

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

УДК 636.2.09:616.5

«ПОГОДЖЕНО»

Декан факультету ветеринарної
медицини

Цвіліховський М.І.

(підпис)

(ПІБ)

« »

2021

р

«ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО
ЗАХИСТУ»

Завідувач кафедри хірургії і
патофізіології ім. акад.

І.О. Поваженка

(назва кафедри)

д.вет.н., професор Малюк

М.О.

(ПІБ, науковий ступінь та вчене звання)

(підпис)

« »

2021 р

КВАЛІФІКАЦІЙНА МАГІСТЕРСЬКА РОБОТА

08.08 – МР 1895 "С" 2020.12.1.064

на тему: «ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ
ЗОРУ У ВРХ»

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Магістерська програма «Ветеринарне забезпечення скотарства, вівчарства та
козівництва»

Програма підготовки Освітньо-професійна програма

(Освітньо-професійна програма, освітньо-наукова)

Керівник магістерської роботи

К.вет.н., доцент

(науковий ступінь та вчене звання)

Ткаченко В.В.

(підпис)

(ПІБ)

Виконав

Кондратюк С.Р.

(підпис)

(ПІБ студента)

Консультант з економічних питань

К.вет.н., доцент

(науковий ступінь та вчене звання)

Ситнік В.А.

(підпис)

(ПІБ)

КИЇВ – 2021

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Завідувач кафедри хірургії і

патофізіології

ім. акад. І.О. Поваженка

(назва кафедри)

д.вет.н., професор Малюк М.О.

(ІПБ, науковий ступінь та вчене звання)

(підпис)

20 р.

ЗАВДАННЯ

ДО ВИКОНАННЯ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ СТУДЕНТУ

Кондратюку Станіславу Романовичу

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Освітня програма «Ветеринарне забезпечення скотарства, вівчарства та
козівництва»

Програма підготовки Освітньо-професійна програма

(Освітньо-професійна програма, освітньо-наукова)

Тема роботи: «Лікування і профілактика захворювань органів зору у

ВРХ», затверджена наказом ректора НУБіП України від «01» 12.2020р. №

1895 «Ср».

Термін подання студентом магістерської роботи

(рік, місяць, число)

Вихідні дані до роботи - удосконалення лікувально-профілактичних заходів

при захворюваннях органів зору у ВРХ. Вид тварин – велика рогата худоба.

Перелік питань, що підлягають дослідженню:

1. Визначити актуальність обраної теми;
2. Опрацювати літературні джерела стосовно об'єкту дослідження;

3. Встановити поширення захворювань органів зору у великої рогатої худоби в господарстві;

4. Апробувати і встановити ефективність основних методів профілактики і лікування захворювань органів зору у ВРХ;

5. Дослідити окремі показники крові великої рогатої худоби із захворюваннями очей, що характеризують запальні зміни в організмі;

6. Провести розробку комплексу профілактично-лікувальних міроприємств у ВП НУБіП України «Агрономічна дослідна станція»;

7. Обрахувати економічні показники від здійснення ветеринарних заходів.

Перелік графічного матеріалу (за потреби) - рисунки, діаграми

Дата видачі завдання «_____» _____ 20__ р.

Керівник магістерської роботи

к.вет.н., доцент Ісаченко В.В.

(підпис)

(ПІБ)

Завдання прийняла до виконання

Кондратюк С.Р.

(підпис)

(ПІБ)

НУБІП України

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКОРОЧЕНЬ

I ТЕРМІНІВ.....5

Реферат.....6

НУБІП України

РОЗДІЛ I

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Вступ.....9

1.1. Будова ока великої рогатої худоби10

1.2. Етіологічні фактори розвитку захворювань очей18

1.3. Особливості клінічного перебігу захворювань очей у великої рогатої худоби.....25

1.4. Методи лікування захворювань очей у великої рогатої худоби.....29

НУБІП України

РОЗДІЛ II

НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Матеріали і методи дослідження.....34

2.2. Характеристика бази виконання досліджень.....39

НУБІП України

РОЗДІЛ III

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Поширення захворювань органів зору у корів.....42

3.2. Діагностика, лікування та клінічні ознаки захворювань очей у великої рогатої худоби.....46

НУБІП України

РОЗДІЛ IV

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ

4.1. Обговорення одержаних результатів.....54

4.2. Економічне обґрунтування ефективності ветеринарних заходів58

НУБІП України

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

.....62

.....64

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКОРОЧЕНЬ І
ТЕРМІНІВ

НУБІП України

ІКК – інфекційний кератокон'юнктивіт

ВРХ – велика рогата худоба

МПБ – м'ясопептонний бульйон

МПА – м'ясопептонний агар

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

Реферат

Хвороби очей є однією з причин, що гальмують інтенсивний розвиток скотарства, вони зустрічаються досить часто як у нашій країні, так і за кордоном [14].

НУБІП України

Слід зазначити, що хвороби очей різної етіології до тепер не привертали належної уваги ветеринарних лікарів, так як вони не завжди приводять до загибелі, а збиток, пов'язаний з виробничим вибраковуванням, зниженням приросту маси тіла і надоїв, на загальному тлі втрат видається не настільки великим і визначальним [14].

НУБІП України

В останні роки ряд авторів відзначають, що більшість хірургічних захворювань, в тому числі і хвороби очей, протікають на тлі імунodefіциту, порушення обмінних процесів і розвитку токсикозу. Важливе значення в

НУБІП України

питаннях загальної профілактики масових захворювань очей мають умови утримання тварин. У зимово-стійловий період, коли тварини знаходяться в закритих приміщеннях, загальна неспецифічна резистентність організму тварин і місцева резистентність структурних утворень очей в значній мірі залежить від показників мікроклімату, який в свою чергу визначається

НУБІП України

дотриманням (або порушенням) технологічних прийомів і забезпеченням повітрособміну [14].

НУБІП України

Значне поширення захворювань очей, а також великий економічний збиток, який вони наносять тваринницьким господарствам, свідчить про актуальність поставленої нами задачі щодо більш глибокого вивчення етіології цих захворювань, а також удосконалення методів їх лікування та профілактики.

НУБІП України

Мета роботи – розробка лікувально-профілактичних заходів при захворюваннях органів зору корів у ВП НУБІП України «Агрономічна дослідна станція».

Вказана мета потребувала вирішення наступних завдань:
– дослідити умови утримання корів, в тому числі параметри мікроклімату, на тваринницькій фермі ВП НУБІП України «Агрономічна

дослідна станція», а також визначити основні фактори, що сприяють виникненню захворювань органів зору у корів;

– встановити поширення захворювань органів зору у великої рогатої худоби в господарстві;

анпробувати і встановити ефективність основних методів профілактики і лікування захворювань органів зору у ВРХ;

– дослідити окремі показники крові великої рогатої худоби із захворюваннями очей, що характеризують запальні зміни в організмі;

– провести розробку комплексу профілактично-лікувальних міроприємств щодо захворювань органів зору у ВП НУБІП України «Агрономічна дослідна станція»;

– обрахувати економічні показники від здійснення ветеринарних заходів.

Об'єкт дослідження – лікування і профілактика захворювань органів зору у ВРХ

Предмет дослідження – захворювання органів зору, кератокон'юнктивіт, лікування, профілактика.

У ВП НУБІП України «Агрономічна дослідна станція» було проведено впродовж року 4-разову щосезонну диспансеризацію стада ВРХ різних вікових груп на предмет уражень органу зору. За весь період спостереження

було виявлено 21 тварину з різними патологіями органів зору. Встановлено,

що найвищий відсоток за весь дослідний період становили кератокон'юнктивіти – 33,3 %. Кератит і кон'юнктивіт як окремі не пов'язані патології становили відповідно 19,0 та 14,3 %. Травми очного яблука, рани рогівки і запалення повік виявляли в рівних кількостях – 9,5 %.

Найменш

численною патологією був заворот повік, який виявили лише у 1 тварини (4,8

%).

У літні місяці нами було діагностовано лише 2 випадки захворювань очей (9,5 %), восени 4 випадки (19,0 %), а взимку та навесні 9 і 6 випадків

НУБІП УКРАЇНИ

відповідно. Таким чином, незважаючи на спорадичність випадків захворювань зорового апарату у великої рогатої худоби, все таки виявлена певна закономірність щодо сезонності їх прояву. Так захворювання очей переважно реєстрували у зимовий та весняний період (42,9 і 28,6 %). Восени зареєстровано 19% всіх випадків, а найнижчим цей показник був влітку – 9,5 %.

НУБІП УКРАЇНИ

з 21 випадку захворювань очей, які були зареєстровані впродовж періоду спостереження, лише 1 випадок стосувався молодняку ВРХ, а всі інші – корів дійного стада. При цьому лабораторними дослідженнями було виключено інфекційний кератокон'юнктивіт (ІКК) та телязіоз. Встановлено, що переважно кератокон'юнктивіти були зумовлені (чи укладнені) бактеріальною мікрофлорою, переважно стафілококами, менше стрептококами, Escherichia coli, Corynebacterium bovis.

НУБІП УКРАЇНИ

Місцеві клінічні ознаки виражалися гіперемією, набряком, виділенням ексудату з внутрішнього кута ока, запаленням повік, блефароспазмом, склеюванням вій слизовим ексудатом. У першій дослідній групі, в якій проводили промивання ока розчином фурациліну, застосовували Дивопрайд (гентаміцину сульфат, дексаметазону фосфат) 2 краплі двократно впродовж 8 діб та одноразово очну 1% окситетрациклінову мазь, яку вводили під нижню повіку, клінічні ознаки зникали і повне клінічне одужання наступало на 16,5 добу лікування.

НУБІП УКРАЇНИ

У другій дослідній групі корів, де застосовували промивання ока розчином фурациліну, 1% окситетрациклінову очну мазь та ретробульбарну новокаїнову блокаду за Авроровим В.М., повне клінічне одужання наступало на 17,5 добу лікування.

НУБІП УКРАЇНИ

У третій дослідній групі після промивання ока розчином фурациліну, застосовували краплі Флоксал 2 краплі двократно впродовж 8 діб та ретробульбарну блокаду за Авроровим В.М. Зникнення клінічних ознак і повне клінічне одужання першої групи корів настали в середньому на 14,7 доби.

РОЗДІЛ I ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ Вступ

В структурі захворювань очей у тварин найчастіше діагностують кератити, кон'юнктивіти, кон'юнктивно-кератити, виразки рогівки, які не рідко ускладнюються помутнінням рогівки і передньої камери ока. Інфекційні хвороби очей найбільш розповсюджені серед великої рогатої худоби, як правило, в літньо-осінній період та уражають до 90 % поголів'я тварин [6-10].

У період захворювання кон'юнктивно-кератитами і іншими захворюваннями очей у корів знижується молочна продуктивність до 50 %, прирости молодняку знижуються на 30-40 % [21].

Виникненню і поширенню кон'юнктивно-кератитів, виразок рогівки та інших захворювань очей сприяють чинники, що ослаблюють загальну стійкість організму. До них в першу чергу відносяться аліментарне виснаження, особливо після так званих важких зимівель, неповноцінної годівлі, нестачі вітамінів і мікроелементів, в умовах поганого догляду та утримання тварин [20].

Діагностика захворювань органів зору складна і вимагає ретельного клінічного та додаткових лабораторних досліджень. Труднощі діагностики цих захворювань обумовлені, перш за все, тим, що як в період гострого розвитку патологічного процесу (інфільтрація, абсцедування, виразка рогової оболонки і кон'юнктиви ока), так і в заключній фазі кон'юнктивно-кератиту вони не мають характерних клінічних форм і протікають одностійно у вигляді гнійного процесу [29, 38].

Труднощі лікування хвороб очей полягає в тому, що орган зору має ряд анатомічних особливостей: близькість до головного мозку, різноманітна і обширна іннервація, відсутність кровоносних судин в рогівці і кришталику. Гематофтальмологічний бар'єр перешкоджає проникненню всередину ока ряду лікарських речовин. Через стінки судин проникають лише речовини, які

входять до складу рідкої вологи, а склад її залежить від складу крові. Цей бар'єр здійснює захисну функцію ока від дії шкідливих речовин, які можуть потрапити в нього зсередини [14].

1.1. Будова ока великої рогатої худоби

Серед усіх органів чуття очі займають особливе місце. Якщо прийняти за 100 % інформацію, яку відтворюють разом усі органи чуття, то на долю зору припадає до 80 % інформації, яка отримується організмом ззовні [1]. Людина і тварини за допомогою зору розпізнають об'єкти, сприймають їх розміри, форму, розташування в просторі, рух [56].

За своєю формою око, а саме очне яблуко ссавців має неправильну сферичну форму. У ВРХ очне яблуко має об'єм у биків до 35 см³, у корів 34 см³; максимальний поздовжній і поперечний діаметр у бика до 43,5 мм, у корів поздовжній - 42, а поперечний - 41 мм [16].

У очному яблуці виділяють дві основні складові: ядро та капсулу. Ядро очного яблука включає кришталік, водянисту вологу і скловидне тіло, які прозорі і в більшій або меншій мірі здатні переломлювати світло. Кришталік має вид лінзи. Речовина кришталіка прозора і безколірна, не містить судин і нервів, ззовні вона обмежена безструктурною прозорою капсулою. Волокна кришталіка побудовані з характерного для них білка кристаліну [2].

Водяниста волога представляє собою текучу прозору рідину, близьку за своїм складом до плазми крові [3]. Вона заповнює простір, примикаючи до передньої напівсфери кришталіка, тоді як задня його поверхня дотична до скловидного тіла. Скловидне тіло, на яке припадає основна маса очного яблука, поміщене в прозору безструктурну оболонку та більшою частиною своєї поверхні прилягає до сітківки. Воно являє собою прозору і аморфну речовину, що складається з білка вітреїну та гіалуронової кислоти [37].

Капсула очного яблука (стінка ока) включає в себе три оболонки. Це (у напрямку від периферії до центру ока) зовнішня опорна, середня увеальна та внутрішня сітківка [47].

Опорний шар, який обмежує око ззовні, складається із двох відділів, склери та рогівки. Склера - зовнішня оболонка ока, що представляє собою щільну капсулу, яка містить колагенові волокна. Вона забезпечує механічну міцність ока та підтримує його форму. Спереди склера переходить у рогівку, яка покриває центральну ділянку ока. Зовні рогівку захищає кон'юнктива - тонкий прозорий прошарок клітин, що переходить в епітелій повік. Зовнішню поверхню рогівки покриває тонким шаром слізна рідина [3].

Судинна оболонка - це середня оболонка ока, яка пронизана судинами, які живлять кров'ю сітківку. Вона покрита пігментними клітинами, лежить між склерою та сітківкою і є сильно васкуляризованою пігментованою тканиною. Райдужка - кільцева м'язова діафрагма, що містить пігмент, який визначає колір очей. Вона розділяє простір, заповнений водянистою вологою, на передню і задню камери і регулює кількість світла, що потрапляє в око через зіницю [42].

Форма зіниці не однакова у різних видів тварин. Нормально звужена зіниця у травоядних поперечно-овальної форми. При значному розширенні зіниця у всіх тварин стає круглою або майже круглою. У великої рогатої худоби виноградні зерна є як на верхньому, так і на нижньому краї зіниці. Це потрібно враховувати при дослідженні органу зору [3].

У райдужній оболонці розрізняють дві поверхні: передню і задню. Передня поверхня гладка, пігментована, вкреслена радіальними і двома круговими борозенками, що відповідає розташуванню судин. Зіничний край задньої поверхні райдужки прилягає до передньої поверхні кришталика і при скороченні ковзає по ній. Задня поверхня райдужної оболонки менша передньої, добре пігментована і вигнута відповідно опуклості кришталика [8].

У райдужці знаходяться два м'язи: сфінктер, звужує зіницю, і дилататор, що розширює її. У сфінктера м'язові волокна розташовані циркулярно, а в

дилататорі – радіально. Завдяки дії цих двох м'язів очі пристосовується до умов освітлення. При сильному світлі зіниця звужується, при слабкому, навпаки, розширюється. Така регуляція відбувається рефлекторно. Райдужна оболонка

отримує рухові нерви для сфінктера від окорухового нерва, а для дилататорів від симпатичного. Чутливі волокна представлені гілочками трійчастого нерва. Гістологічно в райдужній оболонці розрізняють кілька шарів:

шар ендотелію – найповерховіший, що переходить на рогівку; передній прикордонний шар, утворений з численних рядів сполучної тканини, розташованої сіткоподібно. Тут зустрічаються пігментні клітини, від яких залежить колір райдужної оболонки. У великій рогатій худобі він жовто-бурий, у альбіносів пігмент відсутній. За рахунок пігментного шару утворюються кетяговидні тільця [3].

