

14. Краєвський А.Й., Рубленко М.В. Стан системи фібринолізу у сухостійних корів // Вісник Білоцеркв. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 13, ч.1. – Біла Церква, 2000. – С. 146–149.
15. Определение содержания фибриногена в плазме крови / В.А. Белицер, Т.В. Варещкая, Ю.П. Бутылин и др. // Лабораторное дело. – 1983. – №4. – С. 38–42.
16. Astrup T., Miillett S. The fibrin plate method for estimating fibrinolytic activity // Arch. Biochem. Biophys. – 1952. – Vol. 40. – P. 346–351.
17. Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И. Протеолиз в норме и при патологии. – К.: Здоров'я, 1988. – 200 с.
18. Pollitt C.C., Daradka M. Equine laminitis basement membrane pathology: loss of type IV collagen, type VII collagen and laminin immunostaining // Equine vet. j. suppl. – 1998. – №26. – P. 139–144.
19. Batimastat (BB-94) inhibits matrix metalloproteinases of equine laminitis / C.C. Pollitt, M.A. Pass, S. Pollitt et al. // Equine vet. j. suppl. – 1998. – №26. – P. 119–124.
20. Knott L., Webster A.J., Tarlton J.F. Biochemical and biophysical changes to the connective tissues of the bovine hoof around parturition // Proc. of the 13th Intern. Symp. and 5th Conf. on Lamens. in Rumin., 11th – 15th February, 2004, Maribor, Slovenija. – P. 88–90.

Состояние системы гемостаза и его влияние на заболеваемость коров в области пальцев

В.М. Власенко, В.И. Козий

Изучали состояние системы гемостаза и ее влияние на уровень заболеваемости коров в области пальца. Исследования проводились на ферме из среднегодовой продуктивностью коров 6–8 тыс. литров молока. Дважды, с интервалом 3 мес. проводили анализ рационов, определяли уровень заболеваемости коров в области пальцев. При этом учитывали количество острых ламинитов, язв рога подошвы, папилломатозных пальцевых дерматитов. При проведении лабораторных исследований в плазме крови определяли отдельные показатели системы гемостаза.

Установлено, что повышение уровня концентрированных кормов в рационе приводит к повышению количества фибриногена и активности Ф-ХІІІ в крови коров, характеризуется тенденцией к снижению антикоагулянтного потенциала. Развитие дискоагулопатии, направленной на повышение восприимчивости организма к образованию тромбов, сопровождается повышением уровня заболеваемости высокопродуктивных коров в области пальца.

The state of haemostasis system and its influence on the digit morbidity in cows

V. Vlasenko, V. Koziy

There were studied the state of haemostasis system and its influence on the digit morbidity in cows. The investigation were held on a dairy farm with average annual productivity 6–8 ton of milk per cow. Twice, with three month interval, there were made an analysis of the rations, there were determined the level of cow morbidity in digit region. There were taking into account the quantity of acute laminitis, sole ulcers and papillomatous digital dermatitis. Conducting the laboratory investigation included determination of some indexes of haemostatic system.

It was established that increasing the level of concentrate feeding leads to the increase of Fibrinogen quantity and F-XIII activity in the blood of cows and is characterized by the tendency of decreasing of anticoagulant potential. The development of the discoagulopathy directed to the increasing susceptibility of organism to thrombus formation is accompanied by the increased level of the digits' morbidity in cows.

УДК 619:616.41:636.12:611.4/.612.119

ГОЛОВАХА В.І., д-р вет. наук;

ПІДДУБНЯК О.В., СЛЮСАРЕНКО С.В., аспіранти;

УТЕЧЕНКО М.В., канд. вет наук;

ІЗЮМСЬКА О.О., лікар вет. медицини

Білоцерківський національний аграрний університет

ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ У КОНЕЙ З ЯВИЩАМИ НЕВРОПАТІЇ

