

**Татьяна Ивановна Вахрушева**

Красноярский государственный аграрный университет, доцент кафедры анатомии, патологической анатомии и хирургии, кандидат ветеринарных наук, Россия, Красноярск, e-mail: vlad\_77.07@mail.ru

### ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА И ДИАГНОСТИКА ДИСПЕПСИИ ТЕЛЯТ

*Изучены показатели заболеваемости и смертности телят от диспепсии в фермерских хозяйствах Красноярского края, исследована патоморфологическая картина изменений органов и тканей у телят, павших с клиническими признаками токсической диспепсии, установлено основное заболевание, патогномоничные для него морфологические признаки, являющиеся опорными при проведении посмертной диагностики, а также развившиеся на его фоне осложнения, в том числе смертельные, проведена дифференциальная диагностика от болезней инфекционной этиологии. Объектом исследования явились трупы телят в возрасте от 4 до 15 суток. Секция трупов проводилась методом частичного расчленения органокомплекса. Осуществлялось гистологическое исследование тканей желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы, легких, миокарда, лимфатических узлов, селезенки, 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». Осуществлялся забор материала для лабораторного исследования – желудок и фрагмент кишечника с содержимым, кусочки мезентериальных лимфатических узлов, селезенки, печени, легких, инфекция была исключена во всех случаях. Проводился анализ ветеринарно-отчетной документации фермерских хозяйств за период 2016–2019 гг. Средние показатели заболеваемости телят диспепсией в исследуемых хозяйствах за период 2016–2019 гг составили 22,0 % от общего количества родившихся телят, при этом летальный исход наблюдался у 43,5 % заболевших животных, что связано с переходом диспепсии в токсическую форму. Результаты изучения органов и тканей показали, что причиной смерти телят стала токсическая диспепсия, патогномоничными признаками которой являются катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтероколит с наличием в полости сычуга казеино-безоров, сопровождающийся серозным отеком мезентериальных лимфатических узлов, осложняющийся выраженным эксикозом, кахексией, общим острым венозным застоем, глубокими дегенеративными изменениями в паренхиматозных органах и миокарде без признаков их воспаления, а также развитие атрофии селезенки и акцидентальная инволюция тимуса. Основой дифференциальной патоморфологической диагностики является отсутствие признаков генерализованного воспаления в паренхиматозных и иммунокомпетентных органах, а также клинических признаков прижизненной гипертермии в анамнезе. Полученные данные позволят оптимизировать процесс комплексной диагностики диспепсии у телят, в том числе дифференциальной.*

**Ключевые слова:** крупный рогатый скот, телята, токсическая диспепсия, внутренние незаразные болезни, болезни молодняка.

**Tatyana I. Vakhrusheva**

Krasnoyarsk State Agrarian University, associate professor of the chair of anatomy, pathological anatomy and surgery, candidate of veterinary sciences, Russia, Krasnoyarsk, e-mail: vlad\_77.07@mail.ru

### PATHOMORPHOLOGICAL ASSESSMENT AND DIAGNOSTICS OF CALVES' DISPEPSIA

*The indices of morbidity and mortality of the calves from dyspepsia on the farms of Krasnoyarsk Territory were studied, pathomorphological picture of changes in the organs and tissues in the calves that died*

