ры в просвете кишок, что обусловливает, на наш взгляд, изменение количественной проксимально-дистальной топографии активности мальтазы в исследуемых субстратах. Констатируемое разнонаправленное изменение активности фермента в слизистой и химусной фракциях можно объяснить снижением функции энтероцитов в случае падения удельной активности, отмеченным преимущественно в подвздошной кишке, наиболее контаминируемой фекальной микробиотой. В свою очередь, уменьшение массы слизистой оболочки кишок опосредовало динамику интегрального показателя, изменение которого было максимально выражено в тощей кишке, слизистая оболочка которой первично контактировала с индукторами дисбиоза.

Заключение. Экспериментально установлено, что дисбиоз кишечника у крыс, сопровождающийся количественно-качественной перестройкой кишечного микробиоценоза, детерминирует снижение удельной и интегральной активности мальтазы в среднем на 31,2 и 50% (p=0,025) соответственно, а также рост химусной ферментативной активности более чем на 25%.

Литература. *1. Ардатская, М. Д. Современные принципы диагностики и фармакологической коррекции / М. Д. Ардатская, О. Н. Минушкин // Consilium medicum. Прил. Гастроэнтерология. – 2006. – № 2. – С. 4–17. 2. Краткий определитель бактерий Берги : пер. с англ. / под ред. Д. Хоулта. – М.: Мир, 1980. – 495 с. 3. Наследов, А. Д. SPSS 19 : профессиональный статистический анализ данных / А. Д. Наследов. – СПб. : Питер, 2011. – 399 с. 4. Осадчук, М. А. Дисбактериоз кишечника [Электронный ресурс] / М. А. Осадчук, М. М. Осадчук. – 2010. – Режим доступа: http://medi/ru/doc/g243003.htm. – Дата доступа: 02.02.2016. 5. Пинегин, Б. В. Дисбиозы кишечника / Б. В. Пинегин, В. Н. Мальцев, В. М. Коршунов. – М.: Медицина, 1984. – 144 с. 6. Санитарные правила по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев) (утв. Главным государственным санитарным врачом СССР 06.04.1973 № 1045-73 [Электронный ресурс] / КонсультантПлюс. – Режим доступа: http://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_94183/. – Дата доступа: 19.04.2017. 7. Способ моделирования дисбактериоза кишечника у лабораторных животных : пат. 2477894 Россия : МПК G09B23/28 (2006.01) / Д. И. Дармов, И. Ю. Чичерин, А. С. Ердякова, И. П. Погорельский, И. А. Лундовских ; дата публ. : 20.03.2013. 8. Справочник по бактериологическим методам исследований в ветеринарии / Министерство сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь ; сост.: А. Э. Высоцкий, З. Н. Барановская. – Минск : Белтаможсервис, 2008. – 821 с. 9. Тимошко, М. А. Микрофлора пищеварительного тракта молодняка сельскохозяйственных животных / М. А. Тимошко. – Кишинев : Штиинца, 1990. – 187 с. 10. Dahlqvist, A. Method for assay of intestinal disaccharidases / A. Dahlqvist // Analytical Biochemistry. – 1964. – № 7. – P. 18–25.*

Статья передана в печать 16.03.2017 г.

УДК 619:616.33/.34-002-008.87-092:636.2.053

ОСОБЕННОСТИ ДИСБИОЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ АБОМАЗОЭНТЕРИТА ТЕЛЯТ

Ковалёнок Ю.К., Напреенко А.В.
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»,
г. Витебск, Республика Беларусь

Экспериментально установлено, что особенностью дисбиоза при абомазоэнтерите является ассоциация условно- и патогенных популяций микроорганизмов, выражающаяся количественной пролиферацией условных патогенов и появлением штаммов с высоким потенциалом патогенности; дисбиоз в патогенезе абомазоэнтерита протекает стадийно, каждая стадия соответствует степени тяжести нарушения кишечного гомеостаза и характеризуется количественно-качественными особенностями состава кишечной микробиоты, при учете которых целесообразная и своевременная коррекция патологического состояния приводит к более легкому течению и сокращению продолжительности основной болезни. ***Ключевые слова:*** *телята, абомазоэнтерит, дисбиоз, диарея.*

