

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ  
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ДЕПАРТАМЕНТ ВЕТЕРИНАРНОГО И ПРОДОВОЛЬСТВЕННОГО НАДЗОРА

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

**В. М. Руколь, А. А. Ашихмина, А. В. Кочетков**

**КОНЬЮНКТИВО-КЕРАТИТЫ  
КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА  
В УСЛОВИЯХ МОЛОЧНО-ТОВАРНЫХ  
ФЕРМ И КОМПЛЕКСОВ**

**РЕКОМЕНДАЦИИ**

Витебск  
ВГАВМ  
2024

УДК619:617.711-002  
ББК48.755.8  
Р85

Утверждено Департаментом ветеринарного  
и продовольственного надзора Министерства сельского хозяйства  
и продовольствия Республики Беларусь «17» августа 2023 г.

Рекомендовано к изданию научно-техническим советом  
УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная  
академия ветеринарной медицины» протокол № 3 от 07.06.2023 г.

Авторы:

доктор ветеринарных наук, профессор *В. М. Руколь*;  
ассистент *А. А. Ашихмина*; ассистент *А. В. Кочетков*

Рецензенты:

кандидат ветеринарных наук, доцент *А. В. Богомольцев*; доктор ветеринарных наук, доктор биологических наук, профессор *П. А. Красочко*

**Руколь, В. М.**

Р85 Конъюнктивно-кератиты крупного рогатого скота в условиях молочно-товарных ферм и комплексов : рекомендации / В. М. Руколь, А. А. Ашихмина, А. В. Кочетков. – Витебск : ВГАВМ, 2024. – 68 с.

Рекомендации включают видовые особенности переднего отдела органа зрения у крупного рогатого скота (роговица и конъюнктива), современные методы диагностики, профилактики и лечения крупного рогатого скота с болезнями глаз. Рекомендовано для практикующих ветеринарных врачей и слушателей ФПК и ПК.

**УДК 619:617.711-002**  
**ББК 48.755.8**

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2024

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Анатомо-морфологические особенности органа зрения у крупного рогатого скота	5
Диагностика конъюнктивно-кератитов крупного рогатого скота	12
Инфекционный конъюнктивно-кератит крупного рогатого скота (ИКК, или «pink eye» розовый глаз)	23
Риккетсиозный конъюнктивно-кератит (РКК) животных	33
Телязиозный конъюнктивно-кератит животных	42
Хламидиозный конъюнктивно-кератит животных	49
Конъюнктивно-кератит при инфекционном ринотрахеите крупного рогатого скота	51
Конъюнктивно-кератит при парагриппе-3 крупного рогатого скота	53
Злокачественная горячка крупного рогатого скота	54
Рекомендации по лечению телят с гнойным конъюнктивно-кератитом	60
Заключение	63
Литература	64

## Введение

В условиях современных животноводческих ферм и комплексов очень часто встречаются массовые заболевания глаз у крупного рогатого скота, которые наносят большой экономический ущерб животноводству. Многие из них, например конъюнктивиты и кератиты, охватывают до 90% поголовья животных [1, 9, 15, 28].

Наиболее распространенными заболеваниями глаз у крупного рогатого скота являются воспаление конъюнктивы, роговицы, но чаще процесс захватывает и конъюнктиву, и роговицу, протекая в виде конъюнктивно-кератитов. Этиология массовых конъюнктивно-кератитов у крупного рогатого скота различная: инвазионная, риккетсиозная, бактериальная, вирусная, авитаминозного происхождения и др. [2, 3].

Вследствие высокой частоты проявления и широкой распространенности бактериальные конъюнктивно-кератиты наносят серьезный экономический ущерб животноводству как в нашей стране, так и в других странах мира [1, 13, 21].

Бактериальным кератитам принадлежит одно из основных мест в патологии глазного яблока, так как их последствия обуславливаются появлением рубцовых изменений в роговице (бельмо) и нередко заканчиваются полной слепотой [4, 5, 6, 26].

Термин «бактериальный кератит» используется в литературе как взаимозаменяющий понятия «язвенный дефект», «гнойный кератит», «кератит с изъязвлением», «язва роговицы» [7].

Важным для лечения и профилактики массовых заболеваний глаз является знание особенностей анатомического устройства органа зрения крупного рогатого скота. Анатомически в глазном яблоке различают: наружную капсулу глаза, или фиброзную оболочку; сосудистую оболочку, или сосудистый тракт; внутреннюю оболочку, или сетчатку; зрительно-нервный аппарат; светопреломляющие среды. Наибольшее распространение у крупного рогатого скота получили массовые заболевания конъюнктивы и роговицы инфекционной и неинфекционной этиологии. При кератитах крупного рогатого скота функция глаза страдает в зависимости от степени воспаления, расположения и величины патологического очага, инфильтрата, отека роговицы, реакции влаги передней камеры глаза. Рассмотрим подробнее морфологические особенности и строение роговицы и конъюнктивы животных [2, 3, 4].

Глаз развивается из эктодермы и мезодермы и в связи с этим участвует во многих системных заболеваниях и имеет обширную связь с другими органами. Глаз получает информацию от шести пар черепных нервов и имеет общее кровоснабжение с головным мозгом из внутренней и наружной сонных артерий. Глазное яблоко – это, по существу, периферическая часть мозга. Через систему зрительных путей и центров, двигательных, чувствительных и секреторных нервов, через кровеносные сосуды, интимные связи глазницы с передней и

средней черепными ямками орган зрения нередко вовлекается в патологический процесс при разнообразных поражениях головного мозга [23, 26].

Топографическое соседство глаза с придаточными полостями носа, близость к зубочелюстной системе делают глазное яблоко весьма уязвимым для так называемой перифокальной инфекции (воспалительные заболевания зубов, придаточных пазух носа) и к непосредственному переходу патологического процесса (например, опухолевого) в глазницу [15].

Условия в самом глазу разнообразны и исключительно благоприятны для возникновения патологического процесса, так как этот орган не только чрезвычайно сложен, но и достиг крайней степени дифференцировки [6, 18].

### **Анатомо-морфологические особенности органа зрения у крупного рогатого скота**

*Роговица (Cornea)* занимает примерно  $\frac{1}{5}$  часть поверхности наружной оболочки глазного яблока. Имеет выпукло-вогнутую форму. Она прозрачная, очень плотная, содержит большое количество нервов, но лишена сосудов, за исключением краевой зоны, где находится сеть капилляров. Роговица питается путем диффузии по многочисленным межклеточным щелям со стороны передней камеры глаза и краевых петель конъюнктивальных сосудов. Иннервируется она от передних ресничных нервов (ветви тройничного нерва, располагающиеся конечными частями между эпителиальными клетками). В роговице отсутствуют как лимфатические, так и кровеносные сосуды (рис. 1) [6, 15].



1 – цинновые связки, удерживающие хрусталик

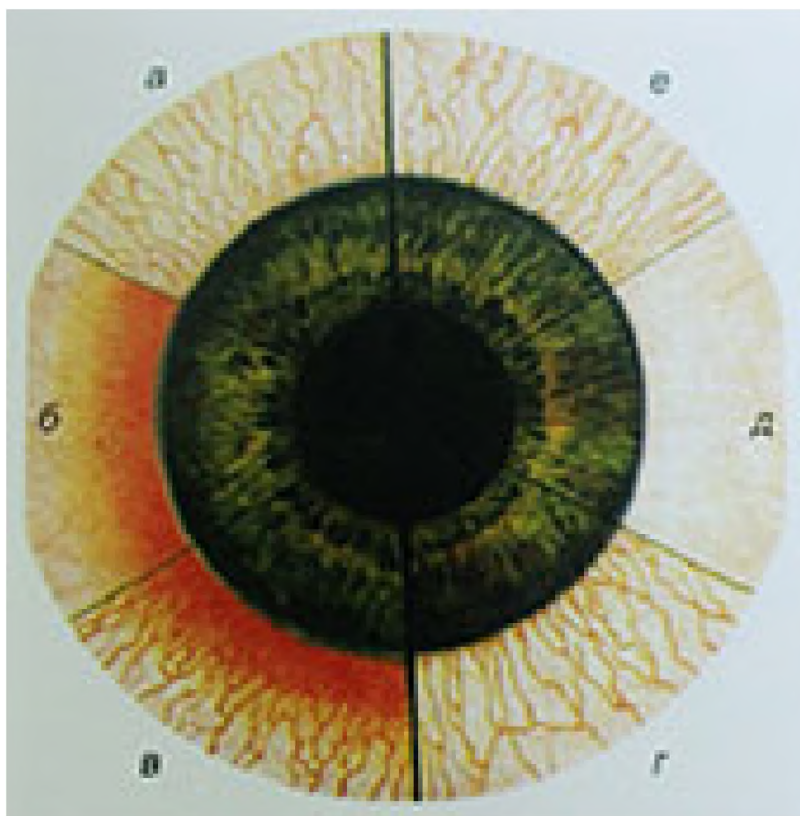
**Рисунок 1 – Роговица глазного яблока на поперечном разрезе**

Появление сосудов в роговице происходит при многих заболеваниях. Васкуляризация роговицы – это результат многих заболеваний (инфекционной и неинфекционной природы) или травмы. Однако в некоторых случаях васку-

ляризация не расценивается как осложнение, т.к. появляется на фоне заживления. Сосуды врастают в роговицу для того, чтобы изолировать здоровые ткани от поврежденных. Например, при химическом ожоге новообразованные сосуды могут быть обязательным компонентом регенерирующей поверхности [12].

Направление, длина и глубина залегания кровеносных сосудов дает информацию о локализации и глубине патологического очага. Конъюнктивальная инъекция – яркая, кирпично-морковного цвета; сосуды в виде отдельных расширенных веточек расположены поверхностно; убывает от сводов к краю роговицы; при сдвигании конъюнктивы стеклянной палочкой или пальцем вместе с ней смещаются сосуды. Перикорнеальная инъекция – в виде фиолетово-вишневого с сиреневатым оттенком венчика (сплошного кольца) вокруг лимба; отдельные сосудистые веточки не различаются; интенсивность инъекции убывает по мере удаления от лимба; при сдвигании конъюнктивы глазного яблока стеклянной палочкой или пальцем инъекция остается на месте. Смешанная инъекция – сочетание перикорнеальной и конъюнктивальной инъекций, встречается при тяжелых кератитах (рис.2) [1, 6, 31].

Васкуляризацией сопровождаются глубокие язвенные кератиты и травмы роговицы, затрагивающие строму и сопровождающиеся размножением патогенных микроорганизмов (рис. 2, 3) [18, 23, 27].



а – конъюнктивальная; б – перикорнеальная (цилиарная); в – смешанная; г, д, е – поверхностная, глубокая и смешанная васкуляризация роговицы

**Рисунок 2 – Вид инъекций глазного яблока (по Е.Е. Сомову, 2005)**



**Рисунок 3 – Глубокий гнойный кератит (абсцесс роговицы), смешанная инъекция и васкуляризация у крупного рогатого скота**

В здоровом глазу роговица гладкая и зеркально блестящая. При взгляде на нее спереди из-за прозрачности она почти не видна. Благодаря меньшему радиусу кривизны роговица выдается вперед над поверхностью склеры. У крупного рогатого скота видимая часть ее представляет горизонтально расположенный овал, так как в вертикальном меридиане она больше покрыта склерой, чем в горизонтальном. По краю роговица переходит, утрачивая свою прозрачность, в склеру, в этом месте имеется полупрозрачный ободок, который принято называть лимбом [19, 21, 24].

Роговица снаружи покрыта прекорнеальной пленкой, которая играет важнейшую роль в сохранении функции роговицы, в предотвращении ороговевания эпителия. Прекорнеальная жидкость увлажняет поверхность эпителия роговицы и конъюнктивы и имеет сложный состав, включающий секрет ряда желез: главной и добавочной слезных, мейбомиевой, железистых клеток конъюнктивы [28, 30, 31].

Гистологически роговица состоит из пяти слоев, считая снаружи внутрь (рис. 4, 5, 6):

1) многослойный плоский неороговевающий эпителий, переходящий в эпителий конъюнктивы, хорошо регенерирует и является надежной защитой от механических влияний; при потере чувствительности слой ороговевает и теряет прозрачность; при проникающих ранениях глазного яблока эпителий, разрастаясь, проникает в рану и вызывает закупорку путей оттока передней камеры (рис. 6) [25, 29-31].

Эпителий роговицы постоянно обновляется за счет пролиферации и митоза базальных клеток с последующей их дифференцировкой и послойным продвижением к покровному слою. Процесс полного обновления эпителия роговицы занимает около 14 дней в зависимости от площади поверхности роговицы. Регенерация эпителиальных дефектов происходит за счет центростремительного скольжения клеток от периферии в зону повреждения. В зоне лимба находятся эпителиальные стволовые клетки, которые служат донорами для базальных клеток и всего эпителия роговицы. При повреждении лимбальных стволовых клеток может развиваться синдром лимбальной недостаточности,



что приведет к наплыванию клеток эпителия конъюнктивы на поверхность роговицы – конъюнктивализации – и нарушению эпителизации роговицы [1, 7, 21];

2) боуменова оболочка представляет видоизмененную, лишенную клеток основную ткань роговицы; она плотная, малоэластичная, неспособная к восстановлению после повреждений [6];

3) строма роговицы состоит из фибриллярной основной ткани и роговичных клеток; последние заложены между пластинками основной ткани и имеют ядро, ядрышки и разветвляющиеся отростки, которыми отдельные клетки соединяются между собой. Она занимает около 90% всей толщины роговицы; дефект в этой части роговицы восстанавливается рубцовой тканью [1, 7, 21, 28-31].

Стромальные волокна состоят из коллагена пяти типов I, III, V, VI, XII. Наиболее распространен коллаген типа I, из которого в основном состоит строма. Все другие типы коллагена отвечают за связывание фибрилл коллагена между собой, образование стромальных волокон, участвуют в восстановлении стромы при повреждении [6, 11,12].

Регенерация стромы осуществляется за счет активации кератоцитов при повреждении, синтеза протеогликанов и ремоделировании ткани. Активация кератоцитов приводит их к трансформации в фибробласты и миофибробласты, которые начинают активную пролиферацию и синтез коллагена и других компонентов экстрацеллюлярного матрикса. При прорастании сосудов из зоны лимба к дефекту стромы происходит регенерация за счет клеточной инфильтрации тканей и формирования фиброваскулярной ткани. Как только происходит восстановление базальной мембраны роговицы, начинается апоптоз миофибробластов. Новые дезорганизованные коллагеновые волокна, а также большое количество фиброзной ткани приводят к развитию помутнения стромы роговицы – фиброзу [11];

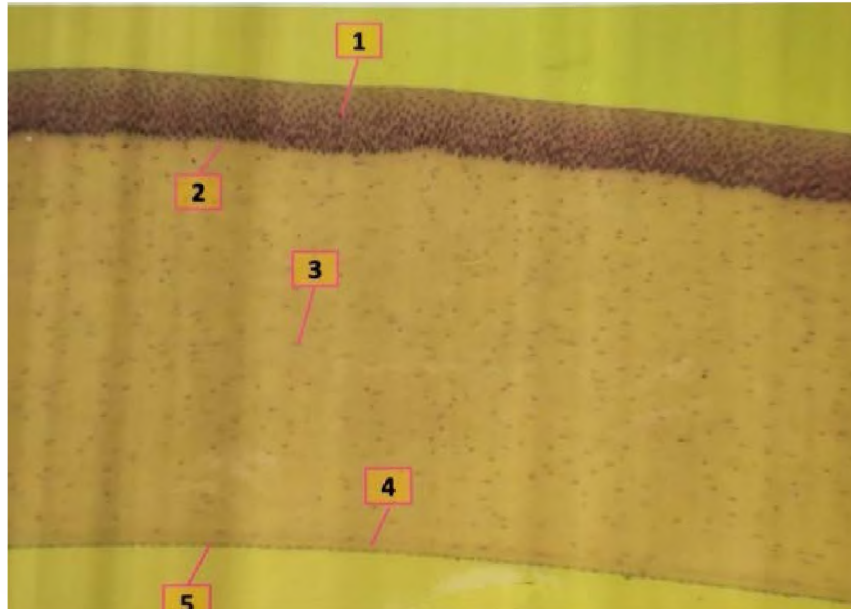
4) десцеметова оболочка является производным эндотелия, прозрачная и эластичная, хорошо регенерирует; при формировании язвы десцеметова оболочка выпячивается наружу из-за давления передней камеры глаза, так формируется грыжа роговицы, или кератоцеле. Регенерация десцеметовой мембраны происходит долго и зависит от нижележащего эндотелия, который синтезирует коллаген, необходимый для восстановления оболочки [6];

5) эндотелий представлен одним слоем плоских клеток; слой хорошо регенерирует и при травме закрывает дефект [6].

Клетки эндотелия роговицы содержат большое количество митохондрий, эндоплазматического ретикулума и везикул, что делает их метаболически активными. Основная функция эндотелия – это поддержание баланса жидкости в строме роговицы на определенном уровне и обеспечение проникновения питательных веществ из внутриглазной жидкости в вышележащие слои роговицы. Этот баланс осуществляется за счет работы натрий-калиевого насоса, позволяющего обеспечить прозрачность и оптические свойства роговицы. При повреждении эндотелия функция его нарушается, в роговицу проникает избыток

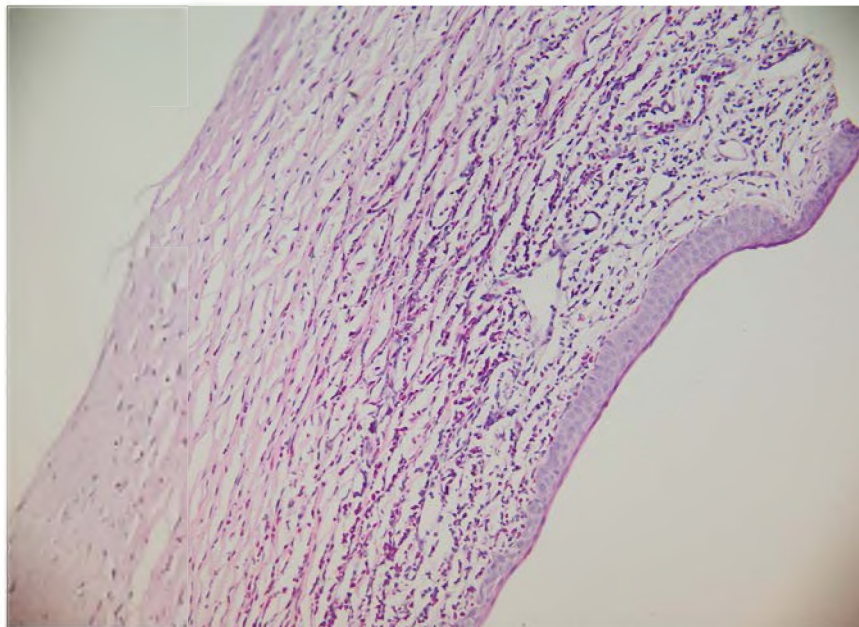


внутриглазной жидкости и развивается отек роговицы. Возможности регенерации эндотелия крайне низкие, так как его клетки не способны к митозу. Основным механизмом восстановления эндотелиального повреждения основан на способности клеток изменять форму и растягиваться, закрывая дефективные зоны [6, 12, 18].

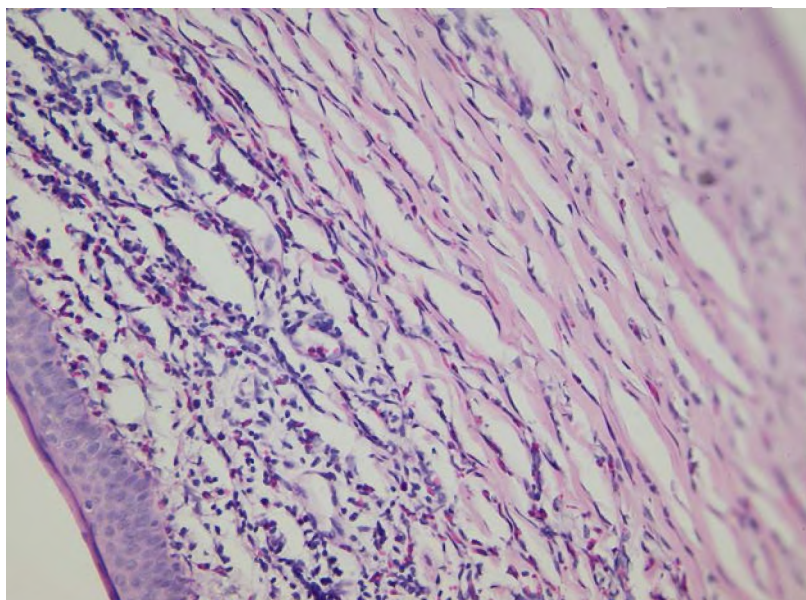


1 – эпителиальный слой; 2 – боуменова оболочка;  
3 – стромальный слой; 4 – десцеметова оболочка; 5 – эндотелий

**Рисунок 4 – Схематическое гистологическое строение роговицы  
глаза животных**



**Рисунок 5 – Роговица кролика  
(окраска гематоксилином и эозином, увеличение: об.40, ок 10)**



1 – базальный слой клеток; 2 – шиповатый слой;  
3 – поверхностный слой плоских клеток

**Рисунок 6 – Многослойный плоский неороговевающий эпителий. Роговица глаза (окраска гематоксилином и эозином, увеличение: об.40, ок 10)**

Здоровая роговица полностью лишена сосудов, поэтому обмен веществ и питание в ней осуществляется непосредственно за счет контакта с внутриглазной жидкостью и слезой, а также частично за счет капилляров в области лимба [21].

