

УДК 619:612.116.2

16.00.00 Ветеринарные науки

**ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АНЕМИИ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ СОБАК**

Лихоман Александр Владимирович  
аспирант  
РИНЦ SPIN-код: 9943-1960  
*Кубанский государственный аграрный университет, Краснодар, Россия*  
350044, г. Краснодар, ул. Калинина, 13  
E-mail: [temryuk-agro@yandex.ru](mailto:temryuk-agro@yandex.ru)

Тарабрин Иван Владимирович  
к.б.н.  
РИНЦ SPIN-код: 3205-8857  
*Кубанский государственный аграрный университет, Краснодар, Россия*  
350044, г. Краснодар, ул. Калинина, 13  
E-mail: [tarabrin.i@kubsau.ru](mailto:tarabrin.i@kubsau.ru)

Редько Валерия Владимировна  
студент  
*Кубанский государственный аграрный университет, Краснодар, Россия*  
350044, г. Краснодар, ул. Калинина, 13  
E-mail: [poiuyt2004@rambler.ru](mailto:poiuyt2004@rambler.ru)

Отравление собак ядом, используемым в быту для борьбы с грызунами (чаще на основе фосфида цинка) сопровождается развитием анемии. В этиопатогенезе указанного вида патологии системы крови имеют значение гемолитическая, геморрагическая и аллергическая составляющие, но характер и степень изменений под их влиянием неравноценны. Это требует разработки особого алгоритма обследования и стратегии лечения животного в соответствии с этапами развития болезни. Современные условия диктуют необходимость наряду со срочными лечебными действиями осуществлять выявление как этиологического фактора и основного звена патогенеза, так и ведущих патогенетических факторов, представляющих опасность в отношении опасности развития других патологических процессов и патологических состояний. В первую очередь требуется оценивать степень повреждения печени, почек, сердца, селезенки и сосудов, что является возможным только при условии внедрения в арсенал клиники соответствующих методов и оборудования. Несомненно в связи с этим значимость обоснованных рекомендаций по диетическому питанию пострадавшего животного уже после поведенных в клинике срочных лечебных мероприятий. Выявлена высокая значимость оценки эффективности предпринятых в клинике лечебных действий

UDC 619:612.116.2

Veterinary science

**ETIOLOGICAL ASPECTS OF ANEMIA IN DOG INTOXICATION**

Likhoman Aleksandr Vladimirovich  
graduate student  
RSCI SPIN-code: 9943-1960  
*Kuban state agrarian university, Krasnodar, Russia*  
350044, Krasnodar, st. Kalinina, 13  
E-mail: [temryuk-agro@yandex.ru](mailto:temryuk-agro@yandex.ru)

Tarabrin Ivan Vladimirovich  
Cand. Biol. Sci.  
RSCI SPIN-code: 3205-8857  
*Kuban state agrarian university, Krasnodar, Russia*  
350044, Krasnodar, st. Kalinina, 13  
E-mail: [tarabrin.i@kubsau.ru](mailto:tarabrin.i@kubsau.ru)

Redko Valeriya Vladimirovna  
student  
*Kuban state agrarian university, Krasnodar, Russia*  
350044, Krasnodar, st. Kalinina, 13  
E-mail: [poiuyt2004@rambler.ru](mailto:poiuyt2004@rambler.ru)

Dog poisoning toxicant used at home for rodent control (often based on zinc phosphide ) is accompanied by the development of anemia . In etiopathogenesis of this type of pathology of the blood we can highlight as important: haemolytic , haemorrhagic and allergic components, but the nature and extent of the changes under there are unequal. This requires the development of a special algorithm of examination and treatment strategies of the animal in accordance with the stages of the development of the disease. Modern conditions dictate the need, along with the actions to carry out urgent medical identification as the main etiological factor and pathogenesis, and the leading pathogenetic factors that pose a threat to the danger of other pathological processes and disease states. First, we evaluate the extent of damage to the liver, kidneys, heart, spleen and blood vessels, which is possible only if the clinic has appropriate methods and equipment. It is undeniable in this regard the importance of evidence-based recommendations for dietary nutrition of the affected animal's behavior after the clinic urgent remedial measures. The article proves high importance of evaluating the effectiveness of the treatment in the clinic

Ключевые слова: СОБАКА, ИНТОКСИКАЦИЯ, АНЕМИЯ, ГЕМОГРАММА, ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ, ПРОТЕИНУРИЯ, ГЕМАТУРИЯ, ГЕМОМОРРАГИИ, ЛЕЧЕНИЕ

Keywords: DOG, INTOXICATION, ANEMIA, COMPLETE BLOOD COUNT, LIVER DISEASE, PROTEINURIA, HEMATURIA, HEMORRHAGE, TREATMENT

В практике ветеринарной медицины анемия и ее последствия являются весьма обширной областью приложения усилий врача, в связи с чем изучение различных аспектов и разновидностей анемий не утрачивает актуальности.

