

УДК 591.486.591.325

ВЛИЯНИЕ МАТЕРИ НА РОСТ И РАЗВИТИЕ КРОЛИКОВ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ОНТОГЕНЕЗА: ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРИКЛАДНЫЕ АСПЕКТЫ

© 2010 г. Е. В. Котенкова, Е. В. Федосов, Н. А. Ушакова

*Институт проблем экологии и эволюции животных им. А.Н. Северцова РАН, Москва
E-mail: evkotenkova@yandex.ru*

Обсуждается влияние матери на рост и развитие кроликов на разных стадиях онтогенеза и возможность практического использования исследований в этой области. Приводятся данные по влиянию самки на развитие микробиоценоза кишечного тракта крольчат. Рассмотрена роль копрофагии в симбионтном пищеварении молодняка кроликов и онтогенетические аспекты симбионтного пищеварения в слепой кишке. Приведены сведения о некоторых пробиотических препаратах и их влиянии на рост, устойчивость к заболеваниям и глинистым инвазиям у молодняка кроликов.

Ключевые слова: материнское поведение, онтогенез, взаимоотношение матери и детенышей, кролики, копрофагия.

ВВЕДЕНИЕ

Благодаря высокой плодовитости, скорости роста, относительной дешевизне кормления и простоте содержания кролик (*Oryctolagus cuniculus*) относится к широко распространенным сельскохозяйственным и лабораторным животным. Кролики были и остаются модельным видом для изучения разных аспектов физиологии и поведения. Результаты фундаментальных исследований находят широкое применение в практике кролиководства, поскольку позволяют существенно усовершенствовать существующие системы промышленного разведения и кормления этих животных.

Цель данного обзора литературы – рассмотрение данных, касающихся материнского поведения и особенностей взаимодействия матери и крольчат на разных этапах онтогенеза, а также возможностей практического использования результатов этих исследований в практике кролиководства. Обсуждаются литературные и собственные результаты, позволяющие предложить новые подходы к содержанию и разведению кроликов на фермах и в крупных кролиководческих комплексах.

СТРАТЕГИИ РАЗМНОЖЕНИЯ И МАТЕРИНСКОЕ ПОВЕДЕНИЕ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Вопросы взаимодействия матери и детенышей на разных стадиях онтогенеза имеют существен-

ное значение для понимания механизмов формирования видоспецифических и индивидуальных особенностей физиологии и поведения взрослых особей, а также для оценки родительского вклада на разных этапах развития молодняка [6]. Поведение, связанное с рождением детенышей и заботой о потомстве у млекопитающих, играет решающую роль в выживании молодняка и, таким образом, в выживании и успешном существовании любого вида.

Выделяют две основные стратегии размножения животных, в том числе и млекопитающих: r- и K-стратегии [105]. Для видов с r-стратегией характерна максимизация репродуктивного потенциала. Такая стратегия формируется под влиянием одной из форм индивидуального отбора – r-отбора и наблюдается в тех случаях, когда среда постоянно или периодически “ненасыщена” представителями того или иного вида по отношению к ее допустимой емкости. При r-отборе преимущество получают виды, для которых характерно раннее половое созревание и часто появляющиеся на свет многочисленные пометы мелких и как следствие малоприспособленных детенышей. K-отбор действует в “насыщенной” среде. В этом случае существенным регулирующим фактором становится зависимость от плотности населения смертность, причем особую важность для выживания и успешного существования вида приобретает поддержание плотности на уровне,

сбалансированном с потреблением лимитирующего природного ресурса. При таком типе отбора преимущество получают виды с замедленным созреванием молодняка и численно небольшими пометами с крупными по размерам, хорошо приспособленными детенышами, что обеспечивает относительно низкий процент смертности молодняка. Таким образом, К-отбор направлен на повышение освоения животными ресурсов среды, что предполагает воспроизводство небольшого числа высоко приспособленных особей. Флеминг [53] проанализировал в сравнительном плане основные характеристики г- и К-стратегов у млекопитающих. Автор пришел к выводу, что наиболее значимыми факторами, определяющими эволюцию репродуктивных стратегий, являются стабильность и предсказуемость условий среды, трофическая стратегия вида и его место в сукцессионном ряду, его запросы по отношению к лимитирующему природному ресурсу и предсказуемость смертности молодых и зрелых особей.

Соответственно различается и родительское поведение г- и К- стратегов. Среди млекопитающих виды с г-стратегией размножения, рождая пометы, состоящие из 6–12 беспомощных детенышей, часто роют норы или устраивают гнезда, обеспечивая тем самым защиту молодняка. К этому типу относится подавляющее большинство видов мелких грызунов и некоторые виды зайцеобразных, в том числе и кролики.

МАТЕРИНСКОЕ ПОВЕДЕНИЕ, ВЛИЯНИЕ МАТЕРИ НА РОСТ И РАЗВИТИЕ КРОЛЬЧАТ И ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ДЕТЕНЬШЕЙ С САМКОЙ В РАННИЙ ПЕРИОД ОНТОГЕНЕЗА

Материнское поведение млекопитающих видоспецифично и стереотипно, но при этом имеет универсальную схему организации, несмотря на кажущееся широкое разнообразие. У большинства видов млекопитающих материнское поведение включает постоянное взаимодействие между матерью и потомством в период выкармливания: мать кормит детенышей молоком несколько раз в сутки, вылизывает детенышей, согревает их в гнезде и переносит в зубах (у незрелорождающих видов), обменивается с ними акустически и другими сигналами [66, 110]. Основная черта этого поведения у млекопитающих – принцип устойчивости по типу комплекса, все формы материнского поведения появляются вместе по типу включения [6]. Материнское поведение и меха-

низмы влияния матери на рост и развитие детенышей в период их выкармливания у кроликов хорошо изучены [61, 65, 82]. Многочисленные работы показывают, что воздействие крольчихи на организм крольчонка отнюдь не исчерпывается только кормлением молоком. Кратко рассмотрим эти воздействия.

Особенности размножения, материнского поведения и молочного вскармливания кроликов

Материнское поведение кроликов исследуется с конца 50-х годов прошлого века [43–46, 122, 124] и в настоящее время детально изучено. Исследованы образцы гнездостроительного и материнского поведения, роль гормонов в проявлении того или иного образца поведения. Анализ особенностей этого типа поведения нашел применение в практике промышленного и любительского разведения кроликов. Стереотип материнского поведения кроликов рассматривается исследователями как нетипичный для незрелорождающих млекопитающих, но крайне эффективный и рациональный. В отличие от большинства видов млекопитающих крольчихи проводят с детенышами в период выкармливания очень мало времени, редко кормят их молоком, не согревают в гнезде и не перетаскивают в зубах [63, 82, 123]. В то же время и поведение крольчат крайне специализировано и прекрасно соответствует достаточно специфическому поведению матери. Подчеркиваются три характерные черты материнского поведения этих животных: 1) стереотипность и независимость проявления от условий окружающей среды или содержания в искусственных условиях; 2) мало подверженный влиянию внешних факторов регулируемый эндогенно циркадный ритм поведенческих и физиологических реакций и изменений, происходящих в течение 24-часового дня; 3) тесная взаимосвязь приуроченности к определенному времени физиологических процессов и координация поведения матери и детенышей [82]. На основании сравнения результатов исследований материнского поведения диких и разных пород домашних кроликов сделан вывод, что в результате относительно недавней доместики (400 лет назад) стереотип этого типа поведения у них мало различается [63]. Эндокринная регуляция материнского поведения кроликов детально исследована [61, 63], однако в данном обзоре этот аспект не будет рассмотрен, так как он лежит за рамками наших интересов.

Кролики относятся к животным с индуцированной овуляцией и нерегулярными эструсовыми циклами [118]. В лаборатории и при содержа-

нии на фермах при сбалансированном рационе они размножаются круглый год. В природе при уменьшении светлого времени суток размножение прекращается. Продолжительность беременности 31–33 сут. За 3–6 дней до рождения детенышей в природе самка выкапывает относительно неглубокую нору, в которой сооружает гнездо сначала из соломы или сена, а потом из собственного пуха. В условиях лаборатории или фермы за несколько дней до родов самки обычно усиленно копают подстилку, пик проявления этого поведения приходится на 6–8-й дни перед родами и его уровень понижается к 5-му дню [61]. За 2, чаще за 1 день до родов самки начинают собирать строительный материал (сено, солому) и строить гнездо [61]. После сооружения гнезда из растительного материала самки выщипывают пух из груди и живота и дополняют им гнездо. Такое поведение является уникальным среди млекопитающих [64]. Постройка гнезда из пуха наблюдается не ранее, чем за 1 день до родов. Некоторые самки не строят гнездо из пуха, а некоторые продолжают выщипывать пух из живота до 3-го дня после родов [61]. Так как детеныши кроликов появляются на свет совершенно беспомощными, лишенными волосяного покрова и с закрытыми глазами, такое гнездо необходимо для сохранения тепла и нормальной терморегуляции. Выживаемость крольчат в значительной степени обусловлена поведением матери. Одним из факторов является качество построенного гнезда [33, 69], которое в определенной степени зависит от материнского опыта самки. В экспериментах качество построенного гнезда оценивалось по шкале в зависимости от его формы и наличия сена и пуха. Чем раньше по времени перед родами построено гнездо и чем выше его качество, тем выше процент выживших и накормленных молоком крольчат в 1-й день после родов и тем ниже процент травмированных детенышей и каннибализм [122]. Нередко в условиях клеточного содержания впервые родившие самки часто посещают гнездо, что может приводить к затаптыванию и ранениям детенышей, а также разрушению гнезда [38]. В отдельных случаях может наблюдаться каннибализм [69], причины которого до конца не выяснены. Оказалось, что он чаще наблюдается у впервые родивших самок, а также крольчих, обладающих пониженной чувствительностью по отношению к стимулам, исходящим от крольчат. Причиной каннибализма могут быть неудачные роды. Максимальная смертность крольчат наблюдается в течение первой недели жизни.