*with clinical signs of toxic dyspepsia was investigated, the underlying disease was established, morphological signs pathognomonic for it, basic for postmortem diagnosis, and the complications that developed against its background, including fatal ones, were differentiated from diseases of infectious etiology. The objects of the study were the corpses of the calves aged from 4 to 15 days. The section of the corpses was carried out by the method of partial dismemberment of the organs complex. Histological examination of the tissues of the stomach, intestines, liver, pancreas, lungs, myocardium, lymph nodes, spleen, and brain was carried out, the material was fixed in 10 % neutral formalin solution, the sections were made on a microtome "Technom MZP-01", stained with Ehrlich's hematoxylin and eosin, the microscopy was performed using a Levenhuk 320 microscope. The material was taken for laboratory research: stomach and the fragment of the intestine with its contents, the pieces of mesenteric lymph nodes, spleen, liver, lungs; the infection was excluded in all cases. The analysis of veterinary reporting documentation of the farms for the period 2016–2019 was carried out. Average incidence rates of the calves with dyspepsia in the studied farms for the period 2016–2019 made 22.0 % of the total number of born calves, thus lethal outcome was observed in 43.5 % of sick animals, which was connected with the transition of dyspepsia to a toxic form. The results of the study of organs and tissues showed that the cause of the death of the calves was toxic dyspepsia, pathognomonic signs of which were catarrhal or catarrhal-hemorrhagic gastroenterocolitis with the presence of casein-bezor abomasum in the cavity, accompanied by serous edema of mesenteric lymph nodes, complicated by severe exicosis, general cachexia, general sharp venous stagnation, deep degenerative changes in the parenchymal organs and myocardium without the signs of inflammation, as well as the development of spleen atrophy and accidental involution of the thymus. The basis for differential pathomorphological diagnostics was the lack of the signs of generalized inflammation in parenchymal and immunocompetent organs, as well as clinical signs of intravital hyperthermia in the anamnesis. The data obtained will optimize the process of complex diagnosis of dyspepsia in calves, including differential.*

**Keywords:** *cattle, calves, toxic dyspepsia, internal non-communicable diseases, diseases of young growth.*

**Введение.** Диспепсия – это остропротекающее заболевание телят молозивного периода, в первые 10 дней жизни характеризующееся нарушением процессов пищеварения, расстройством обмена веществ, гипогаммаглобулинемией, нарастающей интоксикацией организма, обезвоживанием, задержкой роста и развития [1, 2]. Диспепсия является одной из наиболее часто возникающих патологий незаразной этиологии у молодняка крупного рогатого скота в раннем постнатальном периоде. Заболевание встречается повсеместно, как в мелких фермерских хозяйствах, так и на крупных животноводческих комплексах. Чаще болеют телята на 2–5-е сутки жизни. Молодняк заболевает во все сезоны года, но наиболее часто и тяжело болезнь протекает в конце зимнего и в весенний период года [1–3].

Выделяют простую (легкую) и токсическую (умеренную и тяжелую) клинические формы диспепсии у молодняка. Легкая форма болезни развивается у физиологически полноценного молодняка и характеризуется расстройством пищеварения без проявления признаков эксико-

за и интоксикации, чаще всего заканчивается выздоровлением животного в течение 1–3 суток. При токсической диспепсии отмечается генерализация патологического процесса, характеризующаяся выраженными признаками токсикоза, чрезмерно бурной перистальтикой кишечника и дегидратацией, осложняющимися ферментопатией, дисбактериозом, нарушением водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия, дегенеративными процессами печени и почек. При неблагоприятном исходе смерть телят наступает через 2–3 суток после начала болезни [1–6].

По данным различных авторов, заболеваемость телят простой и токсической формами диспепсии на молочных фермах и животноводческих комплексах составляет в среднем от 80 до 95 %, при этом количество случаев летального исхода регистрируется у 15–70 % заболевших [2–5].

Несмотря на то что изучению данной проблемы посвящено значительное количество научных работ, до настоящего времени показатели распространения болезни и смертности

молодняка остаются максимально высокими, в связи с чем глубокое изучение этиологии и патогенеза диспепсии у новорожденных телят, а также разработка новых схем диагностики, в том числе посмертной, является актуальной темой исследования [2, 7].

**Цель исследования.** Проведение патоморфологического исследования трупов телят, павших в раннем постнатальном периоде, с клиническими признаками токсической диспепсии, с установлением основного заболевания, его осложнений, ближайшей причины смерти и патогномичных для опосредованной причины смерти морфологических изменений, а также проведение дифференциальной диагностики.

**Материалы и методы.** Объектом исследования явились трупы телят ( $n=10$ ) в возрасте от 4 до 15 суток. Трупный материал был получен с фермерских хозяйств, расположенных на территории Красноярского края.