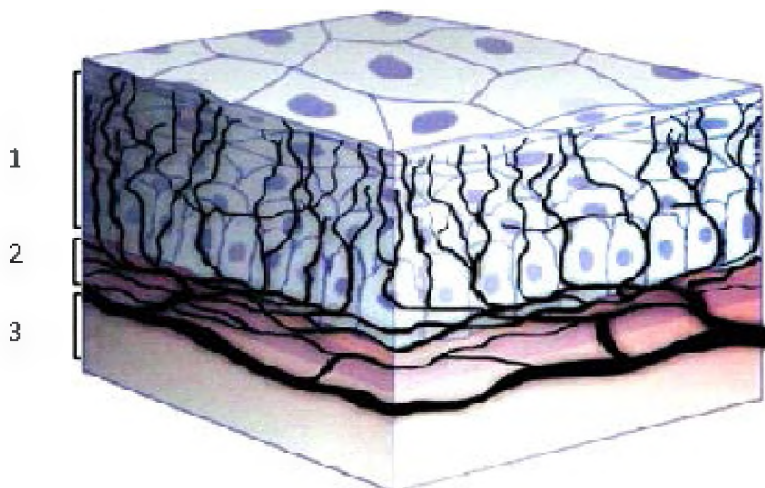
Основной компонент питания роговицы – глюкоза, из которой образуются молекулы АТФ за счет гликолиза. Глюкоза в большом количестве содержится во внутриглазной жидкости и слезе, а также доставляется в роговицу лимбальными сосудами. Потребность эндотелия в глюкозе значительно выше, чем эпителия и стромы, это необходимо для поддержания нормальной работы калий-натриевого насоса. Аэробный гликолиз в передней части роговицы (эпителий и строма) осуществляется за счет поступления кислорода из внутриглазной жидкости. При ограничении доступа кислорода, например в случаях, когда веки закрыты или проведена тарзорафия, развивается гипоксия тканей и происходит анаэробный гликолиз [6].

Роговица хорошо иннервирована, это одна из самых высокочувствительных тканей в организме [6].

Иннервация роговицы осуществляется двумя длинными цилиарными нервами, веточками назоцилиарного нерва, отходящего от n.ophthalmicus (I ветвь n.trigemini) (рис.7). В зоне 1 мм от лимба располагается нервное сплетение, окружающее роговицу и образованное веточками длинных и коротких цилиарных нервов. От этого сплетения нервные пучки радиально распространяются в толще роговицы, образуя на ее поверхности мелкие многочисленные нервные эпителиальные сплетения, что делает эпителий крайне чувствительным. Из-за такой особенности иннервации верхних слоев роговицы поверхностные повреждения чаще болезненные, чем глубокие.

Нервы, находящиеся непосредственно в толще роговицы, лишены миелина и поэтому полностью прозрачные [6, 7].

Любое раздражение или повреждение роговицы приводит к нервному возбуждению и аксональному рефлексу, что может вызвать миоз радужной оболочки, гиперемию, повышения уровня простагландинов во внутриглазной жидкости [6].



1 – интраэпителиальные нервные окончания; 2 – субэпителиальные нервные сплетения; 3 – нервные пучки стромы

**Рисунок 7 – Графическое изображение иннервации роговицы**

**Конъюнктивa.** Соединительная оболочка глаза, или конъюнктивa, – это слизистая оболочка, которая выстилает веки с задней стороны и переходит на глазное яблоко вплоть до роговицы и таким образом соединяет веко с глазным яблоком. При закрытой глазной щели соединительная оболочка образует замкнутую полость – конъюнктивальный мешок, представляющий собой узкое щелевидное пространство между веками и глазным яблоком [6,8].

Наружная выпуклая поверхность век покрыта тонкой кожей с короткими тонкими волосами, причем на нижнем веке находится много осязательных волосков. Внутренняя поверхность век покрыта бархатистой, вследствие наличия зубчиков, соединительной оболочкой, или конъюнктивой век – *coniunctiva palpebralis*. В конъюнктиве, близ края век, лежат радиально расположенные мейбомиевы, или тарсальные, железы – *glandulae Meibomii* – длиной до 4-6 мм и толщиной до 1 мм, в количестве до 50 в верхнем и до 35 – в нижнем веке. Они просвечивают через конъюнктиву желтовато-белыми полосами. Мейбомиевы железы – видоизмененные сальные железы. Они открываются на внутреннем ребре век и выделяют глазную смазку – *sebum palpebrale*, которая, смазывая края век, предохраняет их от мацерации и не дает слезам скатываться на щеку. Благодаря мейбомиевым железам конъюнктивa близ края век тесно срастается с основой век; в остальных местах она более подвижна [1, 6].

С века, как верхнего, так и нижнего, конъюнктивa век переходит в конъюнктиву глазного яблока – *coniunctiva bulbi* – которая на роговице образует по-

крывающий последнюю эпителий. Место перехода конъюнктивы с века на глазное яблоко называется сводом конъюнктивы – *fornix conjunctivae superior et inferior*, – а остающаяся щель – конъюнктивальным мешком – *saccus conjunctivae* [1, 18].

Гистологически в конъюнктиве различают эпителиальный слой (*epithelium conjunctivae*) и соединительнотканную основу – собственную пластинку (*lamina propria conjunctivae*) [1].

Эпителий конъюнктивы века: многослойный поверхностный слой состоит из цилиндрических клеток, глубокий – из кубических клеток, в конъюнктиве, покрывающей хрящи века, 2-4 слоя клеток, в переходной складке – до 5-6. В эпителии много слизистых (бокаловидных) клеток, выделяющих слизистое вещество, – муцин. На конъюнктиве нижнего века бокаловидных клеток больше, чем на верхнем веке. Слизистых клеток в эпителии конъюнктивы глазного яблока очень мало [1, 6, 12].

Соединительнотканную основу конъюнктивы века можно разделить на два слоя, различающихся по распределению и характеру клеток и волокон: субэпителиальный (аденоидный) и глубокий (фиброзный) [1].

Субэпителиальный слой конъюнктивы образован, в общем, из тех же двух основных элементов, что и истинная лимфоидная ткань, — из сетевидной стромы (ретикулум), плазматических клеток и лимфоцитов, иногда образующих небольшие скопления — фолликулы. Глубокий слой представлен рыхлой волокнистой соединительной тканью, относительно бедной сосудами и клеточными элементами [1, 6].

### **Диагностика конъюнктиво-кератитов крупного рогатого скота**

Диагноз «гнойный конъюнктиво-кератит крупного рогатого скота» ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, анамнеза, клинических признаков, лабораторной диагностики.

**Сбор анамнеза.** Выясняются время заболевания животного, характер течения, благополучие хозяйства по инфекционным болезням, условия содержания и кормления, проводилось ли лечение.

Общее клиническое исследование проводят вначале с измерением температуры, пульса, дыхания. Надо иметь ввиду, что отдельные патологические процессы в глазном яблоке могут быть следствием различных общих заболеваний организма.

Многие системные патологии (инфекционные, нарушения обмена веществ) имеют характерные офтальмологические проявления, часто эти признаки являются первыми, замеченными владельцем или работниками, ухаживающими за животным.

### **Изменение органа зрения при заболеваниях внутренних органов.**

Системная артериальная гипертензия любой этиологии имеет классические офтальмоскопические признаки – отслоение сетчатки, кровоизлияния под



сетчатку, выявление избыточной извитости сосудов сетчатки и отека диска зрительного нерва [26].

Сахарный диабет имеет характерное офтальмологическое проявление – катаракту. Встречаются также сухой конъюнктиво-кератит, снижение чувствительности роговицы, отек роговицы (из-за потери эндотелиальных клеток). Ретинопатия – микроаневризмы сосудов сетчатки, неоваскуляризация сетчатки развивается через 3-5 лет от начала заболевания [12].

При гипотериозе распространенным являются сухой конъюнктиво-кератит, липидная дегенерация роговицы (отложение в роговице липидов в виде пятен или дуги вдоль лимба). В результате гиперлипидемии возникают *Lipemia retinalis* (осветление сосудов сетчатки: они приобретают кремово-оранжевый цвет), *aqueous lipidosis* – скопление липидов в жидкости передней камеры, ее помутнение. Отслойка сетчатки, кровоизлияние под сетчатку, поражение черепно-мозговых нервов (нистагм, страбизм) также могут быть обнаружены у животных с гипотериозом [1].

При гипернадпочечниковости у животных отмечают незаживающие язвы роговицы, сухой конъюнктиво-кератит, катаракту, изменения, связанные с гиперлипидемией *Lipemia retinalis*, *aqueous lipidosis* гипертензивные поражения – отслойку сетчатки, кровоизлияния в сетчатку [1, 12].

При системном применении ивермектина в случае высокой чувствительности к препарату или превышения дозы возникает мидриаз, слепота, отек диска зрительного нерва; при офтальмоскопии обнаруживаются пигментные очаги на тапетальной области глазного дна, фокальные отслойки сетчатки (токсическое повреждение) [1, 21].

Системное применение сульфаниламидов у животных может вызвать сухой конъюнктиво-кератит, а также внутриглазные кровоизлияния [1].

Авитаминоз А. Клинические признаки проявляются в виде кератомалации (размягчения) и ксерофтальмии (сухости) роговицы. Снижается активность лизоцима слезы, что приводит к развитию хирургической инфекции и воспалению. Таким образом, А-гиповитаминозный процесс проявляется вначале как дистрофический, а затем переходит в воспалительный процесс [14].

Болезни печени. Признаки желтухи появляются на конъюнктиве, склере раньше, чем на слизистой оболочке рта и носа [12].

Воспаление уха. Может наблюдаться нистагм. При гнойном воспалении внутреннего уха развивается неврит зрительного нерва [19, 8].

Гайморит. Иногда отмечают отек ретробульбарной клетчатки, застойный сосок, неврит и может наступить полная слепота [1, 19].

Ревматические болезни. В легких случаях обнаруживают гиперемию сетчатки, серозно-фибринозный ирит или иридоциклит. Ослабление зрения, вплоть до полной слепоты. При ревматическом воспалении копыт у лошадей и ламините у крупного рогатого скота отмечают острый конъюнктивит, кератит, наполнение кровью сосудов склеры, отек век, слезотечение [1, 13].

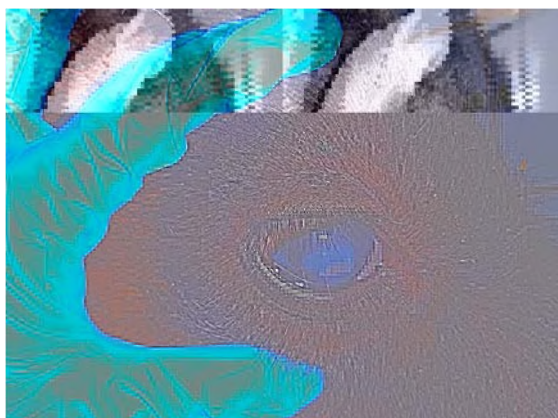
В результате воздействия УФЛ на глаз развивается острый конъюнктивит, затем кератит, ретинит, кровоизлияние в сетчатку. Течение воспалительно-

го процесса зависит от длительности воздействия УФЛ и его интенсивности. Породы крупного рогатого скота, у которых отсутствует пигмент на веках (герфордская, Шароле, голштинская), более восприимчивы к конъюнктивиту из-за повышенной чувствительности к солнечному свету и сниженной иммунной реакции в глазном яблоке [1, 21].

Опухоли мозга. Все изменения в глазу зависят от места расположения и величины опухоли. Опухоли основания мозга вызывает поражение зрительного, глазодвигательного, тройничного и обонятельного нервов. Опухоль в средней части черепной полости сопровождается расстройствами со стороны глазодвигательного, блокового, отводящего и тройничного нервов. Опухоли, расположенные в области турецкого седла, вызывают сдавливание глазодвигательного, отводящего, тройничного нервов. Опухоли в области варолиева моста затрагивают тройничный, слуховой, языкоглоточный, блуждающий, добавочный и отводящий нервы. Опухоли в затылочной доле ведут к развитию гемиопсии, а мозжечка – к параличу отводящего нерва [1, 6].

**Определение зрительной способности.** Косвенно ее определяют наблюдением за поведением животного в стаде, а для объективной оценки используют различные методы (провод животного через препятствие, методы условных рефлексов на взмах предметом, источник света и др.).

**1. Общими методами исследования – осмотром и пальпацией – определяют состояние кожного покрова век, их краев, определяют ширину глазной щели. Методом пальпации определяют повышение местной температуры и болевую реакцию. Осматривают конъюнктиву, раскрыв глазную щель большим и указательным пальцами правой руки. Предварительно проводят местную анестезию поверхности роговицы и конъюнктивы двукратной инстилляцией в конъюнктивальный мешок двух капель раствора «Ультракаина» (можно использовать для поверхностной анестезии глаза препарат «Ультракаин Д-С форте», «Алкаин 0,5%», 5% раствор новокаина) с интервалом 1-2 минуты (рис.7,8) [5, 6, 14, 15].**



**Рисунок 8–Осмотр конъюнктивы и роговицы правого глазного яблока при кератите у крупного рогатого скота**



**Рисунок 9 – Осмотр конъюнктивы и роговицы после ретробульбарной новокаиновой блокады по В.Н. Авророву.  
Хемоз конъюнктивы**

**2. При помощи метода бокового фокусного освещения** исследуем конъюнктиву век, склеры, роговицу (сферичность, прозрачность, блеск, зеркальность, влажность), радужную оболочку, переднюю камеру глаза. В затемненном помещении при искусственном источнике света лучи собирали линзой +5Д... 10Д, фокус направляли на отдельные части глаза. При осмотре роговицы сбоку устанавливали глубину помутнения, наличие врастающих кровеносных сосудов со стороны конъюнктивы (поверхностные) или от передних ресничных сосудов (глубокие) [1, 6, 12].

**3. Биомикроскопия глаза** – важное диагностическое исследование в ветеринарной офтальмологии, позволяющее получить детальную информацию о структурах глаза: веках, роговице, конъюнктиве, передней камере, хрусталике и стекловидном теле. Проводится биомикроскопия с помощью специального оборудования – щелевой лампы, которая обладает хорошим увеличением (10× и 16×) и различными вариантами освещения и светофильтрами. Это позволяет рассмотреть структуры глаза, как под микроскопом. Щелевые лампы, используемые в ветеринарной офтальмологии, портативные (ручные), что удобно в работе с животными (рис.10) [1, 6].

Биомикроскопия позволяет оценить состояние оптически прозрачной роговицы как в диффузном, так и в сфокусированном луче света при увеличении и разном угле освещения. С помощью пучка света в виде щели можно получить срез всех слоев роговицы и детально рассмотреть определенный локальный участок. Исследование с помощью щелевой биомикроскопии помогает визуализировать патологические изменения роговицы, такие как отек, васкуляризация, пигментация, фиброз, также можно оценить глубину дефекта роговицы и изменение ее формы [6, 14].

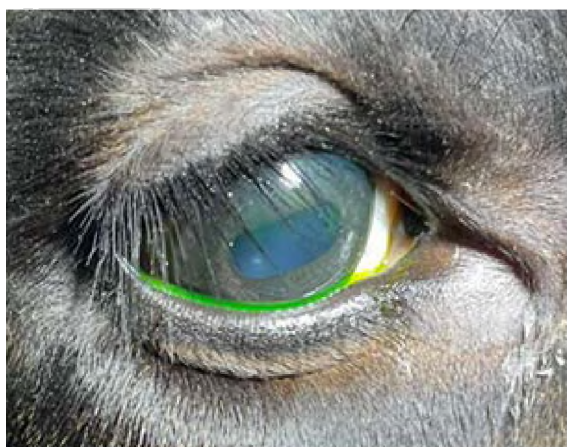
Наличие щелевой биомикроскопии в арсенале диагностических исследований позволяет в комплексе с другими методами диагностики заболеваний роговицы поставить точный диагноз и выбрать правильный подход к лечению [6, 12, 30].



**Рисунок 10 – Биомикроскопия роговицы у телянка с помощью щелевой лампы**



**4. Флюоресцеин** – широко используемый краситель в ветеринарной офтальмологии. Он применяется для таких исследований, как определение дефектов роговицы, тест Зейделя и проба Норна. В большинстве случаев используют готовые тест-полоски, пропитанные флюоресцеином (рис.12).



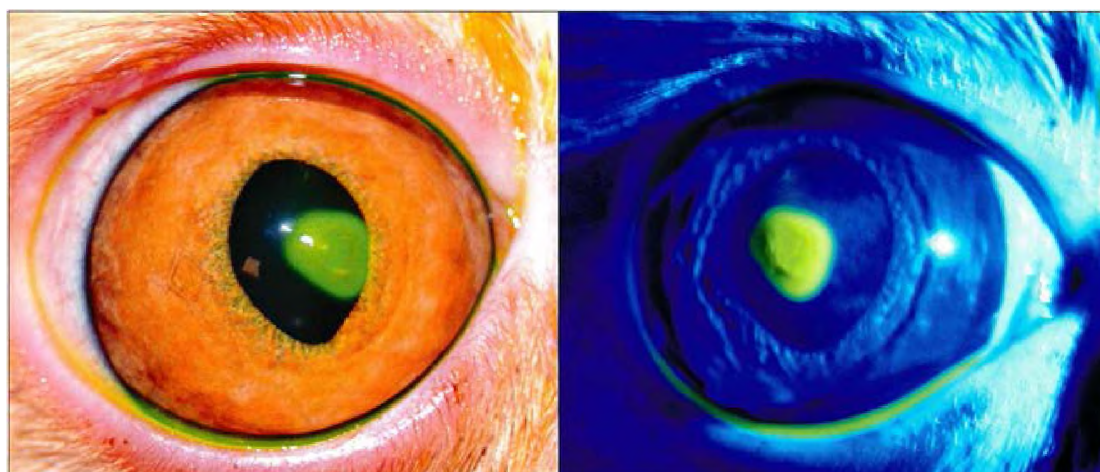
**Рисунок 11 – Отрицательный тест с флюоресцеином, отсутствие эрозии роговицы у теленка**



**Рисунок 12 – Одноразовая готовая тест-полоска, пропитанная флюоресцеином**

**Тест на дефекты роговицы.** Для выявления повреждения эпителия роговицы проводят ее окраску раствором флюоресцеина. Для этого на конец тест-полоски с флюоресцеином наносят одну каплю стерильного физиологического раствора, после чего аккуратно касаются бульбарной поверхности конъюнктивы или капают одну каплю с тест-полоски в конъюнктивальный мешок. После этого необходимо, чтобы животное сомкнуло веки и флюоресцеин распределился по поверхности роговицы. Затем конъюнктивальный мешок и поверхность глаза обильно промывают физиологическим раствором от остатков красителя [19].

Флюоресцеин не проникает в эпителий и отталкивается им, полностью смываясь со здоровой неповрежденной роговицы (рис. 11). Если эпителий поврежден, то находящаяся под ним гидрофильная строма впитывает краситель, окрашиваясь в зеленый цвет. Десцеметова мембрана, в отличие от стромы, не прокрашивается флюоресцеином, несмотря на наличие поврежденной роговицы и глубокого дефекта [6].



**Рисунок 13 – Положительный тест с флюоресцеином при эрозии роговицы у кошки**

Для лучшей визуализации прокрашенных флюоресцеином дефектов роговицы можно использовать ультрафиолетовый свет или кобальтовый синий фильтр в качестве вспомогательного инструмента [6]. Флюоресцеиновый тест позволяет выявить эрозии и язвы роговицы, окрасить неприметные для невооруженного глаза дефекты эпителия (рис. 13).

### **Проба Норна**

Раствор флюоресцеина также используется для оценки стабильности слезной пленки или время разрыва слезной пленки – проба Норна. С помощью этого теста можно провести качественную оценку слезной пленки, а точнее, муцинового и/или жирового слоев [5, 26].

Для проведения теста по Норну на конец тест-полоски с флюоресцеином наносят одну каплю стерильного физиологического раствора, после чего аккуратно касаются бульбарной поверхности конъюнктивы или капают одну каплю с тест-полоски в конъюнктивальный мешок. Затем, не промывая глаз от раствора флюоресцеина, необходимо проморгать глаз, чтобы краситель распределился по поверхности роговицы, зафиксировать веки в открытом положении и измерить время, пока не начнут появляться разрывы слезной пленки в виде темных пятен на флюоресцеине [6, 19].

Средними значениями нормы у животных являются показатели 20 секунд до появления первых разрывов слезной пленки. Если показатели теста менее 19 секунд, то в соответствии с клинической картиной можно предполагать развитие синдрома сухого глаза [6].

Для лучшей визуализации разрыва слезной пленки желательно использовать ультрафиолетовый свет или кобальтовый синий фильтр, а также щелевую лампу в качестве вспомогательного инструмента [19].

Проба по Норну входит в список дополнительных тестов в ветеринарной офтальмологии при диагностике синдрома сухого глаза. *Проба Зейделя.*

Раствор флюоресцеина можно использовать для обнаружения прободных ранений роговицы. Для этого наносят концентрированный раствор флюоресцеина на роговицу без последующего вымывания. При положительном тесте внутриглазная жидкость будет выходить из передней камеры глаза, оставляя на прокрашенной роговице подтеки в виде темных участков, увеличивающихся в размере по мере выхода внутриглазной жидкости. Проба Зейделя помогает дифференцировать сквозные повреждения роговицы от несквозных [1, 6].