Встановлено, що у коней з явищами невропатії (симптоми і патолого-анатомічні зміни були характерні для поєданого перебігу кормового отруєння та енцефаліту) відбуваються істотні зміни в гепатобіліарній системі. Порушується її білоксинтезувальна функція, на що вказують гіпоальбумінемія (13,3±2,6 г/л), гіпер-β- і γ-глобулінемія (21,6±2,7 і 30,1±4,3 г/л). У хворих тварин виявили патологічну диспротеїнемію (позитивні формолова і сулемова проби), водночас показники реакції з міді сульфатом вірогідно не відрізнялися від клінічно здорових, що вказує на низьку її інформативність у коней. Свідченням тяжких

деструктивних змін мітохондріальної і цитозольної структур гепатоцитів та явищ холестазу є підвищена активність АСТ та ГТПП.

Конярство є важливою галуззю людської діяльності, адже коні незамінні у сільськогосподарському виробництві, біологічній промисловості, спорті та останнім часом у лікуванні людей з вадами опорно-рухового апарату [1–4].

Водночас економічна криза державного сектору тваринницької галузі призвела до погіршення умов утримання і годівлі коней, що й сприяло поширенню різних захворювань як інфекційної, так і неінфекційної етіології [5–7]. Всі вони перебігають із змінами практично в усіх органах та системах організму, зокрема і в печінці. Її функціональний стан вивчений за багатьох патологічних станів [8,9]. Однак за явищ невротатії, яка нерідко проявляється у коней, зміни функціонального стану печінки вивчено недостатньо. Тому основна мета роботи полягала у вивченні змін гепатобіліарної системи у коней з явищами невротатії.

Матеріал і методи досліджень. Об'єктом дослідження були породні коні ваговозної та української верхової порід 2–9-річного віку з явищами невротатії (симптоми і патолого-анатомічні зміни були характерні для поєданого перебігу кормового отруєння та енцефаліту).

Функціональний стан печінки досліджували за показниками білоксинтезувальної функції (у сироватці крові визначали рівень загального білка біуретовим методом, його фракції – нефелометричним методом), а також сулемової, з міді сульфатом та формолової коагуляційних проб; детоксикаційної функції – за кількістю у крові сечовини (колірною реакцією з діацетилмонооксимом).

Функціональний стан і структуру мембран гепатоцитів оцінювали за активністю в сироватці крові аспарагінової (АСТ) і аланінової (АЛТ) амінотрансфераз (метод Рейтмана і Френкеля) та гамма-глутамілтранспептидази (ГТПП) – реакцією з γ -глутаміл-4-нітроаланіном (метод Szasz) [10].

Результати досліджень. Захворювання у коней виявляли у літній період (травень–червень) внаслідок згодовування протягом декількох місяців недоброякісного сіна (до 60–68 % уражено пліснявими грибами та містило більше 6 % чорнокореня лікарського).

Захворювання у коней проявлялося загальним пригніченням, анорексією, сонливістю, порушенням координації рухів під час ходьби. Нерідко тварини впиралися головою у стіни, двері, годівниці і залишалися в такому положенні тривалий час (до 30–45 хв). У ротовій порожнині хворих (частіше на нижній губі) виявляли виразки. У частини коней (27,2 %) проявлявся діарейний синдром.

Застосування дезінтоксикаційної терапії (розчини кальцію хлориду, реосорбілакту, неогемодезу та глюкози) на деякий час сприяло поліпшенню загального стану хворих коней. У них зникали явища невротатії. Однак через 15–25 днів у більшості коней проявлялися рецидиви захворювання. Такі тварини через одну–три доби вибували з господарства.

При патолого-анатомічному дослідженні виявлено: у печінці – ознаки токсичного цирозу, слабовиражена механічна жовтяниця, до 80 % гепатоцитів – з ознаками жирової дистрофії інфільтративного типу; по всій структурі печінки – дрібнозернисті гранули світло-коричневого пігменту – гемофусцину (рис. 1). У нирках – інтенсивно виражена жирова дистрофія інфільтративного типу звивистих каналців та білкова дистрофія; поодинокі епітеліоцити прямих каналців перебувають у стані як білкової, так і жирової дистрофії (рис. 2). У головному мозку – периваскулярні муфти та місцями ділянки справжньої і несправжньої нейронофагії (рис. 3).

