

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА АСПИРАЦИОННОЙ ПЛЕВРОПНЕВМОНИИ У ЖЕРЕБЕНКА

T.I. Vakhrusheva

PATHOMORPHOLOGICAL DIAGNOSIS OF ASPIRATION PLEUROPNEUMONIA IN THE FOAL

Вахрушева Т.И. – канд. ветеринар. наук, доц. каф. анатомии, патологической анатомии и хирургии Красноярского государственного аграрного университета, г. Красноярск.
E-mail: vlad_77.07@mail.ru

Vakhrusheva T.I. – Cand. Veterinary Sci., Assoc. Prof., Chair of Anatomy, Pathological Anatomy and Surgery, Krasnoyarsk State Agrarian University, Krasnoyarsk.
E-mail: vlad_77.07@mail.ru

Изучена патоморфологическая картина изменений органов и тканей у жеребёнка, павшего в раннем постнатальном периоде с клиническими признаками аспирационной плеввропневмонии, установлено основное заболевание, в том числе фоновое, причины его возникновения, развившиеся на фоне его осложнения, выявлены ближайшие причины смерти, проведена дифференциальная диагностика от болезней инфекционной этиологии. Объектом исследования являлся труп жеребенка траккенской породы трёхсуточного возраста. Секция трупа проводилась методом частичного расчленения органокомплекса. Осуществлялось гистологическое исследование тканей лёгких, миокарда, почек, лимфатических узлов, селезёнки, печени, поджелудочной железы, тимуса, надпочечников, щитовидной железы, головного мозга, материал фиксировался в 10%-м нейтральном растворе формалина, срезы изготавливались на микротоме «Техном МЗП-01», окрашивались гематоксилином Эрлиха и эозином, микроскопия проводилась на микроскопе Levenhuk 320. Во время вскрытия брался материал для лабораторного исследования – кусочки лёгких, лимфатических узлов грудной полости, селезёнки, печени, почек, фрагмент двенадцатиперстной кишки, инфекция была исключена. Результаты изучения органов и тканей показали, что причиной гибели жеребёнка стала острая двусторонняя лобарная аспирационная фибринозно-гнойная с геморрагическим акцентом плевропневмония, развившаяся в результате попадания в дыха-

тельные пути новорожденного амниотической жидкости и масс мекония вследствие затяжного родового процесса, на фоне врождённой незрелости ткани лёгких. Воспалительный процесс в лёгких и плевре был осложнён кардиомиопатией и серозным перикардитом, приведшими к развитию сердечно-сосудистой недостаточности, нарушению общей гемодинамики, в том числе в почках, с развитием некротического нефроза, уремии и общей интоксикации. Смерть животного наступила в результате общей интоксикации от уремической энцефалопатии и асфиксии вследствие пневмонии и отёка лёгких. Полученные данные позволят оптимизировать процесс комплексной диагностики аспирационной плевропневмонии у жеребят, в том числе дифференциальной.

Ключевые слова: жеребята, лошади, аспирационная плевропневмония, внутренние незаразные болезни, болезни молодняка.

Pathological picture of changes in organs and tissues of the foal who fell in early postnatal period with clinical signs of aspiration pleuropneumonia was studied, the main disease, including the background, its causes, complications resulting from its background, immediate causes of death were identified, differential diagnostics for diseases of infectious etiology were performed. The object of the study was the corpse of a Trakenen breed foal of three days of age. Histological examination of the tissues of the lungs, myocardium, kidneys, lymph nodes, spleen, liver, pancreas, thymus, adrenal

glands, thyroid, and brain was carried out, the material was fixed in a 10 % neutral formalin solution, the sections were made on a "Technome MPW-01" microtome, stained with Ehrlich's hematoxylin and eosin, the microscopy was carried out on a Levenhuk 320 microscope. During the autopsy, material was taken for laboratory testing – the pieces of lung, lymph nodes of the chest cavity, spleen, liver, kidneys, the fragment of the duodenum, the infection was excluded. The results of the study of organs and tissues showed that the cause of death of the foal was acute bilateral lobar aspiration fibrinous-purulent with hemorrhagic accent pleuropneumonia, which developed as a result of contact with respiratory tract of a newborn amniotic fluid and meconium masses as a result of a prolonged generic process, against the background of inborn immaturity of lung tissue. Inflammatory process in the lungs and pleura was complicated by cardiomyopathy and serous pericarditis, leading to the development of cardiovascular insufficiency, impaired general hemodynamics, including the kidneys, with the development of necrotic nephrosis, uremia and general intoxication. The death of the animal was caused by general intoxication from uremic encephalopathy and asphyxia due to pneumonia and pulmonary edema. The obtained data will allow optimizing the process of complex diagnostics of aspiration pleuropneumonia in foals, including the differential one.

Keywords: *foals, horses, aspiration pleuropneumonia, internal non-communicable diseases, diseases of young animals.*

Введение. Смертность молодняка сельскохозяйственных животных является одной из главных проблем ветеринарной медицины. Гибель животных в раннем постнатальном периоде может быть связана с воздействием на организм новорожденного различных факторов как инфекционного, так и неинфекционного генеза. При этом установление основной и ближайшей причин смерти и их дифференциальная диагностика являются важной задачей для профилактики случаев заболевания молодняка и выбора правильной стратегии лечения [1–3].

