

не выявлены, комплементсвязывающие, гемагглютинирующие и антитела в ИФА стали выявляться с 7-ого дня после иммунизации в высоких титрах.

В сыворотках крови трех кроликов, которым вводили российский бабезиозный антиген (*B. caballi*), преципитирующие антитела не выявлены.

Комплементсвязывающие антитела стали выявляться в высоких титрах – от 1:40...1:160.

Гемагглютинирующие антитела выявлялись одновременно с комплементсвязывающими антителами в сыворотке крови кроликов в высоких титрах 1:400...1:3200.

Антитела в ИФА были выявлены одновременно с комплементсвязывающими и гемагглютинирующими антителами в сыворотке крови кроликов в высоких титрах 1:400...1: 6400.

В сыворотках крови трех кроликов, которым вводили американский антиген *B. caballi*, преципитирующие антитела не выявлены, комплементсвязывающие, гемагглютинирующие и антитела в ИФА стали выявляться с 7-го дня после иммунизации в

высоких титрах.

Поставленные нами опыты показали доступность, простоту и высокую чувствительность РДСК, РНГА, ИФА для обнаружения бабезиозных антител у кроликов, которым вводили российский и американский антигены.

Выводы. По результатам проведенных исследований установили возможность использования бабезиозного антигена (американского и российского) для постановки РДСК, ИФА и для приготовления эритроцитарного диагностикума, который можно использовать для постановки РНГА с сывороткой крови кроликов при выявлении бабезиозных антител.

- получения сыворотки для серологической реакции от кроликов, которым ввели антиген *B.equi*, *B.caballi*.

- выявление последовательности появления комплементсвязывающих, гемагглютинирующих и антител, выявленных в ИФА, в качестве отрицательных и положительных сывороток могут быть использованы в наборах для РДСК не только сыворотки крови лошади, но и кроликов.

SUMMARY

There are the methods of preparation and use of positive sera in serological tests for at diagnostics equine babesiosis (*B.equi* and *B.caballi*) describe in this report.

УДК 614.9:577.352.32:577.352.334:579.23'314:579.6: 614.4:616-002:661.459

К.Ш. Досанов

Казахский научно-исследовательский ветеринарный институт

ВЛИЯНИЕ ХЛОРАКТИВНЫХ СОЕДИНЕНИЙ НА ФЕРМЕНТЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ЦЕПИ МИКОБАКТЕРИЙ

Микобактерии относятся к медленно растущим микроорганизмам, длительно сохраняются во внешней среде, устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов, в частности к дезинфицирующим средствам. Бактериальная мембрана, выполняющая многочисленные функции в жизнедеятельности клетки, является основным местом повреждений при действии почти всех известных антибиотиков и дезинфицирующих средств. Для санации объектов внешней среды в ветеринарии и медицине широко применяются хлорактивные препараты, такие как гипохлориты кальция, натрия, хлорамины, хлорная известь, препарат ДП-2 и другие [1]. Препарат ДП-

2 разработан на основе хлорактивного химического соединения – трихлоризоциануровой кислоты (ТХИЦК) и рекомендован для дезинфекции.

Целью настоящего исследования являлось получение очищенных препаратов мембран из нескольких штаммов микобактерий, имеющих различную степень патогенности, и сравнительное изучение действия хлорактивных препаратов на ферменты дыхательной цепи, локализованные в мембранах.

