РАЗДЕЛ VIII. ВЕТЕРИНАРИЯ

Жуков М.С., Алехин Ю.Н.

Наиболее распространённые осложнения бронхопневмонии у телят (обзор)

ГНУ Всероссийский научно-исследовательский ветеринарный институт
патологии, фармакологии и терапии Россельхозакадемии
(Россия, Воронеж)

doi: 10.18411/sr-10-02-2018-21

idsp: 000001:sr-10-02-2018-21

Аннотация

Респираторные заболевания телят относятся к числу наиболее распространенных, экономически значимых и активно прогрессирующих проблем скотоводства. Следует отметить, что несвоевременный и неполноценный диагноз является одной из причин низкой эффективности терапии и перехода патологии в хроническую форму. Наиболее частой формой неполноценного диагноза является отсутствие информации о осложнениях, которые развиваются на фоне основного заболевания и патогенетически связаны с ним. В соответствии с этим в данной работе представлены наиболее распространённые легочные и внелегочные осложнения, развивающиеся при бронхопневмонии у телят.

Ключевые слова: телята, бронхопневмония, легочные осложнения, внелегочные осложнения

Abstract

Respiratory diseases of calves are among the most widespread, economically significant and actively progressing problems of cattle breeding. It should be noted that untimely and incomplete diagnosis is one of the reasons for the low effectiveness of therapy and the transition of pathology to a chronic form. The most common form of inadequate diagnosis is the lack of information about complications that develop against the background of the underlying disease and are pathogenetically related to it. In accordance with this, the most common pulmonary and extrapulmonary complications developing in bronchopneumonia in calves are presented in this paper.

Keywords: calves, bronchopneumonia, pulmonary complications, extrapulmonary complications

По данным Департамента ветеринарии Минсельхоза России за 2016 год в нозологической структуре заболеваемости крупного рогатого скота незаразные патологии и вторичные инфекции – 98,5% из числа которых 18,7% это поражение органов дыхания. Всего за указанный год респираторные заболевания диагностировали у 892,204 животных, из них 714,669 голов – молодняк, летальность среди которого составила 7,8%. Данная патология в США является причиной гибели 21,3% телят-молочников и 50,4% животных более старшего возраста, в северной Корее она диагностируется у 13 до 64% молодняка, а в Англии приносит ущерб 80 млрд. GBP стерлингов ежегодно в расчёте на одного больного с легким по 30 и по 500 GBP с тяжёлым течением болезни [46, 50]. Увеличение молочной продуктивности коров, формирует риск снижения качества приплода и повышают его заболеваемость, негативные тенденции изменения агроэкологии, активная ротация поголовья с использованием завозных животных или их концентрация на ограниченной площади расширяют спектр возбудителей, обуславливают более тяжелое течение респираторного синдрома и увеличение затрат на борьбу с ним [6, 62]. При этом, учитывая, что указанные факторы носят системный характер, имеются

основания для прогноза увеличения в ближайшие годы актуальности болезней органов дыхания. Экономический ущерб от болезней органов дыхания складывается в основном из затрат на проведение ветеринарных мероприятий, потерь от гибели животных, вынужденного убоя и снижения продуктивности. Так, убытки от переболевания молодняка крупного рогатого скота в среднем составляет $775,0 \pm 5,0$ руб/гол, а потери в случае падежа - 1300 руб/гол [14]. Таким образом, респираторные заболевания у молодняка относятся к числу наиболее распространенных, экономически значимых и активно прогрессирующих проблем скотоводства.

Данной проблеме посвящено огромное количество научных исследований, большинство из которых ориентированы вопросам диагностики болезней [19, 24, 41], профилактике [45] и их лечению [31, 36, 42]. Несмотря на бесспорные достижения науки эффективность борьбы с респираторной патологией за последние годы существенно не изменилось [27]. Некоторые авторы объясняют это расширением спектра возбудителей и повышения их резистентности к антимикробным препаратам [20, 39], увеличением риска заболевания на фоне интенсификации технологий и роста продуктивности [44]. Отмеченное указывает на необходимость поиска новых методических подходов к диагностике и лечению болезней органов дыхания у молодняка сельскохозяйственных животных.

