Тема 7.2: Хвороби системи травлення. Хвороби сичуга.

1. Запалення сичуга.

2. Зміщення сичуга.

Методичні вказівки.

1. Запалення сичуга *(Abomasitis)* характеризується ексудативним і альтеративним запаленням слизової оболонки й інших тканин стінки сичуга з порушенням його секреторної, евакуаторної, екскреторної та інших функцій.
За характером запалення абомазит буває серозний, катаральний, геморагічний, ерозивний і виразковий, за перебігом – гострий та хронічний, за походженням – первинний і вторинний. Захворювання частіше зустрічається у молодняку в спеціалізованих господарствах, рідше – у дорослих тварин.

Етіологія. Основними причинами первинного абомазиту у молодняку молочного періоду вирощування є порушення гігієнічних умов випоювання молозива і молока, що сприяє розвитку умовно-патогенної мікрофлори, а також наявність у молозиві і молоці різних токсичних сполук. У телят старшого віку і дорослих тварин абомазит виникає при згодовуванні недоброякісних кормів (мерзлих, уражених грибами, з домішками землі, дуже забруднених землею коренеплодів, силосу і жому з підвищеною кислотністю та ін.); при раптовому переході від одного типу годівлі або раціону на інший; при зміні режиму напування, годівлі та утримання тварин; при водному голодуванні; при травмах сичуга сторонніми тілами.

Абомазит виникає при окремих інфекційних (вірусних, бактеріальних) та інвазійних хворобах; при токсикозі отрутохімікатами, мінеральними добривами, отруйними рослинами; вторинний – при дистоніях передшлунків, ентеритах, хворобах печінки, обміну речовин, нервової та інших систем організму; при дії на організм різних стресових факторів.

Патогенез. Механізми виникнення запальних процесів у сичузі залежать від етіологічного фактора. Напування телят молоком з відра призводить до утворення великих згустків казеїну, які недоступні для ферментів, внаслідок

чого виникають гнильні процеси з утворенням токсинів, що спричиняють подразнення і запалення слизової оболонки. Крім цього, там, де утворилися казеїнові згустки, виникають атрофічні процеси слизової оболонки.

При травмуванні і безпосередній дії на слизову оболонку сичуга різних отруйних речовин, які потрапляють з кормом або екскретуються із організму слизовою оболонкою сичуга, виникає її запалення. Цьому сприяють дистонії передшлунків, застій їх вмісту з розвитком бродильно-гнильних процесів з утворенням токсинів, які викликають запалення слизових оболонок. Запальні процеси у слизовій оболонці й інших тканинах сичуга спричиняють зміни його секреторної і моторної функцій. При цьому гальмується активність пепсину і перетравна здатність сичужного соку, що призводить до порушення травлення в сичузі та евакуації його вмісту в кишечник, розвитку дисбактеріозу, до патології травлення, дистрофічних процесів у слизовій оболонці сичуга та в інших його тканинах, у печінці та як наслідок – до інтоксикації організму. Токсини, які утворюються в сичузі та кишечнику, спричиняють зміни функцій імунної системи. При цьому порушується толерантність організму до власних тканин, виникають аутоімунні процеси, які супроводжуються лізисом неуражених клітин слизової оболонки сичуга і кишечнику, а можливо й печінки, підшлункової залози та інших органів, що ускладнює перебіг і прогноз захворювання.

Симптоми. При гострому перебігу відмічають зменшення апетиту і посилення спраги, в калі виявляється велика кількість слизу і неперетравлених частинок корму. Температура тіла, пульс і дихання – в межах фізіологічних коливань. Відмічають болісність при пальпації в ділянці сичуга.

У дорослих тварин загальний стан пригнічений, знижується продуктивність, зменшується частота жуйки і скорочень рубця, періодично виникає тимпанія рубця, тварини іноді стогнуть. При аускультації виявляють посилену перистальтику сичуга. При розвитку метеоризму відмічають незначну брадикардію, у ділянці сичуга – тимпанічний звук і звук «падаючої краплі».

Підгострий та хронічний перебіг катарального абомазиту супроводжується схудненням тварини аж до виснаження, молодняк затримується в рості і розвитку, відмічається анемія слизових оболонок, у крові зменшений вміст гемоглобіну. Геморагічний абомазит перебігає гостро з підвищеною температурою тіла, гіпо- й атонією передшлунків, проносом. Молодняк при цьому, як правило, гине.