PECULIARITIES OF DYSBIOZIS IN THE PATHOGENESIS OF ABOMAZOENTERITIS OF CALVES

Kavalionak Y.K., Napreenko A.V.
Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine, Vitebsk, Republic of Belarus

It was discovered that feature of dysbiosis with abomazoenteritis of calves is association of conditionally and pathogenic populations of microorganisms. This is shown by the fact that conditionally pathogenic microorganisms is proliferating and strains with high level of pathogens are appear; dysbiosis in patogenesis of abomazoenteritis procceds step by step, every level of dysbiosis corresponds to the degree of severity of the disease and characterised quantitative and qualitative features of the composition of intestinal microbiota. That fact should be considered when treatment is organized, because it leads to easier and shorten the duration of major disease. ***Keywords:*** *calves, abomazoenteritis, dysbiosis, diarrhea.*

Введение. Согласно современному уровню знаний, подавляющее большинство болезней пищеварительного тракта телят незаразного профиля сопровождается дисбиозом [1, 6, 8, 10]. В медицине и ветеринарии для коррекции дисбиотических расстройств традиционно применяются про- и пребиотики [2, 8, 11]. В научной литературе до сих пор является дискутабельным вопрос об эффективности применения коррегирующих средств. Рядом авторов высказывается предположение об основополагающем влиянии степени нарушения кишечного микробиоценоза на результат лечения [2, 10, 12]. Следует отметить, что очень мало научных работ, особенно ветеринарного профиля, систематизирующих знания о дисбиозе в генезе кишечных расстройств телят незаразной этиологии, результаты исследований чаще всего представлены в контексте констатации патологического состояния вне динамики основной болезни. Учитывая вышеизложенное, целью настоящего исследования является изучение особенностей дисбиоза у телят, больных абомазоэнтеритом.

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

Материалы и методы исследований. Исследования проводились в условиях ОАО «Возрождение» Витебского района Витебской области и кафедры микробиологии и вирусологии УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». Объектом исследования являлись телята, больные абомазоэнтеритом, в возрасте 1-1,5 месяца, материалом – фекалии, предметом – количественный и качественный состав кишечной микробиоты.

Для реализации цели исследования в условиях хозяйства были сформированы путем по принципу условных аналогов 2 опытных и 1 контрольная группы телят (n=10). Схема лечения всех больных телят в силу этиопатогенетической схожести заключалась в применении средств диетотерапии, регидратационной, антимикробной и детоксикационной терапии. Телятам первой группы (испытуемый способ) в качестве антимикробного средства применялся офламикс, животным второй (базовый способ) – офлостин и биофлор. Препараты назначались согласно инструкциям по их применению. Контролем служили здоровые сверстники.

Для изучения влияния препарата на количественный и качественный симбионтный микробиоценоз кишечника проводился отбор фекалий, в которых определялось количество лакто- и бифидобактерий, кишечной палочки, аэробных бацилл, клостридий, стрепто- и стафилококков, грибов. Пробы фекалий отбирались непосредственно из прямой кишки с использованием одноразовых перчаток, после чего они помещались в стерильные чашки Петри. Отбор фекалий производился и исследовался через сутки до клинического исследования телят. Разведение и посевы на питательные среды делали не позднее 2 часов после отбора содержимого толстой кишки. Для выделения чистых культур изучаемых бактерий посев производили на соответствующие агаризированные питательные среды в чашках Петри, с последующей микроскопией и определением морфологических и биохимических свойств. Инкубацию анаэробной микрофлоры проводили в микроанаэростате при +37°С в течение 48 часов. Для выделения бифидобактерий использовали бифидобактериум-агар, для выделения лактобактерий - агаризованную среду MRS, клостридий – глюкозо-кровяной агар Цейсслера. Для выделения грамотрицательных неспорообразующих факультативно-анаэробных бактерий использовали среду Эндо, для выделения микроскопических грибов - среду Сабуро, для культивирования энтерококков – желчно-эскулиновый агар с азидом натрия. Инкубация посевов проводилась в течение 48-72 часов при температуре +37°С. Для определения биохимических свойств микроорганизмов использовались дифференциально-диагностические среды Гисса, Клиглера, Сименса, Кристенсена. Состав полостной микрофлоры кишечника изучали в соответствии со «Справочником по бактериологическим методам исследования в ветеринарии» [9]. Подсчет колоний микроорганизмов производили в натуральных числах, умноженных на 10 в степени, равной разведению бактериологического материала, с последующим традиционно принятым выражением их через десятичный логарифм. Выделенные чистые культуры идентифицировали по морфологическим, тинкториальным, биохимическим, культуральным свойствам в соответствии с рекомендациями «Краткий определитель бактерий Берги» (1980) [5].