Роды часто происходят утром, но иногда и в другое время суток и продолжаются всего 10–

15 мин, при этом самка рождает 6–12 детенышей. Быстрое рождение крольчат стимулируется резким выбросом окситоцина в кровь и, возможно, благодаря очень интенсивным сокращениям комплекса хорошо развитой мускулатуры, связанной с вагиной самок [79, 104]. Родившиеся крольчата очень активны и сразу начинают искать материнские соски. Мать обычно вылизывает детенышей и поедает плаценту. Крольчата могут сами избавляться от фрагментов оставшихся на них оболочек, найти сосок и начать сосать даже в том случае, если мать им не помогает [74]. После родов у самки наступает послеродовый эструс, во время которого она может спариться с самцом и вновь забеременеть. В природных условиях крольчихи приносят за сезон несколько пометов [30, 73, 74, 100]. В первые дни жизни крольчата реагируют на тактильные стимулы (температурный градиент) [112] и запахи материнского тела [37, 39, 76, 78]. После родов мать уделяет крольчатам немного внимания. Лишь в 1-й день после родов крольчихи остаются с детенышами на промежутки времени, в несколько раз превышающие периоды контактов в последующие дни, и проводят в гнезде 300–750 с [61]. Для включения комплекса материнского поведения у крольчих, рожавших несколько раз, контакт с детенышами после родов не обязателен. Напротив, такой контакт необходим для впервые родивших самок [58]. Для проявления материнского поведения определенное значение может иметь длительность контакта с детенышами не только сразу после родов, но в последующее время. Так, в экспериментах родившие крольчихи оставались с детенышами в течение 4–8 ч. Затем самок первой группы отделяли от крольчат на 7 дней, и проверяли их материнское поведение на 8–10-й день после родов. Самки второй группы оставались с крольчатами на 10 дней, после чего их отделяли от крольчат на 7 дней и наблюдали за их материнским поведением. Оказалось, что самки из второй группы чаще входили в гнездо и кормили крольчат, чем самки из первой группы [65]. Долгое время считалось, что крольчихи кормят детенышей 1 раз в сутки [40, 52, 75, 84, 131, 135]. Некоторые авторы наблюдали два кормления в сутки, но только в течение первых 2–3 дней после рождения крольчат [28, 41]. Позже было показано, что при клеточном содержании крольчихи могут кормить детенышей чаще, чем 1 раз в сутки [71, 126]. Однако более частое кормление могло быть результатом клеточного содержания.

Для решения этого вопроса были проведены наблюдения за дикими и domestцированными кроликами в вольерах площадью 150 м². Показа-

но, что за период выкармливания детенышей самки кормили их 1 раз в сутки в 68.3% (дикие) и 86.8% (доместцированные) случаев. Два кормления отмечено в 26.95% у диких и в 11.2% случаев у доместцированных кроликов. Изредка крольчихи кормили даже 3 раза в сутки: дикие в 1.9% и доместцированные – 0.8% случаев. Частота кормлений была максимальной во время второй недели лактации и наиболее низкой во время четвертой недели. Самки диких кроликов кормили детенышей в 84%, а доместцированных – в 85.8% случаев в сумерки или ночью. Различие между дикими и доместцированными крольчихами заключалось в том, что пик кормлений наблюдался у первых от 1 до 2 ч ночи, а у вторых – от 19 до 21 ч. Крольчата активно “готовятся” к моменту кормления. Примерно за 1 ч до прихода матери в гнездо их активность возрастает, увеличивается реакция на вибрацию и тактильные стимулы, они пытаются выбраться из-под гнездового материала [48]. Войдя в гнездо, самка принимает характерную для кормления позу, неподвижно стоит, чуть приподнявшись, над крольчатами и разрешает им сосать, но никак им не помогает. В ряде случаев самка может наступать на крольчат, что иногда приводит к травмам [74–76]. Сразу после принятия самкой характерной позы крольчата начинают искать соски, при этом на их поиск уходит примерно 6 с [25, 75, 76]. Суммарная продолжительность кормлений (число кормлений в день, умноженное на среднюю продолжительность одного кормления) была одинаковой у диких (228.5 с) и доместцированных (237.2 с) кроликов. Однако средняя продолжительность одного кормления была достоверно выше у самок доместцированных (211.8 с) кроликов по сравнению с дикими (178.5 с) [72]. За столь короткое время крольчата должны успеть найти сосок и высосать достаточное количество молока. Показано, что в первую неделю жизни крольчата могут высасывать молоко, равное 25% массы их тела. Редкое кормление возможно благодаря тому, что содержание жиров в молоке кроликов составляет 15% [134]. Для сравнения приведем данные для коров, жирность молока которых 3–7% и свиней – 6–8% [83]. Быстрый поиск соска осуществляется крольчатами в результате стереотипного поведения. Они быстро “тыкают” мордочкой в брюхо матери до тех пор, пока не находят сосок. Интересная особенность заключается в том, что, присосавшись к одному соску, крольчата затем бросают его и начинают поиск нового, это сокращает и без того короткое время сосания примерно до 110 с за одно кормление [48, 75, 76]. Обонятельные сигналы, исходящие от брюшка матери, вос-

принимаются основной обонятельной системой крольчат и вызывают специфическое поведение поиска соска даже у новорожденных, ранее не сосавших крольчат [48, 78]. Феромон содержится в молоке крольчих, а его выделение находится под гормональным контролем. Последовательное введение овариэктомированным самкам эстрадиола, а затем прогестерона и пролактина через несколько дней вызывает появление этого феромона. Крольчата крайне чувствительны к феромону, показано, что даже разведенное в 10 000 раз молоко крольчихи вызывает у них поведение поиска соска и попытки прикрепиться к соску в гораздо большей степени, чем молоком коровы и другие одоранты [85]. Феромон видоспецифичен и отсутствует в молоке других видов животных [85, 125].

Феромон (“феромон молочной железы” – *mammary pheromone*), вызывающий поведение поиска и прикрепления к соску, у крольчих выделен и идентифицирован. Это вещество, которое содержится в молоке крольчихи, 2-метилбут-2-энал [125]. Показано, что адекватная реакция на феромон молочной железы является у крольчат еще одним фактором, влияющим на их выживаемость в раннем онтогенезе. Смертность крольчат, которые не реагировали на материнский феромон с 1-го по 21-й дни жизни, была выше по сравнению с крольчатами, проявляющими поведение поиска соска в ответ на запах феромона, причем максимальная смертность наблюдалась в течение первой недели [36]. В естественных условиях крольчихи защищают детенышей от ворон и даже хищных птиц [108]. Одни исследователи считают, что самки в условиях лаборатории [62] и на фермах могут выкармливать не только своих, но и чужих детенышей. Есть и прямо противоположные сведения, согласно которым дикоживущие самки кроликов выкармливают только собственное потомство [72, 133]. Согласно специально выполненной для решения этого вопроса экспериментальной работе, крольчихи могут выкармливать как свои, так и чужие пометы [62].

Покидая гнездо после кормления, крольчихи закапывают вход в нору и оставляют рядом мочевые метки и помет [32, 130]. В условиях клеточного содержания они могут защищать гнездо от человека, но такое поведение проявляют не все особи. Обычно в этих условиях крольчихи строят гнездо в специальном ящике, поэтому не могут закрывать вход в искусственную “нору”. Однако у доместцированных кроликов закапывание входа в нору сохраняется как часть репертуара материнского поведения и проявляется при содержании их в полувольных условиях [47, 92].

Потребление материнского молока крольчатами увеличивается по мере их роста. В первые дни жизни крольчата потребляют молока до 25% от их живой массы тела (5–10 г сразу после рождения). В некоторых случаях не все крольчата успевают сосать молоко, причем первое кормление является определяющим для их выживания [37]. Максимум потребления молока приходится на 22-й день (26.6 г/сут на одного крольчонка), при этом в том же возрасте крольчата уже поедают твердые корма в количестве в среднем 7.2 г/сут. Однако наблюдаются существенные индивидуальные различия (до 44%) [111]. Эти различия связаны с индивидуальными особенностями крольчат, их конкурентоспособностью при поиске и прикреплении к соскам, а также молочностью самки и того или иного соска, при этом максимум потребления молока до 39 г за кормление приходится на 20–25-й день жизни [54, 121]. Согласно данным других исследователей крольчата высасывают наибольшее количество молока на 19-й день после родов [61]. К 25-му дню лактации потребление молока постепенно снижается, к 28-му дню жизни на 50% и в дальнейшем продолжает постепенно понижаться по мере взросления молодняка [111]. Если самка забеременела во время послеродового эструса, она перестает кормить потомство в возрасте 20–25 дней [55, 95], причем при попытках крольчат начать сосание может проявлять по отношению к ним агрессивное поведение [109]. Выделение молока у таких самок прекращается за 2–3 дня до родов [55, 95]. В естественных условиях, если достаточно корма и самка не забеременела во время послеродового эструса, она кормит крольчат до 4–6-недельного возраста, а в случае повторной беременности – до 3-недельного [32, 60].

Факторы, влияющие на рост и развитие детенышей в период выкармливания

В период кормления молоком крольчата растут и развиваются очень быстро, масса их тела может увеличиться более чем в 12 раз примерно за 4 недели [80, 81]. Число детенышей в помете у domesticированных кроликов варьирует от 6 до 12 и отчасти зависит от породы [31]; у диких – от 1 до 9 и в значительной степени определяется стадией репродуктивного цикла [119, 120, 133]. Показано, что размер помета является одним из факторов, определяющих рост и развитие крольчат в период выкармливания. Вполне понятно, что, чем больше детенышей в помете, тем меньше молока достается каждому из них. Следовательно, чем больше размер помета, тем медленнее растут и

развиваются детеныши как domesticированных [50], так и диких кроликов [121].

