

УДК 636

**РОЛЬ БАКТЕРИЙ РОДА ENTEROBACTER SPP. В ЭТИОЛОГИИ ОСТРЫХ  
КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ**  
THE ROLE OF ENTEROBACTER SPP. BACTERIA IN THE ETIOLOGY OF ACUTE  
INTESTINAL DISEASES IN FARM ANIMALS

**Моисеева Н.В.**

Moiseeva N.V.

**Московская государственная академия ветеринарной медицины и  
биотехнологии – МВА имени К.И. Скрябина, Москва, Россия**  
Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology, Moscow, Russia

**Якимова Э.А.**

Yakimova E.A.

**Всероссийский научно-исследовательский институт экспериментальной  
ветеринарии имени Я.Р. Коваленко, Москва, Россия**  
All Russian Scientific Research Institute of Experimental Veterinary  
named after Y.R. Kovalenko, Moscow, Russia

**АННОТАЦИЯ**

Ежегодно острые инфекционные болезни желудочно-кишечного тракта сельскохозяйственных животных наносят значительный экономический ущерб, вызывая падеж молодняка. Острые инфекционные болезни, вызываемые бактериями семейства Enterobacteriaceae, занимают среди них значительное место. Однако роль отдельных представителей семейства кишечных бактерий в возникновении острых кишечных инфекций до конца не выяснена. Поэтому данный вопрос представляет научный и практический интерес. Установлению роли бактерий рода Enterobacter в возникновении желудочно-кишечных заболеваний телят и поросят, определение некоторых их свойств и явилось целью данной работы.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА**

Инфекционные заболевания, продуктивность животных, этиологические факторы, предрасположенность к заболеванию, характеристика возбудителя.

Кишечные инфекции имеют сходную клиническую симптоматику, несмотря на разный этиологический фактор. По нашим данным кишечная инфекция, вызываемая энтеробактером, имела клинику колибактериоза.

Возбудителями энтеробактериоза являются бактерии Enterobacter aerogenes и Enterobacter cloacae рода Enterobacter, семейства Enterobacteriaceae.

Они широко распространены в природе. Часто их выделяют из кишечного содержимого животных и человека, а также из фекалий, респираторных органов и гениталий. В настоящее время энтеробактеры вызывают до 10-15% всех госпитальных инфекций и 5-10% госпитальных бактериемии. Несколько реже эти микроорганизмы инфицируют ожоговые и хирургические раны, а также вызывают поражение мочеполовой и дыхательной систем. Среди возбудителей госпитальных инфекций, поражающих мочевыводящие пути, на долю энтеробактеров приходится -6,4%.

Изучение состава кишечной микрофлоры у собак с клиническими проявлениями патологий печени было установлено, что во всех случаях хронического течения заболеваний, а в отдельных случаях и при остром течении, в микробной экологии кишечника имелись нарушения, которые можно рассматривать, как дисбактериоз, одним из проявлений которого явилось, наряду с другими изменениями, и увеличение содержания энтеробактеров.

*Морфология возбудителя.* Энтеробактеры - прямые подвижные грамтрицательные палочки диаметром 0,6 - 1,0 мкм с перитрихальным расположением жгутиков; некоторые штаммы имеют капсулу; спор не образуют.

*Культуральные свойства.* Хорошо растут на обычных плотных питательных и селективно-дифференциальных средах при pH 7,2-7,5 с образованием колоний обычного размера, слизистых и неслизистых, напоминающих колонии эшерихий или клебсиелл (лактозоположительные варианты), малиновых или розовых, с металлическим блеском или без него замедленно расщепляющие лактозу штаммы растут на лактозосодержащих дифференциальных средах подобно патогенным кишечным бактериям, образуя бесцветные колонии с розовым или бежевым оттенком на среде Эндо или с желтоватым на среде Плоскирева. На цитратном агаре Симмонса рост культуры сопровождается посинением среды. Аэроб или факультативный анаэроб. Оптимальная температура роста 37-38 °С.

*Биохимические свойства.* Энтеробактеры не образуют сероводород и индол, не имеют фенилаланиндезаминазы, утилизируют цитрат, слабо активны при гидролизе мочевины, переменны в тестах с малонатом и аминокислотами, большинство штаммов замедленно разжижают желатин, отрицательны в реакции с метиловым красным, положительны в реакции Фогеса-Проскауэра; ферментируют глюкозу с образованием кислоты и газа, обычно - маннит, лактозу, сахарозу, встречаются штаммы, не ферментирующие последних два углевода или с замедленно положительной реакцией, ферментируют рамнозу, ксилозу, мальтозу, сорбит, арабинозу, рафинозу, переменны инозит, дульцит, салицин, адонит.

*Клинические признаки заболевания.* Энтеробактериоз характеризуется большим процентом гибели новорожденных телят (чаще в первые 10 дней жизни) и признаками, характерными для клинической картины при колибактериозе.

Острые кишечные болезни телят и поросят имеют сходную клиническую симптоматику. По данным, полученным в процессе проведения данной работы, было установлено, что кишечная инфекция, вызываемая энтеробактером, имела клинику колибактериоза. По причине отсутствия в литературных источниках описания клинической картины при энтеробактериозе, в литературном обзоре представлено описание колибактериоза. Колибактериоз - острая бактериальная болезнь, проявляющаяся чаще у новорожденных животных профузным поносом, признаками тяжелой интоксикации, обезвоживанием организма, а также септицемией, токсемией и энтеритом.

Инкубационный период от нескольких часов до 1-2 сут. У телят различают три формы колибактериоза: септическую, энтеротоксемическую и энтеритную.

Септическая форма характеризуется острым течением, наличием сильной диареи, развитием септицемии и быстрым наступлением смерти.

Для энтеротоксемической формы характерно проникновение патогенных штаммов *E. coli* в передние отделы тонкого кишечника и развитие диареи. В данном случае бактериемия отсутствует, смерть обусловлена токсемией и коллапсом.

Энтеритная форма проявляется в виде диареи с более легким течением болезни при отсутствии признаков токсикоза. Летальность отмечается реже, чем при первых двух формах. Различают сверхострое, острое и подострое течения болезни.

Сверхострое течение болезни проявляется в основном у телят первых 3-5 дней жизни. Температура тела может кратковременно повышаться до 40-41С, шерсть становится взъерошенной, появляются конъюнктивит, депрессия. В этом случае диарея может отсутствовать.

Остро болезнь протекает у телят в возрасте первых 3-7 дней. Отмечают болезненность при надавливании на брюшную стенку, депрессию, учащенное дыхание, потерю аппетита. Глаза западают, выражены диарея, сильное обезвоживание организма. В первый, самое позднее на второй день болезни изменяются консистенция и цвет кала. Сначала он разжижен, затем становится серо-белый, часто пенистый, с прожилками крови, слизистый, еще позднее - водянистый. Живот вздут или сильно подтянут, голодные ямки западают. Иногда наблюдают

судороги. С приближением смерти температура тела снижается до нормы и даже ниже. Дыхание затрудненное, поверхностное, а позже учащенное. Пульс частый и слабый. Истощенные животные погибают в глубоком коматозном состоянии. Болезнь длится 2-3 дня.