В власне судинній оболонці дорсально від зорового нерва знаходиться відбивна пластинка, яка у травоядних має волокнисту (фіброзну) будову. У великій рогатій худобі колір відбивної пластинки може бути від блискучо-зеленого до інтенсивно блакитного, але можуть зустрічатися і інші відтінки.

Тапетум буває у вигляді півмісяця, чотирикутної або трикутної форми. Залежно від забарвлення в ньому виділяють дві ділянки: світлий – тапетум люцидум і темний – тапетум нігрум [9].

Тапетум виконує функцію рефлектора, що підсилює подразнення сітківки, тобто забезпечує можливість бачити в умовах слабкої освітленості.

Тварини з тапетованими очима можуть бачити в сутінках, на відміну від тварин, у яких відбивної пластинки немає. Як відомо, не все світло, що потрапляє в око, поглинається пігментом, частина променів відбивається (блиск очей), що виявляють, наприклад, коли у тварин очі світяться в темряві.

Щоб усунути розсіювання світла в оптичних приладах, внутрішні стінки останніх роблять чорними. Те ж саме можна спостерігати в очі тварин, де судинна оболонка в достатку містить пігмент, який, крім того, перешкоджає надходженню променів світла з боку склери. У альбіносів, як відомо, при

яскравому освітленні сильно порушується ясність зору внаслідок світлорозсіювання. Судинна оболонка включає в себе 5 основних шарів [37]:

зовнішній, утворений численними пластинками, між ними і склерою розташовується субарахноїдальний простір. Тут проходять циліарні нерви, артерії, а на екваторі – вихрові вени. Через периваскулярний простір вони з'єднується з тенонівим простором;

шар великих судин, утворений численними пластинками, а також розгалуженнями війкових артерій і вен. З'єднуючись, вени формують на зовнішній поверхні характерні зіркоподібні фігури вихрових вен;

шар відбивної пластинки (тапетум), що лежить в основному в судинній оболонці задньої стінки очного яблука і обумовлює характерний для кожного виду тварин колір дна очей;

шар капілярних судин, що представляє собою густу мережу капілярів війчастих судин. Судинні пілочки його забезпечують живлення безсудинних частин сітківки;

склоподібну або основну пластинку, представлену ніжно-волокнистою, еластичною перетинкою, яка відокремлює капіляри від пігментного епітелію і відноситься до сітчастої оболонки [37].

Сітківка є самою внутрішню по розміщенню, а для світлосприйняття – самою важливою оболонкою ока. На рівні сітківки проходить аналіз отриманої інформації та виокремлення найбільш суттєвих елементів зорових образів, наприклад, напрямку та швидкості руху об'єкта, його величини. Отже, не

дивно, що будь-які захворювання, які супроводжуються патологією сітківки, призводять до ослаблення зору і навіть до певної та незворотної сліпоти [3].

Рогівка це та частина ока, яка постійно піддається зовнішньому впливу.

Вона займає 1/5 частину фіброзної оболонки очного яблука та є головним заломлюючим середовищем ока. Рогівка дуже щільна, містить велику кількість нервових закінчень, але позбавлена кровоносних і лімфатичних судин, за виключення крайової зони, де знаходиться мережа капілярів [13].

Обмінні процеси в рогівці уповільнені, так як в ній немає кровоносних судин. Живлення рогівки забезпечується шляхом осмосу і дифузії через ендотелій по численних міжклітинних щлинах з боку передньої камери ока і

крайових петель кон'юнктивальних судин. Інервується рогівка від передніх

війкових нервів (гілки трійчастого нерва, які розташовуються своїми кінцевими частинами між епітеліальними клітинами). Висока чутливість рогівки є основою її захисної функції: при доторканні до рогівки виникає

безумовний корнеальний рефлекс - повіки закриваються, очне яблуко повертається догори, з'являється слізна рідина, що змиває пилові частинки.

Прекорнеальна півка зволожує поверхню епітелію рогівки і кон'юнктиви і має значну кількість компонентів, зокрема секрет ряду залоз: головної і додаткової слізних, мейбомієвих, залозистих клітин кон'юнктиви [9, 49].

Слізні органи складаються з слезопродукууючого апарату і

слезовідвідних шляхів. Біохімічна структура слізної рідини досить складна, неоднорідна складається з трьох шарів: муциновий (покриває рогівку і кон'юнктивальний епітелій), водянистий і ліпідний. Кожному з них притаманні свої морфологічні та функціональні особливості [8].

Слізна рідина складається переважно 98 % з води, а решта 2 % з білків, в тому числі імуноглобулінів, ліпідів, лізоциму, лактоферину, муцину, глюкози, водних розчинів, електролітів і органічних низько-, високомолекулярних речовин. При цьому концентрація електролітів Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{++} і багатьох інших у водно-муциновому гелі приблизно відповідає такій

в сироватці крові, забезпечуючи осмолярність слізної рідини в межах 300-310 мОс м/л. В даний час прийнято говорити про водно-муциновий гель, що поєднує водянистий і муциновий шари слізної плівки [54].

Примітно, що склад слізної рідини, який секретується головною і додатковими слізними залозами, неоднаковий. Зокрема, в так званій рефлекторній слезі, що продукується головною слізною залозою, істотно підвищується концентрація глобулінів (в 2,4 раза), лізоциму і глюкози (в 1,3 раза), а також в 3 рази знижується вміст альбуміну [9].

Водний шар плівки слизної рідини містить кілька ензимів, які дозволяють підтримувати фізіологічний, клітинний метаболізм. Кожен фермент входить до антиоксидантного захисту слизної рідини має свою функціональну роль: супероксиддисмутаза, глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза, глутатіон-SH-трансфераза [3].

Супероксиддисмутаза - фермент антиоксидантної дії, який відповідає за нейтралізацію активних форм кисню, є основним ферментом антиоксидантної активності слизної рідини, викликає значні зміни активності глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, глутатіон-SH-трансферази ферментів беруть участь в його метаболізмі [29].

Цитокіни, що входять до складу слизної рідини в залежності від характеру впливу на запальний процес підрозділяються на прозапальні, які беруть участь в ініціації запалення, і протизапальні [46].

Цитокіни представляють собою групу поліпептидних медіаторів, що беруть участь у формуванні та регуляторній дії захисних реакцій організму. Цитокіни є низькомолекулярними інформаційними розчинними білками, що забезпечують передачу сигналів між клітинами. Синтезований цитокін виділяється на поверхню клітини і взаємодіє з рецепторами сусідніх клітин. Таким чином, сигнал передається [14].

Синтезований цитокін виділяється на поверхню клітини і взаємодіє з рецепторами сусідніх клітин. Таким чином, сигнал передається від клітини до клітини. Утворення і виділення цитокінів триває короткочасно і чітко регулюється. Цитокіни можуть посилювати дію інших цитокінів, але можуть і навпаки - нейтралізувати, послаблювати її [17].

Інтерлейкін 4 є клітинним стимулюючим фактором, синтезується активованими Т-хелперами 2-го типу. Інтерлейкін 4 виконує такі біологічні функції: є антизапальним цитокіном, переважно синтезу інтерлейкінів 1,6,8, і фактора некрозу пухлин. Пригнічує (затримує) цитотоксичну активність Т-клітин, макрофагів. Так само сприяє утворенню тканинних базофілів [23].

Інтерлейкін 6 цитокін «медіатор запалення» знаходиться в крові. Джерело його утворення - клітини імунної системи, а також клітини, що не мають прямого відношення до імунної системи: фібробласти, кератиноцити, хондроцити і т.д. [9].

Інтерлейкін 10 найбільш важливий протизапальний цитокін, що має, головним чином, протизапальну і антицитокинову дію. Джерелом інтерлейкіну 10 є Т-хелпери-2-лімфоцити (ТХ2), В-лімфоцити, моноцити / макрофаги, кератоцити, тучні клітини, тімоцити, субпопуляція Т-лімфоцитів з супресорною активністю - Т-регулятори. Макрофаги продукують інтерлейкін 10 під впливом екзогенних і ендогенних факторів, таких як ендотоксини, катехоломіни і ін. Клітинами-мішенями для інтерлейкіну 10 є тучні клітини, лімфоцити, нейтрофіли, кілери, моноцити / макрофаги, але головними цілями для нього є антигенні клітини і лімфоцити [36].

Одним з механізмів, який спрямований на захист внутрішнього середовища ока є гемато-офтальмічний бар'єр, який регулює як надходження всередину, так і виведення з ока різних речовин, у тому числі речовин, що захищають внутрішнє середовище ока від проникнення мікрофлори. Крім того, на поверхні рогівки і кон'юнктиви знаходиться шар слізної рідини, який також виконує захисну функцію, тому що містить практично всі імуноглобуліни і лізоцим [35, 42].

При розвитку вторинних імунодефіцитів активність лізоциму може знижуватися, що є сприяючим фактором для розвитку різних захворювань очей [14].

За даними Борисевича В.Б. епітелій кон'юнктиви також виконує захисну роль, за рахунок секреції келихоподібними клітинами секрету, що являє собою прозорий слиз, в якому міститься велика кількість сілової кислоти, що є своєрідним бар'єром на шляху інфекції ще до початку вироблення специфічних антитіл [9].

Відомо також, що сіалові кислоти являють собою ациліровані похідні нейрамінової кислоти - лабільного компонента глікопротеїдів, що володіють бактерицидними властивостями [8].

Таким чином, нормальна кон'юнктива і рогівка є природним бар'єром, що перешкоджає проникненню у внутрішні середовища ока мікрофлори. В результаті подразнення слизової оболонки ока несприятливими факторами зовнішнього середовища, розвивається захисна запальна реакція [48].

Як зазначає В.Б.Борисевич при розвитку запалення в слизових оболонках очей, які зазнали впливу мікробного фактора, характер клітинних проліфератів свідчить про присутність в кон'юнктиві і рогівці при запаленні трьох імунологічних феноменів: фагоцитоз, антитілоутворення і розвиток реакції гіперчутливості уповільненого типу [10].

Епітелій кон'юнктиви і рогівки може безпосередньо брати участь в фагоцитозі, наприклад при хламідійній інфекції, при цьому в сполучній тканині проявляється інтенсивна макрофагальна реакція. Слідом за макрофагальною, розвивається лейкоцитарна реакція, в якій лейкоцити мігрують в кон'юнктиву і рогівку, доповнюють захисну дію макрофагів [44].

На ранніх стадіях запалення кон'юнктиви і рогівки найбільш важливою реакцією-відповіддю з боку лімфоїдної тканини є синтез імуноглобулінів. Підвищене антитілоутворення призводить до розвитку реакції гіперчутливості уповільненого типу, що найбільш чітко простежується при рикетсійних кон'юнктиво-кератитах великої рогатої худоби. Однією з причин появи і розвитку рикетсіозу є зниження загальної неспецифічної резистентності організму тварин. Резистентність знижується через зменшення лізоциму, як в слюзі, так і в організмі в цілому, знижується опсонофагоцитарна реакція, кількість білка, вітаміну А, каротину, деяких мікроелементів, таких як Mn, Cu, Co, Fe. Всі ці біологічно активні речовини відіграють величезну роль в організмі тварин, беручи участь в біохімічних процесах організму і забезпечуючи імунний статус на потрібному рівні [34].

1.2. Етіологічні фактори розвитку захворювань очей

Захворювання очей можуть мати як інфекційне, так і не інфекційне походження. В переважній більшості випадків масові захворювання очей мають інфекційну природу. Більшість авторів в етіології масових кон'юнктиво-кератитів відводять чільну роль диплобацилі Моракса-Аксенфельда. F. S. Jones і R. B. Little в 1924 році з кон'юнктивального секрету хворої кон'юнктиво-кератитами великої рогатої худоби виділили диплобацилу *Moraxella bovis*. Авторам вдалося викликати кон'юнктивіт, перенісши цей збудник в кон'юнктивальний мішок здорового теляти. Також цей збудник був виділений з носових витікань. Разом з тим при бактеріологічному дослідженні очей здорових тварин *M. bovis* не виявляється. *M. bovis* - це коротка з закругленими кінцями нерухома грамнегативна паличка довжиною 2 і шириною 0,4-0,5 мк. У пофарбованому мазку з інфікованих очей

розташовується поодинокі або короткими ланцюжками [11].

Паличка культивується на кров'яному агарі, де росте у вигляді дрібних напівпрозорих колоній. Дві форми мікроорганізмів гемолітична і негемолітична були виділені при розвитку збудника на культуральному середовищі. Дослідники експериментальним шляхом крапельно провели зараження здорової великої рогатої худоби в кон'юнктивальний мішок невеликою кількістю життєздатної чистої культури *Moraxella bovis*. При використанні цього методу у заражених тварин розвивалися ураження, типові для інфекційного кон'юнктиво-кератиту. Але, за результатами інших дослідів, у великої рогатої худоби, зараженої в кон'юнктивальний мішок життєздатними інкулятами, при використанні декількох штамів чистої культури *M. bovis*, інфекція не розвивалася [27].

При відтворенні диплобацилярного кон'юнктиво-кератиту було доведено позитивну дію ультрафіолетових променів. Інтенсивність природного ультрафіолетового випромінювання і число зафіксованих випадків хвороби в стаді великої рогатої худоби показало позитивну кореляцію, що було доведено дослідженнями захворювання, проведеними в

НУВБІП УКРАЇНИ

польовик умовах впродовж п'яти років. Таким чином можна зробити висновок: стільний вплив сонячного ультрафіолетового випромінювання і бактерії *M. bovis* є причиною інфекційного кон'юнктиво-кератиту великої рогатої худоби бактеріальної етіології [43].

НУВБІП УКРАЇНИ

За спостереженнями деяких авторів основним переносником диплобацилярного кон'юнктиво-кератиту великої рогатої худоби є мухи *Musca autumnalis*. Хоча природні шляхи і способи передачі цього захворювання довго залишалися спірними. В той же час був зазначений контактний шлях передачі інфекції [4, 50].

НУВБІП УКРАЇНИ

З кон'юнктивального мішка бактерії, ексекрети і ексудат через слізнодорожний канал потрапляють в носову порожнину. При сильному диханні і кашлі інфіковані крапельки виявляються в повітрі і на очах інших тварин.

НУВБІП УКРАЇНИ

Причиною перенесення інфекції також є чухання і бодання хворих і сприйнятливих тварин. За даними окремих авторів, інфекційний кон'юнктиво-кератит розвивається лише в тих випадках, коли в силу несприятливих факторів (опромінення ультрафіолетовими променями, суха і спекотна погода, вітер, пил і т.д.) знижуються резистентність кон'юнктиви і рогівки і створюються умови для розмноження *M. bovis* [63].

НУВБІП УКРАЇНИ

Найбільш часто це відбувається у весняно-осінній період. Разом з тим, *Moraxella bovis* відіграє провідну роль у виникненні хвороби і викликає секундарну інфекцію. Умовно-патогенна мікрофлора, яка міститься в кон'юнктивальному мішку ока, ускладнює інфекційний процес і викликає гнійне запалення. Інфекційний кон'юнктиво-кератит може розвиватися у великої рогатої худоби і коней при лептоспірози. Разом з тим це питання є суперечливим, оскільки інші автори лептоспірозу етіологію кон'юнктиво-кератиту не підтвердили. Широкомасштабне дослідження секретів, змивів з кон'юнктиви і рогівки, взятих від великої кількості хворих тварин, та дослідження їх в реакції мікроаглютинації, не підтвердило наявності цього збудника. Тому такі припущення є можливим збігом лептоспірозного ураження і масового кон'юнктиво-кератиту іншого походження. Проте не

НУВБІП УКРАЇНИ

заперечується можливість виникнення кон'юнктивіту при важкому перебігу лептоспірозу у великої рогатої худоби і коней [11].

З метою встановлення небактеріального збудника кон'юнктиво-кератиту були проведені дослідження цитоплазми епітеліальних клітин

кон'юнктиви і рогівки. При дослідженні останніх виявляли включення різної форми. Було встановлено, що рикетсії можуть бути збудниками кон'юнктиво-кератиту. У нашій країні рикетсіозний кон'юнктиво-кератит був описаний

М.В. Рево в 1939 році. За дослідженнями цього автора *Ricolesia bovis* (*Rickettsiae conjunctivae*) є невеликим, поліморфним мікроорганізмом розміром

від 0,5 до 1 мкм, кокко-, диско- і паличкоподібної форми (коковидної - величиною 0,3-0,6 мк, дрібної паличководної - 0,7-0,8 мк і великої паличководної - 0,8-1,2 мк). Великі форми рикетсії виявляються частіше на

ранніх стадіях захворювання, дрібні - пізніше. Рикетсії проходять через фільтр, розміри пор якого складають 0,6-0,8 мк [25,48].

