

让肠道告诉你...

都润肠讯

都润肠道健康研究中心主办

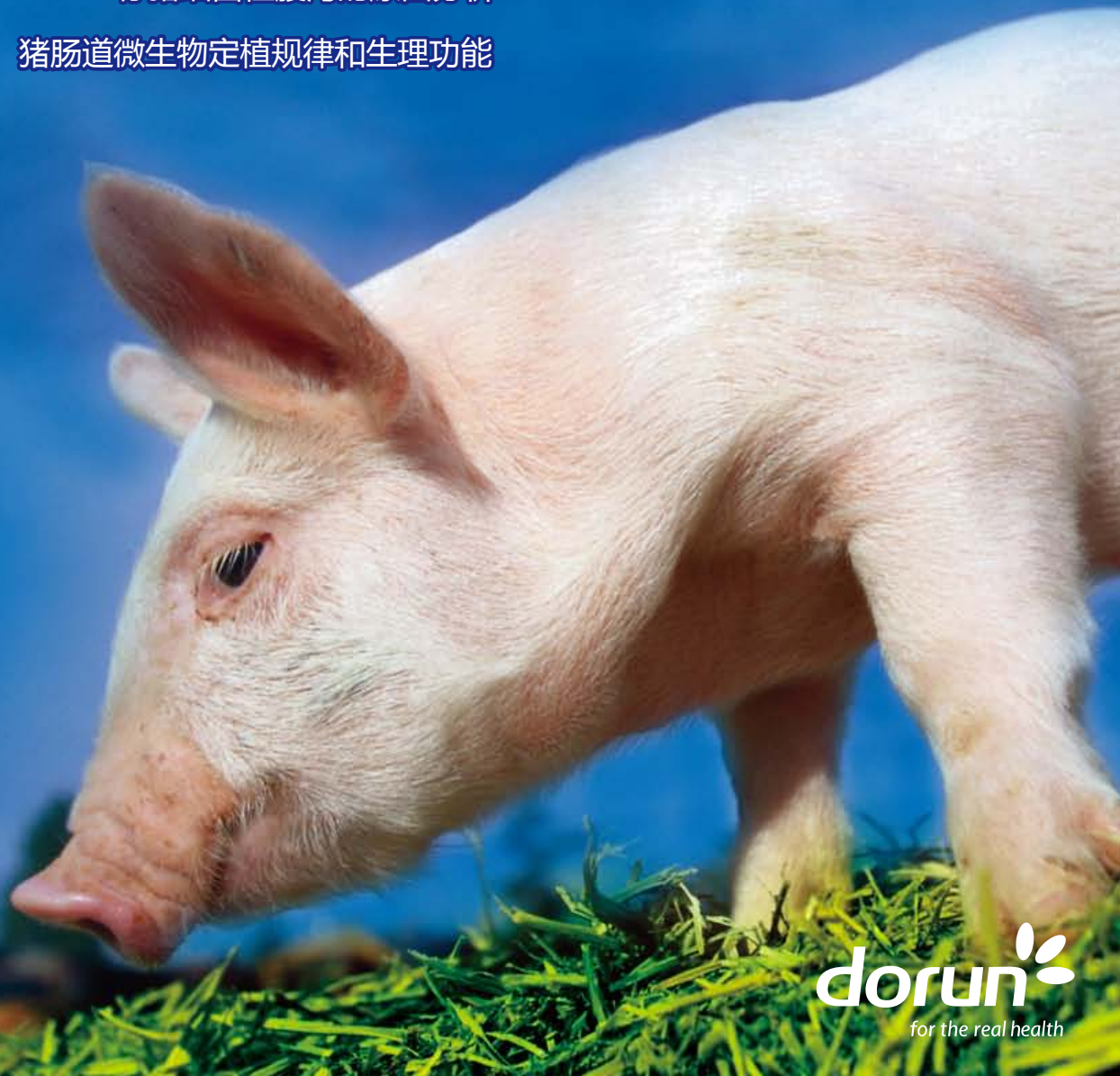
基础理论：胃肠道屏障

猪肠道生理与营养

仔猪细菌性腹泻的原因分析

猪肠道微生物定植规律和生理功能

02
第二期



dorun
for the real health



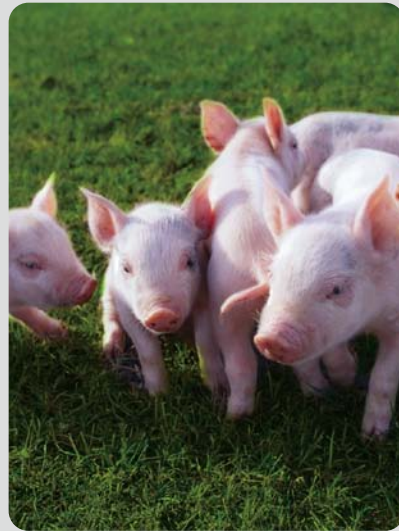
天地万物，生生不息，无不遵循自然法则，
动物，存于自然之中，行自然之道。

都润，用自然的方法解决动物健康问题，
自然真健康。

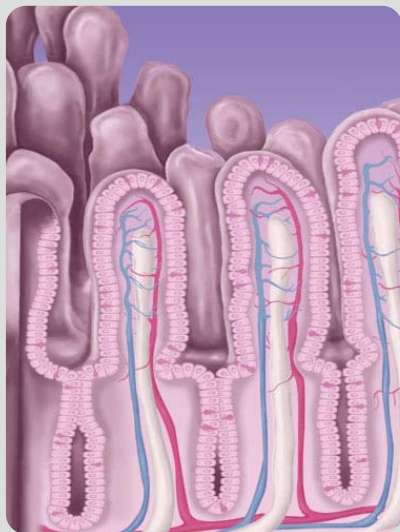
contents



基础理论：
胃肠道屏障（Ⅱ）-----04



实践应用：
仔猪细菌性腹泻的原因分析-----11



猪肠道
生理与营养（Ⅱ）-----07

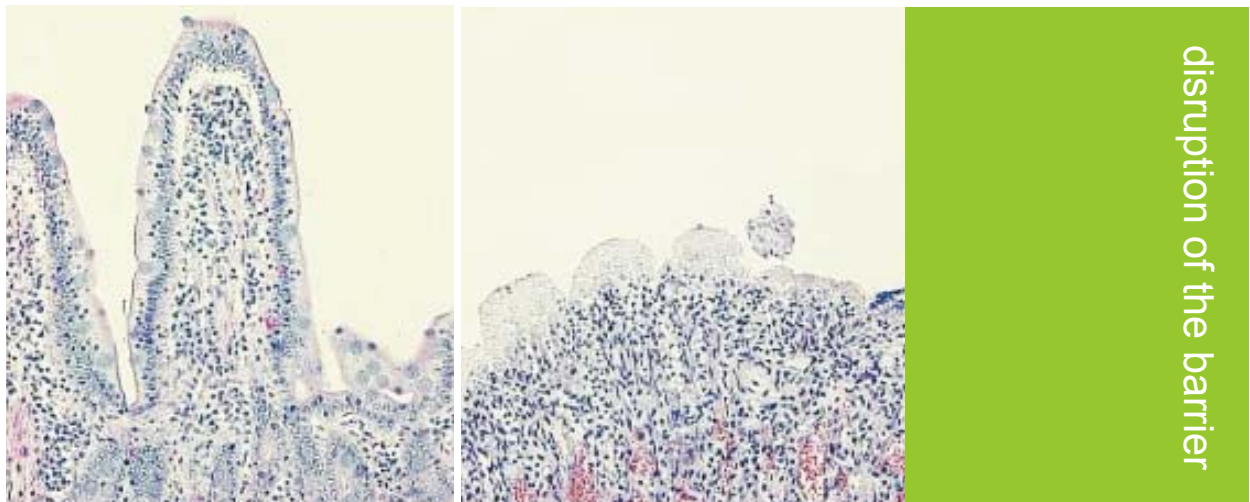
猪肠道微生物
定植规律和生理功能-----16

基础理论：胃肠道屏障（ ）

屏障功能的破坏

尽管屏障具有坚固性和多面性，胃肠道屏障也可能遭到破坏。由细菌、病毒引起的局部感染和身体接触的毒素或物理伤害以及各种全身性疾病均可导致其破坏。这些问题可以被轻而易举地解决，也可能会变得严重甚至导致死亡。

下面的显微图片描述了严重破坏的屏障。左边是来自正常犬的小肠黏膜，被完整上皮覆盖的大的绒毛延伸到管腔。右边的(相同的放大倍数)图像显示了死于沙门氏菌肠炎的狗小肠的黏膜——注意完全裸露的上皮细胞和遭到破坏的绒毛。



缺血再灌注损伤

缺血再灌注损伤引起的胃肠屏障损伤是一种常见的严重状况。当血液流量不足以为细胞的完整性提供必需的大量氧气和营养物质时，通常会发生缺血。当血流恢复到缺血组织时，就会发生再灌注损伤。

胃肠缺血来自于两种基本类型的疾病，这两种疾病都会损害上皮屏障：