Статистическая обработка полученного цифрового материала проводилась с использованием программы SPSS. В качестве описательных статистик использовались среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение (σ). Для оценки точности средних выборочных значений применялся 95% ДИ (доверительный интервал). При сравнении средних значений выборок использовались параметрические критерии (t-тест для независимых выборок) в случае нормальной формы распределения значений и непараметрические (U – тест по методу Манна и Уитни и тест Уилкоксона), если распределение отличалось от нормального. Проверка закона распределения данных производилась с использованием критерия согласия Колмогорова-Смирнова, равенство дисперсий устанавливалось с применением критерия Левене. Различия средних в выборках считались статистически значимыми при общем уровне значимости $p \leq 0,05$ [3, 7].

Результаты исследований. Показатели кишечной микробиоты телят, больных абомазоэнтеритом в начале эксперимента иллюстрировали практически одинаковую степень изменений, статистически незначимые межгрупповые различия позволили нам анализировать их в сравнительном контексте со значениями здоровых телят. Согласно полученным результатам микробиологического исследования фекалий, в начале эксперимента у опытных телят отмечалась разнонаправленная динамика представителей кишечной микробиоты, что сопровождалось значимым снижением индигенов (бифидо- и лактобактерий) в среднем на 34% и пролиферацией условно-патогенной микрофлоры: анаэробных бацилл – до 9,15 (0,598) lg КОЕ/г, энтеробактерии превышали контрольные позиции в среднем на 3 порядка логарифма, количество стрепто- и стафилококков увеличилось на 73,7% и 105,2% соответственно, уровень дрожжеподобных грибов балансировал между 4,61 (0,231) и 5,69 (0,478) lg КОЕ/г ($p \leq 0,05$). Следует отметить, что подавляющее большинство выделяемых из фекалий телят стафилококков и кишечных палочек не являлись представителями кишечного нормобиоза телят, проявляя патогенные свойства. Таким образом, у больных абамазоэнтеритом телят отмечались количественно-качественные изменения в кишечном микробиоценозе, что многими авторами определяется как «дисбиоз» [8, 10].

Через сутки после начала эксперимента в опытных группах отмечались заметные различия в отношении показателей индигенной микрофлоры. Так, в первой группе количество бифидобактерий относительно старта опыта выросло на 37,8% ($p<0,001$), во второй – на 7% ($p=0,095$), что привело к статистически значимой 29,4%-ной межгрупповой разнице при вероятности ошибки $p<0,001$. Важным представляется тот факт, что в 1-й группе уже на данном этапе исследования обсуждаемый показатель превышает контрольные значения на 2%, в то время как во второй группе число бифидобактерий было меньше, чем у здоровых телят на 14,7%. Данный факт, на наш взгляд, объясняется тем, что лактулоза в составе ветеринарного препарата «Офламикс» в пребиотической дозе создает приоритетные условия бифидобактериям для размножения и повышения активности. Количество лактобактерий в первой и второй группах варьировало при 95% ДИ от 9,25 до 9,81 lg КОЕ/г ($p<0,001$) и от 7,88 до 8,4 lg КОЕ/г ($p<0,01$). Отклонения от контрольных позиций в первой и во второй группах составили

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

3% (p=0,36) и 20,2% (p<0,01) соответственно. Разница между опытными группами составила 17% (p<0,01), с количественным доминированием бактерий в первой группе.