Подострое течение у телят в возрасте 6-10 дней сопровождается развитием вторичной микрофлоры верхних дыхательных путей. Могут развиваться артриты на грудных и тазовых конечностях. Обычно артриты появляются лишь на второй или третьей неделе жизни. Вначале наблюдаются болезненность в суставах, хромота, затем отмечается опухание отдельных суставов (чаще коленного и скакательного). Поражение легких может быть, как осложнение и проявляется истечением из носа, болезненным кашлем и учащенным дыханием.

У поросят колибактериоз может проявляться в септической и энтеритной (кишечной) формах, а в пред- и послеотъемном периодах - в энтеритной и колиэнтеротоксемической.

При септической и энтеритной формах клинические признаки проявляются, как у телят. При колиэнтеротоксемии (отечной болезни), вызываемой бета-гемолитическими разновидностями эшерихий (чаще серогрупп 0139, 0140, 0141 и др.), болеют преимущественно поросята-отъемыши с поражением центральной нервной системы и появлением отеков в различных органах и тканях.

В период острой вспышки наблюдают случаи заболевания и падежа среди поросят-сосунов и свиней на откорме (до 4-6 мес). Отмечена повышенная чувствительность к болезни поросят хорошей упитанности. Длительность течения болезни зависит от времени и метода отъема, от условий кормления в пред- и послеотъемный периоды. Чаще болезнь наблюдается в период туровых опоросов, при отъеме поросят от маток и продолжается 1-3 нед. Предрасполагающие факторы: концентрированный тип кормления, ранний отъем поросят (3-5 нед), отсутствие мочиона, дефицит микроэлементов в рационе (Со, Мп), витаминов А и D, длительное и бесконтрольное применение антибиотиков.

Инкубационный период-несколько часов (6-10). Болезнь возникает внезапно. Первыми заболевают поросята хорошей упитанности, охотно поедающие корма. У них отмечают покраснение и отек век, конъюнктивы, серозные истечения из глаз, шаткую походку, отказ от корма и воды. Глазная щель резко сужена. Через 1 - 3 дня - поражение центральной нервной системы: повышенная возбудимость, движения по кругу, подпрыгивание, подергивание головы, повышается чувствительность кожи. У некоторых поросят - искривление шеи с поворотом головы в сторону и асимметричное отвисание ушей, при дотрагивании такие животные пытаются убежать скачками, падают, совершают плавательные движения, хрипло визжат, судороги челюстей, нижняя смещается в сторону, изо рта выделяется пена (стадия возбуждения проявляется 15-30 мин). После приступа судорог поросята успокаиваются и начинают поедать корм. Затем интервалы между судорогами становятся короче.

Стадию возбуждения сменяет депрессия. В это время температура тела в норме или ниже, редко повышается до 40,5-41 °С, дыхание замедлено (20-40), тахикардия (120-150-200), зрачки расширены, выражены пучеглазие, синюшность кожи пяточка, ушей, конечностей, живота. Иногда на этих частях тела появляется сыпь. В области головы и живота отеки. Кал твердый, покрытый слизью. Стадия депрессии продолжается 4-5 ч. Затем поросята погибают или медленно выздоравливают. Часто причина гибели - продолжительные (20-40 мин) судороги дыхательных мышц. Такое сверхострое течение возникает у хорошо развитых поросят, а также у молодняка, полученного от свиноматок, страдающих остеомаляцией. Большинство поросят погибают в течение 3-6 ч с момента заболевания, реже через 5-7 сут.

*Эпизоотологические данные.* К колибактериозу восприимчив молодняк всех видов сельскохозяйственных животных. Телята болеют преимущественно в первые 2-7 дней жизни; поросята - в первые дни и недели жизни, а также в пред-и послеотъемный периоды; ягнята - с первых дней жизни и до 5-7 мес; жеребята - с первых дней; пушные звери-в 1-5-дневном и реже-в 6- 10-дневном возрасте.

Источник возбудителя инфекции - больные и переболевшие колибakterиозом животные, а также матери - носители патогенных разновидностей эшерихий. Животные выделяют возбудитель во внешнюю среду с фекалиями, а иногда и с мочой. Вследствие бактерионосительства патогенные серотипы *E. coli* могут долгое время циркулировать на неблагополучной ферме, среди молодняка в период массовых отелов, окотов, опоросов возбудитель пассируется на восприимчивом поголовье, повышает вирулентность, что является причиной новой вспышки болезни.

Передается возбудитель с молозивом, кормом, водой, через руки и одежду ухаживающего персонала, навоз, подстилку и другие предметы, загрязненные фекалиями и мочой больных животных. Имеются сообщения, что носителями патогенных штаммов кишечной палочки могут быть крысы и мыши. Наиболее частый путь заражения - алиментарный.

В возникновении колибakterиоза большая роль принадлежит способствующим и предрасполагающим факторам. Способствующие факторы: неблагоприятные условия содержания (холод, сырость); неполноценное кормление коров; патогенность и концентрация микрофлоры, воздействию которой подвергается молодняк; большой разрыв времени между рождением и первой выпойкой молозива и др. Предрасполагающие факторы, связанные с анатомо-физиологическими особенностями новорожденных: недоразвитость коры головного мозга, отсутствие слизи на слизистой оболочке тонкого кишечника и высокая проницаемость ее в первые часы и дни жизни, незначительная кислотность и слабая бактерицидность желудочного сока.

У новорожденных телят отмечается агаммаглобулинемия до приема молозива. Организм матери обеспечивает новорожденного теленка гамма-глобулинами не плацентарным путем, а через молозиво. Именно это обстоятельство диктует обязательную дачу молозива уже в первые 1/2 ч после рождения теленка, а также соблюдение правильного режима выпаивания молока в первые дни жизни животного.

Иммунологическая активность молозива (опсонофагоцитарная реакция, бактерицидность и пр.) в наибольшей степени выражена в первые 2 дня после отела, особенно в первые удои.

По последним данным, колибakterиоз может развиваться как вторичная инфекция на фоне поражения молодняка вирусами (рота- и коронавирусами), что приводит к более высокой заболеваемости и летальности животных.

**Патогенез.** Развитие инфекционного процесса при колибakterиозе во многом зависит от свойств штамма, ворот проникновения возбудителя инфекции и состояния новорожденного. Наиболее частый путь заражения - алиментарный. При поступлении в организм алиментарным путем возбудитель способен вызвать патологический процесс в том случае, когда животное находится в неблагоприятных условиях содержания: не получило первой порции молозива или оно плохого качества, новорожденный организм физиологически незрелый. На этом фоне развивается энтеритная (или энтеротоксемическая) инфекция. Под влиянием выделяемых токсинов развиваются диарея, эксикоз и токсемия.