1) 非闭塞性缺血是由系统状况导致，如循环系统休克、败血症或心功能不全。

2) 闭塞性缺血与直接干扰胃肠道血流量的情况有关，如窒息、肠扭转或血栓。

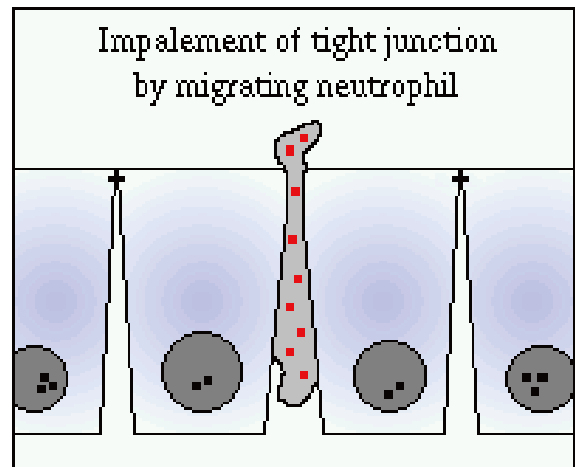
再灌注损伤的胃肠道壁，尤其是黏膜上发生的，一般认为主要是由于活性氧物质，包括超氧化物、过氧化氢和羟自由基的产生所导致。这些氧化剂在黏膜以及在缺血过程中激活的许多白细胞内产生。

再灌注期间产生的氧自由基引发的一系列事件，导致黏膜破坏、屏障受损。它们直接通过形成脂质过氧化物破坏细胞膜，这也导致了大量来自磷脂（如血小板活化因子和白三烯）的炎症介质的产生。这些促炎症反应因子作为中性粒细胞趋化因子发挥作用，它迁移到黏膜，释放它们自己的活性氧代谢产物，对固有上皮屏障造成进一步的破坏。从最初源于缺血的轻微影响扩大到非常严重的屏障功能受损。此外，在胃肠道产生的炎症介质会损害其他部位的组织，导致全身性疾病。

缺血再灌注损伤可观察到的影响范围从血管通透性增加和由此产生的皮下水肿，到上皮细胞和绒毛大量流失。即使是相对轻微的损坏上皮细胞，破坏屏障的功能，并可能导致来自于管腔的细菌和毒素易位进入全身循环。大量的治疗方法正在开发和测试，以阻止这种破坏级联，其中包括如超氧化物歧化酶等抗氧化剂的应用和药物的使用，如血小板活化因子拮抗剂阻止炎症介质的作用。

中性粒细胞和黏膜损伤

对肠道黏膜的多种破坏，包括感染过程，缺血和破坏性化学品，都促进中性粒细胞浸润。这种常见的结果是因为许多类型的损伤导致局部中性粒细胞趋化因子的产生，如白三烯，白细胞介素和活化补体成分。在趋化应答中，中性粒细胞迁出毛细血管，渗透到皮下黏膜和常常通过胃或肠上皮转移。在穿越上皮细胞时，中性粒细胞必须打破上皮细胞之间复杂的连接。这个在紧密连接中的穿越必然导致缝隙短暂增加。当破坏较小时，连接重封很快，但大量的中性粒细胞转移则会引起屏障功能严重损害。