Деяким авторам вдалося експериментально відтворити клініку кон'юнктиво-кератиту у молодняку великої рогатої худоби виділенням

кон'юнктивального мішка хворих, а також виділеною культурою рикетсій (культивується в жовточному мішку 6-7-денних курячих ембріонів). Окремі

автори відтворювали очну форму рикетсійної інфекції у кроликів і морських свинок шляхом введення відповідної суспензії в передню камеру ока з будь-яким видом рикетсій [48].

Всі види тварин в природних умовах сприйнятливі до рикетсійного кон'юнктиво-кератиту. В господарствах, що мають тварин різних видів,

рикетсійний кон'юнктиво-кератит поширюється лише у одного конкретного виду тварин. Наприклад, кози при випасі разом з вівцями, які мають ураження

очей, залишаються здоровими. При масовому ураженні свиней кон'юнктиво-кератитом, захворювання не передається великій рогатій худобі, і навпаки. На

думку автора, ця особливість пояснюється специфічністю збудника для кожного виду тварин [62].

До рикетсійного кон'юнктиво-кератиту схильний молодняк великої рогатої худоби у віці з 3 місців та старше. Дорослі тварини хворіють значно рідше. Хворі тварини є основним джерелом поширення інфекції. Аналогічно

Moraxella bovis, збудник, що викликає рикетсійний кон'юнктиво-кератит

виділяється з кон'юнктивальним секретом і носовим слизом. Тварини заражаються повітряно-крапельним шляхом за безпосереднього контакту.

Простеживши певний зв'язок між сезонним коливанням чисельності мух і динамікою захворювання худоби кон'юнктиво-кератитом рикетсійної

природи, були проведені дослідження із зараження здорових тварин

суспензією мух, що виявились успішними. Саме тому дослідники дійшли

висновків, що за відповідних умов синантропні мухи (*Musca domestica*) можуть бути механічними переносниками рикетсій [50].

Сприяючими факторами щодо поширення рикетсійних кон'юнктиво-

кератитів, на думку ряду дослідників, є механічні та хімічні подразнення

слизової оболонки ока (пил, сухі корми, підвищений вміст у повітрі аміаку та інших газів, підвищена сонячна радіація) і інші чинники, що знижують

стійкість організму. Також було встановлено, що причиною секундарної

інфекції, яка ускладнює перебіг рикетсійного кон'юнктиво-кератиту, є

банальна мікрофлора зовнішнього відділу очей тварини [9].

Окремі автори вказують, що причиною гострого кон'юнктивіту і кератиту є інфекційний ринотрахеїт. Збудник цього захворювання належить

до герпес-вірусів. За умов концентрації великої кількості поголів'я до

захворювання сприйнятлива велика рогата худоба. Саме при зараженні

значної кількості тварин цей фактор має визначальне значення. Вірус розмножується на слизових оболонках дихальних шляхів, статевих органів і

очей. Крім вираженого респіраторного синдрому та ураження статевих органів

однією із ознак при ринотрахеїті є кон'юнктивіт. Кон'юнктивіт іноді буває

єдиною ознакою цього захворювання. Кон'юнктивіт у одному стаді молодняку

віком до року може вражати 60-70% тварин. Незважаючи на те, що вірус

виділяється з носовим слизом та статевими секретами, ознаки респіраторної інфекції можуть бути відсутніми [2, 27].

Вчені припускають, що за інфекційного ринотрахеїту утворення слизово-гнійного ексудату і включення в патологічний процес рогівки обумовлене вторинною бактеріальною інфекцією. Симптоми ураження очей, викликані *Moraxella bovis*, подібні до тих, що виникають при інфекційному кон'юнктиво-кератиті. Проте інші автори вказують на несуттєве помутніння рогівки, яке супроводжує вірусний кон'юнктивіт і свідчить про цитопатогенну дію вірусу *Herpes bovis* на епітелій рогівки [27, 57].

Кон'юнктиво-кератит, викликаний хламідіями, часто зустрічається у тварин. Збудник хвороби - *Chlamidia psittaci*. Зазвичай хворіє велика і дрібна рогата худоба. Хламідії виявляються у виділеннях слизових оболонок ока, носа, слюзах хворих і перехворілих тварин. Це облигатні внутрішньоклітинні

паразити здатні утворювати включення в клітинах. Хламідії схожі на рикетсії: обидві мають оболонку, містять ДНК і РНК, грамнегативні, чутливі до сульфамідів, одних і тих же антибіотиків і розмножуються простим поділом. Але між ними є і відмінності. При розмноженні хламідій, як проміжна форма, з'являються ініціальні тільця, а потім і елементарні та ретикулярні тільця. Але інфекційними є тільки елементарні тільця, тоді як у рикетсій всі форми є інфекційними [30].

До хламідіозу сприйнятливі тварини всіх вікових груп. захворювання передається при облизуванні тваринами один одного, а також через предмети догляду, обслуговуючий персонал, при чханні, кашлі, з мухами та має локальний характер. Хламідіоз першочергово вражає органи дихання, слизову оболонку ока і шлунково-кишковий тракт. Хламідійна інфекція в чистому вигляді існує тільки на початку хвороби і, впливаючи на клітини слизових оболонок ока, хламідії створюють сприятливі умови для розвитку іншої мікрофлори [27, 30].

В результаті розвивається змішана чи вторинна інфекція, яка перебігає набагато важче, ніж неускладнений хламідіоз. За даними окремих авторів, у

хворих кон'юнктиво-кератитом тварин бактеріологічним дослідженням виявляють *Chlamidia psittaci* і *Moraxella bovis* [52].

Окрім інфекційних, значно поширені інвазійні кон'юнктиво-кератити.

Вони характеризуються масовістю та уражається переважно кон'юнктива і рогівка тварин. Інвазійним кон'юнктиво-кератитом частіше хворіє велика рогата худоба. Під час пасовищного періоду зараженість тварин досягає 60-

80%. Це пов'язано з активністю влітку мух-корівниць [54].

Збудниками є нематоди - телязії, які відносяться до сімейства *Thelaziidae* підряду *Spirurata*. Захворювання називається телязіозом очей. Телязії специфічні для кожного виду тварин [61].

Найбільш докладно описаний біологічний цикл розвитку у трьох видів телязій, що зустрічаються в основному у великій рогатій худобі: *Thelazia rhodesi*, *Thelazia gulosa*, *Thelazia skrjabini*, які відрізняються морфологічними ознаками і місцем локалізації [50].

Найбільш поширена і патогенна форма - *Th. rhodesi*. Вона буває жовто-солом'яного кольору. Довжина нематоди становить 11-20 мм. Кутикула гелмінта поперечно покреслена і як би зазубрена. Личинки мають довжину тіла 0,2-0,25 мм. Головний кінець у них зазвичай потовщений. На хвостовому кінці є ланцетоподібний чохлик. У мертвих личинок серповидно вигнута форма. Зазвичай паразит локалізується в кон'юнктивальному мішку, частіше за третьою повікою [19].

Другий вид - *Th. gulosa* - має велику ротову капсулу у формі чаші. Довжина самця становить 5,3-9,1 мм, самки 5-16 мм. Локалізується в вивідних протоках слізної залози (верхній звід кон'юнктивального мішка). Личинки *Th. gulosa* мають довжину тіла 0,25-0,26 мм. Характерний скошений головний кінець, який не має потовщень. Середня частина тіла не потовщена. У хвостовому кінці є кулястий чохлик. Зазвичай мертві личинки прямі [55].

Третій вид - *Th. skrjabini* - жовто-солом'яного кольору і має закруглені кінці. Кутикула ніжно покреслена в поперечному напрямку. Рот без губ. Дуже маленька ротова капсула, яка поступово розширюється до основи. Нематода

має два латеральних і чотири субмедіальних головних сосочка. Тіло самця становить в довжину від 5 до 9 мм. Є дві спікули. Довжина самки зазвичай 11-19 мм. На хвостовому кінці є дві пари сосочків. У довжину личинки

Th.skrjabini можуть досягти 0,23-0,24 мм. Характерний потовщений головний кінець. На хвостовому кінці є кулястий чохлак. Мертві личинки бувають прямі. Часто паразитів цього виду знаходять в протоках слізних залоз і рідше в кон'юнктивальному мішку [53].

У 1948 році Н.І. Крастін розшифрував цикл розвитку нематоди. Самки цих гельмінтів народжують живих личинок, які покриті тонкою шкарлупкою яйця в місцях звичайної локалізації. Вони концентруються в кон'юнктивальному мішку. До інвазійної стадії подальше розвиток личинок відбувається в тілі проміжних господарів, якими є мухи декількох видів з роду

Musca. Личинки телязій, проковтнуті мухами, проникають в яйцеві фолікули мух, де розвиваються до інвазійних стадії протягом одного місяця, потім переміщуються в голову і хоботок комахи при контакті хоботка інвазованих мух з вологою кон'юнктивою ока відбувається зараження тварин. Паразити,

потрапляючи на кон'юнктиву, переміщуються до місця своєї звичайної локалізації. У травні і першій половині червня в очі тварини з'являються перші молоді екземпляри телязій, а у другій половині серпня - статевозрілі. Телязії однієї генерації в очі живуть 10-11 місяців, після цього вони покидають його і гинуть, поступаючи місцем личинкам нового покоління. Це говорить про те, що збудники захворювання можуть перебувати в очі до наступного літа.

Зважаючи на зазначене вище, такі господарства стають стаціонарно неблагополучними по телязіозу [55, 62].

На території Республіки Татарстан зустрічається *Thelazia rhodesi*, у Великобританії за дослідження очей забитої великої рогатої худоби виявляли *Th.gulosa* і *Th.skrjabini* [4].

Алергічний кон'юнктиво-кератит - це масові ураження очей алергічного характеру, представлені, в основному, полінозами. Полінози відомі давно, раніше вони називалися сінною лихоманкою. При полінозі відбувається

сенсibiliзація організму тварин пилок квітучих рослин. Реслинний пилок поширюється вітром на значні відстані, оскільки він надзвичайно дрібний. Кон'юнктива, рогівка, судинний тракт, сітківка або одночасно кілька частин ока можуть бути місцем виникнення алергічного процесу. Такий комбінований прояв хвороби може бути обумовлений одночасною сенсibiliзацією різних частин ока, а також у зв'язку з анатомічним єдністю, можливий і подальший перехід процесу з одних частин ока на інші. Алергічні хвороби очей найчастіше проявляються кон'юнктивітом, кератитом або кон'юнктиво-кератитом [17].

Причиною А-гіповітамінозного кон'юнктиви-кератиту є дефіцит каротину в кормах або неможливість перетворення його в вітамін А у організмі тварини, в зв'язку з порушенням обміну речовин та захворюваннями шлунково-кишкового тракту і печінки. Також гіпоавітаміноз А виникає через неправильну заготовлю та зберігання корму, при якому втрачається значна кількість каротину. Ступінь прояву авітамінозного стану тварини прямо пропорційна ступеню клінічного прояву хвороби. Гіпоавітаміноз А зазвичай характеризується хронічним перебігом і вражає від 9 до 12 % поголів'я [60].

1.3. Особливості клінічного перебігу захворювань очей у великої рогатої худоби

За будь-якої патології органів зору, основним методом діагностики можна вважати збір анамнестичних даних. Що стосується кератокон'юнктивіту у тварин, слід враховувати суб'єктивні скарги власника тварини. Чи відчуває тварина дискомфорт в області очей, візуальній оцінці підлягають зміни передньої поверхні ока, гіперемія кон'юнктиви, свербіж в очах, занепокоєння, наявність виділень з очей, їх характер, з анамнезу важливі такі дані як раніше проведені операції на органі зору і його допоміжному апараті, які системні захворювання були або є зараз у даної тварини. Також системне застосування деяких лікарських препаратів заслуговує на увагу при

зборі анамнезу. Під час огляду та збору анамнезу необхідно ретельно оглядати повіки на предмет наявності запальних захворювань, порушень цілісності і положення повік (заворот, виворіт). Визначається ступінь змикання очної щілини і ступінь експонування частини передньої поверхні ока [14].

Захворювання очей, які є наслідком інфекційних процесів зазвичай характеризується гострим початком з підвищенням температури, фарингітом, ринітом, збільшенням шийних лімфовузлів і кон'юнктивітом з помірною фолікулярною реакцією [64].

При розгляді патогенетичних особливостей розвитку захворювання необхідно відзначити, що взаємодія вірусу з клітиною хазяїном можлива наступними способами: літична інфекція (епітеліальні клітини) - вірус розмножується і викликає загибель клітин зі звільненням нових вірусів, з яких близько 5% є інфекційними; латентна інфекція (лімфоїдні клітини) і онкогенна трансформація [62].

При розгляді клінічних особливостей вірусного ураження очей загальними є: інкубаційний період захворювання складає від 4-х до 24-х діб; переважно відмічається одностороннє ураження, а при двосторонньому - з переважанням клінічних ознак на першому хворому оці; повільний розвиток з появою сльозотечі, хворобливості, відчуття чужорідного тіла в оці і світлобоязні в міру формування ураження рогівки. З боку повік відмічається набряклість, гіперемія і фолікулез тарзальної кон'юнктиви. Можлива поява петехіальних субкон'юнктивальних крововиливів. На тарзальній кон'юнктиві можуть розвиватися тонкі фібринозні плівки. Загальна тривалість процесу 1-4 тижні. Також можуть спостерігатися підвищення температури тіла, слабкість, респіраторні симптоми, нудота і біль у м'язах. Болочість і збільшення привушних лімфатичних вузлів на ураженій стороні [20].

Ураження рогівки при вірусній інфекції в гострому періоді характеризується появою точкових субепітеліальних інфільтратів, які не забарвлюються флюоресцеїном. Інфільтрати розташовуються по всій поверхні

рогівки, їх кількість коливається в широких межах - від 1-2-х до 100 і більше [10].

При алергічному кон'юнктивіті на ранніх стадіях захворювання симптоматика зазвичай подібна з вірусного ураження, але алергічний кон'юнктивіт частіше двосторонній, найбільш характерним симптомом для нього є свербіж, а відчуття чужорідного тіла характерно саме для вірусної етіології [25].

При герпетичному кон'юнктивіті ураження зазвичай одностороннє, з переважанням больового синдрому, частіше відзначається приєднання бактеріальної інфекції, тривалість захворювання в середньому становить 8 - 9 днів [9].

При хламідійному кон'юнктивіті з включеннями відзначається більший розмір фолікулів, ніж при вірусному, переважно на нижній повіці. У пацієнтів в анамнезі може бути уrogenітальний хламідіоз [30].

Діагностика в гострому періоді вірусного кон'юнктивіту, кератокон'юнктивіту зазвичай проводиться на підставі даних анамнезу.

Діагностика в гострому періоді зазвичай проводиться на підставі даних анамнезу і результатів огляду. В даний час «золотим стандартом» лабораторної діагностики вірусних інфекцій є полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) [31,32, 41].

У клінічній практиці знайшов застосування RPS Аденодетектор (комерційно доступна тест-система, Rapid Pathogen Screening Inc., South Williamsport, PA). Даний тест заснований на методі імунохроматографії, за допомогою якого виявляється консервативний регіон вірусу, присутній у більшості серотипів. При визначенні чутливості і специфічності методу в порівнянні з такими для ПЛР було показано, що чутливість і специфічність даного методу складають 89% і 91%, відповідно [5].

Для оцінки ультраструктурних змін рогівки традиційно застосовується конфокальна мікроскопія. Вивчення морфологічних особливостей рогівки на тлі вірусної інфекції через один тиждень після початку захворювання показали

кластери гіперрефлексивних клітин в шарі базального епітелію з субепітеліальною акумуляцією дендритних клітин, розташованих переважно на рівні боуменової мембрани. Через 2 тижні виявляються фолікулярний

кон'юнктивіт, фокальний кератит і субепітеліальні інфільтрати. При цьому

методом конфокальної мікроскопії були виявлені кластери гіперрефлексивних клітин в шарі базального епітелію, змішані з округлими клітинами, ймовірно лейкоцитами. Дендритні клітини сформували розгалужену мережу, а в

передній частині строми була виявлена гіперрефлексивна клітинна бляшка,

яка відповідала субепітеліальному інфільтрату. Через 24 тижні щільність і

розмір кластерів дендритних клітин зменшилися, але була виявлена гіперрефлексивність строми. В результаті описаного дослідження були отримані дані, які свідчать, що при вірусній етіології захворювань очей

відбувається рання активація імунної системи (дендритних клітин), а

пошкодження тканини зачіпає глибокі шари рогівки. Проведені дослідження

стосувалися класичного варіанту перебігу патологічного процесу і відтворювали проведення конфокальної мікроскопії проводилось вже на стадії

розсмоктування інфільтратів рогівки [13,54].