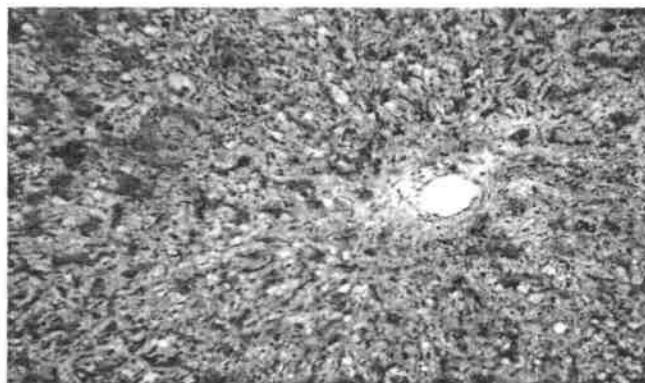


Рис. 1. Токсичний цироз. Жирова дистрофія печінки. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб. 7×20

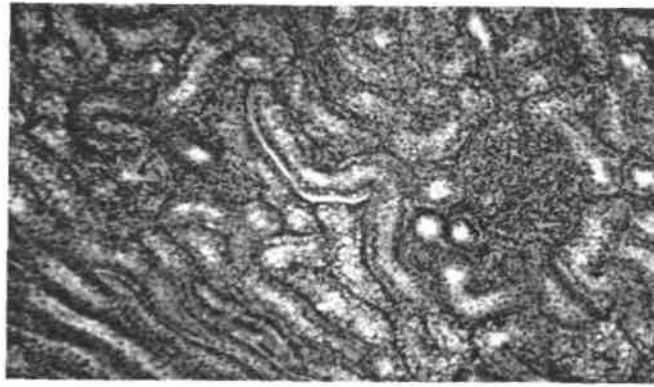


Рис. 2. Жирова та білкова дистрофії каналців вирок.
36. 7×40

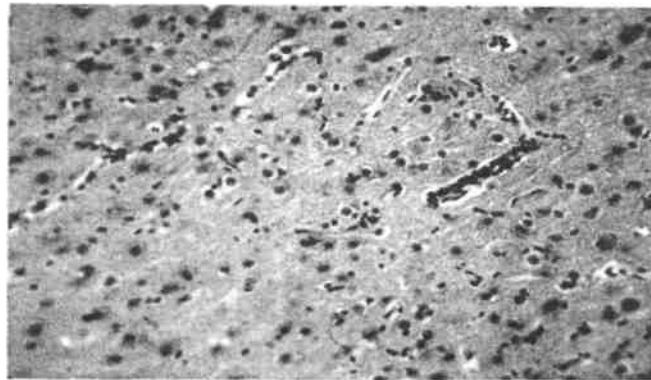


Рис. 3. Гострий негнійний енцефаліт лімфоцитарного типу.
36. 7×40

У крові більшості хворих виявлено олігоцитемію ($5,45 \pm 0,47$ Т/л), пойкилоцитоз, анізоцитоз та олігохромемію.

Істотні зміни відбулися і в гепатобіліарній системі. Стосується це, насамперед, її білоксинтезувальної функції. Якщо рівень загального білка, який є одним з важливих показників функціонального стану печінки, у хворих вірогідно не відрізнявся від величин клінічно здорових коней, то якісний його склад зазнав відчутних змін. Зокрема, вміст у сироватці крові альбумінів (ці білки майже повністю синтезуються в гепатоцитах і підтримують не лише онкотичний тиск крові, але й є резервуаром амінокислот) [11], у середньому становив $13,3 \pm 2,6$ г/л ($18,2 \pm 1,7$ % від загального білка, що у 2,5 рази менше, ніж у здорових ($p < 0,001$; табл. 1).

