

УДК 619:615.37:636.5:612.336.3

КОРРЕКЦИЯ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ ПРОБИОТИКОМ «БИФИДОФЛОРИН ЖИДКИЙ»

Борознова А.С.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»
г. Витебск, Республика Беларусь

Микроэкологический статус кишечника птицы обусловлен резидентной микрофлорой, из которой облигатная микрофлора участвует в колонизационной резистентности. Изменения в нем приводят к возникновению желудочно-кишечных болезней. Поэтому, в рацион необходимо включать пробиотики, которые корректируют бактериоценоз кишечника цыплят в периоды иммунологического спада.

The microecological status of intestines is caused by the residential microflora of which obligate the microflora is involved into colonizational resistance. Changes in the gut cause gastro-intestinal diseases. That is why it is necessary to include into probiotics correcting intestinal bacteriocenosis in chickens in the periods of the immune decline.

Введение. Пищеварительная система занимает важное место во взаимоотношениях организма с внешней средой. Огромное значение в формировании кишечной микрофлоры у птиц придают факторам окружающей среды, воде, санитарному состоянию кормов, которые являются определяющими особенно в первые часы жизни, когда кишечник птицы еще стерильный, а заселение кишечника бактериями происходит медленно. Поэтому первая неделя жизни птицы – это критический период. В желудочно-кишечный тракт поступает множество разнообразных групп микроорганизмов, однако не все они приживаются в кишечнике. В процессе эволюционного развития сформировался определенный микроэкологический статус кишечника, обусловленный постоянной микрофлорой [7,9].

Кишечник животных заселяется антигенно чужеродной микрофлорой, тем не менее, кишечная иммунная система сохраняет нормальный гомеостаз и фактически толерантна к большинству кишечных микроорганизмов. Толерантность отражает преимущества, свойственные постоянной кишечной микрофлоре, обеспечивающей организм хозяина некоторыми питательными веществами, включая короткоцепочечные жирные кислоты, витамины К и группы В, аминокислоты [1,7]. Колонизируя желудочно-кишечный тракт и, постоянно присутствуя в нем, микрофлора обеспечивает основную защитную функцию макроорганизма, в то время как другие микроорганизмы являются транзитными [3,7,9]. Из нормальной микрофлоры кишечника животных под действием лизоцима и других литических агентов образуются адьювантно-активные соединения, действующим началом которых является мурамилдипептид. Проникая в кровь, эти соединения стимулируют иммунную систему макроорганизма. Таким образом, мурамилдипептид кишечного происхождения следует рассматривать как естественный неспецифический стимулятор иммуногенеза.

Одной из важнейших функций нормальной микрофлоры является то, что она вместе с организмом хозяина обеспечивает совокупность механизмов, придающих стабильность нормальной микрофлоре и предотвращающих заселение организма хозяина посторонними микроорганизмами. Прежде всего, нормальная микрофлора оказывает выраженное детоксикационное действие в отношении соединений, попадающих извне и образующихся в организме хозяина [10,11].

К резидентной микрофлоре желудочно-кишечного тракта относятся бифидобактерии, лактобактерии, бактероиды, энтерококки, эшерихии, дрожжеподобные грибы. Большая часть представлена бифидобактериями (до 80-90%). Учитывая доминирующее положение бифидофлоры в кишечнике здоровых животных, а также данные клинических и микробиологических исследований, многие авторы считают, что представители рода бифидобактерий – основная таксономическая группа микрофлоры желудочно-кишечного тракта, являющаяся показателем здоровья микроорганизма, его колонизационной резистентности. При дисбактериозе из желудочно-кишечного тракта первой исчезает бифидофлора, то есть патологические сдвиги в организме напрямую зависят от элиминации бифидобактерий. С исчезновением последних снижается иммунобиологическая активность организма из-за нарушений процессов пищеварения, всасывания и всех видов обмена, понижается усвоение железа, кальция, страдает витаминизирующая и ферментная функции кишечной микрофлоры. Преобладая в кишечнике, бифидобактерии препятствуют размножению патогенных и условно-патогенных бактерий, нормализуя микробиоценоз кишечника в целом [1,7,10].

В процессе жизнедеятельности бифидобактерий в организме в большом количестве накапливаются лизин, аргинин, глутаминовая кислота, валин, метионин, лейцин, тирозин. На долю незаменимых аминокислот приходится около 40% общего количества аминокислот, продуцируемых бифидобактериями.

Второй по значимости и численности группой являются молочнокислые бактерии, представители рода *Lactobacterium*. При дисбактериозах количество лактобактерий значительно уменьшается или их не обнаруживается вовсе. Молочнокислые бактерии ферментируют углеводы и спирты, некоторые гидролизуют крахмал, синтезируют белок.