Материалы и методы

В экспериментах использовали сапрофитный штамм микобактерий *M. B-5*, потенциально патогенные: *M. phlei* и *M.*

Таблица 1

Сравнительные данные выхода белка и величин эндогенного дыхания мембранных фракций микобактерий, полученных разными методами разрушения

№	Метод разрушения	Виды микобактерий	Выход мембранного белка, мг/мл	Эндогенное дыхание, О ₂ /мин. на мг белка
1	Ультразвук	M. phlei	3,9	0,0
		M. B-5	4,4	0,3
		M. fortuitum	4,1	0,1
		M. bovis-8	3,8	0,0
2	Стеклянные шарики	M. phlei	3,4	4,3
		M. B-5	3,8	3,1
		M. fortuitum	4,6	5,2
		M. bovis-8	3,1	5,0
3	Пресс Хьюза	M. phlei	4,3	0,0
		M. B-5	5,6	0,0
		M. fortuitum	5,3	0,0
		M. bovis-8	4,0	0,0

fortuitum, и патогенный штамм M. bovis-8, из которых были получены мембранные препараты.

Микобактерии выращивали на жидкой среде Сотона и полученную бактериальную массу гомогенизировали с помощью гомогенизатора типа Поттера-Эльвейма. Использовали буферный раствор: 0,04 M Tris-HCl, pH 7,4 и 0,001 M MgSO₄. Микобактерии разрушали механически путем воздействия ультразвука, для чего использовали ультразвуковой дезинтегратор, стеклянные микрошарики и пресс Хьюза. Мембранные препараты получали методом дифференциального центрифугирования в сахарозном градиенте [2]. Кроме того, для изолирования мембран микобактерий были испытаны методические подходы с использованием лизирующих ферментов: лизоцима, лизостафина и лизомидазы.

Оксидазную активность ферментов в мембранных препаратах определяли полярографическим методом на приборе LP-7 (Респ. Чехия) с применением ячейки Х.Ф. Шольца и Д.Н. Островского [3]. Дегидрогеназную активность определяли спектрометрическим методом на спектрофотометре Beckman-35 (США). Белок определяли по методу Лоури и соавт. [4]. В качестве экзогенного субстрата использовали NADH-, малат-, лактат- и сукцинат натрия. Инфракрасную спектрометрию мембранных препаратов проводили на спектрометре Srescord M-80 (Германия), электронную микроскопию – на JEM-100 (Япония) [5].

Результаты и обсуждение

Для выбора оптимального способа разрушения клеточной стенки и выделения мембран были использованы различные способы. Для изолирования мембран микобактерий были испытаны методические подходы с использованием лизирующих ферментов: лизоцима, лизоста-

фина и лизомидазы, которые были ранее использованы [2] для выделения мембран Micrococcus lysodeicticus и St. aureus. Однако при использовании указанных ферментов не удалось получить мембраны микобактерий, что, вероятно, связано с особенностями структуры и состава клеточной стенки микобактерий, отличающими их от клеток микрококков и стафилококков.

Наиболее эффективно удалось выделить мембранные препараты микобактерий при применении пресса Хьюза. Мембранные препараты контролировали по следующим критериям.

1. Отсутствие эндогенного дыхания.
2. Выход белка.
3. Данные инфракрасной спектроскопии.
4. Результаты электронной микроскопии.
5. Активность окислительно-восстановительных ферментов.

Результаты оценки некоторых из указанных характеристик представлены в таблице 1.

Как видно из данных таблицы 1, из трех использованных методов, наиболее эффективным по выходу мембранного белка оказался метод дезинтеграции клеток с помощью пресса. Наличие эндогенного дыхания свидетельствует о том, что после деструкции сохранились целые клетки микобактерий, поэтому, отсутствие эндогенного дыхания в результате деструкции прессом Хьюза свидетельствует об эффективности разрушения клеток. При деструкции микобактерий с помощью ультразвука и особенно микрошариков эндогенное дыхание сохранялось, что свидетельствует о том, что после деструкции сохранились целые клетки.

Электронно-микроскопический снимок мембранного препарата микобакте-



Рис. 1. Мембранные препараты микобактерий штамма М. В-5, полученного с помощью пресса Хьюза, представлен на рис. 1.

Исследование мембранных препаратов, полученных из микобактерий, методом просвечивающей электронной микроскопии показало, что на ультратонких срезах видны замкнутые пузырьки, в просветах и на поверхности которых локализован гранулярный материал, который, по-видимому, представляет собой остаточные компоненты цитоплазмы.