Для лучшей визуализации желательно использовать ультрафиолетовый свет или кобальтовый синий фильтр, а также щелевую лампу в качестве вспомогательного инструмента [6, 11, 13, 27].

**5. Проба Ширмера.** Оценка функционального состояния слезного аппарата глаза мелких животных (по Сотниковой и Копенкину).

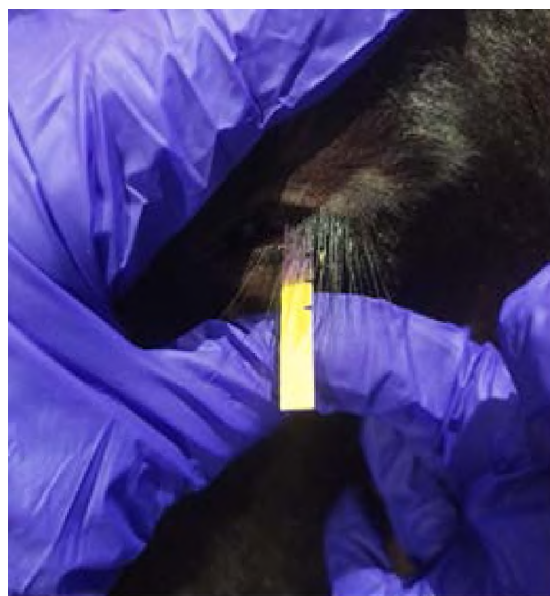
Определение показателей общей слезопродукции. Для определения суммарной слезопродукции используют постановку функциональной пробы по Ширмеру (Schirmer O., 1903). Для постановки пробы Ширмера ряд фармацевтических фирм выпускает специальные наборы полосок из фильтровальной бумаги. Тест выполняется следующим образом: рабочий конец такой полоски (5

мм) сгибают на маркированном конце под углом 40-45° и помещают в нижний конъюнктивальный свод в наружной трети глазной щели [15]. При этом перегиб должен лежать на краю века, а загнутая часть полоски не должна касаться конъюнктивы. Животному закрывают глаз, через минуту достают тест полоску и сразу же учитывают результат, измеряя длину увлажненного участка от линии сгиба. Полученный результат оценивают следующим образом: длина увлажненного участка полоски более 15 мм – нормальная общая слезопродукция; от 10 – 15 мм – начинающаяся недостаточность слезопродукции, начальные этапы патологического процесса; от 5 – 10 мм – выраженная недостаточность выработки слезной жидкости, синдром сухого глаза средней тяжести; менее 5 мм – тяжелая недостаточность слезопродукции и тяжелая форма заболевания [12, 21, 30].

Для проведения теста Ширмера при отсутствии специальных наборов полосок (Tear Strips, TEAR FLO) применяют полоски фильтровальной бумаги. Предварительно необходимо согнуть конец фильтровальной бумаги под углом 45° (примерно на 0,5 см от края) и закруглить конец полоски, который будет помещаться в нижний конъюнктивальный свод в наружной трети глазной щели. Через одну минуту извлечь полоску и оценивать результат (рис. 14, 15, 16, 17) [6].



**Рисунок 14 – Подготовка к проведению теста Ширмера у тельенка**



**Рисунок 15 – Проведение теста Ширмера у тельенка**

Уменьшение выработки слезной жидкости ведет к снижению бактерицидной активности и уменьшает устойчивость конъюнктивы к патогенной микрофлоре, способной вызывать развитие язв роговицы. Тест Ширмера и флюоресцеиновый тест позволяют на ранних стадиях заболевания выявить эрозии роговицы и язвы роговицы [6, 19].





**Рисунок 16 – Специальный набор полосок Tear Strips для проведения теста Ширмера**



**Рисунок 17 – Результат теста Ширмера (20 мм – отсутствие синдрома сухого глаза)**

Ранняя диагностика заболеваний роговицы с помощью раствора флюоресцеина позволит увидеть даже небольшие по своей площади повреждения, точно оценить их глубину и обширность поражения. А тест Норна позволит выявить снижение количества продуцируемой слезы, а также нарушение (разрыв, нестабильность) слезной пленки [6].

### **5. Лабораторные методы исследования.**

Необходимо дифференцировать следующие заболевания крупного рогатого скота: инфекционный керато-конъюнктивит крупного рогатого скота, вызываемый бактериями *Moraxella bovis*; инвазионный конъюнктиво-кератит, вызванный телязиями; конъюнктивит, вызванный герпесвирусом типа 1 крупного рогатого скота (ИРТ или инфекционный ринотрахеит); парагрипп-3; злокачественная катаральная горячка; риккетсиозный конъюнктиво-кератит (РКК) и вызываемый хламидиями (таблица 1) [19].

**Таблица 1 – Дифференциальная диагностика инфекционных конъюнктиво-кератитов животных**

<b>Название болезни</b>	<b>Что поражается. Форма болезни и возможные осложнения</b>	<b>Лабораторные данные</b>
Риккетсиоз	Конъюнктива век, склеры, роговица, слезно-носовой канал. Негнойный и гнойный керато-конъюнктивит. Панофтальмит и разрывы глаза, пневмонии, эндометриты, аборт, маститы, орхиты, тендовагиниты	В мазках-отпечатках риккетсии. Выделение на куриных эмбрионах. Специфическое люминесцентное свечение. РСК
Хламидиоз	То же бурситы, артриты, пневмонии, энтериты, аборт	В мазках – хламидии – элементарные тельца. Выделение на куриных эмбрионах. Заражение морских свинок и белых мышей. РСК (РДСК)

Название болезни	Что поражается. Форма болезни и возможные осложнения	Лабораторные данные
ИРТ	Слизистые оболочки век, склеры, дыхательных путей и наружных половых органов самцов и самок	Культивирование на культуре клеток почек эмбриона коровы, семенников быка и др.
Парагрипп-3	Воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, век, склеры, слезоотводящих путей. Очень быстрое перерождение и массовость. Негнойный процесс.	РНГА, РТГА
Моракселлез	Слизистая оболочка глаз. Роговица. Характерен паннозный кератит. Негнойный и гнойный конъюнктивит	В мазках-отпечатках – грамотрицательные, короткие диплобациллы с закругленными концами. Рост на кровяном агаре.
Телязиоз	Изменения в конъюнктиве и роговице. Сначала отмечают слезотечение, которое через 5 дней сменяется слизистым выделением, а затем – гнойным. Наблюдают гиперемии конъюнктивы век и склеры. Затем в процесс вовлекается роговица. Развивается поверхностный асептический, а потом гнойный кератит, глубокий кератит вплоть до изъязвления и рубцевания	Возбудителями являются нематоды рода <i>Thelazia</i> . Лабораторные исследования смывов конъюнктивальных мешков и носослезных каналов от животных, имеющих характерные признаки телязиоза
Злокачественная катаральная горячка	Лихорадкой, воспалением слизистых оболочек головы и кишечника, поражением глаз, нервными явлениями. Поражаются конъюнктивы и роговица глаза, после их вскрытия – язвы	Лабораторная диагностика РСК, ПЦР и гистологическое исследование

При подозрении на заболевание работники хозяйств (ферм) обязаны немедленно сообщить об этом ветеринарному врачу, который проводит клиниче-

ский осмотр животных, выявляет больных, получает от них материалы и направляет в лабораторию для установления диагноза [26-29].

Лабораторная диагностика (ИКК) инфекционного конъюнктиво-кератита крупного рогатого скота проводится в аккредитованных ветеринарных лабораториях.

При микроскопическом исследовании окрашенных мазков-соскобов с поверхности пораженной конъюнктивы учитывают, что в начале и середине болезни в мазках обнаруживаются эритроциты; много полиморфно-ядерных нейтрофилов и эпителиальных клеток, содержащих возбудитель (максимум на 2...5-е сутки). С ослаблением воспалительного процесса число нейтрофилов снижается, они замещаются лимфоцитами. Количество паразитов также уменьшается. При полном выздоровлении возбудителей не обнаруживают [2, 12, 15].

При подозрении на заболевание животных инфекционным кератоконъюнктивитом в ветеринарную лабораторию направляют нарочным с сопроводительными документами 10-15 проб слезной жидкости от телят в острой стадии болезни. Взятие проб слезной жидкости из пораженных глаз животных производится путем введения сухого стерильного ватного тампона в конъюнктивальный мешок. Тампоны вращательным движением проводят по конъюнктивальному мешку и по поверхности глазного яблока, погружают их по отдельности в пробирки со стерильным физиологическим раствором. Полученные пробы доставляют в лабораторию в термосе со льдом [1, 12, 15].

Телязиозы – гельминтозные заболевания крупного рогатого скота, проявляющиеся конъюнктиво-кератитами, вызванные паразитированием нематод подотряда *Spirurata*, семейства *Thelaziidae* в протоках слезной железы, слезно-носовом канале, под третьим веком и в конъюнктивальном мешке. С целью подтверждения диагноза исследуют жидкость, полученную при промывании конъюнктивального мешка. Проводят ирригацию конъюнктивального мешка глаз из спринцовки теплым (28-30°C) изотоническим раствором или 2-3%-ным раствором борной кислоты в количестве 80-100 см<sup>3</sup> на один глаз. Для лучшего промывания наконечник спринцовки в момент ирригации перемещают от внутреннего угла глаза к наружному углу глаза. Раствор собирают в кюветы, разливают в пробирки или мензурки, отстаивают 10-15 мин., верхний слой сливают, а нижний центрифугируют. Полученный осадок исследуют под микроскопом [3, 12, 22].

При конъюнктивите *герпесвирусной этиологии* (*герпесвирус типа 1* – возбудитель инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота) анализируют результаты лабораторных исследований, включающих в себя выделение и идентификацию вируса, а также выявление специфических антител в сыворотке крови больных и переболевших животных.

Парагрипп-3 крупного рогатого скота. Основой для постановки диагноза является анализ эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных с обязательным проведением лабораторных исследований: вирусологического и серологического с использованием специфических диагностикумов.

Для этих целей для прижизненной диагностики в лабораторию направляют от 5 до 8 проб истечений из носа и глаз от животных с клиническими проявлениями заболевания, а также сыворотку крови от переболевших животных; для помертвенной лабораторной диагностики направляют фрагменты заглочных, средостенных лимфатических узлов, носовой перегородки, гортани, трахеи, легких, отработанные не позднее 2 часов после убоя и уложенные в термосе со льдом. Для диагностики используют метод иммунофлюоресценции, РТГА, ИФА и ПЦР–диагностику. Диагноз на парагрипп-3 считается установленным в одном из случаев: 4-кратное и более увеличение титра антител в парных сыворотках крови; выделение вируса из патологического материала и его идентификация [13, 20, 22].

Риккетсиозный конъюнктиво-кератит (РКК). Диагноз на риккетсиоз у крупного рогатого скота ставят на основании эпизоотологических, клинических данных и результатов лабораторных исследований [12].

Для первичной оценки патологического процесса проводят микроскопию мазков-отпечатков из пораженных органов, окрашенных по Романовскому-Гимзе. В них, наряду с характерными для каждого органа и ткани клетками, обнаруживают изменения, свойственные серозному, серозно-катаральному или гнойному воспалению. В поле зрения микроскопа среди спущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов и лимфоцитов видны кокковидная и палочковидная микрофлора [12, 15].

В цитоплазме разрушающихся макрофагов и отдельных десквамированных эпителиоцитов выявляются кокковидные, палочковидные, иногда нитевидные формы микроорганизмов синего цвета.

Для обнаружения риккетсий мазки-отпечатки также окрашивают по Здродовскому – карбофуксином, в результате чего возбудитель принимает рубиново-красный, а клеточные элементы – голубой или синий цвет. Риккетсий можно выявлять окраской по Маккиавелло, Стемпу, Зотову и Блинову, Морозову и др.

При ранней диагностике риккетсиоза используют метод люминесцентной микроскопии, существенно повышающий выявление источника возбудителя инфекции.

При диагностике риккетсиоза используют методы: PSR-DNK амплификации и модифицированный иммуноферментный с моноклиральными антителами – CAP HIRE ELISA.

Окончательный диагноз на риккетсиоз подтверждается биологической пробой на морских свинках, заражением 5-6-дневных куриных эмбрионов в желточный мешок по Коксу. Для лабораторной диагностики используют РСК (РДСК) и реже – РА, а также: реакцию микроагглютинации с диагностикумом из кокциелл Бернета, меченым изотиоцианатом флуоресцина, реакцию непрямой гемагглютинации (РНГА), непрямым методом флуоресцирующих антител (НМФА) и кожную аллергическую пробу [6].



Злокачественная катаральная горячка – острая инфекционная болезнь крупного рогатого скота, проявляющаяся лихорадкой, воспалением слизистых оболочек головы и кишечника, поражением глаз, нервными явлениями.

Наиболее характерный симптом – внезапное повышение температуры тела до 41,5–42°C, мышечный тремор, отказ от корма, воспаление слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, сначала – катаральное, затем – дифтеритическое. Распространение воспалительного процесса на область гортани и глотки вызывает приступы удушья и затруднение глотания. Поражаются конъюнктивы и роговица глаза. Вначале отмечается светобоязнь, слезотечение, гиперемия конъюнктивы, опухание век. Затем роговица диффузно мутнеет, на ней могут образоваться пузырьки, а после их вскрытия – язвы. Иногда это приводит к прободению роговицы и выпадению радужной оболочки. При остром течении заболевания животное погибает спустя несколько суток. Злокачественной катаральной горячкой болеет крупный рогатый скот (в том числе и буйволы) в возрасте от одного года до четырех лет. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных. Спорадические случаи болезни, приуроченные к определенной местности, возможность соприкосновения заболевшего скота с овцами, характерные клинические признаки (высокая температура тела, поражение слизистых оболочек, кератиты) позволяют безошибочно установить диагноз на злокачественную горячку крупного рогатого скота. Доказана принципиальная возможность использовать в качестве методов лабораторной диагностики РСК, ПЦР и гистологического исследования [1, 12].

Диагноз на конъюнктивит, вызываемый хламидиями, ставят на основании результатов микроскопического исследования мазков-соскобов, взятых с поверхности пораженной конъюнктивы на ранней стадии инфекции, выявления комплементсвязывающих антител у больных и переболевших животных, а также выделения возбудителя на куриных эмбрионах с последующей его идентификацией [13, 22, 28].

### **Инфекционный конъюнктиво-кератит крупного рогатого скота (ИКК, или «pink eye» – розовый глаз)**

Это острое контагиозное заболевание, характеризующееся слезотечением, гиперемией сосудов конъюнктивы, светобоязнью, серозно-гнойным истечением, помутнением и изъязвлением роговицы, деформацией глазного яблока в виде кератоглобуса или кератоконуса, частичной или полной потерей зрения пораженного глаза животного.

Болезнь поражает крупный рогатый скот всех возрастов и пород, по некоторым данным лошадей, овец, свиней и собак, имевших контакт с больными животными, но у них болезнь проявляется спорадически. Заболевание имеет тенденцию широкого распространения в крупных животноводческих комплексах с высокой концентрацией и плотностью поголовья животных и причиняет таким хозяйствам большой экономический ущерб из-за выбраковки животных,

потерь племенной ценности, снижения удоев и прироста массы тела, иногда падежа, а также высоких затрат на проведение лечебных и оздоровительных мероприятий [1, 15].

**Этиология.** Причиной развития ИКК является сочетание физического, химического факторов и биологического возбудителя. Ведущая роль принадлежит бактерии *Moraxella bovis*. В качестве сопутствующей микрофлоры частот встречаются  $\beta$ -гемолитические стрептококки, стафилококки, осложняющие инфекционный процесс. На течение болезни у животных влияют недостаток витамина А, интенсивное УФ-облучение, высокая трава на пастбище, травмирующая глаз, пыль, повышенное содержание аммиака в помещении, где содержатся животные [13, 22, 28].

*Moraxella bovis* семейства *Neisseriaceae* — мелкая диплобактерия. За исключением некоторых штаммов, на кровяном агаре вызывает образование широкой зоны бета-гемолиза. Хорошо растет на питательной среде при температуре 37 °С. Морфология характерная. Некоторые штаммы образуют ворсинки (фимбрии).

*M. bovis* чувствительна к пенициллину, стрептомицину, хлорамфениколу, окситетрациклину, неомицину, нитрофурантоину и сульфаниламидным препаратам. При нагревании до 60°С погибает в течение 5 мин.

Заболевание обычно начинается весной, достигает максимальной интенсивности в начале лета и несколько уменьшается к осени, а отдельные случаи могут быть и зимой, что обусловлено снижением резистентности организма. Болеют животные всех возрастных групп, но наиболее восприимчивы телята и молодняк в возрасте от 5 месяцев до 2 лет [1, 12, 13].

Источники возбудителей инфекции — больные животные и клинически здоровые микробоносители, выделяющие указанные микроорганизмы с конъюнктивальным секретом и носовой слизью. Передача возбудителя осуществляется при прямом или непрямом контакте, а также механическим путем с участием мух (домашняя, жигалка, полевая). Здоровые животные заражаются при совместном содержании с больными на пастбищах, кормовых площадках, в помещениях. При распространении возбудителя болезнь быстро охватывает большие группы животных (в течение 1-4 нед. может быть поражено до 80% стада) [2].

**Патогенез.** Роговица (cornea), являясь передней наиболее выступающей частью глазного яблока и наиболее тонкой структурой, подвержена воздействию всех неблагоприятных факторов внешней среды. Особенности строения (роговица не имеет сосудов, питание осуществляется диффузным путем по многочисленным межклеточным щелям со стороны передней камеры глаза и краевых петель конъюнктивальных сосудов) и иннервации (развитая сеть нервных окончаний) роговицы объясняется ее быстрая ответная реакция на развитие патологического процесса в склере, конъюнктиве, радужке и цилиарном теле. В конъюнктивальной полости, сообщающейся через слезные пути с носовой полостью, всегда содержится микрофлора. Важно подчеркнуть, что устойчивость передней поверхности глазного яблока к повреждению зависит и от со-

стояния физиологических барьеров глаза, выполняющих защитную функцию. Прежде всего, от состояния конъюнктивы. Достаточно малейшей травмы эпителия роговицы, чтобы открылись входные ворота для инфекции [5].

Роговица легко вовлекается в патологический процесс и медленно выходит из него, так как она не имеет сосудов. Все обменные процессы в роговице замедлены. В результате раздражения роговицы возникает защитно-рефлекторная реакция в форме воспаления. Нарушение трофической функции и обменных процессов обуславливает набухание роговицы и слущивание поверхностного эпителия. Лейкоцитарная инфильтрация роговицы приводит к образованию различной степени помутнений. Дегенеративные процессы преобладают над регенеративными, поэтому лейкоцитарные инфильтраты распадаются, и на их месте образуются абсцессы и язвы. После образования инфильтрата или одновременно с ним начинается прорастание в роговицу поверхностных и глубоких сосудов со стороны склеры. Впоследствии на месте язвы (в лучшем случае) развивается стойкий рубец, в худшем случае процесс может осложняться перфорацией роговицы или переходом на глубже лежащие части глаза (иридоциклит, панофтальмит) [5].

Травмирование конъюнктивы и роговицы злаковыми растениями, сеном создает благоприятные условия развития для внедрения инфекции, вызванной гноеродными и другими микроорганизмами. Бактерии *Moraxella bovis* проникают через эпителий конъюнктивы и вызывают серозно-катаральный воспалительный процесс, который быстро переходит в гнойный процесс. Интенсивность развития инфекционного процесса среди скота, находящегося на пастбище и открытых выгулах, зависит от степени облучения животных экстремальным потоком солнечных УФ-лучей: чем она больше, тем тяжелее протекает заболевание. А для крупного рогатого скота, находящегося в круглогодичном стойловом содержании, раздражающее влияние оказывает повышенная концентрации аммиака в помещении, где содержится крупный рогатый скот и повышенная запыленность помещения и, как следствие, глаз животных. При этом очевидно, воздействие УФ-лучей, аммиака, пыли и наличие ворот инфекции при травмировании роговицы предрасполагают конъюнктиву и роговицу глаза для внедрения и размножения возбудителя ИКК – бактерий *Moraxella bovis*. Обычная осеная жигалка муха *Musca* является важным звеном в передаче возбудителя инфекции [12, 18].

Пили (фимбрии), внешние мембранные белки, липополисахариды (ЛПС), капсула являются важными факторами вирулентности бактерий *Moraxella bovis*.

Клеточная стенка *Moraxella bovis* – типичная для грамотрицательных бактерий, состоит из липополисахаридов и белков. Являясь микробными эндотоксинами, липополисахарид *Moraxella bovis* представляет собой один из ключевых факторов патогенеза инфекций. Липополисахариды распознаются клетками адаптивного иммунитета (в первую очередь макрофагами) и вызывают сильный иммунный ответ с секрецией воспалительных цитокинов [1, 12, 15].

Определенную роль в патогенезе играет наличие капсул. Прежде всего – это противодействие механизмам фагоцитарной адгезии.

Основные функции капсул в качестве фактора патогенности:

- экранируют иммуноактивные структуры бактериальной клетки;
- вещества, входящие в состав капсулы, обладают, как правило, сильными гидрофильными свойствами: чем гидрофильнее объект, тем труднее он поддается фагоцитозу. Таким образом, гидрофильность, обусловленная капсулой, защищает бактерию от фагоцитоза;
- капсула может защищать клетку возбудителя от токсических продуктов респираторного взрыва, гидролитических ферментов лизисом и гранул лейкоцитов.

