

**Кулинич С. М., Омельченко Г. О.,
Авраменко Н. О., Коломак І. О.**

Діагностичний навчально – наочний посібник

**МОРФОЛОГІЯ ТА ПАТОЛОГІЯ ОКА
ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ**



2023

Кулинич С.М., Омельченко Г. О., Авраменко Н. О., Коломак І. О.

Діагностичний навчально-наочний посібник містить аналіз інформаційних джерел провідних науковців в галузі офтальмології. Представлені дані щодо морфології ока великої рогатої худоби та основних хвороб заразної та незаразної етіології. Діагностичний навчально-наочний посібник ілюстрований кольоровими рисунками, що доповнюють теоретичний коментар по темі. Наведено список використаних джерел, що відображають останні дані морфологічної будови ока та патології ока ВРХ.

Допущено до друку як діагностичний навчально-наочний посібник Вченою радою Полтавського державного аграрного університету (протокол № 11 від 21 червня 2023 р.).

Рецензенти:

Іван Дахно, доктор ветеринарних наук, професор;

Борис Киричко, доктор ветеринарних наук, професор; завідувач кафедри хірургії та акушерства факультету ветеринарної медицини Полтавського державного аграрного університету;

Олег Мельник, доктор ветеринарних наук, професор; завідувач кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин імені академіка В. Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування України.

ЗМІСТ

ВСТУП	5
РОЗДІЛ І. РОЗВИТОК ОРГАНУ ЗОРУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ.....	6
РОЗДІЛ 2. АНАТОМІЯ ОРГАНУ ЗОРУ.....	10
2.1. Загальна будова органу зору.....	10
2.2. Оболонки очного яблука.....	13
2.3. Світлозаломлюючі середовища.....	27
2.4. Захисний і допоміжний апарат ока.....	29
2.5. Руховий апарат очного яблука.....	33
2.6. Слізний апарат.....	33
2.7. Зорові шляхи та мозкові центри зорового аналізатора.....	34
РОЗДІЛ 3. НЕЗАРАЗНІ ХВОРОБИ ОЧЕЙ.....	36
3.1. ХВОРОБИ ПОВІК.....	37
3.1.1. Рани повік.....	37
3.1.2. Запалення повік (блефарит).....	39
3.1.3. Заворот і виворіт повік.....	42
3.2. ХВОРОБИ КОН'ЮНКТИВИ.....	44
3.3. ХВОРОБИ РОГІВКИ.....	50
3.3.1. Рани рогівки.....	50
3.3.2. Запалення рогівки.....	53
3.3.3. Помутніння рогівки новонароджених.....	58
3.4. ГЛАУКОМА.....	58
3.5. КАТАРАКТА.....	61
3.6. ПАНОФТАЛЬМІТ.....	65
3.7. УВЕЇТИ.....	71
3.8. ХВОРОБИ СУДИННОГО ТРАКТУ.....	74
3.8.1. Запалення райдужної оболонки і війкового тіла.....	74
3.8.2. Запалення судинної оболонки (хоріоїдит).....	77
3.9. ХВОРОБИ СІТКІВКИ.....	78
3.9.1. Крововиливи в сітківку.....	78
3.9.2. Запалення сітківки (ретиніт).....	79
3.9.3. Дисплазія сітківки.....	79
3.10. ЕНОФТАЛЬМ.....	81
3.11. ПАТОЛОГІЧНИЙ СТАН КАМЕРНОЇ ВОЛОГИ.....	83
3.11.1. Гіфема.....	83

3.11.2. Гемофтальм.....	84
3.11.3. Гіпопіон.....	84
3.12. СТОРОННІ ТІЛА ОКА.....	85
3.12.1. Стороннє тіло кон'юнктиви повік і очного яблука.....	85
3.12.2. Стороннє тіло рогівки.....	87
3.12.3. Сторонні тіла в кутку передньої камери.....	89
3.12.4. Сторонні тіла орбіти.....	91
3.13. АТРОФІЯ ОКА.....	92
3.14. КОСООКІСТЬ, СТРАБІЗМ.....	94
3.15. СПЕЦИФІЧНИЙ КЕРАТИТ.....	96
3.16. АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ.....	98
3.17. СУБКОН'ЮНКТИВАЛЬНІ КРОВОТЕЧІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ.....	98
РОЗДІЛ 4. ЗАРАЗНІ ХВОРОБИ ОЧЕЙ.....	100
4.1. Анаплазмоз.....	100
4.2. Бабезіоз.....	102
4.3. Бесноітіоз.....	102
4.4. Вірус епізоотичної геморагічної хвороби.....	104
4.5. Вірусна діарея великої рогатої худоби.....	105
4.6. Злоякісна катаральна лихоманка великої рогатої худоби.....	109
4.7. Інфекційний ринотрахеїт.....	114
4.8. Колібактеріоз.....	117
4.9. Лейкоз великої рогатої худоби.....	117
4.10. Лістеріоз.....	120
4.11. Мараксельозний кон'юнктивіт.....	122
4.12. Сальмонельоз.....	130
4.13. Саркоспоридіози.....	130
4.14. Тейлеріоз.....	131
4.15. Телязіоз.....	132
4.16. Трипаносомози.....	134
4.17. Трихофітія.....	136
4.18. Тромбоемболічний менінгоенцефаліт.....	137
4.19. Хвороба Ауескі.....	138
4.20. Хвороба Лайма.....	138
4.21. Чума ВРХ.....	139
4.22. Ящур.....	142

РОЗДІЛ 5. ПУХЛИНИ ОКА.....	143
5.1. Папілома.....	143
5.2. Плоскоклітинний рак очей у корів.....	146
5.3. Фіброма м'яких тканин.....	150
5.4. Гемангіома.....	151
5.5. Дермоїди.....	153
5.6. Меланома.....	155
5.7. Лімфома.....	156
5.8. Лімфосаркома.....	157
ЛІТЕРАТУРА.....	159

ВСТУП

Зоровий аналізатор внаслідок еволюційних перетворень у ссавців сягнув найвищого розвитку. Як об'єкт дослідження, він привертає увагу до себе фахівців різних біологічних напрямів. Поряд з біологами, у вивченні зорової системи беруть участь фізики, математики, кібернетики, психологи. Функція зору здійснюється поєднаною роботою багатьох органів.

Зір є важливим фізіологічним процесом, за допомогою якого тварина отримує дані про величину, форму, колір, взаємне розташування та відстань, отримуючи в такий спосіб можливість орієнтуватися в оточуючому просторі.

Всі органи чуттів, у тому числі й зоровий аналізатор, функціонують у ролі приладу для сприйняття сигналів. Око відсилає в мозок інформацію, яка через ланцюг електро-фізіологічних імпульсів кодується в нервову активність. Сигнали, що надходять до кори головного мозку, аналізуються й синтезуються у відповідний зоровий образ.

Око – це дистантний аналізатор вищого порядку. Йому властиве просторове сприйняття глибини, рухливості предметів, їх віддаленості, тілесності тощо.

Сільськогосподарські тварини при втраті зору та патологічних змінах очей, як правило, завдають господарству збитків, стають економічно не вигідними, оскільки потребують додаткового нагляду. Вони часто отримують травми, є неповноцінними в експлуатації й можуть стати причиною нещасних випадків стосовно обслуговуючого персоналу.

РОЗДІЛ І

РОЗВИТОК ОРГАНУ ЗОРУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

У хребетних тварин органи зору парні. Вони розвиваються зі стінки переднього мозкового міхура. Ділянка ембріональної мозкової стінки, вкрита м'якою мозковою оболонкою, розростається у вигляді двох очних міхурців (рис. 1). Вони досягають ектодерми і з'єднуються з мозком короткими порожнистими ніжками. Ділянка стінки очного міхурця, яка розміщена позаду ектодерми, випинається в порожнину міхура. Внаслідок цього утворюється очний бокальчик з подвійними стінками. Ніжка очного бокальчика перетворюється на зоровий нерв. Зі стінок очного бокальчика розвивається внутрішня оболонка ока – сітківка. Пігментний шар сітківки формується із зовнішньої, нервовий – з внутрішньої стінки.

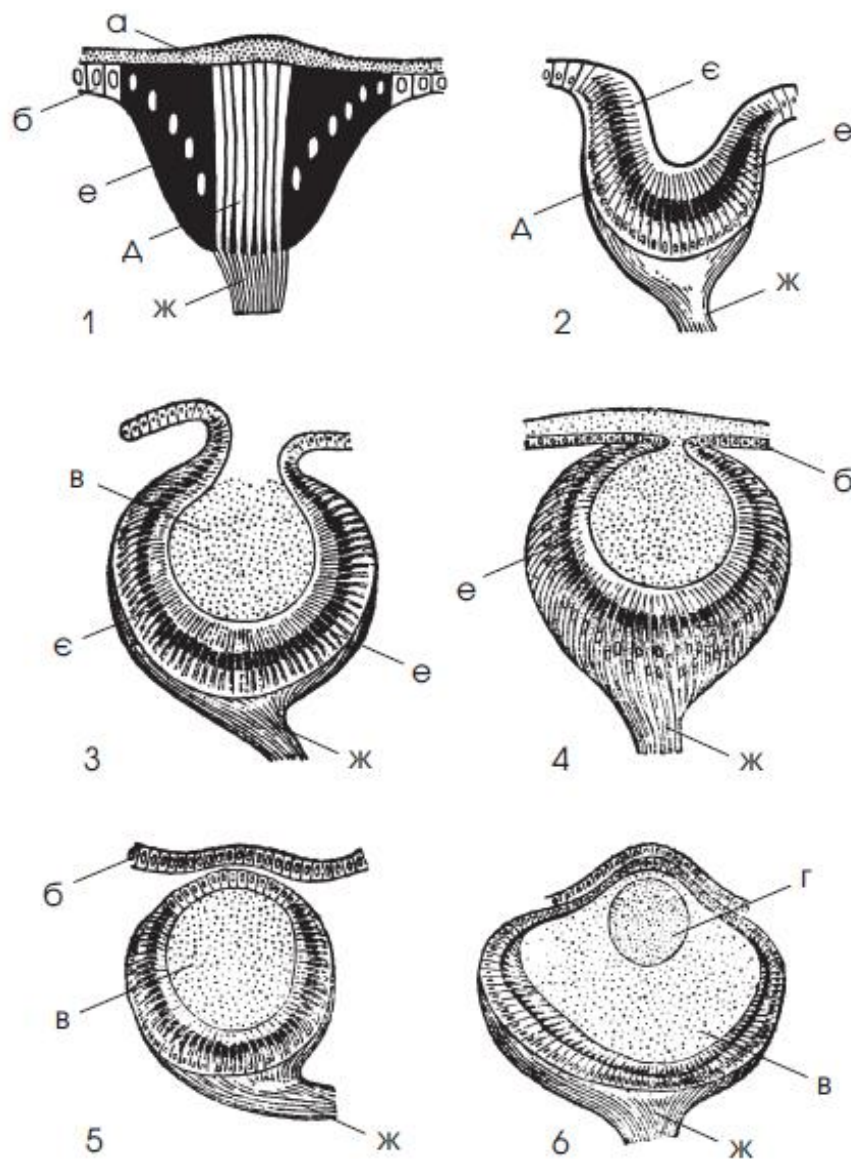


Рис. 1. Еволюція органу зору: 1 – зорова пляма, 2, 3 – зорові ямки, 4,5 – очні міхури без кришталика, 6 – очний міхур з кришталиком, а – кутикула, б – епідерміс, в – склисте тіло, г – кришталик, д – чутливі клітини, е – пігментні клітини, є – палички, ж – нерв

Середня оболонка ока (судинна) розвивається з м'якої мозкової оболонки, яка оточує очний бокальчик. Первинний вхід в очний бокальчик зберігається у вигляді зіниці. Ділянка ектодерми, що лежить спереду зіниці, потовщується, і з неї утворюється спочатку кришталикова ямка, а потім кришталиковий мішечок. Він відокремлюється від ектодерми і перетворюється на кришталик. З мезенхіми, яка оточує кришталик, формується його капсула, а зі склистого тіла – підвішуюча зв'язка кришталика.

Зовнішня (волокниста) оболонка ока розвивається з мезенхіми, яка оточує очний міхурець. У ділянці рогівки вона зростається з ектодермою. Порожнину ока заповнює склисте тіло. Воно є похідним кровоносних судин, мезенхіми, які проникають всередину ока на ранній стадії його розвитку, та ембріональної сітківки.

Для розглядання близьких і віддалених предметів в органі зору розвивається акомодацийний апарат. Акомодация ока відбувається внаслідок зміни положення кришталика відносно сітківки, зміна його кривизни призводить до зміни фокусної відстані.

Зміна кривизни кришталика регулюється війковим м'язом війкового тіла. Під час скорочення війкового м'яза підвішуюча зв'язка кришталика розслаблюється, кришталик внаслідок своєї еластичності округлюється, фокусна відстань при цьому зменшується. Око при такому положенні кришталика пристосоване для розглядання близьких предметів. Під час розслаблення війкового м'яза, підвішуюча зв'язка кришталика натягується, кришталик стає плоским, фокусна відстань збільшується, і око стає пристосованим для розглядання віддалених предметів.

Чіткість зору залежить від кількості світлових променів, що потрапляють в око. Цей процес регулює райдужка за допомогою своїх м'язів (звужувача і розширювача) та зіниці.

Для чіткості та рельєфності зображення, визначення форми предметів і відстані до них велике значення мають положення оптичних вісей та функціональний стан м'язів ока. У хребетних тварин очі знаходяться в очних ямках. Оптичні вісі очей розміщені одна відносно іншої під кутом. У великої рогатої худоби зір бінокулярний. Він забезпечує найкращу якість зору, дає можливість точніше визначати форму предметів і відстань до них. Величина поля і чіткість зору залежать також від розміру і форми рогівки та рухливості очей. Рухливість очей забезпечується їх м'язами. М'язи ока сприяють потраплянню зображення предметів на найчутливішу частину сітківки.

У наземних тварин очі захищені повіками. Вони розвиваються зі складок шкіри. Верхня й нижня повіки тимчасово зростаються. Щілина між ними утворюється до народження, а у деяких тварин (кішки, собаки) на 9-14-ту добу після народження (рис. 2).

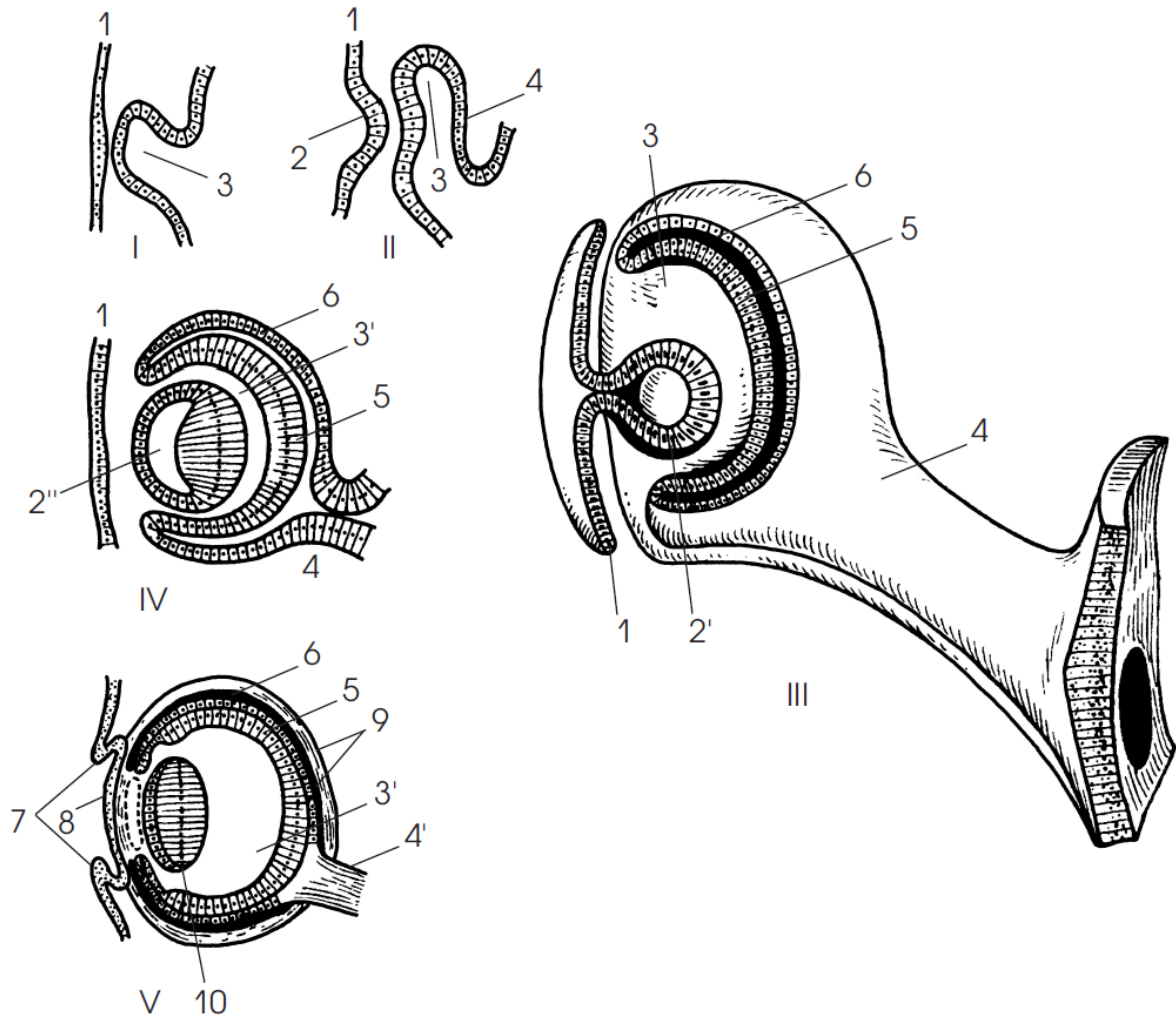


Рис. 2. Послідовні (I-V) стадії ембріонального розвитку ока (схема): 1 – ектодерма, 2 – ямка кришталика, 2' – кристаликовий мішечок, 2'' – кристаликовий міхурець, 3 – порожнина очного бокальчика, 3' – очний міхурець, 4 – ніжка очного міхурця, 4' – зоровий нерв, 5 – сітківка, 6 – пігментний шар сітківки, 7 – зачатки повік, 8 – епітелій рогівки, 9 – судинна і волокниста оболонки ока, 10 – кришталик

Розвиток повік тварин залежить від екологічних умов. У ссавців верхня повіка більша за нижню.

Акаєвським М. І. [1935], Спірюховим І. А. [1941], Лютим А. С. [1963], Завалесовой М. С. [1989] вивчена анатомія нервів м'язів ока у копитних тварин. В той же час Пряхінін Ю. А. [1972, 1974] у ветеринарній медицині також вивчені вікові зміни та васкуляризація м'язів око-рухового апарату у плодів великої рогатої худоби. Автор відмітив, що анатомічне формування м'язів ока закінчується у плода до 2-х місячного віку.

Люткявічюс Г. Г. [1991] вивчив топографічні та морфометричні особливості око-рухових м'язів у великої рогатої худоби різного віку.

У своїй роботі він звертає увагу на особливості взаємовідносин м'язів ока між собою в місцях їх прикріплення до кісткової орбіти та до склери очного яблука. Дослідник наводить дані про вікові зміни лінійних розмірів орбіти у великої рогатої худоби та відмічає, що з віком її глибина збільшується в більшому ступені, ніж попередник її основи.

Дослідженнями Лютого А. С. [1963] встановлено, що у великої рогатої

худоби око-руховий і блоковий нерви беруть участь в іннервації сполучно-тканинних оболонок орбіти. На підставі результатів власних досліджень автор приходить до висновку, що око-руховий і блоковий нерви слід віднести до нервів змішаного типу.

Спірюховим І. А. [1941], Завалесвой М. С. [1989] вивчена топографія і позам'язеве розгалуження відвідного нерва у великої рогатої худоби. При цьому встановлено, що іннервація відтягувача очного яблука здійснюється тільки відвідним нервом.

За даними Сагеевої С. І. [1976], корінці та внутрішньочерепна частина III, IV і VI пар черепних нервів у великої рогатої худоби мають малопучкову будову з незначним вмістом сполучної тканини. В основних стовбурах вивчених нервів виявлено три групи мієлінових волокон: товсті, середні та тонкі. У блоковому та відвідному нервах у відсотковому співвідношенні переважають середні волокна.

РОЗДІЛ 2

АНАТОМІЯ ОРГАНУ ЗОРУ

2.1. Загальна будова органу зору.

Орган зору складається з чотирьох частин:

- 1) периферійна, або сприймаюча частина – очне яблуко з його допоміжними механізмами;
- 2) провідні шляхи – зоровий нерв, який складається з аксонів гангліозних клітин, хіазму, зорового тракту;
- 3) підкоркові центри – зовнішні колінчасті тіла, променистий пучок Граціолі;
- 4) вищі зорові центри в потиличних долях кори великих півкуль.

Очне яблуко *Bulbus oculi* – парне утворення, розташоване в очних западинах (орбітах) черепа (рис. 3, 4).

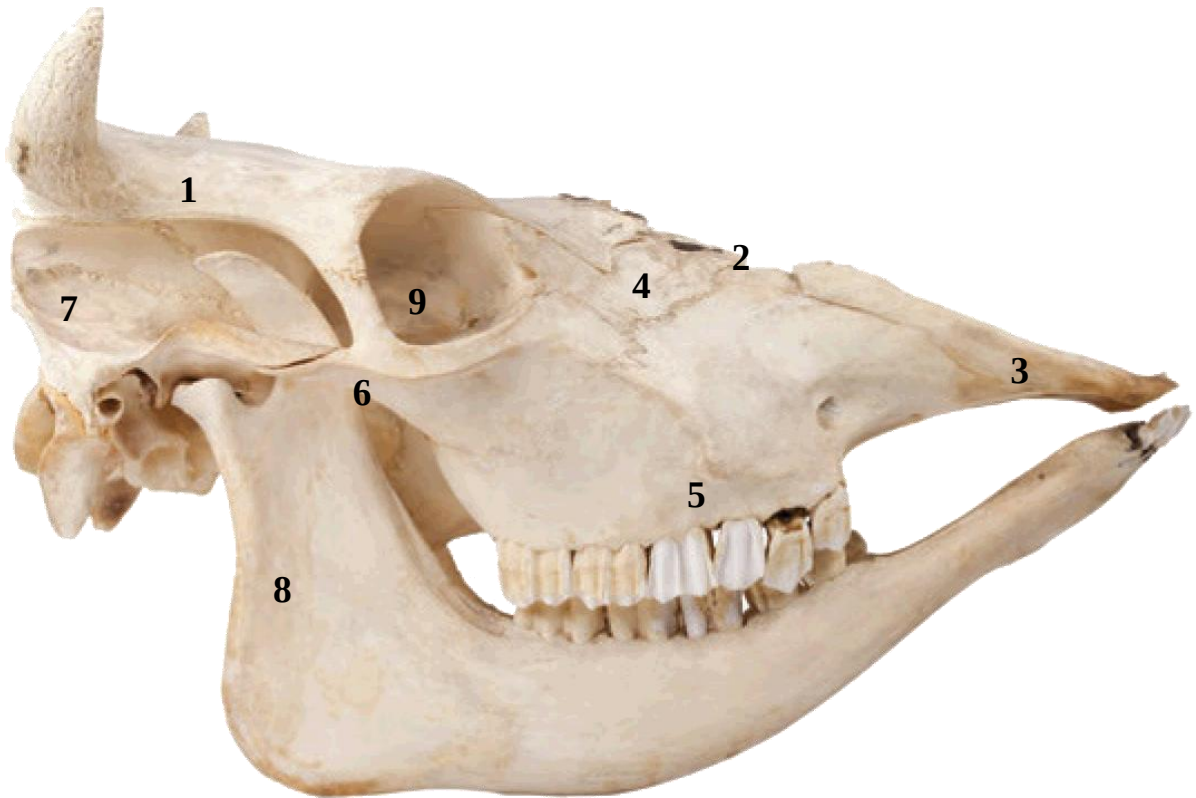


Рис. 3. Череп великої рогатої худоби. Топографія ока.

1 – лобова кістка, 2 – носова кістка, 3 – різцева кістка, 4 – слізна кістка,
5 – верхньощелепна кістка, 6 – вилична кістка, 7 – вискова кістка, 8 – нижньощелепна кістка,
9 – очна ямка (орбіта).

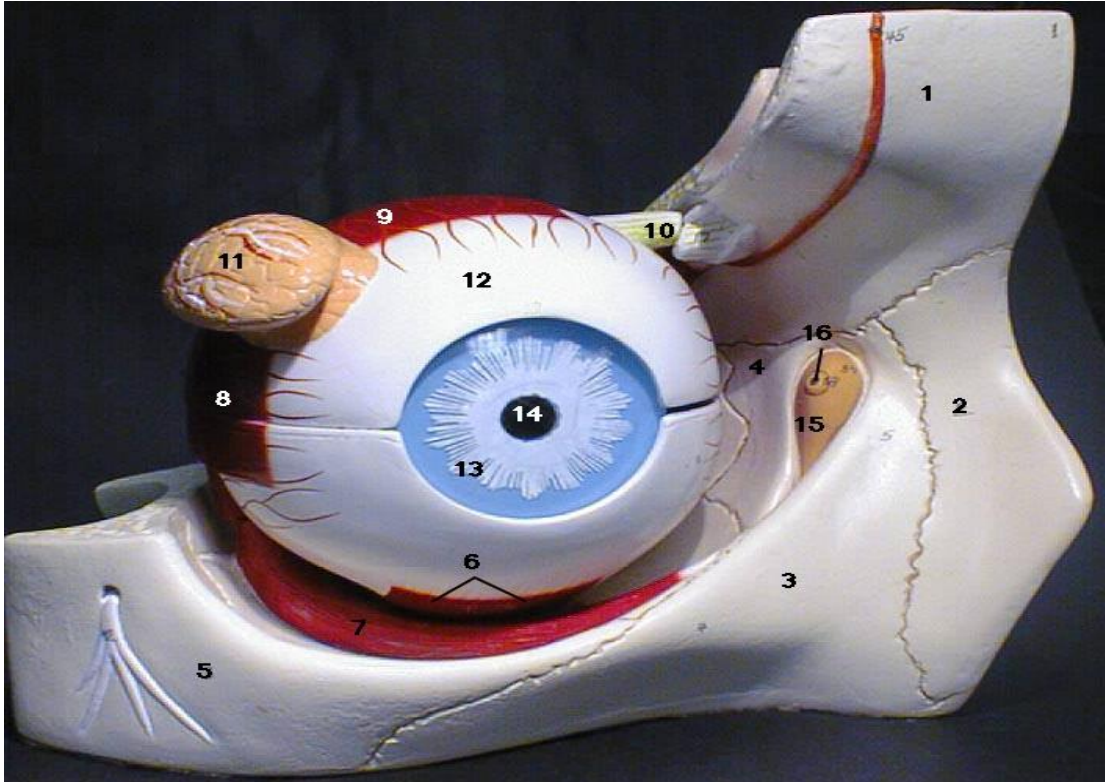


Рис. 4. Очне яблуко в кістковій орбіті: 1. Лобна кістка; 2. Носова кістка; 3. Верхньощелепна кістка; 4. Слізна кістка; 5. Вилична кістка; 6. Нижній прямий м'яз; 7. Нижній косий м'яз; 8. Латеральний прямий м'яз; 9. Верхній прямий м'яз; 10. Верхній блок; 11. Слізна залоза; 12. Склера; 13. Райдужка; 14. Зіниця; 15. Носослізний канал; 16. Слізний отвір.

Око має не зовсім правильну кулеподібну форму (рис. 5, 6).

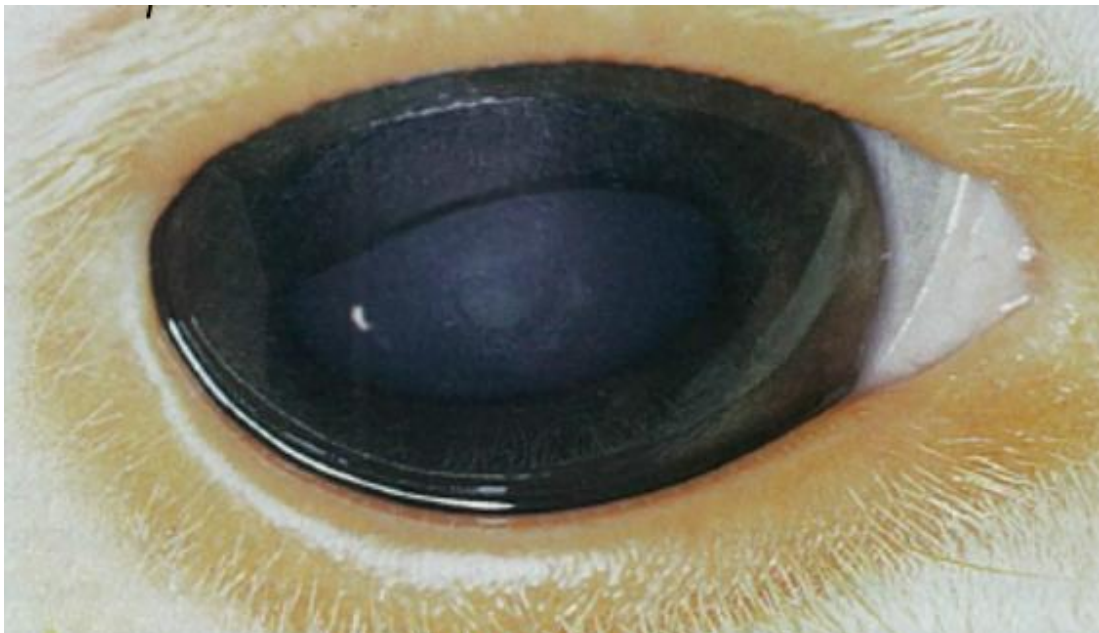


Рис. 5. Праве око бика

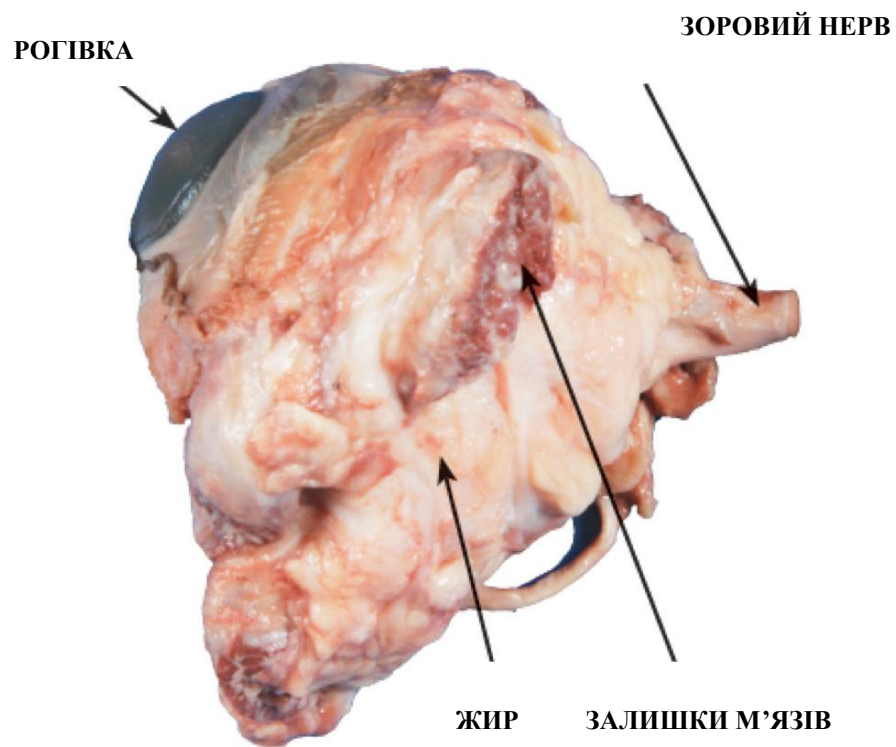


Рис. 6. Загальна схема будови очного яблука. Очне яблуко великої рогатої худоби

Для орієнтації на поверхні очного яблука використовують такі ж самі терміни, як і на кулі. Так, у центрі рогівки розташовується передній полюс, із протилежного боку знаходиться задній полюс (рис. 7).

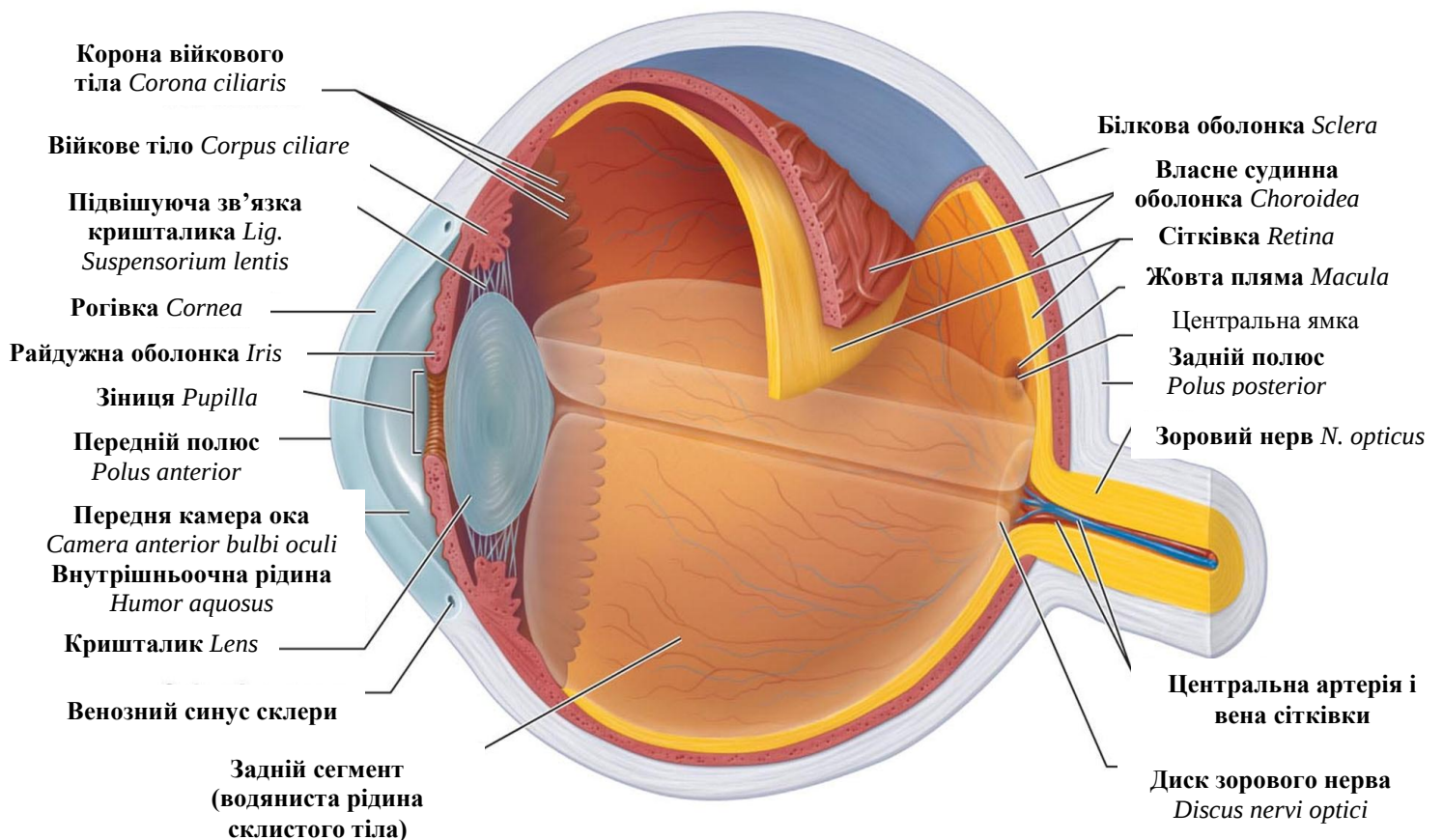


Рис. 7. Будова органу зору

Лінія, що їх з'єднує, називається *геометричною віссю ока*. Зорова та геометричні вісі не співпадають.

Лінії, що сполучають обидва полюси по окружності очного яблука, утворюють *меридіани*. Площина, яка ділить око на передню і задню половини, називається *очним екватором*.

Незважаючи на складні численні функції, що їх виконує очне яблуко як периферійна частина зорового аналізатора, воно має відносно просту макроанатомічну структуру. Очне яблуко складається з трьох основних оболонок, що оточують внутрішні прозорі заломлюючі середовища, – зовнішньої (фіброзної), середньої (судинної) та внутрішньої (сітківки) оболонок.

2.2. Оболонки очного яблука.

Зовнішня оболонка представляє собою фіброзну капсулу. Це досить тонка, до 0,8 мм, й водночас досить щільна оболонка у великої рогатої худоби (рис. 8).

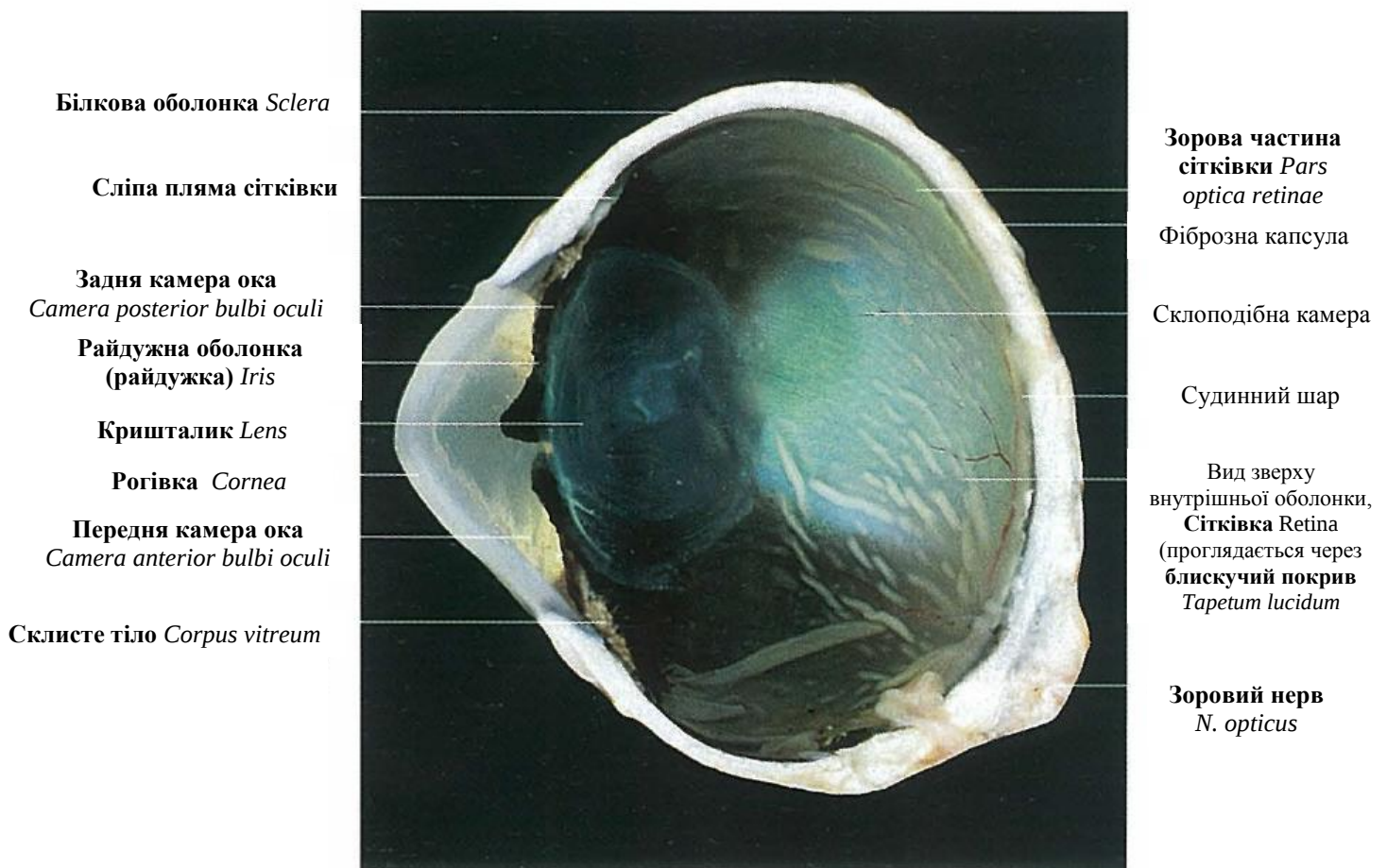


Рис. 8. Очне яблуко бика, вертикальний розріз, склисте тіло видалено

Вона надає очному яблуку відповідної форми, підтримує його тургор, виконує захисну функцію і слугує місцем прикріплення рухових м'язів очного яблука.