Антагонистическая активность молочнокислых бактерий в отношении патогенной, условно-патогенной и гнилостной микрофлоры обусловлена их способностью синтезировать многочисленные антибиотические вещества (лактоцины, лантабиотики, ряд не идентифицированных пока соединений с антибактериальным действием, интерлейкин, интерферон, лизоцим, перекись водорода, а также адгезивными и иммуномодулирующими свойствами. Помимо перечисленных свойств, обеспечивающих иммуностимулирующий эффект и колонизационную резистентность, лактобактерии активно участвуют в метаболизме углеводов, белков, липидов, нуклеиновых кислот, а также в водно-солевом обмене, поддержании pH и регуляции анаэробно-рециркуляции желчных кислот, синтезе витаминов, аминокислот и других биологически активных соединений [4,5,6,10].

Популяции этих бактерий расположены на поверхности оболочки слизистой, примыкая к мембранам энтероцитов, или локализованы в непосредственной близости от поверхности эпителия, в слое муцина,

покрывающего мембраны эпителиальных клеток[7]. Формируют переднюю линию слизистой защиты, предотвращая размножение патогенов, их внедрение в энтероциты и прохождение через кишечную стенку. Резидентная кишечная микрофлора стимулирует восстановление иммунных клеток подслизистого слоя, которые образуют второй слой защиты[7].

Количественный и видовой составы резидентной микрофлоры зависят от вида и возраста животного. В условиях современного птицеводства популяции бактерий в кишечнике находятся под постоянным прессингом условно-патогенной микрофлоры, а микробиологический баланс в желудочно-кишечном тракте, как правило, отсутствует. Рацион питания построен так, чтобы обеспечить максимально быстрый рост птицы за возможно более короткий промежуток времени. Однако повышенное содержание питательных веществ в рационе зачастую приводит к нарушению кишечного баланса. Микробиологические изменения ведут к возникновению желудочно-кишечных болезней: диспепсии, гастроэнтерита, энтероколита, клоацита и токсико-септических инфекций. Температурная обработка или гранулирование кормов также нарушают природный микробиологический баланс последних. Поэтому в системе профилактических мероприятий ведущее место занимают пробиотики[7,8,10].

Пробиотики – доноры нормальной микрофлоры на основе бифидо- и лактобактерий. Низкое содержание пробиотиков оказывает неблагоприятное влияние на секреторную функцию кишечника, процессы всасывания, показатели белкового, липидного и минерального обменов, витаминсинтезирующую и ферментативную функции[1,2,7].

Целью настоящей работы явилось изучение динамики и сроков формирования кишечного микробиоценоза у цыплят-бройлеров под влиянием пробиотика «Бифидофлорин жидкий».

Материалы и методы исследований. Экспериментальные исследования были проведены на птице 1-44-дневного возраста в условиях клиники кафедры внутренних незаразных болезней ВГАВМ. Были сформированы 3 группы цыплят-бройлеров кросса «Кобб-500» по принципу аналогов. Цыплята-бройлеры 1-ой группы были дважды аэрозольно обработаны пробиотиком «Бифидофлорин жидкий», а после им выпаивали этот препарат в разведении 1мл препарата на 100 мл воды в дозе 0,2 мл на голову, 2-ая группа была дважды аэрозольно обработана тем же пробиотиком. Птица 3-ей группы препарат не получала и служила контролем.

На протяжении опыта цыплята всех групп находились в аналогичных условиях и получали полноценные корма. В ходе опыта вели тщательное клиническое наблюдение за ростом и развитием птицы.

В 1-, 3-, 9-, 19-, 26- и 44-суточном возрасте у птиц брали пробы содержимого кишечника и методом количественного группового анализа определяли в них содержание разных групп микроорганизмов. Количество жизнеспособных клеток бактерий в 1 г содержимого кишечника (число колониеобразующих единиц - КОЕ) устанавливали методом предельных разведений от 10^{-1} до 10^{-10} при высеве на соответствующие агаризованные питательные среды: для выделения бифидобактерий использовали Bifidobacterium agar; для выделения лактобактерий - среду MRS, в которую добавляли раствор сорбиновой кислоты для придания селективных свойств; для выделения грамотрицательных неспорообразующих факультативно-анаэробных бактерий использовали среду Эндо. Инкубацию анаэробной микрофлоры проводили в микроанаэроостате при $+37^{\circ}\text{C}$ в течение 48-72 часов; кишечной палочки - при $+37^{\circ}\text{C}$ в течение 18-24 часов.

Ориентировочную идентификацию бифидо- и лактобактерий проводили микроскопическим методом (окраска мазка по Граму), который позволяет оценить морфологию клеток. Идентификацию кишечной палочки проводили по морфолого-культуральным и биохимическим свойствам.