Препараты, полученные из интактных клеток микобактерий, по морфологическим свойствам и размерам соответствовали мембранным препаратам. Поперечное сечение полученных мембран микобактерий было одинаковым и составляло около 10 нм, что соответствует размеру бактериальных мембран.

Между осмиофильными слоями был выявлен осмиофобный слой, соответствующей гидрофобной части мембран. Толщина каждого слоя составляла около 3 нм. Полученные результаты исследования препаратов из микобактерий методом электронной микроскопии подтвержда-

ют, что по морфологическим свойствам и размерам они соответствуют мембранным препаратам микобактерий.

Однако только морфологические свойства не являются достаточным свидетельством того, что полученные препараты являются именно мембранными препаратами. Поэтому были проведены дополнительные исследования методом инфракрасной спектроскопии для дифференциации полученных препаратов от клеточных стенок микобактерий. Результаты инфракрасной спектроскопии представлены на рис. 2. В спектре полученном при анализе мембранных препаратов присутствовали характерные максимумы поглощения $C=O$ – групп, содержащихся в липидах мембран.

Таким образом, отсутствие эндогенного дыхания, результаты инфракрасной спектроскопии, электронномикроскопических исследований и активность окислительно-восстановительных ферментов свидетельствуют о том, что полученные препараты являются изолированными мембранами микобактерий.

Результаты изучения характеристик мембранных препаратов микобактерий М. В-5, М. phlei, М. fortuitum и М. bovis-8, полученных с использованием пресса Хьюза, представлены в таблице 2.

Из данных таблицы 2 видно, что выход мембранного белка микобактерий находится в пределах 3,7-4,2 мг из 1 г сырых клеток. Наиболее высокая активность характерна для НАДН- оксидаз и дегидрогеназ, в то время как активность малат-, лактат и сукцинат-оксидаз и соответствующих дегидрогеназ была в несколько раз ниже.

Изучение действия хлорактивных соединений на мембранные препараты ми-

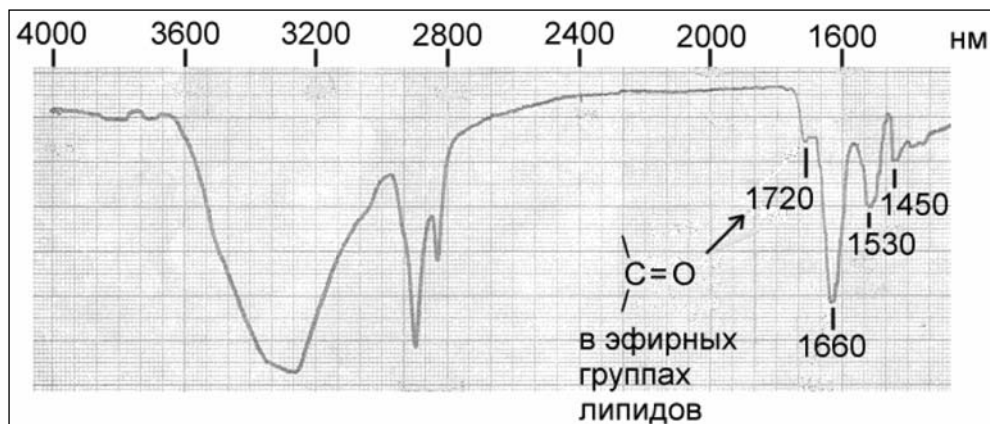


Рис. 2. Инфракрасный спектр мембранных препаратов микобактерий штамма М. В-5

Таблица 2

Характеристики мембранных препаратов микобактерий *M. B-5*, *M. phlei*, *M. fortuitum* и *M. bovis-8*, полученных с использованием пресса Хьюза

