

Министерство сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь

Учреждение образования
«Витебская ордена «Знак Почета» государственная
академия ветеринарной медицины»

Ю. К. Ковалёнок, С. А. Добровольский

ПРОФИЛАКТИКА ГАСТРОЭНТЕРИТОВ ГЛЮКОЗАМИНОМ У ПОРОСЯТ-ОТЪЕМЫШЕЙ

РЕКОМЕНДАЦИИ

Витебск
ВГАВМ
2022

УДК 619:616.33/.34-002:636.2-053.2
ББК 48.72
К56

Утверждены Департаментом ветеринарного и продовольственного надзора
Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь
от 1 июня 2022 г. (протокол № 03-02/3188)

Авторы:

доктор ветеринарных наук, профессор *Ю. К. Ковалёнок*;
аспирант *С. А. Добровольский*

Рецензенты:

кандидат ветеринарных наук, доцент *В. Н. Иванов*;
кандидат ветеринарных наук, доцент *А. В. Напреев*

Ковалёнок, Ю. К.

К56 Профилактика гастроэнтеритов глюкозамином у поросят-отъемышей :
рекомендации / Ю. К. Ковалёнок, С. А. Добровольский. – Витебск :
ВГАВМ, 2022. – 20 с.

В рекомендациях изложены сведения о гастроэнтерите поросят и основных факторах, его вызывающих. Также приводятся современные данные об использовании кормовых добавок для профилактики гастроэнтерита. Представлены экспериментальные данные по использованию различных моносахаридов для нейтрализации агрессии фитолектинов – антипитательного компонента корма, одного из факторов, способствующих возникновению гастроэнтерита у поросят. Издание предназначено для специалистов животноводства, врачей ветеринарной медицины и зооинженеров, студентов биологических и зооветеринарных специальностей, слушателей факультетов повышения квалификации и переподготовки кадров.

УДК 619:616.33/.34-002:636.2-053.2
ББК 48.72

© Ковалёнок Ю. К., Добровольский С.А., 2022
© УО «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной
медицины», 2022

Содержание

Введение	4
1. Основные элементы этиопатогенеза гастроэнтеритов у поросят	5
2. Профилактика гастроэнтеритов у поросят-отъемышей посредством оптимизации кормления и использования кормовых добавок	6
3. Нейтрализация лектинов корма углеводами	7
4. Совершенствование профилактики гастроэнтерита у поросят- отъемышей	9
4.1. Выделение лектинов из кормов и определение их активности	9
4.2. Экспериментальное изучение эффективности использования глюкозамина для профилактики гастроэнтерита у поросят- отъемышей	10
4.3. Промышленная апробация использования глюкозамина для профилактики гастроэнтерита у поросят-отъемышей	14
5. Заключение	16
6. Практические предложения	16
Литература	17

Введение

Государственная программа развития аграрного бизнеса в Беларуси на 2021-2025 годы предусматривает совершенствование эффективности работы агропромышленного комплекса, качества и конкурентоспособности отечественной сельскохозяйственной продукции и продуктов питания. В связи с этим является важным получение качественной, рентабельной и безопасной продукции животного происхождения. Несмотря на значительный прогресс, достигнутый отечественными научными и производственными предприятиями в данной области, экономические потери животноводства страны от болезней продолжают оставаться существенными.

На территории Республики Беларусь порядка 90% суммарных потерь в животноводстве приходится на незаразные болезни животных [1], которые наносят значительный урон свино- и птицеводству, разведению крупного рогатого скота. Ущерб формируется прямыми издержками на организацию лечебно-профилактических мероприятий, непроизводственным выбытием и т.д., а также косвенными (отложенными во времени) эффектами на продуктивность, воспроизводительные способности и полноценную реализацию генетического потенциала породы. В практике свиноводства одним из наиболее распространенных и наносящих значительный экономический ущерб заболеванием является гастроэнтерит [2]. Основными мерами профилактики гастроэнтерита являются правильное содержание молодняка и маточного поголовья, а также сбалансированное кормление с использованием различных кормовых добавок. Разработка и использование профилактических кормовых добавок на основе экстрактов растений, пре-/ про-/ постбиотиков, органических кислот, олигосахаров, эфирных масел, ферментов и других соединений – мировая тенденция и объективная необходимость отказа от антибиотиков и замены их эффективными и безопасными аналогами [3]. Важным преимуществом использования кормовых добавок является отсутствие осложнений, токсических и аллергических реакций, возникновение устойчивых видов патогенных микроорганизмов, которые хорошо известны при длительном применении антибиотиков [4]. В дополнение к антибактериальным свойствам некоторых кормовых добавок их также используют для нейтрализации антипитательных факторов (таких, как ингибиторы трипсина, лектины, не перевариваемые углеводные комплексы и соевые глобулины), повышения усвоения корма, снабжения организма животных микроэлементами и витаминами, антиоксидантами и различными биологически активными веществами, что позволяет достигнуть оптимальных показателей роста и производительности поросят.

В связи с этим целью наших исследований явилось изучение влияния профилактического действия глюкозамина – моносахарида, производного глюкозы, для нейтрализации агрессии фитолектинов как одного из этиологических факторов, вызывающих гастроэнтериты у поросят-отъемышей.