Иногда воротами возбудителя инфекции могут быть слизистая оболочка носа и другие отделы органов дыхания, лимфоглоточное кольцо, пупочный канатик.

Если возбудитель проник через слизистые оболочки органов дыхания, глотки, миндалины, пупочный канатик, то, как правило, развивается болезнь септической формы, при которой не успевает проявиться диарея, животное быстро погибает. Бактериемия может развиваться и при энтеритной форме, когда заражение происходит энтеропатогенными штаммами кишечной палочки. В этом случае болезнь протекает менее остро и начинается с диареи. Если болезнь вызвана энтеропатогенными и энтеротоксигенными штаммами кишечной палочки, поражается тонкий кишечник, при этом вытесняются другие микроорганизмы и быстро накапливается возбудитель.

Отмечено, что у здоровых телят в возрасте 3-4 дней количество молочнокислых бактерий преобладает над содержанием кишечной палочки примерно в 2 раза (2 :1), у

больных телят резко увеличивается количество кишечной палочки и уменьшается содержание молочнокислых бактерий (3:1).

Известно, что ацидофильные бактерии обладают антагонистическим действием по отношению к кишечной палочке; при недостаточном количестве молочнокислых бактерий они не в состоянии подавить развитие патогенных форм *E. coli*, инфицирующих организм теленка, что имеет значение в патогенезе колибактериоза.

На патогенез колибактериоза влияет широкое использование в ветеринарии антибиотиков и других антибактериальных препаратов.

*Патологоанатомические изменения.* У телят при сверхостром течении характерные для данной болезни изменения не успевают развиться. При наружном осмотре трупа - сильное

истощение, анемичность слизистых оболочек. Хвост, задние конечности и кожа вокруг анального отверстия испачканы жидкими каловыми массами. В сычуге - створоженное молозиво, в кишечнике много газов и желто-белого цвета жидкая масса, иногда с примесью крови. Слизистая оболочка сычуга и кишечника покрыта слизью, утолщена, особенно в пилорической части. Часто на ней видны точечные кровоизлияния. Особенно резко выражены изменения в прямой кишке (точечные или полосчатые кровоизлияния). Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки набухшие. Лимфатические узлы набухшие и сочные на разрезе, иногда усеяны кровоизлияниями. Селезенка несколько увеличена. В печени, почках, сердце, а также в мышцах выражены дегенеративные процессы. Нередко отмечается жировое перерождение печени.

Желчный пузырь большей частью наполнен и растянут. Иногда отмечаются кровоизлияния под эпикардом и на эндокарде, а также на других серозных покровах. В отдельных случаях возможны отек легких, катаральное воспаление легких, воспаление суставов и пупка.

У трупов поросят кожный покров цианотичен, у некоторых выделяется экссудат из носовых ходов, конъюнктивит, отек век, подкожной клетчатки в области затылка, шеи, подчелюстного пространства у основания ушей, реже в области пахов, живота и конечностей. В грудной и перикардиальной полостях обнаруживают серозно-фибринозный выпот с хлопьями фибрина. В легких - застойная гиперемия, при разрезе вытекает пенная жидкость с примесью крови. Под плеврой, эпикардом и эндокардом находят единичные точечные кровоизлияния, а среди петель кишечника - нити фибрина, желтоватая жидкость. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована, с кровоизлияниями. Стенка желудка утолщена, отечна, особенно в пилорической части, геморрагически воспалена. Брыжейка отечна, сосуды ее инъецированы. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, сочны, отечны, поверхность разреза мраморная. Печень и почки дряблой консистенции, в них выражены венозный застой, явления дистрофии. Сосуды твердой и мягкой мозговых оболочек кровенаполнены, иногда заметны кровоизлияния. Мышца сердца дряблая, скелетная мышца бледная, заметны распространенные отеки подкожной клетчатки. Селезенка без видимых изменений.

*Диагноз.* Диагноз на колибактериоз поставить достаточно сложно, так как болезнь проявляется в различных формах, часто осложняется другими инфекционными возбудителями или сочетается с инфекционными заболеваниями. Поэтому его диагностику проводят комплексно на основании анализа эпизоотических данных (возраст заболевших животных, массовость заболевания и др.), клинических признаков болезни (диарея, обезвоживание организма, нормальная или повышенная температура тела), патологоанатомических изменений (покраснение слизистой оболочки тонкого отдела кишечника) и результатов бактериологических исследований.

Для прижизненной бактериологической диагностики колибактериоза в лабораторию направляют фекалии от больных животных (не менее, чем от 5 животных с одной фермы), не подвергавшихся лечению антибактериальными препаратами. Пробы фекалий массой 1-2 г от каждого животного берут из прямой кишки в стерильные пробирки с помощью прокипяченного резинового катетера. Также в

лабораторию направляют кровь из яремной вены (1-2 мл), собранную с соблюдением требований стерильности.

Для посмертной диагностики - труп животного или патологический материал (перевязанный участок тощей или подвздошной кишки с брыжеечными лимфатическими узлами, сердце, сосуды которого перевязаны лигатурой, трубчатую кость с отсутствием механических повреждений эпифизарных хрящей (плечевую кость), сустав с ненарушенной капсулой (скакательный и др.), селезенку, почку, долю печени с желчным пузырем, кусочек легких, измененные участки с окружающей тканью, пуповину. Если возможно доставить в лабораторию патологический материал в кратчайший срок, кусочки органов можно не консервировать. При необходимости их консервируют 30% водным раствором глицерина или 10% раствором хлорида натрия. Пробы патологического материала для микробиологических исследований нужно отбирать от больных телят сразу после их гибели, лучше - от убитых в агональный период. Параллельно необходимо исследовать фекалии от клинически здоровых телят, находящихся на одной ферме с больными. Бактериологическое исследование включает выделение и идентификацию эшерихий, определение в РА серологической группы культуры и патогенности ее для белых мышей и цыплят.

Начальным этапом диагностики является проведение микроскопии мазков из исходного материала. Мазки-отпечатки окрашивают по Граму и исследуют методом световой микроскопии. Затем проводят посевы из паренхиматозных органов, костного и головного мозга, брыжеечных лимфатических узлов, костного и головного мозга на среду Эндо или Левина методом отпечатков или наносят материал на поверхность среды пастеровской пипеткой и равномерно растирают шпателем.