Вид микобактерий	Выход мембранного белка, мг	Активность ферментов оксигенного субстрата, нМ/мин. на мг белка							
		Оксидазы				Дегидрогеназы			
		НАДН-	Малат-	Лактат-	Сукцинат-	НАДН-	Малат-	Лактат-	Сукцинат-
<i>M. phlei</i>	3,9	506,2	0,8	1,4	0,9	940,1	4,8	8,9	3,5
<i>M. B-5</i>	4,2	490,4	1,0	1,6	1,4	876,2	4,7	8,7	4,2
<i>M. fortuitum</i>	4,1	482,4	0,7	1,4	0,7	730,8	4,9	8,2	4,0
<i>M. bovis-8</i>	3,7	474,4	10,8	1,9	0,5	802,4	4,6	8,4	3,9

Таблица 3

Влияние препарата ДП-2 на оксидазные активности мембранных препаратов микобактерий

№ п/п	Штаммы микобактерий	Концентрация ДП-2 (мг/мл)	СУБСТРАТЫ							
			НАДН		Малат		Лактат		Сукцинат	
			(нМ/мин.)/мг белка	%	(нМ/мин.)/мг белка	%	(нМ/мин.)/мг белка	%	(нМ/мин.)/мг белка	%
1.	<i>M. phlei</i>	0	883	100	31	100	24	100	20	100
		1,0	309	35	12	38,7	6	25	9	45
		2,0	176	20	3	9,6	0	0	0	0
2.	<i>M. fortuitum</i>	0	308	100	16	100	14	100	10	100
		1,0	95	31	4	28,5	7	50	8	80
		2,0	68	22	0	0	0	0	2	20
3.	<i>M. B-5</i>	0	205	100	39	100	21	100	25	10,0
		1,0	96	46	5	12,8	4	19	2	7,6
		2,0	76	37	0	0	0	0	0	0
4.	<i>M. bovis-8</i>	0	142	100	8	100	8	100	6	100
		1,0	75	53	5	62,5	2	25	4	66,6
		2,0	26	18	3	37,5	0	0	1	16,6

Таблица 4

Влияние препарата ДП-2 на активности ферментов дегидрогеназ микобактерий.

№ п/п	Штаммы микобактерий	Концентрация ДП-2 (мг/мл)	СУБСТРАТЫ							
			НАДН		Малат		Лактат		Сукцинат	
			(нМ/мин.)/мг белка	%	(нМ/мин.)/мг белка	%	(нМ/мин.)/мг белка	%	(нМ/мин.)/мг белка	%
1.	<i>M. phlei</i>	0	184	100	7	100	10	100	6	100
		0,10	192	104,3	2	28,5	3	30	4	66,6
		0,15	73	39,6	2	28,5	1	10	2	33,3
		0,20	26	21,7	0	0	0	0	1	16,6
		0,20	152	100	9	100	6	100	8	100
2.	<i>M. fortuitum</i>	0	79	51,9	4	44,4	2	33,3	5	62,5
		0,20	46	30,2	2	22,2	2	33,3	3	37,5
		0,40	28	18,4	0	0	1	16,6	0	0
		0,60	161	100	11	100	8	100	5	100
		0,20	16	9,9	5	45,4	6	75	1	20
3.	<i>M. B-5</i>	0,40	8	4,9	2	18,8	5	45,4	0	0
		0	133	100	6	100	5	100	6	100
		0,10	49	36,8	3	50	4	80	2	33,3
		0,30	22	16,5	0	0	2	40	0	0
		0,50	7	5,2	1	0	0	0	0	0
4.	<i>M. bovis-8</i>	0	133	100	6	100	5	100	6	100
		0,10	49	36,8	3	50	4	80	2	33,3
		0,30	22	16,5	0	0	2	40	0	0
		0,50	7	5,2	1	0	0	0	0	0
		0	133	100	6	100	5	100	6	100

микобактерий

Для изучения действия хлорактивных соединений на ферменты дыхательной цепи изолированных мембранных препаратов микобактерий были использованы препараты ДП-2 и трихлоризоциануровая кислота.