Застосування конфокальної мікроскопії в гострому періоді захворювання показало наявність морфологічних змін в епітеліальних клітинах, яєчканих позаклітинних мікропреципітатів, інфільтратів з дендритними клітинами, а також збільшення активності кератоцитів [54].

Клінічні ознаки кератокон'юнктивіту: дискомфорт очей (при цьому відсутній біль), порушення рогівкового рефлексу, рогівка ураженого ока

набуває тьмяного зовнішнього вигляду, світлобоязнь (світлобоязнь), блефароспазм, рясні слизисто-гнійні виділення, дифузний кон'юнктивіт,

утворення кірочок по краям повік, проростання судин в рогівці, наявність

виразок на рогівці, поверхневий кератит, відкладення меланіну на поверхні рогівки [9].

На початкових стадіях може спостерігатися гіперлакримія (підвищене слезовиділення), зменшуються або зовсім відсутні слізні меніски,

з'являються гнійні виділення, виникає дискомфорт і блефароспазм, рогівка тьмяніє, поверхня її стає матовою, іноді з'являються виразки з наступною перфорацією, судинний і пігментозний кератит [57].

1.4. Методи лікування захворювань очей у великої рогатої худоби

Захворювання органів зору, такі як кон'юнктивно-кератити, рани, виразки, помутніння рогівки явище досить часте, оскільки офтальмопатології є наслідком самих різних етіологічних факторів. Масові хвороби очей зустрічаються у різних видів сільськогосподарських тварин і мають значне поширення [9].

Так як вирішальним фактором в патогенезі запалення кон'юнктиви і рогівки є інфекція, яка буває першопричиною захворювання або розвивається на тлі вже порушеної трофіки організму або імунодефіциту, то придушення умовно-патогенної і патогенної мікрофлори є найважливішим завданням етіотропної терапії, спрямованої на усунення одного з основних механізмів патогенезу хвороби. При кон'юнктивно-кератитах виникає необхідність застосування фармакологічних засобів, що діють на мікроорганізми бактеріостатично або бактерицидно [24].

В силу того, що причини кон'юнктивно-кератитів різноманітні і численні, значну складність представляє вибір лікування. Більшість дослідників пропонують лікування хвороб очей різними засобами: борною кислотою (2-3 %), йодом калію (5-10%), альбуцидом (10-20%), а також 1-2% маззю жовтого окису ртуті [37].

Поряд з місцево-діючими препаратами, рекомендують застосовувати і способи, що підвищують загальну неспецифічну резистентність організму і нормалізують трофіку. Одним з видів стимулюючої терапії є тканнна терапія, розроблена академіком В.П.Філатовим. Застосування тканнних препаратів в хірургічній практиці при різних запальних процесах дає високу лікувальну ефективність. Поряд з тканнними препаратами, непогані результати дає

застосування методів патогенетичної терапії, одним з яких є застосування новокаїнової блокади [26, 32].

До теперішнього часу накопичився великий фактичний матеріал по застосуванню новокаїнових блокад при лікуванні різних захворювань, в тому

числі і хвороб очей, а проведення блокад з тканинними препаратами заслуговує на особливу увагу. Для лікування хвороб очей А.Н.Голіков і С.Т.Штов (1963),

рекомендують застосовувати новокаїнову блокаду краниального шийного симпатичного вузла, при цьому спостерігається зниження або зникнення

гіперемії кон'юнктиви, склери і райдужної оболонки, зменшення ексудації і запального набряку в тканинах ока, різке зниження больових реакцій, швидке

розсмоктування інфільтрату [26, 39].

Дуже ефективна, при лікуванні хвороб очей ретробульбарна блокада по В.Н. Авророву (1987). Механізм дії блокади полягає в знятті парабіотичного

стану нервів в осередку ураження і заміна сильного подразника слабким, тим самим пощипується нервова трофіка і підвищення життєздатності

пошкоджених тканин. В.Н. Авроров в 1966 році розробив методику ретробульбарної новокаїнової блокади 0,5 % розчином новокаїну в простір,

розташований позаду очного яблука. Голку вводять на глибину 5-6 см телятам і 6-8 см дорослим на межі кісткової орбіти і ока через шкіру верхньої повіки у

напрямку до основи протилежного вуха. На таку ж глибину і в тому ж напрямку роблять укол голкою і з боку нижньої повіки. При мінімальній

глибині голка доходить до переднього краю війкового вузла, а при максимальній – до заднього. З кожної точки ін'єкують розчин новокаїну в

рівних обсягах, одну частину його вводять при поступовому вилученні голки. Загальна кількість розчину для телят становить 15-20 мл, для корів - 30-35 мл.

Терапевтичний ефект після блокади проявляється вже через добу: зменшується ступінь подразнення очей, слабшає і повністю припиняється

сльозотеча і світлобоязнь, знижується ін'єкція судин кон'юнктиви, настає епітелізація рогівки і її прояснення, а також розсмоктування судин врослих

в рогівку. Показниками для проведення ретробульбарної новокаїнової блокади

є різні форми кератитів (катаральний, судинний, глибокий, гнійний), виразка і ерозія рогівки, інфекційні кон'юнктиво-кератити, телязіоз. При необхідності блокаду повторюють через 4 -5 днів [26].

На тлі блокади потік сильних больових імпульсів переривається і замінюється слабким роздратуванням. Цим можна пояснити її універсальність при самих різних ураженнях очей, кон'юнктиви, рогівки, судинного тракту та інших частин ока [40].

Після введення розчину спостерігається випинання очного яблука, розширення зіниці, опускання верхньої повіки, набрякання кон'юнктиви повік і кон'юнктиви повіки та склери, випадання третього повіка, знерухомлення повіки і ока, гіперемія кон'юнктиви. Ці явища зникають через 1,5-2 години [37].

Клінічний терапевтичний ефект після блокади проявляється через добу. Він полягає у зменшенні ступеня подразнення ока, що супроводжується ослабленням або повним припиненням сльозотечі і світлобоязні, зменшенням запальної інфекції судин кон'юнктиви, її просвітленням, а також розсмоктуванням судин, врослих в рогівку [46].

На думку багатьох авторів застосування новокаїнових блокад сприяє нормалізації трофіки тканин, мобілізації захисних сил організму в боротьбі з мікрофлорою. Деякі автори рекомендують при кератитах застосовувати 5% новокаїнові краплі, які вводять в кон'юнктивальний мішок для зниження чутливості дворазово з інтервалом 5 хв. Після введення розчину новокаїну чутливість рогівки і кон'юнктиви різко знижується. Потім рекомендується проводити підочноямкову новокаїнову блокаду. Використовуючи таку схему лікування, автори отримали хороші результати при терапії тварин з різним ступенем ураження рогівки, в тому числі з глибокими виразковими кератитами і інтенсивним проростанням судин в рогівку [15, 26, 32, 58].

В даний час етіотропної терапії вірусних захворювань очей не існує. У дослідженнях на тваринах було показано, що застосування топічних кортикостероїдів в гострому періоді може підвищити рівень реплікації вірусу

НУВБІП УКРАЇНИ

в кон'юнктиві і збільшити тривалість захворювання. Ряд авторів пропонує обмежити використання топічних кортикостероїдів тільки важкими випадками з наявністю субепітеліальних інфільтратів при серйозному зниженні гостроти зору [18, 28].

НУВБІП УКРАЇНИ

Було проведено рандомізоване плацебо-контрольоване дослідження, в якому оцінювалися ефективність та безпеку терапії гострих вірусних кон'юнктивітів дексаметазоном. Дослідники прийшли до висновку, що доказів ефективності дексаметазону у пацієнтів з гострими вірусними кон'юнктивітом отримано не було, однак і, даних про шкідливу дію дексаметазону, також не було отримано. Таким чином, питання про ефективність застосування дексаметазону при кон'юнктиво-кератитах вимагає подальших досліджень [7, 10].

НУВБІП УКРАЇНИ

Застосування місцевих кортикостероїдів сприяє стабілізації клітинних мембран тучних клітин, зменшенню проникності капілярів, стабілізації мембран лізосом, антиексудативному ефекту, інгібуванню експресії генів, що кодують синтез білків та беруть участь в розвитку запалення; мають антипроліферативну і імунодепресивну дію. Останні здійснюються за рахунок вибіркового гальмування розвитку і функції імунокомпетентних лімфоїдних клітин, пригнічення вивільнення цитокінів (ІЛ-1 і -2, ІФН- γ) з лімфоцитів і макрофагів. Під впливом кортикостероїдів відбувається зменшення числа Т-лімфоцитів, а так само знижується їх вплив на В-лімфоцити і гальмується вироблення імуноглобулінів. Крім того, виявляється вплив і на систему комплементу за рахунок зниження утворення і посилення розпаду її компонентів. Таким чином, кортикостероїди впливають на всі ланки запального процесу [39].

НУВБІП УКРАЇНИ

Терапія за допомогою препаратів, містять стероїди, безумовно є доведено ефективною на завершальному етапі розвитку вірусного ураження очей, в тому числі і при рецидиві рогівкових субепітеліальних інфільтратів, але має і своєї побічні дії, такі як підвищення внутрішньоочного тиску, розвиток катаракти і глаукоми. У зв'язку з цим актуальною проблемою є

пошук ефективної терапії поствірусних субепітеліальних інфільтратів рогівки, що дозволяє уникнути побічних дій кортикостероїдів [14].

Велике значення в пошуку оптимальної терапії відводиться протизапальних препаратів, одним із сучасних представників яких в

офтальмології є 0,05% розчин циклоспорину А. Механізм дії даної речовини полягає у впливі на імунні клітини, а основною клітиною-мішенню для нього є Т-хелпери. Циклоспорин блокує вироблення ІЛ-2, -3, -4 і ФН-γ Т клітинами.

ЦсА пригнічує продукцію інтерлейкіну-2 Т-хелперами, тим самим інгібує проліферацію і утворення Т-кілерів в початкових фазах їх розвитку.

При цьому він не впливає на субпопуляції Т-супресорів. Крім того, циклоспорин пригнічує дегрануляцію тунних клітин і базофілів, одночасно пригнічуючи продукцію ІЛ-3 і -4 цими клітинами. У низьких концентраціях

при місцевому застосуванні препарат має протизапальну та імуномодулюючу дію [41, 52].

У літературі є дані про проведення досліджень місцевої дії розчинів циклоспорину різної концентрації (1 % і 2 % розчини) при запальній патології

ока. Цей препарат ефективний при таких захворюваннях, як виразка рогівки,

передній увеїт, герпетичний стромальний кератит, атопічний кератокон'юнктивіт [23].

В останні роки для неспецифічної терапії вірусних інфекцій широко використовуються імуномодулятори, найбільш вивченими з яких є

інтерферони, які можуть успішно застосовуватися в терапії вірусних

кон'юнктивно-кератитів, але необхідно їх подальше вивчення в доклінічних і клінічних дослідженнях [14].

НУБІП України

РОЗДІЛ II НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Матеріали і методи дослідження

Магістерська робота була виконана впродовж 2020 - 2021 років. За цей дослідний період нами було опрацьовано сучасні літературні дані щодо діагностики, диференційної діагностики, методів лікування захворювань очей у великої рогатої худоби, а також проведено експериментально-клінічні і лабораторні дослідження на кафедрі ветеринарної хірургії і патофізіології ім. акад. І.О. Поваженка, ВП НУБіП України «Агротомічна дослідна станція» та Українській лабораторії якості і безпеки продукції АПК.

При виконанні дослідної частини роботи нами впродовж дослідного періоду було проведено 4-разовий (щосезонний) огляд поголів'я великої рогатої худоби на предмет наявності захворювань органів зору різного генезу [22]. Після проведення всіх етапів моніторингових досліджень усі дані були об'єднані, узагальнені та систематизовані. При виявленні великої рогатої худоби з однотипними змінами зорового апарату проводили уточнення етіології захворювання очей, після чого тварину пререрозподіляли в умовну дослідну групу по принципу аналогів з призначенням відповідної схеми лікування.

Постановку діагнозу на рикетсіозний кон'юнктиво-кератит здійснювали з урахуванням клінічного прояву хвороби, епізоотичної ситуації та на підставі лабораторних досліджень.

Біохімічні, морфологічні дослідження крові проводили на базі Української лабораторії якості і безпеки продукції агропромислового комплексу.

У першій серії дослідів визначали етіологію кон'юнктиво-кератитів великої рогатої худоби. Для підтвердження чи виключення діагнозу телязіоз проводили гельмінтологічне дослідження вмісту кон'юнктивального мішка, шляхом дослідження змивів з хворого ока, отриманих шляхом його

НУБІП УКРАЇНИ

промивання фізіологічним розчином з спринцівки. При цьому сильний струмінь розчину направляли від зовнішнього кута ока в сторону внутрішнього кута, намагаючись промити і простір під третьою повікою.

НУБІП УКРАЇНИ

При зворотному витіканні розчин збирали в спеціальну ємність і потім переносили в пробірки та доставляли у ветеринарну лабораторію в той же день, що і відбирали. В подальшому проби центрифугували при 1,5 тис. об./хв впродовж 2 хв. Отриманий осад відділяли від надосадової рідини і поміщали на предметне скло після чого розглядали під мікроскопом для виявлення статевозрілих гельмінтів і личинок телязій. При виявленні останніх видуవు принадлежність телязій визначали за специфічними для них морфологічними ознаками.

НУБІП УКРАЇНИ

При позитивному результаті гельмінтологічного дослідження, в кон'юнктивальний мішок за допомогою спринцівки вводили 3% розчин борної кислоти. Через 7 діб повторно відбирали змиви з кон'юнктивального мішка для встановлення ефективності дегельмінтизації.

НУБІП УКРАЇНИ

Для встановлення мікробіологічної складової при захворюваннях очей (кон'юнктиво-кератитах) у великої рогатої худоби проводили мікробіологічні дослідження вмісту кон'юнктивального мішка. Виділення з ока чи сльозу обережно забирали бактеріологічною петлею, розподіляли тонким шаром на предметному склі і фіксували триразовим проведенням через полум'я спиртового пальника. Отримані мазки фарбували по Граму, що дає можливість визначити видovu принадлежність бактерій. Також отриманий матеріал

НУБІП УКРАЇНИ

висівали на чашки Петрі з живильним середовищем (МПА), які поміщали в термостат для інкубації на 24 години. Для виділення чистих культур бактерій робили пересівання з МПА на чашки з різними селективними живильними середовищами. Для первинного отримання бактеріологічних колоній

НУБІП УКРАЇНИ

використовували м'ясопептонний агар, 5% - ний кров'яний агар, середовище Ендо, жовточно-сольовий агар. При цьому в першу чашку з відповідним живильним середовищем вносили одну петлю змішаної культури і рівномірно розподіляли її стерильним скляним шпателем по всій поверхні середовища.

Потім шпатель послідовно переносили в другу і третю чашку Петрі і також розподіляли матеріал по поверхні.

Посів досліджуваного матеріалу проводився на трьох чашках Петрі з кожним живильним середовищем. Чашки Петрі з посівами поміщали для інкубації при 37 °С в термостат на 24 години. Через добу проводили первинну ідентифікацію культур шляхом вивчення культуральних властивостей і за допомогою мікроскопії мазків, які готували загальноприйнятим способом з бактеріологічних колоній і фарбували по Граму.

На 5%-му кров'яному м'ясопептонному агарі враховували тип гемолізу культур, проводили відбір характерних ізольованих колоній. На середовищі Ендо визначали ріст, розмір, колір і форму колоній. На середовищі Байл Паркера відзначали ріст колоній, їх лецитиназну активність, яка характеризувалася утворенням мутного обідка навколо них.

Виділені чисті культури для вивчення культуральних властивостей висували в пробірки з м'ясопептонний бульйоном (МПБ), які інкубували в термостаті при 37 °С протягом 24 годин. Для подальшого дослідження та ідентифікації досліджуваних мікробних культур, характерні ізольовані колонії висівали на спеціальні середовища [28,29].

З метою диференціальної діагностики від *Moraxella bovis* проводили посіви на 2% глюкозо - кров'яний агар. При цьому штамів *Moraxella bovis* не виявлено.

При хірургічній диспансеризації було виявлено 7 корів з кератокон'юнктивітом різного ступеню тяжкості. Для уточнення діагнозу проводили встановлення етіології кератокон'юнктивіту, досліджували залежність поширення та особливості розвитку захворювання.

