

УДК: 636.5: 611.3

МІКРОФЛОРА ТРАВНОГО ТРАКТУ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКОЇ ПТИЦІ: СКЛАД, ОСНОВНІ ФУНКЦІЇ, ПРИЧИНИ ТА НАСЛІДКИ ПОРУШЕНЬ

Камінська М. В.

Інститут біології тварин НААНУ, м. Львів

Резюме. У статті узагальнено дані літератури щодо мікрофлори травного тракту сільськогосподарської птиці. Описано основних представників мікробоценозу, їх функції в макроорганізмі та фактори, які спричиняють дисбаланс.

Ключові слова: мікрофлора, травний тракт, птиця, дисбаланс.

Summary. In article the literatures data about the microflora of the bird's intestinal tract are presented. The microflora composition, basic representatives, its functions, factors, which lead to disbalance are shown.

Key words: microflora, intestinal tract, birds, disbalance.

Основним завданням промислового птахівництва є отримання достатньої кількості цінних продуктів харчування (дієтичного м'яса та яєць) при мінімальних затратах. При цьому необхідно забезпечити високу збереженість поголів'я та продуктивність. Останнім часом у тваринництві прослідковується значне зростання нових інфекцій і активізація вивчених форм інфекційної патології, що вимагає не лише боротьби з збудниками захворювань, але й активних профілактичних заходів. А це неможливо без забезпечення стійкого симбіотичного мікроекологічного балансу, оскільки саме це визначає загальний стан організму [54].

Починаючи з 60-70 років ХХ століття, вчені відзначають важливу роль мікрофлори шлунково-кишкового тракту тварин у процесах травлення та засвоєння компонентів корму [20; 32] і вивчають якісний та кількісний склад мікробоценозу кишечника птиці [57]. Однак спроби корегувати та впливати на його склад прослідковуються після початку широкого застосування антибіотиків у птахівництві, спочатку з лікувальною, а потім і з профілактичною метою, що привело до порушень мікроекології кишечника.

Птахи відрізняються від інших сільськогосподарських тварин будовою травної системи та високою інтенсивністю обмінних процесів, важливу роль у яких відіграють бактеріальні ферменти мікрофлори шлунково-кишкового тракту. У той же час, пташенята більш чутливі до різноманітних захворювань, інфекцій та несприятливих чинників навколишнього середовища, ніж ссавці, тому що не отримують імуностимулюючих та поживних речовин з материнським молоком. Загибель молодняку у значній мірі зумовлена захворюванням та

порушенням роботи шлунково-кишкового тракту, спричиненими патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами.

Розглядаючи різні способи боротьби з інфекційними захворюваннями у птахів? звертають увагу переважно на знищення збудника, а не на нормалізацію аутохтонної мікрофлори та її захисної функції. У наш час встановлено позитивний вплив пробіотиків [19; 18; 2; 16], пребіотиків [64; 8] та симбіотиків [25] на відновлення складу мікрофлори та запобігання її порушень у сільськогосподарської птиці. Однак, щоб констатувати порушення, необхідно знати фізіологічний склад мікрофлори різних видів птахів, закономірності та наслідки його змін.

Склад мікрофлори травного тракту птахів

У момент вилуплення пташенят їх шлунково-кишковий тракт стерильний і заселяється в перші години життя мікроорганізмами навколишнього середовища. Молоді птахи чутливіші до колонізації патогенами саме через несформований мікробоценоз кишечника [28; 58]. Тому найважливішою проблемою отримання здорового поголів'я сільськогосподарської птиці є забезпечення швидкого і повноцінного формування складу мікрофлори травного тракту в молодняку. Для цього важливим є розуміння не лише кількісного складу цієї екосистеми, але й умов її стабільного існування.

Нормальну мікрофлору організму, яку пов'язують із його здоров'ям, умовно поділяють на дві групи: облігатну (постійну, індигенну, автохтонну) і факультативну (транзиторну). У склад облігатної час від часу можуть включатись патогенні мікроорганізми, що потрапляють у шлунково-кишковий тракт разом з кормом та з навколишнього середовища.

З організмом тварини асоційовано сотні видів мікроорганізмів, однак більшість з них зустрічається в усіх видів тварин та птахів, змінюються лише кількісні показники. Розглянемо основних представників мікрофлори травного тракту тварин.

Біфідобактерії – основні представники бактерій у кишечнику, складають 90-98 % від загальної кількості мікробів. Вони в основному знаходяться у товстому кишечнику і є базисом пристінкової та порожнинної мікрофлори. Біфідобактерії в процесі життєдіяльності утворюють органічні кислоти і створюють несприятливі умови для розмноження патогенів, продукують вітаміни В₆ та В₁₂ [49; 37].