Патолого-анатомическое вскрытие трупов проводилось методом частичного расчленения органокомплекса, трупы фиксировались в спинном и левом боковом положении. При секции трупа брался материал для гистологического исследования – фрагменты тканей легких, миокарда, почек, лимфатических узлов, селезенки, печени, поджелудочной железы, тимуса, надпочечников, щитовидной железы, головного мозга, который 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 проводился забор патолого-анатомического материала для лабораторного исследования – желудок и фрагмент тонкого отдела кишечника с содержимым, кусочки мезентериальных лимфатических узлов, селезенки, печени, легких, который герметично упаковывался в стерильную стеклянную тару и отправлялся в КГКУ Красноярский отдел ветеринарии, инфекция была исключена во всех случаях.

Проводился анализ ветеринарно-отчетной документация фермерских хозяйств за период 2016–2019 гг.: планов лечебно-профилактических мероприятий, актов о проведении вакцинации, амбулаторных журналов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Анализ заболеваемости диспепсией телят в исследуемых хозяйствах за 2016–2019 гг. свидетельствует, что средние показатели возникновения случаев патологии за исследуемый период составили 22,0 % от общего количества родившихся телят, при этом процент смертности в среднем составлял 43,5 % от общего количества заболевшего молодняка.

Анализ анамнестических данных показал, что у всех павших животных выявлялись следующие клинические признаки: угнетенное состояние, при этом телята занимали лежачее положение, отсутствие аппетита, профузный понос желто-белого или желто-оранжевого цвета со специфическим кислым запахом, каловые массы содержали примесь слизи и крови, температура тела находилась в пределах физиологической нормы или была значительно понижена до 35–36,5 °С, при пальпации носовое зеркало, ушные раковины и конечности – холодные, наблюдался выраженный тремор мышц, усиленная перистальтика кишечника, олигурия, тахикардия, пульс нитевидный, плохого наполнения, тоны сердца ослаблены. Смерть животных наступала через 2–3 суток после появления первых симптомов болезни.

Картина патоморфологических изменений у всех павших животных характеризовалась острым воспалением желудочно-кишечного тракта в сочетании с глубокими дегенеративными изменениями паренхиматозных органов, выраженными признаками обезвоживания и нарушения функции сердечно-сосудистой системы. При наружном осмотре трупов выявлялись признаки эксикоза и общей анемии, сопровождающиеся снижением эластичности кожных покровов, западением глазных яблок в орбиты, цианозом и сухостью кожи, при этом видимые слизистые – бледные, окрашены синюшно, суховатые, «липкие», без кровоизлияний, слизистая ануса – темно-вишневого цвета (рис. 1). У всех трупов отмечалось уменьшение объема и дряблость скелетной мускулатуры, а также загрязнение шерстного покрова и кожи в области ануса и тазовых конечностей жидкими каловыми массами характерного грязно-желтого цвета (рис. 2).



*Рис. 1. Труп павшего теленка (возраст 15 суток): цианоз и сухость видимых слизистых оболочек*



*Рис. 2. Труп павшего теленка (возраст 10 суток): загрязнение шерстного покрова каловыми массами*

При изучении патолого-анатомических изменений органов желудочно-кишечного тракта у 70 % исследуемых трупов обнаруживались признаки острого катарального гастроэнтерита, в 30 % случаев выявлялось сочетание катарального гастрита с катарально-геморрагическим эрозивным воспалением кишечника. У 30 % животных выявлялось резкое увеличение полости сычуга вследствие переполнения содержимым с истончением его стенки в результате растяжения. В полости сычуга обнаруживалось обильное количество жидкого водянистого содержимого водянистой консистенции со специфическим кислым запахом, серо-зеленого цвета, также у всех животных в желудке выявлялось наличие ка-

зеиновых безоаров, представляющих собой рыхлые или плотные образования серо-белого или серо-желтого цвета различного размера, иногда достигающих диаметра 10–15 см (рис. 3, 4). В полости кишечника у 60 % трупов содержимое практически отсутствовало или обнаруживалось в незначительном количестве, имело серо-зеленый цвет, с примесью значительного количества слизи, в некоторых случаях крови. Слизистая тонкого кишечника резко утолщена, складчатая, «стекловидная», неравномерно окрашена, полосчато-гиперемирована, на вершине складок в 40 % случаев вскрытия выявлялись единичные петехии.