Таблиця 1 – Показники білкового обміну у коней

Групи тварин	Загальний білок, г/л	Білкові фракції, г/л				
		альбуміни	α_2 -глобуліни	α_1 -глобуліни	β -глобуліни	γ -глобуліни
Клінічно здорові	66,4–77,9	29,1–39,1	1,7–7,4	4,0–12,7	11,2–21,8	7,2–15,1
	$71,3 \pm 0,82$	$33,3 \pm 0,7$	$4,0 \pm 0,5$	$7,9 \pm 0,7$	$15,9 \pm 0,7$	$10,2 \pm 0,75$
Хворі	61,2–78,4	7,4–23,4	0,6–7,0	1,1–9,6	13,1–32,5	11,8–38,8
	$72,8 \pm 1,9$	$13,3 \pm 2,6$	$2,8 \pm 0,9$	$4,3 \pm 0,9$	$21,6 \pm 2,7$	$30,1 \pm 4,3$
p<	0,5	0,001	0,5	0,01	0,05	0,001

Гіпоальбумінемія була виявлена в усіх хворих коней, що, напевно, є показником порушення обміну амінокислот, які забезпечують взаємозв'язок між обміном білків, ліпідів і вуглеводів та зв'язування аміаку тканин і транспортування його до місць дезінтоксикації.

Змінюються й інші фракції білка. Так, кількість α_2 -глобулінів (основу яких становлять α_2 -макроглобулін, церулоплазмін і гаптоглобін) вірогідно зменшується до $4,3 \pm 0,9$ г/л (на 45,6 %), що вказує на гальмування активності плазмінів і кініногену, активізацію процесів перекисного

окиснення ліпідів (внаслідок зниження оксидазної активності і окиснення аскорбінової кислоти) та свідчить про порушення зв'язування вільного гемоглобіну, зниження окиснення діамінів і виникнення різних алергіозів [12].

Фракція β -глобулінів (ліпопротеїни, трансферин, гемопексин та інші білки) у хворих коней у середньому складала $21,6 \pm 2,7$ г/л (29,6 % від загального білка), що на 35,8 % більше, ніж у здорових ($p < 0,05$; табл. 1). Підвищення вмісту білків цієї фракції, на наш погляд, є закономірним компенсаторним явищем, оскільки ліпопротеїни здійснюють посилений транспорт вільних жирних кислот із жирових депо у плазму крові для забезпечення енергією тканин; трансферин безпосередньо зв'язується з поверхнею незрілих еритроцитів і сприяє їх швидкому дозріванню, а гемопексин, утворюючи комплекси з гемоглобіном і каталазою, перешкоджає виведенню заліза через нирковий фільтр [13].

Однак найбільш помітними були зміни у фракції γ -глобулінів. Рівень цих білків (забезпечують гуморальний захист) у хворих був високим і в середньому становив $30,1 \pm 4,3$ г/л (41,6 % від загального білка), що майже утричі більше, ніж у клінічно здорових ($p < 0,001$; табл. 1). Значна гіпергаммаглобулінемія, очевидно, за рахунок імуноглобулінів класу G (які відіграють вирішальну роль в антитоксичному імунітеті), є наслідком тривалого впливу на імунну систему токсичних агентів та грибів і ознакою розвитку незворотних хронічних змін у печінці внаслідок аутоімунних реакцій, що призводить до збільшення кількості патологічних білків – парапротеїнів [14].

Отже, у хворих з явищами невротатії істотно змінюється співвідношення між альбумінами і глобулінами, тобто мова йде про розвиток патологічної диспротеїнемії, можливість діагностики якої вивчали за допомогою коагуляційних проб: сулемової, формолової та з міді сульфатом. Найбільш інформативною серед них є сулемова проба. Згідно з нашими дослідженнями у хворих тварин на реакцію коагуляції витрачали $1,25 \pm 0,24$ мл реактиву, що вірогідно, менше, ніж у клінічно здорових ($2,1 \pm 0,06$; $p < 0,05$). Слід зазначити, що позитивною ця колоїдно-осадова реакція була в усіх хворих тварин. Інші проби були менш інформативними, зокрема, формолова (оцінка +++)) була позитивною лише у третини хворих, що, на наш погляд, свідчить про тяжкі незворотні зміни у структурних елементах гепатоцитів і вказує на несприятливий прогноз.

