

ЛИТЕРАТУРА

1. Амросьев, А. П. Изменения клеточного фонда интрамуральных нервных сплетений толстой кишки на этапах постнатального развития / А. П. Амросьев, Н. В. Банецкая // Архив АГЭ. – 1990. – Т. 99, № 5. – С. 40-46.
2. Климов, П. К. Функциональные взаимосвязи в пищеварительной системе / П. К. Климов. – Л.: Наука, 1976. – 272 с.
3. Бабминдра, В. П. Структурные основы межнейрональной интеграции / В. П. Бабминдра, Т. А. Брагина. – Л.: Наука, 1982. – 164 с.
4. Лукашин, В. Г. Компьютерный морфометрический анализ дендритов нейронов Догеля II типа / В. Г. Лукашин, И. Н. Замураев, В. Н. Чихман // Морфология. – 2003. – Т. 123, № 2. – С. 48-50
5. Малашко, В. В. Структура интрамуральной нервной системы пищеварительного тракта поросят-гипотрофиков / В. В. Малашко, Т. М. Скудная, В. Л. Ковалевич // Тез. докл., посвящ. 50-летию со дня основания института физиологии. – Минск, 2003. – С. 96-97.
6. Ноздрачев, А. Д. Некоторые элементы построения теории метасимпатической нервной системы / А. Д. Ноздрачев // Физиол. журн. – 1987. – Т. 73, № 2. – С. 190-201.
7. Овсянников, В. И. Механизмы сопряжения адренергических и холинергических влияний на гладкую мускулатуру тонкой кишки / В. И. Овсянников, Б. И. Ткаченко // Вестник АМН СССР. – 1989. – № 1. – С. 45-52.
8. Gabella, G. The number of neurons in the small intestine of mice, guinea – pigs and sheep / G. Gabella // Neuroscience. – 1997. – Vol. 22. – P. 737-752.
9. Hodgkiss, J. P. Morphological studies of electrophysiologically identified myenteric plexus neurons of the guinea-pig ileum / J. P. Hodgkiss, J. M. Lees // Neurosciences. – 1983. – Vol. 8, N 3. – P. 593-608
10. Kalafian, J. S. Absorption of methionine, leucine and its isomers from the gastrointestinal tract of the dogs / J. S. Kalafian // Diss. Abstr. Int. – 2001. – Vol. 30. – P. 3010-3017.
11. Levens, N. R. Control of intestinal absorption of the renin angiotensin system / N. R. Levens // Gastroenterology. – 2008. – Vol. 90. – P. 1057-1081.
12. Thomson, A. B. R. Mechanisms of intestinal adaption: unstirred layer resistance and membrane transport / A. B. R. Thomson // Canad. J. Physiol. Pharmacol. – 1994. – Vol. 62. – P. 678-682.

УДК 619:614.48(07)

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ЖИВОТНЫХ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРОБИОТИКОВ

**В. В. Малашко¹, Д. Н. Харитоник¹, А. М. Ламан¹, А. Н. Петушок¹,
Д. В. Малашко¹, Л.-Д. Шенгаут¹, Дм. В. Малашко²,
С. Н. Лавушева², Я. Шенгаут³, Фаридун Абдулсаттар М. Амин⁴**

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,

г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

² – УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия»

г. Горки, Могилевская область, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 213410, г. Горки, ул. Мичурина, 10);

³ – ЗАО «Jakovo veterinarijos centras»

г. Вильнюс, Литва;

⁴ – Университет в Сулеймани, Курдистан – Ирак

Ключевые слова: пробиотик, телята, иммунология, гематология, биохимия, микробиология, пищеварительная система, минеральные вещества.

Аннотация. Проведено исследование по изучению эффективности пробиотика «Синвет» при выращивании телят. Под влиянием пробиотика в толстом кишечнике увеличивается содержание бифидо- и лактобактерий в 11,7 и 15,4 раза соответственно и снижение условно-патогенной микрофлоры. При гематобиохимическом и иммунологическом анализе констатировано увеличение в организме телят глюкозы, гемоглобина, макроэлементов и повышение синтеза гуморальных факторов защиты организма.

METABOLIC TRANSFORMATIONS IN THE ANIMAL BODY WHEN USING PROBIOTICS

V. Malashko¹, D. Haritonik¹, A. Laman¹, A. Petushok¹, D. Malashko¹,
L-D. Shengaut¹, Dm. Malashko², S. Lavucheva², Y. Shengaut³,
Faraidoon Abdulsattar M. Amin⁴

¹ – EI «Grodno state agrarian university»

Grodno, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 230008, Grodno,
28 Tereshkova st.; e-mail: ggau@ggau.by);

² – EI «Belarusian state agricultural academy»

Gorki, Republic of Belarus (Republic of Belarus, 213410, Gorki,
10 Michurina st.);

³ – ЗАО «Jakovo veterinarijos centras»

Vilnius, Lithuania;

⁴ – Department of Surgery and Theriogenology, College of Veterinary
Medicine, Sulaimani University, Sulaimani, Kurdistan Region – Iraq
(e-mail: faraidoon.muhamad@univsul.edu.iq)

Key words: probiotic, calves, immunology, hematology, biochemistry, microbiology, digestive system, minerals.

Summary. Studies have been conducted to study the effectiveness of the probiotic «Synvet» in raising calves. Under the influence of a probiotic, the content of bifidobacteria and lactobacilli in the large intestine increases by 11,7 times and 15,4 times, respectively, and a decrease in conditionally pathogenic microflora. Hemato-biochemical and immunological analysis revealed an increase in glucose, hemoglobin, macronutrients in the calves' body and an increase in the synthesis of humoral factors of body protection.