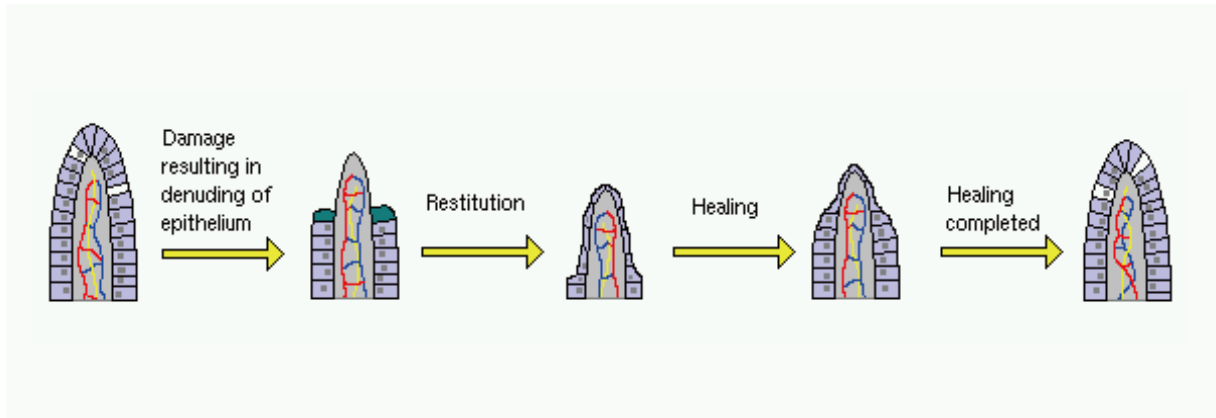
应激的影响

应激的表现形式有很多种，是所有疾病和创伤的一个组成部分。应激反应涉及几十种激素和细胞因子的调节，对神经传导也有显著影响。然而，应激对胃肠道的主要作用是降低黏膜血流量，从而损害黏膜屏障的完整性。此外，抑制黏膜血流量会减少黏液，并限制清除反向扩散质子的能力。因此，明显的应激反应几乎总是与黏膜糜烂联系在一起，尤其是在胃部。这些病灶大部分是隐性的，但消化道出血、败血症是并不少见的后果。

损伤后代偿和修复

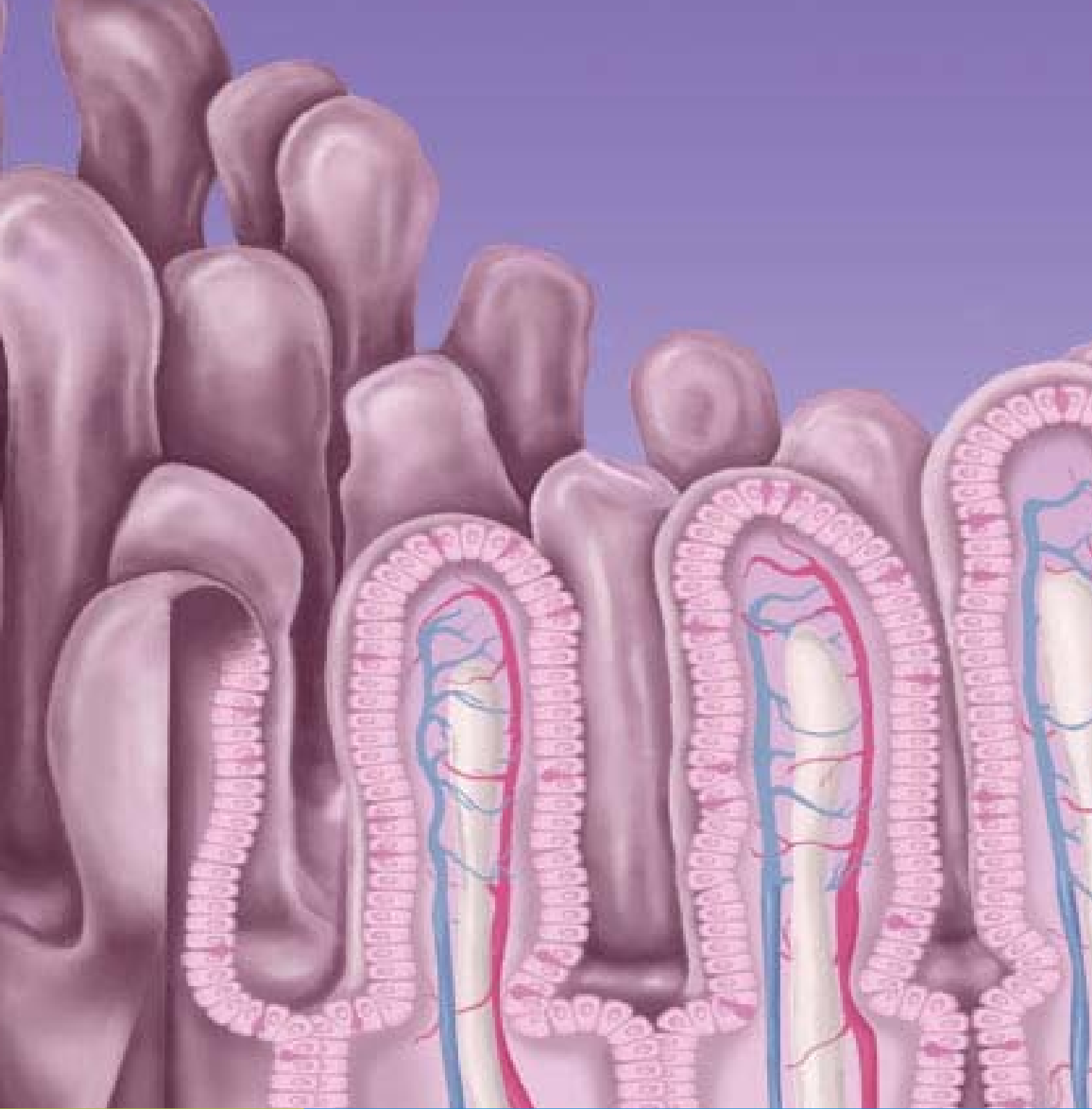
胃肠道上皮细胞破坏后第一个紧要任务是覆盖裸露区域，并重新建立固有屏障。这种上皮细胞的快速恢复是通过一种靠近受损部位的代偿性上皮细胞迁移到裸露的基底膜上完成的。在小肠，这个过程借助于受影响的绒毛快速收缩变短实现的，这样会减少要覆盖的基膜面积。

代偿为覆盖屏障上的缺陷提供了快速机制，并且不涉及上皮细胞增殖。它导致当一个区域被保护时并未发生生理作用。而愈合要求靠近缺陷边缘的上皮细胞增殖、分化并迁移到受损区域，以恢复正常的细胞结构和功能，



代偿已被证明大多是由旁分泌调节刺激。该部位的前列腺素蛋白和三叶蛋白显然参与了这一过程，抑制它们的产生可明显地延缓这一过程。另一组参与修复的分子是多胺，如精胺、亚精胺和腐胺多胺。这些分子是存在于许多食物中，在胃肠黏膜也被合成。在实验模型中已证明，肠内施用多胺可以加速黏膜损伤的修复和愈合。