Пробы фекалий или соскобы со слизистой оболочки кишечника от каждого животного помещают в отдельную стерильную пробирку, затем разводят 10 мл физиологического раствора, тщательно перемешивают и выдерживают 10 -15 минут при комнатной температуре для осаждения крупных частиц. Надосадочную жидкость засевают бактериологической петлей в чашки со средой Эндо или Левина для получения изолированных колоний. На второй день просматривают чашки и отбирают 10 колоний, выросших при посеве фекалий, и 5 колоний, выросших при посеве тканевых органов, характерных для эшерихий; круглых с ровными краями, с гладкой выпуклой поверхностью, размером 2-4 мм, малинового цвета - на среде Эндо и темно-фиолетового - на среде Левина. Иногда у колоний отмечают металлический блеск. Колонии пересевают на МПА и на среду Минка. На МПА *E.coli* образуют круглые, выпуклые с гладкой поверхностью и ровными краями колонии. Из культур, выросших на МПА делают мазки и окрашивают по Граму. При обнаружении бактерий, типичных по морфологическим и культуральным свойствам для *E.coli*, биохимические свойства не изучают, а сразу исследуют в РА на стекле с агглютинирующими антиадгезивными сыворотками, вначале с комплексной, а затем при получении положительного результата с моновалентными сыворотками. Результат реакции учитывают в течение 1 минуты. Культуры, выросшие на МПА, проверяют с сыворотками K88, 987P и A20, культуры со среды Минка - с сыворотками K99 и F41. При положительной РА культуры относят к возбудителям эшерихиоза, и на этом заканчивают их дальнейшее изучение.

При отсутствии эшерихий с адгезивными антигенами культуру идентифицируют на основании изучения ферментативных признаков. У культур, идентифицированных как *E.coli*, устанавливают О-серогрупповую принадлежность как косвенный показатель патогенности или изучают патогенность в биопробе на белых мышах, цыплятах. Положительный диагноз на колибактериоз ставят при исследовании патологического материала в следующих случаях:

1. При выделении культур эшерихий из селезенки, костного или головного мозга без определения их серогруппы и патогенности
2. При выделении из двух и более органов культур, патогенных для белых мышей и цыплят.

*Лечение.* Лечение колибактериоза осуществляется комплексно и состоит из щадящей диеты, применения этиотропной, терапии и симптоматической терапии.

В день заболевания пропускают очередную выпойку молозива (молока) и заменяют его теплым физраствором. Выдерживают 8-12 ч животных на голодной диете, а затем к физраствору добавляют в количестве 50 % суточной нормы молозиво (молоко) и выпаивают 3-4 раза в сутки.

Для лечения используют антитоксическую сыворотку против колибактериоза телят, которую вводят подкожно, внутримышечно или внутривенно. Больным и подозрительным по заболеванию телятам сыворотку применяют с лечебной целью в дозах: телятам в возрасте до одного месяца - 40- 50 мл, телятам старше одного месяца - 50-80 мл.

В зависимости от общего состояния животных сыворотку в тех же дозах вводят повторно через 24-48 ч телятам, подозреваемым в заражении, сыворотку инъецируют с профилактической целью подкожно или внутримышечно в дозах: телятам в возрасте до одного месяца - 15-20 мл, телятам старше одного месяца - 20-30 мл.

С профилактической и лечебной целями применяют бактериофаг против сальмонеллеза и колибактериоза телят и поросят. Его дают 3 раза через каждые 2 ч перорально в дозе 30-50 мл на прием в зависимости от массы и возраста животного. В тяжелых случаях болезни количество бактериофага можно увеличить до 100 мл. Перед дачей его разводят в 100- 150 мл кипяченой воды, охлажденной до 20-25 °С. Рекомендуется за 10-15 мин до применения фага дать больному животному 3-5%-ный раствор натрия гидрокарбоната в количестве 25-30 мл. После 3-дневного лечения бактериофагом делают перерыв на 1-2 дня и в случае необходимости дачу его повторяют. С профилактической целью бактериофаг дают всему здоровому молодняку за 2-4 ч до кормления, начиная с первого дня рождения до 4-месячного возраста, по 20 мл в течение 3-5 дней.

Высок терапевтический эффект антибиотиков, выбор которых основывается на обязательном определении чувствительности эшерихий к ним. Применяют тетрациклин, биомицин, левомицетин, синтомицин в дозах 10-20 мг/кг массы животного 3 раза в день в течение 5-7 дней.

Тяжелобольным животным целесообразно давать сахарно-яичную смесь следующего состава: 2 куриных яйца, 25 г сахара, 5 - натрия хлорида и 500 г воды. По мере выздоровления животного постепенно увеличивают количество выпаиваемого молока до нормы, установленной в хозяйстве. Полезно давать ацидофильную бульонную культуру (АБК) или пропионово-ацидофильную культуру (ПАБК) для нормализации микрофлоры в желудочно-кишечном тракте. Из симптоматических средств рекомендуют назначать слабительные и дезинфицирующие кишечник препараты - желудочный сок, витамины (А и D). Получены положительные результаты при внутримышечных инъекциях гентамицина - 2 раза в день в дозе 1,5-2 мг/кг массы животного, а также при пероральном введении сульфотрима - 2 раза в день в дозе 30 мг/кг массы животного. Сульфамонотоксин в дозе 25-35 мг/кг массы животного дают в 100 мл кипяченой воды за 1 ч до выпаивания молозива 2-3 раза в день в течение 3 сут. Антитоксическую сыворотку вводят перорально, двукратно, в дозе 100-120 мл. Одновременно, чтобы не допустить обезвоживания организма, дают внутрь физраствор по 0,5 л 3 раза в день и инъецируют подкожно 400-500 мл 4%-ного раствора натрия хлорида. Рекомендованы к применению полимиксиновые и неомициновые препараты. В состав каждого из них входят: полимиксин-М-сульфат (20 тыс. ЕД/кг) или неомицин (10 тыс. ЕД/кг массы животного), хлортетрациклин (20 мг/кг), фуразолидон (7 мг/ кг) и аскорбиновая кислота (5 мг/кг). Смесь растворяют в 100мл кипяченой воды и выпаивают больному теленку 2 раза в день за 30- 40 мин до кормления в течение 3-4 дней.

Применяют диетические и симптоматические средства терапии. Хороший лечебный эффект оказывают мицерин в дозе 5-7 тыс. ЕД/кг и полимиксин в дозе 7-8 тыс. ЕД/кг массы животного с одновременным введением хлортетрациклина или окситетрациклина в дозе 5-10 мг/кг массы животного.

Биофузол применяют поросятам групповым методом из расчета 5 кг/т корма в течение 5-7 дней. Левомицетин сулцинат натрия инъецируют внутримышечно

пороссятам в дозе 20 мг/кг массы животного 2 раза в сутки в течение 3-5 дней. Микс-10 применяют телятам и пороссятам в возрасте до 40 дней в дозе 3-4 кг/т корма в течение 7-10 дней; нифулин - пороссятам из расчета 5 кг/т корма в течение 5-7 дней.