Фібозна капсула, в свою чергу, поділяється на два нерівних відділи – рогівку і склеру (рис. 9).

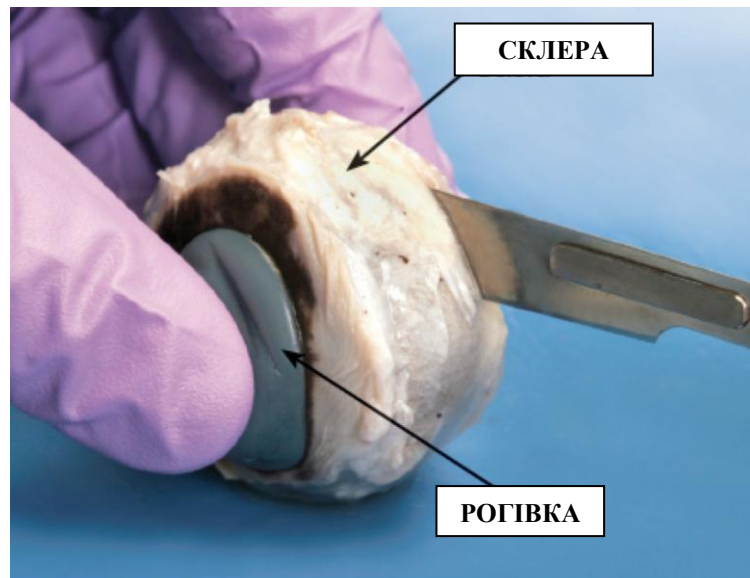


Рис. 9. Структури очного яблука

Рогівка не ідеально кругла, в більшості видів вертикально коротша, ніж горизонтально. Нічні тварини, як правило, мають відносно великі рогівки порівняно з денними тваринами. У всіх тварин рогівка має меншу площу поверхні, ніж склера. У копитних тварин рогівка відносно велика. З'єднання між рогівкою і склерою називається *лімбом*. Сенсорна іннервація забезпечується трійчастим нервом. Рогова оболонка є переднім відділом зовнішньої фіброзної капсули, займаючи 1/6 її поверхні. Рогівка прозора та гомогенна, поверхня її гладенька й дзеркально блискуча. Крім загальних функцій, які властиві зовнішній фіброзній оболонці, рогівка також бере участь у заломленні світлових променів. Межі переходу рогової оболонки в склеру йдуть косо спереду назад. У зв'язку з цим рогівку порівнюють із годинниковим склом, вставленим в оправу. Ширина лімбу становить 1 мм. Лімбу відповідає неглибокий циркулярний жолобок, який і виступає умовним кордоном між роговою і білковою оболонками. В ділянці лімба між склерою та райдужкою розташований *трабекулярний апарат*. Він складається з трабекул, розділених проміжками – фонтановими просторами. Ці простори сполучаються з шлемовим каналом, який йде кільцеподібно в товщі лімба (часто розпадаючись на декілька каналців і порожнин) і, в свою чергу, сполучається з венозним сплетінням склери. Фонтанові простори та шлемів канал вистелені одношаровим плоским епітелієм (продовжується з задньої поверхні рогівки). Через ці дренажні системи (фонтанові простори та шлемів канал) відбувається евакуація рідини з передньої камери ока у венозну систему.

За В. Б. Борисевичем, у рогівці при мікроскопічному дослідженні виділяють п'ять шарів: 1) передній епітелій рогівки; 2) передня гранична пластинка, або боуменова оболонка; 3) власне речовина рогівки, або строма; 4) задня гранична пластинка, або десцеметова оболонка; 5) задній епітелій рогівки, або ендотелій (рис. 10).

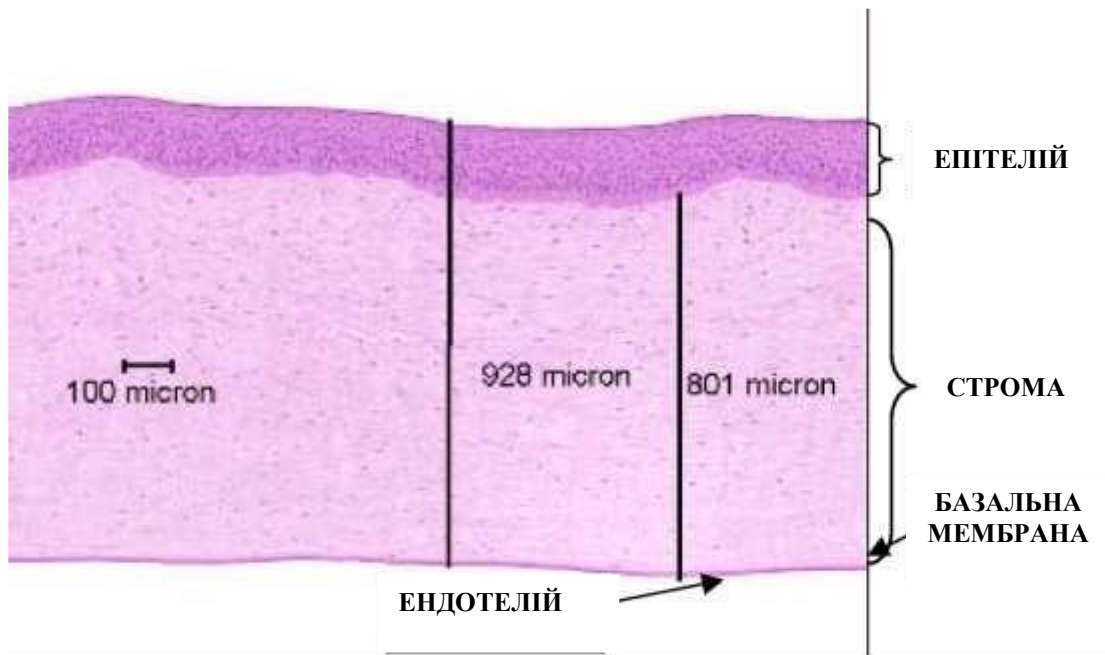


Рис. 10. Рогівка. Фарбування гематоксилин-еозином:
1 – передній епітелій; 2 – передня (боуменова) оболонка; 3 – власна речовина рогівки (строма); 4 – задня (десцеметова) оболонка; 5 – задній епітелій.

1) Передній епітелій рогівки (рис. 11) є продовженням епітелію кон'юнктиви, його клітини розташовуються в 5-6 шарів, що становить 10-20 % від загальної товщини рогівки. Передні шари епітелію складаються з плоских незроговілих клітин, базальні клітини мають циліндричну форму.

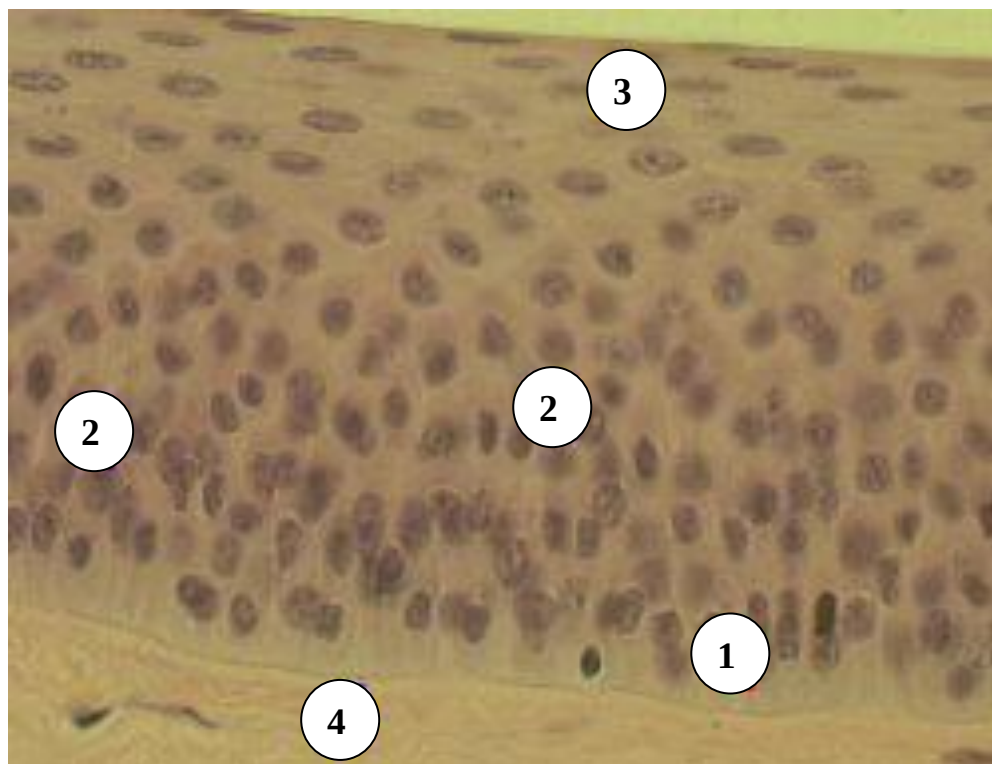


Рис. 11. Передній епітелій рогівки. Фарбування гематоксилин-еозином:
1 – базальний шар; 2 – шипуватий шар; 3 – шар плоских клітин;
4 – базальна мембрана.

Багаточисельні літературні дані вказують, що епітелій рогової оболонки має високі регенеративні властивості. Так, клінічні дослідження вказують, що дефекти рогівки за рахунок проліферації клітин поверхневого шару відновлюються з різною швидкістю: навіть при повному відторгненні епітелій відновлюється протягом 1-3 днів.

2) Під епітелієм розташована безструктурна однорідна мембрана або *боуменова оболонка*. Товщина мембрани становить 6-9 мкм. Вона є модифікованою гіалізованою частиною строми, має той самий хімічний склад, що і власна речовина рогівки. У напрямку до периферії вона потоншується і закінчується на відстані 1 мм від краю рогівки. Практично всі дослідники зазначають, що дана оболонка після пошкодження не регенерує.

3) Строма, або власне речовина рогівки, складається з тонких сполучнотканинних пластинок, відростки яких містять тонкі фібрили товщиною від 2 до 5 мкм. Роль цементуючої речовини між фібрилами виконує склеюючий мукоїд, до складу якого входить сульфгіалуронова кислота, що забезпечує прозорість основної речовини рогівки. Крім цього, за Stades F. C. (1987), гіалуронова кислота виконує ряд захисних функцій. Передня третина строми складніша за своєю будовою і більш компактна, ніж глибше розташовані шари. Останні за своєю будовою близькі до лямелярної будови. Задня поверхня строми має виражену схильність до набухання. Крім основних клітин, у рогівці зустрічаються у невеликій кількості блукаючі клітини типу фібробластів, а також лімфоїдні елементи. Вони, подібно до кератобластів, відіграють захисну роль при пошкодженнях строми.

4) Із внутрішнього боку власне тканина рогівки обмежена тонкою (від 0,006 до 0,012 см), досить щільною еластичною задньою граничною пластинкою (десцеметовою оболонкою). Фібрили її побудовані з речовини, ідентичної колагену. Дослідники зазначають, що характерною особливістю десцеметової мембрани є резистентність по відношенню до хімічних реагентів; вона важлива як захисний бар'єр від вторгнення бактерій та вrostання капілярів. Дана оболонка здатна протидіяти впливу гнійного ексудату при виразках рогівки. Вона має високу здатність до регенерації і швидко відновлюється у випадках руйнування.

5) З боку передньої камери задня погранична пластинка вкрита заднім епітелієм. Він представлений шаром плоских призматичних шестикутних клітин, які щільно прилягають одна до одної. Вважають, що цей епітелій має гліальне походження. Основною його функцією є відповідальність за обмінні процеси між рогівкою та передньою камерою ока. Доведено, що саме за рахунок цих процесів забезпечується прозорість рогівки. Таким чином, основними властивостями рогівки є: прозорість, дзеркальність, сферичність, висока чутливість, відсутність судин.

Білкова оболонка Sclera (рис. 12) займає 5/6 частин зовнішньої фіброзної оболонки очного яблука. Незважаючи на однорідність основних структурних елементів рогівки та склери, остання є непрозорою й має білий, іноді злегка блакитний колір. Саме цим і обумовлена її назва – «білкова оболонка».

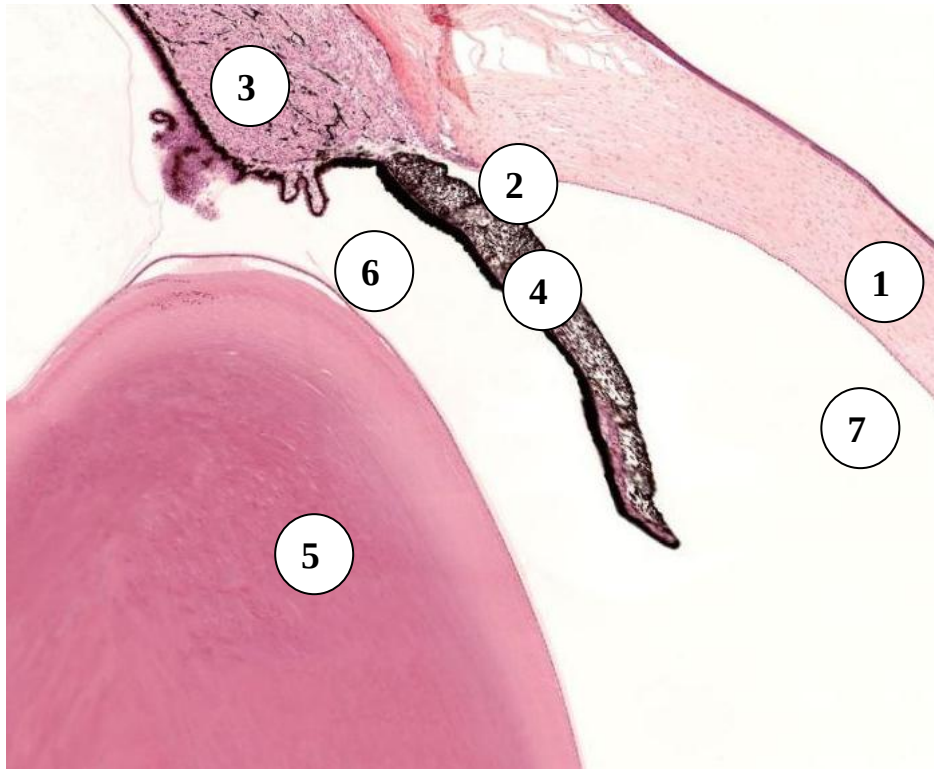


Рис. 12. Камерний кут ока: 1 – склера; 2 – шлемів канал; 3 – війкове тіло; 4 – райдужка; 5 – кришталик; 6 – задня камера; 7 – передня камера

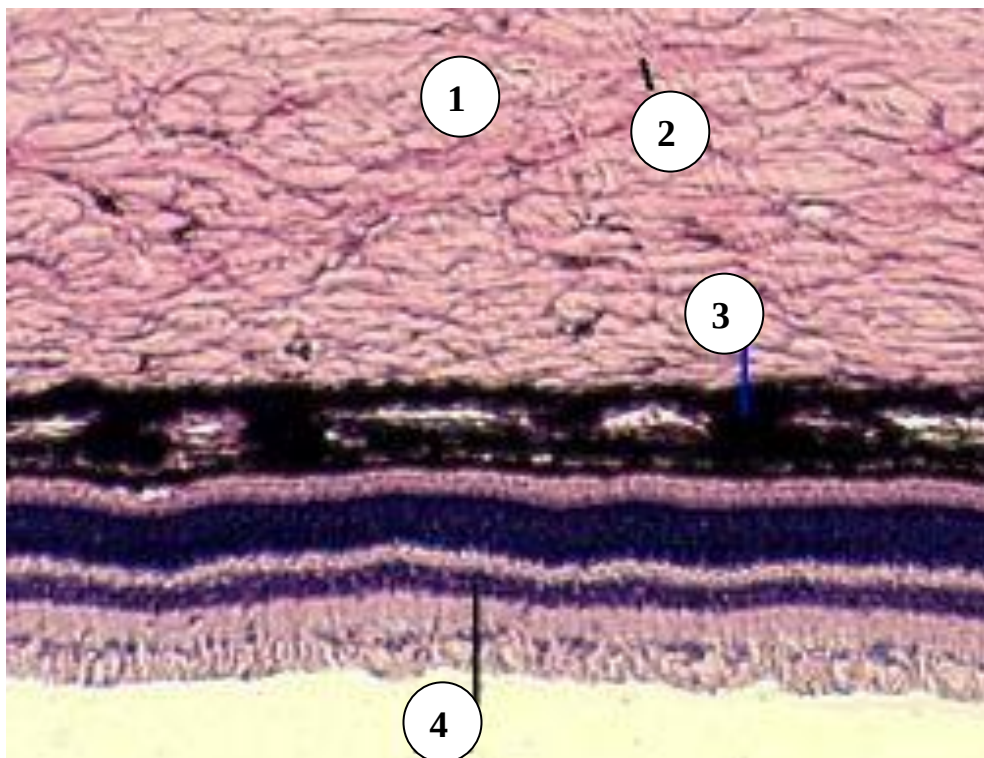


Рис. 13. Склера. Фарбування гематоксилин-еозином:
1 – щільна волокниста сполучна тканина; 2 – пластинки з колагенових волокон;
3 – судинна оболонка; 4 – сітківка.

До її складу входять власне речовина, яка становить її основну масу, надсклеральна пластина та бурий внутрішній шар (рис. 13). У задній частині

через склеру проходить зоровий нерв, у цій ділянці вона має більшу товщину і потоншується у напрямку до периферії. Кров'ю склера, в основному, забезпечується за рахунок судин, які йдуть до судинного тракту. Чутлива іннервація забезпечується за рахунок очної гілки трійчастого нерву. Симпатичні волокна склера отримує з шийного симпатичного вузла.

Середня оболонка ока, або судинний (увеальний) тракт, судинна оболонка *Tunica vasculosa bulbi oculi* поділяється на три частини: райдужку, війкове тіло та власне судинну оболонку (хоріоїдею). Судинний тракт є головним колектором (рис. 14), який відповідає за живлення ока. Водночас кожен відділ судинного тракту анатомічно і фізіологічно виконує специфічні, притаманні лише їм функції.

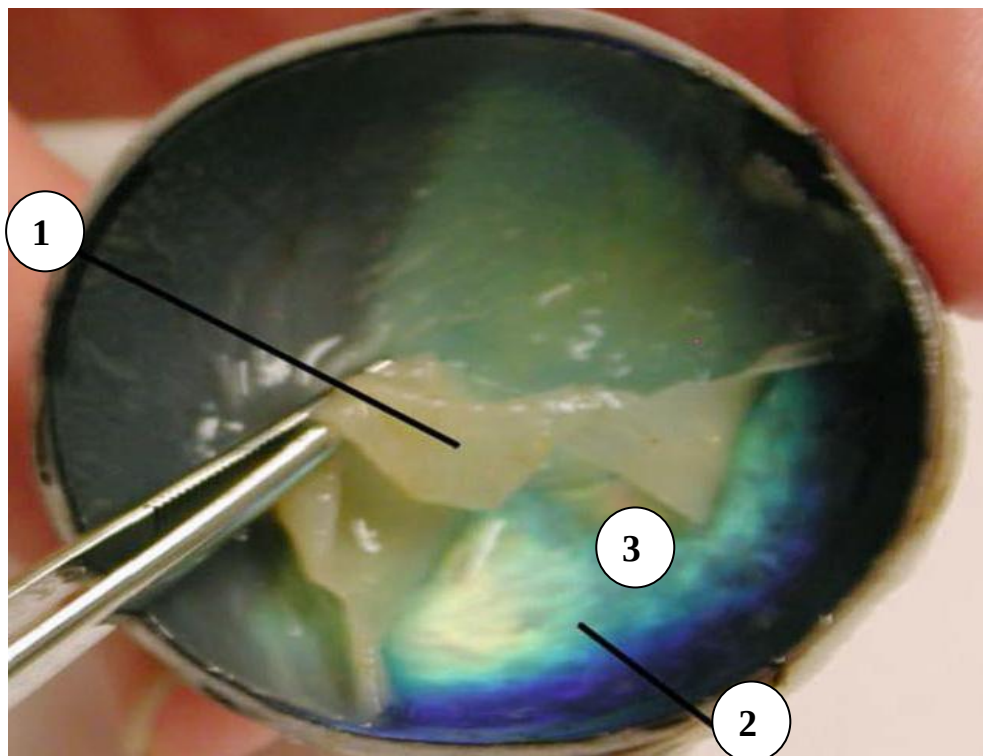


Рис. 14. Око ВРХ (медіальна сторона):
1 – сітківка; 2 – судинна оболонка; 3 – тапетум.

Так, **райдужна оболонка (райдужка) *Iris*** (рис. 15, 16) є передньою, досить потовщеною частиною судинного тракту, в центрі якої міститься отвір-зіниця.

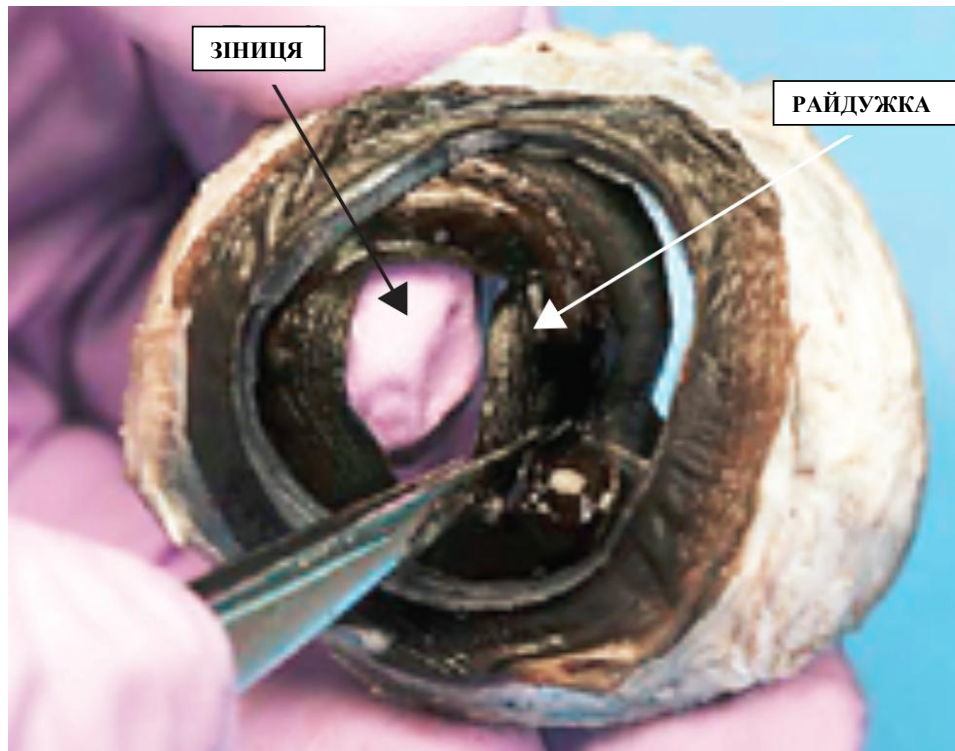


Рис. 15. Структури очного яблука

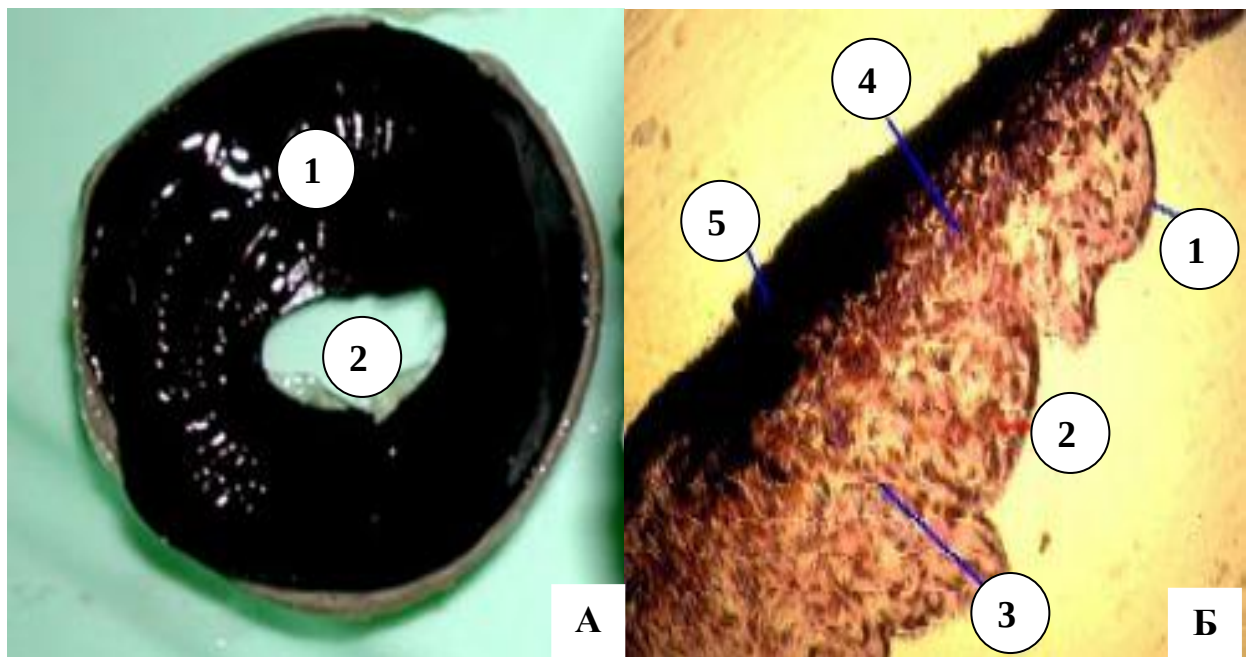


Рис. 16. Судинний тракт: а) вологий препарат: 1 – райдужка (ретінальний бік); 2 – зіниця; б) райдужка (гістозріз), фарбування гематоксилін-еозином: 1– одношаровий плоский епітелій; 2 – зовнішній граничний шар; 3 – судинний шар; 4 – задній граничний шар; 5 – двошаровий епітелій.

Передня поверхня райдужки має радіальну смугастість, що надає їй мереживний малюнок та рельєф. У райдужці розрізняють передній мезодермальний та задній (ретінальний) відділ. До переднього входять зовнішній граничний шар та строма райдужки, задній представлений дилатором (м'язом,

що розширює) з його граничними та пігментними шарами. Останній навколо зіниці формує облямівку (кайму). Навколо зіниці у райдужній оболонці розміщені два м'язи – сфінктер (м'яз, що стискає) та дилататор, які звужують або розширюють зіницю залежно від освітлення.

Війкове тіло *Corpus ciliare* (рис. 17-19) є проміжним ланцюгом між райдужкою та судинною оболонкою. Його внутрішня поверхня вкрита 70-110 невеликими гребінцями, що утворюють **корону війкового тіла** *Corina ciliaris*.



Білкова оболонка
Sclera

Корона війкового тіла
Corona ciliaris

Зіниця *Pupilla*

Війчасте коло

Зубчастий край
Ora serrata

Зорова частина
сітківки *Pars optica*
retinae

Рис. 17. Задня сторона ока бика, на якій видно війкове тіло, кришталик видалений (екваторіальний розріз, міоз)

Білкова оболонка *Sclera*

Корона війкового тіла
Corona ciliaris

Кришталик *Lens*

Зіниця *Pupilla*

Кільце війкового тіла

Зубчастий край
Ora serrata



Рис. 18. Задня сторона ока бика, на якій видно війкове тіло і кришталик (екваторіальний перетин, мідріаз)

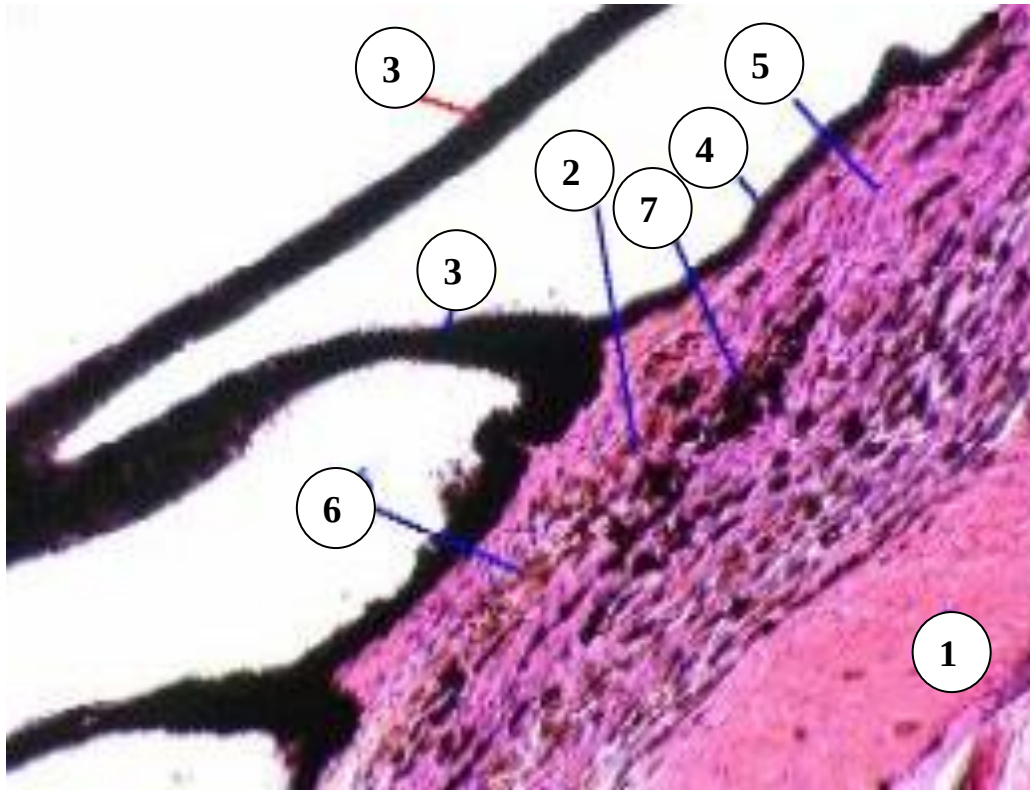


Рис. 19. Війкове тіло. Фарбування гематоксилин-еозином: 1 – склера; 2 – війкове тіло; 3 – відростки; 4 – пігментний епітелій; 5 – м'язеві елементи; 6 – судини; 7 – пігментні клітини.

Спереду гребінці закінчуються **війковими відростками** *Processus ciliaris* (рис. 20, 21), до яких кріпляться дрібні волоконця; останні формують **війковий пояс, кристалеvu циннову зв'язку або підвішуючу зв'язку кришталика** *Ligamentum suspensorium lentis*, яка підтримує кришталик.

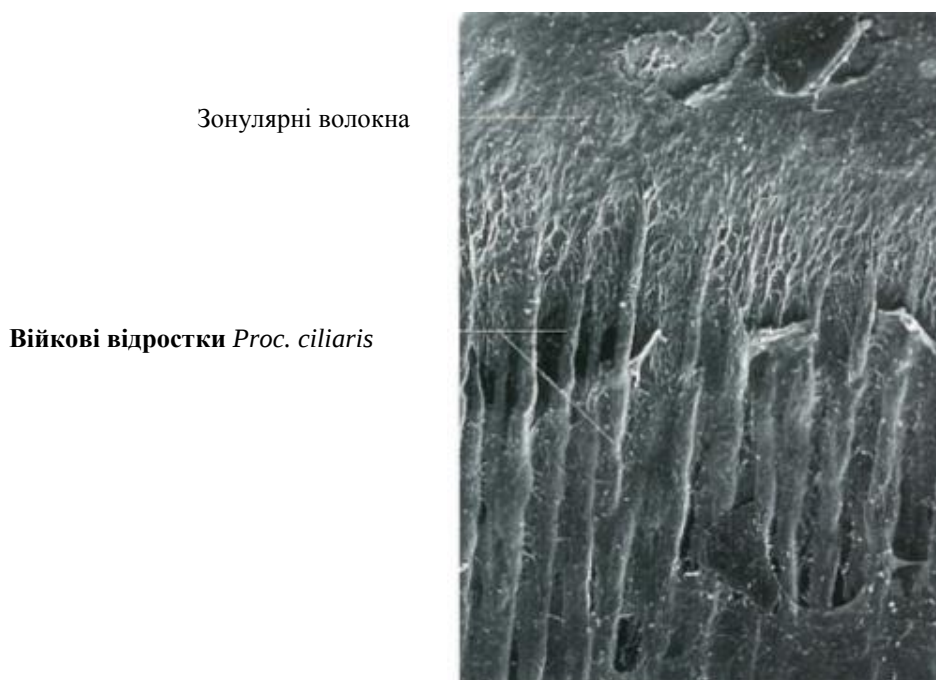


Рис. 20. Електронна мікроскопія корони війкового тіла бика



Війкові відростки
Proc. ciliaris

Задня камера ока
Camera posterior bulbi oculi

Райдужна оболонка (райдужка)
Iris

Рис. 21. Електронна мікроскопія прелентикулярних війкових відростків у бика

Щілини між волокнами циннової зв'язки утворюють *петитів канал*. Задня поверхня райдужки, кришталік і війкове тіло утворюють **задню камеру ока**, яка через зіницю сполучається з передньою камерою. Війкове тіло містить війковий м'яз, який, діючи на кришталік, сприяє фокусуванню ока. Війкове тіло продукує внутрішньоочну рідину.

Власне судинна оболонка *Choroidea* – це задня найбільша частина судинного тракту, що починається від зубчастої лінії й закінчується біля зорового нерву. Вона щільно сполучена зі склерою лише навколо місця виходу зорового нерву (рис. 22, 23).



Білкова оболонка *Sclera*

Власне судинна оболонка *Choroidea*

Сітківка *Retina*

Початок зорового нерву (диск зорового нерва)
Discus nervi optici

Рис. 22. Очне дно бика, екваторіальний розріз, спереду

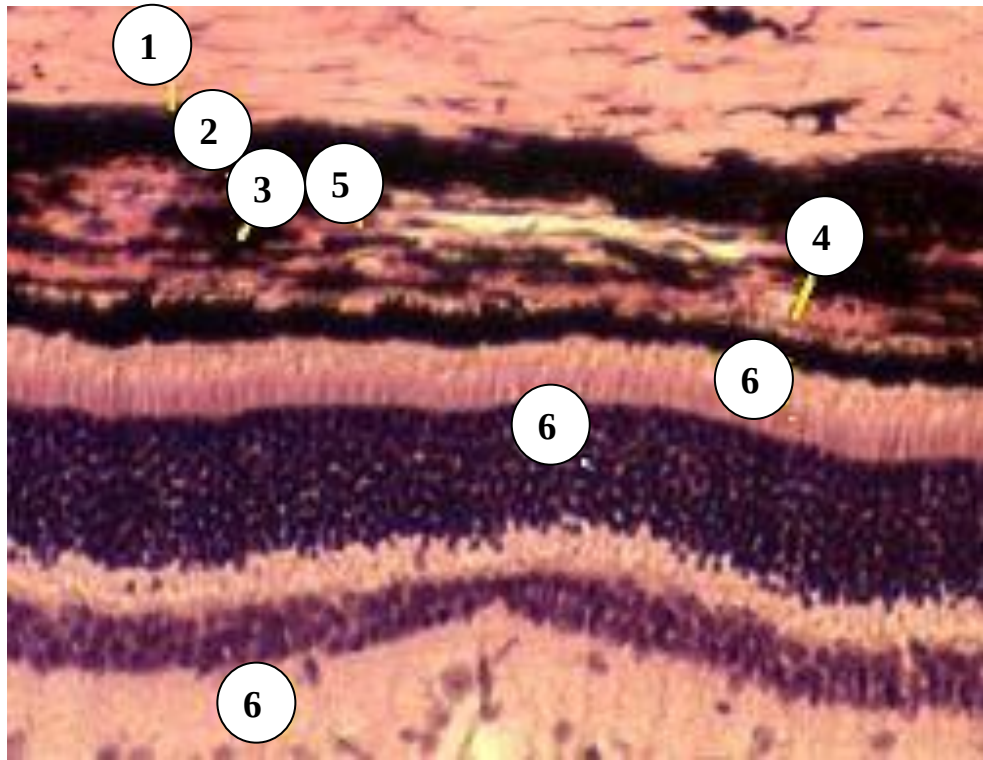


Рис. 23. Судинна оболонка, поперечний розріз: 1 – надсудинна пластинка; 2 – судинна пластинка; 3 – судинно-капілярна пластинка; 4 – базальний комплекс (мембрана Бруха); 5 – власне судинна оболонка; 6 – сітківка.

Власне судинна оболонка складається з чотирьох шарів (іззовні всередину):

- надсудинна пластинка – на кордоні зі склерою,
- судинна пластинка – де проходять численні артерії та вени;
- судинно-капілярна пластинка – містить капіляри, що зв’язують судини вище розташованої пластинки;
- базальний комплекс, або мембрана Бруха, – досить вузька світла смужка з внутрішнього боку, на відміну від попередніх шарів, вона складається зі щільної волокнистої тканини та не містить пігментних клітин.

Оболонка судинної оболонки забарвлена в темний колір завдяки наявності великої кількості меланоцитів. У власне судинній оболонці вище від зорового нерву розташовується **блискучий покрив** – *Tapetum lucidum* (рис. 24).

Білкова оболонка *Sclera*

Блискучий покрив
Tarpetum lucidum

Початок
зорового нерву
(диск зорового
нерва) *Discus nervi
optici*)

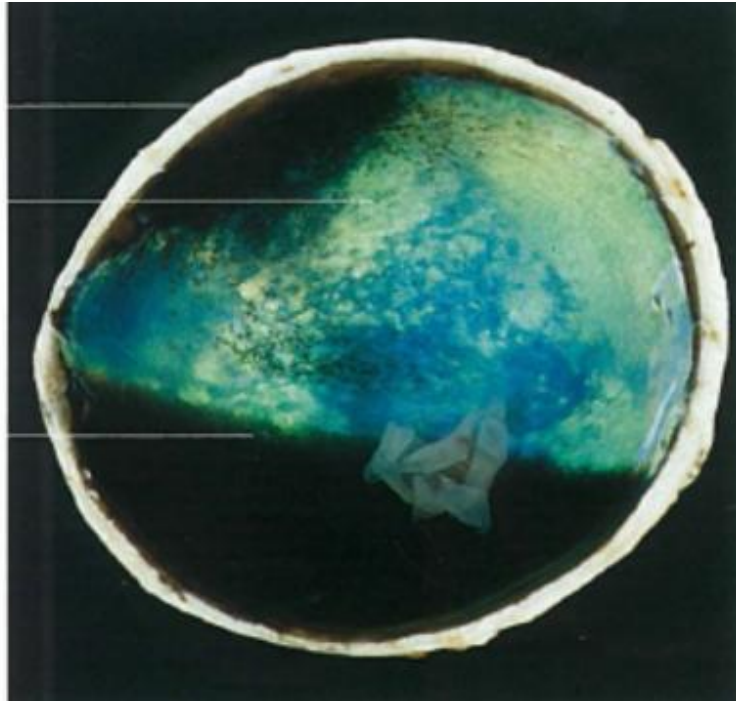


Рис. 24. Очне дно бика, сітківка частково видалена, екваторіальний розріз, передня сторона

Сітківка *Retina* – це внутрішня оболонка, що складається з заднього оптичного і переднього відділів (рис. 25, 26). Нижче від заднього полюса очного яблука в нього входить зоровий нерв, який закінчується соском зорового нерва.