У семи корів захворювання мало травматичну природу та було ускладнене бактеріальною мікрофлорою, переважно стафілококами *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus faecium*, *Streptococcus sp.*, а також *Escherichia coli*, *Corynebacterium bovis*, *Corynebacterium xerosis*, , *Bacillus*

larvae. З числа цих тварин у різні періоди часу було створено три умовні дослідні групи, для кожної з яких підбрано схему лікування

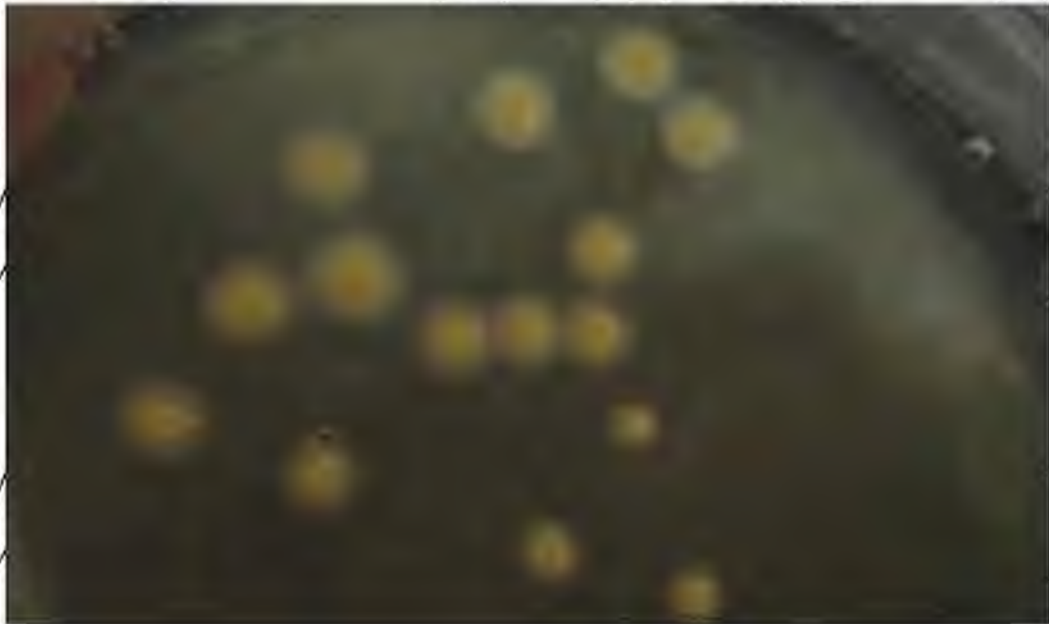


Рис.2.1. Ріст стафілококів на жовточно-сольовому агарі

Очі тварин перед проведенням інстиляції лікарських засобів промивали розчином фурациліну. Для цього використовували таблетовану форму фурациліну, дві таблетки якого заливали 200 г кип'яченої води, періодично помішували до повного розчинення та охолоджували до температури тіла.

Потім прощіджували через стерильний бинт. Промивання здійснювали з допомогою прокип'яченої гумової спринцівки, з якої готовий розчин витискали в кон'юнктивальний мішок кожного ока не торкаючись його кінчиком. Для протирання кожного ураженого ока використовували стерильну окрему серветку.

У першій дослідній групі після промивання ока розчином фурациліну у кон'юнктивальний мішок інстилювали протизапальні краплі для очей і носа

Дивопрайд 2 краплі двократно впродовж 8 діб.

У другій дослідній групі також провели промивання ока розчином фурациліну, після чого у chore око за повіку наносили 1% окситетрациклінову очну мазь в зручному фасуванні у вигляді шприца, а також виконали ретробульбарну новокаїнову блокаду за Авровим В.М. [1].

У третій дослідній групі після промивання та очищення очей розчином фурациліну, застосовували краплі Флоксал 2 краплі двократно впродовж 8 діб та провели ретробульбарну блокаду за Авроровим В.М.

Таблиця 2.1.

Схеми лікування кератокон'юнктивіту

Група	Кількість тварин	Схема лікування	Періодичність	Доза та спосіб застосування
1 дослідна	2	1 % розчин фурациліну	1 раз / добу 8 діб	10-20 мл
		протизапальні краплі для очей і носа Дивопрайд	2 рази / добу 8 діб	2-4 краплі
2 дослідна	2	1 % розчин фурациліну	щоденно 1 раз на добу 8 діб	10-20 мл
		1% окситетрациклінова очна мазь ретробульбарна блокада	2 рази на добу 8 діб	0,5-0,8 мл
2 дослідна	2	0,3 % розчину новокаїну	на 1 і 5 добу лікування	10-12 мл
		1 % розчин фурациліну	щоденно 1 раз на добу 8 діб	10-20 мл
3 дослідна	3	очні краплі Флоксал 2 краплі	2 рази на добу 8 діб	2-3 краплі
		ретробульбарна блокада 0,5 % розчину новокаїну	на 1 і 5 добу лікування	10-12 мл

Шкіру ямки орбіти над дорсальною дугою орбіти і щелепною дугою спочатку звільняли від шерстного покриву та для дотримання умов асептики обробляли розчином бетадіну та 70 % спиртом. Обробку проводили максимально обережно для запобігання потрапляння антисептичних розчинів

у око тварини, оскільки це може привести до подразнення і виразки рогівки. Після проведеної підготовки операційного поля через шкіру в ямку орбіти по задньому краю кісткової дуги орбіти перпендикулярно до площини черепа

вводиться спінальна голка розміром 22 G і довжиною 2,5 дюйма. Голку просувають вперед до задньої частини очного яблука до тих пір, поки вона не досягне ретробульбарного конуса орбіти. При просуванні голки в цю область, око злегка зміщується вгору, коли голка проходить через фасцію дорсальної частини м'язового ретробульбарного конуса в ретробульбарний простір. Коли голка досягає кінцевої точки локалізації, в ретробульбарний простір вводили 10-12 мл 0,5 % розчину новокаїну. Під час введення розчину очне яблуко випинається назовні, тобто виникає легкий екзофтальм, який вказує на правильне введення розчину. Механізм дії блокади полягає в знятті парабіотичного стану нервів в осередку ураження і заміні сильного подразника

слабким, тим самим поліпшується нервова трофіка та підвищується життєздатність пошкоджених тканин [58].

слабким, тим самим поліпшується нервова трофіка та підвищується життєздатність пошкоджених тканин [58].

слабким, тим самим поліпшується нервова трофіка та підвищується життєздатність пошкоджених тканин [58].

слабким, тим самим поліпшується нервова трофіка та підвищується життєздатність пошкоджених тканин [58].

2.2. Характеристика бази виконання роботи

ВП НУБіП України «Агрономічна дослідна станція» розташоване на території села Пшеничне, що знаходиться у Васильківському районі Київської області. Історія господарства досить значна, оскільки воно створене аж в 1921 р при Саливінківському цукрокомбінаті. Клімат зони помірно континентальний. Зима малосніжна і холодна, а літо сухе і жарке. Середня температура січня -18°C , а самого жаркого липня $+25^{\circ}\text{C}$. Перехід середньодобових температур через $+5^{\circ}\text{C}$ відбувається навесні близько 22-23 квітня і восени в жовтні. Загальна кількість днів з температурою вище $+5^{\circ}\text{C}$ близько 185. У травні температура повітря ще не стійка, спостерігаються періоди тепла і часті похолодання, які супроводжуються інтенсивними заморозками в повітрі і на поверхні ґрунту. Багаторічна середня тривалість безморозного періоду - 108 днів. Континентальність клімату підкреслює нерівномірний розподіл опадів по сезонах року. Максимум атмосферних

періоди тепла і часті похолодання, які супроводжуються інтенсивними заморозками в повітрі і на поверхні ґрунту. Багаторічна середня тривалість безморозного періоду - 108 днів. Континентальність клімату підкреслює нерівномірний розподіл опадів по сезонах року. Максимум атмосферних

періоди тепла і часті похолодання, які супроводжуються інтенсивними заморозками в повітрі і на поверхні ґрунту. Багаторічна середня тривалість безморозного періоду - 108 днів. Континентальність клімату підкреслює нерівномірний розподіл опадів по сезонах року. Максимум атмосферних

періоди тепла і часті похолодання, які супроводжуються інтенсивними заморозками в повітрі і на поверхні ґрунту. Багаторічна середня тривалість безморозного періоду - 108 днів. Континентальність клімату підкреслює нерівномірний розподіл опадів по сезонах року. Максимум атмосферних

періоди тепла і часті похолодання, які супроводжуються інтенсивними заморозками в повітрі і на поверхні ґрунту. Багаторічна середня тривалість безморозного періоду - 108 днів. Континентальність клімату підкреслює нерівномірний розподіл опадів по сезонах року. Максимум атмосферних

періоди тепла і часті похолодання, які супроводжуються інтенсивними заморозками в повітрі і на поверхні ґрунту. Багаторічна середня тривалість безморозного періоду - 108 днів. Континентальність клімату підкреслює нерівномірний розподіл опадів по сезонах року. Максимум атмосферних

НУВІП УКРАЇНИ

опадів падає на вегетаційний період, мінімум на зимові місяці. У зв'язку з цим висота снігового покриву незначна, а ґрунт глибоко і сильно промерзає і навесні довго відтає.

Рельєф являє собою слабохвилясту рівнину з великою кількістю знижень і западин різної глибини і розмірів з різним ступенем заболочування.

Безліч дрібних ставків є на території господарства, а їх околиці використовують як пасовища і природні сінокоси.

Найбільшого поширення з ґрунтоутворюючих порід мають четвертинні жовто-бурі глини і середні суглинки, з яких сформувалися чорноземні і сірі лісові ґрунти. На найнижчих місцях рельєфу розташовані болотні ґрунти. З чорноземів в господарстві поширені чорноземи вилужені, які в ріллі займають 15 % і солонцюваті – 10 %.

Рослинність на території господарства представлена безліччю дрібних дерев і кущів, які локалізуються переважно на знижених елементах рельєфу і схилах (деревна рослинність). Трав'яниста рослинність представлена бобово-злаково-різнотравними угрупованнями.

Поголів'я ВРХ на 1.08.2021 р. у господарстві складає 414 гол.

Корови основного стада – 163 голів;

Нетелі – 24 голів;

Телиці парувального віку – 48 голів;

Телиці 6-14міс. – 33 голів;

Телиці 0-6міс. – 15 голів;

Бички 0-6 міс. – 43 голів;

Бички 6-14 міс. – 49 голів.

Порода корів – українська чорно-ряба.

Всі тваринницькі приміщення, в яких утримують тварин знаходяться на території однієї ферми. Утримання – вигульно-стійлове. У господарстві практикується концентратно-силосно-сінажний тип годівлі. Середня тривалість господарського використання корів становить 6-7 років.

НУБІП України

Аналіз мікроклімату приміщень, в яких знаходились тварини, показав, що такі показники як температурний режим, вологість, вміст шкідливих газів, швидкість руху повітря в більшості приміщень незначно відрізнялися від нормативних значень. Так, температура була нижче на 2-4 градуси.

НУБІП України

Концентрація сірководню перевищувала норму на 20-25 %, аміаку і вуглекислого газу на 20-30 %, відносна вологість і швидкість руху повітря були вище нормативних на 20 % і 15 % відповідно.

НУБІП України

Гній прибирають механічно та накопичується територіально за межами ферми. Трупи проходять утилізацію в біотермічній ямі за межами ферми (близько 1 км).

НУБІП України

Годівля ВРХ відповідає прописаним нормам у відповідності з технологічним циклом стада. Тваринам роздають корм 2 рази на добу: вранці

- перед доїнням корів і після обідна. Подача води тваринам автоматизована з

НУБІП України

поїлок. Якість води задовільна.

Із ветеринарного персоналу в штаті є головний ветлікар господарства, відтворенням стада займається техник штучного осіменіння.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ III РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

НУБІП України

3.1. Поширення захворювань органів зору у корів

Великі економічні збитки в тваринництві пов'язані, переважно, з різними інфекційними хворобами, у тому числі й тими, які характеризуються патологічними проявами з боку органів зору. Слід підкреслити, що хвороби очей різної етіології до теперішнього часу не привертали належної уваги ветеринарних працівників, так як вони не завжди приводять до загибелі тварин, а збиток, пов'язаний з виробничим вибраковуванням, зниженням приросту маси тіла і надоїв, на загальному тлі втрат видається не настільки суттєвим. Більш того, лікувальні заходи при хворобах очей зазвичай вимагають індивідуального підходу до кожного хворого, що пов'язане з рядом труднощів.

У ВЦ НУБІП України «Агрономічна дослідна станція» нами було проведено впродовж року 4-разову щосезонну диспансеризацію стада ВРХ різних вікових груп на предмет уражень органу зору. За весь період спостереження було виявлено 21 тварину з різними патологіями органів зору, що зазначено у таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Поширення захворювань органів зору у корів впродовж всього дослідного періоду

Патологія	Кількість тварин
Кератокон'юнктивіт	7
Заворот повік	1
Кон'юнктивіт	3
Рани рогівки	2
Запалення рогівки (кератит)	4
Запалення повік	2
Травми ока	2
Всього	21

Провівши аналіз співвідношення кожного захворювання очей в структурі виявлених випадків, яка наведена в графічному вигляді на рисунку 3.1., було встановлено, що найвищий відсоток за весь дослідний період становили кератокон'юнктивіти – 33,3 %. Кератит і кон'юнктивіт як окремі не поєднані патології становили відповідно 19,0 та 14,3 %. Тоді як травми очного яблука, рани рогівки і запалення повік виявляли в рівних кількостях – 9,5 %.

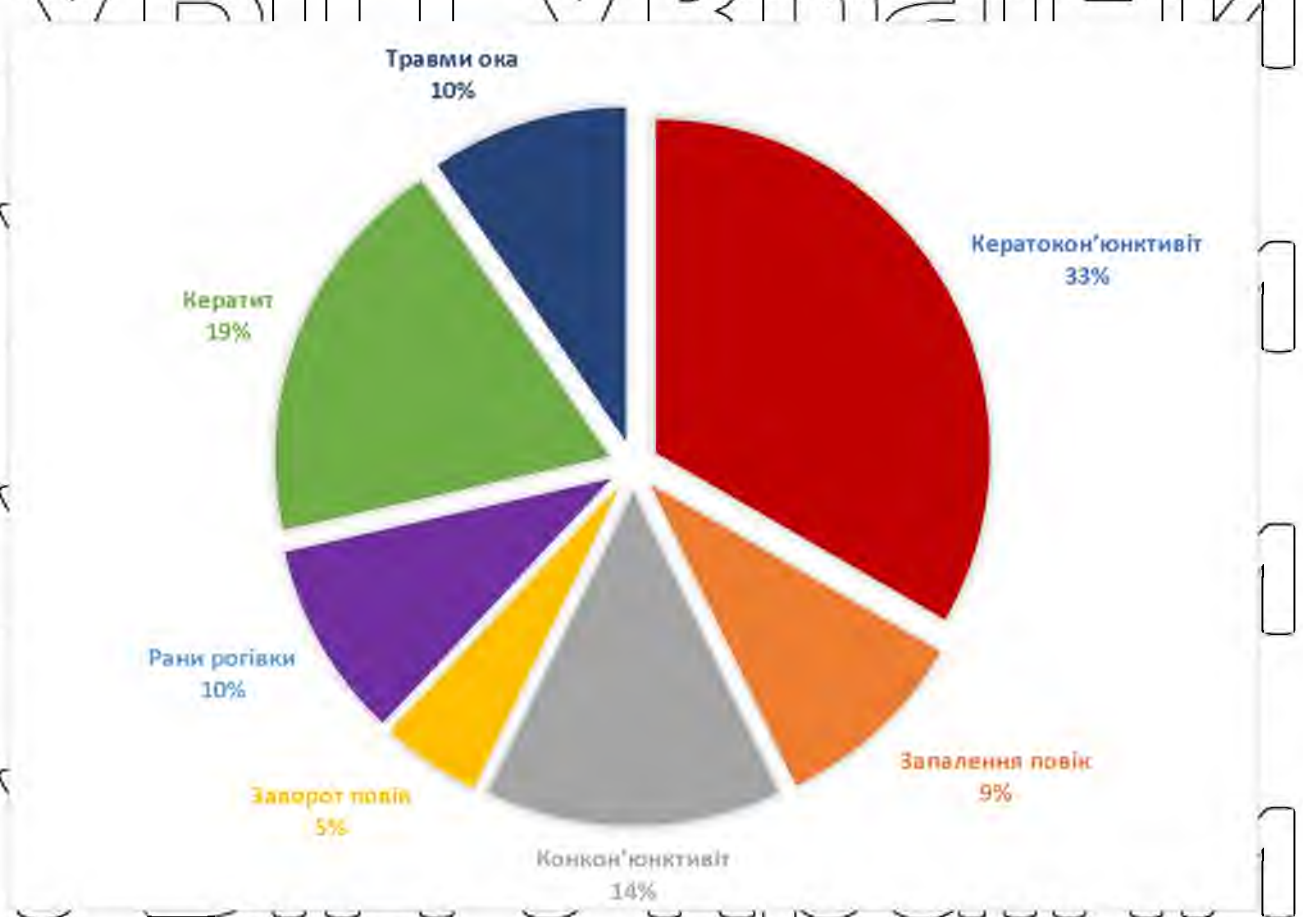


Рисунок 3.1. Структура виявлених випадків захворювань очей

Найменш численною патологією був заворот повік, який виявили лише у 1 тварини (4,8 %). Слід зазначити, що заворот повік був первинною патологією, яка викликала кон'юнктивіт.