Перебіг. Гострий, підгострий і хронічний.

Діагноз. Хворобу визначають на підставі анамнезу та клінічних ознак. Диференціюють інфекційні та інвазійні хвороби.

Прогноз. Гострий абомазит, який виникає внаслідок порушення годівлі чи захворювань передшлунків, при своєчасному лікуванні закінчується видужанням. Абомазит, який спричинений отруєнням, інфекцією або інвазією і супроводжується ураженням глибоких тканин, геморагічним запаленням слизової оболонки, перебігає в тяжкій формі. Прогноз при цьому обережний, а в задавненому випадку – несприятливий.

Лікування. Усувають причину, яка викликала захворювання, призначають дієту, поліпшують умови утримання. Лікування полягає в застосуванні комплексу заходів, спрямованих на зняття запальних процесів, відновлення секреторної і моторної функцій сичуга, корекцію обміну речовин і мікрофлори в травному каналі. Молодняку при діареях призначають слизові відвари, молоко, норму якого в перший день зменшують на третину, замінюючи його ізотонічним розчином натрію хлориду з глюкозою. Призначають також штучний або натуральний шлунковий сік у дозі відповідно 50–100 або 30 мл 2–3 рази на день перед годівлею, ферментні препарати протеолітичної та амілолітичної дії. Застосовують настої і відвари лікарських рослин (кропива дводомна, звіробій, полин, подорожник, кінський щавель, ромашка та ін.). За даними Д.М. Вовка (1996) настій з листя кропиви дводомної (1 : 10) з додаванням до нього 5,0 натрію хлориду на 1 л виявився ефективним у дозі 50–75мл тричі на день за 30 хв до випоювання молока. Використовують також настій (екстракт) часнику, цибулі.

Дорослим тваринам вводять до раціону доброякісне м'яке сіно, зелену траву, сінаж, кукурудзяний силос, слизові відвари, в невеликій кількості – буряк і моркву. Забезпечують питною водою.

При тяжкому перебігу хвороби з підвищенням температури тіла обмежують давання грубих кормів, призначають слизові відвари, застосовують проносні і протибродильні засоби. Для звільнення рубця від вмісту промивають його через зонд теплою водою або 2 % розчином натрію гідрокарбонату. Після цього всередину призначають натрію або магнію сульфат у 7 % розчині в слизовому відварі (300–600 г). Для відновлення моторної функції передшлунків і сичуга застосовують всередину настій чемериці, карбахолін або пілокарпіну гідрохлорид, внутрішньовенно 10 % розчин натрію хлориду в дозах, рекомендованих при гіпо й атонії передшлунків.

При інтоксикації організму призначають внутрішньовенно 20 % розчин глюкози (30–150 г) або гексаметилентетрамін (5–20 г), гемодез крапельним методом (300–800, а дрібним жуйним – 50–100 мл). При дегідратації організму застосовують внутрішньовенно ізотонічний розчин натрію хлориду, розчини Рінгера, Рінгера-Локка в дозах: телятам до 1 року – 200–400, дрібним жуйним – 100–200 мл, інші ізотонічні розчини, які сприяють відновленню водного й електролітного обміну в організмі.

З метою боротьби з дисбактеріозом призначають пробіотики, при серцевій недостатності застосовують серцеві препарати.

Профілактика. Дотримання режиму годівлі та відповідних умов утримання тварин. Забороняється згодовування недоброякісних кормів і кормів, які містять отруйні речовини. Дотримуються гігієни і санітарії на фермах при випоюванні Молока. Виключають із раціону телят прокисле збиране молоко. Змінюють раціони поступово. З профілактичною метою випоюють пробіотики (АБК, ПАБК та інші препарати).

2. Зміщення сичуга. (*Dislocacio abomasi)* характеризується здуттям і зміщенням сичуга вліво (80 % усіх випадків; *Dislocacio abomasi sinistra)* або

вправо *(Dislocacio abomasi dextra).* При зміщенні вліво сичуг розміщується каудодорсально між рубцем і лівою черевною стінкою, при правобічному зміщенні – між правою черевною стінкою та кишечником (див. додаток Ж). Зміщення сичуга вправо часто ускладнюється скручуванням органа (див. додаток З, И) і тому перебігає більш тяжко, оскільки порушується евакуація вмісту по шлунково-кишковому каналу, що призводить до інтоксикації організму, ураження інших органів, до вибракування або загибелі тварин.