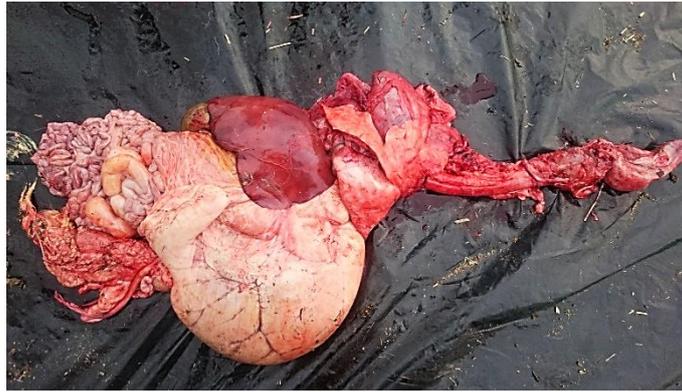


Рис. 3. Органокomплекс трупа павшего теленка (возраст 10 суток): увеличение объема преджелудков, острый энтерит

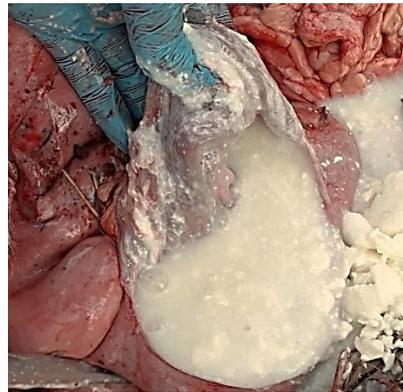
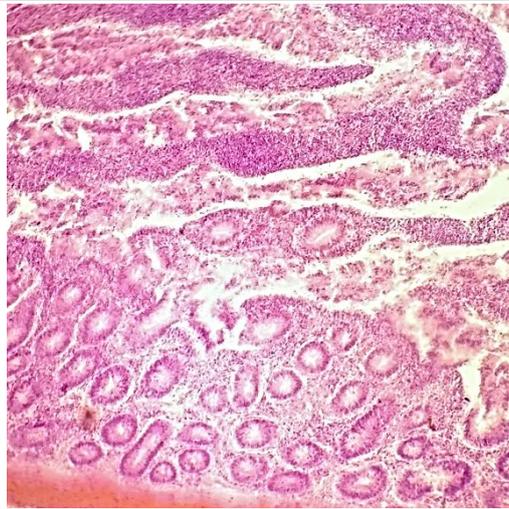


Рис. 4. Органокomплекс трупа павшего теленка (возраст 12 суток): казеино-безоары в полости сычуга

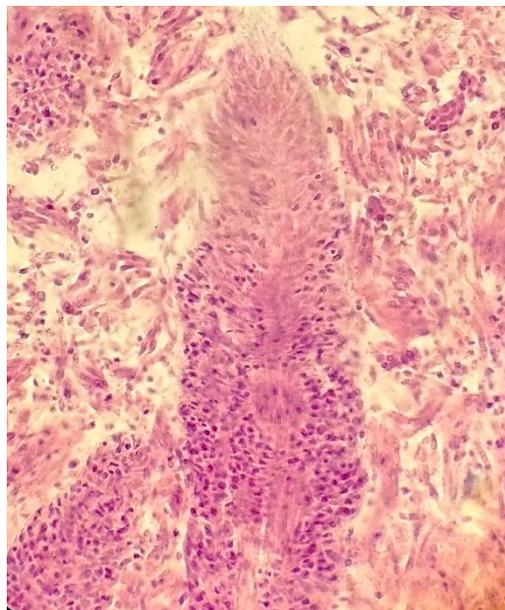
Гистологическая картина изменений в сычуге характеризовалась острым катаральным воспалением и выраженным серозным отеком всех слоев стенки, просветы сосудов расширены, с эритростазами и единичными диапедезными кровоизлияниями. Слизистая утолщена, с наличием очагово-диффузных кровоизлияний, эпителиоциты в состоянии дегенерации и десквамации, в двух случаях гистологического исследования (20 %) выявлялись эрозии поверхностных слоев слизистой, не проникающие за пределы мышечной пластинки. Подслизистая основа утолщена, разрыхлена, пропитана серозным экссудатом, в мышечном слое наблюдается дистрофия и субтотальный некроз волокон со скоплением между ними серозно-клеточного экссудата, который также частично скапливается под серозной оболочкой, покровный эпителий которой находится в состоянии дистрофии, частично слущен.

