

С. В. Шабунин
А. Ю. Алиев

МАСТИТ ОВЕЦ
(диагностика, этиология и терапия)

МОНОГРАФИЯ



Воронеж – 2021

УДК 619:615.03:618.19-002
ББК 48.7

Шабунин С. В., Алиев А. Ю.

Мастит овец (диагностика, этиология и терапия) / С. В. Шабунин, А. Ю. Алиев. – Воронеж: Издательство «Истоки», 2021. – 170 с.

ISBN 978-5-4473-0310-5

Адресовано специалистам сельскохозяйственных предприятий, научным сотрудникам, аспирантам и студентам, а также широкому кругу заинтересованных читателей.

УДК 619:615.03:618.19-002
ББК 48.7

ISBN 978-5-4473-0310-5

© Шабунин С. В., Алиев А. Ю., 2021
© ФГБНУ «ВНИВИПФиТ», Прикаспийский зональный НИВИ – филиал ФГБНУ «ФАНЦ Республики Дагестан», 2021
© Издательство «Истоки», 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. ВВЕДЕНИЕ.....	5
2. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	7
2.1. Распространение, экономический ущерб и факторы, обуславливающие возникновение и развитие мастита у овцематок.....	7
2.2. Диагностика мастита у овцематок.....	13
2.3 Роль микрофлоры и технологических факторов в патогенезе мастита у овцематок.....	18
2.4. Морфология молочной железы в норме и при мастите.....	26
2.5. Фармакотерапия и фармакопрофилактика мастита у овцематок	34
3. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	47
4. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	51
4.1. Клинико-морфологическая характеристика мастита у овец	51
4.1.1. Разработка способа диагностики субклинического мастита у овец.....	53
4.2. Формы проявления и особенности течения мастита у овцематок.....	62
4.2.1. Распространение мастита у овец в различных природно-климатических зонах Республики Дагестан.....	66
4.2.2. Особенности проявления мастита у овец в зависимости от метода доения.....	71
4.3. Физико-химические показатели молока больных маститом овец и проявление желудочно-кишечных и респираторных заболеваний у ягнят.....	73
4.4. Микробиологические аспекты мастита у овец.....	75
4.5. Патоморфологические и патогенетические аспекты мастита у овец.....	82
4.6. Обоснование применения диоксинора и тилоколина для лечения мастита у овец	90
4.6.1. Изучение антимикробной активности диоксинора и тилоколина.....	91
4.6.2. Безвредность (переносимость) диоксинора и тилоколина	93
4.6.3. Субхроническая токсичность диоксинора и тилоколина.....	98
4.6.4. Изучение биобезопасности продуктов овцеводства, после применения овцематкам диоксинора и тилоколина	102
4.6.5. Изучение сроков выведения остаточных количеств диоксинора и тилоколина из организма овцематок	104
4.6.6. Влияние диоксинора и тилоколина на качество мясопродуктов.....	108
4.7. Клиническая оценка диоксинора и тилоколина при мастите у овцематок.....	111
4.7.1. Эффективность применения диоксинора и тилоколина при субклиническом мастите у овцематок	111
4.7.2. Результаты производственных испытаний использования диоксинора и тилоколина для лечения больных субклиническим маститом овцематок	113
4.7.3. Разработка оптимальных схем лечения больных клинически выраженным маститом овцематок с использованием диоксинора и тилоколина.....	114

4.7.4. Результаты производственных испытаний применения диоксинора и тилоколина для лечения больных маститом овцематок.....	120
4.8. Экономическая эффективность применения диоксинора и тилоколина при лечении больных маститом овец.....	125
5.ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	129
6. БИБЛИОГРАФИЯ.....	138

1. ВВЕДЕНИЕ

Овцеводство в Республике Дагестан является одной из развитых отраслей сельского хозяйства и во многих крестьянско-фермерских хозяйствах служит основным источником дохода, получаемого от реализации шерсти, мяса, а в некоторых горных районах и от продуктов переработки молока.

Одним из экономических преимуществ, делающих разведение овец привлекательным перед другими видами сельскохозяйственных животных, является способность овец круглогодично использовать пастбищный корм (М.И. Селионова, Г.Т. Бобрышова и др., 2017).

Существенным экономическим тормозом в данной отрасли являются маститы лактирующих овцематок, характеризующиеся воспалением тканей молочной железы. При отсутствии своевременного диагноза и терапии у таких животных происходит атрофия большой доли вымени (В.Я. Никитин, 1970; Н.И. Полянцев, И.Э. Бехолова, 1990; М.Г. Миролубов, 1991; Н.А. Сивожелезова, 1996; Б.Н. Гомбоев, 2005; В.В. Федоров, 2008; Т.Т. Gebrewahid, В.Н. Abera, Н.Т. Menghistu, 2012; В. Rahman, 2016; L.F. Zafalon, 2016). Наибольшую хозяйственно-экономическую проблему представляет субклинический (скрытый) мастит, встречающийся в 3-4 раза чаще, чем клинически выраженный (Б.Б. Булатханов с соавт., 2012).

Маститы овец наносят огромный экономический ущерб из-за преждевременной выбраковки переболевших животных, смены поголовья в результате частичной и полной потери молочной продуктивности, затрат на лечение, заболеваемости и падежа молодняка, ухудшения качества молока и молочной продукции.

Отечественной наукой и практикой достигнуты определенные успехи в решении проблемы мастита у овец, разработаны и внедрены в производство методы терапии и профилактики мастита у овцематок с применением антимикробных препаратов: В.Я. Никитин (1977), Н.А. Сивожелезова (1996), И.С. Рустамов (2000), В.И. Юров (2007), В.В. Федоров (2008), М.А. Багманов (2011), Д.Р. Борисов (2013), Б.Н. Гомбоев (2012).

В то же время, несмотря на имеющиеся достижения, проблема мастита у овец продолжает оставаться одной из актуальных для науки и практики. Длительное, а зачастую и бессистемное применение антимикробных средств, привело к снижению эффективности лечения данного заболевания вследствие образования лекарственно устойчивых штаммов микроорганизмов (И.С. Рустамов, 2000, Б.Н. Гомбоев, 2005, В.В. Федоров, 2008).

Для решения проблемы диагностики, терапии и профилактики данного заболевания в современных условиях ведения овцеводства необходимы дальнейшие исследования по усовершенствованию методов диагностики, изучению этиологической структуры мастита, разработке комплексных эффективных схем лечения мастита у овцематок с применением

комбинированных антибактериальных препаратов и их фармакотоксикологической оценке в соответствии с современными требованиями.

Изучением распространения, терапии и профилактики мастита у овец в разные годы занимались отечественные и зарубежные ученые: Никитин В.Я. (1965-1977), Маматов М.П. (1968), Гусейнов Э.М. (1993), Рустамов И.С. (2000), Борисов Д.Р. (2013), Ургуев К.Р. с соавт. (2003-2004), Федоров В.В. (2008), Гомбоев Б.Н. (2005-2012), Булатханов Б.Б. с соавт. (2012), Las Heras соавт. (2000), Vasil M. (2007), Omaleki L. (2016), Merz A. (2016), Lollai A. (2016), Zafalon L.F. (2016), Tolone M. (2016), Grant C. (2016), Chopra-Dewasthaly R. (2017) и др.

Несмотря на имеющиеся научные и практические достижения, мастит у овец остается актуальной проблемой для ветеринарной науки и практики.

2. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

2.1. Распространение, экономический ущерб и факторы, обуславливающие возникновение и развитие мастита у овцематок

Заболевание молочной железы – мастит – у сельскохозяйственных животных имеет широкое, повсеместное распространение и наносит огромный экономический ущерб народному хозяйству.

Проблема мастита актуальна и сложна. Мастит возникает и развивается в результате воздействия различных механических, физических, химических и биологических факторов. Их действие обычно проявляется в сочетании с многочисленными предрасполагающими к заболеванию факторами, что приводит в итоге к значительным экономическим потерям, за счет снижения удоя в пораженных долях вымени, преждевременной выбраковки маточного поголовья, заболеваний и гибели молодняка (А.П. Студенцов, 1952; В.М. Карташова, 1980).

В.А. Париков, В.Д. Мисайлов, А.Г. Нежданов (2005), М.А. Багманов, Н.Ю. Терентьева, Ю.Б. Никульшина (2005), Б.К. Акназаров, М.М. Джангазиев, О.С. Ибраимов (2009) сообщают, что в течение года воспалением молочной железы переболевает до 50-70% коров, от них недополучают 15-25% годового удоя.

Исследованиями В.И. Рубцова (1979) установлено, что мастит снижает молочную продуктивность на 15-30% и увеличивает продолжительность бесплодия.

Маститом болеют животные во многих странах мира, но чаще всего к заболеванию восприимчивы коровы, козы и овцы.

Мастит у овец впервые был диагностирован и описан во Франции в 1823 году как «выменная болезнь» или «гангренозный мастит». В последние годы все авторы придерживаются, в основном, первоначального наименования или описывают подобные процессы заболевания вымени как «инфекционный» или «инфекционный гангренозный мастит», В.Я. Никитин (1970).

Н. Miessner G. Schoop (1932) указывает, что в Германии ежегодно инфекционный мастит регистрировался у 15% овец, заболевание отмечалось через несколько недель после окота. Большая часть заболевших овец погибала, некоторых вынужденно забивали, а те, которые оставались, не были пригодны к дальнейшему использованию из-за потери функции молочной железы.

По данным М.Д. Клесова (1936), в некоторых овцеводческих хозяйствах инфекционный мастит охватывает ежегодно 7-15% маточного поголовья с летальным исходом до 80% к числу заболевших и имеет стационарный характер.

И.В. Ротов (1939) также указывает на стационарный характер гангренозного мастита, при котором смертность среди заболевших достигала

30-50%, а выздоровевшие овцы становились непригодными для разведения из-за неспособности выкармливать ягнят.

Исследованиями Л.Д. Кузина (1950; 1953) установлено, что маститом ежегодно заболевает до 10% овцематок, а смертность нередко доходит до 90 и более процентов из числа переболевших, кроме того, погибает до 40-50% ягнят от инфицированных матерей. Автор сообщает, что в Советском Союзе инфекционный мастит был впервые зарегистрирован в 1929 году и был завезен из Германии с закупленным племенным молодым овец породы прекос, который был размещен в Пролетарском районе Ростовской области. В первый же год в этом хозяйстве было обнаружено 10% больных инфекционным маститом овец, после реализации племенных ярок и баранчиков в другие хозяйства в них также заболело маститом от 4 до 15% овцематок со смертностью до 90%.

А.А. Волкова, С.Д. Морозов (1956) указывают на массовые случаи заболевания маститом овец в Киргизской ССР, в результате чего погибали тысячи овец, еще большее количество теряет лактацию и выбраковывается как непригодное к воспроизводству, ягнята от этих животных лишаются материнского молока, отстают в росте и развитии и часто погибают.

В Ставропольском крае, по данным В.Я. Никитина (1965, 1977), маститы у овец появляются через 5-10 дней после ягнения и к отбивке ягнят ими переболевает до 14,4% овцематок, а падеж из числа больных овцематок составляет 25 процентов.

А.Г. Осташевский, В.П. Образцов (1968) сообщают о том, что в хозяйствах Харьковской области частота возникновения мастита в ряде овцеводческих хозяйств доходит до 24,2%.

Н.Г. Шатохин (1956) считает, что инфекционный мастит среди овец имеет значительное распространение, при этом заболевает от 2,3 до 66,8% лактирующих овец со смертностью до 25-30% к числу заболевших.

М.Д. Польшковский (1957) установил, что воспаление вымени у овец наблюдается часто и регистрируется, главным образом, у овец ценных тонкорунных пород.

По данным И.И. Архангельского, Н.Г. Шатохина (1957), инфекционный гангренозный мастит у овец – остро протекающее заболевание, поражающее более 10% лактирующих овец, отход из числа заболевших может достигать 60%, а переболевшие овцы частично или полностью теряют молочную продуктивность и нередко остаются бесплодными.

В.П. Гончаров, В.А. Карпов, И.Л. Якимчук (1980); В.А. Карпов (1984) сообщают, что в неблагополучных хозяйствах заболевает маститом до 2-7% маточного поголовья, а в некоторых отарах - до 10-20%. При отсутствии надлежащего лечения погибает до 90% заболевших животных.

В некоторых овцеводческих хозяйствах мастит может иметь стационарный характер. Он появляется с началом окота, постепенно распространяется, охватывая при этом до 20% поголовья и прекращается с окончанием

лактационного периода. Болезнь поражает овец, независимо от возраста и породы, Р.А. Кадымов, А.А. Кунаков, В.А. Седов, (1987), Г. Божков, Р. Бечев (1987). Авторы считают, что источником возбудителя инфекции являются переболевшие овцы – микробоносители и больные пневмонией ягнята.

Б.Н. Гомбоев, И.Н. Зюбин, Б.Ц. Гармаев, Р.З. Сиразиев, (2012) сообщают о том, что в отдельных овцеводческих хозяйствах в среднем выявлено до 16,7% клинических и более 44,0% субклинических форм воспалительных процессов в молочной железе у лактирующих овцематок.

О широком распространении мастита у овец и коз сообщают Н.А. Сивожелезова (1997), И.С. Рустамов (2000), Д.Р. Борисов(2013). Авторы считают, что заболевание возникает чаще всего в первые месяцы после окота, в период запуска и сухостоя. По их данным, на молочно-товарных фермах с промышленной технологией введения животноводства в год переболевает маститом до 31% самок.

D. Mura (1957) в молочных стадах овец на о. Сардиния обнаружил поражаемость животных маститом в пределах от 9,2 до 16,8% поголовья, а смертность животных, соответственно, 3-8,5% к числу заболевших.

О случаях заразных маститов у овец в Италии, встречающихся у 15% овцематок с 4,4% смертностью, сообщил S. Pisanu(1960).

По данным Т.Т. Gebrewahid, В.Н. Abera, Н.Т. Menghistu (2012), в северной Эфиопии субклинический мастит среди овцематок имеет широкое распространение и доходит до 28,14%. Авторы утверждают, что субклинический мастит является экономически значимым заболеванием, требует затрат на лечение и восстановление здоровья животных.

A. Las Heras соавт. (2000) сообщают о том, что летальность среди больных маститом овцематок доходит до 82,0% случаев.

B. Rahman, A. Ownagh, K. Mardani, F. FarrokhiArdebili (2016) утверждают о том, что в овцеводческих хозяйствах Ирана частота распространения субклинического мастита среди овцематок доходит до 16,40% случаев.

L. Omaleki, G.F. Browning , J.L. Allen,P.F. Markham, S.R. Barber (2016) сообщают о том, что при исследовании 230 голов овцематок мастит выявлен у 10% животных.

А.И. Алиев (1958, 1968) отмечает, что в Дагестанской АССР инфекционный гангренозный мастит овец в отдельных отарах охватывает иногда до 10% животных и при отсутствии надлежащего лечения падеж овцематок достигает 80%.

В отдельных овцеводческих хозяйствах в период ягнения заболевает маститом от двух и более процентов маточного поголовья. Заболевание наблюдается, как правило, после ягнения, достигая своего максимального развития в начале июня, М.Д. Раджабов (1981).

По сведениям М.И. Никольского (1956), мастит у овец в Ставропольском крае регистрировали еще в дореволюционное время.

Э.М. Гусейнов, Ш.Б. Шабанова, К.Б. Гасанова (1993) утверждают, что при исследовании 425 овцематок на субклинический мастит с применением 5%-ного раствора димастина положительно реагировала 151 проба молока, что составляет 35,5% от исследованных овцематок.

Маститом заболевают чаще высокоудойные животные, М. Plommet (1960).

К.Р. Ургуев с соавт. (2003, 2004) сообщают о том, что инфекционный мастит овец регистрируется во многих хозяйствах Дагестана. В отдельных отарах заболеваемость достигает 5-10%. Болезнь появляется через 3-4 недели после ягнения, преимущественно среди первородящих маток, и прекращается с окончанием лактационного периода. Чаще болеют высокомолочные животные.

Б.Б. Булатханов, А.Ю. Алиев(2012); А.Ю. Алиев(2013) констатируют, что частота возникновения мастита у овец в овцеводческих хозяйствах Республики Дагестан варьирует от 0,5 до 15,8%, в среднем, патология охватывает до 8,1% маточного поголовья.

Об этиологии мастита у животных нет единого мнения. Ряд авторов считает, что основной причиной возникновения мастита овец являются различного рода микроорганизмы.

Причиной мастита у животных могут быть самые различные факторы. Так, например, роль факторов внешней среды в этиологии мастита у коров отражена во многих исследовательских работах, как в нашей стране, так и в ближнем и дальнем зарубежье.

К возникновению и распространению маститов у овец предрасполагают антисанитарные условия содержания, неполноценное, недостаточное кормление и другие неблагоприятные факторы, ослабляющие естественную резистентность организма животных. Так, массовые заболевания маститом регистрируют после холодной погоды, проливных дождей, а также в засушливые периоды года при выпасе овец на выгоревших пастбищах (В.Я. Никитин 1977; В.А. Карпов, 1984; М.А. Багманов, 2011).

На долю зоогигиенических факторов в этиологии мастита приходится лишь 5%, А.Е. Шокуров с соавт. (1988).

По данным А.Г. Нежданова с соавт. (1996), нередко основной причиной мастита служит содержание животных на холодных полах в сырых помещениях без подстилки или на сквозняке, что часто бывает в зимнее время.

С.Д. Рамазанов (1991) к факторам, предрасполагающим или непосредственно вызывающим маститы у овец, относит:

- недостаточное кормление и наличие двоен;
- неправильное доение и плохой уход за выменем в молочном овцеводстве;
- несоблюдение зоогигиенических требований в овчарнях и тепляках;
- травмы при пастьбе на закустаренных пастбищах, во время стрижки, при сосании голодными ягнятами в засушливое время;

- неправильный запуск (без «подсушивания» молока) и другие. Эти факторы характерны для хозяйств с различной системой ведения овцеводства и проявляются в разные периоды и сезоны.

При анализе причин бесплодия и малоплодия автором установлено, что среди больных и переболевших маститом маток процент бесплодных выше, чем в целом по отаре, в которой выявлены эти больные.

Поражение молочной железы, в первую очередь, зависит от состояния ее местных (локальных) механизмов защиты, а также от общей резистентности маток.

Воспаление молочной железы возникает на фоне иммунодефицитного состояния, как организма в целом, так и молочной железы (Н.А. Сапожникова, 1992; В.И. Слободяник, 1994). В зависимости от состояния защитных механизмов организма животного и вымени воздействие внешних неблагоприятных факторов вызывает с его стороны ответную реакцию, которая проявляется по разному.

М. Driest (1988) сообщает, что возникновение мастита может быть следствием патологических процессов в организме. Автором установлено, что колиформные маститы связаны с нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта и возникают при проникновении кишечной палочки в молочную железу патогенным путем.

Основным источником возбудителя инфекции являются овцы, больные маститом, эндометритом и пневмонией, вызванной стафилококком или пастереллой (*Bact. mastitidisovis*). Заражение происходит при попадании возбудителей в ткани молочной железы через молочный канал при контакте с инфицированной подстилкой, лимфогенным путем – через различные травмы вымени, гематогенно – при гнойных и гангренозных процессах в родовых путях (К.Р. Ургуев, З.М. Джамбулатов, Х. Ашаханов, 2003).

Несмотря на то, что молочная железа имеет определенную автономность, мастит является заболеванием всего организма. Его развитию и возникновению способствуют нарушения условий содержания, кормления и эксплуатации животных, которые приводят к нарушению обменных процессов и снижению факторов как местной, так и общей резистентности (В.А. Париков, 1979; Я.А. Ветра с соавт., 1982; Я.Э. Кенигсберг, А.Н. Трошин, 2003; Klastrup, 1981).

Воспалительные процессы в молочной железе сельскохозяйственных животных сопровождаются значительным изменением качества молока. По данным (А.М. Белоус, с соавт., 1986), содержание жира снижается в среднем на 13%, общего белка - 6,5%. Исследования В.И. Мутовина(1974) по искусственному заражению молочной железы патогенной микрофлорой показали, что через сутки содержание казеина снижалось на 20% и на 31% с переходом мастита в клинически выраженную форму. В молоке больных маститом коров снижается содержание лактозы до 3,6%, общих липидов в 2,5

раза, что является свидетельством нарушения биосинтеза составных частей молока (А.М. Белоус, с соавт., 1986).

А.А. Соломатин (2005) указывает, что в молоке больных маститом животных повышается содержание летучих жирных кислот, что оказывает негативное влияние на организм. Масляная кислота способна подавлять фагоцитарную активность макрофагов и нейтрофилов, оказывать цитологическое действие, влиять на процессы образования фибрина, выброс гормонов, накопление гистамина, повышать проницаемость тканевых барьеров.

Из приведенных литературных данных следует, что мастит среди болезней сельскохозяйственных животных имеет широкое и повсеместное распространение и наносит народному хозяйству большой экономический ущерб. У отечественных и зарубежных авторов нет единого мнения о факторах возникновения и распространения мастита у животных.

Инфекционный мастит часто наблюдается среди лактирующих овец и наносит значительный экономический ущерб хозяйствам. При этом, кроме гибели животных, у больных овец резко снижается продуктивность (шерсть, молоко, привес) и вследствие этого паренхимы вымени теряют хозяйственное значение (Ю.Б. Сафаров, А.М. Аббасов, 1972).

А.Я. Панкратов, с соавт., (1976) отмечают, что в результате изменения химического состава молока ухудшаются его технологические свойства, медленно сбраживается сычужным ферментом, в нем замедляется развитие молочнокислых бактерий.

По данным Е.М. Kesler (1981), экономические потери возникают также при выбраковке молока в результате применения для лечения мастита лекарственных препаратов. Автор подчеркивает, что до 8% приносимого маститом ущерба приходится на нестандартность молока в период лечения.

Особую опасность для здоровья людей и молодняка сельскохозяйственных животных представляет субклинический (скрытый) мастит, в таком молоке содержатся патогенные микроорганизмы и их токсины (Н.Г. Гасанов, 1975; И.Б. Наурызбаев, Б.А. Асильбеков, 1983; I.Keys, 1980; Е.М. Kesler, 1981; R.L. Boddie, S.C. Nickerson, 1986; M.F.Addis, V.Tedde, S. Dore, и др. 2016).

А. Данкверт (2003), Н. Ковальчук (2004) констатируют, что золотистый стафилококк и кишечная палочка, попадая в молоко, выделяют токсины, причем, путем термической обработки обезвредить молоко не удается.

Экономический ущерб, наносимый маститом, складывается из преждевременной выбраковки заболевших и переболевших самок, частой смены поголовья в результате частичной и полной потери молочной продуктивности, затрат на лечение больных животных, болезней молодняка в результате выпойки недоброкачественного молока, ухудшения качества молочнокислой продукции и сыров (Ю.И. Веллесте, 1980; О.А. Симецкий, 1980; И.П. Гиллер, 1982; Н.И. Полянцев, В.В. Бехолов, 1986; В.А. Париков, 1990; В.А. Париков, В.И. Слободяник, А.Н. Савостин с соавт., 1991).

Количество случаев заболевания маститом овец увеличивается с каждым годом и овцеводству наносится большой экономический ущерб, падеж при этом может составлять 30-50 и более процентов (М.И. Никольский, 1953).

Таким образом, из приведенных данных литературы можно заключить, что воспаление молочной железы у овцематок является актуальной проблемой во всех странах, где развито овцеводство. Экономический ущерб, наносимый маститами, складывается из снижения молочной, мясной и шерстной продуктивности заболевших животных, выбраковки овцематок и гибели ягнят.

2.2. Диагностика мастита у овцематок

В настоящее время на основании классификации мастита по А.П. Студенцову поставить диагноз при клинически выраженном мастите для практического ветеринарного работника не представляет трудности (А.П. Студенцов, 1952; В.И. Мутовин, 1974; E.Grigat, K.Mendt, 1980).

Субклинический мастит невозможно диагностировать по клиническим признакам. Поэтому учеными предложено много методов определения субклинического мастита, и все они сводятся к исследованию молока (Г.С. Григорян, 1966; В.И. Карташова, П.И. Гончаров, 1977).

С целью диагностики субклинического мастита у коров определяют продуктивность отдельных четвертей вымени (Г.М. Андреев, 1976; А.П. Студенцов и др., 1986), физико-химические свойства секрета вымени (А.К. Карагез, О.В. Сорокина, 1980; К.К. Гордеева, 1981), при этом определяют содержание в секрете лактозы, макро-микроэлементов, лактоферина, остаточного азота, лизоцима М, мурамидазы, учитывают каталазную пробу (В.И. Мутовин, 1974; О.С. Трусова 1979; Ю.А. Гордеев, 1981; А. Солдатов, И. Соколова, А. Любимов, 1983; К.А. Basmadji, 1980; В. Senft, E. Mayer, G. Erherdt, 1980; A. Zorkle, I. Schulz, A. Bergman, 1982; F.Senft, F. Meyer, C. Erhard, 1980; В.Р. Chew, L.L. Hollen, 1982), также определяют величину разности внутрицистернального давления секрета в четвертях молочной железы, Б.А. Калашник (1976).

М. Витков, И. Пейчевски, Т. Димитров, Г. Михайлова (1989) установили, что в молоке овец с субклиническим маститом или нарушениями секреции изменяется содержание некоторых компонентов. Наиболее значительно снижение содержания лактозы – до 1,14% и титруемой кислотности – до 12°Т, повышается содержание жира – в среднем до 7,7%, общего белка – до 6,4% и неказеинового белка до - 1,6%. Активная кислотность повышается с 6,7 до 7,6. Изменяются также технологические качества молока овец с маститом, свертываемость замедляется вдвое, а синерезис - стугстка ускоряется.

Кроме того, для диагностики субклинического мастита предложено центрифугирование молока в течение 3 минут при скорости 1500 об/мин (А.И. Варганов, И.Г. Конопельцев, Л.Е. Бояринцев, 1991). Авторы сообщают, что

пробы центрифугирования полностью совпадают с показателями пробы отстаивания и с целью экономии времени целесообразно его применение в производстве.

Для выявления коров, больных скрытым маститом, также проводят измерения электропроводности молока (В.И. Мутовин, 1974; Р.А. Злотникова, 1983).

Н.А. Шкиль, Н.Н. Шкиль, Г.Л. Верещанин (2005) для диагностики скрытого мастита предлагают использовать индикатор качества молока (ИКМ-1), принцип действия которого основан на изменении электрического сопротивления (импеденса) молока.

Н.Г. Меньшиков (1971) предлагает простой и точный способ диагностики маститов. «В основу метода положено применение высокочастотного дифференциального кондуктометра на двух релаксационных генераторах с отношением частот 1:100. В испытуемый раствор погружается пара нейтральных электродов, на которых измеряется падение напряжения, зависящее от удельного частотного сопротивления раствора. Последнее возрастает с увеличением концентрации солевого состава молока. На основе метода разработана конструкция прибора, предназначенного для использования непосредственно на фермах. Прибор состоит из регулировочного устройства, датчика и измерительного прибора».

Важным тестом для диагностики мастита является бактериологическое исследование молока (секрета) отдельно из каждой доли вымени и изучение патогенных свойств выделяемой микрофлоры (И.С. Загаевский, 1979; Н.Г. Гасанов, 1980; Н.Г. Гасанов, И.Н. Есин, 1980; Д.М. Сабри, 1980; О.А. Симецкий, 1980; В.А. Париков, В.И. Слободяник, Г.Н. Кузьмин и др., 1981; В.М. Карташова, Ю.А. Забелин, 1984; I.King, 1981; D.A. Funk, A.E. Freeman, 1982).

В.А. Париковым с соавт., (1981) разработана методика дифференциации в секрете вымени коров кокковой микрофлоры.

Наиболее быстрым тестом при диагностике скрыто протекающего мастита является определение количества соматических клеток в секрете вымени (М.Л. Шабшаевич, В.П. Шидловская 2007). Они могут быть подсчитаны прямым методом на стекле, с помощью счетных камер (Н.М. Хилькевич, 1970; И.И. Архангельский с соавт., 1971; В.А. Науменкова, 1977) приборами и аппаратами (М.П. Рязанский, 1972; И.М. Глезер с соавт., 1973; Х.А. Райд с соавт., 1980; C.Breeret.al., 1976; E. Neumeisteret.al., 1978 и др.)или косвенно экспресс-методами с помощью поверхностно активных веществ (В.И. Мутовин, 1974; В.М. Усевич, М.Н. Дрозд, 2014; O.Ricether, 1976; O.W. Schalmet.al., 1977;Gonzalez-RodriguezM.C.,GonzaloC., SanPrimitivoF.et.al., 1995).

В.М. Карташова, Н.К. Оксамитный (1977), изучая связь степени заболевания коров маститом с количеством клеток в сборном молоке, установили, что при поражении коров скрытым маститом в стаде меньше

10,0%, количество клеток в 1 мл сборного молока составляет 0,5 млн, при 10-20% - 1,3 млн и более 20% - 3,8 млн. Таким образом, подсчет количества клеток в молоке в настоящее время имеет не только диагностическое, но и санитарное значение.

С помощью подсчета клеток в молоке удастся провести дифференциацию скрытого мастита от раздражения, что имеет существенное значение для применения необходимых мер по их устранению (В.А. Париков и др., 1983).

Для диагностических целей и исследования сборного молока Я.А. Ветра, Я.А. Лигерс, М.А. Зейза (1973) успешно применили оригинальный прибор «Лактогландосанометр», а также подсчет клеток и определение общей бактериальной обсемененности молока с помощью целлескопа.

В Новой Зеландии разработан простой и быстрый метод подсчета соматических клеток с использованием вискозиметра - прибора, определяющего вязкость вещества W.G. Whittlestone (1984). Автор утверждает, что прибор прост в использовании, удобен для проведения подсчета соматических клеток в полевых условиях.

В настоящее время значительно возрос интерес к цитоморфологическим методам изучения секреторной деятельности молочной железы при различных физиологических и патологических состояниях организма маток.

Наибольшее практическое применение в лабораторных условиях получила диагностика субклинического мастита цитологическим методом (И.И. Архангельский, А.Г. Миляновский, И.М. Глезер, 1971; Б.А. Асильбеков, И.Б. Наурызбаева, Т.А. Долибаев и др., 1983; С.С. Вачевский, Г.В. Осипчук, С.Н. Поветкин и др., 2012).

Н. Milke, С. Kolener (1980) считают объективным критерием при оценке состояния вымени клеточный состав молока.

М. Мерщерякова, Г. Аленичкина (1980) отмечают, что цитоморфологический состав секрета вымени при разных формах мастита имеет сходную картину. Цитоморфологическая реакция, в отличие от пробы отстаивания, имеет преимущество, так как выявляет ранние стадии скрытого мастита.

Для диагностики мастита у животных нашли широкое применение диагностические реактивы, содержащие поверхностно-активные вещества: бромтимоловая проба, димастин, мастидин, маститодиагност, масттест Воронежский, мастоприм, (А.А. Акатов, В.А. Париков, А.В. Ходаков, 1975; М.П. Рязанский, В.В. Воронина, 1977; С.Б. Брейтерман, 1980; А.И. Ивашура, 1980; В.И. Мутовин, 1978), бетта-тест, кенотест, проба Уайтсайда, тест Бернбурга, тест «Фризо», реактив Шалма и др. (N. Pfeiffer, I. McGuir, 1977; T.R. Vatra, 1980).

Н.Д. Паташевский, К.И. Вертинский (1965) гистологическими исследованиями установили, что бромтиловая проба выявляет скрытые маститы в 84,4%, проба отстаивания молока - в 90,95%, в то время, как (С.Г.

Батхов, С.Н. Политов, 1965; Г.С. Григорян, 1966) указывают, что положительная реакция с бромтиловой пробой может проявляться и у здорового животного в определенный физиологический период (период запуска и сухостоя).

В.И. Мутовин (1963), О. Schalm, D. Noorlander (1957) предложили Калифорнийский маститный тест (КМТ), представляющий собой смесь алкил – и арилсульфатов, алкил – и арилсульфанатов жирных кислот с длинной цепью 8-12 углеводов. Исследования показали, что желеобразный сгусток образуется при смешивании поверхностно активных веществ с биологическими жидкостями, содержащими большое количество ядросодержащих клеток. Исходя из этого, можно предположить, что при диагностических реакциях активное начало мастотеста гидролизует нуклеопротейды ядер и, вступая в сложные биохимические взаимодействия с субстратами гидролиза, образует желеобразный сгусток (Г.Б. Серопян, В.А. Хачатрян, 2005). Авторами предлагается препарат «СН» из ряда алкилсульфанатов, являющийся доступным, чувствительным и эффективным диагностическим тестом.

С.В. Манойленко (1981) изучал в сравнительном аспекте эффективность 5%-ного димастина, 2%-ного мастидина, 2,5%-ного мастоприма, 0,1%-ного раствора бромтилмолблау, а также пробы отстаивания при диагностике скрытого мастита у запускаемых и сухостойных коров. Автор заключает, что достаточно эффективной оказалась мастидиновая проба, которая в 95,2 – 95,6% совпадала с пробой отстаивания и подсчетом количества лейкоцитов в 1мл.

Э.К. Годжаев (1968) для диагностики субклинического мастита буйволиц предлагает применить 10%-ный раствор димастина. Автор отмечает, что больше положительных реакций дает 10%-ный раствор димастина при смешивании с молоком буйволиц в соотношении 1:1. Цвет смеси был от ярко-розового до темно-вишневого, консистенция – от сметанообразной до полужидкой.

Д.М. Маслов, А.Н. Семиволос (2006) для диагностики субклинического мастита применяли препарат Альфа-тест. Раздражение вымени исключали путем двукратного исследования с интервалом в 48 часов, как и с мастидином.

В.М. Карташова, Ю.Н. Проскурин, Г.Н. Кузьмин (1998); Б.Н. Гомбоев (2005) рекомендуют для диагностики субклинического мастита у животных применять пробу Уайтсайда, авторы утверждают, что предлагаемый диагностикум высокоэффективен, по сравнению с существующими.

М.Г. Миролюбов (1978) для диагностики субклинического мастита рекомендует применять препарат «Дон», автор утверждает, что предлагаемый диагностикум не уступает 5%-ному раствору димастина и 2%-ному – мастидину.

И.С. Загаевский, О.Н. Якубчак (1992) предлагают для экспресс - диагностики скрытого мастита высокоэффективный препарат маститопроб.

Для диагностики скрытого мастита у коров в условиях ферм Краснодарского края использовали раствор стирального порошка Лотос-М (производство ПО «Новомосковскхимбыт»). В предварительной серии опытов, в сравнении со стандартным 2%-ным раствором мастидина, установлена концентрация препарата Лотос-М, при которой он дает стабильно высокие результаты. Препарат Лотос-М в 4%-ной концентрации давал совпадающие результаты (+++ или ++++) в луночках МКП-1 или МКП-2 в 77,7% случаев. Положительные результаты появляются через 15-20 секунд. Сгусток не изменяет своей консистенции в течение 1-2 мин (В.И. Родионов, А.Н. Турченко, Ю.И. Попов, 1995).

Для диагностики субклинического мастита у овец В.В. Федоров (2008) предлагает применять 5%-ный раствор димастина.

Исследования молока овец для выявления начальных форм заболевания проводят экспресс – методами непосредственно в отаре во время доения. С этой целью авторы рекомендуют применять пробы с мастидином или димастинном и пробу отстаивания (Р.А. Кадымов, А.А. Кунаков, В.А. Седов, 1987).

Т.Т. Gebrewahid, В.Н. Abera, Н.Т. Menghistu (2012), V. Riggio, L.L. Pesce, S. Morreale, B. Portolano(2013), L.F. Zafalon, R.C. Santana, L.E. Pilon, G.A. Júnior, (2016), предлагают исследовать образцы паренхимного молока от овец и коз на субклинический мастит с помощью калифорнийского маститного теста, положительно реагировавшие пробы для подтверждения диагноза подвергать бактериологическим исследованиям.

Для выбора наиболее подходящего метода диагностики мастита у овец Р. Maisi, J. Junttila, J. Seppanen (1987) провели сравнительные испытания калифорнийского маститного теста (КМТ), подсчет числа соматических клеток, определение НАГ-азы, антитрипсина, сывороточного альбумина и бактериологические исследования. Всего авторами проанализировано 485 образцов молока, в результате проведенных исследований авторы пришли к выводу, что наиболее эффективным оказались подсчет соматических клеток и определение НАГ-азы.

Э.М. Гусейнов, Ш.Б. Шабанов, К.Б. Гасанова (1993) предлагают применять для диагностики субклинического мастита у овец в молозивный период электронный прибор «Элексам».

Как следует из приведенных выше литературных данных, для диагностики мастита у овец не разработано диагностических средств, используемые диагностикумы предназначены для диагностики мастита у коров. Таким образом, необходимо разработать экспресс-метод диагностики субклинического мастита у овец, отвечающие всем ветеринарным требованиям.

2.3. Роль микрофлоры и технологических факторов в патогенезе мастита у овцематок

В настоящее время большинство отечественных и зарубежных исследователей считает, что воспалительный процесс в молочной железе у животных, как правило, связан с инфекционным агентом (Н.Г. Шатохин, 1976; О.А. Симецкий, 1980; Н.К. Оксамитный, 1982; Э.П. Орлова, 1987; В.М. Карташова, А.И. Ивашура, 1988; В.А. Париков, 1990; В.М. Ивченко, 1991; Г.Н. Кузьмин, 2004; А.А. Черепяхин, 2007; Н. Heidrich, J. Gruner, 1982; A. Tole, 1982; R. Bennet, 1988; H. Frick, W.Lesser, 1989; Y.S. Joo, L.K. Fox, W.C. Davis, 2001).

По определению В.М. Ивченко (1991), мастит – инфекционное заболевание, проявляющееся воспалением молочной железы, возникающее в ответ на проникновение и размножение в тканях вымени патогенных микроорганизмов. В зависимости от степени воздействия болезнетворных факторов и состояния резистентности организма коров, процесс в вымени может протекать в различных формах, как по виду воспаления, так и его проявлению.

Дж. Кампбелл и Р. Маршал (1980) отмечают, что независимо от причины возникновения, маститы, в конечном счете, становятся инфекционными.

Исследованиями секрета вымени от больных маститом животных выявлено более 100 различных видов бактерий, грибов, вирусов и других микроорганизмов, обуславливающих мастит (В.И. Мутовин, 1975; В.П. Гончаров с соавт., 1980; В.И. Родионов с соавт., 1982; Н.И. Полянецв, с соавт., 1985; А.И. Ивашура, 1991; Е. Болдырева, 2001; С.В. Шабунин с соавт., 2009; и др.).

Т.К. Петрачева (1968) при бактериологическом исследовании 484-проб молока от больных коров, 200 - проб - от здоровых животных выделила микрофлору, соответственно, в 95,05% и 36,5% случаев, из них, в том числе, патогенного характера.

По данным Д.С. Сабри (1980), А.Н. Савостина (1983) в 80% случаев из секрета вымени больных маститом коров выделяется патогенная микрофлора.

Из секрета пораженных долей вымени в 90% случаев выделяются стафилококки и стрептококки (Н.К. Оксамитный, Э.Т. Мухаммед, 1989; В.М. Карташова, В.А. Косянчук, 1991; Г.Н. Кузьмин, 1996; А.Б. Лапырина, 2000; Д.Ш. Баймишева, 2008).

Т.Н. Самолова (1973) сообщает, что из общего количества выделенных микроорганизмов стафилококки составляют 82,8%, стрептококки - 8,8%.

О.Б. Павленко сообщает о том, что при маститах у коров стафилококки выделены в 75,0% случаях и стрептококки в 25,0% случаев.

Д.С. Коновалов (2005) указывает, что при маститах у коров в 56,8% случаев выделены стафилококки и в 43,21% - стрептококки.

R. Eberhartetal (1982) сообщает о том, что в 80-90% случаев мастит вызывали стафилококк золотистый и стрептококк агалактичный.

Е.В. Видякина (2004) из секрета вымени больных маститом лактирующих коров в 23,8% случаев выделяла золотистый стафилококк, в 14,3% - агалактичный стрептококк и в 9,5% - кишечную палочку, которые в 52,4% случаев представлены в виде смешанных культур.

Э. Анюлис, С. Япертас, Ю. Рудевене, Р. Мишейкене (2009) при исследовании секрета из 76 пораженных четвертей вымени выявили смешанную микрофлору в 68,63% исследованных проб. Стафилококки выделены в 25,49%, стафилококки и стрептококки в 5,88%, стафилококки, стрептококки и энтеробактерии – в 17,65%, стафилококки и энтеробактерии – в 11,76% проб.

О преимущественном выделении стрептококков из секрета больных маститом коров сообщают Ю. Веллесте и др. (1967), авторы выделили стрептококк агалактичный в 22,9%, стафилококк золотистый – 3,7% случаев.

По данным Н.К. Оксамитного (1979), мастит у коров стрептококковой этиологии составляет 45,4%, стафилококковой – 17,0%.

И.С. Загаевский (1976) при исследовании проб молока из вымени коров, больных маститом, выделял от 69,3 до 90,9% культур стрептококка агалактичного, стафилококк золотистый - только в 9,5% случаев.

По данным Е.Ю. Смертиной (2005), ассоциативное течение субклинического мастита и эндометрита у коров в 26,5% случаев обусловлено золотистым стафилококком и кишечной палочкой, которые присутствуют в пробах цервикальной слизи и молока, полученных от одних и тех же коров. Для белых мышей патогенными были 100% культур золотистого стафилококка и *E. coli*, выделенных из молока и 100% культур золотистого стафилококка и 20% культур эшерихий, выделенных из проб цервикальной слизи.

М.Д. Польшковский (1957) при исследовании содержимого молочных желез от 20 больных маститом овец выделял разнообразную микрофлору: кокки, грамположительные палочки, кишечную и сенную палочки, грамотрицательную пастереллоподобную палочку, напоминающую по своим свойствам *Bacteriummastitisovis*.

М. Матеев, Ц. Цонев (1960) при бактериологическом исследовании секрета молочных желез от больных маститом овец у 60% находили *Micrococcusmastitidisgangrenosusovis*, у 10% - *Bacteriummastitidisovis*, у 4% - *Bacillusperfringens*, у 5% - *Streptococcus* и у 9% - *E. coli*.

Несколько позднее (1961) эти же авторы от 271 овцы, больной маститом, выделили 171 штамм *Micrococcusmastitidisgangrenosusovis*, 28 штаммов *Bacteriummastitidis*, 18 штаммов *E. coli*, 11 штаммов *Streptococcus* и 10 штаммов *W. agui*.

По данным И.С. Рустамова (2000) возбудителями мастита у овец, в основном (80,6%), являются представители патогенной микрофлоры,

золотистый стафилококк, агалактийный стрептококк и патогенные штаммы кишечной палочки. При этом в 41% случаев выделены возбудители в монокультуре, в 24,5% - ассоциации из двух, и в 15,1% - ассоциации из трех возбудителей, в 19,4% микрофлора не выделена.

Н.Т. Климов (2008) сообщает, что при отсутствии регулярной диагностики патологии вымени, мер профилактики и терапии мастита происходит усиление вирулентности даже условно-патогенной микрофлоры, способной вызывать мастит у животных с высокой резистентностью.

Основными возбудителями мастита у овец, по мнению К. Persson-Waller, I.G. Coldits, H.F. Seow (1997), являются золотистый стафилококк и кишечная палочка.

E. Vauter и др. (2009) в своих исследованиях приводят данные о том, что основными возбудителями мастита у овец, коз и коров во Франции является *Staph. aureus*.

Mycoplasma agalactiae является всемирным патогеном мелких жвачных животных, которые обычно распространяются по пути молочных желез, вызывая острый, подострый мастит, прогрессирующий на хроническое стойкое заболевание, которое трудно искоренить - R. Chopra-Dewasthaly, M. Korb, R. Brunthaler, R. Ertl (2017).

О преимущественном выделении стафилококка золотистого из секрета вымени больных маститом овцематок сообщают И.И. Архангельский, А.А. Сидорчук, М.А. Бектемиров (1982); К.А. Петерсон (1983); К.О. Метсанурк (1984); В.А. Париков, с соавт. (1991); К.Р. Ургуев, З.М. Джамбулатов, Х. Ашаханов (2003); К.Р. Ургуев, А.М. Атаев (2004); П.А. Красочко, З.М. Джамбулатов, К.Б. Курбанмагомедов (2007); А.А. Стекольников, А.Ф. Кузнецов (2011); Б.Н. Гомбоев, Р.З. Сиразиев (2014); R.E. Smithetal. (1986); P.M. Dholakiaetal., (1987); E. Kirecci, Y. Ergun, G. Dogruer, M.K. Saribay (2009); M.P. Delia, A.M. Libera, M.G. Blagits, F.N. Souza, C.F. Barista, M.R. Azebo, N.R. Benites, P.A. Melville, V. Gomes (2010) L.M. de Almeida, M.Z.de Almeida, C.L.de Mendonça, E.M.Mamizuka (2013); B. Rahman, A. Ownagh, K. Mardani, F. Farrokhi Ardebili (2016); A. Merz, R. Stephan, S. Jöhler (2016).

При изучении этиологии мастита в Словакии в двух молочных отарах овец М. Vasil (2007) пришел к выводу, что маститы у овец, в основном, стафилококковой этиологии.

По данным В.М. Ивченко (1991), среди возбудителей мастита чаще регистрируются золотистые стафилококки, относящиеся к фагосероварам 102 и 117.

D. Mura (1957) описывает новую форму инфекционного и контагиозного мастита овец, вызванного *Streptococcusagalactiae*.

Х.Д. Хайдрих с соавт., (1985), М. Tolone, С. Larrondo, М. Yáñez, S. Newman, М.Т. Sardina, В. Portolano (2016) указывают, что виды стрептококка агалактийного, стрептококка дизгалактийного, стрептококка вымени вызывают

инфекционное воспаление в молочной железе у овец, как острого, так и хронического характера. По мнению авторов, стрептококк агалактичный находит в вымени благоприятную для своего развития среду.

Другие авторы возбудителем мастита у овец считают короткую грамотрицательную неподвижную палочку – *Bact. mastitidisovis*. Этому мнению придерживаются: Н. Miessner, G. Schoop (1932); В.П. Миловзоров (1932); Л.Д. Кузин (1950); А.И. Протасов (1950); Ф.А. Троицкий (1961); А.А. Волкова и С.Д. Морозов (1956); А.П. Студенцов (1961); Д.Д. Логвинов (1964); А.И. Поспелов (1967); К.Р. Ургув, М.М. Ахмедов (1985).

Е. Hanko, S. E. Otterlin (1955) наблюдали вспышку острого мастита у овец и коз, вызванного микробами плевропневмонийного типа (ППТ).

О мастите, вызванном *E. coli*, сообщают Г.В. Зверева (1974), И.С. Загаевский (1976), Э.П. Орлова (1981), И.Б. Наурзыбаев, с соавт. (1983), В.М. Карташовасоавт., (1988), Н. Mercer (1977), Н. Milke, С. Volener (1980), D. Geeret al. (1988), W. Owens (1988), N. Klastrup (2002). По данным авторов, мастит колиформной этиологии в отдельных хозяйствах может достигать 22%.

А. Contini, S. Pisanu (1962) связывают возникновение гангрены вымени у овец с 52 штаммами микрококков, из которых 30 оказались ранее неизвестными.

О мастите, вызванном различными серотипами микоплазм у крупного рогатого скота, сообщают В.М. Карташова с соавт. (1982), И.А. Курбанова (1983), Х.А. Райд с соавт., (1986), М. Fritchetal., (1987), С.В. Thomasetal., (1982) авторы утверждают о том, что наиболее часто идентифицируют *M. bovis*, *M. aggrinini*, *M. bovigenitalium*.

В.Г. Романенко (1955), D. Mura, A. Manka (1955), T. Suveges (1960) в своих исследованиях указывают, что возбудителем мастита у овец являются пастереллы.

Наряду с многочисленными сторонниками микробной этиологии маститов у овец, есть и ряд авторов, которые возникновение его рассматривают с других позиций.

W.H. Porker (1961) считает, что в настоящее время появилась необходимость вести борьбу с концепцией, согласно которой бактерию, или какой-то другой паразит, считают причиной возникновения всех болезней, которую невозможно связать с какой-либо невыясненной недостаточностью в организме. Автор выступает за радикальное изменение подхода и к вопросу этиологии маститов. Он подчеркивает необходимость исключить чисто бактериальный подход и задуматься над причинами травм, нарушения кормления, содержания скота и других факторов, которые могут способствовать возникновению мастита.

А.И. Алиев (1962) указывает на увеличение случаев мастита у овец после холодной погоды и продолжительных дождей, а также при ослаблении резистентности организма в случае недокорма животных.

В.Г. Романенко (1960) считает основными причинами мастита у овец недокорм, неполадки в обслуживании и содержании животных, встречающуюся микрофлору автор рассматривает как секундарную инфекцию.

GrantC., SmithE.M., GreenL.E.(2016) в своих исследованиях утверждают о том, что недостаточное питание в период суягности является важной причиной мастита у овцематок в период лактации.

По данным Р.Н. Сафиулова, М.А. Багманова, Р.К. Шаева (2009), независимо от способа содержания животных, основная вспышка заболеваемости маститом приходится на ранне-весенний период, что обусловлено повышением концентрации патогенных и условно-патогенных микроорганизмов и грибов в помещениях, где содержатся животные, понижением защитных сил организма маток, вследствие витаминной и минеральной недостаточности.

J. Egan (1984) показывает, что в этиологии мастита важное место занимают три взаимосвязанных фактора: инфекционный агент, его вирулентность и специфичность; макроорганизм, его восприимчивость и защитные свойства; окружающая среда и её единоборство между организмом и возбудителем.

Одним из определяющих факторов, влияющих на возникновение маститов, является воздействие внешней среды, в частности, микроклимат животноводческих помещений (Данилов М.С., 2015).

Боженев С.Е. (2008) сообщает о том, что непосредственным этиологическим фактором острого мастита у коров является понижение естественной резистентности организма из-за нарушения условий содержания и кормления, возраста и молочной продуктивности.

М.Д. Польшковский (1957) основную причину заболевания овцематок видит в нарушении обменных процессов в организме.

Н. Missner, G. Schoor (1932) считают, что слишком обильное кормление грубыми кормами и концентратами увеличивает заболеваемость овцематок маститом.

К широкому распространению маститов у овец располагает анатомическое строение вымени: оно чаще, чем у других животных, травмируется и подвергается воздействию антисанитарных условий содержания, А. Мольс (1935).

Kotelmann (1936) возникновение гангренозных маститов у овец связывает с повреждением сосков у овцематок, вызываемым ягнятами при резком дергании во время сосания. Оно чаще имеет место через 3-4 недели после окота, когда ягнята окрепнут и им недостаточно молока матери. В этом случае они стараются сосать чужих матерей, если матка убегает, ягнята цепко держатся за сосок вымени и наносят травму молочной железе.

Причинами маститов у овец по В.Р. Тарасову (1959) являются ушибы молочной железы, лежание овцематок на холодной земле и скопление не высосанного молока в вымени.

В.Д. Bezalel (1960) описывает массовые случаи возникновения мастита у овец при неумелом машинном доении и несоблюдении гигиены со стороны дояров.

Следовательно, по этиологии мастита овец среди отечественных и зарубежных ученых нет единого мнения. Ряд ученых утверждает, что в микробной этиологии мастита, в основном, главную роль играют стафилококкам и стрептококкам и в некоторых случаях – кишечной палочке и другой микрофлоре. Также есть и противники микробной этиологии, которые считают, что основной причиной возникновения мастита у овец является нарушение зоотехнических норм содержания и кормления животных.

Е.В. Ильинский, А.Н. Трошин, М.Р. Киракосян (2004) сообщают, что патогенез мастита характеризуется расстройством гемодинамики под действием этиологических факторов и как следствие нарушения трофических процессов с деструкцией тканей в зоне поражения, парабиозом нервных элементов под влиянием болевых импульсов, дисфункцией молочной железы с ухудшением или прекращением образования и выделения молока.

Патогенезу при мастите присуще возникновение расстройства крово- и лимфообращения, при этом усиливается проницаемость капиллярных мембран и сосудов для жидких составных частей с высоким содержанием белка и клеточных элементов крови, происходит эмиграция (выход) лейкоцитов, изменяются биохимические процессы в тканях. В результате повышенной проницаемости кровеносных капилляров увеличивается онкотическое и осмотическое давление в основном межклеточном веществе ткани, в венозных капиллярах оно падает. Это приводит к снижению резорбции в венозных капиллярах. В воспалительном очаге накапливаются кислые продукты обмена распада тканей. Повышается гидрофильность основного вещества соединительной ткани. В поврежденных тканях вымени появляются воспалительные экссудаты и инфильтраты, определяющие собой характер воспаления, усиливается раздражение нервных окончаний, возникает расстройство функций вымени. При острых воспалительных процессах молочной железы поражается лимфатическая система и лимфатические узлы (В.И. Мутовин, 1975; А.И. Акаевский, Д.Я. Криницын, Г.П. Мелехин, И.П. Мелехин, 1978; Д.Д. Логвинов, с соавт., 1979; Н.К. Оксамитный, 1982; W.R.Bicllak, A.L. Teppel, 1973; P. Graf, W. Gedec, 1983; A.I. Bramley, 1984).

По мнению М.В. Войно-Ясенецкого (1981), в основе патогенеза мастита лежит какое-нибудь местное или общее понижение резистентности макроорганизма, открывающее доступ в его ткани и органы микробов, безопасных в нормальных условиях.