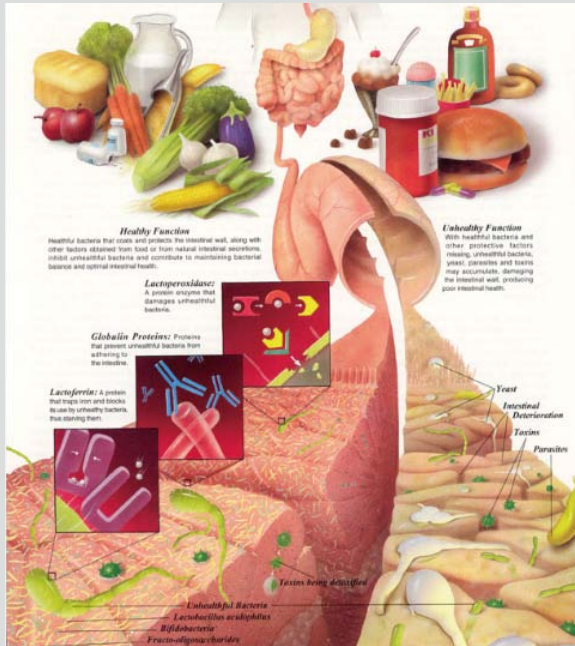
注：上述内容参考自 <http://arbl.cvmbs.colostate.edu/hbooks/pathphys/digestion/stomach/gibarrier.html>



猪肠道生理与营养（ ）

营养与肠道健康

营养的每一方面对猪肠道的生长发育、结构功能和健康均有影响。



肠道全基因表达谱与仔猪断奶营养

营养与环境不同会引起仔猪肠道的适应性变化，而小肠内微效多基因间相互调控机制是决定小肠适应性变化的分子基础。近年，本课题组利用猪全基因组表达谱芯片技术研究了日粮及断奶应激对仔猪小肠发育的影响及分子机制。对大量哺乳仔猪肠道转录谱变化的检测和对差异表达基因的数据分析发现，差异表达基因主要涉及细胞色素参与的外源物质代谢及亚麻油酸代谢等通路。给断奶仔猪饲喂不同蛋白源的日粮后，差异基因主要涉及提高细胞内钙离子浓度、对外加营养刺激的反应、正向调节平滑肌收缩以及外皮细胞的生长等生物学过程，以及 PPAR 信号通路，氨基糖代谢，T 细胞受体信号通路及脂肪代谢等通路。上述结果在一定程度上揭示了哺乳仔猪肠道发育过程的分子基础，

以及不同蛋白源日粮对断奶仔猪肠道发育影响的分子差异，为进一步通过营养手段来改善仔猪小肠的发育奠定了理论基础。

宫内发育迟缓与新生儿营养

仔猪出生前后环境及营养差异使得仔猪新生儿营养显得尤为重要。宫内发育迟缓 (IUGR) 显著抑制哺乳动物消化道的生长发育。形态学上的研究发现 IUGR 显著降低仔猪小肠重，并促进隐窝细胞增殖。酶学上的研究表明 IUGR 使免乳糖酶、麦芽糖酶、蔗糖酶活性降低。车炼强等采用 TEN 和 TPN 两种方式分别供给 IUGR 仔猪和正常体重 (NBW) 仔猪养分 2d 后，TEN 的 IUGRN 仔猪消化道生长发育与 NBW 仔猪无显著差异，甚至有较好的适应肠内营养现象；而 TPN 仔猪肠黏膜微生物黏附增加，NEC 发生率增加。不同的营养成分对仔猪消化道发育也有显著的影响。研究显示，与配方乳相比较，初乳促进 IUGR 或 NBW 仔猪消化道发育，增强消化道消化酶的活性，阻止微生物黏附，降低 NEC 发生率。体外试验结果表明，IUGR 仔猪肠上皮细胞在免疫应激下，促进了炎症因子表达，并抑制了养分吸收。另外，蛋白质组学的研究表明，与正常仔猪相比，IUGR 仔猪肠道有多种介导氧化应激的蛋白发生了变化。

蛋白质与肠道健康

大量的研究已证实不同蛋白质水平影响仔猪的生产性能和健康。罗洪明等研究表明，仔猪生产性能随蛋白质水平的增加呈二次曲线变化，仔猪免疫机能最佳时的饲料蛋白质水平高于生产性能最佳时的饲料蛋白质水平。相同蛋白水平的不同蛋白源也会影响仔猪的生产性能和健康。Qi 等研

究表明,与大豆蛋白和玉米醇溶蛋白日粮相比,酪蛋白日粮显著增加了仔猪日增重和日均采食量、胃蛋白酶和胰蛋白酶的活性,并显著提高了盲肠和结肠挥发性脂肪酸的含量、盲肠和结肠食糜的总细菌、盲肠和结肠乳酸杆菌的数量及其占总细菌的比值。

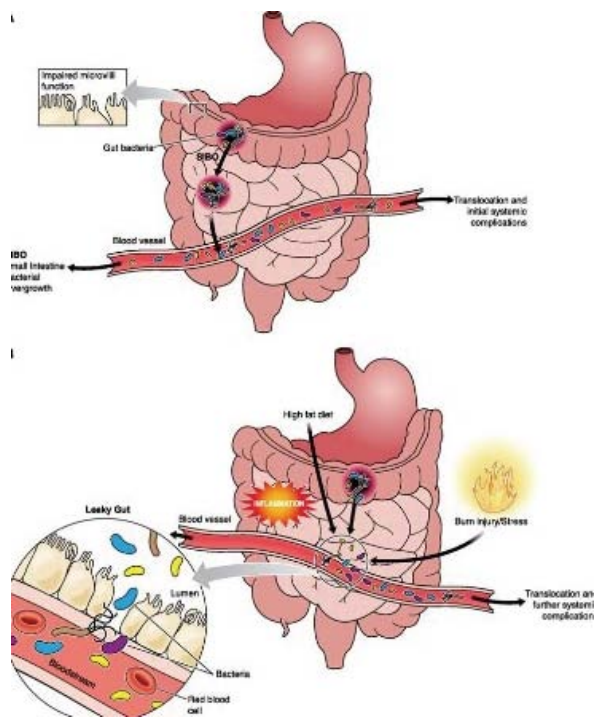
淀粉与肠道健康

淀粉消化的部位决定葡萄糖利用的部位,不同谷物淀粉在小肠不同部位的消化量差异导致小肠不同部位的葡萄糖供给量存在较大差异,从而影响仔猪小肠的发育。Xiang 等研究了 4 种不同淀粉来源日粮对仔猪肠道健康的影响,结果表明豌豆淀粉日粮显著影响盲肠和结肠食糜的总细菌,显著增加仔猪整个肠道双歧杆菌、乳酸杆菌、芽孢杆菌的数量及其占总细菌的比值,并显著降低仔猪整个肠段食糜大肠杆菌的数量。木薯淀粉日粮则与豌豆淀粉日粮作用相反,玉米淀粉组和小麦淀粉组对仔猪肠道微生物数量影响较小,差异不显著。这种差异可能与不同来源的淀粉所含直链淀粉与支链淀粉的数量有关。