Из данных таблицы 2 видно, что в мембранных препаратах *M. phlei* наиболее вы-

сокая НАДН-оксидазная активность по сравнению с лактат-, малат- и сукцинатоксидазной активностью.

Изучение действия препарата ДП-2 и трихлоризоциануровой кислоты на оксидазы изолированных мембранных препаратов микобактерий проводили полярографическим, а на дегидрогеназы – спектрометрическим методами.

Влияние трихлоризоциануровой кислоты на оксидазную активность микобактерий

№ п/п	Виды микобактерий	Концентрация ТХИЦК (мг/мл)	СУБСТРАТЫ			
			НАДН		Лактат	
			(нМ/мин.)/мг белка	%	(нМ/мин.)/мг белка	%
1.	M.phlei	0	60,60		13	100
		0,50	65,40	100	14,8	114
		0,75	49,80	113,8	10	77
		1,00	18,18	76,9	4	31
		1,50	15,73	30,7	1	7,7
		2,00	10,3	7,6	0	0
		3,00	0	0		
2.	M.fortuitum	0	159	100	21	100
		0,50	162	119	25	119
		0,75	80,5	28,5	6	29
		1,00	17,8	23,8	5	24
		2,00	3,7	4,76	0	0
		3,00	0	0		
3.	M.B-5	0	83	100	9	100
		0,50	80	100	9	100
		0,75	55,7	44,4	4	44
		1,00	42,1	33,3	3	33
		2,00	11,8	11,1	1	11
		3,00	0	0	0	0
4.	M.bovis-8	0	52,5	100	16	100
		0,50	54,1	93,7	15	94
		0,75	28,7	62,5	10	63
		1,00	12,3	25	4	25
		2,00	2	0	0	0
		3,00	0	0	0	0

Влияние препарата ДП-2 на оксидазную активность в мембранных препаратах микобактерий

Результаты исследования влияния препарата ДП-2 на оксидазную активность мембранных препаратов микобактерий представлены в таблице 3.

При воздействии препарата ДП-2 в концентрации 1 мг/мл было зарегистрировано резкое угнетение, а при концентрации препарата 2 мг/мл – практически полное блокирование активности лактат- и сукцинатоксидаз. В мембранных препаратах штаммов M. fortuitum и M. B-5 активность малатоксидазы при воздействии ДП-2 в концентрации 2 мг/мл была полностью подавлена, а у M. Phlei и M. Bovis-8 – составляла 9,6% и 37,5% от исходной активности, соответственно.

Влияние препарата ДП-2 на дегидрогеназную активность в мембранных препаратах микобактерий

Результаты действия препарата ДП-2 на активность ферментов дегидрогеназ микобактерий представлены в таблице 4.

Из данных таблицы 4 видно, что наиболее высокая активность без воздействия ДП-2 отмечалась у НАДН-дегидроге-

наз – от 133 до 184 нМ/мин. на мг белка. Активность малат-, лактат- и сукцинатдегидрогеназ колебалась в пределах от 5 до 11 нМ/мин. на мг белка. Ингибирующая концентрация препарата ДП-2 на дегидрогеназы составляла от 0,15 до 0,6 мг/мл. При воздействии препарата ДП-2 на M. phlei в концентрации 0,1 мг/мл была отмечена небольшая стимуляция активности НАДН-дегидрогеназы.

Влияние трихлоризоциануровой кислоты на оксидазную активность в мембранных препаратах микобактерий

Исследования влияния трихлоризоциануровой кислоты на оксидазные активности в мембранных препаратах микобактерий проводили аналогично исследованиям влияния препарата ДП-2. Результаты исследований представлены в таблице 5.