Для успешной реализации инфекционного процесса очень важен, особенно на ранних стадиях, этап колонизации, при котором происходит прикрепление возбудителя к клеткам соответствующей ткани хозяина. За это отвечают специальные молекулы, которые располагаются на поверхности и способны специфически узнавать молекулы поверхности колонизируемых клеток и прикрепляться к ним. Обычно такое узнавание совершается по типу углевод-белковое взаимодействие. Сущность этого процесса заключается в том, что белки (гликопротеины) способны специфически связывать определенные углеводсодержащие остатки (манозы, фруктозы и др.). Такие белки в составе определенных образований (фибрилл, фимбрий и др.) располагаются на поверхности возбудителя и выступают в качестве лигандов. Так, на поверхности моракселл в течение 20 часов видны тонкие нитевидные структуры – фимбриии (пили). Они позволяют бактериям прикрепляться к эпителиальным клеткам и препятствуют их захвату нейтрофилами [1, 27-31].

Пили бактерий *Moraxella bovis* – это нитевидные белковые образования (6,5нм в толщину, и 8,5нм в длину), которые словно бахромкой покрывают поверхность бактерий. Располагаются перетрихально. Иногда короткие участки этих структур переплетаются. Рядом с клеткой можно обнаружить отдельные пили, что подтверждает их недолговечность. Получено немало данных, указывающих на участие гемолизина данного микроорганизма в развитии заболевания. Наряду с фимбриями, которые необходимы для прикрепления, патогенность бактерий *Moraxella bovis* во многом зависит от продуцируемого ими гемолизина. Гемолизин *Moraxella bovis* – это термолабильный белок, вырабатываемый бактериями в течение логарифмической фазы роста. В основном он связан с клеткой, но при определенных условиях культивирования может высвобождаться как экзотоксин. Функционирует гемолизин посредством вставки в плазматическую мембрану хозяина и формирует в ней поры, изменяющие проницаемость мембраны, что приводит в итоге к осмотическому лизису клетки. Образовавшиеся поры обеспечивают маленьким молекулами ионам двустороннее движение, что в конечном итоге приводит клетку к вздутию и гибели от осмотического шока. Значение гемолизина *Moraxella bovis* как основного детерминанта вирулентности продемонстрировали Beard and Moore в 1994 г. После проведения инъекции под роговицу гемолитическими фракциями от пато-

генных штаммов бактерий *Moraxella bovis* наблюдалось проявление ИКК, в то время как при эквивалентных инъекциях негемолитическими бактериями поражение глаз не происходило, т.е. в отсутствии цитолизина способность *Moraxella bovis* вызывать кератоконъюнктивит резко падает [18, 27, 29].

Установлено, что молодые животные, переболевшие острой и хронической формами ИКК, становятся резистентными к повторному заражению в старшем возрасте. У таких животных обнаружены антитела к гемолизу, которые могут нейтрализовать гемолизин из различных штаммов *Moraxella bovis*. Эти исследования помогли установить, что гемолизин *Moraxella bovis* является главным фактором патогенности, а также является подходящим антигеном для изготовления вакцин и диагностических тест-систем. Гемолизин и фимбрии (пили) несомненно являются основными факторами патогенности моракселл. Однако бактерии *Moraxella bovis* продуцируют и другие разнообразные приспособления, которые могут быть вовлечены в развитие ИКК. К ним относятся множество гидролитических ферментов, таких как эстеразы, липазы, фибринолизин, белки с гемолитической активностью [19, 28].

**Клинические признаки.** Инкубационный период длится от 3 до 12 дней. Обычно вначале в паренхиме роговицы, ее центре образуется инфильтрат в виде беловатой звездочки или кружочка, который, постепенно расширяясь, превращается в плотное пятно бело-желтого цвета. В большинстве случаев заболевание протекает как типичный паренхиматозный кератит, что характерно для этой инфекции.

Болезнь начинается сильной воспалительной реакцией глаза, местным повышением температуры, слезотечением, светобоязнью. На периферии возникает васкуляризация, которая распространяется в паренхиму роговицы. При разрушении роговицы до десцеметовой оболочки последняя выпячивается в виде пузырька-десцеметоцеле, а иногда и наступает прободение роговицы и паноптальмит [1, 18].

Из-за снижения потребления корма и воды животные худеют. При пальпации обнаруживается болезненность век, повышение местной температуры. Через 24-72 часа на роговице обнаруживают помутнение молочно-белого цвета. Через 4-5 дней в центре роговицы развивается эрозия диаметром около 1мм, которая вскоре превращается в язву. Стадия изъязвления сопровождается сильным беспокойством животного, повышением температуры тела до 41° и отказом от корма. Помутнение роговицы быстро распространяется во всех направлениях от язвы. В течение следующих 10-15 дней по краю очага поражения отмечается развитие сосудистой сети, а в отдельных, особо тяжелых случаях, она окружает всю роговицу по периферии, формируя красный ободок. Эти изменения приводят к утолщению роговицы и утере ее прозрачности. Наблюдаются случаи, когда сосуды прорастают к центру роговицы и образуют сосцевидное возвышение. Среди дойного стада и молодняка шести-десятимесячного возраста, находящегося на откормочных площадках, наблюдается деформация глазного яблока в виде кератоглобула и кератоконуса. У 10-15% телят шести-десятимесячного возраста все слои роговицы перфорируются, и стекловидное

тело с хрусталиком вытекает через это отверстие, что приводит к одно- или двухсторонней слепоте. Несмотря на высокую заболеваемость, смертность животных незначительна [23, 27-31].

Сотрудниками кафедры общей, частной и оперативной хирургии под руководством профессора кафедры хирургии Руколь В.М., ассистента Ашихминой А.А. при клиническом исследовании телят в возрасте от 6 месяцев до 2 лет выделено несколько стадий развития заболевания: катаральный конъюнктивит со светобоязнью, блефароспазм, сильное слезотечение (рис.18); глубокий кератит, отек роговицы (рис. 19); гнойный кератит, язва роговицы (рис. 20); гнойный конъюнктивит и кератит, перфорация роговицы; гнойная панофтальмия, слепота (рис. 21, 22).

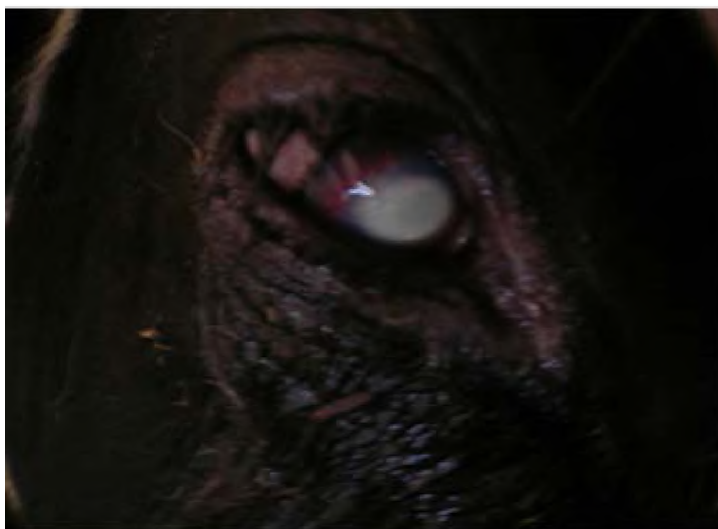


**Рисунок 18 – Катаральный конъюнктивит у крупного рогатого скота со светобоязнью и блефароспазмом и слезотечением**



**Рисунок 19 – Глубокий кератит**





**Рисунок 20 – Гнойный кератит, язва роговицы, смешанная васкуляризация роговицы в виде красного кольца вокруг дефекта**



**Рисунок 21– Десцеметопцеле**



**Рисунок 22– Гнойный панофтальмит (слепота)**



При исследовании зоны патологического очага наблюдали блефароспазм, выражающийся в уменьшении размеров глазной щели, вплоть до полного смыкания век, сильно выраженное слезотечение у 10 телят (100%), гиперемию и отек век наблюдали у 6 телят (60%), отечную конъюнктиву ярко-красного цвета – у 10 телят (100%), белые узелки на конъюнктиве размером 2 мм – у 5 телят (50%) и в центре роговицы серо-белое помутнение (глубокий кератит), отек роговицы – у 6 телят (60%); смешанная, преимущественно глубокая васкуляризация, по окружности дефекта – ярко-красного цвета (сосуды), остальное – белый цвет – у 4 телят (40%).

При лечении телят крупного рогатого скота с катаральным конъюнктивитом, глубоким и гнойным кератитом при применении антибактериального препарата «Цефтисин» наблюдали следующие клинические признаки: умеренный блефароспазм, гиперемия конъюнктивы и ее отечность. Роговица была покрыта дымчатой пленкой интенсивно-белого цвета. На  $12,2 \pm 1,08$  сутки лечения блефароспазм носил несущественный характер, гиперемия и отек конъюнктивы уменьшились. Дымчатое помутнение роговицы исчезало по краям, но оставалось по центру и имело сероватый оттенок (рис.23).



**Рисунок 23 – Уменьшение интенсивности помутнения роговицы у телят опытной группы на 12-13 сутки лечения**

На  $14,3 \pm 1,71$  сутки происходило полное клиническое выздоровление животных, и роговица глаза просветлела, гиперемия и отек конъюнктивы спали. Поверхность роговицы была гладкой, зеркальной и блестящей. Зрачок реагировал на свет и был подвижным (рис. 24).



**Рисунок 24 – Внешний вид патологической зоны глаза у телят на 14-15 сутки лечения антибактериальным препаратом «Цефтисин»**

**Лечение.** В результате проведенных исследований сотрудниками кафедры общей, частной и оперативной хирургии УО ВГАВМ профессором кафедры Руколь В.М. и ассистентом Ашихминой А.А. установлено, что антибактериальный препарат «Цефтисин» при внутримышечном введении в дозе 1 мл на 50 кг массы тела животного 1 раз в сутки на протяжении 5 дней обладает высокой терапевтической эффективностью при лечении крупного рогатого скота с гнойными конъюнктиво-кератитами по сравнению с применением антибактериального препарата «Амоксициллин 15%». В опытной группе животных процессы эпителизации роговицы протекали значительно быстрее на  $14,3 \pm 1,71$  сутки, чем в контрольной группе животных на  $16,8 \pm 2,02$  сутки.

Экспериментально доказано, что терапевтическая эффективность гелевого препарата «Ципропан» ускоряет регенеративные процессы эпителия роговицы по сравнению с 1%-ной тетрациклиновой глазной мазью. Препарат «Ципропан», предлагаемый нами для лечения гнойного конъюнктиво-кератита животных, состоит из двух компонентов. Первая составляющая гелевого препарата – ципрофлоксацина гидрохлорид – антибиотик, обладающий выраженным противомикробным эффектом, высокой эффективностью и низкой резистентностью к нему патогенных штаммов микроорганизмов. Вторым компонентом препарата «Ципропан» является декспантенол – производное пантотеновой кислоты, обладающей стимулирующим действием на регенерацию слизистых оболочек, увеличивающий прочность коллагеновых волокон, нормализующий клеточный метаболизм. Целесообразно применение препарата в виде лекарственной формы – гель, которая обладает хорошими адгезивными свойствами и обеспечивает равномерное и длительное покрытие роговицы.

Также на кафедре общей, частной и оперативной хирургии сотрудниками кафедры профессором Руколь Василием Михайловичем и ассистентом Ашихминой Августой Александровной определена терапевтическая эффективность антибактериального препарата «Марбонеомицин» при лечении животных с гнойными конъюнктивитом и кератитом. Гелевый антибактериальный препарат состоит из двух компонентов – марбофлоксацин и неомицин. Применять на протяжении 7 дней по 0,2-1 г в конъюнктивальный мешок 2-3 раза в сутки. Марбофлоксацин – это антибактериальный препарат широкого спектра действия. Механизм действия марбофлоксацина основан на угнетении ДНК-гиразы, что приводит к нарушению синтеза белка микробной клеткой и ее гибели. Обладает широким спектром бактерицидного действия в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, а также микоплазм, хламидий и риккетсий. Не активен против облигатных анаэробов. Неомицина сульфат — антибиотик широкого спектра действия. Активен в отношении многих грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, в т. ч. резистентных к другим антибиотикам (пенициллин, стрептомицин, левомецетин, тетрациклин). Резистентность микроорганизмов к неомицину развивается медленно в небольшой степени.

Обосновано применение водного раствора прополиса для лечения гнойных конъюнктивитов и кератитов у животных в концентрации 5% и 10% 2-3 раза в день на протяжении 7-10 дней. Прополис (пчелиный клей) является продуктом жизнедеятельности пчел. Оказывает анальгезирующее действие, стимулирует процесс грануляции, ускоряет процесс регенерации и эпителизации поверхностей, обладает слабо выраженным противовоспалительным эффектом.

Применяют ретробульбарную новокаиновую блокаду по В.Н. Авророву на стадии серозной и клеточной инфильтрации при острых воспалительных процессах в конъюнктиве и роговице. Раствор новокаина 0,5%-ной концентрации инъецировали со стороны верхнего и нижнего век по направлению к противоположному уху в ретробульбарное пространство – 15-20 мл телятам и 30-35 мл – взрослым животным равными частями. Вводили на протяжении 10 дней один раз в три дня. Можно комбинировать 0,5% раствор новокаина с 4% раствором гентамицина сульфата.

Проведено изучение терапевтической эффективности препарата «Каролин» крупному рогатому скоту в комплексном лечении гнойных заболеваний конъюнктивы и роговицы в дозе при внутримышечном введении 0,05-0,1 см<sup>3</sup>/кг. Осуществляли 4-5 инъекций с интервалом 5 дней. Возможно применение препарата «Каролин» внутрь с питьевой водой один раз в сутки. Телятам применять внутрь 1 раз в сутки в дозе 15,0 см<sup>3</sup> на животное, коровам – 40,0 см<sup>3</sup> на протяжении 7-10 дней для повышения естественной резистентности организма, поддержания нормального состояния кожи, слизистых оболочек, усиления регенерации роговицы.

Меры борьбы. При установлении диагноза в хозяйстве вводят ограничения. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат в течение 10-12 дней.

Остальным условно здоровым животным неблагополучного стада с профилактической целью 1 раз в неделю в течение 1,5 мес. вводят в конъюнктивальный мешок обоим глазам дибиомициновую мазь, синтомициновую эмульсию или вдвывают порошок (4...5 раз), состоящий из равных частей биомицина, сульфантрола и синтомицина. Телят 1-6-месячного возраста вакцинируют.

Одновременно проводят механическую очистку и текущую (1 раз в неделю) дезинфекцию помещений 3...4%-ным раствором гидроксида натрия, 2%-ными растворами хлорамина, формалина, 5%-ным раствором лизола, 3%-ным раствором феносмолина с добавлением 1%-ной эмульсии хлорофоса при экспозиции 3-4ч. Усиливают меры борьбы с мухами и другими насекомыми на пастбищах. Убой выбракованных животных проводят на санитарной бойне. Ведущее место в консервативном лечении бактериального конъюнктиво-кератита занимает антибактериальная терапия.

**Профилактика.** С целью предупреждения возникновения ИКК крупного рогатого скота в хозяйствах применяют «Ассоциированную вакцину против инфекционного конъюнктиво-кератита крупного рогатого скота на основе антигенов бактерий *Moraxella bovis* и герпесвируса типа I», инактивированную формалином с добавлением адьюванта гидрооксида алюминия. Вакцина вызывает формирование иммунного ответа у крупного рогатого скота к возбудителями инфекционного конъюнктиво-кератита – бактериям *Moraxella bovis* и герпесвируса типа I через 14 суток после двукратного введения продолжительностью 12 месяцев. Вакцина безвредна. Вакцину вводят подкожно в среднюю треть шеи, двукратно с интервалом 21-30 дней, в дозах: телятам от одного до шести месяцев – 3 см<sup>3</sup>, молодняку в возрасте от 6 месяцев до года – 5 см<sup>3</sup>, взрослым животным – 10 см<sup>3</sup>. Ежегодно однократно проводят ревакцинацию в дозе 10 см<sup>3</sup>. Перед применением вакцину подогревают на водяной бане до 37°С-38°С, в процессе применения флаконы с вакциной периодически взбалтывают [15, 21].

### **Риккетсиозный конъюнктиво-кератит (РКК) животных**

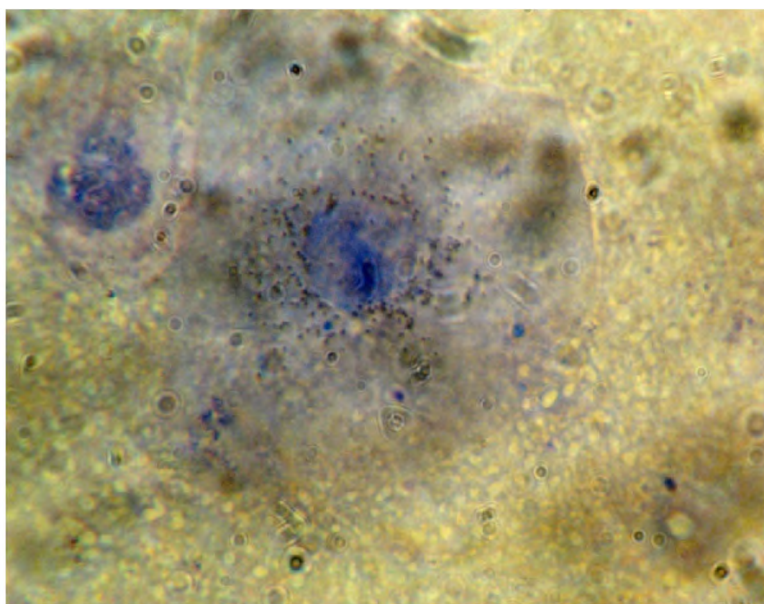
**Распространение.** Риккетсиозный конъюнктиво-кератит имеет весьма широкое распространение и наблюдается на всех континентах земного шара. В США заболевание ежегодно регистрируется в 16 штатах, в хозяйствах Южной Калифорнии количество пораженных РКК коров достигает 22,6%, овец – 28,4%, коз – 34,2%. В Новой Зеландии уровень инфицирования животных РКК составляет 15,9%. В Швеции, особенно на острове Южный Эланд, риккетсиозом поражено около 90% крупного рогатого скота, а в Австралии – от 53,8 до 96%. Имеются многочисленные сообщения о наличии риккетсиоза в странах Азии, Северной и Южной Америки и Европы. Заболевание зарегистрировано и на территории бывшего Советского Союза. В Татарстане в отдельные годы переболевало до 75% крупного рогатого скота, в Киргизии – 27,4 до 50,0%; в Московской и Ленинградской областях – от 24,4 до 35,0%, в Белгородской – от 70,0 до 90,0%; в Воронежской – 72,0%; в Ставропольском крае – от 19,2 до



35,0%; в Челябинской области РКК регистрировали у 39,5% скота, главным образом – у молодняка мясного направления (геррефорды) в возрасте до одного года. По данным Веремея Э.И., Бизуновой М.В., в РБ основной причиной массовых конъюнктивно-кератитов у крупного рогатого скота также являются риккетсии (64,9%), наибольший процент (80,9%) заболеваемости отмечали у животных в возрасте 6-12 месяцев [13].

Экономический ущерб, причиняемый риккетсиозом животноводческим хозяйствам, в настоящее время не поддается полному учету. Известно, что удои молока у коров снижаются на 50%, а прирост массы тела у молодняка – на 31-40%. По сообщению американских специалистов, при РКК животные теряют в массе 4,99 кг/гол при поражении одного глаза и 15,9 кг/гол – с патологией обоих глаз. Уменьшение прироста массы тела у телят при поражении обоих глаз в Швеции достигает 33 кг/гол и более. У телок случайного возраста, переболевших в молодом возрасте РКК, происходит задержка полового созревания на 2-4 месяца [1, 2, 13].

**Этиология.** Возбудитель заболевания – риккетсии. Согласно современной классификации (F. Weiss. J. W. Moulder. 1984) патогенные риккетсии по структурной организации клеточной стенки являются грамотрицательными бактериями, неподвижны, спор и капсул не образуют, аэробы. В царстве прокариотов отнесены к отделу *Gracilicutes*, классу *Scetobacteria*, порядку *Rickettsiales*, семейству *Rickettsiaceae*, трибу *Rickettsiaceae*, роду *Coxiella*. Риккетсии – типичный представитель облигатных внутриклеточных паразитов (рис. 89). Чаще они встречаются внутри клеток, реже – вне их. *Rickettsia conjunctivae bovis*, с учетом полиморфизма, имеют длину от 1,2 до 3,5 мкм и 0,4–0,5 мкм (рис. 25). Установлено, что нитевидные формы соответствуют наиболее ранней фазе развития риккетсий, тогда как кокковидные и короткие палочковидные формы представляют конечную стадию их деления (А.И. Игумнов, 1968) [1, 13].



**Рисунок 25 – Риккетсии в цитоплазме клетки многослойного плоского эпителия роговицы**

Особенностью жизнедеятельности риккетсий в организме является способность их продуцировать специфический липополисахарид с выраженными свойствами эндотоксина, тесно связанного с мембраной. У животных (крупный рогатый скот, морские свинки) он вызывает гиперемии видимых слизистых оболочек, гипертермию, потерю массы тела, увеличение печени. Вирулентность риккетсий зависит от источника их изоляции. От членистоногих и диких млекопитающих, как правило, выделяют высоковирулентные, а от больных людей и сельскохозяйственных животных – слабовирулентные штаммы [1, 2, 18].