(Поступила в редакцию 06.07.2021 г.)

Введение. Микрофлора пищеварительного тракта представляет собой сложную экологическую систему, включающую, наряду с кишечными бактериями, слизистые оболочки хозяина, компоненты пищи, вирусы, грибы. Основная масса микробов фиксирована к специфическим рецепторам энтероцитов слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, образуя микроколонии, т. н. мукозная микрофлора, и лишь незначительная часть находится в свободном состоянии в просвете кишки – внутрисполостная микрофлора [10].

Основным местом обитания нормальной кишечной флоры является толстая кишка. Общая биомасса микробных клеток толстой кишки составляет около 1,5 кг, что соответствует 10^{11-12} КОЕ/г кишечного содержимого и приблизительно $1/3$ сухой массы фекалий. Именно толстая кишка, по мнению Е. А. Белоусовой [1, 2], в силу такой высокой микробной контаминации несет самую большую функциональную нагрузку по сравнению с другими биотопами.

Микробиологические данные свидетельствуют о том, что по характеру метаболизма микрофлора толстой кишки подразделяется на протеолитическую и амилोलитическую флору. Протеолитические бактерии (бактероиды, протей, эшерихии, клостридии) используют в качестве питательного субстрата белок и продукты его гидролиза, вызывая гнилостные процессы, конечными метаболитами которых являются аммиак, ароматические аминокислоты, эндогенные канцерогены, сульфиды и др. продукты [1, 19, 20].

Большинство протеолитических микроорганизмов являются условно-патогенными, вызывают развитие воспаления слизистых оболочек, диареи, неоплазий и ряд других патологических процессов. В противоположность протеолитическим бактериям амилолитическая флора (бифидобактерии, лактобактерии и др.), составляющая основную массу микробных клеток толстой кишки, использует в своей жизнедеятельности пищевые углеводные субстраты и полисахариды кишечной слизи. В свою очередь, метаболические функции, выполняемые амилолитическими микробами, являются полезными для организма хозяина, т. к. они поддерживают гомеостаз и нейтрализуют негативные влияния протеолитической микрофлоры [21, 22, 23].

Оптимизировать состав микрофлоры пищеварительного тракта и изменить микробиологический статус только с помощью лекарственных средств довольно сложно. Это связано, прежде всего, с тем, что патогенез острых расстройств желудочно-кишечного тракта носит многофакторный характер [7].

Нарушения нормального состава полезной микрофлоры часто связаны с необоснованным применением антибиотиков, сульфанила-

мидов, нитрофуранов и других химических препаратов, которые обуславливают развитие дисбактериоза, нарушение механизмов иммунологического гомеостаза, иммунной толерантности и развитие аутоиммунных реакций [12, 16].

Следует отметить, что наиболее чувствительны к противомикробным препаратам лактобактерии и несколько меньше – бифидобактерии, более устойчивы – кишечная палочка, стафилококки, стрептококки, протей, клостридии и грибы [8, 17, 18]. На этой основе возникают гастроэнтериты дисбактериозной природы, а при нарушении местной защиты и внедрении во внутреннюю среду агрессивных микроорганизмов развиваются эндогенные инфекции [4, 5, 6]. Механизм действия пробиотиков обусловлен также конкуренцией за нутриенты (даже кратковременное лишение только одного питательного субстрата, необходимого для жизнедеятельности определенного вида кишечной микрофлоры, приводит к подавлению его роста) [13, 18]. Важная роль в механизме действия пробиотиков отводится стимуляции иммунного ответа слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта [9, 24].

Известно, что некоторые виды бактерий индуцируют сильный иммунный ответ организма «хозяина», а другие являются слабо иммуногенными или неиммуногенными. Микрофлора может меняться с возрастом в связи с изменениями условий содержания и некоторых физиологических функций (половое созревание, лактация и др.). Механизм изменений нормальной микрофлоры еще полностью не изучен, однако считается, что изменение иммунного статуса животного влечет за собой и нарушения в алиментарной системе [11, 15].

С точки зрения представления об эндозоологии, механизм действия пробиотиков заключается в том, что жизнеспособные клетки, принимаемые перорально, входят в состав транзитной микрофлоры желудочно-кишечного тракта и, обладая антагонистической активностью к патогенным и условно-патогенным бактериям, вытесняют из кишечного микробиоценоза патогенную микрофлору, восстанавливая микрофауну до физиологической нормы. При этом, если клетки пробиотика обладают высокими адгезивными свойствами, то пролонгируется терапевтический эффект при применении препарата [3].

Таблица 1 – Механизм действия пробиотиков [14]

Действие	Процессы, обеспечивающие механизм действия
1	2
Подавление роста патогенных и условно-патогенных микробов	Синтез веществ, обладающих антибиотическими свойствами (антибиотики, лизоцим, пептиды с антибиотическими свойствами и др.), снижение pH среды, высокая конкурентная способность в процессе размножения

Продолжение таблицы 1

1	2
Нормализация физиологии пищеварения	Синтез пектолитических, амилитических, протеолитических ферментов, липазы
Антиаллергическое действие	Расщепление аллергенов на биологически инертные вещества
Стимуляция неспецифической резистентности организма	Стимуляция лимфоцитов, макрофагов, индукция эндогенного α - и γ -интерферона, увеличение содержания γ -глобулиновой фракции крови
Антитоксическое действие	Дезинтеграция высокомолекулярных белков, способность связывать токсины патогенных бактерий и грибов
Восстановление эндогенной микрофлоры, коррекция микробиоценоза	Филогенетическая общность представителей нормальной симбионтной микрофлоры
Синтез заменимых, незаменимых аминокислот и витаминов	Экзоцеллюлярная продукция треонина, глутаминовой кислоты, аланина, валина, тирозина, гистидина, орнитина и др.
Выведение тяжелых металлов и радионуклидов	Способность к повышенной сорбции тяжелых металлов и радионуклидов в сочетании с их быстрой элиминацией
Противоопухолевая активность	Стимуляция естественных киллерных клеток и Т-лимфоцитов, стимуляция макрофагов

Цель работы – провести анализ метаболических и структурных изменений в функциональных структурах телят при использовании пробиотика «Синвет».