Рисунок 3.2. Кон'юнктивіт викликаний заворотом повіки

Оскільки нами проводився огляд поголів'я корів щоквартально, це дозволило провести аналіз сезонності захворювань очей у ВІОНУБіП України «Агрономічна дослідна станція». Так, у літні місяці нами було діагностовано лише 2 випадки захворювань очей (9,5%), восени 4 випадки (19,0%), а взимку та навесні 9 і 6 випадків відповідно (рис.3.2).

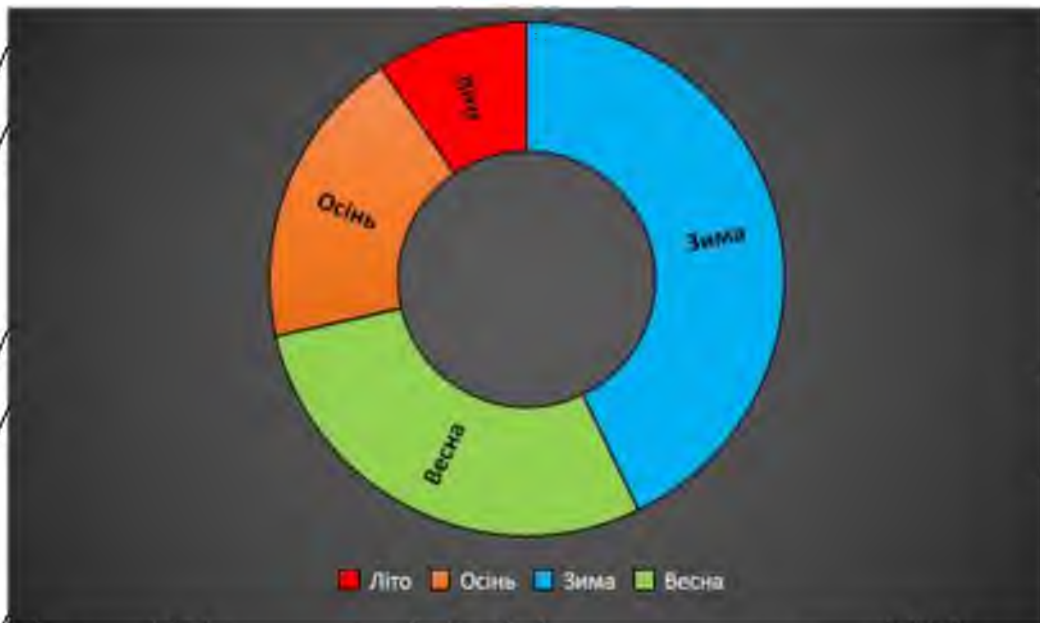


Рисунок 3.2. Сезонність випадків захворювань очей

Таким чином, незважаючи на спорадичність випадків захворювань зорового апарату у великої рогатої худоби, все таки виявлена певна закономірність. Так у ВН НУБІП України «Агрономічна дослідна станція» захворювання очей переважно реєстрували у зимовий та весняний період (42,9 і 28,6 %). Восени зареєстровано 19 % всіх випадків, а найнижчим цей показник був влітку – 9,5 % (рис.3.2).



Рисунок 3.3. Травма повіки

Очевидно, така ситуація зумовлена тим, що у розвитку запальних захворювань одним з сприяючих чинників є стан загальної неспецифічної резистентності тварин, який залежить від цілого ряду причин. Суттєве значення в цьому плані має забезпечення відповідних зоогігієнічних умов утримання тварин та збалансованої годівлі. Вказані фактори визначають не тільки рівень загальної неспецифічної резистентності, а й функціонального стану очей, як об'єкта, на який безпосередньо діє інфекційний початок.

У зимово-стійловий період, коли тварини знаходяться в закритих приміщеннях, загальна неспецифічна резистентність організму тварин і

місцева резистентність структурних утворень ока (головним чином слизової кон'юнктиви повік і рогівки) в значній мірі залежить від показників мікроклімату, який в свою чергу визначається дотриманням технологічних прийомів і забезпеченням повітрообміну. Сприяючим фактором

кон'юнктивіту та кератокон'юнктивіту у весняно-зимовий період також може бути дефіцит вітаміну А. Очевидно, запальні захворювання очей є результатом впливу комплексу факторів асоціації мікроорганізмів з переважаючою роллю стафілококової мікрофлори, подразнюючої дії підвищених концентрацій амоніяку і сірководню при зниженій резистентності [14, 60].

Варто зазначити і той момент, що з 21 випадку захворювань очей, які були зареєстровані впродовж періоду спостереження, лише 1 випадок стосувався молодняка ВРХ, а всі інші – корів дійного стада.

Таким чином, у ВП НУБіП України «Агрономічна дослідна станція» патологія органів зору постійно реєструється у корів, хоча і не носить систематичного і масового характеру. Це є свідченням того, що вказані спорадичні випадки зумовлені неспецифічними етіологічними чинниками

3.2. Діагностика, лікування та клінічні ознаки захворювань очей у великої рогатої худоби

В розвитку кератокон'юнктивіту виділяють, за даними різних авторів, наступні етапи розвитку: 1) серозно-катаральна; 2) ерозія рогівки; 3) інфільтрація рогівки; 4) стадія абсцедування; 5) виразка рогівки; 6) стадія рубцювання, або клінічного одужання. Кожній з цих стадій, притаманні характерні цитологічні, клінічні та патоморфологічні зміни в передньому відділі ока (рис.3.4).



Рис. 3.4. Клінічні ознаки при 3 і 4 стадії кератокон'юнктивіту (А і В)

Закверювання очей, з переважальною кількістю кератокон'юнктивітів реєструється щорік. Усіх тварин з ураженням очей досліджували на телязіоз: для цього промивали очі фізіологічним розчином так, щоб рідина потрапляла під третю повіку, де зазвичай знаходяться паразити. Стікаючу рідину відцентрували і осад ретельно дослідили під мікроскопом на наявність личинок телязій. Проведеними дослідженнями телязіоз нами був виключений.

Для встановлення мікробіологічної складової кератокон'юнктивіту великої рогатої худоби провели мікробіологічні дослідження вмісту кон'юнктивального мішка. Виділення з ока забирали бактеріологічною петлею, розподіляли тонким шаром на предметному склі і фіксували триразовим проведенням через полум'я спиртового пальника. Отримані мазки фарбували по Граму та проводили посіви на МПА, жовточно-сольовий агар, 2% глюконозо - кров'яний агар. При цьому штамів *Moraxella bovis* не виявлено. Переважно кератокон'юнктивіти були зумовлені (чи ускладнені) бактеріальною мікрофлорою, переважно стафілококами *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus aureus*, менше стрептококами, *Escherichia coli*, *Corynebacterium bovis*.

Варто зазначити, що при діагностиці закверювань очей нами було діагностовано як кератит, так і кон'юнктивіт окремо, а також

кератокон'юнктивіт з поєднанням клінічних ознак. У всіх тварин дослідних груп спостерігали катаральне і катарально-гнійне запалення кон'юнктиви і рогівки, у деяких тварин з'явилися на рогівці виразки, які супроводжувались її помутнінням.



Рис. 3.5. Кератокон'юнктивіт лівого ока

Місцеві клінічні ознаки виражалися гіперемією, набряком, виділенням ексудату з внутрішнього кута ока, запаленням повік, блефароспазмом, склеюванням вій слизовим ексудатом (рисунк 3.6).



Рис. 3.6. Місцеві клінічні ознаки кератокон'юнктивіту

При більш запущених випадках виділення мали гнійний характер, рогівка набувала димчастого забарвлення, інфільтрат поступово від білого ставав жовтим, з'являлась перикорнеальна і епісклеральна ін'єкція судин (рис.3.7). Варто зазначити, що у всіх тварин ураження стосувалось лише одного ока. При цьому температура, пульс і частота дихання знаходились у межах фізіологічної норми.

У першій дослідній групі, в якій проводили промивання ока розчином фурациліну, застосовували Дивопрайд (гентаміцину сульфат, дексаметазону фосфат) 2 краплі двічі протягом 8 діб, у всіх тварин до лікування спостерігали пригнічений стан, зниження харчової збудливості, а зміни показників пульсу, температури тіла і числа дихальних рухів в хвилину не відбувалося.



Рис. 3.7. Димчасте забарвлення рогівки за кератокон'юнктивіту

НУБІП України

На 6-ту добу лікування гіперемія кон'юнктиви і набряк зменшувалися, виділення з очей були відсутні. Кон'юнктивальна ін'єкція судин рогівки відсутня. Інфільтрат рогівки інтенсивно-білий. Рогівка була охоплена невеликою кількістю мережею дрібних петель.

НУБІП України

На 8-9-у добу поліпшився загальний стан корів, кон'юнктива помірно гіперемована. Інтенсивність інфільтрату рогівки зменшилася і мала сіруватий відтінок, по її периферії утворилася смужка перикорнеальної ін'єкції судин (наповнення кров'ю), яка мала виражений червоний колір. До 12-ї доби лікування помутніння рогівки послабшало, по периферії залишалась димчастість. Гіперемія кон'юнктиви збереглася, а перикорнеальна ін'єкція судин зтоншилась.

НУБІП України

Приблизно на 16-17 добу зникла гіперемія кон'юнктиви, перикорнеальна ін'єкція судин, також не спостерігали димчасте помутніння рогівки. Райдужка була без патологічних змін, передня камера ока добре проглядалася.

НУБІП України

Кількість лейкоцитів у корів 1 дослідної групи у першу добу лікування була підвищеною $11,1 \pm 0,96 \cdot 10^9/\text{л}$, на 7 добу кількість лейкоцитів знизилась до $9,8 \pm 0,73 \cdot 10^9/\text{л}$, а на п'ятнадцяту добу від початку лікування до $9,1 \pm 0,92 \cdot 10^9/\text{л}$ (рис.3.9).

НУБІП України

За даними рисунку 3.10, починаючи з 7 доби від початку лікування у першій групі корів дещо збільшився вміст загального білка в сироватці крові з $57,3 \pm 3,7$ г/л до $60,7 \pm 6,1$ г/л, а на п'ятнадцяту добу до $64,3 \pm 6,7$ г/л. Клінічні ознаки зникали і повне клінічне одужання наступало на 16,5 добу лікування.

НУБІП України

У другій дослідній групі корів після промивання ока розчином фурациліну, у хворе око за повіку вводили 1% окситетрациклингову очну мазь, а також виконали ретробульбарну новокаїнову блокаду за Авроровим В.М. (рис.3.8).

НУБІП України



Рис. 3.8. Ретробульбарна новокаїнова блокада за Авроровим В.М.

У корів 2-ї групи протягом тижня лікування спостерігалася сильна гіперемія і деяка набряклість кон'юнктиви повік. Виділення катарально-гнійного характеру і блефароспазм поступово зменшилися до 10 дня і зникли приблизно на 12 добу лікування. З 16 - 18 діб інтенсивність інфільтрату почала

слабшати. Кількість лейкоцитів у дослідній групі корів в першу добу лікування була підвищеною $10,9 \pm 0,8 \cdot 10^9/\text{л}$, на 7 добу лікування цей показник знизився до $9,3 \pm 0,5 \cdot 10^9/\text{л}$, а на 15 добу від початку лікування до $8,5 \pm 0,7 \cdot 10^9/\text{л}$

(рис.3.9). Починаючи з 7 доби після початку лікування зріс вміст загального білка в сироватці крові з $53,7 \pm 4,8$ г/л до $63,5 \pm 4,7$ г/л, а на 15 добу до $68,1 \pm 5,6$ г/л (рис.3.10). Клінічні ознаки зникли і повне клінічне одужання наступало на 18,5 добу лікування.

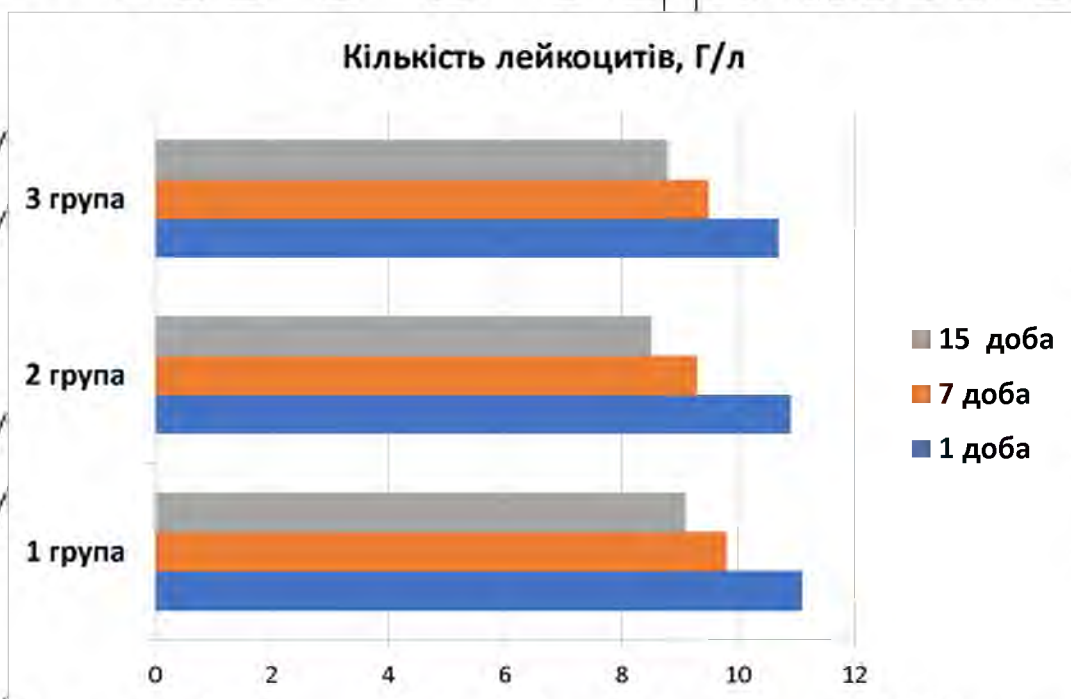


Рис. 3.9. Динаміка зміни кількості лейкоцитів у крові корів дослідних груп на 1, 7 та 15 добу лікування кератокон'юнктивіту

У третій дослідній групі після промивання ока розчином фурациліну, застосовували краплі Флоксал 2 краплі двократно впродовж 8 днів та провели ретробульбарну блокаду за Авроровим В.М. Місцеві клінічні ознаки до початку лікування виражалися гіперемією, набряком і виділенням ексудату з внутрішнього кута ока, помутнінням рогівки. На 5 - 6 добу після початку лікування відбулося зменшення гіперемії кон'юнктиви повік і склери, зменшилася кількість слизисто-гнійних виділень. Рогівка дифузно помутніла, виражена поверхнева васкуляризація рогівки і перикорнеальна ін'єкція судин.

Починаючи з 10 доби загальний стан покращився, кон'юнктива повік помірно гіперемійована. На 14 - 15 добу рогівка стала прозорою, відсутня гіперемія кон'юнктиви. Кількість лейкоцитів у корів 3 дослідної групи в першу добу лікування була підвищеною $10,7 \pm 0,7 \cdot 10^9/\text{л}$, на сьому добу лікування цей показник знизився до $9,5 \pm 0,6 \cdot 10^9/\text{л}$, а на п'ятнадцяту добу від початку лікування до $8,8 \pm 0,8 \cdot 10^9/\text{л}$ (рис.3.9).



Рис. 3.10. Динаміка зміни вмісту загального білка у крові корів дослідних груп на 1, 7 та 15 добу лікування кератокон'юнктивіту

Починаючи з 7 доби після початку лікування зріс вміст загального білка в сироватці крові з $56,7 \pm 4,21$ г/л до $62,5 \pm 5,4$ г/л, а на п'ятнадцяту добу до $67,8 \pm 6,1$ г/л (рис.3.10).