1. Основные элементы этиопатогенеза гастроэнтеритов у поросят

Гастроэнтерит является экономически важным заболеванием в производстве свиней во всем мире, поражает свиней в течение первых 2 недель после отъема и характеризуется диареей, дегидратацией, задержкой роста и может заканчиваться смертью животных. Так, летальность, связанная с гастроэнтеритом и последующим инфицированием, может достигать 20-30% в течение 1-2 месяцев после отъема. Многие стрессовые факторы, связанные с периодом отъема, такие как удаление от свиноматки, изменения формата кормления, адаптация к новой среде, смешивание свиней с разных ферм и гистологические изменения в тонкой кишке, могут негативно влиять на реакцию иммунной системы и приводить к дисфункции кишечника у поросят. Возникновение гастроэнтерита у свиней включает взаимодействие между свиноматкой, поросенком, окружающей средой, бактериями и общей организацией животноводства [5].

Стресс отъема провоцирует снижение потребления корма, что может вызывать у поросят развитие анорексии различной продолжительности и степени в зависимости от хозяйства и характера корма. Показано, что низкое потребление корма в течение первой недели после отъема тесно связано с риском возникновения заболевания. Недоедание во время отъема снижает показатели роста свиней, способствует воспалению кишечника и отрицательно сказывается на высоте ворсинки и глубине крипт. Данное морфологическое нарушение слизистой оболочки кишечника способствует созданию идеальной среды для размножения бактерий, таких как кишечная палочка, и позволяет токсинам и бактериям проникать через эпителий в результате воспаления.

После отъема происходит последовательная серия морфологических изменений кишечника. Так, в течение 24 часов после отъема высота ворсинок уменьшается на 75%, что является результатом повышенной потери клеток и/или снижения образования клеток крипт. Впоследствии атрофия ворсинок и снижение продукции клеток крипт приводят к снижению числа зрелых энтероцитов, что может вызвать снижение всасывания питательных веществ. Более того, укорочение высоты ворсинок коррелирует со снижением активности ряда пищеварительных ферментов (лактазы, пептидазы и дисахаридазы) и переносчиков питательных веществ [6].

Белки плотных контактов между эпителиальными клетками образуют барьеры, закрывающие парацеллюлярное пространство между эпителиальными клетками, регулирующие проницаемость через эпителиальный слой. В качестве барьера между люминальным и базолатеральным компартментами, белки плотных контактов контролируют пассивную диффузию ионов и других малых растворенных веществ через парацеллюлярный путь. Плотные контакты служат фильтром, позволяющим важным питательным веществам, электролитам и воде перемещаться из просвета кишечника в кровоток. Отъем провоцирует нарушение барьерной функции, что выражается в поступлении в кровоток аллергенов и патогенов из просвета кишечника, нарушении функции

парацеллюлярного барьера, может привести к воспалительным реакциям и способствовать развитию болезни [7].

До 70% иммунных клеток локализуется в слизистой и подслизистой оболочках кишечника. Ассоциированная с кишечником лимфоидная ткань состоит как из изолированных, так и из агрегированных лимфоидных фолликулов, образующих пейеровы бляшки и мезентериальные лимфатические узлы. Продукция секреторных антител, в основном IgA и IgM, является основной защитной характеристикой иммунной системы слизистой оболочки. Два важных периода максимального воздействия антигенов – сразу после рождения и при отъеме. Таким образом, резкое изменение корма и окружающей среды при отъеме вызывают изменения иммунного ответа слизистой оболочки, что также способствует развитию гастроэнтерита [8].

Иммунный ответ на антигены, содержащиеся в корме, приводит к местному воспалению, которое вызывает атрофию ворсинок. Исследования показали, что поросята, отлученные в возрасте 3 недель и получавшие корм, содержащий соевый белок, демонстрировали кратковременное увеличение сывороточных антител против соевого IgG с последующей системной толерантностью [9]. Также недостаток просветной стимуляции в результате снижения потребления корма в течение первых нескольких дней после отъема является причиной нарушений барьерной функции слизистой оболочки, что позволяет люминальным антигенам проходить в собственную пластинку слизистой оболочки и инициировать воспалительный ответ [10].

2. Профилактика гастроэнтеритов у поросят-отъемышей посредством оптимизации кормления и использования кормовых добавок

В настоящее время существует ряд высококачественных диет, состоящих из соответствующих возрасту животных кормовых компонентов, которые легко усваиваются поросятами и в целом способствуют не только стабильной продуктивности, но и здоровью животных. Вместе с тем известно, что в подобном рода диетах присутствуют вещества, относящиеся к категории антипитательных (лектины, ингибиторы трипсина или антигенов, индуцирующих локализованный иммунный ответ), которые снижают специфическую активность большинства кишечных ферментов, увеличивают глубину крипт у свиней, что может провоцировать желудочно-кишечные расстройства.

Лектины присутствуют в различных растениях, особенно в семенах, где они служат защитными механизмами от других растений и грибов. Из-за их способности связываться практически со всеми типами клеток и вызывать повреждение органов, лектины широко признаны в качестве анти-питательных веществ в пище людей и корме животных. Большинство лектинов устойчивы к нагреванию и воздействию пищеварительных ферментов и способны связываться с многочисленными клетками, тканями и органами *in vitro* и *in vivo*. Введение лектина экспериментальным животным вызывало гиперпластический и гипертрофический рост тонкой кишки, гипертрофический рост

поджелудочной железы и атрофию тимуса, повышая восприимчивость к стрессам и снижая защитные функции организма. Активные лектины содержатся в бобовых, пшенице, ржи, ячмене, овсе, кукурузе и многих других растениях, входящих в состав комбикормов для поросят-отъемышей.