Материал и методика исследований. Синвет – биологический препарат – синбиотик, состоящий из живых лиофильно высушенных культур бифидобактерий *Bifidobacterium adolescentis* БИМ В-455, молочнокислых бактерий *Lactobacillus plantarum* БИМ В-540, пропионовокислых бактерий *Propionibacterium freudenreichii* subsp. *shermanii* БИМ В-314 и пребиотического компонента (пищевые волокна) в составе полноценного кормового аналога цельного сухого молока. Количество жизнеспособных клеток молочнокислых бактерий в одном флаконе – не менее $2,5 \times 10^9$, бифидобактерий – не менее 5×10^8 , пропионовокислых бактерий – не менее $2,5 \times 10^9$.

Для проведения научно-производственного эксперимента было сформировано две группы телят по 20 голов в каждой (опытная и контрольная), возраст к началу опыта составлял 30 дней. Синвет использовали для профилактики желудочно-кишечных заболеваний у телят. В этой связи 0,5 г препарата (содержимое 1 флакона, что соответствует 0,5 г препарата) растворяли в 1 л молока и выпаивали во время утреннего кормления в количестве 100 мл/гол. один раз в сутки в два этапа: 1 этап – в течение 6 дней с начала эксперимента, далее был адаптационный промежуток в течение 6 дней; 2 этап – в течение 5 дней. Синвет

применялся на основе инструкции от 1.07.2020, № 100 и удостоверения качества № /2021, серия 010221, срок годности до 04.08.2022.

По завершении эксперимента через 12 ч была взята проба фекалий, массой 10-15 г, в стерильную посуду от 8 телят из каждой группы для микробиологического анализа. Посевы осуществляли на среду Плоскирева с ВСА, среду Сабуро, стерильный физраствор, железосульфитную среду, среду Блаурокка, культивировали в термостате, типизацию микрофлоры проводили по общепринятым методикам [М. О. Биргер, 1982; П. А. Красочко и др., 2008].

Гематологические и биохимические методы исследования проводили на гематологических анализаторах «Medonic CA-620», IDEXX PRO CYTE DXTM, США, 2010 (лазерная цитометрия) и биохимические исследования – на биохимических анализаторах DIALAB Autolyser-Spotchem TM EZ-4430 (Япония). Определение гематокрита (НСТ) осуществляли с помощью стеклянной градуированной трубки, которая разделена на 100 равноценных частей. Перед тем как взять кровь, трубочки промывали цитратом. Трубочки, заполненные кровью, центрифугировали при 3000 об./мин в течение 30 мин и далее обозначали, какую часть центрифугата составляют эритроциты. Иммунологические исследования проводили по методу О. В. Смирновой и Т. Н. Дорофейчука [1968].

Результаты исследований и их обсуждение. Благодаря введению в организм телят пробиотиков происходит улучшение микробного баланса в пищеварительном тракте. Молочнокислые бактерии продуцируют антагонистические факторы, в состав которых входят метаболитические конечные продукты, в частности, антибиотикоподобные вещества и бактериоцины. Лактобациллы синтезируют уксусную, муравьиную, молочную кислоту и перекись водорода. Грамотрицательные кишечные бактерии, энтерококки, стрептококки и другие микробы также образуют бактериоцины.

Пробиотики способны оккупировать эпителий кишечника, обеспечивая защиту от адгезии потенциальных патогенов. Например, анаэробные бактерии, в частности бактериоиды, связывают 81 % свободного цианкобаламина, они играют главную роль в мальабсорбции витаминов группы В.

При физиологической норме микробиоценоз толстого кишечника на 90-95 % состоит из анаэробов, куда входят бактериоды, лакто- и бифидобактерии, клостридии и др. микробы. На долю аэробов приходится 5-10 %, включая *E. coli*, энтеробактерии (протей, энтеробактер, цианобактер, серацины и др.), энтерококки (фекальные стрептококки), стафилококки, дрожжеподобные грибы.

Как показывают наши исследования, при смене кормового рациона физиологическое состояние организма и биохимические процессы у животных зависят не от дефицита того или иного питательного вещества, а от количества и качества кишечной микрофлоры, особенно у жвачных животных.

Механизм действия пробиотиков представлен на рисунках 1, 2, 3 и 4. В таблице 2 представлены данные по количественному составу микрофауны в фекалии телят при использовании «Синвета».

Бактериологические исследования фекалий телят показали, что в пищеварительном тракте телят наблюдаются положительные микробиологические процессы, направленные на стабилизацию микробиоценоза.

Как видно из данных таблицы 2, количество бифидобактерий в опытной группе возросло в 11,7 раза ($P < 0,001$), лактобактерий – в 15,4 раза ($P < 0,001$) и лактозоферментируемой кишечной палочки – в 2,2 раза ($P < 0,01$) по сравнению с контрольными данными. Происходило заметное снижение условно-патогенной микрофлоры (энтерококков, энтеробактерий, стафилококков), например, уменьшение энтерококков по отношению к контрольным показателям было в 2,1 раза ($P < 0,01$).