脂肪与肠道健康

脂肪来源不同也影响仔猪的生产性能。在养分摄入量相等的条件下,玉米油和椰子油的促生长效果优于牛脂和棕榈油,脂肪的促生长作用与其改善消化道生理功能、调节肠道微生态环境有关。在大鼠上的研究表明,盲肠内容物大肠杆菌数量依次为无脂组 > 牛脂组 > 棕榈油组 > 玉米油组 > 普通型日粮组 > 椰子油组; 乳酸杆菌数量依次为普通日粮组 > 无脂组 > 椰子油组 > 玉米油组 > 棕榈油组 > 牛脂组。各处理组肠道内容物双歧杆菌数

量无显著差异。这些表明,不同来源的脂肪通过调控肠道微生态环境来影响肠道健康,进而调节动物的生产性能。



添加剂与肠道健康

维持动物健康,宿主与微生物间的动态平衡是关键。添加剂会影响肠道菌群的结构。研究表明,低聚糖、JS 菌、酸化剂和酶制剂均可增加肠道乳酸杆菌的数量,抑制大肠杆菌的繁殖,从而改变肠道菌群的结构; 恩拉霉素则通过抑制乳酸杆菌和大肠杆菌的繁殖来影响肠道健康; 高剂量的铜具有促进仔猪生长、降低断奶仔猪腹泻的作用,原因之一在于增加小肠绒毛高度,降低小肠隐窝深度,提高了仔猪对养分的消化率,抑制肠道微生物(包括有害微生物和有益微生物)的繁殖,并降低了盲肠微生物的多样性; 日粮中添加 0.3% 的丁酸钠可提高断奶仔猪前两周的生产性能,减缓断奶应激和轮

状病毒引起的应激，其机理在于改善仔猪肠道发育和微生物菌群结构，调控机体的细胞和体液免疫，增强机体对疾病的抵抗能力。

饲料加工调制与肠道健康

饲料加工处理的方式及饲喂的方法不同，对仔猪生产性能和健康影响不同。何中山研究了酶解豆粕在仔猪上的饲喂效果，研究表明，与普通豆粕相比，酶解豆粕显著降低了断奶仔猪腹泻，并提高仔猪对粗蛋白、能量的消化和利用率。唐仁勇研究了不同的料形、料态对仔猪生产性能及消化器官发育的影响，结果表明，与粉料相比，颗粒料显著增加了仔猪日增重和日均采食量、肝脏的相对重量、小肠胰蛋白酶活性和小肠绒毛高度。与固态料相比，液态料显著增加了仔猪全期平均日采食量和日增重、日粮中蛋白质的消化率和小肠绒毛高度，并降低了仔猪腹泻率。

霉菌毒素与肠道健康

霉菌毒素严重降低动物生产性能，损伤小肠黏膜、降低养分表观消化率，诱导动物产生免疫抑制和

氧化损伤，影响动物的健康。氧化应激严重影响仔猪肠道组织结构，破坏肠道上皮完整性，影响动物健康，体外试验表明，镰刀菌毒素中的脱氧雪腐镰刀菌烯醇 (DON) 和玉米赤霉烯酮 (ZEN) 可造成新生仔猪肠上皮细胞 (pIEC) 氧化损伤，并抑制其增殖，导致细胞膜完整性受损，抑制消化酶的活性以及对营养物质的吸收。说明霉菌毒素主要通过抑制细胞增殖、损害肠上皮细胞的抗氧化系统，致使细胞受损，导致动物消化道形态结果异常，抑制消化酶的活性，降低养分吸收，最终引起动物生产性能下降，表现出抗营养效应。



结语

研究表明，营养源和营养水平以及饲料加工调制均可影响猪的肠道健康。据此结果，可以提出保护肠道健康的主要营养措施。这些措施包括优化营养源和营养水平、正确使用饲料添加剂、合理加工调制饲料、进行科学饲养。这些措施的应用对确保猪的健康、提高生产水平和效率发挥积极作用。然而，由于研究时间短，营养影响肠道健康的规律很不完善，影响机制尚不清楚，调控技术尚未建立。未来研究必须在这些方面深入，探明这些问题，构建理论基础和技术体系，才能发挥营养对肠道健康和整体健康的保障作用。

“注：参考自余冰，张克英，郑萍等《猪营养与肠道》”



仔猪细菌性腹泻的原因分析

仔猪细菌性腹泻的原因及症状特点

仔猪因肠道内尚未建立稳定的免疫系统，自身抵抗力较低，对外界刺激敏感，易受各种病原微生物的侵袭和各种应激因素的影响，如沙门氏菌、大肠杆菌、痢疾杆菌、密螺旋体、魏氏梭菌等细菌都可引起仔猪的腹泻。细菌引起的腹泻，病初只表现拉稀症状，多数采食正常，不表现其他症状，有时也可表现为采食减少、乏力、活动量减少，随病程发展多表现为采食极少，甚至不食，卧地不起，继而发热、发烧，抗病力减退，继发感染其他的细菌病或病毒病。发病猪腹泻粪便为灰色、黄色、白色、灰白色或黑色水样稀便。

仔猪大肠杆菌病

仔猪大肠杆菌病是由致病性大肠杆菌引起的一类传染病，引起仔猪腹泻主要有仔猪黄痢和仔猪白痢。



仔猪黄痢又称早发性大肠杆菌病，是由致病性大肠埃希氏菌引起的，多发生于1~7日龄哺乳仔猪，发病率90%左右。其临床表现为剧烈腹泻，排混有小气泡的黄色或灰黄色腥臭味的水样粪便，死亡迅速，死亡率约50%。仔猪黄痢潜伏期短，出生后12小时内即可发病，1~3天较为常

见，通常一窝有1~2头表现全身衰弱，迅速死亡，之后其他仔猪相继发病，排出黄色浆状稀粪，内含凝乳小片，病猪消瘦、脱水、口渴，但无呕吐现象，最后昏迷而死。



仔猪白痢又称迟发性大肠杆菌病，主要发生于7~30日龄仔猪，发病率高，一年四季均可发生，但冬春温差大时易发，此外天气潮湿、母猪饲料质量较差、母乳中含脂率过高等常常是本病的重要诱发因素。该病常成窝发病，但死亡率低。以排灰白色、浆糊状带有腥臭味的稀粪便为主要特征。