Одной из распространённых причин гибели жеребят в первые дни жизни являются патоло-

гии органов дыхания, в том числе пневмония. Возникновению пневмонии у жеребят могут способствовать внутриутробные инфекции, а также заражение молодняка в раннем постнатальном периоде жизни, первичный и вторичный иммунодефицит, нарушения зооветеринарных правил содержания и кормления [4, 5]. Несмотря на разнообразие причин, патогномичные клинические симптомы заболевания, как и патоморфологические проявления, чаще всего не имеют специфического проявления, а имеют трафаретный характер [4–6]. При этом зачастую ветеринарными специалистами не проводится полная комплексная посмертная диагностика заболевания с установлением основной и ближайшей причин смерти, а также дифференциальная диагностика, что затрудняет дальнейшую профилактику заболеваемости и лечение молодняка.

В связи с разнообразием патогенных факторов, вызывающих развитие воспалительных процессов в органах верхних и нижних дыхательных путей и однотипность клинических проявлений данных патологий, полная, развёрнутая патоморфологическая диагностика, проведённая по танатологическому и нозологическому принципу, является актуальной.

Цель исследования. Патоморфологическое исследование трупа жеребёнка, павшего в раннем постнатальном периоде, с установлением основного заболевания, причин его возникновения, осложнений, ближайшей причины смерти и дифференциальной диагностики.

Объекты, материалы и методы. Объектом исследования являлся труп жеребенка траккенской породы, трёхсуточного возраста (84 часа), пол – кобыла.

Патолого-анатомическое вскрытие трупа проводилось методом частичного расчленения органокомплекса, труп фиксировался в правом полубоковом положении. При секции трупа брался материал для гистологического исследования – фрагменты тканей лёгких, миокарда, почек, лимфатических узлов, селезёнки, печени, поджелудочной железы, тимуса, надпочечников, щитовидной железы, головного мозга, которые фиксировались в 10%-м нейтральном растворе формалина, срезы изготавливались на микро- томе «Техном МЗП-01», окрашивались гематок-

силином Эрлиха и эозином, микроскопия проводилась на микроскопе Levenhuk 320.

Патолого-анатомический материал для лабораторного исследования – кусочки лёгких, лимфатических узлов грудной полости, селезенки, печени, почек, фрагмент двенадцатиперстной кишки – отправлялся в КГКУ «Красноярский отдел ветеринарии», инфекция была исключена.

Результаты исследования и их обсуждение. Исследование анамнеза павшего жеребенка показало следующее: кобыла ожеребилась на 12 суток раньше предполагаемого срока. Родовой процесс протекал длительно, в течение нескольких часов, вследствие крупных размеров плода. Живая масса новорожденного жеребенка составила около 58,7 кг при норме 40–45 кг, у животного наблюдалась пониженная температура тела – 36,7 °С, при аускультации были слышны хлюпающие звуки в носовой полости, в первые 12 часов после рождения животное самостоятельно не поднималось, сосательный рефлекс отсутствовал. Жеребенку выпаивалось молоко от матери, внутривенно вводился стимулирующий препарат «Лауритин» (Lauritinum), после чего у новорожденного наблюдалась нормализация клинических показателей до физиологической нормы.

Через трое суток при клиническом осмотре у животного были выявлены признаки угнетения, отсутствие аппетита, одышка брюшного типа, лихорадка – температура тела 40 °С. При пальпации в области грудной клетки наблюдалась болезненность и повышенное напряжение межреберных мышц. Была применена комплексная терапия, сочетающая антибиотики, анальгетики, антигистаминные препараты и стимуляторы. Через четыре часа от начала появления первых клинических симптомов заболевания наблюдалось выделение из носовой полости кровянистой жидкости, вследствие чего в схему лечения были добавлены диуретики и стероидные противовоспалительные препараты, после применения которых через два часа температура тела снизилась до 39,2 °С, наблюдалось охлаждение

мягких тканей в области конечностей, через четыре часа наблюдались цианоз и сухость слизистых ротовой полости, судороги, выделение из носовой полости тяжёлой свернувшейся крови, после чего животное пало.

Патоморфологические исследования органов и тканей трупа жеребенка показали, что в правой и левой каудальных долях лёгких обнаруживались признаки острой двусторонней лобарной фибринозно-гнойной плевропневмонии с геморрагическим акцентом на стадии красной гепатизации. Доли лёгкого – неспавшиеся, значительно уплотнены, с участками тёмно-красного цвета, плевро утолщена, покрыта наложениями в виде плотных плёнок беложёлтого цвета, легко отделяющихся, с образованием дефекта ткани. На разрезе наблюдается неравномерное окрашивание и резкая воспалительная гиперемия перибронхиальной ткани, отёк, уплотнение, кровоизлияния, мраморность слабо выражена вследствие геморрагического акцента. В правой и левой краниальных и добавочных долях выявлялись признаки острой двусторонней лобарной фибринозно-геморрагической плевропневмонии – доли лёгкого равномерно окрашены в чёрно-красный цвет (рис. 1, 2). При пробе Галена фрагменты поражённых долей тонут в воде. В дорсальных областях каудальных долей лёгких выявлялись острая застойная гиперемия и отёк.

При исследовании бронхов обнаружены признаки острого катарально-геморрагического бронхита – слизистая утолщена, тёмно-красного цвета, покрыта обильным количеством хорошо смываемой красного цвета слизи. В грудной полости обнаруживались признаки острого серозно-фибринозного с геморрагическим акцентом плеврита, характеризующиеся воспалительной гиперемией, кровоизлияниями, наличием фибринозных наложений и спаек между перикардом, лёгкими и плеврой, а также значительным количеством (1560 мл) мутного содержимого тёмно-красного цвета с хлопьями фибрина.