Существует тесная связь микрофлоры кишечника и с минеральным обменом. У больных животных с выраженным нарушением эндоекологии кишечника выявляется дефицит солей кальция. Значительное влияние оказывает микробиота также на всасывание воды из кишечника.

Отмечается четкий параллелизм между снижением концентрации витаминов в организме и нарушением эндоекологии кишечника. Это связано не только с изменением всасывания витаминов, но и со снижением интенсивности их эндогенного бактериального синтеза.

Таблица 2 – Количественные показатели содержания бактерий в 1 г кала телят при использовании «Синвета»

Виды бактерий	Группа	
	контроль, n = 8	опыт, n = 8
Бифидобактерии	$6,38 \pm 0,71 \times 10^6$	$74,73 \pm 4,69 \times 10^6$ ***
Лактобактерии	$5,36 \pm 0,41 \times 10^6$	$82,57 \pm 7,04 \times 10^6$ ***
Энтерококки	$6,15 \pm 0,92 \times 10^3$	$2,94 \pm 0,16 \times 10^3$ **
Энтеробактерии	$4,82 \pm 0,65 \times 10^3$	$3,27 \pm 0,48 \times 10^3$
E. coli ферментирующая лактозу	$2,78 \pm 0,43 \times 10^6$	$6,23 \pm 0,64 \times 10^6$ **
E. coli не ферментирующая лактозу	$5,51 \pm 0,38 \times 10^5$	$6,12 \pm 0,16 \times 10^5$
E. coli гемолитическая	0	0
Staphylococcus spp.	$2,37 \pm 0,18$	0

Примечание – ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$

Дисбиотические сдвиги в микробиоценозе кишечника сказываются на ферментативных процессах в пищеварительной системе и сопровождаются повышенным выделением ряда ферментов, а также усиленным выбросом иммуноглобулинов, что указывает на функциональные нарушения деятельности толстой кишки и снижение утилизации организмом биологически активных соединений.

Весьма интересные результаты дал анализ корреляции активности пищеварительных ферментов с содержанием микроорганизмов в кишечнике. Выявленные изменения кишечной микрофлоры сопровождались изменениями активности некоторых пищеварительных ферментов как в фекалиях, так и в дуоденальном содержимом, что позволило провести анализ коррелятивной зависимости между микробиологическим и гидролитическим компонентами эндоэкологической системы (таблицы 3 и 4).

В отличие от протеев анаэробные микроорганизмы – лактобациллы, бактероиды, бифидобактерии и клостридии – связаны с активностью пептидаз в фекалиях отрицательным коэффициентом корреляции. Напротив, активность пептидаз в кишечном содержимом имеет положительный коэффициент корреляции с анаэробными микроорганизмами, а протей – отрицательный.

Таблица 3 – Корреляционная зависимость между активностью пищеварительных ферментов в кале (фецесе) и микробиотой в кишечнике (по К. В. Смирнов, 1990)

Микроорганизмы	Пищеварительные ферменты	C_v	Уровень достоверности, P
1	2	3	4
E. coli	Глицилметионин-дипептидаза	-0,53	<0,01
	Мальтаза	-0,62	<0,01
Протеи	Глицилметионин-дипептидаза	+0,64	<0,01
	Глицилглицин-дипептидаза	+0,87	<0,01
	Мальтаза	-0,87	<0,01
Стафилококки	Сахараза	-0,6	<0,01
	Щелочная фосфатаза	-0,35	<0,05
Лактобациллы	Сахараза	-0,47	<0,01
	Глицилметионин-дипептидаза	-0,5	<0,01
	Глициллейцин-дипептидаза	-0,63	<0,01
	Глицилфенилаланин-дипептидаза	-0,59	<0,01
Бактероиды	Глициннорвалин-дипептидаза	0,59	<0,01
	Глицилметионин-дипептидаза	-0,49	<0,01
	Глицилфенилаланин-дипептидаза	-0,5	<0,01
	Глициннорвалин-дипептидаза	-0,5	<0,01

Продолжение таблицы 3

1	2	3	4
Бифидобактерии	Глицилфенилаланин-дипептидаза	-0,48	<0,01
	Глицилфенилаланин-дипептидаза	-0,51	<0,01
Клостридии	Глициллейцин-дипептидаза	-0,86	<0,01
	Щелочная фосфатаза	+0,6	<0,01
	Моноглицеридлипаза	+0,83	<0,01
	Сахараза	-0,81	<0,01
Дрожжи	Щелочная фосфатаза	-0,57	<0,01
	Сахараза	-0,4	<0,05

Таблица 4 – Корреляционная зависимость между активностью пищеварительных ферментов и содержанием микробиоты в кишечнике (по К. В. Смирнов, 1990)

Микроорганизмы	Пищеварительные ферменты	r_s	Уровень достоверности, P
Протеи	Глицилметионин-дипептидаза	-0,69	<0,01
	Глицилглицин-депептидаза	+0,87	<0,01
Бактероиды	Глициннорвалин-дипептидаза	+0,61	<0,01
Бифидобактерии	Глицилметионин-дипептидаза	+0,96	<0,01
	Глициннорвалин-дипептидаза	+0,69	<0,01
Клостридии	Глицилглицин-депептидаза	+0,75	<0,01
	Глициннорвалин-дипептидаза	-0,76	<0,01

Известно, что активность щелочной фосфатазы в фекалиях повышается при различных дисфункциях желудочно-кишечного тракта и является показателем дисбактериоза кишечника. Положительная корреляция между активностью этого фермента и количеством клостридий и стафилококков в фекалиях является прямым подтверждением того, что увеличение содержания этих микроорганизмов является неблагоприятным, отрицательно влияющим на функцию пищеварения.