仔猪梭菌性肠炎

又名仔猪传染性坏死性肠炎，俗称仔猪红痢，是由C型魏氏梭菌引起的仔猪高度致死性肠毒血症。出生后10小时即可发病，但主要感染1~3日龄的哺乳仔猪，死亡率高，一般死亡率为20%~70%。发病猪症状多不明显，主要为排红色黏粪，后躯沾满血样稀粪，偶有呕吐，病程短，很快为濒死状态，少数病猪没有下血痢便直接昏迷死亡。最急性的出生后当日或次日突然发病死亡，无任何症状；急性的呕吐尖叫，排红褐色水样粪便，有腥臭味，一般3天后死亡；亚急性的呈持续

出血性腹泻,极度消瘦,5~7日后死亡;慢性的出现间歇或持续腹泻,精神沉郁,食欲减退、生长受阻。

猪痢疾

由革兰氏阴性菌猪痢疾密螺旋体引起的一种肠道传染病。多见于2~4日龄仔猪,季节性不明显,缓慢传播,流行期长,发病率高但死亡率低,易复发。发病猪最初表现为体温略高,排含有大量粘液及血液的胶冻状粪便。

猪沙门氏菌病

又名仔猪副伤寒,由致病性沙门氏菌引起的一种肠道传染病,主要危害2~4月龄断奶仔猪。该病呈地区流行性散发,无明显季节性,一年四季均可发病,但多发于寒冷、气温多变、阴雨连绵季节,环境卫生差、仔猪抵抗力降低等是本病的诱发因素。发病猪主要表现为体温略高、消瘦、肠炎、顽固性下痢和急性败血症,粪便恶臭,呈淡黄色或灰绿色,肛门、尾巴、后腿等处常有带血液的粘稠粪便。慢性者反复腹泻,粪便呈淡黄色等,恶臭,有时皮肤出现斑点。

发病原因

气温过高

夏季年平均气温都维持在30℃左右,加上猪舍使用石棉瓦盖顶不易散热,无有效的降温措施,造成哺乳母猪采食量下降,泌乳不足,乳猪吮乳不足导致抵抗力下降而发生腹泻。

湿度过大

炎热季节猪舍湿度过大且通风不良,导致有害气体聚积,病原微生物大量繁殖,猪易感染发

病;寒冷季节,湿度大的猪圈防寒保暖功能差,御寒能力较差的仔猪更易发病。所以仔猪腹泻出现长年频发的现象。

养殖密度大

猪场养殖密度过大,一旦发病传播迅速,若诊断和治疗不及时,常导致仔猪大批死亡。

饲养管理因素

突然变更饲料

在变更猪饲料时不注意逐步过渡,突然变更饲料使仔猪消化机能紊乱,造成消化不良性腹泻。

断奶方式不当

仔猪在断奶时突然断奶和更换圈舍,造成仔猪对饲料和环境不适应而发生腹泻。

饲料营养不平衡

(1) 维生素缺乏

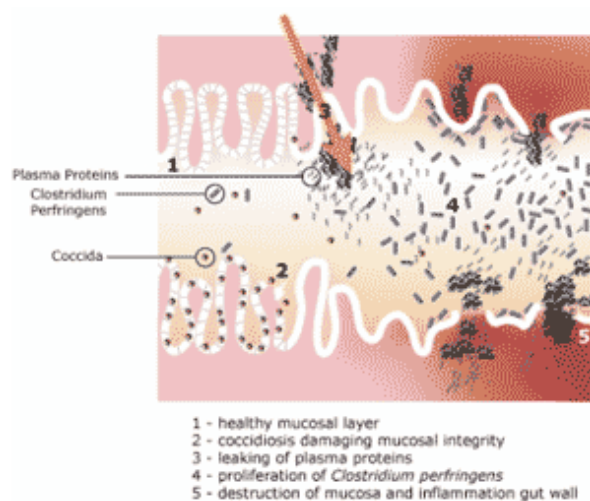
维生素是仔猪的重要营养成分之一,是猪体内许多酶的辅酶,参与养分的消化吸收和代谢。仔猪缺乏某些维生素(如叶酸、烟酸、泛酸)会导致抵抗力降低而现下痢。维生素B₁缺乏时临床表现为呕吐、腹泻、生长停滞;维生素B₂缺乏时表现为呕吐、肛门黏膜炎症并伴有腹泻等;泛酸是猪体内辅酶A的组成部分,在维持消化道正常功能和提高抗病力方面起重要作用,缺乏则发生腹泻。

(2) 矿物质元素缺乏。

农村养猪户都惯自己配饲料,在自配饲料过程中不知道大猪料和小猪料存营养上的要求不同,普遍没有在饲料中添加矿物质元素。与仔猪腹泻有直接关系的矿物元素主要有铁、锌和硒。缺铁可引起仔猪缺铁性贫血,导致仔猪抵抗力下降,易感染。

仔猪腹泻与肠道菌群的关系

研究表明，肠道菌群异常容易引起腹泻。当外来病原菌等所致肠道感染或摄食量突变时，肠道菌群平衡遭到破坏，病原菌在肠道内大量增殖，形成异常菌群，生成的有害物质使肠蠕动和分泌发生异常，并导致免疫功能下降。这时，会很快出现腹泻和肠炎，从而使肠道菌群进一步恶化。





猪肠道微生物定植规律和生理功能

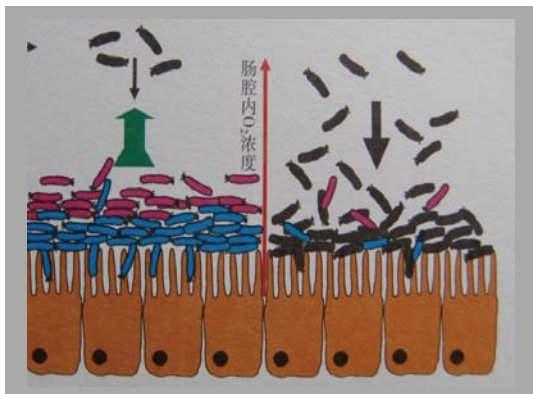
近年来，人们对畜禽胃肠道正常微生物群的组成、定植规律及其与宿主关系有了越来越多的了解：肠道中微生物群的组成及变化直接影响着动物的健康和生理功能。肠道内的微生物在动物生长发育过程中逐渐产生，并形成适合宿主动物的微生物菌群，达到最适宜的微生态平衡状态。动物胃肠道内正常微生物菌群与宿主建立了一种相互依存、相互制约的统一的整体。它们在维持动物健康和正常生理状态，提高动物机体的抵抗力，抑制潜在病原菌在动物胃肠道的定植等方面发挥着重要作用。

