

5. Nezhdanov A.G., Inozemtsev V.P. Akushersko-ginekologicheskie bolezni korov // Veterinariya. – 1996. – № 9. – S. 9-15.

6. Fedotov S.V., Simonov P.G. Monitoring ginekologicheskikh bolezney u korov v usloviyakh krupnogo agrarnogo predpriyatiya // Vestnik Altayskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta. – 2011. – № 9 (83). – S. 72-75.

7. Fedotov S.V., Belozertseva N.S., Myasnikova I.R., Gominyuk V.V. Sovershenstvo-

vanie diagnostiki i terapii akushersko-ginekologicheskikh zabolevaniy korov v usloviyakh krupnogo zhivotnovodcheskogo predpriyatiya // Vestnik Altayskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta. – 2016. – № 2. – S. 106-113.

8. Borsberry S., Dobson H. Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds // Vet. Rec. – 1989. – Vol. 124 (9) – P. 217-219.



УДК 619:636.2

В.П. Дегтярев, С.В. Федотов, Г.М. Удалов
V.P. Degtyarev, S.V. Fedotov, G.M. Udalov

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ

ETIOPATHOGENESIS AND PREVENTION OF ACUTE GASTROINTESTINAL DISEASES IN NEWBORN CALVES

Ключевые слова: новорожденные телята, глубококостельные коровы, анатомо-физиологические особенности пищеварительной системы, профилактика и терапия острых желудочно-кишечных заболеваний.

На основании анализа данных исследований телят, полученных от молочных коров, содержащихся в хозяйствах Алтайского края, Московской и Калужской областях, установлена взаимосвязь анатомо-физиологического состояния пищеварительной системы новорожденных и условий содержания и кормления глубококостельных животных с последующим возникновением острых желудочно-кишечных заболеваний молодняка. Сахароза у телят, в отличие от моногастричных животных, утилизируется в преджелудках, где она предварительно гидролизуется β -фруктозидазой, вырабатываемой микроорганизмами. В кишечных железах телят и взрослых особей сахараза не синтезируется даже при длительном скармливании и введении сахарозы непосредственно в кишечник. Усвоение сахарозы, как и клетчатки, у жвачных возможно только с участием микроорганизмов. У телят-сосунов она практически не расщепляется; β -глюкозидаза, синтезируемая в тонком кишечнике жвачных, не способна отщеплять глюкозу, связанную с фруктозой. В последнее время одними из характерных особенностей острых желудочно-кишечных заболеваний новорожденных телят являются их специфичность и стационарность. Специфичность заболеваний связана главным образом с большой вариабельностью ассоциаций микроорганизмов, то есть в силу различия в качественном и количественном составе микробных ассоциаций в каждом конкретном случае

возникновения ОЖКЗ ассоциации придают данным заболеваниям специфический характер. Большое значение в деле профилактики острых желудочно-кишечных заболеваний телят имеет комплекс мер по полноценному кормлению животных маточного стада, особенно во второй половине стельности. Только наличие в их организме полного набора биологически важных компонентов в полном объеме может служить залогом рождения крепкого, жизнеспособного молодняка.

Keywords: newborn calves, down-calving cow, anatomic and physiological features of digestive system, prevention and therapy of acute gastrointestinal diseases.

The studies of calves born from dairy cows on the farms of the Altai Region, Moscow and Kaluga Regions, have revealed interrelation between anatomical and physiological status of the digestive system of newborn calves and conditions of housing and nutrition of down-calving cows with subsequent occurrence of acute gastrointestinal diseases in young animals. In calves as opposed to monogastric animals, sucrose is utilized in forestomachs where it is pre-hydrolyzed by β -fructosidase produced by microorganisms. Sucrose is not synthesized in the intestinal glands of calves and adult animals even during prolonged feeding and sucrose introduction directly into the intestine. Digestion of sucrose, same as fiber, by ruminants is only possible with microorganism involvement. In sucker calves, sucrose almost does not split; β -glucosidase synthesized in the small intestine of ruminants is not able to cleave glucose linked to fructose. Recently, one of the characteristic features of acute gastrointestinal diseases in

newborn calves is their specificity and stability. The specificity of the diseases is mainly associated with a large variability of associations of microorganisms; that is due to differences in qualitative and quantitative composition of microbial associations in each specific case of acute gastrointestinal disease. The associations give those diseases specific pattern.