Лактобактерії – заселяють різні відділи травного тракту, починаючи з ротової порожнини і закінчуючи прямою кишкою. Вони продукують молочну кислоту, лактазу, пероксид водню, лізоцим та різноманітні антибіотикоподібні сполуки, які пригнічують ріст гнилісних умовно патогенних мікробів та збудників гострих кишкових інфекцій [44]. Лактобацили стимулюють фагоцитоз та синтез імуноглобулінів, формують колонізаційну резистентність [26].

Ешерихії (кишкові палички) – їх кількість не перевищує 1 % від загальної кількості мікробів, однак їх роль надзвичайно важлива. Вони перешкоджають патогенній мікрофлорі заселяти стінку кишечника. Як активні аероби, кишкові палички використовують з порожнини кишечника кисень, тим самим створюючи комфортні умови для основних представників кишкової флори, виділяють коліцини, які пригнічують ріст патогенних мікроорганізмів [38].

Бактероїди – анаеробні неспороутворюючі мікроорганізми, присутні в основному у товстому кишечнику, приймають участь у процесах травлення, декон'югації жовчних кислот, утилізують полісахариди.

Ентерококи, пептострептококи – кишкові стрептококи, не перевищують за кількістю кишкову паличку, утворюють водень, що перетворюється в порожнині кишечника у пероксид водню та підтримують рівень рН 5,5 і нижче, виділяють антибіотичні сполуки [60]. Перебувають переважно у товстому кишечнику.

Зменшення кількості анаеробних представників індигенної мікрофлори створює умови для розвитку умовно патогенних мікроорганізмів, які постійно потрапляють в організм птиці з кормом: ентеробактерій, стафілококів, грибків, протею, клостридій та інших. Ця транзиторна мікрофлора за певних обставин здатна викликати серйозні захворювання птахів від погіршення стану аж до загибелі.

У перші години життя кишечник пташеняти швидко заселяється переважно біфідо- та лактобактеріями, кишковою паличкою та ентерококами. У цей період у кишечнику переважають аеробні мікроорганізми, здатні до оксидантного метаболізму [14]. Це приводить до перевитрат кисню та зниження окисно-відновного потенціалу у просвіті кишок, що в свою чергу стимулює розмноження анаеробних бактерій та витіснення ними аеробної флори. Такі загальні напрямки зміни бактеріальної флори.

Так як у дорослої птиці в травній тракт з кормом потрапляє незначна кількість кисню, впродовж усього життя у складі мікробіоценозу переважають строгі анаероби (95-99 %), а аероби та факультативно анаеробні види складають 1-5 % від загальної кількості мікроорганізмів [21]. Встановлено, що основними базисними мікроорганізмами для тварин, і зокрема птиці, є факультативні та строгі анаероби біфідобактерії, лактобацили і лактатферментуючі бактерії, бактероїди [63; 57; 64]. Нами показано, що близько 99 % від загальної кількості мікроорганізмів сліпої чи товстої кишок різних видів птахів становлять біфідо- та лактобактерії [4; 7]. Факультативна мікрофлора кишечника здорової птиці представлена умовно патогенними стафілококами, стрептококами, гемолізуючими кишковими паличками, протеєм та грибками.

У різних відділах шлунково-кишкового тракту птахів кількість мікроорганізмів різна. Так, у волі вона становить близько 10^3 - 10^4 КУО (колонієутворюючі одиниці)/г (в основному лактобактерій) [30, 31]. У

залозистому та м'язовому шлунках менше мікроорганізмів (10^2 - 10^3 КУО/г) у зв'язку з наявністю в ньому шлункових соків, які пригнічують їх розмноження. У дванадцятипалій кишці виявлено незначну кількість мікрофлори (10^3 КУО/г) через присутність жовчі, однак виділяють кишкові палички, ентерококи і спорові бактерії. Тонкий кишечник заселений кишковими паличками, ентерококами, споровими бактеріями, лактобактеріями. Загальна кількість мікроорганізмів у ньому становить 10^5 - 10^6 КУО/г. Найбільше мікроорганізмів знаходиться у кінцевих відділах тонких кишок, сліпій та прямій кишках (10^7 - 10^9 КУО/г). За видовим складом, це представники тих же родів, що й у тонкому кишечнику, однак у значно більших кількостях [33].

Найбільша загальна кількість мікроорганізмів є у шлунково-кишковому тракті курей-несучок. Для них різні групи мікроорганізмів за чисельністю зменшуються в порядку: біфідобактерії, лактобактерії, кишкова паличка, ентерококи, стрептококи, стафілококи та грибки. У той же час, для гусей характерно інший розподіл: біфідобактерії, кишкова паличка, лактобактерії, стрепто- та стафілококи, грибки. У гусей також встановлено наявність плісневих грибків у вмісті кишок [65]. Ця відмінність, можливо пов'язана з високим вмістом клітковини у раціоні гусей, особливостями будови їх шлунково-кишкового тракту.