Кормовые добавки, такие как цинка оксид, органические кислоты, пре-пробиотики, синбиотики, обезвоженная свиная плазма, антимикробные пептиды, олигосахариды, бактериофаги и другие используются у поросят-отъемышей для нейтрализации антипитательных веществ, повышения роста, эффективности кормления и уменьшения частоты заболевания гастроэнтеритом. В частности, лектины могут быть инактивированы соответствующей термической обработкой и экстракцией жира, добавлением специфических ферментов. Различные постбиотики (фрагменты бактериальных\грибных клеточных стенок) и пре-/пробиотики также могут частично нейтрализовывать лектины.

Несмотря на обилие кормовых добавок, доступных для современной животноводческой отрасли, существующие специфические методы и кормовые добавки, направленные на нейтрализацию агрессивных растительных лектинов, содержащихся в кормах, являются технически сложными и/или дорогими. В связи с этим нами проведены исследования, направленные на поиски дешевого и эффективного метода для нейтрализации лектиновой активности с помощью моносахаридов.

3. Нейтрализация лектинов корма углеводами

Лектины растений являются одним из широко распространенных антипитательных факторов. Известно, что лектины способны вызывать иммунный ответ, инициировать воспалительную реакцию, нарушать всасывание питательных веществ из кишечника, целостность энтероцитов и способствовать проникновению токсинов и микроорганизмов в организм, таким образом способствуя развитию гастроэнтерита.

Известно, что простые сахара (в частности, глюкоза, галактоза, фруктоза) и их производные являются самыми распространенными лигандами для связывания лектинами растений. Ранее нами была изучена углеводная специфичность лектинов некоторых сельскохозяйственных растений [11]. Основываясь на полученных результатах и анализе зарубежной литературы, нами были отобраны и протестированы простые углеводы (глюкозамин как производное глюкозы, а также галактоза и манноза) на предмет возможности связывания лектинов растений. Максимальная способность глюкозамина нейтрализовывать лектины, полученная в данных экспериментах, подтверждает полученные нами ранее результаты [12], т. к. зерновые культуры (пшеница, ячмень, кукуруза) являются основой изучаемых комбикормов.

Как нами было изучено ранее на примере лектинов люпина [13,14], семена имеют значительно большую концентрацию белков (и, соответственно, агрессивных лектинов) по сравнению с другими органами растений (корни, стебли или листья). Этим можно объяснить факт, что углеводы, специфичные к

лектинам бобовых и зерновых культур, показали максимальную нейтрализующую способность для комбикормов в целом. В тоже время можно отметить значительно более низкую лектиновую активность солевых экстрактов комбикормов, так как они содержат значительное количество и других компонентов (кроме семян), в частности, шрот и жмых.

Для нейтрализации лектиновой активности в кормах использовались моноуглеводы – самые распространенные лигандыфитолектинов: глюкозамин (ГлюА), галактоза (Гал), манноза (Ман) в следующих концентрациях: глюкозамин (0,125 мМ), галактоза (0,25 мМ), манноза (0,2 мМ); смеси двух углеводов: глюкозамин и галактоза (ГлюА + Гал), галактоза и манноза (Гал + Ман), манноза и глюкозамин (ГлюА + Ман); и смесь всех 3 углеводов (ГлюА + Гал + Ман).

Как и ожидалось, максимальную нейтрализующую способность показала смесь трех моносахаридов. Среди используемых комбинаций двух моносахаридов манноза и соответствующие комбинации (манноза + галактоза, манноза + глюкозамин) проявили меньшую нейтрализующую активность. Можно отметить, что глюкозамин проявил максимальную нейтрализующую активность, галактоза – немного ниже. В результате, по степени убывания нейтрализующей способности моноуглеводы и их смеси можно расположить следующим образом: ГлюА + Гал + Ман > ГлюА + Гал > ГлюА + Ман > Гал + Ман > ГлюА > Гал > Ман > экстракт лектинов без добавления сахаров (NaCl 2%).

Из всех изученных моносахаридов ГлюА показал самые стабильные свойства по нейтрализации лектинов кормов, снижая ее до 54,1% (максимальный эффект) и до 84,5% (минимальный эффект), при средней нейтрализующей активности до 66,45%. Данные отличия можно объяснить регионами происхождения кормов и специфическими активностями индивидуальных лектинов.

Другие моносахара показали средние нейтрализующие активности до 69,3% (Гал) и до 83,33% (Ман). Смеси двух сахаров были более эффективны, так, ГлюА-Гал и Ман-ГлюА показали схожие результаты, снизив активность лектинов кормов до 54,39% и 55,7% соответственно. Минимальная способность к нейтрализации показала смесь Ман-Гал – до 70,61%. Смесь трех углеводов ожидаемо показала самый высокий уровень нейтрализации – до 42,11%. В свете вышеизложенного, несмотря на присутствие некоторых отличий в эффективности ГлюА по отношению к некоторым кормам/лектинам, целесообразно дальнейшее использование в экспериментах глюкозамина для нейтрализации лектинов кормов.