Получены положительные результаты при комбинированной терапии - антибиотики с витаминами группы В или антистрессовыми препаратами (аминазин, димедрол, преднизолон). После прекращения дачи антибиотиков назначают ацидофильные препараты по 40-50 мл 2-3 раза в день в течение 5-7 сут. Уменьшают норму концентратов в рационе пороссят на 50 %, заменяя их сочными кормами и молочнокислыми продуктами. Улучшают минеральную и витаминную подкормку, организуют ежедневные прогулки.

Для профилактики и лечения колибактериоза у пороссят применяют электролит в виде подсоленной воды. В 1 л содержится 3,5 г соли; 2,5 г бикарбоната натрия; 1,5 г хлорида калия и 20 г глюкозы. Как профилактическое средство назначают апролан в дозе 100 мг/кг корма в течение 21 дня после отъема; гентавет - при энтеритах новорожденных пороссят в виде двукратной дачи в дозе 0,1 г/кг массы, лечебная доза 0,16 г/кг массы.

При колибактериозе перорально используют индивидуально или групповым методом биовит-40 и биовит-80 в дозах соответственно 0,3-0,5 и 0,15-0,25 г/кг массы животного 2 раза в сутки в течение 5-7 дней; внутримышечно - дигидрострептомицин молодняку 20 мг/кг массы животного 2 раза в сутки в течение 5-7 дней; стрептосульмицин сульфат пороссятам 20 мг/кг массы животного 2 раза в день в течение 5-7 дней.

Для профилактики эшерихиоза применяют БПС (бациллярный препарат субтилис); пропиацид молодняку перорально в дозах 0,25-0,5 г/кг массы тела 1-2 раза в сутки; бализ-В пороссятам-сосунам в дозе 2-2,5 мл/кг один раз в день в течение 7 сут; бифацидобактерин 0,1 - 0,2 г/кг массы с кормом 5 дней и бализ-2 в той же дозе 2 раза в сутки до выздоровления; лактобактерин молодняку по одной таблетке 3 раза в день в течение 3 сут; биовит, бациллийн телятам с молозивом или молоком 2-4 г один раз в ацидофильную культуру (ПАБК) для нормализации микрофлоры в желудочно-кишечном тракте. Из симптоматических средств рекомендуют назначать слабительные и дезинфицирующие кишечник препараты - желудочный сок, витамины (А и D). Получены положительные результаты при внутримышечных инъекциях гентамицина - 2 раза в день в дозе 1,5-2 мг/кг массы животного, а также при пероральном введении сульфотрима - 2 раза в день в дозе 30 мг/кг массы животного. Сульфамонетоксин в дозе 25-35 мг/кг массы животного дают в 100 мл кипяченой воды за 1 ч до выпаивания молозива 2-3 раза в день в течение 3 сут. Антитоксическую сыворотку вводят перорально, двукратно, в дозе 100-120 мл. Одновременно, чтобы не допустить обезвоживания организма, дают внутрь физраствор по 0,5 л 3 раза в день и инъектируют подкожно 400-500 мл 4%-ного раствора натрия хлорида. Рекомендованы к применению полимиксиновые и неомициновые препараты. В состав каждого из них входят: полимиксин-М-сульфат (20 тыс. ЕД/кг) или неомицин (10 тыс. ЕД/кг массы животного), хлортетрациклин (20 мг/кг), фуразолидон (7 мг/кг) и аскорбиновая кислота (5 мг/кг). Смесь растворяют в 100мл кипяченой воды и выпаивают больному теленку 2 раза в день за 30- 40 мин до кормления в течение 3-4 дней.

Применяют диетические и симптоматические средства терапии. Хороший лечебный эффект оказывают мицерин в дозе 5-7 тыс. ЕД/кг и полимиксин в дозе 7-8 тыс. ЕД/кг массы животного с одновременным введением хлортетрациклина или окситетрациклина в дозе 5-10 мг/кг массы животного.

Биофузол применяют пороссятам групповым методом из расчета 5 кг/т корма в течение 5-7 дней. Левомецетин сукцинат натрия инъектируют внутримышечно пороссятам в дозе 20 мг/кг массы животного 2 раза в сутки в течение 3-5 дней. Микс-10 применяют телятам и пороссятам в возрасте до 40 дней в дозе 3-4 кг/т корма в течение 7-10 дней; нифулин - пороссятам из расчета 5 кг/т корма в течение 5-7 дней.

Получены положительные результаты при комбинированной терапии - антибиотики с витаминами группы В или антистрессовыми препаратами (аминазин,



димедрол, преднизолон). После прекращения дачи антибиотиков назначают ацидофильные препараты по 40-50 мл 2-3 раза в день в течение 5-7 сут. Уменьшают норму концентратов в рационе поросят на 50 %, заменяя их сочными кормами и молочнокислыми продуктами. Улучшают минеральную и витаминную подкормку, организуют ежедневные прогулки.

Для профилактики и лечения колибактериоза у поросят применяют электролит в виде подсоленной воды. В 1 л содержится 3,5 г соли; 2,5 г бикарбоната натрия; 1,5 г хлорида калия и 20 г глюкозы. Как профилактическое средство назначают апролан в дозе 100 мг/кг корма в течение 21 дня после отъема; гентавет - при энтеритах новорожденных поросят в виде двукратной дачи в дозе 0,1 г/кг массы, лечебная доза 0,16 г/кг массы.

При колибактериозе перорально используют индивидуально или групповым методом биовит-40 и биовит-80 в дозах соответственно 0,3-0,5 и 0,15-0,25 г/кг массы животного 2 раза в сутки в течение 5-7 дней; внутримышечно - дигидрострептомицин молодняку 20 мг/кг массы животного 2 раза в сутки в течение 5-7 дней; стрептосульмицин сульфат поросятам 20 мг/кг массы животного 2 раза в день в течение 5-7 дней.

Для профилактики эшерихиоза применяют БПС (бациллярный препарат субтилис); пропиацид молодняку перорально в дозах 0,25-0,5 г/кг массы тела 1-2 раза в сутки; бализ-В поросятам-сосунам в дозе 2-2,5 мл/кг один раз в день в течение 7 сут; бифацидобактерин 0,1 - 0,2 г/кг массы с кормом 5 дней и бализ-2 в той же дозе 2 раза в сутки до выздоровления; лактобактерин молодняку по одной таблетке 3 раза в день в течение 3 сут; биовит, бациллихин телятам с молозивом или молоком 2-4 г один раз в день в течение 4- 5 сут, а также внутримышечно 5 мл масляной суспензии рифавета или 5 мл масляного раствора фармазина; бактерин-SL телятам с профилактической целью по 350 мл с кипяченой водой (25-30 °С) до выпойки молозива, а затем через 24 и 48 ч с лечебной целью по 250 мл 2 раза в день между выпойкой молозива до выздоровления.

Применяют ацидофильную бульонную культуру (АБК), пропионово-ацидофильную культуру (ПАБК), бифидумбактерин, колибактерин, лактобактерин.