Зміщення сичуга спостерігається здебільшого у великої рогатої худоби, рідко – у овець і кіз. Частіше хворіють високопродуктивні корови молочних порід віком старше п'яти років у зимово-весняний період. Зміщення сичуга в лівий бік спостерігається частіше (65 % і більше) протягом чотирьох тижнів після отелення, значно рідше (15 %) – за три тижні до нього. Рідко на зміщення сичуга хворіють бугаї, молодняк старше тримісячного віку та нетелі. У молодняку та нетелей сичуг частіше зміщується у правий бік.

Захворюваність корів коливається від 0,5 до 4,5 % від загального поголів’я, в Україні спостерігається приблизно у 2 % тварин.

Етіологія. Основною причиною хвороби є порушення режиму годівлі та структури раціону, коли в ньому збільшена частка концентрованих і зменшена кількість грубих кормів. Високопродуктивним коровам концкорми слід згодовувати 5–6 разів на добу. Порушення такого режиму годівлі може спричинити посилене газоутворення і зміщення сичуга. Хвороба також виникає вторинно і може бути наслідком гіпотонії та атонії передшлунків, абомазиту, особливо виразкового, ацидозу та алкалозу рубця, кетозу, гепатодистрофії, акушерської патології (затримка посліду, ендометрит). Сприяють появі зміщення сичуга транспортування нетелей чи корів під час глибокої тільності, аборти, тяжкі роди. Доведена (Stõber M., 1974) можливість передачі цієї хвороби за спадковістю.

Патогенез. Атонія і гіпотонія передшлунків спричиняють бродіння кормових мас та посилене газоутворення. Особливо небезпечним є нагромадження газів у сичузі, оскільки виділення їх утруднене, а газоутворення

відбувається швидко. Сприяють легкому розширенню сичуга особливості структури його стінки – невелика кількість м'язової тканини та добре розвинена сполучна. Окрім того, сичуг розміщений на довгих зв'язках, що дає можливість йому зміщуватись у різних напрямках. Залежно від швидкості газоутворення, кількості газів і хімусу в сичузі збільшення та зміщення його буває різного ступеня. При значному розширенні сичуг зміщується ліворуч каудо-дорсально, займає всю ліву частину черевної порожнини – від нижньої ділянки до голодної ямки. Нагромадження у сичузі газів спричиняє також зміщення його каудо-дорсально праворуч (див. додаток Ж), а наявність великої кількості рідкого вмісту (до 60 л) призводить до його скручування (зміщення сичуга вправо, або вліво зі скручуванням, див. додатки З, И). Скручування відбувається в місці переходу книжки у сичуг і може досягати 450°.

Зміщення сичуга, особливо в поєднанні зі скручуванням, спричиняє порушення травлення й евакуації по шлунково-кишковому каналу вмісту, його загнивання та утворення великої кількості токсичних продуктів – аміаку, біогенних амінів, метану. У рубці зменшується кількість інфузорій (до 50–60 тис. в 1 мл), порушується ферментація кормів, внаслідок чого зменшується концентрація ЛЖК (у 1,5–2 рази) за рахунок оцтової та пропіонової кислот. Водночас зростає кількість масляної та валеріанової кислот і їх ізомерів. Незважаючи на зменшення вмісту ЛЖК, кислотність вмісту рубця може підвищуватися через зворотне надходження вмісту сичуга у передшлунки. Зростання кількості хлоридів у вмісті рубця супроводиться зменшенням їх у крові і розвитком метаболічного алкалозу.

Порушення травлення у передшлунках і сичузі зумовлює недостатнє надходження енергії та засвоєння поживних речовин із травного каналу, що спричиняє мобілізацію їх із депо. Посилена ліпомобілізація веде до надмірного утворення кетонових тіл і розвитку жирової дистрофії печінки. Окрім того, гниття білкових компонентів хімусу в сичузі та кишечнику призводить до нагромадження великої кількості токсичних продуктів, які всмоктуються і спричиняють швидку інтоксикацію організму, розвиток дистрофічних процесів

у життєво важливих органах (печінці, міокарді, нирках) і порушення функцій нервової та інших систем.