В особую группу следует отнести анемии, являющиеся результатом сочетания потери крови и разрушения ее элементов гемолитическими факторами, а также анемии вследствие аутоиммунных патологических процессов [10]. Практически в каждом зафиксированном случае общие нарушения в организме животного обусловлены совокупным влиянием гипоксии, расстройств функций метаболически активных и кроветворных органов (печень, селезенка), выделительных органов (почки), степени нарушения сосудов, а также регулирующих систем [1].

Этиологическая классификация анемий включает несколько видов, но в практике животноводства наиболее важное значение имеют постгеморрагическая, гемолитическая, дефицитная, дизэритропоэтическая. Увеличивается число публикаций, отражающих мысль о том, что при оценке, в частности, постгеморрагической анемии, как следствия кровопотери при наружных и внутренних кровотечениях в результате нарушения целостности кровеносных сосудов, следует учитывать возможность участия в процессе аутоиммунной либо токсической составляющей. Так, первичным может быть разрушение сосудов органа каким-либо патологическим процессом, а анемию следует рассматривать как одно из последствий (легочные, желудочные, кишечные, почечные, маточные кровотечения, кровопотери при геморрагических диатезах, повреждении печени и селезенки) [2; 3; 4].

При анемии вследствие кровопотери (постгеморрагическая)

клинически на первый план выходят явления острой сосудистой недостаточности вследствие резкого опустошения сосудистого русла - гиповолемии: сердцебиение, одышка, ортостатический коллапс. При остром течении, в результате больших кровопотерь, у животных быстро нарастает общая слабость, угнетение, шаткость походки при движении, учащение пульса и дыхания, усиление сердечных тонов, бледность слизистых оболочек и кожи, а в особо тяжелых случаях - фибриллярные сокращения скелетной мускулатуры, расширение зрачков, коматозное состояние; смерть наступает в течение нескольких минут. Температура тела снижается на 1 - 1,5°C. Отдельные участки кожи покрываются липким потом (у животных, имеющих потовые железы); у собак и свиней может быть рвота. Зрение ослабевает. При хронических кровотечениях всегда отмечают исхудание, снижение продуктивности [3; 8].

Причинами острой и хронической анемии собак могут быть различные патологические состояния как следствие поражения желудочно-кишечного тракта (в том числе эрозивно-язвенные), полипоз, диафрагмальная грыжа, дупликаатура слизистой, дивертикулез; повреждения структур при гельминтозах (трихоцефалез, анкилостомидоз, аскаридоз); опухоли; заболевания почек (хронический гломерулонефрит, люпус-нефрит, мочекаменная болезнь); заболевания легких, заболевания печени (токсические и аутоиммунные гепатиты, цирроз с развитием синдрома портальной гипертензии, печеночная недостаточность); васкулиты разного происхождения, различные варианты голодания [1; 2; 8].

В связи с расширением возможностей диагностики увеличилось количество сведений о возникновении анемии вследствие поражения органов размножения, а также в результате патологии системы гемостаза и сосудистой системы (наследственные и приобретенные тромбоцитопатии, коагулопатии, вазопатии). В статистике появились указания на рост числа случаев анемии вследствие так называемых ятрогенных кровопотерь

(частые заборы крови для исследований, кровопотери во время экстракорпоральных методов лечения - гемодиализ, плазмаферез) [4; 5; 8].

Таким образом, приведенные выше классификации и перечень причин острой и хронической анемии позволяют выделить в особую группу анемии, возникающие вследствие первичного повреждения сосудов токсическим агентом. Однако большинство патогенных факторов указанного действия одновременно является также и причиной массового гемолиза эритроцитов, повреждения гепатоцитов, сосудов и структур почек, что требует в каждом конкретном случае разработки эффективной стратегии лечения [2; 10].