При микроскопическом исследовании стенки кишечника картина изменений характеризу-

лась острым десквамативно-серозным катаром в сочетании с выраженным геморрагическим акцентом (в 30 % случаев). Отмечалось утолщение ворсинок вследствие серозно-воспалительного отека соединительнотканной основы, скопления значительного количества слизи между ними, а также частичный их некроз с формированием эрозий (рис. 5). Слизистая ворсинок и крипт утолщена, покровный эпителий в состоянии некробиоза, частично слущен, на поверхности выявляется обильное количество слизи, границы подслизистой резко расширены вследствие пропитывания серозным экссудатом и инфильтрации клеточными элементами, преимущественно эритроцитами и полиморфноядерными лейкоцитами, в 30 % случаев вскрытия обнаруживались участки выраженной серозно-геморрагической инфильтрации. Кровеносные сосуды в подслизистом и мышечном слоях расширены, инъецированы, с эритростазами (рис. 6).



*Рис. 5. Острый катаральный энтерит: скопление слизистого экссудата, серозно-воспалительный отек соединительнотканной основы ворсинок (окраска гематоксилином и эозином; ×100)*



*Рис. 6. Острый катаральный энтерит: слизистая дистрофия и некробиоз эпителиоцитов, серозно-клеточная инфильтрация основы ворсинок и подслизистого слоя (окраска гематоксилином и эозином; ×400)*

Во всех случаях вскрытия выявлялись изменения мезентериальных лимфатических узлов, характеризующиеся картиной серозного отека и острого венозного полнокровия различной степени выраженности. Лимфатические узлы умеренно увеличены, набухшие, влажные, неравномерно окрашены, с участками интенсивного покраснения, на разрезе сочные, рисунок ткани – не выражен. С поверхности разреза стекает значительное количество серозного выпота красноватого цвета (рис. 7, 8).

При гистологическом исследовании обнаруживалась инфильтрация серозным экссудатом периферической части узлов, в 40 % случаев серозный выпот выявлялся также в синусах мозгового слоя, а также между лимфоцитами мягкотных шнуров и фолликулов, что сопровождалось атрофией последних и уменьшением количества лимфоцитов в центрах размножения и расположением их по периферии фолликулов в виде узкого ободка.



*Рис. 7. Тощая кишка и брыжеечные лимфатические узлы теленка (возраст 4 суток): острый серозно-катаральный энтерит, острый серозный лимфаденит*



*Рис. 8. Острый серозный лимфаденит (орган на разрезе): серозно-воспалительный отек и острая застойная гиперемия*

При исследовании всех трупов обнаруживались выраженные изменения печени, характеризующиеся сочетанием нарушения гемодинамики в виде острого застойного полнокровия и очагово-диффузной белково-жировой дистрофии. Печень набухшая, повышено влажная, с очагами серо-желтого цвета, не имеющими четких границ, на разрезе стекает значительное количество жидкости красноватого цвета, соскоб обильный,

полужидкий, рисунок ткани – не выражен (рис. 9). У 50 % павших телят также выявлялись признаки острого серозно-катарального холецистита, сопровождающиеся значительным увеличением объема желчного пузыря, а также напряжением и растяжением его стенки вследствие переполнения его содержимым, желчь – жидкая, с примесью слизи. В 70 % случаев вскрытия выявлялись признаки острого серозного отека поджелудоч-

ной железы различной степени выраженности, сопровождающиеся увеличением и набуханием ткани органа, диффузным покраснением, час-

тичной утратой рисунка тканевого строения и стеканием обильного количества серозного выпота на разрезе (рис. 10).