Еще одним фактором, влияющим на рост и развитие крольчат в период выкармливания, является возраст матери. Показано, что лучше растут и развиваются крольчата у самок среднего возраста по сравнению с молодыми однолетними и старыми, возраст которых более трех лет. При этом в природе молодые самки, как правило, занимают низкий социальный ранг. Крольчата медленнее растут, если их мать беременна. На скорость роста детенышей в природе влияет также температура в норе [121].

Использование особенностей полового и материнского поведения кроликов при их разведении в кролиководческих хозяйствах и на фермах

Как следует из приведенных выше данных, кролики отличаются крайне интенсивным размножением и высокой продуктивностью, что делает их использование для получения мясной продукции в промышленных масштабах достаточно эффективным. В многочисленных руководствах и пособиях по клеточному содержанию и разведению кроликов в промышленных комплексах и небольших подсобных хозяйствах приводятся основные принципы их использования [2, 16]. В России и за рубежом в крупных кролиководческих хозяйствах до последнего времени применялись два основных принципа разведения: обычное, при котором покрытие самок осуществляют один раз в 1–1.5 мес., при этом крольчиха остается с детенышами до 40–45-дневного возраста; и интенсивное – при использовании уплотненных и полууплотненных окролов. При уплотненных окролах крольчиху подсаживают к самцу на 1–2-й день после родов, т.е. в период послеродового эструса. В этом случае самка остается с крольчатами до 28–29-суточного возраста. При таком способе разведения крольчихи быстро выходят из строя. При полууплотненных окролах крольчихи покрывают на 10–12-й день лактации, а крольчат отсаживают в возрасте 40–45 дней [16]. В условиях кролиководческих хозяйств при разведении этих животных в большинстве случаев сохраняется принцип их размножения по типу r-стратегов, т.е. получения максимального числа потомков при относительно небольшом родительском вкладе. Иными словами, при таком способе разведения в полной мере используются природные особенности размножения кроликов как r-стратегов. Экономический эффект достигается за счет быстрого получения большого количества потомства и

интенсивного использования размножающихся крольчих. До настоящего времени все усилия исследователей по оптимизации и повышению продуктивности кролиководства в плане использования особенностей материнского поведения были направлены на практические разработки, связанные с ранним онтогенезом крольчат и периодом их выкармливания молоком. Поскольку, как уже отмечалось выше, самки в первые дни после рождения детенышей могут затаптывать или вытаскивать из гнезда крольчат, крепко присосавшихся к материнским соскам, предлагалось раздельное содержание матерей и потомков и допуск самок к детенышам лишь на время кормления 1 раз в сутки. Как уже отмечалось выше, крольчат привлекает при поиске соска феромон, который уже химически идентифицирован. Высказано предложение разработать систему искусственного выкармливания крольчат без матери [82], стимулируя сосание специальной молочной смеси крольчатами с помощью феромона. Это позволило бы, с одной стороны, избежать травм, наносимых крольчатам самками, и снизить их смертность в результате вытаскивания присосавшихся детенышей (напомним, что крольчихи не перетаскивают детенышей обратно в гнездо), а с другой, также интенсивно использовать крольчих для разведения.

В условиях кролиководческих хозяйств при разведении этих животных, как уже отмечалось, детенышей рано (в возрасте 30–45 сут) отсаживают от матери, при этом отмечается достаточно высокий процент гибели молодняка, что нашло отражение в нормативных документах. Так, согласно постановлению Правительства РФ от 15 июля 2009 г. № 560 “О нормах расходов в виде потерь от падежа птицы и животных”, норма падежа для молодняка за период выращивания составляет 25% (для основного стада 0.5%). Сравнение с другими сельскохозяйственными и пушными животными показывает, что это самый высокий процент; так, например, нормы падежа молодняка телят с 20 до 2 мес. – 2%, козлят – 3%, молодняка норок за период выращивания – 3%, хорьков – 2%, нутрий – 8%. Таким образом, разработка методов увеличения сохранности молодняка кроликов может существенно увеличить выход мясной и пушной продукции в промышленном кролиководстве. При разведении domestцированных представителей этого вида в кролиководческих хозяйствах животные находятся не в изменчивой природной среде, в которой наиболее адаптивной является г-стратегия размножения, а в среде стабильной. Согласно Стиарнс [128], именно степень стабильности среды определяет репродуктивную стратегию вида. В стабильной среде пре-

имущество имеет К-стратегия. Тем не менее при разведении кроликов в хозяйствах в большинстве случаев используются такие системы разведения, при которых они остаются г-стратегиями. При такой системе разведения родительский вклад в воспитание потомства заключается главным образом в выкармливании детенышей молоком. К 3–3.5 мес. заканчивается период быстрого роста крольчат и примерно в этом возрасте в кролиководческих хозяйствах их забивают на мясо. Однако влияние матери в препубертатный период может существенно сказаться на конечных зоотехнических показателях крольчат, что показано при “акселерационном” способе разведения кроликов [13, 14]. В этом случае молодняк содержится с матерью до 3-месячного возраста, т.е. по сути превращают кроликов из г- в К-стратегов. Крольчихи кормят детенышей молоком до 3-месячного возраста, при этом их родительский вклад в воспитание потомства существенно возрастает, хотя число рожденных детенышей в год на одну самку снижается и темпы размножения падают. Такие крольчата растут и развиваются гораздо быстрее, чем отсаженные от матери в возрасте 28–45 дней [13]. При этом смертность молодняка значительно уменьшается. Экономический эффект в этом случае достигается за счет снижения себестоимости продукции, которая обусловлена: повышением использования кормовых ресурсов и соответственно понижением до 5 кг комбикорма, затраченного на производства 1 кг мяса (при обычной системе выращивания – 15–22 кг комбикорма на 1 кг мясной продукции). Нет необходимости содержать ремонтное стадо; на 30–40 крольчих достаточно одного самца-производителя (при обычной системе – один самец на шесть крольчих). Имеется и целый ряд других преимуществ данного метода разведения кроликов [13, 14].

В литературе подчеркивается важность разработки новых “биостимулирующих” подходов для оптимизации разведения и увеличения выхода мясной продукции кролиководства, основанных на использовании знаний о физиологии и поведении кроликов без использования гормональных средств [63].

Влияние кормящей самки на развитие микробиоценоза пищеварительного тракта крольчат

Микрофлора желудочно-кишечного тракта животных характеризуется высокой концентрацией микроорганизмов, их видовым разнообразием и сложным взаимодействием друг с другом. При этом микроорганизмы оказывают существенное

влияние на процессы пищеварения, иммунологическое и физиологическое состояние организма, его защитные свойства, они могут принимать участие в синтезе феромонов [17, 27, 56]. В настоящее время показано многообразие функций микробиоценоза пищеварительного тракта: морфокинетическое действие; регуляция газового состава, редокс-потенциала, pH, реологических характеристик; участие в водно-солевом обмене, в том числе фракционирование изотопов химических элементов; обеспечение первичной иммунологической толерантности к пищевым антигенам; участие в метаболизме белков, жиров и углеводов; участие в обеспечении эукариотических клеток энергией; участие в процессе терморегуляции; регуляция рециркуляции желчных кислот и других макромолекул; продукция биологически активных соединений (аминокислоты, пептиды, амины, гормоны, витамины, жирные кислоты, дефензины, нейропептиды, оксид азота и другие микробные модулины); иммуногенная роль; обеспечение колонизационной резистентности; регуляция симбиоза прокариотических и прокариото-эукариотических клеток; модуляция функций цитохромов P450 в печени и продукция P450-схожих цитохромов; детоксикация экзогенных и эндогенных токсических субстанций и соединений; мутагенная/антимутагенная активность; регуляция поведенческих реакций, в том числе аппетита, сна, настроения, циркадных циклов; хранилище микробного генетического материала; регуляция репликации и фенотипической экспрессии генов прокариотических и эукариотических клеток; регуляция запрограммированной гибели эукариотических клеток (апоптоза); участие в этиопатогенезе заболеваний.

Состав микробиоценоза пищеварительного тракта может существенно различаться по количественной и качественной характеристикам и изменяться в зависимости от возраста, рациона и внешних факторов. У взрослых кроликов, содержащихся на типовом рационе, по имеющимся данным [8, 17], в слепой кишке развиваются преимущественно палочковидные формы бактерий, количество которых составляет 90.7% от общего числа видов (из них грам-негативные – 70.8%, грам-позитивные – 29.2%), численность иодофильных организмов составляет 11.4%, кокков – не более 9.3%, спорообразующих – 0.5%).

Общая численность микроорганизмов в химусе слепой кишки кроликов составляет 1–10 млрд/г. Преобладают *Bacteroides* (в том числе виды *B. ruminicola* и *B. succinogenes*), общее количество которых достигает 10^9 – 10^{10} на 1 г [51, 127], *Peptococcus* и *Bifidobacterium* (*B. thermophilum* и

B. pseudolongum). Значительно в меньшем количестве представлены бактерии кишечной группы – *E. coli* (около 10^6 на 1 г), *Enterococcus faecalis* (до 10^7 на 1 г), *Lactobacillus* (*L. fermenti*, *L. acidophilus*, *L. brevis*, *L. salivarius*) (не более 10^7 на 1 г). Встречаются *Megasphaera elsdenii*, азотфиксатор *Clostridium butyricum* и представители рода *Methanogenes*. В минорных количествах содержатся такие микроорганизмы, как *Cl. perfringens*, *Cl. putrificum*, *Cl. sporogenes*, *Proteus vulgaris*. Из целлюлозолитических видов, кроме *Bacteroides succinogenes*, обнаруживаются также *Butirivibrio fibrisolvens*, *Ruminococcus flavefaciens* и *R. albus*, встречающиеся в пищеварительном тракте других млекопитающих, в том числе в преджелудках жвачных животных [7].

Численность аэробных бактерий в химусе слепой кишки не высока. Преобладают *Bacillus subtilis*, *B. mesentericus*, *B. megaterium*.

Доля грибов не превышает 30% от общего состава аэробов. Среди них обнаружены представители родов *Aspergillum*, *Penicillum*, *Fungus* и *Saccharomyces*.