Prevention of acute gastrointestinal diseases in calves is of great importance. It includes the measures for complete animal nutrition, especially cows in the second half of pregnancy. Only the availability of biologically important components in full volume in their bodies may be the key to the birth of strong and vital young animals.

Дегтярев Владимир Павлович, д.б.н., проф., академик РАН, засл. деятель науки РФ, Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА им. К.И. Скрябина. E-mail: serfv@mail.ru.

Федотов Сергей Васильевич, д.в.н., проф., Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА им. К.И. Скрябина. E-mail: serfv@mail.ru.

Удалов Геннадий Михайлович, к.в.н., доцент, Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА им. К.И. Скрябина. E-mail: serfv@mail.ru.

Degtyarev Vladimir Pavlovich, Dr. Vet. Sci., Prof., Member of Rus. Acad. of Sci., Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology named after K.I. Skryabin. E-mail: serfv@mail.ru.

Fedotov Sergey Vasilyevich, Dr. Vet. Sci., Prof., Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology named after K.I. Skryabin. E-mail: serfv@mail.ru.

Udalov Gennadiy Mikhaylovich, Cand. Vet. Sci., Assoc. Prof., Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology named after K.I. Skryabin. E-mail: serfv@mail.ru.

Для снижения риска развития острых желудочно-кишечных заболеваний, имеющих полиэтиологическую природу, необходимо, чтобы анатомо-функциональная перестройка пищеварительного аппарата телят оказалась адекватной выполнению такой задачи [2, 3].

На основании анализа данных исследований телят, полученных от молочных коров, содержащихся в хозяйствах Алтайского края, Московской и Калужской областях, установлена взаимосвязь анатомо-физиологического состояния пищеварительной системы новорожденных и условий содержания и кормления глубокостельных животных с последующим возникновением острых желудочно-кишечных заболеваний молодняка [6, 7].

Неонатальный период начинается с момента рождения теленка и продолжается до наступления его относительной независимости от матери в питании и способности к самостоятельному существованию. Критерием его длительности является изменение химического состава секрета вымени, который нормализуется через 25-30 дней после отела [1, 8].

В связи с этим актуально изучение динамики изменений морфофункционального состояния органов пищеварения у плодов коров и телят в неонатальный период.

Материалы и методы

Для определения морфофункционального состояния пищеварительной системы выбрали 8-9-месячные плоды коров и ново-

рожденных телят (до совершения акта сосания секрета вымени и в 5-10-дневном возрасте). Изучали состав слюны, содержимого сычуга, кишечного сока, а также секреторные функции поджелудочной железы и печени. Материал для исследований получали из перечисленных выше органов методом В.П. Дегтярева (1969).

Результаты исследований и обсуждение

Установили, что в основные периоды онтогенеза каждому типу питания организма жвачных животных соответствует определенный энзиматический фон (табл. 1). У плодов амилолитическую активность проявили лишь экстракты поджелудочной железы (143 ед.) и печени (16 ед.). В слюнных железах, слизистой оболочке камер желудка и различных участках кишечника амилазу не выявили. У телят через 2 ч после рождения и в 10-дневном возрасте этот фермент детектировали лишь в поджелудочной железе и печени, причем его активность в этих органах после рождения несколько увеличилась.