*Профилактика и меры борьбы.* Предупреждение колибактериоза молодняка основано на проведении комплекса организационно-хозяйственных, зоотехнических, ветеринарно-санитарных, зоогигиенических и противозпизоотических (общих и специфических) мероприятий, направленных на повышение резистентности организма матерей и молодняка, а также на предотвращение заражения животных через объекты внешней среды. Основой профилактики являются гигиена родов, своевременное и правильное вскармливание молозива, система приема и выращивания новорожденных.

С целью предупреждения возникновения колибактериоза у молодняка используют поливалентную или моновалентную колисыворотку перорально и внутримышечно в первые 2-4 ч жизни, бактериофаг, нормальные глобулины сывороток крови животных, ацидофильно-бульонную (АБК) и пропионово-ацидофильную культуры (ПАБК), а также ацидофильное молоко или сухой ацидофилин в соответствии с действующими наставлениями по их применению.

Запрещается перегруппировка поросят внутри фермы. Супоросным свиноматкам, а также поросятам старше 10 - дневного возраста, благополучных по заболеванию секций, прививают вакцину против колибактериоза. Новорожденным поросятам дают колипротектан (по 2 мл перорально 1 раз в день в течение первых 5 дней жизни) или, используют поливалентную или моновалентную колисыворотку перорально и внутримышечно в первые 2-4 часа жизни.

В свиноводческих хозяйствах в репродуктивных помещениях предусматривают изолированные секции на 30 - 60 свиноматок, которые комплектуют животными одинакового срока беременности. Следят, чтобы каждому из новорожденных поросят досталась функционирующая доля молочной железы. После отъема поросят переводят в дезинфицированное помещение, а секции репродуктивного помещения

очищают, моют, дезинфицируют и только после этого заполняют новой партией свиноматок.

Прекращают размещение супоросных свиноматок в неблагополучных секциях. Эффективное мероприятие - разрыв эпизоотической цепи - смена места опороса и внедрение принципа в секциях «все пусто - все занято». За 5 -7 дней до опороса рацион свиноматок постепенно уменьшают с таким расчетом, чтобы за день до опороса они получали не более половины суточной нормы корма. Питьевую воду дают вволю. Со 2 -го дня после опороса свиноматкам постепенно увеличивают рацион и 5 -му дню доводят до нормы.

Поросятам с 5-го дня скармливают железосодержащие препараты, с 10-го дня - витаминные корма и приучают к поеданию концентрированных кормов. Особенно важны витамины А, D, С и кальциевые соли. Для предупреждения стресса при отъеме поросят целесообразно оставлять на месте 10- 15 дней, а затем их переводят на доращивание и скармливают те же корма.

В период отъема применяют 3-5%-ный раствор хлористого кальция с молоком по одной столовой ложке 1-2 раза в день; АБК - за 7- 10 дней до отъема по 40-50 мл 1 -2 раза в день и 7- 10 дней после отъема по 40- 50 мл один раз в день; ПАБК - в те же сроки; кормовой биомидин или витаминный концентрат (БВК) - по 1000-1500 ЕД/кг массы с 30-го дня жизни. Одновременно применяют средства симптоматической терапии, направленной на восстановление водно-солевого обмена, кислотно-щелочного равновесия, нейтрализацию токсинов и компенсацию дефицита в организме белков, углеводов и витаминов.

Надежные средства профилактики болезни - иммунизация стельных коров и супоросных свиноматок за 1,5-2 мес до отела и опороса поливалентной гидроокись-алюминиевой формолтиомерсальной вакциной против колибактериоза поросят, телят и ягнят в двух вариантах; формолтиомерсальной вакциной против колибактериоза и сальмонеллеза пушных зверей, птиц, телят и поросят; поливалентной вакциной против пара-тифа и колибактериоза пушных зверей, птиц, телят и поросят; эмульгированной на минеральном (вазелиновом) масле полужидкой вакциной и квасцовой концентрированной вакциной. В настоящее время разрабатывается метод интерстициального введения вакцины против эшерихиоза. Ее вводят в дозе 15 мл за 40 дней и 2-й раз в дозе 20 мл за 25 дней до отела. Отмечено, что интерстициальная иммунизация коров против эшерихиоза более интенсивно стимулирует секрецию антител и повышает сохранность телят в 2 раза по сравнению с внутримышечной иммунизацией.

Имеется ассоциированная инактивированная вакцина против острых кишечных болезней молодняка (эшерихиоз, сальмонеллез, клебсиеллез, протейной инфекции); поливалентная ГОА формолвакцина против колибактериоза телят, ягнят Коливак 99; поливалентная вакцина против колибактериоза поросят Коливак 88.

Профилактика колибактериоза у молодняка направлена на проведение комплекса ветеринарно - санитарных, зоотехнических мероприятий, на повышение резистентности организма животных. Важное условие предупреждения заболевания - рациональное и полноценное кормление, соблюдение температурного режима, влажности воздуха и других параметров микроклимата.

Для дезинфекции помещения применяют одно из следующих средств: 4%-ный горячий раствор гидроксида натрия, 2%-ный раствор хлорамина или гипохлора, содержащего 3 % активного хлора; 3%-ный раствор препаратов парасод или фоспар, аэрозольно формалин из расчета 20 мл/м помещения и др.

При возникновении болезни хозяйство объявляют неблагополучным. Больных изолируют и лечат. Остальных вакцинируют.

Вынужденный убой больных колибактериозом телят и поросят на мясо разрешают проводить в возрасте старше 14 дней. При наличии дегенеративных изменений в мышцах туши и внутренние органы направляют на техническую утилизацию. При отсутствии патологических изменений в мышечной ткани внутренние органы утилизируют, а туши выпускают после проварки.

*Иммунитет.* У телят и поросят колостральный иммунитет (его продолжительность 10-14 дней) создается, если они получают молозиво коров, иммунизированных биопрепаратами, содержащими соответствующие серологические варианты E.coli.

Молодняк, переболевший колибактериозом, приобретает невосприимчивость к последующему заражению. Новорожденные слабореактивны, и вводимая им вакцина не обеспечивает формирования активного иммунитета против колибактериоза, возникающего в первые дни жизни животного. Поэтому необходимо иммунизировать беременных животных, что обеспечивает высокую концентрацию иммунных тел в молозиве.

*Материалы и методы.* Для выполнения работы использовались клинические и лабораторные методы диагностики.

Был исследован материал, поступавший из различных хозяйств Московской области.

Материалом для бактериологических исследований послужили кусочки паренхиматозных органов (легкие, почки, печень, селезенка), а также кровь из сердца и костный мозг.

Бактериологическое исследование проводилось по следующей схеме:

1. Выделение чистой культуры
2. Определение морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических свойств, и патогенности выделенных культур микроорганизмов для проведения их идентификации.
3. Определение чувствительности выделенных культур к антибиотикам.