Внаслідок розвитку гепатодистрофії у крові зростає вміст білірубіну, аміаку, активність індикаторних для печінки ферментів (аспарагінової трансферази – АСТ та гамма-глутамілтрансферази – ГГТ), зменшується вміст альбумінів, глюкози. У крові нагромаджується сечовина і креатинін, що є ознакою порушення екскреторної функції нирок. У сечі виявляють білок, глюкозу, кров, що вказує на пошкодження ниркових клітин.

Симптоми. Зміщення сичуга вліво та вправо (без скручування) характеризується пригніченням загального стану, зниженням апетиту, молочної продуктивності та поступовим схудненням тварини. При зміщенні сичуга вправо можуть появлятися коліки (поза «спостерігача», биття тазовими кінцівками по череву), тремор м'язів. Шкіра сухувата, зниженої еластичності, очні яблука злегка западають в орбіти, що пояснюється зневодненням організму. Кон'юнктива анемічна, інколи жовтянична. Температура тіла в межах норми, в окремих тварин спостерігають незначне її підвищення.

Частота пульсу при зміщенні сичуга вліво може зменшуватись, що пояснюється рефлекторним подразненням вагуса, або збільшуватися; при зміщенні сичуга вправо часто виявляють тахікардію (до 100 і більше ударів серця за 1 хв). Перший тон серця часто послаблений. Електрокардіографією виявляють зміни, характерні для міокардозу. При значному збільшенні сичуга посилюється тиск на діафрагму і з'являється тахіпное.

Апетит знижується, особливо до концентрованих кормів, жуйка стає рідкою, короткою, в'ялою. Виникає гіпотонія передшлунків. Спостерігають асиметрію тулуба: випинання в ділянці останніх трьох міжреберних проміжків, а при сильному зміщенні сичуга – випинання краніального краю голодних ямок лівої або, відповідно, правої. Шкіра в ділянці випинання напружена. Важливі результати одержують аускультацією з одночасною перкусією у ділянці зміщеного сичуга. При лівобічному зміщенні перкусію проводять від лівої голодної ямки вперед і вниз у напрямку серця в останніх трьох міжреберних

проміжках, при правобічному – справа в останніх трьох міжреберних проміжках. Ясні, дзвінкі металеві звуки вислуховуються, якщо навколо прикладеного фонендоскопа стукати кінчиками пальців або ручкою перкусійного молоточка. В місці зміщення сичуга вислуховуються звуки «падаючої краплі» та плескоту рідини. Останні краще чути, якщо одночасно проводять балотуючу пальпацію у нижній ділянці черева. Внутрішньою пальпацією при лівобічному зміщенні сичуга можна виявити зміну розміщення рубця, котрий займає майже центральне положення, а при правобічному зміщенні сичуга його задня частина, наповнена газами, пальпується у правій клубовій ділянці. Дефекація рідка, калові маси пастоподібної консистенції, темно-зелені. У більшості корів із зміщенням сичуга вліво печінка збільшена, що зумовлено витисканням її каудально. При правобічному зміщенні сичуга перкусія печінкового поля неможлива, оскільки сичуг відтісняє печінку від правої черевної стінки.

У крові встановлюють гіпохромію, лімфоцитопенію, нейтрофілію, в основному за рахунок сегментоядерних нейтрофілів, при правобічному зміщенні у частини корів відмічається лейкоцитоз, у інших – лейкопенія.

Зміщення сичуга вправо зі скручуванням його на 90° характеризується гострим, а понад 180° – надгострим перебігом. Загальний стан пригнічений, апетит відсутній. Тахікардія (100–140), тони серця посилені, стукаючі. Дихання часте, поверхневе, спостерігається змішана задишка. Виражений синдром колік: тварина скрегоче зубами, б’є тазовими кінцівками по череву, приймає позу «спостерігача», часто встає і лягає, у неї спостерігається тремор м’язів. Внаслідок інтоксикації знижується тактильна і больова чутливість, настає залежування і коматозний стан.

Перебіг. При незначному зміщенні сичуга вліво може настати самоодужання (до 5 %). В інших випадках хвороба триває кілька тижнів, навіть місяців, настає виснаження, ураження печінки, нирок, міокарда, ускладнюється абомазитом, виразками сичуга, перитонітом. Зміщення сичуга вправо зі скручуванням перебігає надгостро, спричиняє розрив сичуга і загибель тварин.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині трупів встановлюють великих розмірів, **зду**тий, переповнений рідиною і зміщений каудо-дорсально від свого анатомічного розташування сичуг. На слизовій оболонці сичуга відмічають запалення і різної форми, величини та локалізації виразки. При проривній виразці або розриві сичуга у черевній порожнині знаходять багато сичужного вмісту. Спостерігається запалення слизової оболонки дванадцятипалої кишки.