Петрова О.Г. и Алексеев А.Д. акцентируют внимание на проблеме несвоевременного и не полноценного диагноза [35], что по мнению Мищенко В.А. и Кондрахина И.П. является одной из причин низкой эффективности терапии и перехода патологии в хроническую форму [16, 26]. Наиболее частой формой неполноценного диагноза является отсутствие информации о осложнениях – патологических состояний (процессов), развивающихся на фоне основного заболевания и патогенетически связанные с ним. Неполноценная диагностика и терапия являются основными причинами развития, различных осложнений больных пневмонией [3, 58]. Осложнения во многом определяют течение и исход пневмонии [8, 11, 51]. Поэтому, несмотря на то, что антимикробные препараты являются основой терапии больных с пневмонией, в ситуации ведения больных с тяжелым течением болезни, ведущая роль принадлежит терапии осложнений [2, 10, 32]. Условно осложнения бронхопневмонии можно разделить на легочные и внелегочные. Из числа легочных осложнений, в клинической практике, наиболее часто встречаются плевриты, эмфизема и отёк лёгких.

Эмфизема лёгких – болезнь, которая характеризуется патологическим накоплением воздуха в альвеолах или междольковой соединительной ткани лёгких. При этом междольковые перегородки утолщаются, нарушается гемодикуляция и диффузия газов, повышается содержание остаточного воздуха, снижается жизненная емкость легких и развивается гипоксемия [40]. При бронхопневмонии, по причине отёчности слизистой оболочки респираторного тракта и скопления в нём мокроты, снижается проходимость бронхов, с соответствующим увеличением аэродинамического сопротивления для преодоления, которого усиливается сокращение инспираторной мускулатуры. Однако на определённом этапе развития патологии мощности пассивного выдоха оказывается недостаточным для полноценной вентиляции и тогда часть воздуха выходит через бронхи, но другая часть задерживается в альвеолах. Они переполняются воздухом и его часть через поры Крона проникает в соседние альвеолы, но при чрезмерно высоком давлении происходит разрыв междольковых перегородок, в результате чего объединяются объёмы нескольких альвеол, т.е., развивается альвеолярная эмфизема. На фоне воспаления лёгочной ткани снижается её эластичность, что при повышенном внутриальвеолярном давлении создаёт риск разрыва альвеол и выхода воздуха в окружающую их ткань, в результате чего развивается интерстициальная эмфизема лёгких [40]. Таким образом, при бронхопневмонии как правило имеет место обе разновидности эмфиземы. В области поражённой доли развивается интерстициальная эмфизема. По соседству с поражённым участком или даже в другом легком эмфизема носит викарный

характер, её форма зависит от тяжести нарушения вентиляции лёгких. Поэтому при лёгкой степени дыхательной недостаточности развивается альвеолярная, но прогрессировании патологии – интерстициальная эмфизема. Для хронической пневмонии характерно более глубокие морфологические изменения межуточной ткани с признаками облитерации сосудов, нарушения структуры стенок бронхов и альвеол, что повышает риск их разрушения. Поэтому, хронические пневмонии осложняются интерстициальной эмфиземой [53, 61].

Отёк лёгких – патологическое состояние, возникшее в результате накопления внутрисосудистой жидкости в интерстициальной ткани лёгких и проявляющееся нарушением гемоциркуляции и диффузии газов в альвеолах с развитием симптомокомплекса острой дыхательной недостаточности. Из литературных источников хорошо известно, что легочные альвеолы и капилляры обладают определённым уровнем проницаемости, обеспечивающим диффузию газов, но при воспалении легочной паренхимы происходит увеличение их проницаемости с соответствующим выходом жидкой части плазмы из кровяного русла в просвет альвеолы [28] – это основной механизм развития мембраногенного отёка лёгких при бронхопневмонии. В полости альвеол происходит контакт коллоидной части плазмы с воздухом, приводящий к формированию пены, которая затрудняет диффузию газов, приводит к нарушению газообмена и снижению уровня кислорода в крови. В ответ на гипоксию развивается компенсаторная одышка, которая создаёт риск снижения внутригрудного давления, что, в свою очередь, сопровождается повышением давления в малом круге кровообращения, усиливая тем самым трансудацию в просвет альвеол [59]. Это механизм развития гидростатического отёка лёгких при бронхопневмонии. Вероятность развития которого повышается на фоне нарушения дренажной функции бронхов и лимфатической системы с отёком интерстициальной ткани, повышением внутрикапиллярного гидростатического давления крови и выходом её компонентов в просвет альвеол и бронхов [33]. В возникновении отёка лёгких на фоне пневмонии важная роль принадлежит нарушению метаболической функции лёгких. Так, на фоне активации фибринолитической системы при патологии лёгких происходит нарушение проницаемости аэрогематического барьера, а изменение метаболизма серотонина, простагландинов, брадикинина и др. «местных» гормонов и биологически активных веществ негативно отражается на тонусе сосудов и состоянии эндотелия [18, 21, 47].

