Ученые записки ВВИ. - Витебск, 1950. - Т. 10.

Из кафедры общей и частной хирургии с ортопедией и офталмологии

Зав. кафедрой заслуженный деятель науки БССР,
профессор доктор И. Я. ДЕМИДЕНКО

ЗАБОЛЕВАНИЯ ГЛАЗ ЖИВОТНЫХ В СВЯЗИ С НЕКОТОРЫМИ ОБЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И ГИПО-АВИТАМИНОЗАМИ

ПРОФ. И. Я. ДЕМИДЕНКО

Заболевания глаз воспалительного характера и патологические состояния оптических сред глаз могут быть вследствие воздействия на орган зрения раздражающих факторов внешней среды — механических повреждений, физических и химических воздействий и биологических факторов (инфекты, гелминты). В этих случаях воспалительные и дегенеративные процессы в тканях органа зрения являются первичными процессами, обусловленными непосредственным воздействием вредных факторов внешней окружающей среды (экзогенные факторы). Эта часть офталмопатологии изучена довольно полно в смысле этиогенеза, клиники, лечения и профилактики.

Заболевания же глаз животных нередко бывают, как сопутствующие явления ряду общих заболеваний. В этих случаях заболевание органа зрения является вторичным процессом, обусловленным воздействием на ткани органа зрения факторов внутренней среды организма (эндогенные факторы), т. е. био-физико-химические сдвиги в общем состоянии больного организма, циркулирующих в тканях организма бактериальных и тканевых токсинов, продуктов метаболизма, изменений в морфологическом и биохимическом составе крови и других ликворах и т. д.

Патологические изменения в тканях глаз, таким образом, будут сопутствующими основному заболеванию явлениями, а с другой стороны, одними из симптомов основного заболевания.

Ясно, что при глазных заболеваниях экзогенного происхождения, когда процесс является местным (инородные тела в конъюнктивальном мешке, травма роговицы, ушибы глазницы, попадание извне инфекции и т. д.), лечение применяется местное и в случае их осложнений—общее.

При заболевании же глаз эндогенного происхождения лечение должно быть направлено на основную причину, следствием которой и является заболевание глаз, а местное лечение будет только подсобным, симптоматическим. С другой стороны, изменения со стороны глаз, сопутствующие общим заболеваниям, т. е. как симптомы, могут быть успешно использованы в общедиагностических целях.

Вопрос о заболевании глаз, как сопутствующих явлениях ряду инфекционных и общих заболеваний животных, изучен очень слабо и ветеринарная литература весьма бедна. А между тем, он представляет большой научный и практический интерес.

Настоящей работой мы имеем целью по возможности восполнить этот пробел в офталмологии и общей патологии и осветить его, как

Ученые записки ВВИ. - Витебск, 1950. - Т. 10.

по собранным литературным данным, так и на основании собственного многолетнего опыта наблюдений.

ИЗМЕНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЯХ ЖИВОТНЫХ

1. Туберкулезная инфекция на определенной стадии развития туберкулезного процесса может поразить и ткани органов зрения. Впервые на это обращено внимание еще в 1882 году, когда у 4-х коров, клинически болевших туберкулезом, наблюдались на радужной оболочке глаз серовато-желтые возвышения. После забоя у всех больных была установлена картина генерализованного туберкулеза, а возвышения на радужной оболочке глаза оказались туберкулезными гранулемами.

Это наблюдение обратило на себя внимание и сообщения о заболевании глаз крупного рогатого скота, в связи с заболеванием туберкулезом, все чаще появлялись в печати. Накопившийся материал наблюдений ряда авторов с несомненностью показал, что при туберкулезе рогатого скота очень часто происходят сопутствующие поражения глаз и, главным образом, сосудистого тракта радужной оболочки и собственно сосудистой оболочки, а иногда и склеры.

Туберкулезное поражение глаз рогатого скота характеризуется появлением на радужке, сосудистой оболочке и проч. частях глаза желтоватых узелков, вокруг которых развивается диффузное воспаление (ирит, хориодит).

Мною обследовано два молочных хозяйства с общим количеством молочных коров 125—на состояние органа зрения и у 5-ти коров обнаружены серовато-желтые бугорки на радужной оболочке, а у 3-х из них при офталмоскопии подобные бугорки на дне глаз. При последующей внутрикожной туберкулинизации все они дали положительную реакцию на туберкулез, а по забое патоанатомически установлен туберкулез, из них в 2-х случаях в генерализованной форме.