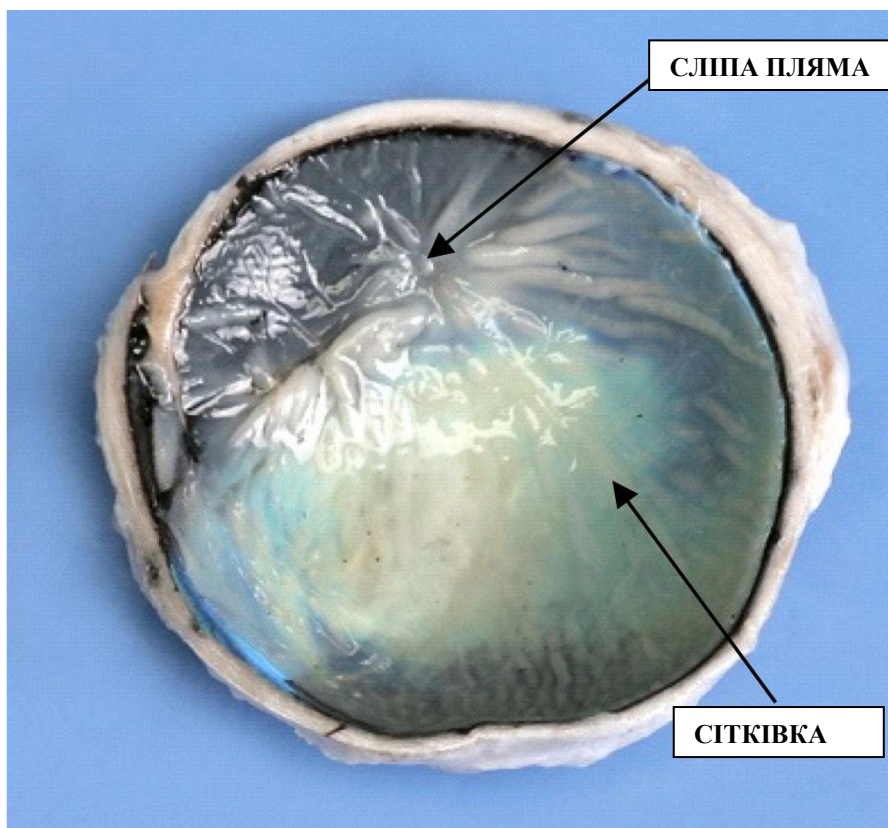


Рис. 25. Структури очного яблука

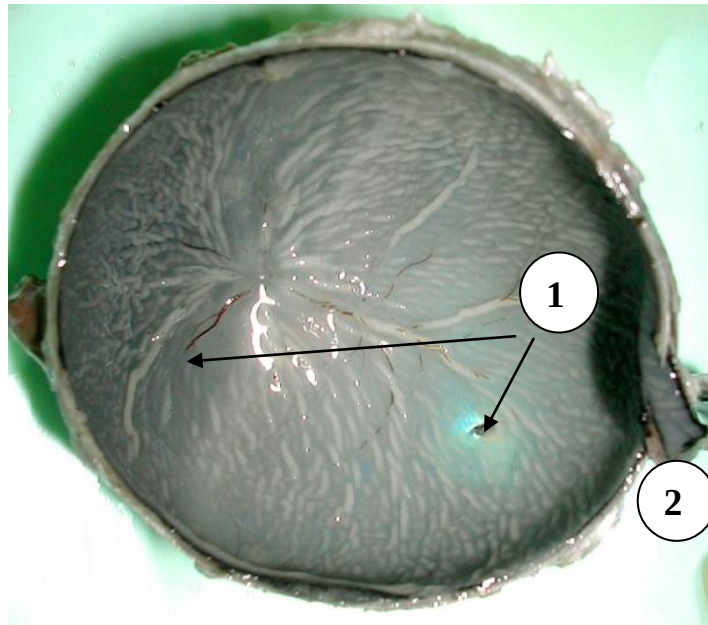


Рис. 26. Розріз сітківки: а) макропрепарат: 1 – складки сітківки; 2 – зоровий нерв

Функціонально розрізняють два шари сітківки: зовнішній – світлосприймальний, і внутрішній – світлопровідний. Основним світлосприймальним шаром сітківки є шар колбочок і паличок (рис. 27).

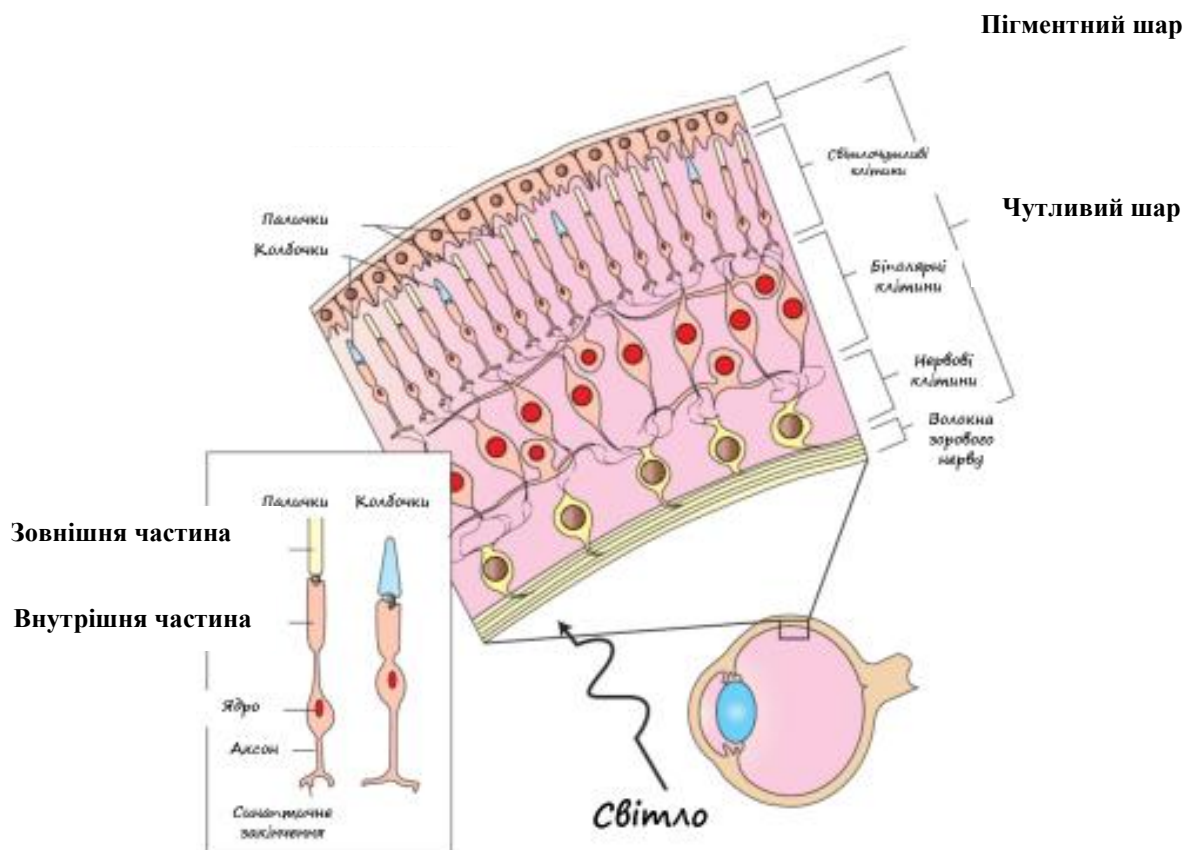


Рис. 27. Клітини сітківки

Мікроскопічно сітківка – це ланцюг із трьох нейронів: зовнішнього – фоторецепторного, середнього – асоціативного та внутрішнього – гангліозного. Вцілому вони утворюють 10 шарів сітківки (рис. 28, 29).

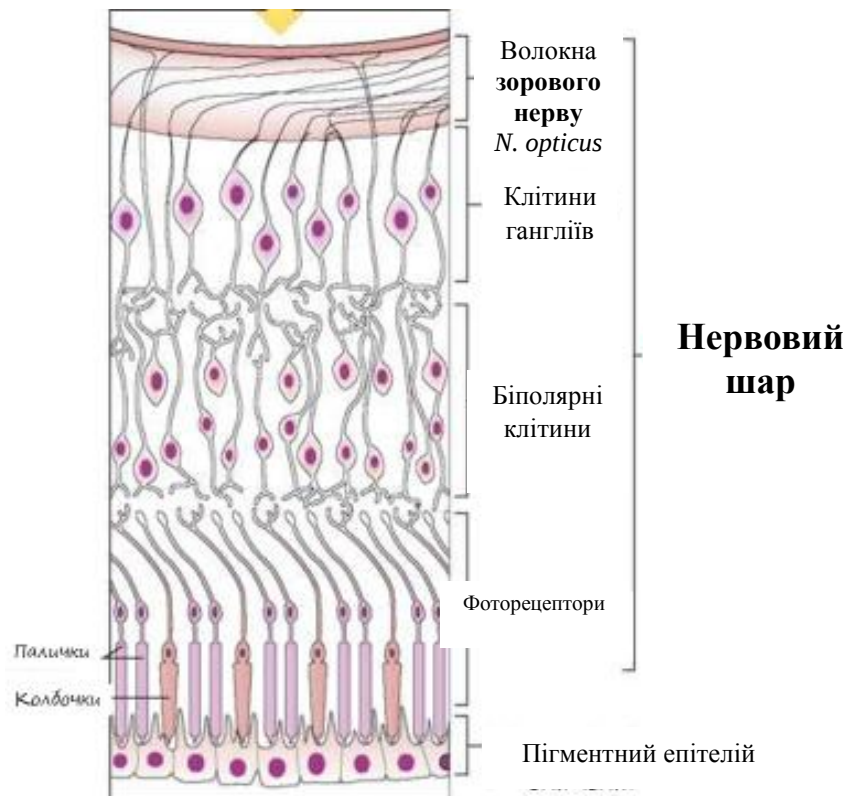


Рис. 28. Структура сітківки

Палички містять зорові пігменти – родопсин та йодопсин. Для їх постійного відновлення необхідний вітамін А, при нестачі якого втрачається зорова чутливість.

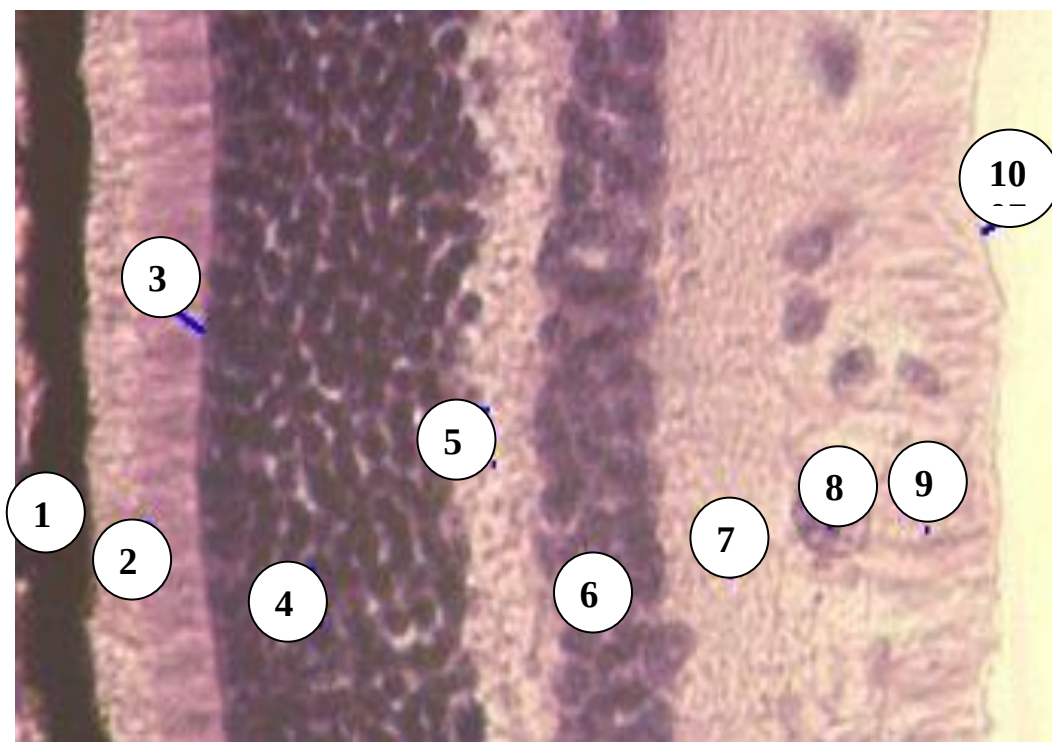


Рис. 29. Шари сітківки. Фарбування гематоксилин-еозином: 1 – пігментний епітелій; 2 – палички та колбочки; 3 – зовнішній граничний шар; 4 – зовнішній ядерний шар; 5 – зовнішній сітчастий шар; 6 – внутрішній ядерний шар; 7 – внутрішній сітчастий шар; 8 – гангліонарний шар; 9 – нервові волокна; 10 – внутрішній граничний шар.

2.3. Світлозаломлюючі середовища.

Світлозаломлюючі середовища включають внутрішньоочну рідину, кришталик та склисте тіло. Разом із рогівкою вони є діоптрійним апаратом ока, необхідним для чіткого відображення.

Передня камера ока *Camera anterior bulbi oculi* – це простір між рогівкою та райдужкою; **задня камера ока** *Camera posterior bulbi oculi* – простір між райдужкою та кришталиком. В утворенні рідини, яка заповнює камери ока, бере участь епітелій сліпої частини сітківки, що покриває війкове тіло.

Кришталик *Lens* – щільне, прозоре тіло, яке розташоване між райдужною оболонкою і склистим тілом, що має форму опуклої з двох боків лінзи (рис. 32, 33).

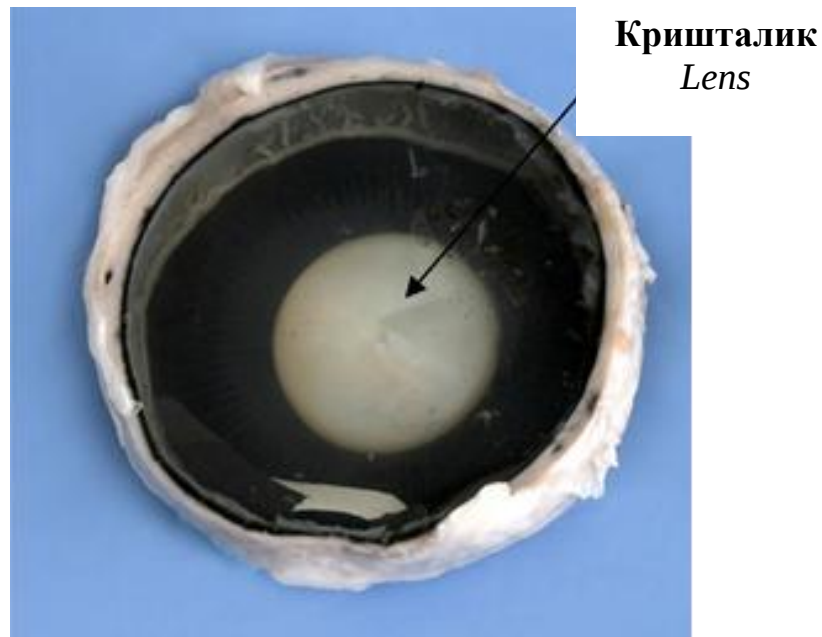


Рис. 32. Структура кришталика

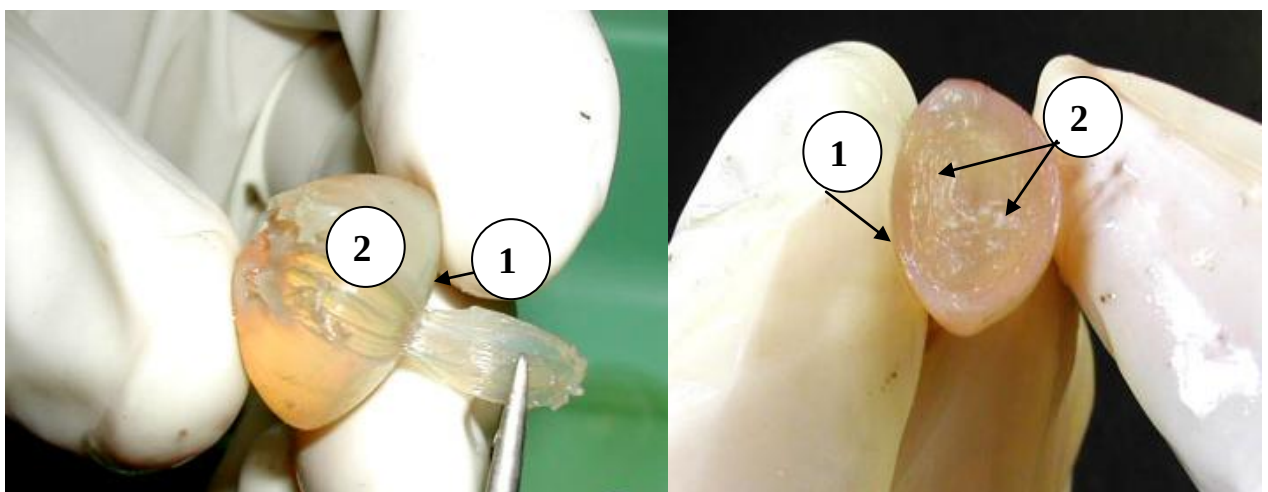


Рис. 33. Кришталик: 1 – капсула; 2 – паренхіма (волокна у вигляді концентричних кілець).

Задня поверхня кришталика опукліша, ніж передня.

Кришталик ззовні має еластичну гомогенну оболонку – капсулу (рис. 34).

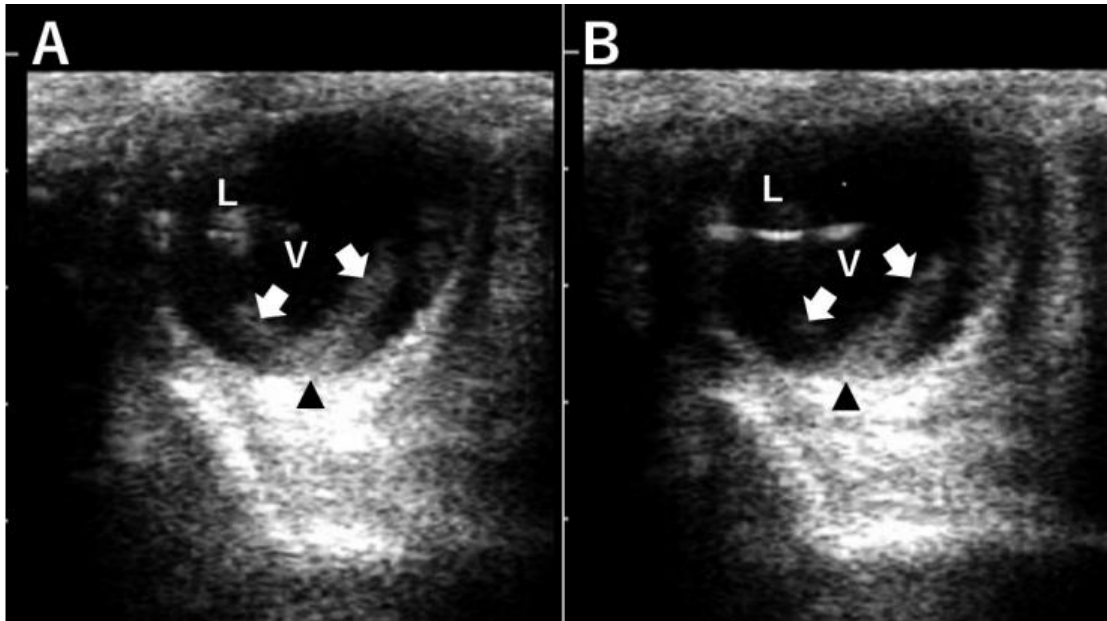


Рис. 34. УЗД лівого і правого очного яблука (А і В). В полі зору анехогенний кришталік (L) і переривчасті гіперехогенні лінії передньої та задньої капсул кришталіка. Склоподібне тіло (V) виглядає анехогенним. Усередині помітна V-подібна мембранна структура лівого і правого очного яблук (стрілки). Кінчик V-подібної конструкції розташований біля ділянки диску зорового нерва (стрілки). Масштаб = 10 мм.

По екватору кришталіка до зовнішньої поверхні капсули кріпляться волокна війкового паска, які йдуть від війкового тіла. Між нитками кришталікової зв'язки наявні щілини, заповненні лімфою. Послаблення або, навпаки, збільшення натягу зв'язки змінює опуклість кришталіка.

Паренхіма кришталіка складається з епітеліальних клітин, а її похідні – з кришталікових волокон (рис. 35).

Волокна кришталіка *Lens*

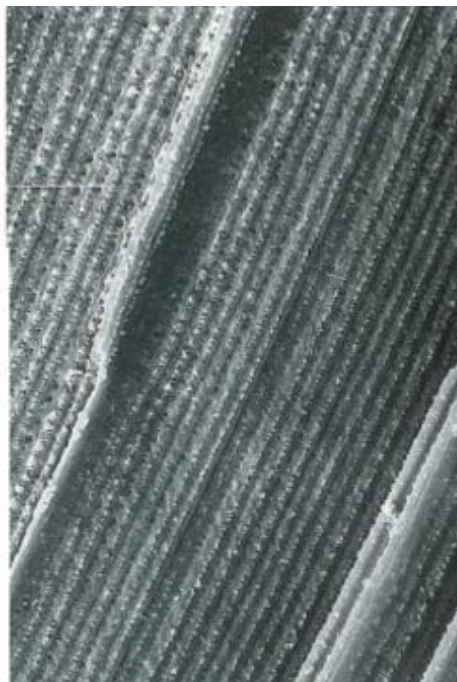


Рис. 35. Електронна мікроскопія лінзоподібних волокон вола, лінза розрізана

Скliste тіло *Corpus vitreum*– це драглиста маса, що містить близько 98,5 % води. На передній його поверхні є ямка для задньої поверхні кришталика (рис. 36).

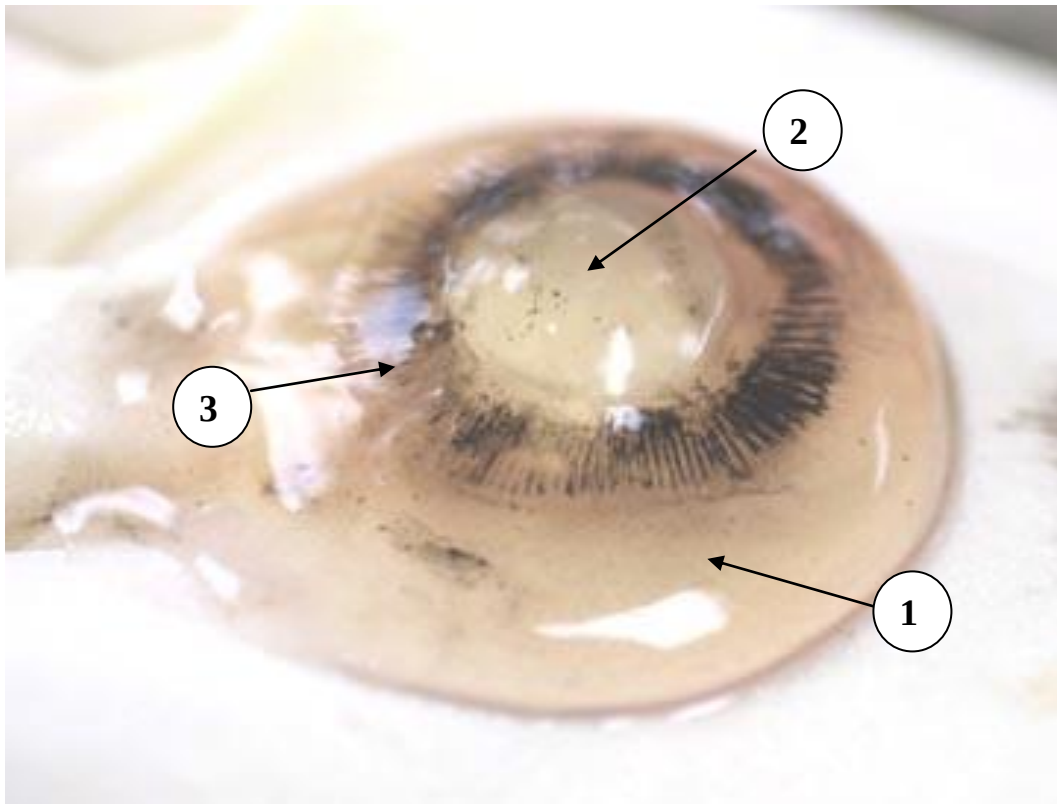


Рис. 36. Світлорозломлюючі середовища: 1–скliste тіло; 2–кришталик; 3–залишки райдужки.

Скliste тіло із середини тисне на оболонки очного яблука, створюючи очний тиск, завдяки якому в оці фіксується положення сітківки та судинної оболонки.

2.4. Захисний і допоміжний апарат ока.

Захисний і допоміжний апарат ока складається з орбіти, періорбіти, повік, фасцій, очного жиру, слізного апарату.

Очна ямка (орбіта), або кістковий футляр ока, утворюється очним відростком лобної кістки (зверху), виличною кісткою та виличним відростком вискової кістки (іззовні), слізною та лобною кістками (зсередини).

У великої рогатої худоби значну частину нижньої стінки орбіти утворює кістковий міхур слізної кістки, який є вип'ячуванням верхнього відділу гайморової пазухи.

Періорбіта *Periorbita* у вигляді воронкоподібного фіброзно-еластичного чохла вистилає орбіту зсередини. Ззовні вона вкрита екстраорбітальним, а з середини – інтраорбітальним жировим тілом.

У середині знаходяться м'язи, судини та нерви. Фасції ока вкривають очне яблуко та м'язи. Їх три: **поверхнева фасція очної ямки** *Fascia superficialis orbitae*, **глибока фасція очної ямки** *Fascia profunda orbitae* та **фасція очного яблука** (тенонова) *Fascia bulbi oculi* (рис. 37).

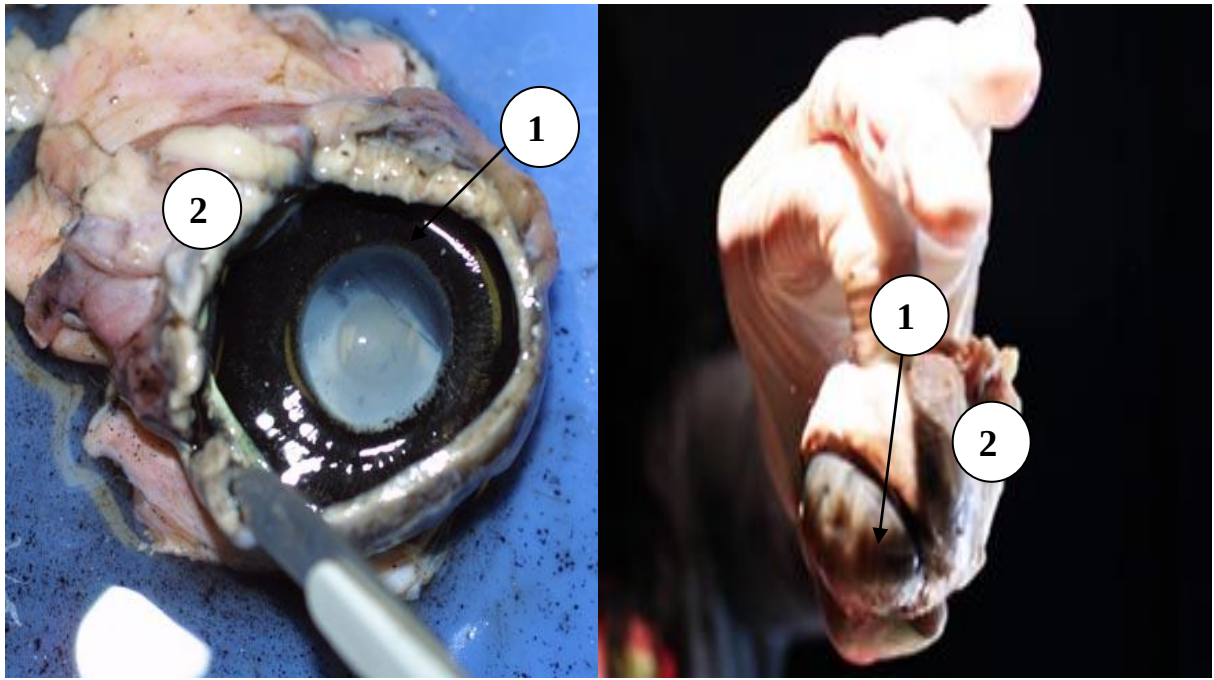


Рис. 37. Око корови: 1 – очне яблуко; 2 – залишки фасції.

Повіки *Palpebra* – це шкірно-слизово-м'язеві складки. Вони розташовуються спереду від очного яблука й захищають око від механічних пошкоджень. Між верхньою та нижньою повіками міститься щілина, по кутах якої сформовані **латеральна та медіальна спайка повік** *Comissura palpebrarum lateralis et medialis*. Медіальний кут щілини відкритий, а латеральний – загострений. Зовнішня поверхня повік вкрита шкірою із віями (рис. 38), а внутрішня – слизовою оболонкою кон'юнктиви (рис. 39), що поширюється на очне яблуко.

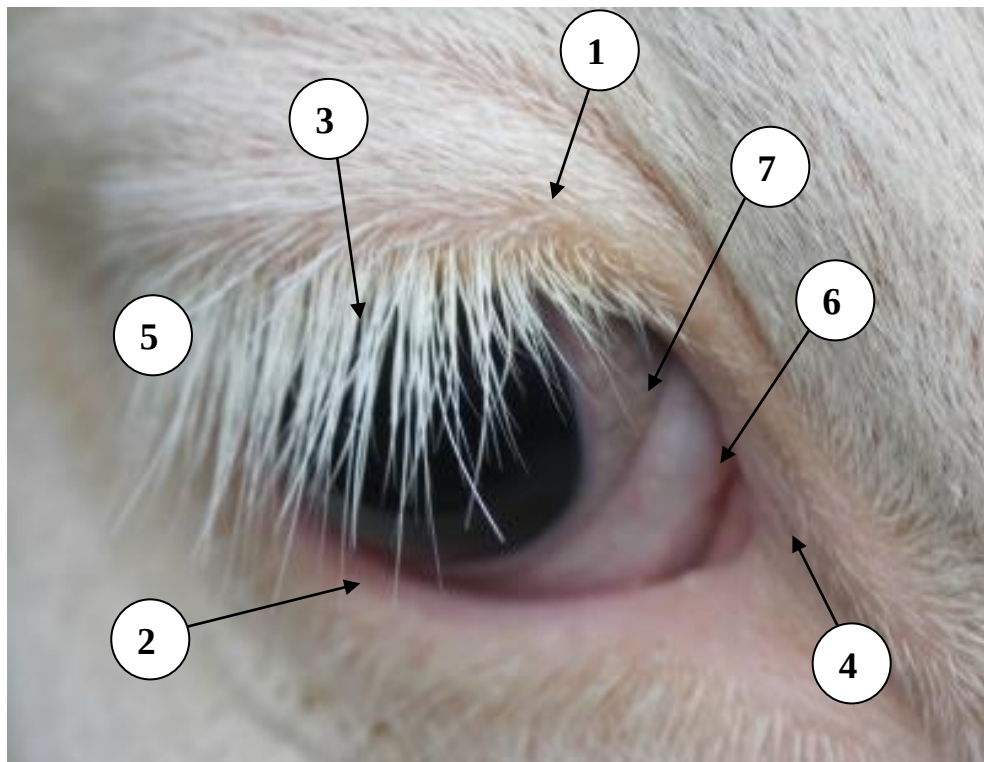


Рис. 38. Око корови: 1 – верхня повіка; 2 – нижня повіка; 3 – вії; 4 – внутрішній загострений кут ока; 5 – зовнішній заокруглений кут; 6 – третя повіка

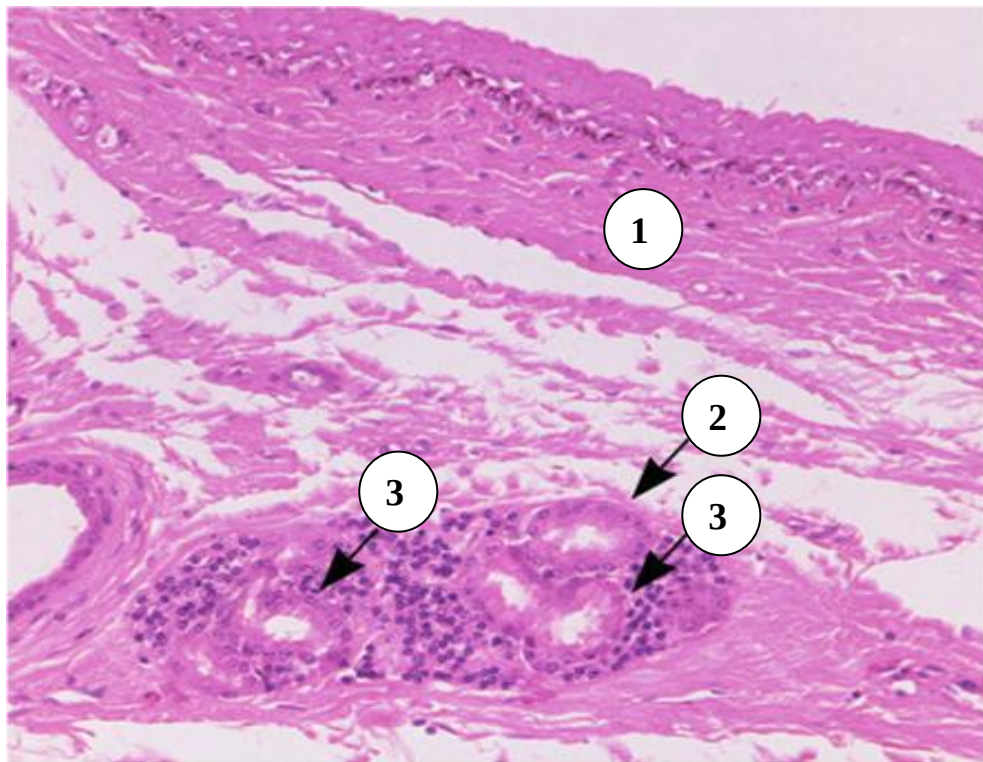


Рис. 39. Кон'юнктива корови, гематоксилін-еозин:
1 – кон'юнктива; 2 – протоки слізних залоз; 3 – лейкоцити.

Щілина між кон'юнктивою повік та кон'юнктивою очного яблука називається **кон'юнктивальним мішком** *Saccus conjunctivae*. На межі краю повіки з кон'юнктивою розташовуються **вії** *Cilia* (рис. 40, 41).

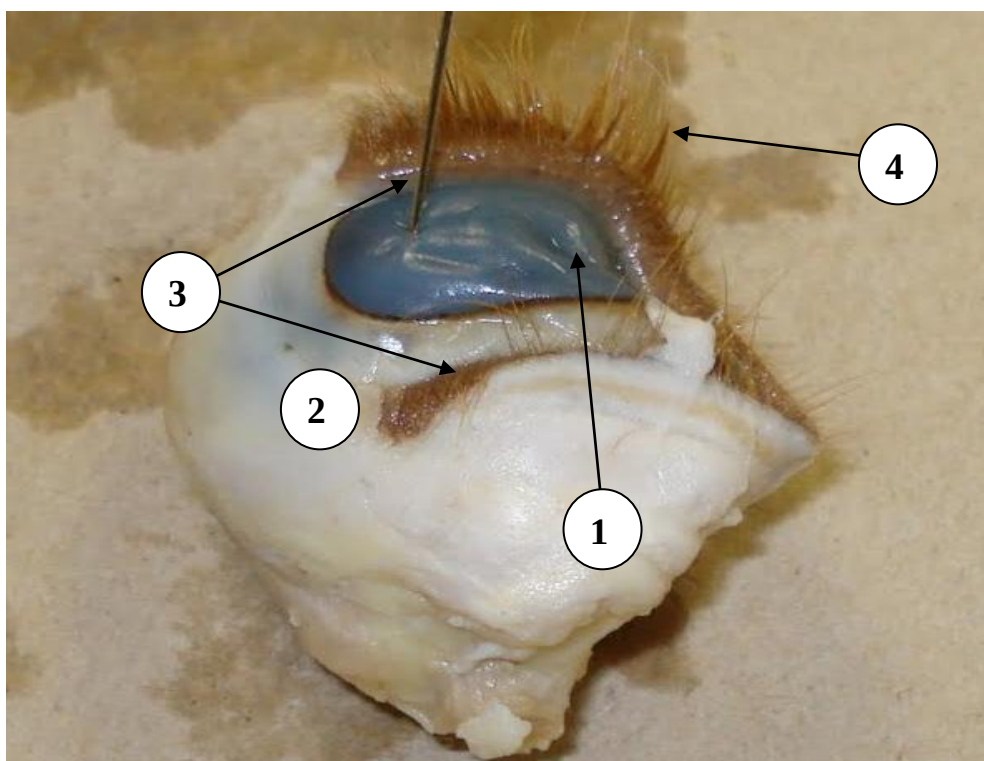


Рис. 40. Очне яблуко: 1 – рогівка; 2 – склера; 3 – повіки; 4 – вії.

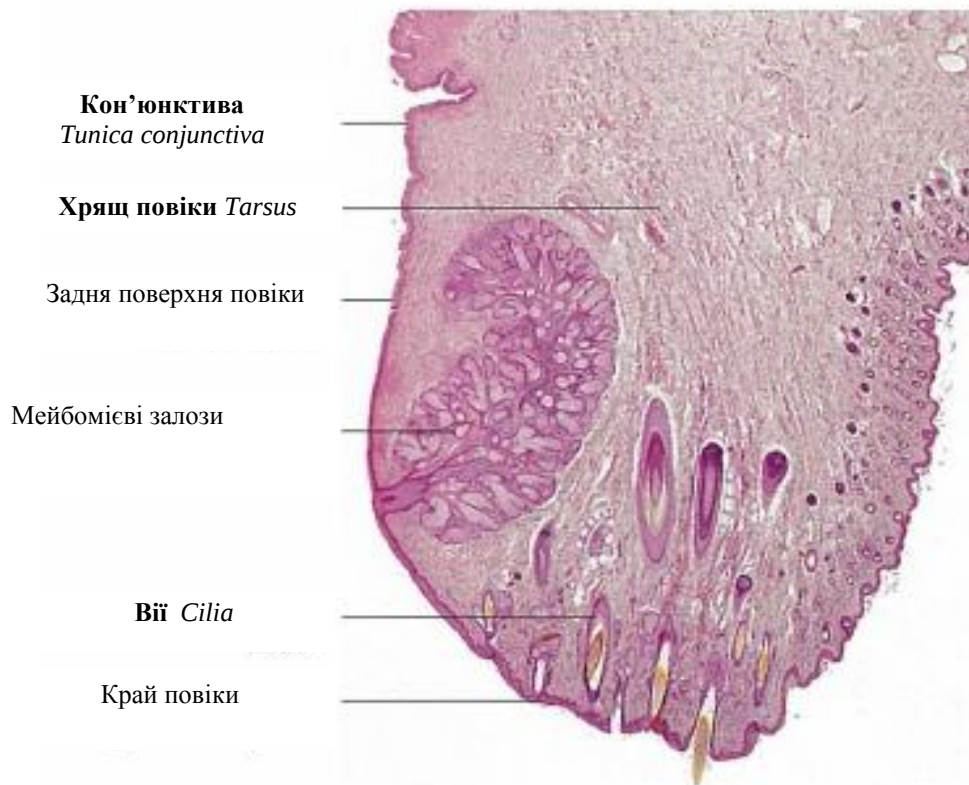


Рис. 41. Гістологічний препарат верхньої повіки теля

На внутрішньому ребрі краю повік відкриваються протоки сальних залоз; вони виділяють очну змазку, яка покриває вії. У товщі повік розташовуються пучки волокон колового м'яза повік. В основі повік закінчується **підіймач верхньої та опускач нижньої повік** *M. levator palpebrae superior et M. malaris*.

У медіальному куті у великої рогатої худоби розташовується досить значне потовщення кон'юнктиви – **слізне м'ясце (горбок)** *Caruncula lacrimalis* зі слізним каналцем всередині (рис. 42). Навколо отвору слізного каналця знаходиться **слізне озеро** *Lacus lacrimalis*.

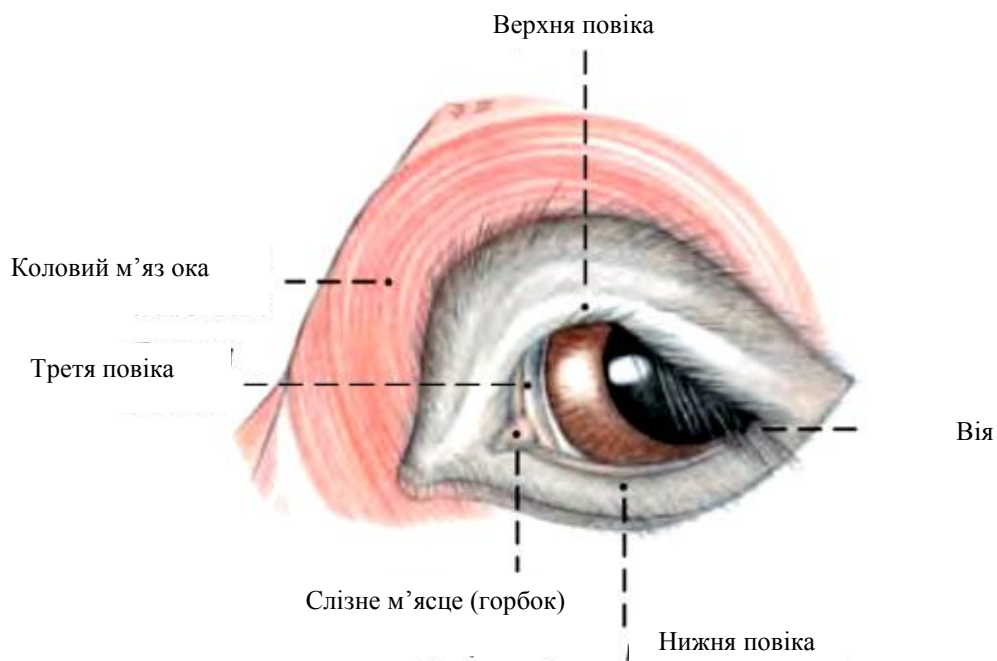


Рис. 42. Розташування слізного м'ясця і повік

Третя повіка *Palpebra tertia* представляє собою напівмісяцеву складку кон'юнктиви, розташовану на очному яблуці в медіальному куті повік. Довжина складки у великої рогатої худоби становить до 2,5 см; в основі складки міститься пластинка з гіалінового хряща (рис. 43).