Плеврит (плевральный выпот) – заболевание, характеризующееся выпотом экссудата в плевральную полость и морфологическими изменениями костальной и пульмональной плевры. Как осложнение при пневмонии всегда развиваются инфекционные плевриты. При этом возбудители могут проникать в плевру или плевральную полость контактным путём из прилежающих участков лёгких, а также лимфогенным или гематогенным путём, особенно на фоне нарушения дренажной функции бронхов [52]. Чаще всего при бронхолёгочных заболеваниях возникает экссудативный плеврит со скоплением экссудата в плевральной полости. В зависимости от возбудителей и активности воспалительного процесса может иметь место гнойный плеврит (эмпиема плевры) при активно прогрессирующем воспалении и поражением сравнительно большой площади. При небольшом количестве экссудата (начальный этап развития плеврита или его хроническая форма) его часть обратно всасывается плеврой оставляя на её поверхности слой фибрина (сухой, фибринозный плеврит) [23]. В случаях затяжного течения пневмонии усиливается степень серозно-лейкоцитарной инфильтрации плевры и экссудата с последующим локальным прорастанием грануляционной ткани, которая замещается волокнистой соединительной тканью – спаечный плеврит [9].

К числу наиболее распространённым внелёгочным осложнениям бронхопневмонии у телят относятся анемии, коагулопатии, патологии печени, преджелудков, сердечно-сосудистой и выделительной систем.

Тесная анатомическая и функциональная взаимосвязь сердца и лёгких определяет не только их физиологическое значение, но и патофизиологическую зависимость, что стало основанием для выделения кардиопульмонального синдрома. При бронхолёгочных заболеваниях он проявляется сердечной недостаточностью[13]. У больных животных наблюдаются усиление второго тона, т.е., усиление тона при выслушивании как у верхушки, так и у основания. На электрокардиограммepовышается систолический показатель, уменьшается интервалы T-P и R-R, а также часто появляется отрицательный зубец - T [7, 12, 13]. Основными причинами поражения сердца при пневмонии являются гипоксемия, эндогенная интоксикация, аутоантитела и гиперкоагуляция, а также возбудители основного заболевания, ведущая роль которых проявляется при развитии инфекционного миокардита[37]. Патологоанатомическая картина кардиопульмонального синдрома зависит от характера течения инициирующей болезни. При вскрытии павших телят больных катаральной бронхопневмонией отмечаются точечные кровоизлияния в области предсердий, а при гнойно-катаральной бронхопневмонии с фибринозным плевритом встречаются некротические поражения миокарда [1, 23].

При бронхолегочных заболеваниях происходят изменения функций эритроцитов, которые вначале имеет компенсаторный характер, однако при прогрессировании патологиинаблюдается декомпенсация и они приобретают патологический характер, что в большинстве случаев проявляется анемией, которая в значительной степени отягощает течение болезни, снижает эффективность терапии и повышает риск летального исхода[30].Из медицинской литературы известно, что распространённость анемии среди пациентов с обострением ХОБЛ составляет 23%, в то время как при стабильном течении заболевания анемия встречается в 5% случаев [17], что обусловлено степенью выраженности воспалительного процесса, изменением структуры и функций эритроцитов и снижением количества железа, доступного для эритропоэза[48, 55]. Так же следует отметить, что у телят перенёсших внутриутробную гипоксию или интранатальную асфиксию длительное время сохраняется функциональная неполноценность эритроцитов, что обуславливает их сравнительно высокий уровень риска возникновения и более тяжелое течение респираторной патологии (Алехин Ю.Н. Диссертация). Уживотных, переболевших бронхопневмониейсредней и тяжёлой степени тяжести от 13 до 30 дней сохраняется анемия, что является одной из причин повторных случаев заболевания[43].