现将猪胃肠道微生物定植规律及胃肠道微生物的功能做一综述，为微生态制剂在畜牧业生产上的应用提供参考。

动物胃肠道微生态理论

动物胃肠道生态学的概念由 Dubos 等于 1965 年首先提出，四川农大何明清教授将动物微生物生态学定义为“动物微生物生态学是研究微生物与微生物、正常微生物与动物体内环境、动物体与外界环境三者相互关系多学科相互交叉的具有

细胞水平和分子水平的生命学科分支”。微生物之间进行着生存竞争，最终形成具有一定稳定性的群系，微生物之间达成一种默契。其次，还存在微生物与寄主之间的自然选择。Hooper 等将微生物与寄主的关系分为互利共生 (symbiosis)、同食共生 (commensal) 及致病 (pathogenic) 3 种。在正常情况下寄主与肠道微生物之间处于一种互利共生的状态。互利共生是微生物寄宿在寄主内，双方都不会危害对方，且双方受益。



肠道微生物的多样性和对肠道环境的适应性是其典型特点。一般说来，动物在出生时其胃肠道内存在的微生物种类和数量较少，新生动物从富含母体微生物的环境中获得胃肠道菌系，并且随着微生物不断侵入，一个庞大的微生物群落迅速在胃肠道内定植繁衍。这一微生物群系的组成决定于微生物和宿主的交互作用。许多细菌可以在肠道内生存并繁殖，而更多的微生物不能在肠道内定居。在肠道内定居的微生物必须能耐各种逆境及抗菌物质，同时还能够在动物胃肠道生长繁殖，从而保持一定的数量以补偿因死亡和肠蠕动而排出体外的活菌数量。

猪胃肠道微生物的定植规律

猪的肠道内大约有 30 多个属 500 多种微生物，主要分为需氧菌、兼性厌氧菌和专性厌氧菌三部分。肠道中益生菌大部分以厌氧菌为主，主要有专性厌氧的双歧杆菌属，厌氧的乳酸杆菌属，兼性厌氧的乳球菌属、链球菌属和肠球菌属。猪的肠道菌在猪生长发育过程中通过不断的相互竞争，建立了一个稳定的微生态平衡体系，维持猪机体的健康和正常的生理功能。微生物菌群在消化道定



植顺序首先是需氧菌，然后是兼性厌氧菌，最后才是专性厌氧菌。健康猪消化道内占优势的菌群依次为双歧杆菌、乳酸杆菌、肠杆菌、肠球菌。而且不同部位有所差异，十二指肠内优势菌群依次为双歧杆菌、乳酸杆菌、肠杆菌、肠球菌，回肠内优势菌群依次为双歧杆菌、肠球菌、肠杆菌、乳酸杆菌，盲肠内优势菌群依次为双歧杆菌、肠杆菌、肠球菌、乳酸杆菌，直肠内优势菌群依次为双歧杆菌、乳酸杆菌、肠球菌、肠杆菌。

胚胎期仔猪胃肠道微生物的定植

仔猪的胚体通过吞饮母体羊水而获得胃肠道微生物菌群，因而猪胚胃肠道内便开始出现了微生物的定植。宋连喜等选用常规饲养、正常妊娠不同日龄阶段的 10 例猪胚的胃肠道内容物进行厌氧及需氧培养。结果表明，胚胎时期，动物胃肠道内已经存在有大肠杆菌、微球菌、葡萄球菌、变形杆菌、消化链球菌和乳杆菌。这是由于动物在胚胎时期，胚体是浸浴在羊膜腔内的羊水之中而不断发育，羊水更新的一个重要途径是靠胎儿吞饮，

经肠道吸收后，部分代谢产物经胎儿血液循环运至胎盘由母体排出。

仔猪和哺乳期仔猪胃肠道微生物的定植

猪在胚胎期于母猪的子宫内处于无菌状态，仔猪从分娩开始一直到生长发育的各个阶段，由于受到母体产道、粪便及周围环境微生物的影响，母猪是仔猪 2 周龄前肠道内微生物的主要来源。起初动物胃肠道内充满氧气，专性厌氧菌无法生长繁殖。但随着需氧菌及兼性厌氧菌如肠杆菌、肠球菌、葡萄球菌等的定植，周围环境中的氧气被消耗而造成了厌氧环境，从而降低了胃肠道 pH 值和氧化还原电位，为专性厌氧菌的定植和生存提供了一定的条件，因而才开始出现厌氧菌定植。

厌氧菌虽然最后定植，在数量上却占很大优势，约为 99%，兼性厌氧菌和需氧菌约为 1%。但是，由于仔猪不同生理阶段其消化道内环境的变化及日粮成分改变、断奶应激等外界环境刺激因子的作用，对胃肠道微生物菌群的种类和数量会产生一定的影响，这种变化存在于动物整个生命过程中，并维持一定的动态平衡。苏勇等研究结果显示，哺乳仔猪胃中细菌数量较低，优势菌群为相对高 GC 含量细菌，推测其为乳酸杆菌。这是由于乳酸杆菌能耐受较低 pH 值环境，并且还能够发酵胃中的乳糖而生成酸，对于维持胃内酸性环境起着一定的作用。Pluske 等认为，哺乳期仔猪胃和小肠中的优势菌群为乳酸杆菌和链球菌，这是

由于乳酸杆菌和链球菌能较好地利用母乳中的营养成分。哺乳期仔猪胃肠道还未发育完全，其胃分泌盐酸的能力较弱而使 pH 值偏高，这样的环境使得一些细菌能通过胃而快速定植于肠道的不同部位。而乳酸杆菌在猪胃肠道内定植后，其能通过发酵乳糖而产生大量的乳酸使胃内 pH 值下降，因而只有耐酸菌才能在肠道近端定植。

断奶期仔猪胃肠道微生物的定植断奶仔猪

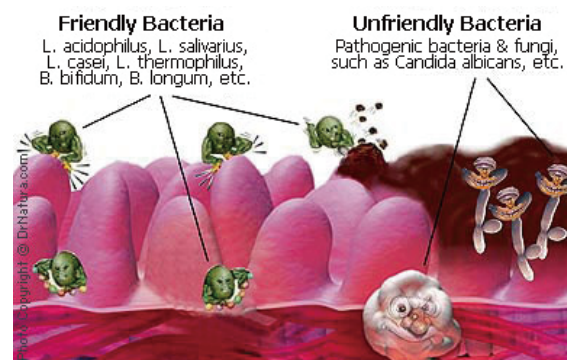
断奶后，仔猪由原来采食易于消化吸收的液体母乳变为采食口感不佳的固体饲料，断奶应激和日粮成分的变化使得仔猪胃肠道内环境发生了改变，胃肠道中微生物的数量以及特定微生物的定植位点也会随着发生改变，且胃肠道微生物环境很不稳定。有研究表明，断奶仔猪肠道中乳酸杆菌的数量呈线性下降趋势，较哺乳仔猪降低了 14.3%，而大肠杆菌数量呈线性增加趋势，较哺乳仔猪增加了 5.4%。这是由于断奶仔猪胃中 pH 值升高，乳酸杆菌数量下降，使得大肠杆菌大量增殖。大肠杆菌的增殖进一步起到了抑制乳酸杆菌数量的作用。另外，在哺乳期仔猪胃中 pH 值较低，能抑制从口腔入侵的病原菌。而断奶后，胃内 pH 值显著升高，对病原菌的抑制作用消失，因而病原菌能迅速通过胃并在肠道内进行定植。