У вмісті сліпих кишок птахів виявлено більшу кількість мікроорганізмів, ніж у товстих, що узгоджується з даними Mul та співробітників щодо бактеріальної активності в окремих відділах шлунково-кишкового тракту різних видів тварин [51]. Зокрема, ним представлено результати щодо вищої бактеріальної активності у вмісті сліпої кишки, ніж товстої, у курей та гусей. Показано, що у гусей вона нижча в усіх відділах травного тракту, порівняно з курми. Подібні дані отримав і Clemens щодо вмісту органічних кислот у різних відділах кишечника гусей [24].

Мікробні асоціації кишечника субстратспецифічні і тому залежать від присутності поживних речовин у зоні заселення. У птахів, що споживають раціон з підвищеним вмістом клітковини (гуси), спостерігається більша кількість целюлозолітичних мікроорганізмів та інших мікробів, що утилізують полісахариди, наприклад бактероїдів. При зростанні в раціоні вмісту вуглеводів зростає кількісний склад популяцій амілолітичних мікроорганізмів, бактерій та стрептококів [11, 6].

З порожнини кишок птахів ізолювано 29 родів мікроорганізмів, які включають у себе близько 200 видів [31]. Однак слід зауважити, що при аналізі мікрофлори кишечника птиці ідентифікують лише 60-70 % мікроорганізмів, а близько 30-40 % від загальної кількості мікробів не встановлюються, що зумовлено якістю та складом елективних середовищ, кваліфікацією мікробіологів, часом відбору матеріалу та транспортуванням його у лабораторію. Велика кількість мікроорганізмів не ідентифікована у зв'язку з відсутністю спеціальних елективних середовищ. Тому

представлені результати стосуються груп мікроорганізмів, які достатньо вивчені та для яких розроблено методи ідентифікації.

Основні функції мікрофлори шлунково-кишкового тракту

Життєдіяльність організму птиці тісно пов'язана з активністю його мікрофлори [10; 22; 56]. У макроорганізмі вона виконує такі функції:

- морфокінетичну;
- участь в обміні речовин та підтриманні рН;
- продукування біологічно активних сполук;
- імуногенну;
- забезпечення колонізаційної резистентності;
- детоксикаційну.

Морфокінетична функція розпочинається з моменту вилуплення пташеняти та заселення кишечника мікроорганізмами навколишнього середовища. Доведено, що диференціація епітеліальних клітин кишечника та формування рецепторів, специфічних до непатогенної мікрофлори, залежать від присутності мікроорганізмів, які взаємодіють з ентероцитами [52]. Мікроорганізми впливають на морфометрію та розмір кишок, стимулюють розвиток крипт та ворсинок, моторну функцію травного тракту [17; 35; 48; 64]. Окрім того, відомо, що вони здатні впливати і на розміри та функції підшлункової залози, наднирників, щитоподібної залози [39; 9].

Важливою є роль мікроорганізмів у процесах травлення, обміну речовин, підтриманні складу газів крові та рівня рН внутрішніх рідин [1; 41]. Мікроорганізми продукують велику кількість різноманітних ферментів: протеолітичних, амілолітичних, целюлозолітичних [46]. Вони безпосередньо приймають участь у метаболізмі білків, жирів, вуглеводів, нуклеїнових та жовчних кислот, холестерину [11; 40; 32; 50]. Біфідо- та лактобактерії приймають участь у ферментативному розкладі кормових компонентів. Неперетравні залишки в сліпій кишці піддаються розщепленню кишковою паличкою та анаеробами.

Мікроорганізми впливають на всмоктування кальцію, заліза, вітаміну Д, синтез амінокислот, вітамінів, інших біологічно активних сполук [20]. Наприклад, кишкова паличка синтезує 9 вітамінів: тіамін, рибофлавін, пантотенову та нікотинову кислоти, піридоксин, біотин, фолієву кислоту, ціанокобаламін та вітамін К [9]. Біфідобактерії синтезують аскорбінову кислоту, а також разом з лактобактеріями здатні посилювати всмоктування вітаміну Д та солей кальцію. Лактобактерії в процесі бродіння молочної кислоти утворюють антимікробні речовини – лактолін, лактоцидін, ацидофілін [23], а кишкова паличка в процесі життєдіяльності виділяє коліцини.