*Рис. 9. Печень павшего теленка (возраст 10 суток): очаги острого венозного полнокровия и белково-жировой дегенерации, увеличение объема желчного пузыря*



*Рис. 10. Поджелудочная железа теленка (возраст 10 суток): острый серозный отек*

При исследовании тимуса в 100 % случаев вскрытия выявлялись признаки очагово-диффузного венозного застоя, у 60% телят орган находился в состоянии акцидентальной инволюции, гистологически характеризующейся резким уменьшением объема долек тимуса и линейных размеров их корковой зоны (рис. 11).

У 100 % исследуемых трупов телят при патолого-анатомическом вскрытии выявлялись выраженные признаки атрофии селезенки, сопровождающиеся резким уменьшением ее линейных размеров и объема, бледной окраской, дряблостью, капсула сморщена, на разрезе рисунок трабекул значительно выражен, соскоб скудный (рис. 12).



Рис. 11. Тимус теленка (возраст 4 суток): атрофия, острая диффузная застойная гиперемия



Рис. 12. Селезенка теленка (возраст 15 суток): значительное уменьшение линейных размеров и объема органа

При гистологическом исследовании тканей селезенки отмечались атрофические процессы как в белой, так и в красной пульпе, одновременно сопровождающиеся разрастанием соединительнотканых элементов, имеющих овальную или удлинненную форму, с эозинофильной цитоплазмой и овальными ядрами (рис. 13). Фиброз ткани органа характеризуется очаговым пора-

жением и наиболее выражен в области красной пульпы, но также наблюдается инфильтрация пролиферирующих стромальных клеток в маргинальную и периартериальную зоны мальпигиевых телец белой пульпы, в результате чего отмечается отсутствие их четкой границы и уменьшение размеров (рис. 14).

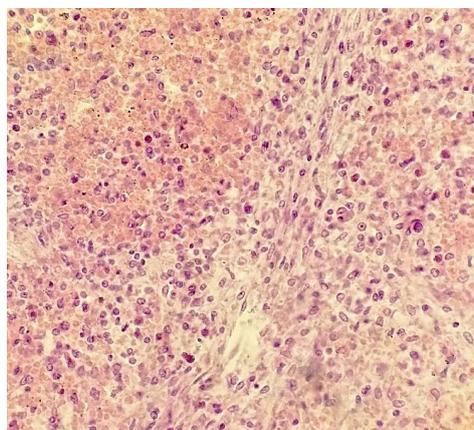


Рис. 13. Селезенка павшего теленка (возраст 15 суток): пролиферация клеток соединительной ткани в области красной пульпы (окраска гематоксилином и эозином;  $\times 400$ )

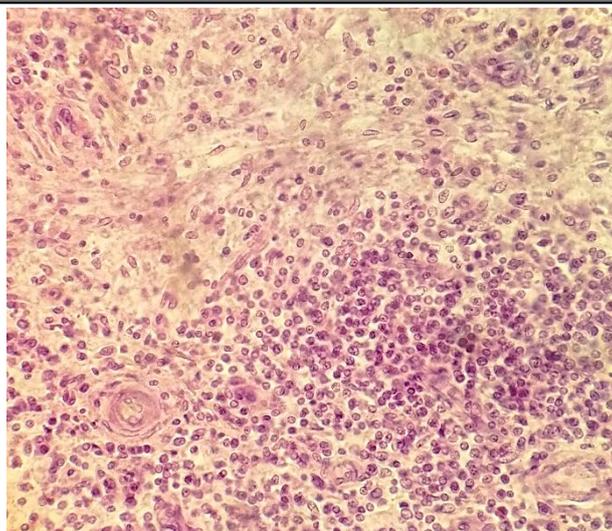


Рис. 14. Селезенка павшего теленка (возраст 15 суток): пролиферация клеток соединительной ткани в маргинальной зоне лимфоидного узелка (окраска гематоксилином и эозином;  $\times 400$ )

При исследовании сердца у павших телят выявлялись признаки очагово-диффузной белково-жировой дегенерации миокарда (100 %), атрофии эпикардального жира (30 %), острого расширения правых или одновременно правых и левых полостей (100 %), острый венозный застой миокарда (70 %) (рис. 15). Застойная гиперемия и отек наблюдались в легких у 60 % и тканях головного и спинного мозга и его оболочках у 100 % телят (рис. 16).