Так, в частности, интоксикация при острых отравлениях гепатотропными ядами и инфекциях, поражающих печень, развивается вследствие нарушения ее специфической функции — инактивации в организме ксенобиотиков и эндотоксинов. Под воздействием эндотоксинов угнетается иммунная система, что усугубляет тяжесть патологического процесса или служит этиологическим фактором развития различных осложнений. Факторы неспецифической клеточной и гуморальной защиты при этом заметно снижаются. Установлено, что чем выше бактерицидная активность сыворотки крови, тем менее выражен эндогенный токсикоз, поэтому этот показатель можно использовать в качестве критерия уровня интоксикации [2; 3].

Потеря в течение короткого времени более 30% всей крови приводит к тяжелым расстройствам кровообращения, сопровождающимся обычно шоком. У животных сначала нарушается гемодинамика и снижается кровяное давление; это сопровождается возбуждением симпатической нервной системы и раздражением сосудосуживающих нервов, приводит к сужению просвета артериол. Из кровообращения выключается часть капилляров, а оставшийся объем крови распределяется на меньшее количество сосудов. Происходит опорожнение истинных депо крови

(печени, селезенки, костного мозга) и добавочных диффузных (системы чревного нерва и сосудистых подкожных сплетений). В периферическую кровь поступают депонированные эритроциты и лейкоциты. В костном мозге снижается общее количество ядерных форм клеток и содержание гемоглобина [3; 4; 8].

Вследствие уменьшения числа эритроцитов резко снижается напряженность окислительных процессов, развивается ацидоз. Возбуждение дыхательного центра приводит к сильному учащению и углублению дыхания. Эта стадия - компенсационно-мобилизационная - имеет решающее значение в первые часы и дни после кровопотери. В дальнейшем, при благоприятном развитии, процесс переходит в регенеративно-восстановительную стадию, сопровождающуюся пролиферацией в костном мозге эритробластических и миелобластических форм. В периферической крови сначала увеличивается количество гипохромных, а затем нормохромных эритроцитов, нормализуется лейкограмма, постепенно нормализуются показатели пульса и дыхания. У молодых и здоровых животных этот процесс протекает лучше, чем у старых и больных [3; 4; 8].

В первые часы после кровопотери уменьшается общий объем крови. В дальнейшем соответственно кровопотере и разжижению крови сокращается количество эритроцитов и гемоглобина. Кровь становится более жидкой, цветной показатель остается в норме (срочная компенсация). В период следующей стадии компенсации в условиях гипоксии и усиленной деятельности костного мозга в крови появляются гранулоциты, полихроматофилы и эритробласты. При ускоренном эритропоэзе в крови увеличивается количество гипохромных эритроцитов, появляется нейтрофильный лейкоцитоз с регенеративным ядерным сдвигом. Моноцитоз, базофилия и эозинофилия отмечаются одновременно с увеличением количества тромбоцитов; СОЭ повышена. Понижаются концентрация билирубина крови и ее вязкость [8].

При малых и даже больших кровопотерях у здоровых животных с хорошей функцией костного мозга при полноценном кормлении стойкая анемия, как правило, не развивается. Поэтому для поддержания гомеостаза и ликвидации последствий кровопотери необходимо достаточное количество протеина, содержащего незаменимые аминокислоты: лизин, метионин, триптофан и др.[9], а также витаминов, липидов, углеводов.

При обращении в клинику пациентов с явлениями недостаточности кровообращения одновременно с действиями по ее устранению следует выявить первопричину патологического процесса, а также факторы, присоединившиеся позднее, но являющиеся, по сути, вторичными по происхождению этиологическими факторами анемии, гемической и тканевой гипоксии.

Для иллюстрации приведем пример случая из клинической практики.

1 ноября 2014 года в клинику ветеринарной медицины поступил четырехмесячный кобель хаски в критическом состоянии. Со слов владельца, щенок забежал в гараж, где был рассыпан крысиный яд (содержащий, предположительно, фосфид цинка). У владельца не было полной уверенности в самом факте поедания собакой указанного препарата, и имелись сомнения относительно времени.

У собаки наблюдались мышечные боли и спазмы, была одышка, тахикардия, анемичная слизистая оболочка рта и конъюнктивы, температура тела - 38°C. Информации о типичных для отравления фосфидом цинка реакциях со стороны желудочно-кишечного тракта (рвота с кровью или «кофейной гущей», запах тухлой рыбы из пасти), а также сведений о проявлении специфических неврологических симптомов получить не удалось. Прогноз на данном этапе сомнительный либо неблагоприятный.