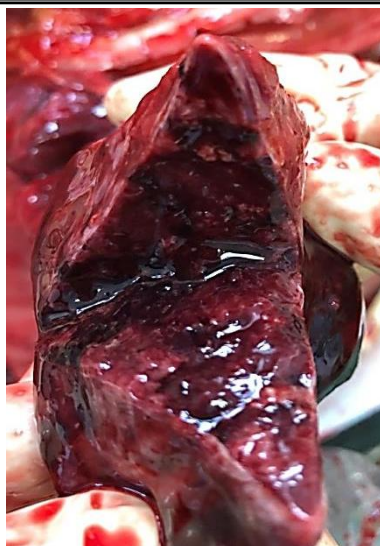


Рис. 1. Острая лобарная фибринозно-гнойная с геморрагическим акцентом пневмония

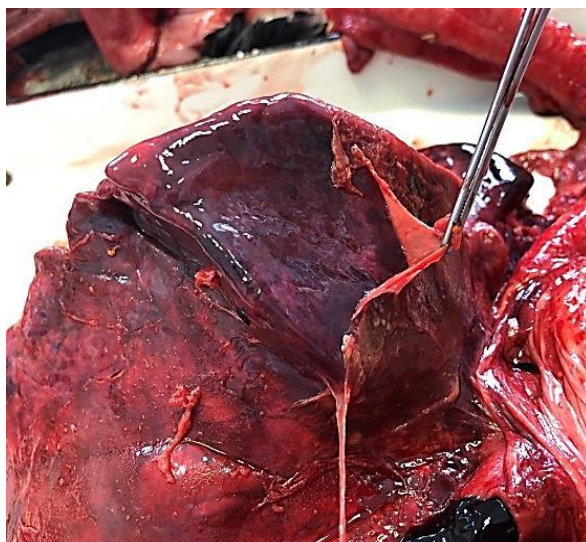


Рис. 2. Острый серозно-фибринозный плеврит

При гистологическом исследовании ткани лёгких в правой и левой каудальных долях обнаружены признаки острого диффузного венозно-капиллярного полнокровия, выраженного периваскулярного отёка с эритростазами. В отдельных сосудах наблюдались резко выраженный внутрисосудистый лейкоцитоз, диапедезные микрогеморрагии. На всей площади срезов лёгочная ткань безвоздушная – на фоне распространённого альвеолярного отёка просветы альвеол заполнены гнойно-фибринозным экс-

судатом. Межальвеолярные перегородки утолщены, разрыхлены, с лейкоцитарной инфильтрацией (рис. 3). Мелкие бронхи заполнены гнойно-фибринозным экссудатом – стадия красной гепатизации. В правой и левой каудальных долях, а также в добавочной доле – острая воспалительная гиперемия сосудов, скопление в полости альвеол фибринозного экссудата, содержащего значительное количество эритроцитов, – стадия красной гепатизации (рис. 4).

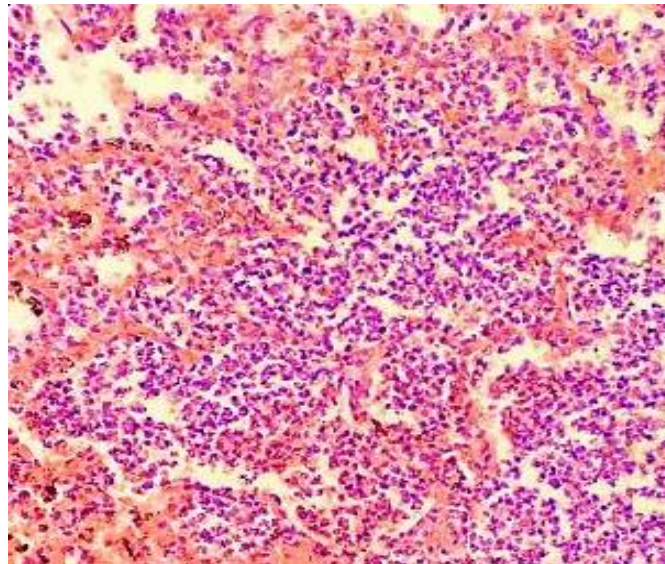


Рис. 3. Острая фибринозно-гнойная плевропневмония правой и левой каудальных долей (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; ×400)