Анализируя полученные результаты, было установлено значимое снижение количества кишечных палочек в фекалиях телят первой группы за счет обоих штаммов на 78% (p<0,001). Во второй группе показатель снизился до 7,32 (0,102) lg КОЕ/г (p<0,001) в большей степени за счет патогенных форм, уровень лактозопозитивных штаммов, по-видимому, пробиотического происхождения, о чем свидетельствует их относительная устойчивость к антимикробному препарату, в незначительной степени увеличивался. Можно полагать, что в обеих группах элиминации патогена способствовали антимикробные препараты, более значительная же степень вытеснения в первой группе обеспечивалась интенсивным ростом индигенной микрофлоры, а менее значительная - во второй - антогонизмом пробиотических бактерий. На момент исследования в первой группе кишечных палочек было статистически значимо меньше, чем во второй, на 11,4% (p<0,001), в фекалиях телят второй группы преобладали облигатные формы энтеробактерий с нормальной ферментацией. Число анаэробных бацилл более значительно снизилось в первой группе на 16,3% (p=0,002), а во второй – на 2% при вероятности ошибки p=0,65, но несмотря на это, исходя из изначальных межгрупповых различий, показатель статистически незначимо был выше во второй группе на 4% (p=0,42). Относительно контрольных позиций количество бацилл варьировало в первой и второй группах при 95% ДИ от 7,74 до 8,66 lg КОЕ/г (p<0,001) и от 7,86 до 9,26 lg КОЕ/г соответственно. В отношении дрожжеподобных грибов на 3-и сутки опыта в обеих группах отмечалась тенденция к снижению относительно предыдущего этапа на 36,6% и 9,6% соответственно (p<0,001 и p=0,03). Детерминированной является разница в группах при сопоставлении с соответствующим контролем, показатель статистически незначимо преобладал в 1 группе на 2% (p=0,64), а во второй - на 19,6% при вероятности ошибки p<0,01. Значительная межгрупповая разница наблюдалась и в скорости элиминации из организма телят стрептококков, что характеризовалось снижением показателя в первой группе на 60,8%, во второй группе констатировалось 46%-ное уменьшение кокков, различия были значимы при вероятности ошибки p<0,001. Межгрупповая разница в 13,5% с преобладанием стрептококков во второй группе была значима при p=0,012. В разной степени, еще доминируя в опытных группах, показатель отклонялся от значений интактных телят на 6,4% (p=0,25) и на 20,8% (p=0,003) в первой и второй группах. Значимо снизилось количество стафилококков на 54,6% и 36,4% в первой и второй группах (p<0,001). Балансируя в первой и второй группах при 95% ДИ от 5,29 до 6,07 lg КОЕ/г и от 6,39 до 6,79 lg КОЕ/г lg КОЕ/г, показатель был на 16% выше во второй группе при вероятности ошибки p=0,006. Сопоставлением уровня кокков в опытных и контрольной группах было установлено 32,1%-ное и 53%-ное превалирование показателя у больных телят (p=0,002 и p<0,001). Среди выделенных из фекалий опытных телят стафилококков лидирующие позиции еще занимали гемолитические штаммы.

К 5-м суткам эксперимента у большинства телят первой группы отсутствовали клинические признаки абомазоэнтерита. Анализируя результаты исследования фекалий следует отметить, что бифидо- и лактобактерии, начав расти на предыдущем этапе, достигли максимума к моменту исследования и на 1 порядок логарифма превышали контрольные позиции, на 2 порядка – значения телят 2-й группы. Снижение количества кишечных палочек и анаэробных бацилл в опытных группах произошло практически в одинаковой степени, что привело к незначимой межгрупповой разнице (p≥0,05). Схожая картина отмечается и в отношении дрожжеподобных грибов, на момент исследования показатель был в первой группе статистически незначимо ниже на 5,7%, а во второй – на 2,4% выше, чем в контроле. По уровню стрептококков отмечалась разница между первой и второй группами, причем в первой показатель был на 1 порядок логарифма ниже. Значительно снизилось количество стафилококков в обеих группах и балансировало при 95% ДИ в первой группе от 3,80 до 4,56 lg КОЕ/г и во второй – от 4,34 до 5,62 lg КОЕ/г (p=0,001 и p=0,01). При сопоставлении с контролем, в первой группе показатель незначимо был ниже на 3% (p=0,69), а во второй – выше на 15,8% при вероятности ошибки p=0,13.

Анализируя полученные результаты микробиологического исследования, важно отметить, что клиническому выздоровлению телят первой группы в немалой степени способствовало восстановление численности облигатных анаэробных микроорганизмов в толстой кишке, которые согласно результатам многих исследований непосредственно принимают участие в метаболизме основных питательных веществ, а также обеспечивают неспецифическую защиту организма от факторов окружающей среды [1, 2, 8, 10, 11]. В контексте изложенного можно заключить, что научно обоснованная коррекция нарушений эндоэкологии кишечника позволяет сократить сроки болезни и способствует более интенсивному восстановлению постоянства внутренней среды организма.