Г.Н. Кузьмин (2004) сообщает, что экспериментальное заражение не всегда приводит к воспалению вымени. Данное обстоятельство свидетельствует о том, что возникновение мастита зависит не только от наличия возбудителя, но в значительной мере и от состояния организма животного, его защитных функций.

При воспалении вымени развивается патологический процесс в межтучной ткани, связано это с проникновением и действием в интерстициальном пространстве вымени патогенных факторов (токсины, микробы). Они проникают трансдермально, гематогенно или лимфогенно, из других пораженных органов и систем, через поврежденные участки кожи, при травмах, ранах, ушибах (Г.В. Зверева, С.П. Хомин, В.Н. Олескив, 1990; В.Г. Васильев, 1996; С. Боженков, 2007; Т. Lehtolainen et al., 2003; R. Mukherjee, G.C. Ram, P.K. Dash, 2004).

Однако инфицирование молочной железы, в основном, происходит вследствие попадания патогенной микрофлоры через сосковый канал, особенно после доения, когда он в течение 1-2 часов остается открытым, а местная противомикробная защита оказывается сниженной (А.Н. Турченко, И.С. Коба, Е.Н. Новикова, М.Б. Решетка, 2012).

В организме животных сфинктер выполняет механическую барьерную роль, в промежутках между доениями в сосковом канале образуется своеобразная пробка, которая выполняет не только роль механического барьера, но и обладает бактерицидными свойствами (S.C.Niskerson et al., 1984; W.D. Kremer et al., 1990). Кроме того, имеются данные, что наличие в тканях соска лимфоцитов и плазматических клеток обеспечивает его защиту за счет иммунных факторов (S.C.Niskerson et al., 1984).

F.J. Grommers (1988) отмечает, что в случае преодоления механизмов сфинктера и соскового канала, микроорганизмы, проникшие в ткани молочной железы, подвергаются воздействию других факторов защиты, обусловленных наличием в нем лизоцима, лактоферрина, лактопероксидазы, комплемента, иммуноглобулинов, соматических клеток.

Одним из белков молока, которому приписываются защитные свойства, является лизоцим (мурамидаза). Этот фермент влияет не только на структуру и активность бактерий, но участвует в работе других защитных сил организма (фагоцитоз), регулирует проницаемость тканевых барьеров, влияет на дифференцировку клеток. Установлено влияние лизоцима на розеткообразующие свойства Т-лимфоцитов, классический и альтернативный пути активации комплемента (С.С. Бабаян, 1973; Б.Е. Караваев, 1983).

По мнению многих исследователей (В.Н. Денисенко с соавт., 1981; Н.А. Сапожникова, 1992; G.Erhard et al., 1981), при мастите лизоцимная активность с увеличением молока возрастает, Б. Калашник (1979) считает, что снижается. Н.А. Сапожникова (1992) утверждает, что активность мурамидазы при мастите

у коров в начале лактации повышается, в середине – понижается, а в конце лактации незначительно повышается.

По мнению А.П. Солдатова (1983), E. Carrol et al. (1976), содержание лизоцима (мурамидазы) зависит от возраста коров.

Т.М. Заварзина с соавт., (1975), К.П. Кашкин с соавт., (1984) В.И. Слободяник, (1994), W. Heeshen, (1974), К. Basmadi, (1980) сообщают о том, что основным источником мурамидазы в организме являются макрофаги, их наличие находится в коррелятивной зависимости от количества соматических клеток и зависит от периода лактации.

По сообщениям Д.Д. Логвинова с соавт., (1979), воспалению предшествует первичная нервная травма, возникающая в момент воздействия патогенного агента и сопровождающаяся нарушением иннервации вымени, что, в свою очередь, обуславливает нарушение сосудисто-двигательной функции, а также функции гладкой мускулатуры молочных протоков, ходов, цистерны и сфинктера канала соска. Это вызывает расстройство нейрогуморального автоматизма и выделение альвеолярного молока в цистернальную емкость вымени, что, в конечном счете, приводит к его застою в альвеолярном аппарате. Вследствие этого происходит снижение бактерицидных и бактериостатических свойств молока и создаются благоприятные условия для проявления патогенных свойств микрофлоры.

E. Brouillette, G. Grondin, F. Malonin (2004) считают, что при развитии воспаления в молочной железе на первый план выступают сосудистые расстройства: инфильтрация межтканевой ткани вымени серозной жидкостью. Это защитная реакция, направленная на разбавление токсинов и нейтрализацию микробов. Однако, одновременно происходит механическое сдавливание нервных окончаний, что обуславливает болевую реакцию. Ответом на внедрение патогенов в строму вымени являются расслабление стенок кровеносных сосудов и повышение их порозности, замедление кровотока в месте проникновения. Степень выраженности перечисленных реакций зависит как от свойств возбудителя, так и общей иммунореактивности организма.

И.И. Денисова, Н.Р. Вассер, Е.И. Белькова (1987) сообщают о том, что на первой стадии развития мастита может иметь место асептический воспалительный процесс, который затем усугубляется проникновением микрофлоры. Под действием микрофлоры происходит распад белков, жиров и углеводов и изменяется состав электролитов, быстро нарастает щелочность секрета, в нем повышаются стустки и хлопья казеина и фибрина, Z. Sladek, D. Rysanek, M. Faldyna (2002).

T. Kaipainen, T. Pohjanvitra (2002) считают, что молоко является хорошей питательной средой для микрофлоры, под её действием оно створаживается, с последующим развитием молочнокислого брожения. Продукты брожения, микроорганизмы и их токсины разрушают эпителий, выстилающий альвеолы, молочные продукты, протоки и цистерну вымени. В результате нарушения

целостности эпителиальных клеток микрофлора проникает в интерстициальную (соединительную) ткань.

В интерстициальной ткани нарушается циркуляция крови, лимфы, повышается внутритканевое давление, увеличивается порозность сосудов, в результате чего в очаг воспаления проникает жидкая часть крови с высоким содержанием белков (глобулинов, фибриногена), а также форменных элементов крови – лимфоцитов, нейтрофилов, плазмоцитов, концентрируются недоокисленные продукты в тканях, появляется ацидоз, обуславливающий повышение онкотического и осмотического давления. В результате этого изменяются физико-химические, биохимические, цитологические свойства секрета пораженной четверти вымени (Г.Е. Аленичкина, 1997; E.Brouillette, G.Grondin, F. Malonin, 2004).

В.А. Париков (1990) сообщает о том, что субклинически протекающий мастит представляет собой мелкоочаговое поражение тканей молочной железы серозного, катарального и гнойно-катарального характера.

Поскольку воспалительный процесс поражает микроскопические участки паренхимы, которые не обнаруживаются при пальпации, отсутствует болезненность и молоко из пораженной доли выглядит нормальным. Однако, в нем снижается содержание лактозы, бета - глобулинов, сегментоядерных нейтрофилов, моноцитов, снижается или полностью исчезает лизоцим М и увеличивается количество мурамидазы, эозинофилов, юных и палочкоядерных нейтрофилов, лимфоцитов, возрастает фагоцитарная активность лейкоцитов (В.И. Рубцов, 1981; А.Н. Савостин, с соавт., 1991) и концентрация лактоферрина (Н.А. Сапожникова, 1986).

В крови, отекающей от пораженной маститом молочной железы, возрастает содержание гамма - глобулинов, общее количество лейкоцитов, эозинофилов, юных и палочкоядерных нейтрофилов. Уменьшается количество альбуминов, сегментоядерных нейтрофилов, показатель фагоцитоза лейкоцитов, бактерицидная и лизоцимная активность, а также повышается содержание общего белка (В.И. Мутовин, 1963; А.Н. Савостин с соавт., 1991; Г.И. Сергеева, 1992).

2.4. Морфология молочной железы овцематок в норме и при мастите

По структуре и функции молочная железа овец не имеет существенных отличий от таковой у коровы. У овец соски короткие, доли вымени округлые, сосковые каналы длинные (А.П. Студенцов 1986).

В.П. Гончаров, В.А. Карпов, И.Л. Якимчук (1987) отмечают, что вымя овцы отличается от вымени козы формой: половины округлые, сосковые каналы длиннее. На коже сосков слабо развит слой эпидермиса.

Молочная железа овец отличается от вымени коз формой, размерами, конфигурацией сосков и слабым развитием эпидермиса на коже К.Д. Валюшкин, Г.Ф. Медведев (2001).

По Н.Ф. Богдашеву (1957), вымя овцы состоит из двух половин, расположенных в паховой области. Каждой половине соответствует один, реже два соска конической формы, задний сосок обычно неразвитый. У дойных овец соски и вымя сильно развиты. Кожа вымени и сосков богата потовыми и соляными железами.

По бокам вымени овец имеются паховые кармашки, представляющие собой щелевидные углубления. Слои эпидермиса соска тоньше, чем у козы и коровы. На верхушке соска открывается одно отверстие соскового канала. Слизистая оболочка соскового канала выстлана многослойным плоским эпителием. Стенка соска овцы тоньше, чем у козы, но мышечные слои в нем хорошо развиты.

В молочную цистерну открывается целая система молочных ходов. Их концевые участки заканчиваются расширениями – молочными альвеолами. Промежутки между альвеолами и ходами заполнены соединительной тканью. Снаружи вымени соединительная ткань образует два слоя – поверхностную и глубокую фасцию.

Вымя снабжается кровью из наружной срамной артерии, которая после отделения передней и задней артерий у основания вымени делится на переднюю и заднюю артерии вымени, питающие своими ветвями паренхиму, цистерну и сосок. Вены вымени овец: подкожная брюшная, наружная срамная и промежуточная.

Н.О. Мамедова (1982) установила, что у нелактующих суягных овец добавочные железы концентрируются в верхней половине соскового отдела молочной цистерны. Железы округлой формы, величиной 0,015-0,025 мм. В период лактации граница распространения добавочных желез опускается почти до соскового канала, строение их усложняется, группы долек видны в виде продольных тяжей. С возрастом отмечается редуцирование добавочных желез стенки соска, но оставшиеся группы долек в области основания соска сохраняют значительную величину.

Патологоанатомические и гистологические изменения при воспалении вымени у овец изложены в работах ряда авторов. Так, Н. Miessner, G. Schoop (1932) при инфекционном мастите у овец находили распад клеток в середине долек железы, а в краевых альвеолах веретенообразные, расположенные цепочкой клетки. Авторы считают, что в случае инфицирования вымени микрококками происходит гибель ткани молочной железы.

А.М. Борисов (1948) полно и обстоятельно описал патологоанатомическую и гистопатологическую картину при мастите овец, обусловленном *Bact. mastitidisovis*. По автору, в более свежих, неосложненных случаях, пораженная половина молочной железы увеличена в 3-4 раза, по

сравнению со здоровой долей, уплотнена, с поверхности ровная, кожа ее напряжена, неравномерно окрашена от бледно-розового-синюшного до багрового цвета. Сосок слегка увеличен и вялый. На коже вымени иногда содержались ссадины и царапины. Подкожная клетчатка железы чаще отечна. Канал соска на разрезе, как правило, закупорен казеозной серо-желтой массой, цистерна и крупные протоки растянуты, содержат серовато-желтую или серовато-розовую мутную жидкость с примесью желтоватых хлопьев и сгустков. Слизистая оболочка цистерны и крупных протоков утолщена, шероховата, покрасневшая с точечными кровоизлияниями. Молочная железа на разрезе сочная, содержит мутную бледно-серую, желтоватую жидкость, дольки увеличены, набухшие, чаще гиперемированы, пестрой окраски, междольчатая соединительная ткань утолщена и отечна.

При микроскопическом исследовании гистопрепаратов в этой стадии заболевания отмечается воспалительный отек подкожной и междольчатой ткани; кровеносные сосуды расширены и заполнены форменными элементами крови, лимфатические сосуды также расширены. Ткани молочной железы инфильтруются нейтрофилами, лимфоцитами, происходит размножение гистиоцитарных клеток и набухание фибробластов. Возле стенок молочных желез, их ходов и протоков, а также под слизистой оболочкой цистерны нередко обнаруживаются очаговые клеточные инфильтраты.

В очаговых инфильтратах клетки претерпевают микробиотические изменения, ядра которых распадаются по типу кариорексиса, а среди распавшихся клеток видны скопления мелких бактерий.

Полости альвеол расширены и заполнены розовой массой, в которой содержится огромное количество жировых капель, слущенных эпителиальных клеток, нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов. Железистый эпителий набухший, протоплазма его содержит массу мелких жировых капелек, а ядра чаще пузырьковидны и реже пикнотичны. Эпителий постепенно теряет связь с соединительнотканной основой и отпадая, примешивается к содержимому желез. Многие группы альвеол заполнены дегенерирующими клетками, а их ядра имеют неправильную, чаще вытянутую форму, в дальнейшем эти клетки полностью некротизируются.

В наиболее поздних случаях болезни ткань железы омертвевает и разрастается соединительная ткань. При рассечении ткань молочной железы суховата, дольки мутные, мелкозернистые, серовато-желтые, границы между ними невидны. В исходе процесса образуется казеозная масса распада, подразделенная на отдельные участки соединительнотканными перегородками и тяжами. Соединительная ткань разрастается преимущественно со стороны выводных протоков и отчасти мелких ходов, а междольчатая соединительная ткань омертвевает. Иногда железа превращается в 2-3 инкапсулированных некротических фокуса.

В период некротизации железа обычно уменьшается в объеме, становится бугристой благодаря разрастанию соединительной ткани, кожа утолщается, приобретает неподвижность. Канал соска чаще облитерируется. Гистологическое исследование показывает заполнение полостей альвеол и молочных ходов, сохранили характерное строение, а основная их масса вовлечена в процесс омертвения, которое захватывает соединительную ткань.

По границе пораженной и здоровой ткани часто обнаруживается клеточный вал демаркационной линии. Со стороны выводных протоков соединительной ткани наблюдается интенсивное размножение гистиоцитарных клеток и фибробластов, с образованием коллагеновой субстанции.

Вновь образованная соединительная ткань в виде мощных тяжей делит омертвевшую ткань на участки неодинаковой величины, нередко окружая их.

При осложнении гнойно-гнилостной микрофлорой, измененная ткань железы подвергается гнойному или гнилостному распаду, превращаясь, соответственно, в инкапсулированные абсцессы или в мягкие серовато-бурые массы с остатками в них соединительных тяжей, при этом процессе наблюдается разрушение кожи вымени, и образование наружных вышей.

Со стороны надвыменных лимфатических узлов наблюдается острое серозно-пролиферативное воспаление; нередко в них обнаруживаются сухие некротические очажки, размером с конопляное зерно, расположенные больше по периферии выпуклой части лимфоузлов. Кроме того, они сильно набухшие, гиперемированы, окружающая их ткань отечна.

К.Г. Боль, Б.К. Боль (1948) описывают некротизирующий гангренозный мастит у овец. Вымя резко увеличено в объеме, кожа и соски его отечны, черно-красного или грязно-бурого цвета. Отек распространяется на подкожную клетчатку брюшной стенки и груди, доходя спереди до подгрудка, а сзади до промежности. В подкожной клетчатке обнаруживаются кровоизлияния и иногда пузырьки газа. На разрезе вымя окрашено в черно-коричневые и зеленоватые тона, с поверхности стекает кровянистый зловонный секрет.

При тяжелых случаях заболевания обнаруживаются признаки влажной гангрены.

Гистологически обнаруживают резкую гиперемию, тромбоз лимфатических и кровеносных сосудов, глубокие дегенеративно-некротические изменения ткани железы и чрезвычайно большое скопление бактерий, особенно в альвеолах, где они вызывают некроз эпителия и его десквамацию. Из этого участка микробы проникают в интерстициальную ткань и вызывают лимфангоит и распространенный тромбоз лимфатических и кровеносных сосудов. Некроз значительных участков вымени обусловливается токсическим действием микроорганизмов и распространенного тромбангиита.

Из клеточно-реактивных процессов наблюдается выселение лейкоцитов, пролиферация гистиоцитов, но они менее выражены, чем расстройство кровообращения и некробиоза.

В надвыменных лимфатических узлах наблюдается острое опухание серо-красного или мраморного цвета, иногда с серо-желтыми, тусклыми очагами некроза.

При хроническом течении наступает секвестрация и инкапсулирование отмерших участков вымени.

А.И. Протасов (1950) приводит сведения о патологоанатомических изменениях в вымени овец при воспалении, вызванном *Bact. mastitidisovis*. По автору, пораженная половина вымени на разрезе имеет мраморный вид. Междольковая ткань утолщена, отечна, с разреза стекает желтое с хлопьями молоко или буро-красная жидкость с пузырьками газа. Лимфоузлы вымени увеличены, на разрезе сочны, серовато-белого или красного цвета. Встречается также отек легких и наличие в них мелких гнойных или некротических очажков с булавочную головку.

Л.Д. Кузин (1953) сообщает о некоторых патологоанатомических изменениях в организме овец при мастите, вызванном *Bact. mastitidisovis*, которые были ранее описаны А.М. Борисовым (1948).

М.М. Фарзалиев и Т.К. Ганиев (1955) отмечают, что при гангренозном мастите овец, вызванном *Micrococcusgangrenosaeovis*, вымя увеличивается в объеме, становится отечным темносиневаато-красного цвета. Отечность распространяется по нижней поверхности брюшной стенки до грудной кости. На разрезе клетчатка вымени студениста, желтоватого цвета в паренхиме вымени полости наполнены гноем. Молочная цистерна и сосковый канал содержат грязно-серую мутную жидкость с хлопьями. Слизистая цистерны, соскового канала и молочных протоков темно-красного цвета, покрыты точечными кровоизлияниями. Интерстициальная ткань инфильтрирована серозно-кровянистой жидкостью. Лимфатические узлы увеличены, серовато-красного цвета, на разрезе сочные. При хроническом течении вокруг пораженной половины вымени образуется капсула, внутри которой содержится творожистая желто-серая масса и распавшиеся тканевые массы.

У животных, павших при остром течении болезни, пораженная доля вымени значительно увеличена, сине-багрового цвета. Подкожная клетчатка пропитана студнеподобной кровянистой массой. Вымя на разрезе рыхлое, темно-красное. С поверхности разреза стекает ихорозная жидкость с неприятным запахом. Слизистая оболочка молочной цистерны и каналов припухшая и воспаленная. Лимфатические узлы, особенно регионарные, увеличены, на разрезе сочны и с кровоизлияниями. На внутренних органах изменения, характерные для сепсиса - К.Р. Ургуев, З.М. Джамбулатов, Х. Ашаханов (2003). Авторы указывают о том, что в случаях хронического течения болезни в вымени обнаруживаются очаги некроза с гноем. Гнойные очаги обнаруживаются и в других органах, особенно в легких. Иногда наблюдаются гангренозный мастит, перитонит, нередко и признаки пневмонии.

А.М. Малинчева (1955) исследовала ганглии вегетативной части нервной системы – передний шейный, звездчатый и полулунный от овец, больных маститом. Во всех исследованных случаях экстрамуральные ганглии были вовлечены в патологический процесс. Патологогистологические изменения нервных элементов носили дегенеративно-некротический характер, представлены набуханием и гомогенизацией нейроплазмы, увеличением или уменьшением объема клеток, их зернистым распадком и гибелью. В строме наблюдается пролиферация клеток-сателлитов, образование мелкоклеточных скоплений. Эндотелий кровеносных сосудов и клетки адвентации набухшие. Автор указывает, что изменения в ганглиях не являются специфическими для маститов, вызванных *Bact. mastitidis ovis*. Они могут наблюдаться при лептоспирозе, пироплазмозе и нутгалиозе лошадей, бешенстве собак и других заболеваниях. Дегенеративно-некробиотические изменения в ганглиях и паренхиматозных органах автор расценивает как результат септикококковых процессов.

Н.Н. Никольский (1956) приводит сведения о том, что из 24-х вскрытых трупов овцематок, заболевших маститом, 79% имели истощенную, а 21% - неудовлетворительную упитанность. Интерстициальная ткань молочной железы инфильтрирована кровянистой жидкостью. При хроническом течении в молочной железе отмечалось разрастание соединительной ткани, образование инкапсулированных очагов, содержащих густой гной зеленоватого цвета. Встречаются случаи, при которых пораженная доля молочной железы представляет собой один инкапсулированный некротический фокус. Надвыменные лимфоузлы увеличены и сочные.

В.Р. Тарасов (1959) при гистологическом исследовании препаратов тканей железы при поздних стадиях мастита находил на границе с некротизированным участком демаркационную линию, где в дальнейшем развивается соединительная ткань, подвергающаяся постепенной эпителизации. В эпителизацию вовлекаются также стенки свищевых ходов. У ряда больных маститом животных соединительная ткань и покрывающий ее эпителий настолько сильно разрастаются, что выступают из свищевого хода в виде фунгозных образований.

А.И. Алиев (1962) указывает, что патологоанатомическая картина при мастите овец соответствует токсикосептическому заболеванию, исходным очагом которого служит молочная железа.

М.В. Нехотяев и Н.Г. Шатохин (1963) описали патологоанатомические и гистологические изменения при мастите овец, вызванном *Micrococcus mastitidis gangreeposae ovis*. Авторы отмечают, что пораженная доля вымени увеличена в 2-4 раза по сравнению со здоровой долей. Вдоль живота до грудной клетки наблюдается разлитой серозно-геморрагический отек подкожной клетчатки. Пораженная половина вымени на разрезе рыхлая и имеет темно-красную окраску. На разрезе стекает буро-красная жидкость, пронизанная пузырьками

газа. При хроническом течении мастита пораженная доля уплотняется, цистерны и молочные протоки расширены, в них содержится серозно-слизистый секрет и свертки казеина. При рассечении ткань пораженной половины вымени серо-красного цвета, содержит серозно-гнойный экссудат, а иногда в уплотненных участках гнойные фокусы. Гистологическими исследованиями молочных желез от овец с экспериментальным и спонтанным маститом, были обнаружены геморрагического типа воспаление, серозно-геморрагический отек подкожной клетчатки, диффузно-некротические изменения в молочной железе. Около железистых пузырьков просматриваются пролиферирующие фибробласты и гистиоцитарная клеточная фильтрация. Соединительная ткань молочной железы разрыхлена, отечна, кровеносные сосуды расширены и заполнены кровью. В альвеолах и интерстициальной ткани обнаруживается скопление нейтрофильных лейкоцитов и видны большие очаги кровоизлияний.

М.Д. Польшковский (1963) приводит сведения о патологоанатомических изменениях в вымени овец, павших от острого мастита. Вымя на разрезе имеет рыхлый, темно-красный вид. С поверхности разреза стекает буро-красная зловонная масса с пузырьками газа. Слизистая оболочка молочной цистерны и протоков припухшая и воспаленная. Со стороны перикарда, сердечной мышцы и легких наблюдаются гиперемия и кровоизлияния. В области верхушек легких часто находят гепатизированные участки. Надвымянные лимфатические узлы увеличены, при рассечении сочны и сильно гиперемированы. При хроническом течении мастита в вымени находятся инкапсулированные абсцессы, содержащие густой светло-зеленый гной. Подобные изменения улавливаются и в других органах брюшной и грудной полостей. В легких обнаруживаются плотные участки, несодержащие воздуха, они темно-красного цвета.

Г. Гейдрих и В. Ренк (1968) сообщают о патологической анатомии при маститах, вызванных различными возбудителями. При маститах на почве *Micrococcus ovinus* воспалению подвергается одна половина вымени и реже - все вымя. Пораженная доля увеличена в 2-4 раза. Прилегающая к вымени кожа окрашена в ярко-красный, фиолетовый или темно-красный цвет. Подкожная клетчатка инфильтрирована кровянисто-серозной жидкостью, соединительная ткань ее расширена, в ней обнаруживается сильно инъецированная сеть кровеносных сосудов, и бывают пузырьки газа. Под кожей нижней части живота отмечается отек, который распространяется у отдельных овец от грудной клетки до вульвы. На поверхности разреза пораженного вымени бросается в глаза студенистое расширение междольковой соединительной ткани. Паренхиматозная ткань окрашена в темно-красный или темно-синекрасный цвет, содержит очаги распада и полости, заполненные зеленоватым или коричневатокрасным ихорозным гноем часто с пузырьками газа. Подобная картина и в молочных ходах. В затяжных случаях заболевания гангренозный процесс демаркируется или перфорирует кожу вымени и на поверхности его

появляются лоскуты ткани и гнойная жидкость. Через некоторое время отмершая ткань может быть замещена грануляционной тканью и превратиться в соединительную ткань. Надвымянные лимфоузлы в острых случаях опухают, отмечается их гиперемия. Гистологически находят отеки, тромбы, воспалительные процессы, диссеминированные неправильной формы некротические очаги. Подобную картину авторы описывают при инфекции, вызываемой стафилококками и *Bacterium ovinus*.

М. Plommet (1960) в патогенезе стафилококкового мастита выделяет 3 стадии: проникновение возбудителей через сосковый канал, размножение их в молочной железе и образование токсина с повреждением тканей железы.

П.З. Решидов (1969) установил, что у больных стафилококковым маститом овец общая структура молочной железы всегда сглажена. Кровеносные сосуды заполнены плазмой и элементами крови. Ряд эндотелиальных клеток сглажен, периваскулярная ткань отечная, клеточные элементы соединительной ткани и их ядра бледно окрашены и частично лизированы. В отдельных препаратах содержатся микробные клетки кокковой формы. Автор, при экспериментальных маститах, выделяет специфические гистоизменения в виде гнойно-некротического мастита, разрастания соединительной ткани и катарально-некротизирующего лимфаденита. К неспецифическим изменениям автор относит ряд нарушений в других органах.

LasHerasA., DominguezL., LopezI., PayaM.J., PenaL., MazzucchelliF., GarciaL.A., Fernandez-GarayzabalJ.F. (2000) пишут о том, что при патологоанатомическом исследовании пораженные молочные железы были гипертрофированы, уплотнены, имели обширные геморрагии между долями и множественные гнойные, некротические и казеозные узелки в паренхиме, а надвымянные лимфатические узелки - увеличены.

Н.А. Красочко, З.М. Джамбулатов, К.Б. Курбанмагомедов (2007) сообщают о том, при патологоанатомическом исследовании больных маститом овец молочная железа на разрезе темно-красного цвета, с поверхности разреза стекает мутная, серо-красная ихорозного запаха масса. Дольки железы увеличены, набухшие и нередко темно-красные. Интерстициальная ткань утолщена. Чередование резко гиперемированных долек с более светлыми участками при отечности междольчатой соединительной ткани придает поверхности разреза пеструю окраску, напоминающую мраморный рисунок. В застарелых случаях ткань железы имеет на разрезе некротизированные участки с явлениями распада и разрастания соединительной ткани.

Из приведенных сведений об изменениях в вымени при мастите овец видны лишь исходы воспаления молочной железы, тогда как в динамике течение заболевания авторами не приводится.

По данным С.М. Сулейманова с соавт. (2015), изменения гистоструктуры молочной железы при субклиническом мастите проявляются расширением альвеолярных ходов и млечных синусов с уплотнением эпителия.

Воспалительная реакция характеризуется отеком стромы с формированием в ней лимфо-плазмоцитарных инфильтратов различной интенсивности. Местами в альвеолах отмечается застой секрета с примесью серозного экссудата, увеличивается количество молочных камней – конкрементов в просветах альвеол. Авторы сообщают, что при клинически выраженном мастите у лактирующих овцематок в молочной железе развивалась выраженная экссудативно-клеточная реакция, проявляющаяся десквамативным катаром в альвеолах и протоках с серозным отеком стромы с лимфоидно-плазмоцитарной инфильтрацией. Впоследствии воспалительный процесс приобретал гнойный характер с диффузной лейкоцитарной инфильтрацией ткани, формированием абсцессов и, одновременно, развитием грануляции и фиброза стромы.

Описания различными авторами патологоанатомических и гистологических изменений при маститах овец имеют много общего, независимо от микробных агентов, которые авторы считают причиной заболевания. Это еще раз убеждает нас в том, что маститы у овец нуждаются в классификации по встречающимся формам воспаления, независимо от обнаруживаемых микробов.

2.5. Фармакотерапия и фармакопрофилактика мастита у овцематок

Одно из первых описаний лечения больных гангренозным маститом овец представлено Nocard (1887), автор указывает, что единственным средством для лечения мастита овец в то время являлось оперативное удаление гангренозных участков вымени и длительная обработка их раствором медного купороса.

Такого же мнения придерживался и Esser (1889), который после ампутации пораженной доли молочной железы рекомендовал обработать поверхность раны йодоформом, а в дальнейшем - дегтем.

Damman, Freese (1907) считали наиболее целесообразным методом лечения ежедневное сдаивание секрета из пораженной доли с последующим впрыскиванием в канал соска 3-4%-ного раствора борной кислоты, авторы также установили, что при переходе болезни в хроническую стадию, восстановление функции молочной железы не происходило.

C. Borker (1920) сообщает о том, что, используя колларгол подкожно, в дозе 5 мл, ему удалось спасти от гибели 17 овец, больных маститом.

По данным Г.И. Гурина (1923), лечение овец, больных гангренозным маститом малоэффективно, часто приходится делать разрезы для удаления омертвевших участков и последующего применения дезинфицирующих веществ. При свежем флегмонозном воспалении целесообразно производить насечки на опухоли. В случае перехода мастита в гангрену можно рассекать всю пораженную половину вымени глубоким длинным разрезом.

О. Bederne (1930) использовал 0,1%-ный раствор риванола для промывания вымени больных овец и дополнительно инъецировал его в толщу тканей пораженной железы.

В.И. Кошелев (1930) сообщает об успешном использовании внутривыменного введения раствора Люголя и риванола в разведении 1:1000, при мастите у овец.

В тяжелых случаях болезни Schassownikowi Bederke (1931) получили положительные результаты от введения в молочную цистерну 0,1%-ного раствора риванола и этазола в разведении 0,8:1000.

По данным Н. Говорова (1932), смазывание пораженной доли ихтиолом и скипидаром дает неплохие результаты.

А. Мольс (1935) считает, что химиотерапия мастита овец неэффективна, автор рекомендует овец с тяжелым течением мастита выбраковывать, с легким течением заболевания лечить массажем вымени и сдаиванием. Автор предлагает проводить полное вылушивание пораженной половины вымени.

А.И. Протасов (1950) отмечает, что в начальной стадии болезни следует применять холодные примочки, втирание ихтиоловой или камфорной мази. При более тяжелом течении рекомендуется хирургическое вмешательство, направленное на удаление пораженной доли вымени и лечение открытой раны.

М.Н. Maclay, I.D. Rankin, R.M. Zoomare, G. Slavin (1946) приводят данные о недостаточно эффективном использовании сульфаниламидных препаратов, лечение осуществляли сульфапиридином и сульфатиозолом в больших дозах, внутрь: первая дача - 12 граммов, затем через каждые 12 часов на протяжении 4-х суток - по 6 граммов.

При мастите овец пастереллезной этиологии Е.А. Tunnilliff (1949) использовал сульфаметазин, автор отмечает, что через сутки с начала заболевания применение данного препарата становится неэффективным.

Р. Aiello, D. Nifosi, A. Briganti (1987) для лечения больных маститом овец в течение 3 дней подряд применяли внутримышечные инъекции йодистой гидроокиси пенетамата, в первый день лечения вводили по 5 мл, содержащих 1,666 тыс. ИЕ, во 2 и 3 – по 2,5 мл (833 тыс. ИЕ), эффективность применения препарата при остром мастите составила 94,4%, а при хроническом – 77,7%. При абсцессах и гангрене вымя разрезали, удаляли гной или омертвевшую ткань, орошали полость дезинфицирующим раствором (риванол 1: 1000-3000, 3%-ная перекись водорода, 1%-ный лизол и др.).

Н. Ballot (1956) предложил использовать для лечения мастита ауреомицин, в дозе 500 миллиграммов в 500 мл дистиллированной воды, после чего 250 мл раствора вводились в яремную вену, а 250 мл - в сосковый канал пораженной половины вымени.

При инфекционных гангренозных маститах у овец Н.Г. Шатохин (1956) с успехом применял норсульфазол, который автор вводил внутрь, внутривыменно и в молочную цистерну, 2-3 раза в день, на протяжении 3-4

дней. Также автор рекомендует пенициллин растворять в 2%-ном растворе пиридола и вводить внутримышечно, через каждые 6-8 часов, 3 дня подряд в дозе 50-100 тысяч единиц.

А.П. Студенцов (1961) предложил для лечения гангренозного мастита использование метиленовой синьки внутрь, в разведении 1:1000, три раза в день по 1-2 чайной ложки, припарки, частое сдаивание и ампутацию пораженной доли вымени, однако, данный способ лечения широкого применения в производственных условиях не получил из-за трудоемкости выполнения.

Р. Elekes, I. Romvary (1954) получили хороший терапевтический эффект при лечении мастита овец с использованием пенициллина.

Об успешном применении пенициллина при лечении мастита у овец сообщают Р. Goret, L.A. Martin, L. Ioubert (1952), авторы предлагают применять его не позднее, как через 2 часа после заражения, в дозе 4000 ЕД на кг массы тела, повторные инъекции осуществлять через 3-4 часа, чтобы поддерживать уровень его в крови.

О благоприятном действии пенициллина в начале заболевания сообщает В.Р. Тарасов (1955), в запущенных случаях, при развитии некроза тканей, автор рекомендует оперативное удаление пораженной доли вымени.

Для лечения больных маститом овцематок М.Н. Никольский (1953) предлагает применять пенициллин, растворённый в кипяченой воде, в дозе 50 000 ЕД интерстициально, в первые 3 дня, трехкратно (утром, днем и вечером через равные промежутки времени) и в последующие дни двукратно, на протяжении 4-6 дней.

Н.М. Свистунов (1956) применял для лечения мастита у овец норсульфазол внутрь, а пенициллин - внутримышечно. В начале заболевания, внутрь норсульфазол, по 2 грамма, 4-5 раз в сутки, до клинического выздоровления или в сочетании с одной инъекцией пенициллина. При появлении признаков гангрены предлагает применять внутримышечные инъекции пенициллина по 75000-100000 ЕД, 3-4 раза в день и трехкратно, по 2 грамма, дачу норсульфазола. В случае развития гангрены автор делал 2-3 насечки на пораженной доле с последующим лечением открытой раны.

И.И. Архангельский, Н.Г. Шатохин (1957) сообщают о том, что лечения мастита у овцематок готовили раствор пенициллина на физиологическом растворе или дистиллированной воде с добавлением 2% пиридола, пенициллин применяли внутримышечно, по 50000-100000 ЕД на инъекцию, каждые 6-8 часов, 3 дня подряд. В особенно тяжелых случаях авторы рекомендуют применять одновременно норсульфазол и пенициллин.

В.Р. Тарасов, (1959) предлагает в начальных стадиях мастита у овец две-три подкожные инъекции пенициллина - по 200 000 ЕД, а также новокаиновую блокаду пораженной доли. Для блокады автор применял 0,25%-ный стерильный

раствор новокаина, в дозе 50-60 мл, при необходимости инъекции повторяли через сутки.

Д.Д. Логвинов (1964) рекомендует применять при маститах овец короткую новокаиновую блокаду нервов молочной железы с пенициллином.

Г.В. Зверева (1956) при лечении мастита с использованием пенициллина внутримышечно и внутривыменно, в сочетании с аутогемотерапией, получила хороший терапевтический эффект.

При гангренозном мастите овец А.И. Алиев (1967) и А.И. Поспелов (1967) рекомендуют внутримышечное введение пенициллина или стрептомицина, 2-3 раза в день, по 200 000-300000 ЕД, а также новокаиновую блокаду с применением 0,25%-ного раствора новокаина над основанием вымени, в дозе 50-60 мл. При отсутствии положительных результатов автор рекомендует оперативное удаление пораженной доли или всего вымени.

В.Д. Bezalel, (1960) считает целесообразным для лечения мастита у овец внутримышечное применение больших доз пенициллина, стрептомицина, тетрациклина и внутривенное введение ауреомицина. Наиболее высокий терапевтический эффект автор получил при использовании пенициллина и стрептомицина.

М.Д. Польковский, (1957), Е.А. Salter, Е. Eieland (1961) предлагают для лечения мастита у овец применять антибиотики в сочетании с сульфаниламидными препаратами.

М.В. Загороднов (1973) сообщает о том, что внутримышечное введение пенициллина, в дозе 100000-200000 ЕД и дача внутрь норсульфазола, в дозе 1-3 г, два раза, в начале болезни (до появления абсцессов и гангрены) дает в большинстве случаев положительные результаты.

А. Senze, S. Lasinska, K. Marcinkowski, S. Rauluskiewicz, Z. Stenlik, Z. Samborski, A. Zibracki (1962) предлагают комбинированный способ лечения мастита у овец внутривыменное введение 30-50 мл раствора йодоформа в эфире и общей защите организма антибиотиками, по 300000 ЕД пенициллина и 0,3 грамма стрептомицина, на протяжении 5 дней.

О. Krumholz (1963), I. Bentzioni (1963) для лечения мастита у овец ящурной этиологии предлагают применять пенициллин.

В.Г. Токий, И.Ф. Лысенко (1969) сообщают о том, что наиболее эффективным способом лечения маститов оказалось введение 80-100 мл 0,5%-ного раствора новокаина с пенициллином или стрептомицином, в количестве 300 000 ЕД, при этом иглу вводили в углубление между большой долей и брюшной стенкой на глубине 8-10 сантиметров.

Учитывая особенности ведения овецодства, для лечения маститов изыскиваются средства, не требующие многократного применения. В.Я. Никитин (1968) апробировал и рекомендовал метод лечения мастита с использованием бициллина-3 в сочетании с надвыменной новокаиновой блокадой.

О высокой терапевтической эффективности при лечении клинически выраженного мастита этиопатогенетической терапией, сообщает А.Я. Батраков (1977), при использовании новокаиновой блокады с антибиотиками выздоровление наступает через 1-3 дня, при применении одних антибиотиков только через 3-6 дней.

Р.А. Кадымов, А.А. Кунаков, В.А. Седов (1987), М.А. Багманов (2011) также рекомендуют для лечения овец, больных маститом, применять новокаиновую блокаду вымени по Д.Д. Логвинову (40-60 мл 0,5%-ного раствора новокаина с добавлением 600 000 ЕД бициллина-3). При наличии показаний инъекцию повторяют через 3-4 дня. Блокаду можно сочетать с внутривыменным введением бициллина-3, в дозе 600 000 единиц или бициллина-5 – 150 000 ЕД. В целях профилактики авторы предлагают инъецировать бициллин-5, в дозе 750 000 ЕД в месяц, однократно, до конца лактационного периода.

Ю.Б. Сафаров, А.М. Аббасов (1972) изучали лечебную эффективность бициллина-5 на 20 овцематках, больных инфекционным маститом. Препарат вводили 10 маткам, в дозе 750 000 ЕД и 10 - маткам 1500 000 единиц (средний вес овцы 40-45 кг) путем однократного внутримышечного введения в область бедра, причем, из этого количества раствора в сосковый канал вводили 100 000 ЕД препарата. При этом установлено, что применение бициллина-5, в дозе 750 000 ЕД, в начальной стадии болезни приводило к выздоровлению 80% больных животных, в дозе 1500 000 ЕД - к полному выздоровлению всех больных в течение 5-7 дней.

Ч.А. Рзаев (1964) при мастите овец гангренозной формы использовал экмоновоциллин и бициллин-3. Экмоновоциллин применял дважды, в дозе 300 000 ЕД по 50 000 в четырех точках в паренхиму вымени и 100 000 интерстициально, бициллин-3 вводился однократно.

М.М. Фарзалиев, А.И. Алиев (1962) гангренозный мастит у овец лечили с учетом стадии болезни. В этой связи они выделяли 4 группы больных животных. К первой авторы относили овец с начальными признаками заболевания и давностью процесса не более двух дней. Животных этой группы лечили введением внутримышечно 300 000 ЕД Бициллина «1», 100 000 единиц пенициллина и внутривыменно через сосковый канал - 100 000 единиц пенициллина. Овец второй группы, страдающих маститом в течение 3-5-ти дней, лечили так же, как и первую группу, но дополнительно им производили глубокий разрез пораженной доли для стока экссудата. Животных третьей группы, у которых мастит продолжался свыше пяти дней и уже имелись некротические изменения, лечили с применением метода для первой группы овец. Овцематок четвертой группы, имеющих абсцессы, обрабатывали, как и овец первой группы, затем осуществляли вскрытие гнойников с лечением открытых ран.

W. SchulzeundT. Hiepet (1956) рекомендуют применять при маститах овец препараты с широким диапазоном действия – мастициллин «С» и мастициллин «М» внутривыменно, через сосковый канал, дважды в течение суток. Из 52 больных овец им удалось вылечить 50 и только у 2-х наблюдалась гангрена. Для блокады пораженной половины вымени овец автор применял 0,5%-ный раствор новокаина, приготовленный на дистиллированной воде. В 40-60 мл новокаина растворяли 600 000 ЕД бициллина-3.

Ю.Б. Сафаров, Э.М. Гусейнов (1970) сообщают о том, что эффективность лечения больных инфекционным маститом овец зависит от степени развития воспалительного процесса в вымени. В начальной стадии болезни удается получить хороший лечебный эффект при введении бициллина-3 и экмоновоциллин, в дозе 100 000 ЕД, мономицина – по 125 000 ЕД, при развитии воспалительного процесса необходимо увеличить дозу этих антибиотиков в 1,5-2 раза. Препараты следует применять одновременно, внутримышечно, вокруг пораженной доли вымени и интрацистернально.

В.И. Юров (2007) предлагает для лечения острых форм мастита применять преднизолон, новокаиновую блокаду и антибиотики в сочетании с сульфаниламидами.

К.Р. Ургуев, З.М. Джамбулатов, Х. Ашаханов (2003) предлагают больным животным внутримышечно вводить бициллин-3 (бициллин-5) в дозе 20000-40000 ЕД на 1 кг массы животного, с интервалом в 3-4 дня, пенициллин – по 50000 – 100000 ЕД, однократно, в паренхиму пораженной доли вымени, одновременно задавать внутрь сульфаниламидные препараты. Авторы установили, что лучшие результаты дает, особенно при запущенных случаях болезни, дополнительное проведение короткой новокаиновой блокады. Для этого 600000 ЕД бициллина-3 растворяют в 50-60 мл 0,5%-ного раствора новокаина и вводят между основанием пораженной доли вымени и брюшной стенкой (по Д.Д. Логвинову).

Г. Гейдрих, В. Ренк (1968) считают, что лучшего эффекта можно ожидать от незамедлительного общего и местного лечения. Авторы рекомендуют антибиотики и сульфаниламиды.

И.Ф. Гребеньков (1959) предлагает вводить биомицин внутрь, по 10-20 мг на голову в день, кроме того, рекомендует 2 раза в неделю вводить внутримышечно, по 300000 ЕД пенициллина и 200000 ЕД стрептомицина. Однако, при данном методе лечения автор не получил ожидаемого эффекта.

По мнению Т. Suveges (1960), мастит овец пастереллёзной этиологии целесообразно лечить стрептомицином и сульфаниламидными препаратами.

А. Las Heras ссоавт. (2000) для лечения овец, больных маститом, рекомендуют использовать амоксицилин в сочетании с колистином, внутримышечно.

П.А. Красочко с соавт. (2007) предлагают при обнаружении первых признаков мастита больным овцам внутримышечно вводить пенициллин по

100 000-200 000 ЕД, 3 раза в день и внутрь норсульфазол, по 1-3 г на голову, 2 раза в день. Применение норсульфазола можно комбинировать с внутримышечными инъекциями эритромицина (4000- 6000 ЕД на 1 кг массы животного, 2 раза в сутки).

С.Е. Боженов с соавт. (2010) сообщают, что самый высокий лечебный эффект получен после применения комплексного лечения: облучение пораженной доли вымени аппаратом «НИЛИ», надвыменная новокаиновая блокада и внутримышечное введение «Бициллина-3». В результате чего выздоровление наступало у 10 (100,0%) овцематок на 3-5-й дни лечения, тогда как в контроле выздоровление наблюдалось у 7 (70,0%) на 6-9 дни лечения.

И.С. Рустамов (2000) рекомендует для лечения овец, больных маститом, в лактационный период применять нейтральный анолит и виватон путем втирания в кожу пораженной доли, два раза в день, в течение 3-5 дней.

J.M. Serrano-Rodríguez, C. Cárcelos-García, C.M. Cárcelos-Rodríguez, M.L. Gabarda, J.M. Serrano-Caballero, E. Fernández-Varón (2017) для лечения мастита у овец рекомендуют антибиотики из группы фторхиноловых, а S.A. Lollai , M. Ziccheddu, I. Duprè, D. Piras (2016) рекомендуют антибиотики из группы тетрациклиновых.

О высокой эффективности применения сыворотки реконвалесцентов сообщает Л.Д. Кузин (1947), автор показывает, что сыворотка реконвалесцентов обладает хорошим лечебным свойством, автор готовил сыворотку крови и вводил её подкожно, по 100 мл больным животным и добивался тем самым сохранности до 91,9% больных овцематок.

D. Mura., A. Manka (1955) показывают, что при использовании гипериммунной поливалентной противопастереллезной сыворотки, применяемой внутривенно в дозе 20-50 мл на голову, при лечении экспериментально больных маститом овец выздоровление наступало через 8 дней.

А.А. Волкова, С.Д. Морозов (1956) рекомендуют при инфекционных маститах у овец сыворотку, изготовленную из штаммов *Bact. mastitidisovis*, которую необходимо вводить подкожно, двукратно, с интервалом 3-4 дня, в дозе 25-30 мл. Выздоровление наблюдалось у 65-90% больных овец.

А.И. Алиев (1962) пишет о том, что «обычно применяемые с лечебной целью химиотерапевтические средства не действуют на токсины, поэтому большое практическое значение при лечении больных овец приобрела бы специфическая сыворотка». Автор готовил сыворотку путем гипериммунизации лошадей.

Л.Д. Кузин (1947), М.Д. Польшковский (1963) для лечения мастита овец предлагают использовать сыворотку реконвалесцентов, сульфаниламидные препараты и пенициллин, в дозе 5000-10000 ЕД на 1 кг живого веса. Авторы сообщают, что остальные методы, в том числе и хирургическое воздействие, оказались безрезультатными.

Об использовании пробиотиков для лечения мастита у овец сообщает В.В. Федоров (2008), автор рекомендует новый пробиотик - лактобифодол, который обладает широким антимикробным спектром действия в отношении основных возбудителей мастита у овец.

Для профилактики мастита у овец предложены разные методы и средства, включающие применение вакцин или анатоксинов.

Впервые путем неоднократного введения живых стафилококков (Bridre, 1907) гипериммунизировал овец. Полученная им сыворотка вводилась через сосковый канал и предохраняла животных от заражения. Приготовленная автором первая вакцина из живых, ослабленных, путем трехмесячного выдерживания в термостате культур оказалась, обнадеживающей. Из 750 привитых вакциной овец заболело 1,47%, в то время как по контрольной группе - 4,7%. Положительные результаты очевидны, однако, предложенная вакцина вызывала осложнения на месте инъекции.

В последующей работе (1913) автором была испытана сенсibilизированная, нагретая вакцина, не вызывающая местной реакции. При экспериментальной обработке данной вакциной 245 овцематок заболело лишь одно животное (0,41%), а из 1015 овец контрольной группы заболело 34 овцематки (3,55%).

Schidt (1923) получил положительные результаты при двукратной прививке овец вакциной с промежутком в 4 и 10 дней, приготовленной из стафилококков, выделенных из молочной железы, автор сообщает, что падеж овец, правда, в меньшем количестве наблюдался и среди привитых животных, но при бактериологическом исследовании вымени павших животных были выделены стрептококки и стафилококки. Поэтому автор высказывается за изготовление поливалентной вакцины.

О пригодности для иммунизации овец поливалентной вакцины сообщает Вадзалк (1929).

Н. Miessner, G. Schoop (1932) для вакцинации овец применили убитую агаровую культуру *B. mastitidis* которую вводили подкожно, трехкратно, с интервалом в 10 дней, по 2 мл. Из привитых 780 овцематок заболело после первой прививки 8 овец, после второй – 6 и после третьей прививки больных не оказалось. На этом основании авторы считают возможным профилактировать мастит у овец путем трехкратной вакцинации.

В.П. Миловзоров, Н. Часовников (1934) получили положительные результаты с использованием формолвакцины, которую вводили овцам трехкратно, по 2-3-4 мл с интервалом между инъекциями 8-10 дней.

М. Клесов (1936) изучал возможность массовой иммунизации овец против мастита и определял устойчивость этих животных к естественной инфекции. Вакцина автором готовилась из 3-х штаммов микрококков, выделенных у овец со свежими случаями мастита. Вакцинация овец проводилась по 2 мл, однократно, двукратно и трехкратно, после чего осуществлялось

внутривыменное заражение бульонной культурой *Micrococcus mastitidis gangrenosae ovis*. В результате проведенной работы не получено абсолютного иммунитета, так как после всех прививок наблюдалось заболевание овец; однако, течение воспалительного процесса было более легким, чем у контрольных животных. Автором изучена также прочность иммунитета при естественной заболеваемости животных. Вакцинация трех групп овцематок проводилась однократно, двукратно, трехкратно и одна из групп служила для контроля. В итоге установлено, что формолвакцина обеспечивает прочный иммунитет только при 3-кратной обработке. Заболеваемость маститом при этом, по данным автора, отмечена у 0,97% овец, тогда как у контрольных овцематок - 9,25%.

И.В. Ротов (1939), М. Carpane (1940) в своих исследованиях также указывают на положительные результаты при использовании формолвакцины для профилактики мастита у овец.

Для предупреждения мастита у овец и коз Н.Г. Шатохин (1956) предложил полужидкую квасцовую формолвакцину, испытанную автором с хорошим результатом.

Л.Д. Кузин (1947) после испытания полужидкой вакцины, тканевой вакцины, анатоксина и полужидкой анавакцины, пришел к выводу, что с целью профилактики мастита овец целесообразно применять только полужидкую анавакцину, обладающую высокими иммунизирующими свойствами. Автор также считает, что переболевшие инфекционным маститом овцы приобретают иммунитет, но длительность сохраняется только на протяжении летне-осеннего периода того же года.

С целью профилактики гангренозного мастита у овец с применением поливалентной вакцины Д. Mura, М. Altieri (1950) получены хорошие результаты.

Д. Mura, А. Manka (1955) для профилактики мастита у овец применяли аутовакцину, представляющую собой 48-часовую бульонную культуру пастереллы, в которую добавили 0,3%-ный раствор формалина. У 170 опытных овец, привитых подкожно данной вакциной, в дозе 3 мл, на протяжении 4 месяцев случаи заболевания не наблюдались.

Вакцина из штамма *Bact. ovinum*, по мнению Ф.Ф. Волковой, С.Д. Морозовой (1956), может создавать иммунитет против инфекционного мастита овец, вызываемого этим возбудителем.

Д. Mura (1957) сообщает о благоприятном влиянии вакцинации в профилактике маститов у овец.

При систематическом применении вакцины можно в значительной степени снизить количество стафилококковых маститов у овец в естественных условиях, I. Pillet, O. Girard, H. Dutheillet, B. Orta (1959).

А.И. Алиев (1962) провел опыты по испытанию вакцин, приготовленных различными методами и пришел к заключению, что специфическая

профилактика гангренозного мастита овец возможна. Из испытанных автором вакцин лучшей оказалась полужидкая формол-квасцовая вакцина, как при экспериментальном, так и спонтанном заболевании овец маститом, иммунитет при этом сохраняется до 6 месяцев.

В то же время имеются сообщения о неэффективности применения вакцин, так М. Plomet, A. LeGall (1963) изучили влияние вакцинации на возникновение мастита у овец и пришли к выводу, что образование полного иммунитета у вакцинированных животных не наступает, в то же время, если вакцинация не защищает от инфекции, то ослабевает тяжесть заболевания.

М.Н. Никольский (1956) в результате кропотливого труда по приготовлению и испытанию полужидкой формолвакцины пришел к выводу о том, что она не создает достаточно крепкого иммунитета у лактирующих овец. Принимая во внимание полимикробную этиологию мастита овец, автор считает затруднительным приготовление активной сыворотки против мастита.

О. Bederko (1930), N.A. Schassownikowund, O. Bederke (1931) пишут о том, что не получили положительных результатов по иммунизации овец с применением вакцины.

М. Матеев, Ц. Цонев (1960) сообщают о том, что использование вакцины против гангренозного мастита неэффективно. Провоцирующие действия анатоксина против гангренозного мастита приводят к появлению энтеротоксемии.

W. Schulz, T. Hiere (1956) считают, что при вакцинации овец против мастита возможно заражение животных, поэтому она малоприменяема для практики.

А.Д. Жумагулов, И.И. Архангельский, А.А. Сидорчук (1986) сообщают о том, что вакцинация овец против мастита не дает желаемых результатов.

После использования гидроокисьалюминиевой вакцины при экспериментальном заражении овец G.R. Spencer, I.H. Stewars, I. Lasmanis (1956) пришли к выводу о её непригодности.

Е.А. Tunnicliff (1949) при использовании живых авирулентных культур для профилактики гангренозного мастита овец положительных результатов не получил.

С.М. Cameron (1964) в своем обзоре литературы, рассматривая результаты опытов ряда авторов по иммунизации коров и овец против стафилококкового мастита клеточным токсином, пришел к выводу, что предложенные вакцины специфичны только к одному штамму микроба и если этот штамм не будет идентичен тому штамму, из которого сделана вакцина, то введение токсина из сопутствующих клеток будет бесполезно.

Для профилактики гангренозного мастита Д. Яначкова (1953) рекомендует микрококковый анатоксин.

П.З. Решидов (1969) сообщает о возможности профилактировать стафилококковые маститы путем иммунизации стафилококковым анатоксином.