4. Совершенствование профилактики гастроэнтерита у поросят-отъемышей

4.1. Выделение лектинов из кормов и определение их активности

В наших предыдущих исследованиях мы успешно использовали технически простой и эффективный метод выделения лектинов из семян сельскохозяйственных растений и последующего определения их активности в пробе с агглютинацией эритроцитов [13, 14]. Вместе с тем, поскольку данный метод разработан для извлечения лектинов только из монокомпонентных смесей (семян одного вида), его использование для извлечения лектинов из кормов для поросят-отъемышей (многокомпонентных смесей, представленных различными семенами, шротами, маслами и добавками) требует некоторой оптимизации.

Для проведения эксперимента нами были отобраны 13 кормов для поросят-отъемышей, произведенных на различных территориях и предприятиях Республики Беларусь. Выделение лектинов осуществляли из образцов тонкомолотых кормов (30 г) с раствором NaCl (150 мл) в следующих концентрациях: 0,5%, 0,9%, 1,2%, 1,5%, 1,8%, 2% и 2,5%; при комнатной температуре на магнитной мешалке в течение 3-5 часов. Полученный экстракт центрифугировали 30 мин. при 5000 об/мин. 100 мл экстракта использовали для дальнейшей реакции гемагглютинации эритроцитов [13, 14]. Экстракт из семян люпина, известный своей высокой лектиновой активностью, использовался в качестве положительного контроля; отрицательным контролем выступал термообработанный экстракт лектинов из семян люпина.

В целом, средняя активность лектинов, извлеченных из протестированных кормов для поросят-отъемышей, была в $\approx 3-8$ раз ниже положительного контроля (люпина), что свидетельствует об их безопасности и отсутствии выраженного токсического действия. Также отсутствие лектиновой активности в отрицательном контроле (термически обработанном экстракте лектинов из семян люпина) свидетельствует об эффективности данного способа нейтрализации лектинов и позволяет изучать именно лектиновую активность в солевых экстрактах лектинов кормов.

Согласно полученным результатам, средняя активность лектинов, выделенных из 13 протестированных кормов для поросят-отъемышей, увеличивалась с увеличением концентрации соли и составила 13,21 ед., 19,36 ед., 21,01 ед., 22,56 ед., 23,71 ед., 39,71 ед. и 40,04 ед. соответственно для 0,5%, 0,9%, 1,2%, 1,5%, 1,8%, 2% и 2,5% концентраций NaCl.

Несмотря на то, что использование 2,5% NaCl показало немного более высокую среднюю активность лектина по сравнению с 2% NaCl (40,04 ед против 39,71 ед.), в случае положительного контроля (люпина) наблюдалось снижение активности выделенных лектинов (с 307,2 до 273,07 ед.), что приводит нас к целесообразности применения 2% NaCl для выделения лектинов. Полученные результаты выявили наличие активных лектинов в белорусских кормах для поросят-отъемышей в концентрации 29,85-55,5 ед., что в $\approx 3-8$ раз ниже

лектиновой активности позитивного контроля (люпина - в 307,2 ед.) и свидетельствует о безопасности используемых кормов.

4.2. Экспериментальное изучение эффективности использования глюкозамина для профилактики гастроэнтерита у поросят-отъемышей

Для изучения профилактической эффективности глюкозамина при гастроэнтерите поросят-отъемышей, а также влияния препарата на клинико-лабораторные показатели здоровья животных в условиях свиноводческой фермы «Калюжки» республиканского дочернего унитарного предприятия по племенному делу «ЖодиноАгроПлемЭлита» Смолевичского района Минской области (далее – хозяйство), нами по принципу условных аналогов были сформированы 7 групп поросят-отъемышей (n=50), за которыми осуществляли наблюдение в течение месяца после отъема от свиноматок. По 15 животных из каждой группы взвешивалось с целью определения интенсивности приростов массы в начале эксперимента, на 15-й день и на 30 день. В эти же сроки у 10 здоровых поросят из каждой группы проводили взятие крови для исследований. Забор крови у заболевших гастроэнтеритом поросят осуществлялся в первый и последний день болезни.

При этом поросята 1-й группы являлись контролем и в течение первых 15 суток после отъема находились на принятом в хозяйстве корме, получая кормовую добавку «Фарматан» (согласно рекомендациям производителя) для профилактики гастроэнтерита. Поросята групп 2-7 являлись опытными и первые 15 суток получали различные факторы для изучения влияния лектинов и их нейтрализации на проявления гастроэнтеритов у поросят. Так, корм поросят 2-й группы подвергался термической обработке; поросята 3-й группы в качестве профилактического средства получали глюкозамин в дозе 0,1 г/кг корма; поросята 4-й группы – глюкозамин в дозе 0,2 г/кг корма; поросята 5-й группы являлись положительным контролем и получали корм, дополненный 10 г люпиновой муки на 1 кг корма; поросята 6-й группы получали корм, дополненный люпиновой мукой, и глюкозамин в дозе 0,1 г/кг корма; поросята 7-й группы получали корм, дополненный люпиновой мукой с последующей термообработкой.

Поросята опытных и контрольной групп находились в одинаковых условиях кормления (комбикорм СК-11 до 37-39 дня жизни, далее - СК-16) и содержания. Ежедневно животные подвергались обследованию в соответствии с общепринятыми методиками.