Мікрофлора кишечника сприяє формуванню імунобіологічних реакцій організму. Біфідо- та лактобактерії стимулюють лімфоїдний апарат, синтез цитокінів, інтерферону, імуноглобулінів, підвищують активність лізоциму [27; 16]. Створена мікроорганізмами біоплівка на

поверхні стінок кишечника захищає від транслокації бактерій у внутрішні органи та кров. Крім того, мікрофлора кишечника стимулює дозрівання макрофагально-гістоцитарної системи. Так, у крові тварин, що були вирощені у стерильних умовах, встановлено низькі титри антитіл, занижена кількість γ -глобулінів та зменшена кількість клітин, що продукують Ig A глобуліни [15]. Тому внаслідок зниження місцевого імунітету такі тварини швидко заражаються при контакті з патогенними мікроорганізмами.

Стійкість до розмноження патогенної мікрофлори, так звана колонізаційна резистентність, забезпечується багатьма факторами, зокрема конкуренцією за місця адгезії та субстрати [33]. В основі антагоністичної дії мікрофлори кишечника лежить здатність бактерій зв'язуватись з рецепторами на поверхні епітеліальних клітин та між собою, створюючи захисну плівку [43]. При чому, зауважимо, що специфічність рецепторів для адгезії закладено генетично у кожної окремої особини [61]. Також в порожнині кишки створюється несприятливе середовище для існування патогенів за рахунок метаболітів біфідо- та лактобактерій (оцтова, янтарна, молочна кислоти), що понижують рН середовища, що гальмує ріст та розвиток умовно патогенних та патогенних мікроорганізмів [13]. Захист макроорганізму від інфекційних захворювань за допомогою мікроорганізмів кишечника неодноразово доведено у досліджах на гнотобіотах (безмікробних тваринах) [62].

Значний внесок симбіотичної мікрофлори у детоксикаційну функцію кишечника. Показано, що знешкоджуються як речовини, що потрапили в організм з кормом, водою, повітрям, так і токсичні сполуки, що утворюються в організмі птиці. Детоксикація може відбуватись різними шляхами. Токсини піддаються біотрансформації з утворенням нетоксичних кінцевих продуктів розпаду за допомогою мікробних метаболітів, що швидко руйнуються у печінці [42]. Інколи мікроорганізми здатні змінювати полярність токсичних речовин, що призводить до прискорення виведення їх з організму або транслокації у кров'яне русло. Нормальна мікрофлора здатна діяти як сорбент, акумулюючи значну кількість токсичних продуктів (метали, феноли, отрути різного походження, ксенобіотики). Загалом усі процеси детоксикації проходять в анаеробних умовах за рахунок гідролітичних та відновних реакцій за участі різних груп мікроорганізмів [29].

Таким чином, приведені вище основні функції мікрофлори шлунково-кишкового тракту птиці та загалом тварин свідчать про надзвичайно важливу роль мікробоценозу кишечника у забезпеченні життєдіяльності живого макроорганізму, підтриманні його здоров'я та високої продуктивності.

Причини та наслідки порушень складу мікрофлори

При зміні співвідношення кількості окремих видів в нормальній мікрофлорі чи при зміні якості окремих мікробних представників у

кишечнику порушуються вище зазначені фізіологічні функції. Це приводить до зниження продуктивності птиці та, в певних випадках, до її загибелі. Тому мікробоценоз кишечника повинен знаходитись у стані рівноваги, а порушення цього стану називають дисбактеріозом або дисбіозом кишечника [12]. Він характеризується зміною динамічної рівноваги кишкової мікрофлори у якісному та кількісному складі.

Зміни у кількісному складі мікрофлори птахів спричиняються багатьма чинниками, які поділяють на екзогенні та ендогенні.

До екзогенних факторів відносять:

1. Попадання в організм птиці достатньої кількості патогенних мікроорганізмів (сальмонел, шігел, кишкових паличок), здатних викликати захворювання;

2. Аліментарні фактори, викликані зміною складу раціону, співвідношенням окремих компонентів корму, режимними змінами у годівлі, температурою у приміщенні;

3. Екологічні фактори, пов'язані з забрудненням навколишнього середовища, кормів, води;

4. Застосування у годівлі птиці антибіотиків та інших небезпечних стимуляторів росту;

5. Стресові фактори (вакцинація, переселення, надмірна концентрація поголів'я на одиницю площі та ін.).

До ендогенних факторів належать:

1. Захворювання шлунково-кишкового тракту птахів;

2. Імунодефіцитні стани;

3. Гормональний дисбаланс.

На здоров'я птиці та його опірність патогенній мікрофлорі впливає склад корму, адже відомо, що в залежності від окремих його компонентів формується мікрофлора, яка забезпечує повне розщеплення та засвоєння поживних речовин [45; 55]. Порушення еубіозу призводить до зменшення всмоктування поживних речовин, подразнення кишечних стінок, що викликає посилення перистальтики кишечника, зменшення поглинання води з порожнини кишок, зниження перетравності корму та діареї. Часто складається парадоксальна ситуація, коли збалансована годівля не дає необхідних результатів саме за рахунок дисбалансу кишкової мікрофлори.