Совокупность клинических признаков указывала на факт недостаточности кровообращения, соответствовала компенсаторно-

мобилизационной стадии постгеморрагической анемии. Признаки наружного кровотечения отсутствовали, и в ходе первоначального обследования факт кровопотери в результате внутреннего кровотечения также не был установлен.

С целью уточнения диагноза были выполнены исследования крови на содержание в ней эритроцитов, гемоглобина и определена структура лейкоцитарной формулы (таблица 1).

Таблица 1. – Гемограмма щенка хаски в первые сутки болезни

Показатель	Значение	Норма
Гемоглобин, г/л	70	140
Эритроциты, млн/мкл	2,00	5,0
Палочкоядерные нейтрофилы, %	12	0-3
Сегментоядерные нейтрофилы, %	69	60-70
Эозинофилы, %	3	2-10
Моноциты, %	3	3-10
Лимфоциты, %	13	12-30

Равноценное снижение концентрации эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови указывало на реализацию срочных компенсаторных механизмов при острой кровопотере (восполнение потерянного объема за счет тканевой жидкости), однако показатель по лимфоцитам в этом случае должен быть значительно ниже. Данные гемограммы содержали ряд признаков, характерных как для острой постгеморрагической, так и для гемолитической анемии в начальном периоде развития. Таким образом, в день обращения в клинику постановка однозначного диагноза была невозможна, но степень потери гемоглобина и эритроцитов диктовала необходимость срочного врачебного вмешательства.

Лечение пациентов при остро развивающемся малокровии должно преследовать две цели: остановку потери элементов, отвечающих за транспорт кислорода (в ходе кровотечения или гемолиза) и максимально быстрое восполнение потерянной крови. При подозрении на гемолитическое и вазотропное действие первичного этиологического

фактора и опасности метаболических нарушений вследствие действия токсичных продуктов требуются соответствующие лечебные действия.

Было назначено медикаментозное лечение комплексом из железосодержащего поливитамина «Гемобаланс», кровеостанавливающего средства «Дицинон», гормонального препарата «Дексаметазон», витамина К и капельницы, в состав которой входили раствор Рингера-Локка, аскорбиновая кислота и «Рибоксин» для нормализации метаболизма миокарда и снижения уровня гипоксии тканей. После капельницы был прописан мочегонный препарат «Лазикс». Назначение преследовало главную на этом этапе цель - восполнение утраченной организмом жидкости, восстановление нормального объема циркулирующей крови, доставка питательного материала в красный костный мозг, стимуляция кроветворения и гемостатической системы. Абсолютно оправданным является также использование мочегонного препарата, детоксикация и устранение последствий гипоксии. Все кровезамещающие жидкости вводили внутривенно со скоростью 100 мл/мин.

На следующий день у животного исчезла одышка, порозовели слизистые, однако, по словам владельца, моча была темно-желтого цвета, что указывало на возможное поражение паренхимы печени. Исследование мочи экспресс-методом выявило протеинурию и гематурию (как гемоглобин, так и эритроциты в моче). Это свидетельствовало о повреждении сосудов почек и паренхимы печени.

В описываемой ветеринарной клинике нет возможностей для оценки характера и степени повреждения печени и почек, а также возможного участия в этом процессе аутоиммунных механизмов. Биохимическое исследование крови на билирубин и активность трансаминаз не проводили.

Было поставлено две капельницы: первая такая же, как и в первый день, а в состав второй входили 5%-й раствор глюкозы, кровеостанавливающий «Дицинон» и гепатопротектор «Эссенциале».

На третий день у животного появился аппетит; сердечный ритм и дыхание были в норме, видимые слизистые светло-розового цвета, однако на коже живота и верхнем небе были обнаружены геморрагии, причем они все отличались по размеру и цвету: от пожелтевших и бледноватых до темных и насыщенных. Эти результаты дают основание считать выбранный алгоритм лечебных воздействий адекватным состоянию животного в динамике, указывают на купирование недостаточности кровообращения, однако возникновение новых геморрагий свидетельствовало о продолжающемся процессе повреждения сосудов и хронической кровопотере. Кроме того, названные нарушения косвенно подтверждали интоксикацию именно фосфидом цинка. В связи с этим было решено продолжить лечение собаки согласно выбранной схемы, а также дополнить ее применением бикарбонатов для устранения ацидоза.

На пятый день был сделан еще один анализ крови животного, результаты которого приведены в таблице 2.