Помимо нарушений газотранспортной функции при патологии лёгких регистрируются нарушения гемостаза, степень выраженности которых зависят от тяжести течения основного заболевания[4, 15]. Тяжелая пневмония может осложняться синдромом диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови (тромбогеморрагический синдром), который возникает в результате освобождения из разрушенных тканей лёгких большого количества веществ с высокой тромбопластической активностью, что вызывает массовое тромбообразование в сосудах микроциркуляторного русла с последующим истощением коагуляционного и фибринолитического потенциала, а такжеполиорганной недостаточности. [25, 34, 57]. Увеличение продукции тромбогенных веществ является неспецифической реакцией, не только на повреждение, но и на раздражение эндотелия [38], так как его клетки адсорбируют из плазмы многочисленные противосвертывающие вещества [49].

В легких синтезируются простагландины, оказывающие влияние на агрегацию тромбоцитов и сосудистый тонус. Они участвуют в регуляции калликреин-кининовой системы, состояние которой во многом определяет активность процессов фибринолитического, тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза. При этом следует отметить, что большая часть синтезируемых в лёгких гормонов и других биологически активных веществ здесь же и инактивируются, то есть имеет место автономная метаболическая функция, одной из задач которой является поддержание реологических свойств крови на уровне необходимом для полноценной внутриорганной гемоциркуляции. Нарушение синтетической функции лёгких является одной из основных

причин развития коагулопатии[22], которая вначале имеет локальное значение, но при чрезмерном поступлении в большой круг кровообращения активированных факторов свертывания, продуктов коагуляции и фибринолиза, микротромбов и клеточных агрегатов, происходит генерализация процесса [60].

Одним из наиболее распространенных осложнений болезней лёгких у телят старше 2 месяцев является патологии преджелудков. Инициацией которых является поступление из крови в полость рубца токсических веществ, что вызывает развитие локальной эндогенной интоксикации с последующей гибелью микрофлоры и нарушением процессов пищеварения в полости рубца[5, 29]. Помимо этого, при бронхите повышается тонус (раздражение) блуждающего нерва, а при пневмонии часты случаи воспаления окружающей его тканей, что приводит к нарушению функций контролируемых им органов, в том числе и преджелудков [54, 56]. В клиническом плане дисфункции рубца на фоне бронхолёгочных заболеваний проявляется в виде гипотонии и ацидоза рубца, которые возникают в период разгара пневмонии и длительное время сохраняются после исчезновения основного заболевания. [5].