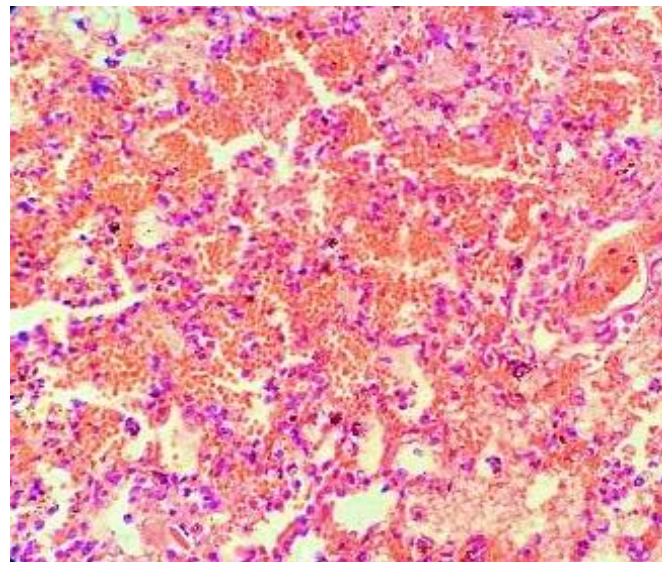
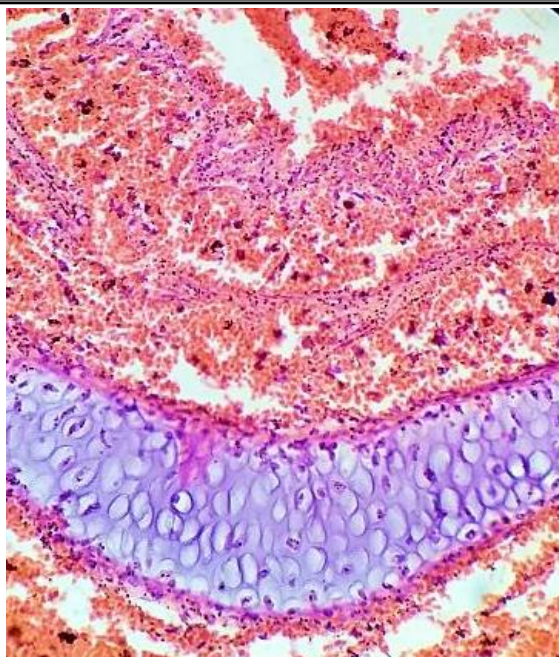


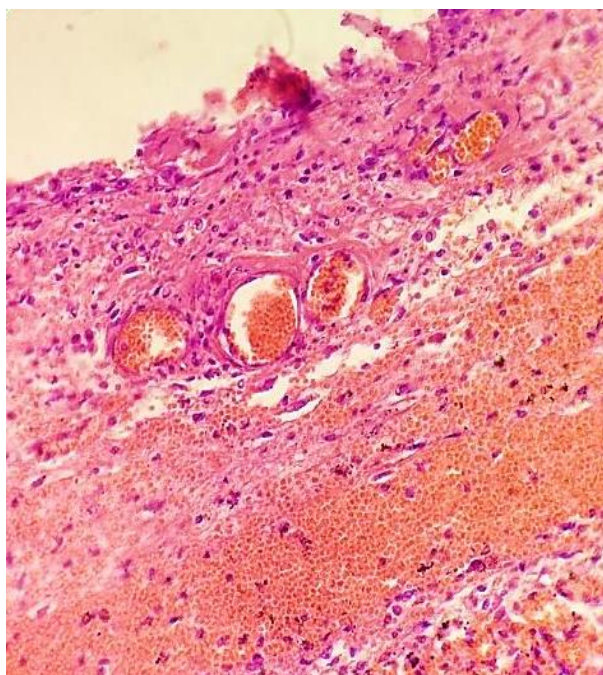
Рис. 4. Острая фибринозно-геморрагическая плевропневмония правой и левой краниальных и добавочной долей (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; ×400)

В бронхах обнаруживался острый серозно-воспалительный отёк перибронхиальной ткани, слизистая дистрофия с тотальной десквамацией мерцательного эпителия, скопление в полости слизи с примесью некротизированных эпителиоцитов, лейкоцитов и значительного количества эритроцитов (рис. 5). В просвете отдельных бронхов выявлялась амниотическая жид-

кость с клетками эпителия плодных оболочек. В междолевой и легочной плевре – выраженный отёк, диффузная лейкоцитарно-геморрагическая инфильтрация, резкое кровенаполнение сосудов, на плевре отмечаются наложения фибриновых масс с лейкоцитами и явлениями ранней организации (рис. 6).



*Рис. 5. Острый катарально-геморрагический бронхит
(окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; ×400)*



*Рис. 6. Острый серозно-фибринозный плеврит
(окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; ×400)*

В невоспалённых участках ткани лёгких, более доступных для детального исследования, были обнаружены участки незрелого альвеолярного эпителия и бронхиол в состоянии суб-

тотального и тотального ателектаза (рис. 7). В альвеолах и полости бронхов выявлялись множественные частицы мекония коричневого цвета (рис. 8).

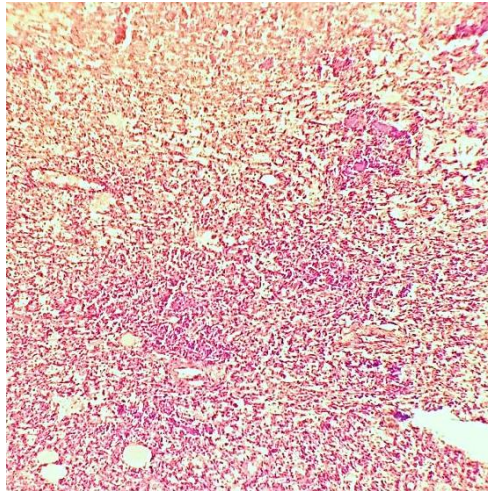


Рис. 7. Незрелый альвеолярный эпителий, субтотальный ателектаз (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; $\times 40$)