Таким образом, заболевания глаз крупного рогатого скота могут быть на почве туберкулеза, и поражения сосудистого тракта рогатого скота туберкулезом следует считать одним из патогенетических моментов развития туберкулезного процесса в организме, а с другой стороны, обнаружение при офталмоскопии узелков на радужке и сосудистой оболочке может явиться одним из клинических симптомов туберкулеза.

2. *При чуме рогатого скота* сопутствующее заболевание глаз впервые описано Краевским, а затем подтверждено многими наблюдателями. Как теперь считается твердо установленным, одним из симптомов заболевания глаз при чуме рогатого скота являются: катарральный конъюнктивит с кровоизлияниями, воспаление век, иногда воспаление роговой оболочки, а при офталмоскопии наблюдаются кровоизлияния на дне глаз (хориоидит).

Изменения в тканях глаз при чуме рогатого скота являются обычными спутниками чумного процесса и чем они резче проявляются, тем тяжелее течение болезни. Особенно патогномоничными в этом отношении являются кровоизлияния на дне глаз.

3. *При чуме свиней* поражение глаз—обычное явление. Сначала появляется катарральный конъюнктивит со слизистым истечением из конъюнктивального мешка, затем экссудат принимает характер слизисто-гнойного, склеивает края век и образует корки. Этот глазной симптом чумы свиней имеет клиническое дифференциально-диагностическое отличие от рожи свиней, при которой поражения глаз не бывает.

У собак при чуме поражения глаз являются одним из ранних симптомов и начинаются одновременно с воспалением слизистых дыхательных путей (ринит и проч.) Сперва появляется катарральный конъюнктивит, затем он осложняется гнойным. При тяжелом течении чумного процесса появляется и кератит, иногда порождающий стойкое помутнение роговицы. Следует также отметить, что частым спутником чумы собак бывает фоликулярный конъюнктивит, как в период острого течения болезни, так и в отдаленный период.

*При кровопятнистом тифе лошадей (*Morbus maculosus)—заболевание глаз—обычное явление, как потогноманичный признак, на что впервые обратили внимание Шинделька и Ролл, а затем подтверждено многими. Изменения выражаются в припухании век и кровоизлияниях на конъюнктиве.

Мною исследовано состояние органа зрения при кровопятнистом тифе у лошадей в 12-ти случаях и во всех случаях установлены изменения в тканях глаз, причем не только припухание век и петехии на конъюнктиве, но и на радужке и на дне глаз.

В 5-ти случаях, относящихся к легким формам течения болезни, было припухание век, катарральный конъюнктивит с петехиями, а в 2-х случаях—воспаление радужной оболочки с явлениями миозиса и кровоизлияниями на дне глаз. Последние легко были видны при офталмоскопии по атропизации глаз. По выздоровлении больных эти глазные симптомы исчезли.

В 2-х случаях тяжелого течения заболевания, кроме указанных глазных симптомов, при офталмоскопии дна глаз обнаружены явления отека зрительного нерва, которые исчезли по выздоровлении.

В 2-х случаях очень тяжелого течения болезни, закончившихся летальным исходом, поражения глаз были до конца стойкими, более резкими, а накануне смерти появились признаки атрофии соска зрительного нерва с падением зрительной способности.

Таким образом, заболевания глаз при кровопятнистом тифе лошадей являются патогноманичными и служат не только для уточнения диагноза основного заболевания, а находясь в прямой зависимости от течения его, могут являться важными факторами определения статуса больного и для прогноза.

6. *Злокачественная катарральная горячка* крупного рогатого скота всегда сопровождается рядом изменений в тканях глаз. Прежде всего появляется катарральный конъюнктивит с перикорнеальной инъекцией сосудов и припухание век. Затем развивается воспаление радужной оболочки с выпадением фибринозного осадка в передней камере, придающего желтоватый рефлекс роговице. Одновременно с этим роговая оболочка мутнеет, начиная с периферии. Ряд авторов наблюдали развитие помутнения роговицы очень быстро—в течение 6—8 часов.

При тяжелом течении злокачественной катарральной горячки воспаление роговицы нередко принимает форму фликтенулезного кератита т. е. на ней появляются пузырьки величиной в просяное зерно со светлым содержимым. На месте лопнувших пузырьков образуются язвочки с прогрессивным распадом ткани. На месте глубоких язвочек может произойти перфорация и выпадение радужной оболочки (стафилома). В случаях легкого течения болезни и выздоровления, глазные симптомы исчезают, а в тяжелых случаях длительного течения по выздоровлении часто остается помутнение роговицы.