Таким образом, результаты изучения воздействия гидролитических и микробиологических процессов позволяют связать неблагоприятные воздействия дисбактериоза кишечника не только с изменением микробного компонента и его непосредственного влияния на макроорганизм, но и с нарушением инкреции и инактивации пищеварительных ферментов в различных отделах желудочно-кишечного тракта.

Накопленные знания о роли микрофлоры в многочисленных физиологических и патологических процессах позволяют подчеркнуть значимость активности бактериального обмена веществ для макроорганизма и его метаболических изменений, которые включают развитие стеатореи, малабсорбции, анемии, гипопроteinемии и др.

Снижение бифидобактерий и лактобацилл, например, при отъемном стрессе приводит к нарушению эндоэкологического барьера в пи-

щеварительном тракте с последующим снижением колонизационной резистентности.

Нарушение барьерной функции желудочно-кишечного тракта с изменением композиции люминального содержимого и кишечной микробиоты усугубляется ослаблением перистальтики, развитием стаза, изменением скорости кишечного транзита. Известно, что перистальтика играет важнейшую роль в бактериальном росте. Гематологические, биохимические и иммунологические показатели телят отражены в таблице 5.

Анализ данных таблицы 5 показывает, что по некоторым показателям имеются достоверные отличия. Наблюдается увеличение содержания эритроцитов по отношению к контролю на 21,2 % ($P < 0,05$), гемоглобина – на 20 % ($P < 0,05$). Важно отметить, что наблюдаются различия в иммунологических показателях. В частности, фагоцитарная активность лейкоцитов возрастает на 19,3 % ($P < 0,05$), бактерицидная активность превышает контрольный уровень на 36 % ($P < 0,05$), содержание глюкозы возрастает на 38,8 % ($P < 0,05$) и альбуминов на 21,9 % ($P < 0,05$).

Значительные изменения произошли в минеральном обмене у телят при введении Синвета. По проведенным анализам установлено, что повысилось содержание кальция на 60,4 % ($P < 0,01$), фосфора на 29,7 % ($P < 0,05$), калия на 39,1 % ($P < 0,01$) и магния на 70 % ($P < 0,01$) по отношению к контролю.

Важно отметить, что увеличение содержания кальция в организме телят, т. к. ионы кальция повышают защитные функции организма, понижают клеточную проницаемость для микробных токсинов, активизируют пищеварительные ферменты, также необходимы для нормального функционирования сердца, нервной системы и мышц. Относительно фосфора можно отметить, что под его влиянием активизируется деятельность целлюлолитических бактерий в рубце.

Для калия в организме животных не существует «депо», поэтому даже незначительный недостаток его в организме может вызывать нарушение деятельности нервной и мышечной систем: слабость, снижение рефлексов, гипотонию, непроходимость кишечника, неспособность задерживать воду в организме, снижение массы тела.

Магний имеет решающее значение в работе мышц (сокращение, расслабление) и нервов (передача возбуждения). Магний регулирует процессы фосфорного обмена, гликолиз, метаболизм белков, липидов, нуклеиновых кислот.

Таблица 5 – Гематобиохимические и иммунологические показатели телят при использовании Синветта

Показатели	Группа	
	контроль, n = 10	опыт, n = 10
1	2	3
Эритроциты, $10^{12}/л$	$5,62 \pm 0,27$	$6,81 \pm 0,29^*$
Гемоглобин, г/л	$97,42 \pm 3,56$	$116,84 \pm 5,05^*$
Гематокрит, %	$36,23 \pm 0,17$	$37,44 \pm 0,21$
Тромбоциты, $10^9/л$	$421,73 \pm 4,28$	$432,85 \pm 4,87$
Лейкоциты, 10^9	$6,78 \pm 0,51$	$7,23 \pm 0,63$
Фагоцитарная активность лейкоцитов, %	$56,03 \pm 2,17$	$66,82 \pm 2,39^*$
Бактерицидная активность сыворотки крови, %	$41,37 \pm 0,83$	$6,29 \pm 0,52^*$
Общий белок, г/л	$53,84 \pm 1,68$	$55,76 \pm 1,47$
Глюкоза, моль/л	$4,38 \pm 0,32$	$6,08 \pm 0,44^*$
Кальций, ммоль/л	$2,58 \pm 0,03$	$4,57 \pm 0,05^{**}$
Фосфор, ммоль/л	$1,82 \pm 0,02$	$2,36 \pm 0,02^*$
Калий, ммоль/л	$2,89 \pm 0,04$	$4,02 \pm 0,05^{**}$
Магний, ммоль/л	$0,93 \pm 0,02$	$1,58 \pm 0,04^{**}$
Альбумины, г/л	$22,74 \pm 1,07$	$27,73 \pm 1,16^*$

Примечание – * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$

Проведенные нами многолетние исследования показали, что при использовании пробиотиков в толстом кишечнике наблюдается активизация обкладочных клеток, секрет которых покрывает поверхность энтероцитов. Муцилярный слой тем самым защищает слизистую оболочку от действия низкой pH среды, может улавливать микробы, таким образом, способствуя их удалению.

Частицы слизи захватывают пространство, имитируя рецепторы эпителиальных клеток, на которых оседают микробы, таким образом, возможно, их попадание в «ловушку». Следовательно, толстый кишечник животных принимает участие в гомеостатической реакции организма на введение пробиотиков.

Закключение. Среди нерешенных проблем взаимоотношений между хозяином и его микробиотой основным является выяснение тонких механизмов, основанных на микробиологических, гематобиохимических и иммунологических исследованиях, позволяющих оценить связь между микробиотой-макроорганизм. При нарушении пищеварения, развитии дисбактериоза микробиота выделяет эндотоксины, в частности, липополисахариды клеточной стенки грамотрицательных микробов и токсичные вещества.