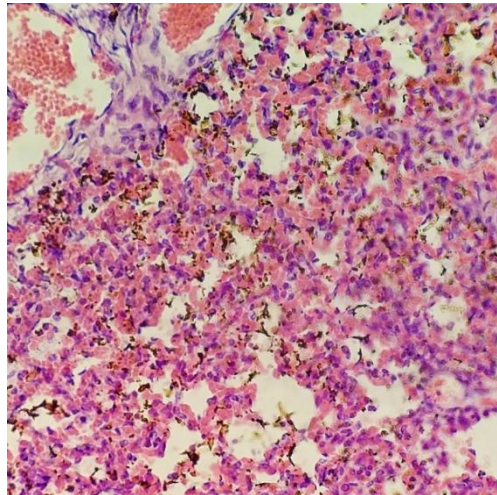


Рис. 8. Частицы мекония в полости альвеол (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; $\times 400$)

При исследовании сердца обнаруживалась картина острого перикардита – в полости сердечной сорочки скопление мутной жидкости тёмно-красного цвета, кровоизлияния на эпикарде, в миокарде – признаки зернистой дистрофии (рис. 9). Также были выявлены признаки острой дилатации правых сердечных полостей и их значительное наполнение жидкой кровью и рыхлыми свёртками.

При микроскопическом исследовании выявлялось венозное и капиллярное полнокровие

миокарда с эритростазами, «монетными столбиками» эритроцитов в капиллярах, кардиомиоциты – набухшие, без чётких границ, фибриллярная исчерченность саркоплазмы значительно сглажена, ядра некоторых клеток – в состоянии лизиса. Наблюдаются участки фрагментации и волнообразной деформации мышечных волокон, являющиеся признаком прижизненного нарушения ритма сердца, а также выраженный отёк и очажки круглоклеточной инфильтрации межмышечной стромы (рис. 10).

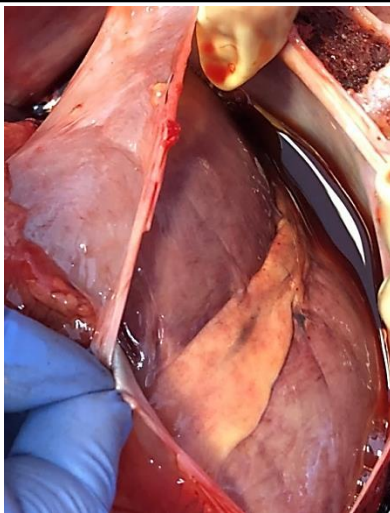
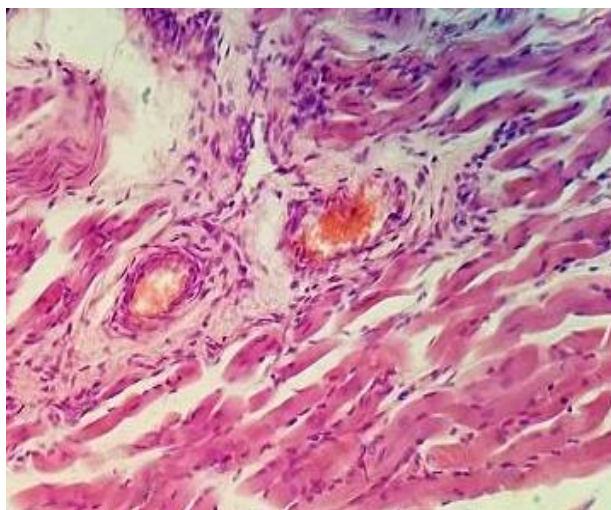


Рис. 9. Острый серозный перикардит, кровоизлияния на эпикарде



*Рис. 10. Зернистая дистрофия кардиомиоцитов
(окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; ×400)*

При исследовании лимфатических узлов грудной полости: средостенных, бронхиальных, аортальных, межреберных – обнаружены признаки острого серозного лимфаденита. При микроскопии обнаруживалась картина острого серозно-воспалительного отёка и неспецифического гиперпластического лимфаденита, характеризующаяся воспалительной гиперемией сосудов, серозным отёком стромы и паренхимы, а также интенсивной пролиферацией клеток герминативных центров вторичных лимфатических фолликулов и мозговых тяжей, сплошь заполненных лимфоцитами, среди которых выделя-

ются их пролиферирующие формы, с ядрами, богатыми хроматином (рис. 11).

При макроскопическом исследовании селезёнки обнаружены признаки острой застойной гиперемии. Гистологическая картина характеризовалась диффузным полнокровием и умеренным серозно-воспалительным отёком красной пульпы, наличием множественных кровоизлияний, а также признаками редукции ткани лимфоидных фолликулов, сопровождающимися уменьшением их размеров и тотальной делимфатизацией. Стенки центральных артерий фолликулов утолщены за счёт серозного отёка (рис. 12).