В ходе проведенных исследований было установлено, что в 1 группе гастроэнтерит диагностировался у 36% поросят, при этом у 33,33% заболевших поросят болезнь протекала в тяжелой форме, что выражалось прогрессирующим обезвоживанием на фоне интенсивной диареи, регистрировались признаки колики. У поросят отмечалось угнетенное состояние, фебрильная гипертермия как следствие интоксикации организма и усиление шумов перистальтики желудка и кишечника. В среднем, поросята заболевали на $3,5 \pm 0,37$ день с начала эксперимента; средняя продолжительность болезни в контрольной группе

составила $4,75 \pm 0,44$ дня, а непроизводительное выбытие – 4% заболевших поросят. При этом случаи рецидивов среди заболевших поросят составили 38,89%. Прирост массы тела в конце эксперимента для данной группы составил $8,88 \pm 0,42$ кг.

При клиническом обследовании поросят 2 группы было установлено, что распространение гастроэнтерита составило 30%, с наблюдением тяжелой формы заболевания у 33,33% заболевших поросят. При этом у поросят фекалии выделялись самопроизвольно с примесью крови и слизи, отмечался ступор, апатия и малая подвижность. В среднем, поросята во 2-й группе заболевали на $4 \pm 0,5$ день с начала эксперимента; продолжительность заболевания составила $4,67 \pm 0,49$ дня, а непроизводительное выбытие – 2%. Случаи повторного возникновения заболевания среди заболевших поросят составили 33,33%. Прирост массы тела для 2-й группы в конце эксперимента составил $9,78 \pm 0,58$ кг ($p < 0,05$).

В 3-й группе гастроэнтерит диагностировался у 28% поросят, при этом у 35,71% заболевших поросят болезнь протекала в тяжелой форме, при которой фекалии выделялись самопроизвольно, они были желтоватого или серовато-коричневого цвета с примесью слизи, регистрировались признаки анорексии, снижение аппетита или отказа от корма. У поросят отмечалась легкая степень болезненности брюшной стенки в области левого и правого подвздохов. В среднем, заболевание проявлялось на $4,3 \pm 0,49$ день ($p < 0,05$ при сравнении с контрольной группой) с начала эксперимента, продолжительность болезни в данной группе составила $4,33 \pm 0,49$ дня, а непроизводительное выбытие – 2% заболевших поросят. При этом случаи рецидивов среди заболевших поросят составили 28,57%. В конце эксперимента прирост массы тела для 3-й группы составил $10,32 \pm 0,62$ ($p < 0,01$) кг.

При клиническом обследовании поросят 4-й группы было установлено, что распространение гастроэнтерита составило 24%, с наблюдением тяжелой формы заболевания у 33,33% заболевших поросят. При этом поросята отличались прогрессирующим обезвоживанием на фоне интенсивной диареи, регистрировались признаки колики, фебрильная гипертермия как следствие интоксикации организма, угнетение и усиление шумов перистальтики желудка и кишечника. В среднем, поросята в 4-й группе заболевали на $4,67 \pm 0,49$ день ($p < 0,01$ при сравнении с контрольной группой) эксперимента, продолжительность заболевания составила в среднем $4,0 \pm 0,46$ дня ($p < 0,05$), а непроизводительное выбытие в данной группе не наблюдалось. Случаи повторного возникновения заболевания среди заболевших поросят составили 25%. Прирост массы тела в конце эксперимента составил $10,5 \pm 0,6$ кг ($p < 0,01$ при сравнении с контрольной группой).

В ходе проведенных исследований было установлено, что в 5-й группе гастроэнтерит диагностировался у 50% поросят, при этом у 48% заболевших поросят болезнь протекала в тяжелой форме, при которой фекалии выделялись самопроизвольно с примесью крови и слизи. У поросят отмечался ступор, апатия и малая подвижность. В среднем, поросята заболевали на $3 \pm 0,38$ день эксперимента, продолжительность болезни в данной группе составила $5,2 \pm 0,5$

дня, а непроизводительное выбытие – 10% заболевших поросят. При этом случаи рецидивов среди заболевших поросят составили 36%. Прирост массы тела в конце эксперимента составил $7,98 \pm 0,75$ кг.

Распространение гастроэнтерита в 6-й группе составило 34%, с наблюдением тяжелой формы заболевания у 41,18% поросят. При этом отмечалось, что фекалии выделялись самопроизвольно, они были желтоватого или серовато-коричневого цвета с примесью слизи. У поросят отмечалась анорексия, снижение аппетита или отказ от корма, усиление шумов перистальтики желудка и кишечника. В среднем, заболевание проявлялось на $3,5 \pm 0,42$ день с начала эксперимента, продолжительность заболевания в 6-й группе составила $4,5 \pm 0,56$ дня, а непроизводительное выбытие – 4%. Случаи повторного возникновения заболевания среди заболевших поросят составили 11,76%. В конце эксперимента прирост массы тела для 6-й группы составил $8,65 \pm 0,5$ кг.

При клиническом обследовании поросят 7-й группы было установлено, что распространение гастроэнтерита составило 30%, с наблюдением тяжелой формы заболевания у 33,33% заболевших поросят. При этом у поросят отмечалось прогрессирующее обезвоживание на фоне интенсивной диареи, регистрировались признаки колики, угнетения и фебрильная гипертермия как следствие интоксикации организма. Наблюдалась легкая степень болезненности брюшной стенки в области левого и правого подвздохов. В среднем, поросята заболевали на $3,67 \pm 0,36$ день эксперимента, продолжительность заболевания в 7-й группе составила $4,33 \pm 0,36$ дня, а непроизводительное выбытие – 2%. Случаи повторного возникновения заболевания среди заболевших поросят составили 20%. Прирост массы тела в конце эксперимента составил $8,9 \pm 0,51$ кг.