Таблица 2 – Показатели крови щенка хаски на 5-й день лечения

Показатель	Значение	Норма
Гемоглобин, г/л	110	140
Эритроциты, млн/мкл	3,54	5,09
Палочкоядерные нейтрофилы %	2	0-3
Сегментоядерные нейтрофилы, %	69	60-70
Эозинофилы, %	3	2-10
Моноциты, %	10	3-10
Лимфоциты, %	26	12-30

В результате исследования была выявлена положительная динамика в отношении нормализации морфологического состава крови и снижения патогенного воздействия на сосуды, поскольку свежих геморрагий не обнаружено.

Исследований крови на содержание ретикулоцитов, мочи – на определение концентрации билирубина и гемоглобина не проводили. Результаты анализа мочи экспресс-методом (Пентафан) не выявили наличие в ней гемоглобина и эритроцитов. Стойкое улучшение состояния

собаки позволило сменить прогноз на благоприятный и прекратить лечебные мероприятия в условиях клиники.

Владельцу животного даны следующие рекомендации по реабилитации питомца:

- для ускорения регенерации крови давать корма, обогащенные витаминами (ретинол, рибофлавин, цианокобаламин, аскорбиновая кислота) и минеральными веществами (железо, кобальт); обеспечить адекватное белковое питание [9]. Воду не ограничивать.

- дополнительно давать препараты железа (глицерофосфат, ферроглюкин и пр.), кобальта, печени (витогепат, сирепар), цианокобаламин, фолиевую кислоту [6; 7].

Таким образом, анемия, вызванная интоксикацией собаки крысиным ядом, является результатом сочетания массивного гемолиза эритроцитов в кровяном русле и их потери вследствие повреждения стенки сосудов, т.е. по происхождению является одновременно гемолитической и постгеморрагической. Одним из главных звеньев патогенеза следует считать также образование продуктов нарушенного обмена - «средних молекул» и их цитотоксическое действие [8].

Считаем необходимым для ветеринарных клиник внедрение методов обеспечения оперативной оценки состояния печени, почек и системы крови для повышения эффективности лечения животных при анемиях. Предлагаемый алгоритм исследований при анемии вследствие интоксикации неустановленным ядом должен включать следующее:

1. Установление факта недостаточности кровообращения и нарушений со стороны центральной нервной системы.

2. Определение происхождения анемии: апластическая, аутоиммунная и другие виды гемолитической; оценка активности кроветворной функции костного мозга. С этой целью необходимо в динамике определять гематокрит, морфологические показатели крови, в том числе клетки

физиологической и патологической регенерации эритроидного, миелоидного и лимфоидного ростков красного костного мозга – в динамике процесса.

4. Исключить кровепаразитарное заболевание.

3. Необходимо предусмотреть опасность наступления острого гемолитического криза и его осложнений (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, тромбоэмболия легочной артерии, тромбоцитопения и другие).

4. Внедрить в практику выявление универсального маркера эндотоксикоза и метаболического ответа организма на любой агрессивный фактор - содержания в крови молекул средней массы, или «средних молекул» — токсичных олигопептидов, образующихся в результате белковой деградации при деструкции тканей и снижения связывающей способности альбумина.

5. Обеспечить инструментальную и биохимическую оценку состояния печени, желчевыводящих путей, селезенки, почек, лимфатических узлов, включая контроль свободного гемоглобина в крови и моче, билирубинемии и билирубинурии. При установлении факта структурных повреждений печени, почек и селезенки следует исключить аутоиммунную составляющую.

6. Контроль состояния сосудов (своевременное выявление геморрагий, петехий, экхимозов, мелены).

#### **Список литературы:**

1. Виноградова Е. В. Биологическое развитие кур кросса УК Кубань 7 и реакция селезенки в условиях традиционной иммунопрофилактики/Е.В. Виноградова, В.В. Усенко, И.В. Тарабрин, Я.Н. Деревянко//Труды Кубанского государственного аграрного университета, 2013. -№ 5 (44). -С. 152-155.

2. Виноградова Е.В. Поствакцинальные изменения селезенки цыплят яичного кросса/Е.В. Виноградова, В.В. Усенко, И.В. Тарабрин//Труды Кубанского государственного аграрного университета, 2013. -№ 5 (44). -С. 149-152.

3. Ворожцова В.А. Распространение анемий собак в условиях мегаполиса и их дифференциальная диагностика/ В.А. Ворожцова, И.А. Шкуратова // Аграрный вестник

Урала. 2014. № 8 (126). С. 18-20.