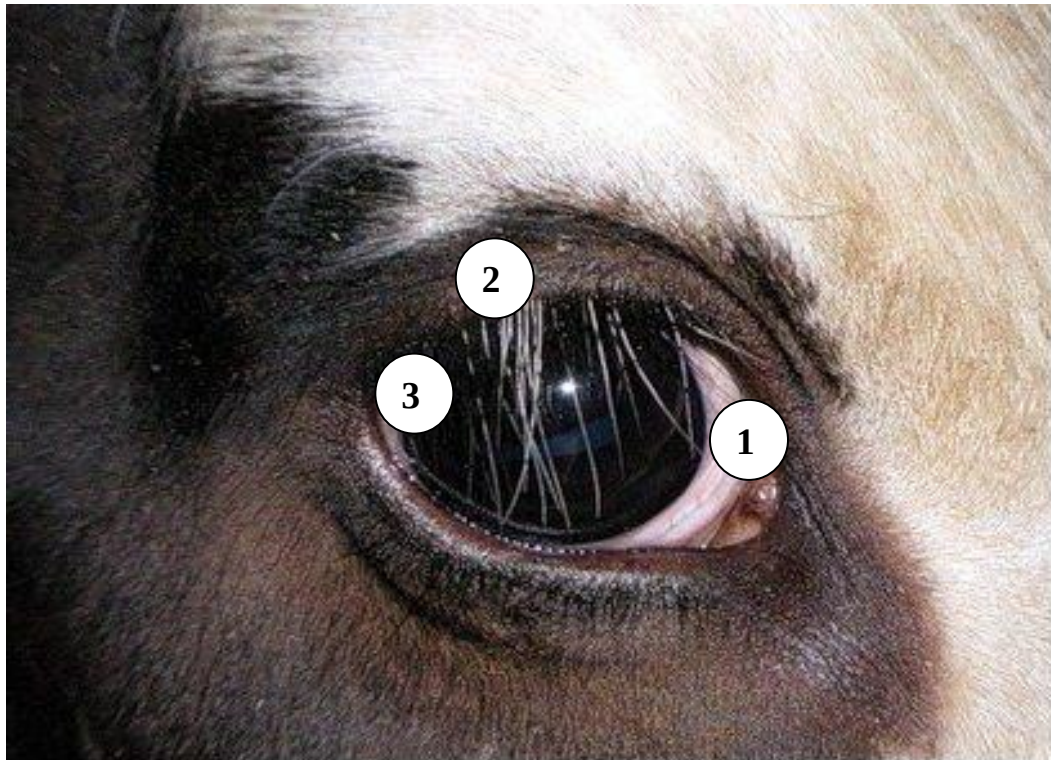


Рис. 43. Око великої рогатої худоби: 1 – третя повіка; 2 – вії; 3 – очне яблуко.

2.5. Руховий апарат очного яблука

Руховий апарат очного яблука складається з семи м'язів: чотирьох прямих (верхній, нижній, зовнішній і внутрішній), двох косих (верхній і нижній) та відтягувача (ретрактора).

Кровопостачання ока здійснюється артеріями повік, міліарними артеріями та системою центральної артерії сітківки. Іннервація ока, як зазначалося вище, забезпечується кількома гілками черепно-мозкових нервів.

2.6. Слізний апарат.

Основну кількість слізної рідини виділяє **слізна залоза верхньої повіки (головна)** *Glandula lacrimalis palpebrae superioris*. Третя повіка також включає слізну залозу. Окрім цих залоз є дрібні додаткові (рис. 44).

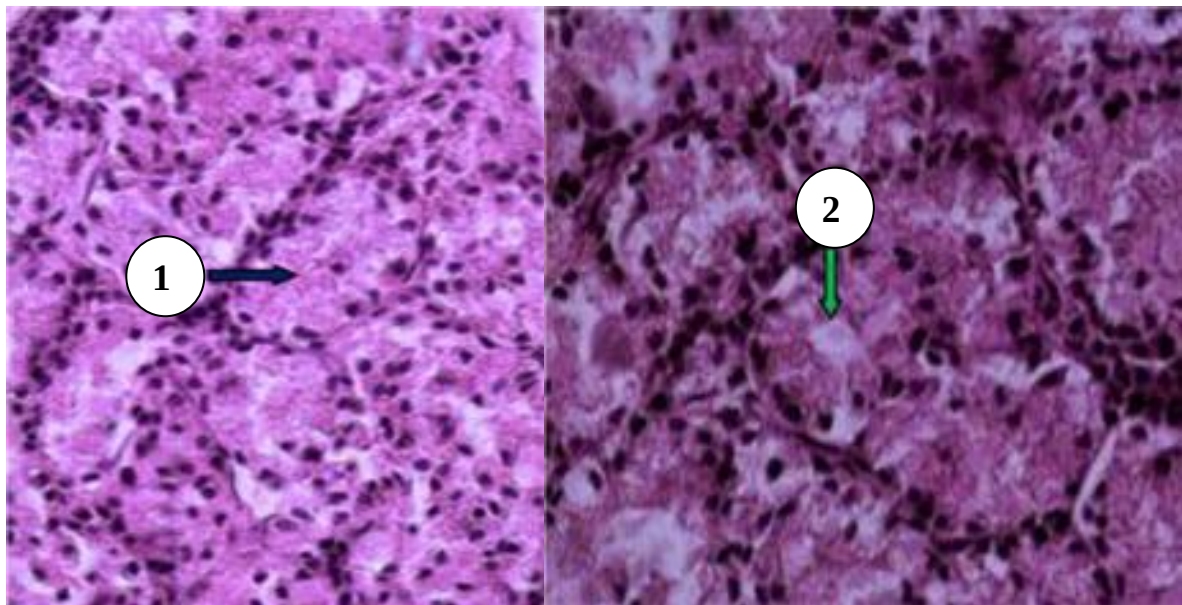


Рис. 44. Слізна залоза, гематоксилін-еозин: 1 – вакуолізовані тубуло-альвеолярні клітини з базофільною цитоплазмою; 2 – отвір слізного каналця.

2.7. Зорові шляхи та мозкові центри зорового аналізатора.

Провідні шляхи поділяють на периферичні та центральні (рис. 30). Периферичні сформовані нейронами сітківки, зоровими нервами та зоровими трактами. Нервовий імпульс, що виникає в світлочутливих клітинах сітківки, передається біполярним, а від них – гангліозним нейроцитам.

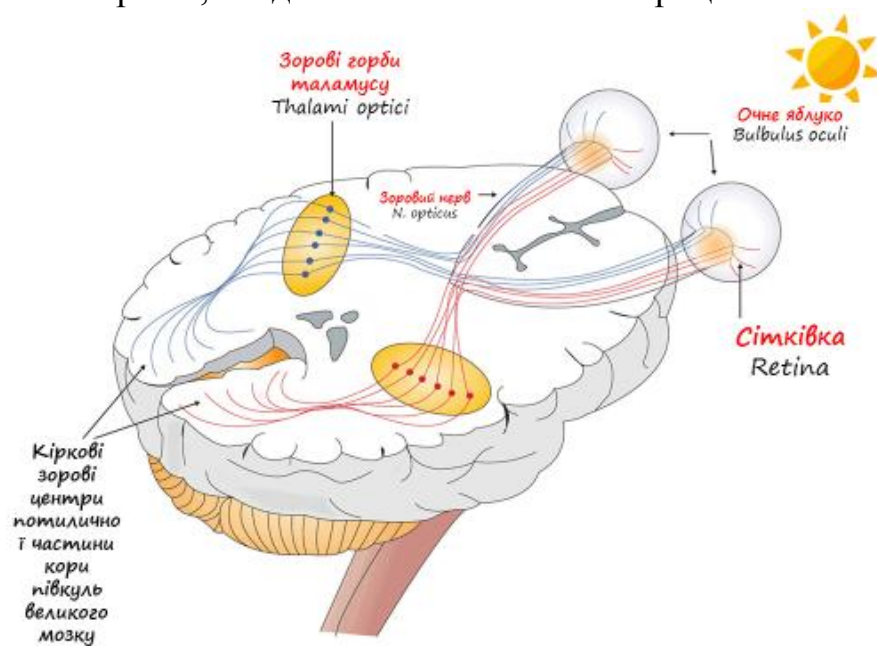


Рис. 30. Зорові шляхи та мозкові центри зорового аналізатора

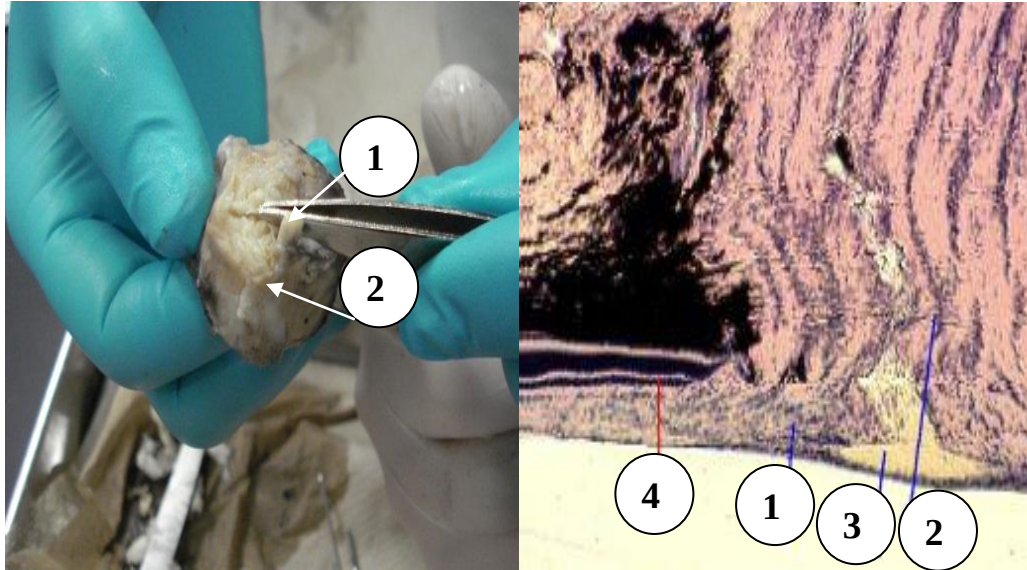


Рис. 31. Зоровий нерв: а) макропрепарат: 1 – зоровий нерв; 2 – жирова тканина;
б) гістозріз (фарбування гематоксилин-еозином): 1 – нервові волокна; 2 – зоровий нерв;
3 – судини; 4 – відсутня сіпівка.

Позаду зорового перехрестя зорові нерви продовжуються в правий та лівий зоровий тракти, що містять у собі нервові волокна з обох очей (рис. 31). Волокна тракту закінчуються в підкоркових зорових центрах: ядрах латерального колінчастого тіла, зорового горба та ростральних ядрах. Аксони нейронів зазначених ядер формують центральні шляхи зорового аналізатора.

РОЗДІЛ 3. НЕЗАРАЗНІ ХВОРОБИ ОЧЕЙ

Хвороби очей у великої рогатої худоби зустрічаються часто. Вони можуть виникати внаслідок безпосередньої дії різних механічних, хімічних і фізичних травм (рис. 32-35) або ж розвиватися при деяких інфекційних, паразитарних та незаразних хворобах.



Рис. 32. Гематома верхньої повіки.



Рис. 33. Травма ока із закупоркою склери, нечіткою зіницею та помутнінням медіальної рогівки у корови.



Рис. 34. Склеральний крововилив у теляти голштинської породи.



Рис. 35. Випадання очного яблука (проптоз) у корови.

3.1. ХВОРОБИ ПОВІК

Хвороби повік діагностуються у вигляді ран, запалення, завороту і вивороту повік.

3.1.1. Рани повік.

Етіологія. Їх можуть викликати цвяхи, які стирчать в стінах і годівницях, також вони можуть виникати при випасанні худоби в чагарниках, на високоскошеній стерні, при падінні тварин на тверді предмети. Вони можуть бути спричинені рогами і зубами тварин.

Клінічні ознаки. Рани бувають різані, колоті, рвані, забиті, поверхневі, глибокі, проникаючі. Якщо вони розташовані паралельно краю повік, то частіше загоюються за первинним натягом, а якщо мають поперечний напрям до краю повік – як правило, за вторинним натягом, з утворенням масивного рубця, який викликає деформацію повік. При цьому край повіки, вії або рубець механічно подразнюють кон'юнктиву і рогівку, викликаючи їх запалення і

навіть виразку рогівки. Іноді рани носять характер часткового або повного відриву повіки. Це можливо при укусах домашніми і дикими тваринами. У цьому випадку зазвичай настає невиліковне помутніння рогівки (рис. 36-39).



Рис. 36. Рвана рана повік: шкоринки гнійного ексудату.



Рис. 37. Рвана рана повік: раньовий дефект; вії, склеєні запальним ексудатом.



Рис. 38. Рвана нижня повіка у телиці.



Рис. 39. Різана рана нижньої повіки після видалення пухлини.

Лікування. Рани піддають хірургічній обробці із застосуванням антисептичних засобів і накладають шви. При проникаючих ранах на кон'юнктиву шви накладають з кетгуту, а на шкірно-м'язовий шар – з шовку, потім стерильну пов'язку. При накладанні швів необхідно прагнути відновити повіку правильно, щоб уникнути її вивороту або завороту. Тварин після операції ставлять на коротку прив'язь.

3.1.2. Запалення повік (блефарит). Воно може бути поверхневим (запалений край повіки) (рис. 40) та глибоким. Особливою формою запалення повік є ячмінь – гнійне запалення мейбомієвих залоз і волосяних фолікулів.

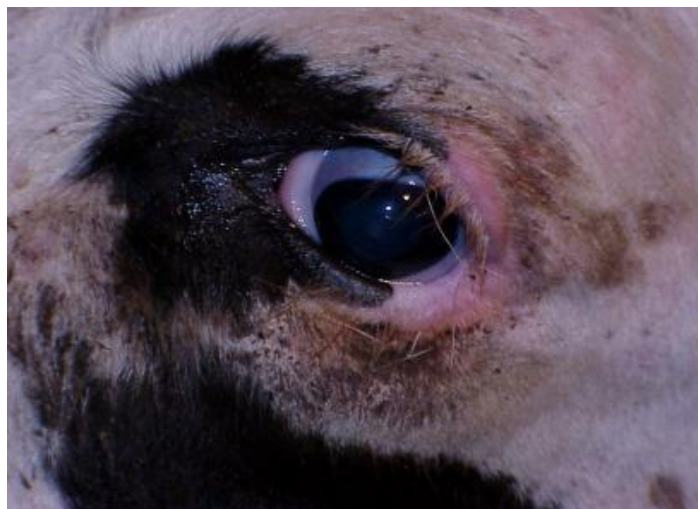


Рис. 40. Поверхневий крайовий блефарит: почервоніння, слъозотеча.

Етіологія. Запалення повік можуть викликати різноманітні причини. Подразнення повік механічними, термічними і хімічними чинниками, різні ускладнення ран, ушибів, а також внаслідок переходу запального процесу на

повіки з навколишніх тканин. Сприятливі фактори: порушення обміну речовин, виснаження, авітаміноз, особливо А і С.

Клінічні ознаки. Розрізняють три форми блефариту: лусочковий, виразковий та флегмонозний.

Лусочковий блефарит. Зазвичай носить хронічний характер. На початку хвороби край повіки та прилегла ділянка кон'юнктиви гіперемійована, з'являється свербіж, у внутрішньому куті ока накопичується пінистий ексудат. Тварина чеше очі об навколишні предмети, внаслідок чого ушкоджуються очі. Краї повіки товстішають, очна щілина звужується. В основі вій утворюються лусочки або шкориночки, потім випадають вій. Завжди спостерігається слезотеча. Внаслідок ускладнень розвивається заворот або виворіт повік (рис. 41, 42).



Рис. 41. Лусочковий блефарит: лусочки; запальний набряк.



Рис. 42. Лусочковий блефарит: лусочки; запальний набряк; зволожений слізною рідиною шерстний покрив.

Виразковий блефарит. Протікає більш гостро, ніж лусочковий. У його розвитку велику роль відіграють мікроорганізми, зокрема стафілококи. Краї повік набрякають, розвивається гіперемія, утворюються пустули, які розкриваючись, утворюють жовті шкориночки з гноєм під ними. При видаленні

кірочок виявляються виразки, які нерідко кровоточать. Можуть випадати вії і розвинутися виворіт повік (рис. 43).



Рис. 43. Глибокий виразковий блефарит: лусочки; виразки.

Флегмонозний блефарит. Буває, як правило, односторонній. Двосторонню флегмону повік (рис. 44, 45) спостерігають при деяких інфекційних хворобах, таких як злая катаральна гарячка великої рогатої худоби.

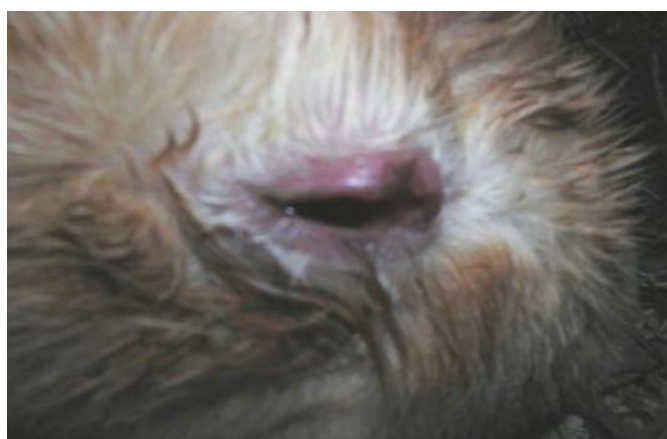


Рис. 44. Флегмонозний блефарит: гіперемія; набряк верхньої повіки.



Рис. 45. Флегмонозний блефарит: набряк нижньої повіки.

Флегмонозний блефарит нічим не відрізняється від флегмони в будь-якій іншій ділянці тіла тварини. Наслідок хвороби – утворення абсцесу з проривом назовні або в бік кон'юнктиви, в окремих випадках розвивається сепсис.

Прогноз. При виразковому і флегмонозному блефариті – від сприятливого до обережного.

Лікування. При лусочковому блефариті лусочки і шкоринки розм'якшують 1 % теплим розчином двовуглекислої соди, вазеліновим маслом, а потім видаляють ватним тампоном, змоченим 3 % розчином перексиду водню або 3 % розчином борної кислоти. В подальшому краї повік змащують 2-3 рази на день 1-2 % маззю жовтого оксиду ртуті, 5 % ксероформенною або йодоформенною, пеніциліновою або сульфаніламідною мазями. При вираженому запаленні в кон'юнктивальний мішок вводять краплі 0,5-1 % цинку сірчаноокислого в суміші з 2 % розчином новокаїну. В застарілих випадках краї повік обробляють 1 % спиртовим розчином смарагдового зеленого на 40-70 % спирті. При виразковому блефариті, насамперед, розм'якшують шкоринки і видаляють тампоном гнійний ексудат. Виразкову поверхню припікають 2-5 % розчином азотнокислого срібла з наступним зрошенням 1 % розчином натрію хлориду. Припікання повторюють 1-2 дні, після чого краї повік змащують 1 % спиртовим розчином смарагдового зеленого і далі лікують, як і при лусочковому блефариті.

Лікування флегмонозного блефариту має бути комплексним. Показано застосування антибіотиків і сульфаніламідних препаратів. Для прискорення дозрівання абсцесу застосовують зігріваючий компрес із 3 % розчину борної кислоти. З появою вогнищ флюктуації їх розкривають паралельно краю повіки. Подальше лікування призначають відповідно до перебігу процесу.

3.1.3. Заворот і виворіт повік. При завороті повік (ентропіон) частково або на всьому протязі загортається край повіки всередину (рис. 42). При вивороті повіки повністю або частково вивертаються назовні і відходять від рогівки (рис. 46-48).



Рис. 46. А. Ентропіон лівого ока 1. На відстані 4 мм від латерального кута білий вертикальний рубець. 2. Надмірна сльозотеча, набряк рогівки та васкуляризація нижньоскроневої частини рогівки. Б. Заворот нижньої повіки: ділянка завороту; вузлуваті шви на місці вилученого фрагмента шкіри.



Рис. 47. Виворот повік: вивернута повіка; кон'юнктивіт.

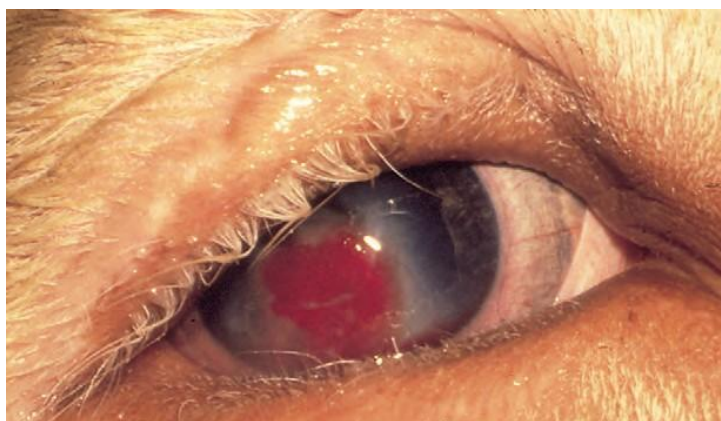


Рис. 48. Ентропіон нижньої повіки і кератит (паннус) у бика

Етіологія. Причини хвороби – пошкодження тканин повіки (рани, опіки, екземи, дерматити), кон'юнктивіти, параліч лицевого нерва, новоутворення, а також спадковість.

Клінічні ознаки. При завороті повік шкірні волосинки повернені до очного яблука і подразнюють рогівку. В результаті розвивається кератит, виразки і врешті-решт розкривається передня камера. Очна щілина звужена, відзначається слюзотеча, кон'юнктивіт і помутніння рогівки. При вивороті край повіки не прилягає до очного яблука і вивернутий назовні. Кон'юнктива оголюється, спостерігається слюзотеча. Оголена кон'юнктива запалюється, а потім гіпертрофується. Можливий розвиток виразки рогівки.

Лікування спрямоване на усунення причини. При легкому завороті можна накласти лейкопластир чи зміцнити повіки у відповідному положенні внутрішньошкірно швами. Більш надійний спосіб лікування завороту – висікання складки шкіри повік овальної форми, відступивши від краю повік 5-7 мм. На краї рани накладають шов. При вивороті роблять масаж вздовж нерва з наступним втиранням подразнюючих мазей. Основний принцип лікування – хірургічним шляхом видалення трикутного шкірного клаптя у внутрішньому або зовнішньому куті очної щілини.

3.2. ХВОРОБИ КОН'ЮНКТИВИ

Терміном «кон'юнктивіти» в офтальмології об'єднують етіологічно різноманітні захворювання, що протікають із запальними змінами слизової оболонки очей. У великої рогатої худоби зустрічаються такі форми кон'юнктивітів: катаральний, гнійний, флегмонозний, фібринозний, грандулярний, фолікулярний.

Етіологія. Причини хвороби: травми сторонніми предметами, хімічні впливи (вапняний і цементний пил, кислоти, луги, деякі лікарські речовини, аміак тваринницьких приміщень), високі і низькі температури, дія ультрафіолетових і рентгенівських променів, перехід запального процесу з навколишніх тканин, гіповітамінози.

Клінічні ознаки. Гострий катаральний кон'юнктивіт супроводжується світлобоязню, сверблячкою, сильним почервонінням (рис. 49) і припуханням кон'юнктиви, з внутрішнього кута ока спостерігаються слизові виділення (рис. 50, 51). При пальпації повік – болючість.

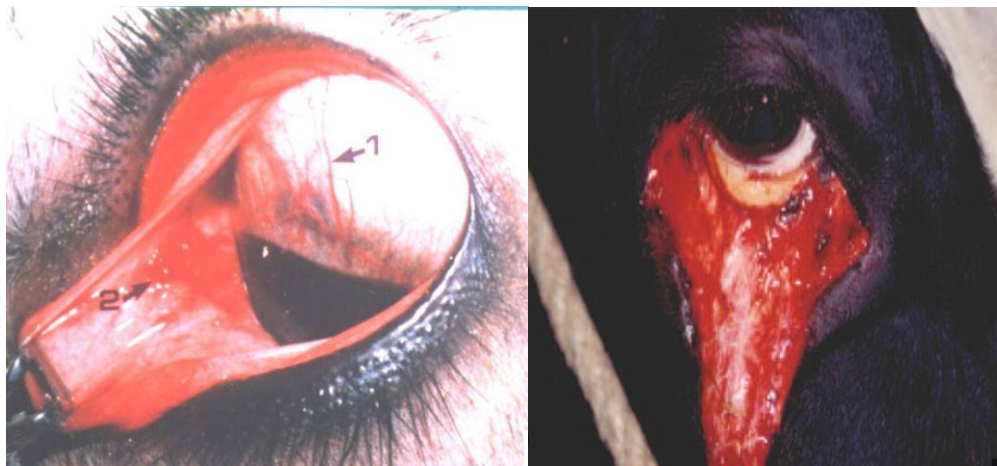


Рис. 49. Гострий катаральний кон'юнктивіт: ін'єкція судин; крововилив.



Рис. 50. Гострий катаральний кон'юнктивіт: світлобоязнь (блефароспазм); слезотеча.



Рис. 51. Кон'юнктивіт і світлобоязнь

При хронічному катаральному кон'юнктивіті від внутрішнього кута ока вниз помітна смуга мацерації шкіри з випадінням волосся. Клінічні ознаки запалення згладжені. Гіперемія помірна, кон'юнктива здається оксамитовою (рис. 52).

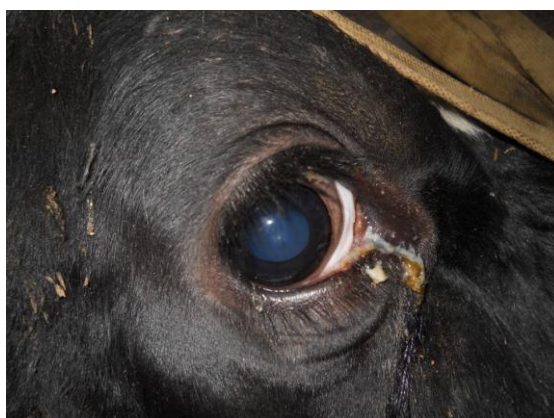


Рис. 52. Хронічний катаральний кон'юнктивіт: слизовий ексудат; кірочки на віях.

При гнійному кон'юнктивіті повіки припухлі, гарячі, болючі, кон'юнктива сильно гіперемійована і набрякла (рис. 53, 54).



Рис. 53. Гнійний кон'юнктивіт: почервоніння кон'юнктиви; гнійний ексудат.



Рис. 54. Гнійний кон'юнктивіт (масивна гнійна ексудація).

З очної щілини виділяється гнійний ексудат із наступним утворенням кірочок на краях повік і вій. Запальний процес може переходити на рогівку і слізний мішок (рис. 55), викликаючи повну або часткову непрохідність слізних каналців.



Рис. 55. Гнійний кон'юнктивіт (ретробульбарний абсцес у латеральному куті ока).

Фібринозний кон'юнктивіт виникає при опіках та при травматичних ураженнях. Велика рогата худоба в силу особливостей захисної реакції організму більш схильна до цього запалення, ніж інші види тварин.

Клінічні ознаки. При фібринозному запаленні пошкоджуються стінки кровоносних судин, в результаті чого виділяється значна кількість фібриногену, що перетворюється потім на фібрин (рис. 56).

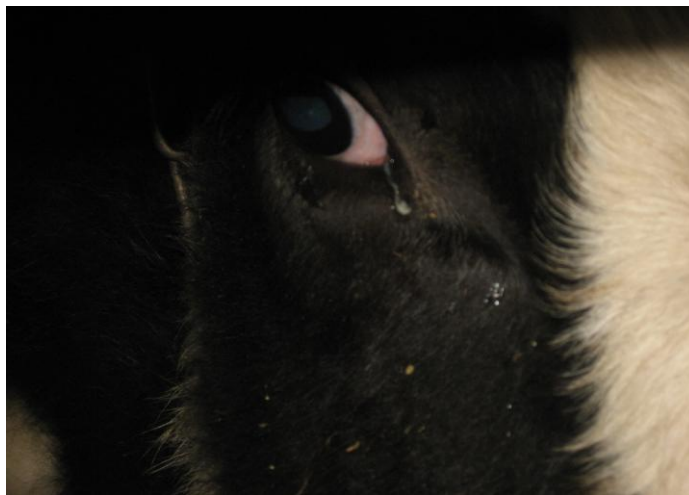


Рис. 56. Фібринозний кон'юнктивіт.

В одних випадках він розташовується на поверхні у вигляді плівок, в інших – просочує кон'юнктиву і субкон'юнктивальну тканину, викликаючи їх некроз. Після штучного або природного видалення глибоких фібринозних інфільтратів оголюється злегка кровоточива виразка (рис. 57). Кон'юнктива значно припухла, відзначають хемоз.

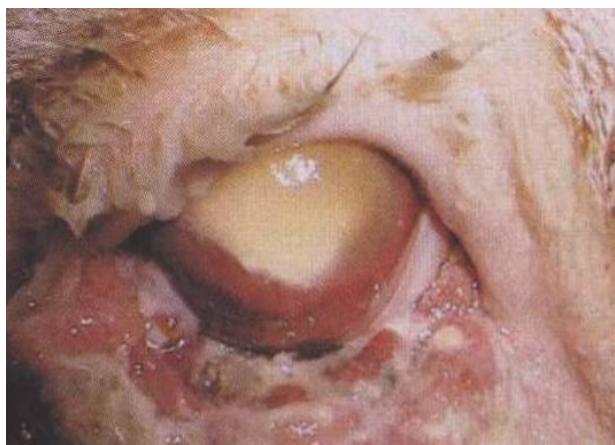


Рис. 57. Ускладнений фібринозний кон'юнктивіт: виразки на рогівці; панوفтальміт.

Повіки потовщені та малорухливі, часто склеєні ексудатом. Спостерігають світлобоязнь, слъзотечу, яскраво виражену ін'єкцію судин, що надає кон'юнктиві цегляно-червоного кольору. При загоєнні виразки утворюється рубець, що деформує повіку. Наслідком переходу запального процесу на склеру може бути зрощення кон'юнктиви зі склерою. Перебіг хвороби тривалий, прогноз обережний. При переході запалення на рогівку – несприятливий.

Лікування. Для великих тварин рекомендують тканинні препарати в поєднанні з новокаїновою блокадою. Неприпустимі сильні подразнюючі та припікаючі препарати, слід обережно видаляти фібринозні плівки і застосовувати лініменти, масла або мазі, що не викликають сильного подразнення.

Гландулярний кон'юнктивіт. Якщо бути точним, то у нашому випадку під

цим терміном мається на увазі випадіння (пролапс) залози третьої повіки. Ця патологія діагностується частіше у м'ясоїдних, проте в літературі є дані про діагностування цієї патології у великої рогатої худоби. Виникає вона через те, що розривається тонка, досить неміцна зв'язка, що прикріплює залозу до періорбіти очного яблука. Часто фактором, що ініціює розрив утримуючої залозу зв'язки, є травма третьої повіки, але може виникати і спонтанно. Клінічно випавша залозиста тканина травмується під час кліпання повіками, набрякає, натирає рогівку (рис. 58). Спроби вправити назад випавшу залозисту тканину зазвичай не приносять успіху.



Рис. 58. Гландулярний кон'юнктивіт: 1 - слізна залоза; 2 – третя повіка.

Лікування. При одноразовому випадінні залози третьої повіки, якщо з моменту інциденту минуло не більше 6-12 годин, іноді приносить успіх вправлення залозистої тканини в поєднанні з місцевим застосуванням протинабрякових та протизапальних препаратів. В інших випадках показане хірургічне втручання, яке передбачає ампутацію слізної залози.

Фолікулярний кон'юнктивіт – хронічне неінфекційне запалення кон'юнктиви та лімфатичних фолікулів головним чином на внутрішній поверхні третьої повіки.

Етіологія. Провідним чинником розвитку фолікулярного кон'юнктивіту є зниження резистентності. Факторами, що підсилюють перебіг захворювання, є різні подразнення: заповишене повітря, дим, сторонні тіла, антисанітарне утримання тварин. Деякі автори вважають, що всі ці причини викликають спочатку катаральний кон'юнктивіт, який згодом ускладнюється запаленням лімфатичних фолікулів (рис. 59, 60).



Рис. 59. Фолікулярний кон'юнктивіт: f – гіперплазований фолікул.

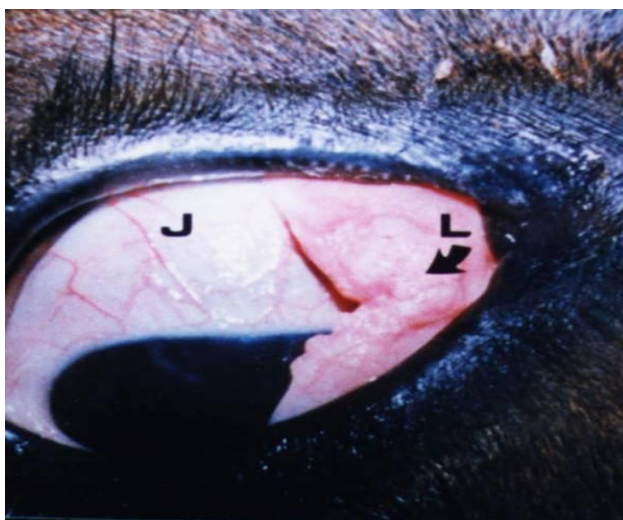


Рис. 60. Фолікулярний кон'юнктивіт: J – рогівка; L – гіперплазована третя повіка.

Найбільш ймовірно, що хвороба розвивається в результаті подразнення кон'юнктиви третьої повіки різними зовнішніми і внутрішніми факторами в період інтоксикації при інфекційних хворобах, порушенні обміну речовин, дії ультрафіолетових променів або пилку рослин.

Лікування. Насамперед необхідне усунення внутрішньої причини хвороби. Попередньо роблять знеболення із застосуванням дикаїну або новокаїну в 10 % концентрації. Після цього через кожні 4-5 днів припікають фолікули 10 % розчином, а краще паличкою азотнокислого срібла. Техніка припікання вимагає великої обережності, щоб не викликати опік рогівки і склери. У проміжках між припіканням застосовують антисептичні очні мазі. Припікання іноді необхідно проводити 2-4 рази.

Найбільш ефективний кюретаж запалених фолікулів. Після знеболювання і дезінфікування очної щілини третю повіку вивертають назовні і гострою ложкою або кюреткою ретельно зіскоблюють запалені фолікули, а потім протягом тижня застосовують антисептичні мазі або лікувальні очні плівки. Пропоновані оперативні видалення запалених фолікулів призводять до ускладнень у вигляді деформації третьої повіки, скручування її у формі трубки. Ні в якому разі не можна видаляти третю повіку, так як це призводить до

завороту повіки та нерідко до кератиту, виразки рогівки.

Лікування. При гострому катаральному кон'юнктивіті спочатку застосовують холодні примочки. Кон'юнктивальний мішок промивають 3 % розчином борної кислоти. В якості в'язучих засобів застосовують краплі 0,5 % розчину сірчаноокислого цинку. При сильно вираженій гіперемії в сірчаноокислий цинк доцільно додати адреналін у розведенні 1:1000 по 1 краплі на 1 мл. При хронічному катаральному кон'юнктивіті застосовують краплі 0,5-1 % розчину азотноокислого срібла або 1-2 % жовту ртутну мазь. Рекомендується застосовувати мазь та гелі з антибіотиками (рис. 61), сульфаніламидами з додаванням в них анестетиків. У разі гнійного, флегмонозного і фібринозного кон'юнктивітів спочатку очищають краї повік та виї від гною і шкоринок тампоном, змоченим 3 % розчином борної кислоти або слабким розчином перманганату калію, а потім у кон'юнктивальний мішок вводять розчин стрептоміцину, що містить в 1 мл 25 тис. ОД, розчин фурациліну 1:5000. Хороший ефект дають очні мазі та емульсії. Внутрішньом'язово показані антибіотики. Хороший ефект отримують при субкон'юнктивальних ін'єкціях 0,5 % розчину новокаїну з антибіотиками.



Рис. 61. Лікування запальних процесів сполучної оболонки ока.
Нанесення на кон'юнктиву офтальмо-гелю.

3.3. ХВОРОБИ РОГІВКИ

3.3.1. Рани рогівки. Механічні ушкодження у тварин зустрічаються досить часто.

Етіологія. Рани можуть бути викликані потраплянням в око сторонніх предметів – шматочків вугілля, каменів, скла, дроту, пухлинами та ін. (рис. 62); механічними ударами, зокрема включаючи випасання на чагарниках та стерні, укусами і пошкодженнями копитами, також причиною запалення сполучної оболонки ока може бути дермоїд.



Рис. 62. Рана рогівки, спричинена потраплянням стороннього тіла на рогівку (фарбування флюорисцином).

Клінічні ознаки. Розрізняють поверхневі, глибокі і проникаючі в камеру ока рани рогівки. В силу високої чутливості рогівки до подразнюючих факторів настає рефлекторний спазм повік і сльозотеча, в подальшому розвивається запальний процес (рис. 63).

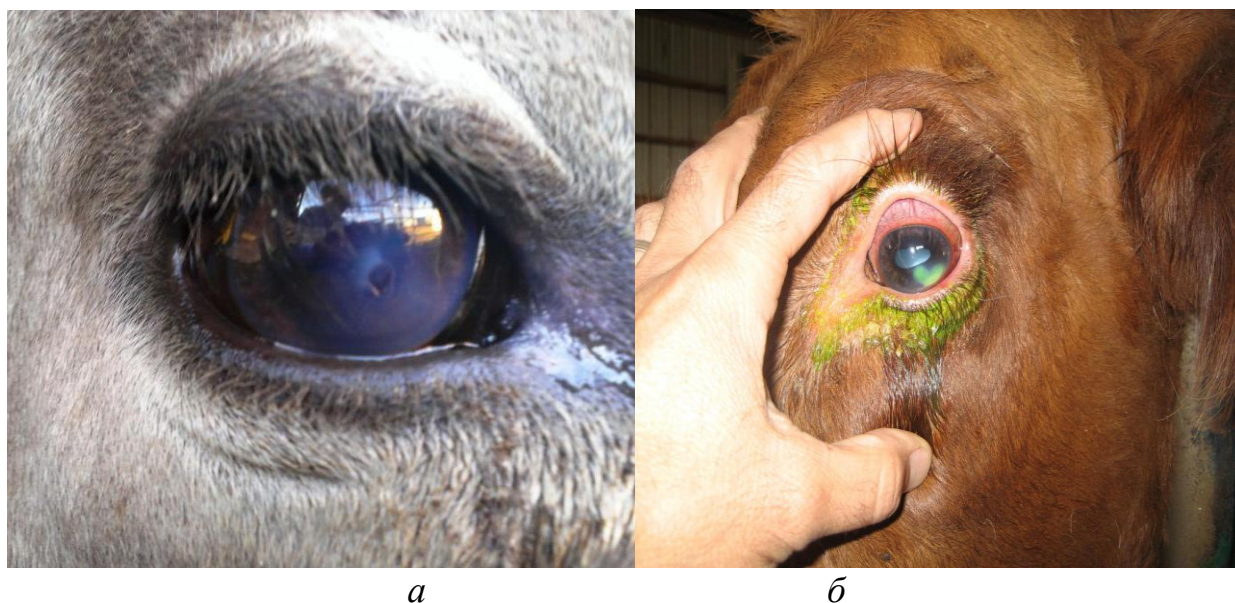


Рис. 63. Рана рогівки: а) дефект в центрі; б) фарбування флюорисцином.

Поверхневі рани (пошкоджений епітелій і мембрана) рогівки спочатку можуть бути непоміченими. Їх можна виявити тільки при бічному освітленні або коли настає помутніння рогівки. Глибокі рани (пошкоджена паренхіма) рогівки виявляють оглядом. Навколо рани розвивається запалення рогівки, і в ній з'являються кровоносні судини. Проникаючі рани (розкрита передня камера ока) майже завжди супроводжуються витіканням рідини з камер очей, що призводить до зміщення райдужної оболонки до рогівки аж до зіткнення з нею, в результаті чого утворюється спайка райдужки з рогівкою (передня синехія).

Іноді частина райдужки випає з рани (рис. 64). Надалі в камері очей скупчується фібрин і розвивається гнійне запалення. Нерідко рана рогівки заростає і на цьому місці утворюється білий рубець.