Анализируя показатели крови, мы можем отметить статистически значимые отличия как по группам, так и между здоровыми и больными поросятами одной группы. Далее в данном разделе показатели статистических различий приведены для опытных групп в сравнении с соответствующими (здоровыми или больными) поросятами контрольной группы. Обращает на себя внимание и тот факт, что многие показатели общего анализа крови оставались в пределах референсных значений или находились на маргинальном уровне.

Следует отметить некоторое превышение референсного значения уровня лимфоцитов у больных поросят групп 3, 5 и 6, однако статистически значимо это превышение (на $0,8 \times 10^9/\text{л}$) было отмечено только у животных группы 5 ($p < 0,05$), получавших дополнительно 10 г на кг корма люпиновой муки. Статистически значимое превышение числа гранулоцитов было отмечено у больных и здоровых поросят групп 5 и 6. Так, при максимально допустимом значении в $6,8 \times 10^9/\text{л}$, показатели в группе 5 превышали на 1,2 и $2,4 \times 10^9/\text{л}$ (соответственно, для здоровых и больных поросят) ($p < 0,01$). В группе 6 превышения составили 0,9 и $1,7 \times 10^9/\text{л}$ соответственно ($p < 0,05$).

Изменение уровней лимфоцитов и гранулоцитов указывает на протекающую слабую воспалительную реакцию, источником которой, исходя из клинического состояния животных, является кишечник, подвергающийся воздействию лектинов. Неудивительно, что максимальные изменения в уровнях

лимфоцитов и гранулоцитов отмечены у животных, получавших дополнительно с кормом люпиновую муку. Однако данная реакция иммунной системы отмечалась и в других исследованиях в ответ на другие источники лектинов (различные бобовые и зерновые культуры).

Таким образом, можно заключить, что добавление люпиновой муки (как источника наиболее агрессивных фитолектинов) провоцирует развитие гастроэнтерита, что вызывает статистически значимое повышение уровня лимфоцитов и гранулоцитов в группах 5 и 6 и отражает воспалительную реакцию в кишечнике. В то же время статистически значимых результатов для экспериментальных групп, в которых осуществлялась нейтрализация лектинов, выявлено не было, что косвенно подтверждает этиологическую роль лектинов и эффективность испытываемых методов их нейтрализации.

Анализ биохимических параметров крови выявил статистически значимые отклонения от референсных значений ряда параметров: глюкоза, общий билирубин, холестерин, щелочная фосфатаза (ЩФ) и общая антиокислительная активность (ОАО). Так, только у больных поросят 5 группы (получавших дополнительно люпиновую муку) уровень глюкозы был ниже нормы на 0,71 ммоль/л ($p < 0,05$ при сравнении с поросятами контрольной группой).

Превышения максимально допустимых значений были отмечены для общего билирубина. Так, превышение максимально допустимых значений было отмечено только у больных поросят группы 3 (на 2,1 мкмоль/л) ($p < 0,05$). В четвертой группе превышения были отмечены и у здоровых, и у больных поросят, на 1,2 мкмоль/л – у здоровых и 2,5 мкмоль/л – у больных ($p < 0,01$ при сравнении с поросятами контрольной группы).

Превышение максимально допустимых значений холестерина было отмечено у больных поросят (группы 4 и 5) на 0,4 и 0,6 ммоль/л соответственно ($p < 0,05$). Минимальное превышение было отмечено у здоровых поросят группы 6 (на 0,05 ммоль/л) при максимально допустимом значении в 2,5 ммоль/л.

Активность щелочной фосфатазы превышала максимально допустимое значение (176 U/л) только у больных поросят группы 5 – на 74,85 U ($p < 0,05$ при сравнении больными поросятами контрольной группы). Аналогично, превышение показателя общей антиокислительной активности было отмечено только у больных поросят группы 5, со значением 1,51 ($p < 0,05$ при сравнении с больными поросятами контрольной группы), при максимально допустимом значении в 1,2 л·мл⁻¹·мин⁻¹.

В целом, отклонения от нормы уровня глюкозы, билирубина и ЩФ свидетельствуют о нарушении функционирования печени. В данном случае можно предположить, что лектины выступают в качестве токсичных агентов, повышающих проницаемость внешней оболочки печеночных клеток и выход их содержимого в кровотоки. Так как они всегда содержат большое количество билирубина и ЩФ, они также попадают в циркулирующую кровь, что и приводит к повышению их содержания в крови. Холестерин является важным метаболитом, часть которого также синтезируется в печени, и его уровень в крови может изменяться при нарушениях работы печени. Повышение

показателя АОА также свидетельствует о значительной интоксикации организма и о том, что орган подвергается интенсивному оксидативному стрессовому воздействию.

В итоге, можно заключить, что значительные отклонения от референсных значений показателей крови были обнаружены у больных поросят, а также у здоровых поросят, получавших дополнительно люпиновую муку с кормом. Данные по форменным элементам крови и ферментам печени свидетельствуют о негативном влиянии лектинов на функционирование печени и общую интоксикацию организма, при этом добавление в корм люпиновой муки усугубляло воспалительный процесс и повышало интенсивность интоксикации.