Галактозидазу обнаружили только в слизистой оболочке кишечника, однако в толстом отделе ее активность была очень низкой (табл. 2). Кишечные железы начинают синтезировать данный фермент задолго до рождения, наиболее интенсивно в проксимальном отделе кишечника. К моменту рождения телят его активность повышалась приблизительно в 2 раза по сравнению завершающим этапом внутриутробного развития, а к 10-дневному возрасту она сни-

жалась (особенно резко в дистальных петлях тонкого кишечника). Лактазная активность слизистой оболочки толстого кишечника была слабой.

Таблица 1
Активность амилазы в органах пищеварения плодов и телят, мг/ч(ед.)

Орган	Плод	Телята в возрасте	
		2 ч	10 дн.
Околоушные железы	0	0	0
Печень	16±2,0	23±1,7	24±3,5
Поджелудочная железа	143±7,5	198±23,6	261±22,1
Камеры преджелудков	0	0	0
Тощая кишка	0	0	0
Слепая кишка	0	0	0

Несколько иначе изменялась активность фруктозидазы. В экстрактах желез и слизистой оболочки пищеварительных органов новорожденных и 10-дневных телят данный фермент отсутствовал. Это обусловлено тем, что впервые 2 декады их жизни рубцовая жидкость практически не расщепляет сахарозу. С усилением бродильных про-

цессов в преджелудках ее активность постепенно растет, достигая максимального уровня в 90-дневном возрасте, а в последующие месяцы жизни постепенно снижается.

У плодов максимальную активность липазы выявили в 12-перстной кишке (117 ед.), по направлению к подвздошной кишке она снижалась, а в ободочной и прямой кишке вновь повышалась до 51 ед. К моменту рождения данный показатель достоверно увеличивался только в начальном участке тощей кишки. В молочный период питания липолитическая активность панкреатической ткани телят резко возрастала до референтных для взрослого крупного скота значений. Однако считают, что у подсосных телят данный фермент не принимает участия в процессе пищеварения (табл. 3). В слизистой оболочке сычуга и околоушной железе его содержание было стабильно низким. К моменту рождения телят в наибольшей степени липолитические ферменты накапливались в вентральном мешке рубца, в наименьшей – в книжке.

Таблица 2
Активность галактозидазы (мг/ч расщепленной лактазы) в кишечнике плодов и телят, г/ч

Отдел кишечника	Плод	Телята в возрасте	
		2 ч	10 дн.
Двенадцатиперстная кишка	215±17,2	480±29,4	30±27,3
Тощая кишка (начало)	140±9,3	266±7,0	165±11,2
Тощая кишка (середина)	110±9,2	218±8,3	100±7,4
Подвздошная кишка	12±1,1	48±2,2	16±1,4
Слепая кишка	5±0,2	9±0,3	6±1,5
Ободочная кишка	0	+	+

Таблица 3
Активность липазы в органах пищеварения плодов и телят, мг/ч

Орган	Плод	Телята в возрасте	
		2 ч	10 дн.
Околоушные слюнные железы	24±3,5	21±1,0	16±3,4
Подчелюстная слюнная железа	48±3,0	48±3,0	145±2,3
Поджелудочная железа	3296±73,3	3402±41,1	25366±617,9
Печень	119±12,6	225±0,3	225±3,0
Рубец (дорсальный мешок)	14±0,6	54±4,2	-
Рубец (вентральный мешок)	16±1,3	55±4,0	88±6,3
Сетка	17±1,3	79±8,0	-
Книжка	-	55±4,0	101±6,3
Сычуг	24±2,0	21±3,7	24±2,6
Двенадцатиперстная кишка	117±3,6	103±5,6	194±7,6
Тощая кишка, начало	76±0,3	149±13,4	264±8,3
Тощая кишка, середина	72±4,3	68±8,3	240±13,0
Подвздошная кишка	32±5,4	32±2,0	82±6,3
Слепая кишка	39±2,6	40±5,6	111±19,4
Ободочная кишка	51±0,4	51±0,9	-
Прямая кишка	55±4,0	67±4,3	-

В молочный период питания телят активность липазы во всех участках кишечника увеличивалась в 2-3 раза, причем по ходу тонкого кишечника она распределялась более равномерно, чем у взрослых особей. В то же время липаза проявляла большую активность в тощей, чем в двенадцатиперстной кишке.