Процесс поглощения микробов эпителиоцитами, эпителиального фагоцитоза, активированного токсинами, приводит к проникновению микробов во внутреннюю среду организма и к возникновению бактериемии. Поскольку эпителиоциты не являются профессиональными

фагоцитами, они не в состоянии лизировать большое количество микробов. В результате несовершенного фагоцитоза происходит повреждение плазмолеммы эпителиоцитов и высвобождение токсинов, что сопровождается развитием эндотоксемии.

Пробиотики участвуют в формировании эффективного иммунного барьера в пищеварительной системе, суть которого состоит в следующем. Активация иммунной системы происходит за счет лимфоцитов, рассеянных в подслизистой основе кишечника и в ее лимфатических узелках. В дальнейшем активированные лимфоциты мигрируют в эпителиальный слой кишки и локализуются в межклеточных щелях между эпителиоцитами.

Другая часть активированных лимфоцитов трансформируется в плазмциты и распределяется в областях собственной пластинки и подслизистой основе кишки, преимущественно возле мелких сосудов и капилляров, тем самым формируют иммунологическую защиту.

ПРОБИОТИКИ

Бактериальные препараты

Разные штаммы лактобактерий.
Ацидофильная палочка и кефирный грибок.
Лактобактерии и пропионовкоксовые бактерии.
Разные штаммы бифидобактерий.
Бифидобактерии и кишечная палочка.
Бифидобактерии и бациллы.
Лактобактерии и бациллы.
Бациллы и кишечная палочка.

Лактобактерии.
Бифидобактерии.
Кишечная палочка штамма М-17.
Пропионовокислые бактерии.
Сенная палочка.
Самозиминирующие антагонисты:
B. licheniformis,
Saccharomyces boulardii.

Бифидобактерии, адсорбированные на активированном угле.
Лактобациллы и комплекс витаминов группы В.
Бифидобактерии и лизоцим.
Лактобактерии и иммуноглобулин.

Штаммы с клонированным геном

Лечебно-профилактические кормовые добавки

Сублимированные концентраты бифидобактерий.
Кормовые добавки с ацидофильной палочкой.
Кормовые добавки болгарской палочкой.
Кормовые добавки болгарской палочкой в термостабильном стрептококком.
Кормовые добавки с ацидофильной и болгарской палочкой.
Кормовые добавки с ацидофильной палочкой и бифидобактериями.
Кормовая добавка с пропионовкоксовыми бактериями.

Рисунок 1 – Классификация пробиотиков, применяемых в животноводстве и птицеводстве

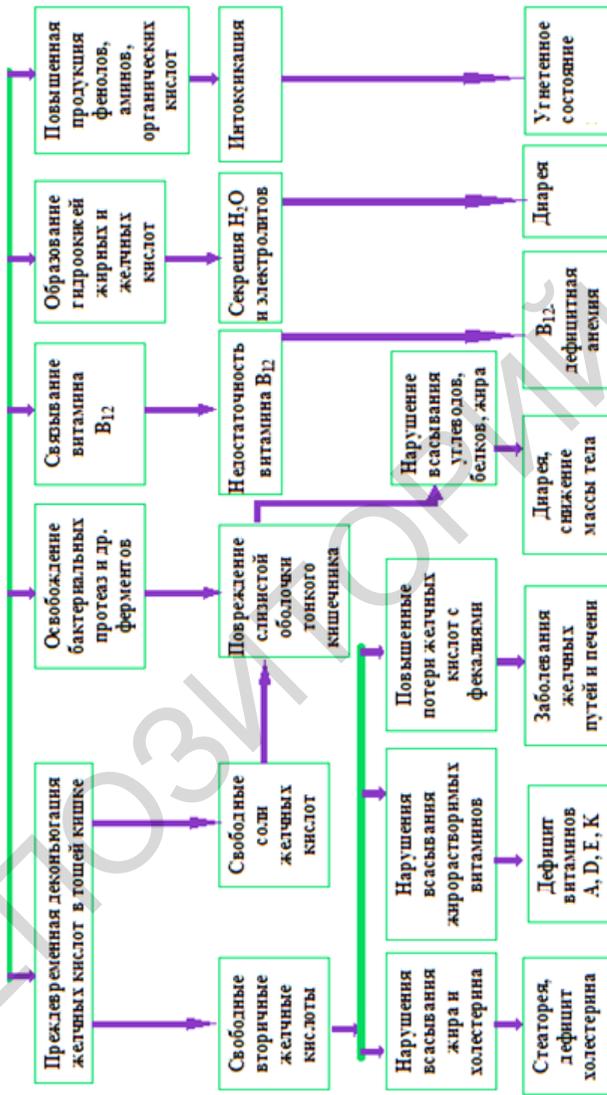


Рисунок 2 – Патологические процессы в пищеварительной системе телят при нарушении микробиотоза (схема)