Однако, в эксперименте автора у привитых овец наблюдались частичные уплотнения вымени.

R. Richouet, G. Thienlin (1955) сообщают о возможности применения против стафилококковых маститов анатоксина, убитыми формалином или нагреванием микробными телами, встречающимися при маститах.

По мнению Э.М. Гусейнова, Ш.Б. Шабанова, К.Б. Гасанова (1993), профилактика мастита у овец должна включать комплекс зоогигиенических и ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на создание оптимальных условий содержания и кормления животных, изоляцию и своевременное лечение овец, больных маститом.

А.И. Протасов (1950) рекомендует в первую очередь изолировать больных овец с ягнятами, подвергнуть дезинфекции животноводческое помещение, сменить пастбище и водопой, неблагополучную отару подвергать клиническому осмотру через каждые 2-3 дня, вымя кормящих овец обрабатывать теплым раствором слабо дезинфицирующих средств. На неблагополучное по маститу овец хозяйство наложить карантин, а переболевших овец возвращать в стадо не ранее, как через 4 месяца после выздоровления.

В.Г. Романенко (1960) для профилактики мастита у овец рекомендует улучшение ветеринарно-санитарной работы, кормление животных, изоляцию больных овец и ягнят из отары.

Р.А. Цион, Л.Г. Панова (1954) предлагают те же меры, что и А.И. Протасов, но они рекомендуют переболевших овцематок содержать изолированно в течение полугода.

Наилучшим средством профилактики гангренозного мастита у овец, по мнению A. Senze, S. Iasinska, K. Marcinkowki, S. Rauluszkiewicz, Z. Stenlik, Z. Samborski, A. Zedraski (1962), является отдельное содержание животных с собственными ягнятами, соответствующая гигиена овчарни и овцевода.

Г. Гейдрих, В. Ренк (1968) к мерам предупреждения маститов у овец относят необходимую площадь помещений, подстилку, устранение сквозняка, удаление из стада больных животных и своевременное их лечение.

М.В. Загороднов (1973) считает, что для профилактики мастита необходимо: поддерживать в кошарах и кутанах надлежащий санитарный порядок с обязательной очисткой и дезинфекцией помещений; чаще менять выпаса; немедленно изолировать больных вместе с ягнятами и лечить их; выздоровевших овец объединять в группы и содержать отдельно от животных здорвой отары.

Mouren (1955) для профилактики мастита у овец рекомендует вводить в подстилку суперфосфат, из расчета 1 кг на 40 кг соломы; это мероприятие уменьшает вирулентность микробов во внешней среде и содержание аммиака в помещении. В качестве предупреждающих мастит факторов он рекомендует соблюдать комплекс зоогигиенических и ветеринарно-санитарных мероприятий

на ферме, обратив особое внимание на своевременную изоляцию больных овец, их лечение и выбраковку.

С целью профилактики мастита у овец, S. Metivier (1957) испытал суперфосфат кальция из расчета 100-200 граммов 1м² площади подстилки. Применение суперфосфата привело к сокращению заболевания животных маститом, так как рН подстилки снизилась с 8,04 до 7,24, количество аммиака в воздухе уменьшилось в 4 раза, а количество азота в подстилке, наоборот, повысилось с 3,72% до 4,95% (к сухому веществу). Все это, по мнению автора, ослабляло патогенность микробов, находящихся в подстилке и благоприятно влияло на общее состояние животных.

О пригодности применения суперфосфата также сообщает Ланьо (1958), наблюдения автора за 1700 дойными овцами в 30-ти овчарнях показало значительное сокращение заболеваемости животных.

В.В. Федоров (2008) с целью профилактики в период запуска и сухостоя овцематкам, переболевшим в лактационный период маститом, предлагает внутривыменно вводить по 5,0 мл лактобифадола, в обе доли вымени.

В.Я. Никитин (1969) считает, что бициллин-5 можно применять с целью профилактики при маститах овец в неблагополучных по этому заболеванию хозяйствах, в дозе 750 000 ЕД, один раз в месяц, вплоть до отбивки ягнят.

Ю.Б. Сафаров, А.М. Аббасов (1972) сообщают о том, что с целью профилактики в двух отарах обработали 350 здоровых лактирующих маток бициллином-5 в дозе 750 000 ЕД. В течение месячного срока из них заболело инфекционным маститом в легкой форме 2 овцы. Из оставшихся в этих отарах необработанными 456 овец (контрольные) в течение первого месяца заболело 22 головы.

К.Р. Ургуев, М.М. Ахмедов (1985), Р.А. Кадымов, А.А. Кунаков, В.А. Седов (1987), К.Р. Ургуев, З.М. Джамбулатов, Х. Ашаханов (2003) с целью профилактики мастита у овец предлагают всем условно здоровым овцематкам сразу после окота вводить внутримышечно бициллин-5, по 15-20 тысяч ЕД на 1 кг массы животного, инъекции повторять с месячным интервалом 2-3 раза (до отъема ягнят). В кошарах и базах поддерживать надлежащий санитарный порядок с обязательной их механической очисткой и дезинфекцией после выделения больных. Для дезинфекции использовать 2-3%-ные растворы формальдегида, креолина, едкого натра, хлорной извести, содержащей 3-5% активного хлора.

Поскольку основной причиной развития мастита у овец является инфицирование молочной железы патогенными и условно-патогенными микроорганизмами, то важнейшая роль в лечении и профилактике воспалительных заболеваний вымени отводится фармакотерапевтическим антибактериальным средствам, которые назначают внутривыменно или внутримышечно (В.А. Париков, В.И. Слободяник, 1982; А.И. Ивашура, 1991). Однако уже в 70 годы прошлого столетия было показано (В.И. Мутовин, 1963;

Е.В. Ильинский, Р.В. Казеев, 1971, В.Малаускас, 1979. А.И. Ивашура, 1991; В.Г. Гавриш, И.И. Калюжный, 1996; Э.И. Веремей, М.Л. Желнерович, 1999; Л.К. Попов, с соавт., 1999; A. Hell, 1986; J. Jерр, H. Buggi, S. Lorsen, 1989), что ни одно антимикробное лекарственное средство (антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и другие препараты) не обладают универсальной способностью подавлять все виды микробов, вызывающих развитие воспалительного процесса. Поэтому для лечения мастита у животных было рекомендовано использовать комбинации различных антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов и других химиотерапевтических средств с предварительным определением чувствительности к микроорганизмам (Н.И. Полянцев, 1964; Н.Н. Михайлов, 1972, 1982; В.М. Воскобойников, 1979).

В.П. Гончаров с соавт. (1980) считают, что наиболее быстро микробы вырабатывают устойчивость к стрептомицину, эритромицину, новобиоцину, медленнее - к пенициллину и другим антибиотикам широкого спектра действия.

По мнению ряда ученых (М.Г. Миролубов, А.А. Барсаков, 1980; В.А. Париков, В.И. Слободяник, 1982; А.И. Ивашура, 1991), наиболее выраженной способностью к образованию резистентных рас обладают стафилококки, кишечная палочка и энтерококки.

Ряд авторов (В.Ф. Ковалев с соавт., 1988; В.Д. Соколов, 1990; М.Д. Машковский, 1994; В.И. Максимов, с соавт., 1996; С.В. Шабунин, 1999; А.В. Бойко, М.Н. Волкова, 2004 и др.) сообщает о том, что при совместном (комбинированном) применении двух или нескольких антибиотиков, антибиотика с сульфаниламидами или нитрофурановыми препаратами происходит взаимное усиление (синергизм) их антибактериального действия. Но при этом нужно учитывать эффективность действия применяемых препаратов.

С.В. Шабунин (1999) считает, что борьба с устойчивыми к фармакологическим препаратам бактериями должна вестись по нескольким направлениям:

- получение новых химиотерапевтических препаратов, которые отличаются от существующих механизмом антибактериального действия;
- другой путь - химическая модификация известных антибиотиков, защищающая от воздействия бактериальных ферментов активные центры антибиотиков (радикалы, группы);
- третий путь заключается в применении ингибиторов, подавляющих активность бактериальных ферментов, инактивирующих антибиотики.

3. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Работа выполнена в 2009-2016 годах в соответствии с планом научно-исследовательских работ Прикаспийского зонального НИВИ по заданию: №7721017821.11.8.0017. Исследования проведены в лаборатории по изучению болезней овец Прикаспийского зонального НИВИ, в республиканской ветеринарной лаборатории г. Махачкала, а также отдела патологии молочной железы коров и фармакологии с токсикологией Всероссийского научно-исследовательского ветеринарного института патологии, фармакологии и терапии (г. Воронеж).

При постановке опытов на лабораторных и домашних животных соблюдались требования к врачебно-биологическому эксперименту, а также придерживались одинаковых условий кормления и содержания животных в период исследований (Фролов И.Т., 1965).

Для разработки метода диагностики субклинического мастита у овцематок была изучена эффективность отечественных и зарубежных экспресс-диагностикумов, предназначенных для выявления субклинического мастита у коров, на 420 пробах секрета молочной железы овцематок с содержанием соматических клеток от 500 тыс./мл до 1,5 млн/мл и диагностическая эффективность различных концентраций (2,0%, 2,5%, 3,0%, 4,0%, 5,0%, 10,0%) масттеста-АФ на 120 пробах молока с содержанием соматических клеток от 113,0 до 1782 тыс./мл, полученных от овцематок.

Степень распространения и формы проявления мастита у овец в период лактации изучены на 14247 овцематках дагестанской горной породы в 14 овцеводческих хозяйствах разных форм собственности, расположенных в различных природно-климатических зонах Республики Дагестан. Диагноз на заболевание устанавливали в соответствии с «Наставлением по диагностике, терапии и профилактике мастита у коров» (М., 2000).

Молочная железа подверглась тщательному исследованию, проводили наружный осмотр, при котором обращали внимание на форму вымени, цвет кожи, наличие повреждений и царапин на вымени, положение сосков и их размеров. Пальпацией определяли консистенцию молочной железы и местную температуру, а также наличие болевой реакции, также определяли пальпацией состояние надвыменных лимфатических узлов, их величину, консистенцию и подвижность.

Клиническое исследование молочной железы заканчивали пробным сдаиванием молока с целью определения тонуса сфинктера соскового канала, его проходимости, величины струи секрета. Органолептическое исследование молока проводили, обращая внимание на внешний вид, запах, цвет, консистенцию, клейкость, вязкость, однородность, а также на наличие сгустков и хлопьев.

Физико-химические показатели 24 проб молока: жир, белок, плотность и кислотность определены на приборе «Лактан». Содержание соматических клеток определяли на аппарате «Соматос-мини», рН - на иономере универсальном ЭВ-74.

Этиологическая структура мастита у овцематок изучена путем бактериологического исследования молока и секрета вымени из 12 пораженных маститом долей в соответствии с «Методическими указаниями по бактериологическому исследованию молока и секрета вымени коров. М., 1983».

Экспериментальное заражение 12 лактирующих овцематок проводили интрацистернально культурой золотистого стафилококка, в количестве 3 млрд. микробных клеток, выделенного от больных маститом овцематок. Определение количества вводимых в молочную железу микробов проводили с помощью бактериологических стандартов Государственного института сывороток и вакцин им. Л.А. Тарасевича.

Гистологические исследования тканей молочной железы выполнены в соответствии с «Методами морфологических исследований» (Воронеж, 2000). Материалом для гистологических исследований служили образцы тканей молочной железы от 12 экспериментально зараженных овцематок. Пробы тканей фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина, обезвоживали в спиртах, хлороформе, заливали в парафин, готовили срезы, депарафинировали, окрашивали гематоксилин-эозином и исследовали методом световой микроскопии.

Антимикробная активность препаратов диоксинор и тилоколиин изучена методом серийных разведений (В.И. Антонов, 1981) и дисков в отношении референтных и полевых штаммов микроорганизмов – основных возбудителей мастита.

Биохимические исследования сыворотки крови проводили на анализаторе «Hitachi-902», в соответствии с «Методическими рекомендациями по применению биохимических методов исследований крови животных» (2005), морфологические - на анализаторе «АВХ Micros 60».

Переносимость различных доз препаратов диоксинора и тилоколиина определена в каждом случае на 12 овцематках дагестанской горной породы, разделенных по принципу аналогов на 4 группы. Животным первой группы препараты вводили в дозе, трехкратно превышающей терапевтическую, второй - пятикратно, третьей - восьмикратно превышающей терапевтическую дозу. Животные четвертой группы служили контролем, им препарат не вводили.

Субхроническая токсичность диоксинора и тилоколиина определена в каждом случае на 24 овцематках дагестанской горной породы в возрасте от трех до пяти лет, с массой тела 35-40 кг, разделенных по принципу аналогов на четыре группы, по 6 голов в каждой. Препараты вводили внутримышечно, животным первой группы в терапевтической дозе, второй – в дозе в 2 раза превышающей терапевтическую, третьей - в 3 раза превышающей

терапевтическую, на протяжении 14 дней. Животные четвертой группы служили контролем, им препараты не вводили.

Изучение фармакокинетики диоксинора проведено по определению содержания диоксидина и норфлоксацина в крови овцематок ($n=4$) при однократном внутримышечном введении, в дозе 0,1 мл/кг. В опытах оценивали динамику распределения препарата в крови. Контрольным животным ($n=2$) препарат не вводили. Через 1, 3, 6, 9, 12 и 24 часа после введения препарата отобрали кровь из яремной вены для определения содержания диоксидина и норфлоксацина.

Изучение фармакокинетики тилоколина проведено по определению содержания колистина сульфата и тилозина основания в плазме крови овцематок ($n=4$) при однократном внутримышечном введении 0,05 мл/кг. Контрольным животным ($n=2$) препарат не вводили. Через 1, 3, 6, 9, 12 и 24 часа после введения препарата отобрали кровь из яремной вены для определения содержания тилозина и колистина.

Определение сроков выведения остаточных количеств диоксидина и норфлоксацина из организма овцематок после курсового применения тилоколина проведено на 14 клинически здоровых овцематках. Животным опытной группы ($n=12$) в течение 5-ти дней, два раза в сутки, вводили внутримышечно диоксинон, в дозе 0,1 мл/кг массы тела, животные контрольной группы ($n=2$) обработке не подвергались.

Определение сроков выведения остаточных количеств тилозина и колистина из организма овцематок после курсового применения тилоколина проведено на 14 клинически здоровых овцематках. Животным опытной группы ($n=12$) в течение 5-ти дней, один раз в сутки, вводили внутримышечно тилоколин, в дозе 0,05 мл/кг массы тела, животные контрольной группы ($n=2$) обработке не подвергались.

Влияние диоксинора и тилоколина на качество мясопродуктов определено на 9 овцематках, со средней массой 35-40 кг, животным первой группы ($n=3$) вводили диоксинон, в дозе 0,1 мл/кг массы тела, два раза в сутки, в течение 7 дней, второй ($n=3$) - тилоколин в дозе 0,05 мл/кг массы тела, один раз в сутки в течение 7 дней, животным третьей группы ($n=3$) препараты не вводили. Оценка влияния препаратов на качество мясопродуктов проведена с использованием слепого метода по 9-ти бальной шкале для органолептической оценки вареного мяса и бульона, разработанного ВНИИМП (1985), оценку физико-химических показателей мяса овцематок проводили согласно ГОСТу Р54367-2011 «Мясо. Разделка баранины и козлятины на отруби. Техническое условие».

Терапевтическая эффективность препаратов диоксинон и тилоколин определена на 51 овцематке с субклиническим маститом, в СПК «ОРС» Кировского района г. Махачкала, разделенных по принципу аналогов на три группы. Животным первой группы вводили диоксинон, в дозе 0,1 мл/кг, два раза в день, овцематкам второй группы вводили тилоколин, в дозе 0,05 мл/кг,

один раз в сутки, животным третьей группы вводили внутримышечно бициллин-3, в дозе 600 000 ЕД, с интервалом 72 часа.

Производственные испытания терапевтической эффективности диоксинора и тилоколина проведены на 214 овцематках, больных субклиническим маститом, в хозяйстве им. «Хизроева» Хунзахского района Республики Дагестан.

Разработка оптимальной схемы применения диоксинора при клинически выраженном мастите проведена на 56 овцематках больных катаральным маститом, разделенных на 4 группы, по 14 голов в каждой. Животным первой группы внутримышечно вводили диоксинор, в дозе 0,1 мл/кг, два раза в сутки, до полного выздоровления; второй - диоксинор и окситоцин, в дозе 5 ЕД, один раз в сутки, в первые 2 дня лечения; третьей - диоксинор и проводили надвыменную новокаиновую блокаду по Д.Д. Логвинову, путем двукратного введения 0,25%-ного раствора новокаина, в дозе 0,5 мл на 1 кг массы тела, с интервалом 48 часов; четвертой - диоксинор на фоне подкожного введения окситоцина и надвыменной новокаиновой блокады по Д.Д. Логвинову.

Разработка оптимальной схемы применения тилоколина при клинически выраженном мастите проведена на 72 овцематках, больных катаральным маститом, разделенных на 4 группы, по 18 голов в каждой. Животным первой группы внутримышечно вводили тилоколин, в дозе 0,05 мл/кг, один раз в сутки, до полного выздоровления; второй - тилоколин и внутримышечно инъецировали окситоцин, в дозе 5 ЕД, один раз в сутки, первые 2 дня лечения; третьей - тилоколин и проводили надвыменную новокаиновую блокаду по Д.Д. Логвинову; четвертой - тилоколин на фоне подкожного введения окситоцина и надвыменной новокаиновой блокады по Д.Д. Логвинову.

Производственные испытания терапевтической эффективности диоксинора проведены на 146 овцематках, больных серозным маститом, 122 - катаральным, 97 - гнойно-катаральным маститом. Производственные испытания тилоколина проведены на 153 овцематках, больных серозным, 122 - катаральным, 99 - гнойно-катаральным маститом.

Экономическую эффективность применения диоксинора и тилоколина при лечении мастита у овцематок в период лактации рассчитывали согласно «Методика определения экономической эффективности ветеринарных мероприятий» - М.: МГАВМиБ им. К.И. Скрябина, 1997.

4. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

4.1. Клинико-морфологическая характеристика мастита у овец

Республика Дагестан, занимая южное положение в Российской Федерации и имея своеобразную четко выраженную вертикальную зональность территории, располагает большими возможностями для преимущественного развития животноводства. Среди субъектов Российской Федерации только в Республике Дагестан практикуется отгонно-пастбищное содержание овец. Обширные просторы Прикаспийской низменности, в сочетании с богатой альпийской растительностью высокогорья, обеспечивают уникальные условия для круглогодичного пастбищного содержания животных, в основном, овец и коз.

Овцеводство в республике является ведущей отраслью народного хозяйства и для многих сельхозпредприятий разных форм собственности и индивидуальных предпринимателей представляет главную статью дохода, получаемого от реализации мяса, шерсти и продуктов переработки молока. В настоящее время республика занимает первое место по численности овец и коз среди всех субъектов Российской Федерации. На начало 2016 года, согласно официальной статистике, численность мелкого рогатого скота в Республике Дагестан составляла более 5 миллионов голов (таблица 1), что говорит о значимости данной отрасли для экономики республики и благосостояния ее населения.

В валовом производстве продукции республики доля животноводства составляет 40%, в том числе овцеводства – 19% (Ш.М. Магомедов, А.А. Абакаров, М.М. Алилов, 2017).

Наряду с удовлетворением потребностей населения в продуктах питания, овцеводство служит также источником сырья для перерабатывающей промышленности.

По разнообразию получаемой продукции овцы занимают лидирующее положение среди сельскохозяйственных животных, обладают рядом ценных хозяйственных и биологических особенностей.

Как следует из таблицы 1, в республике численность мелкого рогатого скота с 2009 по 2016 гг. варьирует в пределах от 4,3 до 5,1 миллионов голов. С начала 2012 года наблюдается стабильный рост овцепоголовья, общее число по республике выросло почти на 750 тыс голов, а овцематок - на 706,18 тыс. По сравнению с 2009 годом, падеж ягнят сократился в два раза, если в 2009 году падеж составил 4001 гол., то в 2016 - 1992 головы.

Как видно из данных таблицы 1, выход ягнят на 100 овцематок и первокоток в республике за последние 8 лет невысокий, в разные годы варьировал от 68 до 77%, что в среднем по республике - 72,8%.

Таблица 1

Численность овцеголовья в Республике Дагестан с 2009 по 2016гг.

Показатели	По состоянию на 1 января									
	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.	2013 г.	2014 г.	2015 г.	2016 г.		
Количество голов	5001712	4896878	4528607	4391425	4631847	5061234	4986748	5140614		
В том числе овцематок	3239954	3074642	2968179	2915410	3182902	3536507	3517722	3621597		
Выход ягнят на 100 маток	75	69	68	74	78	69	77	73		
% падежа	4,4	5,3	5,0	6,6	4,7	5,4	5,1	5,2		
Падеж молодняка, голов	4001	4849	2802	3668	2117	2481	1870	1992		
% к приплоду	4,0	4,4	4,4	6,6	4,7	4,8	3,6	4,3		

Причинами такого невысокого выхода ягнят, на наш взгляд, являются:

- отсутствие в овцеводческих хозяйствах акушерско-гинекологической диспансеризации;
- нарушение зоотехнических норм кормления и содержания маточного поголовья во время суягности и после окота;
- аборт овцематок различной этиологии;
- мастит маточного поголовья, особенно скрытая (субклиническая) форма, так как молоко является для молодняка (ягнят) основным источником питания в первые месяцы жизни и ряд других причин.

4.1.1. Разработка способа диагностики субклинического мастита у овец

Ранняя диагностика мастита у самок сельскохозяйственных животных имеет большое значение для своевременной организации лечебно-профилактических мероприятий.

Субклинический мастит невозможно диагностировать по клиническим признакам, поэтому предложено много методов определения субклинического мастита, и все они сводятся к исследованию молока.

Установлено, что в молоке (секрете) пораженных долей вымени увеличивается количество соматических клеток, белков, хлоридов, повышается щелочность, плотность, бактериальная обсемененность, уменьшается содержание жира, лактозы, снижается его бактерицидная активность.

Наибольшее практическое применение получила цитологическая диагностика скрытого мастита, основанная на подсчете количества соматических клеток, главным образом, лейкоцитов в исследуемом секрете молочной железы.

Уровень содержания соматических клеток в молоке определяют путем их прямого подсчета на специальных приборах типа «Fossomatic», в камере Горяева или непрямого метода с использованием вискозиметрического анализатора молока - «Соматос». Последний метод основан на определении условной вязкости, измеряемой по времени вытекания контролируемой смеси молока с диагностическим реактивом - мастоприм через капилляр колбы анализатора.

Косвенным методом определения содержания соматических клеток в молоке и экспресс-диагностики субклинического мастита в практических условиях является учет реакции пробы молока (секрета) с одним из диагностических реактивов (мастиндин, альфа-тест, калифорнийский маститный тест, кенотест), содержащих поверхностно активные вещества, которые, взаимодействуя с ДНК ядер соматических клеток молока, образуют сгусток различной плотности.

Учитывая, что в имеющейся литературе приводятся отрывочные и противоречивые сведения о диагностике субклинического мастита у овцематок

с помощью быстрых маститных тестов - мастидина (Р.А. Кадымов, А.А. Кунаков, В.А. Седов, 1987), - пробы Уайтсайда (Б.Н. Гомбоев 2005), - димастина (В.В. Федоров, 2008), - калифорнийского маститного теста (Т.Т. Gebrewahid, В.Н.Абера, Н.Т. Menghistu, 2012), предназначенных для диагностики мастита у коров, нами проведены сравнительные исследования наиболее распространенных диагностикумов отечественного и зарубежного производства на о. Исследования выполнены на 420 пробах секрета молочной железы от лактирующих овцематок с содержанием соматических клеток (СК) от 500 тыс/мл до 1,5 млн/мл.

Таблица 2

Сравнительная оценка некоторых реактивов для диагностики скрытого мастита у овец

№ п/п	Наименование реактива	Исследовано проб	Выявлено положительно реагирующих	%
1.	масттест-АФ (2% р-р)	420	367	87,3
2.	кенотест	420	337	80,2
3.	мильхтест	420	334	79,5
4.	керба-тест	420	321	76,4
5.	мастидин (2% р-р)	420	307	73,1
6.	reagent-n	420	296	70,4
7.	бетта-тест	420	236	56,2
8.	соматические клетки	420	420	100

Установлено, что наибольший процент совпадений с количеством соматических клеток получен при использовании 2%-ного масттеста-АФ, - 87,3%, кенотеста – 80,2%, мильхтеста – 79,5%, наименьший процент совпадений с уровнем содержания соматических клеток у 2%-ного мастидина - 73,1% и бета-теста - 56,2%.

Учитывая недостаточно высокую диагностическую эффективность предлагаемых средств для выявления мастита у овцематок, мы провели испытания различных концентраций масттеста-АФ – 2,0%, 2,5%, 3,0%, 4,0%, 5,0% и 10,0%, на 120 пробах молока с содержанием соматических клеток от 113,0 до 1782 тыс./мл.

Установлено, что при исследовании 120 проб молока с 2,0%-ным раствором масттеста-АФ отрицательно прореагировало 110 проб (91,6%) с содержанием соматических клеток от 113 до 658 тыс./мл, сомнительно - 3 пробы (2,5%) с содержанием СК от 658 до 879 тыс./мл и положительно - 7 проб (5,8%) с содержанием СК от 879 до 1782 тыс./мл.

Таблица 3

Реакция молока с мастстесом различной концентрации

№ п/п	Реакция молока с мастстесом различной концентрации, %							Кол-во СК тыс/мл	№ п/п	Реакция молока с мастстесом различной концентрации, %							Кол-во СК тыс/мл
	2,0	2,5	3,0	4,0	5,0	10,0				2,0	2,5	3,0	4,0	5,0	10,0		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16		
1.	-	-	-	-	-	-	113	61.	-	-	-	-	-	+	342		
2.	-	-	-	-	-	-	117	62.	-	-	-	-	-	+	345		
3.	-	-	-	-	-	-	119	63.	-	-	-	-	-	+	348		
4.	-	-	-	-	-	-	123	64.	-	-	-	-	-	+	350		
5.	-	-	-	-	-	-	128	65.	-	-	-	-	-	+	352		
6.	-	-	-	-	-	-	132	66.	-	-	-	-	-	+	356		
7.	-	-	-	-	-	-	136	67.	-	-	-	-	-	+	359		
8.	-	-	-	-	-	-	139	68.	-	-	-	-	-	+	363		
9.	-	-	-	-	-	-	144	69.	-	-	-	-	-	+	368		
10.	-	-	-	-	-	-	148	70.	-	-	-	-	-	+	370		
11.	-	-	-	-	-	-	152	71.	-	-	-	-	±	+	372		
12.	-	-	-	-	-	-	157	72.	-	-	-	-	±	+	376		
13.	-	-	-	-	-	-	160	73.	-	-	-	-	±	+	380		
14.	-	-	-	-	-	-	162	74.	-	-	-	-	±	+	383		
15.	-	-	-	-	-	-	168	75.	-	-	-	-	±	+	385		
16.	-	-	-	-	-	-	169	76.	-	-	-	-	±	+	389		
17.	-	-	-	-	-	-	173	77.	-	-	-	-	±	+	394		
18.	-	-	-	-	-	-	179	78.	-	-	-	-	±	+	396		
19.	-	-	-	-	-	-	184	79.	-	-	-	-	+	++	398		
20.	-	-	-	-	-	-	190	80.	-	-	-	-	+	++	401		
21.	-	-	-	-	-	-	193	81.	-	-	-	-	+	++	403		
22.	-	-	-	-	-	-	197	82.	-	-	-	-	+	++	407		
23.	-	-	-	-	-	-	201	83.	-	-	-	-	+	++	409		
24.	-	-	-	-	-	-	207	84.	-	-	-	-	+	++	411		
25.	-	-	-	-	-	-	210	85.	-	-	-	-	+	++	413		
26.	-	-	-	-	-	-	213	86.	-	-	-	±	+	++	415		
27.	-	-	-	-	-	-	217	87.	-	-	-	±	+	++	418		
28.	-	-	-	-	-	-	221	88.	-	-	-	±	+	++	420		
29.	-	-	-	-	-	-	226	89.	-	-	-	±	+	++	422		
30.	-	-	-	-	-	-	230	90.	-	-	-	±	+	++	424		
31.	-	-	-	-	-	-	239	91.	-	-	-	±	++	++	426		
32.	-	-	-	-	-	-	240	92.	-	-	-	±	++	++	429		
33.	-	-	-	-	-	-	241	93.	-	-	-	±	++	++	430		
34.	-	-	-	-	-	-	244	94.	-	-	-	±	++	++	432		
35.	-	-	-	-	-	-	248	95.	-	-	-	±	++	++	434		
36.	-	-	-	-	-	-	250	96.	-	-	-	±	++	++	436		
37.	-	-	-	-	-	-	253	97.	-	-	-	±	++	++	438		
38.	-	-	-	-	-	-	254	98.	-	-	-	±	++	++	440		
39.	-	-	-	-	-	-	259	99.	-	-	-	±	++	++	441		

40.	-	-	-	-	-	-	262	100.	-	-	-	+	++	++	443
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
41.	-	-	-	-	-	-	267	101.	-	-	-	+	++	++	445
42.	-	-	-	-	-	-	271	102.	-	-	-	+	++	++	447
43.	-	-	-	-	-	-	279	103.	-	-	-	+	++	++	448
44.	-	-	-	-	-	±	283	104.	-	-	-	+	++	++	451
45.	-	-	-	-	-	±	286	105.	-	-	-	+	++	++	478
46.	-	-	-	-	-	±	290	106.	-	-	±	+	++	++	513
47.	-	-	-	-	-	±	293	107.	-	-	±	+	++	++	546
48.	-	-	-	-	-	±	295	108.	-	-	±	+	++	++	579
49.	-	-	-	-	-	±	301	109.	-	±	±	++	++	++	592
50.	-	-	-	-	-	±	306	110.	-	±	+	++	++	++	601
51.	-	-	-	-	-	±	309	111.	±	±	+	++	++	++	658
52.	-	-	-	-	-	±	310	112.	±	+	+	++	++	++	708
53.	-	-	-	-	-	±	313	113.	±	+	++	++	++	++	821
54.	-	-	-	-	-	±	318	114.	+	+	++	++	++	++	879
55.	-	-	-	-	-	+	321	115.	+	++	++	++	++	++	983
56.	-	-	-	-	-	+	329	116.	+	++	++	++	++	++	1098
57.	-	-	-	-	-	+	331	117.	++	++	++	++	++	++	1315
58.	-	-	-	-	-	+	337	118.	++	++	++	++	++	++	1627
59.	-	-	-	-	-	+	339	119.	++	++	++	++	++	++	1701
60.	-	-	-	-	-	+	340	120.	++	++	++	++	++	++	1782

(-) – отрицательная реакция

(±) – сомнительная реакция

(+) – слабоположительная реакция (++) –

положительная реакция

С 2,5%-ным раствором мастгеста-АФ 108 проб (90,0%) дали отрицательную реакцию с СК от 113 до 579 тыс./мл, сомнительную - 3 пробы (2,5%) с содержанием СК от 592 до 658 тыс./мл, положительную - 9 проб (7,5%) с СК от 708 до 1782 тыс./мл.

С 3,0%-ным раствором мастгеста-АФ отрицательно прореагировало 105 пробы молока (87,5%) с содержанием соматических клеток от 113 до 478 тыс./мл, сомнительно – 4 пробы (3,3%) с содержанием СК от 513 до 592 тыс./мл и положительно - 8 проб (6,6%) с содержанием соматических клеток от 601 до 1782 тыс./мл.

При исследовании секрета вымени с 4,0%-ным раствором мастгеста-АФ отрицательно было выявлено 85 проб молока (70,8%) с содержанием СК от 113 до 413 тыс./мл, сомнительно - 14 проб (11,6%) с содержанием соматических клеток от 415 до 441 тыс./мл, положительных - 21 проба (17,5%) с содержанием СК от 443 до 1782 тыс./мл.

С 5,0%-ным раствором мастгеста-АФ выявлено отрицательно 70 проб (58,3%) с содержанием соматических клеток от 113 до 370 тыс./мл, сомнительно - 8 проб (6,6%) с содержанием СК от 372 до 396 тыс./мл, положительно - 42 пробы (35,0%) с содержанием соматических клеток от 398 до 1782 тыс./мл.

С 10,0%-ным раствором мастгеста-АФ дали отрицательную реакцию 43 (35,8%) пробы молока с содержанием соматических клеток от 113 до 279

тыс./мл, сомнительную - 11 (9,1%) с количеством соматических клеток от 283 до 318 тыс./мл и положительную - 75 проб (62,5%) с содержанием соматических клеток от 321 до 1782 тыс./мл.

Таким образом, установлено, что масттест-АФ в 2,0 и 2,5%-ного концентрациях обладает недостаточно высокой диагностической эффективностью и выявляет только животных с содержанием соматических клеток в секрете вымени свыше 700-800 тыс./мл.

В 4-10%-ной концентрации масттест-АФ выявляет ложно положительные пробы молока, при этом содержание соматических клеток в молоке составляет от 321 до 424 тыс./мл, что может отражать не только явления воспалительного характера, но и раздражение молочной железы и разного рода временные функциональные отклонения в организме и молочной железе овцематок (половая охота овцематок, ветеринарно-санитарные и другие хозяйственные мероприятия).

Следовательно, для диагностики субклинического мастита у овец наиболее эффективным и достоверным экспресс-тестом является 3,0%-ный раствор масттеста-АФ, показания которого полностью подтверждает подсчет соматических клеток с помощью вискозиметра «Соматос-мини».

Учитывая высокую точность 3,0%-ного раствора масттеста-АФ, мы считаем целесообразным использовать его с целью диагностики скрытой формы мастита у овцематок в различных хозяйствах при дальнейшем выполнении диссертационной работы по изучению распространения субклинического мастита у овец.

В связи с тем, что в республике Дагестан нет прибора, аналогичного прибору «Фоссоматик», позволяющего провести прямой подсчет соматических клеток молока, нами проведены сравнительные исследования по подсчету соматических клеток в молоке овцематок с помощью прибора Соматос-мини и прибора для подсчета соматических клеток фирмы DeLaval и 3%-ным раствором масттеста-АФ. Полученные данные приведены в таблице 4.

Как следует из таблицы 4, молоко с содержанием соматических клеток до 500 тыс/мл дало отрицательную реакцию с 3%-ным раствором масттеста-АФ, молоко с содержанием соматических клеток от 524 до 558 тыс/мл показало сомнительную реакцию. В молоке со слабоположительной реакцией с 3%-ным масттестом-АФ количество СК варьировало от 600 до 800тыс/мл, в молоке с положительной реакцией количество СК было 822 тыс/мл и выше. При подсчете соматических клеток в молоке на аппарате «Соматом-мини» и на приборе DeLaval получены аналогичные результаты.

Таким образом, для дальнейших исследовательских работ мы решили применить для подсчета соматических клеток аппарат «Соматос-мини».

Для диагностики субклинического мастита у коров имеется целый арсенал реактивов отечественного и зарубежного производства и молочно-контрольная

пластинка (МКП-1), разработанная и предложенная В.И. Мутовиным (1966) и (МКП-2), усовершенствованная в дальнейшем В.А. Париковым (1979).

Таблица 4

Показатели соматических клеток молока овец при разных методах подсчета

№ п/п	Реакция с 3%-ным маст-тестом-АФ	Подсчет соматических клеток, тыс./мл		№ п/п	Реакция с 3%-ным маст-тестом-АФ	Подсчет соматических клеток, тыс./мл	
		Соматос-мини	DeLaval			Соматос-мини	DeLaval
1.	-	111	110	21.	+	672	670
2.	-	142	143	22.	+	674	673
3.	-	161	159	23.	+	679	680
4.	-	194	195	24.	+	694	692
5.	-	228	227	25.	+	698	700
6.	-	273	269	26.	+	728	726
7.	-	301	299	27.	+	741	745
8.	-	337	336	28.	+	788	787
9.	-	421	420	29.	+	800	798
10.	-	450	449	30.	++	822	831
11.	-	453	451	31.	++	831	832
12.	-	478	478	32.	++	905	904
13.	-	498	499	33.	++	942	941
14.	±	524	525	34.	++	1009	1008
15.	±	536	537	35.	++	1087	1086
16.	±	558	558	36.	++	1127	1128
17.	+	600	598	37.	++	1343	1341
18.	+	603	600	38.	++	1496	1495
19.	+	637	638	39.	++	1541	1539
20.	+	646	643	40.	++	1591	1589

(-) – отрицательная реакция

(+) – слабоположительная реакция

(±) – сомнительная реакция

(++) – положительная реакция

Молочно-контрольные пластинки изготавливают из легкого, небьющегося материала в форме квадрата, размером 170×170мм и толщиной 1-5мм, с закругленными углами.

Предложенные авторами для диагностики субклинического мастита у коров молочно-контрольные пластинки позволили проводить исследования непосредственно в коровниках, что значительно упростило затраты труда и времени ветеринарных специалистов.

Однако, существующие молочно-контрольные пластинки для коров непригодны для выполнения аналогичной работы по диагностике маститов овец. Они создают неудобства в работе и имеют ряд недостатков. Неудобства заключаются в больших размерах пластинок и перерасходе материалов.

Пластинку для диагностики маститов овец и коз, так же, как и МКП для коров, изготавливают из легкого, небьющегося материала, она снабжена двумя соосно-расположенными лунками, одна в другой и имеет размеры - 152 мм длины и 65 мм ширины. Из этого следует, что, по сравнению с МКП для коров, на предлагаемую молочно-контрольную пластинку расходуется практически в два раза меньше исходного материала, и, поскольку, лунки малых размеров, соответственно, расходы диагностического реактива и молока доведены до минимума (0,5 мл).

Предлагаемая пластинка снабжена ручкой, длиной 30 мм, которая упрощает пользование и служит ориентиром для обозначения лунок и соответствующих им долей вымени. При взятии проб молока из вымени овец пластинку берут за ручку правой рукой, что позволяет затем легко определить, из какой доли взято молоко в ту или иную лунку (рис. 1).

Техника выполнения способа следующая. Перед началом доения из каждого соска в лунки пластинки сдаивают по 1-2 мл молока, в котором определяют наличие хлопьев, крови, гноя, отклонения в цвете и т.д.



Рис. 1. Молочно-контрольная пластинка для диагностики мастита овец и коз

Для диагностики субклинического мастита в начале доения после сдаивания первых 3-4 струек или в конце в луночки надаивают из каждой доли вымени молоко, чтобы заполнить нижние углубления лунок, объемом в 0,5 мл (рис. 2).

Если в луночки попало больше молока, то излишки сливают путем наклона пластинки под углом примерно 55-60°. Пластинке снова придают горизонтальное положение, оставшееся в луночках молоко должно уместиться в мерных цилиндрических углублениях дна лунок, не выходя за их края, что соответствует объему 0,5 мл.



Рис. 2. Отбор проб молока для исследования на субклинический мастит

После этого дозатором или другим измерительным прибором вносят 0,5 мл одного из растворов диагностических реактивов (масттеста-АФ, кенотеста и других) и смешивают содержимое лунок путем ротационного вращения пластинки рукой в горизонтальной плоскости в течение 15-20 секунд.

Реакцию считали отрицательной (-), если смесь молока с масттестом-АФ остается в виде однородной жидкости, а цвет смеси от желтого до желто-оранжевого (рис.3).



Рис. 3. Отрицательная реакция

Реакцию считали сомнительной, если смесь молока с диагностикумом еле заметно загустевала или образовывала несформировавшееся желе (\pm), а цвет смеси от светло-зеленого до зеленого (рис. 4).

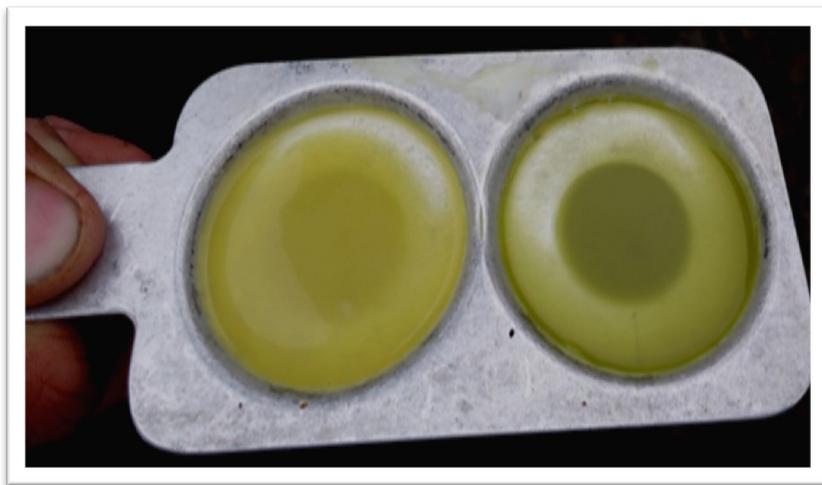


Рис.4. Сомнительная реакция

Реакцию считали положительной, если смесь молока с диагностикумом образовывала сформировавшийся желеобразный сгусток, который легко выскальзывал из лунки (+) или плотный сгусток, с трудом выбрасываемый из лунки пластинки (++), а цвет смеси был от темно-зеленого до синего (рис. 5).

Затраты труда и рабочего времени при использовании предлагаемой молочно-контрольной пластинки для диагностики мастита у овец и коз, в отличие от ныне существующей, сокращаются в 2-3 раза, повышается эффективность исследований, из-за соблюдения правильного соотношения дозы молока и диагностикума (1:1).

Таким образом, основным критерием наличия субклинического мастита является увеличение в секрете пораженной доли молочной железы количества соматических клеток. При отсутствии воспалительного процесса их число не превышает 500 тыс/мл. Доли молочной железы с содержанием соматических клеток в молоке от 500 тыс до 600 тыс/мл считаем сомнительными, от 600 тысдо 800 тыс/мл слабо положительными, а свыше 800 тыс/мл положительными.

3%-ный раствор масттеста для диагностики субклинического мастита у овец является наиболее эффективным и достоверным экспресс-тестом, показания которого полностью подтверждает подсчет соматических клеток.

Разработанная нами молочно-контрольная пластинка упрощает работу по диагностике субклинического мастита у овец и сокращает в два раза затраты диагностикума и молока.



Рис.5. Положительная реакция

4.2. Формы проявления и особенности течения мастита у овцематок

Мастит у овец регистрируется после родов, на протяжении всего лактационного периода вплоть до отбивки ягнят. В зависимости от характера воспалительной реакции и степени поражения тканей молочной железы, заболевание протекает в клинически выраженной и субклинической форме.

По клиническим признакам, отражающим характер воспалительного процесса, мастит у овец, в основном, встречается в серозной, катаральной и гнойно-катаральной формах.

Больные овцематки отстают от стада, у них, в большинстве случаев, наблюдается хромота на заднюю конечность со стороны пораженной доли молочной железы. Как правило, больные маститом овцематки ягненка к себе не подпускают.

Серозный мастит у овцематок протекает, в основном, в острой форме. При этом отмечается повышение температуры тела до 40,5 – 40,9°С, частоты пульса до 95 ударов и дыхания – до 40 дыхательных движений в минуту.

При клиническом осмотре больная половина вымени увеличена в 3-4 раза в объеме, уплотнена. Сосок молочной железы незначительно увеличен и вялый (рис. 6). Надвыменный лимфатический узел увеличен в объеме в 1,5-2 раза, на пальпацию животное реагирует болезненно.

На разрезе молочная железа сочная, содержит бледно-серо-желтоватую жидкость. Слизистая оболочка цистерны и крупных протоков утолщена, шероховатая и покрасневшая, местами содержит пятнисто-точечные кровоизлияния (рис. 7).



Рис. 6. Напряженность молочной железы при серозном мастите у овцы. Соски вялые. *Оригинал.*

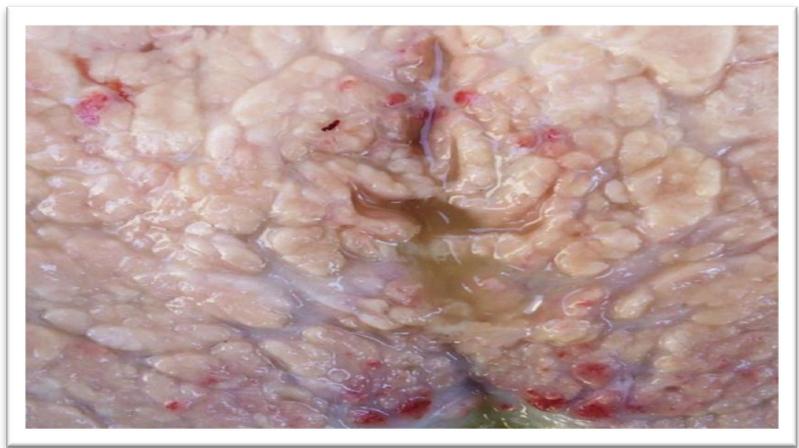


Рис. 7. Пятнисто-точечные кровоизлияния на поверхности разреза паренхимы молочной железы при серозном мастите у овцематки. *Оригинал.*

Молоко из пораженной доли в начале развития серозного мастита имеет белый цвет, а при переходе болезни в более тяжелую форму (катаральную, гнойно-катаральную), секрет вымени становится водянистым с примесью крови.

Серозный мастит протекает остро, а при отсутствии терапии в течение 10-15 часов переходит в катаральное или гнойно-катаральное воспаление.

При катаральном воспалении вымени общее состояние животного угнетенное, аппетит почти отсутствует, жвачка слабо выраженная, температура тела доходит до 41,2°C, пульс и дыхание в большинстве случаев учащены.

Пораженная половина вымени плотной консистенции, увеличена в объеме, болезненность выражена слабее, кожа гиперемированна, секрет из пораженной доли сывороккообразный с примесью мелких хлопьев и сгустков. Надвыменный лимфатический узел увеличен.

Течение катарального мастита обычно бывает острым и сверхострым, нередко осложняется гнойно-катаральным маститом.

При гнойно-катаральном мастите пораженная половина вымени увеличена, болезненна, напряжена, местами уплотнена и горячая на ощупь. На коже вымени отмечаются участки синюшно-красноватого оттенка в сочетании с точечными и пятнистыми кровоизлияниями (рис. 8).

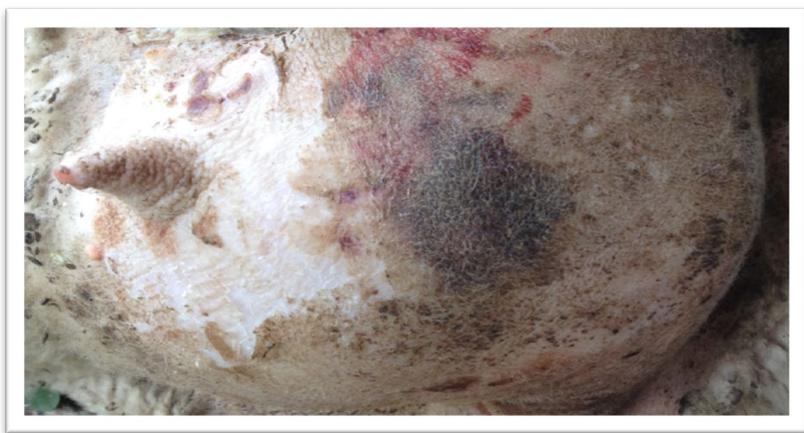


Рис. 8. Участки кожи вымени синюшно-красноватого оттенка на фоне диффузных точечно-пятнистых кровоизлияний при гнойно-катаральном мастите. *Оригинал.*

Надвыменный лимфатический узел увеличен и болезнен. Из больной доли вымени выдаивается экссудат желто-белого цвета с неприятным гнилостным

запахом. После сдаивания пораженная доля вымени не уменьшается в объеме и только в некоторых случаях частично опадает в области цистерны.

У больного животного общее состояние угнетенное, повышена температура тела до 41,3 - 41,6°C, пульс и дыхание учащены, овцематка обычно отказывается от корма.



Рис. 9. Наличие желто-бурого секрета на поверхности разреза молочной железы у овцы при гнойно-катаральном мастите и серозный отек лимфатического узла.

Оригинал.

Пораженная половина вымени у вынужденно убитых животных на разрезе имеет рыхлую консистенцию и темно-красную окраску. Поверхность на разрезе сочная, имеет студенистый вид, с нее стекает буро-красная жидкость с пузырьками газа. Надвыменный лимфатический узел набухший, находится в состоянии серозного отека с кровоизлияниями (рис. 9).

Результаты исхода субклинического мастита до конца лактационного периода приведены в рисунке 10.

Проведенными наблюдениями за овцематками в количестве 67 голов, больных субклиническим маститом, в возрасте от двух до шести лет, установлено, что до конца лактационного периода:

- заболевание перешло в клинически выраженную форму у 16 – 24,9%;
- в том числе атрофия большой доли была выявлена в 2 случаях – 2,9%;
- остались больными - 31 – 46,2%;
- самовыздоровление наступило у 20 голов – 29,9%;

Наши данные совпадают с данными Н.Т. Климова (2008), который сообщает, что при отсутствии регулярной диагностики патологии вымени, мер

профилактики и терапии мастита происходит усиление вирулентности условно-патогенной микрофлоры, способной вызвать мастит у животных с даже высокой резистентностью.



Рис. 10. Исход субклинического мастита

Данные из диаграммы также не противоречат результатам И.Г. Бушуева(2007); А.С. Коротковой(2005), которые утверждают, что субклинический мастит у коров может протекать длительно, нанося постоянный вред, как здоровью вымени, так и хозяйству. Кроме того, о переходе субклинического воспаления в клинически выраженное у 20-30% коров сообщают: Д.Ш.Баймишев (2008); Г.В.Родионов (2008); А.С. Картушина (2015); Н.Т. Климов (2017), однако, в доступной литературе мы не нашли данных о ходе течения и исходе субклинического мастита у овцематок.

4.2.1. Распространение мастита у овец в различных природно-климатических зонах Республики Дагестан

Для изучения распространения мастита у овцематок обследовано 14247 овцематок в 14 овцеводческих хозяйствах Республики Дагестан, принадлежащих различным формам собственности и расположенных в разных природно-климатических зонах. Исследования проведены с помощью молочно-контрольной пластинки (патент № 2495645) и 3%-ного раствора масттеста, полученные данные приведены в таблице 5.

Таблица 5

Распространение и формы проявления мастита

Обследовано овцематок	Всего больных		Формы мастита							
			субклинический		клинически выраженный					
	овце- маток	%	овце- маток	%	серозный		катаральный		гнойно- катаральный	
					овце- маток	%	овце- маток	%	овце- маток	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
СПК «ОПС», Кировский район										
600	83	13,8	52	8,6	13	2,2	11	1,8	7	1,2
СПК «Гасан», Кировский район										
260	30	11,5	21	8,1	4	1,6	3	1,1	2	0,7
ООО Плезмзавод «Червлёные буруны», Ногайский район										
1503	287	19,1	220	14,6	26	1,7	25	1,7	16	1,1
СПК «Хизроева», Хунзахский район										
460	39	8,4	26	5,6	6	1,3	4	0,9	3	0,6
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
СПК «Шава», Бабаюртовский район										
320	57	17,8	42	13,1	7	2,2	5	1,6	3	0,9
Агрофирма «Чох», Гунибский район										
2701	472	17,4	369	13,6	43	1,6	36	1,3	24	0,9
ЗАО «Багаудин», Кумторкалинский район										
460	51	11,1	38	8,3	6	1,3	4	0,9	3	0,6
КФХ «Авериановка», Кизлярский район										
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
221	42	19,0	33	14,9	5	2,3	2	0,9	2	0,9
ПК «Ремонтники», Гергебильский район										
5200	627	12,0	423	8,1	87	1,7	64	1,2	53	1,0
СПК «Нигма-тула», Карабудахкентский район										
560	90	16,0	68	12,1	10	1,8	7	1,2	5	0,9
КФХ «Цуцар», Кулинский район										
252	42	16,7	31	12,3	6	2,4	3	1,2	2	0,8
КФХ «Мошоб», Чародинский район										
624	47	7,5	35	5,6	7	1,1	4	0,6	1	0,2
КФХ «Тохота», Тляратинский район										
580	25	4,3	17	2,9	5	0,9	2	0,3	1	0,2
КФХ «Чорода», Тляратинский район										
506	26	5,1	18	3,6	4	0,7	3	0,6	1	0,2
ВСЕГО:										
14247	1918	13,5	1393	9,8	229	1,6	173	1,2	123	0,9

Установлено, что в обследованных хозяйствах, независимо от форм собственности, в течение года маститом переболевают от 4,3% до 19,1% овцематок.

Всего из обследованных 14247 животных мастит диагностирован у 1918 овцематок, что составляет 13,5%. При этом субклинический мастит

диагностирован у 1393 овцематок, что составляет 9,8%, и клинически выраженный – у 525 - 3,7% овцематок, из которых - серозный у 229 голов – 1,6%, катаральный у 173 овцематок – 1,2% и гнойно-катаральный – у 123 животных – 0,9%.

Из приведенных в таблице данных следует, что соотношение субклинически протекающего мастита к клинически выраженному в среднем по республике составило 3:1.

Наименьшая заболеваемость овцематок маститом (менее 10,0%) установлена в таких хозяйствах, как КФХ «Тохота» Тляртинского р-на – 4,3%, КФХ «Мощоб» Чародинского района – 7,5% и СПК им. «Хизроева» Хунзахского района – 8,4%. Наиболее высокая степень заболеваемости маститом (более 15%) отмечена в ООО Племзавод «Червлёные буруны» Ногайского района – 19,1%, КФХ «Авериановка» Кизлярского района – 19,0%, СПК «Шава» Бабаюртовского района – 17,8%, Агрофирма «Чох» Гунибского района – 17,4%, КФХ «Цушар» Кулинского района – 16,7% и СПК «Нигматула» Карабудахкентского района – 16,0%.