Пищеварительный тракт плодов содержал щелочную фосфатазу в минимальном количестве, поскольку во внутриутробный период развития источником фосфора является кровь матери. В слизистой преджелудков фосфатаза отсутствовала. К моменту рождения и в лактотрофный период у телят синтез этого фермента резко усиливается в кишечнике, оставаясь слабым в преджелудках.

При изучении причины диспепсии у телят нами было установлено, что в конце стойлового периода при несбалансированном сеноконцентратном кормлении стельных коров телята рождаются с активностью фосфатазы в цельной стенке кишечника, в 3-5 раз превышающей таковую у новорожденных осеннего отела. Эти различия можно объяснить, прежде всего, недостатком витаминов при зимней стойловой содержании стельных животных, когда в организме плода развиваются дистрофические изменения. Поэтому при работе с новорожденными крайне необходимо учитывать уровень кормления матерей, от которых они берутся.

Следовательно, кишечник у крупного рогатого скота на всех этапах развития принимает активное участие в гидролизе фосфорных эфиров, тогда как преджелудки – лишь в послемолочный период. В слизистой оболочке преджелудков телят процесс накопления щелочной фосфатазы и липазы начинается в разное время. Липаза в значительных количествах обнаруживается в этих органах уже у новорожденных (35 ед.) и у телят-молочников – 88 ед., а фосфатаза этого уровня достигает значительно позже, т.е. в ферментообразовании здесь параллелизма нет.

При частичной замене молока комбикормом у 15-20-дневных телят отмечается снижение переваримости БЭВ и протеина на 40%, а жира – на 50%. Спустя 1-2 недели организм телят приспособляется к комбикорму и уровень переваримости

БЭВ, представленных в смешанном рационе наполовину крахмалом, поднимается до 65-79, протеина – 76-79%, однако клетчатка в это время утилизируется плохо (30-33%). С возрастом животных увеличивается потребление клетчатки в расчете на 1 кг живого веса и улучшается ее использование. Степень переваримости клетчатки находится в коррелятивной зависимости от возраста телят ($r=0,85$ при $P<0,02$).

Коэффициент переваримости протеина и жира у молодняка крупного рогатого скота находится в обратной коррелятивной зависимости от их возраста ($r = 0,70$ при $P<0,05$; $r = 0,75$ при $P<0,02$).

Выращивание телят на сокращенных нормах молока не оказывает отрицательного влияния на процессы гидролиза и всасывания в желудочно-кишечном тракте в последующие месяцы их жизни. Коэффициенты переваримости питательных веществ одного и того же рациона у 9-месячных телят были одинаковыми во всех трех группах. Искусственное удлинение молочного периода питания у телят задерживает образование ферментов, расщепляющих растительные ди- и полисахариды.

У телят-сосунов, имеющих высокоактивные протеазы, фосфатазы, липазу и лактазу, хорошо перевариваются и абсорбируются все компоненты молока. Ферменты, действующие на питательные вещества молока, синтезируются уже в позднеплодный период, тогда как на растительные углеводы (крахмал, мальтоза, сахароза, клетчатка) они вырабатываются в пищеварительном аппарате в основном после их поступления с кормом.

Таким образом, установлено, что слюна у жвачных животных не проявляет карбогидразных свойств. Рубцовая жидкость хорошо гидролизует и сбраживает крахмал без существенного накопления в субстрате глюкозы. Максимальная активность прегастральной амилазы отмечается у телят в переходный период питания, а у взрослых жвачных животных – при скармливании концентрированных кормов. Слизистая оболочка преджелудков и кишечника даже у взрослых животных бедна амилазой и мальтазой, поэтому возможность пристеночного гидролиза крахмала ограничена. Активность панкреатической амилазы и ки-

щечной мальтазы у жвачных животных примерно в 50 раз ниже, чем у всеядных.