Печінка збільшена, жовто-коричнева, паренхіма у стані жирової або білково-жирової дистрофії. Реєструється різного ступеня перитоніт.

Діагноз ставлять за результатами поштовхової пальпації, перкусії та аускультації в місці зміщення сичуга. При зміщенні сичуга вправо зі скручуванням характерним є синдром колік. Для діагностики зміщення сичуга застосовують також спеціальні методи: пункцію сичуга, ехографію, лапароскопію та пробну лапаротомію. Пункцію зміщеного сичуга виконують у 11-му міжреберному проміжку. Голку направляють краніо-вентрально. При пункції верхньої ділянки сичуга виділяються гази з кислим запахом, які при запалюванні часто горять, оскільки містять метан. Вміст сичуга має кисло-гнильний запах, водневий показник при лівобічному зміщенні від 1,1 до 2,5; правобічному – від 1,6 до 8,3 (у здорових – 2–4). Лужна реакція спостерігається при тривалому перебігу і тяжкій патології. При зміщенні сичуга вправо зі скручуванням його вміст має колір від темно-жовтого до темно-коричневого.

Ультразвуковим дослідженням при лівобічному зміщенні сичуга знаходять скупчення великої кількості газів та відсутність скорочень рубця у ділянці здуття. Лапароскопію проводять у лівій голодній ямці. У краніо-вентральному напрямку трохи вправо видно червоного кольору рубець, зліва – світло-червоний зміщений сичуг, далі попереду у верхній частині здутого сичуга і з лівого боку від рубця – темного кольору селезінку.

Асцит і перитоніт виключають пробним проколом черевної стінки та дослідженням одержаної рідини.

Прогноз. При вчасно проведеному оперативному лікуванні прогноз сприятливий – видужування настає у 90–95 % тварин. При правобічному

зміщенні сичуга зі скручуванням прогноз обережний. Якщо хвороба ускладнюється ураженням печінки, перитонітом, виразками сичуга – прогноз несприятливий. Після операції іноді сичуг може знову зміщуватися, тому необхідне повторне оперативне втручання. При консервативному лікуванні прогноз сумнівний, оскільки часто настають рецидиви.

Лікування. При консервативному лікуванні призначають 24–48-годинну голодну дієту. При зміщенні сичуга вліво корову кладуть на правий бік, перекидають на спину, розгойдують вліво-вправо і підіймають (див. додаток К). При іншому методі лікування корову після повалення на спину злегка нахиляють у правий бік і в такому положенні лікар сильно натискує на сичуг у лівому підребер'ї у напрямку до пупка. Результати лікування перевіряють за допомогою описаних вище методів діагностики.

При консервативному лікуванні зміщення сичуга вправо тварину кладуть на спину, і лікар через пряму кишку проводить виправлення положення сичуга або, сильно натискуючи обома руками на черевну стінку в ділянці здуття, спрямовує сичуг у напрямку його анатомічного розташування.

Після консервативного лікування тварині дають препарати, які нормалізують перистальтику передшлунків і травлення. Позитивний ефект можливий лише на початку розвитку зміщення сичуга без скручування. Одужує близько 20 % корів, у решти виникає рецидив. Для запобігання рецидиву сичуг можна фіксувати до черевної стінки. Корову тримають у положенні на спині, сичуг зміщують до вентральної черевної стінки і голкою (завдовжки 18 см) пришивають його до цієї стінки. Шви знімають через 2 тижні. За цей час має виникнути спайка, яка фіксує сичуг до черевної стінки.

Оперативне лікування тварин із зміщенням сичуга є нині основним методом. Лапаротомію виконують у лівій чи правій голодній ямці або поблизу білої лінії живота. Краще операцію виконувати у правій голодній ямці (Dirksen G, 1961). Тварину фіксують у станку. Після розрізу лівою рукою дістають зміщений сичуг, проколюють його за допомогою голки, до якої під'єднана гумова або поліетиленова трубка, протилежний кінець якої виведений назовні,

для запобігання виникненню пневмоперитонеуму. Після випускання газів мануально переміщують сичуг у його анатомічне положення. Для запобігання рецидивам фіксатором прикріплюють великий сальник до черевної стінки у ділянці його з'єднання з пілорусом. При цьому накладають дві пластмасові шайби (див. додаток. Л): одну – на великий сальник у ділянці пілоруса (1), другу – під шкіру (2), зробивши попередньо маленький розріз на відстані двох долонь від правої колінної складки. Через отвори у двох шайбах нитками пришивають великий сальник до правої черевної стінки, фіксуючи сичуг. Після цього зашивають розріз на шкірі і таким чином ховають зовнішній фіксатор.