Таким образом представленный обзор литературы показывает, что респираторные болезни у телят сохраняют свою широкую распространённость и высокий риск летальности. Одним из перспективных направлений повышения эффективности мер борьбы с данной патологией является повышение полноценности диагноза, за счёт выявления лёгочных и внелёгочных осложнений, разработки соответствующих средств и способов их профилактики и терапии.

1. Авакянц Б.М. Патоморфологические изменения при бронхопневмонии телят / Б.М. Авакянц // Ветеринария. – 1986. – № 2. – С. 23-25.
2. Авдеев С.Н. Осложнения внебольничной пневмонии / В кн.: Пневмония / под редакцией А.Г. Чучалина, А.И. Синопальникова, Н.Е. Чернеховской. – М., 2002. – С. 134-181.
3. Алексанян Л.А. Тяжелая внебольничная пневмония в многопрофильном стационаре. Клинико-морфологические сопоставления / Л.А. Алексанян, Е.И. Вовк, М.И. Дзивица // Терапевт. – №4. – 2006. – С. 23-29.
4. Алехин Ю.Н. Состояние системы гемостаза при бронхопневмонии и в посттерапевтический период у телят / Ю.Н. Алехин, М.С. Жуков, Г.В. Никоненко // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2016. – №2. – С. 12-18.
5. Алехин Ю.Н. Функциональное состояние преджелудков на разных этапах развития бронхопневмонии и в посттерапевтический период у телят / Ю.Н. Алехин, М.С. Жуков, А.Ю. Лебедева // Ветеринария, зоотехния и биотехнология. – 2016. – №11. – С. 13-19.
6. Алехин Ю. Н. Болезни адаптации у импортного крупного рогатого скота / Ю. Н. Алехин // БИО. – 2010. – № 3. – С. 6-8.
7. Анохин Б.М. Электрокардиографические показатели при хронической бронхопневмонии телят / Б.М. Анохин, И.А. Никулин // Пути повышения продуктивности животных. Материалы научно-практической конференции профессорско-преподавательского состава зооинженерного и ветеринарного факультетов. Воронежский государственный аграрный университет. – 1997. – С. 31-32.
8. Белаш А.М. Зависимость объема и осложнений пневмоний от их этиологии (по материалам аутопсий) / А.М. Белаш, М.В. Баев, М.Ф. Фаткаббаров // Сборник тезисов 12-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. – М., 2002. С. 215.
9. Бурлакова Г.И. Патоморфологические изменения у телят при фибринозном (слипчивом) полисерозите / Г.А. Бурлакова, А.В. Жаров // Ветеринария. – 2009. – № 11. – С. 13-14.
10. Волков А.В. Оптимизация лечения внебольничной пневмонии у лиц молодого возраста в организованных коллективах: автореф. дис. . канд. мед. наук: 14.00.43 / А.В. Волков — Хабаровский государственный медицинский университет. Хабаровск, 2007. – 24 с.
11. Воробьев Л. П., Бусарова Г. А. Факторы, влияющие на исходы острой пневмонии / Л.П. Воробьев, Г.А. Бусарова // Пульмонология. – 1997. – № 1. – С. 18-24.
12. Гюрджи-Оглы С.Ж. Показатели электрокардиограммы здоровых и больных бронхопневмонией телят / С. Ж. Гюрджи-Оглы // В сб.: Актуальные проблемы ветеринарии, животноводства и подготовки кадров на Южном Урале. – Челябинск. – 1995. – С. 17-18.
13. Гюрджи-Оглы С.Ж. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у телят при бронхопневмонии / С. Ж. Гюрджи-Оглы // Ветеринария. – 1995. - № 9. – С. 22-24.