Зникнення клінічних ознак і повне клінічне одужання першої групи корів настало в середньому на 14,7 доби.

Таким чином нами встановлена ефективність усіх етапів лікування неспецифічного кератокон'юнктивіту у корів, що мали не запущений стан, при цьому терміни одужання становили в 1, 2 і 3 дослідній групі 16,5, 18,5 та 14,7 доби відповідно.

НУБІП України

РОЗДІЛ IV

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОЛОГІЧНЕ ТА ЕКОНОМІЧНЕ ОБґРУНТУВАННЯ

4.1. Обговорення одержаних результатів.

Оболонки ока відіграють важливу роль в забезпеченні захисної функції останнього. Характерною ознакою кератокон'юнктивіту є наявність між епітеліальними клітинами секреторних келихоподібних клітин. Вони синтезують мукополісахариди (слиз), який виділяється на поверхню кон'юнктиви та виконує покривну і секреторну функції. При механічному подразненні кон'юнктиви, а також при її запаленні, секретія муцина не зазнає помітних змін [46].

Підгострі і хронічні кон'юнктивіти і кератити, супроводжуються інтенсивною гіперплазією лімфоїдної тканини при відсутності ознак вираженого фолікулярного кон'юнктивіту. Зміни є проявом клітинного імунітету уповільненого типу обумовленого гіперчутливістю у відповідь на сенсibiliзацію продуктами мікробного розпаду [42].

У всіх хворих корів дослідних груп спостерігалось катаральне і катарально-гнійне запалення кон'юнктиви та рогівки, яке супроводжувалось сильною гіперемією, набряком повік і рясними слизовими виділеннями.

У перебігу хвороби, за даними багатьох авторів, можна розрізнити сувору послідовність патологічних змін з боку кон'юнктиви і рогівки, також відповідні клінічні ознаки. З серозно-катарального кон'юнктивіту починається запальний процес інвазійного та інфекційного кератокон'юнктивіту. З'являється світлобоязнь і слъзотеча, а кон'юнктива стає набряклою, гіперемованою, нерівною та надмірно зволоженою. Пізніше з'являється серозної ексудат, до якого домінується слиз. Після кон'юнктиви в запальний процес втягується рогівка і її зміни стають провідними. Рогівка набрякає і злущується, десквамується і ерозується, стає шореткою та набуває димчастості, що більш виражена в її центрі [9].

Відбувається ускладнення серозно-катарального запалення кон'юнктиви і рогівки вторинною інфекцією, що призводить до гнійного кератокон'юнктивіту, після чого рогівка стає набряклою. Лейкоцитарний

інфільтрат, що утворився раніше, поступово змінює колір, форму і величину, перетворюючись в гнійний. Інфільтрат сірого кольору стає білим, а потім жовтим. Серозно-катаральний ексудат стає едизіето-гнійним. Рогівка

васкуляризується глибокими і поверхневими судинами. Блефароспазм спостерігається рідко, порушується сферичність рогівки, підвищується температура тіла хворої тварини. В результаті відторгнення некротизованих

пластинок рогівки в заключній фазі утворюється виразка. Навколо виразки

рогівка набрякла, васкуляризована. Потім, через очищення виразок, відбувається рубцювання. Якщо хвороба протікає в гострій формі, утворюються виразки по типу катарального кон'юнктивіту і гнійного

паренхіматозного кератиту. Рідше у тварин процес обмежується поверхневим

катаральним запаленням рогівки без ураження кон'юнктиви [13].

Встановлено, що у ВЛ НУБІП України «Агрономічна дослідна станція» найвищий відсоток за весь дослідний період становили кератокон'юнктивіти

– 33,3 %. Кератит і кон'юнктивіт як окремі не поєднані патології становили

відповідно 19,0 та 14,3 %. Тоді як травми очного яблука, рани рогівки і запалення повік виявляли в рівних кількостях – 9,5 %. Найменш численною патологією був заворот повік, який виявили лише у 1 тварини (4,8 %).

Так, у літні місяці було діагностовано 2 випадки захворювань очей,

восени 4 випадки, а взимку та навесні 9 і 6 випадків відповідно. Таким чином, незважаючи на спорадичність випадків захворювань зорового апарату у великої рогатої худоби, все таки виявлена певна закономірність. Тобто

захворювання очей переважно реєстрували у зимовий та весняний період (42,9

і 28,6 %). Восени зареєстровано 19 % всіх випадків, а найнижчим цей показник був влітку – 9,5 %.

Очевидно, така ситуація зумовлена тим, що у розвитку запальних захворювань одним з сприяючих чинників є стан загальної неспецифічної

резистентності тварин, яка залежить від цілого ряду причин. Суттєве значення в цьому плані має забезпечення відповідних зоогігієнічних умов утримання тварин та збалансованої годівлі.

Нами було встановлено, що мікроклімат приміщень, в яких знаходились тварини, дещо не відповідав нормам. А саме, температурний режим, вологість, вміст шкідливих газів, швидкість руху повітря в більшості приміщень дещо відхилялися від нормативних значень. Так, температура була нижче на 2-4 градуси. Концентрація сірководню перевищувала норму на 20-25 %, аміаку і вуглекислого газу на 20-30 %, відносна вологість і швидкість руху повітря були вище нормативних на 20 % і 15 % відповідно.

Це впливає не тільки на рівень загальної неспецифічної резистентності, а й на функціональний стан очей, як об'єкт, на який безпосередньо діє інфекційний етіологічний фактор. Саме у зимово-стійловий період, коли тварини знаходяться в закритих приміщеннях, загальна неспецифічна резистентність організму тварин і місцева резистентність структурних утворень очей (головним чином слизової кон'юнктиви повік і рогівки) в значній мірі залежить від показників мікроклімату, який в свою чергу визначається дотриманням (або порушенням) технологічних прийомів і забезпеченням повітрообміну.

Можливо, сприяє розвитку патології органів зору у стійловий період забезпеченість кормів каротином і вітаміном А, а також рядом макро- і мікроелементів, що грають провідну роль в забезпеченні захисних властивостей середовища ока (сірка, кобальт, мідь, цинк, селен та ін.) [60].

В зв'язку з тим, що вітамін А визначає нормальне функціонування епітелію слизових оболонок, в тому числі і очей, при його нестачі порушується морфофункціональний стан епітелію і, як наслідок, знижується його опірність.

Крім того, ці процеси призводять до функціональних порушень, зокрема, до зниження лізоцимної активності слюзи, що в цілому створює сприятливі умови для проникнення, розмноження і розвитку умовно патогенної мікрофлори, яка ускладнює і посилює запальний процес [60].

Усі розроблені і призначені схеми лікування дали непоганий результат. У першій дослідній групі повне клінічне одужання наступало на 16,5 добу лікування. В цій групі проводили промивання ока розчином фурациліну, інстилювали протизапальні краплі Дивопрайд.

Дивопрайд - комбінований ветеринарний препарат, терапевтична дія якого зумовлена фармакологічними властивостями діючих речовин, що входять до його складу. Гентаміцин характеризується широким спектром антимікробної дії. Активний відносно більшості грамнегативних бактерій: *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., Індол-позитивних і індол-негативних *Proteus* spp., *Enterobacter* spp., *Providencia stuartii*, *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Acinetobacter* spp., анаеробних грампозитивних коків: *Staphylococcus* spp. Гентаміцин практично не всмоктується в кров при закапуванні в кон'юнктивальний мішок. Проникає в водянисту вологу передньої камери ока,

склоподібне тіло і тканини рогівки. Максимальні рівні концентрації гентаміцину спостерігаються вже через 30 хвилин після введення, потім концентрація знижується, головним чином, за рахунок вимивання слізною рідиною, залишаючись на рівні терапевтичної норми протягом періоду тривалістю до 6 годин. Дексаметазон - синтетичний фторований глюкокортикостероїд має виражену протизапальну і протиалергічну дію. Тривалість протизапальної дії після закапування 1 краплі розчину становить від 4 до 8 годин.

У другій дослідній групі корів повне клінічне одужання наступало на 18,5 добу лікування. Їм застосовували промивання ока розчином фурациліну, у хворе око за повіку вводили 1% окситетрациклінову очну мазь, а також виконали ретробульбарну новокаїнову блокаду за Авроровим В.М.

У третій дослідній групі, де повне клінічне одужання корів настало в середньому на 14,7 доби після промивання ока розчином фурациліну, застосовували краплі Флоксал 2 краплі двократно впродовж 8 діб та провели ретробульбарну блокаду за Авроровим В.М.

Флоксал - протимікробний препарат широкого спектра дії з групи фторхінолонів. Бактерицидна дія офлоксацину пов'язана з блокадою ферменту ДНК-гірази в бактеріальних клітинах. Високоактивний відносно більшості грамнегативних мікроорганізмів: *Esherichia coli*, *Salmonella spp.*, *Proteus spp.*, *Morganella morganii*, *Shigella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Citrobacter spp.*, *Yersinia spp.*, *Providencia spp.*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*, *Mycoplasma spp.*, *Legionella pneumophila*, *Acinetobacter spp.*, *Chlamydia spp.* та відносно деяких грампозитивних мікроорганізмів, зокрема *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*

4.2. Економічне обґрунтування ефективності ветеринарних заходів

Різноманіття об'єктів ветеринарної діяльності, різні напрямки ветеринарної роботи зумовили розробку системи спеціальних економічних показників, що дозволяють виявити ефективність витрат праці ветеринарних фахівців, доцільність використання тих чи інших засобів і методів боротьби з різними хворобами тварин. Звідси випливає, що ветеринарне обслуговування тваринництва має бути економічно ефективним, доцільним, фінансово вигідним для господарства. Перед ветеринарною наукою ставляться актуальні завдання з пошуку і впровадження у виробництво ефективних, доступних і дешевих лікарських засобів і методів терапії [45].

Економічну ефективність розраховували за пропонованими методами лікування. Середня вартість однієї тварини складає 28000 грн. Для лікування хворих корів нами використовувалися різні терапевтичні засоби тому і вартість лікування та збитки від хвороби були різними.

Схема лікування кератокон'юнктивіту у корів

Таблиця 4.2

№	Кількість тварин	Схема лікування	Періодичність	Доза та спосіб застосування
1 дослідна	2	1 % розчин фурациліну	1 раз/добу 8 діб	10-20 мл
		прогізапальні краплі для очей і носа Дивопрайд	2 рази /добу 8 діб	2-4 краплі
2 дослідна	2	1 % розчин фурациліну	щоденно 1 раз на добу 8 діб	10-20 мл
		1% окситетрациклінова очна мазь	2 рази на добу 8 діб	0,5-0,8 мл
3 дослідна	3	ретробульбарна блокада 0,5 % розчину новокаїну	на 1 і 5 добу лікування	10-12 мл
		очні краплі Флоксал	2 рази на добу 8 діб	2-3 краплі
		ретробульбарна блокада 0,5% розчину новокаїну	на 1 і 5 добу лікування	10-12 мл

Таблиця 4.3.

Вихідні дані до розрахунку економічної ефективності

Найменування показників	Одиниця виміру	Групи тварин		
		1д	2д	3д
Кількість тварин, яких лікували	голів	2	2	3
Загибло тварин	голів	-	-	-
Витрати на лікування 1 тварини	грн.	100	90	180
Витрати на лікування всіх тварин	грн	200	180	540
Робота ветлікаря	грн	250	340	510

V_в (ветеринарні витрати) на лікування кератокон'юнктивіту

визначали за формулою:

$$V_{\text{в}} = M_{\text{з(л)}} + P_{\text{в}}$$

$M_{\text{з(л)}}$ (матеріальні затрати на лікування)

$P_{\text{в}}$ (робота ветлікаря)

$$V_{B(1)} = 200 + 250 = 450 \text{ грн.}$$

$$V_{B(2)} = 180 + 340 = 520 \text{ грн.}$$

$$V_{B(3)} = 540 + 510 = 1050 \text{ грн.}$$

Обчислюємо попереджений збиток при лікуванні кератокон'юнктивіту за формулою:

$$P_z = C_T * K_T * K_L, \text{ де}$$

P_z – попереджений збиток;

C_T – вартість однієї тварини, яка становить 28 000 грн;

K_T – кількість тварин.

K_L – коефіцієнт летальності.

Вираховуємо попереджений збиток:

$$P_{z1} = 28000 \cdot 2 \cdot 0,01 = 5600 \text{ грн.}$$

$$P_{z2} = 28000 \cdot 2 \cdot 0,01 = 5600 \text{ грн.}$$

$$P_{z3} = 28000 \cdot 3 \cdot 0,01 = 8400 \text{ грн.}$$

Вираховуємо економічну ефективність за формулою:

$$E_e = P_z - V_B,$$

Вираховуємо економічну ефективність лікування корів за кератокон'юнктивіту:

$$E_e(1) = 5600 - 450 = 5150 \text{ грн.}$$

$$E_e(2) = 5600 - 520 = 5080 \text{ грн}$$

$$E_e(3) = 8400 - 1050 = 7350 \text{ грн}$$

Вираховуємо економічний ефект на одну гривню витрат за формулою:

$$E_{грн} = E_e / V_B,$$

Вираховуємо економічний ефект при лікуванні кератокон'юнктивіту:

$$E_{грн(к)} = 5150 / 450 = 11,44 \text{ грн.}$$

НУ

$$E_{грн(д)} = 5080 / 520 = 9,77 \text{ грн.}$$

$$E_{грн(д)} = 7350 / 1050 = 7,00 \text{ грн.}$$

Зважаючи на отримані показники економічної ефективності, лікування кератокон'юнктивіту є абсолютно економічно виправданим, оскільки економічний ефект на гривню витрат у 1, 2 і 3 дослідній групах становить відповідно 11 грн 44 копійки, 9 грн 77 копійок та 7 грн 00 копійок. Таким чином, схема лікування кератокон'юнктивіту, яку застосовували в першій групі корів є найбільш економічно вигідною, оскільки економічний ефект на гривню витрат становить 11 грн 44 копійки, крім того вказане лікування значно зменшує навантаження на спеціалістів ветеринарної медицини при хороших показниках терміну одужання 16,5 доби.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

ВИСНОВКИ І ПРОПОЗИЦІЇ

1. За період спостереження у ВП НУБіП України «Агрономічна дослідна станція» було виявлено 21 тварину з різними патологіями органів зору.

Встановлено, що найвищий відсоток за весь дослідний період становили кератокон'юнктивіти – 33,3 %. Кератит і кон'юнктивіт як окремі не поєднані патології становили відповідно 19,0 та 14,3 %. Травми очного яблука, рани рогівки і запалення повік виявляли в рівних кількостях – 9,5 %. Найменш численною патологією був заворот повік, який виявили лише у 1 тварини (4,8 %).

2. Захворювання очей переважно реєстрували у зимовий та весняний період (42,9 і 28,6 %). Восени зареєстровано 19 % всіх випадків, а найнижчим цей показник був влітку – 9,5 %.

3. З 21 випадку захворювань очей, які були зареєстровані впродовж періоду спостереження, лише 1 випадок стосувався молодняку ВРХ, а всі інші – корів дійного стада.

4. Лабораторними дослідженнями було виключено інфекційний кератокон'юнктивіт (ІКК) та телязіоз. Встановлено, що кератокон'юнктивіти були зумовлені (чи ускладнені) бактеріальною мікрофлорою, переважно стафілококами, менше стрептококами, *Escherichia coli*, *Corynebacterium bovis*.

5. Місцеві клінічні ознаки кератокон'юнктивіту виражалися піперемією, набряком, виділенням ексудату з внутрішнього кута ока, запаленням повік, блефароспазмом, склеюванням вій слизовим ексудатом.

6. У першій дослідній групі, де застосовували розчин фурациліну, протизапальні краплі Дивопрайд, клінічні ознаки зникали і повне клінічне одужання наступало на 16,5 доби лікування.

7. Кількість лейкоцитів у корів 1 дослідної групи на 7 добу лікування знизилась до $9,8 \pm 0,73 \cdot 10^9/\text{л}$, а на 15 добу - до $9,1 \pm 0,92 \cdot 10^9/\text{л}$ (проти $11,1 \pm 0,9 \cdot 10^9/\text{л}$). Починаючи з 7 доби від початку лікування у першій групі корів дещо збільшився вміст загального білка в сироватці крові з $57,3 \pm 3,7$ г/л до $60,7 \pm 6,1$ г/л, а на п'ятнадцяту добу до $64,3 \pm 6,7$ г/л.

8. У другій дослідній групі корів, де застосовували промивання ока розчином фурациліну, 1% окситетрациклінову очну мазь та ретробульбарну новокаїнову блокаду за Авроровим В.М., повне клінічне одужання наступало на 17,5 добу лікування.