Как видно из данных, представленных в таблице 5, при воздействии трихлоризоциануровой кислоты в концентрации 0,5 мг/мл на M. phlei отмечено небольшое увеличение скорости потребления кислорода, а при более высоких концентрациях – угнетение активности НАДН-оксидаз. Аналогичное изменение НАДН-оксидазной активности выявлено у M.

Влияние трихлоризоциануровой кислоты на дегидрогеназную активность микобактерий

№ п/п	Виды микобактерий	Концентрация ТХИЦК (мг/мл)	СУБСТРАТЫ			
			НАДН		Лактат	
			(нМ/мин.)/мг белка	%	(нМ/мин.)/мг белка	%
1.	M. phlei	0	907,4	100	10	100
		0,25	672,2	60,9	4,9	49
		0,50	225,3	23,2	0	0
		0,75	0	0	0	0
2.	M. fortuitum	0	1027	100	17	100
		0,25	649	63,2	4,6	27
		0,50	118	11,4	1	5,8
		0,75	0	0	0	0
3.	M. B-5	0	420	100	14	100
		0,10	438	104,2	12	85,7
		0,20	112,5	26,8	11	78,5
		0,40	14,2	3,3	2	14,2
		0,60	0	0	0	0
4.	M. bovis-8	0	126	100	10	100
		0,10	140	111,1	3,6	36
		0,20	32	25,3	3	30
		0,40	3	2,3	1	10
		0,60	0	0	0	0

fortuitum, M. B-5 и M. bovis-8.

Влияние трихлоризоциануровой кислоты на дегидрогеназную активность в мембранных препаратах микобактерий

Результаты исследования влияния трихлоризоциануровой кислоты на дегидрогеназные активности в мембранных препаратах микобактерий представлены в таблице 6.

Из данных таблицы 6 видно, что более высокие активности НАДН- и лактат-дегидрогеназы отмечены в мембранных препаратах M. phlei и M. fortuitum и сравнительно более низкие у M. B-5 и M. bovis-8. При воздействии 0,25–0,75 мг/мл трихлоризоциануровой кислоты резко падают НАДН- и лактатдегидрогеназная активности.

Таким образом, при воздействии трихлоризоциануровой кислоты в концентрациях 0,25–1 мг/мл угнетаются НАДН- и лактат-оксидазы и дегидрогеназы. Эти данные коррелируют с результатами наших исследований, показывающими, что ингибирующая концентрация трихлоризоциануровой кислоты почти в два раза ниже, чем аналогичная концентрация ДП-2.

Трихлоризоциануровая кислота явля-

ется основным компонентом препарата ДП-2, цитотоксичным компонентом которой является активный хлор.

На наш взгляд, при растворении хлорсодержащих препаратов образуется хлорноватая кислота, обладающая высоким окислительным потенциалом. Она вступает в реакцию с белками и липидами, и разрушает их структуру. Таким образом, хлорактивные препараты необратимо повреждают клетки за счет окисления и инактивации функциональных групп белков, что приводит к их денатурации и нарушению мембранного равновесия. Полученные нами результаты согласуются с данными других исследователей [6, 7, 8].

Выводы

1. В результате проведенных исследований разработан оптимальный метод получения мембранных препаратов микобактерий, обеспечивающий максимальное сохранение ферментативной активности.

2. Препарат ДП-2 и трихлоризоциануровая кислота при воздействии на ферменты дыхательной цепи микобактерий в низких концентрациях – 0,25–0,75 мг/мл вызывают ингибирование активности оксидаз и дегидрогеназ.

РЕЗЮМЕ

В результате проведенных исследований разработан оптимальный метод получения мембранных препаратов микобактерий, обеспечивающий максимальное сохранение ферментативной активности.

Препарат ДП-2 и трихлоризоциануровая кислота при воздействии на ферменты дыхательной цепи микобактерий в низких концентрациях – 0,25–0,75 мг/мл вызывают ингибирование активности оксидаз и дегидрогеназ

SUMMARY

As a result of the researches the optimum method of purification a membrane preparations of Mycobacteria, providing maximum of enzyme activity is developed.