Следовательно, глазные симптомы злокачественной катарральной горячки являются важными факторами в клинической семиотике этого заболевания.

7. *Инфекционные экзантемы* (ящур, оспа и друг.) животных очень часто сопровождаются фликтенулезным конъюнктиво—кератитом.

8. При бруцеллезе человека рядом авторов описаны изменения со стороны органа зрения (Мадиевская, Николаева и друг.). Таких данных в отношении животных в литературе мы не нашли и потому решили провести свои наблюдения.

Из числа хирургических больных с воспалением холки, затылка, синовиальных сумок и сухожильных влагалищ на конечностях по реакции Райта было выделено 14 лошадей, реагировавших на бруцеллез положительно от 1:100 до 1:3200, из них в 3-х случаях выделена чистая культура brucella edui.

Все они были подвергнуты обследованию на состояние тканей органа зрения, путем офталмоскопии в прямом виде и в свете щелевой лампы нашей конструкции, с лупой, причем наблюдения проводились систематически по ходу течения заболевания. В 3-х случаях, положительно реагировавших на бруцеллез от 1:50 до 1:100, с клиникой диффузного припухания области холки, изменений в тканях глаз не установлено.

В 11 случаях, положительно реагировавших от 1:100 до 1:3200, наблюдались явные изменения на дне глаз, причем степень их и резкость соответствовали агглюцинационному титру и характеру течения болезненных процессов. Изменения на дне глаз выражались в следующем: на сетчатке, выше соска зрительного нерва, наблюдались пятна красного, коричневого и фиолетового цвета, сосок бледный, отдельные сосуды на нем резко расширены. Ниже соска зрительного нерва на темном фоне tapeti nigri светло-серые очаги разных форм, величиной от 0,5 до 2 диаметров соска. В случаях тяжелого течения бруцеллезных заболеваний изменения на дне глаз усилились в резкости—сосок становился крапчатым, бледным, выше и ниже соска пятна становились резче. В 3 случаях тяжелых бруцеллезных больных лошадей, закончившихся летально, за 2—3 дня до смерти наблюдалась атрофия соска зрительного нерва, побледнение поля выше соска (tapeti lucidi) и красные пятна на нем.

Являются-ли изменения на дне глаз специфическими именно для бруцеллеза? Нет, не являются специфическими, так как такие же изменения наблюдаются и при других, как инфекционных так и неинфекционных заболеваниях. Следовательно, они являются одними из показателей течения болезни, реактивности организма, статуса больного.

9. *При воспалении головного мозга и его оболочек* у животных описаны отдельные наблюдения о сопутствующих изменениях со стороны глаз: явления нистагма, стробизм, паралич глазодвигательных мышц, явления амблиопии. Имеются отдельные наблюдения об изменениях на дне глаз: гиперемия соска зрительного нерва со стушеванием его границ.

Между тем, по анатомо-физиологическим условиям следует ожидать, что при энцефало-миэлитах должны быть серьезные изменения в офталмоскопической картине дна глаз. При проведенных нами исследованиях это допущение полностью подтвердилось.

Нам представилась возможность подвергнуть исследованию 12 лошадей больных энцефало-миэлитом. Все больные имели характерную клинику энцефало-миэлита. Наблюдения за картиной дна глаз и вообще за состоянием органа зрения проводилось длительно—до выздоровления или летального исхода.

В 7-ми случаях наблюдались явления нистагма, стробизм и неодинаковая ширина зрачковых отверстий в разных глазах; на дне глаз в

начальной стадии заболевания наблюдалась гиперемия соска, сменившаяся явлениями застойного соска. По выздоровлении изменения на дне глаз исчезли.

В 4-х случаях, окончившихся летальным исходом, накануне смерти наблюдалась атрофия соска с явлениями околососочкового хорио-ретинита, резкая желтизна всего видимого поля fapeti lucidi, усеянного коричнево-красными полосками и пятнами; ниже соска и по сторонам его фон темно-коричневый, как бы зернистый, на котором резко выделялись светло- желтые очаги с перламутровым отливом и просвечивающимися стволиками сосудов хориоидеи.