Раннее приучение телят к растительным кормам способствует образованию амилазы в полости преджелудков и в кишечных железах, однако мальтазный потенциал пищеварительной системы в целом у сосунов остается слабым, и они не в состоянии расщеплять большое количество крахмала до глюкозы.

Сахароза у жвачных, в отличие от моногастрических животных, утилизируется в преджелудках, где она предварительно гидролизуется β -фруктозидазой, вырабатываемой микроорганизмами. В кишечных железах телят и взрослых особей сахараза не синтезируется даже при длительном скормливании и введении сахарозы непосредственно в кишечник. Усвоение сахарозы, как и клетчатки, у жвачных возможно только с участием микроорганизмов. У телят-сосунов она практически не расщепляется; β -глюкозидаза, синтезируемая в тонком кишечнике жвачных, не способна отщеплять глюкозу, связанную с фруктозой.

При обычном режиме кормления в пищеварительных железах взрослых травоядных животных β -галактозидаза не продуцируется. Лактаза является единственной карбогидразой, которая синтезируется в кишечнике телят в плодный и молочный периоды. Активность лактазы в слизистой оболочке и соке кишечника с возрастом телят снижается. Молочный сахар гидролизуется в верхних петлях двенадцатиперстной и тощей кишок; в основном при контакте со слизистой оболочкой. Переваримость лактозы составляет 96%. Она хорошо усваивается телятами и в составе молочно-растительного рациона.

В пищеварительном тракте из всех углеводов медленнее всего ферментируется клетчатка. Целлюлозолитическая активность химуса слепой кишки значительно меньше рубцового содержимого. Переваримость клетчатки у крупного рогатого скота находится в прямой коррелятивной зависимости от их возраста ($r=0,85$). У телят в 15-20-дневном возрасте переваримость клетчатки не превышает 20%, в переходный период она утилизируется примерно на одну треть, а в растительный – на 60%.

У телят в период питания молоком смешанная слюна гидролизует фосфороргани-

ческие соединения и триглицериды, содержащие масляную кислоту. С возрастом телят липолитические и фосфатазные свойства слюны утрачиваются. Липолитическая активность в рубце телят по мере развития бродильных процессов усиливается, достигая максимума к первому месяцу жизни, а затем снижается. В присутствии желчи активность липазы возрастает примерно вдвое. Наиболее интенсивно кишечный сок телят гидролизует триглицериды в переходный период питания. У телят молочный жир переваривается и всасывается на 97,8%, после включения комбикорма и сена коэффициент переваримости жира рациона снижается. Уже в 10-дневном возрасте телят содержимое преджелудков проявляет протеазную, полипептидазную, уреазную и аминотрансферазную активность. С усилением бродильных процессов в рубце пептидгидролазная активность его содержимого возрастает и достигает максимума в переходный период. Динамика активности их в целом совпадает с уровнем общего, аминного и аммиачного азота в рубцовой жидкости.

С возрастом у молодняка крупного рогатого скота активность эстераз в слизистой оболочке преджелудков возрастает, а в кишечнике, наоборот, снижается. Активность кислой β -фосфатазы и ЛТФ-азы в рубцовой жидкости по мере роста телят возрастает. Скармливание животным концентрированных кормов способствует увеличению этих ферментов в рубце. Возрастная динамика их совпадает с уровнем общей фосфатазы в содержимом преджелудков. Активность щелочной фосфатазы кишечного сока у телят подвержена значительным колебаниям и зависит от возраста и рациона кормления. В преджелудках фосфорорганические соединения гидролизуются в основном кислыми, а в кишечнике – щелочными фосфатазами.

Пепсиноген, химозин, трипсиноген, липаза, энтерофосфатаза синтезируются и накапливаются в соответствующих пищеварительных органах уже у 8-месячных плодов. У телят соляная кислота в сычуге вырабатывается с первого дня после рождения. Кишечный сок у телят молочников имеет $pH=6,8$, реакция которого с возрастом сдвигается в щелочную сторону.