Dizinfektant DP-2 and trichlorisocyanuric acid at influence on enzymes of a respiratory chain of Mycobacteria in low concentration – 0,25-0,75 mg/ml cause inhibition of oxidase and dehydrogenase activity.

Литература

1. Вашков В.И. Антимикробные средства и методы дезинфекции при инфекционных заболеваниях. М., 1977, с. 5-12.
2. Гельман Н.С., Лукоянова М.А., Островский Д.Н. Мембраны бактерий и дыхательная цепь. М., Наука, 1972, 189 с.
3. Шольц Х.Ф., Островский Д.Н. Ячейка для амперометрического определения кислорода. Методы современной биохимии. М. Наука, 1975, с. 52-58.
4. Lowry O.H., Rosenbrough N.J., Farr A.L. e.a. Protein measurement with the Folin phenol reagent. J. Biol. Chem. 1951, v. 193, No 1, p. 265-275.
5. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих. Изд-во Мир. М. 1975, 324 с.
6. Рудзит Э.А. Действие антимикробных средств на уровне бактериальных мембран. Антибиотики, 1975, № 11, с. 1042-1050.
7. Racioppi F, Daskaleros P.A., Besbelli N, Borges A., Deraemaeker C., Magalini S.I., Martinez Arrieta R., Pulce C., Ruggerone M.L., Vlachos P. Household bleaches based on sodium hypochlorite: review of acute toxicology and poison control center experience. Food Chem Toxicol. 1994 Sep;32(9):845-61.
8. Dychdala G.R. Chlorine and chlorine compounds in Disinfection, Sterilisation and Preservation. Philadelphia, 2001, p. 135-157.

УДК 619:618.19-002:636.22/28

Н.Т. Климов

Всероссийский НИВИ патологии, фармакологии и терапии

МОНИТОРИНГ МАСТИТА У КОРОВ И ЕГО ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ РЕПРОДУКЦИИ

Заболевания молочной железы у коров имеют широкое распространение и наносят животноводству большой экономический ущерб, исчисляющийся сотнями миллионов рублей. Он складывается из не допущения молока, преждевременной выбраковки коров, высокой заболеваемости молодняка (Карташова В.М., 1980., Париков В.А. с соавт., 2000). Все это нарушает ритмично-поточное производство молока, снижает производственную и экономическую эффективность ведения молочного скотоводства, что негативно сказывается на обеспечении потребности населения страны. Эта проблема существенно обострилась в связи с предстоящим вступлением России во Всемирную торговую организацию (ВТО).

К числу болезней молочной железы, приводящих к снижению молочной продуктивности и ухудшению качества молока, относится субклинический мастит, являющийся основной, наиболее часто регистрируемой формой проявления воспаления молочной железы у коров.

Материал и методы исследований.

Исследования коров на мастит проводены в хозяйствах Воронежской, Липецкой, Белгородской и Орловской облас-

тей с разным уровнем молочной продуктивности, технологией содержания и доения. Во всех животноводческих хозяйствах диагностические исследования проводились с помощью 2% раствора мастидина или «масттеста» с подтверждением пробой отстаивания.

Результаты исследований.

Полученные данные представлены в таблице 1.

Как следует из таблицы 1, заболеваемость коров маститом в хозяйствах различная и колеблется от 7,1% до 60,3%, в том числе субклиническим от 5,5% до 49,2%, клиническим от 1,6 до 12,8%. Отношение заболеваемости субклиническим маститом к клинически выраженному во всех хозяйствах независимо от продуктивности приблизительно одинаково и составляет 2,9-6,7.

В зависимости от физиологического периода наибольшая заболеваемость отмечена в период лактации и при запуске коров, особенно это выражено в тех хозяйствах, где недостаточно внимания уделяется диагностике и профилактике этого заболевания (таблица 2).

Этиологическая структура мастита несколько варьирует в различных хозяйс-