При патоанатомическом исследовании удаленных после смерти глазных яблок, по разрезе их по экватору и просмотре под лупой, найдено—фон выше соска желтый, сосок сморщенный, депигментированные очаги у соска, сетчатка набухшая.

10. *При опухолях в головном мозгу и водянке желудочков мозга* обычно наблюдается на дне глаз картина застойного соска (грибовидное выпячивание соска с изломом сосудов клетчатки: (Магда, Устименко, Эйсберг и друг). В 2-х встретившихся случаях водянки желудочков мозга (гидроцефалус) лошадей мы также наблюдали картину застойного соска.

11. *При инфекционной анемии лошадей* описаны изменения на дне глаз при острой, подострой и хронических формах (Гизатуллин), которые выражаются в точечных и полосчатых кровоизлияниях. Кровоизлияния на дне глаз наблюдаются в период ремиссий и в период отсутствия лихорадки. Автор отмечает, что кровоизлияние на дне глаз при Инан нередко наблюдается раньше, чем на наружных слизистых оболочках, что является весьма важным при исследовании на Инан.

Мы (Демиденко) обследовали дно глаз у ряда больных инфекционной анемией и можем подтвердить, что кровоизлияние на побледневшем фоне дна глаз является одним из ранних симптомов инфекционной анемии лошадей и что этот симптом является весьма значимым в клинической семиотике Инан.

12. Рядом авторов описаны изменения тканей глаз при ревматизме у животных, причем отмечаются явления острых иритов и хориодитов иногда с фиброзным выпотом, в передней камере глаз, иногда с повторяющимися обострениями, сходными с клиникой периодического воспаления глаз (Тартай и друг.).

Нами (Демиденко) было исследовано 17 лошадей с клиникой ревматизма, из них 7 случаев с острыми полиартритами и 10 случаев с хроническим ревматическим состоянием, периодически обострявшимся, на состоянии картины дна глаз.

В 3-х свежих случаях наблюдалась гиперемия соска без видимых изменений на окружающем поле дна глаз. После принятых лечебных мероприятий (салицилаты и проч.) последовало улучшение и соответственно этому гиперемия соска исчезла. В одном случае (мерин, 12 лет) с острым полиартритом, с высокими скачками общей температуры и проч. наблюдались довольно резкие изменения на дне глаз: гиперемия соска с явлениями отека его, темные и красноватые полоски и пятна на fapeti lucidi. Эти изменения были ясно видны и после того, как общая температура пришла к норме, боли в суставах прекратились и больной, считаясь клинически выздоровевшим, был выписан.

По второй группе (10 хронических ревматиков) изменения на дне глаз были ясно видны у 8 больных (80%), причем у 2-х только некоторые застойные явления соска, а у 6-ти сосок как бы деформирован, дольчатый, у соска светло-серые просветы, через которые просвечи-

вались сосуды хориоидеи. По ходу сосудов местами темные гряды скопившегося пигмента. Величина просветов от 0,5 до 1,5 диаметра соска. В 3-х случаях, кроме этого, выше соска (tap. lucid) была видна масса фиолетовых и коричнево-красных пятен. Эти 3 последние случая относятся к хроническим запущенным ревматикам, причем у одного из них были резко выраженные явления порока сердца (insufici vv mitralis).

Такая, довольно разнообразная картина дна глаз у больных ревматизмом, надо полагать, отражала разные стадии ревматического процесса. Любопытно, что при представившейся возможности исследовать 2-х больных в отдаленном периоде (одного через 6 месяцев, а другого через год), когда они считались клинически здоровыми, картина дна глаз у обоих оставалась измененной: соски дольчатые, у сосков просветы приобрели мутноватый характер, по краям просветов лежали гряды тёмного пигмента. Изменения в тканях глаз при ревматизме, в свете современных взглядов о сущности ревматизма, легко объяснимы. По современным представлениям, ревматизм не есть „местное заболевание суставов, мышц, и проч", а представляет собою общее гиперэргическое состояние организма, как реакция макроорганизма на поступающие антигены из того или иного фокального очага (Талалаев) с поражением мезенхимной ткани.

Академик Сперанский особое значение в возникновении и развитии ревматического процесса и всех осложнений при нем отводит нервной системе, а все наружные и внутренние проявления ревматизма составляют лишь отражение соответствующих нервно-трофических явлений.

Таким образом, изменения на дне глаз при ревматизме являются закономерным проявлением реакции нервной и сосудистой ткани.