Встречаются и инфузории родов *Levanderella*, *Vlepharoplanum*, *Enterophrya* [89], однако их вклад в пищеварение считается несущественным.

В ходе онтогенеза у кроликов происходит резкая смена питания и переход с молочного рациона на растительный, соответственно изменяется и микрофлора желудочно-кишечного тракта и, прежде всего, слепой кишки.

У домашних травоядных животных, в том числе и кроликов, заселение микроорганизмами и развитие микробиоценоза желудочно-кишечного тракта является ключевым начальным этапом в развитии адаптивных способностей молодого животного, в развитии процессов ферментации, усвоении азота и формировании устойчивости организма к патогенным микроорганизмам. В животном мире предусмотрены механизмы передачи биологически активных микроорганизмов из поколения в поколение, от родителей детенышам. С этой точки зрения особо важными являются взаимоотношения матери и молодняка, так как именно на ранних стадиях развития происходит передача микроорганизмов детенышу и заселение кишечника микросимбионтами, поступающими от матери. Механизмы передачи микробиоты от матери детенышам отличаются у разных видов.

Облигатные симбионты кроликов являются строгими анаэробами, не образующими спор, и не могут долгое время находиться во внешней среде, поэтому возникает вопрос о способе инокуляции

симбионтов у молодняка. Ранее считалось, что молодые крольчата получают микроорганизмы при поедании цекотрофов матери. Однако заселение специфической микрофлорой происходило и при предотвращении копрофагии, правда, более медленными темпами. Тем не менее определенная роль копрофагии экскрементов матери в гнезде, по мнению некоторых авторов, может играть роль в формировании микробиоты кишечника у крольчат [81]. Предполагается также, что микроорганизмы могут поступать в желудочно-кишечный тракт крольчат при непосредственном контакте с матерью во время кормления молоком [91]. Поэтому логично предположить, что видовой состав микробиоты крольчат в значительной степени определяется таковым кормящей самки [102].

Эта гипотеза была проверена экспериментально. Оказалось, что видовой состав микроорганизмов 26-дневных крольчат был в большей степени сходен с таковым не их “биологической” матери, а приемной. В экспериментах трех крольчат от каждой самки перекладывали к другой кормящей самке, так что одну часть помета выкармливала мать, а вторую – другая крольчиха. При этом приемная мать выкармливала еще и трех собственных крольчат. В опытах у биологической и приемной матерей с помощью разных антибиотиков подавляли ряд видов микробиоценоза желудочно-кишечного тракта, что позволяло в дальнейшем достаточно четко выявить имеющиеся различия видового состава микрофлоры крольчих и крольчат [23]. Эти экспериментальные данные свидетельствуют в пользу того, что заселение желудочно-кишечного тракта детенышей микроорганизмами матери в период выкармливания происходит, по-видимому, постоянно. Показано, что со второй недели жизни, когда крольчата начинают делать попытки поедать не слишком твердые корма, они могут грызть и откусывать кусочки от катышков материнского помета, которые она оставляет в гнезде [74, 107]. Эти данные подтверждают предположение, согласно которому в период выкармливания поедание фекалий крольчихи необходимо для формирования и поддержания микрофлоры желудочно-кишечного тракта детенышей. В специально выполненном исследовании для выявления роли копрофагии помета матери у крольчат кормящих самок с детенышами в период выкармливания со 2-х по 10-е сутки подразделяли на три группы. В первой доступ самки к крольчатам не ограничивали, и крольчата могли свободно контактировать с фекалиями матери. Во второй – самке позволяли кормить потомство 1 раз в сутки, но крольчата имели доступ к ее калу. В третьей – матери могли кормить детенышей 1

раз в сутки, а потомство не могло контактировать с ее экскрементами. Начиная с 3-го дня, самки оставляли в гнездовых ящиках 3–4 катышка помета. Показано, что помет матери исчезал в 1- и 2-й группах, что может быть косвенным доказательством его поедания крольчатами уже в первые дни жизни. Оказалось, что во всех группах *Bacteroides* заселяли слепую кишку лишь на 4-й день, однако во второй группе это заселение между 4- и 8-м днями шло медленнее, чем в первой, а различия между третьей и первой группами сохранялись до 10-го дня. Вероятно, детеныши третьей группы во время сосания получали бактерии, которые были обнаружены на сосках матери. В первой группе число лактобактерий и палочковидных форм было больше в первые 4 дня жизни, а в третьей группе на 10-й день число лактобактерий превышало их число в группах 1 и 2. Таким образом, копрофагия материнских фекалий способствует более быстрому заселению слепой кишки крольчат бактериями группы *Bacteroides*, однако детеныши могут получать бактерии с сосков матери и при сосании молока, поэтому копрофагия материнского помета не играет решающей роли в самом факте колонизации бактериями кишечного тракта крольчат [90, 91]. По данным ряда авторов, в период лактации микробиота слепой кишки крольчат развивается постепенно, сильно отличаясь от таковой взрослых животных [57], есть данные, что до трехдневного возраста она практически отсутствует [67, 127]. Эти данные противоречат результатам других авторов, согласно которым у однодневных крольчат в кишечнике уже обнаруживаются лактобациллы, кокки и бактероиды, а их общее количество может составлять 15 тыс. клеток в 1 мл химуса [1]. В период выкармливания, несмотря на воздействие антимикробных факторов молока и факторов, вырабатывающихся в желудке сосущих крольчат [34], происходит быстрый рост численности бактерий, которая уже к концу первой недели жизни молодняка приближается к 1 млрд. При этом в составе микрофлоры обнаруживаются *Gastrobacilli*, стафилококк и спорообразующие аэробы. Видовой состав микроорганизмов начинает существенно изменяться при переходе с молочной на смешанную диету, которая включает твердые корма [113]. Этому процессу способствует также появление у крольчат копрофагии. Показано, что в первые недели жизни число лактобактерий, палочковидных форм и стрептококков у крольчат достигает 10^2 – 10^8 на 1 г химуса, но постепенно их концентрация понижается до следовых количеств – 100.

Несмотря на то, что численность бактерий в слепой кишке молодняка, по данным Лактионо-

ва [10], достигает близкого к взрослым животным уровня уже в 15-суточном возрасте и составляет 30.6 млрд в 1 г химуса натуральной влажности (против 36.5 млрд/г у взрослых), а не в месячном, как считает ряд авторов [1, 4], во время выкармливания молоком микробиоценоз желудочно-кишечного тракта крольчат нельзя считать полностью сформировавшимся. Он отличается нестабильностью [29, 57], одним из проявлений которой служат относительно частые инфекционные заболевания желудочно-кишечного тракта [99]. Смертность крольчат в результате этих инфекционных заболеваний может составлять от 25 до 50% поголовья [88]. Максимальные потери в этот период наблюдаются в результате диареи разной этиологии [116].

СИМБИОНТНОЕ ПИЩЕВАРЕНИЕ В СЛЕПОЙ КИШКЕ КРОЛИКОВ И ЕГО РАЗВИТИЕ В ОНТОГЕНЕЗЕ

Морфологическое развитие слепой кишки в онтогенезе

Морфологическое развитие слепой кишки в онтогенезе детально исследовано Лактионовым [10, 11]. Согласно его данным в ходе онтогенеза у кроликов за весьма короткий период времени происходит глубокая морфофункциональная перестройка пищеварительной системы, связанная с переходом от молочного питания (биохимически равноценного хищничеству) к питанию растительными кормами. У сосущих крольчат более развит желудок, его масса в 15- и 30-суточном возрасте превышала массу слепой кишки в 6.6 и 2.6 раза соответственно. Сравнительно ранний морфогенез желудка, по мнению автора, объясняется тем, что единственным кормом крольчат на первых этапах является молоко, основная нагрузка по перевариванию белковых компонентов которого ложится на этот орган.

В отличие от желудка инициатором развития слепой кишки выступает преимущественно клетчатка – единственный компонент корма, не подвергающийся перевариванию в вышележащих отделах пищеварительного тракта, поэтому интенсивный морфогенез ее начинался несколько позднее – при увеличении в составе потребляемой пищи доли кормов растительного происхождения [35].

Показано, что слепая кишка до 15-суточного возраста у кроликов как полостной орган не функционирует, непереваренные остатки пищи не заполняют ее просвета, а транзитом проходят через ампулу в ободочную кишку.

Темпы развития этого органа существенно изменяются с началом потребления заметного количества растительных кормов (20–25-суточный возраст). Слепая кишка 30-суточных животных содержала свыше 5 г химуса, имела характерную буровато-оливковую окраску, а ее масса с содержанием (по сравнению с величиной показателя вначале опыта) увеличилась в значительно большей степени – в 5 раз, чем масса желудка – в 2 раза.

Данные Лактионова в целом согласуются с ранее полученными результатами других авторов. Так, было показано, что рост слепой кишки происходит до 10-дневного возраста медленно [24]. Однако с 15-х по 40-е сутки жизни детенышей отмечался быстрый рост слепой кишки и ее вес увеличивался в 10 раз (от 0.5 до 5% живого веса), что совпадало с возрастанием потребления сухого корма. Отмечено, что у самок рост этого органа и его физиологическое “созревание” происходит быстрее, чем у самцов [101].

По данным Лактионова [10, 11] высокая скорость роста слепой кишки сохранялась и после 40-суточного возраста молодняка. Ее масса у крольчат 45- и 60-суточного возраста возросла по сравнению с предыдущими возрастными группами в 3.8 и 1.6 раза соответственно, в то время как масса желудка за эти же периоды увеличилась только в 1.7 и 1.1 раза. В результате в 2-месячном возрасте масса слепой кишки превысила массу желудка, и достигнутое между ними соотношение сохранялось почти на том же уровне на протяжении всей последующей жизни животных. Прогрессивное развитие слепой кишки заканчивается в возрасте 2 месяцев, а желудка – в 30-суточном возрасте. Несколько иные результаты были получены ранее Калугиным [3], который отмечал более высокие темпы развития этого органа и желудка с 30-суточного возраста молодняка.