Для культивирования микроорганизмов из патологического материала, выделения чистых культур энтеробактеров, а также для изучения их культуральных свойств использовали следующие питательные среды: мясо-пептонный бульон (мясная вода + 1% пептона + 0,5% Nad); среда Эндо; 3.красной агар (МПА + 5% дефибрированной стерильно взятой крови барана); цитратный агар Симмонса; среда Олькеницкого И.С. (трехсахарный агар с мочевиной); биохимические пластины дифференцирующие энтеробактерии (ПБДЭ).

Морфология и тинкториальные свойства энтеробактеров изучались при помощи световой микроскопии окрашенных по Граму препаратов из чистых бульонных и агаровых культур.

Видовые дифференциальные признаки энтеробактеров изучались по ферментативным свойствам на пластинах биохимических диагностирующих энтеробактерии (ПБДЭ).

Для определения чувствительности энтеробактеров к антибиотикам использовался метод диффузии в агар с применением стандартных дисков, пропитанных антибиотиками.

Патогенные свойства, выделенных культур, изучали на белых мышах путем подкожного введения суспензии (гомогената) из органов на стерильном физиологическом растворе или бульонной культуры в объеме 0,3 мл.

Клинические исследования больных телят и поросят включали осмотр животного, измерение температуры тела, определение частоты пульса и дыхания, изучение проявлений заболевания таких как: истощение, апатия, диарея, отсутствие аппетита, анемичность слизистых оболочек и сильное обезвоживание.

*Результаты и обсуждение собственных исследований.* Патологический материал поступал на кафедру из хозяйств в замороженном виде. В качестве патологического материала были взяты кусочки паренхиматозных органов (легкие, почки, печень, селезенка), кровь из сердца и костный мозг. Кусочки обжигали, разрезали стерильными ножницами и делали высевы методом отпечатков на кровяной питательный агар, питательный бульон и среду Эндо. Также готовили мазки-отпечатки на стекле. При микроскопии мазков-отпечатков, окрашенных по Граму, обнаруживали грамотрицательные палочки. Чашки с посевами помещались в термостат при температуре 37 С. Образцы всех исследуемых материалов сохранялись в

холодильнике при температуре 0-4°C до окончания бактериологического исследования.

Следующим этапом было изучение посевов на чашках после инкубирования при  $t = 37^\circ\text{C}$  в течение 18-20 ч. На МПА рост наблюдается в виде образования колоний диаметром 3-4 мм S-формы, в большинстве случаев - неслизистых. На среде Эндо, являющейся слабоселективной дифференциально-диагностической для выделения энтеробактерий, рост наблюдался в виде образования малиновых колоний, характерных для нескольких родов семейства Enterobacteriaceae (*Escherichia*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter*).

Следует отметить, что готовая среда имеет бледно-розовый цвет. Принцип действия ее основан на том, что реактивом, важным для дифференциации, является основной фуксин, который обесцвечивается в среде при добавлении сульфита натрия ( $\text{Na}_2\text{S}_04$ ). Кроме того, присутствие в среде этих реагентов оказывает ингибирующее действие на грамположительную микрофлору. Бактерии, способные ферментировать лактозу, изменяют pH среды в кислую сторону вследствие образования конечного продукта расщепления - ацетальдегида. Последний, реагируя с сульфитом натрия, способствует появлению красного окрашивания. Поэтому лактозоположительные бактерии вырастают в виде ярко-розовых и красных колоний, часто с металлическим зеленоватым блеском. Колонии бактерий, не сбраживающих лактозу, бесцветны или слабоокрашены.

Проведение исследования выделенных культур методом раздавленной капли показало, что данные микроорганизмы являются подвижными. Для дальнейшей дифференциации полученной культуры до рода проводили посевы на цитратный агар Симмонса, среду Олькеницкого (трехсахарный агар с мочевиной), проводили исследование биохимических свойств.

Цитратная среда Симмонса предназначена для дифференциации энтеробактерий по их способности использовать натрия цитрат в качестве единственного источника углерода.

Состав среды Симмонса: Натрия хлорид 5 г Магний сульфат 0,2г Аммоний дигидрофосфат 1 г Натрий цитрат 3 г Калий гидрофосфат 1 г Бромтимоловый синий 0,08г Агар (тщательно отмытый) 20 г Вода дистиллированная 1000 мл.

Принцип действия основан на том, что бактерии, обладающие соответствующими энзимами (цитразой и др), способны развиваться, используя в качестве единственного источника углерода входящий в среду цитрат. Имеющиеся в среде ионы магния способствуют действию ферментов. В реакции расщепления цитрата одним из конечных продуктов является двуокись углерода ( $\text{CO}_2$ ), вступающая далее во взаимодействие с ионами натрия и водой, в результате чего образуется натрий карбонат - вещество, сдвигающее pH среды в щелочную сторону. Щелочению способствует и аммиак, образующийся в среде при расщеплении солей аммония, вводимых в среду как источник азота. В результате указанных метаболических реакций вегетирующие бактерии изменяют оливковый цвет среды на ярко-синий. Энтеробактерии, не обладающие способностью утилизировать цитрат в качестве единственного источника углерода, на среде Симмонса не растут, цвет среды остается без изменения.

На цитратном агаре Симмонса наблюдался рост культуры, сопровождавшийся посинением среды. Это указывало на то, что данная культура не является кишечной палочкой, которая не утилизирует цитрат натрия и не растет на данной среде.

Трехсахарный агар с мочевиной (Олькеницкого И. С.) позволяет определять наличие у бактерий фермента уреазы. В готовом виде среда имеет бледно-розовый цвет. Расщепление мочевины завершается выделением аммиака, щелочного соединения (pH 8,1), под действием которого вся среда (столбик и скошенная часть) краснеет. Поэтому при уреазоположительных штаммах учет ферментации углеводов невозможен и для определения сахаролитической активности выделенных бактерий требуется применение других сред.

Рост выделенной культуры на трехсахарном агаре с мочевиной сопровождался красным окрашиванием среды (окрашивался и столбик и скошенная часть), что свидетельствовало о наличии у бактерий фермента уреазы, обеспечивающего расщепление мочевины. Но данная реакция делает невозможным определение сахаролитической активности выделенных бактерий в отношении углеводов, входящих в состав данной среды (лактоза, глюкоза, сахароза).

Таким образом было установлено, что данный возбудитель относится к роду *Enterobacter*.

Для дальнейшей дифференциации выделенных культур использовали пластины биохимические диагностирующие энтеробактерии (ПБДЭ).