Результаты наших исследований по заболеваемости овцематок маститом совпадают с данными В.Я. Никитина (1977); Г. Божкова, Р. Бечова (1987); D. Mura (1957); S. Pisani (1960), которые выявляли клинически выраженный мастит среди овцематок - от 2,3% до 20,0%. И не противоречат данным: Э.М. Гусейнов, Ш.Б. Шабанова, К.Б. Гасанова (1993); В.В. Федорова (2005); Б.Н. Гомбоев, И.Н. Зюбин, Б.Ц. Гармаев, Р.З. Сиразиев (2012); Б.Н. Гомбоев, Р.З. Сиразиев (2014); Т.Т. Gebrewahid, В.Н. Abera, Н.Т. Menghistu (2012), которые утверждают, что заболеваемость субклиническим маститом среди лактирующих овцематок доходит до 44 и более процентов.

Данные о распространении клинически выраженного и субклинически протекающего мастита у овцематок, находящихся в различных вертикальных поясах Республики Дагестан, приведены в таблице 6.

Таблица 6

Заболеваемость овец маститом в различных климатических зонах Республики Дагестан

Обследовано овцематок	Всего больных		Формы мастита							
			субклинический		клинически выраженный					
	овце-маток	%	овце-маток	%	серозный		катаральный		гнойно-катаральный	
					овце-маток	%	овце-маток	%	овце-маток	%
Равнинная										
6525	1061	17,1	801	12,3	110	1,7	90	1,4	60	0,9
Предгорная										
5760	717	12,4	491	8,5	97	1,7	71	1,2	58	1,0
Горная										
1962	140	7,1	101	5,1	22	1,1	12	0,6	5	0,3

Как следует из представленных данных, в овцеводческих хозяйствах республики, расположенных в горной зоне, заболеваемость маститом была наименьшей и составила 7,1%, в предгорной зоне и равнинной заболеваемость была выше в 1,7 раза и 2,3 раза, соответственно.

На наш взгляд, это связано с тем, что в жаркий летний период в равнинной и предгорной зонах выгорает травостой, подсосные овцематки недополучают достаточного количества полноценного корма, вследствие этого у них снижается общая резистентность организма и локальная защита молочной железы. Кроме того, у овцематок снижается секреция молока, вследствие чего голодные ягнята с чрезмерным усилием тянут за сосок, нанося при этом травмы вымени, что создает предпосылки для развития мастита.

Данное предположение подтверждается результатами исследований по заболеваемости маститом в зависимости от сезона года (табл. 7).

Таблица 7

Заболеваемость овец маститом в ПК «Ремонтники» Гергебильского района
Республики Дагестан

Период исследования	Обследовано всего	Выявлено больных маститом	
		всего	%
1	2	3	4
Январь	106	1	0,9
Февраль	145	5	3,4
Март	193	13	6,7
Апрель	247	19	7,6
Май	366	32	8,7
Июнь	401	41	10,2
Июль	630	98	15,5
Август	52	3	5,7
Сентябрь	-	-	-
1	2	3	4
Октябрь	-	-	-
Ноябрь	-	-	-
Декабрь	40	-	-

Установлено, что наибольшая заболеваемость овцематок маститом приходится на май - июль месяцы, в мае было зарегистрировано 8,7%, в июне - 10,2%, в июле- 15,5%.

Полученные результаты о заболеваемости овцематок маститом, в зависимости от сезона года, совпадают с данными В.Я. Никитина (1977); Р.А. Кадымова, А.А. Кунакова, В.А. Седова (1987); С.Д. Рамазанова (1991); К.Р. Ургуева с соавт. (2003), которые регистрировали пик заболевания маститом овцематок с мая по июль месяцы. В августе прекращаются случаи возникновения мастита с окончанием лактационного периода.

Летальный исход у овцематок при маститах по результатам исследований В.Я. Никитина(1965-19770),D. Mura, (1957),S. Pisani(1960) составляет от 3% до 25% и более, по даннымИ.В. Ротова(1939), М.И. Никольского(1953), И.И. Архангельского, Н.Г. Шатохина(1957) - достигает 60%, по сообщениям М.Д. Клесова, (1936), Л.Д. Кузина(1953), А.И. Алиева(1958-1968), В.А. Карпова(1984),А. LasHeras (2000) - доходит до 90,0%.

Учитывая, что среди отечественных и зарубежных ученых нет единого мнения о летальном исходе при маститах у овец, мы провели наблюдения за большими животными с 2011 по 2014 годы. Результаты наблюдений приведены в таблице 8.

Как следует из представленных данных, за исследуемый период в хозяйстве маститом переболело в среднем 5,1% маточного поголовья, летальный исход среди заболевших овцематок составил 14,4%, процент вынужденно убитых доходил до 36,7% из числа заболевших, а выздоровление лишь у 48,8% овцематок.

Таблица 8

Заболееваемость овцематок клинически выраженным маститом в ПК «Ремонтники» Гергебильского района Республики Дагестан за 2011 – 2014гг

Годы	Количество овцематок в хозяйстве	Заболело маститом		Выздоровело		Вынужденно забито		Пало	
		гол	%	гол	%	гол	%	гол	%
2011	1784	83	4,6	39	46,9	33	39,7	11	13,2
2012	1702	82	4,8	41	50,0	32	39,0	9	10,9
2013	1828	99	5,4	45	45,4	37	37,4	17	17,2
2014	1719	97	5,6	51	52,6	31	31,9	15	15,5
В среднем:	1758	90	5,1	44	48,8	33	36,7	13	14,4

Результаты наших наблюдений, проведенных в одном из овцеводческих хозяйств республики, совпадают с данными, полученными В.Я. Никитиным, 1965-1977; D. Mura, 1957; S. Pisani, 1960, которые установили в своих исследованиях, что за год маститом переболевают от 9,2% до 16,8% овцематок с летальным исходом от 3% до 25%.

4.2.2. Особенности проявления мастита у овец в зависимости от метода доения

Исторически так сложилось, что доение овец и изготовление сыра (брынзы) является сложившейся традицией, а также дополнительным источником материального благополучия.

Доение овец и изготовление из их молока сыра и других молочнокислых продуктов имеет много вековую историю (Mills O., 1982).

Ряд авторов пришёл к выводу, что доить овцематок не только экономически выгодно, но и полезно с точки зрения биологии (М.М. Зубаиров, 1980), доение также способствует развитию у овцематок молочной железы (П.А. Есаулов, 1970).

Овцематок в хозяйствах республики, в основном, доят на летних горных пастбищах ручным методом, - для этого применяют два метода - кавказский и молдавский.

При кавказском методе доения овец загоняют в общий загон и доят в бурдюк правой рукой, левой рукой фиксируют вымя (рис.11).



Рис.11. Кавказский метод доения

Недостатком данного метода доения является то, что при таком методе овцематок не разделяют на выдоенных и недоеных. Вследствие чего затруднен их поиск для доения и овцематки могут оставаться недоеными. Частые пропуски доения, особенно на летних горных пастбищах, приводят к переполнению молочной железы, более частому её травмированию, и предрасполагают к воспалительным заболеваниям молочной железы.

При молдавском методе доения овец, внутри загона обустраивают станок, пол устраивают с небольшим уклоном назад. Благодаря этому, передние ноги **овцы** находятся чуть выше задних, что облегчает **доение** (рис. 12). Через

раскол овцематок загоняют к месту доения, при этом их через станки пропускают дважды, первый раз доят, а второй раз идет контроль, невыдоенных овцематок додаивают, поэтому невыдоенными овцематки практически не остаются.



Рис.12. Молдавский метод доения

Результаты исследований по заболеваемости овцематок маститом, в зависимости от используемого метода доения, представлены в таблице 9.

Таблица 9
Заболеваемость овец маститом в зависимости от метода доения овцематок

Обследовано овцематок	Всего больных овцематок		Форма мастита			
	овцематок	%	субклинический овцематок		клинический овцематок	
			овцематок	%	овцематок	%
Молдавский метод						
1086	51	4,7	35	3,2	16	1,5
Кавказский метод						
252	42	16,7	31	12,3	11	4,4

Как следует из представленных данных, заболеваемость овцематок маститом при кавказском методе доения выше в 3,6 раза, чем при молдавском методе.

4.3. Физико-химические показатели молока больных маститом овец, и проявление желудочно-кишечных и респираторных заболеваний у ягнят

Молоко - ценный продукт, обладающий незаменимыми потребительскими свойствами, благодаря наличию в нем жира, белка, сахара, витаминов и других, сбалансированных между собой, компонентов (А.Г. Тараненко, 1987; Д.Г. Валиева, М.М. Халималов, 2005; R.V.Large, P.D. Pening, 1966) и является основным источником питания в первые 1,5-2 месяца у молодняка млекопитающих. Оно, как наиболее важный корм для ягнят, должно цениться не только с точки зрения количества, но и качества (И.В. Хаданович, Г.А. Окуличев, Б.Г. Имбс, 1969; Э.Г. Еремеева, 1970; Л.Н. Рачковский, Н.Г. Николаевская, 1971).

При воспалении молочной железы изменяется биохимический состав молока. Результаты исследований 24 проб молока от здоровых и секрета вымени от больных субклиническим маститом овцематок приведены в таблице 10.

Установлено, что физико-химические параметры молока от здоровых овцематок и с субклиническим маститом на этой ранней стадии заболевания, когда еще отсутствуют какие-либо клинические симптомы, претерпевает изменения большинство из исследованных показателей.

Так, отмечено снижение содержания жира на 33,3%, белка - на 14,3%, понижение кислотности на 19,0%, сдвиг рН молока в щелочную сторону до 7,12 ед., а плотность увеличивается на 0,045 ед. Количество соматических клеток в молоке больных овцематок увеличивается в 2,9 раза и выше, что указывает на начало воспалительного процесса в молочной железе.

Таблица 10

Физико-химические показатели молока здоровых овец и больных субклиническим маститом

Показатели молока	Группа животных	
	Здоровые	Больные
Массовая доля жира, %	6,9±0,61	4,6±0,21
Массовая доля белка, %	5,6±0,15	4,8±0,14
Плотность, г/см ³	1,035±0,02	1,08±0,2
Кислотность, °Т	22,1±1,9	17,9±0,17
Соматические клетки, тыс./мл	278,4±2,4	809,3±4,1
рН	6,58±0,5	7,12±0,7

При наличии таких изменений в молоке закономерно снижение его питательной ценности и технологических свойств, необходимых для производства кисломолочных продуктов и сыров. Скармливание такого молока приводит к отставанию в росте и развитии ягнят и большей подверженности их различным заболеваниям. Больные и переболевшие овцематки в течение долгого времени являются бактерионосителями и могут представлять источник возбудителей других инфекционных заболеваний, на что указывают результаты исследований: А.М. Белоус, Н.П. Суббота, А.Ю. Петренко (1986), Г. Божков, Р. Бечев (1987), А.И. Ивашура (1998), И.С. Рустамов (2000).

Частота возникновения субклинического мастита у овцематок, по данным ряда отечественных и зарубежных исследователей и нашим данным, в основном, диагностируется через 45-60 дней после окота и без врачебного вмешательства в 46% случаев заболевание приобретает хроническую форму.

Учитывая это, мы выбрали 20 голов овцематок, которых по принципу парных аналогов разделили на две группы (опыт, контроль), по 10 голов в каждой, для изучения влияния молока от больных субклиническим маститом овцематок на рост, развитие и общее состояние ягнят. Животные опытной группы до конца опыта (лактационного периода) были больными субклиническим маститом, а животные контрольной - здоровыми. Опыт продолжался до отбивки ягнят, т.е. до конца лактационного периода. В опытной и контрольной группах находились ягнята, по 10 голов в каждой, из них 5 голов - баранчики и 5 - ярочки (табл. 11).

Установлено, что из опытной группы ягнят до конца опыта заболело 9 голов и пало 2, в контрольной - ни одной. После отбивки ягнята опытной группы были вялыми, отставали в росте и развитии, при взвешивании отставали в весе, в среднем баранчики - на $4,5 \pm 0,2$ кг и на - $3,5 \pm 0,3$ кг - ярочки от животных контрольной группы.

При бактериологическом исследовании паренхиматозных органов и содержимого кишечника павших ягнят из кишечника больных ягнят и секрета молочной железы больных субклиническим маститом матерей подопытных ягнят, была выделена идентичная микрофлора, в основном, стафилококки и в единичных случаях - кишечная палочка.

При субклиническом мастите у овец претерпевают изменения жизненно важные для молодняка физико-химические показатели молока, при скармливании долгое время таким молоком у молодняка развиваются желудочно-кишечные и респираторные болезни, отстает в росте и развитии и в некоторых случаях приводит к гибели.

Таблица 11

Влияние молока от больных субклиническим маститом овцематок на развитие и заболеваемость ягнят желудочно-кишечными и респираторными болезнями

Показатели	Опытная				Контрольная			
	баранчики (n=5)		ярочки (n=5)		баранчики (n=5)		ярочки (n=5)	
Заболело:	Всего	%	всего	%	всего	%	всего	%
желудочно-кишечными болезнями	2	40,0	2	40,0	0	0,0	0	0,0
респираторными болезнями	3	60,0	2	40,0	0	0,0	0	0,0
Пало	1		1		0		0	
Средний живой вес при отбивке (кг)	24,2±1,1		21,8±0,9		28,7±1,3		25,3±1,2	

4.4. Микробиологические аспекты лактационного мастита у овец

Об этиологии мастита у овец в настоящее время среди ученых нет единого мнения. Ряд отечественных и зарубежных авторов считает, что воспаление молочной железы у овцематок вызывают различного рода микроорганизмы. Одни авторы придерживаются мнения Нокарда и называют возбудитель мастита – гангренозный микрококк, другие - короткую грамотрицательную неподвижную палочку.

В литературе приводятся данные о том, что из секрета молочной железы больных маститом овцематок выделены стафилококки, стрептококки, микрококки, кишечная и сенная палочки и другие микроорганизмы (М.Д. Польшковский, 1957; Н.Г. Шатохин, Н. Маматов, 1964; В.Я. Никитин, 1977; И.И. Архангельский, А.А. Сидорчук, М.А. Бектемиров, 1982; И.С. Рустамов, 2000; К.Р. Ургуев, 2004; А.А. Стекольников с соавт., 2011; Б.Н. Гомбоев, Р.З. Сиразиев, 2014; К. Persson-Waller, I.G. Coldits, H.F. Seow 1997; M. Vasil, 2007; E. Vauter, 2009 и др.).

Есть и противники микробной этиологии, которые утверждают, что основными этиологическими факторами мастита у овец являются погрешности в кормлении, содержании и эксплуатации, особенно дойного, маточного поголовья овец, а также анатомические особенности вымени, его травмы и другие факторы, микрофлора является вторичным фактором, который усугубляет воспалительный процесс в молочной железе (Е.А. Шокуров с соавт., 1988; С.Д. Рамазанов, 1991, М. Driest, 1988).

Этиологическая структура мастита у овцематок нами изучена путем бактериологического исследования молока и секрета вымени из 124 пораженных маститом долей и 56 проб молока от клинически здоровых коров в

соответствии с «Методическими указаниями по бактериологическому исследованию молока и секрета вымени коров. М., 1983».

Данные о наличии микрофлоры в секрете вымени у здоровых овцематок и животных, больных субклиническим и клинически выраженным маститом, приведены в таблице 12.

Таблица 12

Контаминация секрета вымени клинически здоровых и больных маститом овцематок

Возбудитель	Секрет вымени					
	клинически здоровые (n=56)		больные субклиническим маститом (n=76)		больные клинически выраженным маститом (n=48)	
	проб	%	проб	%	проб	%
Staph. Aureus	3	5,3	28	36,8	20	41,6
Staph. Epidermidis	-	-	3	3,9	2	4,2
Str. Agalactiae	1	1,8	8	10,5	8	16,7
Str. Disgalactiae	-	-	4	5,3	5	10,4
Staph. aureus + Str. agalactiae	-	-	11	14,5	5	10,4
Staph. aureus + E. coli	-	-	1	1,3	2	4,2
Str. agalactiae + E. coli	-	-	2	2,6	1	2,1
E. coli		-	7	9,2	5	10,4
Микрофлора не выделена	52	92,9	12	15,8	-	-
Всего	4	7,1	64	84,2	48	100,0

При бактериологическом исследовании 76 проб секрета, пораженных субклиническим маститом долей вымени, в 84,1% случаев (64 пробы) выделена патогенная и условно-патогенная микрофлора 5 видов. Из числа выделенных культур 90,8% были представлены грамположительными кокками и 9,2% - представителями семейства Enterobacteriaceae.

Монокультуры выделены в 65,7%, в том числе Staphilococcus aureus - 36,8%, Staph. epidermidis - 3,9% и Streptococcus agalactiae - 10,5%, Str. disgalactiae - 5,3%, смешанная микрофлора (Staph. aureus + Str. agalactiae - 14,5; Staph. aureus + E. coli - 1,3%, Str. agalactiae + E. coli - 2,6) - в 18,4% случаев.

Из молочной железы овцематок, больных клинически выраженным маститом, микрофлора выделена в 100% случаев (48 проб). Монокультура была выделена в 83,3%, в том числе: Staph. aureus - 41,6%; Staph. epidermidis - 4,2%; Str. agalactiae - 16,7%; Str. disgalactiae - 10,4% и E. coli - 10,4%. В ассоциации была выделена в (Staph. aureus + Str. agalactiae - 10,4%, Staph. aureus + E. coli - 4,2 и Str. agalactiae + E. coli - 2,1%) - 16,7% случаев.

При исследовании 56 проб молока от клинически здоровых овцематок микрофлора была выделена всего лишь из 4 проб (7,1%) и была представлена стафилококком золотистым в 5,3% и стрептококком агалактийным в 1,8% случаев, что мы оцениваем, как бактерионосительство.

Проведенными исследованиями установлено, что один и тот же микроорганизм может быть выделен из молока клинически здоровых овцематок и секрета больных субклиническим и клинически выраженном маститом, также при всех формах мастита у овцематок из секрета вымени чаще других культур почти в 40% случаев выделяется золотистый стафилококк. Такоже же мнения придерживались в разные годы А.Г. Осташевский(1968), В.Я. Никитин(1977), К.Р. Ургув(2004), А.А. Стекольников, А.Ф. Кузнецов и др., (2011),М. Vazil(2007).

Чувствительность микрофлоры к антибиотикам, выделенной из секрета молочной железы больных маститом овцематок представлена в таблице 13.

Таблица 13

Чувствительность микрофлоры, выделенной из секрета вымени больных маститом овцематок, к антибактериальным средствам

Антибактериальные средства	Зона задержки роста, мм				
	Staph. aureus (n=5)	Staph. epidermids (n=5)	Str. agalactiae (n=5)	Str. dysgalactie (n=5)	E. coli (n=5)
Ампициллин	18,6±1,35	24,6±2,43	15,9±0,71	15,7±0,54	16,8±0,78
Амоксициллин	24,8±2,06	21,3±1,92	19,8±1,81	23,1±2,06	27,8±2,19
Бензилпенициллин	14,1±0,26	15,3±0,73	15,6±0,43	17,4±0,11	14,9±0,42
Гентамицин	21,6±1,80	19,9±1,43	25,2±2,09	15,9±0,71	16,0±1,46
Доксициклин	30,2±2,91	27,3±2,30	24,9±2,17	28,7±2,29	27,3±2,77
Канамицин	14,4±0,53	15,2±0,46	16,3±0,13	15,3±0,17	15,2±0,46
Колистин	30,1±1,91	29,2±1,21	30,2±2,91	29,7±2,01	30,5±3,01
Левомецетин	21,3±1,95	-	21,3±1,89	20,1±1,19	-
Неомицин	-	17,4±1,66	16,5±0,67	-	17,2±1,46
Норфлоксацин	29,7±2,01	28,3±1,98	29,4±2,05	30,7±2,87	30,1±2,91
Стрептомицин	14,6±0,21	15,7±1,07	15,6±0,73	14,7±0,67	19,4±0,73
Тетрациклин	28,7±2,48	26,7±1,96	25,3±2,06	23,6±1,76	20,5±1,78
Тилозин	30,5±2,16	29,4±2,01	27,8±2,31	28,4±2,10	29,1±2,27
Энрофлоксацин	18,6±1,73	16,7±0,62	20,6±1,73	14,4±0,96	20,1±1,19
Цефатоксим	24,2±2,01	23,4±1,97	26,1±2,17	19,7±1,09	23,5±2,05
Эритромицин	16,2±1,24	21,2±1,97	23,7±1,09	15,2±0,91	16,4±1,24

Установлено, что выделенные культуры обладают разной чувствительностью к испытанным 16 антибиотикам.

Стафилококки были высоко чувствительны к тилозину, доксициклину, колистину и норфлоксацину (зона задержки роста составляет от 27,3±2,30 до 30,5±2,16) и менее чувствительны к бензилпенициллину, канамицину и стрептомицину (ЗЗР составляет от 14,1±0,26 до 16,7±0,62).

Наибольшее антимикробное действие на стрептококки оказывают колистин, норфлоксацин и тилозин (зона задержки роста от $27,8 \pm 2,31$ до $30,7 \pm 2,87$) и менее активные оказались энрофлоксацин, стрептомицин, канамицин, ампициллин, гентамицин, неомицин (ЗЗР от $14,4 \pm 0,96$ до $16,5 \pm 0,67$).

E. coli были высоко чувствительны к тилозину, норфлоксацину и колистину (зона задержки роста от $29,1 \pm 2,27$ до $30,5 \pm 3,01$), менее чувствительны к бензилпенициллину, гентамицину, эритромицину и ампициллину (ЗЗР от $14,9 \pm 0,42$ до $16,8 \pm 0,78$) и нечувствительны к левомицетину.

Полученные нами данные о чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам свидетельствуют о том, что изолируемые из секрета молочной железы овцематок, больных маститом, микроорганизмы обладают наиболее высокой чувствительностью к тилозину, колистину и норфлоксацину.

Учитывая, что при всех формах мастита из секрета вымени овцематок в более 40% случаев был выделен золотистый стафилококк, нами для изучения его роли в возникновении воспаления молочной железы экспериментально было заражено 12 лактирующих овцематок в возрасте от 3 до 5 лет. Экспериментальное заражение проводили интрацистернально культурой золотистого стафилококка, в количестве 3 млрд. микробных клеток, выделенного от больных маститом овцематок. Условия содержания и кормления соответствовали зоотехническим нормам, живой вес, упитанность и возраст подопытных маток – были примерно одинаковыми. Результаты проведенных исследований представлены в таблице 14.

Установлено, что две овцематки пали в течение суток после заражения без развития воспаления вымени. У 9 овцематок воспаление вымени начало развиваться как субклиническое, а затем у 7 животных перешло в клинически выраженную форму, у двух животных осложнилось гангреной вымени и атрофией, спонтанное выздоровление наступило лишь у одного животного.

Полученные нами данные не противоречат сведениям (Egan J., 1984), который утверждал о том, что в этиологии мастита важное место занимают три взаимосвязанных фактора:

- инфекционный агент, его вирулентность и специфичность;
- макроорганизм, его восприимчивость и защитные свойства;
- окружающая среда и её единорство между организмом и возбудителем.

Из патологического материала от павших животных и от овцематок, заболевших и павших при экспериментальном заражении, во всех случаях из содержимого вымени, матки, печени и почек была выделена культура золотистого стафилококка, идентичная взятой до заражения (Рис. 13,14,15,16).

Результаты заражения лактирующих овцематок культурой золотистого стафилококка

№ животного	Количество микробных клеток	Место введения	Исход болезни
1.	3 миллиарда микробных клеток	Интрацистернально	Животное пало через 17 часов после заражения.
2.			Животное пало через 24 часа после заражения.
3.			До 12 часов наблюдалось субклиническое течение болезни, которое перешло в серозную форму.
4.			До 12 часов наблюдалось субклиническое течение болезни, которое перешло в серозную форму, после проведенного курса лечения наступило полное выздоровление
5.			До 12 часов наблюдалась субклиническая форма воспаления, которая через 30-32 часа перешла в катаральную форму
6.			До 12 часов наблюдалась субклиническая форма воспаления, которая через 30-32 часа перешла в катаральную форму, после проведенного курса лечения наступило полное выздоровление
7.			До 12 часов наблюдалась субклиническая форма воспаления которая через 18-20 часов, перешла в гнойно-катаральную форму
8.			До 12 часов наблюдалась субклиническая форма воспаления которая через 18-20 часов, перешла в гнойно-катаральную форму
9.			До 12 часов наблюдалась субклиническая форма воспаления которая через 18-20 часов, перешла в гнойно-катаральную форму, после проведенного курса лечения наступило полное выздоровление
10.			До 48 часов наблюдалась субклиническая форма воспаления, которое осложнилось гангреной вымени
11.			До 72 часов наблюдалась субклиническая форма воспаления, затем наступила атрофия вымени.
12.			До 12 часов наблюдалась субклиническая форма воспаления, которое закончилось полным выздоровлением.

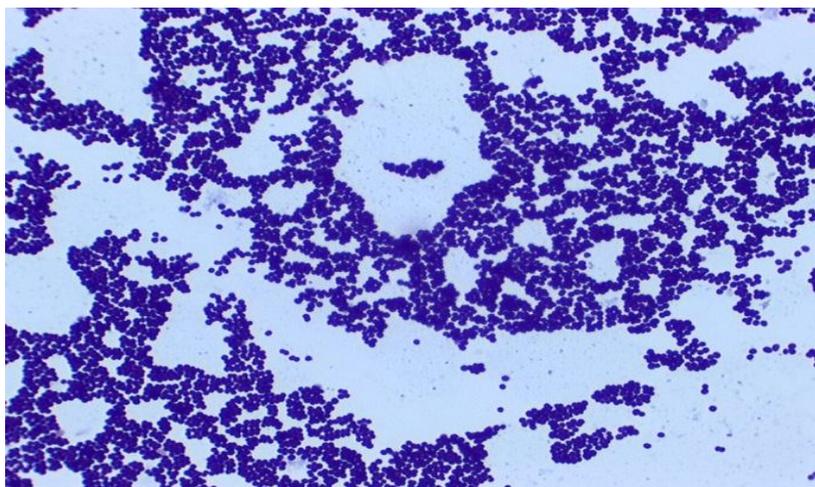


Рис.13. Микрофлора, выделенная из вымени

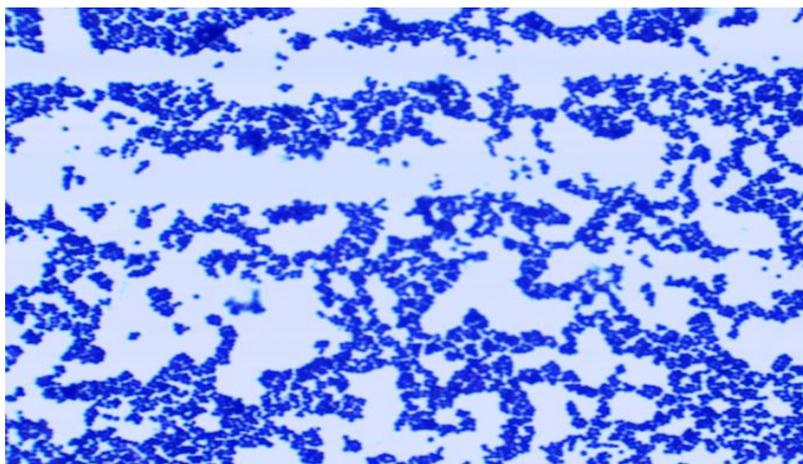


Рис. 14. Микрофлора, выделенная из матки

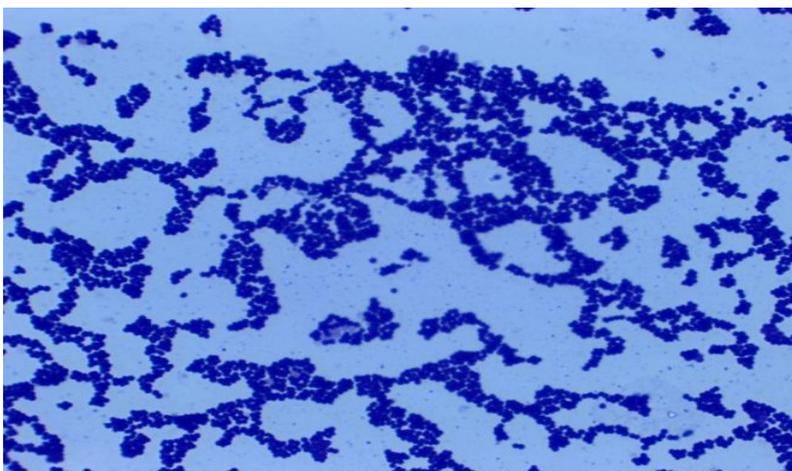


Рис. 15. Микрофлора, выделенная из печени

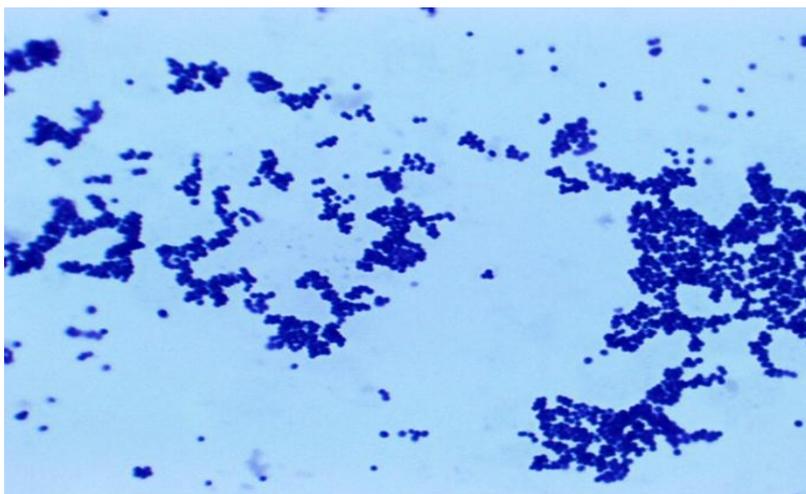


Рис. 16. Микрофлора, выделенная из почки

Проведенными исследованиями установлено, что из исследованных органов была выделена идентичная микрофлора, которая в ходе дальнейших исследований была отнесена к золотистому стафилококку.

Таким образом, мастит у овец – болезнь не одного органа молочной железы, а всего организма в целом. Основными этиологическими факторами возникновения мастита у овец, на наш взгляд, являются микроорганизмы, а

условия кормления, содержания и эксплуатации маточного овцеголовья являются сопутствующими факторами. Немаловажное этиологическое значение в возникновении мастита у овец имеют ягнята, оставшиеся без матерей (сироты), которые стараются сосать чужих матерей, если матка убегает, ягнята цепко держатся за сосок вымени и наносят травму и ушибы молочной железе.

4.5. Патоморфологические и патогенетические аспекты мастита у овец

Проведенные гистологические исследования при экспериментально вызванном мастите у лактирующих овцематок показали, что в образцах тканей вымени при субклиническом мастите местами в отдельных группах альвеол наблюдалось накопление застойного секрета серозной жидкости. Была хорошо выражена отечность стромы с набуханием и некоторым разволокнением. Отмечалась лимфо-плазмоцитарная инфильтрация межальвеолярной, периферической стромы в разной степени выраженности: от мелкоочаговых до диффузных клеточных скоплений (рис. 17).

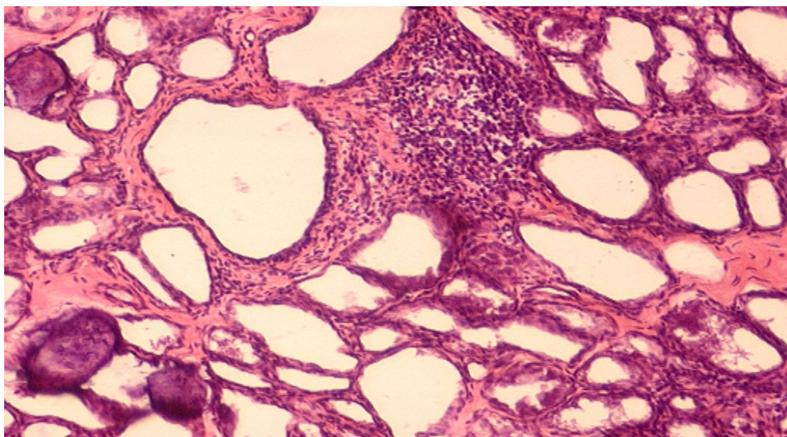


Рис. 17. Расширение просветов альвеол, хорошо выраженная лимфо-плазмоцитарная инфильтрация межальвеолярной стромы при субклиническом мастите.

Окр. г.-э. Ув. ок. 7, об. 100.

При клинически выраженном мастите была выявлена экссудативно-клеточная реакция в паренхиме железы, далее отмечена тенденция перехода серозного воспаления в катаральное, а затем выявлялись признаки выраженного гнойно-катарального воспаления молочной железы.

На более ранних стадиях развития патологии в молочной железе отмечалось расширение альвеол с накоплением в них застойного секрета и

серозного экссудата. Дистрофия и некробиоз лактоцитов сопровождалась активной их десквамацией (десквамативный катар). В междольковой строме развивался выраженный отек с ее набуханием, разволокнением и инфильтрацией лимфоцитами, плазмоцитами, лейкоцитами. Внутريدольковая строма железы находилась в состоянии отека с массивной клеточной инфильтрацией, преимущественно лейкоцитами (Рис. 18).

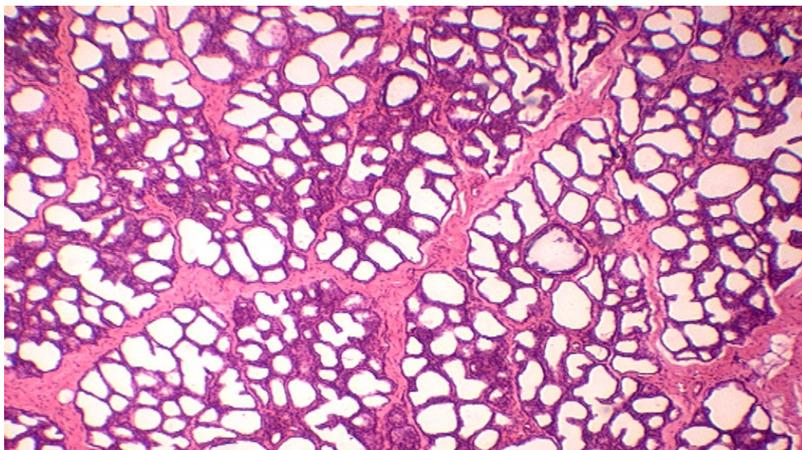


Рис. 18. Расширение просветов ацинусов (альвеол) с десквамацией лактоцитов в молочной железе у овцематки при серозном мастите.
Окр. г.-э. Ув. ок. 7, об. 100.

По мере нарастания присутствия лейкоцитов в экссудате отмечались диффузная гнойная инфильтрация ткани молочной железы, заполнение экссудатом молочных альвеол и выводных протоков. Также характерным для этой стадии являлось формирование микроабсцессов с последующим их укрупнением (Рис. 19).

Вокруг таких очагов хорошо было заметно развитие грануляционного процесса, а в центральных зонах отмечалось гнойное расплавление ткани и концентрация колоний микроорганизмов.

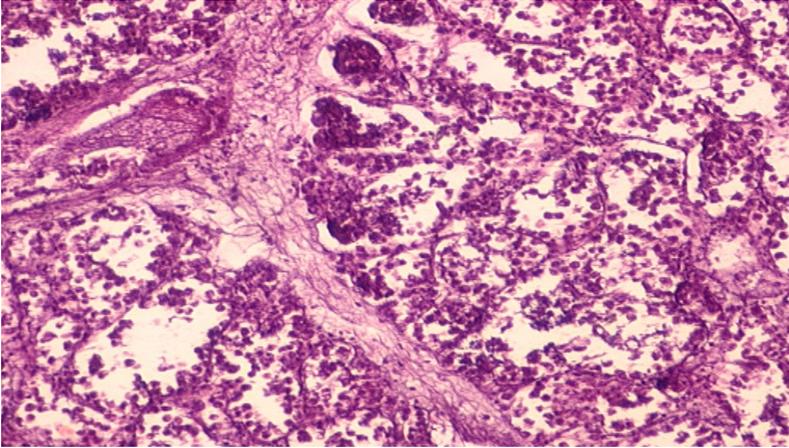


Рис.19. Отёк и массивная лейкоцитарная инфильтрация внутривидольковой стромы с очагами гнойного расплавления в молочной железе у овцематки при катаральном мастите. Окр. г.-э. Ув. ок. 7, об. 100.

Патологические изменения в молочной железе имели тенденцию к нарастанию при переходе заболевания в подострую стадию, что проявлялось развитием пролиферативного процесса, уплотнением и организацией секрета, тромбозом сосудов, васкулитами (Рис. 20).

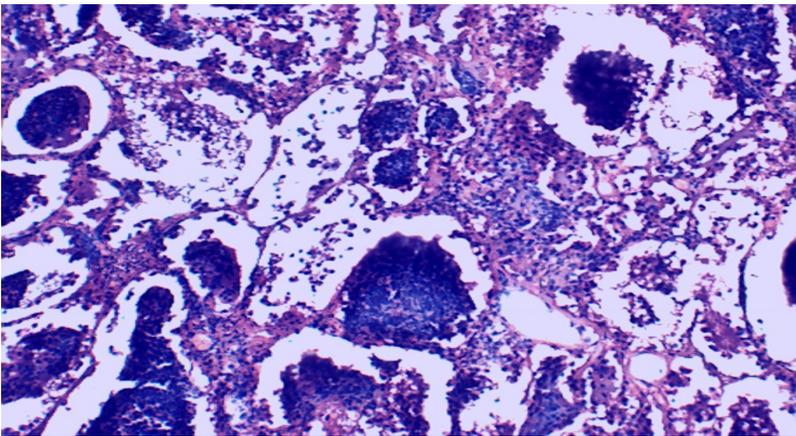


Рис. 20. Фиброзирование стромы на фоне воспалительной смешанно-клеточной инфильтрации. Десквамация эпителия выводных протоков, обтурация просветов. Окр. г.-э. Ув. ок. 7, об. 100.

Описанные выше структурные изменения имели обратимый характер. Применение разработанных схем лечения с использованием антимикробных

препаратов диоксинор и тилоколин в сочетании с патогенетическими средствами на ранних стадиях заболевания приводило к восстановлению структурно-функционального состояния молочной железы овцематок.

Так, на третий день после курса лечения, на фоне сохраняющихся еще признаков экссудативно-пролиферативного процесса в структуре молочной железы были выявлены изменения регенеративно-восстановительного характера. В млечных синусах и альвеолах еще отмечалось некоторое расширение и наличие экссудата с обильным клеточным компонентом, лимфоидно-плазмочитарная инфильтрация была менее выражена, а прослойки стромы выглядели несколько разрыхленными и разволокненными.

В то же время, в значительных группах альвеол восстанавливался нормальный объем, содержащийся экссудат был незначителен, отмечалась пролиферация лактоцитов, а в ткани еще сохранялись признаки клеточной инфильтрации (Рис. 21, 22, 23).

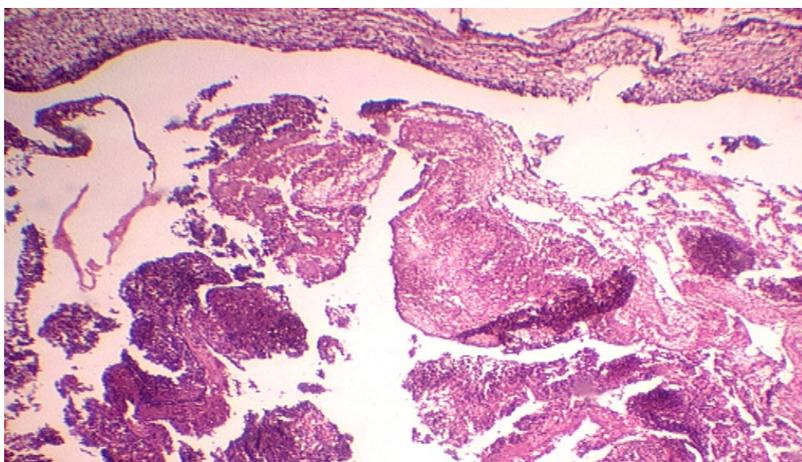


Рис. 21. Дилатация млечного синуса с застойными массами секрета, инфильтрированными лимфо-плазмоцитами, лейкоцитами.

Окр. г.-э. Ув. ок. 7, об. 10.

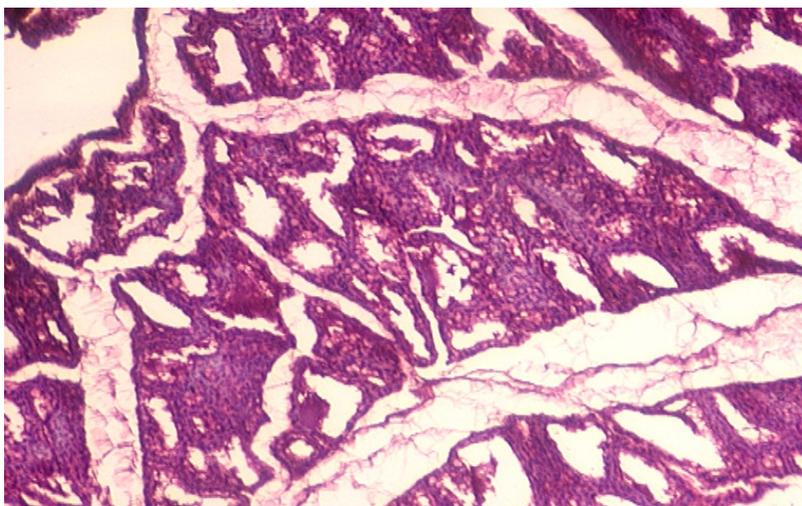


Рис. 22. Междольковая строма с остаточными признаками воспалительного отека и разволокнения. Окр. г.-э. Ув. ок. 7, об. 10.

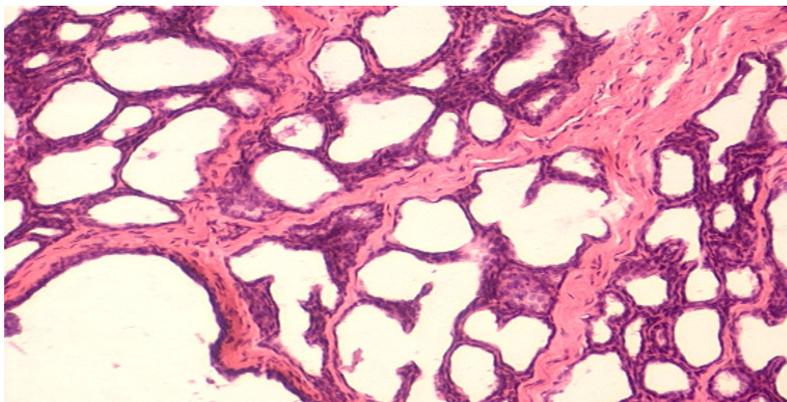


Рис. 23. Восстановление структуры молочной железы. Очищение от экссудата и некоторое расширение просветов альвеол.
Окр. г.-э. Ув. ок. 7, об. 100.

На седьмой день после лечения было выявлено формирование в молочной железе устойчивого восстановительного процесса, проявляющегося в очищении альвеол от экссудата, восстановлении эпителия. При этом еще сохранялось некоторое расширение просветов альвеол и незначительная

лимфо-плазмоцитарная инфильтрация интерстициальной ткани (Рис. 24, 25, 26).

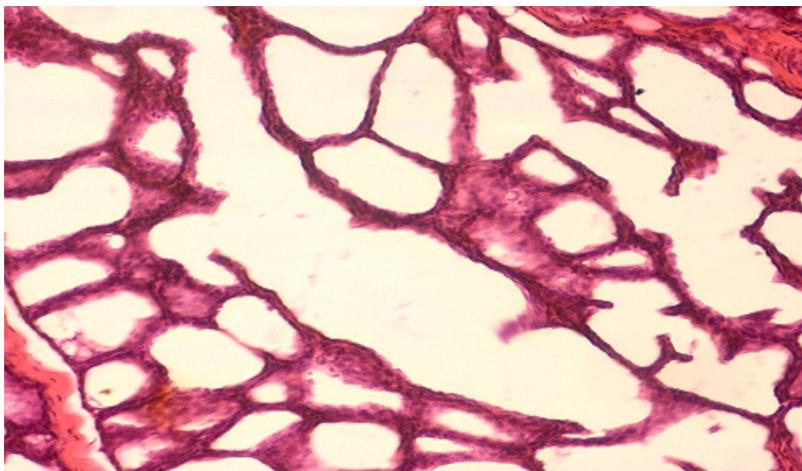


Рис. 24. Расширенные просветы альвеолярных ходов.
Окр. г.-э. Ув. ок. 7, об. 10.

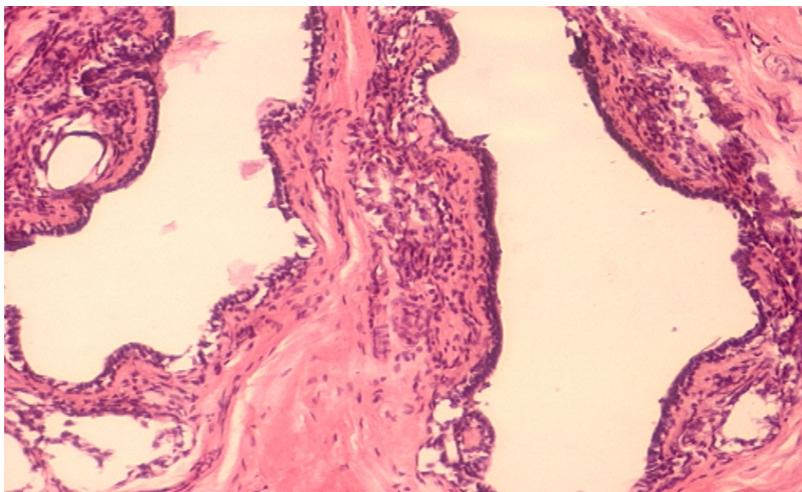


Рис. 25. Млечные синусы. Сохранена незначительная лимфо-плазмоцитарная инфильтрация. Окр. г.-э. Ув. ок. 7, об. 10.

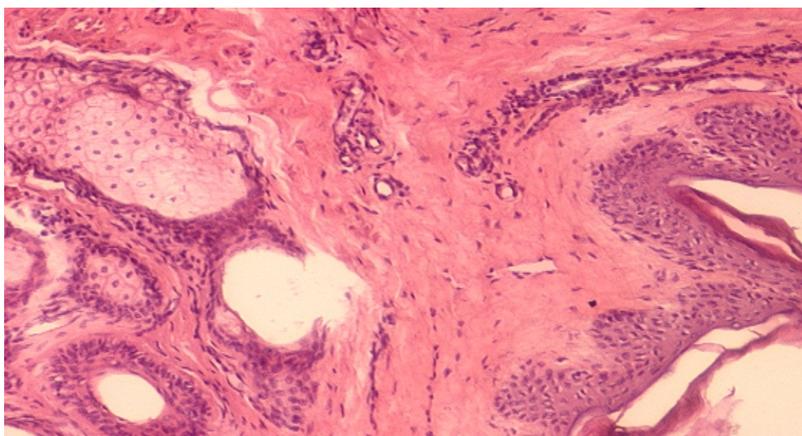


Рис. 26. Сосковая область. Эпидермис, сальные железы. Незначительная лимфо-плазмоцитарная инфильтрация. Окр. г.-э. Ув. ок. 7, об. 10.

Наиболее глубокие, нередко необратимые изменения при отсутствии лечения развивались с переходом патологического процесса в хроническую форму. При этом они охватывали все структуры молочной железы (Рис. 27, 28).

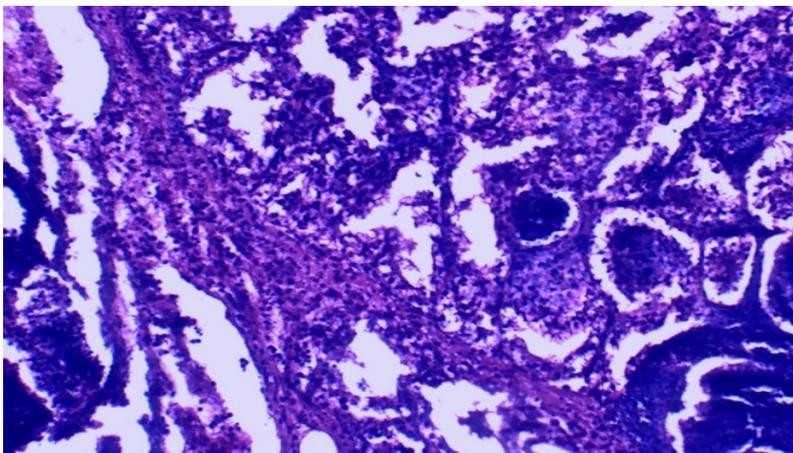


Рис. 27. Хронический персистирующий мастит в виде лимфо-плазмоцитарной, с примесью лейкоцитов, воспалительной инфильтрации междольковой стромы. В просветах альвеол застой секрета с дистрофией и десквамацией эпителия. Окр. г.-э. Ув. ок. 7, об. 10.

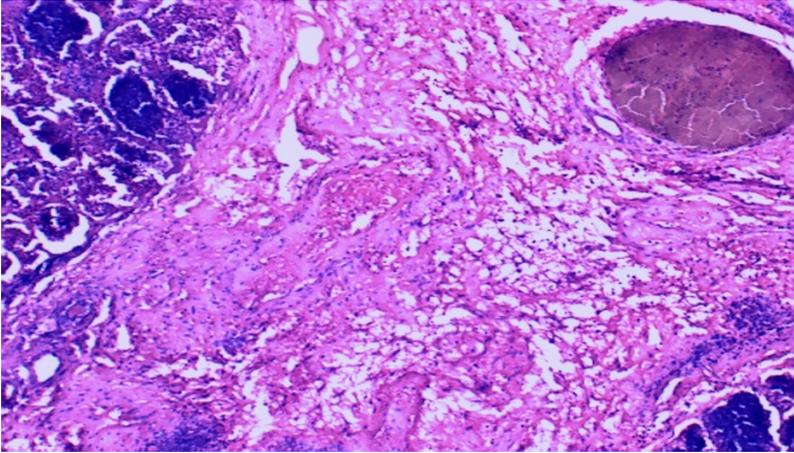


Рис. 28. Хронический персистирующий мастит со склерозом междольковой стромы и тромбозом сосудов. Окр. г.-э. Ув. ок. 7, об. 10.

Отмечались изменения и в надвыменном лимфатическом узле в виде нарушений структурной организации лимфоидной ткани и разрастания стромы (Рис. 29).

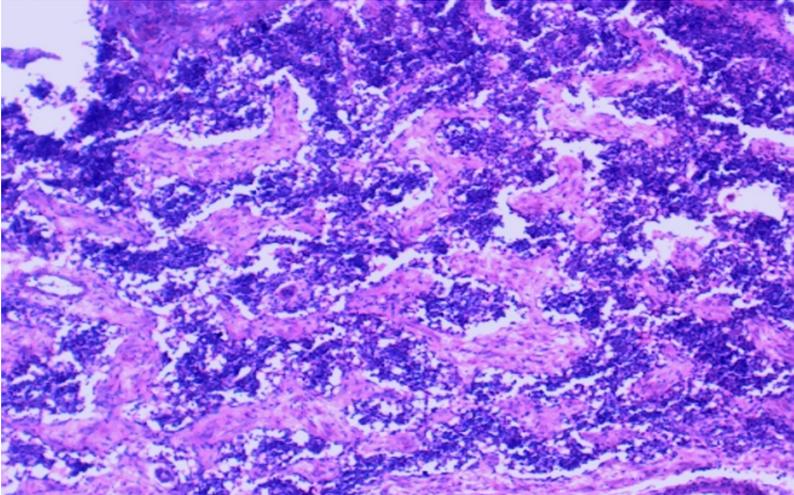


Рис. 29. Хронический лимфаденит с нарушением гистоструктуры и фибролизацией стромы. Окр. г.-э. Ув. ок. 7, об. 10.

4.6. Обоснование применения диоксинора и тилоколина для лечения мастита у овец

В настоящее время для лечения мастита у овец используют сочетанное применение новокаина и бициллина-3. Данная схема лечения не всегда дает желаемый результат, так как микрофлора, выделяемая при маститах, малочувствительна к данному антибиотику и кратность его введения составляет 72 часа. В связи с тем, что мастит у овец протекает, в основном, остро, а в некоторых случаях даже и сверхостро, то и схема лечения с использованием антибиотика пролонгированного действия не достаточно эффективна.

Известно (С.В. Шабунин, 1999; А.А. Волкова, 2004 и др.), что при совместном (комбинированном) применении двух или нескольких антибиотиков происходит взаимное усиление (синергизм) их антибактериального действия, однако при этом нужно учитывать эффективность действия применяемых препаратов.

Для лечения мастита у овцематок из большого списка инъекционных антибактериальных препаратов нами выбраны диоксинор и тилоколин. Данные препараты созданы на основе комбинации двух антимикробных компонентов: диоксинор - на основе диоксидина и норфлоксацина, тилоколин – тилозина и неомидина. Обе антимикробные композиции обладают синергидным эффектом и широким спектром антимикробного действия в отношении грамположительной и грамотрицательной микрофлоры.