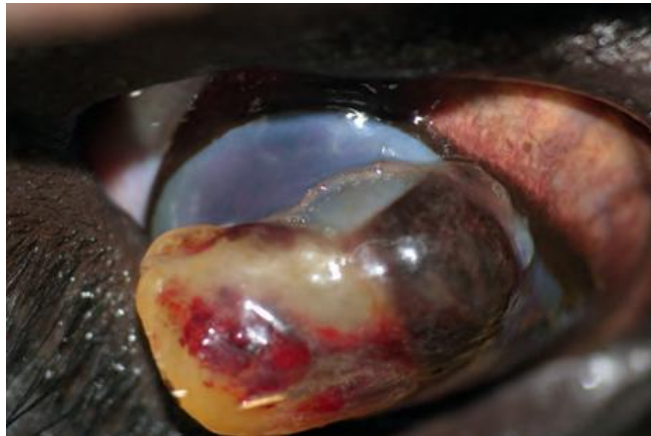


Рис. 64. Перфорація рогівки та випадання кришталіка та райдужної оболонки

Прогноз. При поверхневих ранах він сприятливий, при глибоких – обережний, а при проникаючих – несприятливий.

Лікування. Видаляють сторонні тіла, попередньо зробивши анестезію рогівки 5-10 % розчином новокаїну або 5 % розчином дикаїну. З метою профілактики розвитку гнійного запалення рогівки уражене око промивають 2-3 % розчином борної кислоти, розчином фурациліну 1:5000 або антибіотиків (містять в 1 мл 25 тис. ОД). Надалі 2 рази на день вводять у кон'юнктивальний мішок фурацилінову 1:5000, 5 % ксероформену або йодоформену, що містять антибіотики і сульфаніламід, мазі. В якості протинабрякової і протизапальної терапії рогівки і кон'юнктиви застосовують очні краплі (2 % сульфацил натрію, 0,2 % дексаметазон, «Софрадекс», вітамінні очні краплі). Ефективним є також тимчасове підшивання третьої повіки (рис. 65, 66). При випадінні кришталіка і склоподібного тіла показана евісцерпація ока з видаленням повіки.



Рис. 65. Проведення знеболення повік.



Рис. 66. Підшивання краю третьої повіки до верхньої.

3.3.2. Запалення рогівки. Запалення рогівки – кератит, може бути поверхневим і глибоким.

Етіологія. Причини хвороби можуть бути механічні (удари, поранення, стороннє тіло та ін.); хімічні (кислоти, луги, вапно, цемент та ін.), дія високої і низької температури, інфекційні та інвазійні хвороби (злаякїсна катаральна гарячка великої рогатої худоби, рикетсіоз, телязїоз та ін.), а також перехід запального процесу на рогівку з навколишніх тканин.

Класифікація. За К. А. Фомінім розрізняють наступні форми кератитів: 1) поверхневий (кон'юнктивальний) (рис. 67), 2) глибокий (паренхіматозний) (рис. 68), 3) задній (увеальний) (рис. 69).



Рис. 67. Підгострий катаральний кон'юнктиво-кератит.



Рис. 68. Підгострий стромальний кератит.



Рис. 69. Задній увеальний кератит.

Клінічні ознаки. Виражені світлобоязнь, спазм повік, слезотеча, помутніння рогівки (рис. 70), кровонаповнення в ній кровоносних судин та васкуляризація рогівки (рис. 71). Усі форми кератитів супроводжуються перикорнеальною ін'єкцією кровоносних судин. Остання може бути поверхневою (кон'юнктивальною), що характерно для поверхневого, інколи для глибокого кератиту. Поверхнева судинно-кон'юнктивальна ін'єкція виразно реєструється простим оглядом. Навколо рогівки, перелімбально, спостерігається густа сітка судинної гіперемії. У деяких випадках глибокого кератиту, в основному в зв'язку з хронізацією запалення, має місце глибока перикорнеальна ін'єкція кровоносних судин.



Рис. 70. Поверхневий кератит (помутніння рогівки).

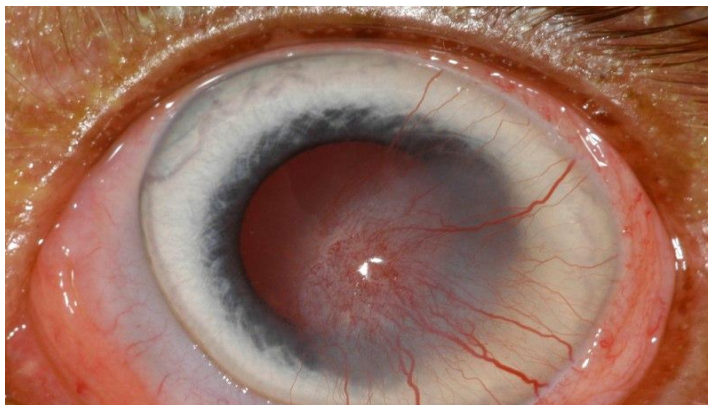


Рис. 71. Поверхневий кератит (васкуляризація рогівки).

При поверхневому кератиті рогівка стає шорсткою, нерівною, матовою або сіро-димчастою при катаральному кератиті і біло-жовтою або жовто-зеленою при гнійному (рис. 72, 73).



Рис. 72. Гнійний кератит: скупчення гнійного ексудату; перикорнеальна ін'єкція судин.



Рис. 73. Гнійний кератит: скупчення гнійного ексудату;
склеювання вій гнійним ексудатом.

На поверхні рогівки з'являються кровоносні судини. Гній проривається назовні (рис. 74) або всередину, утворюється виразка (рис. 75).

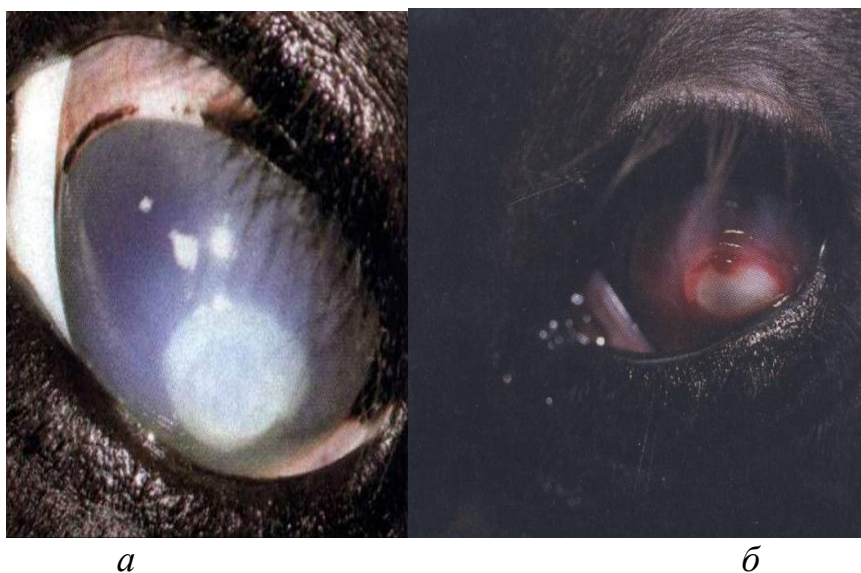


Рис. 74. Гнійний кератит: а) формування абсцесу; б) розплавлення рогівки гнійним ексудатом.

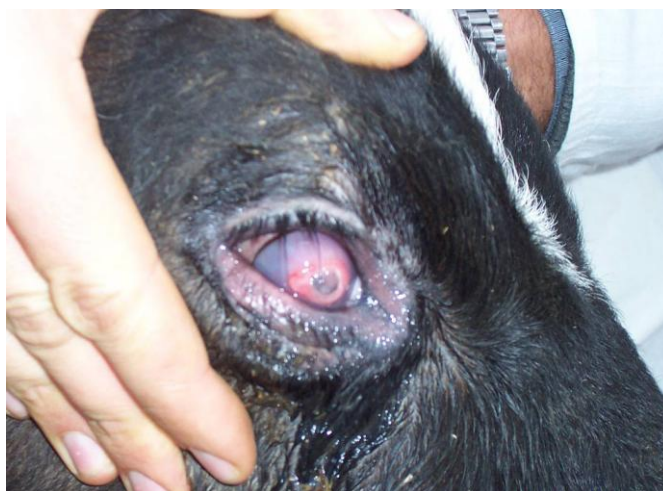


Рис. 75. Гнійний кератит (виразка рогівки, десцеметоцеле).

При клінічному огляді на рогівці знаходять виразковий кратер, навколо якого з'являється дифузне помутніння (рис. 76). Сама виразка може бути різної форми, обрисів і глибини.

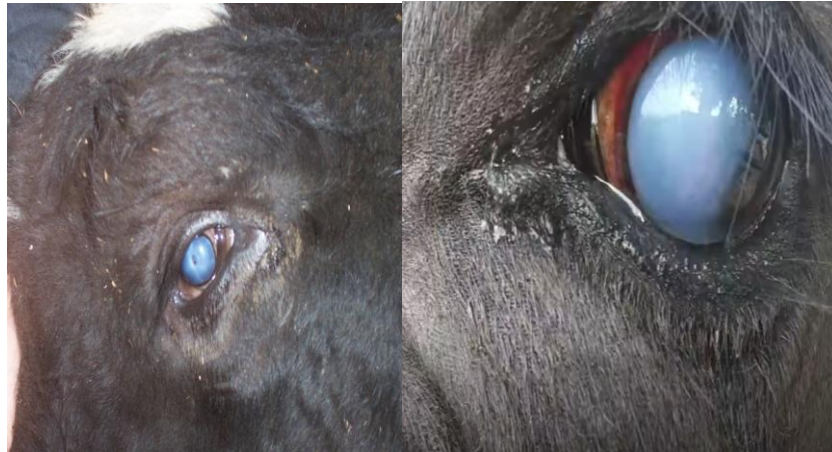


Рис. 76. Гнійний кератит: а) дифузне помутніння навколо виразкового кратеру; б) геморагії

Прогноз. При поверхневому кератиті він сприятливий, а при глибокому – обережний, тому що може розвинутися більмо (рис. 77, 78).



Рис. 77. Ускладнення кератиту (більмо).



Рис. 78. Ускладнення кератиту (більмо).

Лікування. Усувають причину захворювання. Рогівку промивають 3 % розчином борної кислоти або фурациліну 1:5000, а потім за повіки закладають одну з наступних мазей: 2-3 % жовту ртутну, фурацілінову 1:5000, 5 % йодоформену або ксероформену. Після застосування мазей призначають тепло у вигляді зігріваючих компресів і опромінення лампами соллюкс або Мініна. Попередити зрощення райдужки з рогівкою і зменшити біль в оці можна закрапуванням 1 % розчину атропіну, приготовленого на 3 % розчині новокаїну. Для розсмоктування помутнінь у рогівці застосовують 1-2 % розчин калію йодиду або дрібний порошок каломелю навпіл з цукром. Стійкі помутніння лікують за методом Філатова (тканинна терапія).

При гнійних кератитах призначають загальну профілактичну терапію (антибіотики, сульфаніаміди). В останні роки широко застосовують при лікуванні кератитів підкон'юнктивальні ін'єкції 20 % розчину глюкози, гідрокортизону у формі 1 % крапель, а також застосування 2 % очної мазі та опромінення рогівки інфрачервоним лазером.

3.3.3. Помутніння рогівки новонароджених

Зниження внутрішньоочного тиску у мертвонароджених телят призводить до помутніння рогівки (рис. 79).



Рис. 79. Помутніння рогівки вказує на те, що теля померло щонайменше за 12 годин до народження. У мертвонародженого теляти очне яблуко також трохи впало в западину

3.4. ГЛАУКОМА.

Глаукома представляє собою захворювання, що характеризується підвищенням внутрішньоочного тиску з подальшим руйнуванням сітківки та зорового диску. Розвиток глаукоми, як правило, пов'язаний зі зменшенням відтоку водянистої вологи через трабекулярні мережі передньої камери ока (звичайний відтік, близько 85 %) і через увеосклеральну мережу (близько 15 %). У великої рогатої худоби глаукома виникає як вроджена патологія через аномалії передньої камери ока або внаслідок розвитку переднього увеїту (рис. 80).



Рис. 80. Глаукома як наслідок ускладнення гострого увеїту.

Клінічно при обстеженні виявляють одно або двосторонній екзофтальм (рис. 81), почервоніння склери (рис. 82).



Рис. 81. Екзофтальм лівого ока.

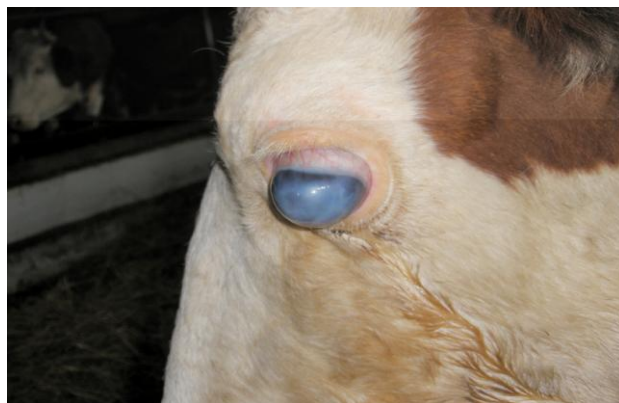


Рис. 82. Екзофтальм та ін'єкція судин склери у корови

Підвищений внутрішньоочний тиск до 47 мм рт (при нормі для великої рогатої худоби 16-36, спотворення форми рогівки та її помутніння (рис. 83, 84), на більш пізніх стадіях – руйнування райдужки, ціліарного тіла, сітківки та зорового нерву.

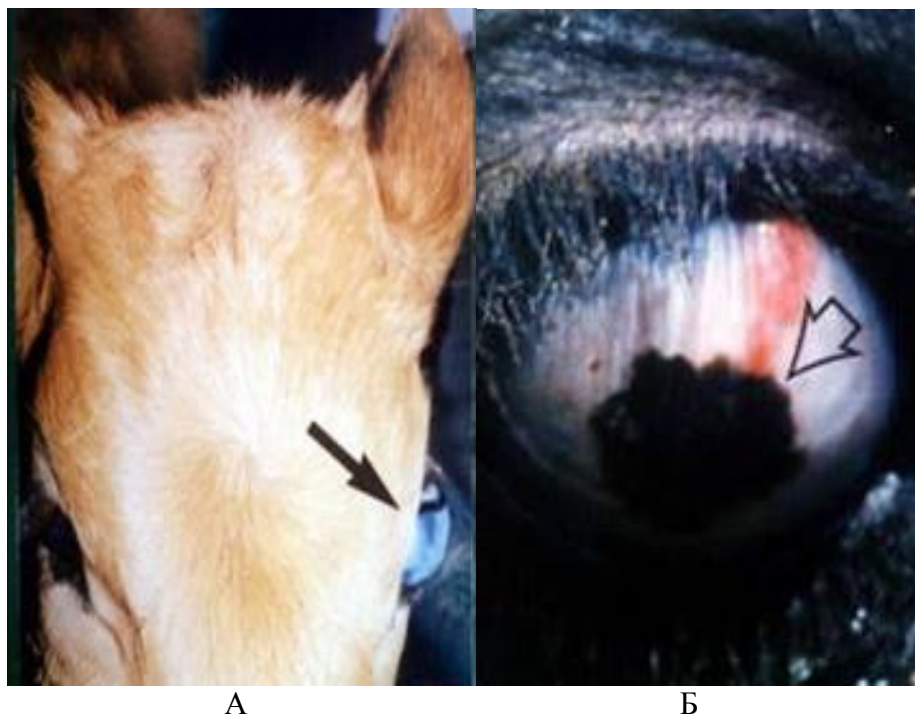


Рис. 83. А) Вроджена глаукома правого ока у теляти; Б) Руйнування рогівки.

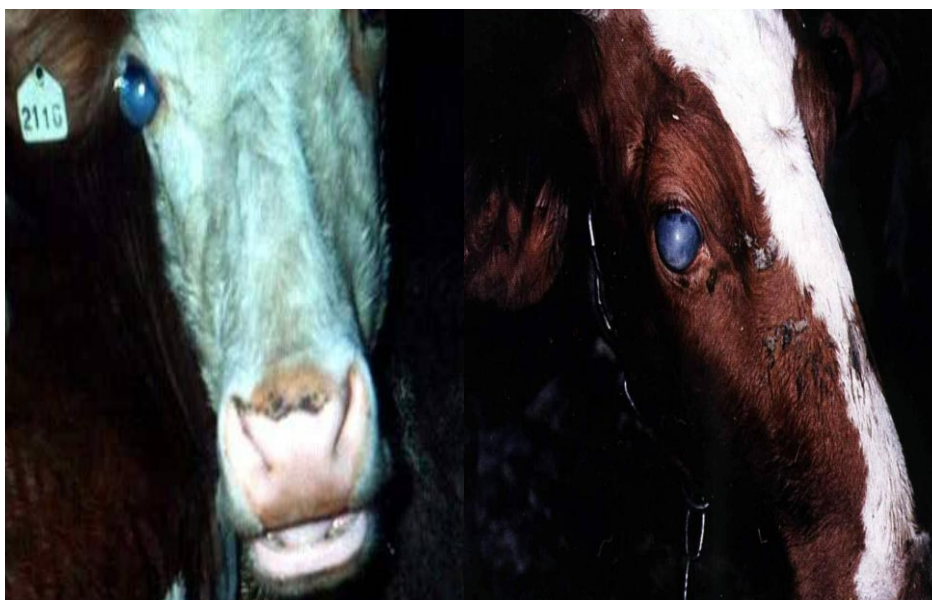


Рис. 84. Екзофтальм та помутніння рогівки при глаукомі.

Діагностичні процедури, необхідні для встановлення діагнозу, включають огляд, тонометрію, офтальмоскопію (прямую і непряму) і гоніоскопію (візуалізація кута передньої камери ока). Електрофізіологічні методи, такі як шаблон електроретинограми і зорових потенціалів, оцінка пошкодження

гангліозних клітин сітківки та їх аксонів, є чутливими індикаторами глаукоми. В останній час застосовують нові клінічні методи візуалізації високої роздільної здатності, в тому числі ультразвукову біомікроскопію.

Якщо не лікувати глаукому негайно, може виникнути незворотня сліпота. Навіть 24 години підвищеного внутрішньоочного тиску достатньо для того, щоб викликати необоротну деструкцію зорового нерва (рис. 85).

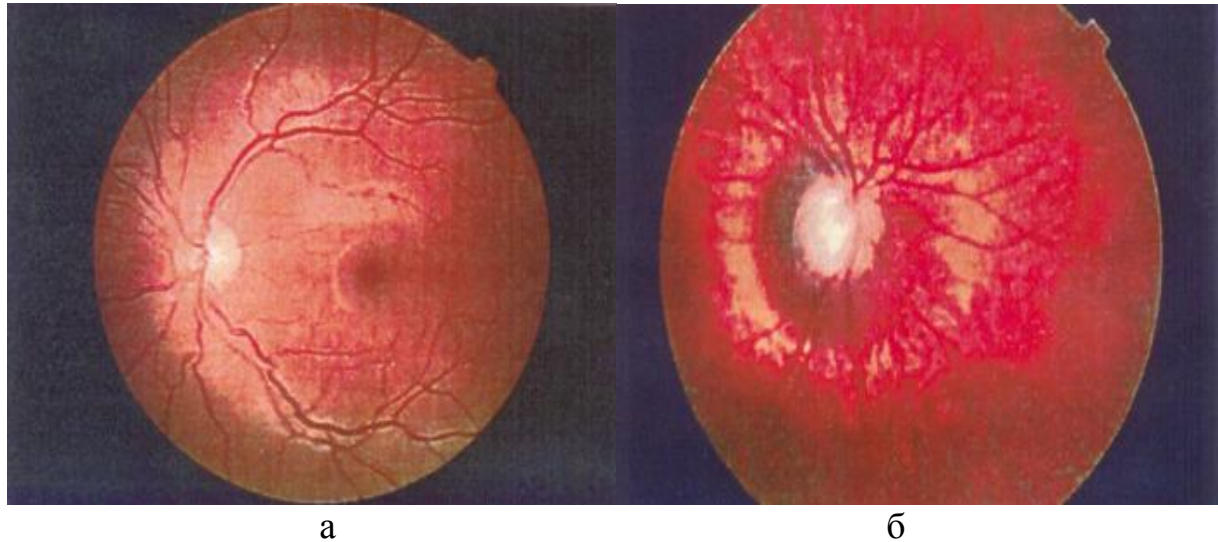


Рис. 85. Сітківка ока: а) норма; б) глаукома

Однак медикаментозне лікування тварин із глаукомою, на відміну від глаукоми у людей, часто не ефективне і застосовується для тимчасового зниження внутрішньоочного тиску. Часто для лікування потрібне хірургічне втручання.

Медикаментозне лікування. Для зниження внутрішньоочного тиску застосовуються такі препарати, як манітол і *Diamox*. З метою підвищення відтоку рідини і пригнічення її вироблення застосовуються пілокарпін (1 % розчин 5-6 разів на добу), Trusopt, тимолол, Бетоптик, адреналінові краплі. Місцево застосовуються простагландини, такі як лантапрост. Міотики (парасимпатоміметики) використовуються для посилення відтоку рідини з ока. Крім того, з метою зниження продукування рідини можуть застосовуватися інгібітори карбоангідрази: *Daranide* і *Neptazane*. Також лікування може проводитися циклокріотерапією (рідким азотом). При досягненні адекватного внутрішньоочного тиску часто необхідне проведення хірургічного лікування.

Хірургічне лікування. Лазеротерапія – руйнування частини ока, яка утворює рідину, а разом з тим призводить до зниження тиску. Введення трубки в око і формування шунта, що дозволяє відводити рідину під кон'юнктиву.

3.5. КАТАРАКТА

Помутніння кришталика називається *катарактою*. Як і у будь-якій живій тканині, в кришталику відбуваються вікові зміни, що впливають на його функцію. Вони пов'язані головним чином зі збільшенням у ньому кількості нерозчинного білка, ліпоїдів, особливо холестерину, з неорганічних речовин –

калію і фосфору, і зі зменшенням води. Відповідно до цього змінюються і фізичні властивості: ядро кришталіка ущільнюється, він стає менш еластичним і більш пласким (рис. 86, 87).



Рис. 86. Помутніння та ущільнення кришталіка при катаракті.



Рис. 87. Катаракта, двобічна

У тварин розвивається далекозорість. Поступове зниження еластичності кришталіка призводить до уповільнення акомодациї.

Етіологія. Катаракта частіше є результатом хвороб навколишніх тканин, окремих органів і всього організму, при яких порушується живлення кришталіка. Помутніння останнього розвиваються при механічних пошкодженнях, загальних отруєннях, під впливом променевої енергії, а також у зв'язку з віковими змінами. Спадкова катаракта описана у великої рогатої худоби (рис. 88-90).

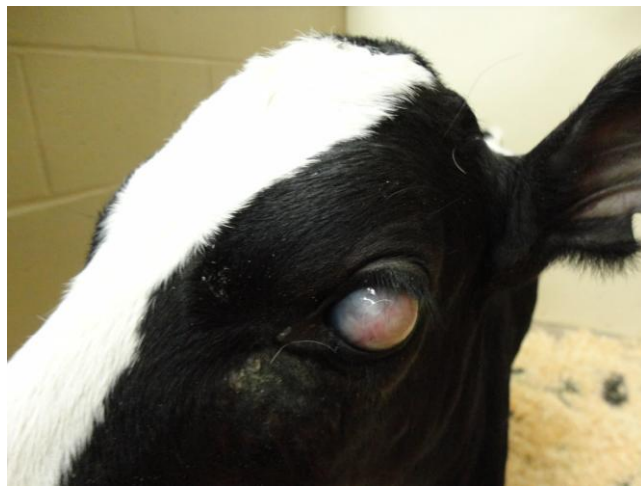


Рис. 88. Вродженна катаракта у теляти.



Рис. 89. Набута катаракта у корови.

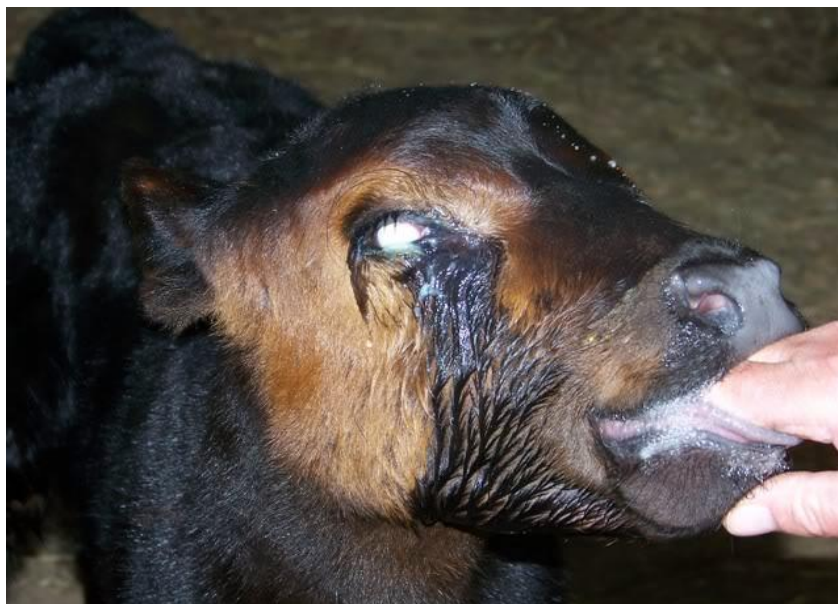


Рис. 90. Вродженна катаракта у теляти.

Так, К. А. Фомін спостерігав за п'ятьма племінними бугаями, від яких народилося 6-7 % телят з тотальною катарактою. У практиці зустрічаються випадки, коли причину катаракти важко або майже неможливо встановити.

У патологічному відношенні втрата прозорості кришталика зводиться частіше до органічних змін в його капсулі або паренхімі. Так, при капсулярній катаракті розростається епітелій передньої стінки, який частково уражує поверхневі шари паренхіми кришталика. У ній утворюються щілини, заповнені каламутною рідиною, відбуваються набухання волокон, їх розпад або склероз. Між волокнами і шарами відкладаються шари вапна, кристали холестерину, гематоїдину та інших елементів. Іноді наступають сполучно-тканинні переродження паренхіми. Кришталік у зв'язку з цим може змінити форму, поступово ущільнитися і стати частково або повністю непрозорим. У процесі розвитку катаракти в паренхімі кришталика відбувається значне зменшення вологи – дегідратація і, як наслідок, його зміщення (рис. 91).

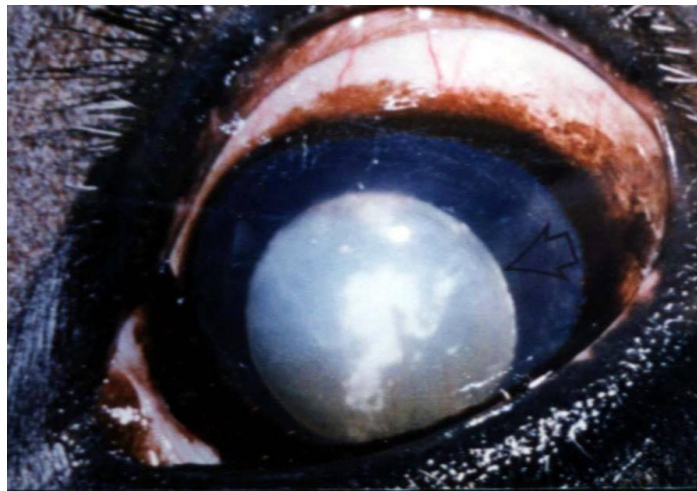


Рис. 91. Зріла катаракта із зсувом кришталика в передню камеру ока.

В інших випадках коркові шари паренхіми руйнуються і перетворюються на кашкоподібну рідку масу.

Макашов А. В. розрізняє:

- 1) вроджену катаракту;
- 2) травматичну катаракту;
- 3) симптоматичну катаракту;
- 4) діабетичну катаракту;
- 5) токсичну катаракту;
- 6) старечу катаракту;
- 7) катаракту молодого віку;
- 8) катаракту внаслідок дії променів Рентгена.

Лікування. Тваринам у початкових стадіях хвороби щодня протягом 2-3 тижнів всередину дають рибофлавін і аскорбінову кислоту, застосовують йодисті препарати. Показані тканинна терапія, місцево – застосування протеолітичних ферментів, катахром, ультразвуку. Клінічні спостереження показують, що лікування катаракти медикаментозними засобами малоефективно. Набуті катаракти майже завжди закінчуються повним помутнінням кришталика. Тому основний метод лікування катаракт – оперативний.

3.6. ПАНОФТАЛЬМІТ

Панофтальміт, *panophthalmitis* (гр. pan – все, ціле + *ophthalmos* – очей + *itis* – запалення) – гнійне запалення всіх оболонок ока, що виникає внаслідок поранень очей, виразкового кератиту (рис. 92, 93), переходу гнійного запалення із сусідніх тканин (рис. 94). Метастатичний панофтальміт можливий при миті, пневмонії та інших гнійних процесах.

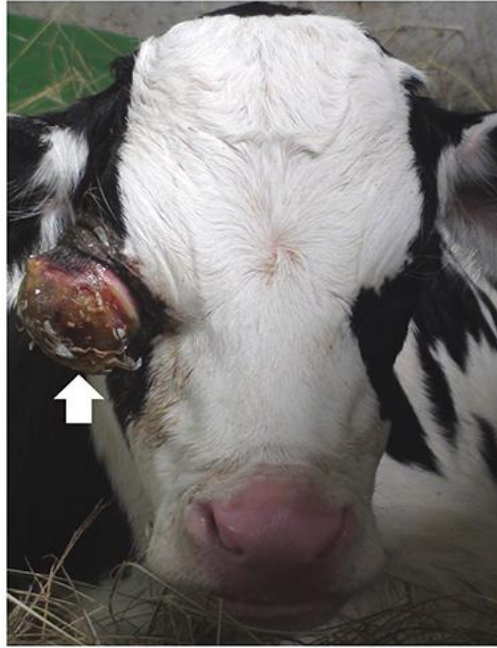


Рис. 92. Збільшене праве око 7-денного теляти за панофтальміту



Рис. 93. Виразковий кератит: епітеліальна виразка рогівки в нижньоскроневій частині рогівки з васкуляризацією та грануляцією тканини



Рис. 94. Розвиток гнійного панофтальміту, перехід процесу з оточуючих тканин.

Тобто панофтальміт – це процес, що характеризується первинним або вторинним запаленням всіх тканин і оболонок ока (рис. 95). Найбільш часто панофтальміт є ускладненням виразок, проникаючих поранень, вторинної увеальної глаукоми, увеїту. Панофтальміт нерідко призводить до загибелі і подальшої атрофії очей.

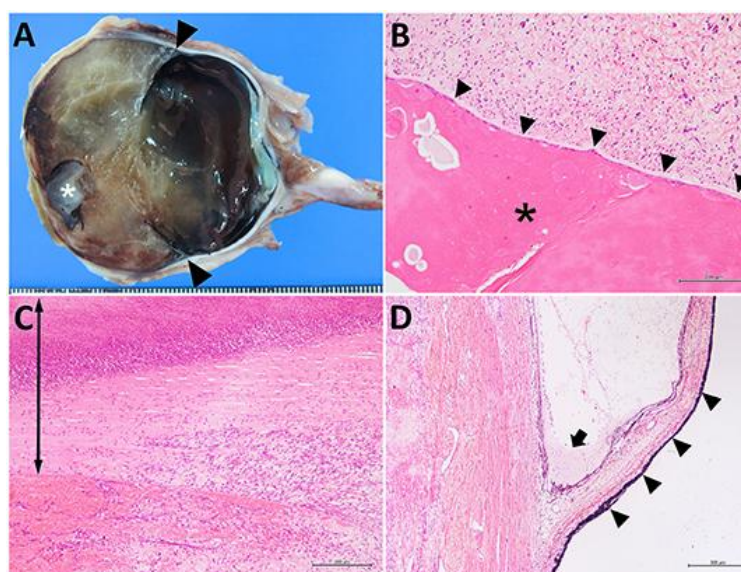


Рис. 95. Панофтальміт у корови. Поверхня розрізу ураженого правого ока (А) і гістологічні зрізи лінзоподібної структури (В), потовщеної передньої камери (С) і райдужної оболонки (D). (А) білувата куляста структура кришталика (зірочка) діаметром 1 см розташована на підроговіці. Присутні структури райдужної оболонки (стрілки). (В) виражена дегенерація кришталика (зірочка) прикріплена до фіброзно-судинних тканин (стрілки). На (С) тканина рогівки потовщена (стрілка) і демонструє помітну інфільтрацію нейтрофілів і фібробластичних клітин (праворуч). Поверхня виразково-некротична (верхня ділянка). Внутрішній епітелій рогівки визначити неможливо. У нижній лівій частині фото (передня камера) також видно геморагічні зміни. На (D) видно атрофічну райдужку (наконечники стріл) і циліарне тіло. В іридокорнеальному куті (стрілка) спостерігаються ексудат і деяка кількість нейтрофілів.

Захисні механізми концентруються в допоміжному апараті ока (повіках, слізних залозах), тому проникнення інфекції всередину очного яблука супроводжується бурхливим і безперешкодним розмноженням мікроорганізмів. У підсумку при панофтальміті гнійному запаленню і розплавленню піддаються всі шари очного яблука.

При проникаючих пораненнях очного яблука панофтальміт розвивається швидко, протягом 2-3 днів. Гнійне ураження структур ока супроводжується сильним болем в очному яблуці, сльозотечею, світлобоязню, рефлекторним блефароспазмом, швидким і значним зниженням зору.

Об'єктивні зміни характеризуються різкою гіперемією, набряком кон'юнктиви і повік, який може призводити до хемозу – защемлення повіками слизової ока. Рогівка стає каламутною і набряклою; райдужка розплавляється; в передній камері ока накопичується гній; гнійний ексудат також виявляється в склистому тілі. При панофтальміті відбувається швидке й істотне зниження зору аж до сліпоти (рис. 96, 97).



Рис. 96. Панофтальміт і абсцес рогівки внаслідок механічної травми.



Рис. 97. Панофтальміт правого ока у корови (розплавлення рогівки гнійним ексудатом).

При подальшому прогресуванні панофтальміту гній проникає під кон'юнктиву, інфільтрує перибутьбарну тканину, поширюється в тенонову

капсулу, посилюючи набряк тканин і приводячи до розвитку запального екзофтальму (рис. 98).

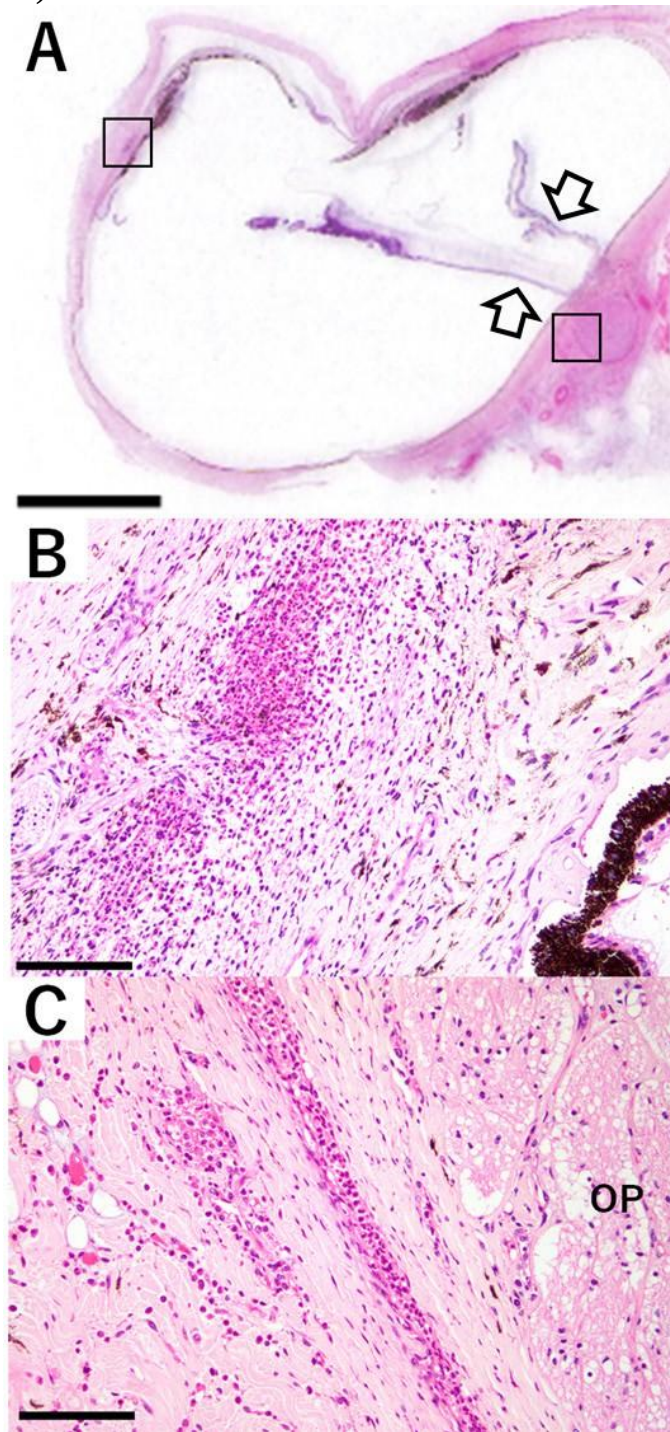


Рис. 98. Гістопатологія лівого очного яблука. (А) Гнійне запалення за панофтальміту та відшарування сітківки виглядає як V-подібна структура (стрілки). (В) Збільшене зображення лівого верхнього квадрата на зображенні А показує увеїт через інфільтрацію нейтрофілів. (С) Збільшене зображення правого нижнього квадрата на зображенні А показує переважне запалення в периневрії зорового нерва. Гематоксилін і фарбування еозином (HE); шкала = 500 мкм (А) і 100 мкм (В і С).

Рухливість очного яблука різко обмежена. Може статися перфорація склери (рис. 99) з виділенням гною назовні. Надалі, через 6-8 тижнів, око зморщується та атрофується (рис. 100).



Рис. 99. Розрив очного яблука з випадінням кришталика.

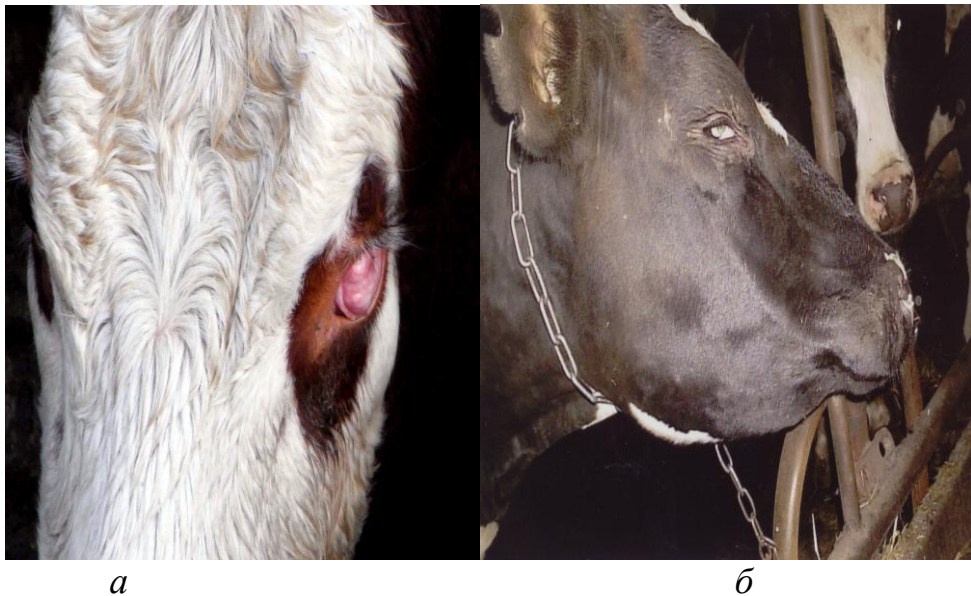


Рис. 100. Атрофія очного яблука: а) лівого: б) правого.

При анаеробному панофтальміті гнійний процес розвивається бурхливо: з передньої камери з'являються виділення кавового кольору з бульбашками газу, сліпоту настає вже в день поранення ока. Крім місцевих змін, панофтальміт супроводжується загальними симптомами: явищами інтоксикації, головним болем, гарячковим станом з ознобом, блюванням. Гнійний процес може перейти на мозкові оболонки з розвитком менінгіту, формуванням абсцесів головного мозку. У клінічній практиці при панофтальміті, як правило, проводиться енуклеація очного яблука з подальшою блефарорафією (рис. 101-105).



Рис. 101. Знеболення лідокаїном.



Рис. 102. Видалення очного яблука.