Риккетсии устойчивы к воздействию различных физических и химических факторов. При облучении ультрафиолетовыми лучами с расстояния 1 м они сохраняют устойчивость в течение 15 суток. В желудочном соке с нормальной и повышенной кислотностью остаются вирулентными в течение 2 часов, в высушенной моче и крови зараженных животных – от нескольких недель до полугода, а в фекалиях – до 2 лет.

На инфицированной хлопчатобумажной ткани (спецодежда) при ее высушивании жизнедеятельность и вирулентность риккетсий сохраняется до 35-40 дней; на деревянных и железных предметах (полы, кормушки, перегородки клеток) – 16-17 суток: при температуре 4-6°C – 12 месяцев, в кефире, сыворотке, твороге, мясе – до 30 дней, в соленом мясе – до 90 дней.

Нагревание до 90°C они выдерживают более часа, но при 100°C погибают за 1 минуту. При низких температурах (-20°C до -70°C) риккетсии сохраняются в течение 5 месяцев.

Дезинфицирующие вещества: 3-5% раствор фенола, 3% раствор хлорамина, 2% раствор формальдегида, 5% раствор перекиси водорода и 10% раствор едкого натра инактивируют их в течение 1 часа в растворах этих препаратов в концентрациях соответственно 3 и 5%. Технологический процесс первичной обработки шерсти не инактивирует риккетсий.

Риккетсии устойчивы к воздействию факторов внешней среды и многих дезинфекторов.

Риккетсиоз является природно-очаговым заболеванием. Поддержание возбудителя заболевания в очаге и циркуляция его в природе обеспечиваются за счет длительной сохраняемости риккетсий в организме членистоногих и восприимчивости к инфекции различных диких животных, в особенности грызунов и птиц. Известно не менее 96 видов диких млекопитающих и 60 видов птиц – возможных носителей возбудителя. Природные очаги риккетсиоза обнаружены во всех странах мира, где изучали эту инфекцию, при этом выявлена взаимосвязь между активностью природных очагов и пораженностью риккетсиозом животных [1, 2, 22].

Риккетсии проникают в организм восприимчивых животных через слизистую оболочку конъюнктивы век и склеры, верхних дыхательных путей и пищеварительного тракта, а также через кожу, особенно поврежденную. Животные могут заражаться при трении друг о друга, при чесании о контаминированные риккетсиями стены, заборы, ограждения клеток и другие предметы. При использовании грязной спецодежды обслуживающий персонал и ветеринарные

специалисты могут занести возбудитель на слизистую оболочку конъюнктивы глаза животных при проведении диагностических, лечебных и профилактических мероприятий в любое время года. Нельзя игнорировать роль мух (*Musca autumnalis*), являющихся в этом случае пассивным переносчиком риккетсий в период их активного лета (май-август) [2,15].

**Патогенез.** По данным Черванева В.А., риккетсии, попадая на слизистую оболочку конъюнктивы век и склеры, на плоский неороговевающий эпителий роговицы, фиксируются. Освободившийся эндотоксин, повреждая ткани, раздражает нервные окончания роговицы. Развивается острое серозное, затем катаральное воспаление, часто – десквамативное. Создаются предпосылки для нарушения зрительной способности глаза. Приведенная динамика развития патологического процесса обосновывает название болезни – риккетсиозный конъюнктиво-кератит. Во-первых, первично поражается конъюнктива, а потом в патологический процесс вовлекается роговица. Во-вторых, в норме сосуды в роговице отсутствуют. Ее питание осуществляется за счет осмоса и диффузии со стороны эндотелия. Сосуды в нее врастают со стороны лимба или ресничного тела только при ее воспалении. Как известно, без сосудистой реакции нет воспаления [2, 13, 15].

Общей закономерностью иммунного ответа при риккетсиозе является активизация защитных сил организма в начале заболевания. Установлено увеличение более чем в 2 раза концентрации иммуноглобулинов (Ig) М и А в первые 3-4 дня после внедрения инфекционного агента как в сыворотке, так и в жидкости передней камеры глаза. В дальнейшем, начиная с 3-й стадии, нарастает уровень иммуноглобулинов вторичного иммунного ответа – Ig G, который сохраняется повышенным при РКК длительное время [1,2, 13].

Установлено максимальное снижение уровня лизоцима в 3 и 4-ю стадии развития РКК, что соответствует максимальному уровню гистамина и снижению активности антиоксидантных систем. У больных животных отмечено резкое увеличение уровня общего белка в жидкости передней камеры глаза значительно, начиная с 3-й стадии [28, 29].

Наблюдается снижение естественной резистентности и нарушение биохимического статуса организма. Из-за дефицита протеина, углеводов, минеральных веществ и витаминов происходят функциональные расстройства нейрорегуляторной системы.

В защите организма от риккетсиоза важную роль играют клеточные (фагоциты) и гуморальные факторы естественной резистентности. При многих патологических состояниях организма, так же как и при риккетсиозе, отмечаются дефекты фагоцитарной системы [2, 8, 12].

Снижение защитной функции фагоцитов, секреторного иммуноглобулина и лизоцима приводит к нарушению локальной защиты, и при инфицировании развиваются воспалительные процессы на слизистых оболочках конъюнктивы век и склеры. Этому способствуют дефициты протеина, углеводов, минеральных веществ и витаминов, являющиеся причиной расстройств обменных процессов и функции жизненно важных органов. Учитывая важную роль низкого



уровня естественной резистентности организма животных в возникновении РКК, необходимо учитывать ее показатели при прогнозировании болезни и организации лечебных мероприятий [1, 2, 15].

В конце зимы и в раннее весеннее время предрасполагающими факторами к возникновению и распространению болезни являются дисбаланс питательных веществ в рационе животных и, прежде всего, необеспеченность их не только белком, но и витаминами и микроэлементами, скученное содержание в помещениях с неудовлетворительными параметрами микроклимата: избыток влаги, аммиака, сероводорода, углекислоты, низкая температура воздуха; переболевание телят диареей, бронхитами, бронхопневмонией [1, 2, 15].

В летний период года увеличивается количество раздражающих факторов, негативно действующих на слизистую оболочку глаза. Устойчивость конъюнктивы и роговицы резко снижается под влиянием солнечных лучей; неблагоприятно действует пыль, вызывая микротравмы, а жаркая погода ослабляет общую резистентность организма. Обилие насекомых способствует быстрому распространению возбудителя и перезаражению животных [2, 22].

При конъюнктивно-кератитах риккетсиозной этиологии Веремей Э.И., Бизунова М.В. отмечали снижение общего белка крови на 10,9%, лизоцимной и бактерицидной активности сыворотки крови – на 42,9% и на 37,59 соответственно, уменьшение Т-общих лимфоцитов на 37,1% и Т-активных лимфоцитов – на 30,1%, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов на 6,8% к четвертой стадии болезни, что указывает на снижение естественной резистентности и иммунной реактивности организма [19, 22].

**Клинические признаки.** Наиболее полную характеристику клиническим и морфологическим изменениям в глазу при риккетсиозном конъюнктивно-кератите у крупного рогатого скота дал Черванев В.А., выделив 6 стадий течения патологического процесса.

*Первая стадия (серозно-катаральная)* продолжается 6–12 дней, характеризуется сильным слезотечением, слеза жидкая вначале, прозрачная, а затем – опалесцирующая. Конъюнктивка век и склеры набухшая, слегка покрасневшая. Выражен блефароспазм.

*Вторая стадия (эрозия роговицы)* длится 2–14 дней, характеризуется выраженным блефароспазмом, светобоязнью, обильным слезотечением. Роговица приобретает матовый оттенок, на ее поверхности появляются эрозии различной величины и формы. Для второй стадии характерно распространение патологического процесса с конъюнктивы век и склеры на роговицу.

*Третья стадия (клеточная инфильтрация)* длится 7–14 дней. Признаки серозно-катарального воспаления, характерные для первой и второй стадий, сохраняются. Эрозии роговицы отсутствуют. Истечения небольшого объема становятся более густыми, слизистыми. Наблюдается ограниченное в виде пятна (macula) или диффузное в виде облачка (pubescula) помутнение роговицы. Цвет ее серо-белый различной интенсивности. Отмечают перикорнеальную инъекцию сосудов и глубокую васкуляризацию роговицы.

С течением времени глубокий инфильтрат может полностью или частично рассосаться, роговица просветлевает. Уменьшается воспалительный процесс, поверхностные и глубокие сосуды в роговице обтурируются, но сохраняются в глазу несколько недель, а затем рассасываются.

*Четвертая стадия (абсцедирование)* продолжается до двух недель и характеризуется гнойным воспалением поверхностных и глубоких слоев роговицы и конъюнктивы, проявляющимся обильным слизисто-гнойным истечением из внутреннего угла глаза. Сильно выражены светобоязнь и блефароспазм, наблюдается поверхностная, глубокая и смешанная васкуляризация роговицы. Последняя приобретает желтовато-золотистый цвет различных оттенков. Нередко вследствие повышенного внутриглазного давления регистрируют кератоконус и кератоглобус, представляющие измененную форму роговицы в виде конического или шаровидного выпячивания.

*Пятая стадия (изъязвления роговицы)* продолжается до 33 дней. Абсцесс роговицы вскрывается, и на его месте образуется язва. Если абсцесс вскрывается в переднюю или заднюю камеры глаза со стороны эндотелия роговицы, то развивается паноптальмит.

Демаркация язвенной поверхности происходит медленно, так как в роговице в норме кровеносные сосуды отсутствуют. Начинается она с периферии, краевая часть фиброзно-некротических наложений приподнимается и постепенно отторгается. С краев образовавшейся язвы в роговицу врастают кровеносные сосуды. Язва медленно регенерирует за счет соединительной ткани.

*Шестая стадия (рубцевания)* длится 1–6 недель. Рубец прочно покрывает язву. Образуется бельмо (*leisota*). Его поверхность плотная. Оно непрозрачное, поэтому нарушается зрение.

**Диагностика.** Диагноз на риккетсиоз у крупного рогатого скота ставят на основании эпизоотологических, клинических данных и результатов лабораторных исследований.

Для первичной оценки патологического процесса проводят микроскопию мазков-отпечатков из пораженных органов, окрашенных по Романовскому-Гимзе. В них, наряду с характерными для каждого органа и ткани клетками, обнаруживают изменения, свойственные серозному, серозно-катаральному или гнойному воспалению. В поле зрения микроскопа среди спущенных эпителиальных клеток, лейкоцитов и лимфоцитов видны кокковидная и палочковидная микрофлора.

В цитоплазме разрушающихся макрофагов и отдельных десквамированных эпителиоцитов выявляются кокковидные, палочковидные, иногда нитевидной формы микроорганизмы синего цвета.

Для обнаружения риккетсий мазки-отпечатки также окрашивают по Здродовскому – карбофуксином, в результате чего возбудитель принимает рубиново-красный, а клеточные элементы – голубой или синий цвет. Риккетсий можно выявлять окраской по Маккиавелло, Стемпу, Зотову и Блинову, Морозову и др.

При ранней диагностике риккетсиоза используют метод люминесцентной микроскопии, существенно повышающий выявление источника возбудителя инфекции.

При диагностике риккетсиоза используют методы: PSR-DNK амплификации и модифицированный иммуноферментный с моноклиональными антителами – CAP HIRE ELISA.

Окончательный диагноз на риккетсиоз подтверждается биологической пробой на морских свинках, заражением 5-6-дневных куриных эмбрионов в желточный мешок по Коксу. Для лабораторной диагностики используют РСК (РДСК) и реже – РА, а также: реакцию микроагглютинации с диагностикумом из коксиилл Бернета, меченым изотиоцианатом флуоресцина, реакцию непрямой гемагглютинации (РНГА), непрямой метод флуоресцирующих антител (НМФА) и кожную аллергическую пробу [21, 22, 30].

**Лечение.** Для местного применения при РКК чаще используют мази или эмульсии, а не водные растворы лекарственных веществ. Они хотя и более длительно задерживаются в конъюнктивальном мешке, их применяют до 3-4 раз в день.

Лечение должно быть комплексным и включать этиотропные, патогенетические, десенсибилизирующие и симптоматические средства.

Основным средством этиотропной терапии являются антибиотики, главным образом тетрациклинового ряда: тетрациклин, окситетрациклин, канамицин, а также левомецетин, эритромицин и другие, используемые в комбинации с другими препаратами, особенно при осложнениях гноеродной микрофлорой, а также в сочетании со средствами симптоматической, патогенетической терапии и иммуностимуляторами.

Левомецетин (берлицетин, хлорамфеникол), а также сульфацил натрия применяют в виде аэрозоля, опрыскивая глаза или область носовых отверстий, или мази 2-3 раза в день.

Антибиотики применяют также под кожу области век или внутримышечно, особенно при осложнениях со стороны других частей глаза.

При поверхностных поражениях глаза можно использовать 1-2% мазь цинка сульфата. Она оказывает вяжущее и дезинфицирующее действие, препятствует переходу процесса в глубокие слои конъюнктивы, роговицы и склеры. Рекомендуются также 5% мазь йодида калия как противовоспалительное и рассасывающее средство. Из других противомикробных средств рекомендуется 3% оксолиновая мазь, которую применяют ежедневно до выздоровления [1, 2, 17].

В последние годы широко применяются глазные лечебные пленки (ГЛП), представляющие собой сополимер с наполнителем (лизоцим, тетрациклин, окситетрациклин, канамицин, фуракрилин, флореналь, новокаин). ГЛП вводят под третье или верхнее веко стерильным пинцетом, где они смачиваются слезой, прилипают к конъюнктиве век или склеры, медленно рассасываются, выделяя лекарственное вещество (наполнитель) и оказывая пролонгирующее дей-

ствие. ГЛП применяют с лечебной целью один раз в 2-3 дня, а с профилактической – один раз в 10-15 дней летом и один раз в месяц зимой.

Сахар с целью уменьшения отека роговицы применяют в виде мелкоизмельченной пудры, порошка глюкозы или концентрированного раствора. В таком виде он уменьшает отечность, предупреждает дегенерацию роговицы.

Для уменьшения воспалительной гиперемии сосудов и экссудации применяют капли с адреналина гидрохлоридом (3% борная кислота с добавлением 1-2 капель адреналина гидрохлорида на 10 мл раствора). Для предупреждения перехода процесса на радужку, ресничное тело и собственно сосудистую оболочку применяют капли или мазь 1% атропина сульфата один раз в два дня, который сдавливает ресничные сосуды и уменьшает экссудацию [15, 18].

Из средств патогенетической терапии применяют мази с кортизоном, гидрокортизоном, преднизолоном, дексаметазоном. Они обладают противовоспалительным десенсибилизирующим действием, более эффективны в начале болезни и при развитии негнойного воспаления. В связи с задержкой регенерации их не назначают при гнойном воспалении и, особенно, при изъязвлении [18].

Широко применяемая новокаиновая блокада области глаза подглазничная — по Гатину П.П., ретробульбарная — по Авророву В.Н., краниального шейного симпатического узла – по Голикову А.Н. и Шитову С.Т., ресничного ганглия — по Бурчуладзе Г.Л. снижает раздражение, идущее от области глаза к ЦНС, снимает парабиотическое состояние нервов и нормализует трофическую функцию. В начале болезни она может остановить процесс, а в случаях гнойного воспаления – ускоряет демаркацию и регенерацию. Мастыко Г.С., Багриновская Е.М. и Лакисов В.М. наблюдали положительный результат от использования подглазничной новокаиновой блокады в сочетании с 5% биомицин (хлортетрацилин) – новокаиновой мазью при лечении гнойных конъюнктиво-кератитов, но отметили трудоемкость данного метода [9, 12, 17].

С целью ускорения рассасывания воспалительного инфильтрата и пролиферата в толще роговицы используют тканевые препараты, приготовленные по методу Филатова В.П., Калашника И.А., Мастыко Г.С. и других.

По данным Веремея Э.И. и Бизуновой М.В., комплексный способ лечения крупного рогатого скота при риккетсиозном конъюнктиво-кератите с использованием 3%-ного тилозинового геля в конъюнктивальный мешок один раз в день и сальмопула в дозе 5 мл подкожно один раз в три дня оказывает высокий терапевтический эффект [12, 13].

**Профилактика.** Для локализации и ликвидации очага разрабатывают мероприятия, включающие изолированное содержание больных животных; обеззараживание с последующим уничтожением (сжиганием) остатков фуража, подстилки, дезинфекцию помещений, кормушек и других предметов ухода 3-5% раствором фенола или креолина, 10-12% раствором хлорной извести, 10% раствором едкого натра; недопущение убоя больных животных на мясо; использование молока и приготовление молочных продуктов из него только после 10-минутного кипячения; обеспечение транспортировки меха и шкур от боль-

ных животных в двойной таре с последующей специальной обработкой на фабриках [2, 13, 19].

В системе мероприятий в неблагополучных по риккетсиозу хозяйствах важное значение отводится зоотехническим мероприятиям, связанным с соблюдением требований к животноводческим помещениям, формированием стад, технологических групп животных, своевременному переводу их в помещение для сухостойного содержания, родильное отделение и соответствующие возрастные группы, периодическому освобождению и смене животноводческих помещений, с последующей их очисткой и дезинфекцией, то есть соблюдение принципа «пусто-занято».

Существенную роль играют ветеринарно-санитарные мероприятия внутри природно-хозяйственных очагов, включающие планомерное и систематическое осуществление противоэпизоотических и лечебных мероприятий, направленных на предотвращение массовых вспышек заболевания и повышение резистентности животных.

Важную роль в купировании инфекционного процесса играет своевременное лечение больных животных.

Для ограничения распространения инфекции осуществляют своевременную уборку и складирование навоза с целью его биотермического обезвреживания. Для санации верхних дыхательных путей животных и воздуха помещений рекомендовано применение аэрозоля хлористого и йодистого алюминия.

Аэрозольные обработки помещений в присутствии животных позволяют предотвратить передачу риккетсий аэрогенным путем. Наблюдения за животными, обработанными аэрозодем, показали, что при РКК 1-2 стадии уже после 2-3 обработки клинические признаки угасали и полностью исчезали. Использование аэрозоля хлористого алюминия при других стадиях болезни способствовало более доброкачественному течению болезни.

Выздоровевшими от риккетсиоза считают тех животных, при серологическом исследовании которых получены двукратные, с интервалом в 2 недели, отрицательные результаты. За переболевшими животными наблюдают в течение года. При условии возможности рецидива инфекции, длительном сохранении положительных или сомнительных результатах серологических исследований, особенно в сочетании с признаками хронических поражений полового аппарата, глаз и др., животных целесообразно выбраковывать [1, 2].

Для специфической профилактики РКК у крупного рогатого скота предложена гидроокисьалюминиевая формолвакцина из *Rickettsia conjunctivae bovis*. Вакцину применяют в неблагополучных по РКК хозяйствах перед выгоном животных на пастбище. Ее вводят с соблюдением правил асептики и антисептики внутримышечно однократно в дозе 2,5 мл, слабый молодняк вакцинируют в половинной дозе. Повторную иммунизацию осуществляют через 10-15 дней [1, 2].

## Телязиозный конъюнктиво-кератит животных

Массовое заболевание глаз животных, при котором поражается главным образом конъюнктива и роговица. Заболеванию подвержены преимущественно крупный рогатый скот, реже — лошади, овцы, козы, свиньи, собаки, верблюды и птицы.

**Этиология.** Возбудителями являются нематоды рода *Thelazia*, относящиеся к подотряду *Spirarata*. Имагинальные формы гельминтов паразитируют в глазах, локализуясь в протоках слезных желез, под третьим веком, в конъюнктивальном мешке и слезно-носовом канале. В настоящее время род *Thelazia* объединяет 16 видов, 9 из которых являются возбудителями телязиоза крупного рогатого скота. Из них на территории СНГ зарегистрировано четыре вида: *Thelazia rhodesi*, *Thelazia gulosa*, *Thelazia skrjabini*, *Thelazia petrovi*. Возбудителями телязиоза крупного рогатого скота в Республике Беларусь являются два вида телязий: *Thelazia rhodesi* и *Thelazia gulosa*, первый из которых доминирует. Для каждого вида животного телязии специфичны. Друг от друга телязии отличаются анатомо-морфологическими признаками [3, 8, 13].

*Th. Rhodesi* – самая распространенная и наиболее патогенная форма. Она желто-соломенного цвета. Длина самца 7,3-11,4 мм, ширина — 0,42-0,45 мм; длина самки 17,4-21 мм и ширина — 0,47-0,50 мм. Кутикула гельминта поперечно исчерчена и как бы зазубрена. Личинки *Th. rhodesi* (по Крикунову) имеют длину тела 0,204–0,235 мм при максимальной ширине 0,003-0,005 мм. Головной конец утолщен. На хвостовом конце имеется ланцетовидный чехлик. Мертвые личинки принимают серповидно изогнутую форму. Обычно они локализуются в конъюнктивальном мешке, чаще за третьим веком [15].

*Th. gulosa* имеет большую ротовую капсулу в форме чаши. Длина самца 5,3-9,1 мм, самки — 5-16 мм. Локализуется в выводных протоках слезной железы (верхний свод конъюнктивального мешка). Личинки *Th.gulosa* имеют длину тела 0,249-0,266 мм, максимальную ширину 0,011 мм. Головной конец скошен, не имеет утолщения. Средняя часть тела не утолщена. Хвостовой конец снабжен шаровидным чехликом. Мертвые личинки прямые [15].