По данным Лактионова содержание клетчатки в химусе слепой кишки в среднем составляет 4.5%, слепая кишка 2-месячных крольчат вмещает в себя около 2 г клетчатки (30% суточного поступления ее с кормом), а 3-месячных – 3.5 г, лишь 20% суточного поступления. Этот автор приходит к выводу, что морфогенез желудка и слепой кишки несколько отстает от увеличивающегося в ходе онтогенеза количества поедаемого корма. В результате в 90-суточном возрасте (характеризующимся наибольшим потреблением корма), скорость прохождения пищевых масс по желудочно-кишечному тракту значительно выше, чем у взрослых животных, что существенно снижает возможности молодняка по перевариванию богатых клетчаткой растительных кормов, требующих более длительного времени ферментации.

Изменения симбионтного пищеварения в слепой кишке в препубертатный период

В предыдущем разделе уже были рассмотрены вопросы, связанные с влиянием матери на развитие симбионтной микрофлоры у крольчат в период выкармливания. В этом разделе основное внимание будет уделено рассмотрению возрастных особенностей симбионтного пищеварения кроликов. Работ, посвященных изучению возрастных изменений микрофлоры слепой кишки кроликов [10, 11, 113], а также взаимосвязи между микрофлорой и особенностями ферментации [11, 113] совсем немного.

Следует подчеркнуть, что основная роль микрофлоры слепой кишки заключается в ферментации клетчатки. Заселение слепой кишки целлюлолитическими бактериями начинается только с переходом на питание твердыми кормами (в возрасте около 3 недель) и между 7- и 9-й неделями жизни животных достигает от 10^4 до 10^7 бактерий на 1 г. Между тем, в возрасте 15 сут у крольчат амилитическая микрофлора и анаэробная микрофлора уже присутствует в слепой кишке в достаточно большом количестве (10^{10} – 10^{11} на 1 г свежего содержимого слепой кишки соответственно). С 15-го по 30-й дни жизни содержание летучих жирных кислот увеличивается с 8 до 30 мМ, соотношение С3:С4 изменяется на обратное и уровень аммония резко снижается (до 50%) по сравнению с периодом выкармливания. Эти изменения связаны с развитием целлюлолитической микрофлоры. Результаты были подтверждены *in vivo*, но наблюдаемые в течение суток различия в изменении ферментации между 6-недельными и взрослыми кроликами позволяют предположить, что данные, полученные на взрослых животных, нельзя экстраполировать на молодняк [26]. В целом данные других авторов сходны, показано увеличение концентрации летучих жирных кислот в слепой кишке на 44% на 10-й день после окончания периода выкармливания у крольчат, содержащихся на разных рационах [57]. Целлюлитическая микрофлора достигает плато в возрасте 5 недель, в то время как уровень содержания летучих жирных кислот продолжает увеличиваться [29, 113]. Таким образом, численность бактерий не всегда напрямую отражает их метаболическую активность. Уровень ферментативной активности может также зависеть от линий фибролитических бактерий, населяющих слепую кишку, а их соотношение может изменяться с возрастом. Так, по данным Маронека с соавт. [103], ферментативная активность целлюлитических бактерий оставалась низкой в возрасте крольчат от 4 недель до 3 месяцев.

У крольчат месячного возраста, потреблявших наряду с молоком растительные корма, численность микроорганизмов-симбионтов в слепой кишке по сравнению с предыдущей возрастной группой существенно увеличивается. Количество их в расчете на сухое вещество химуса даже превышало (на 7%) значения, наблюдаемые у взрослых кроликов, что, по мнению автора, объясняется смешанным характером питания молодняка, разнообразием субстратов, поступающих в пищеварительный тракт, и, вероятно, более энергичным, чем у взрослых животных, всасыванием метаболитов, угнетающих жизнедеятельность симбионтов [10].

По мере взросления изменяется и качественный состав микрофлоры. В возрасте 30 сут у крольчат количество грам-положительных видов от общего числа палочковидных форм бактерий было почти втрое ниже, чем у взрослых кроликов. Преобладающим компонентом симбиоценоза при этом являлись грам-отрицательные анаэробные палочки рода *Bacteroides*. Многочисленны в этом возрасте были представители рода *Peritococcus*, что связано с продолжающимся потреблением молока, но их количество резко убывало уже через 15 сут после перевода крольчат на растительный тип питания, характеризующийся менее благоприятным соотношением аминокислот. Доля кокковых форм в общем составе флоры оставалась незначительной и в дальнейшем. У взрослых животных она была в 1.6 раза меньше, чем у 30-суточных, и за редким исключением не превышала 10% [10, 11].

Для того, чтобы установить влияние возрастных изменений и отделить их от изменений, связанных с характером питания, в экспериментах период кормления молоком продлевали до 6 недель по сравнению с обычными 4 неделями [114]. В этом случае рН химуса оставался высоким (6.9), концентрация летучих жирных кислот не возрастала, в то время как содержание аммония увеличивалось с 10 до 17 мМ. Кроме того, не происходило заселение целлюлолитической микрофлорой, но это не влияло на становление бактерий *E. coli*. Это показывает, что характер питания может оказывать влияние на состав и становление микрофлоры слепой кишки, но и определенные возрастные изменения могут происходить независимо от характера питания.

По данным Лактинова [11], несмотря на то, что численность бактерий у крольчат в слепой кишке достигает характерного для взрослых животных уровня, активность ферментов у детейшей в возрасте 30 сут невелика: активность амилазы ниже, чем у взрослых особей в 1.6 раза,

эндоглюканазы – в 5 раз, уреазы – в 2.5 раза, липазы – в 2.3 раза. Достаточно высока лишь активность протеаз. К 45-суточному возрасту слепая кишка достигает максимума функционального развития, возможного для молодняка. Активность эндоклюканазы, протеаз и уреазы возрастает по сравнению с предыдущей возрастной группой в 4.3, 1.3 и 1.2 раза соответственно. Окончательное становление функциональных возможностей слепой кишки при питании растительными кормами происходит в возрасте 3-х месяцев. У взрослых кроликов соотношение форм бактерий в составе сложившегося микробиоценоза слепой кишки зависит от состава кормов [57].

КОПРОФАГИЯ

Одной из адаптивных особенностей кроликов является копрофагия “мягкого” помета, который отличается от обычного консистенцией и в отличие от него, выделяется взрослыми кроликами 1–2 раза в количестве до 90–130 г/сут. Мягкий помет богат микроорганизмами-симбионтами, обитающими в кишечнике, и практически весь поедается [4]. Высказано предположение, согласно которому цекотрофы представляют собой содержимое слепой кишки, прошедшее без особых изменений через ободочную кишку, а твердый кал образуется из содержимого слепой кишки благодаря сепарации и отбору грубых частиц корма. Помет двух типов скапливается в прямой кишке, при этом катышки мягкого кала сдавливаются между собой, формируя гроздь. Они покрыты оболочкой, состоящей главным образом из микроорганизмов и непереваренных растительных клеток. Катышки твердого кала покрыты жироподобным секретом анальных желез. Они парные и располагаются по обе стороны прямой кишки. Запах их секрета участвует в передаче информации посредством обонятельных сигналов [70]. Прослежена динамика выделения мягкого помета взрослыми кроликами в течение суток, показано отрицательное влияние лишения возможности поедать собственный помет на физиологическое состояние организма [4, 42]. При поедании мягкого помета часть питательных веществ проходит через пищеварительный тракт дважды, что способствует более полному перевариванию корма. При копрофагии кролики получают дополнительно большое количество микроорганизмов, белок которых биологически полноценен. Считается, что важная роль копрофагии заключается в обеспечении животных микробным белком [15]. При поедании взрослыми кроликами мягкого помета перевариваются и усваиваются органические кислоты

и ряд других компонентов, синтезируемых симбионтными бактериями их кишечника, в частности, витамины группы В и витамин К [4, 57, 132]. Мягкие фекалии служат источником и других витаминов, по сравнению с твердыми, уровень ниацина и рибофлавина выше в 3–4 раза, пантотеновой кислоты – в 6 раз, витамина В₁₂ – в 2–3 раза [94]. Кроме того, при копрофагии происходит накопление в мягких фекалиях зольных элементов. В основном это гидрокарбонаты калия и натрия. Количество сырой золы в мягких фекалиях значительно выше, чем в других отделах желудочно-кишечного тракта. Поскольку натрий является лимитирующим компонентом для всех растительноядных млекопитающих, то поедание мягких фекалий представляет собой компенсаторный механизм, сохраняющий этот элемент. Копрофагия является, прежде всего, способом транспортировки бактериальных целлюлаз, продуцируемых в слепой кишке, в желудок и тонкий кишечник, где они отсутствуют. Целлюлазы способны функционировать в широком диапазоне рН, проявляют стойкость к эндогенным гидролазам и гидролизуют около 25% всей перевариваемой клетчатки еще в желудке и в тонком отделе кишечника. Не случайно при лишении кроликов копрофагии наиболее существенно снижается переваримость именно этого компонента. По данным Лактионова [11] общая масса микроорганизмов, потребляемых кроликами с мягкими фекалиями в сутки, может достигать 20 г. Однако копрофагия неединственный способ снабжение животных аминокислотами симбионтных микроорганизмов. Некоторая часть их образуется при автолизе погибших микроорганизмов и, вероятно, всасывается в слепой кишке. В содержимом слепой кишки и в мягких фекалиях обнаружены *Clostridium coccoides*, *Cl. innocuum*, *Peptococcus magnus*, *Peptostreptococcus productus*, *P. micros*, *Fusobacterium russii*, *Fusobacterium sp.* и другие бактерии. По-видимому, мягкий помет выступает в роли природного пробиотического препарата, нормализующего деятельность кишечного тракта, стимулирующего пищеварение и обмен веществ.