Вопрос о глазной симптомотологии при воспалениях внутренних органов и систем у животных слабо изучен. А между прочим, по нашим, правда немногочисленным исследованиям, состояние тканей глаз, и прежде всего дна глаз, при нефритах, пневмониях, гастроэнтеритах, метритах, кордитах и проч., изменения в тканях глаз, и главным образом глазного дна, являются очень чутким „барометром", отражающим фазы течения заболевания, статуса больного, эффективности лечебных мер, нередко и прогноза. Изучение этого вопроса заслуживает большого внимания.

13. Наконец, надо коснуться вопроса о гипо-авитаминозах и их влиянии на орган зрения. Современное учение о витаминах показывает, что их участие в биохимических реакциях организма оказывает свое влияние на глаз и что при ряде гипо-авитаминозов поражается орган зрения, т. е. питание влияет на орган зрения.

При авитаминозе А первым глазным симптомом является поражение роговой оболочки; вторым глазным симптомом является появление пигментного кольца вокруг лимба роговицы и третьим глазным симптомом является ороговение эпителия свода конъюнктивы.

Специфическими же признаками авитаминоза *А* являются кератомаляция и ксерофталмия. При относительной недостаточности витаминов *А* часто отмечается гемеролопия, как ранний симптом гипоавитамоноза *А*. Как теперь выяснено, понижение адоптации вызывается уменьшением зрительного пурпура в палочках сетчатки под влиянием гипоавитаминоза *А*.

В связи с поражением эпителия роговицы, на почве авитаминоза *А*, она становится сухой (ксероз), теряет свой блеск, понижается ее чувствительность, она становится мутной и зрительная способность понижается и даже теряется. Наряду с этим происходит ксероз эпителия конъюнктивы и его ороговение.

Мы наблюдали в одном из районов массовое поражение глаз с описанной клинической картиной у ягнят, телят и коз, которое диагностировалось как банальные кератиты и кератоконъюнктивиты, но не поддавалось местному лечению, а в ряде случаев появлялся кератоконус. Усмотревши в этиологии заболевания глаз гипо и авитаминоз *А*, что базировалось и на анамнестических данных о кормах и рационе кормления,—мы дали указание о необходимости введения в рацион кормления телят и коз кормов, богатых каротином, (морковь) рыбьего жира, улучшения условий содержания, и наряду с этим, проводилось симптоматическое лечение глаз у больных. После этого новых случаев заболевания не отмечено, у свежих больных с поражением глаз последовало улучшение, а в запущенных случаях дело закончилось стойкой лейкомой.

При гипоп авитаминозе *А* происходят изменения и в сетчатой оболочке глаз, следствием чего нередко появляется гемеролопия (куриная слепота). По нашим наблюдениям, гемеролопия у с. х. животных практически бывает гораздо чаще, чем это принято считать. Я многократно наблюдал явления гемерологии у истощенных лошадей, когда темповая адоптация была резко понижена.

Меламби экспериментально показал, что если собаку несколько лет подряд подвергать *А*—авитаминозной диэте, то наступают патологические изменения в сетчатке и в зрительном нерве.

Но существуют мнения, что понижение темповой адоптации может быть не только на почве *А*—авитаминозной недостаточности, но и при других авитаминозах. Однако надо учесть, что многие витамины находятся между собой во взаимодействии и что недостаточность одного витамина может сказаться на балансе другого.

Известно, что недостаток витамина *В* может вызвать серьезные изменения в нервной системе, в том числе и нервной системе глаз (сетчатке, зрительном нерве). Имеются в литературе указания на существование зависимости между ватамином *В* и хрусталиком: нормальный хрусталик содержит витамин *В*, а пораженный катарактой не содержит. Если животное кормить пищей, лишенной витамина *В*, то появляется помутнение хрусталика (катаракта).

Недостаток в пище витамина B_1, в эксперементе на крысах, также вызывает появление катаракты (Дей), а в опыте Суда вызывалось помутнение роговицы, которое исчезало после прибавления в пищу витамина B_1. По мнению Рачевского, витамин B_1, находясь в жидкости передней камеры и хрусталика, имеет большое значение для обмена веществ хрусталика. Понижение его содержания в камерной жидкости нарушает обмен веществ в хрусталике и он мутнеет.

Авитаминоз B_2—рибофлавина, также оказывает влияние на глаза, которое выражается в светобоязни, слезотечении, перикорнеальной инъекции сосудов, васкуляризации роговицы и ее помутнении, а иногда в гемералопии.