*Th.skrjabini* (по Ершову) желто-соломенного цвета с закругленными концами. Кутикула нежно исчерчена в поперечном направлении. Рот без губ. Ротовая капсула очень маленькая, постепенно расширяется к основанию. Имеется 2 латеральных и 4 субмедиальных головных сосочка. Тело самца в длину от 5 до 9 мм и в ширину — 0,178-0,260 мм. Хвостовой конец тупо закруглен и изогнут. Имеет 2 спикулы. Самка длиной 11-19 мм, шириной 0,178-0,378 мм. На хвостовом конце 2 пары сосочков. Личинки *Th. skrjabini* достигают 0,23-0,24 мм в длину и 0,01 мм — в ширину. Головной конец утолщен. На хвостовом конце имеется шаровидный чехлик, мертвые личинки прямые. Локализуются в выводных протоках слезных желез и редко в конъюнктивальном мешке [15].

Самки этих гельминтов в местах своей обычной локализации рожают живых личинок, которые концентрируются в конъюнктивальном мешке. Дальнейшее развитие личинок до инвазионной стадии происходит в теле промежу-

точных хозяев. Ими являются мухи нескольких видов из рода *Musca*: для *Th. rhodesi* – *M. convexifrons* (по Крастину), а также *M. larvipara autumnalis* (на Украине) (по Колесову); для *Th. qulosa* – *M. arnica* (по Крастину) и *M. larvipara* (по Колесову); для *Th. skrjabini* – *M. arnica* (по Крастину) [1, 2, 3].

**Этиология.** Заглоченные личинки проникают в лицевые фолликулы мух, где в течение месяца развиваются до инвазионной стадии, затем мигрируют в голову и хоботок насекомого. Заражение животных происходит при контакте хоботка инвазированных мух с влажной конъюнктивой. Попадая на конъюнктиву, они продвигаются к месту своей обычной локализации, где в течение двух недель достигают половой зрелости.

Телязии одной генерации живут в глазу 10-11 месяцев, после чего погибают и покидают глаз, уступая место личинкам нового поколения (Н. И. Крастин), то есть возбудители заболевания могут находиться в глазу до следующего лета мух (май – сентябрь). Таким образом, хозяйство становится стационарно неблагополучным по телязиозу [3, 12].

Ряд исследователей, изучавших телязиоз крупного рогатого скота, сообщают, что в естественных условиях представить инвазионный конъюнктиво-кератит, протекающий в чистом виде без участия микробного фактора, невозможно. Бактерии с изменением условий, вызванных действием телязий, активизируются и являются причиной осложнений. Исходя из этого, правильнее было бы считать это заболевание смешанным – инвазионно-гнойным, при котором первой причиной является паразитирование телязии, а микробы – причиной гнойного воспаления. Нахаенко А.В., Ятусевич А.И. указывают на распространение телязиоза крупного рогатого скота в хозяйствах Республики Беларусь до 16,55%. По данным Бизуновой М.В., телязиозным конъюнктиво-кератитом болеют в основном животные в возрасте 6–18 месяцев [3, 15].

В работах многих авторов имеются данные об экономическом ущербе, который несут хозяйства при массовых заболеваниях глаз. Ущерб, наносимый болезнью, складывается из потерь молока, мяса, затрат на лечение, выбраковки и даже гибели животных.

Наряду с потерями, связанными со снижением продуктивности животных, необходимо учитывать затраты на мероприятия по лечению и профилактике заболевания.

**Патогенез** при телязиозном конъюнктиво-кератите малоизучен. По мнению большинства исследователей, определяющим моментом в патогенезе считается механическое воздействие телязий на эпителий конъюнктивы и роговицы, вызывая воспаление последних. Авторы утверждают, что механическое влияние телязий на конъюнктиву и роговицу глаз в течение 2-3 дней вызывает острый серозно-катаральный, а затем и гнойно-катаральный конъюнктивит [12, 22].

Наиболее полно описал патологогистологические изменения при телязиозе Гарцевский С.А. (1952). Автор считает, что телязии скарифицируют эпителий конъюнктивы, протоплазма клеток набухает, они лизируются или происходит их десквамация с обнажением подлежащей основы, особенно под третьим



веком. В нем наблюдается инъекция сосудов, набухание и десквамация эндотелия, набухание волокон адвентиции сосудов, выпотевание серозного экссудата и эмиграция эозинофильных и нейтрофильных лейкоцитов. Лимфатические фолликулы гиперплазируются и выпячиваются в виде мелких бугорков, оставаясь обнаженными. Соединительнотканная основа пропитывается серозным экссудатом, который в местах повреждения эпителия выпотевает вместе с распавшимися клетками последнего в конъюнктивальную полость. Фолликулы могут иногда подвергаться некрозу вместе с окружающей их тканью основы конъюнктивы. В слезной железе третьего века наблюдается инфильтрация стромы лимфоидными клетками, эозинофильная зернистость в протоплазме железистого эпителия и слизь с примесью слущенных эпителиальных клеток в просвете альвеол и выводных протоках [2, 3, 22].

В ранних стадиях поражения наблюдаются изменения и в нервных пучках и волокнах конъюнктивы в виде аргентофилии цилиндров и множественных варикозных утолщений. Затем последние разрываются, принимая мелкоячеистую структуру с большим количеством мелких аргентофильных зерен. Этот процесс заканчивается превращением варикозных расширений в полупрозрачные бесструктурные образования. Нервные волокна теряют способность выполнять свою функцию [17, 23].

Изменения в роговице сводятся к скарификации клеток эпителия (он становится шероховатым), отеку собственной оболочки и набуханию ее волокон, эозинофильной и нейтрофильной инфильтрации паренхиматозной оболочки роговицы. Роговица в связи с этим теряет прозрачность и особенно резко — на местах наибольшей инфильтрации. В этих участках образуются эрозии и язвы. Позднее от лимба в паренхиму вырастают сосуды, эмигрируют лейкоциты, размножаются лимфоидные и соединительнотканые клетки. В нервных волокнах и пучках, особенно центральных участках роговицы, происходят те же изменения, что и в нервах конъюнктивы [10, 13].

По Гарцевскому С.А., морфологическим изменениям не подвергается только десцеметова оболочка.

Дефекты в роговой оболочке, образовавшиеся вследствие распада, замещаются рубцовой соединительной тканью с последующей гиалинизацией волокон. В некоторых случаях дефекты передних слоев, замещаясь рубцовой тканью и выступая в виде узелков, не покрываются эпителием, а омололевают.

Борисевич В.Б. отмечает, что в патогенезе телязиоза важную роль играет антигенное и токсическое влияние паразитов на ткани глаза и организм в целом. Автор считает, что под действием телязий в тканях глаз увеличивается количество тучных клеток, в которых имеется большое количество гранул биогенных аминов, оказывающих антигенное влияние на организм животных.

Отмеченный высокий уровень эозинофилии крови больных телязиозом животных квалифицируют как сенсibilизацию организма животных экскреторно-секреторными метаболитами личинок телязий. Также автор отмечает повышение содержания лейкоцитов, снижение эритроцитов и гемоглобина в крови в период развития телязий. Наблюдается снижение общего белка, содержа-

ние альбуминов с нарастанием воспаления и токсических процессов резко снижается, а глобулинов – увеличивается.

**Клинические признаки.** Подробно изучив течение воспалительного процесса при телязиозном конъюнктивно-кератите крупного рогатого скота, Ятусевич А.И., Веремей Э.И., Бизунова М.В. установили, что развитие болезни характеризуется строгой последовательностью патологических изменений в конъюнктиве и роговице, что позволило выделить пять клинических стадий болезни: острый катаральный конъюнктивит, асептический кератит, гнойный конъюнктивно-кератит, язвенный кератит и рубцевание.

Первая стадия – острый катаральный конъюнктивит. В этой стадии наблюдается слезотечение (рис. 12), светобоязнь, гиперемия и отек конъюнктивы, местное повышение температуры, десквамация эпителия конъюнктивы. Продолжительность стадии — 2-3 дня.

Вторая стадия – асептический кератит (поверхностный или глубокий). На этой стадии в воспалительный процесс вовлекается роговица. Поверхность ее становится шероховатой из-за десквамации эпителия, покрывается эрозиями, которые не всегда заметны при осмотре, но легко диагностируются при боковом фокусном освещении и кератоскопии. На роговице вследствие инфильтрации ее серозным экссудатом появляются непрозрачные участки различных размеров, оттенков (от светло-серого до белого) и интенсивности. Наблюдается поверхностная васкуляризация роговицы.

Третья стадия – гнойный конъюнктивно-кератит. В эту стадию сильно выражены светобоязнь и блефароспазм, слизистые выделения из глаз становятся гнойными.

Роговица пропитывается гнойным экссудатом, разрыхляется, приобретает желтый цвет различных оттенков. Все это происходит на фоне поверхностной, глубокой и смешанной васкуляризации роговицы. Формируются абсцессы.

Четвертая стадия – язвенный кератит. В результате вскрытия абсцесса или отторжения некротизированных участков роговицы образуются поверхностные или глубокие язвы различных размеров.

Пятая стадия – рубцевание. Эта стадия характеризуется рассасыванием продуктов воспаления. Она протекает медленно и длительно. На месте язвы формируется рубец, образуется бельмо различной формы и интенсивности. Поверхностные и глубокие сосуды в роговице рассасываются медленно.

Наблюдение за животными других возрастных групп, инвазированных телязиями, показало, что тяжесть воспалительного процесса зависит от возраста животных. У молодых животных заболевание проявляется в более тяжелой форме – как по интенсивности клинического проявления и продолжительности течения, так и по глубине патологических изменений. В результате болезни поражается один или оба глаза. Заболевание обоих глаз происходит, как правило, одновременно, но интенсивность патологического процесса в каждом глазу выражена по-разному [3, 15].

Болезнь сопровождается эозинофилией, уменьшением общего белка на 12,3%, снижением лизоцимной активности сыворотки крови на 30,5% и бакте-

рицидной активности сыворотки крови – на 28,7%, Т-общих лимфоцитов – на 9,2% и увеличением Т-активных лимфоцитов – на 28,4% преимущественно в 4-ю стадию патологического процесса.

В жаркие месяцы лета болезнь длится 30–50 дней. Во время переболевания у животных наступает общее угнетение, иногда повышается общая температура, понижается аппетит, они худеют.

Диагностика. К постановке диагноза следует подходить комплексно. Учитываются эпизоотологические данные, возраст животных, сезонность заболевания и условия содержания. Необходимо иметь в виду благополучие хозяйства в отношении телязиоза крупного рогатого скота в предыдущие годы, завоз новых животных, перегруппировки и другие факторы, благоприятствующие заболеванию.

В летний период ежемесячно обследуют крупный рогатый скот и проводят лабораторные исследования смывов конъюнктивальных мешков и носослезных каналов от животных, имеющих характерные признаки телязиоза. У павших животных, кроме того, проводят патологоанатомические исследования глазных яблок с прилегающими тканями. Также для постановки диагноза исследуют мух – промежуточных хозяев телязий.

Смывы проводят изотоническим раствором натрия хлорида с помощью спринцовки с мягким наконечником. Собранный раствор отстаивают 10-15 минут, верхний слой жидкости сливают, не взмучивая осадка, а осадок с небольшим количеством оставшейся жидкости переносят в центрифужную пробирку и центрифугируют 2 минуты при скорости 1500 об/мин. Надосадочную жидкость сливают, а осадок микроскопируют на наличие яиц и личинок. Мух исследуют после умертвления на предметном стекле в капле изотонического раствора натрия хлорида. Препаративной иглой удаляют голову и надрывают хитиновый покров брюшка в области 2-3 сегментов. Одну иглу вкалывают в задний конец брюшка, позади места надрыва, а другую – в грудную часть, раздвигают иглы и тем самым извлекают внутренние органы, покрывают их покровным стеклом и исследуют под микроскопом при затемненном поле зрения на наличие личинок телязий. Инвазионную стадию личинки находят в большинстве случаев в голове и хоботке мухи. Материал из глаз для цитологического исследования берут до местного применения лекарственных препаратов с помощью стерильных ватных тампонов. При отсутствии видимых выделений тампоны следует смачивать стерильным изотоническим раствором натрия хлорида, чтобы собрать больше материала. Материал с роговицы берут после обезболивания с помощью платиновой петли или ватным тампоном, смоченным изотоническим раствором хлорида натрия. Соскоб переносят на предметное стекло и исследуют под микроскопом. При телязиозе крупного рогатого скота в мазках-отпечатках обнаруживаются личинки телязий, различная микрофлора, полуразрушенные эпителиальные клетки.

Телязиозный конъюнктиво-кератит следует дифференцировать от массовых конъюнктиво-кератитов, причинами которых являются раздражение конъюнктивы и роговицы пылью, травмирование, инфекционные заболевания (хла-

мидиоз, риккетсиоз, лептоспироз, туберкулез и др.), а также конъюнктиво-кератитов авитаминозного характера.

**Лечение.** Для лечения имеется большое количество лекарственных препаратов. Так, Ершов В.С., Петров А.М. рекомендуют для дегельминтизации 2–3%-ный раствор борной кислоты путем ирригации конъюнктивальной полости в течение 10-12 дней. Крастин Н.И., Городович Н.М. получили положительные результаты при применении 0,75%-ного раствора йода. С лечебной целью при инвазионном конъюнктиво-кератите Магдо П.С. рекомендует 1%-ный раствор норсульфазола для промывания конъюнктивальной полости с последующим применением 5%-ного альбуцида в виде капель. Ихтиоловую мазь на вазелиновой основе в различных концентрациях (1-10%-ной) в дозе 0,5 г в конъюнктивальный мешок успешно применял Безруков А.А., Мещанинов В.П., Енилин Н.Я., Третьякова О.Н., Енгашев С.В. получили хорошие результаты при лечении инвазионного конъюнктиво-кератита 1%-ным раствором хлорофоса. Осипов А.Н. рекомендует использовать водный раствор йода в соотношении 1:1500 путем ирригации конъюнктивальных мешков в дозе 50-70 мл трехкратно с интервалом в три дня. Городович Н.М., Яремич В.Ф. установили высокую противотелязиозную эффективность водного раствора дитразина в дозе 8 мг/кг и локсурана в дозе 16 мг/кг массы тела животного. Исханова Е.Г. для лечения инвазированных телязьями животных применяла дитразина цитрат в дозе 0,015 г/кг массы тела подкожно с интервалом 12 часов. Vassiliades G. et all., Michalski L., Salifu D.A. et all. установили высокую противотелязиозную эффективность 10%-ного раствора левомизола подкожно в дозе 1 мл/10 кг массы тела животного однократно. Michalski L., Липницкий С.С., Темницкий И.К. для лечения рекомендуют использовать тетрализол 20%-ный гранулят в дозе 0,5 г/кг массы тела двукратно с интервалом 24 часа. Сатубалдин Х.С. получил положительный результат при применении 0,4%-ного водного раствора тимола и 2%-ной эмульсии на рыбьем жире. Blair L.S. рекомендуют применять ивомек (1%-ный раствор ивермектина) подкожно в дозе 1 мл/50 кг массы тела животного однократно. Высокую эффективность ивомека подтвердили в своих исследованиях: Липницкий С.С., Темницкий И.К., Енгашев С.В.; Humonas C.A.; Hall A.G.; Corba I., Липницкий С.С. и Темницкий И.К. успешно применяли фасковерм в дозе 1 мл/10 кг массы тела животного внутримышечно однократно, панакура — в форме 22,2%-ного гранулята в дозе 0,02 г/кг массы тела (по АДВ) двукратно с интервалом 24 часа.

В опытах Нахаенко А.В. получены положительные результаты при использовании для дегельминтизации аверсекта-2 (фармацина) в дозе 1 мл/50 кг массы тела животного однократно подкожно, настоя пижмы обыкновенной из свежего сырья в соотношении 1:10 двукратно и настоя пижмы обыкновенной в соотношении 1:10 трехкратно из высушенного сырья.

По данным Ятусевича А.И., Бизуновой М.В., Веремея Э.И., эффективными этиотропными препаратами при конъюнктиво-кератитах телязиозной этиологии являются альбазен 2,5% суспензия в дозе 20 мл/100 кг массы внутрь и фармации в дозе 0,2 мл внутривожно в область верхнего века однократно. При

лечении телязиозного конъюнктиво-кератита в основном применяют этиотропную терапию, тогда как при одном этиологическом лечении не всегда удается получить положительный результат. Даже в случаях полного удаления начального раздражителя болезнь продолжает прогрессировать. Поэтому, в целях повышения эффективности лечения, в качестве средств патогенетической терапии Веремей Э.И. и Бизунова М.В. рекомендуют применять 1%-ный раствор ацетилсалициловой кислоты в гемодезе субконъюнктивально в дозе 1 мл один раз в сутки, а также БСТ-1 субконъюнктивально в дозе 0,3 мл на животное, с интервалом 7 дней.

Дальнейшее лечение проводят в соответствии с характером и локализацией воспалительного процесса.

К современным препаратам, наносимым в конъюнктивальный мешок крупному рогатому скоту, относят мазь «Мизофен-Ф» – комплексный препарат, оказывающий антибактериальное и антигельминтное действие. Содержит левамизол гидрохлорид и хлорфеникол. Применяется ежедневно в дозе 0,1-0,5 г два раза в день не более 5-7 дней.

Своевременные и правильно организованные профилактические мероприятия в неблагополучных хозяйствах позволяют уберечь скот от заболевания. Мероприятия должны быть направлены, во-первых, на ликвидацию паразитоносительства (дегельминтизация); во-вторых, на борьбу с переносчиками, одновременно являющимися и промежуточными хозяевами в цикле биологического развития паразита (мухами), и, в-третьих, на выявление заболевших животных, их изоляцию и лечение.

В неблагополучных хозяйствах профилактической дегельминтизации надо подвергать всех животных без исключения. Для ликвидации паразитоносительства предложено несколько способов. Все они эффективны, но достаточно трудоемки.

Ятусевич А.И., Веремей Э.И., Бизунова М.В. при применении альбазена для профилактики телязиозного конъюнктиво-кератита в дозе 20 мл/100 кг массы внутрь перед выгоном на пастбище получили 100% эффект.

Необходимо строго соблюдать зоогигиенические условия содержания животных, нормированное кормление, особенно по каротину. При пастбищном содержании животных в жаркое время дня размещать их под навесом.

Важное значение для профилактики приобретает борьба с мухами. Отечественными и зарубежными учеными описано множество способов защиты глаз крупного рогатого скота от мух.

Лысенко А.А., Островский А.Н. рекомендуют регулярно обрабатывать веки мазями, содержащими репелленты и инсектициды, в период наивысшей активности лета мух.

В ветеринарной практике широкое распространение для борьбы с зоофильными мухами получили синтетические пиретроиды в виде лент, подвесок, ошейников, ушных бирок. Комплектование хозяйств (ферм) проводить здоровыми животными из благополучных по телязиозу крупного рогатого скота хозяйств.

В период карантинирования проводить клинический осмотр вновь поступивших животных, лабораторное исследование смывов из конъюнктивальных мешков согласно «Методическим указаниям по лабораторным исследованиям на телязиоз крупного рогатого скота» от 29.12.1985 года, разработанным Ятусевичем А.И. и Нахаенко А.В., и при необходимости — лечебно-профилактические мероприятия.

### **Хламидиозный конъюнктиво-кератит животных**

**Этиология.** Заболевает преимущественно крупный и мелкий рогатый скот, свиньи. Хламидиозный конъюнктиво-кератит представляет собой быстро распространяющуюся болезнь, в большинстве случаев протекающую доброкачественно и вызываемую внутриклеточным микробом – *Chlamidia psittaci*. Возбудитель содержится в истечениях из носа, конъюнктивы глаз, в слезной жидкости больных и переболевших животных, а также в плодных оболочках беременных животных.

В группу хламидий включаются возбудители, вызывающие различные болезни у человека и животных (пневмонии, энтериты, энцефалиты, аборт, трахому и другие), обладающие общими антигенными свойствами и сходными морфологическими и биологическими данными, проходящие через бактериальные фильтры и способные образовывать внутри- и внеклеточные включения.

Хламидии сходны с риккетсиями: те и другие имеют клеточную оболочку, собственный обмен веществ, содержат ДНК и РНК, в клеточной стенке присутствует мурамовая кислота, размножаются путем простого деления, чувствительны к сульфаниламидам и антибиотикам, грамотрицательны. Но между ними есть и различия. В отличие от хламидий риккетсии развиваются в клетках с пониженным обменом веществ. При размножении хламидий появляются промежуточные стадии развития: инициальные, элементарные и ретикулярные Тельца. Они отличаются по инфекционности, размерам и плотности. Наиболее крупные – ретикулярные тельца. У риккетсии все формы обладают инфекционностью, а у хламидий — только элементарные тельца. В конъюнктиве они вызывают образование компактных включений, содержащих гликоген и окрашивающихся раствором йода. При люминесцентной микроскопии в первые 20 часов болезни, при окрашивании акридиноранжем, окраска нуклеиновой кислоты и включений оранжевая, затем – желтоватая. Это отражает их состояние на разных стадиях. Хламидии делят на две подгруппы: А и В. Подгруппа А связана с трахомой, а подгруппа В, куда относится *Chlamidia psittaci*, вызывает заболевание конъюнктивы и роговицы крупного рогатого скота. Хламидий имеют шаровидную или овальную форму, окрашиваются по Граму, Стемпу, Маккиавелло, Романовскому.