Препарат – диоксинор, в состав которого входят антибиотики норфлоксацин и диоксидин, а также дополнительно вспомогательные вещества.

Сочетание в лекарственной форме двух антимикробных компонентов с разным механизмом действия обеспечивает наилучший бактерицидный и терапевтический эффект за счет расширения спектра антимикробного действия и предупреждения формирования устойчивости микроорганизмов.

Диоксидин, входящий в состав препарата диоксинор, относится к хиноксалиновому ряду –1,4-ди-N-окись –2,3-ди (оксиметил). Хиноксалин – проявляет высокую антимикробную активность в отношении грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов. Имеет широкий спектр действия, оказывая антибактериальное, бактерицидное действие на различных возбудителей – стафилококки, синегнойную палочку, патогенные анаэробы и некоторые штаммы бактерий, которые устойчивы к другим антибиотикам (Шуклин В.П., 2006).

Наибольшему влиянию диоксидина подвержены грамотрицательные микроорганизмы («Временное наставление по применению диоксидина в ветеринарии». Утв. Главным управлением ветеринарии 5 ноября 1991г).

Норфлоксацин эффективен в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов: эшерихий, пастерелл, сальмонелл,

стафилококков, микоплазм (Л.С. Страчунский, Ю.Б. Белоусов, С.Н. Козлов, 2002; Е.Н. Падейская, 2005).

При этом возможен широкий диапазон колебаний его МПК в отношении чувствительных и высокочувствительных видов микроорганизмов. Приобретенная к норфлоксацину и другим фторхинолонам чувствительность развивается медленно и к настоящему времени, как правило, не имеет существенного клинического значения. (Е.Н. Падейская, В.П. Яковлев, 1988; В.Н.Холмс, 1985; I.Philips, 1998).

Механизм антимикробного действия макролидного антибиотика – тилозина – заключается в угнетении синтеза белка микробной клетки в результате его взаимодействия с аминоцил –т-РНК и пептидил –т- РНК рибосом бактерий, при этом блокируется образование полисомальных функциональных комплексов, и трансляция связанных с т-РНК аминокислот. Для макролидов характерен постантибиотический эффект, проявляющийся в отсутствии эффекта возобновления роста бактерий, несмотря на выведение антибиотика из организма, а также противовоспалительное и иммуномодулирующее действие (С.О. Ключников, В.Б. Болдырев, 2007). Активен против большого количества грамположительных и некоторых грамотрицательных бактерий (В.Ф Ковалев и др., 1988; О.П. Татарчук, 2007; Н.Г. Толкач, 2013). Данные антибиотики повышают активность Т-киллеров, накапливаются в нейтрофилах и макрофагах, усиливают их фагоцитарную активность и миграцию в очаг воспаления (В.И. Дорожкин, Н.П. Бирюкова, В.А. Антипов, 1993; Н.Г. Толкач, 2002, N.J.Litterion и др., 2007).

Колистина сульфат (полимиксин Е) представляет собой полимиксин, производимый *Bacillus polymyxa*. Антибиотик активен в отношении сальмонелл, кишечной палочки, псевдомонад, шигелл, гемофилюс, аэробактерий, пастерелл, бордетелл, клебсиелл (С.В. Шабунин, 1999, Е.С. Кишенян, 2007). Препараты на основе колистина широко используются для лечения респираторных и желудочно-кишечных заболеваний у сельскохозяйственной птицы, крупного рогатого скота и свиней (Фоменко О.Ю., Богданова Е.В., Туркина А.В., Лагуткин Д.А., 2015). Механизм действия колистина основан на разрушении структуры фосфолипидов клеточной мембраны микробной клетки. Повреждение структуры мембраны приводит к изменению ее проницаемости как для внутри, так и внеклеточных компонентов (Devid Bernala, 2005).

4.6.1. Изучение антимикробной активности диоксинора и тилоколина

Изучение антимикробной активности диоксинора и тилоколина проведено совместно с сотрудниками лаборатории диагностики инфекционных и инвазионных заболеваний (зав. лабораторией Л.И. Ефанова), отдела

микробиологии, вирусологии и иммунологии (зав. отделом А.Г. Шахов) Всероссийского НИВИ патологии, фармакологии и терапии.

При проведении бактериологических исследований в качестве тест-культуры использовали микроорганизмы, выделенные из секрета больных маститом овец, а также музейные штаммы. Бактериостатическое действие комбинации лекарственных средств определено методом серийных разведений в мясопептонном бульоне, с последующей 18-24 - часовой инкубацией в термостате. Результаты исследований представлены на таблице 15 и 16.

Таблица 15

Антимикробная активность диоксинора

№ п/п	Культура микроорганизмов	МБсК мкг/мл	МБцК мкг/мл
1.	Staph. aureus 209P	0,39	0,78
2.	Staph. aureus 847*	0,78	1,56
3.	Staph. aureus 921*	0,39	0,78
4.	Staph. aureus 934*	0,39	0,78
5.	Staph. epidermidis 657*	0,39	0,78
6.	Staph. epidermidis 668*	0,39	0,78
7.	Staph. epidermidis 682*	0,39	0,78
8.	Str. agalactiae 548*	0,39	0,78
9.	Str. agalactiae 565*	0,39	0,78
10.	Str. agalactiae 578*	0,78	1,56
11.	Str. dysgalactiae 227*	0,39	0,78
12.	Str. dysgalactiae 231*	0,39	0,78
13.	Str. dysgalactiae 236*	0,78	1,56
14.	Echerichia coli 124*	0,78	1,56
15.	Echerichia coli 187*	1,56	3,12
16.	Echerichia coli 201*	0,39	0,78

*Примечание – * – полевые культуры*

Как следует из представленных данных, диоксинор и тилоколин обладают широким спектром и высоким антимикробным действием в отношении музейных штаммов и потенциальных возбудителей мастита овец.

Бактериостатическая концентрация диоксинора и тилоколина для кокковой микрофлоры составила 0,39-0,78 мкг/мл, в отношении эшерихий - 0,78-1,56 мкг/мл. Бактерицидная концентрация в отношении изученных культур превышала бактериостатическую в 2 раза.

Таблица 16

Антимикробная активность тилоколина

№ п/п	Культура микроорганизмов	МБсК мкг/мл	МБнК мкг/мл
1.	Staph. aureus 209P	0,39	0,78
2.	Staph. aureus 847*	0,39	0,78
3.	Staph. aureus 921*	0,39	0,78
4.	Staph. aureus 934*	0,39	0,78
5.	Staph. epidermidis 657*	0,39	0,78
6.	Staph. epidermidis 668*	0,39	0,78
7.	Staph. epidermidis 682*	0,39	0,78
8.	Str. agalactiae 548*	0,39	0,78
9.	Str. agalactiae 565*	0,78	1,56
10.	Str. agalactiae 578*	0,78	1,56
11.	Str. dysgalactiae 227*	0,39	0,78
12.	Str. dysgalactiae 231*	0,78	1,56
13.	Str. dysgalactiae 236*	0,78	1,56
14.	Echerichia coli 124*	0,78	1,56
15.	Echerichia coli 187*	1,56	3,12
16.	Echerichia coli 201*	0,39	0,78

*Примечание – * – полевые культуры*

4.6.2. Безвредность (переносимость) диоксинора и тилоколина

Изучение переносимости различных доз препарата диоксинор проводили в ПК «Ремонтники» Гергемильского района Республики Дагестан на овцематках дагестанской горной породы в возрасте от двух до четырех лет, с массой тела 35-40 кг, в количестве 12 голов, разделенных по принципу аналогов на 4 группы. Уход и условия кормления и содержания у всех животных соответствовали зоотехническим нормам.

Животным первой группы препараты вводили в дозе, трехкратно превышающей терапевтическую (0,3 мг/кг), второй – пятикратно (0,5 мг/кг), третьей - восьмикратно превышающей терапевтическую дозу (0,8 мг/кг массы тела). Животные четвертой группы служили контролем, им препарат не вводили. У всех животных опытных групп измеряли температуру, пульс и дыхание до введения препарата и через 3, 6, 9, 12 и 24 часа.

Установлено, что при введении диоксинора в 3-х и 5-ти кратной превышающих терапевтическую доз, отклонений в физиологических показателях у подопытных животных от нормы не установлено (табл. 17).

При введении препарата в 8-ми - кратной превышающей терапевтическую дозу, у подопытных животных температура и пульс оставались в пределах физиологической нормы. Дыхание в первые 6 часов учащалось, к девятому часу наблюдения соответствовало физиологической норме. На месте инъекции

наблюдалось опухание, которое рассосалось через 12 часов после введения препарата. Также у овцематок наблюдалась хромота, которая прекратилась через 12 часов после введения препарата. Первые 6-7 часов аппетит отсутствовал, и общее состояние было угнетённое, но к 9 часу общее состояние и аппетит у животных восстановились.

Таблица 17

Физиологические показатели животных после введения различных доз диоксинора

Показатели	Температура	Пульс	Дыхание
1	2	3	4
0,3 мг/кг			
До введения	39,3±0,3	70,1±0,7	22,1±0,3
3 часа	39,2±0,4	72,2±0,8	21,7±0,2
6 часов	39,5±0,4	71,4±0,5	22,3±0,4
9 часов	39,4±0,3	71,1±0,6	22,5±0,3
12 часов	39,1±0,4	72,2±0,4	21,4±0,2
1	2	3	4
24 часа	39,3±0,7	70,4±0,7	24,1±0,3
0,5 мг/кг			
До введения	39,0±0,2	70,6±0,5	25,2±0,4
3 часа	39,2±0,6	71,4±0,6	24,6±0,5
6 часов	39,1±0,7	70,3±0,7	25,4±0,4
9 часов	38,2±0,4	72,1±0,3	26,1±0,3
12 часов	39,1±0,8	72,5±0,4	24,7±0,4
24 часа	39,3±0,2	71,6±0,7	22,3±0,2
0,8 мг/кг			
До введения	38,6±0,4	70,4±0,8	18,1±0,2
3 часа	39,1±0,5	71,3±0,5	39,6±0,4
6 часов	39,0±0,3	71,5±0,4	35,4±0,3
9 часов	39,0±0,4	70,1±0,6	30,7±0,3
12 часов	38,6±0,3	72,4±0,5	28,2±0,2
24 часа	38,7±0,5	75,3±0,7	25,8±0,3

Кровь у животных для биохимических и гематологических исследований брали до введения препарата диоксинор и через семь дней из яремной вены, рано утром до кормления. Полученные данные приведены в таблице 18.

Как следует из представленных данных, при исследовании крови у подопытных животных до и через 7 дней после однократного введения препарата диоксинор, в дозе 0,3; 0,5 и 0,8 мг/кг массы тела (трех-, пяти- и восьмикратно превышающей терапевтическую дозу), достоверных изменений в морфологическом и биохимическом составе крови, по сравнению с показателями животных контрольной группы, не отмечено.

Как следует из представленных данных, при исследовании крови у подопытных животных до и через 7 дней после однократного введения препарата диоксинон, в дозе 0,3; 0,5 и 0,8 мг/кг массы тела (трех-, пяти- и восьмикратно превышающей терапевтическую дозу), достоверных изменений в морфологическом и биохимическом составе крови, по сравнению с показателями животных контрольной группы, не отмечено.

Таблица 18
Гематологические и биохимические показатели крови у подопытных животных (овец) до и через 7 дней после введения препарата диоксинон

Показатели	Контроль	Дозы, превышающие терапевтическую					
		3-хратно		5-тикратно		8-микратно	
		до	после	до	после	до	после
Эритроциты, 10 ¹² /л	10,14± 0,26	10,06± 0,10	9,09± 0,11	15,04± 1,01	14,09± 1,09	13,01± 0,17	12,09± 0,08
Гемоглобин, г%	109,6± 1,31	117,3± 4,27	121,8±5, 90	113,5± 6,92	115,6± 6,01	99,3± 4,91	107,2± 6,02
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	6,1± 1,27	10,4± 1,10	10,9± 1,12	8,1± 0,11	8,9± 1,09	11,6± 1,21	12,0± 1,27
Лимфоциты, %	49,2± 3,91	50,0± 3,18	50,8±	69,2± 2,42	70,1± 2,58	64,3± 4,26	67,5± 4,12
Моноциты, %	0,51± 0,01	0,60± 0,03	0,57± 0,04	0,61± 0,02	0,59± 0,05	0,71± 0,08	0,69± 0,01
Общий белок, г/л	68,6± 1,31	66,3± 2,02	67,1± 1,09	67,1± 2,12	69,1± 2,14	61,7± 2,22	62,6± 1,97
Мочевина, мм/л	5,92± 0,17	4,87± 0,84	4,97± 0,51	5,09± 0,32	5,61± 0,17	4,24± 0,18	4,09± 0,64
Креатинин, мкМ/л	108,4± 5,2	99,4± 4,2	101,2±6, 1	131,8± 4,9	127± 3,9	104,0± 4,1	102,2± 3,7
Глюкоза, мм/л	3,12± 0,27	2,9± 0,72	3,14± 0,51	3,98± 0,61	4,01± 0,17	3,04± 0,12	3,21± 0,41
Билирубин, мкМ/л	2,98± 0,61	3,01± 0,10	2,71± 0,24	3,17± 0,31	4,09± 0,47	3,27± 0,61	3,31± 0,71
АсАТ, мккат/л	61,2± 4,92	69,1± 5,64	70,1± 4,92	109± 8,12	111± 7,23	98,1± 7,04	91,3± 7,91
АлАТ, мккат/л	29,1± 2,01	26,4± 1,91	28,1± 3,01	29,7± 2,91	30,2± 3,13	41,2± 3,94	43,2± 3,94
Альбумины, %	29,1± 2,94	32,4± 3,01	31,5± 2,91	28,6± 2,09	29,1± 1,98	34,7± 2,51	34,9± 3,01
Холестерин, мм/л	1,7± 0,03	2,1± 0,01	1,9± 0,11	2,2± 0,09	2,1± 0,10	1,7± 0,07	1,9± 0,10
ЩФ, мккат/л	51,3± 4,91	102,2± 8,21	99,8± 9,01	112,2± 8,27	120,1± 7,14	104,4± 9,81	11,6± 7,24

Следовательно, диоксинон не оказывает отрицательного влияния на общее физиологическое состояние животных, а также на гематологические и биохимические показатели крови.

Исследования по изучению переносимости различных доз препарата тилоколин проводились в личном подсобном хозяйстве с. «Дарада-Мурада» Гергебильского района Республики Дагестан на овцематках дагестанской горной породы в возрасте от двух до четырех лет, с массой тела 35-40 кг, в количестве 12 голов. Санитарно-гигиенический режим у подопытных овцематок был удовлетворительным, больных животных в опыте не было.

Животные по принципу аналогов были разделены на 4 группы: 3 опытные и одна контрольная, по 3 головы в каждой. Овцематкам всех опытных групп препарат вводили внутримышечно, один раз, животным четвертой группы препарат не вводили, служили контролем. Животным первой опытной группы препарат тилоколин вводили в дозе, трехкратно превышающей терапевтическую (0,15 мл/кг), второй опытной группы - пятикратно превышающей терапевтическую дозу (0,25 мл/кг), животным третьей опытной группы - восьмикратно превышающей терапевтическую дозу (0,40 мл/кг).

У опытных животных до введения препарата и через 3, 6, 9, 12 и 24 часа учитывали такие физиологические показатели как: температура, пульс и дыхание.

Установлено (табл. 19), что у животных после введения препарата в 3-х и 5-ти кратню превышающей терапевтическую дозу, каких-либо отклонений физиологических показателей от нормы не наблюдалось. Аппетит у опытных животных не ухудшался.

Таблица 19

Влияние различных доз препарата тилоколин на физиологические показатели овец

Показатели	Температура	Пульс	Дыхание
0,15 мл/кг			
До введения	38,9±0,4	75,7±3,7	26,2±0,9
3 часа	39,0±0,3	74,6±2,8	24,3±1,9
6 часов	39,3±0,4	74,4±0,7	25,4±2,0
9 часов	39,2±0,2	76,6±1,6	26,3±1,8
12 часов	39,1±0,3	75,7±0,9	27,2±1,9
24 часа	39,5±0,2	73,6±1,7	23,3±2,0
0,25 мл/кг			
До введения	38,6±0,4	72,6±1,6	16,5±0,9
3 часа	38,6±0,3	71,4±1,4	14,2±1,0
6 часов	39,0±0,4	73,3±1,7	15,1±1,4
9 часов	39,0±0,2	74,5±2,4	16,7±1,3
12 часов	38,7±0,5	73,2±1,3	17,2±1,5
24 часа	39,0±0,6	72,6±1,6	19,6±1,1
0,40 мл/кг			
До введения	38,9±0,6	75,3±2,4	14,2±1,4
3 часа	39,0±0,7	84,8±2,7	35,3±0,8
6 часов	39,0±0,5	82,6±3,8	31,3±1,3
9 часов	38,8±0,3	79,7±3,5	28,8±0,9
12 часов	39,0±0,7	78,5±2,6	28,6±1,1
24 часа	39,1±0,4	78,8±1,4	22,2±1,2

После введения препарата в 8-микратно превышающей терапевтическую дозу, у подопытных животных температура и пульс оставались в пределах физиологической нормы.

Дыхание учащалось первые 6 часов, к девятому часу наблюдения соответствовало физиологической норме. Наблюдалось опухание на месте укола, которое рассосалось через 12 часов после введения препарата. Также наблюдалась незначительная хромота со стороны конечности, куда ввели препарат, которая прекратилась к 12 часу. Аппетит отсутствовал, первые 6-7 часов и общее состояние тоже было угнетённое, но к 9 часу после введения общее состояние всех подопытных животных восстановилось.

Результаты исследования крови, взятой у подопытных животных рано утром до кормления из яремной вены, до и через 7 суток после введения препарата тилоколин представлены в таблице 20.

Таблица 20

Гематологические и биохимические показатели крови у подопытных животных (овец) до и через 7 дней после введения препарата тилоколин

Показатели	Контроль	Дозы, превышающие терапевтическую					
		3-хкратно		5-тикратно		8-микратно	
		до	после	до	после	до	после
1	2	3	4	5	6	7	8
Эритроциты, 10 ¹² /л	9,07± 0,29	10,01± 0,09	10,08± 0,11	11,04± 1,01	11,09± 1,07	9,09± 0,32	9,02± 0,06
Гемоглобин, г%	119,2± 2,14	102,3± 5,15	128,8± 4,91	98,5± 4,62	135,2± 5,09	122,3± 4,91	147,2± 6,17
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	9,9± 1,30	11,2± 1,06	10,7± 1,03	7,3± 0,09	8,5± 1,10	7,2± 1,29	6,8± 1,51
Лимфоциты, %	54,5± 4,36	49,6± 3,29	50,7± 3,41	65,3± 2,52	66,7± 3,26	69,3± 4,10	70,5± 4,09
Моноциты, %	0,49± 0,05	0,5± 0,02	0,5± 0,03	0,51± 0,04	0,52± 0,03	0,4± 0,02	0,5± 0,04
Общий белок, г/л	61,6± 2,43	60,3± 1,35	61,5± 1,41	68,4± 2,17	70,1± 2,23	59,7± 2,36	60,7± 2,37
Мочевина, мм/л	6,71± 0,43	4,91± 0,58	4,98± 0,34	5,17± 0,27	5,29± 0,39	3,19± 0,22	3,25± 0,91
Креатинин, мкМ/л	113,9± 4,9	91,4± 3,7	102,7± 4,1	127,8± 3,7	131± 4,1	78,2± 3,8	84,1± 4,0
Глюкоза, мм/л	3,14± 0,29	2,6± 0,61	2,9± 0,47	4,1± 0,23	4,5± 0,31	2,9± 0,14	3,3± 0,37
Билирубин, мкМ/л	2,92± 0,56	1,1± 0,09	1,7± 0,11	3,01± 0,22	4,74± 0,61	3,78± 0,86	3,16± 0,57
АсАТ, мккат/л	89,2± 5,11	66,7± 6,14	74,5± 5,92	117± 9,21	120± 9,11	87,1± 8,24	83,2± 8,57
АлАТ, мккат/л	31,0± 1,27	21,7± 2,09	27,3± 2,14	31,2± 3,09	33,1± 3,04	18,3± 1,91	20,1± 2,13

1	2	3	4	5	6	7	8
Альбумины, %	31,2± 2,09	29,4± 2,33	30,8± 3,01	26,8± 2,17	27,4± 2,09	36,7± 3,12	35,4± 2,91
Холестерин, ммл/л	1,1± 0,08	1,3± 0,05	1,4± 0,02	2,0± 0,10	2,1± 0,08	1,9± 0,10	1,7± 0,11
ЩФ, мккат/л	39,4± 6,21	32,2± 7,11	30,2± 6,91	28,3± 6,91	29,9± 6,14	44,9± 5,23	45,9± 5,62

Как следует из представленных данных, при исследовании крови животных до введения и через 7 дней после однократного введения тилоколина, в дозе 0,15; 0,25 и 0,40 мг/кг массы тела (т.е. превышающей терапевтическую дозу трех-, пяти- и восьмикратно), не отмечено достоверных изменений в морфологическом и биохимическом составе крови, по сравнению с показателями животных контрольной группы.

Следовательно, препараты диоксинор и тилоколин не оказывают отрицательного влияния на общее физиологическое состояние животных, гематологические и биохимические показатели крови.

4.6.3. Субхроническая токсичность диоксинора и тилоколина

Изучение субхронической токсичности диоксинора проводили в овцеводческом хозяйстве СПК «Гасан», Кировского района Республики Дагестан на 24 овцематках дагестанской горной породы в возрасте от трех до пяти лет, с массой тела 35-40 кг. По принципу аналогов животные были разделены на 4 группы: три опытные и одна контрольная, по 6 голов в каждой. Животным первой группы препарат диоксинор вводили внутримышечно, в дозе 0,1 мл/кг, два раза в сутки (терапевтическая доза), второй – в дозе, в 2 раза превышающей терапевтическую (0,2 мл/кг), третьей – в 3 раза превышающей терапевтическую (0,3 мл/кг), на протяжении 14 дней. Животные четвертой группы служили контролем, им препараты не вводили.

Биохимические исследования сыворотки крови проводили на анализаторе «Hitachi-902», в соответствии с «Методическими рекомендациями по применению биохимических методов исследований крови животных» (2005), морфологические - на анализаторе «АВХ Micros 60».

Установлено, что при применении диоксиноратечение 14 дней терапевтической и превышающей её в 2 и 3 раза, поведение подопытных животных ничем не отличалось от животных контрольной группы, а также в сравнении с исходным периодом.

Ежедневное обследование овцематок показало, что воспалительная реакция на месте инъекции отсутствует даже после многократного применении препарата, при этом также не отмечали болезненности и повышения температуры.

Все подопытные животные вовремя и после опыта были активны, подвижны, адекватно реагировали на внешние раздражители, аппетит был сохранен, отсутствовали какие-либо специфические признаки интоксикации.

Следовательно, препарат не оказывает отрицательного влияния на физиологические показатели подопытных животных.

Данные о влиянии диоксинора на гематологические и биохимические показатели крови через день после последнего введения приведены в таблице 21.

Как следует из представленных данных, при применении диоксинора в терапевтической дозе в течение 14 дней, достоверных отклонений в гематологических и биохимических показателях крови у подопытных животных не отмечено, в сравнении с животными контрольной группы, за исключением возрастания активности АсАТ на 77,0%, однако уже через 10 дней после прекращения введения препарата данный показатель соответствовал физиологическим параметрам.

У животных, получавших препарат в дозе, в два раза превышающей терапевтическую (0,2 мл/кг), отмечено незначительное увеличение содержания лейкоцитов и щелочной фосфатазы, также отмечено повышение АсАТ в 2,1 раза, которое восстановилось до физиологической через 10 дней.

Таблица 21

Гематологические и биохимические показатели крови овец при применении диоксинора

Показатели	Контроль	Дозы диоксинора, мл/кг		
		0,1	0,2	0,3
Эритроциты, $10^{12}/л$	11,02±0,42	10,1±0,71	12,21±0,45	14,62±0,47
Лейкоциты, $10^9/л$	8,7±1,06	12,6±1,71	14,2±1,43	15,6±1,31
Гемоглобин, г%	101,6±1,45	124,3±4,61	127,8±6,27	139,8±7,34
Лимфоциты, %	63,7±5,09	57,6±4,17	59,3±5,06	63,1±5,13
Моноциты, %	0,71±0,02	0,60±0,13	0,71±0,11	0,70±0,17
Общий белок, г/л	61,3±4,52	72,7±6,11	73,3±5,93	78,6±5,87
Мочевина, мМ/л	4,90±1,07	5,05±0,43	6,16±0,51	6,81±0,50*
Креатинин, мкМ/л	99,3±3,71	101,6±2,09	123,1±3,73	135,3±3,61*
Глюкоза, мМ/л	2,91±0,71	3,40±0,63	3,06±0,16	3,81±0,21
Билирубин, мкМ/л	3,31±0,82	3,91±0,23	2,93±0,19	2,55±0,20
АсАТ, мккат/л	63,1±6,11	218,6±6,31	289,8±7,01	313,9±7,12*
АлАТ, мккат/л	19,1±1,72	21,3±1,43	26,6±2,01	32,4±2,96*
Альбумины, %	30,6±3,11	32,7±2,17	32,2±2,31	22,7±1,96
Холестерин, мМ/л	2,17±1,11	1,22±0,11	1,14±0,09	1,85±0,16
Щ Ф, мккат/л	47,7±4,41	97,6±6,11	143,1±5,17	188,7±8,01*

*- $P < 0,01 - 0,0001$ по сравнению с контролем

Применение диоксинора в дозе 0,3мл/кг массы тела в течение 14 дней также не оказывало существенного влияния на большинство гематологических показателей крови овец. Отмечено увеличение лейкоцитов (на 30,0%) и

незначительное снижение гемоглобина и лимфоцитов. Также была отмечена тенденция к более напряженному функционированию мочевыделительной и гепатобилиарной систем организма овец. При длительном внутримышечном введении препарата, в дозе 0,3 мл/кг массы тела, у овец опытной группы возрастало содержание в сыворотке крови активности АсАТ в 2,5 раза и ЩФ на – 20,5%, однако через 10 дней после последнего введения диоксинора, данные показатели у опытных животных восстанавливались до физиологических значений.

Следовательно, длительное применение диоксинора (14 дней) в терапевтической дозе и в 2 раза её превышающую её не оказывает отрицательного воздействия на морфологические и биохимические показатели крови животных, изменения, вызванные дозой 0,3 мл/кг (трехкратно превышающей терапевтическую), имеют обратимый характер, т.е. в течение 10 дней после отмены препарата все показатели у опытных животных восстанавливались до физиологических значений.

Изучение субхронической токсичности препарата тилоколиин провели в овцеводческом хозяйстве СПК «Гасан», п. Шамхал, Кировского района Республики Дагестан. Объектом исследования служили овцематки дагестанской горной породы в возрасте от трех до пяти лет, с массой тела 35-40 кг, в количестве 24 голов. Животные по принципу аналогов были разделены на 4 группы по 6 животных в каждой: три опытные и одна контрольная. Животным первой группы тилоколиин вводили внутримышечно, в дозе 0,05 мл/кг, один раз в сутки (терапевтическая доза), второй - 0,10 мл/кг (двукратная терапевтическая доза), третьей – 0,15 мл/кг (трехкратная терапевтическая доза), на протяжении 14 дней. Животным контрольной группы препарат не вводили.

Морфологический анализ крови проводили на гематологическом анализаторе «ABX Micros 60», биохимические исследования сыворотки крови – на анализаторе «Hitachi-902» в соответствии с «Методическими рекомендациями по применению биохимических методов исследований крови животных» (2005).

Длительное применение тилоколиина в дозах, превышающих рекомендуемые терапевтические в 2 и 3 раза, не влияло отрицательно на общее состояние животных, поведение и аппетит. На протяжении опыта животные были активны, без признаков исхудания, восприятие внешних раздражителей и поведенческие реакции не изменялись. Овцематки хорошо переносили препарат, случаев осложнений, и гибели среди подопытных животных не было отмечено.

Двухнедельное применение тилоколиина, в дозах 0,05 и 0,1 мл/кг, не оказало существенного влияния на гематологические и биохимические показатели крови (табл. 22)

Применение тилоколиина в дозе 0,15 мл/кг массы тела (трехкратная терапевтическая доза) в течение 14 дней также не оказывало существенного

влияния на большинство гематологических и биохимических показателей крови овец. Отмечена лишь тенденция увеличения лейкоцитов (на 9,3%), снижения гемоглобина (на 9,5%) и лимфоцитов (на 2,7%). Но колебания данных показателей находились в пределах физиологических параметров для данного вида животных и через 10 дней после последнего введения препарата, данные показатели у опытных животных восстанавливались до исходных значений. Также была отмечена тенденция к более напряженному функционированию мочевыделительной и гепатобиллиарной систем организма овец, так у овец опытной группы возрастало содержание в сыворотке крови креатинина – на 15,5%, мочевины – на 12,7%, активности АсАТ, АлАТ и ЩФ – соответственно, в 2,1 раза и на 44,6 и 36,4%, по сравнению с животными контрольной группы. В то же время через 10 дней после последнего введения препарата, данные показатели у опытных животных восстанавливались до физиологических значений.

Таблица 22

Гематологические и биохимические показатели крови овец при применении тилоколина

Показатели	Контроль	Дозы тилоколина, мл/кг		
		0,05	0,1	0,15
Эритроциты, $10^{12}/л$	5,05±0,31	5,43±0,24	4,70±0,36	5,33±0,17
Лейкоциты, $10^9/л$	12,9±1,14	13,8±1,09	12,8±1,18	14,1±0,74
Гемоглобин, г%	96,9±0,31	92,3±6,44	95,7±4,06	87,7±15,6
Лимфоциты, %	80,5±4,78	86,7±2,40	81,3±8,67	78,3±7,51
Моноциты, %	0,66±0,10	0,61±0,14	0,74±0,15	0,59±0,11
Общий белок, г/л	65,6±3,41	68,5±1,94	71,6±3,30	66,2±3,02
Мочевина, мм/л	6,95±0,54	7,00±0,60	7,03±0,64	7,83±0,19*
Креатинин, мкм/л	83,9±4,57	84,1±2,93	82,6±6,51	96,9±2,23*
Глюкоза, мм/л	4,25±0,32	4,20±0,23	4,00±0,12	4,06±0,13
Билирубин, мкм/л	4,99±0,59	5,03±1,08	4,67±0,41	4,87±1,19
АсАТ, мккат/л	110,2±7,29	109,0±5,51	129,7±29,8	227,0±15,5*
АлАТ, мккат/л	26,0±1,56	19,0±0,90	26,9±2,30	37,6±2,65*
Альбумины, %	29,7±2,17	30,3±1,72	29,8±1,90	27,6±2,48
Холестерин, мм/л	1,31±0,09	1,29±0,21	1,20±0,10	1,32±0,14
ЩФ, мккат/л	135,6±7,32	132,7±8,67	141,3±5,55	185,0±7,94*

*- $P < 0,01 - 0,0001$ по сравнению с контролем

Следовательно, длительное применение тилоколина (14 дней) в терапевтической дозе и в 2 раза её превышающую (0,05 и 0,1 мл/кг) её не оказывает отрицательного воздействия на общее состояние овцематок, а также на морфологические и биохимические показатели крови животных, изменения, вызванные дозой трехкратно превышающей терапевтическую (0,15 мл/кг), имеют обратимый характер, т.е. в течение 10 дней после отмены препарата все показатели у опытных животных восстанавливались до физиологических значений.

4.6.4. Изучение биобезопасности продуктов овцеводства, после применения овцематкам диоксинора и тилокололина

Изучение остаточных количеств диоксинора проведено по определению содержания диоксидина и норфлоксацина в органах, тканях и биологических жидкостях овцематок.

Определение содержания диоксидина проводили спектрофотометрическим методом с использованием калибровочных кривых, при длине волны 375 нм, против соответствующих контрольных проб, обработанных таким же образом, но полученных от животных, которым препарат не применяли.

Чувствительность метода определения содержания диоксидина в экстрактах устанавливали опытным путем, т.е. определением концентрации диоксидина в экстрактах крови, биологических жидкостях, органах и тканях с предварительно внесенными стандартными образцами различной концентрации. В результате опыта получили следующие значения пределов детектирования диоксидина: в экстрактах крови – 0,1 мкг/мл, в молоке и тканях – 0,3 мкг/мл.

Определение содержания норфлоксацина в крови, биологических жидкостях, органах и тканях проводили методом ВЭЖХ с использованием калибровочных кривых.

Чувствительность метода устанавливали опытным путем (хроматографированием экстрактов крови, молока или тканей с предварительным внесением стандартных образцов различной концентрации).

В результате получили следующие значения пределов детектирования норфлоксацина в экстрактах: в экстрактах крови – 0,025 мкг/мл, в молоке и тканях – 0,035 мкг/мл.

Изучение фармакокинетики диоксинора проведено по определению содержания диоксидина и норфлоксацина в крови овцематок при однократном внутримышечном введении. В опытах оценивали динамику распределения препарата в крови.

В опыт было отобрано 6 овцематок дагестанской горной породы, с массой тела 35–40 кг. Опытным овцематкам (n=4) вводили диоксинор однократно, внутримышечно, в дозе 0,1 мл/кг, контрольным животным (n=2) препарат не вводили. Через 1, 3, 6, 9, 12 и 24 часа после введения препарата кровь для исследования брали у овцематок из яремной вены и определяли содержание норфлоксацина и диоксидина.

Установлено (табл. 23), что через сутки после последнего введения диоксинора остаточные количества диоксидина определялись во всех исследуемых органах и биологических жидкостях.

Содержание диоксидина и норфлоксацина в крови овцематок после внутримышечного введения диоксинора в дозе 0,1 мл/кг массы тела

Сроки исследования, час	Содержание диоксидина, мкг/мл	Содержание норфлоксацина, мкг/мл
1	1,56±0,14	4,93±0,31
3	1,81±0,16	6,81±0,24
6	1,32±0,10	5,06±0,19
9	1,06±0,09	4,11±0,18
12	0,74±0,10	2,48±0,13
24	0,37±0,06	0,79±0,08

Максимальное содержание диоксидина и норфлоксацина наблюдалось через 3 часа концентрации - 1,81 и 6,81 мкг/мл соответственно, после чего их концентрация плавно снижалась в течение 9 часов, оставаясь на уровне, в 3 раза превышающих терапевтическую концентрацию, сохраняясь в терапевтической концентрации до 12 часов.

Изучение фармакокинетики тилоколина проведено по определению содержания тилозина основания и колистина сульфата в плазме крови овцематок при однократном внутримышечном введении.

В опыт было подобрано 6 клинически здоровых овцематок дагестанской горной породы, с массой тела 35-40 кг, по принципу аналогов (вес, питание, содержание). Опытным овцематкам (n=4) вводили тилоколин, однократно, внутримышечно, в дозе 0,05 мл/кг, контрольным животным (n=2) препарат не вводили. Через 0,5, 1, 3, 6, 9, 12 и 24 часа после введения препарата кровь для исследования брали у овцематок из яремной вены и определяли содержание активно действующих веществ. Кровь отбирали в стерильные пробирки по общепринятой методике в количестве \approx 10 мл. Результаты проведенных исследований представлены в таблице (табл. 24).

Установлено, что максимальная концентрация колистина в плазме крови достигала максимума через 1 час, тилозина – через 1-2 часа, терапевтическая концентрация которых сохранялась до 24 часов.

Однократное введение тилоколина, в дозе 0,05 мл/кг обеспечивает терапевтическую концентрацию колистина и тилозина в организме овцематок в течение 24 часов.

Таблица 24

Содержание колистина и тилозина в крови овцематок после однократного внутримышечного введения тилоколина, в дозе 0,05 мл/кг массы тела

Сроки исследования, час	Содержание колистина и тилозина, мкг/мл			
	Тилозин		Колистин	
0,5	1,84	1,60±0,13	2,26	2,32±0,25
	1,53		2,78	
	1,42		1,91	
1	1,90	1,97±0,16	4,09	3,95±0,19
	2,27		3,57	
	1,73		4,18	
3	1,94	1,78±0,09	1,49	1,82±0,19
	1,76		1,82	
	1,63		2,16	
6	1,58	1,50±0,16	0,70	1,07±0,31
	1,74		1,69	
	1,19		0,83	
9	1,22	1,26±0,10	0,67	0,89±0,13
	1,45		1,12	
	1,10		0,88	
12	0,92	0,97±0,09	0,41	0,38±0,11
	1,14		0,19	
	0,85		0,55	
24	0,15	0,14±0,04	0,12	0,22±0,04
	0,29		0,21	
	0,22		0,09	

4.6.5. Изучение сроков выведения остаточных количеств диоксинора и тилоколина из организма овцематок

Изучение остаточных количеств диоксинора проведено по определению содержания диоксидина и норфлоксацина в органах, тканях и биологических жидкостях овцематок.

Исследования проведены на 14 клинически здоровых овцематках дагестанской горной породы в возрасте 3-5 лет, из которых две были контрольными, им препарат не применяли. Овцематкам опытной группы в течение 5-ти дней, один раз в сутки, вводили внутримышечно диоксинор, в дозе 0,1 мл/кг массы тела.

Для проведения исследований убивали по 3 опытных животных через 1, 5, 9 и 14 суток после последнего введения диоксинора. Молоко исследовали через 1, 3, 5, 9, 14 суток. По одному контрольному животному выводили из опыта через 1 и 9 суток. Содержание диоксидина и норфлоксацина определяли в

крови, печени, почках, бедренной мышце и молоке. Результаты проведенных исследований представлены в таблице 25.

Как следует из представленных данных, через сутки после последнего введения диоксинора остаточные количества диоксида определялись во всех исследуемых органах и биологических жидкостях.

На 3-и сутки в молоке концентрация диоксида была ниже предела чувствительности метода.

На 9-е сутки после последнего введения препарата диоксинидин отсутствовал во всех органах, тканях и жидкостях организма овцематок.

Таблица 25

Содержание диоксида в биологических жидкостях и органах овцематок после 5-ти дневного применения диоксинора, в дозе 0,1 мл/кг массы тела

Биосубстрат	Содержание диоксида (мкг/г/мл) через, суток				
	1	3	5	9	14
Кровь	1,42	*	0,21	0,00	0,00
	1,49	*	< 0,1	0,00	0,00
	1,12	*	0,16	0,00	0,00
	1,34±0,11		0,12±0,06	0,00	0,00
Молоко	1,67	0,35	0,00	0,00	0,00
	1,87	< 0,3	0,00	0,00	0,00
	1,43	< 0,3	0,00	0,00	0,00
	1,66±0,13	< 0,3	0,00	0,00	0,00
Печень	2,04	*	0,42	0,00	0,00
	1,96	*	0,29	0,00	0,00
	1,39	*	0,38	0,00	0,00
	1,80±0,21		0,36±0,04	0,00	0,00
Почки	2,17	*	0,54	0,00	0,00
	1,90	*	0,39	0,00	0,00
	2,23	*	0,52	0,00	0,00
	2,10±0,10		0,48±0,05	0,00	0,00
Мышцы	0,17	*	0,00	0,00	0,00
	0,06	*	0,00	0,00	0,00
	0,19	*	0,00	0,00	0,00
	0,14±0,04		0,00	0,00	0,00

Примечание - * - не определяли

Исследования по определению содержанию норфлоксацина в крови, органах и тканях на 1, 5, 9 и 14 сутки после окончания применения диоксинора показали, что препарат интенсивно выводился из организма овец в первые пять суток (таблица 26).

Представленные данные свидетельствуют о том, что основная часть норфлоксацина выделялась с мочой. На 9 сутки препарат в исследованных органах и тканях не обнаруживался. Исключение составляли образцы почек, в которых определялись следовые количества норфлоксацина (ниже предела

чувствительности). На 14-е сутки препарат в исследованных органах и тканях не обнаруживался. Норфлоксацин в молоке не обнаруживался на 5-е сутки.

Таблица 26

Содержание норфлоксацина в органах и тканях овцематок после 5-ти дневного внутримышечного применения препарата, в дозе 0,1 мл/кг массы тела

Биосубстрат	Содержание норфлоксацина (мкг/г/мл) через, суток				
	1	3	5	9	14
Кровь	4,12	*	0,29	0,00	0,00
	3,84	*	0,50	0,00	0,00
	3,63	*	0,48	0,00	0,00
	3,86±0,14		0,42±0,07	0,00	0,00
Молоко	4,23	0,21	0,00	0,00	0,00
	3,97	0,32	0,00	0,00	0,00
	4,48	0,16	0,00	0,00	0,00
	4,23±0,15	0,23±0,05	0,00	0,00	0,00
Печень	4,51	*	0,89	0,00	0,00
	4,46	*	0,80	0,00	0,00
	4,93	*	0,94	0,00	0,00
	4,63±0,15		0,88±0,04	0,00	0,00
Почки	5,27	*	1,14	< 0,035	0,00
	6,19	*	0,97	< 0,035	0,00
	5,62	*	0,91	< 0,035	0,00
	5,69±0,27		1,01±0,07	< 0,035	0,00
Мышцы	0,21	*	< 0,035	0,00	0,00
	0,33	*	0,06	0,00	0,00
	0,42	*	< 0,035	0,00	0,00
	0,32±0,06		< 0,035	0,00	0,00

Примечание - * - не определяли

По результатам определения остаточных количеств диоксилина и норфлоксацина можно сказать, что оба компонента хорошо проникали в различные органы и ткани (концентрации в ткани почек и печени превышали сывороточные), Элиминация компонентов препарата проходила преимущественно с мочой.

Через 9 суток после внутримышечного введения диоксинора в исследуемых биологических жидкостях, органах и тканях активные вещества не обнаруживались.

Следовательно, убой животных на мясо можно производить через 14 дней после последнего введения препарата, молоко можно использовать в пищевых целях через 5 суток.

Определение сроков выведения остаточных количеств тилозина и колистина из организма овцематок после курсового применения антибактериального препарата тилоколин проведены на 14 клинически здоровых овцематках дагестанской горной породы, с массой тела 35-40 кг, из которых две овцематки служили контрольными, им препарат не применяли,

остальным животным в течение 5-ти дней, один раз в сутки, внутримышечно, вводили тилоколин, в дозе 0,05 мл/кг массы тела.

Установлено (табл. 27), что через 24 часа после последнего введения тилоколина остаточные количества тилозина определялись во всех исследуемых органах и биологических жидкостях. Наибольшее его количество обнаружено в этот период в крови, почках, печени и молоке.

На 9 сутки после последнего введения препарата тилозин обнаруживался в следовых количествах в крови и мышцах, в печени и почках - на уровне 0,97 и 0,74 мкг/г, соответственно. Через 14 суток тилозин практически отсутствовал во всех органах, тканях и жидкостях организма овцематок. В молоке тилозин не детектировался через 5 суток.

Таблица 27

Содержание тилозина в биологических жидкостях, органах овцематок после 5-ти дневного применения тилоколина в дозе 0,05 мл/кг массы тела

Бисубстрат	Содержание тилозина (мкг/г/мл) через, суток			
	1	5	9	14
Кровь	6,12	1,94	0,21	0,00
	5,97	2,08	0,09	0,00
	5,58	1,73	0,16	0,00
	5,89±0,16	1,92±0,10	0,15±0,04	0,00
Печень	5,21	2,41	0,94	<0,05
	4,88	2,85	0,87	0,07
	5,67	2,66	1,09	<0,05
	5,25±0,23	2,64±0,13	0,97±0,07	0,00
Почки	8,52	3,14	1,12	0,00
	7,19	3,51	0,67	<0,05
	7,86	2,45	0,44	0,00
	7,86±0,38	3,03±0,31	0,74±0,20	0,00
Мышцы	1,91	1,38	<0,05	0,00
	2,07	1,19	<0,05	0,00
	1,80	1,56	<0,05	0,00
	1,93±0,08	1,38±0,11	<0,05	0,00
Молоко	6,16	0,07	0,00	0,00
	5,81	<0,05	0,00	0,00
	6,89	<0,05	0,00	0,00
	6,29±0,32	0,00	0,00	0,00

При изучении сроков выведения колистина из организма овцематок после курсового пятидневного применения препарата, было установлено, что колистин меньше задерживался в организме животных (табл. 28), чем тилозин. Наибольшее его количество обнаружено через сутки после отмены препарата в почках, крови и печени. На 5 сутки после последнего введения препарата колистин обнаруживался в следовых количествах в крови и печени, в почках - на уровне 2,37 мкг/г. Через 9 суток практически отсутствовал во всех органах, тканях и жидкостях организма овец. Остатки колистина в молоке через сутки

после обработки овец препаратом тилоколин обнаруживались на уровне $1,86 \pm 0,11$ мкг/мл, через 5 суток он отсутствовал в изученных образцах молока.

Таблица 28

Содержание колистина в биологических жидкостях, органах овцематок после 5-ти дневного применения тилоколина в дозе 0,05 мл/кг массы тела

Бисубстрат	Содержание колистина (мкг/г/мл) через, суток			
	1	5	9	14
Кровь	6,04	0,24	<0,10	0,00
	5,31	0,11	<0,10	0,00
	5,89	0,15	<0,10	0,00
	5,75±0,22	0,17±0,04	0,00	0,00
Печень	3,76	0,33	<0,10	0,00
	4,52	0,19	<0,10	0,00
	4,40	0,28	<0,10	0,00
	4,23±0,24	0,27±0,04	0,00	0,00
Почки	7,38	2,43	<0,10	0,00
	8,02	1,75	<0,10	0,00
	8,76	2,94	<0,10	0,00
	8,05±0,40	2,37±0,35	<0,10	0,00
Мышцы	2,04	0,00	0,00	0,00
	2,17	0,00	0,00	0,00
	3,44	0,00	0,00	0,00
	2,55±0,45	0,00	0,00	0,00
Молоко	1,67	0,00	0,00	0,00
	2,04	0,00	0,00	0,00
	1,88	0,00	0,00	0,00
	1,86±0,11	0,00	0,00	0,00

Следовательно, срок возможного убоя животных на мясо после применения тилоколина должен быть не менее 14 суток. Мясо животных, вынужденно убитых до истечения указанного срока, может быть использовано в корм пушным зверям.

Молоко дойных животных разрешается использовать в пищевых целях через 5 суток после последнего введения препарата. Молоко, полученное в период лечения и в течение 5 суток после последнего введения препарата, запрещается использовать в пищевых целях, оно может быть использовано для кормления животных.

4.6.6. Влияние диоксинора и тилоколина на качество мясopодуkтов

Изучение влияния диоксинора и тилоколина на качество мясopодуkтов проводили с использованием слепого метода на 9 овцематках, со средней массой 35-40 кг, разделенных на 3 группы (n=3) - (одна – контрольная, две – опытные). Животным первой опытной группы вводили диоксинор, в дозе 0,1мл/кг массы тела, два раза в сутки, в течение 7 дней, второй - тилоколин, в дозе 0,05мл/кг массы тела, один раз в сутки, в течение 7 дней. Овцематкам

контрольной группы препарат не вводили, они служили контролем. Через 24 часа после последнего применения препаратов овцематки были убиты, проведена комиссионная органолептическая оценка свежего и вареного мяса и бульона. Оценку проводили по 9-ти балльной шкале для органолептической оценки качества вареного мяса и бульона, разработанного ВНИИМП (1985).

При органолептическом исследовании свежего мяса было установлено, что туши хорошо обескровлены, поверхность сухая, цвет поверхности от красного до ярко-красного, мышцы на разрезе слегка влажные, не оставляют влажного пятна на фильтровальной бумаге, цвет от красного до красно-вишневого, консистенция плотная, упругая, образующаяся при надавливании пальцем ямка быстро выравнивается, запах специфический, свойственный свежему мясу баранины, жир белого цвета, плотной консистенции.

Дегустационные качества вареного мяса и бульона определяла дегустационная комиссия. Для приготовления бульона образцы мяса заливали холодной водой в соотношении 1:3, добавляли поваренную соль, из расчета 1% к массе мяса. Во избежание летучих ароматических веществ доводили до кипения и варили до готовности при закрытой крышке. После варки мясо вынимали, а бульон отстаивался до температуры 55-60°C, разливали в стаканчики и подавали для дегустации. Наваристость бульона определяли ощущением концентрированного мясного вкуса. Полученные результаты приведены в таблице 29.

Таблица 29

Влияние препаратов диоксинора и тилоколина на качество мясопродуктов

Показатели качества	Группа животных		
	Контрольная (n=3)	Диоксинор (n=3)	Тилоколин (n=3)
Мясо			
Внешний вид	7,63±0,22	7,59±0,21	7,60±0,20
Цвет	7,60±0,24	7,58±0,22	7,57±0,17
Аромат	7,79±0,20	7,24±0,61	6,94±0,54
Вкус	7,88±0,27	7,62±0,36	7,52±0,29
Консистенция	7,59±0,25	7,57±0,41	8,02±0,17
Сочность	7,67±0,29	7,59±0,24	7,47±0,19
Средний балл	7,69±0,17	7,53±0,11	7,52±0,21
Общая оценка	Хорошая	Хорошая	Хорошая
Бульон			
Внешний вид	6,63±0,49	6,47±0,44	6,38±0,27
Цвет	6,75±0,41	6,62±0,29	6,58±0,34
Аромат	7,67±0,37	7,58±0,28	6,78±0,37
Вкус	7,31±0,24	7,43±0,17	7,62±0,43
Средний балл	7,09±0,17	7,02±0,14	6,84±0,21
Общая оценка	Хорошая	Хорошая	Хорошая

В результате проведенных органолептических исследований не установлено существенных различий между качеством проб бульона и мяса

овцематок контрольной и опытных групп. Пробы мяса имели хороший, свойственный продукту цвет и вид на разрезе, ароматный запах, приятный вкус, нежную консистенцию и достаточную сочность. Бульоны были прозрачные, светло-янтарного цвета с капельками жира, приятные на вкус и достаточно ароматные. Общая органолептическая оценка мяса и бульона – хорошая.

Физико-химические показатели мяса – один из важных показателей, который свидетельствуют о его безопасности и доброкачественности для потребителя и способности к длительному хранению в охлажденном или замороженном виде. Через 24 часа после убоя для анализа была составлена объединенная проба из мышц бедра, шеи и лопатки от каждой туши и проведена оценка показателей, полученные результаты представлены в таблице 30.

Таблица 30

Физико-химические показатели качества мяса овцематок после курсового применения препаратов диоксинор и тилоколин

Определяемые показатели	Группы		
	1 опытная	2 опытная	Контрольная
pH	5,52±0,19	5,60±0,21	5,59±0,0,27
Реакция на пероксидазу	Положительная	Положительная	Положительная
Реакция с сернокислой медью	Отрицательная	Отрицательная	Отрицательная

Как следует из представленных данных, значение pH мяса овцематок через 24 часа после убоя было на уровне 5,52±0,19 - 5,60±0,21, что соответствует свежей созревшей баранине.

Одним из важных показателей санитарной оценки мяса является определение активности пероксидазы. Проведенными исследованиями было установлено, что во всех трех группах был получен положительный результат бензидинового теста (отмечался сине-зеленый цвет вытяжки, переходящий через 1-2 минуты в буро-коричневый), свидетельствующий о присутствии пероксидазы и ее высокой активности.

После добавления раствора меди в бульон содержимое пробирки оставалось прозрачным более 5 минут. Помутнение или выпадение в осадок не наблюдалось, что соответствует требованиям, предъявляемым к свежему мясу.

Таким образом, проведенными органолептическими и физико-химическими исследованиями установлено, что курсовое внутримышечное применение овцематкам препаратов диоксинор и тилоколин в терапевтических дозах не оказывает отрицательного влияния на качество мяса и мясопродуктов.

4.7. Клиническая оценка диоксинора и тилоколина при мастите у овцематок

4.7.1. Эффективность применения диоксинора и тилоколина при субклиническом мастите у овцематок

Проведенными наблюдениями за овцематками, больными субклиническим маститом до конца лактационного периода, было установлено, что болезнь в 21% случаев переходит в клинически выраженную форму, в 46% случаев овцематки остаются больными, нанося при этом овцеводческим хозяйствам большие экономические убытки.

Учитывая, что в имеющейся литературе практически отсутствуют данные о лечении субклинического мастита у овцематок, мы решили провести изучение терапевтической эффективности комплексных антибактериальных препаратов диоксинора и тилоколина, в сравнении с применяемым, в хозяйствах республики при клинических формах мастита у овцематок - бициллином-3.

Для определения терапевтической эффективности диоксинора и тилоколина подобрали 51 овцематку, больную субклиническим маститом в СПК «ОРС» Кировского района г. Махачкала, которых разделили на 3 группы, по 17 голов в каждой.

Животным первой группы диоксинора вводили в дозе 0,1 мл/кг, два раза в день, овцематкам второй группы - тилоколин в дозе 0,05мл/кг, один раз в сутки, а животных третьей (контрольная) группы лечили бициллином-3, в дозе 600 000ЕД на голову, с интервалом 72 часа. Через день и на 7 сутки после окончания лечения всех животных обследовали клинически, и отобрали пробы молока для проведения физико-химических исследований.

Результаты проведенных исследований приведены в таблице 31.

Таблица 31

Сравнительная терапевтическая эффективность лечения овцематок, больных субклиническим маститом

Препараты	Подвергнуто лечению	Выздоровело		Сроки выздоровления, дни
		овец	%	
Диоксинора	17	17	100	1,9±0,2
Тилоколин	17	16	94,1	2,2±0,4
Бициллин-3	17	14	82,3	2,9±0,7

Как следует из представленных данных, терапевтическая эффективность диоксинора составила 100%, тилоколин оказывал терапевтическую эффективность в 94,1% и бициллин-3 в 82,3% случаев, при этом сроки выздоровления составили 1,9±0,2; 2,2±0,4 и 2,9±0,7 дня соответственно.