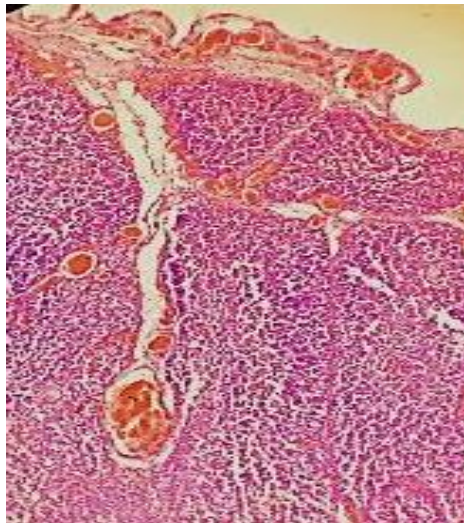


Рис. 11. Острый серозный перикардит, кровоизлияния на эпикарде (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; $\times 100$)

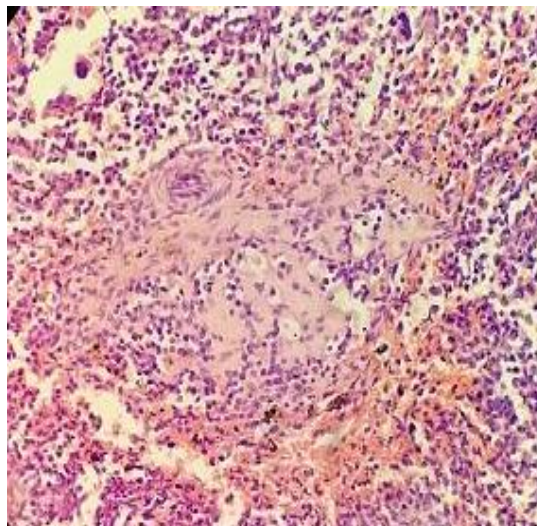


Рис. 12. Делимфатизация ткани лимфоидных фолликулов селезёнки (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; $\times 400$)

Макроскопическая картина почек характеризовалась острой застойной гиперемией и белковой дистрофией – органы несколько увеличены, вишнево-красного цвета, дряблой консистенции, на разрезе кора тёмно-красная, юкстамедулярная зона – резко гиперемирована. При гистологическом исследовании обнаруживались признаки выраженного диффузного капиллярно-венозного полнокровия коркового вещества с эритростазами, диффузного отёка, его интерстиция, диапедезные кровоизлияния. Наблюдалась гиперемия сосудистых клубочков почечных телец, расширение просветов капсул Шумлянско-Боумана, с наличием в них незначи-

тельного количества бледно-розовых зернистых масс, выраженная зернистая, с переходом в гиалиново-капельную дистрофию, эпителия канальцев и некробиозы-некрозы отдельных эпителиоцитов – ядра и границы клеток не визуализируются, просветы канальцев сужены, с наличием в них белковых цилиндров – бледно-розовых слабозернистых масс. В коре – обширные участки тубулонекроза (рис. 13).

При исследовании печени выявлялась картина острой застойной гиперемии и белковой дистрофии. Макроскопически орган набухший, ткани полнокровны, тёмно-вишневого цвета, рисунок печёночных долек стёрт. Микроскопи-

чески картина изменений характеризовалась выраженным капиллярно-венозным полнокровием с эритростазами, расширением перисинусоидальных пространств Диссе, просветов центральных вен и вен порталных трактов. Балочно-радиарное строение долек нарушено, на-

блюдалась диффузная тотальная зернистая дистрофия гепатоцитов – в цитоплазме клеток наблюдалась характерная зернистость, ядра – в состоянии некробиоза (рис. 14). Портальные тракты расширены, с признаками серозного отёка.

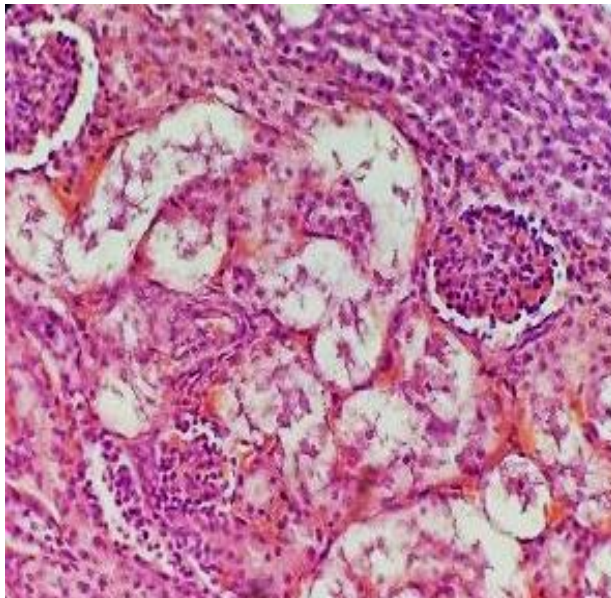


Рис. 13. Венозно-капиллярное полнокровие, очаговый тубулонекроз почки (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; ×400)

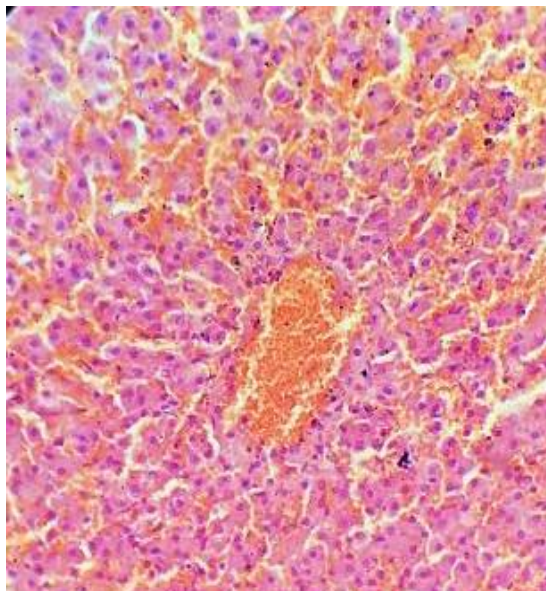


Рис. 14. Острая застойная гиперемия, зернистая дистрофия гепатоцитов (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; ×400)

В органах и тканях также наблюдалась генерализованная реакция организма на гипоксию, интоксикацию, в том числе уремию, проявляю-

щаяся признаками острого венозного полнокровия и серозного воспаления, так, в тканях щитовидной железы выявлялись признаки серозно-

воспалительного отёка. Микроскопически отмечались выраженное диффузное венозно-капиллярное полнокровие, эритросты с диапедезными микрогеморрагиями, отёк стромы. В поджелудочной железе наблюдалась картина острого серозного панкреатита.