4. Лавжель А.В. Анемии у собак в клинической практике / А.В. Лавжель, С.М. Кулешов // В сборнике: Инновации молодых - развитию сельского хозяйства материалы 47 студенческой науч. конф. г. Уссурийск, 2012. С. 41-45

5. Основные принципы терапии животных при отравлениях. Тяпкина Е.В., Хахов Л.А., Семенов М.П., Кузьмина Е.В., Антипов В.А и др. Учебное пособие. – Краснодар, 2014.

6. Савинков А.В. Коррекция сезонного анемического состояния у телят с использованием комплексного алюмосиликатного минерала / А.В. Савинков, М.П. Семенов/ Политематический сетевой электронный научный журнал КубГАУ. –2011. – № 68. –С.517-526.

7. Савинков А.В., Семенов М.П., Садов К.М., Антипов В.А. Способ профилактики и лечения алиментарной анемии и профилактики гипопластической анемии у поросят. Патент на изобретение RUS 2429863. 22.07.2010

8. Семенов М.П., Антипов В.А., Кузьмина Е.В. Способ профилактики железодефицитной анемии у поросят. Патент на изобретение № 2316323 РФ от 10.02.2008

9. Тарабрин, И. Роль аминокислот в регулировании аппетита/ И. Тарабрин //Животноводство России. 2006. -№9. -С. 19-20.

10. Усенко В.В. Особенности иммунного ответа цыплят-бройлеров/ В.В. Усенко, Е.В. Виноградова, Д.С. Андреев, А.П. Радуй//Труды Кубанского государственного аграрного университета, 2009. -№ 1. -С. 341-344.

## References

1. Vinogradova E. V. Biologicheskoe razvitie kur krossa UK Kuban' 7 i reakcija selezenki v uslovijah tradicionnoj immunoprofilaktiki/E.V. Vinogradova, V.V. Usenko, I.V. Tarabrin, Ja.N. Derevjanko//Trudy Kubanskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta, 2013. -№ 5 (44). -S. 152-155.

2. Vinogradova E.V. Postvakcinal'nye izmenenija selezenki cypljat jaichnogo krossa/E.V. Vinogradova, V.V. Usenko, I.V. Tarabrin//Trudy Kubanskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta, 2013. -№ 5 (44). -S. 149-152.

3. Vorozhcova V.A. Rasprostranenie anemij sobak v uslovijah megapolisa i ih differencial'naja diagnostika/ V.A. Vorozhcova, I.A. Shkuratova // Agrarnyj vestnik Urala. 2014. № 8 (126). S. 18-20.

4. Lavzhel' A.V. Anemii u sobak v klinicheskoy praktike / A.V. Lavzhel', S.M. Kuleshov // V sbornike: Innovacii molodyh - razvitiju sel'skogo hozjajstva materialy 47 studencheskoj nauch. konf. g. Ussurijsk, 2012. S. 41-45

5. Osnovnye principy terapii zhivotnyh pri otravlenijah. Tjapkina E.V., Hahov L.A., Semenenko M.P., Kuz'minova E.V., Antipov V.A i dr. Uchebnoe posobie. – Krasnodar, 2014.

6. Savinkov A.V. Korrekcija sezonnogo anemicheskogo sostojanija u teljat s ispol'zovaniem kompleksnogo aljumosilikatnogo minerala / A.V. Savinkov, M.P. Semenenko/ Politematicheskij setevoj jelektronnyj nauchnyj zhurnal KubGAU. –2011. – № 68. –S.517-526.

7. Savinkov A.V., Semenenko M.P., Sadov K.M., Antipov V.A. Sposob profilaktiki i lechenija alimentarnoj anemii i profilaktiki gipoplasticheskoj anemii u porosjat. Patent na izobretenie RUS 2429863. 22.07.2010

8. Semenenko M.P., Antipov V.A., Kuz'minova E.V. Sposob profilaktiki zhelezodeficitnoj anemii u porosjat. Patent na izobretenie № 2316323 RF ot 10.02.2008

9. Tarabrin, I. Rol' aminokislot v regulirovanii appetita/ I. Tarabrin //Zhivotnovodstvo

Rossii. 2006. -№9. -S. 19-20.

10. Usenko V.V. Osobennosti immunnogo otveta cypljat-brojlerov/ V.V. Usenko, E.V. Vinogradova, D.S. Andreev, A.P. Radul//Trudy Kubanskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta, 2009. -№ 1. -S. 341-344.