Величини проби з міді сульфатом вірогідно не відрізнялися від показників клінічно здорових ($p > 0,5$), що є прямим доказом недоцільності виконання її для виявлення диспротеїнемії у коней навіть за найтяжчої патології печінки [15]. У 44,4 % коней, хворих на невротатію, порушується детоксикаційна функція печінки, що підтверджується низьким рівнем у сироватці крові сечовини ($1,83\text{--}2,93$ ммоль/л).

І все ж, неможливо дати оцінку функціонального стану і структури печінки без визначення індикаторних ферментів – амінотрансфераз (АСТ і АЛТ) та ГГТП. Активність АСТ в середньому по групі становила $1077,1 \pm 38,0$ нкат/л, що на 14,5 % більше порівняно із здоровими ($p < 0,001$; табл. 2). Гіперферментемію (більше 1000 нкат/л) встановили у 66,7 % хворих коней. На відміну від АСТ, активність АЛТ була підвищеною лише у 22,2 % тварин, у інших вона була в нормі. Фізіологічні величини активності ферменту за цієї патології, очевидно, свідчать про тяжкі деструктивні зміни цитозолу гепатоцитів, що гальмує синтез ензиму [16,17].

Таблиця 2 – Активність індикаторних ферментів у коней з явищами невротатії

Групи тварин	Біометричний показник	АСТ, нкат/л	АЛТ, нкат/л	ГГТП, мккат/л
Клінічно здорові	Lim	881,0–972,0	12,0–110,0	0,17–0,61
	$M \pm m$	$921,0 \pm 8,4$	$66,0 \pm 8,6$	$0,29 \pm 0,02$
Хворі	Lim	922,0–1204,0	70,0–360,0	3,12–10,4
	$M \pm m$	$1077,1 \pm 38,0$	$125,3 \pm 31,2$	$6,3 \pm 1,0$
	$p <$	0,001	0,5	0,001

Ураження гепатобіліарної системи супроводжується виникненням інтра- та позапечінкового холестазу, який виявляють за допомогою холестатичних ферментів і, в першу чергу, гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП). Активність його у хворих тварин була підвищеною і становила $6,3 \pm 1,0$ мккат/л, що у 20 разів більше порівняно з клінічно здоровими ($p < 0,001$; табл. 2). Збільшення активності ферменту вказує не тільки на явища холестазу, але й, напевно, на структурні зміни клубочково-каналцевого апарату нефронів, що підтверджують результати патологоанатомічного дослідження [18].

Висновки та перспективи подальших досліджень. Проведені дослідження дають підставу стверджувати, що у коней з явищами невротатії (симптоми і патолого-анатомічні зміни були характерні для поєданого перебігу кормового отруєння та енцефаліту) відбуваються істотні зміни в гепатобіліарній системі. Порушується білоксинтезувальна функція печінки, на що вказують гіпоальбумінемія ($13,3 \pm 2,6$ г/л), гіпер- β - і γ -глобулінемія ($21,6 \pm 2,7$ і $30,1 \pm 4,3$ г/л). У хворих тварин виявили патологічну диспротеїнемію (позитивні формолова і сулемова проби). Однак величини проби з сульфатом міді вірогідно не відрізнялися від клінічно здорових, що вказує на низьку її інформативність у коней. Свідченням тяжких деструктивних змін мітохондріальної і цитозольної структур гепатоцитів та явищ холестазу є підвищена активність АСТ та ГГТП.