Восприимчивы к хламидиозному конъюнктиво-кератиту животные всех возрастов, но преимущественно молодняк до года. Факторами, способствующими заболеванию, являются: снижение общей и местной резистентности организма в связи с гиповитаминозами; другие нарушения обмена веществ; пере-



болевание инфекционными и неинфекционными болезнями; большое количество ультрафиолетовых лучей и пыли в сухое и жаркое лето; повышенное содержание аммиака и сероводорода в помещениях для животных; недостаток в кормах каротина, протеина, макро- и микроэлементов, что приводит к снижению лизоцимной активности слезы. Передача возбудителя инфекции начала осуществляется контактным путем, при облизывании животными друг друга; через предметы ухода, обслуживающий персонал; капельным путем при кашле; мухами. Наибольшее распространение отмечается в хозяйствах промышленного типа (дорашивание, откорм, направленное выращивание нетелей) при большой концентрации животных, особенно в летнее время. Хотя болезнь может проявляться в любое время года.

**Клинические признаки.** Инкубационный период в среднем составляет 7–14 дней. Чаще поражается один, реже – оба глаза. Признаки болезни сходны с таковыми при риккетсиозном конъюнктивно-кератите: слезотечение, светобоязнь, припухание век и гиперемия конъюнктивы. Истечения из конъюнктивального мешка и полости носа водянистые, серозные, затем примешивается слизь, и они становятся мутными и неоднородными.

Возможен переход на роговицу: поверхностное, затем – глубокое воспаление, сначала асептическое, потом – гнойное (цвет роговицы меняется от различных оттенков белого до желтоватого), поверхностная и глубокая васкуляризация ее. Нередко поверхностные сосуды в роговице бывают в большом количестве, в связи с чем периферия роговицы становится ярко-красного цвета и бугристой, развивается паннозный кератит с последующим образованием рубца.

Гнойное воспаление роговицы приводит к ее некрозу и изъязвлению, сосуды в окружности язвы образуют ободок, и она постепенно покрывается грануляционной тканью. При этом болезнь затягивается до 30–40 дней и заканчивается образованием грубого рубца в толще роговицы или сплошного сероватого помутнения, непроходимого для света. В клиническом течении болезни устанавливается стадийность, свойственная риккетсиозному процессу. Благоприятный исход и выздоровление в течение 8–10 дней возможны при своевременном, настойчивом и правильном лечении. В противном случае прогноз должен быть осторожным, по крайней мере, для полного восстановления зрения.

**Лечение.** Рекомендуют мази, содержащие бициллин-3, дибиомицин, тетрациклин, а также фармазин. Если есть гнойные выделения из внутреннего угла глаза у животного, расплавление роговицы, нарушение целостности роговицы, то глазные капли или мази с кортикостероидами противопоказаны! Но в первые сутки развития болезни их можно использовать 4 раза в день по 3–4 капли или по 1,0 гр. в конъюнктивальный мешок для уменьшения экссудации и снятия воспалительных явлений.

В связи с тем, что хламидии — внутриклеточные микроорганизмы, применение традиционных антибиотиков и сульфаниламидных препаратов малоэффективно. Для лечения больных животных и хламидионосителей применяют антибиотики тетрациклинового ряда. Наиболее эффективным антибиотиком

является геомицин-ретард, терамицин, которые применяются в дозе 1 мл на 10 кг живой массы двукратно с интервалом 3-4 дня.

Из специфических средств для лечения больных животных можно применять сыворотку реконвалесцентов.

Для лечения хламидиоза зачастую используют антибиотики двух типов:

- тетрациклины (относятся к препаратам первого выбора). Эффект в данном случае достигается не стопроцентный во всех случаях. Скорее всего, придется проводить два курса лечения с перерывом в 3-4 суток. Кроме того, может возникнуть резистентность к данной группе средств;

- макролиды (и первого, и второго выбора). Иногда рекомендуют их применение в удвоенной дозе единожды.

Другие препараты: эритромицин фосфат (для стельных коров); тилозин; рифампицин (из недостатков – быстрое развитие резистентности; плюс – активнее двух вышеназванных групп антибиотиков, убивает бактерии).

Раствор для инъекций «Азивет» является медикаментом, направленным на уничтожение широкого ряда бактерий. Обладает бактериостатическим и бактерицидным (в высоких концентрациях) действием. Находит свое применение при хламидиозе, инфекционных поражениях дыхательных органов, кожного покрова и мягких тканей, пищеварительной, мочевой и половой систем, а также при микоплазмозе, моракселлиозе, некробактериозе и роже у свиней.

Инъекционный раствор «Тилозинавет 200» лечит болезни дыхательных путей (риниты, бронхиты, пневмонии), ЖКТ (энтериты и гастро-, дизентерию), гениталий и смежных систем (мастит, метрит, хламидиоз), конъюнктивиты и пр. недуги, источники которых чувствительными к препарату.

Препараты «Нитокс 200», «Оксиветрин 200» проявляют свою результативность по отношению к множеству грамотрицательных и грамположительных бактерий, уничтожая в т.ч. микоплазмы, хламидии, риккетсии, спирохеты и крупные вирусы.

Инъекционный раствор «Норфлокс 10% БТ» (действующее вещество — норфлоксацин) относится к группе медикаментов, уничтожающих бактерии, искусственного характера с химиотерапевтическим эффектом (фторхинолы).

### **Конъюнктиво-кератит при инфекционном ринотрахеите крупного рогатого скота**

**Этиология.** Заболевание вызывается герпес-вирусом, протекает остро и поражает крупный рогатый скот, особенно в условиях его концентрации в хозяйствах промышленного скотоводства. Этот фактор имеет важное значение в массовом поражении значительного количества поголовья.

Экономический ущерб, наносимый заболеванием, складывается из большой заболеваемости (до 80%), падежа и вынужденного убоя больного скота (до 30%), задержки роста и развития, снижения прироста живой массы, удоев (на 50%), выбраковки переболевших животных, расходов на мероприятия по профилактике и ликвидации заболевания. Хроническое помутнение на роговице

приводит к постоянному нарушению зрения в связи с образованием рубцов [1, 2, 12].

Наиболее часто болеет молодняк старше года, особенно мясных пород. Телочки более устойчивы к воздействию вируса ИРТ, чем бычки. Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, которые от нескольких месяцев до нескольких лет выделяют вирус во внешнюю среду со слизью из носовой полости, конъюнктивы, молоком, слюной, мочой, спермой. Болезнь возникает в любое время года, но чаще осенью и зимой. На комплексах инфекционный ринотрахеит сезонности не имеет [1, 2].

Вирус локализуется на слизистых оболочках глаз, дыхательных путей и половых органов самок и самцов, в головном мозге. Таким образом, можно выделить несколько форм: генитальную, респираторную, конъюнктивальную, менингоэнцефалитную. Известно, что распространение вируса ИРТ происходит при кашле. Это способствует перезаражению других животных, что важно при респираторной и конъюнктивальной формах болезни [1, 2].

**Клинические признаки** характеризуются внезапным повышением общей температуры тела (до 40,5°C), угнетением, понижением аппетита, учащенным и часто затрудненным дыханием вследствие воспалительной инфильтрации слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

В первые дни после заболевания наблюдают набухание и гиперемию конъюнктивы. Выделения сначала жидкие и прозрачные, затем становятся слизисто-гнойными и гнойными. Переход воспаления из негнойного в гнойное связан с понижением общей резистентности организма, уменьшением лизоцима в слезе и развитием вторичной инфекции. При вовлечении в процесс роговицы в ней поражаются как поверхностные, так и глубокие слои [2, 12].

**Лечение.** Общие и специальные мероприятия по профилактике и ликвидации ИРТ (инфекционный ринотрахеит) проводятся в соответствии с ветеринарным законодательством РБ.

Местно применяют антибактериальные средства, вяжущие (сульфат цинка), уменьшающие воспалительную гиперемию и др. Доказана эффективность кортикостероидной терапии и новокаиновой терапии.

Лечение больных животных должно быть комплексным.

Для специфической терапии больным животным применяют гипериммунные сыворотки и сыворотку реконвалесцентов (от ранее переболевших животных). В связи с тем, что инфекционный ринотрахеит чаще протекает в ассоциации с другими инфекционными болезнями, сыворотка реконвалесцентов является более эффективной. Рекомендуются сыворотку реконвалесцентов получать и применять животным одного и того же хозяйства, одного и того же комплекса [2, 15].

## **Конъюнктиво–кератит при парагриппе-3 крупного рогатого скота**

**Этиология.** Возбудителем заболевания является парамиксовирус. Болезнь протекает остро и характеризуется поражением верхних дыхательных путей, лихорадкой, конъюнктиво-кератитом, в тяжелых случаях — поражением легких [2, 12].

**Экономический ущерб,** наносимый парагриппом-3, складывается из большой заболеваемости (до 100%), падежа и вынужденного убоя больного скота (до 30%), задержки роста и развития, снижения прироста живой массы, удоев (на 50%), выбраковки переболевших животных, расходов на мероприятия по профилактике и ликвидации заболевания.

Восприимчивы к ПГ-3 крупный рогатый скот, наиболее часто болеет молодняк в возрасте от 10 дней до года, особенно тяжело — телята до 5-6 — месячного возраста. Телочки более устойчивы, чем бычки.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, которые до 2 недель являются вирусоносителями. Выделение вируса во внешнюю среду происходит со слизью из носовой полости, конъюнктивы, молоком, слюной, мочой, спермой.

Парагрипп-3 возникает в хозяйствах с высокой концентрацией и скученным содержанием животных. Это болезнь крупных комплексов. Вспышка заболевания связана с завозом в хозяйство вирусоносителей. Парагрипп-3 возникает в любое время года. Строгой сезонностью не обладает [2, 12, 13].

**Клинические признаки.** Заболевание появляется через 2-3 недели после комплектования и характеризуется высокой температурой, учащением пульса и дыхания, истечением из носа и кашлем и т.д.

Со стороны глаз наблюдают слезотечение, других признаков, как правило, не бывает. Возможны смешанные формы — конъюнктивит, ринит, заболевания легких и т.д. В связи с этим, единственный признак болезни — слезотечение, может быть объяснен сужением наружного отверстия слезно-носового канала в результате воспаления и набухания слизистой оболочки носа, что приводит к нарушению оттока слезы. Возможно имеет место и рефлекторное раздражение слезного аппарата, что вызывает обильное слезотечение и невозможность своевременного вывода слезы в носовую полость. Не исключена возможность обоих явлений одновременно. Обильное слезотечение приводит к уменьшению концентрации лизоцима в слезе и вторичным осложнениям со стороны глаза [2, 15].

Изменения со стороны глаза при ИРТ и парагриппе-3 могут создавать благоприятные условия для развития *Moraxella bovis*, часто присутствующей в конъюнктивальном мешке в качестве условно-патогенной.

В **дифференциальной диагностике** парагриппа-3 от риккетсиоза и хламидиоза следует учитывать то, что распространение болезни при парагриппе-3 совершается быстро, в течение короткого времени идет на спад, в то время как

при риккетсиозе и хламидиозе перезаражение и заболевание может протекать длительное время [1, 2, 28].

**Лечение.** Профилактические мероприятия проводятся в соответствии с «Инструкцией по борьбе с парагриппом-3».

Для лечения используют гипериммунные сыворотки и сыворотки реконвалесцентов, в которых имеются антитела к вирусу ПГ-3, одновременно с антибактериальными и иммуностимулирующими препаратами. Применяют также симптоматические методы лечения. Промывание конъюнктивального мешка 3%-ными растворами борной кислоты, антибактериальными глазными каплями: «Ципровет», «Гентамицина сульфат» и др.

### **Злокачественная горячка крупного рогатого скота**

Злокачественная горячка крупного рогатого скота (ЗКГ, повальный дифтерит слизистой оболочки носовой полости, злокачественный катар крупного рогатого скота) – острое, спорадическое, инфекционное неконтагиозное заболевание, сопровождающееся крупозным воспалением слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, носа, гортани, бронхов, придаточных полостей черепа, поражением глаз и центральной нервной системы. Историческая справка. Впервые данную болезнь под названием «тиф крупного рогатого скота» описал Анкар в 1832г. В России злокачественную горячку подробно описал в 1832 г. Равинович И.И. Болезнь регистрируется во всем мире. Заболевание проявляется спорадическими случаями и ограниченными энзоотическими вспышками. Экономический ущерб от болезни в целом по стране незначительный из-за малого поражения крупного рогатого скота (в пределах 1тыс. гол). Однако в отдельных хозяйствах, особенно в ЛПХ и КФХ, ущерб может быть значительным, так как смертность при ЗКГ достигает до 50-90%. Этиология. Возбудитель болезни – ДНК-содержащий вирус из семейства герпесвирусов, размером в диаметре 140–220 нм. Вирус в организме животного находится в крови, мозге, паренхиматозных органах, особенно его много в лимфатических узлах больных животных. Устойчивость вируса незначительная, в естественных условиях – в кошаре – вирус сохраняет свою активность в течение 30-35 дней.

**Эпизоотологические данные.** К злокачественной катаральной горячке наиболее восприимчивы крупный рогатый скот и буйволы, независимо от породы, пола и возраста. Крупный рогатый скот чаще болеет в возрасте от одного года до четырех лет; овцы и козы болеют очень редко. Источником возбудителя инфекции при ЗКГ является больное животное и скрытые вирусоносители (овцы и козы). Способствующими факторами являются: сырая, холодная погода при высокой влажности воздуха, из-за чего болезнь чаще регистрируется весной и осенью, а также факторы, снижающие общую резистентность организма (недостаточное и несбалансированное кормление, скармливание испорченных кормов), совместное содержание крупного и мелкого рогатого скота. ЗКГ в ЛПХ и КФХ, как правило, проявляется спорадическими случаями, редко бывают энзоотические вспышки (при стойловом содержании). Длительность такой

вспышки обычно не превышает 40-50 дней, когда ежедневно выделяется по 1-2 больных животных. Наиболее тяжело болеют животные в начале вспышки – летальность составляет 100%. К концу вспышки болезнь у заразившихся животных протекает легче.

**Патогенез.** Механизм развития болезни до конца не выяснен. В то же время экспериментальные данные, результаты клинических наблюдений и данные патологоанатомических исследований позволяют предположить, что вирус, попав в организм, какое-то время находится в крови, а затем проникает в различные органы и ткани. Изменения в паренхиматозных органах, слизистых оболочках и головном мозге в виде васкулярных инфильтратов, по-видимому, возникают в ответ на действие вируса ЗКГ. Вирус, развиваясь на слизистых оболочках, вызывает в них очаги некроза с дальнейшим образованием язв и эрозий. Множественные воспалительные процессы в большинстве органов и систем приводят к серьезным морфологическим повреждениям и функциональным расстройствам, что в итоге приводит к летальному исходу.

Инкубационный (скрытый) период в среднем от двух до восьми недель, однако в отдельных случаях он может сокращаться до 12 часов или же наоборот растягивается до 3-4 месяцев. У злокачественной катаральной горячки различают острое и подострое течение болезни; длительность от 4 дней до 2-3 недель. В продромальном периоде, который продолжается один день, у животного, имеющего возбудимый тип нервной деятельности, отмечаем настороженность, пугливость, доходящую до буйства. У спокойных животных отмечаем угнетение. В дальнейшем вышеуказанные признаки переходят в озноб, резкое повышение температуры тела до 41–42 градусов, лихорадку. С самого начала болезни больные животные отказываются от корма, но испытывают сильную жажду; у животного отсутствует жвачка, появляется атония преджелудков и прекращается молокоотдача. При сильно выраженном угнетении больное животное обычно стоит опустив голову или упирается ею в кормушку. Появляется мышечная дрожь. При движении – слабость, шаткость, спина изгибается вверх. У возбудимых животных наблюдаются признаки возбуждения: корова стремится вперед, при этом мычит, появляется скрежет зубами, дело доходит иногда до эпилептических судорог и своеобразного выворачивания глаз. Характерным симптомом для злокачественной катаральной горячки является воспаление слизистых оболочек головы. У больной коровы появляется светобоязнь и слезотечение. При осмотре коровы конъюнктивы резко гиперемирована, веки припухшие, часто на 2-3 день болезни, в течение буквально нескольких часов, развивается диффузное помутнение роговицы. У отдельных животных на роговице образуются пузырьки величиной с просыное зерно. В дальнейшем, когда эти пузырьки лопаются, на их месте образуются язвы, нередко приводящие к прободению, в результате чего может произойти выпадение радужной оболочки. Часто происходит сращение радужной оболочки с капсулой хрусталика, иногда возникает серая катаракта. При злокачественной катаральной горячке больное животное может ослепнуть на один или оба глаза. При ЗКГ степень поражения глаз пропорциональна тяжести течения болезни. В редких случаях роговица не



поражается. Воспаление слизистых рта и носа по мере развития процесса приобретает крупозно-дифтеритический характер. На слизистой оболочке носового зеркала отмечаем появление некротических очагов и изъязвлений. Из ноздрей идет слизисто-гнойное истечение с примесью крови и фибрина, выделение обрывков мертвых тканей, которые имеют гнилостный запах. Дыхание становится затрудненным и хриплым. Если в воспалительный процесс вовлекается гортань, то у больного животного наблюдаем приступы удушья. При злокачественной катаральной горячке воспаление с ротовой полости часто переходит на глотку, что вызывает затруднение глотания. Выделяющаяся из ротовой полости слюна содержит обрывки мертвых тканей и издает неприятный запах. Некротические поражения могут быть и на слизистой влагалища.

При ЗКГ у больного животного происходит неравномерное распределение тепла по поверхности тела. Особенно горяча на ощупь область у основания рогов. В воспалительный процесс могут вовлекаться придаточные полости головы, а переход воспаления с лобной полости на костное основание рогов приводит иногда к их отпаданию или они легко снимаются рукой при малейшем прикосновении, поэтому больных ЗКГ животных нельзя привязывать за рога. В начале болезни часто регистрируется атония преджелудков и запор, которые затем переходят в понос с примесью крови и пленок фибрина. У коров опухают половые губы, слизистая оболочка влагалища при осмотре отекает, покрыта дифтеритическими пленками и язвами. У больных бывает поражение мочевых путей (нефрит, цистит), сопровождающееся болезненностью в области поясницы и частыми мочеиспусканиями. Стельные коровы abortируют. На коже в области носового зеркала, шеи, спины, вымени наблюдаем экзематозные поражения и некроз отдельных участков. Сердечная деятельность в начале болезни усилена, потом ослабляется; пульс при этом становится частым, нитевидным, до 80-100 ударов в минуту. Заболевание, чаще всего у молодняка, может протекать доброкачественно, с кратковременной лихорадкой, слабо выраженными клиническими признаками и заканчивающееся выздоровлением. Часто у выздоровевших животных остаются тяжелые осложнения: слепота, хронический гайморит, фронтит, нарушения органов пищеварения и, как итог, длительное снижение молочной продуктивности. У отдельных животных бывает очень тяжелое течение болезни, сопровождающееся повышением температуры тела до 42,5°C, резким угнетением, сердечной слабостью и незначительно выраженным воспалением слизистых оболочек головы. При этом на первый план выступают явления гастроэнтерита: понос, когда в фекальных массах обнаруживают кровь и пленки слизи, спазматическое сокращение стенок живота. Такие животные в течение 2-3 дней погибают. Патологоанатомические изменения. Труп животного, павшего от ЗКГ, обычно бывает истощенным, окоченение выражено хорошо. Кровь темная, густая. Слизистая оболочка пищеварительного и дыхательного тракта в состоянии фибринозно-некротического воспаления. Некротические участки обнаруживаются на коже туловища, вымени (его сосков) и слизистых оболочках рта и носа. Селезенка не увеличена, но в пульпе, так же как и в других паренхиматозных органах, на серозных покровах и в слизистой оболочке — кровоизлияния. Лимфо-

узлы (брыжеечные, портальные, заглочные и др.) увеличены в объеме, в состоянии острого серозного воспаления, на разрезе сочные, с кровоизлияниями. Печень, почки, миокард гиперемированы. Легкие отежные. Головной мозг и его оболочки гиперемированы и сильно отежные, с корочками засохшего экссудата, роговица помутневшая, конъюнктивита с мелкими кровоизлияниями. При проведении гистологического исследования — острый негнойный менингоэнцефалит диссеминированного типа. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, характерной клинической картины (воспаление слизистых оболочек головы, помутнение роговицы и др.), патоморфологических изменений и результатов лабораторного исследования. При постановке диагноза ветспециалист должен обратить внимание на наличие контакта крупного рогатого скота с овцами, спорадичность заболевания.

**Дифференциальный диагноз.** Исключаем ящур, чуму крупного рогатого скота, бешенство, лептоспироз, листериоз, вирусную диарею, а также микотоксины. Для первых двух заболеваний характерна высокая контагиозность и быстрое распространение, чего не наблюдаем при ЗКГ. Бешенство исключаем на основании анамнеза и отсутствия у больного ЗКГ признаков агрессии; лептоспироз и листериоз — по результатам бактериологического и серологического исследования.

**Лечение.** Специфическая терапия ЗКГ не разработана. Больных ЗКГ животных изолируем и обеспечиваем хороший уход и содержание. Животным даем мягкий удобоваримый корм (свежее сено, зеленую траву, корнеплоды, болтушку из отрубей), чистую свежую воду. Больным животным проводим симптоматическое лечение, которое должно быть своевременным и энергичным.

Больным вводим 2 раза в день сердечные средства (кофеин). Пораженные слизистые оболочки промываем раствором марганцовокислого калия (1:1000), отваром ромашки и другими слабыми растворами асептических средств с последующим смазыванием эрозий и язв йод-глицерином. Конъюнктиву промывают 1%-ным раствором борной кислоты.