К 7-м суткам опыта у телят первой группы, уже не получавших антимикробный препарат, количество бифидо- и лактобактерий в фекалиях статистически незначимо снизилось в среднем на 3%, а условно-патогенных микроорганизмов выросло на 5-7% при сравнении с предыдущими значениями. В отношении индигенных микроорганизмов снижение их количества объясняется детерминированной нормализацией показателей при отсутствии дополнительного энергетического субстратного стимулирования, условные патогены увеличивались вследствие поступления их из внешней среды, поскольку количество и видовой спектр кишечной микробиоты обусловливает циркулирующая внутрихозяйственная микрофлора. У большинства телят второй группы к моменту исследования отсутствовало клиническое проявление болезни. При анализе результатов микробиологического исследования, в сравнительном контексте с контрольными значениями, было установлено, что показатели опытных телят балансировали в 4-9%-ном диапазоне разницы с соответствующими контролями. Показатели индигенной микрофлоры приближались к норме, при этом, в отличие от первой группы, полной стабилизации не отмечалось. При идентификации бактерий по морфологическим и культурально-биохимическим свойствам из фекалий телят опытной группы патогенных штаммов микроорганизмов выделено не было.

Важным представляется отметить, что когда мы классифицировали дисбиоз в генезе абома-

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ

зоэнтерита с целью установления степени его тяжести по уровню выраженности изменений симбионтного микробиоценоза, то пришли к выводу, что начало эксперимента в опытных группах, учитывая изменение не только количественного характера, но и качественной направленности, в частности появление гемолитических штаммов кокков, позволяет констатировать тяжелую 3-ю степень дисбиоза [4]. В дальнейшем более интенсивное восстановление индигенов в первой группе при межгрупповом сравнении, даже при сходной динамике некоторых условных патогенов не дает возможность присваивать одинаковую степень описанным выше изменениям в опытных группах. Следуя этой логике, на основании динамики кишечной микробиоты, 3-и сутки в первой группе были классифицированы нами как 1-я, а во второй – 2-я степень дисбиоза. По данным копрологического исследования, к 5-м суткам эксперимента результаты телят первой группы приравнивались нами к значениям здоровых животных, оцениваясь комплексно с учетом данных клинико-лабораторных исследований. В то же время проанализированное по тем же оценочным критериям состояние телят из второй группы иллюстрировало разную степень отличий от нормы, что не позволяет нам констатировать у них отсутствие дисбиотических расстройств, и определялось как предшествующая состоянию эубиоза или выздоровлению 1 степень. Резюмировав выше написанное, можно заметить, что в первой группе экспериментально установлены 2 (крайние) степени дисбиоза, благодаря интенсивному росту индигенной микрофлоры, что позволяет отнести полученные результаты на счет влияния лактулозы, как средства коррегирующего дисбиоз, при прочих равных, соблюденных для обеих опытных групп условиях. Подведя итоги проведенного эксперимента, следует отметить, что если рассматривать степени дисбиоза в контексте выявления стадийности анализируемого процесса, то биологическая ценность полученных результатов заключается не только в установлении более коротких сроков нормализации большинства лабораторных показателей, но и сравнительно легком течении болезни у телят, на старте опыта имеющих равные позиции, за исключением выбранных для коррекции дисбиоза пре- и пробиотических средств, которые, несмотря на принадлежность к одной фармакологической группе, обусловили экспериментально верифицированные различия в полученных результатах.

Заключение. В эксперименте установлено, что дисбиоз в патогенезе абомазоэнтерита протекает стадийно, каждая стадия соответствует степени тяжести нарушения кишечного гомеостаза и характеризуется количественно-качественными особенностями состава кишечной микробиоты, при учете которых целесообразная и своевременная коррекция патологического состояния приводит к более легкому течению и сокращению продолжительности основной болезни.