При зміні складу мікрофлори кишкового тракту птахів бактеріальні токсини та інші метаболіти (біогенні аміни, феноли) можуть зв'язувати вітамін В₁₂ і тим самим створювати його дефіцит в організмі, порушувати всмоктування вітамінів А, Д і К та мінеральних речовин [53].

Надлишкова кількість мікрофлори, що розвивається в організмі за певних умов, може призводити до ушкоджень епітелію тонкої кишки за рахунок продукування метаболітів з цитотоксичною дією. У результаті цього зменшується висота ворсинок, поглиблюються крипти та відбувається дегенерація мікроросинок. За таких умов порушується всмоктування ліпідів і виникає синдром мальтабсорбції [36]. У той же час,

посилений ріст мікроорганізмів у товстій кишці зумовлює поширення їх у тонкий кишечник, змінюючи склад його мікрофлори. Цей небезпечний стан визначає поняття «надмірний бактеріальний ріст» і є синдромом на фоні з основного захворювання травної системи тварини [47].

На фоні різноманітних стресів відбувається зміна складу пристінкової мікрофлори кишечника і за рахунок активізації протеаз відбувається руйнування білків на поверхні епітелію [59]. Це призводить до появи вільних місць для адгезії патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів, які починають активно розмножуватись і витіснити представників нормальної мікрофлори. Крім того, відмирання окремих видів мікроорганізмів супроводжується виділенням ендотоксинів, що спричиняють коліти, ентерити та інші захворювання кишкового тракту тварин, а також знижують дезінтоксикаційну спроможність печінки [34].

Зміни співвідношень між облігатною та факультативною мікрофлорою шлунково-кишкового тракту тварин та окремих їх асоціацій приводять до зміни складу мікробних ферментів, що порушує процес травлення, спочатку розщеплення полісахаридів, а потім і білків та жирів. У результаті цього в кишечнику тварин посилюється газоутворення та починаються процеси бродіння, а частково і гниття, що призводять до токсичного отруєння організму в цілому [5]. Основними причинами погіршення процесів травлення є порушення всмоктування при пошкодженні поверхні кишечника (паразити, віруси, токсини, бактерії) та пригнічення перетравності при надмірному рості деяких видів бактерій [3]. Усе це приводить до збільшення часу перебування корму у травному тракті птиці і, відповідно, до розмноження у тонкому відділі кишечника умовно-патогенних та патогенних видів мікроорганізмів.

Таким чином, збереження стабільного складу мікрофлори шлунково-кишкового тракту птахів забезпечить повноцінне функціонування травної, гормональної та імунної систем організму, здоров'я птиці та її продуктивні показники. Сучасні технології вирощування різних кросів птахів з високим генетичним потенціалом вимагають особливого підходу до профілактичних та лікувальних заходів при інфекційних захворюваннях, особливо змішаної етіології. Для покращення ситуації необхідне повне розуміння ролі ендогенної мікрофлори у організмі сільськогосподарської птиці для отримання високих показників та ефективного ведення птахівництва.

Список літератури

1. Бабин В. Н. Молекулярне аспекты симбиоза в системе хозяин-микрофлора / В. Н. Бабин, О. Н. Минушкин, А. В. Дубинин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1998. – № 6. – С. 76-81.