При поносах назначают дезинфицирующие и вяжущие средства в виде препаратов танина, ихтиола, лизола, с последующим применением слизистых обволакивающих отваров в общепринятых дозах. Для подавления секундарной микрофлоры применяют антибиотики и сульфаниламидные препараты, в том числе современные цефалоспоринового ряда, драксин, эксид, кламоксил ЛА, тетрацилин ЛА, тетрацилин аэрозоль спрей. С целью предупреждения отеков применяют растворы хлористого кальция внутривенно (10%-ного раствора 100-200мл). Для предупреждения развития самых разнообразных патологических процессов при ЗКГ возникает необходимость ослабить патогенное действие на центральную нервную систему, перераздражение которой усиливает развитие патологических процессов в организме животного. С этой целью практикующие ветврачи рекомендуют, особенно владельцам ЛПХ и КФХ, задавать больным животным внутрь алкоголь (40град.) по 500мл в течение четырех дней. С этой же целью Ермаченков И.И. предлагает ставить больное животное в темное помещение и вводить ему внутривенно алкоголь по следующей прописи: спирта винного

96 град.— 200мл, глюкозы — 25г, воды дистиллированной — 300мл. После данной инъекции животное засыпает на 40-50минут. Курс такого лечения — 4инъекции с промежутками в 12 часов. При этом хорошие результаты бывают, если лечение начато не позднее второго дня болезни.

При наличии поноса и обезвоживания организма вводят интравенозно 4-6 л физиологического раствора натрия хлорида. Если процесс затянулся, можно применить аутогемотерапию (80-100мл крови внутримышечно двукратно, через 48часов). При поражении глаз (кератит и пр.) неплохие результаты дает подкожное введение в область нижнего века 5мл сыворотки крови лошади или противорожистой сыворотки. Исходя из результатов, сыворотку можно применять повторно через 48 часов.

**Иммунитет и иммунизация.** При переболевании ЗКГ у животных иммунитета не образуется. Животные, переболевшие ЗКГ, через несколько месяцев вновь могут заболеть этой инфекцией, причем болезнь может протекать гораздо более тяжело, чем в первый раз.

**Профилактика и меры борьбы.** При установлении диагноза ЗКГ в соответствии могут устанавливаться ограничительные мероприятия (карантин) на сельхозпредприятие.

Мероприятия по борьбе со злокачественной катаральной горячкой крупного рогатого скота проводятся на основании временной инструкции. Запрещается: вывод и вывоз крупного и мелкого рогатого скота для производственных и племенных целей до снятия с хозяйства, населенного пункта ограничений; совместное содержание, выпас и водопой крупного рогатого скота с овцами и козами; вывоз из хозяйства и использование сырого молока от животных, больных и подозрительных по заболеванию ЗКГ. Молоко может быть использовано в пищу людям и в корм животным только на месте и только после обезвреживания его кипячением. В хозяйстве, неблагополучном по заболеванию скота ЗКГ, все животные подлежат ежедневному клиническому осмотру с измерением у них температуры тела, все заболевшие и подозрительные по заболеванию животные должны быть немедленно изолированы в другое помещение (изолятор), где их подвергают симптоматическому лечению. При входе в помещения, где содержатся больные животные, а также при входе во все другие помещения, где содержатся животные, должны быть установлены дезматы, обильно смоченные дезинфицирующими растворами.

Дезинфекция помещений, в которых среди животных установлено заболевание, должна проводиться после каждого случая выделения больного животного и, кроме того, периодически, вплоть до ликвидации заболевания. Для дезинфекции необходимо применять горячие (при температуре 70-80 град.) растворы следующих дезинфицирующих средств: 2%-ный раствор едкого натра, 5%-ный раствор серно-карболовой смеси, 10%-ный раствор хлорной извести, а также современные дезинфицирующие препараты. Навоз, остатки кормов и подстилку необходимо убирать из помещения ежедневно и складировать в отдельное изолированное место для биотермического обеззараживания. Убой больных и подозрительных по заболеванию ЗКГ животных разрешается (при отсутствии у них

высокой температуры и истощения) на санитарной бойне под контролем ветврача. Мясо от таких животных выпускается как условно годное, в порядке, предусмотренном «Правилами ветеринарно-санитарного осмотра убойных животных и ветсанэкспертизы мяса и мясопродуктов». Головы, языки и пораженные органы подлежат технической утилизации или уничтожению. Шкуры, снятые с убитых или павших животных, подлежат дезинфекции 5%-ным раствором кальцинированной соды в насыщенном растворе поваренной соли (из расчета 4 весовые части раствора на 1 весовую часть шкуры), при температуре раствора 17-20 градусов. В таком растворе шкуры подлежат выдерживанию в течение 24 часов при периодическом помешивании.

Хозяйство, населенный пункт объявляется благополучным по заболеванию ЗКГ через 2 месяца после последнего случая выделения больного животного. Перед объявлением хозяйства благополучным по этому заболеванию и снятием с него ограничений в нем производят заключительную дезинфекцию.

## **Рекомендации по лечению телят с гнойным конъюнктиво-кератитом**

Сотрудниками кафедры общей, частной и оперативной хирургии под руководством профессора кафедры хирургии Руколь В.М. при клиническом исследовании телят в возрасте от 6 месяцев до 2 лет выделено несколько стадий развития инфекционного конъюнктиво-кератита: катаральный конъюнктивит со светобоязнью, блефароспазм, сильное слезотечение; глубокий кератит, отек роговицы; гнойный кератит, язва роговицы; гнойный конъюнктивит и кератит, перфорация роговицы; гнойная панофтальмия, слепота и разработаны схемы лечения гнойных конъюнктиво-кератитов у телят.

Первое, на что необходимо обратить внимание при возникновении гнойных конъюнктиво-кератитов у телят – это на борьбу с мухами. ЛавренолГР (LARVENOL) в форме сухого гранулята используется для борьбы с личинками мух, мошек и мух-журчалок. Препарат предотвращает рост личинок, нарушая тем самым цикл их развития. Как результат — снижение популяции насекомых. Использование в животноводческих помещениях: гранулы нанести в виде полоски длиной 50 см на подстилку вдоль стен или в тех местах, где подстилка не утоптана животными.

Второй фактор – травмирование конъюнктивы и роговицы злаковыми растениями, сеном создает благоприятные условия развития для внедрения инфекции, вызванной гноеродными и другими микроорганизмами.

При лечении телят крупного рогатого скота с гнойным конъюнктиво-кератитом рекомендуем применять антибактериальный препарат «Цефтисин», который инъецировали внутримышечно в дозе 1 мл на 50 кг массы животного 1 раз в сутки на протяжении 5 суток. Антибактериальный препарат «Цефтисин», который в своем составе имеет цефтиофур – антибиотик, обладает широким спектром действия в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий. Флуниксин, входящий в состав препарата, обладает противовоспалительным, анальгезирующим и жаропонижающим действием.

Рекомендовано применение гелевых антибактериальных препаратов «Ципропан» и «Марбонеомицин».

Препарат «Ципропан», предлагаемый нами для лечения гнойного конъюнктиво-кератита животных, состоит из двух компонентов. Первая составляющая гелевого препарата – ципрофлоксацина гидрохлорид – антибиотик, обладающий выраженным противомикробным эффектом, высокой эффективностью и низкой резистентностью к нему патогенных штаммов микроорганизмов. Экспериментально доказано, что терапевтическая эффективность гелевого препарата «Ципропан» ускоряет регенеративные процессы эпителия роговицы. Вторым компонентом препарата «Ципропан» является декспантенол – производное пантотеновой кислоты, обладающей стимулирующим действием на регенерацию слизистых оболочек, увеличивающий прочность коллагеновых волокон, нормализующий клеточный метаболизм. Целесообразно применение препарата в виде лекарственной



формы – гель, которая обладает хорошими адгезивными свойствами и обеспечивает равномерное и долговременное покрытие роговицы. Рекомендуем применять на протяжении 7 дней по 1 г в конъюнктивальный мешок 2-3 раза в сутки.

Определена терапевтическая эффективность антибактериального препарата «Марбонеомицин» при лечении животных с гнойными конъюнктивитом и кератитом. Гелевый антибактериальный препарат состоит из двух компонентов – марбофлоксацин и неомицин. Марбофлоксацин – это антибактериальный препарат широкого спектра действия. Механизм действия марбофлоксацина основан на угнетении ДНК-гиразы, что приводит к нарушению синтеза белка микробной клеткой и ее гибели. Обладает широким спектром бактерицидного действия в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, а также микоплазм, хламидий и риккетсий. Не активен против облигатных анаэробов. Неомицина сульфат – антибиотик широкого спектра действия. Активен в отношении многих грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, в т. ч. резистентных к другим антибиотикам (пенициллин, стрептомицин, левомицетин, тетрациклин). Резистентность микроорганизмов к неомицину развивается медленно в небольшой степени. Рекомендуем применять на протяжении 7 дней по 0,2-1 г в конъюнктивальный мешок 2-3 раза в сутки.

Также рекомендовано применение водного раствора прополиса для лечения гнойных конъюнктивитов и кератитов у животных в 5%, 10% концентрации и 2-3 раза в день на протяжении 7–10 дней. Прополис (пчелиный клей) является продуктом жизнедеятельности пчел. Оказывает анальгезирующее действие, стимулирует процесс грануляции, ускоряет процесс регенерации и эпителизации поверхностей, обладает противовоспалительным эффектом.

Рекомендуем для исчезновения светобоязни и слезотечения, рассасывания воспалительного инфильтрата, отторжения фибринозно-гнойных наложений на роговице, просветления роговицы применять в сочетании с антибактериальными гелями «Марбонеомицин», «Ципропан» и инъекционным препаратом «Цефтисин» ретробульбарную новокаиновую блокаду по В.Н. Авророву на стадии серозной и клеточной инфильтрации при острых воспалительных процессах в конъюнктиве и роговице. Раствор новокаина 0,5%-ной концентрации инъецировали со стороны верхнего и нижнего век по направлению к противоположенному уху в ретробульбарное пространство – 15-20 мл телятам и 30-35 мл – взрослым животным равными частями. Вводили на протяжении 10 дней один раз в три дня. Можно комбинировать 0,5% раствор новокаина с 4% раствором гентамицина сульфата.

Рекомендуем для повышения естественной резистентности организма, поддержания нормального состояния слизистых оболочек, усиления регенерации роговицы применение ветеринарного препарата «Каролин» крупному рогатому скоту в комплексном лечении гнойных конъюнктиво-кератитов в дозе при внутримышечном введении 0,05-0,1 см<sup>3</sup>/кг. Осуществляли

4-5 инъекций с интервалом 5 дней. Возможно применение препарата «Каролин» внутрь с питьевой водой один раз в сутки. Телятам применять внутрь 1 раз в сутки в дозе 15,0 см<sup>3</sup> на животное, коровам – 40,0 см<sup>3</sup> на протяжении 7-10 дней.

Для дезинфекции помещений – наноцид.

Профилактика. С целью предупреждения возникновения ИКК крупного рогатого скота в хозяйствах применяют «Ассоциированную вакцину против инфекционного конъюнктиво-кератита крупного рогатого скота на основе антигенов бактерий *Moraxella bovis* и герпесвируса типа I», инактивированную формалином с добавлением адьюванта гидроокиси алюминия. Вакцина вызывает формирование иммунного ответа у крупного рогатого скота к возбудителями инфекционного конъюнктиво-кератита – бактериям *Moraxella bovis* и герпесвируса типа 1 через 14 суток после двукратного введения продолжительностью 12 месяцев. Вакцина безвредна. Вакцину вводят подкожно в среднюю треть шеи, двукратно с интервалом 21-30 дней, в дозах: телятам от одного до шести месяцев – 3 см<sup>3</sup>, молодняку в возрасте от 6 месяцев до года – 5 см<sup>3</sup>, взрослым животным – 10 см<sup>3</sup>. Ежегодно однократно проводят ревакцинацию в дозе 10 см<sup>3</sup>. Перед применением вакцину подогревают на водяной бане до 37°C-38°C, в процессе применения вакцины флаконы с вакциной периодически взбалтывают.

## Заключение

Разработка и внедрение в практику ветеринарной медицины эффективных схем лечения и профилактики болезней животных, а также повышения общей резистентности организма является актуальной и важной задачей. В данных рекомендациях нами описаны доступные, экономически оправданные способы лечения животных.

В хозяйствах Кобринского района Брестской области проведены испытания новых экспериментальных препаратов: гелевых антибактериальных препаратов «Ципропан» и «Марбонеомицин», 5% водного раствора прополиса, инъекционного ветеринарного антибактериального препарата «Цефтисин», для повышения естественной резистентности и усиления регенерации роговицы разработана комплексная лечебная схема с применением ветеринарного препарата «Каролин».

Предложенные схемы профилактики и лечения крупного рогатого скота с гнойными конъюнктиво-кератитами обладают высокой терапевтической эффективностью и имеют широкое практическое и научное значение.

Представленные автором рекомендации и практические предложения по материалам диссертационной работы внедрены и с успехом используются в хозяйствах Кобринского района Брестской области с целью снижения заболеваемости крупного рогатого скота с офтальмологическими болезнями.

Считаем, что настоящие рекомендации окажут значительную практическую помощь всем работникам ветеринарной медицины в выборе схем лечения гнойных конъюнктиво-кератитов у продуктивных животных.

## Литература

1. Авроров, В. Н. Ветеринарная офтальмология / В. Н. Авроров, А. В. Лебедев. – Москва : Агропромиздат, 1985. – 271 с.
2. Авроров, В. Н. Диагностика, лечение и профилактика массовых заболеваний глаз у продуктивных животных в хозяйствах промышленного типа : лекция / В. Н. Авроров ; Воронежский сельскохозяйственный институт. – Воронеж, 1987. – 26 с.
3. Анисимова, Е. И. Сприруриды крупного рогатого скота Северо-востока Большого Кавказа : дис. ... канд. биол. наук : 03.00.20 / Е. И. Анисимова. – Москва, 1983. – 167 с.
4. Ашихмина, А. А. Применение ветеринарного препарата «Цефтисин» для лечения крупного рогатого скота с гнойными конъюнктиво-кератитами / А. А. Ашихмина // Сборник научных трудов Десятой Всероссийской межвузовской конференции по клинической ветеринарии в формате PurinaPartners, Москва, 18 декабря 2020. – Москва : НПО «Сельскохозяйственные технологии», 2020. – С. 98–103.
5. Зубаирова, М. М. Динамика гематологических показателей крупного рогатого скота при телязиозе и после лечения / М. М. Зубаирова, А. М. Атаев, Н. Т. Карсаков // Российский паразитологический журнал. – 2009. – № 1. – С. 55–57.
6. Бояринов, С. А. Атлас заболеваний роговицы у собак и кошек / С. А. Бояринов. – Москва : Офтальмология, 2020. – 210 с.
7. Веремей, Э. И. Влияние водного раствора прополиса на слизистую оболочку глаз животных / Э. И. Веремей, А. А. Ашихмина, А. М. Потапенко // Аграрная наука – сельскому хозяйству : IX Международная научно-практическая конференция, 5-6 февраля 2014 года : сборник статей / Алтайский государственный аграрный университет. – Барнаул : РИО АГАУ, 2014. – Кн. 3. – С. 260–262.
8. Веремей, Э. И. Новокаиновые блокады в клинической ветеринарной медицине / Э. И. Веремей, В. М. Лакисов, В. А. Ходас ; под ред. Э. И. Веремея. – Минск : Технопринт, 2003. – 99 с.
9. Веремей, Э. И. Справочник по применению лекарственных средств в ветеринарной хирургии / Э. И. Веремей, А. Н. Елисеев, В. А. Лукьяновский. – Минск : Ураджай, 1989. – 262 с.
10. Дрожжина, Г. И. Воспалительный компонент при наследственных стромальных заболеваниях роговицы / Г. И. Дрожжина, В. В. Вит, Н. Е. Думброва // Офтальмологический журнал. – 2003. – №3. – С. 44-48.
11. Каспаров, А. А. Лечение гнойных язв роговицы / А. А. Каспаров, А. К. Садыхов, С. А. Маложен // Вести офтальмологии. – 1987. – № 6. – С. 67–71.
12. Клиническая офтальмология животных : учебное пособие / Э. И. Веремей [и др.] ; под ред. профессора Э. И. Веремея. – Минск : ИВЦ Минфина, 2016. – 376 с.

13. Конъюнктивно-кератиты инфекционной этиологии : учебно-методическое пособие для студентов, слушателей ФПК, практических врачей ветеринарной медицины / Э. И. Веремей [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : УО ВГАВМ, 2002. – 19 с.
14. Копаева, В. Г. Классификация изменений роговой оболочки с точки зрения современных показаний к хирургическому лечению / В. Г. Копаева // Вестник офтальмологии. – 1984. – № 2. – С. 8–12.
15. Лебедев, А. В. Ветеринарная офтальмология / А. В. Лебедев, В. А. Черванев, Л. П. Трояновская. – Москва : Колос, 2004. – 200 с.
16. Левкоева, Э. Ф. Раневой процесс в глазу / Э. Ф. Левкоева. – Москва : АМН СССР, 1947. – 152 с.
17. Майчук, Ю. Ф. Терапевтические алгоритмы при инфекционных язвах роговицы / Ю. Ф. Майчук // Вестник офтальмологии. – 2000. – № 3. – С. 35–37.
18. Морозов, В. И. Фармакотерапия глазных болезней / В. И. Морозов, А. А. Яковлев. – Москва : Медпресс-информ, 2009. – 512 с.
19. Олейник, В. В. Ветеринарная офтальмология : атлас / В. В. Олейник. – Москва : Хитон, 2013. – 448 с.
20. Руколь, В. М. Гелевый препарат «Марбонеомицин» для лечения собак с гнойными заболеваниями роговицы и конъюнктивы / В. М. Руколь, А. А. Ашихмина // Актуальные вопросы и пути их решения в ветеринарной хирургии : материалы научно-практической конференции, посвященной 80-летию со дня рождения профессора Э.И. Веремея, Витебск, 30 октября – 2 ноября 2019 г. / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2019. – С. 94–95.
21. Сомов, Е. Е. Клиническая офтальмология / Е. Е. Сомов. – Москва : МЕДпресс-информ, 2005. – 392 с.
22. Спиридонов, Г. Н. Методические рекомендации по диагностике, лечению и специфической профилактике инфекционного кератоконъюнктивита крупного рогатого скота / Г. Н. Спиридонов, Х. З. Гаффаров, А. Н. Чернов. – Москва : ФГБНУ, Росинформагротех, 2018. – 40 с.
23. Тарасова, Л. Н. Роль провоспалительных цитокинов в развитии бактериальных кератитов / Л. Н. Тарасова, В. А. Шаимова, А. С. Симбирцев // Вести офтальмологии. – 2005. – № 6. – С. 16–18.
24. Шаимова, В. А. Клинико-этиологические особенности различных типов течения гнойной язвы роговицы / В. А. Шаимова // Вестник офтальмологии. – 2002. – № 1. – С. 39–41.
25. Шилкин, А. Г. Клиническая эффективность ципрофлоксацина при глазных инфекциях животных с учетом фармакодинамических особенностей [Электронный ресурс] / А. Г. Шилкин // Материалы X Международного ветеринарного конгресса. – Москва, 2002. – Режим доступа: <http://webmvc.com/vet-articles/pets/ophthalmology/20.php>. – Дата доступа: 07.03.2024.

26. Шилкин, А. Г. Септические язвы роговицы – капли или мази / А. Г. Шилкин // Мат. IX Межд. вет. конгресса. – М., 2001. – Режим доступа: webmvc.com.
27. Anterior segment intraocular inflammation guidelines / ed. D. Ben Ezra. – Martin Dunitz. 2000. – 188 с.
28. Charles, L. Martin Ophthalmic disease in veterinary medicine / L. Martin Charles. – London : Saunders, 2007. – P. 279-289.
29. Classifying the severity of corneal ulcers by using the «1,2,3» rule / M. Vital [et al.] // Cornea. – 2007. Vol. 26, № 1. – R. 16-20.
30. Gelatt, K. N. Essentials of Veterinary Ophthalmology / Gelatt, Kirk N. – Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2000. – P. 353-361.
31. Roger, Blowey Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle ; 3rd Edition / Roger Blowey, A. David Weaver. – Elsevier, London, 2011. – 267 p.



Нормативное производственно-практическое издание

**Руколь Василий Михайлович,  
Ашихмина Августа Александровна,  
Кочетков Андрей Владимирович**

**КОНЬЮНКТИВО-КЕРАТИТЫ  
КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА  
В УСЛОВИЯХ МОЛОЧНО-ТОВАРНЫХ ФЕРМ  
И КОМПЛЕКСОВ**

**РЕКОМЕНДАЦИИ**

Ответственный за выпуск В. М. Руколь  
Технический редактор Е. А. Алисейко  
Компьютерный набор А. А. Ашихмина  
Компьютерная верстка Е. В. Морозова  
Корректор Е. В. Морозова

Подписано в печать 15.03.2024. Формат 60×84 1/16.  
Бумага офсетная. Ризография.  
Усл. печ. л. 4,25. Уч.-изд. л. 3,82. Тираж 50 экз. Заказ 2457.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»  
государственная академия ветеринарной медицины».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.  
ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.  
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.  
Тел.: (0212) 48-17-82.  
E-mail: rio@vsavm.by  
<http://www.vsavm.by>