Результаты исследования физико-химических показателей молока представлены в таблицах 32-34.

Показатели секрета вымени у выздоровевших овцематок после применения диоксинора

№ п/п	Показатели молока	До лечения, (n=5)	После лечения (n=5)	
			1 день	7 день
1.	Массовая доля жира, %	4,5±0,21	5,7±0,34	6,8±0,61
2.	Массовая доля белка, %	4,8±0,12	5,2±0,11	5,5±0,13
3.	Плотность, г/см ³	1,007±0,2	1,029±0,02	1,034±0,02
4.	Кислотность, °Т	17,7±0,17	19,5±1,9	22,0±1,7
5.	pH	7,09±0,7	6,85±0,5	6,42±0,5
6.	Содержание СК, тыс./мл	1767,3±5,01	648,7±3,1	321,7±2,8
7.	Наличие микрофлоры, %	100,0	60,0	0,0

Как следует из представленных данных, на следующий день после окончания лечения диоксинором в молоке увеличилась содержание жира на 21,0%, белка на - 7,7%, кислотности на - 9,2%, наблюдался сдвиг pH молока в кислотную сторону на 0,24 ед, восстановилась плотность молока, снизилось содержание соматических клеток в 2,7 раза, в 40% проб отсутствовала микрофлора. Через неделю после окончания лечения массовая доля жира, белка, плотность, кислотность, pH и содержание соматических клеток, соответствовали физиологическим показателям, во всех пробах секрета вымени отсутствовала микрофлора.

Показатели молока после лечения препаратом тилоколин через один и семь дней после выздоровления приведены в таблице 33.

Как следует из представленных данных, на следующий день после окончания лечения тилоколином в секрете вымени увеличилось содержание жира на 27,5%, белка на 9,8%, кислотности на 10,6%, наблюдался сдвиг pH молока в кислотную сторону на 0,32 ед, плотность молока соответствовала физиологической норме, снизилось содержание соматических клеток в 2,9 раза, микрофлора отсутствовала в 60,0% проб, а через семь дней после окончания лечения, массовая доля жира, белка, плотность, кислотность, pH и содержание соматических клеток, соответствовали физиологическим показателям, во всех пробах секрета вымени отсутствовала микрофлора.

Результаты показаний молока от овцематок, вылеченных бициллином-3, свидетельствуют о том, что на следующий день после окончания лечения бициллином-3 в секрете вымени увеличилась жирность молока на 20,3%, белок – 6,0%, кислотность - 6,3%, наблюдался сдвиг pH молока в кислотную сторону на 0,39 ед, плотность молока увеличилась на 0,018г/см³, снизилось содержание соматических клеток в 2,7 раза, микрофлора отсутствовала в 40,0% проб (табл. 34).

Таблица 33

Показатели секрета вымени у выздоровевших животных после применения тилоколина

№ п/п	Показатели молока	До лечения, (n=5)	После лечения (n=5)	
			1 день	7 день
1.	Массовая доля жира, %	4,2±0,17	5,8±0,59	6,9±0,61
2.	Массовая доля белка, %	4,6±0,9	5,1±0,14	5,6±0,09
3.	Плотность, г/см ³	1,008±0,3	1,030±0,01	1,033±0,03
4.	Кислотность, °Т	17,6±0,15	19,7±1,8	22,1±0,9
5.	pH	7,11±0,6	6,79±0,7	6,51±0,3
6.	Содержание СК, тыс./мл	2147,3±5,01	718,4±3,7	385,1±3,1
7.	Наличие микрофлоры, %	100,0	40,0	20,0

Как следует из таблицы 33, через семь дней после окончания лечения бициллином-3 в секрете вымени овцематок, массовая доля жира, белка, плотность, кислотность, pH и содержание соматических клеток, соответствовали физиологическим показателям, отсутствовала микрофлора в 80,0% проб.

Таблица 34

Показатели секрета вымени у выздоровевших животных после применения бициллина-3

№ п/п	Показатели молока	До лечения, (n=5)	После лечения (n=5)	
			1 день	7 день
1.	Массовая доля жира, %	4,3±0,12	5,4±0,52	6,8±0,47
2.	Массовая доля белка, %	4,7±0,10	5,0±0,15	5,4±0,12
3.	Плотность, г/см ³	1,009±0,2	1,027±0,07	1,031±0,01
4.	Кислотность, °Т	17,9±0,14	19,1±1,3	22,0±2,1
5.	pH	7,10±0,4	6,71±0,2	6,50±0,5
6.	Содержание СК, тыс./мл	1824,3±5,01	679,6±4,1	431,7±4,3
7.	Наличие микрофлоры, %	100,0	60,0	20,0

4.7.2. Результаты производственных испытаний использования диоксинора и тилоколина для лечения больных субклиническим маститом овцематок

Полученные положительные результаты экспериментальных исследований позволили перейти к широким производственным испытаниям терапевтической эффективности комплексных антимикробных препаратов диоксинор и тилоколин, в сравнении с бициллином-3. С этой целью в хозяйстве им.

«Хизроева» Хунзахского района Республики Дагестан было отобрано 214 овцематок дагестанской горной породы, больных субклиническим маститом, в возрасте двух - пяти лет, с массой тела 35-40кг.

Диагноз на заболеваемость овцематок маститом ставился комплексно на основании осмотра и пальпации молочной железы, а также исследованием молока с быстрыми маститными тестами, подсчетом количества соматических клеток и результатов бактериологических исследований молока.

Все животные по принципу аналогов были разделены на три группы, овцематкам первой группы (n=78) внутримышечно вводили препарат диоксинор, в дозе 0,1 мл/кг, два раза в день, животным второй группы (n=74) - препарат тилоколин, в дозе 0,05 мл/кг, один раз в день, овцематкам третьей группы (n=62) инъекцировали билциллин-3, в дозе 600 000 ЕД, с интервалом в 72 часа.

Через 7-10 дней всех опытных животных обследовали клинически, а молоко исследовали с 3%-ным раствором масттеста и пробой отстаивания. Результаты лечения представлены в таблице 35.

Таблица 35

Результаты производственных испытаний терапевтической эффективности лечения овцематок, больных субклиническим маститом

Препараты	Подвергнуто лечению	Выздоровело		Сроки выздоровления, дни
		овец	%	
Диоксинор	78	77	98,7	2,1±0,2
Тилоколин	74	72	97,2	2,3±0,5
Бициллин-3	62	56	90,3	3,2±0,6

Как следует из представленных данных, терапевтическая эффективность диоксинора при субклиническом мастите составила 98,7%, что на 8,4% выше по сравнению с бициллином-3, а терапевтическая эффективность при применении тилоколина была выше по сравнению с бициллином-3 на 6,9%, сроки выздоровления составили 2,1±0,2; 2,3±0,5 и 3,2±0,6 дням, соответственно.

Таким образом, при лечении овцематок, больных субклиническим маститом, препараты диоксинор и тилоколин показали высокую терапевтическую эффективность и в дальнейшем могут быть использованы для лечения овцематок больных, клинически выраженным маститом.

4.7.3. Разработка оптимальных схем лечения больных клинически выраженным маститом овцематок с использованием диоксинора и тилоколина

Разработка схем лечения овцематок, больных катаральным маститом, с применением диоксинора и патогенетических средств, проведена в овцеводческом хозяйстве им. «Хизроева» Хунзахского района Республики

Дагестан, на овцематках дагестанской горной породы, в возрасте 2-5 лет. Для опыта отобрали 56 овцематок, которые были разделены на 4 группы, по 14 голов в каждой и лечили по следующим схемам.

Животным первой опытной группы внутримышечно вводили препарат диоксинор, в дозе 0,1 мл/кг, два раза в сутки, до полного выздоровления;

- второй - диоксинор в вышеуказанной дозе и окситоцин, в дозе 5 ЕД, один раз в сутки, в первые 2 дня лечения;

- третьей - диоксинор в вышеуказанной дозе и параллельно проводили надвыменную новокаиновую блокаду по Д.Д. Логвинову, путем двукратного введения 0,25%-ного раствора новокаина, в дозе 0,5 мл на 1 кг массы тела, с интервалом 48 часов;

- четвертой - диоксинор в вышеуказанной дозе на фоне подкожного введения окситоцина и надвыменной новокаиновой блокады по Д.Д. Логвинову. Окситоцин и новокаин вводили в вышеуказанной дозе.

Содержимое молочной железы 3-4 раза в день сдаивали в отдельную посуду и обеззараживали кипячением.

За овцематками в течение опыта проводили ежедневные клинические наблюдения. Результаты лечения оценивали на 3-4-й дни после последнего введения препарата, комплексно, с учетом клинического обследования животного, а секрет вымени исследовали с помощью 3%-ного раствора масттеста.

Результаты испытания терапевтической эффективности диоксинора в отдельности и в сочетании с окситоцином и новокаиновой блокадой приведены в таблице 36.

Таблица 36

Эффективность диоксинора при мастите овец в отдельности и в сочетании с патогенетическими средствами

Препарат	Подвергнуто лечению, голов	Выздоровело		Осталось больных	
		овец	%	овец	%
Диоксинор	14	6	42,9	8	57,1
Диоксинор +Окситоцин	14	9	64,3	5	35,7
Диоксинор +Новокаиновая блокада	14	8	57,1	6	42,9
Диоксинор +Окситоцин + Новокаиновая блокада	14	13	92,9	1	7,1

Из результатов исследований, представленных в таблице 36, следует, что наиболее высокая терапевтическая эффективность была достигнута при совместном применении диоксинора, окситоцина и новокаиновой блокады -

92,9% и превышала эффективность использования одного диоксинора на 50,0%, диоксинора с новокаиновой блокадой на – 35,8% и диоксинора и окситоцина – на 28,6%.

Учитывая высокую терапевтическую эффективность разработанной нами схемы лечения катарального мастита, мы решили провести сравнительные испытания разработанной схемы при лечении различных форм мастита у овец в сравнении с применяемой в хозяйствах республики. С этой целью было отобрано 109 овцематок, больных серозной, катаральной и гнойно-катаральной формами мастита, которых разделили по принципу аналогов на 2 группы: опыт – контроль. До лечения и на 5-7 дни после окончания курса лечения от 5 овцематок, больных серозным маститом, была отобрана кровь из яремной вены для определения морфологических и биохимических показателей крови.

Результаты исследований терапевтической эффективности приведены в таблице 37.

Таблица 37

Эффективность диоксинора при мастите у лактирующих овец

Препараты	Подвергнуто лечению	Сроки выздоровления, дни	Выздоровело овец	
			кол-во	%
Серозный мастит				
Диоксинор	21	3,1±0,4	20	95,2
Бициллин-3	20	3,6±0,3	16	80,0
Катаральный мастит				
Диоксинор	19	3,5±0,3	17	89,5
Бициллин-3	18	4,0±0,4	13	72,0
Гнойно-катаральный мастит				
Диоксинор	16	4,1±0,1	13	81,2
Бициллин-3	15	4,4±0,2	9	60,0

Как следует из представленных данных, разработанная схема лечения показала высокую терапевтическую эффективность при лечении овцематок, больных разными формами мастита. При терапии овцематок, больных серозной формой мастита лечебный эффект в опытной группе, по сравнению с контрольной, была выше на 15,2%, катаральной на – 17,5% и гнойно-катаральной на – 21,2%.

Результаты исследований биохимического статуса животных до и после лечения диоксинором представлены в таблице 38.

Как следует из таблицы 38, после окончание курса лечения больных маститом овцематок препаратом диоксинор на 5-7 сутки в крови у овец отмечено увеличение содержания эритроцитов на – 21,3%, гемоглобина на – 20,2 %, а также уменьшение количества лейкоцитов на - 30,3%. Полученные

данные свидетельствуют о снижении воспалительного процесса в молочной железе и усилении защитных механизмов организма.

Таблица 38

Морфологические и биохимические показатели крови овец до и после лечения препаратом диоксинол, в дозе 0,1мл/кг

№ п/п	Показатели	Ед. изм.	Период исследования	
			до введения (n=5)	через 5-7 дней после лечения (n=5)
1.	Эритроциты	10 ¹² /л	9,21±0,26	11,17±0,11
2.	Лейкоциты	10 ⁹ /л	13,2±1,41	9,2±1,31
3.	Гемоглобин	г/л	104,3±4,16	131,6±5,99
4.	Лимфоциты	%	47,2±4,21	51,8±3,02
5.	Моноциты	%	0,56±0,01	0,58±0,05
6.	Общий белок	г/л	64,3±2,14	63,9±1,42
7.	Мочевина	%	5,16±0,20	5,11±0,17
8.	Креатинин,	мкМ/л	110,4±5,2	111,0±4,4
9.	Глюкоза	ммМ/л	3,25±0,09	3,13±0,10
10.	Билирубин	мкМ/л	2,86±0,33	2,51±0,18
11.	АсАТ	мккат/л	78,5±5,54	87,3±8,21
13.	АлАТ	мккат/л	31,2±2,14	30,7±1,34
14.	Альбумины	%	27,8±1,94	30,2±2,04
15.	Холестерин	ммМ/л	1,8±0,04	1,8±0,06
16.	ЩФ	мккат/л	84,6±7,54	98,4±8,94

Таким образом, при применении разработанной схемы лечения выздоровление овцематок наступает на 17,6% раньше, по сравнению с контрольной группой, сроки выздоровления короче на 0,4 дня, а также стабилизируются показатели крови животных, подвергнутых лечению.

Терапевтическая эффективность тилоколина в сочетании с окситоцином и новокаиновой блокадой изучена на овцематках, больных катаральным маститом, принадлежащих ПК «Ремонтники» Гергебильского района дагестанской горной породы, в возрасте 2-5 лет. Для опыта отобрано 72 овцематки, больных катаральным маститом, которые были разделены на 4 группы, по 18 голов в каждой, и лечили их по следующим схемам:

- животным первой группы внутримышечно вводили препарат тилоколин, в дозе 0,05 мл/кг, один раз в сутки, до полного выздоровления;

- животным второй группы вводили препарат тилоколин в вышеуказанной дозе и инъектировали окситоцин, внутримышечно, в дозе 5 ЕД, один раз в сутки, первые 2 дня лечения;

- третью группу овцематок лечили препаратом тилоколин в вышеуказанной дозе и проводили надвыменную новокаиновую блокаду, путем введения 0,25%- ного раствора новокаина, в дозе 0,5 мл на 1кг массы тела, с интервалом в два дня;

- животным четвертой опытной группы внутримышечно вводили препарат тилоколин, в дозе 0,05 мл/кг массы животного, один раз в сутки, в течение 3-4 дней и окситоцин инъекцировали внутримышечно, в дозе 5 ЕД, один раз в сутки, впервые 2 дня лечения. Одновременно проводили надвыменную новокаиновую блокаду по Д.Д. Логвинову, путем введения 0,25 %- ного раствора новокаина, в дозе 0,5 мл на 1кг массы тела, с интервалом в два дня.

Содержимое молочной железы подопытных животных 3-4 раза в день сдавали в отдельную посуду и обеззараживали путем кипячения.

За животными в течение опыта проводили ежедневные клинические наблюдения. Результаты лечения оценивали на 3-4-й дни после последнего введения препарата, комплексно, с учетом клинического обследования овцематок, а секрет вымени - с 3%-ным раствором масттеста и пробой отстаивания.

Результаты терапевтической эффективности тилоколина в отдельности и в сочетании с окситоцином и новокаиновой блокадой приведены в таблице 39.

Таблица 39

Эффективность тилоколина при мастите овец в отдельности и в сочетании с патогенетическими средствами

Препарат	Подвергнуто лечению, голов	Выздоровело		Осталось больных	
		овец	%	овец	%
Тилоколин	18	10	55,5	8	44,5
Тилоколин +Окситоцин	18	12	66,6	6	33,4
Тилоколин +Новокаиновая блокада	18	11	61,1	7	38,9
Тилоколин +Окситоцин + Новокаиновая блокада	18	16	88,8	2	11,2

Как следует из представленных данных, при применении только тилоколина терапевтическая эффективность составила 55,5%, тилоколина с окситоцином – 66,6%, тилоколина с новокаиновой блокадой – 61,1%, а при применении тилоколина в сочетании с окситоцином и новокаиновой блокадой терапевтический эффект достигнут в 88,8% случаев.

Следовательно, разработанная нами схема лечения мастита овец более эффективна по сравнению с применяемой в хозяйствах республики в среднем на 17,7%, а сроки выздоровления при этом были короче на 0,7 дней.

Учитывая, высокую терапевтическую эффективность предлагаемой схемы лечения с использованием тилоколина, окситоцина и новокаиновой блокады, мы провели сравнительные испытания разработанной схемы при различных форм мастита у овец в сравнении с традиционно применяемой в хозяйствах

республики. Для этого подобрали 84 головы овцематок, больных серозной, катаральной и гнойно-катаральной формами мастита, разделенных по принципу парных аналогов на 2 группы: опыт – контроль. От 5 овцематок, больных серозным маститом, до лечения и на 5-7 дни после его окончания была отобрана кровь из яремной вены для изучения влияния тилоколина на морфологические и биохимические показатели крови. Полученные данные приведены в таблице 40.

Таблица 40

Эффективность применения тилоколина при мастите у лактирующих овец

Препараты	Подвергнуто лечению	Кратность введения препарата	Сроки выздоровления, дни	Выздоровело овец	
				голов	%
Серозный мастит					
Тилоколин	19	3	3,1	17	89,4
Бициллин-3	16	3	3,6	13	75,0
Катаральный мастит					
Тилоколин	14	3	3,5	12	85,7
Бициллин-3	13	3	4,0	9	69,2
Гнойно-катаральный мастит					
Тилоколин	11	4	4,1	9	81,8
Бициллин-3	11	4	4,4	7	63,6

Данные таблицы 40 свидетельствуют о высокой эффективности применения разработанной схемы при терапии мастита у овец в период лактации.

Разработанная схема показала высокую терапевтическую эффективность при лечении овцематок, больных разными формами мастита, так при терапии серозной формы мастита лечебная эффективность в опытной группе, по сравнению с контрольной, была выше на 14,4%, катаральной на –16,5% и гнойно-катаральной на – 18,2%.

Результаты исследований биохимического статуса животных до и после лечения тилоколином представлены в таблице 41.

Как следует из таблицы 38, после окончания курса лечения больных маститом овцематок препаратом диоксинор на 5-7 сутки в крови у овец отмечено увеличение содержания эритроцитов на – 21,3%, гемоглобина на – 20,2 %, а также уменьшение количества лейкоцитов на - 30,3%. Полученные данные свидетельствуют о снижении воспалительного процесса в молочной железе и усилении защитных механизмов организма.

Как следует из таблицы 39, после окончания лечения больных маститом овцематок препаратом тилоколин, на 5-7 сутки в крови у овец отмечено увеличение эритроцитов на 14,2% и гемоглобина - на 13,0 %, а также снижениесодержания лейкоцитов на 20,5%, что свидетельствует о снижении

воспалительного процесса в молочной железе и усилении защитных механизмов организма.

Таблица 41

Морфологические и биохимические показатели крови овец до и после лечения препаратом тилоколин, в дозе 0,05 мл/кг

№ п/п	Показатели	Ед. изм.	Период исследования	
			до введения (n=5)	через 5-7 дней после лечения (n=5)
1.	Эритроциты	10 ¹² /л	10,14±0,26	11,59±0,08
2.	Лейкоциты	10 ⁹ /л	11,2±1,27	8,9±1,09
3.	Гемоглобин	г/л	117,3±4,27	132,6±6,01
4.	Лимфоциты	%	49,2±3,91	50,8±2,42
5.	Моноциты	%	0,51±0,01	0,59±0,05
6.	Общий белок	г/л	66,3±2,02	65,6±1,97
7.	Мочевина	%	5,92±0,17	5,09±0,32
8.	Креатинин,	мкМ/л	108,4±5,2	104,0±4,1
9.	Глюкоза	мМ/л	3,12±0,27	3,04±0,12
10.	Билирубин	мкМ/л	2,98±0,61	2,71±0,24
11.	АсАТ	мккат/л	61,2±4,92	71,3±7,91
13.	АлАТ	мккат/л	29,1±2,01	29,7±2,91
14.	Альбумины	%	29,1±2,94	29,1±1,98
15.	Холестерин	мМ/л	1,7±0,03	1,9±0,10
16.	ЩФ	мккат/л	91,3±4,91	104,4±9,81

4.7.4. Результаты производственных испытаний применения диоксинора и тилоколина для лечения больных маститом овцематок

Для испытания терапевтической эффективности разработанной схемы лечения мастита у овец в производственных условиях было отобрано 382 овцематки, больных серозным, катаральным и гнойно-катаральным маститом, в хозяйствах Гергебильского, Ногайского, Хунзахского и Кировского районов Республики Дагестан, все животные были разделены по принципу аналогов на две группы: опыт – контроль.

Животным опытной группы вводили препарат диоксинор два раза в день, в дозе 0,1 мл/кг в течение 3-4 дней, в сочетании с окситоцином и новокаиновой блокадой по Д.Д. Логвинову, а животным контрольной группы вводили бициллин-3 и проводили новокаиновую блокаду.

Результаты изучения разработанной схемы лечения серозного, катарального и гнойно-катарального мастита у овец в производственных условиях приведены в таблицах 42, 43 и 44.

Таблица 42

Результаты производственных испытаний терапевтической эффективности
диоксинора при серозном мастите у овец

Хозяйства	Подвергнуто лечению	Сроки выздоровления	Выздоровело	
			овец	%
1	2	3	4	5
<i>Диоксинор</i>				
ООО «ОРС» Кировский р-н г. Махачкала	23	3,2±0,6	22	95,6
ПК «Ремонтники», Гергебильский р-н	20	3,3±0,1	19	88,2
ООО ПЗ «Червлёные буруны», Ногайский р-н	17	3,8±0,2	16	95,0
СПК им. «Хизроева», Хунзахский р-н	18	3,1±0,5	17	94,4
1	2	3	4	5
<i>По хозяйствам</i>	78	3,4±0,3	74	94,8
<i>Бициллин-3</i>				
ООО «ОРС» Кировский р-н г. Махачкала	21	3,9±0,1	17	80,9
ПК «Ремонтники», Гергебильский р-н	18	3,8±0,3	15	83,3
ООО ПЗ «Червлёные буруны», Ногайский р-н	16	4,1±0,2	12	75,0
СПК им. «Хизроева», Хунзахский р-н	17	3,9±0,5	14	82,3
<i>По хозяйствам</i>	72	3,9±0,35	58	80,5

Таблица 43

Результаты производственных испытаний терапевтической эффективности
диоксинора при катаральном мастите у овец

Хозяйства	Подвергнуто лечению	Сроки выздоровления	Выздоровело	
			овец	%
<i>Диоксинор</i>				
ООО «ОРС» Кировский р-н г. Махачкала	19	3,7±0,1	17	89,5
ПК «Ремонтники», Гергебильский р-н	17	3,3±0,3	15	88,2
ООО ПЗ «Червлёные буруны», Ногайский р-н	13	3,2±0,4	12	88,2
СПК им. «Хизроева», Хунзахский р-н	16	3,9±0,1	14	87,5
<i>По хозяйствам</i>	65	3,5±0,3	58	89,2
<i>Бициллин-3</i>				
ООО «ОРС» Кировский р-н г. Махачкала	17	4,3±0,1	13	76,5
ПК «Ремонтники», Гергебильский р-н	14	4,1±0,2	9	64,3
ООО ПЗ «Червлёные буруны», Ногайский р-н	12	4,2±0,1	9	75,0
СПК им. «Хизроева», Хунзахский р-н	14	4,2±0,1	10	71,4
<i>По хозяйствам</i>	57	4,2±0,1	41	71,9

Результаты производственных испытаний терапевтической эффективности диоксинора при гнойно-катаральном мастите у овец

Хозяйства	Подвергнуто лечению	Сроки выздоровления	Выздоровело	
			овец	%
Диоксинор				
ООО «ОРС» Кировский р-н, г. Махачкала	15	4,4±0,1	13	86,6
ПК «Ремонтники», Гергебильский р-н	14	4,3±0,4	12	85,7
ООО ПЗ «Червлёные буруны», Ногайский р-н	10	4,5±0,2	8	80,0
СПК им. «Хизроева», Хунзахский р-н	13	4,3±0,6	11	84,6
По хозяйствам	52	4,4±0,3	44	84,6
Бициллин-3				
ООО «ОРС» Кировский р-н, г. Махачкала	13	5,1±0,6	8	61,5
ПК «Ремонтники», Гергебильский р-н	11	4,9±0,4	7	63,6
ООО ПЗ «Червлёные буруны», Ногайский р-н	10	5,0±0,5	6	60,0
СПК им. «Хизроева», Хунзахский р-н	11	4,9±0,3	6	54,5
По хозяйствам	45	4,9±0,4	27	64,4

Как следует из данных таблиц 42, 43 и 44, терапевтическая эффективность разработанной схемы лечения при серозном мастите составила – 94,8% (88,2-95,6%), при катаральном мастите – 89,2% (87,5-89,5%) и при гнойно-катаральном – 84,6% (80,0- 86,6%).

Эффективность терапии в контрольной группе при серозном мастите составила 80,5% (75,0-83,3%), при катаральном – 71,9% (64,3-76,5%) и при гнойно-катаральном – 64,4% (54,5-63,6%).

Сроки выздоровления были короче в опытной группе при лечении серозного мастита на 0,5 дней, катаральном – на 0,7 и гнойно-катаральном – на 0,5 дней.

Таким образом, проведенными производственными исследованиями установлено, что разработанная схема лечения с диоксинором в сочетании с окситоцином и новокаиновой блокадой по Д.Д. Логвинову способствует выздоровлению овцематок, больных маститом, в среднем на 90,6%, что на – 18,2% больше чем в контрольной группе, а сроки выздоровления короче на – 0,6 дней.

Производственные испытания по изучению эффективности препарата тилоколин при лечении разных форм мастита у овец проведены в овцеводческих хозяйствах Гергебильского, Нагайского, Хунзахского и Кировского районов Республики Дагестан.

С этой целью было отобрано 374 овцематки, больных серозным, катаральным и гнойно-катаральным маститом, все животные были разделены по принципу аналогов на две группы: опыт – контроль. Животных опытных

групп лечили по разработанной комплексной схеме, а контрольных групп общепринятым методом – короткая новокаиновая блокада по Д.Д. Логвинову в сочетании с бициллином-3.

На 3-4 день после лечения оценивали эффективность лечения, животных обследовали клинически, секрет молочной железы с помощью 3%-ного раствора масттеста. Результаты производственных испытаний приведены в таблицах 45, 46 и 47.

Таблица 45

Результаты производственных испытаний терапевтической эффективности тилоколина при серозном мастите у овец

Хозяйства	Подвергнуто лечению	Сроки выздоровления	Выздоровело	
			овец	%
1	2	3	4	5
Тилоколин				
ООО «ОРС» Кировский р-н г. Махачкала	22	3,3±0,2	20	90,9
ПК «Ремонтники», Гергебильский р-н	23	3,1±0,1	21	91,6
ООО ПЗ «Червлёные буруны», Ногайский р-н	18	3,2±0,2	17	94,4
СПК им. «Хизроева», Хунзахский р-н	19	3,1±0,3	17	89,4
По хозяйствам	82	3,2±0,2	75	91,4
Бициллин-3				
1	2	3	4	5
ООО «ОРС» Кировский р-н г. Махачкала	18	3,6±0,2	15	83,3
ПК «Ремонтники», Гергебильский р-н	20	3,8±0,3	15	75,0
ООО ПЗ «Червлёные буруны», Ногайский р-н	17	3,9±0,1	14	82,3
СПК им. «Хизроева», Хунзахский р-н	16	3,7±0,2	13	75,0
По хозяйствам	71	3,7±0,2	57	80,3

Как следует из приведенных данных таблиц 45, 46 и 47, - терапевтическая эффективность разработанной схемы лечения при лечении серозного мастита составила в среднем 91,4% (89,4% - 94,4%), при катаральном мастите – 87,9% (84,2% - 88,2%), при гнойно-катаральном мастите - 80,7% (76,9% - 83,3%).

Терапевтическая эффективность в контрольной группе при использовании общепринятого метода составила: при серозном мастите в среднем – 80,3% (75,0% - 83,3%), катаральном – 73,2% (68,7% - 78,5%) и при гнойно-катаральном – 61,7% (53,8% – 66,6%).

Следовательно, разработанная схема лечения мастита у овцематок с использованием тилоколина, окситоцина и новокаиновой блокады обладает более высокой эффективностью в сравнении с общепринятой схемой лечения с использованием бициллина-3 и новокаиновой блокады в среднем на 14,6%, сокращает сроки выздоровления на 0,5 суток и может широко использоваться в производственных условиях.

Таблица 46

Результаты производственных испытаний терапевтической эффективности тилоколина при катаральном мастите у овец

Хозяйства	Подвергнуто лечению	Сроки выздоровления	Выздоровело овец	
			овец	%
Тилоколин				
ООО «ОРС» Кировский р-н г. Махачкала	17	3,5±0,2	15	88,2
ПК «Ремонтники», Гергебильский р-н	19	3,6±0,3	16	84,2
ООО ПЗ «Червлёные буруны», Ногайский р-н	16	3,5±0,1	15	93,7
СПК им. «Хизроева», Хунзахский р-н	14	3,7±0,3	12	85,7
По хозяйствам	66	3,6±0,2	58	87,9
Бициллин-3				
ООО «ОРС» Кировский р-н г. Махачкала	14	4,0±0,2	11	78,5
ПК «Ремонтники», Гергебильский р-н	16	4,1±0,1	11	68,7
ООО ПЗ «Червлёные буруны», Ногайский р-н	13	3,9±0,1	10	76,9
СПК им. «Хизроева», Хунзахский р-н	13	4,2±0,1	9	69,2
По хозяйствам	56	4,0±0,1	41	73,2

Таблица 47

Результаты производственных испытаний терапевтической эффективности тилоколина при гнойно-катаральном мастите у овец

Хозяйства	Подвергнуто лечению	Сроки выздоровления	Выздоровело	
			овец	%
Тилоколин				
ООО «ОРС» Кировский р-н г. Махачкала	13	4,1±0,2	10	76,9
ПК «Ремонтники», Гергебильский р-н	16	4,3±0,1	13	81,2
ООО ПЗ «Червлёные буруны», Ногайский р-н	12	4,3±0,4	10	83,3
СПК им. «Хизроева», Хунзахский р-н	11	4,1±0,3	9	81,8
По хозяйствам	52	4,2±0,2	42	80,7
Бициллин-3				
ООО «ОРС» Кировский р-н г. Махачкала	12	4,9±0,3	8	66,6
ПК «Ремонтники», Гергебильский р-н	13	4,9±0,1	7	53,8
ООО ПЗ «Червлёные буруны», Ногайский р-н	11	4,8±0,1	7	63,6
СПК им. «Хизроева», Хунзахский р-н	11	5,0±0,2	7	63,6
По хозяйствам	47	4,9±0,2	29	61,7

4.8. Экономическая эффективность применения диоксинора и тилоколина при лечении больных маститом овец

Мастит у овец причиняет большой экономический ущерб овцеводческим хозяйствам (А.И. Алиев, 1968; В.Я. Никитин, 1977; Н.А. Сивожелезова 1997; И.С. Рустамов 2000; Д.Р. Борисов, 2013; D.Mura 1957; S. Pisanu, 1960; A. LasHeras в соавт., 2000; Т.Т. Gebrewahid, В.Н. Abera, Н.Т. Menghistu, 2012 и др.)

Он определяется:

- прямыми потерями, которые складываются из гибели и вынужденного забоя овцематок при клинически выраженном мастите и недополучения молока и потери привеса массы тела ягнят при отбивке при субклиническом течении болезни;

- затратами на приобретение лекарственных средств и проведение лечебных мероприятий.

Экономическую эффективность применения диоксинора и тилоколина при лечении мастита у овцематок в период лактации рассчитывали согласно «Методика определения экономической эффективности ветеринарных мероприятий» - М.: МГАВМиБ им. К.И. Скрябина, 1997.

В одной из бригад ПК «Ремонтники» Гергемильского района в 2014 году заболело 97 голов, из них:

- выздоровела 51 голова – 51,6%;
- вынужденно забита 31 голова – 31,9%;
- пало – 15 голов -15,5%.

Для определения экономической эффективности учитывали следующие показатели:

I. Фактический ущерб.

II. Затраты на проведение ветеринарных мероприятий.

III. Предотвращенный экономический ущерб.

IV. Экономический эффект и эффективность ветеринарных мероприятий на рубль затрат.

Расчет экономической эффективности применения диоксинора и тилоколина при терапии клинически выраженного мастита у овцематок:

Убытки от клинически выраженного мастита исчисляли: а) падежа и б) вынужденного убоя.

1. Исчисление убытков от падежа производилось по формуле:

$$У_1 = Ц * М$$

Где $У_1$ – искомый денежный ущерб,

$Ц$ – цена одного животного,

$М$ – число павших животных.

$$У_1 = 15 * 5000р = 75000р.$$

2. Исчисление убытков от вынужденного убоя производилось по формуле:

$$У_2 = (Ц * Му) - Вф,$$

Где $У_2$ – искомый денежный ущерб;

Ц – цена одного животного,

Му – число вынужденно убитых животных,

Вф – фактическая выручка (по материалам бухгалтерии) при продаже мяса вынужденно убитых животных.

$$У_2 = 31 * (5000 - 3100) = 61290 \text{ р}$$

Таким образом, ущерб за 2014 год в хозяйстве составил 136290 рублей, от падежа - 75000 рублей, а из-за вынужденного убоя – 61290 рублей.

Убытки от субклинического мастита исчисляли: а) недополучения молока, б) потери привеса массы тела ягнят при отбивке.

Ущерб от снижения продуктивности животных.

Потери продуктивности составляют:

$$У = M_6 * (П_3 - П_6) * T * Ц, \text{ где:}$$

У – ущерб от снижения продуктивности при субклиническом мастите у овцематок, руб.;

M_6 – количество больных животных, гол;

$П_3$ – среднесуточная продуктивность здоровых животных;

$П_6$ – среднесуточная продуктивность больных животных за период их болезни;

T – продолжительность болезни, дни;

Ц – закупочная цена 1 кг продукции, руб.

$$У = 35 * (0,500 - 0,445) * 2 * 160 = 616$$

$$У = M_6 * (П_3 - П_6) * T * Ц, \text{ где:}$$

У – ущерб от потери привеса массы тела ягнят при отбивке;

M_6 – количество больных животных, гол;

$П_3$ – среднесуточная продуктивность здоровых животных;

$П_6$ – среднесуточная продуктивность больных животных за период их болезни;

T – продолжительность болезни, дни;

Ц – закупочная цена 1 кг продукции, руб.

$$У = 8 * (0,253 - 0,205) * 60 * 125 = 2765$$

II. Затраты на проведение ветеринарных мероприятий при лечении диоксинором и тилоколином складываются из затрат на лекарственные препараты и затрат на оплату труда.

Денежные затраты на приобретение диоксинора при клинически выраженном мастите в среднем - 12870 рублей, при затратах на лечение 1 животного - 66 руб. Лечение было подвергнуто 195 животных.

Денежные затраты на приобретение тилоколина при клинически выраженном мастите в среднем - 4600 рублей, при затратах на лечение 1 животного - 23 руб. Лечение было подвергнуто 200 животных.

Денежные затраты на приобретение диоксинора при субклиническом мастите в среднем - 3192 рубля, при затратах на лечение 1 животного - 38 руб. Лечение было подвергнуто 84 животных.

Денежные затраты на приобретение тилоколина при субклиническом мастите в среднем - 897 рублей, при затратах на лечение 1 животного - 11,5 руб. Лечение было подвергнуто 78 животных.

Затраты на оплату труда ветеринарных специалистов и подсобных рабочих с применением препаратов диоксинора и тилоколина

Затраты на оплату труда ветеринарного специалиста и подсобного рабочего при лечении клинически выраженного мастита составили 2236 - рублей и субклинического - 1118 рублей. При дневной ставке ветфельдшера и подсобного рабочего, соответственно, 309 и 250 рублей. Продолжительность работы составляла 2 дня при лечении субклинического мастита и 4 дня при лечении клинически выраженного мастита.

$Z_B = Z_{B1} + Z_{B2}$ с препаратом диоксинор, где:

Z_{BC} - сумма затрат на все ветеринарные мероприятия при клиническом мастите, руб.;

Z_{BK} - сумма затрат на все ветеринарные мероприятия при субклиническом мастите, руб.;

Z_{B1} - затраты на приобретение медикаментов, руб.;

Z_{B2} - затраты на оплату труда ветеринарных специалистов и подсобных рабочих, руб.

$$Z_{BK} = 12870 + 2236 = 15106 \text{ руб.}$$

$$Z_{BC} = 3192 + 1118 = 4310 \text{ руб.}$$

$Z_B = Z_{B1} + Z_{B2}$ с препаратом тилоколин, где:

Z_{BC} - сумма затрат на все ветеринарные мероприятия при клиническом мастите, руб.;

Z_{BK} - сумма затрат на все ветеринарные мероприятия при субклиническом мастите, руб.;

Z_{B1} - затраты на приобретение медикаментов, руб.;

Z_{B2} - затраты на оплату труда ветеринарных специалистов и подсобных рабочих, руб.

$$Z_B = 4600 + 2236 = 6836 \text{ руб.}$$

$$Z_{BK} = 897 + 1180 = 2077 \text{ руб.}$$

III. Предотвращенный экономический ущерб

$P_y = M_B \cdot K_{II} \cdot C - U_{\phi}$, где:

$P_{y(a)}$ - величина предотвращенного экономического ущерба при клиническом мастите, руб. (с применением диоксинора);

$P_{y(6)}$ - величина предотвращенного экономического ущерба при клиническом мастите, руб. (с применением тилоколина);

M_B - количество больных животных, гол;

K_{II} - удельная величина потерь основной (мясо) продукции в расчете на 1 заболевшее животное;

Π - закупочная цена реализации единицы продукции, руб.;

$У_{ф}$ - фактический ущерб в хозяйстве, руб.

$$P_{y(a)} = 195 \cdot 15 \cdot 100 - 61290 = 231210 \text{ руб.}$$

$$P_{y(6)} = 200 \cdot 15 \cdot 100 - 61290 = 238710 \text{ руб.}$$

4. Экономический эффект и эффективность ветеринарных мероприятий на рубль затрат.

4.1 Экономический эффект

$\mathcal{E}_B = \Pi_y - Z_B$, где:

\mathcal{E}_{B1} - величина экономического эффекта от проведения ветеринарных мероприятий при серозном мастите, руб.;

\mathcal{E}_{B2} - величина экономического эффекта от проведения ветеринарных мероприятий при катаральном мастите, руб.;

\mathcal{E}_{B3} - величина экономического эффекта от проведения ветеринарных мероприятий при гнойно-катаральном мастите, руб.;

Π_y - предотвращенный экономический ущерб, в результате проведения ветеринарных мероприятий, руб.;

Z_B - затраты на ветеринарные мероприятия, руб.;

$$\mathcal{E}_{B1} = 196820 - 24940 = 171880 \text{ руб.}$$

$$\mathcal{E}_{B2} = 179300 - 18100 = 161200 \text{ руб.}$$

$$\mathcal{E}_{B3} = 249325 - 27875 = 221450 \text{ руб.}$$

4.2 Эффективность ветеринарных мероприятий на рубль затрат

$\mathcal{E}_p = \mathcal{E}_B / Z_B$, где:

Где: \mathcal{E}_{p1} - Эффективность ветеринарных мероприятий на рубль затрат при серозном мастите

\mathcal{E}_{p2} - Эффективность ветеринарных мероприятий на рубль затрат при катаральном мастите

\mathcal{E}_{p3} - Эффективность ветеринарных мероприятий на рубль затрат при гнойно-катаральном мастите

\mathcal{E}_B - величина экономического эффекта от проведения ветеринарных мероприятий

Z_B - затраты на ветеринарные мероприятия, руб.;

$$\mathcal{E}_{p1} = 196820 / 24940 = 7,89 \text{ руб.}$$

$$\mathcal{E}_{p2} = 179300 / 18100 = 9,9 \text{ руб.}$$

$$\mathcal{E}_{p3} = 249325 / 27875 = 8,9 \text{ руб.}$$

5. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Мастит овец наносит огромный экономический ущерб из-за преждевременной выбраковки переболевших животных, смены поголовья в результате частичной или полной потери молочной продуктивности, затрат на лечение, заболеваемости и падежа молодняка, ухудшения качества молока и молочной продуктивности.

В системе мер борьбы с маститом у овцематок важное значение принадлежит диагностике. От своевременного диагноза субклинического мастита зависит успех проводимых лечебно-профилактических мероприятий и исход болезни. Диагностика клинически протекающего мастита не вызывает трудностей – диагностируется по явно выраженным клиническим признакам. Субклинический мастит невозможно диагностировать по клиническим признакам, поэтому учеными предложены методы определения субклинического мастита, и все они сводятся к исследованию молока. С этой целью у коров, в основном, применяют молочно-контрольные пластинки и быстрые маститные тесты отечественного и зарубежного производства, а для диагностики мастита у овцематок нет утвержденного экспресс-метода и молочно-контрольной пластинки.

При изучении эффективности диагностикумов для выявления овцематок, больных субклиническим маститом были испытаны диагностикумы отечественного и зарубежного производства, предназначенные для диагностики субклинического мастита у коров (масттест -2%-ный, мастидин – 2%-ный, кенотест, кербатест, бета-тест, мильхтест, reagent-n). Наиболее эффективным тестом для диагностики скрытого мастита у овец является 2% -ный раствор масттеста, так как он дает совпадающие результаты с методом подсчета соматических клеток в 87,3%, а проба отстаивания, кено-тест, мильхтест и кербатест – соответственно, 82,8; 80,2; 79,5 и 76,4%.

Меньший процент совпадений с методом подсчета соматических клеток получили при использовании 2% -ного раствора мастидина, reagent- n и бета-теста.

Учитывая превосходство масттеста перед другими диагностикумами, мы решили изучить пригодность для диагностики субклинического мастита у овцематок разных процентных разведений препарата: - 2%; 2,5%; 3%; 4%; 5% и 10%. Процентные разведения готовили путем добавления необходимого количества воды.

Исследованиями установлено, что для диагностики субклинического мастита у овец наиболее эффективным и достоверным экспресс-тестом является 3%-ный раствор масттеста, гелеобразование которого начиналось с концентрации 500 тыс/мл соматических клеток, что укладывается в нормативные рамки.

Разработанная нами молочно-контрольная пластинка (патент №2495645) имеет ряд существенных преимуществ, по сравнению с (МКП 1) и (МКП 2), удобна в эксплуатации за счет меньших размеров, снабжена ручкой, которая упрощает пользование и служит ориентиром для обозначения лунок и соответствующих им долей вымени, кроме того, при её использовании в два раза сокращаются затраты диагностикума.

Пробы молока, реагировавшие положительно, для подтверждения диагноза параллельно ставили на пробы отстаивания и проводили подсчет соматических клеток на аппарате «Соматос-мини». Было установлено, что 3%-ное разведение мастеста показало 100%-ное совпадение с результатами подсчета соматических клеток.

Проведенными нами исследованиями на 14247 овцематках в 14 овцеводческих хозяйствах Республики Дагестан установлено, что маститом переболевает в год от 4,3% до 19,1% овцематок. Субклинический мастит встречается в 72,6% случаев, клинически выраженный - в 27,4%. Клинически выраженный мастит овцематок регистрировался преимущественно в виде серозного, катарального и гнойно-катарального воспаления.

Полученные результаты о заболеваемости овцематок маститом совпадают с данными А.И. Алиева (1968), В.Я. Никитина (1977), В.П. Гончарова с соавт., (1980); М.Д. Раджабов (1981), В.А. Карпова (1984) Р.А. Кадымова с соавт., (1987), Г. Божкова, Р. Бечева (1987). Б.Н. Гомбоева с соавт., (2012), Н.А. Сивожелезовой (1997), И.С. Рустамова (2000), К.Р. Ургуева с соавт., (2003; 2004), Д.Р. Борисова, (2013), S. Pisanu (1960), A. LasHeras в соавт., (2000), Т.Т. Gebrewahid, в соавт., (2012), В. Rahman, в соавт., (2016), L. Omaleki, в соавт., (2016), которые сообщают о широком и повсеместном распространении мастита у овцематок.

Результаты наших наблюдений, проведенных в одном из овцеводческих хозяйств республики, свидетельствуют о том, что летальный исход среди заболевших овцематок составил 14,4%, процент вынужденно убитых доходил до 36,7% из числа заболевших.

Наши данные совпадают с данными, полученными В.Я. Никитиным, 1965-1977; D. Muga, 1957; S. Pisani, 1960, которые установили в своих исследованиях, что за год маститом переболевает от 9,2% до 16,8% овцематок с летальным исходом от 3% до 25%.

Проведенными наблюдениями за больными субклиническим маститом овцематками установлено, что до конца лактации заболевание перешло в клинически выраженную форму у 14 овцематок – (20,9%); атрофия больной доли была выявлена в 2 случаях – 2,9%; остались больными – 31 овцематка – (46,2%) и спонтанное выздоровление наступило у 20 голов – (29,9%). О переходе субклинического воспаления в клинически выраженное у 20-30% коров сообщают: Д.Ш.Баймишев (2008), Г.В. Родионов (2008), А.С.Картушина

(2015), Н.Т.Климов (2017), однако, в доступной литературе мы не нашли данных о ходе течения и исходе субклинического мастита у овцематок.

При изучении распространения мастита у овцематок в различных природно-климатических зонах республики было установлено, в что равнинной зоне частота возникновения мастита выше на – 3,9%, по сравнению с предгорной и на 6,8% - с горной зоной.

Проведенными исследованиями было установлено, что наибольшее число заболевших овцематок приходится на май июль месяцы, наши данные совпадают с данными (В.Я. Никитина 1977; М.Д. Раджабова, 1981; Р.А. Кадымова, А.А. Кунакова, В.А. Седова 1987; Г. Божков, Р. Бечев, 1987; С.Д. Рамазанова, 1991; К.Р. Ургуева с соавт., 2003), которые регистрировали пик заболевания маститом овцематок с мая по июль месяцы. В августе прекращаются случаи возникновения мастита с окончанием лактационного периода.

Результаты исследований по выявлению заболеваемости овцематок в зависимости от метода доения свидетельствуют о том, что заболеваемость овцематок маститом при кавказском методе доения выше в 3,3 раза, чем при молдавском методе. По нашему мнению, это связано с частыми пропусками доения, особенно на летних горных пастбищах, приводящими к переполнению молочной железы, более частому её травмированию, и вследствие этого предрасположенности к воспалительным заболеваниям.

Проведенными исследованиями по изучению физико-химических свойств молока от больных субклиническим маститом овцематок установлено, что в молоке таких животных снижается содержание жира на 33,3%, белка - 14,3%, понижается кислотность на - 19%, отмечен сдвиг рН в щелочную сторону до 7,12, при этом возросла плотность молока на 0,045 г/м³ и количество соматических клеток в 2,9 раза и выше.

Скармливание такого молока привело к отставанию в росте и развитии ягнят и большей подверженности их различным заболеваниям. Больные и переболевшие овцематки в течение долгого времени являлись бактерионосителями и представляли источник возбудителей других инфекционных заболеваний, что подтверждается также исследованиями: А.М. Белоуса, Н.П. Субботы, А.Ю. Петренко (1986), Г. Божкова, Р. Бечева (1987), А.И. Ивашуры (1998), И.С. Рустамова (2000).

Бактериологическими исследованиями 76 проб секрета пораженных субклиническим маститом долей вымени, в 84,1% случаев (64 пробы) выделена патогенная и условно-патогенная микрофлора 5 видов. Из числа выделенных культур 90,8% были представлены грамположительными кокками и 9,2% представителями семейства Enterobacteriaceae.

Монокультуры выделены в 65,7%, в том числе *Staphilococcus aureus* - 36,8%, *Staph. epidermidis* – 3,9% и *Streptococcus agalactiae* – 10,5%, *Str.*

disgalactiae – 5,3%, смешанная микрофлора (Staph. aureus + Str. agalactiae - 14,5; Staph. aureus + E. coli - 1,3%, Str. agalactiae + E. coli – 2,6) – 18,4%.

Из молочной железы овцематок, больных клинически выраженным маститом, микрофлора выделена в 100% случаев (48 проб). Монокультуры была выделена в 83,3%, в том числе: Staph. aureus – 41,6%; Staph. epidermidis – 4,2%; Str. agalactiae – 16,7%; Str. disgalactiae – 10,4% и E. coli – 10,4%. Микрофлора в ассоциации была выделена в (Staph. aureus + Str. agalactiae – 10,4%, Staph. aureus + E. coli – 4,2 и Str. agalactiae + E. coli – 2,1%) – 16,7% случаев.

При исследовании 56 проб молока от клинически здоровых овцематок микрофлора была выделена всего лишь из 4 проб (7,1%) и была представлена стафилококком золотистым в 5,3% и стрептококком агалактийным в 1,8% случаев, что мы оцениваем, как бактерионосительство.

Проведенными исследованиями установлено, что один и тот же микроорганизм может быть выделен из молока клинически здоровых овцематок и секрета больных субклиническим и клинически выраженным маститом. Также определено что, чаще других культур (около 40%) выделяется золотистый стафилококк. Такого же мнения придерживались в разные годы А.Г. Осташевский, 1968; В.Я. Никитин, 1965, 1977; И.С. Рустамов, 2000, К.Р. Ургуев, 2004; А.А. Стекольников, А.Ф. Кузнецов и др., 2011; М. Vazil, 2007.

Результаты проведенных исследований показывают, что выделенные культуры обладают разной чувствительностью к испытанным 17 антибиотикам.

Золотистый стафилококк был высокочувствителен к норфлоксацину, колистину, доксициклину и тилозину (с зоной задержки роста от 29,7±2,01), менее чувствительным к бензилпенициллину, канамицину, стрептомицину и эритромицину (ЗЗР от 14,1±0,26мм до 16,2±1,24мм) и нечувствительным к неомицину.

Эпидермальный стафилококк имеет наиболее высокую чувствительность к норфлоксацину, колистину и тилозину (ЗЗР от 28,3±1,98мм до 29,4±2,01мм), низкую чувствительность к канамицину, бензилпенициллину, стрептомицину и энрофлоксацину (ЗЗР от 15,2±0,46мм до 16,7±0,62мм) и нечувствителен к левомицетину.

Агалактийный стрептококк оказался высокочувствительным к тилозину, норфлоксацину и колистину (зона задержки роста составила от 27,8±2,31мм до 30,2±2,91мм) и менее чувствительным к бензилпенициллину, стрептомицину, ампициллину, канамицину и неомицину (ЗЗР от 15,6±0,43мм до 16,5±0,67мм).

Стрептококк дизгалактийный проявлял высокую чувствительность к тилозину, доксициклину, колистину и норфлоксацину (ЗЗР от 28,4±2,10мм до 30,7±2,87мм), низкую чувствительность к энрофлоксацину, стрептомицину, канамицину и гентамицину (с зоной задержки роста от 14,4±0,96мм до 15,9±0,71мм) и нечувствителен к неомицину.

E. coli были высоко чувствительны к тилозину, норфлоксацину и колистину (зона задержки роста от $29,1 \pm 2,27$ до $30,5 \pm 3,01$), но менее чувствительны к бензилпенициллину, канамицину, гентамицину, ампициллину и эритромицину (с зоной задержки роста от $14,8 \pm 0,42$ до $16,8 \pm 0,78$) и нечувствительны к левомицетину.

Полученные данные свидетельствуют о том, что золотистый стафилококк и агалактийный стрептококк, являющиеся основными возбудителями мастита у овцематок, более чувствительны к тилозину, колистину, норфлоксацину и доксициклину и малочувствительны к бензилпенициллину, стрептомицину, канамицину и неомичину.

Полученные нами данные о чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам свидетельствуют о том, что изолируемые из секрета молочной железы овцематок, больных маститом, микроорганизмы, обладают наиболее высокой чувствительностью к тилозину, колистину и норфлоксацину.

При экспериментальном заражении 8 лактирующих овцематок в возрасте от 3 до 5 лет культурой полевого штамма золотистого стафилококка установлено, что у двух овцематок отмечено сверхострое течение болезни, и они пали в течение суток после заражения без развития патологии в вымени. У 6 овцематок воспаление вымени начало развиваться как субклиническое, а затем у трех животных перешло в клинически выраженную форму, у двух животных осложнилось гангреной вымени и атрофией, спонтанное выздоровление наступило лишь у одного животного.

Полученные нами данные не противоречат сведениям (EganJ., 1984), который утверждал о том, что в этиологии мастита важное место занимают три взаимосвязанных фактора: - инфекционный агент, его вирулентность и специфичность; - макроорганизм, его восприимчивость и защитные свойства; - окружающая среда и её единоборство между организмом и возбудителем.

Из патологического материала от заболевших и павших овцематок, при экспериментальном заражении, во всех случаях из секрета вымени, матки, печени и почек была выделена культура золотистого стафилококка, идентичная взятой до заражения.

Мастит – болезнь не одного органа молочной железы, а всего организма в целом. Основными этиологическими факторами возникновения мастита у овец, на наш взгляд, являются микроорганизмы, а условия кормления, содержания и эксплуатации маточного овцеголовья являются сопутствующими факторами. Немаловажное предрасполагающее значение в возникновении мастита у овец имеют ягнята, оставшиеся без матерей (сироты), которые стараются сосать чужих матерей, если matka убегает, ягнята цепко держатся за сосок вымени и наносят травму молочной железе.