У подальшій перспективі наші дослідження повинні бути спрямовані на вивчення стану ре-нальної системи за цієї патології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Адмін Є., Борш О., Федоров В. Вирощування здорових коней // *Вет. медицина України*. – 1997. – № 2. – С. 44–45.
2. Головаха В.І. Функціональний стан печінки у коней-продуцентів імунних сироваток // *Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. зб.* – Вип. 77. – Харків, 2002. – С. 74–79.
3. Тренинг и испытания скаковых лошадей / А.А. Ласков, А.В. Афанасьев, О.А. Балакшин, Э.П. Пэрн. – М.: Колос, 1982. – 222 с.
4. Лукаш Н. Лечит верховая езда // *Коневодство и конный спорт*. – 1991. – № 1. – С. 33.
5. Болезни лошадей. Справочник / И.А. Калашник, С.К. Горбатенко, А.А. Заволока и др.; Под ред. И.А. Калашника. – К.: Урожай, 1992. – 256 с.
6. Галатюк О., Горжесв В. Діагностика і профілактика інфекційного енцефаломієліту у коней // *Вет. медицина України*. – 1999. – № 7. – С. 14–16.
7. Алкалоїдомікотоксикоз коней / Г. Хмельницький, О. Ситник, О. Галатюк та ін. // *Вет. медицина України*. – 1998. – № 9. – С. 40–41.
8. Головаха В.І. Діагностика гепатопатії у коней, хворих на ентералгію // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. – Вип.28. – Біла Церква, 2004. – С. 49–56.
9. Головаха В.І. Зміни гепатобіліарної системи у коней при інфекційній ринопневмонії, лептоспірози та стахіботріотоксикозі // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. – Вип.13, ч.2. – Біла Церква, 2000. – С. 49–54.
10. West H.S. Observations on gamma-glutamyl transferase, 5'-nucleotidase and leucine aminopeptidase activities in the plasma of the horse // *Res. Vet. Sci.* – 1989. – Vol. 46, № 3. – P. 301–306.
11. Березов Т.Т., Коровкин Т.Ф. Биологическая химия: Учебник. – 3-е изд., перер. и доп. – М.: Медицина, 1998. – 704 с.
12. Руководство по клинической лабораторной диагностике / Под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Медицина, 1984. – С. 175–176.
13. Головаха В.І. Показники білкового обміну у конематок // *Наук. пр. Полтав. держ. аграр. акад.* – Т. 2 (21). *Ветеринарні науки*. – Полтава, 2002. – С. 264–282.
14. Головаха В.І. Функціональний стан печінки і її патологія у коней (етіологія, патогенез і діагностика): Дис... д-ра вет. наук. – Біла Церква, 2004. – С. 60–61.
15. Головаха В.І. Інформативність деяких коагуляційних проб у коней // *Науч. тр. Крымского ГАУ*. – Вип. 71. – Симферополь, 2002. – С. 139–143.
16. Левченко В.І. Порушення функції печінки при гепатозі у бичків // *Вісн. с.-г. науки*. – 1982. – № 7. – С.46–47.
17. Влізло В.В. Діагностика жирової дистрофії печінки у корів // *Вет. медицина України*. – 1996. – № 2. – С. 28–29.
18. Изменение активности гаммаглутамилтрансферазы при заболеваниях печени и желчевыводящих путей / Г. Върбанов, В. Михова, Д. Ганчева, А. Атанасова // *Терапевтич. архив*. – 1993. – № 2. – С. 82–84.

Изменения функционального состояния печени у лошадей с явлениями невротатии

В.И. Головаха, О. В. Пиддубняк, С.В. Слюсаренко, Н.В. Утеченко,

О.О. Изюмская

Установлено, что у лошадей с явлениями невротатии (клиника и патолого-анатомические изменения были характерны для пищевого отравления и энцефалита), происходят существенные изменения в гепатобилиарной системе. Нарушается ее белоксинтезирующая функция, на что указывают гипоальбуминемия ($13,3 \pm 2,6$ г/л), гипер- β - и γ -глобулинемия ($21,6 \pm 2,7$ и $30,1 \pm 4,3$ г/л). У больных животных обнаружили патологическую диспротеинемию (положительные формоловая и сулемова пробы), в то же время показатели реакции с сульфатом меди достоверно не отличались от клинически здоровых, что указывает на низкую ее

информативность у лошадей. Свидетельством тяжелых деструктивных изменений митохондриальной и цитозольной структур гепатоцитов и явлений холестаза является повышенная активность АСТ и ГГТП.