2. Герасименко В. В. Морфокинетическое действие микрофлоры желудочно-кишечного тракта на организм гусей / В. В. Герасименко // Весник ОГУ. – 2005. – № 2. – С. 133-137.
3. Особенности формирования иммунитета у птиц к ньюкаслской болезни при аскаридозе / А. Ю. Гудкова, З. Р. Мухаммедов, А. П. Вяткин [и др.] // Уч. записки Казанской ГАВМ. – 2006. – Т. 184. – С. 83-88.
4. Вплив різного рівня йоду в раціоні курей-несучок на продуктивність та мікробіоценоз у сліпій і товстій кишках / А. В. Гунчак, М. В. Камінська, И. Б. Ратич [та ін.] // Материалы IX Украинской конференции по птицеводству с международным участием [«Актуальные проблемы современного птицеводства»], (Алушта, 15-18 вересня 2008 р.) – 2008.- С. 37-46.
5. Донник И. М. Анализ дисбиотических нарушений в кишечнике птицы промышленного стада / И. М. Донник, Н. А. Пелевина, И. Ю. Вершинина // Аграрный вестник Урала. – 2007. – № 6. – С. 36-38.
6. Каблучеева Т. И. Влияние микрофлоры на переваривание углеводов в кишечнике птицы при разном уровне протеина в рационе / Т. И. Каблучеева // Вестник Росс. академии с.-х. наук. – 2007. – № 3. – С. 82-84.
7. Зміни у складі мікрофлори кишечника японських перепелів при застосуванні пробіотичних добавок / М. В. Камінська, Г. В. Колісник, Ю. В. Кулай [та ін.] // Науково-технічний бюлетень. – 2009. – Вип.10, № 1-2. – С. 270-274.
8. Использование биомассы дрожжей для коррекции микробиоценоза кишечника животных / М. В. Каминская, Г. В. Колисник, Г. И. Нечай [та ін.] // Тезисы докладов Международной научно-практической конференции [«Проблемы интенсификации производства продуктов животноводства»], (Республика Беларусь, г. Жолдино, 9-10 октября 2008 г.). – 2008.- С. 280-281.
9. Куваева И. Б. Обмен веществ организма и кишечная микрофлора / Куваева И. Б. – Москва: Медицина, 1976. – 248 с.
10. Насонова Т. А. Современные представления о значении нормальной микрофлоры тела в норме и патологии / Т. А. Насонова, В. Н. Мальцев // Успехи совр. биологии. – 1983. – Т. 96, Вип.1(4). – С. 139-151.
11. Николичева Т. А. Роль микрофлоры в усвоении небелкового азота и процессах ферментации в пищеварительном тракте кур-несушек: автореф. дисс. на соискание учён. степени канд. биол. наук. / Т. А. Николичева. – Боровск, 1975. – 23 с.
12. Парфенов А. И. Микробная флора кишечника и дисбактериоз / А. И. Парфенов // Рус. медицинский ж. – 1998. – Т. 6, № 18. – С. 1170-1173.
13. Сидоренко С. В. Инфекционный процесс как «диалог» между хозяином и паразитом / С. В. Сидоренко // Клини. микробиол. антимикроб. химиотерапия. – 2001. – Т. 3, № 4. – С. 301-315.

14. Тимошко М. А. Микрофлора пищеварительного тракта молодняка сельскохозяйственных животных / Тимошко М. А. – Кишинев: Штиинца, 1990. – 189 с.
15. Хавкин А. И. Микробиоценоз кишечника и иммунитет / А. И. Хавкин // Рос. мед. журнал. – 2003. – Т. 11, № 3. – С. 33-40.
16. Шилов С. О. Иммунный статус, естественный микробиоценоз кишечника птиц и методы их коррекции: автореф. дисс. на соискание учён. степени канд. биол. наук. / С. О. Шилов. – Уфа, 2000. – 22 с.
17. Abrams G. D. Microbial effect on mucosal structure and function / G. D. Abrams // Amer. J. Clin. Nutr. – 1977. – Vol. 30. – P. 415-419.
18. Ahmad I. Effect of probiotics on broilers performance / I. Ahmad // J. Poult. Sci. – 2006. –5 (6). – P. 593-597.
19. The effect of dietary inclusion of probiotic protexin on egg yield parameters of Japanese quails (*Coturnix coturnix japonica*) / T. Ayasan, B. D. Ozcan, M. Baylan [et al.] // Int. J. Poult. Sci. – 2006. – N 5 (8). – P.776-779.
20. Bandaru S. R. Effect of intestinal microflora on calcium, phosphorus and magnesium metabolism in rats / S. R. Bandaru, J. R. Pleasants, B. S. Wostmann // J. Nutr. – 1969. –N 99. – P. 353-362.
21. Barnes E. M. The isolation and properties of the predominant anaerobic bacteria in the caeca of chickens and turkeys / E. M. Barnes, C. S. Impey // Brit. Poultry Sci. – 1970. – V. 11(4). – P. 467-481.
22. Bordello S. P. Bacteria and gastrointestinal secretion and motility / S. P. Bordello // Scand. J. Gastroenterology. – 1986. – № 93 (Suppl).
23. Bruno M. E. Common mechanistic action of bacteriocins from lactic acid bacteria / M. E. Bruno, T. J. Montville // Appl. Environ. Microbiol. – 1993. – V. 59. – P. 3003-3010.
24. Clemens E. T. Sites of organic acid production and pattern of digesta movement in the gastrointestinal tract of geese / E. T. Clemens, C. E. Stevens, M. J. Southworth // Nutr. – 1975. –N 105. – P. 1341-1350.
25. Effect of anaerobic cecal microflora and dietary lactose on *Salmonella* colonization in bobwhite quail (*Colinus virginianus*) / D. E. Corrier, J. D. Snodgrass, A. J. Hinton [et al.] // Poult. Sci. – 1992. –V. 71 (12). – P. 2022-2026.
26. Evaluation of immunomodulatory effects of nisin-containing diets on mice / M. A. De Pablo, J. J. Gafortio, A. Gallego [et al.] // FEMS Immunol. Med Microbiol. – 1999. – V. 24. – P. 35-42.
27. Effect of *Bifidobacterium Bifidum* and *Lactobacillus acidophilus* on gut mucosa and peripheral blood B lymphocytes / C. De Simone, A. Ciardi, A. Grassi [et al] // Immunopharmacol Immunotoxicol – 1992. – V. 14(1-2). – P. 331-340.
28. Edwards C. A. Intestinal flora during the first months of life: new perspectives / C. A. Edwards, A. M. Parrett // Brit. J. of Nutr. – 2002. –V. 88, Suppl. 1. – P. 11-18.