Проведенные гистологические исследования при экспериментально вызванном мастите у лактирующих овцематок показали, что в образцах тканей

из пораженных долей вымени субклиническим маститом местами в отдельных группах альвеол наблюдалось накопление застойного секрета серозной жидкости. Хорошо выражена отечность стромы с набуханием и некоторым разволокнением. Отмечалась лимфо-плазмочитарная инфильтрация межальвеолярной, периферической стромы в разной степени выраженности: от мелкоочаговых до диффузных клеточных скоплений.

При клинически выраженном мастите была выявлена экссудативно-клеточная реакция в паренхиме железы. Отмечена тенденция перехода серозного воспаления в катаральное, а затем выявлялись признаки выраженного гнойно-катарального воспаления молочной железы.

На более ранних стадиях развития патологии в молочной железе отмечалось расширение альвеол с накоплением в них застойного секрета и серозного экссудата. Дистрофия и некробиоз лактоцитов сопровождалась активной их десквамацией (десквамативный катар). В междольковой строме развивался выраженный отек с ее набуханием, разволокнением и инфильтрацией лимфоцитами, плазмочитами, лейкоцитами. Внутридольковая строма железы находилась в состоянии отека с массивной клеточной инфильтрацией, преимущественно лейкоцитами

По мере нарастания присутствия лейкоцитов в экссудате отмечались диффузная гнойная инфильтрация ткани молочной железы, заполнение экссудатом молочных альвеол и выводных протоков. Также характерным для этой стадии являлось формирование микроабсцессов с последующим их укрупнением

Вокруг таких очагов хорошо было заметно развитие грануляционного процесса, а в центральных зонах отмечалось гнойное расплавление ткани и концентрация колоний микроорганизмов.

Патологические изменения в молочной железе имели тенденцию к нарастанию при переходе заболевания в подострую стадию, что проявлялось развитием пролиферативного процесса, уплотнением и организацией секрета, тромбозом сосудов, васкулитами.

Описанные выше структурные изменения имели обратимый характер. Применение эффективных терапевтических схем на ранних стадиях заболевания приводило к восстановлению структурно-функционального состояния молочной железы.

Так, на третий день после курса лечения, на фоне сохраняющихся еще признаков экссудативно-пролиферативного процесса в структуре молочной железы были выявлены изменения регенеративно-восстановительного характера. В млечных синусах и альвеолах еще отмечалось некоторое расширение и наличие экссудата с обильным клеточным компонентом, лимфоидно-плазмочитарная инфильтрация была менее выражена, а прослойки стромы выглядели несколько разрыхленными и разволокненными. В то же время, в значительных группах альвеол восстанавливался нормальный объем,

содержащийся экссудат был незначителен, отмечалась пролиферация лактоцитов, а в ткани еще сохранялись признаки клеточной инфильтрации.

На седьмой день после лечения было выявлено формирование в молочной железе устойчивого восстановительного процесса, проявляющегося в очищении альвеол от экссудата, восстановлении эпителия. При этом еще сохранялось некоторое расширение просветов альвеол и незначительная лимфо-плазмочитарная инфильтрация интерстициальной ткани.

Отсутствие лечебных мероприятий при мастите у овец препятствовало восстановлению структурной организации молочной железы, а воспалительный процесс в ней приобрел хронический характер с пролиферативным акцентом.

Проведенными исследованиями установлено, что препараты диоксинор и тилоколин обладают широким спектром и высоким антимикробным действием в отношении потенциальных возбудителей мастита овец. Бактериостатическая концентрация препаратов для кокковой микрофлоры составила 0,39-0,78 мкг/мл, в отношении эшерихий - 0,78-1,56 мкг/мл, а бактерицидная концентрация в отношении изученных культур превышала бактериостатическую в 2 раза.

Изучение переносимости различных доз диоксинора показало, что однократное введение диоксинора в дозах 3-х и 5-тикратно и 8-кратно превышающих терапевтическую (0,1 мл/кг; 0,2 мл/кг и 0,3 мл/кг массы тела), не привело к отклонению в физиологических показателях у подопытных животных от нормы, также не отмечено достоверных изменений в морфологическом и биохимическом составе крови, по сравнению с показателями животных контрольной группы.

Однократное введение тилоколина, в дозах превышающих терапевтическую трех-, пяти- и восьмикратно (0,15 мг/кг, 0,25 мг/кг и 0,40 мг/кг массы тела) также не оказывало отрицательного воздействия на физиологические показатели подопытных животных, морфологические и биохимические показатели крови.

Изучение субхронической токсичности препаратов показало, что длительное применение диоксинора в терапевтической дозе и в 2 и 3 раза её превышающей не оказывало существенного влияния на клинический статус, поведение и аппетит животных. Препарат в дозах 0,1 мл/кг и 0,2 мл/кг не оказывал отрицательного воздействия на морфологические и биохимические показатели крови животных. При применении диоксинора, в дозе 0,3 мл/кг, изменения в биохимическом статусе имели обратимый характер, в течение 10 дней после отмены препарата все показатели у опытных животных восстанавливались до физиологических значений.

Длительное применение тилоколина в дозах, превышающих рекомендуемые терапевтические в 2 и 3 раза (0,05 и 0,1 мл/кг), не влияло отрицательно на общее состояние животных, показатели их клинического статуса, а также на гематологические и биохимические показатели крови.

овцематок. При применении тилоколина в дозе, в 3 раза превышающей терапевтическую, отмечена тенденция увеличения лейкоцитов (на 9,3%), снижения гемоглобина (на 9,5%) и лимфоцитов (на 2,7%). Но колебания не выходили за пределы физиологических для данного вида животных и через 10 дней после последнего введения препарата, данные показатели возвратились к исходному уровню.

Следовательно, данные препараты в терапевтических дозах не оказывают отрицательного влияния на физиологические и биохимические показатели крови коров и могут быть рекомендованы к применению.

Изучение фармакокинетики активно действующих компонентов диоксинорапоказало, что максимальное содержание диоксилина и норфлоксацина наблюдалось через 3 часа в концентрации 1,81 и 6,81 мкг/мл соответственно, после чего их концентрация плавно снижалась в течение 9 часов оставаясь на уровне в 3 раза превышающих терапевтическую концентрацию, сохраняясь в терапевтической концентрации до 12 часов

После внутримышечного введения тилоколина максимальная концентрация колистина в плазме крови достигала максимума через 1 час, тилозина – через 1-2 часа, терапевтическая концентрация которых сохранялась до 24 часов.

Следовательно, однократное введение диоксинора в дозе в дозе 0,1 мл/кг массы тела обеспечивает терапевтическую концентрацию диоксилина и норфлоксацина в оргпнизме овцематок в течение 12 часов, а введение тилоколина в дозе 0,05 мл/кг обеспечивает терапевтическую концентрацию тилозина и колистина - в течение 24 часов.

Курсовое применение диоксинора в дозе 0,1 мл/кг показало, что через сутки после последнего введения препарата остаточные количества диоксилина определяются во всех исследуемых органах и биологических жидкостях. На 3-и сутки в молоке концентрация диоксилина была ниже предела чувствительности метода, на 9-е сутки диоксидин отсутствовал во всех органах, тканях и жидкостях организма овцематок. Норфлоксацин в молоке овец не обнаруживался на 5-сутки, на 9 сутки содержался лишь в почках, а на 14-е сутки в исследованных органах и тканях не детектировался.

При пятикратном применении тилоколина в дозе 0,05 мл/кг установлено, что через сутки наибольшее количество тилозина обнаружено в крови, почках, печени и молоке. В молоке тилозин не детектировался через 5 суток. На 9 сутки антибиотик обнаруживался в следовых количествах в крови, мышцах, печени и почках. Через 14 суток тилозин отсутствовал во всех органах, тканях и жидкостях организма овцематок.

Наибольшее количество колистина обнаружено через сутки после окончания введения тилоколина в почках, крови и печени. На 5 сутки после введения колистин обнаруживался в следовых количествах в крови и печени.

Через 9 суток отсутствовал во всех органах, тканях и жидкостях организма овец.

При изучении влияния диоксинора и тилоколина на качество мясопродуктов после 7 – кратного их применения в терапевтических дозах не установлено существенных различий между качеством проб бульона и мяса овцематок контрольной и опытных групп. Следовательно, диоксинор и тилоколин при длительном применении не оказывают отрицательного влияния на качество мяса и бульона.

Установлено что, терапевтическая эффективность диоксинора при субклиническом мастите составила 98,7%, что на 8,4% выше по сравнению с бициллином-3, а терапевтическая эффективность при применении тилоколина была выше по сравнению с бициллином-3 на 6,9%, сроки выздоровления составили $2,1 \pm 0,2$; $2,3 \pm 0,5$ и $3,2 \pm 0,6$ дням, соответственно.

Результаты исследований показали, что применения разработанной схемы лечения с использованием диоксинора новокаиновой блокады и окситоцина обеспечивает выздоровление у 94,8-95,2% овцематок при серозном мастите, 89,2-89,5% - при катаральном и 81,2-84,6 при гнойно-катаральном мастите.

При применении схемы лечения с использованием тилоколина, новокаиновой блокады окситоцина обеспечивает выздоровление у 89,4-91,4% овцематок при серозном мастите, 85,7-87,9% - при катаральном и 80,7%-81,8% при гнойно-катаральном мастите.

Экономическая эффективность при лечении субклинического мастита с применением предложенных схем на 1 рубль затрат составила 14,8 руб, а при клинически выраженном мастите 54,9 руб.

6. БИБЛИОГРАФИЯ

1. Айбазов, А.М. Биотехнологические методы и приемы интенсификации воспроизводства овец и коз /А.М. Айбазов, П.В. Аксенова, Д.В. Коваленко// Овцы, козы, шерстяное дело. -2012.- №2. - С. 35-38.
2. Акаевский, А.Г. Анатомия и физиология сельскохозяйственных животных /А.Г. Акаевский, Д.Я. Крикийин, Г.П. Мелехин, И.П. Мелехин //Москва: Колос, 1978. - С. 320.
3. Акатов, В.А. Об эффективности методов диагностики скрытого мастита у коров /В.А. Акатов, В.А. Париков, А.В. Ходаков// Ветеринария. -1975. - №5. С.- 68-69.
4. Акназаров, Б.К. Профилактика маститов и послеродовых заболеваний матки у коров /Б.К. Акназаров, М.М. Джангазиев, О.С. Ибраимов //Матер. Международной научно-практич. конф., «Современные проблемы ветеринарного обеспечения репродуктивного здоровья животных», посвященной 100-летию В.А. Акатова, Воронеж, 2009. - С. 38-41.
5. Аленичкина, Г.Е. Иммунобиологическая защита организма коров при субклиническом мастите /Г.Е. Аленичкина // Актуальные проблемы вет. науки: Тез.докладов МВА-М: 1997, - С. 23.
6. Алиев, А.И. Гангренозный мастит овец в Дагестане. Бюллетень Научно-технической информации №2. Махачкала. -1958.
7. Алиев, А.И. Гангренозный мастит овец в Дагестане и меры борьбы с ним. Труды Азерб. акад. с-х наук. Кировабад. -1962.- С. 18-22.
8. Алиев, А.И. К вопросу о специфической профилактике при гангренозном мастите овец. Труды Дагестан.инст-та сельского хозяйства, Т.-2. Махачкала, 1962. - С. 34-37.
9. Алиев, А.И. Гангренозный мастит овец в Дагестане и меры борьбы с ним. Сб. научн. Работ, Т. 2, Махачкала, 1968. - С. 28-32.
10. Алиев, А.Ю. Формы проявления мастита у овец /А.Ю. Алиев// Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. Том. 214. Материалы Международной научной конференции «Научное и кадровое обеспечение инновационного развития агропромышленного комплекса». Казань, 2013. - С. 43-46.
11. Алиев, Р.М. Клиническая картина, некоторые морфологические и биохимические показатели крови и молока овец при инфекционном мастите: Автореф. дис. кан.... вет. наук /Р.М. Алиев; Кировабад, -1972- 20 с.
12. Андреев, Г.М. Некротический мастит у коров /Г.М. Андреев// Акушерство, гинекология, искусственное осеменение и болезни молочной железы с-х животных: сб. работ ЛВИ.- Л., 1976. - С. 118-119.

13. Анисимов, И.Н. Применение окситоцина при мастите у коров /И.Н. Анисимов, И.Г. Велиток, Г.Я. Кононюк, Б.А. Корсун// Ветеринария. -1968. - №5. - С. 71.
14. Анюлис, Э. Изменение возбудителей субклинического мастита коров при лечении антисептическими препаратами /Э. Анюлис, С. Япертас, Ю. Рудевене, Р. Мишайкене // «Современные проблемы ветеринарного обеспечения репродуктивного здоровья животных», посвященной 100-летию В.А. Акатова: матер.международ. науч.-практич. конф., Воронеж, 2009. -С. 49-53.
15. Архангельский, И.И. Диагностика и профилактика инфекционного мастита, сальмонеллеза и копытной гнили овец. /И.И. Архангельский, А.А. Сидорчук, М.А. Бектемиров// Овцеводство Дагестана. Махачкала,- 1982. - С. 261-267.
16. Архангельский, И.И. Лечение овец и коз, больных инфекционным маститом /И.И. Архангельский, Н.Г. Шатохин// Ветеринария, 1957. -№6, С. 45-47.
17. Архангельский, И.И. Камерный метод цитологического исследования молока /И.И. Архангельский, А.Г. Мильяновский, И.М. Глезер, Ю.А. Козырев// Ветеринария. -1971. - №11. - С. 91-93.
18. Асильбеков, В.А. О содержании соматических клеток в молоке коров Алатауской породы в различные сроки лактации /В.А. Асильбеков, И.Б. Наурузбаев, Т.А. Далибаев и др.// Инфекционные и незаразные болезни с-х животных в Казахстане, сб. научн. Тр. Казахский НИВИ. – Алма-Ата. 1983. - С. 105-109.
19. Асонов, Н.Р. Микробиология /Н.Р. Асонов. М. «Колос». 1980. 312с.
20. Бабаян, С.С. Лизоцим человека, его выделение и свойства: Автореф. дис... канд. биол. наук /С.С. Бабаян; М., 1973- 22 с.
21. Багманов, М.А. Научные разработки кафедры акушерства – производству /М.А. Багманов, Н.Ю. Терентьева, Ю.Б. Никульшина //Актуальные проблемы болезней органов размножения и молочной железы у животных: материалы международ. научно-практич. конф. - Воронеж, 2005. - С.20-24.
22. Багманов, М.А. Патология молочной железы у домашних животных /М.А. Багманов// Монография. Казань. - 2011. - С 228.
23. Баймишева Д.Ш. Факторы, обуславливающие возникновение маститов /Д.М. Баймишева, Л.А. Коростелева, С.В. Котенков// Зоотехния. – 2007. - №8. С. 22-24.
24. Баймишева, Д. Ш. Видовой состав микрофлоры молочной железы при маститах/Д. Ш. Баймишева, Л. А. Коростелева С. В. Кристойть, С.В. Котенкин //Зоотехния. - 2008. - №11. - С. 26-28.
25. Батраков, А.Я. Лечение и профилактика мастита у коров /А.Я. Батраков// Ветеринария. -1977. -№2. -С. 66-69.
26. Бахтов, С.Г. О методике определения щелочности молока бромтимолблау /С.Г. Бахтов, С.Н. Политов// Ветеринария. -1965. - №7. - С.67-69.

27. Белаус, А.М. Перспективы использования антиоксидантов в криобиологии /А.М. Белоус, Н.П. Суббота, А.Ю. Петренко //Тез.докл. 2 Всесоюзной конф. «Биоантиоксидант», М. 1986. –Т.1.- С.32-35.
28. Богдашев, Н.Ф. Молочные железы сельскохозяйственных животных /Н.Ф. Богдашев, А.П. Елисеев. - М.: Сельхозгиз, 1957. -230 с.
29. Боженев, С.Е. К вопросу о лечении коров, больных маститом/С.Е. Боженев// Российский ветеринарный журнал. -2007.- №5.- С.29.
30. Боженев, С.Е. Патогенетическая терапия острого мастита у коров Автореф. дисс...канд. вет. наук / С.Е. Боженев; Краснодар. 2008- 25 с.
31. Боженев, С.Е. Эффективность использования препарата Айсидивит для профилактики и лечения острого мастита у овец /С.Е. Боженев, Э.Н. Грига, О.Э. Грига, Э.Э. Грига// Сборник научных трудов. Ставроп. научно-исследовательский институт животноводства и кормопроизводства. Ставрополь, 2010. - Вып. 3. – С. 100-101.
32. Божков, Г. Машинное доение овец и заболеваемость маститом /Г. Божков, Р. Бечев// Ветеринарный сборник. -1987. - № 852. - С. 14-16.
33. Бойко, В.А. Маститы, комплексный подход к лечению и профилактике /А.В. Бойко, М.Н. Волкова// Ветеринария. - 2004.- №6. - С. 3-6.
34. Болдырева, Е. Опыт лечения маститов гомеопатическими препаратами /Е. Болдырева// Молочное и мясное скотоводство. -2001.- №7. - С. 29-30.
35. Боль, К.Г. Основы патологической анатомии домашних животных /К.Г. Боль, Б.К. Боль /Сельхозгиз. 1948.
36. Борисов, А.М. К патологической анатомии инфекционного мастита у овец. Труды, Воронежского зоотехн. вет. инст-та Т.2. - 1948. С. 157-158.
37. Борисов, Д.Р. Изменения белкового состава и распространение мастита у овец /Р.Д. Борисов// Ветеринария Кубани. - 2013. - №6. - С. 21-22.
38. Бородыня, В.И. Сравнительная оценка некоторых методов диагностики маститов у коров и нетелей и их комплексное лечение: Автореф. дис.... канд. вет. наук /В.И. Бородыня; Львов, 1983- 23 с.
39. Брайтерман, С.Б. Маститодиагност из жидкокомьющего средства /С.Б. Брайтерман// Болезни с-х животных в Забайкалье и на Дальнем Востоке. Благовещенск, 1980. - С. 45-47.
40. Булатханов, Б.Б. Распространение субклинического мастита у овец в Республике Дагестан /Б.Б. Булатханов, А.Ю. Алиев // Материалы Международной научно-практической конференции «Аграрная наука: современные проблемы и перспективы развития», посвященной 80-летию со дня образования Дагестанского аграрного университета им. М.М. Джамбулатова, Махачкала, 2012. – С. 62-64.
41. Бушуева, И.Г. Молоко- сырье: проблемы и пути решения /И.Г. Бушуева// Молочная промышленность. – 2007. - №7. - С. 5-9.
42. Валиева, Д.Г. Анализ качества молока в хозяйствах Республики Дагестан /Д.Г. Валиева, М.М. Халималов// Сборник материалов региональной

- научно-практической конференции студентов, аспирантов, молодых ученых «Молодые ученые – АПК Республики Дагестан», посвященной 60-летию победы в Великой Отечественной войне. Махачкала, 2005. - С. 227-230.
43. Валюшкин, К.Д. Акушерство, гинекология и биотехника размножения животных /К.Д. Валюшкин, Г.Ф. Медведев. – Минск, Ураджай. 2001.- 240 с.
 44. Варганов, А.И. Диагностика скрытого мастита у коров /А.И. Варганов, И.Г. Конопельцев, Л.Е. Бояринцев// Ветеринария. -1991. - №11. - С. 44-45.
 45. Васильев, В.Г. Прогнозирование мастита с учетом сосков вымени /В.Г. Васильев// Ветеринария. -1996. - №6. С. - 36-37.
 46. Вачевский, С.С. Практическое совершенствование диагностических и лечебно-профилактических мероприятий при мастите у свиноматок /С.С. Вачевский, Г.В. Осипчук, С.Н. Поветкин, И.А. Родин, С.П. Скларов, А.Н. Симонов, Н.И. Тарануха, Б.М. Багамаев// Вестник АПК Ставрополя. - 2012. -№4(8). - С. 118-120.
 47. Веллесте, Ю.И. О маститах коров /Ю.И. Веллесте, Х.Райд, Х. Сооман// Ветеринария. - 1967.- №10. - С. 29-30.
 48. Веллесте, Ю.И. Влияние маститов на продукцию молока и вызываемый ими экономический ущерб /Ю.И. Веллесте// Сб. научн. Трудов, Эстонской НИИЖиВ. Таллин-Валгус. 1980. - С. 92-97.
 49. Веремей, Э.И. Современные взгляды на антибиотико-терапию больных животных /Э.И. Веремей, М.Л. Желнерович// Ветеринария. -1991. - №1.- С. 43-48.
 50. Ветра, Я.А. Организация профилактики мастита у коров /Я.А. Ветра, Я.А. Лигерс, М.А. Зейза// Материалы научно-технической конференции. Маститы и болезни обмена веществ сельскохозяйственных животных. Рига, 1973. - С.8-10.
 51. Ветра, Я.А. Основы химиотерапии акушерско-гинекологических заболеваний микробно-воспалительной этиологии /Я.А. Ветра, Р.С. Шафран, А.Я. Мангуле// Вопросы вет. Фармации и фармакотерапии: Труды докл. Всесоюзн. научно-практической конференции. Рига, 1982. - С. 24-27.
 52. Видякина, Е.В. Разработка и эффективность способа терапии больных маститом коров с использованием озонированного подсолнечного масла: Автореф. дис... канд. вет. наук /Е.В. Видякина; Воронеж. 2004- 22 с.
 53. Витков, М. Исследование изменений состава молока овец с субклиническим маститом /М. Витков, И. Пейчевски, Т. Димитров, Г. Михайлова// Промени в състава на мляко от овце съе субклиничен мастит. Ветер сб.1989. №7. - С. 50-53.
 54. Вишнеvский, С.М. К диагностике и профилактике маститов у коров /С.М. Вишнеvский// Ветеринария. -1965. -№10. -С. 31-34.

55. Войно-Ясинецкий, М.В. Биология и патология инфекционных процессов /М.В. Войно-Ясинецкий// Медицина, -1981. - 208.с.
56. Волкова, А.А. Специфическая профилактика и лечение инфекционного мастита овец /А.А. Волкова, С.Д. Морозов// Труды Киргизс. с-х института им. К.И. Скрябина, вып. 9. 1956. – С. 31-33.
57. Воробьев, А.И. Новые препараты для лечения маститов у коров /А.И. Воробьев// Уральские нивы. -1985.- №3. - С. 51-52.
58. Гавриш, В.Г. Справочник ветеринарного врача /В.Г. Гавриш, И.И. Калюжный// Ростов на Дону, 1996. - С.155-157.
59. Гасанов, Н.Г. Материалы по изучению мастита коров и роль ветеринарно-санитарных мероприятий в их профилактике: Автореф. дис. ... канд. вет. наук /Н.Г. Гасанов; М. 1975- 23 с.
60. Гасанов, Н.Г. Сравнительная эффективность применения антибиотиков пролонгированного действия при субклинических маститах у коров в период сухостоя /Н.Г. Гасанов, И.Н. Есин// Новые методы диагностики незаразных болезней с-х животных: сб. научн. тр. МВА. М, -1980. -Т. 117. - С. 94.
61. Гейдрих, Г. Маститы сельскохозяйственных животных и борьба с ними /Г. Гейдрих, В. Ренк// Перевод с немецкого, М. -1968.- 371 с.
62. Гиллер, И.П. Устойчивость к маститу некоторых пород черно-пестрого скота /И.П. Гиллер// Научные и практические основы выведения новых пород и типов молочного и мясного скота: Материалы научн.-произв. Конф. – Киев, 1982. Ч.2. - С. 31-32.
63. Глезер, И.М. Применение электронно-счетных приборов для диагностики мастита и контроля санитарного качества молока /И.М. Глезер, А.Б. Конопенко// Маститы и болезни обмена веществ с-х животных. Научно-техническая конференции. Рига, 1973. - С. 17.
64. Говоров, Н. Ихтиол и скипидар в борьбе с маститами овец /Н. Говоров// Овцеводство. -1932. -№7. - С 47.
65. Годжаев, Э.К. Диагностика маститов буйволиц /Э.К. Годжаев// Ветеринария. - 1968. - №9. - С. 84.
66. Гомбоев, Б.Н. Микробиологический мониторинг неспецифических маститов у лактирующих овцематок Забайкалья, разработка и совершенствование методов терапии и профилактики: дис. ... канд. вет. наук /Б.Н. Гомбоев - Благовещенск. 2005. -20 с.
67. Гомбоев, Б.Н. Этиология неспецифических маститов у овцематок /Б.Н. Гомбоев, И.Н. Зюбин, Б.Ц. Гармаев, Р.З. Сиразиев //Проблемы и перспективы повышения продуктивных и племенных качеств сельскохозяйственных животных. Материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 75-летию Героя Социалистического Труда, академика РАСХН, доктора сельскохозяйственных наук, профессора В.А. Мороза. Ставрополь, 2012. С. 5-10.

68. Гомбоев Б.Н. Роль условно-патогенной микрофлоры при неспецифических маститах овцематок /Б.Н. Гомбоев, Р.З. Сиразиев// Сиб. вестн. с.-х. – 2014. №4. С. 90-96.
69. Гончаров, В.П. Профилактика и лечение мастита у животных /В.П. Гончаров, В.А. Карпов, И.А. Якимчук. – М. Россельхозиздат, 1980. - 174 с.
70. Гончаров, В.П. Профилактика и лечение мастита у животных /В.П. Гончаров, В.А. Карпов, И.А. Якимчук. – М. Россельхозиздат, 1987. - 208 с.
71. Гордеев, Ю.А. Титр лизоцима молока и крови коров с различной устойчивостью к маститам /Ю.А. Гордеев// Северокавказский зональный научно-исследовательский ветеринарный институт: сб. научн. работ. – 1981. Вып. 21. - С. 82-83.
72. Гребеньков, И.Ф. Лечение пневмонии ягнят и инфекционного мастита овец антибиотиками /И.Ф.Гребеньков// Овцеводство. -1959.-№2.-С.45-47.
73. Грига, Э.Н. Эффективность применения бактерицида в комплексе с другими препаратами при остром мастите у коров /Э.Н. Грига, О.Э. Грига, С.Е. Боженков, Э.Э. Грига// Вестник ветеринарии. - 2008. - №3. - С. 49-51.
74. Григорян, Г.С. Диагностика субклинического мастита у коров /Г.С. Григорян// Ветеринария. - 1977. - №6.- С. 96-97.
75. Гурин, Г.И. Ветеринарное акушерство с приложением главы - Болезни вымени. Издание 2. Москва, 1923.С. 124-138.
76. Гусейнов, Э.М. Диагностика и профилактика скрытого мастита /Э.М. Гусейнов, Ш.Б. Шабанова, К.Б. Гасанова// Овцеводство. - 1993. - №2. - С.37-38.
77. Данилов, М.С. Фармакологические свойства и лечебно-профилактическая эффективность фитопрепаратов и менаральных соединений при маститах у коров: Автореф. дис... докт. вет. наук / М.С. Данилов; Новосибирск, 2015-48 с.
78. Данкверт, А. Пути улучшения качества молока /А. Данкверт, Л. Зернаева// Молочное и мясное скотоводство. - 2003.- №8. - С. 2-7.
79. Денисенко, В.Н. Лизоцимная активность /В.Н. Денисенко, П.А. Емельяненко, В.А. Байрек// Ветеринария. - 1981.- №6.- С. 68-69.
80. Денисова, И.И. Действие системы лактопероксидазы на сальмонеллы и шигеллы /И.И. Денисова, Н.Р. Вассер, Е.И. Белькова// Медицина, эпизоотология и иммунология. -1987.-№11.- С. 99-103.
81. Дорожкин, В.И. Апробация антимикробных средств на основе тилозина /В.И. Дорожкин, Н.П. Бирюкова, В.А. Антипов// Сб. научных трудов ВНИВИПФиТ «Использование новых методов диагностики и фармакологических средств в лечении и профилактике незаразных болезней животных». Воронеж, 1993. - С. 26-30.
82. Есаулов П.А. Справочник овцевода. /П.А. Есаулов и др. М.: 1970. 416 с.
83. Еремеева Е.Г. Оценка эффективности разведения в Курганской области тонкорунных овец алтайской породы и полутонкорунных помесей

- Автореф. дис... канд. вет. наук / Е.Г. Еремеева; Кишинев, 1970 - 20 с.
84. Жумагулов, А.Д. Вакцинопрофилактика мастита у овец в Киргизии /А.Д. Жумагулов, И.И. Архангельский, А.А. Сидорчук// Бюллетень Всесоюзного института экспериментальной ветеринарии. М., 1986. - 62 - С. 57-59.
 85. Заварзина, Т.М. Содержание лизоцима и его молекулярных разновидностей в сыворотке крови и моче больных громерулонефритом /Т.М. Заверзина, Н.М. Петрунь// Тер. Архив. - 1975.- №4. - С.70-73.
 86. Загаевский, И.С. Сравнительная оценка индикаторов для вымени субклинического мастита у коров /И.С. Загаевский// Ветеринарная фармация для промышленного животноводства: Матер.докл. Всесоюз. конф. Рига. - 1976. - С. 23-25.
 87. Загаевский, И.С. Профилактика скрытого мастита у коров /И.С. Загаевский// Ветеринария. - 1976. - №11.- С.84-86.
 88. Загаевский, И.С. Обнаружение в молоке патогенных стафилококков /И.С. Загаевский// Пути повышения качества продуктов животноводства и их ветеринарно-санитарная оценка: Тез.докл. конф.- Киев, 1991.- С.92-93.
 89. Загаевский, И.С. Экспресс диагностика скрытого мастита у коров /И.С. Загаевский, О.Н. Якубчак// Ветеринария. - 1981.- №2. - С. 64.
 90. Загороднов, М.В. Болезни овец и коз /М.В. Загороднов. М.: Издательство «Колос». - 1984. 415 с.
 91. Зверева, Г.В. О маститах коз /Г.В. Зверева// сб. науч. Трудов Львовского ЗВИ, 1956. - Т. 8. С. 56.
 92. Зверева, Г.В. Достижения науки и передовой практики в борьбе с заболеваниями молочной железы у коров /Г.В. Зверева// Диагностика и профилактика заболеваний молочной железы у коров: Тез.докл. Всесоюзного семинара. Москва, 1974. - С. 48-50.
 93. Зверева, Г.В. Профилактика маститов у коров в различные периоды физиологического состояния вымени /Г.В. Зверева// Ветеринария. – 1979. - №9. - С. 9-93.
 94. Зверева, Г.В. Микрофлора секрета вымени при маститах /Г.В. Зверева, С.П. Хомин, В.Н. Олескив// Ветеринарная медицина: экономические, социальные и экологические проблемы: Тез.докл. Республ. Конф. – Харьков, 1990. - С. 148.
 95. Зимников, В.И. Разработка и применение препарата мастицеф для лечения мастита у коров в период лактации: Автореф. дис... кан. вет. наук / В.И. Зимников; Воронеж. 2011- 20 с.
 96. Злотникова, Р.А. Диэлькометрия в диагностике /Р.А. Злотникова// Современные проблемы профилактики и терапии незаразных болезней с-х животных и птиц в Нечернозёмной зоне РСФСР: сб. научн. тр. ЛАВ. -Л. 1983. - С. 52-54.
 97. Зубаиров М.М. Доение овец экономически выгодно и биологически полезно /М.М. Зубаиров// Овцеводство. 1980. №2. С. 32-34.

98. Ивашура, А.И. Система мероприятий по борьбе с маститами коров /А.И. Ивашура. М.: Росагропромиздат, 1991. - 240с.
99. Ивашура, А.И. Усовершенствование диагностических и лечебных препаратов для борьбы с маститом коров /А.И. Ивашура, А.В. Наследников// Актуальные проблемы и достижения в области репродукции и биотехнологии. Сб. научн. тр. Ставропольской ГСХА. Ставрополь. – 1998. - С. 69.
100. Ивченко, В.М. Роль коагулоотрицательных стафилококков этиологии мастита у коров /В.М. Ивченко// Техн. и вет. обеспечение животноводства. – Кишинев, 1988. - С. 125-127.
101. Ивченко, В.М. Эпизоотология и этиология маститов у коров на крупных молочных фермах и система противозпизоотологических мероприятий: Автореф. дис. ... д-ра вет. наук / В.М. Ивченко; Л., 1991- 39 с.
102. Ильинский, Е.В. Новый противомаститный препарат уберцид /Е.В. Ильинский, А.Н. Трошин, М.Р. Киракосян// Ветеринария. - 2004. - №12. - С.34-37.
103. Иноземцев, В.П. Лазерная терапия в ветеринарной гинекологии /В.П. Иноземцев, И.И. Болкавой, А.Г. Нежданов и др.// Тезисы конф. «Актуальные проблемы ветеринарно-санитарного контроля сельхозпродукции». М.: 1995. - С. 96.
104. Исайкина, Е.Ю. Диагностика и лечение субклинического мастита стафилококковой и стрептококковой этиологии крупного рогатого скота /Е.Ю. Исайкина, Н.А. Сивожелезова, О.Л. Карташова// Методические рекомендации. – Оренбург, 2002. – 14 с.
105. Кадымов, Р.А. Инфекционный мастит овец /Р.А. Кадымов, А.А. Кунаков, В.А. Седов// Инфекционные болезни овец, М., 1987. - С. 125-132.
106. Калашник, Б.А. Сравнительные данные эффективности препаратов при субклинических маститах у коров /Б.А. Калашник// Акушерство, гинекология, искусственное осеменение и болезни молочной железы с-х животных: сб. работ. Л, 1976. - С. 133-134.
107. Калашник, Б.А. Некоторые факторы естественной резистентности тканей молочной железы коров к заболеванию субклиническим маститом /Б.А. Калашник// сб. статей Донского СХИ. -1979. – Т. 15.в.3. - С. 58-60.
108. Караваев, Б.Е. Содержание лактоферрина в секрете вымени в процессе лактации коров /Б.Е. Караваев. - М.: 1983, 10 с. Деп. ВНИИТЭСХ,- №317.
109. Карагез, А.К. Влияние маститов и раздражений вымени на качество молока и молочных продуктов /А.К. Карагез, О.Ф. Сарокина// Улучшение качества молока и молочных продуктов. - М, 1980. - С. 234-238.
110. Карпов, В.А. Акушерство мелких животных /В.А. Карпов. - М., Россельхозиздат, 1984. - С. 213-218.
111. Карташова, В.М. Производить только высокосортное молоко /В.М. Карташова, П.И. Гончаров// Ветеринария,- 1977. - №6. - С. 28-29.

112. Карташова, В.М. Контроль за состоянием вымени у коров /В.М. Карташова, М.К. Оксамитный// Ветеринария. - 1977.- №8. - С.77-79.
113. Карташова, В.М. Гигиена получения молока. Л, 1980. - С. 181.
114. Карташова, В.М. Мастит у коров микоплазменной этиологии /В.М. Карташова, С.В. Игнатьев// Вопросы ветеринарной фармации и фармакотерапии: Тез.докл. Всесоюзной научно-практич. конф. – Рига, 1982. - С.48-49.
115. Карташова, В.М. Профилактика мастита в период сухостоя /В.М. Карташова, Ю.А. Забелин// Ветеринария. - 1984. - №1. - С. 48-49.
116. Карташова, В.М. Маститы коров /В.М. Карташова, А.И. Ивашура. М.: Агропромиздат, 1988. - С.256.
117. Карташова, В.М. Некоторые особенности течения мастита у коров /В.М. Карташова, В.В. Косянчук// Ветеринария. - 1991. - №8. - С. 40-48.
118. Карташова, В.М. Быстрые маститные тесты /В.М. Карташова, Ю.Н. Проскурин, Г.Н. Кузьмин// Ветеринария. - 1998. - №5. - С. 32-33.
119. Картушина А.С. Совершенствование метода терапии коров при субклиническом мастите: Автореф. дис. ... канд. вет. наук / А.С. Картушина; Краснодар, 2015- 22 с.
120. Кашкин, К.П. Иммунная реактивность организма и антибиотическая терапия /К.П. Кашкин, З.О. Караваев. - Л.: 1984.- 200 с.
121. Кенигсберг, Я.Э. Состояние и перспективы применения иммуномодуляторов в ветеринарии /Я.Э. Кенигсберг// Вопросы ветеринарной фармации и фармакотерапии. Тез.докл. Всесоюзной научн-практ. конф. Сигулда, 1990. – 244-246.
122. Кешинян, Е.С. Оценка клинической эффективности «Зитроцин» в лечении различных инфекционно-воспалительных заболеваний у детей /Е.С. Кешинян, Г.Ю. Семина// Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. Том4. - 2007. - №5. - С. 35-39.
123. Клесов, М.Д. Инфекционный мастит у овец /М.Д. Клесов// «Соц. животноводство» 1936. - №5. С. 10-11.
124. Клесов, М.Д. Вакцинация при инфекционном мастите овец /М.Д. Клесов// Советская ветеринария, 1936. - №5. С. 13-14.
125. Климов, Н.Т. Мониторинг мастита у коров и его этиологическая структура в различные периоды репродукции /Н.Т. Климов// Ветеринарная патология, - 2008. №1 (24), - С. 24-25.
126. Климов Н.Т. Некоторые аспекты патогенетических механизмов развития или угасания воспалительного процесса в молочной железе /Н.Т.Климов, В.И. Зимников, Д.А.Ерин// Материалы Международной научно-практ. конф. Перспективы и актуальные проблемы развития высокопродуктивного молочного и мясного скотоводства. Витебск. 2017. С. 85-89.

127. Ключников, С.О. Возможности применения макролидов у детей в современных условиях /С.О. Ключников, В.Б. Болдырев// Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. Том 4. – 2007. - №3. - С. 16-23.
128. Ковалев, В.Ф. Справочник. Антибиотики, сульфаниламиды и нитрофурановые препараты в ветеринарии /В.Ф. Ковалев, И.Б. Волков, Б.В. Виолин, Р.А. Ортман, В.С. Хоменко, Н.Р. Хоменко. Москва «Агропромиздат» 1988. - 223с.
129. Ковальчук, Н. Этиопатогенетическая связь маститов у коров и энтероколитов у телят /Н. Ковальчук// Молочное и мясное скотоводство. - 2004. - №6.- С. 37-39.
130. Комарова, Н.К. Использование импульсного инфракрасного низкоэнергетического излучения как метода немедикаментозного лечения маститов у лактирующих животных /Н.К. Комарова, Н.А. Сивожелезова, А.А. Аверкиев// Тез.докл. научно-произ. Конф., научных сотрудников и преподавателей. Оренбург, 1996. - С.73-74.
131. Конапельцев, И.Г. Распространение мастита у коров и его этиология в Кировской области /И.Г. Конапельцев, Г.С. Перминова, В.В. Меркушева// Вопросы селекции и технологии производства продукции животноводства, охотоведения и природопользования: Тез.докл. региональн. межвуз. научн. конф. – Киров. 1995. – Выпуск 1. – С. 137-139.
132. Коновалов, Д.С. Сравнительная эффективность различных методов терапии клинических маститов у коров: Автореф. дис... канд. вет. наук / Д.С. Коновалов; Саратов. 2005- 30 с.
133. Копытин, В.К. Заболеваемость коров маститом в Смоленской области /В.К. Копытин, О.Г. Новиков// Материалы коорд. Совета. – Воронеж, 1995. - С. 218-219.
134. Коротков, А.С. Влияние паратипических и генетических факторов на число соматических клеток в молоке здоровых коров /А.С. Коротков, Л.П. Табакова, Г.В. Радионов// Главный зоотехник. - 2005. - №8. - С. 32-35.
135. Кошелев В.И. Мастит овец и его лечение /В.И. Кошелев// Сев. Кав. Вестник ветеринарии и животноводства. - 1930. - №1. - С. 27-28.
136. Красочко, П.А. Болезни крупного рогатого скота и овец /П.А. Красочко, З.М. Джамбулатов, К.Б. Курбанмагомедов и др. – Махачкала, 2007. - 656 с.
137. Кузин, Л.Д. Изыскание методов активной иммунизации против инфекционного мастита овец. /Л.Д. Кузин// Труды Чкаловского с/х ин-та им. А.А. Андреева. 1947. - Т.3. - С. 45-47.
138. Кузин Л.Д. Инфекционный мастит овец, инфекционная пневмония ягнят и меры борьбы с ними/Л.Д. Кузин// Труды Чкаловского СХИ им. А.А. Андреева. 1953. Т.6. С. 51-54.

139. Кузьмин, Г.Н. Мастит кокковой этиологии у коров и рациональные способы его терапии и профилактики: Автореф. дис. ... д-ра вет. наук / Г.Н. Кузьмин; Воронеж. 1995- 44 с.
140. Кузьмин, Г.Н. К вопросу терапии мастита у коров /Г.Н. Кузьмин// В книге акушерство, гинекология, искусственное осеменение и болезни молочной железы сельскохозяйственных животных. Л., 1996. - С. 25-32.
141. Кузьмин, Г.Н. Инфекционный мастит коров. /Г.Н. Кузьмин// Издательство «ИСТОКИ» Воронеж, 2004. - С. 145.
142. Курбанов, И.А. Микоплазменный мастит коров /И.А. Курбанов// Ветеринария. -1983.- №11.- С. 32-36.
143. Кэмпбелл, Дж.Р. Производство молока /Дж.Р. Кэмпбелл, Р.Т. Маршал. – М.:1980.- С. 666.
144. Ланьо, Суперфосфат как профилактическое средство против мастита коров и дойных овец /Ланьо// Реферат. Сборник иностранной сельскохозяйственной информации: М.-.1958. -№9. – 24 с.
145. Лапырина, А.Б. Применение электролизного раствора натрия гипохлорита для лечения коров, больных маститом: Автореф. дис... канд. вет. наук / А.Б. Лапырина; Ставрополь. 2000- 21 с.
146. Логвинов, Д.Д. Ветеринарное акушерство и гинекология. М., 1961. - С.
147. Логвинов, Д.Д. Методика новокаиновых блокад нервов вымени при маститах у сельскохозяйственных животных /Д.Д. Логвинов// Борьба с болезнями с-х животных. Научные труды Харьковского ЗВИ. 1967. Т.2. С. 78.
148. Логвинов, Д.Д. Болезни вымени у коров /Д.Д. Логвинов, С.Б. Солодовников, А.Н. Сидоренко// Киев: Урожай, - 1979. - 112 с.
149. Магомедов Ш.М. Результаты скрещивания маток дагестанской горной породы с баранами северокавказской породы /Ш.М. Магомедов, А.А. Абакаров, М.М. Алилов// Овцы, козы, шерстяное дело. 2017.№1. с. 24.
150. Максимов, В.И. Лечебная эффективность комплексных препаратов при субклиническом мастите лактирующих коров /В.И. Мутовин, И.В. Мороз, А.В. Тихонова// Тез.докл. конференции по итогам научно-исследовательской работы Дон. ГАУ.: Персиановка, 1966. - С.58-60.
151. Малинчева, А.М. Изменения в симпатических ганглиях при инфекционном мастите овец и инфекционной пневмонии ягнят /А.М. Малинчева// Труды Чкаловского СХИ им. А.А. Андреева. 1955. Т. 7. - С.114-117.
152. Маматов, П.М. К вопросу стафилококкового носительства и профилактики маститов у овец /П.М. Маматов// Материалы 3-й научной конференции по сельскому хозяйству, Ташкент. 1968. - С. 78-81.
153. Маматов, П.М. Диагностика скрытого мастита крупного рогатого скота препаратом Лотос /П.М. Маматов// Науч. Тр. Самаркандского СХИ,- 1979. - Т. 39. - С. 77-82.

154. Мамедова, Н.О. Макро-микроскопическое строение добавочных желез стенки соска овцы /Н.О. Мамедова, С.Н. Фоменкова// Морфология молочной железы сельскохозяйственных животных в состоянии нормы и при патологии. Труды Свердловского СХИ. – Пермь, 1982. –Т. 64. - С. 92.
155. Маслов, Д.Л. Влияние биорезонансного препарата на иммунобиохимические показатели больных субклиническим маститом коров /Д.Л. Маслов, А.М. Семиволос// Актуальные проблемы ветеринарной патологии и морфологии животных. - Воронеж, 2006. - С. 924-925.
156. Манойленко, С.В. Диагностика скрытого мастита у коров в период запуска и сухостоя /С.В. Манойленко// Повышение продуктивности с-х животных Полесья и Лесостепи УССР. Киев, 1981. - С. 6-8.
157. Матеев, М. Заразности мастити по овцете и профилактика им. /М. Матеев, Ц. Цонев// Сельскостоп. Мисъл г.5. кн.2., 1960. С. 87-88.
158. Меньшиков, Н.Г. Новый метод диагностики субклинических маститов /Н.Г. Меньшиков// Наука - животноводству. 1971. - №9. - С. 79-82.
159. Мерщеряков, М.Ф. Соматические клетки молока коров в различные периоды лактации и секрета молочной железы во время сухостоя /М.Ф. Мерщеряков, Г.Е. Аленичкина// Сб. научн. тр. МВА. -М., 1980. Т. 112. - С. 76-78.
160. Методика определения экономической эффективности использования в сельском хозяйстве результатов научно-исследовательских и опытно-конструкторских работ, новой техники, изобретений и рационализаторских предложений. Москва, 1980. - С.117.
161. Метсанурк, К.О. Распространение, этиология, диагностика и профилактика субклинических маститов на крупных фермах Эстонской АССР: Автореф. дис. ... канд. вет. наук /К.О. Метсанурк; Тарту, 1984- 19 с.
162. Миловзоров, В.П. К этиологии мастита и пневмонии овец /В.П. Миловзоров// Тр. ВИЭВ. 1932. - Т.8. – С. 74-77.
163. Миловзоров, В.П. Опыт иммунизации при инфекционном мастите овец /В.П. Миловзоров, Н. Часовников// Труды СКНИВИ. 1934. - Вып. 2. – С. 56-57.
164. Миролюбов, М.Г. К диагностике изменений качества молока /М. Миролюбов// Ученые записки Казанского ветеринарного института. - 1978.- Т. 128. - С. 84-85.
165. Миролюбов, М.Г. Прополис и маститы /М.Г. Миролюбов, А.А. Барсков// Ветеринария. - 1980. - №6. - С. 55.
166. Миролюбов, М.Г. Комплексное лечение коров, болевших маститом /М.Г. Миролюбов// Ветеринария. – 1991. - №10. - С. 49-51.
167. Мольс, А. Хирургическое лечение мастита овец /А. Мольс// Овцеводство. 1935. - № 8. - С. 36.

168. Мутовин, В.И. Борьба с маститами коров /В.И. Мутовин. – М.: 1963. – 159 с.
169. Мутовин, В.И. Молочно-контрольная пластинка для диагностики мастита /Ветеринария. - 1966. - №5, - С. 80-81.
170. Мутовин, В.И. Борьба с маститами коров /В.И. Мутовин. - 2-е изд. перераб. и доп.- М., 1974. - 254 с.
171. Мутовин, В.И. Профилактика маститов у коров /В.И. Мутовин, Т.К. Петрачева// Ветеринария. -1975. - №7.- С.78.
172. Мутовин, В.И. Диагностика скрытого мастита у овец /В.И. Мутовин, П.М. Маматов// Ветеринария. - 1978. - №9. - С.69-70.
173. Науменкова, В.А. Определение количества соматических клеток в молоке камерным методом /В.А. Науменкова// Сб. научн. тр. МВА. -1977. - Т. 89. - С.112.
174. Наурызбаев, И.Б. Изучение бактериальной обсемененности молока при субклиническом мастите /И.Б. Наурызбаев, Б.А. Асильбеков// Инфекционные и незаразные болезни с-х животных в Казахстане. Алма-Ата. - 1983.- С. 101-103.
175. Нежданов, А.Г. Морфо-физиологические основы лактации и болезней молочной железы сельскохозяйственных животных: (учеб.Пособие) /А.Г. Нежданов, В.И. Слободяник, А.В. Ходаков. - Воронеж: ВГАУ. - 1996. - С.66.
176. Нехотяев, М.В. Патологоанатомические и гистологические изменения молочной железы и внутренних органов овец и коз, павших от инфекционного мастита /М.В. Нехотяев, Н.Г. Шатохин// Труды Самаркандского СХИ, -1963. Т.14. - С. 92-96.
177. Никитин, В.Я. Диагностика и лечение острых маститов у овец /В.Я. Никитин// Материалы Северо-Кавказской научно-произв. конф. по воспроизводству и профилактике незаразных болезней овец. Ставрополь, 1965. - С. 88-90.
178. Никитин, В.Я. О маститах овец /В.Я. Никитин// Ветеринария. - 1968. - №5. - С. 72-74.
179. Никитин, В.Я. Некоторые вопросы этиопатогенеза маститов у овец /В.Я. Никитин// Труды Ставропольского сельскохозяйственного института. Выпуск 29. Ставрополь, 1968. - С. 253-258.
180. Никитин, В.Я. Профилактика и лечение маститов у овец /В.Я. Никитин// Ветеринария. - 1969. - №6. - С. 71-74.
181. Никитин, В.Я. Определение содержания пенициллина в жидкостях организма овец после введения бициллина-5 /В.Я. Никитин// Профилактика, диагностика болезней и лечение продуктивных животных. Ставрополь. 1970. В. 23. - Т.4. -С. 45-48.
182. Никитин, В.Я. Борьба с маститами овец /В.Я. Никитин. – Ставропольское книжное издательство. - 1977. – 72 с.

183. Никольский, М.Н. Из опыта лечения овец, больных инфекционным маститом /М.Н. Никольский// Ветеринария. - 1953. - №9. - С.44-46.
184. Никольский, М.Н. Инфекционный мастит овец /М.Н. Никольский// Труды Ставропольской краевой научно-исслед. станции. - Ставрополь, 1956. - Т.3. - С. 61-63.
185. Оксамитный, Н.К. К диагностике маститов у коров /Н.К. Оксамитный// Ветеринария. – 1968.- №9.- С. 83-84.
186. Оксамитный, Н.К. О принципах разработки противомаститных препаратов, содержащих вещества, усиливающие фагоцитоз лейкоцитов /Н.К. Оксамитный// Ветеринарная фармация для промышленного животноводства: Материалы докл. Всесоюзной конф. – Рига, 1977. - С. 41-44.
187. Оксамитный, Н.К. Испытание неспецифического глобулина на больных маститом коровах /Н.К. Оксамитный// Вопросы ветеринарной фармации и фармакотерапии: Тез.докл. Всесоюзной научно-практической конф. Рига, 1982. - С. 105-107.
188. Оксамитный, Н.К. Биологическая диагностика мастита /Н.К. Оксамитный, Э.Т. Мухаммед// Ветеринария. - 1989. - №7. - С. 50-52.
189. Орлова, Э.П. Сравнительная оценка терапевтической эффективности мастисана А, мастисана Б и дифурола А /Э.П. Орлова// сб. научн. тр. ЛВИ, 1982. - вып. 70. - С. 53-55.
190. Орлова, Э.П. Характеристика микрофлоры при маститах у коров молочных комплексов: Автореф. дис. канд. вет. наук /Э.П. Орлова; Ленинград. 1987- 22 с.
191. Осташевский, А.Г. Чувствительность к антибиотикам стафилококков, выделенных из вымени овец /А.Г. Осташевский, В.П. Образцов// Ветеринария. - 1968.- №9. - С. 86-87.
192. Ошкин, Д.И. Лечение коров, больных маститом /Д.И. Ошкин, М.Г. Зухрабов// Материалы Международной научно-практической конференции «Проблемы акушерско-гинекологической патологии и воспроизводства сельскохозяйственных животных» посвященной 100-летию А.П. Студенцова. Казань, 2003. - С. 72-74.
193. Павленко, О.Б. Эффективность лечения субклинического мастита у лактирующих коров /О.Б. Павленко// Актуальные проблемы ветеринарной медицины. – Ульяновск. - 2003.-Т.2. - С. 381-382.
194. Павленко, О.Б. Применение пробиотика «Ветом-3» для лечения коров при субклиническом мастите: Автореф. дис... канд. вет. наук / О.Б. Павленко; Воронеж. 2005- 20 с.
195. Падейская, Е.Н. Антимикробные препараты группы фторхинолонов в клинической практике /Е.Н. Падейская, В.П. Яковлев. - М.: 1998, - 352 с.
196. Падейская, Е.Н. Фторхинолоны. Препараты с широкими показаниями для лечения бактериальных инфекций /Е.Н. Падейская. М.: 2005.- 79с.