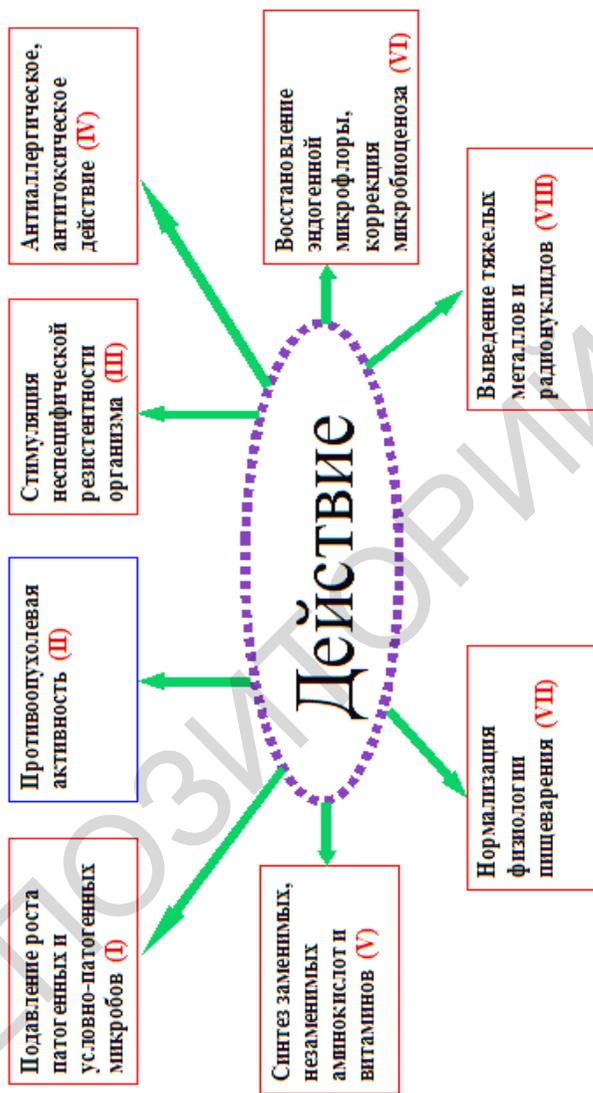


Рисунок 3 – Механизм действия пробиотиков (схема)

Примечание – Цифры показывают, какие процессы обеспечивают механизм действия пробиотиков (рисунок 3)

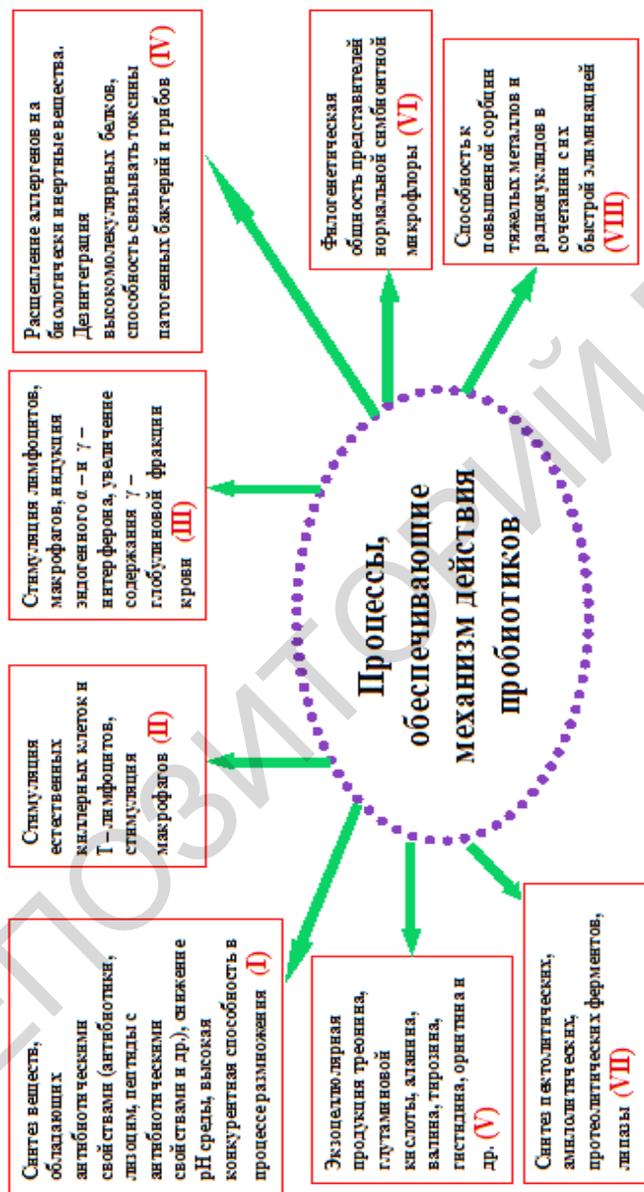


Рисунок 4 – Обеспечение механизма действия пробиотиков соответствующими процессами (схема)