29. Fioramonti J. Probiotics and their effect on gut physiology / J. Fioramonti, V. Teodorou, L. Bueno // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* – 2003. –V. 17. – P. 711-724
30. Fuller R. Ecological studies on the lactobacillus flora associated with the crop epithelium of the fowl / R. Fuller // *J. appl. Bacteriol.* – 1973. –V. 36. – P. 131-139.
31. Fuller R. Microbial activity in the alimentary tract of birds / R. Fuller // *Proceedings of the Nutrition Society.* – 1984. –V. 43. – P. 55-61.
32. Furuse M. Gut microflora modify fatty acid composition in liver and egg yolk lipids of laying Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*) / M. Furuse, A. Murai, J. Okumura // *Comp. Biochem. Physiol.* – 1992. – V. 103 (3). P. 569-571.
33. Gabriel I. La microflore digestive des volailles: facteurs de variation et consequences pour l'animal / I. Gabriel, S. Mallet, P. Sibille // *INRA Prod. Anim.* – 2005. – V. 18. – P. 309-322.
34. Lactulose as an antiendotoxin in experimental colitis / K. R. Gardiner, P. J. Erwin, N. H. Anderson [et al] // *Brit. J.Surg.* – 1995. – Vol. 82. – P. 469-472.
35. Gebbers J. O. Functional morphology of the mucosal barrier / J. O. Gebbers, J. A. Laissue // *Microecol. Terapy.* – 1984. – V. 14. – P. 117-123.
36. Comparison of direct and indirect tests for small intestinal bacterial overgrowth and antibiotic-responsive diarrhea in dogs / A. J. German, M. J. Day, C. G. Ruaux [et al] // *J Vet. Intern. Med.* – 2003. – 17. – P. 33-43.
37. Gibson G. R. Regulatory effects of bifidobacteria on the growth of other colonic bacteria / G. R. Gibson, X. Wang // *J. Appl. Bacteriol.* – 1994. –V. 77(4). – P. 412-420.
38. Gokce I. Production of an E. coli toxin protein; colicin A in E. coli using an inducible system / I. Gokce, J. H. Lakey // *Turk. J. Chem.* – 2003. – V. 27. – P. 323-332.
39. Gordon H. A. The gnotobiotic animal as a tool in the study of hostmicrobiol relationships / H. A. Gordon, L. Pesti // *Bact. Rev.* – 1971. – Vol. 35. – P. 611-619.
40. Heaton K. W. The role of the large intestine in cholesterol gallstone formation // *Bile acids in hepatobiliary diseases* / Kluwer Publisher, Dordrecht.- 2000. – P. 192-199.
41. Molecular analisys of commensal host-microbial relationships in the intestine / L. V. Hooper, M. H. Wong, A. Thelin [et al.] // *Science.* – 2001. – N 291. – P. 881-884.
42. Jenkins D. J. Inulin, Oligofructose and Intestinal Function / D. J. Jenkins, C. W. Kendall, V. Vuksan // *J. Nutr.* – 1999. – Vol. 129. – P. 14318-14338.
43. Defense mechanisms against viral infection in poultry: A Rev. / S. H. Jeurissen, A. G. Boonstra-Blom, S. O. Al-Garib [et al.] // *Vet. Q.* – 2000. – V. 22. – P. 204-208.