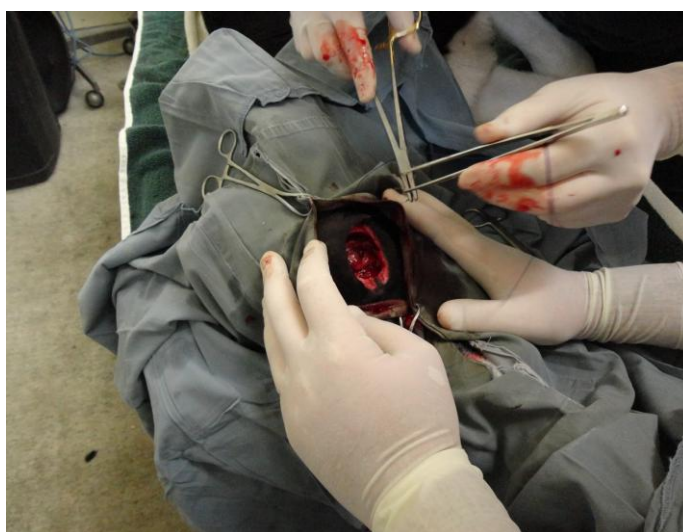


Рис. 103. Порожня орбіта.



Рис. 104. Зашиті повіки.

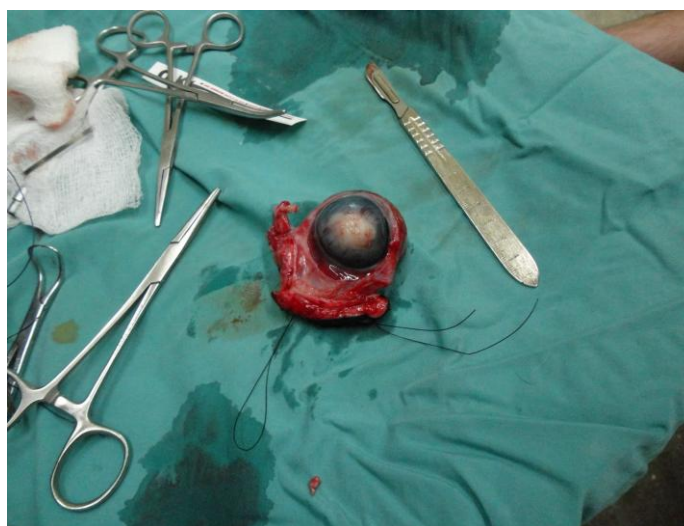


Рис. 105. Очне яблуко після видалення.

Важливе значення для власників тварин має косметичний післяопераційний дефект орбіти.

3.7. УВЕЇТИ

Увеїт – запалення будь-якої частини судинної оболонки ока. Запалення може поширюватися на частину або на всю судинну оболонку ока. Увеїт, обмежений певною частиною судинної оболонки, позначають у відповідності з назвою цієї частини, наприклад *ірит* (запалення райдужної оболонки) (рис. 106-111) або *хоріоїдит* (запалення власне судинної оболонки).



Рис. 106. Передній увеїт. Реакція з боку райдужки – помутніння в глибині ока.

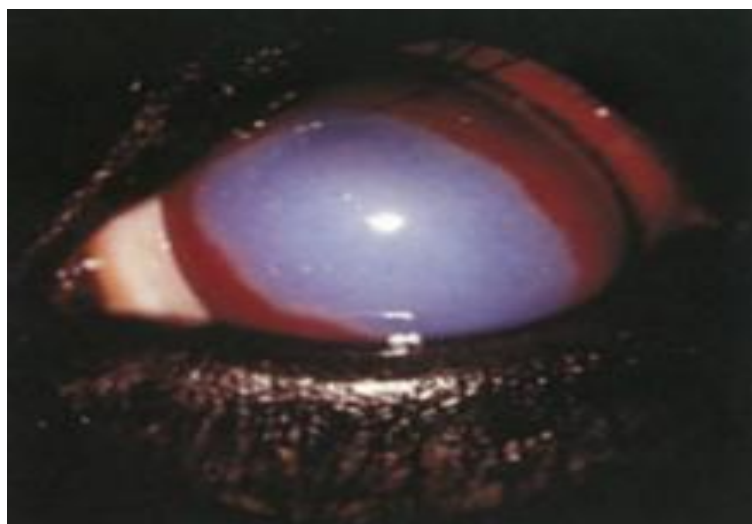


Рис. 107. Увеїт.



Рис. 108. Ранній ірит із збільшеною зморшкуватою райдужною оболонкою.



Рис. 109. Ірит (накопичення гнійного ексудату в передній камері ока).



Рис. 110. Ірит великої рогатої худоби з панусом і непрозорою рогівкою.



Рис. 111. Ірит.

Перші симптоми увеїту можуть бути малопомітні. Характерні симптоми іриту – сильний біль, почервоніння склери і підвищена чутливість до світла. При огляді лікар може побачити гіперемовані (надлишково наповнені кров'ю) судини навколо рогівки, помутніння рідини, яка заповнює передню камеру, помутніння склоподібного тіла. Діагноз ставиться на підставі симптомів і результатів огляду. Незалежно від причини, хвороба може швидко

прогресувати і супроводжуватися важкими ускладненнями, такими, наприклад, як глаукома, катаракта і відшарування сітківки, вивих кришталика.

Причини виникнення увеїту різноманітні, більшість із них пов'язані з ураженням самого ока, інші ж – із захворюваннями інших органів. Кон'юнктивальний мішок клінічно здорових тварин характеризується значною різноманітністю бактеріальної флори. При використанні методів мікробіологічних досліджень В. О. Дорощуком встановлено, що збудником фібринозного увеїту молодняку великої рогатої худоби є бета-гемолітичний стрептокок, який володіє значною стійкістю щодо антибактеріальних захисних чинників тваринного організму, факторів запальної реакції та є збудником захворювання. Діагностика заснована на клінічній картині і даних огляду.

Щоб запобігти незворотнім наслідкам, лікування повинно бути розпочато рано. Майже завжди використовують кортикостероїди (гормональні препарати) і препарати, що розширюють зіницю. З метою впливу на специфічні причини увеїту застосовують й інші ліки, наприклад, для знищення бактерій або паразитів призначають антибактеріальні засоби.

3.8. ХВОРОБИ СУДИННОГО ТРАКТУ

Хвороби судинного тракту протікають у вигляді запалення райдужної оболонки, війкового тіла і судинної оболонки.

3.8.1. Запалення райдужної оболонки і війкового тіла. Запалення тільки райдужної оболонки без залучення в процес війкового тіла в клінічній практиці майже не спостерігається. Тому запальний процес в цих частинах судинного тракту називають іридоциклітом.

Етіологія. Хвороба може бути внаслідок проникаючих ран, операцій у ділянці орбіти і на очному яблуці, паразитарних та інфекційних хвороб, виразки рогівки.

Клінічні ознаки. За характером ексудатом іридоцикліти поділять на серозно-фібринозні (рис. 112) і гнійні (рис. 113). При серозному іридоцикліті виникає світлобоязнь, слъозотеча. Райдужна оболонка змінює колір – набуває жовтого забарвлення. Зіниця звужена, слабо або зовсім не реагує на світло. Рідина камери ока може бути злегка помутнілою.



Рис. 112. Ексудація у задню камеру ока при іридоцикліті.



Рис. 113. Накопичення рідини в передній камері ока (гіпопіон).

Рідина камери ока може бути злегка помутнілою. При фібринозному іридоцикліті (рис. 114) в рідині камер очей з'являються пластівці фібрину сіруватого кольору, які плавають у рідині при повороті голови, а в спокої осідають на дно камери.



Рис. 114. Виділення фібринозного ексудату у камери ока.

Іноді спостерігаються спайки райдужної оболонки з рогівкою (передня синехія) або кришталиком (задня синехія) (рис. 115).



Рис. 115. Задня синехія і катаракта.

В дослідях було доведено, що за фібринозного увеїту мікроскопічно у препаратах-відбитках виявляють мономорфну мікрофлору, представлену коками, розташованими поодинці, іноді короткими ланцюжками; величина мікроорганізмів 0,6-1,0 мкм (рис. 116).

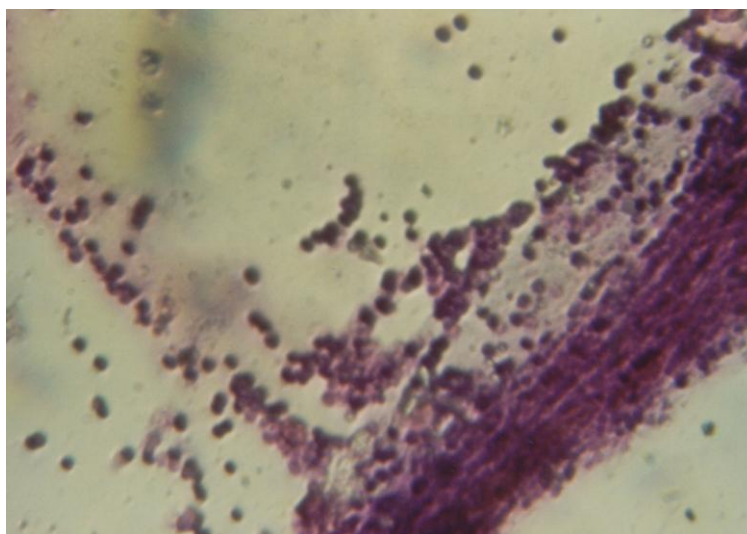


Рис. 116. Стрептококи у фібринозному ексудаті в товщі війкового тіла (фарбування за Грамом, $\times 400$).

Вони чітко фарбуються за Грамом і Романовським-Гімза. За культуральними, біохімічними, вірулентними властивостями дані мікроорганізми відповідають характеристикам бета-гемолітичного стрептокока групи А. Вони проявляють гемолітичну, коагулазну активність, а також здатність зумовлювати некроз шкіри за інтрадермального введення. При гнійному запаленні на дні камери ока накопичується гнійний ексудат з домішками фібрину або крові. Відзначається різка гіперемія райдужної оболонки.

Лікування. На початку хвороби в кон'юнктивальний мішок вводять 3-4 рази на день 1 % розчин атропіну з додаванням до нього 3 % новокаїну. Надалі цю процедуру повторюють 2 рази на день до одужання, щоб підтримувати розширений стан зіниці протягом усього періоду хвороби. При гострих іридоциклітах призначають новокаїнові блокади війкового вузла і ретробульбарного простору. Для розсмоктування плівок фібрину й ексудату застосовують краплі або мазі калію йодиду, тканинні препарати за В. П. Філатовим. Як болезаспокійливий використовують анальгін, димедрол, амідопірин, бутадіон. Для профілактики гнійних форм використовують антибіотики і сульфаніламідні препарати.

3.8.2. Запалення судинної оболонки (хоріоїдит).

Етіологія. Хвороба виникає в результаті механічних впливів, інфекційних хвороб, інтоксикації організму, ендокринних розладів, а також переходу запального процесу з навколишніх тканин.

Клінічні ознаки. Розрізняють вогнищевий і дифузний хоріоїдит. При вогнищевому хоріоїдиті на початку хвороби на дні ока виявляють сірі або жовтувато-білі вогнища – це інфільтрати, які потім розсмоктовуються, і оголюється білкова оболонка. При офтальмоскопії дна ока видно білі вогнища неправильної форми різних розмірів. Сітківка набрякає, і настає помутніння задніх шарів склистого тіла, в запальний процес втягується зоровий нерв. Настає атрофія судинної оболонки, і на дні ока видно великі світлі ділянки. При дифузному хоріоїдиті добре виражені інші ознаки: перикорнеальна інфекція судин, помутніння та розпад рогівки, розлад функції райдужки і війкового тіла (рис. 117), підвищення температури тіла.



Рис. 117. Виразка рогівки як ускладнення хоріоїдиту (увеїту).

Діагноз. Хоріоїдит офтальмоскопічно вдається діагностувати за умови збереження прозорості кришталика й інших світлопровідних середовищ ока. Ураження супроводжується виникненням в хоріоїдеї інфільтраційно-проліферативних вогнищ сіро-білого кольору; при цьому може відмічатися ексудація та інфільтрація склистого тіла, що проявляється помутнінням останнього. Діагностика хоріоїдиту обов'язково потребує застосування офтальмоскопії і Пуркінє-Сансонівського дослідження.

Прогноз. Від обережного до несприятливого.

Лікування. Тварині надають спокій, поміщують у затемненому приміщенні. У хворе око закрапують розчин атропіну. Показані розсмоктуючі засоби: тканинна терапія, мазі калію йодиду. Субкон'юнктивально вводять 3 % розчин натрію хлориду, для профілактики гнійного процесу – антибіотики і сульфаніламідні препарати.

3.9. ХВОРОБИ СІТКІВКИ

Клінічно проявляються крововиливом в сітківку і запаленням сітківки.

3.9.1. Крововиливи в сітківку.

Етіологія. Різні травми, порушення кровообігу, хвороби крові, інфекційні захворювання, хвороби обміну речовин можуть бути причиною крововиливу в сітківку.

Клінічні ознаки. Розлад зору. При офтальмології дна ока з боків судин сітківки знаходять різко обмежені довгасті, у вигляді смуг, круглясті або неправильної форми плями. При крововиливі за сітківку плями червоного кольору, за формою нагадують кишеню. Іноді при великому скупченні крові судини сітківки зовсім не проглядаються. Крововиливи перед сітківкою з просяканням частини склистого тіла мають різні обриси, частіше у вигляді розпливчастих червоних плям, за якими не проглядаються розташовані навпроти них ділянки дна ока (рис. 118).



Рис. 118. Крововиливи у внутрішні структури ока.

Якщо крововиливи досить обширні і розташовані в центральному полі сітківки, то тварина нічого не бачить. При незначному крововиливі отвір зіниці дещо збільшений, а при великих – максимально розширений. Якщо кров потрапляє в склисте тіло, настає помутніння зіниці.

Прогноз. Від обережного до несприятливого, зважаючи на можливий розвиток сліпоты.

Лікування. При травматичному крововиливі спочатку призначають холод, внутрішньовенно – кальцію хлорид, субкон'юнктивально – ін'єкції 0,3-0,5 мл розчину адреналіну в розведенні 1:1000. Потім застосовують розсмоктуючі засоби: діонін 3-5 % концентрації або 5-10 % мазі, йодистий калій або натрій в звичайних дозах всередину, крім того, призначають тепло, всередину –

проносні, іонофорез йодистого калію.

3.9.2. Запалення сітківки (ретиніт).

Етіологія. Ретиніт може розвиватися в результаті травм, при переході запальних процесів із навколишніх тканин при ряді інфекційних хвороб, хворобах обміну крові, інтоксикаціях і метастазах.

Клінічні ознаки. Ретиніт, як і багато хвороб очей, супроводжується зниженням зору, світлобоязню, слъзотечею, гіперемією кон'юнктиви. Зіниця при гострому ретиніті звужена, а при хронічному – розширена. При офтальмоскопії можна виявити набряклість сітківки, місцями вона покрита фібрином або кров'ю. Дно очей матове, на сітківці білуваті або жовтуваті-рожеві плями (рис. 119).

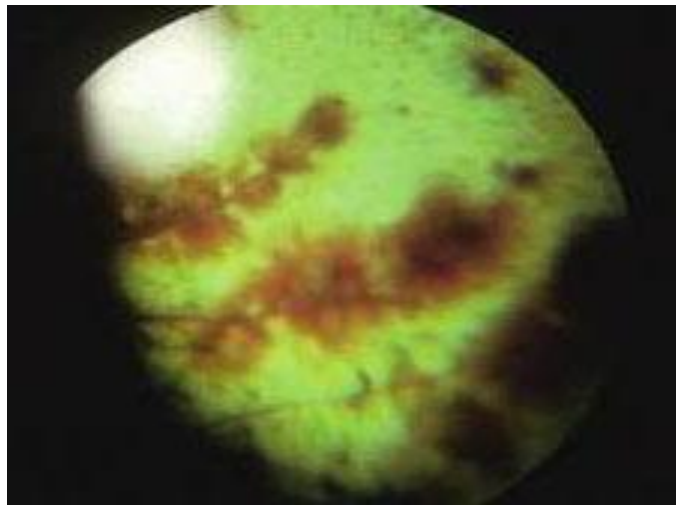


Рис. 119. Геморагії при ретиніті.

Судини сітківки на початку захворювання розширені, а потім запустівші і погано помітні. Функція сітківки сприймати світлові подразнення знижена або втрачена.

Прогноз. Від обережного до несприятливого.

Лікування. Тварині надають спокій в затемненому приміщенні. Проводять місцеве і загальне лікування. Місцево застосовують зігріваючі компреси, теплові пов'язки, діонін 1-2% концентрації по 0,2-0,5 мл субкон'юнктивально, 1 % розчин атропіну. Призначають кровопускання, послаблюючі засоби; всередину – саліцилові та йодисті препарати; внутрішньовенно – 10 % розчин кальцію хлориду з гексаметилентетраміном (ін'єкції повторюють через 3-5 днів), внутрішньовенні новокаїнові блокади; тканинну терапію за В. П. Філатовим.

3.9.3. Дисплазія сітківки. Дисплазія сітківки (рис. 120) є рідкісним вродженим аутосомно-рецесивним захворюванням очей телят у всьому світі.

Це захворювання у новонароджених телят характеризується порушеннями зору в зв'язку із захворюванням сітківки, може бути одностороннім або двостороннім. У великої рогатої худоби дисплазія сітківки є причиною сліпоти. У хворих телят проводять коригувальні операції або вибраковують. Це

захворювання також може бути пов'язане з вірусом діареї великої рогатої худоби.



Рис. 120. Дисплазія сітківки.

Також воно може супроводжувати інші захворювання, такі як гіпопіон, мікрофтальм (рис. 121), відшарування переднього сегмента сітківки.



Рис. 121. Мікрофтальмія

Дефіцит вітаміну А. У молодих тварин, що ростуть, сліпота через дефіцит вітаміну А пов'язана зі стенозом зорового отвору та як наслідок, тиском на зоровий нерв. Зіниця розширюється, а на сітківці можна побачити дегенеративні зміни (рис. 122).

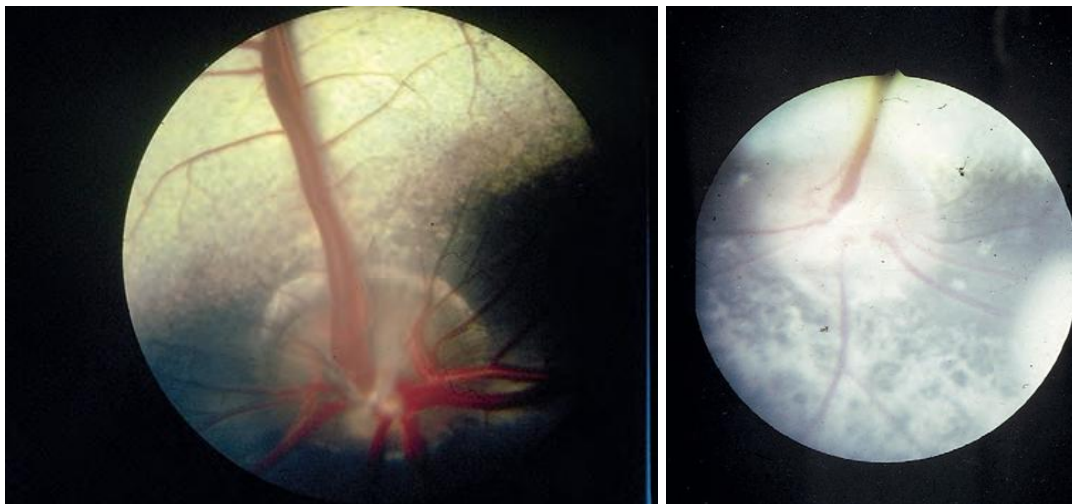


Рис. 122. Нормальне очне дно (ліворуус) і при дефіциті вітаміну А: дегенеративні зміни сітківки, які призвели до сліпоти у бичка (праворуч)

Диск зорового нерва блідий і збільшений, з нечіткими краями (папіледема). Біла плямистість нетепетальної ділянки вказує на хоріоретинальну дегенерацію.

Попередження: переконайтеся, що раціони зернових, соломи та подібних кормів адекватно доповнені вітаміном А, особливо для худоби, що швидко зростає.

3.10. ЕНОФТАЛЬМ

Енофтальм (рис. 123-126) – більш глибоке в порівнянні з нормою положення очного яблука в орбіті. Найпоширенішою причиною енофтальму є важка травма з деструкцією стінок орбіти та подальшою атрофією її м'яких тканин. Серед інших причин енофтальму – порушення симпатичної іннервації ока, вроджене зменшення очного яблука, мікрофтальм.

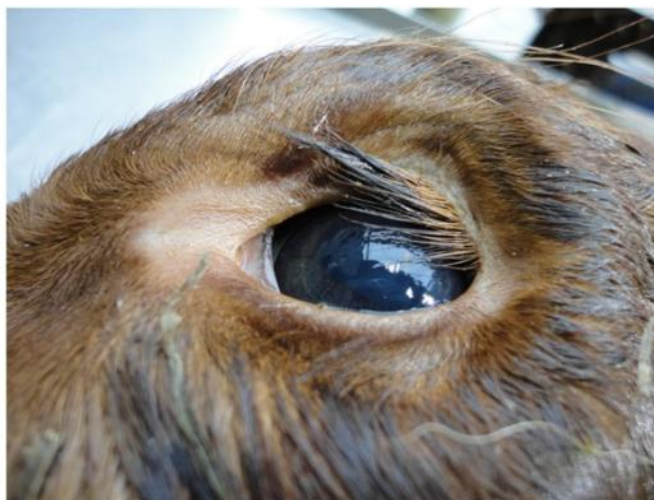


Рис. 123. Енофтальм (запале очне яблуко) у теля з зневодненням.



Рис. 124. Енофтальм лівого ока телиці



Рис. 125. Мікрофтальм у корови

У великої рогатої худоби описані також проблеми та патологічні зміни сітківки, що виникають на фоні нестачі вітаміну А (рис. 126).



Рис. 126. набряк зорового нерва, пов'язаний з гіповітамінозом А.

Симптоми. Помітна неозброєним оком і представляє собою однорідне утворення червоного або бурого кольору з окресленими контурами. Якщо воно не закриває ділянку зіниці, то зір у тварини не знижується.

Істинна гіфема розсмоктується від декількох годин, до декількох днів. З цієї причини вона рідко вимагає лікування і не викликає сильного занепокоєння. Якщо ж гіфема збільшується в розмірах або не проходить протягом декількох діб, то тоді є ризик хронізації процесу, розвитку увеїту, катаракти і навіть глаукоми, що веде до незворотньої втрати зору.

Тому, за наявності крові в передній камері ока, потрібно кров видаляти хірургічно.

3.11.2. Гемофтальм – це потрапляння крові в склисте тіло. Розрізняють частковий, субтотальний і тотальний гемофтальм. Останні два види бувають при важких травмах ока, як, наприклад, проникаюче поранення, в такому випадку він буде займати від 1/3 до 3/4 обсягу склистого тіла і більше 3/4 обсягу відповідно.

Гемофтальм можна сплутати з тотальною гіфемою. Диференціювати можна за реакцією зіниці на світло: при гіфемі вона нормальна або дещо знижена, при гемофтальмі проекція сильно порушена. В якості додаткової діагностики використовують УЗД-діагностику, електроретінографію.

Патогенез. Внаслідок порушення цілісності судин еритроцити потрапляють в склисте тіло, оболонка їх лізується, гемоглобін виходить із зруйнованих клітин, осідає і поступово перетворюється на токсичний для сітківки гемосидерин (саме його можна спостерігати при застарілих гематомах). Тим часом у склистому тілі утворюються сполучно-тканинні тяжі, які, як рубці, чіпляються за сітківку і призводять до її відшарування.

Таким чином, навіть після одужання гемофтальм може нести в собі серйозні загрози зору, такі як відшарування сітківки, субатрофія й атрофія очного яблука.

Лікування. Дані патології слід діагностувати якомога раніше, щоб лікування було не тільки адекватним, але і своєчасним. У деяких випадках потрібне оперативне втручання. Застосовують препарати, що підвищують згортання крові, гормональні та ферментні розсмоктуючі препарати не тільки у формі крапель, але й у вигляді субкон'юнктивальних і парабульбарних ін'єкцій. У деяких випадках використовується аутогемотерапія, ультразвукові процедури, а також гірудотерапія.

3.11.3. Гіпопійон – накопичення гнійного ексудату в передній камері ока. Як правило супроводжується почервонінням кон'юнктиви і епісклери. Гіпопійон є ознакою запалення передніх відділів судинної оболонки ока (передній увеїт), панувеїту, панофтальміту. Ексудат осідає на дні ока під дією сили тяжіння (рис. 130, 131).



Рис. 130. Гіпопіон (гній у передній камері) у теляти.

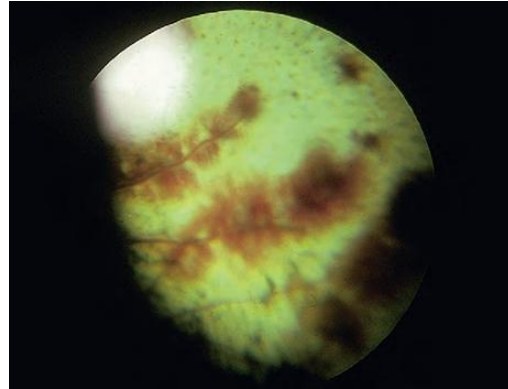


Рис. 131. Гіпопіон, крововиливи в сітківку та набряк (інфекція *Histophilus somni*).

3.12. СТОРОННІ ТІЛА ОКА

Сторонні тіла можуть проникати в різні відділи допоміжного апарату ока, очне яблуко та орбіту. Залежно від місця проникнення розрізняють сторонні тіла повік, слизової оболонки, рогівки, очного яблука та орбіти. Найчастіше зустрічаються сторонні тіла кон'юнктиви, рогівки і внутрішньоочні сторонні тіла.

3.12.1. Стороннє тіло кон'юнктиви повік і очного яблука. Сторонні тіла, що потрапляють на кон'юнктиву, залишаються на її поверхні або проникають в її тканину. Зазвичай це дрібні частинки землі, піщинки, частинки вугілля, каменю, металу, волоски деяких гусениць, жорсткі остюки злакових рослин, будяків та ін. (рис. 132).



Рис. 132. Чужорідне тіло ока: рослинний матеріал (А)

Стороннє тіло порушує цілісність епітелію кон'юнктиви. При проникненні в кон'юнктиву навколо стороннього тіла виникає інфільтрат. Внаслідок потрапляння в кон'юнктиву ока реєструється світлобоязнь, блефароспазм, біль, відчуття стороннього тіла. При фокальному освітленні або біомікроскопії визначається стороннє тіло, що лежить на кон'юнктиві або проникає в її тканину. Кон'юнктивальна ін'єкція ока виражена в різному ступені. Завдяки рефлекторним кліпаючим рухам і посиленому слезовиділенню тіло може переміщатися і найчастіше затримується на внутрішній поверхні повіки в борозенці, що йде вздовж краю повіки. Тому необхідно вивернути верхню повіку і ретельно оглянути слизову оболонку, а також перехідну складку. При проникненні в кон'юнктиву остючин від злакових рослин, реп'яхів виникає різке подразнення ока. При вивертанні повіки на кон'юнктиві знаходять обмежене запальне вогнище (рис. 133), в центрі якого знаходять остючину.

Нерідко ця остючина викликає злущування епітелію відповідної ділянки рогівки.

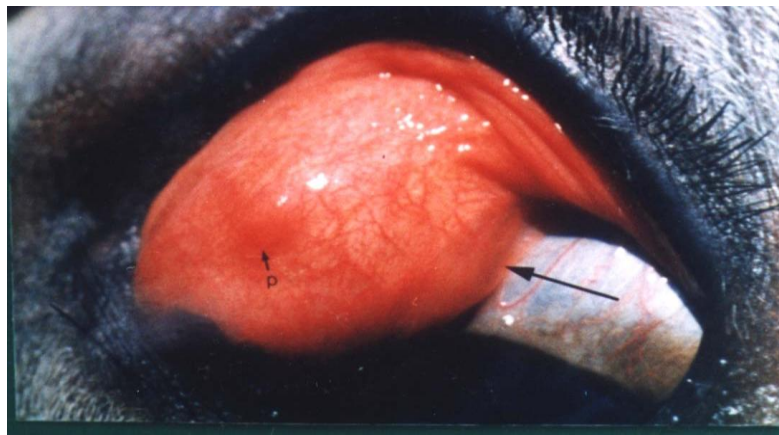


Рис. 133. Абсцес кон'юнктиви внаслідок проникнення стороннього тіла.

Діагноз ставиться на підставі анамнезу, явищ подразнення ока і виявлення стороннього тіла при огляді кон'юнктиви.

Швидка та невідкладна допомога. Поверхнево розташовані сторонні тіла видаляють ватяним тампоном, змоченим антисептичним розчином (2 % борна кислота, розчин етакридину лактату 1:1000 та ін.). При проникненні стороннього тіла в тканину кон'юнктиви вводять в око 0,5 % розчин дикаїну і видаляють стороннє тіло спеціальною голкою. Остючину рослини, що проникла в тканину кон'юнктиви, видаляють пінцетом. Якщо це не вдається, то розтинають ділянку кон'юнктиви разом з нею. Прониклі під кон'юнктиву множинні дрібні частинки вугілля, порошу, піщинки не слід видаляти, якщо вони не викликають явищ подразнення. Великі уламки каменю, вугілля, скла, які викликають подразнення ока, видаляють. Фрагменти хімічно активного металу (залізо, мідь, латунь та ін.), що проникають під кон'юнктиву, також видаляють, так як, окислюючись, вони можуть викликати зміни в оточуючих тканинах.

Лікування. Після видалення стороннього тіла інсталиють у кон'юнктивальний мішок 80 % розчин сульфацилу натрію, 0,25 % розчин

синтоміцину, розчин фурациліну 1:5000 або закладають за повіки 10 % мазь сульфацилу натрію. Протягом 34 днів впускають у кон'юнктивальний мішок дезінфікуючі краплі (0,3 % розчин левоміцетину, 0,5 % розчин мономіцину).

Прогноз сприятливий. Після видалення стороннього тіла явища подразнення ока швидко зникають.

3.12.2. Стороннє тіло рогівки, що потрапляє в око, залежно від структури, наявності гострих граней або зубців, або залишається на поверхні рогівки, або проникає в її тканину на різну глибину. Глибоко в тканину рогівки проникають зазвичай металеві частинки. Сторонні тіла порушують цілісність епітелію рогової оболонки, створюючи цим умови для можливого розвитку інфекції. Після кількох годин перебування в тканині рогівки навколо стороннього тіла майже завжди видно тонкий обідок інфільтрату (рис. 134, 135). Судини ока реагують на проникнення перикорнеальною ін'єкцією.



Рис. 134. Стороннє тіло ока з кератитом і ранньою виразкою рогівки.



Рис. 135. Стороннє тіло в рогівці.

Клінічна картина. Світлобоязнь, слъзотеча, блефароспазм, біль в оці, відчуття «піщинки в оці». Спостерігається кон'юнктивальна або змішана ін'єкція

ока. В рогівці наявне стороннє тіло різної величини і локалізації. Воно може знаходитися на поверхні рогівки або в її тканині (поверхневих, середніх, глибоких шарах). Стороннє тіло, що розташоване в глибоких шарах, може проникати одним кінцем у передню камеру (рис. 136). Сторонні тіла бувають і множинними з різною глибиною залягання. Якщо поверхнєве стороннє тіло не було видалено з будь-якої причини, то воно може поступово виштовхуватися внаслідок демаркаційного запалення. Хімічно неактивне стороннє тіло, що знаходиться в середніх або глибоких шарах рогівки, може бути осумковане або дати початок гнійному кератиту.



Рис. 136. Стороннє тіло, що травмує рогівку, викликає кон'юнктивіт та проникає в передню камеру ока.

Діагноз встановлюють на підставі виявлення в рогівці стороннього предмета, який зазвичай має вигляд дрібної сірої, жовтуватої або темної крапки. Для визначення характеру і глибини його залягання користуються фокальним освітленням. За наявності в рогівці великої кількості сторонніх тіл, розташованих на різній глибині, шляхом рентгенографії і гоніоскопії встановлюють, чи немає сторонніх тіл, які проникли в передню камеру.

Швидка та невідкладна допомога. Стороннє тіло видаляють після попереднього впускання в кон'юнктивальний мішок 0,5 % розчину дикаїну. Якщо воно лежить на поверхні рогівки, його знімають за допомогою ватяного тампона, змоченого 2 % розчином борної кислоти. В тих випадках, коли сторонні тіла проникають у рогівку, їх видаляють пінцетом. При проникненні в рогівку частинок м'яких сортів сталі навколо них досить швидко утворюється обідок іржі. Після видалення стороннього тіла необхідно обережно вискоблити цю ділянку. Грубе його видалення може призвести до розвитку помутнінь, що сприятиме зниженню гостроти зору, особливо якщо тіло знаходиться в оптичній зоні рогівки. Найдрібніші частинки вугілля, каменю, піску, пороху, скла можуть залишатися в глибоких шарах рогівки без видимої реакції, і в цих випадках вони не підлягають видаленню. З глибоких шарів рогівки слід видаляти сторонні тіла, які легко окислюються і викликають утворення

інфільтрату (залізо, сталь, мідь, латунь, свинець).

За наявності в рогівці множинних сторонніх тіл, розташованих на різній глибині, потрібно уточнити, чи не проникають вони в передню камеру.

При вираженій гнійній інфільтрації навколо стороннього тіла слід обережно розчистити інфільтровану ділянку списоподібною голкою, прибрати фрагмент і, за можливості, провести бактеріологічне дослідження вмісту інфільтрату. З глибоких шарів рогівки стороннє тіло витягують з великою обережністю через небезпеку прориву рогової оболонки або проштовхування його в передню камеру. Симптомом прориву рогівки є часткове або повне спорожнення передньої камери (рис. 137).



Рис. 137. Прорив рогівки та розвиток гнійного процесу.

Після видалення стороннього тіла в око закрапують очні краплі (0,25 % розчин синтоміцину; 0,5 % розчин мономіцину та ін.) і закладають антисептичну очну мазь: 20 % мазь сульфацилу натрію, 1 % тетрациклінову, 1 % окситетрациклінову, 1 % біоміцінову та ін. Накладають монокулярну стерильну пов'язку.

Лікування. Протягом наступних 35 днів інсталиують в кон'юнктивальний мішок 4-5 разів на день дезінфікуючі краплі (0,25 % розчин синтоміцину, 30 % розчин сульфацилу натрію та ін.). Після видалення стороннього тіла, у випадках вираженої гнійної інфільтрації одноразово обробляють дефект у тканинах рогівки 1 % спиртовим розчином смарагдового зеленого і присипають порошком сульфацилу натрію. Під кон'юнктиву вводять 100000 ОД бензилпеніциліну натрієвої солі або стрептоміцину сульфату. За повіки закладають 20 % мазь сульфацилу натрію. Пов'язку на око не накладають. У подальшому проводять лікування, як при гнійному кератиті.

3.12.3. Сторонні тіла в кутку передньої камери (рис. 138, 139) виявляються при гоніоскопії. За допомогою рентгенографії в двох проекціях (передній і бічний) встановлюють наявність стороннього тіла в оці, визначають його величину, форму і локалізацію.



Рис. 138. Гельмінти в передній камері ока.

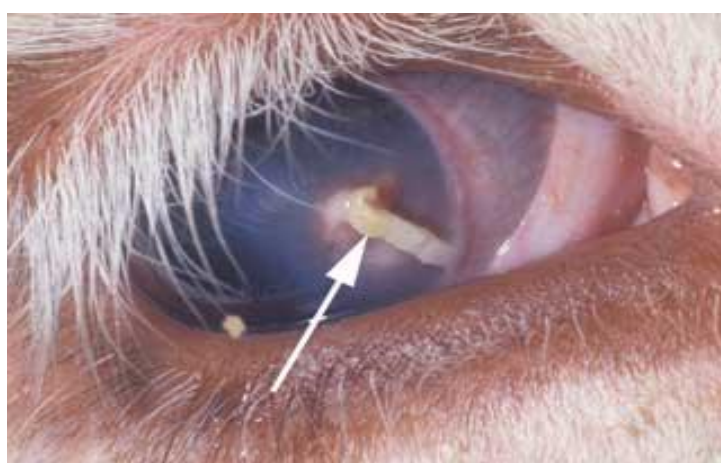


Рис. 139. Локальне помутніння рогівки при проникненні стороннього тіла в передню камеру ока.

Для діагностики металевих сторонніх тіл використовують також металофон, який дає зміну звучання приладу при наближенні до металевого стороннього тіла, розташованого в оці. Для виявлення магнітних властивостей фрагменту, розташованого в передньому відділі ока, можна користуватися постійним магнітом.

Лікування. Сторонні тіла, що проникли в порожнину ока, як правило, підлягають терміновому видаленню. Магнітні сторонні предмети з переднього відділу ока (передньої і задньої камери, райдужної оболонки і кришталика) видаляють переднім шляхом, тобто через лімбальний або рогівковий розріз.

Якщо фрагмент знаходиться в кутку передньої камери, то його ще до розрізу за допомогою магніту намагаються перевести в положення, більш зручне для видалення. При невдачі стороннє тіло видаляють через розріз в склері, відступивши 1,5-2 мм від лімба. При локалізації металу в задній камері спосіб його виведення залежить від стану кришталика. При прозорому кришталику проводять іридотомію (або ірідектомію) над фрагментом і за допомогою магніту його переміщують в передню камеру. При такій операції кришталик не пошкоджується. Якщо кришталик мутний, то осколок із задньої камери виводять в

передню камеру через зіницю. У перші дні після поранення стороннє тіло з прозорого кришталика можна вивести за допомогою магніту в передню камеру через рановий дефект в сумці кришталика і видалити через розріз у рогівці. У більш пізні терміни після поранення, коли вже утворився рубець на передній капсулі кришталика, його видаляють магнітом після розрізу рогівки в області лімба і обережного розтину передньої сумки кришталика.

Видалення фрагменту з циліарного тіла і заднього відділу ока проводять діасклеральним шляхом після встановлення точної локалізації стороннього тіла та визначення місця розрізу на склері, найбільш близького до його залягання. Якщо краї рани погано адаптовані, або вона зяє, то перед діасклеральним видаленням стороннього тіла рану обробляють з накладанням швів. Через рану фрагмент можна витягати тільки в тому випадку, якщо краї рани не склеєні, а осколок розташований близько від неї (рис. 140).

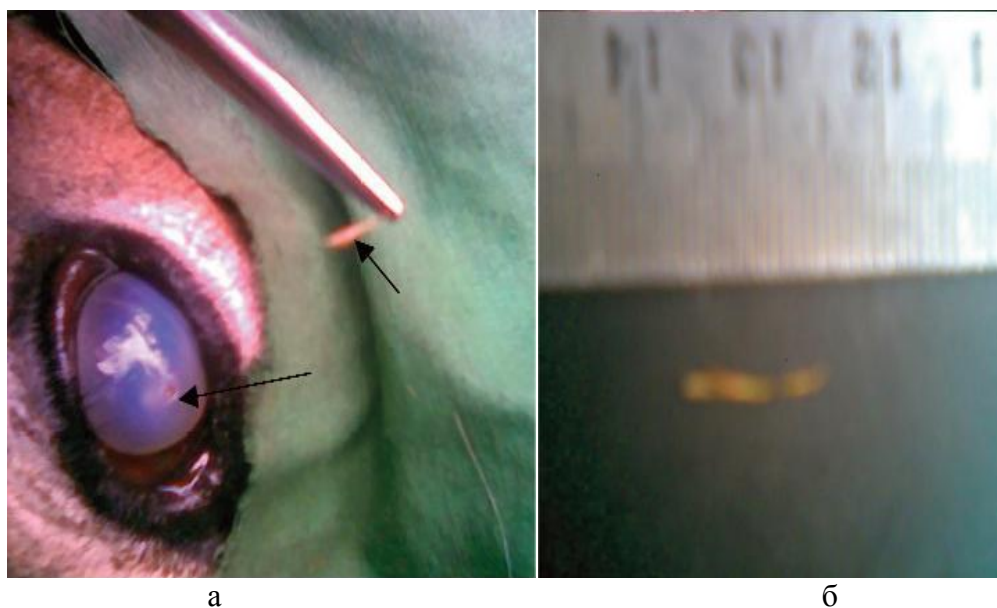


Рис. 140. Видалення стороннього тіла рогівки:
а) дефект рогівки та запалення на місці видалення стороннього тіла;
б) стороннє тіло розміром $1,2 \times 0,5$ см.