Витамин *С* также имеет большое значение в обмене веществ глаз и, в частности, хрусталика. Он играет большую роль в окислительно-восстановительных процессах и, наравне с витамином *А*, является катализатором. Ряд исследователей усматривает прямую связь между авитаминозом *С* и помутнением хрусталика. Витамин *С* необходим для эндотелия сосудов и при недостаточности его эндотелий разрушается. Недостаток витамина *С* может играть роль при кровоизлияниях в стекловидном теле глаз.

Витамин *Д* имеет отношение к офталмопатологии в связи с учением об этиопатогенезе слоистой катаракты, хотя считается, что роль его в

возникновении слоистой катаракты не прямая, а в сочетании развития рахита и тетании. Витамин *Д* и гормон паращитовидных желез регулирует метаболизм кальция, недостаток которого может лежать в основе образования катаракты.

Таким образом, роль витаминов в офталмопатологии велика и ряд заболеваний глаз и патологических состояний прозрачных сред его обусловливается авитаминозами. Так как витамины поступают в организм с пищей, то естественно, нарушение правильного питания может явиться причиной заболевания глаз.

ВЫВОДЫ

1. При ряде общих заболеваний животных как инфекционных, так и неинфекционных и авитаминозных происходят сопутствующие им изменения в тканях глаз, как симптомы основного заболевания, и этими симптомами можно пользоваться, как ценным подспорьем для распознавания основного заболевания, понимания этиопатогенеза, установления статуса больного.

2. Отклонения от нормы со стороны глаз не всегда следует рассматривать как „заболевание глаз", так как истинная этиология глазного процесса часто исходит из общего заболевания организма и для установления истинной причины и уяснения патогенеза глазного процесса необходимо общее клиническое исследование больного.

3. В свете современных взглядов на существующую теснейшую зависимость и взаимную связь отдельных органов, систем и функций организма, становится понятным, что глаз, являясь как бы частью центральной нервной системы, с исключительной чуткостью реагирует на всякие сдвиги в организме. С этой точки зрения исследование глаз и особенно глубоких сред их, в комплексе клинических способов исследования больного, должно занять подобающее ей место.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ходин Офталмоскопия и ее применение в офталмологии и общей медицине· 1880 г.
2. Шмидт-Рымплер. Заболевания глаз в связи с другими заболеваниями. 1883 г.
3. Моллер. Учебник офталмологии для ветеринарных врачей. 1890 г.
4. Натансон. Глазные болезни в их связи с общими заболеваниями организма. 1894 г.
5. Гейне. Симптомы со стороны глаз при общих заболеваниях (человека). 1914 г.
6. Очаповский. Заболевания глаз в связи с различными общими и местными болезнями организма. (Из книги „Глазные болезни").
7. Самойлов и Брауштейн. Введение в офталмологию. 1935 г.
8. Гутира и Марека. Частная патология и терапия домашних животных Т. 1, 2, 3.
9. Магда и Устименко. Значение офталмоскопии в диагностике болезней животных. „Вет. Дело" № 45—1930 г.
10. Коган. Современные проблемы ревматизма в офталмологии Р. О. Ж. Т. № 4—1931 г.
11. Страженко. О ревматизме. 1935 г.
12. Дворжец. Ревматизм и глаз. Р. О. Ж. т 7, 13, № 4. 1931 г.
13. Талалаев. Острый ревматизм. 1932 г.
14. Мадиевская. Заболевания глаз при бруцеллезе, В. О. — т. 6, в. 2. 1935 г.
15. Николаева. Клинические и патоанатомические изменения глаз при бруцеллезе. В. О. т. 11, № 2. 1937 г.
16. Архангельский П. Ф. Сыпной тиф и глаз. В. О. О. № 4, т. 8. 1936 г.
17. Демиденко И. Я. Офталмоскопическая картина дна глаз при некоторых заболеваниях лошадей. Ученые записки Витебского ветеринарного института т. 6. 1939 г.
18. Сперанский А. Д. Нервная трофика в теории и практике медицины. 1935 г.
19. Гизатуллин. Диагностическая ценность исследования глаз при инфекционной анемии лошадей. „Ветеринария„, № 9. 1947 г.
20. Солун. Витаминное питание с. х. животных. 1944 г.
21. Товбин. Витамины и глаз. 1947 г.