Основными продуцентами ферментов в полости преджелудков являются микроорганизмы. Ферментативные свойства содержимого рубца утрачивается при прохождении кормовой массы через сычуг. Содержимое, поступающее из сычуга в кишечник, сохраняет кислые свойства и после смешения с желчно-желудочно-дуоденальным секретом. Сдвиг его реакции в щелочную сторону происходит прежде всего за счет абсорбции кислых веществ химуса в начальных петлях тонкого кишечника, а также катионов пищеварительных соков.

По нашим данным, при проведении 5-летнего мониторинга на крупных молочно-товарных фермах было отмечено, что заболеваемость новорожденных телят острыми желудочно-кишечными заболеваниями находилась в пределах, в зависимости от года исследования, от 5,3% в ноябре до 100% в марте и апреле. Соответственно, изменялись показатели смертности и летальности новорожденных телят при данных заболеваниях. Заболевания возникали на фоне нарушений технологий кормления и содержания животных маточного стада и нарушений технологий получения и выращивания новорожденных телят. Пик заболеваемости новорожденных телят ОЖКЗ также приходится на заключительный период зимовки (март-апрель), и интенсивность эпизоотического процесса ослабевает в конце летне-лагерного периода (октябрь-декабрь).

Заболеваемость и смертность новорожденных телят от ОЖКЗ были неодинаковыми в зависимости от возраста коров-матерей. Так, телята, рожденные животными первой лактации (первотелками), заболевали в 100% случаев, смертность при этом составила 48,0%. Среди телят, рожденных от животных 2-3-й лактации, показатели заболеваемости и смертности были, соответственно, 64,0 и 20,0. В группе коров 4-й и более лактации телята заболевали в 42% случаев, смертность при этом составила, соответственно, 14,0%.

Уровень иммунологической активности у телят, полученных от коров, содержащихся круглогодично на стойловом содержании, более низок, чем у телят, рожденных от коров при летне-лагерном содержании. На коррелятивную связь между уровнем

кормления, который имеет обычно сезонные особенности, и заболеваемостью телят ОЖКЗ указывает большинство исследователей [5].

Заболеваемость и смертность новорожденных телят при ОЖКЗ также могут быть различны и зависеть от многих причин. Имеются сообщения, что заболеваемость может находиться в пределах от 38,5 до 100%, смертность – от 18,5 до 31,4%. Также наличие сезонности подтверждается тем, что в январе болело 31,8% новорожденных телят, феврале – 38,7, марте – 47,3, апреле – 45,0%, при этом заболеваемость телят, рожденных первотелками, была значительно выше, чем заболеваемость телят, рожденных взрослыми коровами. Смертность двоен составляет 24,3%, в то время как рождается всего 2,4% [4].

В последнее время одними из характерных особенностей ОЖКЗ новорожденных телят являются их специфичность и стационарность. Специфичность заболеваний связана главным образом с большой вариабельностью ассоциаций микроорганизмов, то есть в силу различия в качественном и количественном составе микробных ассоциаций в каждом конкретном случае возникновения ОЖКЗ, ассоциации придают данным заболеваниям специфический характер.

Заслуживает внимания применение в животноводстве иммуномодуляторов и иммуностимуляторов (адьювантов), то есть препаратов, оказывающих направленное воздействие на иммунную систему организма животных и моделирующих в определенной степени процессы иммунитета, при этом отмечается высокий лечебно-профилактический эффект при ОЖКЗ новорожденных телят.

Важнейшим элементом в неудачах по лечению телят является единый подход к методам лечения без учета этиологии и эпизоотологии болезней в конкретных местных условиях.

Для профилактически ОЖКЗ новорожденных телят мы рекомендуем следующую схему:

- 1) повышение общей резистентности организма глубокостельных животных за счет применения биологически активных веществ и пробиотиков при правильной организации содержания и кормления;

2) иммунизацию стельных коров и нетелей.