Значні технічні труднощі представляють видалення фрагментів, розташованих далеко за екватором ока (20 мм і більше від лімба). Такі частинки доцільно попередньо перевести магнітом у передню частину склистого тіла і після локалізації видалити діасклеральним шляхом. У тих випадках, коли частинку перевести не вдається, застосовують довгі інтраокулярні наконечники магніту, які вводять всередину ока через плоску частину циліарного тіла до контакту з фрагментом. Більш складним є витягування з ока немагнітних сторонніх тіл. Для цього застосовують ірис-пінцет с нарізками впоперек браншів (без зубців), ложковий пінцет, інколи тонкий катарактальний шпатель.

Фрагмент, розташований у товщі райдужки, після лімбального або рогівкового розрізу захоплюють пінцетом.

3.12.4. Сторонні тіла орбіти із заліза, чавуну, свинцю, алюмінію та інших

металів, а також фрагменти скла та каменю добре переносяться тканинами орбіти.

Клінічна картина. На повіках або кон'юнктиві є вхідний рановий отвір. Зазвичай повіки і кон'юнктива набряклі, наявний екзофтальм різного ступеня, втрата шкірної чутливості в ділянці інервації першої гілки трійчастого нерва і порушення чутливості рогівки. При проникненні стороннього тіла в задній відділ орбіти можливе пошкодження зорового нерва. В цьому випадку настає різке зниження гостроти зору аж до сліпоти. Стороннє тіло, розташоване у верхній очно-ямковій щілині, може викликати пошкодження першої гілки трійчастого нерва. В результаті цього нерідко виникають зниження чутливості верхньої повіки і нейропаралітичний кератит. Це може супроводжуватися спастичним заворотом нижньої повіки.

Діагноз ставлять на підставі анамнезу, ретельного клінічного обстеження і рентгенографії орбіти.

Прогноз визначається тяжкістю і локалізацією ушкодження, а також величиною і характером стороннього предмету. Прогноз щодо збереження зору сприятливий, якщо не пошкоджений зоровий нерв.

3.13. АТРОФІЯ ОКА

Атрофія ока – поступове зменшення його розмірів у зв'язку з порушенням взаємозв'язку та функцій. Окремі елементи очного яблука можуть зберігатися.

Етіологія. Хворобі передуює запалення війчастого тіла за типом асептичного паннофтальміту, періодичне запалення очей, витікання значної кількості внутрішньоочної рідини та склистого тіла при проникаючих пораненнях рогівки (рис. 141), стискання очного яблука новоутвореннями (рис. 142).

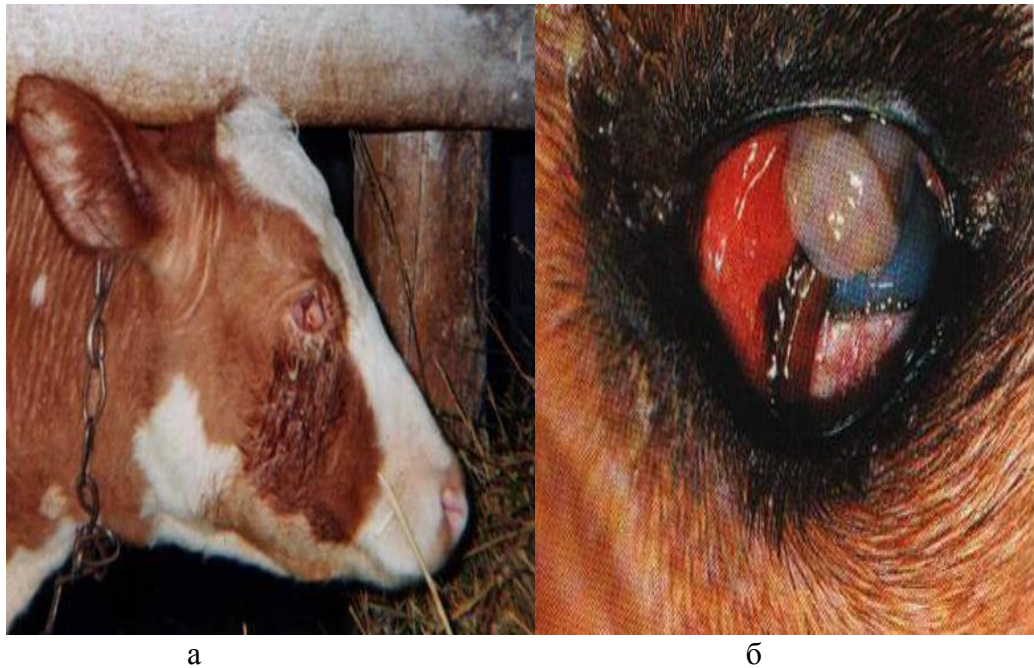


Рис. 141. Атрофія очного яблука внаслідок проникаючого поранення рогівки:
а) загальний вигляд; б) локальний процес.



Рис. 142. Атрофія ока та розростання патологічних грануляцій.

Клінічні ознаки. Атрофія ока характеризується повільно наростаючими ознаками. Спочатку розвивається біль, який поступово згасає. Проте патологічні зміни в очному яблуці повільно прогресують. Око зменшується в об'ємі (рис. 143), набуває щільної консистенції, інколи може змінювати своє положення в періорбіті (рис. 144).



Рис. 143. Атрофія лівого ока.



Рис. 144. Атрофія ока в теляти внаслідок кістозного ураження шкірного покриву.

Кон'юнктивальний мішок стає великим і не відповідає розмірам ока. В

ньому накопичується сльоза, в яку проникають мікроби та клітинні елементи. Активність лізоциму знижується, як наслідок розвивається хронічний кон'юнктивіт з невеликою кількістю слизово-гнійного ексудату. Внутрішні частини ока оглядом встановити не вдається. *Прогноз* – несприятливий.

Лікування. Оскільки лікування захворювання не розроблене, проводять комплекс заходів, спрямованих на профілактику панофтальміту.

3.14. КОСООКІСТЬ, СТРАБІЗМ

Косооокість, страбізм – це періодичне або постійне відхилення зорової осі одного або обох очей від загальної точки фіксації, яке супроводжується порушенням бінокулярного зору і значним зниженням гостроти зору на оці, що косить. Косоокість – це розлад зору, при якому очі дивляться в різні напрямки. Іноді косоокість є самостійним захворюванням, яке спричинює неправильна робота одного чи кількох очних м'язів, що призводить до неправильного положення очей. Частіше косоокість є симптомом офтальмологічних та неврологічних хвороб (рис. 145, 146).

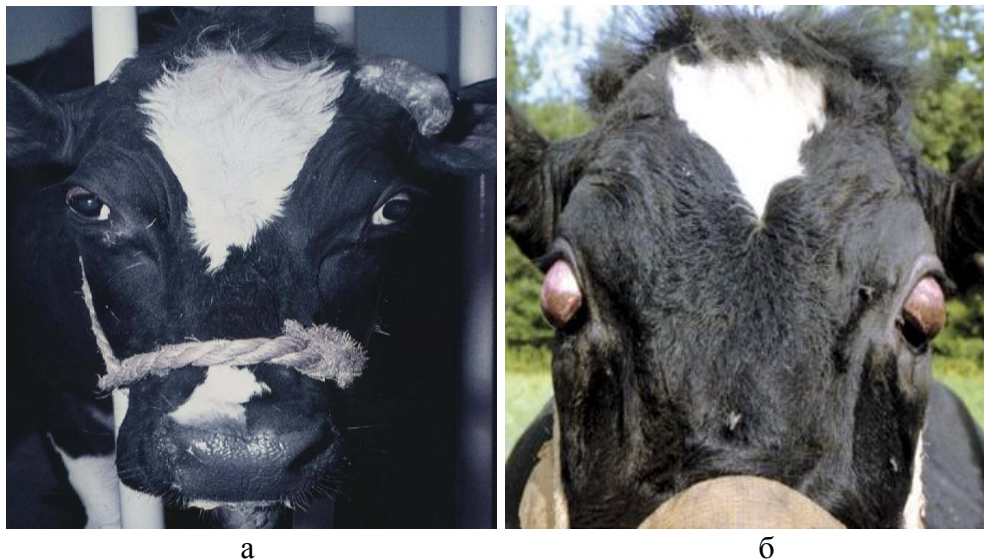


Рис. 145. Спадкова косоокість у корови голштинської породи: а) оголена бічна бульбарна частина кон'юнктиви та езотропія (спрямованність очних яблук до середини), б) сильна конвергентна косоокість та вроджений екзофтальм.



Рис. 146. Вроджена косоокість і мікрофтальмія.

Двостороння конвергентна косоокість з екзофтальмом (BCSE) (рис. 147, 148) є вадою розвитку очей і вважається легким, але прогресуючим розладом, який вражає велику рогату худобу в перші два роки життя. Цей, швидше за все, спадковий розлад рідко описується у великій рогатій худобі, нагадуючи аутосомно-домінантно успадковані форми прогресуючої зовнішньої офтальмоплегії у людини.



Рис. 147. (А) Дев'ятимісячна голштинська телиця з помірним BCSE; (В). Восьмимісячна телиця червоної голштинської з помірним BCSE; (С, D) Корова голштинської породи у віці двох з половиною років у першій лактації з важким BCSE.



Рис. 148. Косоокість є езотропією і часто асоціюється з екзофтальмією. У більшості випадків захворювання передається у спадок.

3.15. СПЕЦИФІЧНИЙ КЕРАТИТ

Специфічний кератит зумовлений подразненням рогівки *Euphorbia hirta* – видом рослин із родини молочайних (*Euphorbiaceae*). Сік рослини містить латекс, який є подразником що викликає контактний дерматит і є особливо небезпечним для очей (рис. 149).



Рис. 149. Специфічний кератит: а) кератит лівого ока у теляти; б) *Euphorbia hirta*

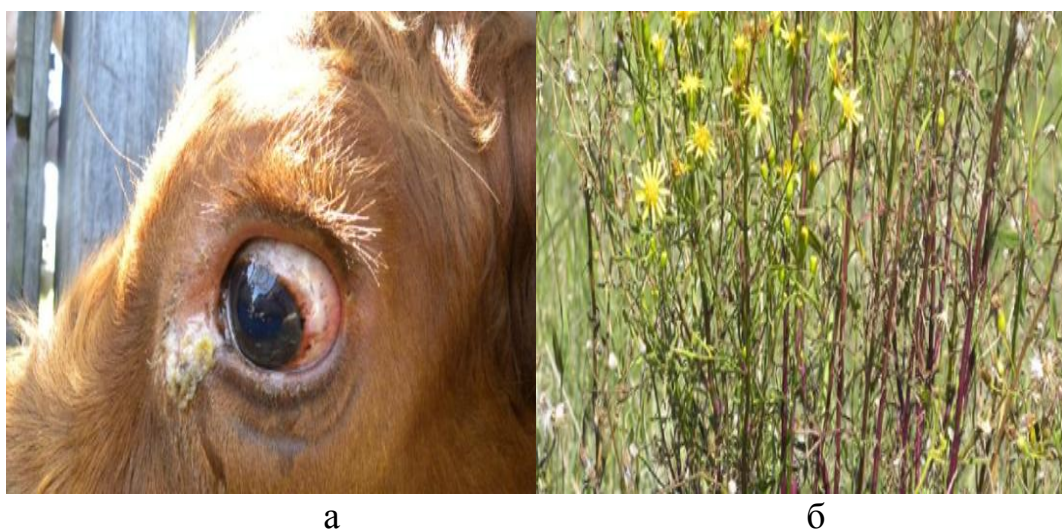


Рис. 150. Специфічний сенеціозний катарально-гнійний кон'юнктивіт
а) слизисто-гнійні виділення з очей; б) *Senecio brasiliensis*

Сенеціозний катарально-гнійний кон'юнктивіт зумовлений *Senecio brasiliensis*, діагностований на пасовищі. У корів викликає печінкову недостатність, провокує гіперемію кон'юнктиви та слизисто-гнійні виділення з очей, виразки на язиці та носогубному дзеркалі (рис. 150).

Папоротник

Визначення: гостра або хронічна токсична хвороба після прийому великої кількості папоротника, який містить кілька токсинів (фактор апластичної анемії), які вбивають клітини-попередники в кістковому мозку.

Клінічні ознаки: токсикоз папоротника поширений на кількох континентах. *Pteridium aquilinum* містить птаквілозиди та інші сполуки, які діють як кумулятивна отрута при двох синдромах. По-перше, після споживання великих

кількостей протягом кількох тижнів у великої рогатої худоби може виникнути гострий синдром, спричинений апластичною анемією та тромбоцитопенією (рис. 151).



Рис. 151. Отруєння папоротником: крововиливи, що викликають гіфему.

Іноді спостерігається раптова смерть.

По-друге, тривале вживання папоротника в значних кількостях протягом декількох місяців може призвести до хронічного синдрому ензоотичної гематурії. Птаквілозиди є канцерогенами та викликають неоплазію сечового міхура, що призводить до ензоотичної гематурії та злоякісних пухлин, таких як гемангіосаркома. Численні дискретні утворення, що виступають з поверхні слизової оболонки, швидко кровоточать, коли сечовий міхур розтягується і стискається. Деякі ділянки слизової оболонки (верхня права, нижня ліва) виглядають нормально. Гемангіоми можуть розвиватися в виразкові пухлини різного типу. Новоутворення шлунково-кишкового тракту включають плоскоклітинний рак і папіломи, що вражають глотку і стравохід відповідно.

Диференційний діагноз: гострий синдром: сибірка, септицемічний пастерельоз, мікотоксикоз; хронічні захворювання: пієлонефрит, цистит, бабезіоз.

Діагноз: контакт з папоротником в анамнезі, клінічні ознаки важкої анемії та панцитопенії, низький рівень тромбоцитів. Більшість спалахів у великої рогатої худоби, що пасуться, мають багато субклінічно уражених тварин із помітно відхиленими показниками крові.

Лікування: лікування в окремих випадках зазвичай безперспективне, можливе переливання крові (5–10 л); догляд за пасовищами (викорінення папоротника). Наслідки для безпеки харчових продуктів, спричинені виділенням токсинів в молоко, призвели до рекомендації щодо 4-денного періоду виведення, перш ніж можна буде споживати молоко безпосередньо від молочних корів, які пасуться на папороті.

3.16. АНОМАЛІЇ РОЗВИТКУ

Аномалія розвитку (рис. 152, 153).



Рис. 152. Аномалії розвитку. Третє око у корови.



Рис. 153. Аномалії розвитку у телят: а) третє око; б) третє око та 4 ніздрі.

Квітучий екземпляр *Senecio brasiliensis* спостерігали на пасовищі, де містилася велика рогата худоба, уражена спалахом сенеціозу. Корова, уражена світлочутливістю через печінкову недостатність при токсикозі *Senecio brasiliensis*, демонструє гіперемію кон'юнктиви та слизово-гнійні виділення з очей.

3.17. СУБКОН'ЮНКТИВАЛЬНІ КРОВОТЕЧІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ

У тварин існує лише кілька повідомлень про виникнення та причини субкон'юнктивальних кровотеч (рис. 154), особливо у новонароджених телят. Більшість випадків і досліджень показали, що основними факторами ризику субкон'юнктивальних кровотеч у тварин є травматичні впливи, такі як родова травма. Є припущення, що у новонароджених телят стиснення грудної клітки та черева під час пологів, можуть підвищити венозний тиск у кон'юнктивальних судинах і спричинити субкон'юнктивальні кровотечі.



Рис. 154. Субкон'юнктивальні кровотечі у новонароджених телят

РОЗДІЛ 4. ЗАРАЗНІ ХВОРОБИ ОЧЕЙ

4.1. Анаплазмоз – трансмісивне кровопаразитарне захворювання великої рогатої худоби, яке характеризується пригніченням загального стану, короткочасним підвищенням температури, різким зниженням молочної продуктивності, анемією, кон'юнктивітом (рис. 155), кератитом (рис. 156), виснаженням тварин.



Рис. 155. Анаплазмозний кон'юнктивіт правого ока з вираженою ін'єкцією судин та крововиливами в рогівку, викликаний *A. marginale*.



Рис. 156. Анаплазмозний кератит та увеїт у великої рогатої худоби: помутніння рогівки; зміна форми зіниці.

Захворювання сезонне. У великої рогатої худоби проявляється в пасовищний (червень-липень, жовтень) та стійловий (січень-березень) періоди.

Із клінічних ознак відмічають пропасницю непостійного типу, пригнічений стан, анемічність слизових оболонок, атонію передшлунків, запори, прискорення пульсу, аритмію серцевих скорочень, у дійних корів – зниження

надоїв. У процесі захворювання швидко прогресує анемія, кон'юнктива при цьому стає блідою, до кольору білої порцеляни. Виснаження у тварин прогресує, вони худнуть, але зберігають апетит. Хворі тварини відстають від гурту, часто лежать, ховаються в затінку. Тварини гинуть з ознаками коми.

Мікроскопічно діагноз встановлюють на основі виявлення паразитів у мазках крові від хворих і підозрілих на захворювання тварин (рис. 157). Мазок крові беруть з вушної або іншої периферичної кровоносної судини до початку проведення лікування.

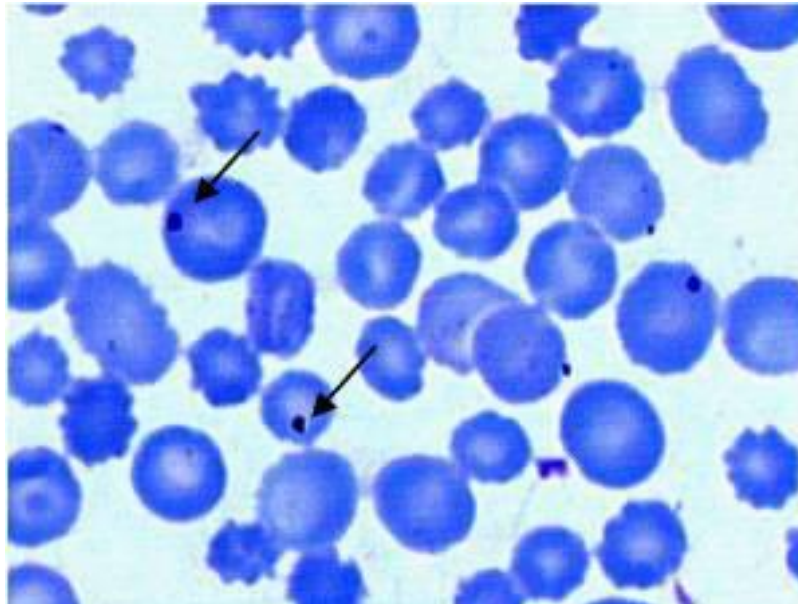


Рис. 157. *A. marginale* в еритроцитах, мікрофото $\times 140$. Матеріал отриманий від новонародженого теляти з діагнозом увеїт.

Збудники анаплазмозу належать до групи рикетсіозів тварин, у великої рогатої худоби це *Anaplasma marginale*.

Лікування хворої на анаплазмоз худоби. Хворих тварин ставлять під накриття або в приміщення, які не пропускають сонячне проміння, дають легкоперетравні корми (доброякісне сіно, траву), вдосталь води і солі. Якщо має місце атонія передшлунків, запор, то дають рослинну або рицинову олію по 500-800 г коровам і по 50-80 г вівцям, настій чемериці в прийнятих дозах.

З метою специфічної терапії застосовують антибіотики тетрациклінового та макролідного ряду або інші препарати, які діють на рикетсії. Тераміцин, тетрациклін у дозі 5000-10000 ОД/кг у розведенні 1:10 на 1-2 % розчині новокаїну внутрішньом'язево 4-6 днів з інтервалом 24 год або дібіоміцин (дібіоміцин краще розчиняти у вазеліновому маслі). Позитивні результати дає введення тераміцину внутрішньовенно в 1-1,5 % розчині на 40 % глюкозі в дозі 10-15 мг/кг 3-4 рази з інтервалом 12-24 год. Гентаміцин (ребофацин, гераміцин, гідоміцин) вводять внутрішньом'язево у дозі 1,5 мг/кг тричі з інтервалом 10-12 годин. У корів перше введення посиленої дози 10 мл (200 мг бази) та друге-третє введення в половинній дозі при якісній годівлі та вітамінотерапії вітаміном В₁₂ викликає одужання на 4-5 день. Біоміцин (хлортетрациклін) і біоветин застосовують внутрішньо індивідуально у вигляді водної суспензії:

великій рогатій худобі – 10 мг/кг 5-6 днів підряд один раз на добу. Також ефективні похідні тетрацикліну – морфоциклін та олеоморфоциклін. Розчин антибіотиків готують перед застосуванням.

Позитивні результати в лікуванні анаплазмозу великої рогатої худоби одержано при застосуванні внутрішньом'язевих ін'єкцій метронідазолу (трихополу). Препарат застосовують у вигляді 10 % суспензії на дистильованій воді кімнатної температури в дозі 10 мг активної речовини метронідазолу на 1 кг маси тіла тварини 1 раз на добу 2-3 дні.

4.2. Бабезіоз – це трансмісивне захворювання великої рогатої худоби, яке викликається найпростішими організмами роду *Babesia*, і характеризується анемією слизових оболонок (рис. 158), лихоманкою, гемоглобінурією та жовтяницею.



Рис. 158. Бабезіоз у корови.

а) анемія, бліда, білувата слизова оболонка ока у корови;

б) паразит в мазку крові

4.3. Бесноїтіоз – мало вивчене протозойне захворювання великої рогатої худоби, збудника якого *Besnoitia besnoiti* до теперішнього часу ще не віднесено до певного класу (неясне систематичне положення паразита). На території СРСР це захворювання вперше було зареєстровано в 1959 р. (Б. П. Всеволодова, Казахстан). Мабуть, воно й раніше реєструвалося не тільки в Казахстані як «злаякісна екзема», «невиліковна короста». Цисти бесноїтій локалізуються в слизовій і серозній оболонках та в шкірі.

Епізоотологічні дані. Хвороба частіше реєструється в заплавах зарослих водойм Казахстану, де в літній період мешкає велика кількість комах (гнуся). Більш сприйнятлива до бесноїтіозу велика рогата худоба в 1/2-2-річному віці незалежно від статі і породи.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при штучному зараженні худоби триває від 6 до 45 днів. Хвороба може перебігати в гострій і хронічній формах. При гострій формі спостерігається переміжна лихоманка (підвищена на 0,5-1,5° С температура тіла тримається 3-6 днів), знижений апетит, прискорені пульс та дихання, збільшення поверхневих лімфовузлів (передлопаткових та

інших). Пізніше риніт, підшкірні набряки на кінцівках, голові, підгрудку, а також мошонці (у самців). Крім того, у биків – орхіти, імпотенція і втрата здатності до відтворення; у самців і самок уражаються очі (дифузний склерит – на склері цисти з макове зернятко) (рис. 159-161).



Рис. 159. Бесноїтоз (поодинокі ураження).



Рис. 160. Бесноїтоз (множинні цисти на склері).



Рис. 161. Субсклеральні вузлики при бесноїтозі

Для хронічної форми бесноїтіозу характерні схуднення, сухий дерматит (частіше на місцях набряків), випадіння волосся, поверхневі виразки. Можливі смертельні випадки (іноді до 10 %).

Діагноз. За життя захворювання розпізнають на підставі епізоотологічних даних (хворіє велика рогата худоба в напівпустинній зоні, переважно в заплавах річок із чагарниками очерету), клінічної картини (дерматит, цисти на склері) і лабораторних досліджень, а посмертно – при розтині трупів тварин та виявленні цист у підшкірній клітковині.

Бесноїтій можна виявити в цистах склери і в мазках крові (між еритроцитами) після фарбування препаратів за методом Романовського та мікроскопії їх при збільшенні в 600-800 разів (паразити півмісяцевої форми з ядром) (рис. 162). Для лікування тварин використовують сульфаніламідні препарати.



Рис. 162. Бесноотії в цистах у мазках зі склери.

4.4. Вірус епізоотичної геморагічної хвороби є представником роду *Orbivirus*, родини *Reoviridae*, часто призводить до смерті білохвостих оленів і рідше овець та великої рогатої худоби. Клінічно захворювання у великої рогатої худоби характеризується такими показниками, як висока температура, втрата апетиту, дисфагія, виразкові та некротичні ураження слизової оболонки порожнини рота, гіперемією і набряком слизової оболонки кон'юнктиви (рис. 163), болем в ділянці голови, гіперемією сосків і вимені, крововиливами, зневодненням і кульгавістю.



Рис. 163. Епізоотична геморагічна хвороба, набряк кон'юнктиви.

Захворювання досить поширене, реєструється по всьому світу, включаючи Африку, Північну Америку, Австралію, Японію, а останнім часом й Ізраїль.

Діагностика на захворювання заснована на спостереженні клінічних ознак, може бути підтверджена виділенням вірусу на підставі характеристичної ідентифікації нуклеїнових кислот або серологічного аналізу. ELISA є специфічним і чутливим способом виявлення та підтвердження хвороби.

4.5. Вірусна діарея великої рогатої худоби. Гостра контагіозна хвороба, яка характеризується лихоманкою, ерозійно-виразковим запаленням слизових оболонок травного каналу, кров'яним проносом, кон'юнктивітом (рис. 164-173) та ринітом, у корів – абортами.



Рис. 164. Кон'юнктивіт при вірусній діарей великої рогатої худоби: слъозотеча; набряк повік.



Рис. 165. Кон'юнктивіт при вірусній діарей великої рогатої худоби: склеювання вій; кірочки гнійного екссудату; екзема.



Рис. 166. Внутрішньоутробне зараження теляти вірусною діареєю великої рогатої худоби може викликати низку офтальмологічних аномалій. Зверніть увагу на мікрофтальмію теляти, стійкі зіничні оболонки та катаракту.



Рис. 167. Кон'юктивіт при вірусній діареї великої рогатої худоби (геморагічний синдром – крововилив на склері).



Рис. 168. Вроджена ядерна катаракта у теляти внаслідок вірусної діареї у корови.



Рис. 169. Корова із значною очною секрецією.



Рис. 170. Теля із ураження очей.



Рис. 171. Теля, уражене на вірусну діарею. Відмічається кератит.



Рис. 172. Теля, уражене на вірусну діарею. Відмічається кератит.

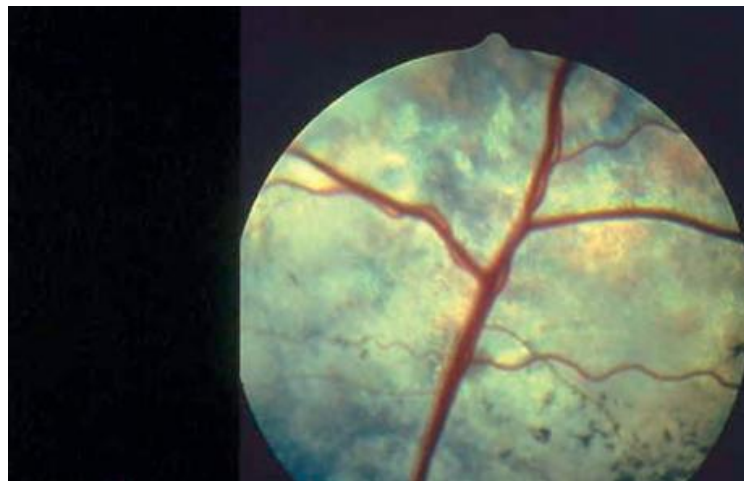


Рис. 173. Дисплазія сітківки при вірусній діареї

4.6. Злоякісна катаральна лихоманка великої рогатої худоби.

Вірусна хвороба, яка характеризується лихоманкою, запально-некротичними враженнями травного каналу, особливо язика, епітелію вінчика та основи шкіри ратиць, змінами в скелетних м'язах, а також кератитами та кон'юнктивітами (рис. 174-177).



Рис. 174. Корова, хвора на інфекційну катаральну лихоманку (початкова стадія): помутніння рогівки; почервоніння очей.



Рис. 175. Злоякісна катаральна гарячка: характерний гіпопійон у корови.



Рис. 176. Корова, хвора на інфекційну катаральну лихоманку: запальний набряк та виворіт повік; екзематозний блефарит.



Рис. 177. Корова, хвора на інфекційну катаральну лихоманку: некротичні тканини; ураження кон'юнктиви та рогівки.

Запалення носа, рота та очей є загальною ознакою. При долученні у процес ока, виникає сльозотеча внаслідок розвитку кон'юнктивіту і запалення у багатьох частинах ока. У тварини виникає світлобоязнь, і може розвиватись кератит. Ураження при інфекційній катаральній лихоманці більш важкі, ніж при інших інфекційних ураженнях очей. Внаслідок ускладнень у значної частини тварин розвивається увеїт, та часто втрачається зір.

При гострому перебігу хвороби спочатку спостерігають серозний кон'юнктивіт, іноді незначне помутніння рогівки ока, а з часом - гнійно-катаральний кон'юнктивіт або кератокон'юнктивіт з інтенсивним білуватим помутнінням рогівки, серозний риніт (рис. 178-190).



Рис. 178. Помутніння рогівки, що спричиняє сліпоту.



Рис. 180. Помутніння рогівки викликає сліпоту



Рис. 181. Помутніння рогівки

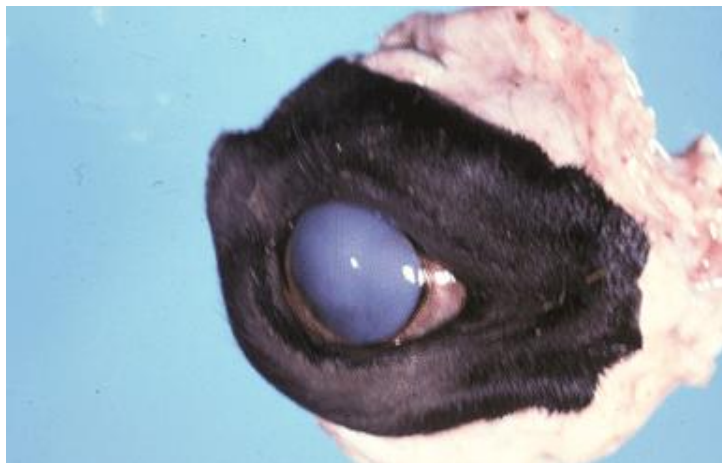


Рис. 182. Помутніння рогівки



Рис. 183. Помутніння рогівки



Рис. 184. Кератит, помутніння рогівки. У важких випадках на рогівці з'являються виразки, прорив склери та випадання райдужки з капсулою кристалика



Рис. 185. Важкий кон'юнктивіт



Рис. 186. Прогресування помутнівшого ока у лімб.



Рис. 187. Характерні ураження.



Рис. 188. Помутніння ока.



Рис. 189. Помутніння ока.



Рис. 190. Помутніння ока, гнійно-катаральний кон'юнктивіт

4.7. Інфекційний ринотрахеїт (синоніми: інфекційний некротичний

ринотрахеїт, інфекційний риніт, «червоний ніс», інфекційний катар верхніх дихальних шляхів, інфекційний вульвовагініт, пухирцевий висип, ковтольна екзантема, везикулярна хвороба статевих органів, везикулярний вагініт) – контагіозне вірусне захворювання великої рогатої худоби, яке перебігає з ознаками ураження дихальних шляхів, генітального апарату, очей (рис. 191-196), центральної нервової системи, шкіри, шлунково-кишкового тракту, порушенням відтворювальної функції та розвитку плода.



Рис. 191. Катаральний кон'юнктивіт за інфекційного ринотрахеїту.



Рис. 192. Тварина із з вираженою пальпебральною гіперемією.



Рис. 193. Ірит за інфекційного ринотрахеїту.

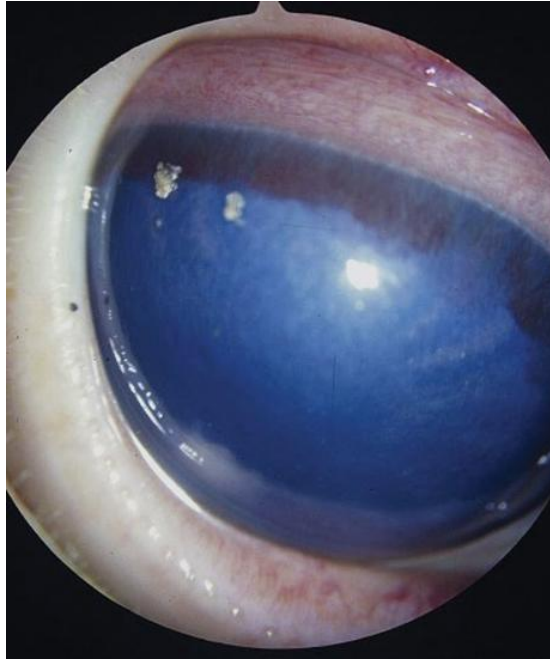


Рис. 194. Передній увеїт і набряк рогівки у телиці внаслідок системного інфекційного ринотрахеїту великої рогатої худоби. Зверніть увагу на гіперемію кон'юнктиви, глибоку васкуляризацію рогівки.

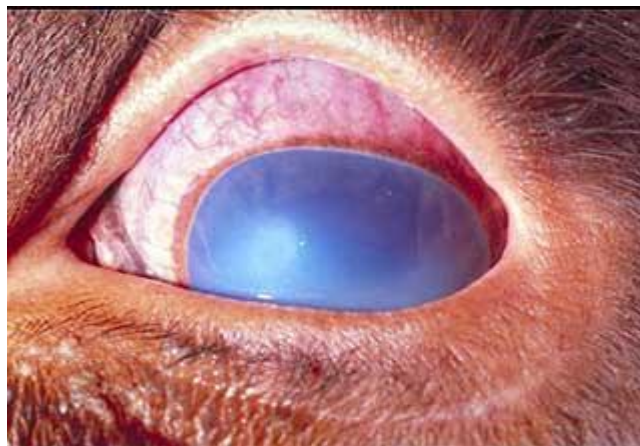


Рис. 195. Перикорнеальна ін'єкція судин та помутніння рогівки за інфекційного ринотрахеїту.



Рис. 196. Кератит у теляти при ІРТ.

Особливістю клінічного прояву інфекційного ринотрахеїту є варіабельність локалізації патологічного процесу, що проявляється в різних формах: респіраторній, кон'юнктивальній і нервовій – у телят, генітальній і шкірній – у корів. Кон'юнктивіт є частою ознакою інфекційного ринотрахеїту. Зустрічається у вигляді та разом із запаленням верхніх дихальних шляхів. Досить часто розвивається ускладнення у вигляді увеїтів.

4.8. Колібактеріоз (*Colibacteriosis*, коліінфекція, ешерихіоз, колідіарея, колісепсис) – гостре захворювання молодняку сільськогосподарських тварин, що проявляється профузним проносом, зневодненням організму, ознаками тяжкої інтоксикації, септицемією, швидким занепадом сил і високою летальністю. Колібактеріоз уражає новонароджений молодняк усіх видів тварин: телят віком 2-7 днів (іноді до 30-денного віку). Хвороба поширена в багатьох країнах, особливо в господарствах із незадовільним ветеринарно-санітарним станом, перебіг хвороби – у вигляді епізоотії.

Ураження очей (рис. 197) виникають при ентеротоксемічній формі. У хворих відмічають сильне пригнічення, блювання, відмову від корму, профузний пронос, западання очей, тварини впадають у коматозний стан і наприкінці 2-3 доби гинуть.

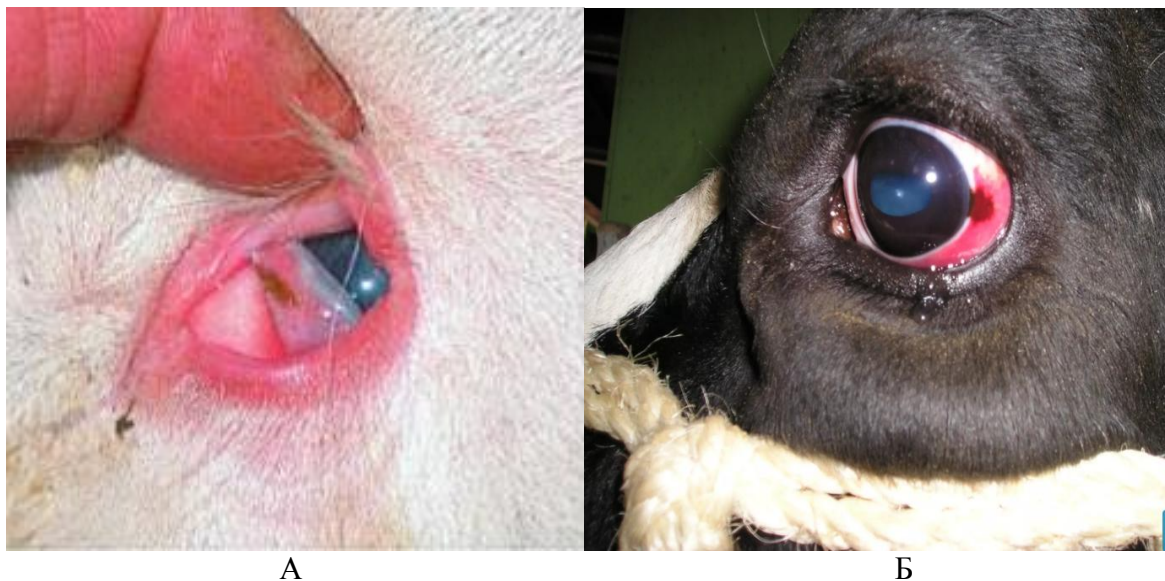


Рис. 197. А) Теля, хворе на колібактеріозну септицемію:
1 – запальний набряк третьої повіки; 2 – крайовий блефарит.
Б) Коліформний мастит у корови (крововилив на склері)

4.9. Лейкоз великої рогатої худоби – хронічна хвороба, що протікає безсимптомно або характеризується лімфоцитозом і злоякісним розростанням кровотворних і лімфоїдних клітин у різних органах.

Ураження очей у вигляді пролапсу є неспецифічною ознакою й реєструється у розгорнутій або термінальній стадії за розвитку ретробульбарної пухлини (198-204).



Рис. 198. Пролапс кон'юнктиви у корови при лейкозі.



Рис. 199. Лімфосаркома при лейкозі.



Рис. 200. Метастатичне ураження ока при лейкозі.



Рис. 201. Лімфосаркома великої рогатої худоби: двосторонні ретробульбарні утворення, що викликають екзофтальм у корови

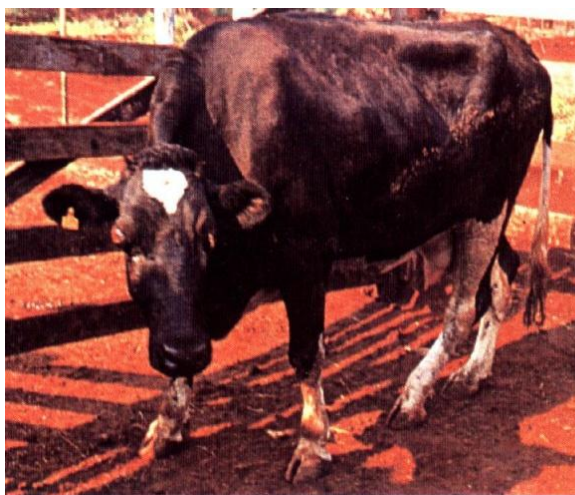


Рис. 202. Тварина із однобічним екзофтальмом



Рис. 203. Рання стадія рака на третьому повіку у корови



Рис. 204. Ракова пухлина ока, яка розповсюдилася від ока до кісток і тканин безмежно.

Специфічною клінічною ознакою лейкозів великої рогатої худоби є прогресуюче значне збільшення поверхневих (привушних, нижньощелепових, заглоткових, передлопаткових, надвим'яного та ін.) лімфатичних вузлів.

4.10. Лістеріоз (лат., англ. – *Listeriosis*) – зоонозна хвороба тварин, що характеризується ураженням центральної нервової системи, септичними явищами, абортами, маститами, кератокон'юнктивітами (рис. 205-207) або протікає у формі безсимптомного носійства. Збудник лістеріозу – *Listeria monocytogenes* – основний патогенний вид для тварин.

У великої рогатої худоби частіше вражається центральна нервова система. Захворювання починається пригніченням, млявістю, зниженням апетиту. З носової порожнини спостерігаються серозно-слизові витікання, з рота рясно виділяється слина. Через 3-7 днів відзначають некоординовані рухи, судоми, напади буйства, парези окремих груп м'язів, втрату зору, кон'юнктивіт, стоматит. Температура тіла підвищується на початку хвороби або залишається в межах норми. Тривалість хвороби 10 діб. У окремих тварин нервові розлади нагадують сказ, і вони гинуть через 3-4 дні після появи ознак ураження центральної нервової системи.



Рис. 205. Лістеріозний увеїт (накопичення жовтуватої рідини в передній камері ока, втрата прозорості, слъзотеча і гіперемія кон'юнктиви).



Рис. 206. Лістеріозний увеїт (блакитне помутніння рогівки і білий фокус із некротизованого матеріалу на рогівці, гіперемія кон'юнктиви).



Рис. 207. Міоз, накопичення рідини в передній камері ока, гіфема.

На початку хвороби спостерігаються короткочасне підвищення температури тіла до $41,2^{\circ}\text{C}$, слезотеча, гіперемія слизових оболонок. На 3 – 7-му добу з'являються розширення зіниць, слизово-гнійні витікання з очей, ослаблення або повна втрата зору (рис. 208, 209).