14. Жуков М.С. Функционально-метаболические нарушения у телят при бронхопневмонии в период реконвалесценции и их фармакотерапевтическая коррекция: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 06.02.01 / М.С. Жуков. – Саратов, 2017. – 24 с.
15. Исмоилов К.И. Особенности различных звеньев гемостаза при пневмонии у детей грудного возраста / К.И. Исмоилов, С.Т. Давлатов, М.А. Исмоилова // Здоровоохранение Таджикистана. – 2015. – №4. – С.16-20.
16. Кондрахин И.П. Комплексная терапия телят при бронхопневмонии / И.П. Кондрахин // Ветеринария. – 2003. – №2. – С. 7-9.
17. Кузубова Н. Симптоматический эритроцитоз и анемия при хронической обструктивной болезни лёгких / Н. Кузубова, Е. Привалова, О. Титова, Н. Егорова // Врач. – 2013. – №2. – С. 29-31.
18. Куклин В.Н. Эндотелин-1: физиологическое значение и роль в остром повреждении легких / В. Н., Куклин, М.Ю. Киров, М.А. Совершаев // Тез. докл. II съезда Ассоциации анестезиологов и реаниматологов Северо Запада РФ. Архангельск, 2003. – С 150-152.
19. Лабораторная диагностика респираторных болезней телят днк-зондами / В. Н. Денисенко, Л. П. Руханова, В. И. Баринов и др. // Ветеринария. – 1992. - № 3. С. 24-25.
20. Лочкарев В.А. Повышение эффективности лечения при Бронхопневмонии у телят / В.А. Лочкарев // Ветеринария. – 2000. – №11. – С. 38.
21. Лысенков С.П. Нейрогормональные механизмы регуляции водно-солевого обмена в легких / С.П. Лысенков, Л.З. Тель, А.П. Галенко-Ярошевский // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2001. – приложение 2. – С. 81-84
22. Лысенков С.П. Роль легких в регуляции гемостаза при различных физиологических и патологических состояниях / С.П. Лысенков, В.В. Батайкина, А.П. Галенко-Ярошевский // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2001. Прилож. 2. – С.43-49.
23. Матросов В.К. Патологоанатомические изменения при катаральной бронхопневмонии телят в условиях хозяйств волгоградской области / В.К. Матросов, Г.М. Фирсов, А.С. Гречишкин // Интеграционные процессы в науке, образовании и аграрном производстве – залог успешного развития АПК: материалы Международной научно-практической конференции. – 2011. – Т. 2. – С. 244-246.
24. Методическое пособие по прогнозированию и ранней диагностике респираторных болезней у телят / А.Е. Черницкий, Л.И. Ефанова, А.И. Золотарёв и др. – Воронеж: издательство «Истоки», 2013. – 48 с.
25. Митрофанов П.М. Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови у животных (ДВС-синдром) биологического мира земли / П.М. Митрофанов // Ветеринарная патология. – 2007. – №2. – С. 7-11.
26. Мищенко В.А. Особенности массовых ассоциированных респираторных заболеваний взрослого КРС / В.А. Мищенко, В.В. Думова, Черных О.Ю. // Ветеринария Кубани. – 2011. – №3. - С. 13-15.
27. Мониторинг респираторных заболеваний молодняка КРС на Дальнем Востоке / Н.Н. Шульга, Н.Ф. Иванкина, Д.А. Желябовская и др. // Веткорм. – 2012. – № 3. – С. 22-24.
28. Мороз В.В. Отек легких: классификация, механизмы развития, диагностика / В.В. Мороз, А.М. Голубев, А.Н. Кузовлев // Общая реаниматология. – 2009. – Т. 5. – № 1. –С. 83-88.
29. Низаева А.И. Нормализация рубцового пищеварения у телят, больных бронхопневмонией / А.И. Низаева // Материалы международных студенческих научно-практических конференций, 19-29 апреля 2010 г.: Сб. науч. тр. – Троицк: УГАВМ, 2010. – С. 46-48.
30. Никулина Н.Б. Функциональная активность эритроцитов телят при бронхопневмонии / Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова. Ветеринария. – 2003. – №12. – С. 39-41.
31. Никулина Н.Б. Использование энрофлокса и витамина в терапии телят, больных бронхопневмонией разной степени тяжести / Н.Б. Никулина, В.М. Аксенова // Вестник ветеринарии. – 2013. – № 2. – С.28-30.
32. Ноников В.Е. Пневмонии: сложные и нерешенные вопросы диагностики и лечения / В.Е. Ноников // Русский медицинский журнал. – 2004. – № 1. – С. 1226-1232.
33. Отёк лёгких: диагностика и лечение на догоспитальном этапе / С.Н. Терещенко, Н.А. Джаиани, М.Ю. Жук, И.В. Жиров. М.: СМП МГМСУ, 2007. – 26 с.
34. Патология фибринолитической системы: клиническое проявление и диагностика: (методические рекомендации) / Ю.Н. Алёхин, С.В. Куркин – Воронеж, 2007. – 30 с.
35. Петрова О.Г. Распространение респираторных заболеваний у крупного рогатого скота и наносимый экономический ущерб / О.Г. Петрова, А.Д. Алексеев // Аграрное образование и наука. – 2015. – №1. – С. 10.
36. Пивовар Л.М. Сравнительная эффективность путей терапии при респираторной патологии молодняка крупного рогатого скота / Л.М. Пивовар // Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: научно-практический журнал. – Витебск, 2010. – Т. 46, вып. 1, ч. 1. – С. 262-264.
37. Пудовкин Д.Н. Иммунная составляющая кардиопульмонального синдрома у телят при бронхопневмонии / Д.Н. Пудовкин // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2010. – № 4. – С. 91-93.