Неспецифическая профилактика включает соблюдение всех зооветеринарных правил кормления и содержания животных маточного стада, балансирование их рационов по всем питательным и биологически важным веществам, соблюдение технологии получения и выращивания новорожденных телят, при необходимости применение в ранние периоды жизни нормальных иммунных глобулинов и других средств.

Большое значение в деле профилактики ОЖКЗ телят имеет комплекс мер по полноценному кормлению животных маточного стада, особенно во второй половине стельности. Только наличие в их организме полного набора биологически важных компонентов в полном объеме может служить залогом рождения крепкого, жизнеспособного молодняка.

Библиографический список

1. Дегтярев В.П., Леонов К.В. Этиопатогенез и коррекция послеродовых и неонатальных патологий в молочном скотоводстве. – Тверь: Агросфер-А, 2010. – 123 с.
2. Дегтярев В.П. Состояние органов пищеварения у новорожденных телят // Ветеринария. – 1969. – № 8. – С. 70-72.
3. Баймишев М.Х. Морфофункциональные особенности новорожденных телят и их болезни. – Кинель: РИЦ СГСХА, 2015. – 128 с.
4. Воронин Е.С., Ставцева Л.Я., Грязнева Т.Н. Профилактика и лечение при диарее новорожденных телят // Ветеринария. – 1990. – № 3. – С. 35-37.
5. Середин В.А. Клиническая фармакология для акушеров-гинекологов: регуляция половой функции и продуктивности. – Нальчик: Полиграфсервис и Т, 2009. – 147 с.
6. Федотов С.В., Симонов П.Г. Мониторинг гинекологических болезней у коров в условиях крупного аграрного предприятия // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2011. – № 83 (9). – С. 72-75.

7. Федотов С.В., Белозерцева Н.С., Мясникова И.Р., Гоминюк В.В. Совершенствование диагностики и терапии акушерско-гинекологических заболеваний коров в условиях крупного животноводческого предприятия // Вестник Алтайского ГАУ. – 2016. – № 3. – С. 106-113.

8. Borsberry S., Dobson H. Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds // Vet. Rec. – 1989. – Vol. 124 (9) – P. 217-219.

References

1. Degtyarev V.P., Leonov K.V. Etiopatogenez i korrektsiya poslerodovykh i neonatal'nykh patologiy v molochnom skotovodstve. – Tver': «Agrosfer-A», 2010. – 123 s.
2. Degtyarev V.P. Sostoyanie organov pishchevareniya u novorozhdennykh telyat // Veterinariya. – 1969. – № 8. – S. 70-72.
3. Baymishev M.Kh. Morfofunktsional'nye osobennosti novorozhdennykh telyat i ikh bolezni. – Kinel': RITs SCSkHA, 2015. – 128 s.
4. Voronin E.S., Stavtseva L.Ya., Gryazneva T.N. Profilaktika i lechenie pri diaree novorozhdennykh telyat // Veterinariya. – 1990. – № 3. – S. 35-37.
5. Seredin V.A. Klinicheskaya farmakologiya dlya akusherov-ginekologov: regulyatsiya polovoy funktsii i produktivnosti. – Nal'chik: «Poligrafservis i T», 2009. – 147 s.
6. Fedotov S.V., Simonov P.G. Monitoring ginekologicheskikh bolezney u korov v usloviyakh krupnogo agrarnogo predpriyatiya // Vestnik Altayskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta. – 2011. – № 9 (83). – S. 72-75.
7. Fedotov S.V., Belozertseva N.S., Mясnikova I.R., Gominyuk V.V. Sovershenstvovanie diagnostiki i terapii akushersko-ginekologicheskikh zabolevaniy korov v usloviyakh krupnogo zhivotnovodcheskogo predpriyatiya // Vestnik Altayskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta. – 2016. – № 2. – S. 106-113.
8. Borsberry S., Dobson H. Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds // Vet. Rec. – 1989. – Vol. 124 (9) – P. 217-219.