Дифференциальная патоморфологическая диагностика проводилась от следующих инфекционных болезней: рота- и коронавирусной инфекций, микроскопически характеризующихся

тотальными некрозами-некробиозами железистого эпителия и ворсин тонкого кишечника и геморрагически-язвенным воспалением слизистых желудочно-кишечного тракта, а также колибактериоза, омфалоблефита, анаэробной энтеротоксимии, кандидамикоза, стрептококковой инфекции, сальмонеллеза и диплококкоза, при которых развивается комплекс специфичных для данных патологий местных и общих патоморфологических изменений. Основным отличительным признаком этих заболеваний при лабораторной диагностике от диспепсии является выделение чистой культуры возбудителя в посевах.

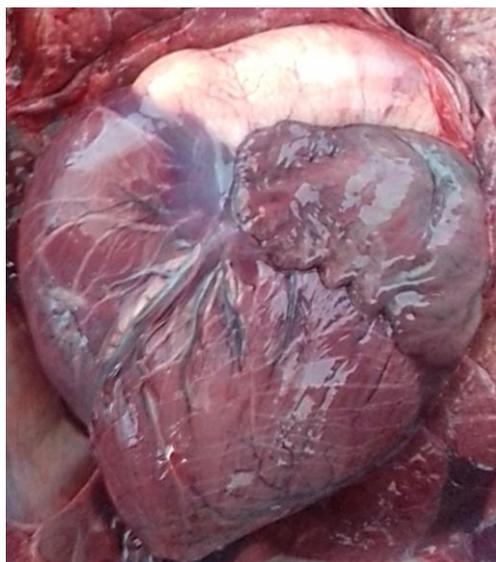


Рис. 15. Сердце теленка (возраст 4 суток): зернистая дистрофия, застойная гиперемия, атрофия жировой клетчатки в области венечной борозды

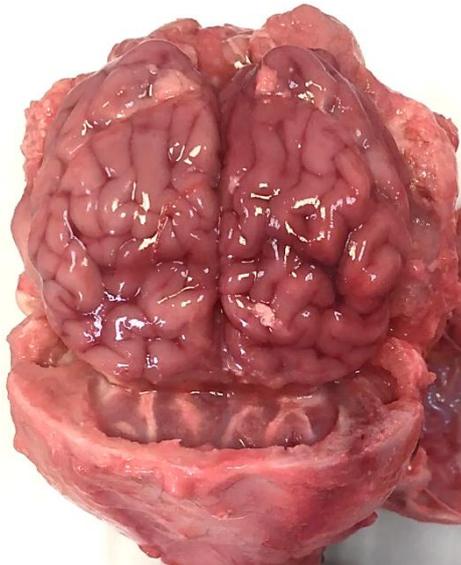


Рис. 16. Головной мозг теленка (возраст 10 суток): острая застойная гиперемия сосудов и вещества, отек

Данные исследования свидетельствует, что средние показатели заболеваемости телят диспепсией в исследуемых хозяйствах за период 2016–2019 гг. составили 22,0 % от общего количества родившихся телят, при этом летальный исход наблюдался у 43,5 % животных от общего количества заболевших, что связано с развитием у животных токсической формы диспепсии, развивающейся как осложнение стандартного течения патологии, а также на фоне предшествующего истощения и ослабления их организма, характеризующейся вовлечением в патологический процесс всех систем, что подтверждают данные патолого-анатомического вскрытия.

Картина патоморфологических изменений у всех павших животных характеризовалась острым воспалением желудочно-кишечного тракта в сочетании с признаками обезвоживания, выраженными явлениями интоксикации, сопровождающимися глубокими дистрофическими процессами в тканях паренхиматозных органов, миокарде и головном мозге и системными гемодинамическими расстройствами. Смерть животных наступила в результате асфиксии вследствие отека легких, паралича дыхательных мышц (60 % животных) и паралича миокарда (40 % телят), развившихся в результате отека головного мозга на фоне общей интоксикации.