У черевну порожнину вводять антибіотики для запобігання її запаленню, місце розрізу зашивають дво- чи тришахтним швом. При зміщенні сичуга вправо для видалення рідини, що скупчилася в ньому, роблять невеликий розріз стінки і через зонд випускають вміст. Усунувши скручування, сичуг мануально переміщують в його анатомічне положення і фіксують.

У післяопераційний період тварині дають сіно та корми, які вона охоче поїдає. Через зонд вводять 3–5 л вмісту рубця здорової корови та препарати, які поліпшують травлення. При кетонурії чи кетонолактії та порушенні функціонального стану печінки внутрішньовенно вводять 150,0–200,0 мл 20 % розчину глюкози з підшкірною ін’єкцією інсуліну – 150 О.Д. на день. Усередину дають глюкопластичні препарати: натрію пропіонат чи пропіленгліколь по 100–200 г на корову двічі на добу. Застосовують ліпотропні препарати і гепатопротектори: метіонін, холінхлорид, вітаміни А, Е, U, ліпамід, ліпоєву кислоту, нікотинамід та інші, залежно від ступеня ураження печінки. При зміщенні сичуга вправо додатково внутрішньовенно застосовують 10 % розчин натрію хлориду (400–500 мл), всередину дають 50–100 г кухонної солі з 5–10 л води.

Профілактика. У господарствах, де утримують високопродуктивних корів, мають бути обладнані приміщення для пологів, сухостійних і лактуючих корів. Годівля тварин збалансовується за основними поживними речовинами, залежно від фізіологічної потреби. У структурі раціону кількість грубих кормів

має становити не менше 18–20 % від загальної сухої маси кормів. У літній період слід виганяти корів на пасовище, а у зимово-стійловий – проводити активний моціон. Виключати транспортування тварин під час глибокої тільності і одразу після отелення. Забезпечувати корів мінеральними та вітамінними підкормками. Усувати вторинні етіологічні фактори, які спричиняють зміщення сичуга.

Контрольні запитання.

1. Назвіть причини виникнення закупорки книжки.
2. Перерахуйте клінічні ознаки при закупорці книжки.
3. Поясніть методику надання лікарської допомоги при закупорці книжки.
4. Дайте визначення хворобі запалення сичуга.
5. Назвіть симптоми запалення сичуга.
6. Поясніть диференційну діагностику при зміщенні сичуга.
7. Охарактеризуйте методику надання лікарської допомоги при зміщенні сичуга.

Список рекомендованої літератури.

Основна.

1. Внутрішні незаразні хвороби тварин: Підручник. – 2-ге вид., доп. / М.О. Судаков, М.І. Цвіліховський, В.І. Береза та ін.; За ред. М.О. Судакова. – К.: Мета, 2002. – 352 с. (стор. 172–174).

2. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин / М.О. Судаков, В.І. Береза, І.Г. Погурський. За ред. М.О. Судакова. – К.: Вища школа, 1985. – 335 с.

(стор. 171–173)

3. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, М.О. Судаков та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 1999. – Ч.1. – 376 с.

(стор. 268–280)

Додаткова.

1. Внутренние незаразные болезни животных / И.И. Тарасов, И.П Кондрахин. В.Г. Ильин. – М.: Агропромиздат, 1987. – 431 с.

(стр. 183–186)

2. Практикум по внутрішніх незаразних хворобах с/г тварин / М.О. Судаков, В.І. Береза, І.Г. Погурський, В.М. Нечваль; За ред. М.О. Судакова. – К.: Вища школа, 1995. – 206 с. (стор. 148–149)

Додатки.

1. Зображення зміщення сичуга вправо без скручування, зі скручуванням ліворуч на 180°, праворуч на 180°.
2. Схема консервативного методу лікування зміщення сичуга.
3. Пластмасові шайби для фіксації сичуга.
4. www.poezdami.ru. ua.referat.com. www.refine.org.ua.