В тканях надпочечников макроскопически выявлялись признаки острого серозно-воспалительного отёка (рис. 15), микроскопически отмечалось выраженное диффузное венозно-капиллярное полнокровие, эритросты с

диапедезными микрогеморрагиями, отёк стромы, набухание и плазматическое пропитывание интимы мелких артерий и стенок капилляров. В пучковой зоне коры отмечались множественные мелкие очаги цитолиза, умеренная очагово-диффузная субтотальная делипидизация цитоплазмы адренокортикоцитов пучковой зоны коры надпочечников вследствие вымывания как суданфильных, так и двоякопреломляющих липидов (холестерина и его эфиров) (рис. 16).



Рис. 15. Острый серозно-воспалительный отёк надпочечников

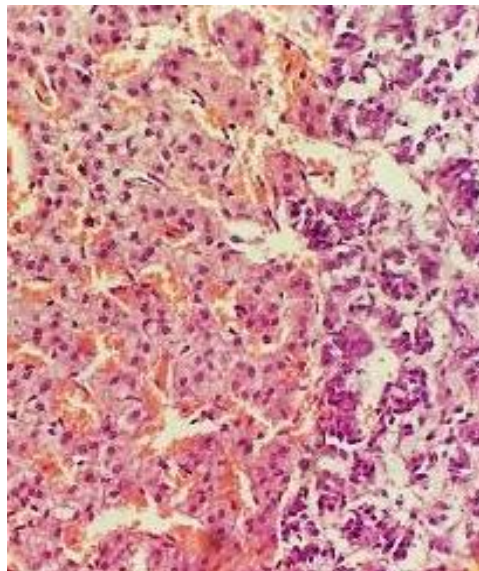


Рис. 16. Делипидизация цитоплазмы адренокортикоцитов пучковой зоны коры надпочечников (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; ×400)

При исследовании слизистой оболочки носовой полости выявлялась картина острого серозно-воспалительного отёка.

В тканях головного мозга наблюдались изменения, характерные для острой застойной гиперемии сосудов, отёка оболочек и вещества (рис. 17). Микроскопически обнаруживалось полнокровие сосудов твёрдой и мягкой оболочек, выраженный периваскулярный отёк их тканей, плазматическое пропитывание сосудистых стенок. В тканях вещества головного мозга на-

блюдалось острое кровенаполнение венозно-капиллярного русла, артерий, отёк коры и подкоркового вещества – просветление периваскулярных, перичеселлюлярных пространств и пространств вокруг глиальных элементов, диффузный сетчатый отёк коры и подкоркового вещества головного мозга, цитолиз нейроцитов, которые приобретают вид «клеток-теней» – цитоплазма бледно окрашена, гомогенна, клеточная и ядерная мембраны не контурируются (рис. 18).

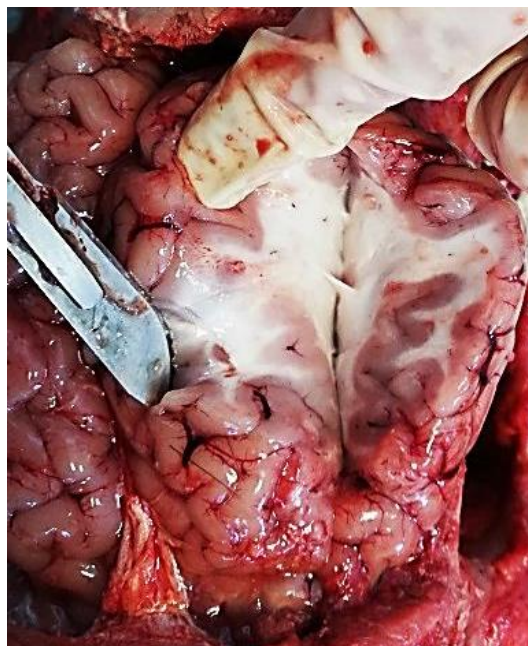


Рис. 17. Отёк оболочек и вещества головного мозга

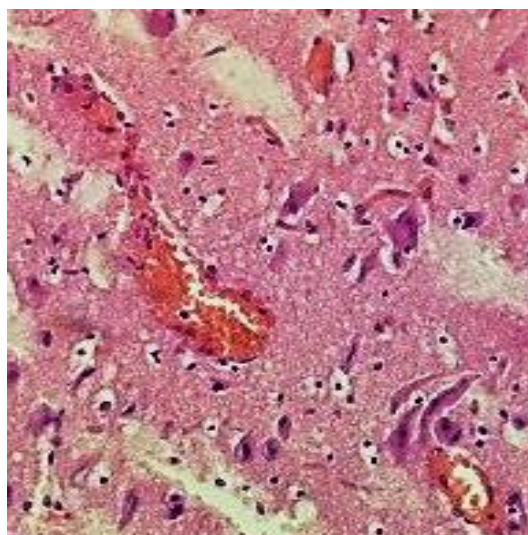


Рис. 18. Сетчатый отёк и цитолиз нейроцитов коры головного мозга (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; ×400)