Основой дифференциальной патоморфологической диагностики является отсутствие признаков генерализованного воспаления в паренхиматозных и иммунокомпетентных органах, а

также клинических признаков прижизненной гипертермии в анамнезе.

**Заключение.** Патогномичным для токсической диспепсии телят является катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтероколит с наличием в полости сычуга казеинобезоров, сопровождающийся серозным отеком мезентериальных лимфатических узлов, осложняющийся выраженным эксикозом, кахексией, общим острым венозным застоем, а также глубокие дегенеративные изменения в паренхиматозных органах и миокарде без признаков их воспаления, в сочетании с атрофией селезенки и акцидентальной инволюцией тимуса, развивающейся вследствие воздействия повышенной концентрации глюкокортикостероидов на фоне стрессового состояния организма теленка [2]. Полученные данные позволят оптимизировать процесс комплексной диагностики диспепсии у телят, в том числе дифференциальной.

### Литература

1. Митюшин В.В. Диспепсия новорожденных телят. М.: Агропромиздат, 1989. С. 89–90.
2. Скорых Е.О. Обмен веществ у новорожденных телят в норме и при диспепсии: дис. ... канд. ветеринар. наук. Барнаул, 2015. 126 с.
3. Вахрушева Т.И. Анализ заболеваемости молодняка крупного скота внутренними незаразными патологиями в АО ПЗ «Красно-

- туранский» Красноярского края // Сб. все-рос. науч. конф. / Новосиб. гос. аграр. ун-т. Новосибирск: Золотой Колос, 2019. С. 194–197.
4. *Вахрушева Т.И.* Диспепсия телят – опыт лечения и профилактики в условиях хозяйств Красноярского края // Научное обеспечение животноводства Сибири: мат-лы IV междунар. науч.-практ. конф. / КрасНИИЖ ФИЦ КНЦ СО РАН. Красноярск, 2020. С. 417–421.
5. *Павлов Д.К.* Заболевания желудочно-кишечного тракта у новорожденных телят // Ветеринарная жизнь. 2006. № 11. С.12–14.
6. *Краскова Е.В.* Гипопластическая анемия у телят (диагностика, лечение, профилактика): дис. ... канд. ветеринар. наук. Барнаул, 2003. 163 с.
7. *Мосолков А.Е.* Диспепсия новорожденных телят (этиопатогенез, диагностика, лечение): дис. ... канд. ветеринар. наук. Барнаул, 2006. 150 с.
2. *Skoryh E.O.* Obmen veshhestv u novorozhdennyh teljat v norme i pri dispepsii: dis. ... kand. veterinar. nauk. Barnaul, 2015. 126 s.
3. *Vahrusheva T.I.* Analiz zaboлеваemosti molodnjaka krupnogo skota vnutrennimi nezaraznymi patologijami v AO PZ «Krasnoturanskij» Krasnojarskogo kraja // Sb. vseros. nauch. konf. / Novosib. gos. agrar. un-t. Novosibirsk: Zolotoj Kolos, 2019. S. 194–197.
4. *Vahrusheva T.I.* Dispepsija teljat – opyt lechenija i profilaktiki v uslovijah hozjajstv Krasnojarskogo kraja // Nauchnoe obespechenie zhivotnovodstva Sibiri: mat-ly IV mezhdunar. nauch.-prakt. konf. / KrasNIIZh FIC KNC SO RAN. Krasnojarsk, 2020. S. 417–421.
5. *Pavlov D.K.* Zabolevanija zheludochno-kishechnogo trakta u novorozhdennyh teljat // Veterinarnaja zhizn'. 2006. № 11. S.12–14.
6. *Kraskova E.V.* Gipoplasticheseskaja anemija u teljat (diagnostika, lechenie, profilaktika: dis. ... kand. veterinar. nauk. Barnaul, 2003. 163 s.
7. *Mosolkov A.E.* Dispepsija novorozhdennyh teljat (etiopatogenez, diagnostika, lechenie): dis. ... kand. veterinar. nauk. Barnaul, 2006. 150 s.

#### **Literatura**

1. *Mitjushin V.V.* Dispepsija novorozhdennyh teljat. M.: Agropromizdat, 1989. S. 89–90.