В результате анализа полученных данных можно заключить, что термообработка и использование глюкозамина в дозах 0,1 и 0,2 г на 1 кг корма привели к статистически значимому повышению производственных показателей у поросят. Поросята, получавшие дополнительно люпиновую муку, показали снижение производственных показателей. Группы, получавшие люпиновую муку и глюкозамин (группа 6) и люпиновую муку с последующей термообработкой (группа 7), не показали статистически значимых отличий от контрольной. Аналогично, нейтрализация лектинов позволила отсрочить начало заболевания, облегчить его тяжесть и продолжительность.

4.3. Промышленная апробация использования глюкозамина для профилактики гастроэнтерита у поросят-отъемышей

Использование глюкозамина как средства профилактики гастроэнтеритов было изучено в условиях трех свиноводческих предприятий Витебской, Могилевской и Минской областей на поросятах-отъемышах. Для проведения исследования в каждом из хозяйств формировались две группы (контрольная и опытная) здоровых поросят-отъемышей в возрасте 26-30 дней (n=250-350). Профилактика гастроэнтеритов у поросят первой (контрольной) группы осуществлялась согласно принятым в хозяйствах способам с помощью кормовых добавок «Липтоза Эксперт» и «Фарматан». Поросята второй (опытной) группы в качестве средства профилактики гастроэнтеритов перорально в смеси с комбикормом получали глюкозамин в дозе 0,1 г/кг корма на протяжении 15 суток. Последующие 15 суток поросята наблюдались для определения случаев повторного возникновения заболевания.

Полученные данные показали (таблица 1), что заболеваемость гастроэнтеритом была значительно ниже в опытных группах ПУ «Северный» и ОАО «Ананичи» (на 6,4% и 4,4%) соответственно. В условиях КСУП «Птицефабрика «Елец» значительной разницы зафиксировано не было (показатель контрольной группы только на 2,52% превышал показатель опытной). Также использование глюкозамина позволило значительно (на 9,3–10,8%) снизить частоту тяжелых случаев заболевания в опытных группах во всех хозяйствах.

Средняя продолжительность болезни статистически отличалась между контрольными и опытными группами в каждом хозяйстве ($p < 0,01$), при этом

показатели опытных групп были ниже на 0,7–0,95 дней соответственно. В условиях КСУП «Птицефабрика «Елец» и ОАО «Ананичи» в среднем болезнь в опытных группах диагностировалась позже контрольных на 0,5 дня (с $p < 0,05$ и $p < 0,01$ соответственно).

Также опытные группы показали более низкий (на 8,4–10,6) процент рецидивов во всех трех хозяйствах по сравнению с контрольными группами. Показатель падежа в опытных группах ПУ «Северный» и КСУП «Птицефабрика «Елец» был ниже в сравнении с падежом в контрольных группах и составил 2,4 и 1,36% соответственно.

Таблица 1 – Некоторые показатели производственной эффективности использования глюкозамина для профилактики гастроэнтеритов у поросят

Ферма	Группа	Число животных в группе	Заболело гастроэнтеритом		Из них в тяжелой форме		Непроизводительное выбытие	
			Животных	%	Животных	%	Животных	%
ПУ «Северный»	Контрольная	250	73	29,2	22	30,14	14	5,6
	Опытная	250	57	22,8	11	19,3	8	3,2
КСУП «Птицефабрика «Елец»	Контрольная	350	97	27,71	33	34,02	19	5,43
	Опытная	270	68	25,19	16	23,53	11	4,07
ОАО «Ананичи»	Контрольная	325	91	28	27	29,67	20	6,15
	Опытная	250	59	23,6	12	20,34	14	5,6

Примечание: ПУ «Северный» УП «Витебский комбинат хлебопродуктов» Шумилинского района Витебской области; КСУП «Птицефабрика «Елец» Могилевского района Могилевской области; ОАО «Ананичи» Пуховичского района Минской области.

Вместе с тем в ОАО «Ананичи» разница в непроизводительном выбытии между опытной и контрольной группами животных была незначительной. Тем не менее во всех трех хозяйствах прирост массы поросят опытной группы был статистически выше такового контрольной группы, отличаясь на 1,2–1,5 кг.

5. Заключение

Результаты исследований показывают, что углеводы снижают лектиновую активность кормов. Установлена стратификация активности различных сочетаний и моноуглеводов в обсуждаемом контексте. При этом наиболее эффективными композициями, демонстрирующими максимальные эффекты связывания углеводов, являются: глюкозамин + галактоза + манноза > глюкозамин + галактоза > глюкозамин + манноза > галактоза + манноза > глюкозамин > галактоза > манноза. Глюкозамин является самым эффективным моноуглеводом, стабильно нейтрализуя активность лектинов, снижая ее на 54,1 – 84,5%, при средней нейтрализующей активности в 66,45%.

Использование термической обработки корма и добавление глюкозамина в дозах 0,1 и 0,2 г на 1 кг корма позволило улучшить показатель привеса. Также использование глюкозамина позволило отсрочить начало болезни и сократить ее продолжительность, снизить количество рецидивов и непроизводительное выбытие.