На основании проведенного патолого-анатомического вскрытия трупа жеребенка установлено следующее: смерть животного наступила от острой двусторонней лобарной аспирационной фибринозно-гнойной с геморрагическим акцентом плевропневмонии, развившейся в результате попадания в дыхательные пути новорожденного амниотической жидкости и мекония вследствие затяжного родового процесса, на фоне незрелости ткани лёгких. Смерть наступила в результате общей интоксикации от уремической энцефалопатии и асфиксии вследствие пневмонии и отёка лёгких.

При дифференциальной диагностике аспирационной плевропневмонии от воспаления лёгких, вызванного специфической микрофлорой, опирались на отрицательные результаты бактериологических исследований, результаты гистологического исследования, при которых обнаруживались массы мекония и амниотическая жидкость с клетками плодных оболочек в полости бронхов, бронхиол и альвеол, а также характерное интраканаликулярное распространение воспалительного процесса по продолжению бронхов и в перибронхиальной ткани. При этом фоновое заболевание, способствующее развитию основного – незрелость легочной ткани, было выявлено на основании патогистологического исследования и являлось врождённой патологией, вероятно, имеющей наследственное происхождение.

Заключение. Таким образом, принимая во внимание трафаретность клинических симптомов и патолого-анатомических изменений при пневмониях у жеребят в раннем постнатальном периоде, можно сделать вывод, что комплексная посмертная диагностика, включающая патоморфологические и лабораторные методы исследования, с установлением главного заболевания, его этиопатогенеза, болезней, способствующих развитию, а также осложняющих основное страдание, и непосредственных причин смерти, является необходимой для оценки правильности выбранной схемы лечения и накопления практического опыта при проведении прижизненной диагностики, а также профилактики данной патологии с назначением оптимальных лечебных мероприятий.

Литература

1. Шарафутдинова Е.Б., Жуков А.П., Жамбулов М.М. Динамика гематологических индексов активности воспаления при крупозной пневмонии жеребят // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2018. – № 6 (74). – С. 157–159.
2. Вахрушева Т.И. Патоморфологические изменения при врожденной нефро- и кардиомиопатии у жеребенка // Вестник КрасГАУ. – 2018. – № 4. – С. 74–81.
3. Вахрушева Т.И. Анализ заболеваемости лошадей в УСК коневодства Красноярского ГАУ // Проблемы современной аграрной науки: мат-лы междунар. заоч. науч. конф. / Краснояр. гос. аграр. ун-т. – Красноярск, 2017. – С. 17–20.
4. Полозюк О.Н., Изычева Д.С. Изучение клинической эффективности разных способов лечения жеребят, больных бронхопневмонией // Ветеринарная патология. – 2013. – № 3 (45). – С. 11–13.
5. Bonnie R. Rush, Pleuropneumonia in Horses MSD Veterinary Manual (официальный сайт). – URL: <https://www.msdvetmanual.com/respiratory-system/respiratory-diseases-of-horses/pleuropneumonia-in-horses> (дата обращения: 17.04.2019).
6. Kane Ed. Aspiration pneumonia in neonatal foals. Determining the cause, implementing effective treatment dvm 360.com (официальный сайт). – URL: <http://veterinarynews.dvm360.com/aspiration-pneumonia-neonatal-foals> (дата обращения: 01.04.2019).

Literatura

1. Sharafutdinova E.B., Zhukov A.P., Zhambulov M.M. Dinamika gematologicheskikh indeksov aktivnosti vospalenija pri krupoznoj pnevmonii zherebjat // Izvestija Orenburgskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta. – 2018. – № 6 (74). – S. 157–159.
2. Vahrusheva T.I. Patomorfologicheskie izmenenija pri vrozhdennoj nefro- i kardiomiopatii u zherebenka // Vestnik KrasGAU. – 2018. – № 4. – S. 74–81.
3. Vahrusheva T.I. Analiz zaboлеваemosti loshadej v USK konevodstva Krasnojarskogo

- GAU // Problemy sovremennoj agrarnoj nauki: mat-ly mezhdunar. zaoch. nauch. konf. / Krasnojarsk. gos. agrar. un-t. – Krasnojarsk, 2017. – S. 17–20.
4. *Polozjuk O.N., Izycheva D.S.* Izuchenie klinicheskoy jeffektivnosti raznyh sposobov lechenija zherebjat, bol'nyh bronhopnevmoniej // Veterinarnaja patologija. – 2013. – № 3 (45). – S. 11–13.
5. *Bonnie R. Rush*, Pleuropneumonia in Horses MSD Veterinary Manual (oficial'nyj sajt). – URL: <https://www.msdsvetmanual.com/respiratory-system/respiratory-diseases-of-horses/pleuropneumonia-in-horses> (data obrashhenija: 17.04.2019).
6. *Kane Ed.* Aspiration pneumonia in neonatal foals. Determining the cause, implementing effective treatment dvm 360.com (oficial'nyj sajt). – URL: <http://veterinarynews.dvm360.com/aspiration-pneumonia-neonatal-foals> (data obrashhenija: 01.04.2019).