38. Садчиков Д.В. Влияние больших доз гепарина на метаболическую и газообменную функцию легких / Д. В. Садчиков, В. А. Устинов, Н. В. Кутырева // Анестезиология и реаниматология. – 1987. – № 2. – С. 18–20.
39. Сисягин П.Н. Способы вакцинопрофилактики вирусных респираторных болезней телят / П.Н. Сисягин и др. — Н. Новгород, 2005. С. 6 с.
40. Соколов Е. И. Эмфизема легких : научное издание / Е.И. Соколов, И.В. Маев, Г.А. Бусарова. - М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2000. – 429 с.
41. Сулейманов С. М. Методические указания по диагностике, профилактике и лечению респираторных болезней телят / С. М. Сулейманов, А. Г. Шахов. – Воронеж, 1988. – 21 с.
42. Фирсов Г.М. Эффективность применения аппарата ПГЧ-терапии при катаральной бронхопневмонии телят / Г.М. Фирсов, В.К. Матросов / Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2010. – Т. 2. – № 26-1. – С. 74-76.
43. Функциональное состояние газотранспортного звена дыхательной системы у телят в разгар бронхопневмонии и в период реконвалесценции / Ю.Н. Алехин, М.С. Жуков, Е.В. Тюрина, Л.Н. Каширина // Ветеринария, зоотехния и биотехнологии. – 2017. – №8. – С. 43-49.
44. Этиология респираторных болезней на Дальнем Востоке / Н.Н. Шульга, В.А. Рябуха, И.С. Шульга и др. // Веткорм. – 2014. – № 2. – С. 15-16.
45. Эффективность инактивированной вакцины при факторных респираторных болезнях телят / Костыркин Ю.А., Мищенко В.А., Думова В.В. и др. // Ветеринарная патология. – 2005. – № 3. – С.72-75.
46. An economic model to calculate farm-specific losses due to bovine respiratory disease in dairy heifers / H.J. Van der Fels-Klerx, J.T. Sorensen, A.W. Jalvinghet al. // Prev Vet Med. – 2001. – Vol. 51. – P. 75-94.
47. Boldt J. Does volume replacement influence inflammatory response and endothelial injury? / J. Boldt // Yea book of Intensive Care and Emergency Medicine, 2004. – P. 705-713.
48. Carroz K. Anemia in COPD: Should It Be Taken Intoconsideration? / K. Carroz // Arch. Bronconeumol. – 2007. – Vol. 43 (7). – P. 392-400.
49. Coagulation, fibrinolysis, and fibrin deposition in acute lung injury / S. Idell et al. // Crit. CareMed. – 2003. – Vol. 31 (Suppl.4). – P. 213 -220.
50. Dairy 2002, Part I: Reference of Dairy Health and Management in the United States/ USDA/APHIS, Centers for Epidemiology and Animal Health, 2002. Available at <http://www.aphis.usda.gov/vs/ceah/ncahs/nahms/index.htm>. Accessed March 27, 2007.
51. Farr B.M. Predicting death in patients hospitalized for community acquired pneumonia / B.M. Farr, A.J. Sloman, M.J. Fisch // Ann Intern Med. – 1991. – Vol. 115. – P. 428-436.
52. Heffner J.E. Infection of the pleural space / J.E. Heffner // Clinics Chest Med. – 1999. – Vol. 20. – P. 607-622.
53. Hogg J.C. Pathophysiology of airflow limitation in chronic obstructive pulmonary disease / J.C. Hogg // Lancet. – 2004. – №364. – P. 709-721.
54. Hussain S.A. Vagus indigestion in bovines: A review in historical perspective / S.A. Hussain, S.K. Uppal, T. Hussain et al. // The Pharma Innovation Journal. – 2017. Vol. 6(12). – P. 157-163.
55. Iron and the anaemia of chronic disease: a review and strategic recommendations / I. Cavill, M. Auerbach, G. Bailie et al. // Curr. Med. Res. Opin. – 2006. – № 22. – P. 731-739.
56. Kuiper R., Breukink H.J. Secondary indigestion as cause of functional pyloric stenosis in cows / R. Kuiper, H.J. Breukink // Vet Rec. – 1986. – Vol. 119. – P. 404-406.
57. Kuzovlev A.N. Pulmonary microvasculature thrombosis causes acute lung injury / A.N. Kuzovlev, A.M. Golubev, V.V. Moroz // Eur. J. of Med. Res. – 2006. – Vol. 11 (Suppl. II). – P. 26-27.
58. Lotthammer K.H., Klarmann D. Problems of antimicrobial resistance in veterinary medicine—investigation in an intensive livestock region / K.H. Lotthammer, D. Klarmann // TierarztUmschau. – 1999. Vol. 54(4). – P. 183-188.
59. Matthay M. Measurement of extravascular lung water in patients with pulmonary edema / M. Matthay // Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. – 2008. – Vol. 294 (6). – P. 1021-1022.
60. Pulmonary coagulopathy as a new target in therapeutic studies of acute lung injury or pneumonia / M.J. Schultz, J.J. Haitzma, H. Zhang et al. // Crit. CareMed. – 2006. – Vol. 34 (3). – P. 871-877.
61. Pulmonary function and the risk of functional limitation in chronic obstructive pulmonary disease / M.D. Eisner, C. Iribarren, E.H. Yelin et al. // Am. J. Epidemiol. – 2008. – Vol. 167. – P. 1090-1101.
62. Scott P. Respiratory disease in dairy and beef rearer units. [Электронныйресурс] / NADIS Livestock Health Bulletins 2009. URL:<http://www.nadis.org.uk/bulletins/respiratory-disease-in-dairy-and-beef-rearer-units.aspx?altTemplate=PDF> (дата обращения: 3.01.2017).