Исходя из сопоставимых данных производственного результата, можно заключить, что пероральная дача пороссятам-отъемышам глюкозамина в дозе 0,1 г/кг корма на протяжении 15 дней обладает высокой эффективностью в качестве способа профилактики гастроэнтерита.

6. Практические предложения

1. Для извлечения лектинов из кормов для поросят-отъемышей рекомендуется использовать метод солевой экстракции, в котором применять 2% раствор NaCl в соотношении корм:солевой раствор 1 к 5.

2. В целях профилактики гастроэнтерита у поросят-отъемышей рекомендуется использовать глюкозамин в дозе 0,1 г/1 кг корма в течение первых 15 суток после отъема, что позволяет значимо повысить эффективность профилактических мероприятий путем сокращения продолжительности болезни на 0,5-1 суток, облегчить течение болезни и снизить непроизводительное выбытие животных. Экономическая эффективность ветеринарных мероприятий составляет 2,15 рубля (в ценах на 1.01.2022 года).

Литература

1. Выращивание и болезни молодняка : практическое пособие / А. И. Ятусевич [и др.]; ред. А. И. Ятусевич [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. –Витебск : ВГАВМ, 2012. – 816 с.
2. Великанов, В. В. Гастроэнтерит и токсическая гепатодистрофия у поросят (патогенез, диагностика, терапия и профилактика) / В. В. Великанов // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». – 2017. – Т. 53, вып. 3. – С. 15–18.
3. Вечеркин, А. С. Нерациональное использование антибиотиков в животноводстве / А.С. Вечеркин // Ветеринария. – 2004. – № 7. – С. 7–9.
4. Татарчук, О.П. Новые тенденции антибиотикотерапии / О.П. Татарчук// Ветеринария. – 2004. – № 12. – С. 12–14.
5. Farm characteristics and management routines related to neonatal porcine diarrhoea: a survey among swedish piglet producers / J. Larsson [et al.] // Acta Vet. Scand. – 2016. – Vol. 58, № 77. – P. 2–10.
6. Moeser, A.J. Weaning stress and gastrointestinal barrier development: implications for lifelong gut health in pigs / A.J. Moeser, C.S. Pohl, M. Rajput // Animal Nutrition. – 2017. – Vol. 3. – P. 313–321.
7. Intestinal barrier function and absorption in pigs after weaning: a review / P.J.A. Wijtten [et al.] // Br. J. Nutr. – 2011. – Vol. 105. – P. 967–981.
8. Peroxidised dietary lipids impair intestinal function and morphology of the small intestine villi of nursery pigs in a dose-dependent manner / D. S. Rosero [et al.] // Br. J. Nutr. – 2015. – Vol. 114. – P. 1985–1992.
9. Allergens and intestinal damage induced by soybean antigen proteins in weaned piglets / J. J. Wu [et al.] // Italian Journal of Animal Science. – 2016. – Vol. 15. – P. 437–445.
10. Intravenous or luminal amino acids are insufficient to maintain pancreatic growth and digestive enzyme expression in the absence of intact dietary protein / M.D. Baumler [et al.] // AJPGL. – 2010. – Vol. 299. – G. 338–347.
11. Изучение углеводной специфичности лектинов люпина для создания эффективного метода их нейтрализации / В. С. Кубарев [и др.] // Актуальные проблемы лечения и профилактики болезней молодняка : материалы Международной научно-практической конференции (г. Витебск, 30 октября – 2 ноября 2019 г.) / Витебская государственная академия ветеринарной медицины, Всероссийский научно-исследовательский

ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии. – Витебск : ВГАВМ, 2019. – С. 61–66.

12. Zárate G. Dairy bacteria remove in vitro dietary lectins with toxic effects on colonic cells / G. Zárate, A. P. Chaia // *J. Appl. Microbiol.* – 2009. – Vol. 106, № 3. – P. 1050–1057.
13. Complexing activity of plant lectins with carbohydrate determinants of red blood cells of cattle and α -1-4 D glucan / V. S. Kubarev[et al.] // *Proceedings of UO VGVAM.* – 2008. – Vol. 44, iss. 2, p. 1. – S. 222–225.
14. Complexing activity of plant lectins with carbohydrate determinants of red blood cells of cattle and α -1-4 D glucan / V. S. Kubarev [et al.] // *Proceedings of UO VGVAM.* – 2008. – Vol. 44, iss. 2, p. 2. – S. 101–104.

Нормативное производственно-практическое издание

**Ковалёнок Юрий Казимирович,
Добровольский Сергей Александрович**

**ПРОФИЛАКТИКА ГАСТРОЭНТЕРИТОВ ГЛЮКОЗАМИНОМ
У ПОРОСЯТ-ОТЪЕМЫШЕЙ**

РЕКОМЕНДАЦИИ

Ответственный за выпуск Ю. К. Ковалёнок
Технический редактор О. В. Луговая
Компьютерный набор С. А. Добровольский
Компьютерная верстка Е.В. Морозова
Корректор Е. В. Морозова

Подписано в печать 19.07.2022. Формат 60×84 1/16.
Бумага офсетная. Ризография.
Усл. печ. л. 1,25. Уч.-изд. л.1,02. Тираж 100 экз. Заказ 2286.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.
ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.
Тел.: (0212) 48-17-82.
E-mail: rio@vsavm.by
<http://www.vsavm.by>