Как уже отмечалось выше, крольчата могут поедать материнский помет с первой недели жизни [91, 107]. Примечательно, что в этом возрасте детеныши грызут обычный, а не мягкий кал, а самка оставляет в гнезде ежедневно от двух до шести катышков. Хадсон с соавт. [74] предположила, что копрофагия помета самки появляется у крольчат на второй неделе жизни, однако специально проведенная видеосъемка с 1-го по 9-й дни лактации показала, что они начинают пробовать

и пытаются грызть помет самки уже с 3-дневного возраста. При этом экскременты матери аттрактивны для крольчат, хотя и не содержат “феромона молочной железы” [107]. Регулярная копрофагия собственного помета, по данным Лактионова [9], проявляется у крольчат в возрасте 20 сут, что свидетельствует о достаточной наполненности слепой кишки и ритмичном ее функционировании уже с этого возраста. На сходный возраст, в котором начинает проявляться копрофагия, указывают и другие авторы [59]. Имеются данные, что у крольчат мягкий помет начинает выделяться только с 28-дневного возраста [111]. Таким образом, копрофагия собственного помета приурочена к возрасту, когда резко снижается, а в ряде случаев и прекращается потребление материнского молока.

У ряда других видов (крыс *Rattus norvegicus*, иглистых мышей *Acomys sahirinus*) в слепой кишке лактирующих самок синтезируется материнский феромон, который выделяется с фекалиями и привлекает детенышей [86, 97, 117]. Феромон появляется у самок, когда детеныши переходят от чисто молочной к смешанной диете, и прекращает синтезироваться к окончанию периода выкармливания. С 14-го дня после рождения детенышей самки крыс начинают выделять особые экскременты, которые по внешнему виду сильно отличаются от обычных. Они быстрее проходят по пищеварительному тракту, чем обычные, и имеют жидковатую консистенцию. Эти экскременты и служат источником материнского феромона [98]. Наиболее активно крысята реагируют на феромон и поедают фекалии самок с 14-го по 27-й дни жизни [87]. Полагают, что поедание таких экскрементов предотвращает у детенышей некротический энтероколит – заболевание желудочно-кишечного тракта с высокой летальностью и тяжелыми последствиями [106] и способствует миелинизации мозга [96]. В состав активной фракции материнского феромона входит дезоксихолевая кислота в сочетании с другими компонентами, содержащимися в фекалиях. Механизм, предотвращающий развитие энтероколита, заключается в связывании эндотоксина *E. coli* дезоксихолевой кислотой [106]. Считается, что в процессе бактериального дегидроксилирования и деконъюгирования холевой кислоты в дезоксихолеву принимают участие виды *Lactobacillus* spp. и *Bifidobacterium* spp., обитающие в слепой кишке [68]. Детеныши остистых мышей и крыс различают запах материнского феромона и других кормящих самок лишь в том случае, если их содержали на разных рационах [49, 98].

ВЛИЯНИЕ МАТЕРИ НА РОСТ И РАЗВИТИЕ КРОЛЬЧАТ И ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ДЕТЕНЬШЕЙ С САМКОЙ В ПРЕПУБЕРТАТНЫЙ ПЕРИОД ОНТОГЕНЕЗА

Как уже отмечалось выше, в природе и при разведении кроликов в искусственных условиях крольчата остаются с матерью до 30–45-дневного возраста. Именно поэтому в большинстве ранее проведенных исследований основное внимание уделялось взаимодействиям самки и детенышей в ранний период онтогенеза. Метод акселерационного выращивания молодняка кроликов, предложенный Михайловым [13, 14], привлек наше внимание к возможности разработки нового подхода к оптимизации выращивания молодняка в более поздний препубертатный период. Суть этого подхода заключалась в изучении механизмов влияния матери на рост и сохранность молодняка в период с 1- до 3-месячного возраста и возможности замены ее присутствия, а также разработки основ для получения новых пробиотических препаратов, оказывающих стимулирующее воздействие на рост молодняка кроликов. В экспериментах было подтверждено, что содержание крольчат с самкой до 3 месяцев обеспечивает их ускоренный рост по сравнению с контрольными животными [21]. Одним из механизмов положительного воздействия матери при длительном содержании с крольчатами было ее влияние на их поведение, при этом самка определяла характер их поведения. Например, приближение (или другие направленные элементы поведения) матери к детенышу могло привести к смене его поведения от сидения к более активным формам или, наоборот, обращая на себя внимание, мать могла приостановить какое-либо действие крольчонка, в том числе агрессивное. В некоторых случаях самка активно вмешивалась в конфликты молодняка, защищая крольчонка, по отношению к которому проявлялась агрессия [20]. При изучении поведения крольчат в возрасте 1 и 2 месяцев было показано, что мягкий помет самки аттрактивен для них. Хотя крольчата и не поедают помет матери, но активно контактируют с ним при подкладывании в клетку, при этом частицы мягкого кала могут попадать в кишечный тракт молодняка. Кроме того, в ходе наблюдений было отмечено, что мягкий кал неоднократно соприкасается с кормом (зерном, хлебом), что позволяет говорить о контактном способе передачи микроорганизмов мягкого кала – поедании крольчатами корма, на котором остаются его частицы. Мягкий помет самки может попадать в пищеварительный тракт

крольчат и при вылизывании лап, на которых он остается [5, 19]. Показано, что по запаху мягкого помета крольчата способны отличать свою мать от другой кормящей самки [5]. В том случае, когда крольчат содержали до 3 месяцев без непосредственного контакта с матерью (она находилась за сетчатой перегородкой), т.е. крольчата могли получать весь комплекс исходящих от нее сигналов, но не имели доступ к ее помету, их вес в конце эксперимента не отличался от контрольной группы (соседний отсек, где содержалась самка, оставался пустым) [22]. Однако суммарный анализ данных по нескольким сериям экспериментов показал, что любой тип “присутствия” матери (ее сигналов, выделений) существенно повышал сохранность молодняка [22].

Как уже отмечалось выше, при переходе на твердый корм потребление молока крольчатами резко снижается. По нашим наблюдениям попытки сосания и сосание молока матери наблюдаются у крольчат до 3-месячного возраста, но крайне редко. Поэтому было бы неверным объяснять ускоренный рост крольчат и повышение их выживаемости при длительном содержании с самкой продолжительным кормлением молоком.

Таким образом, как показали проведенные нами исследования, ускоренный рост крольчат при длительном содержании с самкой обеспечивается, по крайней мере, следующими составляющими:

- обогащением собственного микробиоценоза крольчат симбиотными бактериями матери, которое осуществляется при контактировании детенышей с мягким калом лактирующей самки;
- активным влиянием матери на поведенческие взаимодействия крольчат (предотвращением агонистических взаимодействий), что может существенно снизить уровень стресса у молодняка;
- положительным влиянием комплекса сигналов матери (визуальных, обонятельных и акустических) на выживание молодняка.

ВЛИЯНИЕ ПРОБИОТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА КРОЛИКОВ

Еще одним подходом к повышению продуктивности и сохранности молодняка в кролиководстве является разработка пробиотических препаратов. Вопросами влияния различных пробиотических препаратов на кроликов занимаются специалисты всего мира. Показано положительное воздействие термостабильного пробиотика, содержащего *Bacillus licheniformis* и *B. subtilis*, на состояние здоровья кроликов, их репродук-

тивные показатели и эффективность пищеварения [93]. Пробиотик на основе *Bacillus cereus* var. *Toyo1* не влиял на рост и коэффициент конверсии кормов, но значительно сократил смертность и риск заболеваемости кроликов в период откорма [115]. Улучшение здоровья растущих кроликов авторы связывают с положительными изменениями в кишечной микробиоте. Комбинированный препарат, включающий пробиотик *Enterococcus faecium* и экстракт шалфея, снижал численность кишечных *E. coli* и *Clostridium* sp., а также продемонстрировал антигельминтные свойства [129], что позволило сделать вывод о возможности замещения синтетических препаратов биоактивными добавками. Показано положительное влияние пробиотиков с антиоксидантной активностью на продуктивность кроликов [12].

На российском рынке ветеринарных препаратов предложен для кроликов пробиотик Олин (лиофилизированная биомасса пробиотических штаммов *Bacillus subtilis* DSM 21097 и *Bacillus licheniformis* DSM 21098) для профилактики псевдомоноза молодняка, для снятия стрессов и нормализации микрофлоры кишечника, для повышения резистентности и напряженности иммунитета после вакцинации и применения антибиотиков и химиопрепаратов (www.probiotic-plus.ru).

Нами показана возможность совместного твердофазного культивирования кишечных энтерококков (выделенного из лактирующей крольчихи штамма *Enterococcus faecalis* Rb и коллекционного штамма *E. faecium* B-8251) с *Bacillus subtilis* B-8130 на геркулесе. Полученные препараты, содержащие клетки бактерий и продукты ферментации, стимулировали развитие крольчат при введении препаратов в рацион месячных животных и кормлении в течение двух месяцев. Присутствие у *E. faecalis* Rb генов вирулентности *agg*, *gelE*, *efaAfs* ограничивает его использование в пробиотических препаратах. В клетках *E. faecium* B-8251 обсуждаемые гены не обнаружены. Учитывая, что продукт совместной твердофазной ферментации *B. subtilis* B-8130 и *E. faecium* B-8251 при длительном скармливании крольчатам стабилизировал обменные процессы и способствовал увеличению массы тела животных, данная композиция перспективна для дальнейших исследований [18]. Таким образом, введение в рацион молодняка пробиотических бактерий, выделенных из мягкого помета самок, а также бактериальных композиций может в значительной степени заменить стимулирующий эффект длительного содержания крольчат с матерью, поскольку существенно ускоряет их рост и повышает сохранность молодняка. Это позволяет

использовать взрослых самок для дальнейшего разведения и в то же время увеличивает эффективность выращивания молодняка. Полученные данные могут быть положены в основу разработки нового пробиотического препарата для молодняка кроликов, повышающего выход мясной продукции в кролиководческих хозяйствах при понижении ее себестоимости. Таким образом, работы по разработке новых пробиотических препаратов актуальны и имеют большие практические перспективы.