ПБДЭ - система одноразового использования для дифференциации микроорганизмов семейства энтеробактерии. ПБДЭ позволяет определить следующие биохимические свойства: утилизацию цитрата натрия как в присутствии сахара (модификация цитратной среды Христенсена), так и без него (модификация цитратной среды Симмонса), малоната натрия, глюкозы, лактозы, маннита, сахарозы, инозита, сорбита, арабинозы, мальтозы, образование индола, сероводорода, ацетилметилкарбинола (отношение к реакции Фогеса - Проскауэра), наличие уреазы,  $\alpha$ -галактозидазы, декарбоксилаз орнитина и лизина, дигидролазы аргинина, дезаминазы фенилаланина.

ПБДЭ представляет собой помещенную в планшет панель с 20 конусообразными лунками, на дно которых нанесены соответствующие субстраты с индикаторами, стабилизированные поливиниловым спиртом. ПБДЭ предназначена для определения биохимической активности микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae*, выделяемых в ходе бактериологического исследования и дифференциации представителей данного семейства до вида.

Идентификацию культур, выделяемых непосредственно из нативного материала, производили со среды Олькеницкого. Использовали культуры, выращенные в течение 24 ч при температуре 37 °C. Готовили суспензии культуры микроорганизма в стерильном 0,85% -ном растворе хлористого натрия рН (6,00±0,05) и доводили мутность суспензии до 10 единиц по отраслевому стандартному образцу для визуального определения мутности бактериальных взвесей стеклянному. При отсутствии отраслевого стандартного образца в 4 мл 0,85%-ого раствора хлористого натрия вносят 2-3 петли исследуемой культуры, до появления видимой мутности.

По видовой принадлежности представители рода *Enterobacter* были отнесены к *E.aerogenes* и *E.cloacae*.

При изучении гемолитической активности было установлено, что 60% всех полученных культур давали на кровяном агаре бета-гемолиз.

Патогенность выделенных культур обоих видов составила 40%. То есть в 40% случаев выделенные культуры вызывали гибель беспородных белых мышей в течение 18-36 ч.

Мышам подкожно вводили суспензию, приготовленную из патологического материала, а также смыв суточной агаровой культуры или бульонную культуру в дозе 0,3 мл (500 млн. микробных клеток). Гибель мышей происходила, как правило, через 18-36 ч, после чего проводили бактериологическое исследование внутренних органов, из которых при посеве на среды выделяли культуру энтеробактер.

Все выделенные штаммы обладали чувствительностью к гентамицину, карбенициллину, норфлоксацину (задержка роста не менее 20 мм). Спор они не образуют. Некоторые варианты образуют капсулу.

**Заключение.** Проблема острых кишечных инфекций у молодняка сельскохозяйственных животных является на сегодняшний день актуальной, так как ведет к значительным экономическим потерям.

Наиболее распространены в хозяйствах такие заболевания, как сальмонеллез, эшерихиоз, протеоз, клебсиеллез. Роль отдельных представителей бактерий кишечного семейства в этиологии острых кишечных инфекций до конца не выяснена. Это относится, в частности, и к бактериям рода *Enterobacter*.

Нами при исследовании патологического материала от павших телят и поросят, было установлено, что возбудителями острых кишечных заболеваний телят в 23% случаев явились бактерии рода *Enterobacter*. По видовой принадлежности 55% выделенных представителей рода были отнесены к *E. cloacae* и 45% к *E. aerogenes*. 60% выделенных культур вызывали на кровяном агаре (3-гемолиз). Было проведено исследование патогенности, выделенных культур на белых мышах, которое показало, что в 40% случаев подкожное введение гомогената из патологического материала, смыва с суточной агаровой культуры или бульонной культуры в дозе 0,3 мл вызывает гибель животных. Были изучены культуральные и биохимические свойства *E. aerogenes* и *E. cloacae*, чувствительность к антибиотикам.

В результате исследования было установлено, что данные бактерии являются этиологически значимыми в возникновении острых кишечных заболеваний у телят, что должно быть учтено при разработке вакцин против кишечных инфекций, которые включали бы кроме эшерихий, сальмонелл и энтеробактеры.

### БИБЛИОГРАФИЯ

1. Пробиотик: действие на перепелов разных пород / Данилевская Н., Субботин В., Тишкин Н. // Птицеводство. 2005. № 8. С. 14-16.
2. Эффективность применения иммуностимулирующего препарата баксин-вет в птицеводстве / Кочиш И.И., Найденский М.С., Тотоева М.Э. // Птица и птицепродукты. 2008. № 5. С. 29-31.
3. Практикум по зоогиgiene / Кочиш И.И., Волчкова Л.А., Нестеров В.В. // Санкт-Петербург, 2012.
4. Роль иммунодефицитов в патологии животных / Жаров А.В.// Ветеринарная патология. 2003. № 3. С. 7-12.
5. Влияние иммуномодуляторов на иммунологический статус телят при экспериментальном инфекционном ринотрахеите/ Воронин Е.С., Девришов Д.А., Денисенко В.Н., Печногова Г.Н., Суворова О.О., Бурдов А.А. // Ветеринария. 1991. № 8. С. 25-27.
6. Проблемы борьбы с некробактериозом: заблуждения и реальность / Сидорчук А.А., Кириллов Л.В., Панасюк С.Д., Соломаха О.И., Караваев Ю.Д., Семенова И.Н. // Ветеринария. 2006. № 2. С. 5-6.
7. Биопрепарат на основе бактериофагов для профилактики и лечения сальмонеллеза животных / Светоч Э.А., Ленев С.В., Перельгин В.В., Панин А.Н., Малахов Ю.А., Жиленков Е.Л., Веревкин В.В., Попова В.М., Красильникова В.М., Воложанцев Н.В., Борзенков В.Н., Беспалов И.В., Похиленко В.Д., Кондрашенко В.М., Митрохин М.Ю., Волков В.Я., Капустин А.В. // патент на изобретение RUS 2232808 11.10.2002
8. Пуллорный эритроцитарный антиген-диагностикум для пуллороза-тифа птиц / Шорохов В.В., Ленев С.В., Капустин А.В. // В книге: разработка и освоение производства нового поколения лекарственных средств для животных и их применения в ветеринарной практике. Всероссийская научно-практическая конференция: тезисы докладов. 2000. С. 18-19.
9. Видовой состав клостридий крупного рогатого скота /Капустин А.В., Моторыгин А.В., Букова Н.К. // Вестник ветеринарии. 2013. № 1 (64). С. 71-73.
10. Серогрупповая принадлежность *escherichia coli*, выделенных от кур /Капустин А.В., Малахов Ю.А.// В книге: разработка и освоение производства нового поколения лекарственных средств для животных и их применения в ветеринарной практике. Всероссийская научно-практическая конференция: тезисы докладов. 2000. С. 16-18.
11. Этиологическая структура эшерихиоза кур / Капустин А.В. // диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук / Москва, 2001.
12. Основные факторы эффективности производства и использования кормов в молочном скотоводстве / Векленко В.И., Жмакина Н.Д. // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. 2015. №8. С. 73-75.