Литература. *1. Абрамов, С. С. Гипохлорит натрия как патогенетическое средство при лечении телят, больных диспепсией / С. С. Абрамов, Ю. К. Коваленок // Весці акадэміі аграрных навук Рэспублікі Беларусь. – 1997. – № 3. – С. 58–60. 2. Гапон, М. Н. Показатели антиоксидантной защиты организма при экспериментальном дисбактериозе кишечника, обусловленном применением антибиотика широкого спектра действия : автореф. дис. … канд. биол. наук : 03.00.04; 03.00.07 / М. Н. Гапон ; Ростовский-на-Дону научно-исследовательский противочумной институт. – Ростов-на-Дону, 2007. – 21 с. 3. Жижин, К. С. Медицинская статистика : учебное пособие / К. С. Жижин. – Ростов-на-Дону : Феникс, 2007. – 160 с. 4. Ковалёнок, Ю. К. Клиническая классификация дисбиозов у телят при незаразных желудочно-кишечных болезнях / Ю. К. Ковалёнок, А. П. Курдеко // Международный вестник ветеринарии. – 2017. – № 2. – С. 132–137. 5. Краткий определитель бактерий Берги : пер. с англ. / под ред. Д. Хоулта. – М.: Мир, 1980. – 495 с. 6. Курдеко, А. П. Новое в ветеринарной медицине / А. П. Курдеко, Ю. К. Ковалёнок // Наука и инновации. – 2008. – № 2. – С. 50–51. 7. Наследов, А. Д. SPSS 19 : профессиональный статистический анализ данных / А. Д. Наследов. – СПб. : Питер, 2011. – 399 с. 8. Пинегин, Б. В. Дисбиозы кишечника / Б. В. Пинегин, В. Н. Мальцев, В. М. Коршунов. – М.: Медицина, 1984. – 144 с. 9. Справочник по бактериологическим методам исследований в ветеринарии / Министерство сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь ; сост.: А. Э. Высоцкий, З. Н. Барановская. – Минск : Белтаможсервис, 2008. – 821 с. 10. Тимошко, М. А. Микрофлора пищеварительного тракта молодняка сельскохозяйственных животных / М. А. Тимошко. – Кишинев : Штиинца, 1990. – 187 с. 11. Фундаментальные и прикладные аспекты физиологии пищеварения и питания : Всероссийский симпозиум с международным участием, посвященный 90-летию со дня рождения академика А. М. Уголева, Санкт-Петербург (15-17 марта 2016 г.) : материалы симпозиума. – СПб., 2016. – 133 с. 12. Микрофлора кишечника белых мышей и морских свинок при экспериментальном антибиотикоассоциированном дисбактериозе и возможность ее коррекции пребиотиком Стимбифид / И. Ю. Чичерин [и др.] // Журнал Инфектологии. – 2012. – № 1. – С. 75–80.*

Статья передана в печать 04.05.2017 г.

УДК 636.2:618.19-002.3

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭМУЛЬСИИ ИЗ ОЗОНИРОВАННОГО ЛЬНЯНОГО МАСЛА ПРИ ОСТРОМ ГНОЙНО-КАТАРАЛЬНОМ МАСТИТЕ У КОРОВ В ПЕРИОД ЗАПУСКА

Конопельцев И.Г., Николаев С.В., Бледных Л.В.
ФГБОУ ВО «Вятская государственная сельскохозяйственная академия», г. Киров, Российская Федерация

Воспаление вымени у коров в молочном скотоводстве продолжает оставаться серьезной проблемой в недополучении молока, преждевременной выбраковки высокопродуктивных животных, снижении срока их хозяйственного использования и рентабельности отрасли. Необходимо уделять внимание терапии животным, больным маститом в период запуска. В статье представлены сведения о различной противомикробной активности препаратов (мастивейкст, диеномаст, мастиет форте, орбенин) применяемых при мастите у коров. Эмульсия на основе озонированного льняного масла вызывает гибель Staph. aureus, Citrobacter spp., E. coli, Str. agalactiae в концентрации от 10^6 до 10^8 м.т.\мл и в дозе 20, 0 мл путем интрацистернального введения в среднем через 3,1 суток обеспечивает выздоровление коров в период запуска при остром гнойно-катаральном мастите при средней стоимости терапии одной четверти 19,8 рублей. **Ключевые слова:** *коровы, запуск, мастит, озонотерапия.*

РЕПОЗИТОРИЙ УО ВГАВМ