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (код проекта 09-04-13535 офи_ц).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анакина Ю.Г., Астраханцев В.И. // Сб. научн. тр. НИИПЗиК. 1978. № 17. С. 143.
2. Васильков В.В., Рыминская Е.И., Ционский Г.С. Любительское кролиководство и нутриеводство. Минск: Ураджай, 1972. 159 с.
3. Калугин Ю.А. // Сб. науч. тр. ВНИИПЗиК. 1974. Т. 13. С. 121.
4. Калугин Ю.А. Физиология питания кроликов. М.: Колос, 1980. 173 с.
5. Котенкова Е.В., Федосов Е.В., Ушакова Н.А. // Успехи соврем. биологии. 2009. Т. 129. № 1. С. 104.
6. Крученкова Е.П. Материнское поведение млекопитающих. М.: Крассанд, 2009. 207 с.
7. Курилов Н.В., Кроткова А.П. Физиология и биохимия пищеварения жвачных животных М.: Колос, 1971. 432 с.
8. Лактионов К.С. Целлолитическая активность микроорганизмов и особенности переваривания клетчатки у кроликов в зависимости от возраста и условий кормления: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Орел: Орловский госуниверситет, 1999. 24 с.
9. Лактионов К.С. Симбионтное пищеварение у кроликов. Орел, 2006. 114 с.
10. Лактионов К.С. // Российский физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2008. Т. 94. № 3. С. 331.
11. Лактионов К.С. Симбионтное пищеварение у кроликов и пути увеличения использования углеводов кормов. Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Белгород; Белгородская гос. с.-х. академия, 2009. 43 с.
12. Майорова А.С. Влияние пробиотиков с антиоксидантной активностью на продуктивность кроликов: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Родники Моск. обл.: НИИ пушного звероводства и кролиководства им. В.А. Афанасьева, 2007. 24 с.
13. Михайлов И.Н. Что нужно кролику. Л.: Сталкер, 1991. 99 с.
14. Михайлов И.Н. Методика акселерационного кролиководства. СПб.: Гидрометиздат, 2003. 270 с.
15. Наумова Е.И. Функциональная морфология пищеварительной системы грызунов и зайцеобразных. М.: Наука, 1981. 263 с.
16. Помытко В.Н., Дивеева Г.М., Уткин Л.Г., Юдин В.К. Пушное звероводство и кролиководство. М.: Колос, 1982. 239 с.
17. Тимошко М.А. Микрофлора пищеварительного тракта молодняка сельскохозяйственных животных. Кишинев: Штиинца, 1990. 190 с.
18. Ушакова Н.А., Котенкова Е.В., Козлова А.А., Федосов Е.В., Баслеров Р.В. // Успехи соврем. биологии. 2010 (в печати).
19. Ушакова Н.А., Федосов Е.В., Козлова А.А., Котенкова Е.В. // Докл. АН. 2008. Т. 423. № 1. С. 136.
20. Федосов Е.В. // Мат-лы IV Всерос. конф. по поведению животных. М., 2007. С. 138.
21. Федосов Е.В., Соктин А.А. // Актуальные проблемы экологии и эволюции в исследованиях молодых ученых. М.: КМК, 2006. С. 297.
22. Федосов Е.В., Ушакова Н.А., Котенкова Е.В. // Поведение и поведенческая экология млекопитающих: Мат-лы конф. М.: КМК, 2009. С. 94.
23. Abecia L., Fondevila M., Balcells J., McEwan N.R. // J. Appl. Microbiology. 2007. V. 103. P. 557.
24. Alus G., Edwards N.A. // Proc. Nutr. Soc. 1977. V. 36. P. 3A.
25. Bautista A., Mendoza-Degante M., Coureaud G., Martínez-Gómez M., Hudson R. // Anim. Behav. 2005. V. 70. P. 1011.
26. Bellier R., Gidenne T., Vernay M., Colin M. // J. Anim. Sci. 1995. V. 73. P. 128.
27. Berg R.D. // Trends Microbiol. 1996. V. 4. P. 430.
28. Bernard E. // J. Anim. Tech. Ass. 1962. V. 13. P. 35.
29. Boulahrouf A., Fonty G., Gouet P. // Current Microb. 1991. V. 22. P. 1.
30. Brambell F.W.R. // Proc. Zool. Soc. Lond. 1944. V. 114. P. 1.
31. Brien F.D. // Anim. Breed. Abst. 1986. V. 54. P. 975.
32. Broekhuizen S., Bouman E., Went W. // Mamm. Rev. 1986. V. 16. P. 139.
33. Canali E., Ferrante V., Todeschini R., Verga M., Carenzi C. // Appl. Animal Behaviour Science. 1991. V. 31. P. 259.
34. Canas-Rodriguez A., Smith H.W. // J. Biochem. 1966. V. 100. P. 79.
35. Chiou P.W.S., Yu B., Lin C. // Comp. Biochem. Physiol. 1994. V. 108. P. 629.
36. Coureaud G., Fortun-Lamothe L., Langlois D., Schaal B. // Animal. 2007. V. 1. P. 1026.
37. Coureaud G., Schaal B. // Dev. Psychobiol. 2000. V. 36. P. 271.

38. Coureaud G., Schaal B., Coudert P., Rideaud P., Fortun-Lamothe L., Hudson R., Orgeur P. // *Reprod. Nutr. Dev.* 2000. V. 40. P. 19.
39. Coureaud G., Schaal B., Langlois D., Perrier G. // *Anim. Behav.* 2001. V. 61. P. 153.
40. Cross B. // *J. Endocr.* 1951. V. 8. Proc. XIII–XIV.
41. Davis J. // *J. Anim. Tech. Ass.* 1957. V. 7. P. 62.
42. Demaux G., Gallouin F., Guemon L., Papantonakis C. // *Reprod. Nutr. Dev.* 1980. V. 20. P. 1651.
43. Denenberg V.H., Huff R.L., Ross S., Sawin P.B., Zarrow M.X. // *Anim. Behav.* 1963. V. 11. P. 494.
44. Denenberg V.H., Petropoulos S.F., Sawin P.B., Ross S. // *Behaviour.* 1959. V. 15. P. 71.
45. Denenberg V.H., Sawin P.B., Frommer G.P., Ross S. // *Behaviour.* 1958. V. 13. P. 131.
46. Denenberg V.H., Zarrow M.X., Kalberer W.D., Farooq A. // *Nature.* 1963. V. 197. P. 161.
47. Deutsch J.A. // *Brit. J. Anim. Behav.* 1957. V. 2. P. 53.
48. Distel H., Hudson R. // *J. Comp. Physiol. (A).* 1985. V. 157. P. 599.
49. Doane H., Porter R.H. // *Develop. Psychobiol.* 1978. V. 11. № 3. P. 271.
50. Drummond H., Vazquez E., Sanchez-Colon S., Martinez-Gomez M., Hudson R. // *Ethology.* 2000. V. 106. P. 511.
51. Fekete S. // *A Rev. Acta Vet. Hung.* 1989. V. 37. P. 265.
52. Findlay A., Nallal A. // *J. Comp. Physiol. Psychol.* 1971. V. 76. P. 341.
53. Flemming T.H. // *Ecology of small mammals* / Ed. Stoddart D.M. L.: Chapman and Hall, 1979. P. 373.
54. Fortun-Lamothe L., Gidenne T. // *Ann. Zootech.* 2000. V. 49. P. 517.
55. Fortun-Lamothe L., Prunier A., Bolet G., Lebas F. // *Livest. Prod. Sci.* 1999. V. 60. P. 229.
56. Gaskins H.R. // *Gastrointestinal Microbiology* / Eds Mackie R.I., White B.A., Isaacson R.E. N.Y.: Chapman and Hall, 1997. V. 2. P. 537.
57. Gidenne T. // *Livestock Production Science.* 1997. V. 51. №1. P. 73.
58. Gidenne T., Debray L., Fortun-Lamothe L., Le Huerou-Luron I. // *Comp. Biochem. Physiol. Part A: Molecular and Integrative Physiology.* 2007. V. 148. P. 834.
59. Gidenne T., Jehl N., Segura M., Michalet-Doreau B. // *Anim. Feed Sci. Technol.* 2002. V. 99. P. 107.
60. Gidenne T., Lebas F. // *From structure to behaviour* / Ed. Bels V.L. Wallingford, UK: CABI Publishing, 2006. P. 179.
61. González-Mariscal G., Díaz-Sánchez V., Melo A.I., Beyer C., Rosenblatt J.S. // *Physiol. Behav.* 1994. V. 55. P. 1081.
62. González-Mariscal G., Gallegos J. // *World Rabbit Sci.* 2007. V. 15. P. 167.
63. Gonzalez-Mariscal G., McNitt J.I., Lukefahr S.D. // *Horm. Behav.* 2007. V. 52. P. 86.
64. González-Mariscal G., Melo A.I., Jiménez P., Beyer C., Rosenblatt J.S. // *J. Neuroendocrinol.* 1996. V. 8. P. 901.
65. González-Mariscal G., Melo A.I., Chirino R., Jiménez P., Beyer C., Rosenblatt J.S. // *Dev. Psychobiol.* 1998. V. 32. P. 101.
66. González-Mariscal G., Poindron P. // *Hormones, Brain and Behavior* / Eds. Pfaff D., Arnold A.P., Etgen A.M., Fahrbach S.E., Rubin R.T. San Diego: Academic Press, 2002. P. 215.
67. Gouet P., Fonty G. // *Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys.* 1973. V. 13. P. 733.
68. Gustafsson B.E., Midtvedt T., Norman A. // *J. Exp. Med.* 1966. V. 123. P. 413.
69. Hafez E.S.E., Lindsay D.R., Moustafa L.A. // *Zeitsch. für Tierpsychol.* 1966. H. 23. S. 691.
70. Hesterman E.R., Goodrich B.S., Mykutowycz R. // *J. Chem. Ecol.* 1981. V. 7. №5. P. 799.
71. Hoy St. // *Proc. 7th World Rabbit Congress.* Valencia, 2000. P. 531.
72. Hoy St., Selzer D. // *World Rabbit Sci.* 2002. V. 10. P. 77.
73. Hudson R. // *Proc. 9 Arbeitstagung über Haltung und Krankheiten der Kaninchen, Pelztier und Heimtiere.* Celle: Deutsche Veterinarmedizin. Gesellsch. 1995. P. 1.
74. Hudson R., Bilkó Á., Altbäcker V. // *Z. Säugetierkunde.* 1996. V. 61. P. 39.
75. Hudson R., Distel H. // *Behaviour.* 1982. V. 79. P. 255.
76. Hudson R., Distel H. // *Behaviour.* 1983. V. 85. P. 260.
77. Hudson R., Distel H. // *J. Comp. Physiol. (A).* 1984. V. 155. P. 13.
78. Hudson R., Distel H. // *Physiol. Behav.* 1986. V. 37. P. 123.
79. Hudson R., Distel H. // *Chemical Signals in Vertebrates VII* / Eds. Apfelbach R., Müller-Schwarze D., Reuter K., Weiler E. L.: Elsevier Science, 1995. P. 223.
80. Hudson R., Muller A., Kennedy G. // *Biol. Reprod.* 1995. V. 53. P. 519.
81. Hudson R., Schaal B., Bilkó Á., Altbäcker V. // *Proc. 6th World Rabbit Congress.* 1996. V. 2. P. 395.
82. Hudson R., Schaal B., Martinez-Gomez M., Gistel H. // *World Rabbit Sciences.* 2000. V. 8. № 2. P. 85.
83. Jenness R. *Lactation a Comprehensive Treatise.* N.Y.: Academic Press, 1974. V. III.
84. Jilge B. // *J. Biol. Rhythms.* 1993. V. 8. P. 247.

