392-405.

**Научные работы, опубликованные в научных журналах, индексируемых в БД Web of Science и(или) Scopus**

5. Bugrov, N. The analysis of dysbacteriosis distribution in cats according to the veterinary reporting of clinics in the Moscow region / **N. Bugrov**, P. Rudenko, S. Tresnitskiy et all. // IOP Conference Series Earth and Environmental Science. Fundamental and Applied Scientific Research in the Development of Agriculture in the Far East (AFE 2021). – 2021. – 022018.

6. Bugrov, N. Fecal Microbiota Analysis in Cats with Intestinal Dysbiosis of Varying Severity / **N. Bugrov**, P. Rudenko, V. Lutsay et all. // Pathogens. – 2022. – 11(2). – 234.

**Научные работы, опубликованные в региональных изданиях, материалах симпозиумов и конференций**

7. Руденко, П.А. Роль пробиотиков в формировании кишечного микробиома / П.А. Руденко, **Н.С. Бугров**, Ю.А. Ватников // Сборник научных трудов 11-й Международной межвузовской конференции по клинической ветеринарии в формате Purina Partners. – 2021. – Москва. – С. 330-335.

8. Бугров, Н.С. Микробиоценоз кишечника: механизмы развития дисбактериоза и его коррекция / **Н.С. Бугров**, Ю.А. Ватников, П.А. Руденко // Сборник статей XIII Международной научно-практической конференции «Инновационные процессы в сельском хозяйстве» – 2021. – Москва: РУДН. – С. 77-81.

9. Бугров, Н.С. Количественные и качественные нарушения микробиоты кишечника при дисбактериозе у кошек / **Н.С. Бугров**, П.А. Руденко, Ю.А. Ватников и др. // Материалы X юбилейной международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых «Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны». – 2021. – Санкт-Петербург. – С. 57-58.

**Бугров Н.С., Россия**

**Совершенствование клинико-диагностических методов и коррекции дисбактериоза кишечника у кошек**

***Аннотация.** В диссертационной работе усовершенствованы клинико-диагностические методы и разработаны пути коррекции дисбактериоза кишечника у кошек. Исследованиями достигнуто решение актуальной научной проблемы о механизмах формирования микробиоценозов при дисбактериозе кишечника у кошек различной степени тяжести, усовершенствованы методы диагностики и коррекции дисбиозов. Установлено, что при постановке диагноза определение степени тяжести дисбактериоза кишечника у кошек имеет определенное прогностическое значение, которое, в конечном итоге может влиять на наиболее оптимальный выбор терапевтической коррекции. Введение к терапевтическим схемам коррекции дисбактериоза кишечника I степени пробиотика «Лактобифадол», а кишечного дисбиоза 2 и 3 степени пробиотика «Лактобифадол», пребиотика «Ветелакт» и иммуномодулятора «Азоксивет» оказалось патогенетически обоснованным, что подтверждается проведенными клиническими, микробиологическими, морфо-биохимическими и иммунологическими исследованиями.*

***Ключевые слова:** дисбактериоз кишечника, патогенез, диагностика, терапия, профилактика, пробиотик, пребиотик, кошки.*

**Bugrov N.S., Russia**

**Improvement of clinical diagnostic methods and correction of intestinal dysbacteriosis in cats**

***Abstract.** The dissertation work improved clinical diagnostic methods and developed ways to correct intestinal dysbacteriosis in cats. Research has achieved a solution to the actual scientific problem of the mechanisms of formation of microbiocenoses in intestinal dysbacteriosis in cats of varying severity, improved methods for diagnosing and correcting dysbiosis. It has been established that when making a diagnosis, determining the severity of intestinal dysbacteriosis in cats has a certain prognostic value, which, in the end, can influence the most optimal choice of therapeutic correction. Introduction to therapeutic schemes for the correction of intestinal dysbacteriosis of the 1st degree of the probiotic «Lactobifadol», and intestinal dysbiosis of the 2nd and 3rd degree of the probiotic «Lactobifadol», the prebiotic «Vetelact» and the immunomodulator «Azoksivet» turned out to be pathogenetically justified, which is confirmed by the clinical, microbiological, morpo-biochemical and immunological research.*

***Key words:** intestinal dysbacteriosis, pathogenesis, diagnosis, therapy, prevention, probiotic, prebiotic, cats.*