The changes of functional condition of liver in horses with the sings of neuropathia

V. Golovakha, O. Piddubnyak, S. Slusarenko, N. Utechenko, O. Izumska

There was established that in horses with neuropathia (clinical and pathological changes were complied with those of joined course of food poisoning and encephalitis) develops characteristic changes in haepathobiliar system. There was registered the infringement of its protein synthesis function that was evident by hypoalbuminemia ($13,3 \pm 2,6$ gr/l), hyper β - and γ -globulinemia ($21,6 \pm 2,7$ and $30,1 \pm 4,3$ gr/l). Sick animals develop pathological dysproteinemia (positive formol and sulema tests). Cuprum sulfate tests were normal that indicates of its low informativity in horses. Increased activity of AST and GGTP informs.

УДК 619:579/83//88:636.4

ГОЛУБ Ю.С., канд. вет. наук

Інститут ветеринарної медицини УААН (м. Київ)

jug1955@yandex.ru

ЧМІЛЕНКО І.В., нач. управління вет. медицини району

Великобагачанський р-н, Полтавська обл.

ГОЛУБ О.Ю., лікар вет. мед.

ТОВ "Ветзахист" (м. Бровари, Київська обл.)

ГОЛОВАЧ Т.М. – канд. біолог. наук

Інститут мікробіології і вірусології ім. Д.К.Заболотного

НАН України (м. Київ)

ДОЦІЛЬНІСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ВИКОРИСТАННЯ ПРОБІОТИКА НА ОСНОВІ МОЛОЧНОКИСЛИХ БАКТЕРІЙ ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПОРОСЯТ

Наведені результати вивчення ефективності пробіотика на основі молочнокислих бактерій, який використовують у птахівництві, для профілактики шлунково-кишкових захворювань поліетіологічної природи в поросят у перший місяць їх життя. Визначена доцільність використання пробіотичного засобу комплексним методом (нормофлоризація доквілля після проведення дезінфекції, нанесення на шкіру вимені свиноматок, ентеральне застосування поросяттам-сисунам) в апробованих дозах. Застосування пробіотика дозволило знизити показники захворюваності, смертності та смертельності серед тварин дослідної групи ($n=110$) на 16,73%; 5,48 та 10,00% відповідно, порівняно з контрольною ($n=141$), та не застосовувати антибіотики.

Виробництво якісної та безпечної тваринницької сировини і продуктів харчування залежить в основному від стабільного благополуччя тваринництва. Особливо це актуально у свинарстві та птахівництві, що пов'язано зі значною часткою промислового виробництва в цих галузях та особливостями структури споживання тваринницької продукції населенням нашої країни. У свою чергу, благополуччя свиней і птиці значною мірою залежить від стабільності пов'язаних з ними мікробіоценозів [3].

Протягом доволі довгого часу мікрофлора розглядалася зазвичай як етіологічний фактор інфекційних захворювань і для боротьби з її патогенними та умовно-патогенними представниками активно й наполегливо, часто безсистемно, використовувалися та далі використовуються різноманітні антибактеріальні засоби терапії й профілактики, дезінфектанти. Така недалекоглядна практика призводить зазвичай до небезпечних дисбіотичних наслідків, а це, у свою чергу, зумовлює значне послаблення або загибель нормальної, фізіологічної мікрофлори (нормофлори) та включає механізми штучної селекції резистентних штамів патогенів [2,6].

Важко виділити будь-який процес, що відбувається в організмі без прямого чи опосередкованого впливу нормофлори. Її численні представники беруть участь у збереженні гомеостазу, стимулюванні місцевого та системного імунітету, відіграють важливу роль у противірусному захисті, забезпечують колонізаційну резистентність слизових оболонок. Пригнічення нормофлори, наприклад, кишкового тракту призводить до порушень процесів травлення, всмоктування пожив-