9. Кількість лейкоцитів у 2 дослідній групі корів в першу добу лікування була підвищеною $10,9 \pm 0,8 \cdot 10^9/\text{л}$, на 7 добу лікування цей показник знизився до $9,3 \pm 0,5 \cdot 10^9/\text{л}$, а на 15 добу від початку лікування до $8,5 \pm 0,7 \cdot 10^9/\text{л}$.

Починаючи з 7 доби після початку лікування зріс вміст загального білка в сироватці крові з $53,7 \pm 4,8$ г/л до $63,5 \pm 4,7$ г/л, а на 15 добу до $68,1 \pm 5,6$ г/л (рис.3.10).

10. У третій дослідній групі після промивання ока розчином фурациліну, застосовували краплі Флоксал 2 краплі двократно впродовж 8 діб та ретробульбарну блокаду за Авроровим В.М. Зникнення клінічних ознак і повне клінічне одужання першої групи корів настали в середньому на 14,7 доби.

11. Кількість лейкоцитів у корів 3 дослідної групи в першу добу лікування була підвищеною $10,7 \pm 0,7 \cdot 10^9/\text{л}$, на сьому добу лікування цей показник знизився до $9,5 \pm 0,6 \cdot 10^9/\text{л}$, а на п'ятнадцяту добу від початку лікування до $8,8 \pm 0,8 \cdot 10^9/\text{л}$. Починаючи з 7 доби після початку лікування зріс вміст загального білка в сироватці крові з $56,7 \pm 4,2$ г/л до $62,5 \pm 5,4$ г/л, а на п'ятнадцяту добу до $67,8 \pm 6,1$ г/л

Для профілактики та лікування захворювань очей рекомендуємо:

- підвищити стійкість організму тварин шляхом забезпечення повноцінного кормового раціону, проводити дезінфекції приміщень 2 рази в рік, привести у відповідність з діючими нормами параметри мікроклімату в тваринницьких приміщеннях; проводити профілактику травматизму.

- для лікування кератокон'юнктивіту застосовувати промивання ока розчином фурациліну з наступним введенням протизапальних крапель Дивопрайд або краплі Флоксал та ретробульбарну блокаду за Авроровим В.М.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Аветисова С. Э. Клинические лекции по глазным болезням / С. Э. Аветисова. – М.: Медицина, 2010. – 144 с.
2. Алтухов Б. Н. Этиология заболевания глаз у животных / Б. Н. Алтухов // Ветеринария. – 1997. – № 6 – С. 53.
3. Анатомія свійських тварин [С. К. Рудик, Ю. О. Павловський, Б. В. Криштофорова та ін.]; за ред С. К. Рудика. – К.: Аграрна освіта, 2001. – С. 528–534.
4. Белкова А. И. Телязиоз / А. И. Белкова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 4 – С. 35–37.
5. Беранек Д. Сухий кератокон'юнктивіт: етіологія патогенез та сучасні методи лікування / Д. Беранек // Здоров'я дрібних тварин. – 2007. – № 9. – С. 6–8.
6. Бессарабов Б. Ф. Инфекционные болезни животных / Б. Ф. Бессарабов, А. А. Вапугин, Е. С. Воронин. – М.: Колос, 2007. – 670 с.
7. Бизунова М. В. Кон'юнктиво-кератити у крупного рогатого скота (етіологія, патогенез, клінічні ознаки, лікування): автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. вет. наук: спец. 16.00.05 "Ветеринарная хирургия" / М. В. Бизунова. – Витебск, 2009. – 23 с.
8. Борисевич В. Б. Ветеринарна ортопедія і офтальмологія / В. Б. Борисевич. – К.: Урожай, 1994. – 136 с.
9. Борисевич В. Б. Ветеринарно-медична офтальмологія: навч. посібник / В. Б. Борисевич, В. В. Борисевич. – К.: Артстей, 2006 – 212 с.
10. Борисевич В. Б. Діагностика, перебіг і лікування інфекційних кон'юнктивокератитів молодняку великої рогатої худоби / В. Б. Борисевич, В. В. Борисевич, В. М. Коваленко, З. К. Мархонь, Р. І. Шарварчук // Вісник БДАУ. – Біла Церква, 2001 – Вип. 18. – С. 8–13.
11. Борисевич В. Б. Збудники кератоувеїтів бактеріальної етіології молодняку великої рогатої худоби / В. Б. Борисевич, С. М. Ткаченко, В. О. Дорошук, З. К. Мархонь // Вісник БДАУ. – 2006. – Вип. 41. – С. 6–10.

12. Борисевич В. Б. Синдром кон'юнктивіту-синовіту в молодняка великої рогатої худоби / В. Б. Борисевич, О. Ф. Петренко, Н. О. Симоненко // Ветеринарна медицина України. – 2003. – № 3. – С. 35–37.

13. Брошевский Т. И. Глазные болезни / Т. И. Брошевский, А. А. Бочкарева.

– М.: Медицина, 1983. – 448 с.

14. Брюханов А. А. Иммунокоррекция и лечение конъюнктивно-кератитов у крупного рогатого скота: автореф. дисс. на соискание ученой степени канд.

вет. наук. спец.: 16.00.05 «Ветеринарная хирургия» / А. А. Брюханов. – Троицк, 2005. – 18 с.

15. Василиади М. Я. Эффективность лечения конъюнктивно-кератитов и их осложнений у животных хлорофиллиптом в сочетании с новокаиновой терапией: автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. вет. наук: спец.

16.00.05 "Ветеринарная хирургия", 16.00.02 "Патология, онкология и морфология животных" / М. Я. Василиади. – Воронеж, 2006. – 29 с.

16. Ветеринарный справочник: Оперативная, общая и частная хирургия (Офтальмология, Ортопедия). План и методика исследования животных при болезнях глаз. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://vethirurg.ru/plan-i-metodika-issledovaniya-zhivotnykh-pri-boleznyax-glaz/>.

17. Габбасов А. А. Этиопатогенетическая терапия конъюнктивно-кератитов у животных: автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. вет. наук: спец.

16.00.05 "Ветеринарная хирургия" / А. А. Габбасов. – Казань, 2000. – 24 с.

18. Грязнов В. В. Сравнительная эффективность способов лечения конъюнктивно-кератитов у телят: автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. вет. наук: спец. 06.02.04 "Ветеринарная хирургия" / В. В. Грязнов.

Оренбург, 2011. – 18 с.

19. Гусейнов Н. Г. Телязиоз крупного рогатого скота / Н. Г. Гусейнов // Ветеринария. – 2010. – № 2 – С. 33–35.

20. Дегтяров Г. В. О частоте и формах поражения глаз у крупного рогатого скота и лошадей при лептоспирозе / Г. В. Дегтяров, К. Ф. Петров, Ф.

Л. Гаджибалиева // Ветеринария. – 1965. – № 5. – С. 49.

21. Диагностика заболеваний сельскохозяйственных животных. Исследование органов чувств. Зрительный аппарат. [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://bystroslov.ru/939.html>.

22. Диспансеризация великой рогатой худобы: рекомендации / [В. И. Левченко, И. П. Кондрахин, Г. Г. Харута та ін.]. – К.: Ветінформ, 1997. – 60 с.

23. Егоров Е. А. Офтальмофармакология // Е. А. Егоров, Ю. С. Астахов, Т. В. Ставицкая. – М., 2004. – С. 293–370.

24. Егоров Е. А. Загальні принципи медикаментозного лікування захворювань очей / Е. А. Егоров, Ю. С. Астахов, Т. В. Ставицька // Клінічна офтальмологія. – 2004. – Т. 5. – № 1. – С. 10–13.

25. Захаров В. И. Массовые конъюнктивиты сельскохозяйственных животных инфекционной этиологии / В. И. Захаров // Труды Горьковского СХИ. – Горький, 1987. – С. 21–22.

26. Издепський В. Й. Новокапотерапія в практиці ветеринарної медицини / В. Й. Издепський. – Полтава, 2000. – 47 с.

27. Инфекционные болезни тварин / [Б. Ф. Бессарабов, А. А. Валушин, Е. С. Воронін та ін.]. – М.: Колос, 2007. – 671 с.

28. Клинические рекомендации. Офтальмология / [Л. К. Мошетовой, А. П. Нестерова, Е. А. Егорова та ін.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 256 с.

29. Клініка Віллса. Диагностика і лікування ончих хвороб / [за ред. Дугласа Каллома та Бенджаміна Чанга]. – Львів: Медицина світу, 1999. – 504 с.

30. Ковалёв В. Л. Роль хламидий в этиологии инфекционного кератоконъюнктивита телят / В. Л. Ковалёв, Т. Р. Кораблёва, И. Ф. Костенко // Наукові праці ПФ НУБіП України «КАТУ». – Сімферополь. – 2010. – Вип. 129. – С. 79–85.

31. Коваленко В. М. Патогістологічні дослідження мікоплазмозного кон'юнктивокератиту молодяку великої рогатої худоби / В. М. Коваленко // Науковий вісник Національного аграрного університету. – К., 2001. – Вип. 42. – С. 198–201.

32. Константиновский А. А. Эффективность местного применения лизоцима

на фоне новокаиновой терапии при заболеваниях глаз у крупного рогатого скота / А. А. Константиновский, Ф. Д. Чехозарида, В. Ю. Клокова // Вестник ветеринарии. – 2003. – № 26 (2). – С. 44–48.

33. Копенкин Е. П. Течение керато-конъюнктивита при ринотрахеите, лечение и профилактика / Е. П. Копенкин // Хирургическая патология животных. – М., 1988. – С. 13–15.

34. Копенкин Е. П. Экспериментальный конъюнктивокератит и его течение / Е. П. Копенкин, Л. Ф. Сотникова, В. А. Бахтионов // Пробл. лейкоза и инфекционных заболеваний с-х. жив-х: Межвуз. сб. науч. Трудов МВА. – 1988. – С. 143–144.

35. Кудрявченко О. В. Екологічні аспекти приетосувально-захисні механізмів кон'юнктиви свійських тварин / О. В. Кудрявченко, Б. В. Борисевич, О. С. Бродський. // Вісник аграрної науки. – 2000. – № 6. – С. 31–33.

36. Кулинич С. М. Біохімічне дослідження слюзної рідини клінічно здорових особин великої рогатої худоби. / С. М. Кулинич, Ю. Е. Тер-Вартаков // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2009. – № 1. – С. 94–97.

37. Лебедев А. В. Ветеринарная офтальмология / А. В. Лебедев, В. А. Черванев, Л. П. Трояновская. – М.: Колос, 2004. – 200 с.

38. Левченко В. І. Диспансеризація сільськогосподарських тварин. Загальна терапія і профілактика внутрішніх хвороб тварин / [В. І. Левченко, І. П. Кондрахін, Л. М. Богатко та ін.]; за ред. В. І. Левченка. – Біла Церква, 2000. – С. 176–205.

39. Липовцев И. П. Новокаиновая и тканевая терапия заболевания глаз у животных / И. П. Липовцев, Е. И. Юркин // Методы терапии и профилактики внутренних незаразных болезней с-х. жив-х. – Пермь, 1985. – С. 39–42.

40. Лоскутов И. А. Некоторые аспекты фармакотерапии в офтальмологии / И. А. Лоскутов // Русский медицинский журнал. – 1999. – № 1. – С. 29–33.

41. Майчук Ю. Ф. Фармакотерапия воспалительных заболеваний глаз: вчера, сегодня, завтра / Ю. Ф. Майчук // Актуальные вопросы воспалительных

заболеваний глаз. – Москва, 2001. – С. 7–17.

42. Морозов В. И. Гематофтальмический барьер (клинические и функциональные наблюдения) / В. И. Морозов, А. А. Яковлев // Офтальмохирургия. – 2002. – № 2. – С. 45–49.

43. Морозов М. Г. Епізоотологія кератокон'юнктивітів великої рогатої худоби в господарствах півдня України / М. Г. Морозов // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 5. – С. 12–13.

44. Морозов М. Г. Інфекційні кератокон'юнктивіти великої рогатої худоби у господарствах півдня України: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.08 "Епізоотологія та інфекційні хвороби" / М. Г. Морозов. – К., 2003. – 20 с.

45. Никитин И.Н., Шайхаманов М.Х. Организация и экономика ветеринарного дела. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Колос, 1996. – 272 с.

46. Офтальмологія (собак і котів) / [Петренко О. Ф., Борисевич В. Б., Петренко О. О., Петренко В. С., Борисевич В. Б. та ін]; за ред. В. Б. Борисевича. – К.: Науковий світ, 2011. – 282 с.

47. Панько І. С. Загальна ветеринарна хірургія / І. С. Панько, В. М. Власенко, В. Й. Издепський, М. Г. Ільніцький, М. В. Рубленко. – Біла Церква, 1999. – 264 с.

48. Плахотин М. В. Риккетсиозный кератоконъюнктивит крупного рогатого скота / М. В. Плахотин, Р. С. Алахвердиев, Е. Ш. Копенкин // Ветеринария. – 1971. – № 11. – С. 50–51.

49. Пчеляков В. Ф. Морфогенез роговой оболочки глаза / В. Ф. Пчеляков, В. Д. Карев // Научный вестник Национального аграрного университета. – 1999. – Вып. 16. – С. 145–147.

50. Русинов А. Ф. Насекомые – переносчики заразных заболеваний глаз животных / А. Ф. Русинов // Матер. междунар. науч.-практич. конф. – Х., 1994. – С. 49–50.

51. Свободнов И. А. Профилактика и лечение телязиоза крупного рогатого скота / И. А. Свободнов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. –

2007 / № 5. – 38 с.

52. Симоненко Н. Лікування молодняка великої рогатої худоби з кон'юнктивально-синовіальним синдромом / Н. Симоненко // Ветеринарна медицина України. – 2003. – № 12. – С. 22–23.

53. Сілін Д. Особливості патогенезу гострих та хронічних кон'юнктивітів / Д. Сілін, О. Кривутенко, В. Борисевич // Ветеринарна медицина України. – 1996. – № 3. – С. 28–29.

54. Сомов Е. Е. Клиническая офтальмология / Е. Е. Сомов. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 392 с.

55. Сорока Н. М. Методичні рекомендації щодо діагностики та заходів боротьби з телязізмом великої рогатої худоби / Н. М. Сорока, В. М. Овчарук, О. П. Литвиненко [та ін.]. – К., 2009. – 14 с.

56. Техника исследования слизистых оболочек у животных. [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://bystroslov.ru/648.html>.

57. Ткаченко С. Кон'юнктивіт великої рогатої худоби полібактеріальної етіології // Ткаченко // Тваринництво України. – 2010. – № 2. – С. 33–35.

58. Шакуров, М.Ш. Новокаиновые блокады в ветеринарии / М.Ш. Шакуров, И.Г. Галимзянов // - Казань, - 2000. - 41 с.

59. Шарварчук Р. І. Лікування рикетсозного кон'юнктивокератиту у молодняка великої рогатої худоби / Р. І. Шарварчук, В. Е. Борисевич, О. В. Кудрявченко, С. М. Ткаченко // Вісник БДАУ. – Вип. 13, Ч. 1. – Біла Церква, 2000. – С. 117–121.

60. Шуревич Г. Я. Естественная резистентность молодняка крупного рогатого скота при различном уровне витамина А / Г. Я. Шуревич // Ветеринарные проблемы промышленного животноводства. Респ. науч.-практ. конф.: тез. докл. – Белая Церковь, 1985. – № 42. – С. 79–81.

61. Dongus H. Zum Vorkommen von *Thelazia lacrymalis* (Nematoda, Spirulina, Thelazidae) bei Pferden in Deutschland / H. Dongus, P. Beelitz, B. Wollarke // Tierarztl. Umsch. – 2000. – Vol. 55 – № 11. – P. 599–602.

62. Farley H. Infections keratitis of Cattle a preliminary report / H. Farley, I. O.

НУБІП України
Kliwer, C. C. Person // Am. J. Veter. Res. – 1950. – Vol. 11 – № 38. – P. 17–21.
63. Infectious bovine keratoconjunctivitis antimicrobial therapy [Електронний
ресурс] / CS. Mcconnel, L. Shum, JK. House // Australian Veterinary Journal.

2007. – Vol. 85, № 1 & № 2. – P. 65–69. – Режим доступу до журналу:

http://calfoology.com/sites/default/files/file_attachments/ibk_treatment.pdf.

НУБІП України
64. Nadra-Elwgoud M. I. Bacterial Conjunctivitis in Cattle and Antibiotic
Sensitivity of the Isclates / M. I. Nadra-Elwgoud, Abdou and Manal Y. Abdou //
Research Journal of Animal and Veterinary Sciences. – 2010. – № 5 – P. 38–42.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України