197. Паничева, С.А. Лечение болезней вымени коров нейтральным анолитом, полученным в установке СТЭЛНТ- 2- 60 /С.А. Паничева// Тр. Всероссийской конф. «Электрохимическая активация в медицине, сельском хозяйстве, промышленности». М.-1994. - С. 97-99.
198. Панкратов, А.Я. Применение активаторов молочнокислого брожения в сырах при использовании молока коров больных субклиническим маститом /А.Я. Панкратов, Ю.А. Дюденко, Л.Г. Кирилова// Проблемы повышения ветеринарно-санитарного качества и биологической ценности продуктов питания животноводческого сырья: Тез.докл. Всесоюзной конф. Горький. М., 1976.- С. 132-134.
199. Парахин, А.В. Электропунктурная диагностика и терапия субклинического мастита у коров: Автореф. дис. ... канд. вет. наук / А.В. Парахин; Саратов. 2005- 20 с.
200. Париков, В.А. Молочно-контрольная пластинка для диагностических исследований молока на мастит. Бюллетень «Открытия и изобретения». - №39, - 1979.
201. Париков, В.А. Дифференциация кокковой микрофлоры молока /В.А. Париков, В.И. Слободяник, Г.Н. Кузьмин, М.А. Квасова, В.П. Пелевина, Л.В. Соколова// Ветеринария. - 1981. - №1. - С. 64-65.
202. Париков, В.А. Влияние нового нитрофуранового препарата «Дифурол А» на ткани молочной железы /В.А. Париков, В.И. Слободяник, Л.В. Смирнова// Всесоюзная конф.: Вопросы ветеринарной фармации и фармакотерапии. Рига. - 1982. - С. 82-84.
203. Париков, В.А. Диагностика и лечение мастита у коров /В.А. Париков// Госагропром СССР. – ВДНХ СССР. - М. Агропромиздат. – 1988. - 8 с.
204. Париков, В.А. Разработка и совершенствование методов диагностики, терапии и профилактики мастита у коров: Дис. В форме научного доклада док.вет. наук/ В.А. Париков; Воронеж. - 1990- 52 с.
205. Париков, В.А. Мастит коров /В.А. Париков, А.Г. Нежданов, В.И. Слободяник// Комплексная экологически безопасная система ветеринарной защиты здоровья животных (Методические рекомендации). – М., 2002. - С. 111-132.
206. Париков, В.А. Мастит коров – основная проблема молочного скотоводства /В.А. Париков, Н.Т. Климов, Н.В. Притыкин, Д.М. Пониткин// Материалы международной научно-практической конф., посвященной 100-летию со дня рождения проф. А.А. Авророва, 22-23 июня 2006г. Актуальные проблемы ветеринарной патологии и морфологии животных. Воронеж, 2006. - С. 963-966.
207. Патент №24966456. Молочно-контрольная пластинка для диагностики мастита мелкого рогатого скота. 2013.
208. Петерсон, К.А. Биологическая характеристика коагулазопозитивных стафилококков, выделенных из сборного молока коров /К.А. Петерсон,

- Х.М. Краак// Теоретические и практические вопросы ветеринарии. Заразные болезни. – Тарту, 1983. Т. 10. - С. 45.
209. Петрачева, Т.К. Изучение этиологической роли микрофлоры при субклинических маститах у коров: Автореф. дис. ... канд. биол. наук /Т.К. Петрачева; Вологда-Молочное. 1968- 20 с.
210. Полянцев, Н.И. Защитный крем для сосков /Н.И. Полянцев, И.Э. Бехолов// Вопросы ветеринарной фармации и фармакологии. Тезисы докладов всесоюзной научной конференции. – СИГУЛДА. - 1990. - С. 80-83.
211. Польшковский, М.Д. Клиника и диагностика маститов овец и меры борьбы с ними /М.Д. Польшковский// Труды ВИЭВ. Т. 20. 1957. –С. 87-89.
212. Польшковский, М.Д. Инфекционный мастит. В кн. «Болезни овец». М., 1963. С.
213. Полянцев, Н.И. Применение полимерйодвисмутсульфамида в качестве лечебно-профилактического средства при маститах у коров /Н.И. Полянцев, А.П. Векслер, С.Н. Александров, М.Б. Похомов// Тез.докл. республиканской научно-практ. конф., «Ветеринарные проблемы промышленного производства». – Белая-Церковь. 1985. - С. 120.
214. Понамарева, В.К. Терапевтическая эффективность 10%-ной мази витанола при мастите /В.К. Помарева// Актуальные вопросы ветеринарии. Сборник научных трудов. Оренбург: НЕХТ, 1997. - С. 66-67.
215. Попов, Л.К. Лечение скрытого мастита у коров /Л.К. Попов, Н.П. Славин, Х.А. Райд// Зоотехния. - 1999. - №5. - С. 26-27.
216. Поспелов, А.И. Акушерство, гинекология и искусственное осеменение с-х животных /А.И. Поспелов// Издательство «Колос», -Ленинград. 1967. - 214 с.
217. Поташевский, Н.Д. К диагностике субклинического мастита у коров / Н.Д. Поташевский, К.И. Вертинский// Ветеринария. – 1965. - №9. - С. 74-75.
218. Притыкин, Н.В. Этиология и патогенез субклинического мастита у коров в сухостойный период /Н.В. Притыкин// Материалы Всесоюз. научно-практич. конф. Диагностика, профилактика и лечение болезней животных. Киров, 2003. - С. 92.
219. Притыкин, Н.В. Субклинический мастит у коров в сухостойный период, его профилактика и терапия с использованием фурадина: Автореф. дис. ... канд. вет. наук /Н.В. Притыки; Воронеж. 2003- 20 с.
220. Протасов, А.И. Справочник ветеринарного врача /А.И. Протасов. - Москва. 1950. - 124 с.
221. Райд, Х.А. Соматические клетки в молоке /Х.А. Райд, А.Г. Олконян// Скотоводство сб. научн. тр. Таллин. 1980. №50.- С. 115-121.
222. Райд, Х.А. Выделение микоплазмы при маститах коров в Эстонской ССР /Х.А. Райд, И.З. Бан// Проблемы диагностики, терапии и профилактики незаразных болезней с-х животных в промышленном животноводстве: Тез.докл. Всесоюзной научн. конф. – Воронеж. 1986. Ч. 2. - С. 51.

223. Раджабов, М.Д. Иммуногенные свойства вакцины против инфекционного мастита овец /М.Д. Раджабов// Профилактические и лечебные мероприятия в условиях отгонного животноводства. Том. 12. Махачкала. – 1981. - С. 109-115.
224. Радионов, В.И. Йодвисмутовые и нитрофурановые препараты при мастите /В.И. Радионов, Ф.А. Бибииков, А.Л. Буланкин, В.Г. Баранов, А.Н. Турченко// Ветеринария. - 1982. - №12. - С. 68-69.
225. Рамазанов, С.Д. Маститы овец /С.Д. Рамазанов// Овцеводство. - 1991. - №4. - С. 40-41.
226. Рачковский Л.Н. Молочность овец и ее значение в выращивании молодняка /Л.Н. Рачковский, Н.Г. Николаевская. М.:1971. 50 с.
227. Решидов, П.З. Вопросы патогенеза стафилококковых маститов коров, овец и коз: Автореф. дис. ... канд. вет. наук / П.З. Решидов; Москва. 1969- 20 с.
228. Рзаев, Ч.А. К вопросу лечения гангренозного мастита овец /Ч.А. Рзаев// Уч. записки Азерб. СХИ. №2. - 1964. - С. 27-129.
229. Родин, В.П. Эффективность МИЛ- терапии при болезнях молочной железы у коров /В.П. Родин, В.Г. Гавриш// Сб. научн. тр. Ставрополь. - 1998. - С. 124-125.
230. Родионов, В.И. Методы экспресс-диагностики скрытого мастита у коров /В.И. Родионов, А.Н. Турченко, Ю.И. Попов// Тр. Кубан. ГАУ. 1995.- Вып. 349. - С. 60-61.
231. Родионов, Г.В. Скотоводство /Г.В. Родионов, Ю.С. Изилов, С.Н. Харитонов, Л.П. Табакова// М.: Колос. – 2007. – 405с.
232. Романенко, В.Г. Изучение этиологии мастита овец и разработка мер борьбы с ним /В.Г. Романенко. - В кн. Болезни овец и коз. М. 1955.
233. Романенко В.Г. Роль условий и факторов внешней среды в этиологии маститов овец /В.Г. Романенко// Тр. Ростовского НИВИ. Вып. 12. - 1960. - С. 102-103.
234. Ротов, И.В. Опыт иммунизации при инфекционном мастите овец /И.В. Ротов// Советская ветеринария. - 1939. - №6. - С. 44-45.
235. Ротов, И.В. Опыт иммунизации при гангренозном мастите овец /И.В. Ротов// Советская ветеринария. - 1939. - №8. - С. 37-38.
236. Рубцов, В.И. Предупреждение мастита у коров в период запуска /В.И. Рубцов// Доклады ТСХА. - М., - 1979.- Вып. 255. - С. 28-32.
237. Рубцов, В.И. Микрофлора при мастите и гинекологических заболеваниях у коров /В.И. Рубцов// Изв. ТСХА. - М., - 1981. - Вып. 4. - С. 192-194.
238. Рустамов, И.С. Новое в лечении овец, больных маститом /И.С. Рустамов// Материалы Российской научно-техн. конф. – Оренбург. - 2000. - С. 7-8.
239. Рустамов, И.С. Сравнительная оценка способов лечения овец, больных маститами: Автореф. дис. ... канд. вет. наук / И.С. Рустамов; Оренбург. 2000- 20 с.

240. Рязанский, М.П. Диагностика и лечение скрытого мастита у коров /М.П. Рязанский// Материалы межвузовской научно-метод. конф. по акушерству, гинекологии, искусственному осеменению и патологии молочной железы сельскохозяйственных животных. – Ереван, 1971. - С. 247-248.
241. Рязанский, М.П. Опыт применения различных диагностикумов при скрытом мастите у коров и их сравнительная оценка /М.П. Рязанский, В.В. Воронина// Профилактические и лечебные мероприятия в комплексах по промышленному производству продуктов животноводства. Тез.докл. Международной республиканской конф. – Рига, 1979. - С. 156-161.
242. Сабри, ДМС Типирование стафилококковых штаммов, выделенных от больных маститом коров, на наличие стафилококковых энтеротоксинов типа А, Б, С /ДМС Сабри// Сб. научн. тр. МВА. -М., - 1980. Т. 116. - С. 42-43.
243. Савостин, А.Н. Инфицированность молочной железы у коров в сухостойный период /А.Н. Савостин// Проблема решения резистентности животных, Воронеж. - 1983. - С. 86.
244. Савостин, А.Н. Диагностика субклинического мастита у коров при различном функциональном состоянии молочной железы /А.Н. Савостин, В.А. Париков// Вопросы ветеринарной фармации и фармакотерапии: Тез.докл. научно-практ. совещ. Сигулда, 1991. - С. 84-88.
245. Самолова, Т.Н. Терапевтическая эффективность некоторых лекарственных средств при субклиническом мастите у коров /Т.Н. Самолова// Научно-техн. информация: Маститы и болезни обмена веществ сельскохозяйственных животных, Рига. - 1973. - С. 25-26.
246. Сапожникова, Н.А. Иммунобиологическое состояние организма коров при субклиническом мастите: Дис. ... канд. биол. наук /Н.А. Сапожникова; Воронеж. 1992- 164 с.
247. Сапожникова, Н.А. Динамика некоторых показателей естественной резистентности молочной железы коров, больных субклиническим маститом, при лечении диффулолом А /Н.А. Сапожникова// Проблемы диагностики, терапии и незаразных болезней с-х животных в промышленном животноводстве: Тез.докл. всесоюзной научно-практ. конф. Воронеж. - 1986. Ч.2. - С. 55-56.
248. Сафаров, Ю.Б. Лечение овец, больных инфекционным маститом /Ю.Б. Сафаров, Э.М. Гусейнов// Ветеринария. - 1970. - №9. С. 68.
249. Сафаров, Ю.Б. Бициллин-5 - эффективное средство против инфекционного мастита /Ю.Б. Сафаров, А.М. Аббасов// Овцеводство. - 1972. - №6. - С. 37-38.
250. Сафиуллов, Р.Н. Влияние сезона года на заболеваемость коров маститом /Р.Н. Сафиуллов, М.А. Багманов, Р.К. Шоев// Материалы межд. научно-практ. конф., посвященной 100-летию со дня рождения проф.

- В.А. Акатова: «Современные проблемы ветеринарного обеспечения репродуктивного здоровья животных». Воронеж. - 2009. - С. 319-322.
251. Свистунов, Н.М. О лечении овец при инфекционном мастите /Н.М. Свистунов// Ветеринария. - 1956. - №6. - С. 36.
252. Селионова М.И. Экономика овцеводства: плюсы и минусы /М.И. Селионова, Г.Т. Бобрышева, З.К. Гаджиев, С.А. Измалков//Овцы, козы, шерстяное дело. – 2017. -№1. С.5-9.
253. Сергеев, Г.И. Специфическая активность и лечебно-профилактическая эффективность препаратов естественных иммуноглобулинов при субклиническом мастите у коров: Дис. ...канд. вет. наук / Г.И. Сергеев; Воронеж. 1992- 179 с.
254. Серопян, Г.Б. Диагностика и лечение скрытого мастита у коров /Г.Б. Серопян, В.А. Хачатрян// Ветеринария. - 2005.- № 10. - С. 36-38.
255. Сивожелезова, Н.А. Акушерско-гинекологическая диспансеризация овец и коз /Н.А. Сивожелезова. – Уч. пособие. Оренбург. - 1996. - 106 с.
256. Сивожелезова, Н.А. Лечение маститов у подсосных козочек оренбургской пуховой породы /Н.А. Сивожелезова// Тез. докл. 9 Межд. симпозиума по машинному доению с-х животных. Оренбург. - 2000. - С. 7-8.
257. Симецкий, О.А. Ветеринарно-санитарные и лечебно-профилактические аспекты с маститами коров: Автореф. дис.... док.вет наук /О.А. Симецкий; М., 1980. - 49 с.
258. Слободяник, В.И. Иммунобиохимические изменения при субклиническом мастите у лактирующих коров /В.И. Слободяник// Мат. Всерос. научн. и учебно-методической конф. по акушерству, гинекологии и биотехнике размножения животных. Воронеж, 1994. - С. 239-240.
259. Слободяник, В.И. Иммунобиологические аспекты патогенеза, новые принципы и средства лечения и профилактики мастита у коров: Дис. ...д-ра вет. наук / В.И. Слободяник; Воронеж. 1994- 300 с.
260. Смертина, Е.Ю. Распространение и этиология маститов и эндометритов у коров при ассоциативном лечении /Е.Ю. Смертина// Актуальные проблемы болезней органов размножения и молочной железы у животных: Материалы межд. научно-практ. конф. Воронеж. 2005. - С. 194-197.
261. Соколов, В.Д. Диоксидин и препараты на его основе в ветеринарии /В.Д. Соколов, Н.Л. Андреева, В.Д. Войтенко, В.Е. Абрамов// Ветеринария. - 2010. - №1. - С. 44-47.
262. Солдатов, А.П. Методика исследования лизоцимной активности молока /А.П. Солдатов, И. Соколова, А. Любимов// Молочное и мясное скотоводство. -1983.- №1 - С. 41-42.
263. Солдатов, А.П. Лизоцимная активность молока и функциональное состояние молочной железы /А.П. Солдатов// Докл. ВАСХНИЛ. 1983. - №1. - С. 24-25.

264. Соломатин, А.А. Содержание летучих жирных кислот и соматических клеток в секрете молочной железы здоровых и больных субклиническим маститом коров /А.А. Соломатин// Актуальные проблемы болезней органов размножения и молочной железы у животных: материалы международной науч.-практич. конф. - Воронеж,- 2005. - С. 198-199.
265. Спиров, В.Д. Пенициллинотерапия при инфекционном мастите овец /В.Д. Спиров// Ветеринария. - 1953. - №9. - С. 73.
266. Студенцов, А.П. Болезни вымени коров /А.П. Студенцов. – М., «Сельхозгиз». 1952.- С. 150.
267. Стекольников, А.А. Справочник по ветеринарии /А.А. Стекольников, А.Ф. Кузнецов и др. – Проспект науки. Санкт-Петербург, 2011. - С. 343-344.
268. Студенцов, А.П. Ветеринарное акушерство и гинекология /А.П. Студенцов. – М., 1961. - С.
269. Студенцов, А.П. Ветеринарное акушерство и гинекология /А.П. Студенцов, В.С. Шипилов, А.Г. Субботина и др.// Под редакцией В.С. Шиполова. – 6-е изд. испр. и доп. – М. «Агропромиздат». 1986. - С. 480.
270. Страчунский, Л.С. Практическое руководство по антимикробной терапии /Л.С. Страчунский, Ю.Б. Белоусов, С.Н. Козлов. М.: 2002.- 381с.
271. Сулейманов, С.М. Физико-химические показатели молока и морфофункциональная характеристика молочной железы у овцематок при субклиническом мастите //С.М. Сулейманов, Б.Б. Булатханов, М.З. Магомедов, А.Ю. Алиев, М.Т. Расулов, О.Б. Павленко// Журнал. Вестник Воронежского ГАУ. – 2015.- №4 (47), - С. 60-64.
272. Сулейманов, С.М. Патология молочной железы у овец /С.М. Сулейманов, О.Б. Павленко, А.Ю. Алиев// Инновационное развитие аграрной науки и образования: мировая практика и современные приоритеты: материалы международной науч.-практич. конф., посвященной объявленному в 2015г. «Году сельского хозяйства» в Азербайджане. Гянджа, 2015. - С. 362-365.
273. Тарасов, В.Р. Хирургическое лечение маститов овец /В.Р. Тарасов// Тез.докл. МВА по хирургии. 1955. - С. 74-75.
274. Тарасов, В.Р. Лечение мастита у овец /В.Р. Тарасов// В кн. Повышение плодовитости с-х животных. М.,1959.С. 78-80.
275. Тарасов, В.Р. Воспаление вымени овец /В.Р. Тарасов// Хирургия в овцеводстве. «Сельхозгиз». - 1959.- С. 88.
276. Тараненко А.Г. Регуляция молокообразования /А.Г. Тараненко. – Л.: Агропромиздат. 1987. 237 с.
277. Татарчук, О.П. Эффективность комбинирования тилозина и апромицина при антибактериальной инфекции /О.П. Татарчук// Ветеринария. - 2007. - №10. - С. 17-18.
278. Токий, В.Г. Как нам удалось предупредить заболевания ягнят при маститах маток /В.Г. Токий, И.Ф. Лысенко// Овцеводство. - 1969. - №6. - С. 37.

279. Троицкий, Ф.А. Акушерство, гинекология и искусственное осеменение животных /Ф.А. Троицкий. – М., - 1961. - 241с.
280. Трошин, А.Н. Фармакотерапия мастита у коров с использованием комплексного препарата уберцид: Автореф. дис... канд. вет. наук / А.Н. Трошин; Краснодар. - 2003- 24 с.
281. Толкач, Н.Г. Тилозиновые препараты в практике ветеринарной медицины /Н.Г. Толкач// Ветеринарная медицина Беларуси. – 2002. - №4. - С. 37.
282. Толкач, Н.Г. Терапевтическая эффективность тилозиновых антибиотиков при лечении телят, больных бронхопневмонией /Н.Г. Толкач// Материалы 4 съезда ветеринарных фармакологов и токсикологов России. «Актуальные вопросы ветеринарной фармакологии, токсикологии и фармации». Москва. - 2013. - С. 571-574.
283. Трусова, О.С. К методике определения лизоцима (мурамидазы) в молоке коров /О.С. Трусова// Болезни органов воспроизводительной системы и новорожденного молодняка: Научные тр. ВНИИБЖ. - М., - 1979.- Т. 3. - С.21.
284. Турченко, А.Н. Пробиотики в животноводстве и ветеринарии Краснодарского края /А.Н. Турченко, И.С. Коба, Е.Н. Новикова, Б.М. Решетка// Труды Кубанского ГАУ. - 2012. - №34. - С. 184-186.
285. Ургуев, К.Р. Профилактика инфекционных болезней /К.Р. Ургуев, М.М. Ахмедов. - Махачкала. - 1985. - С. 62-64.
286. Ургуев, К.Р. Инфекционные болезни животных /К.Р. Ургуев, З.М. Джамбулатов, Х. Ашаханов. – Махачкала. 2003. – 491 с.
287. Ургуев, К.Р. Диагностика и меры борьбы с болезнями овец /К.Р. Ургуев, А.М. Атаев// Справочник. Махачкала. 2004. - С. 164-167.
288. Усевич, В.М. Экспресс-диагностика функционального состояния молочной железы у кошек и собак /В.М. Усевич, М.Н. Дрозд// Ж. Молодежь и наука. - 2014. - №2. - С. 21-23.
289. Фарзалиев, М.М. Инфекционный мастит овец и разработка мер борьбы с этим заболеванием /М.М. Фарзалиев. - В кн. «Болезни овец и коз». М., 1955. - 155 с.
290. Фарзалиев, М.М. Опыт лечения гангренозного мастита овец /М.М. Фарзалиев, А.И. Алиев// Тр. Дагестанского НИИСХ. Т.2. - 1962. - С. 112-114.
291. Федоров, В.В Морфофункциональные изменения в молочной железе овец при маститах и под действием лактобифадола: Автореф. дис. ... канд. вет. наук / В.В. Федоров; Оренбург. 2008- 20 с.
292. Филиппова, О.В. Применение лазерного облучения для лечения коров с маститом /О.В. Филиппова, Г.Н. Стребулов, Н.К. Комарова// Сб. тезисов 58-й научно-практ. конф. зооинженерного и ветеринарного факультетов, посвященной 250-летию г. Оренбурга. Оренбург. 1993. - С. 16.

293. Фоменко, О.Ю. Влияние колистина на паттерны экспрессии генов биотрансформации ксенобиотиков у крыс /О.Ю. Фоменко, Е.В. Багданова, А.В. Туркина, Д.А. Лагуткин// Проблемы и пути развития ветеринарии высокотехнологического животноводства: материалы международной науч.-практич. конф., посвященной 45-летию ГНУ ВНИВИПФиТ, Россельхозакадемии. Воронеж, 2015. - С. 466-469.
294. Хайдрих, Х.Д. Болезни крупного рогатого скота /Х.Д. Хайдрих, И. Грунер. - М. - 1985. - 296 с.
295. Хилькевич, Н.М. Морфология, диагностика, лечение и профилактика заболеваний вымени у коров: Автореф. дис. ... докт. вет наук / Н.М. Хилькевич; Орджоникидзе. 1970. - 60 с.
296. Ходанович И.В. Кормление и содержание овец /И.В. Ходанович, Г.А. Окуличев, Б.Г. Имбс, М.: 1968. С. 129-130.
297. Цонев, Ц. Проучване етиологията на заразните мастити и овцете във Варненски окръг /Ц. Цонев, М. Матеев// Известия центр. Вет. ин-та за заразни и паразитни болести. София, кн. 2. 1961. - С. 47.
298. Цион, Р.А. Воспаление вымени /Р.А. Цион, Л.Г. Панова// Болезни овец. «Сельхозгиз». - 1954. - 124 с.
299. Черепяхина, Л.А. Эпизоотология инфекционного мастита коров/Л.А. Черепяхина// Ветеринария. - 2007. - №2.- С. 7-8.
300. Шабунин, С.В. Антимикробное действие фармакологических композиций /С.В. Шабунин// Ветеринария. - 1999. - №9. - С. 47-49.
301. Шабунин, С.В. Эффективность эроксимаста при мастите коров и его фармакотоксикология /С.В. Шабунин, Е.Э. Кириллова, С.М. Сулейманов, П.А. Паршин// Ветеринарная патология. - 2009. - №1. - С. 67-69.
302. Шабшаевич, М.Л. Определение соматических клеток в молоке /М.Л. Шабшаевич, В.П. Шидловская// Молочная промышленность. - 2007. - №2. - С. 30-32.
303. Шарипов М.Р. Мастит овец при разных методах доения /М.Р. Шарипов, А.Ю. Алиев// Ветеринарный врач. – 2015. - №3. С. 32-34.
304. Шарипова, З.Н. Комплексное лечение мастита у коров /З.Н. Шарипова// Ветеринария. - 1984.- №11.- С. 17.
305. Шатохин, Н.Г. Инфекционный гангренозный мастит овец и коз в Самаркандской области и меры борьбы с ним: Автореф. дис. ... канд. вет. наук / Н.Г. Шатохин; Самарканд. 1956- 20 с.
306. Шатохин, Н.Г. Свойства стафилококков, выделенных от больных маститом и клинически здоровых коров и овец /Н.Г. Шатохин, П. Маматов// Тр. Узб. НИВИ Т. 16. 1964. - С. 99-901.
307. Шатохин, Н.Г. Инфекционные маститы коров, овец и коз в Узбекистане и меры борьбы с ними: Автореф. дис. ...докт. вет. наук / Н.Г. Шатохин; Москва 1971- 41 с.

308. Шатохин, Н.Г. Микробиология и патогенез инфекционных маститов коров /Н.Г. Шатохин// Акушерство, гинекология и искусственное осеменение и болезни молочной железы. - Л., 1976.- С. 174-175.
309. Шипилов, В.С. Профилактика болезней молочной железы у коров и первотелок В.С. Шипилов, В.К. Копытин// Молочное и мясное скотоводство. - 1988.- №2. - С. 56-61.
310. Шкиль, Н.А. Использование метода кондуктометрии для диагностики субклинического мастита у коров /Н.А. Шкиль, Н.Н. Шкиль, Г.Л. Верецагин// Актуальные проблемы болезней органов размножения и молочной железы у животных. Воронеж. 2005. - С. 226-227.
311. Шокуров, А.Е. Роль наследственности и некоторых паратипических факторов в заболевании коров маститами /А.Е. Шокуров, Г.М. Якушин// Селекция с-х животных на устойчивость к болезням и повышение резистентности в условиях промышленной технологии. - М.- 1988.- В.8. - С. 35-36.
312. Шуклин, В.П. Фармако-токсикологические исследования хиноксалина и их применение в ветеринарии: Автореф. дис. ...докт. вет. наук /В.П. Шуклин; Коаснодар. - 2006. - 49 с.
313. Юрков, В.М. Антибиотики для лечения коров больных маститом /В.М. Юрков, Л.Д. Демидова// Ветеринария. - 1997.- №10.- С. 30-32.
314. Юров, В.И. Лечение овец, больных маститом /В.И. Юров// Наукові праці Південного фія. «Кримський агротехнол. Ун-т. Нац. Аграр. Ун-ту. - Сімферополь. 2007. Вип. 101. Ветеринар. Науки. - С. 48-52.
315. Яначкова, Д. Опити за получеване на токсин и анатоксин от *micrococcus mastitidis* и *gangraenosus ovis* /Д. Яначкова// Спис. н-и инт. при М-во земледелието. София. 1953. С. 147-148.
316. Almeida L.M., de Almeida M.Z., de Mendonça C.L., Mamizuka E.M. Comparative analysis of agr groups and virulence genes among subclinical and clinical mastitis *Staphylococcus aureus* isolated from sheep flocks of the Northeast of Brazil. *Braz. J. Microbiol.* 2013. Oct 30;44(2):493-8.
317. Addis M.F., Tedde V., Dore S., Pisanu S., Puggioni G.M., Roggio A.M., Pagnozzi D., Lollai S., Cannas E.A., Uzzau S. Evaluation of milk cathelicidin for detection of dairy sheep mastitis. - *J Dairy Sci.* 2016. Aug.99(8):6446-56.
318. Aiello, P., Nifosi D., Briganti A. Penetamento iodidato nel trattamento per via parenteral delle mastiti stafilococciche ovine. – Penetamento iodidato per via parenteral in stafilococcal mastitis Sheep. *Selez. Veter.* 1987. 28. Bis:1699. - 1702.
319. Ballot, H. Traitement des mammites gangrenenses des brebis. – *Bull. Acad. Vet. France*, - v. 29. № 3, 1956.
320. Barnum, D.A., Mech A.N. Somatin cell counts mastitis and milk production in selected Ontario dairy herds // *Cand. J.Comp. Med.* – 1972. F. 46. – 1. P. 12-16.

321. Batra T.R. Incidence of subclinical mastitis and related pathogens in two lines dairy cattle // *Canad. J. Anim. Sci.* – 1980. V. 60. № 3. P. 743-748.
322. Basmadi K. Biological significance of lysozyme-like substance in the milk of cows with the mammary gland in physiological and pathological state /K. Basmadi// *Id. Arch. Veter.* – 1980. V. 22. P. 329-342.
323. Bederke O. Die Euterentzündung bei Schafen in Nordkaukasusgebiet. *Dtsch. Tierärztl. Wsch.* 1930.
324. Bennett R. Milk quality. A second look // *Dairy Herd Manag.* 1988. – Vol. 35, № 1. – P. 30-31.
325. Bentzoni I. An Attempt at the Prevention of Ovine gangrenous mastitis arising as a Complication of Foot-and Mouth Disease. – *Refuon. Vet.* V. 20. №4. 1963.
326. Bezalel B.D. Un caso di mastite gangrenosa a carattere epidemico in due greggi di pecore. *Clin. Vet.*, v. 83. № 4. 1960.
327. Biclack W.R. Damage to microvillar membrane by lipid peroxidation /W. R. Biclack, A.L. Tappel // *Lipids.* – 1973. V. 8. № 4. P. 177-182.
328. Bleck W.D. Usefulness of ancillary drugs in mastitis therapy. *Of the Amer. Vet. Med. Assoc.* 1977. V. 170. №10. – P. 1187-1189.
329. Boerner Die ansteckende Euterentzündung der Schafe und Elektrokollargol *Berl. Tierärztl. Wsch.* Bd. 36. 1920.
330. Boddie R.L. Efficacy of dodecylammonium glycolic acid dip. Against staphylococcus aureus and streptococcus agalactiae mastitis /R.L. Boddie, S.C. Nickerson// *J. Dairy Sci.* – 1986. – P. 258-259.
331. Bramley A.L. Streptococcus uberis udder infection a major barrier to reducing mastitis incidence / A.L. Bramley // *Brit. Veter. J.* – 1984. V. 140. – № 4. – P. 328-333.
332. Braun O.H. Zur physiologischen Bedeutung der Bifidoflora und des faekalen Lysozymes beim Brastkind. Ein Beitrag zur Microecologia des Intestinums / O.H. Braun // *Klin. Padiatr.* – 1995. Vol. 207. 1. – № 1 – S. 804-808.
333. Brouillette E. Mouse mastitis model of infection for antimicrobial compound efficacy studies against intracellular and extracellular forms of staphylococcus aureus /E. Brouillette, G. Grondin, F. Malouin // *Veterinary Microbiolog.* 2004. – Vol. 101. № 4. P. 253-262.
334. Bridre Gangrenöse Euterentzündung bei Milchschaafen. *Bull. De la soc. Centr. De med. Vet.* T. 84. 1907.
335. Bridre Sur La vaccination contre la mammite gangreneuse des brebis et des chèvres. *Rec. de M. Vet.* T. 90. 1913.
336. Brur C., Super B.S. Counting somatic cells in milk with a rapid flow through cytophotometer. *J. Milk and Food Technol.* 1976. № 9. – P. 624-627.
337. Cameron C.M. The immunization of cows and ewes against Staphylococcal mastitis with adjuvant cell toxoid. A review – *I.S. Afr. Veter. Med. Assn.*, vol. 35. № 1. 1964.

338. Carrol E.J. Bactericidae activity of bovine neonatal serums for selected coli form bacterial in relation to total proteins and immunoglobulin G and immunoglobulin M concentrations / E.J. Carrol, G.L. Crehshaw // *Am. J. Vet. Res.* 1976. V. 37. P. 389-394.
339. Carpane M. Istruzioni sulla mastite gangrenosa della pecora e della capre. *Azzone vet.* T. 9.1940 (Referat).
340. Contini A., e Pisanu S. Le tossina des micrococchi della mastite gangrenosa della pecore. Nota 1. – *Vet. ital.*, v. 13, № 5, 1962. Fuller R. The importance of epithelial attachment in colonization of the gut by bacteria / R. Fuller // *Eur J. Chemotherapy and Antibiotics.* 1982. vol. 2. p. 219-224.
341. Coret P., Martin L.A. et Joubert L. “Essaia d’infection et d’immunisation du Furet parle virus de Carre adapte au lipin” – *Bulletin de l’academia veterinaire de France*, t. XXV, № 9, Paris, 1952.
342. Chopra-Dewasthaly R., Korb M., Brunthaler R., Ertl R. Comprehensive RNA-Seq Profiling to Evaluate the Sheep Mammary Gland Transcriptome in Response to Experimental Mycoplasma agalactiae Infection. *PLoS One.* 2017 Jan 12;12(1)
343. Dammann und Freese Eine durch ein Stabchenbacterium hervorgerufene Seuchenartige Euterentzündung der Schafe. *D.t. W.* 15, 1907.
344. Devid Bernala Use colistin in the Treatment of Multie-Drug-Resistant Gram-Negative infections /Devid Bernala, J.M. Llop, E. Fort, M.B. Badia, R. Jadar// *Am J health-Syst Pharm*, 2005. 62. P. 39-47.
345. Delia A.M. Antimicrobial susceptibility of coagulase-negative staphylococci isolated from meat-producing ewes with mastitis /A.M. Delia, M.P. Libera, M.G. Blagits, F.N. Souza, C.F. Barista, M.R. Azebo, N.R. Benites, P.A. Melville, V. Gomes// *Arg. Brasil. Med. Veter. Zootecn.* - 2010. – Vol. 62. N6. P. 1499-1502.
346. Dholakia P.M. In vitro drag sensitivity of bacterial isolated from cases of mastitis in dairy cattle /P.M. Dholakia, J.H. Purohil, N.M. Scah, H.M. Kher // *Indian.* – *Veter. J.* – 1987. Vol. 64. № 11. P. 908-910.
347. Driest M. Verlaufs untersuchungen des endotoxin spiegels in blut und milch von kuhen mit gastrointestihalen storungen unter besonderer berucksichtigung der pathogenese der Kolimastitis IM. Driest // *Beitrag* – 1988. – S. 101.
348. Eberhart R.O. New infection in the dry period / R.O. Eberhart // *Proceedings* – 1982. P. 101-111.
349. Elen P., Romvary I. A juhon to gygynadasa. – *Magaur allatorv. Lapja*, v. 9. № 3. 1954.
350. Egan I. Mastitis a review. – *Irisch /J. Egan // Veter. News.* – 1984. – Vol. 1. - № 3. P. 5-18.
351. Erhard G. Umweltbedingte und genetische Aspecte der Mastitis / G. Erhard // *Zuchtungskunde.* 1982. Bd. 54. № 2. S. 86-105.

352. Esser Seuchenartiges Auftreten der brandigen Euterentzündung bei Schafen. Archiv f. Tierheilkunde. T. 15. 1889.
353. Fuller R. Probiotics in man and animals. Arevick / R. Fuller // J. Appl. Bacteriol. 1989. v. 66. № 5. p/ 365-378.
354. Funk D.A. Freman A.E. Environmental and physiological factor affecting mastitis and drying off and postcalving // J. Dairy Sc – 1982. – Vol. 65. - № 7. – P. 1258-1268.
355. Fritch M. Oeconomischer Aspekte bei der Bekämpfung der durch Mycoplasma bovis hervorgerufenem Mastitis des Rindes /M. Fritch, G. Borchert // Beitrage. – 1987. S. 143-161.
356. Gebrewahid T.T., Abera B.H., Menghistu H.T. Prevalence and Etiology of Subclinical mastitis in small ruminants of Tigray Regional State, North Ethiopia // Veterinary world. – 2012. – Vol. 5, № 2. P. 103-109.
357. Graf P., Melkmaschinenbegingte lasinen der Zitrenenden / P. Graf, W. Gedec // Umoch. – 1983. F. 38. № 2. P. 75-78. Geer D. Control study on clinical mastitis in Holstein – Frisian dairy cow / D. Geer, V.N. Schukken, F.I. Grommers, A.A. Brand // Rapp. Sver. Lantbruksuniv: Veter. Med. Fac. Inst. Husdjurschug. Scara. – 1988. № 20. P. 60-64.
358. Grant C., Smith E.M., Green L.E. A longitudinal study of factors associated with acute and chronic mastitis and their impact on lamb growth rate in 10 suckler sheep flocks in Great Britain. Prev. Vet. Med. 2016 May 1;127: 27-36.
359. Gonzalez. Rodriques M.C., Gonsalo C., San Primitivo F., Carmenes P. Relationship between somatic cell count and intramammary infection of the half udder in dairy ewes // J. Dairy Sc. – 1995. – Vol. 78. - № 12. – P. 2753-2759.
360. Grigat E. Mendt K. Die badeytyng der klimischen Euterun tersyhyng bej Kuhk. // Therhygiene iogornation. – 1980. № 12. S. 358-379.
361. Grommers F.J. Host resistance mechanism of the bovine mammary gland: an analysis and discussion /F.J. Grommers // Nethere, Milk Dairy J. – 1988. – P. 60-64.
362. Hanko E., Otterlin S.E. “Ett utbrott av ppzoinfektion hos petter och far i sverige”. – Nod Verinarmed., v. 7. № 8. 1955.
363. Hell A. Mastitis the non-antibiotic to control appe. Bacteriol. - 1986.-Vol. 15.- №4.P. 206.
364. Heesch W. Zur Spezifischen und Unspezifischen infection – sab werm der bovinen Milchadruse /W. Heesch // Zbe. Bacteriol. J., Reiche A. 1974. B. 227. S. 236-248.
365. Heidrich H., gruner J. Rinderkrankheiten. Jena, 1982. – 304 p.
366. Holmes B., Brogden R.N., Richards D.M. Norfloxacin. A review of its antibacterial activity, phamacokinetic properties and therapeutic use. Drugs 1985; 30: 482-513.

367. Kaipainen T. Virulence factor of *Escherichia coli* isolated from bovine clinical mastitis /T. Kaipainen, T. Pohjanvitra// *Veter. Microbiol.* – 2002. Vol. 8, № 1. – P. 37-46.
368. Kirecci E. Usefulness of the E-test for the determination of the susceptibility of *Staphylococcus* sp. Isolated from milk of sheep and goats with subclinical mastitis to amikacin and amoxicillin-clavulanic acid /E. Kirecci, Y. Ergun, G. Dogruer, M.K. Saribay// *Bull. Veter. Inst. In Pulawy.* - 2009. - Vol. 53 N3.-P. 401-405.
369. Klastrup O. Scandinavian approach to mastitis control /O. Klastrup // *ZO annual meeting National mastitis council.* – 1981. – Vol. 20. – P. 116-192.
370. Klastrup N. Bovine mastitis. Definition and guidelines for diagnosis /N. Klastrup // “Kiel, mitchwirt.Forschungler” 2002, 37, - № 3, p. 254-260.
371. Kotelman Ueber eine häufig schnell in Brand übergehende Entzündung am Eutersaugen der Mutterschafe. *Ztschr. Gas. Tierheilkunde*, 1936.
372. Kremer W.D.J. Host defence and bovine coliform mastitis /J.Klemer, E.N. Noordkurzen – Stossen, C.M. Zonuis// *Veter. Q.* 1990. – V. 12. P. 103-113.
373. Krumholz D. «An ontbreun of foot-and-mouth disease (type O) in a flock of Awassi Scheep». *Refuan Vet. V.* 20.№4. 1963.
374. Las Heras A., Dominguez L., LopezI., PayaM.J., PenaL., MazzucchelliF., GarciaL.A., Fernandez-GarayzabalJ.F. Intramammary *Aspergillus fumigatus* infection in dairy ewes associated with antibiotic dry therapy // *Veter. Rec.* 2000. –Vol. 147, N20.-P. 578-580.
375. Large R.V Pennig P.D. *O agr Sci.* 1966. 69.3 P. 405-409.
376. Le Goll A., et Plommet M. Observations sur la croissance des staphylocoques et la reaction experimentale de la brebis. – *Ann. Biol. Anim. Biochim.* 1965.
377. Lehtolainen T. Association between virulence factor and clinical course of *Escherichia coli* mastitis /T. Lehtolainen, T. Pohjanvitra, S. Pyorala // *Acta veter. Scand.* – 2003. Vol. 44. № 3. P. 203-205.
378. Lias Heras A., Dominguer L., Paya M.J., Pena L., Mazzucchelli F., Garcia L.A., Fernandes-Garayzabel J.F. Intrammary *Aspergillus fumigatus* infection in dairy ewes associated with antibiotic dry therapy // *Veter. Rec.* 2000. Vol. 147. №20. P. 578-580.
379. Litterio N.J. Calvinho L.F. Flores M.M. Tarabla H.D. Boggio J.C. Microbiological screening test validation for detection of tylosin excretion in milk of cows with and high somatic cell counts // *Journal Veterinary Medicine Series. A.*-2007. – Vol. 54. №-1. P. 30-35.
380. Lollai S.A., Ziccheddu M., Duprè I., Piras D. Characterization of resistance to tetracyclines and aminoglycosides of sheepmastitis pathogens: study of the effect of gene content on resistance. *J Appl Microbiol.* 2016 Oct;121(4):941-51.
381. Maclay M.H., Rankin I.D., Leosmore R.M., Slavin G. Experimental staphylococcus aureus mastitis in sheep. Treatment trial with sulfonamides or staphylococcus toxoid. *J. Compar. path. and therap.* Vol. 56, № 2. 1946.

382. Maisi P., Junttila J., Sepanen J. Detection of subclinical mastitis in ewes. *Brit. Veter. J.* 1987. P. 402-409.
383. Mills O. *Practical sheep dairying* /O. Mills. – England: Thorsouns Publishing, 1982. P. 224.
384. Mercer H. Special Gusideration for the development of drugs for Acute clinical mastitis. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 1977. Vol. 170. № 10. – P. 1190.
385. Merz A., Stephan R., Johler S. Staphylococcus aureus Isolates from Goat and Sheep Milk Seem to Be Closely Related and Differ from Isolates Detected from Bovine Milk. *Front Microbiol.* 2016 Mar 14; 7:319.
386. Meys L. Performance of calves fed fermented mastitis milk, colostrums and whole milk /L. Veys // *J. Dairy Sci* – 1980. – Vol. 63. - № 7. – P. 1123-1127.
387. Metivier S. Contribution du superphosphate de chaux a la tutte contre les maladies microbiennes du betail. –*Bull. Engrais.* №395. 1957.
388. Miessner H. Schoop G. Mastitis infectiosa ovis. *Deutsche tierarztliche Wochenschrift.* №5. 1932.
389. Milke H., Volener C. Zur Einteilung und differenzierung der milchrelin entergesunder und enterkrauher Vum. *Mh. Veter. Med.* 1980. 35. № 10. – P. 367-370.
390. Minnet F.C., Prevention of ovine, mastitis by the use of staphylococcus toxoid. – *The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, vol. 52. № 3. 1939.
391. Mochrie E., Monrol R. Fossomatic method of somatic cell cojnting in milk collaborative study // *J. Assn. OFF. Anolit. Chemists.* 1978. – F. 61. - № 4. P. 779-784.
392. Mouren Le Superphosphate element de lute dans le traitement des mammites contagieuses des brebis. –*Monten. V.* 10. №1. 1955.
393. Mukherjee R. The activity of milk leukocytes in response to a water-soluble fraction of mycobacterium phlei in bovine subclinical mastitis /R. Mukherjee, G.C. Ram, P.K. Dash // *Veterinary Research Communications; Dordrecht.* – 2004. – Vol. 28, № 1. P. 47-54.
394. Mura D. Altieri M. Sulletiologia, la patogesi e la profilassi della mastite gaugrenosa delle pecore e delle copr. *Attil Soc. Ital. delle Science Vet. Faeusa.* V. 3, 1950.
395. Mura D., Manca A. “Sull mastite infettiva primitiva de pasteurilla nelle pecore”, *Veterin. Ital.*, v. 6, № 10, 1955.
396. Mura D. Su di una nuova forma di mastite infettiva e contagic delle pecore causata delle Streptococcus agalactiae. – *Vet. ital. V.* 8, № 5, 1957.

397. Neumeister E., Menger U., Baumgartner W. Vergleichende Untersuchungen des Zell gehaltes der Milchunter besonderer Berücksichtigung des Fossomatis. Zell. Zahi. – gorates. Wien Tierar. Ztl. Mischr. 1978. № 7. H. 1. S. 27-28.
398. Nickerson S.C. Neutrophil migration through teat and tissues of bovine mammary quarters experimentally challenged with staphylococcus aureus / S.C. Nickerson, J.W. Panked // J. Dairy Sci. 1984. – V. 67. P. 826-834.
399. Nocard la mammite gangrenense des brebis Annales inst. Posteur. 1887.
400. Owens W. Antibiotic treatment of mastitis Compasicia of intramammary plus intramuscular therapies /W. Owens // J. Dairy Sc. 1988. – Vol. 74. № 11. – P. 3143-3147.
401. Omaleki L., Browning G.F., Allen J.L.,Markham P.F., Barber S.R. Molecular epidemiology of an outbreak of clinical mastitis in sheep caused by Mannheimia haemolytica. Vet Microbiol. 2016 Aug 15;191:82-7.
402. Ovejero S., Rejos F., Villalon F. Antibiogramma di alcuni staphylococci di origine umana ed animale Zooprofilossi. V. 16. № 5. 1960.
403. Pisanu S., Su di una forma di mastite infettiva e contagiosa delle pecore da Streptococcus zooepidemicus. – Vet. ital. V. 11, № 10/11, 1960.
404. Pillet J., Girard O., Dutheil H., Orta B., Recherches sur immunization de la mammite staphylococcique. Ann.inst. Posteur, v. 96. № 3. 1959.
405. Plommet M. Mammite Staphylococcique de la brebis infection experimentale. Ann. inst. Posteus. V. 98. № 3, 1960.
406. Plommet M., EtLegall A. Mammite staphylococcique de la brebis. Rechercher sur immunité antitoxigique et antimicrobienne. Ann. Inst. Pasteur. V. 104. №6. 1963.
407. Plommet M., Ricordeau G. Mammite staphylococcique de la brebis – influence des modes de traite et de sevrage, du nombre d’agneaux, du stade de lactation et de production laitiere sur le declanchement de l’infection. – Econ. Med. Anim., v. 3, № 2. 1962.
408. Plommet M., Legall A. Mammite Staphylococcique de la brebis. Recherches sur l’immunité antitoxique et antimicrobienne. - Ann. inst. Posteur., v. 104. № 6. 1963.
409. Pfeiffer N., McGuiure T.A. Sodium sulfite of colostral – immunoglobulin transfer to calves // J. Amer. Med. Assn. – 1977. – V. 170. № 8. P. 809-811.
410. Persson–Waller K. Accumulation of leucocytes in the lactating ovine udder during mastitis due to Staphylococcus aureus and Escherichia coli /K. Persson–Waller, I.G. Coldits, H.F. Seow// Res. in veter. Sc.- 1997. – Vol. 62. N1. - P. 63-66.

411. Pisanu S. E. Manca A. Nuova forma di mastite infettiva da *Streptococcus uberis* in pecore sottposte a mungitura meccanica. – *Vet. ital.*, v. 15, № 10. 1964.
412. Porker W.H. “Mastitis as a Herd Problem”. “*The veterinary Record*” t. 73, № 34, 1961.
413. Pullet J., Girard O., Dutheil H., Orta B. «Recherches sur Immunisation de la mammite staphylococcigul». *Ann. Inst. Pasteur. V.* 95. №3. 1959.
414. Phillips I., King A., Shannon K. *In vitro* properties of the quinolones. *The Quinolones*. 2 nd ed. Andriole V.T. ed., Academic Press, 1998; 81-116.
415. Schulze W. und Hiepe T. Die Behandlung der Schafmastitis mit Masticillin. – *Tierarztl. Umschau*. Bd. 11. № 1. 1956.
416. Quinlivan T.D. Survey observations on ovine, mastitis in New Zealand Stud Komney flocks. *The Bacteriology of ovine, Mastitis. N. Z. Vet. J.*, vol. 16. № 10-11, 1968.
417. Rahman B., Ownagh A., Mardani K., Farrokhi Ardebili F. Prevalence and molecular characterization of staphylococci isolated from sheep with subclinical mastitis in West-Azerbaijan province, Iran *Vet. Res. Forum*. 2016 Spring, 7(2):155-62.
418. Richten O. Zur mastitis situation in Bayern. *Milchpraxis*. 1976. № 4. S. 26-28.
419. Riggio V., Pesce L.L., Morreale S., Portolano B. Receiver-operating characteristic curves for somatic cell scores and California mastitis test in Valle del Belice dairy sheep. *Vet. J.* 2013 Jun;196 (3):528-32.
420. Richou R., Thienlin G. Sur la prevention et le traitement des mammites. *Rec. Med. Veter.* 1955. T. 131. №2. P. 73-85.
421. Salter E.A., Eialand E. Underskelser oner mastitis hos sau I fjellbygder I Norge. – *Nord. Veter. – med*. Bd. 13. №1.1961.
422. Seut F., Meyer F., Erhardt G. Genetic aspect of the bacteriostatic acting V-vey proteins laktoferin and lysozime usistant factor and genetic aspect of mastitis control // *Wraclaw Po. Akad. Nauk*. 1981. H. 52. P. 441-457.
423. Senze A., Jasinska S., Marcinkowski K., Rauluszkiewicz S., Stenlik Z., Samborski Z., Zebracki A. «Zgorzelenowe zapolenia wymienia u owiec I jego leczenie». – *Medycyna Weterynaryna* T.18.№18.1962.
424. Serrano-Rodríguez J.M., Cárceles-García C., Cárceles-Rodríguez C.M., Gabarda M.L., Serrano-Caballero J.M., Fernández - Varón E. Susceptibility and PK/PD relationships of *Staphylococcus aureus* strains from ovine and caprine with clinical mastitis against five veterinary fluoroquinolones. *Vet Rec*. 2017 Apr 15,180(15):376.

425. Sladen Z. Activation of phagocytes during initiation and resolution of mammary gland injury induced by lipopolysaccharide in heifers / Z. Sladen, D. Rysanek, M. Foldyna // *Veter. Res. Zooz.* Vol. 33, 1999. №2. P. 191-204.
426. Schalm O., Noorlander D.O. Experiment and observations leading to development of California mastitis Test. *J. Am. Veter. Med. Ass.* 1977. № 130. P. 199-204.
427. Suveges T. "Tuhok posteurellak okozta togygyulla dosa". – *Magnar Allatorvosok lapja*, v. 15. № 6, 1960.
428. Schassownikow N.A. und Bederke O. Die Behandlung der Euterenzuendung bei Schafen in Nordkaukasusgebiet. *Wsch.* 1931.
429. Schalze W. and Hilpe T. Die Behandlung der Schafmastitis mit Masticillin. – *Tierarztl. Umschau.* Bd. 11, № 1. 1956.
430. Schmidt I. Zur Bekämpfung der seucheuhagt auft retenden Euterentzündung der Schafe durch Impfung Berl. *Tierarztl. Wschr.* №32.1923.
431. Schulce W., Hiepe T. Die Behandlung der Schafmastitis mit Masticillin. – *Tierarrtl. Umschan.* Bd. 11. №1. 1956.
432. Spencer G.R., Stewart G.H., Lasmanis I. Preliminary Report on immuzation of Animals Against. *Micrococcus Pyogenes.* *Amer. J. Vet. Res.* 17. 1956.
433. Sukeges T. «Luhok pasteurellak okozta togygyulla dosa». – *Magnar Allatorvosok lapja* V. 15. №6. 1990
Vesler E.M. Feeding mastitis milk to calves
Review /E.M. Vesler// J. Dairy Sci. – 1981. – Vol. 64. - № 5. – P. 719-723.
434. Vasil M. Aetology of mastitis and enterotoxin production by *Staphylococcus* sp. Isolated from milk of two sheep herds /M. Vasil// *Slovak. of animal science.* – Nitra, 2007. – Vol. 4. N 4.-P. 189-195
435. Vauter E. Genetic differences among *Staphylococcus aureus* isolates from dairy ruminant spesies A single-dya DNA microarray approach /E. Vauter, V. Magnone, G. Rios, K. Le Brigand, D. Bergonier, G. Lina, H. Meugnier, P. Barbry, R. Thiery, M. Pepin// *Veterinary Microbiology.* -2009. – Vol. 133. N 1/2. –P. 105-114.
436. Whitlestone W.G. A rapid, low-cost method for the accurate determination of somatic cell count. *Agri. Praxt.* 1984. 5, 9. P. 6-12.
437. Thomas C.B. Clinical bovine mycoplasmal mastitis /C.B. Thomas, D.E. Jasper, P. Williberg// *An epidemiologic study of factors associated with problem herds* *Acta Veter. Scand.* 1982. Vol. 23. № 1. P. 53-64.
438. Tolle A. Die subklinische kokkenmastitis des Rindes Eine Übersicht // *Zbl. Vet.* – 1982. – Vol. 25, № 5. – P. 329-358.

439. Tolone M., Larrondo C., Yáñez M., Newman S., Sardina M.T., Portolano B. Assessment of genetic variation for pathogen-specific mastitis resistance in Valle del Belice dairy sheep. *BMC Vet Res.* 2016 Jul 28;12 (1):158.
440. Tunncliff E.A. *Posterella mastitis in ewg.* *Vet. Med.* № 12, 1949.
441. Jarp J. Clinical triael of thee peutik regimens for bovine mastitis /J. Jarp, H. Buggi, S. Larsen // *Veter. Rec.* 1989. Vol. 124. №24. P. 630-634.
442. Joo Y.S. *Staphylococcus aureus associated with mammary glands of cows: henotyping to distinguish different strains among herds* /Y.S. Joo, L.K. Fox, W. C. Davis// *Veter. Microbiol.* – 2001. – Vol. 80, iss. 2. – P. 131-138.
443. Zafalon L.F., Santana R.C., Pilon L.E., Júnior G.A., *Diagnosis of subclinical mastitis in Santa Inês and Morada Nova sheep in southeastern Brazil.* *Trop Anim Health Prod.* 2016 Jun, 48(5):967-72.

С. В. Шабунин
А. Ю. Алиев

МАСТИТ ОВЕЦ
(диагностика, этиология и терапия)

МОНОГРАФИЯ

Издательство «ИСТОКИ».

394026, г. Воронеж, ул. Солнечная, 33.

Телефон/факс (473) 239-55-56.

Подписано в печать 01.06.2021 г. Формат 60x84 ¹/₁₆.

Гарнитура «TimesNewRoman». Бумага офсетная.

Печать офсетная. Усл. печ. л. 10.

Тираж 1000 экз. Заказ № 7629.

Отпечатано в типографии «ИСТОКИ».

394026, г. Воронеж, ул. Солнечная, 33.

Телефон/факс (473) 239-55-54.

Е-mail: istoki-vrn@mail.ru