44. Klaenhammer T. R. Genetics of bacteriocins produced by lactic acid bacteria / T. R. Klaenhammer // FEMS Microbiol Rev. – 1993. – N 12. – P. 39-86.
45. Langhout D. J. The role of the intestinal flora as affected by NSP in broilers / D. J. Langhout // Proceeding, Twelfth European Symposium on Poultry Nutrition, (Veldhoven, The Netherlands, August 15-19, 1999). –1999.- P. 203-221.
46. Mallett A. K. Metabolic Activity and Enzyme Induction in Rat Fecal Microflora Maintained in Continuous Culture / A. K. Mallett, C. A. Bearne, I. R. Rowland // Appl. Envir. Microbiol. – 1983. – Vol. 46, № 3. – P. 591-595.
47. Marks S. L. Editorial: Small intestinal bacterial overgrowth in dogs- less common than you think? / S. L. Marks // J Vet. Intern. Med. – 2003. –V. 17. – P. 5-7.
48. Miller J. M. Influence of the normal flora on mucosal morphology and cellular renewal in the ileum / J. M. Miller, C. D. Smith // Lab. Invest. – 1981. – Vol. 28. – P. 149-156.
49. Modler H. W. Bifidobacteria and bifidogenic factors – review / H. W. Modler, R. C. McKellar, M. Yagichi // Can. Inst. Food Suci. Technol. J. – 1990. – V. 23. – P. 29-41.
50. Effect of probiotic supplementation on serum/yolk cholesterol and on egg shell thickness in layers / B. Mohan, R. Kadirvel, M. Bhaskaran [et al.] // Br. Poult. Sci. – 1995. – V. 36(5). – P. 799-803.
51. Mul A. J. The role of fructo-oligosaccharides in animal nutrition / A. J. Mul, F. G. Perry // BP Nutrition Agri Specialties. Veerstraat 38, NL-5830 AE, Boxmeer
52. Adhesion of probiotic microorganisms to intestinal mucus / A. C. Ouwehand, P. V. Kirjavainen, M. M. Gronlund [et al.] // Int. Dairy J. – 1999. – 9. – P. 623-630.
53. Interaction between vitamin K nutriture and bacterial overgrowth in hypochlorhydia induced by omeprazole / S. AR Paiva, T. E. Sepe, S. L. Booth [et al.] // Am J Clin Nutr. – 1998. – Vol. 68. – P. 699-704.
54. Pavlova N. V. The value of intestinal normal microflora of birds for their organism / N. V. Pavlova, F. S. Kirzaev, P. Lapinskajte // H. zootech. – 2006. – 10. – P. 37-40.
55. Riddel C. The influence of diet on necrotic enteritis in broiler chickens / C. Riddel, X.-M. Kong // Avian Dis. – 1992. – 36. – P. 499-503.
56. Rolfe R. D. Interactions among microorganisms of the indigenous intestinal flora and their influence on the host / R. D. Rolfe // Rev Infect. Dis.– 1984. –V. 6, Suppl 1. – P. 73-79.
57. Salanitro J. P. Studies of the cecal microflora of commercial broiler chickens / J. P. Salanitro, I. G. Blake, P. A. Muirhead // J. Appl. Microbiol. – 1974. –V. 28, № 3. – P. 439-447.

58. Scupham A. J. Succession in the intestinal microbiota of preadolescent turkeys / A. J. Scupham // FEMS Microbiol. Ecol. – 2007. – V. 60, № 1. – P. 136-147.
59. Soderholm J. D. Stress and gastrointestinal tract II. Stress and intestinal barrier function / J. D. Soderholm, M. H. Perdue // Am. J. Physiol. – 2001. – 280. – P. 7-13.
60. Stropfova V. Effect of Bacteriocin-Like Substance Produced by *Enterococcus faecium* EF55 on the Composition of Avian Gastrointestinal Microflora / V. Stropfova, A. Laukova, D. Mudronova // Acta Vet. BRNO. – 2003. – 72. – P. 559-564.
61. Van der Waaji D. Colonization resistance of the digestive tract mechanism and clinical consequences / D. Van der Waaji // Die Nahrung. – 1987. – 31. – P. 507-517.
62. Watkins B. A. In vivo effects of *Lactobacillus acidophilus* against pathogenic *Escherichia coli* in gnotobiotic chicks / B. A. Watkins, B. F. Miller, D. H. Neil // Poultry Science. – 1982. – V. 61. – P. 1298-1308.
63. Wise M. G. Quantitative analysis of the intestinal bacterial community in one-to three-week-old commercially reared broiler chickens fed conventional or antibiotic-free vegetablebased diets / M. G. Wise, G. R. Siragusa // J. Appl. Microbiol. – 2007. – V. 102, № 4. – P. 1138-1149.
64. The effect of hull-less barley dietary on the activity of gut microflora and morphology small intestinal of layer hens / A. Yaghobfar, Rezaian, M. Ashrafi-Helan [et al.] // Pak. J. Biol. Sci. – 2006. – 9 (4). – P. 659-666.
65. Ziolkowska G. Occurrence of moulds in reproductive goose flocks in Southern Eastern Poland / G. Ziolkowska, S. Tokarzewski // Bull. Vet. Inst. Pulawy. – 2007. – V. 51, № 4. – P. 553-561.