Полученные данные обрабатывали статистически с определением достоверности средних арифметических разных выборок.

Результаты исследований. С возрастом у цыплят численность всех групп микроорганизмов увеличивалась. При этом выявили существенные различия в интенсивности колонизации и показателях кишечного биоценоза. Так, у суточных цыплят в содержимом кишечника количественно преобладали бактерии группы кишечной палочки ($8,75 \pm 0,95 \times 10^7$ КОЕ/г). Исходное количество бифидобактерий составляло $5 \pm 0,6 \times 10^6$ КОЕ/г, молочнокислых бактерий - $4,1 \pm 0,4 \times 10^5$ КОЕ/г. Основная колонизация кишечника цыплят происходила в первые трое суток, концентрация бифидобактерий соответствовала в первой опытной группе $3,5 \pm 2,5 \times 10^8$ КОЕ/г, во второй $5,35 \pm 0,65 \times 10^7$ КОЕ/г, что на 1-2 порядка выше, чем у бройлеров, которые препарат не получали, лактобактерий $5,15 \pm 0,85 \times 10^8$ КОЕ/г и $4,3 \pm 1,2 \times 10^6$ КОЕ/г соответственно. Более высокие показатели у цыплят контрольной группы были по содержанию кишечной палочки - $1,5 \pm 0,5 \times 10^9$ КОЕ/г.

У 9-дневных цыплят первой и второй групп уровень бифидо- и лактобактерий был выше, чем у цыплят, которым препарат не задавали, но содержание кишечной палочки было недостоверно различным особенно у цыплят второй опытной и контрольной групп. Несмотря на то, что эшерихии являются возбудителями тяжелых заболеваний органов пищеварения и дыхания, имеются штаммы полезные для организма – антагонисты тифозных, дизентерийных и гнилостных микроорганизмов[11]. Раздражая систему местного иммунитета они поддерживают ее в физиологически активном состоянии. Интерес представлял количество этих микроорганизмов у цыплят в возрастном аспекте.

К 19-му дню жизни количество бифидобактерий было выше у цыплят, получавших препарат аэрозольно с последующей выпойкой - $5,7 \pm 0,3 \times 10^{12}$ КОЕ/г, во второй группе оно составило $1,75 \pm 0,75 \times 10^{10}$ КОЕ/г, тогда как в контроле $2,8 \pm 0,1 \times 10^9$ КОЕ/г. Уровень кишечной палочки во всех группах на порядок снижался, возможно это связано с преобладанием в кишечнике облигатно-анаэробной микрофлоры.

В дальнейшем в 26-й и 44-й дни жизни динамика формирования бактериоценоза у цыплят-бройлеров опытных и контрольной групп была направлена в сторону увеличения количества нормофлоры и преобладания ее над уровнем сопутствующей (*E.coli*), однако в опытных группах, которым применяли «Бифидофлорин жидкий» этот процесс протекал более активно в течение всего периода выращивания.

Заключение. Анализируя исследования установили, что аэрозольная обработка пробиотиком «Бифидофлорин жидкий» способствует заселению кишечника бифидобактериями в первые часы жизни цыплят. Одновременное применение указанного пробиотика аэрозольно с одновременной выпойкой более эффективно,

что подтверждается результатами исследований. Своевременное заселение кишечника цыплят-бройлеров полезной микрофлорой корректирует его бактериоценоз в периоды иммунологических спадов.

Литература. 1. Денисов, Г.В. Применение пробиотиков в промышленном птицеводстве / Г.В. Денисов // Ветеринария. – 2009. – № 4. – С. 15–17. 2. Корма и биологически активные вещества / Н.А. Попков [и др.] – Минск : Беларуская навука, 2005. – 882 с. 3. Крюков, О.М. Коррекция кишечного микробиоценоза у бройлеров / О.М. Крюков // Птицеводство. – 2005. – № 5. – С. 33–34. 4. Лысенко, С. Использование пробиотиков после антибиотиков / С. Лысенко, А. Васильев, О. Сочинская // Птицеводство. – 2008. – №10. – С. 42–43. 5. Мишурнова, Н.В. Современное представление о роли нормальной микрофлоры пищеварительного тракта / Н.В. Мишурнова, Ф.С. Киржаев // Ветеринария. – 1993. – №7. – С. 30–33. 6. Овод, А.С. Направленное формирование бактериоза кишечника / А.С. Овод // Ветеринария. – 2003. – № 2. – С. 23–26. 7. Панин, А.Н. Влияние пробиотика стрептобицидо-форте на клеточный иммунитет / А.Н. Панин, Н.И. Малик, И.П. Степаненко // Аграрная наука. – 2000. – №5. – С. 20–21. 8. Перлова, А.М. Эффективность использования пробиотиков в промышленном птицеводстве / А.М. Перлова // Сельскохозяйственная биология. Сер. Биология животных. – 2003. – №4. – С. 26–29. 9. Профилактическое действие Бифинорма при желудочно-кишечных болезнях цыплят / Г.Ф. Бовкун [и др.] // Ветеринария. – 1998. – № 12. – С. 44–47. 10. Сидоров, М.А. Нормальная микрофлора животных и ее коррекция пробиотиками / М.А. Сидоров, В.В. Субботин, Н.В. Данилевская // РацВетИнформ. – 2004. – № 1. – С. 9–10. 11. Сорокин, В.В. Нормальная микрофлора кишечника животных / В.В. Сорокин, М.А. Тимошко, А.В. Николаева. – Кишинев : Штиинца, 1973. – 77 с. 12. Сравнительное применение пробиотиков в птицеводстве [Влияние на продуктивность цыплят-бройлеров] / А.А. Овчинников, Ю.В. Пластинина, В.А. Ишимов // Зоотехния. – 2008. – № 5. – С. 8–10.