85. Keil W., von Stralendorff F., Hudson R. // *Physiol. Behav.* 1990. V. 47. P. 525.
86. Kilpatrick S.J., Bolt M., Moltz H. // *Physiol. Behav.* 1980. V. 25. P. 31.
87. Kilpatrick S., Lee T.M., Moltz H. // *Physiol. Behav.* 1983. V. 30. № 4. P. 539.
88. Koehl P.F. // *Cuniculture.* 1997. B. 24. P. 67.
89. Kopperi A.J. // *Ann. Zool. Soc. Zool-Bot. Fennical Vanamo.* 1929. V. 3. № 2. P. 1.
90. Kovacs M., Szendro Zs., Csutoras I., Bota B., Bencsne K.Z., Orova Z., Radnai I., Birone N.E., Horn P. // *Proc. of 8th World Rabbit Congress.* Mexico: Puebla. 2004. P. 1091.
91. Kovacs M., Szendro Zs., Milisits G., Bota B., Biro-Nemeth E., Radnai I., Posa R., Bonai A., Kovacs F., Horn P. // *Reprod. Nurt. Dev.* 2006. V. 46. P. 205.
92. Kraft R. // *Z. Tierzucht. Zuchtungsbiol.* 1979. V. 95. P. 140.
93. Kritas S.K., Petridou E., Fortomaris P., Tzika E., Arsenos G., Koptopoulos G. // *Proc. of 9th World Rabbit Congress.* Verona, Italy. 2008. P. 216.
94. Kulwich R., Strugilla L., Pearson P.B. // *J. Nutr.* 1953. V. 49. № 4. P. 639.
95. Lebas F. // *Ann. Zootech.* 1972. V. 21. P. 129.
96. Lee T., Moltz H. // *Physiol. Behav.* 1984. V. 33. № 3. P. 391.
97. Leon M. // *Physiol. Behav.* 1974. V. 13. P. 441.
98. Leon M. // *Attach. Behav.* N.Y.–L., 1977. P. 177.
99. Licois D., Gidenne T. // *Proc. of the Eighth Journe'es Recherches Cunicoles,* Paris, France, 9–10 June 1999. P. 101.
100. Lincoln D.W. // *Physiol. Behav.* 1974. V. 13. P. 711.
101. Lopez A., Deltoro J., Vicente J.S., Camacho J. // *Proc. of the IV World Rabbit Sci. Assoc.,* 10–14 Oct. Budapest. Budapest, 1989. V. 2. P. 370.
102. Mackie R.I. // *Am. J. Clin. Nutr.* 1999. V. 69. P. 1035S.
103. Marounek M., Vovk S.J., Skrivanova V. // *Br. J. Nutr.* 1995. V. 73. P. 463.
104. Martinez-Gomez M., Lucio R., Carro M., Pacheco P., Hudson R. // *Anat. Record.* 1997. V. 247. P. 486.
105. McArthur R.H., Wilson E.O. // *Evolution.* 1967. V. 17. P. 373.
106. Moltz H., Kilpatrick S.J. // *Neurosci. Biobehav. Rev.* 1978. V. 2. N 4. P. 277.
107. Moncomble A.S., Quenedey B., Coureaud G., Langlois D., Perrier G., Schaal B. // *Dev. Psicobiol.* 2004. V. 45. P. 277.
108. Mykytowicz R., Dudzinski M.L. // *C.S.I.R.O. Wildl. Res.* 1972. V. 11. P. 31.
109. Mykytowycz R., Ward M.M. // *Forma et Functio.* 1971. V. 4. P. 137.
110. Numan M., Fleming A.S., Lévy F. // *The Physiology of Reproduction* / Ed. Neill J.D. 3d edition. San Diego: Academic Press, 2006. P. 1921.
111. Orengo J., Gidenne T. // *Appl. Animal Behav. Sci.* 2007. V. 102. № 1–2. P. 106.
112. Pacheco-Cobos L., Rosetti M., Distel H., Hudson R. // *J. Comp. Physiol. (A)* 2003. V. 189. P. 383.
113. Padilha M.T.S., Licois D., Gidenne T., Carre B., Fonty G. // *Reprod. Nutr. Dev.* 1995. V. 35. P. 375.
114. Padilha M.T.S., Licois D., Gidenne T., Carre B., Coudert C., Lebas F. // *Proc. 6th Congress of the World Rabbit Sci. Assoc.,* 9–12 July, Toulouse, France. Ass. Fr. Cuniculture, Lempdes, France / Ed. Lebas F. 1996. V. 1. P. 247.
115. Pascual J.J., Moya V.J., Martinez E., Calvo M.A., Adelantado C., Jimenez G., Blanch A., Castilo M. // *Proc. of 9th World Rabbit Congress,* Verona. Italy, 2008. P. 227.
116. Peeters J.E., Maertens L., Geeroms R. // *J. Appl. Rabbit Res.* 1992. V. 15. P. 1129.
117. Porter R.H., Doane H.M. // *Physiol. Behav.* 1976. V. 16. P. 75.
118. Ramirez V.D., Beyer C. // *The Physiology of Reproduction* / Eds. Knobil E., Neill J.D. N.Y.: Raven Press, 1988. P. 1873.
119. Rödel H.G., Bora A., Kaiser J., Kaetzke P., Khaschei M., von Holst D. // *Oikos.* 2004. V. 104. P. 529.
120. Rödel H.G., Bora A., Kaetzke P., Khaschei M., Hutzelmeier H., Zapka M., von Holst D. // *Can. J. Zool.* 2005. V. 83. P. 935.
121. Rödel H.G., Prager G., Stefanski V., von Holst D., Hudson R. // *Physiol. and Behav.* 2008. V. 93. P. 826.
122. Ross S., Denenberg V. H., Sawin P.B., Meyer P. // *Br. J. Anim. Behav.* 1956. V. 4. P. 69.
123. Ross S., Denenberg V.H., Frommer G.P., Sawin P.B. // *J. Mamm.* 1959. V. 40. P. 91.
124. Ross S., Zarrow M. X., Sawin P.B., Denenberg V.H., Blumenfeld M. // *Anim. Behav.* 1963. V. 11. P. 283.
125. Schaal B., Coureaud G., Langlois D., Giniès C., Sémon E., Perrier G. // *Nature.* 2003. V. 424. P. 68.
126. Seitz K., Hoy St., Lange K. // *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 1998. H. 111. S. 48.
127. Smith H.W. // *J. Path. Bact.* 1965. V. 89. P. 95.
128. Stearns S.C. // *Quart. Rev. Ecol. Systematics.* 1977. № 8. P. 145.
129. Szaboova R., Chrastinova L., Strompfova V., Simonova M., Vasilkova Z., Laukova A., Placha I., Cobanova K., Chrenkova M., Mojto J., Jurcik R. // *Proc. of 9th World Rabbit Congress.* Verona. Italy. 2008. P. 334.
130. Tinbergen N. // *De Lev. Natuur.* 1970. V. 73. P. 193.

131. Venge O. // Anim. Behav. 1963. V. 11. P. 500.
132. Vernay M. // Reprod. Nutr. Dev. 1986. V. 26. № 5A. P. 1137.
133. Von Holst D., Hutzelmeyer H., Kaetzke P., Khaschei M., Rödel H.G., Schrutka H. // Behav. Ecol. Sociobiol. 2002. V. 51. P. 245.
134. Widdowson E.M. // Proc. Nutr. Soc. 1974. V. 33. P. 97.
135. Zarrow M., Denenberg V., Anderson C. // Science. 1965. V. 150. P. 1835.

The Influence of Mother on Growth and Development of Offspring in Rabbits at Different Ontogeny Stages: Theoretical and Applied Aspects

E. V. Kotenkova, E. V. Fedosov, N. A. Ushakova

Institute of Ecology and Evolution, Russian Academy of Sciences, Moscow, Russia

The influence of mother on the growth and development of offspring in rabbits at different ontogeny stages and the possibilities of applied using of these investigations are discussed. The effect of mother on the formation of the microbial community in the gastrointestinal tract of its pups is considered. The role of coprophagy in some aspects of symbiotic caecal digestion in growing rabbits is analyzed. The data on some probiotics and their influence on the growth, resistance of organisms to infections and to helminths are also presented.