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусова, Е. А. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке в свете общей концепции о дисбактериозе кишечника: взгляд на проблему / Е. А. Белоусова // Фарматека. – 2009. – Т. 176, № 2. – С. 8-16.
2. Белоусова, Е. А. Возможности препаратов на основе микробных метаболитов для восстановления кишечной микрофлоры / Е. А. Белоусова // Consillium medicum. – 2005. – № 1. – С. 9-13
3. Бондаренко, В. М. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией / В. М. Бондаренко, А. А. Воробьев // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2004. – № 1. – С. 84-92.
4. Каширская, Н. Ю. Значение пробиотиков и пребиотиков в регуляции кишечной микрофлоры / Н. Ю. Каширская // Русский медицинский ж. – 2000. – № 12. – С. 27-32.
5. Кашкин, К. П. Иммунная реактивность организма и антибиотическая терапия / К. П. Кашкин, О. З. Караева. – Л.: Медицина, 1984. – С. 71-83.
6. Квасников, Е. И. Молочнокислые бактерии и пути их использования / Е. И. Квасников, О. А. Нестеренко. – М.: Наука, 1989. – С. 384-386.
7. Левченко, В. И. Желудочно-кишечные болезни новорожденных телят: рекомендации / В. И. Левченко, В. П. Зярянюк. – Белая Церковь, 1988. – 72 с.
8. Малашко, В. В. Иммунная система пищеварительного тракта – важный противoinфекционный барьер / В. В. Малашко, Я. Шенгаут // Современные технологии сельскохозяйственного производства: материалы XVII Междунар. науч.-практ. конф. – Гродно, 2007. – С. 88-92. 227.
9. Панин, А. Н. Иммунобиология и кишечная микрофлора / А. Н. Панин, Н. И. Малик, Е. В. Малик. – М.: Аграрная наука, ИК «Родник», 1988. – 48 с.
10. Тимошко, М. А. Микрофлора пищеварительного тракта молодняка сельскохозяйственных животных / М. А. Тимошко. – Кишинев: Штиинца, 1990. – 169 с.
11. Ушаков, Н. А. Новое поколение пробиотических препаратов кормового назначения / Н. А. Ушаков, Р. В. Некрасов, В. Г. Правдин // Сельскохозяйственные науки. – 2012. – № 1. – С. 184-192.
12. Федорова, З. Резистентность микроорганизмов к антибиотикам / З. Федорова, И. Ещенко, Л. Погребняк // Передовой научно-производственный опыт в птицеводстве. – М.: Загорск, 1985. – № 2 (134). – С. 14-16.
13. Чахова, О. В. Культивирование микроорганизмов с заданными свойствами / О. В. Чахова. – М.: Медицина, 1992. – 143 с.
14. Шайбель, А. Я. Антимикробная активность пробиотика на основе бацилл / А. Я. Шайбель, Ш. Минх, Т. Н. Грязнева // ООО «Пробиотик-плюс», – М., 2006. – 3 с.
15. Armuzzi, A. Supplementation on antibiotic-associated gastrointestinal side effects during *Helicobacter pylori* therapy: a pilot study / A. Armuzzi // Digestion. – 2001. – Vol. 63. – P. 1-7.
16. Blake, H. H. Probiotics and functional foods in gastrointestinal disorders / H. H. Blake // Curr. Gastroenterol. Rep. – 2001. – Vol. 3. – P. 343-350.
17. Fuller, R. Nutritive effect of *Bacillus cereus* as a probiotic for veal calves / R. Fuller // Poultry Sci. – 1990. – Vol. 4. – P. 608.
18. Fuller, R. Probiotics and prebiotics: microflora management for improved gut health / R. Fuller, G. R. Gibson // Clin. Microbiol. Infect. – 1998. – Vol. 4. – P. 477-480.
19. Gibson, G. R. Aspects of in vitro and in vivo research approaches directed toward identifying probiotics and prebiotics for human use / G. R. Gibson, R. Fuller // J. Nutr. – 2000. – Vol. 130, № 2 (Suppl). – P. 391S-395S.
20. Gibson, G. R. Selective stimulation of bifidobacteria in the human colon by oligofructose and inulin / G. R. Gibson, X. Wang // J. Appl. Bacteriol. – 1994. – Vol. 77, № 4. – P. 412-420.
21. Gill, H. Probiotics, immunomodulation, and health benefits / H. Gill, J. Prasad // J. Adv. Exp. Med. Biol. – 2008. – Vol. 60, № 2 – P. 423-427.

22. Guida, V. Importancia do Bacillus esporulados aerobics gastroenterologia e nutricao / V. Guida, R. Guida // Ren. Brasil. Med. – 1978. – Vol. 35, № 12. – P. 702-707.
23. Kligler, B. Aliment Pharmacol there Probiotics / B. Kligler, A. Cohrssen // Am. Fam. Physician. – 2008. – Vol. 78. – P. 1073-1078.
24. Salminen, S. Clinical uses of probiotics for stabilizing the gut mucosal barrier: successful strains and future challenges / S. Salminen, E. Isolauri, E. Salminen // Antonie van Leeuwenhoek. – 1996. – Vol. 70, № 2-4. – P. 347-358.

УДК 636.2.087.7:619:618.14-002

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОБИОТИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА БИЛАМЕТРИТ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЭНДОМЕТРИТОВ У КОРОВ

А. Н. Михалюк¹, А. А. Козел¹, Л. С. Козел¹, Н. А. Головнева²

¹ – УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008,
г. Гродно, ул. Терешковой, 28; e-mail: ggau@ggau.by);

² – Институт микробиологии НАН Беларуси
г. Минск, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 220141, г. Минск,
ул. акад. В. Ф. Купревича, 2; e-mail: microbio@mbio.bas-net.by)

Ключевые слова: пробиотический препарат «Биламетрит», профилактика, комплексная терапия, эффективность.

Аннотация. Оценка терапевтической и профилактической эффективности биопрепарата показала, что наиболее эффективной является дозировка биопрепарата не менее $\sim 10^9$ КОЕ/см³. Для достижения терапевтического эффекта биопрепарат используют в комплексной терапии и вводят новотельным коровам с признаками эндометрита внутриматочно в количестве 100 мл на голову в сутки в указанной дозировке с интервалом 48 часов на протяжении 14 дней. Для достижения профилактического эффекта биопрепарат в дозировке не менее $\sim 10^9$ КОЕ/см³ вводят новотельным коровам в полость матки и влагалища (орошают) в объеме 100 мл (70-75 мл в полость матки и 25-30 мл в полость влагалища) с интервалом 48-72 часа на протяжении 10 дней.

Результаты оценки влияния пробиотического биопрепарата на биохимические показатели крови, мочи и иммунные реакции организма, а также на санитарное качество молока показали, что профилактическая обработка новотельных коров биопрепаратом «Биламетрит» позволяет не только обеспечить нормальную инволюцию матки до состояния практически полного восстановления, но и защитить животных от негативного влияния нежелательной и болезнетворной микрофлоры, а также обеспечить высокое санитарное качество получаемого молока.