Статья поступила 29.09.2010г.

УДК 619:616.36-002:636.4-053.2

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ и ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА «АКВАМЕД» ПРИ ГАСТРОЭНТЕРИТЕ У ПОРОСЯТ

Беликанов В.В.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

В данной статье изложены результаты научно-исследовательского эксперимента по изучению терапевтической и экономической эффективности препарата «Аквamed» при лечении поросят, больных гастроэнтеритом. Установлено, что «Аквamed» способствует быстрой детоксикации организма, что проявляется исчезновением клинических признаков заболевания, нормализации гематологических и биохимических показателей, ускоряет сроки выздоровления животных.

Включение данного препарата в комплексную схему лечения поросят, больных гастроэнтеритом способствует повышению эффективности ветеринарных мероприятий при данной патологии.

In given clause the results of research experiment on study therapeutic and economic efficiency of a preparation "Acvamed" are stated at treatment of pigs, patients with gastroenterit. Is established, that " Acvamed " promotes fast detoxication, that is shown by disappearance of clinical attributes of disease, normalization hematological and biochemical parameters, accelerates terms of recovery of animals.

The inclusion of the given preparation in the complex circuit of treatment of pigs, patients with gastroenterit promotes increase of efficiency of veterinary measures at the given pathology.

Введение. В настоящее время на крупных комплексах по выращиванию свиней остро стоит проблема гастроэнтеритов у поросят-отъемышей. Это заболевание резко снижает прирост живой массы, ведёт к нарушению обменных процессов, снижению уровня естественной резистентности и не даёт полностью проявиться генетическому потенциалу животных. Гастроэнтерит чаще проявляется у поросят в первые 10-15 дней после отъёма. При этом заболевание может охватывать до 80% поголовья [1, 2].

Ведущим звеном в развитии гастроэнтерита является снижение кислотовыделительной функции слизистой оболочки желудка. При катаральном воспалении происходит нарушение секреторно-ферментативной и всасывательной функции, при этом выделение экссудата и транссудата, богатых белком, и связывание ими свободной соляной кислоты усиливает гипоацидное состояние. При этом формируется среда с низкой бактерицидной активностью и высоким значением РН, что, в свою очередь, ведёт к снижению протеазной и пептидазной активности пепсина из-за чего в кишечник поступают негидролизованные белки. Все эти факторы ведут к снижению внешнесекреторной функции поджелудочной железы, что усугубляет нарушение полостного и пристеночного пищеварения. Наступает дисбактериоз с преобладанием гнилостных и бродильных процессов. В кишечнике под влиянием данной микрофлоры происходит образование большого количества токсичных для организма веществ, таких как индол, скатол, крезол, аммиак и другие, которые усиливают воспалительный процесс. В результате этого наступает интоксикация, сопровождающаяся нарушением обмена веществ, функции печени и центральной нервной системы.

Избыточное накопление токсинов в организме, неспособность физиологических систем детоксикации обеспечить их эффективное выведение определяют необходимость проведения интенсивной детоксикационной терапии с использованием специфических средств и методов детоксикации. Между тем, эффективность широко применяемых в ветеринарной практике препаратов, снимающих явления токсикоза, довольно низка, при этом большинство из них вводятся внутривенно, что весьма затруднительно в отношении свиней.

Решение этой проблемы требует комплексного подхода с учётом условий содержания и кормления животных, механизма развития болезни, а также применения наиболее эффективных способов лечения. Вследствие этого очень важным остается разработка и внедрение в производство препаратов, обладающих детоксикационным действием.