健康 30 日龄断奶仔猪胃肠道内的正常菌群中双歧杆菌 (4.53×10^9)、乳酸杆菌 (1.6×10^8)、小梭菌 (1.76×10^8) 的菌群数量最多，为断奶仔猪消化道内的优势菌群。而仔猪胃肠道不同部位的总菌数差异并不显著，但菌群种类略有差异。胃中

双歧杆菌最多，其次是乳酸杆菌；十二指肠中双歧杆菌最多，其次是肠杆菌、乳酸杆菌；回肠中双歧杆菌最多，其次是肠球菌、小梭菌和肠杆菌；盲肠中双歧杆菌最多，其次是小梭菌；直肠中双歧杆菌最多，其次是小梭菌、乳酸杆菌。其中，双歧杆菌作为肠道优势菌群，对维持机体健康具有重要意义。另外，双歧杆菌还是肠道黏膜菌群主要组分，对维持正常的肠蠕动起重要作用，而正常肠蠕动在一定程度上阻止致病菌定植。

胃肠道微生物群与宿主的关系

生物拮抗



正常微生物群对病原微生物有明显的抑制作用，其作用机理为：专性厌氧菌在代谢过程中可产生挥发性脂肪酸和乳酸，降低胃肠道 pH 和氧化还原电势 (Eh)，从而抑制外源菌的生长和繁殖；同时产生大量酸使肠内容物变酸，促进肠蠕动，从而使外源菌未与粘膜表面接触、粘附就被排出体外。占优势的厌氧菌还通过与粘膜上皮细胞紧密结合形成一层生物膜，起到了对宿主细胞占位性保护作用。此外，厌氧菌还通过对有限营养的竞争优势而抑制外源菌或病原菌的生长与繁殖。

提高免疫力

研究发现，无菌饲养的动物肠组织的发育不健全，脉管、营养、内分泌等方面的功能减退，比普通饲养的动物更容易被致病菌感染，胃肠道的免疫功能也有所下降。正常菌群中的益生菌（即有益菌）具有免疫刺激因子的作用，通过刺激免疫器官发育、促进红细胞免疫功能、作为免疫佐剂以及提高粘膜免疫和疫苗抗体水平，进而使动物的体液免疫水平和细胞免疫水平提高，增强机体抗病力；此外，益生菌从未消化的物质中获取能量以及抑制肠道腐败物质和毒素的产生，提高免疫力。

动物肠道黏膜在动物的免疫系统中担当者重要的角色，这可能与高密度的肠道微生物长期对抗、合作的结果。动物机体可利用自身的防御机制来抵抗外来微生物的入侵，比如 α -防御素和免疫球蛋白A (IgA) 的分泌等。抗微生物感染的IgA是在肠黏膜诱导产生的，但这与抗原特异性T细胞产生的IgA是不同的，抗微生物感染的IgA是不需要T细胞参与的。肠道IgA在识别共生菌过度负载，以及清理这些细菌中扮演着重要的角色，这是寄主与肠道微生物在长期对抗与合作中所获得的适应性免疫。

营养

共生微生物可消化寄主不能消化的食物，增加寄主对单糖和短链脂肪酸的吸收，促进寄主对能量的吸收和贮存。单胃动物盲肠和反刍动物瘤胃中的正常菌群通过发酵产生大量的有机酸，这不仅为动物直接提供了营养，而且间接地激活酸性蛋白酶、淀粉酶、脂肪酶和纤维素酶，从而提高

蛋白质和能量利用率，同时可产生维生素、氨基酸和未知生长因子，促进动物生长；此外，微生物的代谢产物如过氧化氢、细菌素等可抑制和杀灭胃肠道病原菌。

改善畜产品品质

畜禽胴体和蛋品质极易受病原菌如沙门氏菌和大肠杆菌污染。可以通过改善畜禽胃肠道微生物群，以抑制病原菌从而达到改善畜产品的目的。

结语

肠道微生物群组成虽然很稳定，但是面对当前高密度养殖、高强度营养、环境胁迫和疾病传播等问题，造成动物胃肠道内的菌群种类、数量及其定植规律随动物机体的生理状态和日粮成分等因素的改变而变化，甚至失调。动物消化道内微生物区系的平衡是保障宿主动物保持良好的健康状况和发挥正常生产性能的必需条件。调控消化道微生物区系对提高生产性能，改善饲料利用率和减少病原菌在肠道内的定植有着巨大的潜力。目前，可采取的方法有在饲料中添加抗生素、益生菌、益生元、合生元、有机酸、铜、氧化锌以及改变日粮组成和饲喂方式等。

研究对畜禽胃肠道微生物调控机制，加大微生物调控的基础理论研究，深入探讨微生物群调控机理和各种调控因子间的协同作用，对合理、有效地维持动物真健康，改善畜产品品质，开发和利用“绿色饲料”提供了广阔的前景，从而为人类获得健康安全的食品提供有益的探讨。

肠精灵™

守护肠道健康

肠精灵™家族



肠优™

猪专用枯草芽孢杆菌



肠佳™

蛋禽专用枯草芽孢杆菌



肠悦™

肉禽专用枯草芽孢杆菌



肠爽™

水产专用枯草芽孢杆菌



同源筛分

Homologous
screening



合生发酵

Symbiotic
fermentation

dorun 
for the real health

更多信息请致电 400-652-6899 或登录 www.dorunbio.com

都润 只为真健康

更多资讯请拨打“真健康”专线：400-652-6899
或登录 www.dorunbio.com



北京都润科技有限公司

地址：北京市海淀区中关村南大街12号农科院饲料所科研辅助楼505(100081)
电话：010-62159219 62159129 传真：010-62158831

Beijing Dorun Science & Technology Co., Ltd

Add.:No. 505 Feed affiliated building in Chinese Academy of Agricultural Sciences,
12 ZhongGuanCun South Avenue, Haidian District, Beijing(100081)
Tel: 010-62159219 62159129 Fax:010-62158831