Рис. 208. Увеїт, жовтувата передньої камери рідина, непрозора рогівка, епіфор і гіпераемічна кон'юнктива.



Рис. 209. Синювата непрозорість на рогівці, передній увеїт і гіперемічна кон'юнктива

4.11. Мараксельозний кон'юнктивіт (Інфекційний кератокон'юнктивіт великої рогатої худоби, QIB), також відомий як інфекційний бичачий кератокон'юнктивіт (ІБК), є одним з найбільш поширених захворювань великої рогатої худоби в штаті Вірджинія. Це дуже заразна хвороба, що викликає запалення рогівки і кон'юнктиви очей. Патологічний процес призводить до утворення виразок на рогівці. Захворюваність на кон'юнктивіт збільшується навесні, в літній час, восени та взимку. Кон'юнктивіт перебігає як в легкій, так і в тяжкій формі, приблизно в 2 % випадків у тварин виникає сліпота.

Мараксельозний кон'юнктивіт наносить значних економічних збитків, так, у США, за оцінками фахівців, щорічні збитки становлять до 150 мільйонів доларів. Вони виражаються у зниженні ваги, зменшенні виробництва молока і затратах на лікування.

Етіологія. Основним інфекційним агентом, що провокує кон'юнктивіт, є бактерія *Moraxella bovis*. Ця бактерія зустрічається в очах багатьох перехворілих та здорових тварин. Кон'юнктивіт представляє собою багатофакторне захворювання, яке включає в себе багато аспектів, які сприяють розвитку захворювання. Подразнення очей є необхідним для розвитку хвороби. Найбільше подразнення очей і ніздрів великої рогатої худоби викликають мухи, які живляться слюзною рідиною і, перелітаючи від однієї тварини до іншої, сприяють поширенню хвороби. Бактерії можуть виживати на мухах протягом чотирьох діб. Іншими подразниками очей є високі бур'яни і трави, які потрапляють в очі великої рогатої худоби, коли тварини пасуться. До певної міри подразнює сполучну оболонку ока пил в кормах та у вітряні дні, а також вплив надмірного сонячного світла та УФ збільшує шанси на розвиток хвороби.

Породи, які не мають пігменту на повіках (Герефорд, Шароле і деякі голштинської породи), більш сприйнятливі до кон'юнктивіту через їх підвищену чутливість до сонячного світла. Сприяє розвитку хвороби також порушення балансу поживних речовин, зокрема нестача білку, енергії, вітамінів (особливо вітаміну А, якщо корми низької якості), а також мінералів (особливо міді і селену). Зараження відбувається в тому випадку, коли неінфікована тварина вступає в контакт із виділеннями, інфікованих *Moraxella bovis*. Це

частіше буває внаслідок прямого контакту, через мух (рис. 210).



Рис. 210. Мухи як фактор розповсюдження *Moraxella bovis*.

Тварина шукає темне, прохолодне місце для відпочинку. Із-за зниження вживання корму і води тварина худне. Якщо відкрити повіку, виявляється гостра запальна реакція. Кон'юнктива повік і мігальні перетинки переповнені і набряклі. Склера пронизана крапковими крововиливами, які чітко виділяються. Кон'юнктивальний мішок переповнений гнійним ексудатом і слюзною рідиною (рис. 211-216).

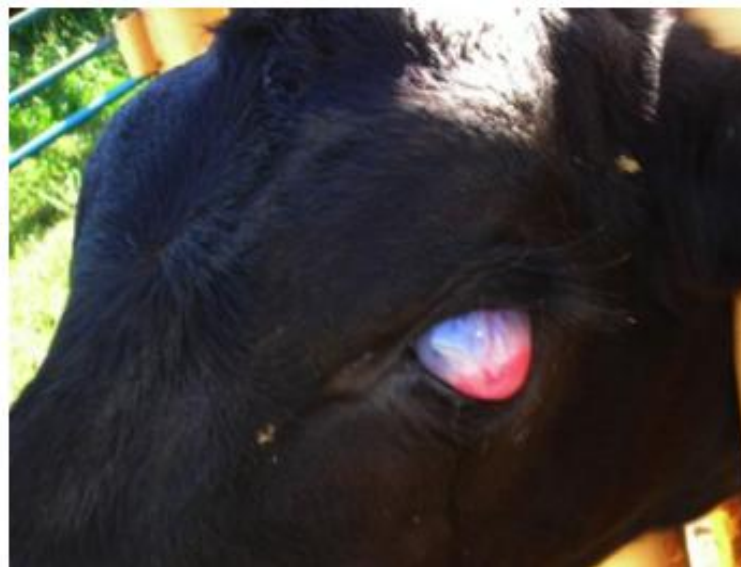


Рис. 211. Тварина, хвора на мараксельозний кон'юнктивіт: випинання рогівки; вросання судин зі склери; помутніння рогівки.



Рис. 212. Помутніння рогівки та паннус



Рис. 213. Виразка по центру

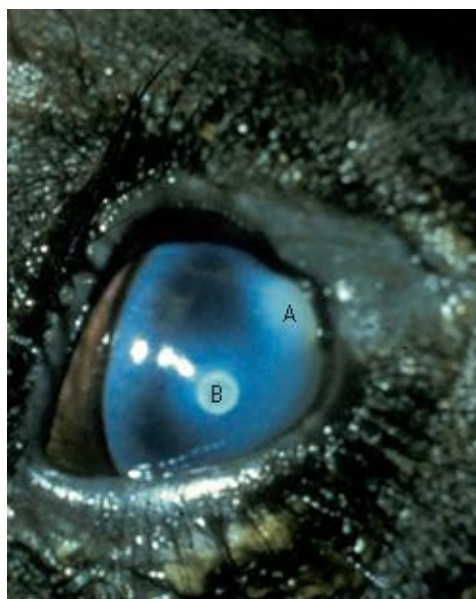


Рис. 214. Якщо розрив рогівки не відбувається, загоєння може бути повним або може залишитися невеликий шрам на рогівці (А), як видно в бік медіального кута рогівки. Зір частково відновлено. Кругла бляшка (В) на рогівці є артефактом, спричиненим фотографуванням зі спалахом



Рис. 215. Перфоративна виразка і стафілома



Рис. 216. Залишковий рубець на рогівці та глаукома

На ранніх стадіях хвороби на поверхні прозорої рогівки міститься невелика кількість ексудату. Пізніше, на третій або четвертий день, у центрі рогівки розвивається ерозія діаметром близько 1 мм. Помітна васкуляризація, яка бере початок від місця переходу рогівки у склеру (рис. 217).

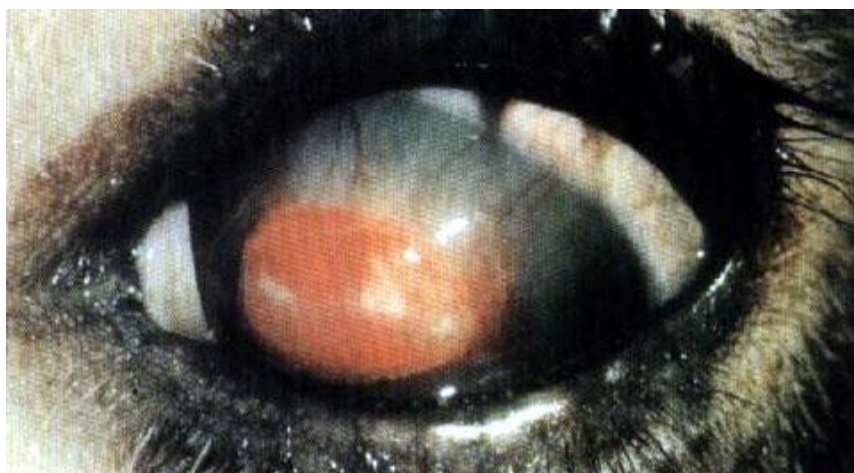


Рис. 217. Інтенсивна васкуляризація з утворенням грануляційної тканини на рогівці

У більшості випадків з моменту розвитку цієї ознаки починається

одужання. Проте, в окремих випадках розвивається помутніння рогівки; ерозії розповсюджуються до власної речовини рогівки і навіть скрізь нього і десцеметову пластинку (рис. 218, 219).



Рис. 218. Поверхневий кератит при інфекційному кератокон'юнктивіті великої рогатої худоби



Рис. 219. Виражений глибокий кератит при інфекційному кератокон'юнктивіті великої рогатої худоби

У цьому випадку утворюється конусоподібний виступ внаслідок збільшення внутрішньоочного тиску (рис. 220).



Рис. 220. Ектозія рогівки при інфекційному кератокон'юнктивіті великої рогатої худоби.

Іноді вся рогівка перфорується, і скловидне тіло із хрусталиком витікає через цей отвір. Глибоко ерозована рогівка набрякла і мутна. У перехворівших тварин по центру рогівки залишається зіркоподібний рубець.

На першій стадії у великої рогатої худоби реєструють підвищену слюзотечу та чутливість до світла. Вони часто кліпають, виражене почервоніння вздовж повік. Велика рогата худоба часто шукає тінь, внаслідок чого тварини менше пасуться. Зниження прийому корму провокується також вираженим болем. На першій стадії виявляють помутніння рогівки з невеликою виразкою в центрі рогівки, яке виглядає як маленька біла пляма. Рогівка через озвисток запалення стає мутного сірого кольору (рис. 221).



Рис. 221. Перша стадія мараксельозного кон'юнктивіту: почервоніння вздовж повік; помутніння рогівки; виразка рогівки; слюзотеча.

На другій стадії клінічні ознаки, описані вище, прогресують, а виразка поширюється на більшу частину рогівки. Чим більше поширюється запальний процес, тим більше рогівка мутніє та втрачає прозорість. Кровоносні судини від зовнішньої частини рогівки починають рости в рогівку. Ці кровоносні судини надають рогівці рожевого забарвлення, через що хвороба отримала свою назву (рис. 222).



Рис. 222. Друга стадія мараксельозного кон'юнктивіту: вrostання судин в рогівку; помутніння рогівки; виразка рогівки.

Клінічні ознаки. Виділяють чотири стадії мараксельозного кон'юнктивіту.

На третій стадії (рис. 223) виразка охоплює більшу частину рогівки, і запалення продовжує поширюватися у внутрішню частину ока. Коли це відбувається, всередині ока накопичується фібрин, який надає оку жовтого кольору.



Рис. 223. Третя стадія мараксельозного кон'юнктивіту: гіперемія рогівки; пожовтіння рогівки внаслідок накопичення фібрину.

На четвертій стадії (рис. 224) виразка поширюється повністю на всю рогівку і райдужну оболонку, може реєструватися розплавлення десцеметової оболонки та витікання внутрішньоочної рідини назовні. При цьому реєструватиметься зморщення очного яблука.



Рис. 224. Четверта стадія мараксельозного кон'юнктивіту: витікання внутрішньоочної рідини; зморщення рогівки.

При своєчасному комплексному лікуванні процес не переходить у четверту стадію, кровоносні судини зникають. Очі при цьому спочатку залишаються хмарно блакитного кольору (рис. 225), а при подальшому відповідному лікуванні рогівка відновлює свою прозорість.



Рис. 225. Мараксельозний кон'юнктивіт при своєчасному лікуванні: рубцювання дефекту; прозора рогівка; ділянка помутніння.

В ускладнених випадках після клінічного одужання на рогівці може залишатися білий рубець.

Лікування. Раннє лікування великої рогатої худоби з кон'юнктивітами важливе ще й тому, що воно дасть змогу не тільки успішно вилікувати окремих тварин, але й зупинить поширення бактерій, що зменшить ризик передачі інфекції іншим тваринам. На першому етапі застосовують біоміцин 200[®], LA200[®]. Рекомендована доза становить 4,5 мл на 100 кг маси тіла підшкірно. Повторна ін'єкція через 48 до 72 годин збільшує відсоток одужавшої великої рогатої худоби. Іншим варіантом є введення пеніциліну і дексаметазону в кон'юнктиву очного яблука. Кон'юнктива очного яблука – це тонка мембрана, якщо ін'єкція виконується правильно, то вона буде набрякати. На другому етапі поєднують введення в кон'юнктиву антибіотиків та дексаметазону (рис. 226).

На третьому – тетрациклін і бульбарні, кон'юнктивальні ін'єкції поєднують з пов'язкою на очі. Використання спреїв із лікарськими препаратами та мазей є доцільним лише в тих випадках, коли їх застосовують 3-4 рази на добу.

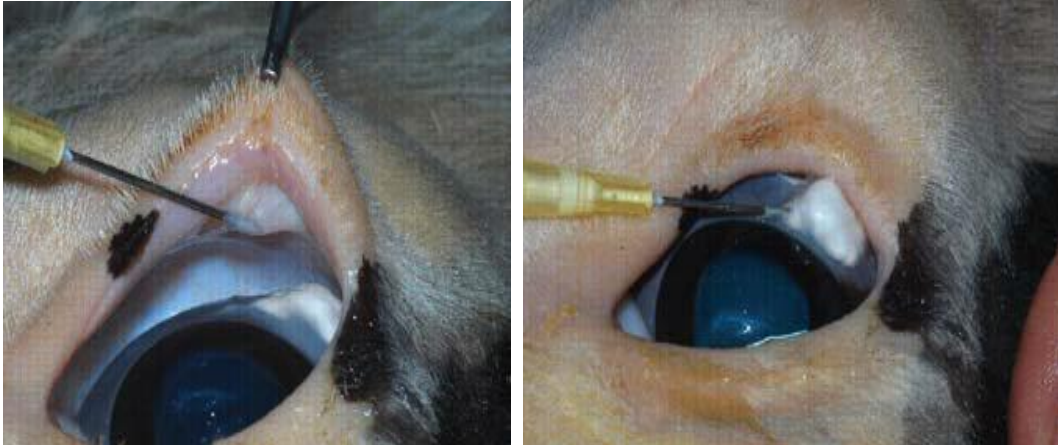


Рис. 226. Субкон'юнктивальні ін'єкції лікарських засобів.

4.12. Сальмонельоз (*Salmonellosis*, паратиф) – інфекційна хвороба молодняку різних видів сільськогосподарських і диких промислових тварин, що характеризується септицемією, токсемією, ураженням травного каналу та органів дихання. У телят раннього віку за гострого перебігу відмічають різке підвищення температури тіла до 41,5-42°C, слабкість, пригнічення, прискорення пульсу й дихання, відмову від молозива.

Наприкінці другого дня з'являється профузний пронос. Виділення мають сірувато-жовтий колір, містять значну кількість слизу у вигляді сіруватих тяжів, бульбашки газу, пізніше з'являються прожилки крові. Телята гинуть упродовж 4-7 діб. У деяких телят сальмонельоз протікає у формі сепсису й закінчується смертю без розвитку ентериту. В цих випадках може спостерігатися гострий артрит, кульгання, ураження очей у вигляді крововиливів на склері (рис. 227).



Рис. 227. Теля, хворе на сальмонельоз (крововиливи на склері).

4.13. Саркоспоридіози – протозойні захворювання собак та котів, що викликаються кокцидіями роду *Sarcocystis*, з локалізацією в слизовій оболонці тонкого відділу кишечника дефінітивних господарів. У проміжних господарів, до яких відноситься велика рогата худоба, паразити локалізуються в м'язах, серці. Ураження очей реєструється рідко при інтенсивній інвазії (рис. 228).



Рис. 228. Ектеричність сполучної оболонки ока при саркоспоридіозі.

4.14. Тейлеріоз

Етіологія. Інвазійна хвороба рогатої худоби, яку спричиняють безпигментні найпростіші тейлерії (*Theileria annulata*, *Th. parva*, *Th. Mutans*), що локалізуються у клітинах лімфовузлів, селезінки (рис. 229), печінки, кісткового мозку, а також еритроцитах і лейкоцитах. Смертність серед тварин досягає 60–80 %. Джерело збудника інвазії – хворі тварини всіх порід і різного віку. Переносники збудника – кліщі. Спалахи тейлеріозу рогатої худоби у більшості випадків тривають із кінця травня до липня, іноді бувають восени і взимку.

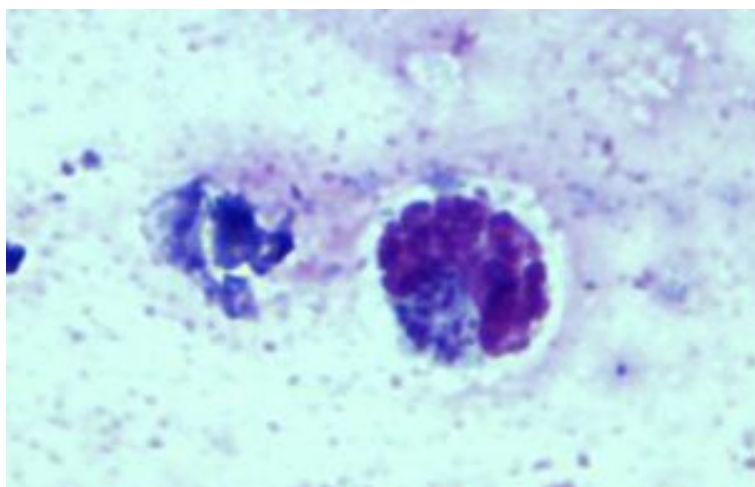


Рис. 229. Тейлеріоз шизонти в мононуклеарах

Клінічні прояви відрізняються за гострого та хронічного перебігу. В основному це залежить від ушкоджувальної дії збудника на лімфоїдні тканини і чутливість тварини. Основні клінічні проявами тейлеріозу телят є лихоманка, генералізована лімфаденопатія, анемія, анорексія, кахексія, респіраторні подразнення, петехії кон'юнктиви, слизової оболонки порожнини рота та носа і одно- або двостороння екзофтальмія (рис. 230).

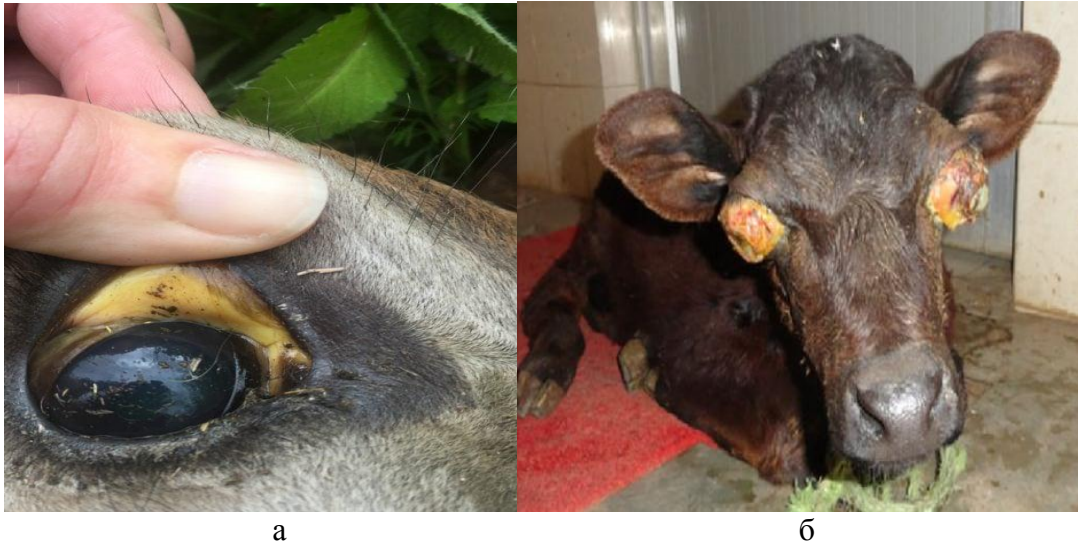


Рис. 230. Тейлеріоз:

а) жовті слизові оболонки у теляти на фоні анемії; б) двохстороння екзофтальмія.

4.15. Телязіоз – захворювання очей великої рогатої худоби, яке викликається нематодами роду *Thelazia*. У великої рогатої худоби паразитує три види телязій, які мають сувору специфічну локалізацію. *T. rhodesi* знаходиться в кон'юнктивальному мішку і під третьою повікою, *T. gulosa* і *T. skrjbinі* – в протоках слізних залоз і рідко – під третьою повікою.

Біологія. Самки відкладають личинки. Подальше формування їх відбувається у проміжному господарі – мухах (кілька видів). Інвазійна фаза личинки становить 15-30 діб. Телязії живуть більше 8-12 місяців.

Епізоотологія. Телязіоз поширений в господарствах, де практикуються пасовища для молодняку ВРХ. На телязіоз велика рогата худоба хворіє протягом всіх місяців року, проте клінічно він проявляє себе в літній період, в основному у молодняку поточного року.

Клінічні ознаки. У телят реєструють набряк повік, слъозотечу з очей (рис. 231), явища кон'юнктивіту (рис. 232-234). Прогресування захворювання виражається в помутнінні рогівки і навіть сліпоті. Захворювання проходить у літній період і характеризується масовим поширенням у гуртах, які пасуться на пасовищах.



Рис. 231. Телязіозний кон'юнктивіт у молодняку: слъозотеча, набряк повік.

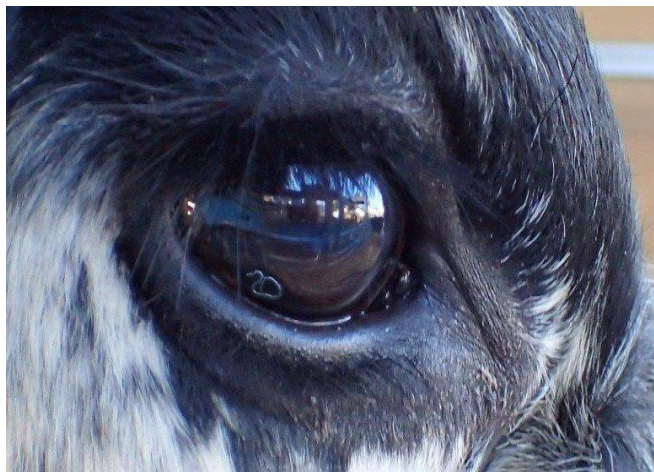


Рис. 232. Телязіозний кон'юнктивіт



Рис. 233. Телязіозний кон'юнктивіт у молодняку: телязії, набряк кон'юнктиви.

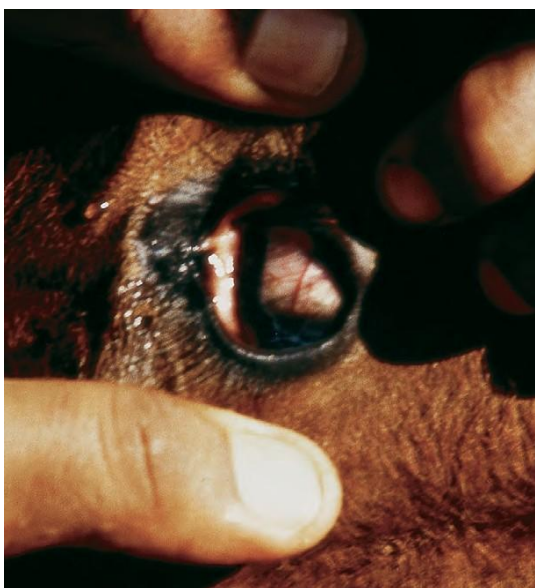


Рис. 234. Личинки телязій у слюзовому секреті

Діагностика. За життя у хворих тварин можна знайти *T. rhodesi*

(зрошують зі спринцівки кон'юнктивальні мішки нейтральними для оболонок очей розчинами і проводять огляд зібраної рідини).

Лікування. Для дегельмінтизації сільськогосподарських тварин, інфікованих *T. rhodesi*, використовують 0,5 % водну есенцію йоду, 2-3 % есенцію борної кислоти або 3 % емульсії іхтіолу або лізолу.

Для дегельмінтизації при телязії, який викликається *T. gulosa* і *T. skrjabini*, застосовують 3 % емульсії іхтіолу або лізолу, 1 % есенцію хлорофосу.

Попередження і заходи боротьби. У стійловий період або у весняний період, до початку льоту пасовищних мух, дегельмінтизують усе поголів'я великої рогатої худоби, яке випасалося в минулому сезоні. Для попередження розповсюдження в гурті виконують заходи із запобігання нападу мух на сільськогосподарських тварин. У жаркий час доби худобу утримують у закритих приміщеннях. За можливості молодняк випасають далеко від дорослих корів.

4.16. Трипаносомози (trypanosomoses)

Гострі, підгострі чи хронічні природно-осередкові хвороби, що виявляються пропасницею, анемією, виснаженням, набряками, збільшенням лімфатичних вузлів. Трипаносомози тварин досить поширені і завдають значних економічних збитків у тропіках і субтропіках. У деяких країнах Африки (Ліберія, Танзанія, Судан, Малі, Нігерія та ін.) це найпоширеніші інвазії. Трипаносомози – облігатно-трансмисивні хвороби. Їх збудники передаються за допомогою специфічних переносників – кровосисних комах: мух цеце, клопів, гедзів, мух-жигалок, комарів. Резервуарними хазяями трипаносом є дикі тварини – жирафи, антилопи, зебри, м'ясоїдні.

Збудники – одноклітинні організми, що мають веретеноподібну форму із загостреним переднім кінцем (рис. 235).

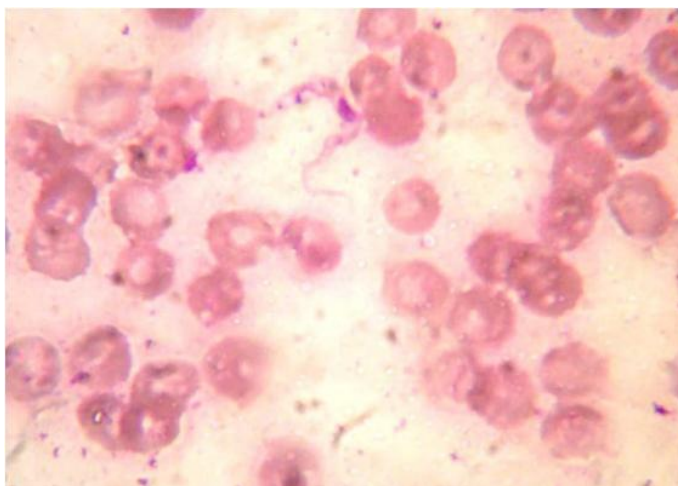
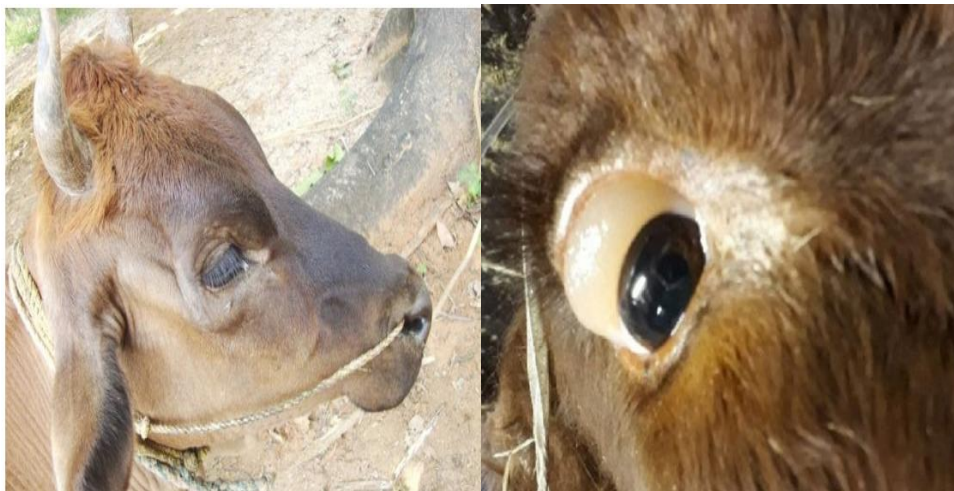


Рис. 235. *T. evansi* у пофарбованих мазках крові (100× із 4× збільшенням камери)

Їх довжина (залежно від виду) коливається від 9 до 120 мкм, ширина – 1,5-4 мкм. Зовні тіло вкрите пелікулою. У цитоплазмі є ядро й вакуолі. На задньому кінці розміщений кінетопласт, від якого відходить хвилеподібно

вигнутий джгутик. Між джгутиком і тілом є ундулююча мембрана. Трипаносоми рухаються за допомогою джгутика і ундулюючої мембрани, вигинаючись усім тілом. Для них характерна поліморфність. *Trypanosoma congolense* – збудник гамбійської лихоманки, яка уражує велику рогату худобу, овець, кіз, верблюдів та інших свійських і диких тварин. Вільного джгутика частіше немає, тому рухається він дуже повільно. *T. vivax* — збудник трипаносомозу, що має назву сума. Паразит ує в організмі великої рогатої худоби, овець, кіз, верблюдів, коней, буйволів, антилоп. Паразит має довжину 18-31 мкм, ширину – 2-3 мкм, вільний кінець джгутика – 6 мкм. За допомогою останнього він дуже енергійно рухається. Є великий кінетопласт, розміщений термінально. *T. brucei* – збудник протозойної хвороби тварин на території Африки, яка має назву нагана. Рідше уражує велику рогату худобу, овець, кіз. Збудник дуже рухливий, з вираженим поліморфізмом. У крові виявляють короткі, довгі, тонкі перехідні трипаносоми, а також форми з ядром, що розміщене в кінці тіла. Розміри паразитів – $(12...35) \times (2...4)$ мкм. Джгутик закінчується вільно, є добре розвинена ундулююча мембрана.

Через 7 – 10 діб після укусу мухи цеце, зараженої *T. congolense*, у великої рогатої худоби формуються вузлики діаметром 1-3 см, які впродовж кількох днів зникають. На місці укусу спостерігаються значний некроз і масивна інфільтрація шкіри лімфоцитами та макрофагами, а в глибоких шарах шкіри відбувається інтенсивне розмноження паразитів. Найбільша їх кількість спостерігається на 12-ту добу після зараження. Після появи трипаносом у крові спостерігається пропасниця, прискорюються пульс і дихання, знижується апетит, розвиваються слабкість, анемія, набряки, тварини худнуть, залежуються, шерсть скуйовджується, помутніння рогівки, (рис. 236), може бути діарея. Слизові оболонки ротової порожнини гіперемійовані, на їх поверхні утворюються виразки. Передлопаткові й пахові лімфатичні вузли збільшені. Різко знижуються вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів і лейкоцитів, величина гематокриту. Загибель тварин настає через 1,5-3 міс. після зараження.

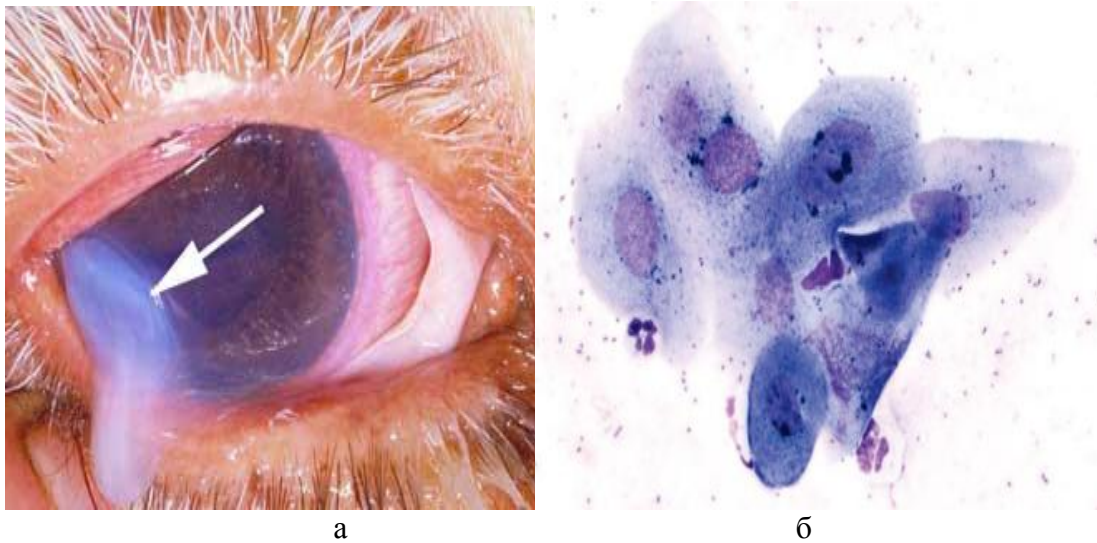


А

Б

Рис. 236. Клінічні ознаки А. Помутніння рогівки. Б. набряк склери.

Пігментозний або пігментний кератит – формується на фоні постійних подразнень ока, механічних пошкоджень рогівки (рис. 237).



а б

Рис. 237. Пігментний кератит:

- а) виразка ока внаслідок розвитку псевдомоназної інфекції;
- б) видозмінений епітелій рогівки

4.17. Трихофітія – хронічна грибкова хвороба (*Trichophyton verrucosum*), що характеризується свербіжем, утворенням на шкірі безволосих, різко обмежених круглих плям, вкритих жовто-сірими лусочками, або запальною реакцією шкіри і фолікулів з утворенням товстих висівкоподібних кірок. У великої рогатої худоби при ураженні шкіри в ділянці очей діагностують ділянки сухої екземи. Окремі плями, зливаючись, утворюють широкі поверхневі ураження (рис. 238, 239).



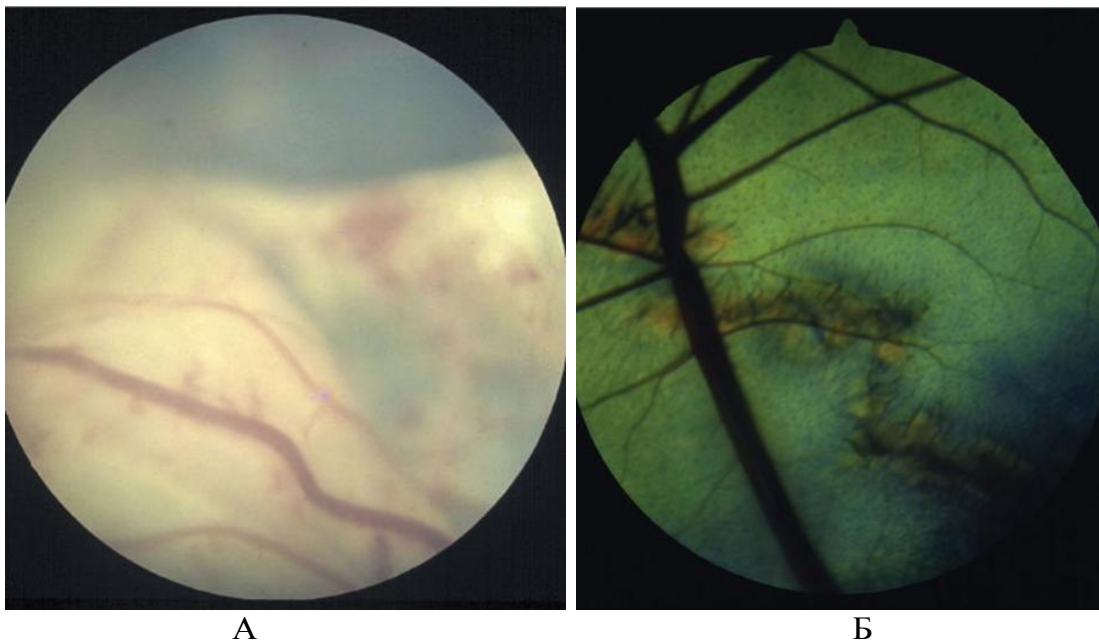
Рис. 238. Поодинокі ураження повік.



Рис. 239. Множинні ураження повік.

4.18. Тромбоемболічний менингоцефаліт

Бичачий тромбоемболічний менингоцефаліт є спричинений за *Haemophilus somnus*, і відбувається в першу чергу в відгодівельний майданчик велика рогата худоба. The клінічний знаки включати депресія, неврологія ознаки, мідріаз, «червоне» око та бачення знецінення. Передній увеїт, хоріоретиніт з крововиливи і білий ексудати, ексудат сітківка загони, і ендофтальміт мати був задокументовано з цю хворобу. Інший сильний септичний інфекції, що вражають в вим'я, дихальний урочище, і матка, кан причина бактеріємія що також причина передній і задній увеїт, хоріоретиніт і ексудативна сітківка загонів (рис. 240).



А

Б

Рис. 240. (А) Важкий хоріоретиніт, крововилив у сітківку та ексудативне відшарування сітківки внаслідок тромбоемболічного менингоенцефаліту у бичка на відгодівлі. Надано Гленом Северином. (Б) Попередній септичний хоріоїдит внаслідок бактеріємії у корови. Зверніть увагу на руйнування фіброзної оболонки та обмежену пігментацію в цих попередніх запалених ділянках.

4.19. Хвороба Ауескі (Morbus Aujeszky, несправжній сказ, інфекційний менингоенцефаліт) - це гостре інфекційне захворювання домашніх і диких тварин, гризунів, лабораторних тварин.

Характеризується ураженням центральної нервової системи, в окремих тварин - органів дихання, розвитком свербіжу (клінічно сильного), розчісуванням і укусами шкіри (рис. 241).



Рис. 241. Пошкодження, викликані розчосами

4.20. Хвороба Лайма (кліщовий бореліоз) – інфекційне, переважно трансмісивне захворювання з великим поліморфізмом клінічних проявів, викликається трьома видами бактерій роду *Borrelia burgdorferi sensu lato*, типу спірохет. *Borrelia burgdorferi sensu stricto* домінує як збудник хвороби Лайма в США, в той час, як *Borrelia afzelii* та *Borrelia garinii* – в Європі (рис. 242, 243).



Рис. 242. Теля, хворе на кліщовий бореліоз: артрит, риніт, блефарит.

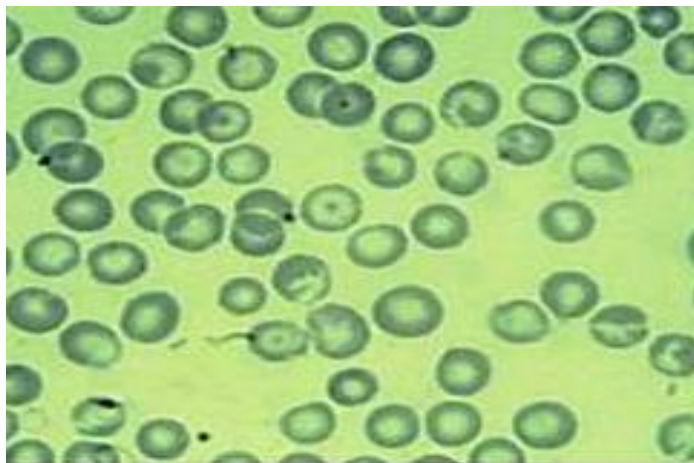


Рис. 243. *Borrelia burgdorferi* в мазку крові хворої тварини.

4.21. Чума ВРХ – (англ. *Rinderpest; cattle plague or steppe murrain*; лат. *Pestis bovim*) — гостра вірусна хвороба великої рогатої худоби, перебіг якої відбувається у вигляді септицемії з високою температурою і запально-некротичним ураженням слизових оболонок (рис. 244-253).



Рис. 244.



Рис. 245.



Рис. 246. Гнійні витьоки.



Рис. 247. Гнійні витьоки.



Рис. 248. Клінічні ознаки чуми: Гнійні витьоки із очей і кон'юнктивіт.



Рис. 249. Чума - гнійні витьоки, Ефіопія 1988.



Рис. 250. Очні витьоки, Кенія 1996.



Рис. 251. Сльозотеча.



Рис. 252. Сльозотеча.



Рис. 253. Кон'юнктивіт

4.22. Ящур – (англ. *foot-and-mouth disease*, лат. *aphtae epizooticae*, застаріле діалектне — слінівка, слінявка) — гостра зоонозна інфекційна хвороба вірусної етіології. Через 2 — 3 доби на слизовій оболонці ротової порожнини, язика, крилах носа, очей, а іноді й на носовому дзеркальці з'являються міхурці (афти), наповнені спочатку прозорою, а потім каламутною рідиною. На місці розірваних афт утворюються болісні ерозії з нерівними краями, які впродовж наступних 5 — 8 днів вкриваються епітелієм і загоюються (рис. 254).



Рис. 254. Ерозії навколо ока

РОЗДІЛ 5. ПУХЛИНИ ОКА

Пухлинами очей називають широку групу новоутворень, що розвиваються із різних тканин ока. Пухлини ока можуть виникати як безпосередньо в очному яблуці, так і в оточуючих тканинах.

Класифікація. За перебігом: доброякісні новоутворення, злоякісні новоутворення. За часом виникнення: вроджені, набуті. За локалізацією: пухлини придаткового апарату ока (повік, кон'юнктиви); внутрішньоочні пухлини (судинної оболонки, повік); пухлини орбіти; гемангіоми – це доброякісні (вроджені) пухлини судин, які локалізуються на повіці.

Пухлини очей можуть бути первинними, що розвиваються з тканин ока, або вторинними (метастатичними), коли джерело патології знаходиться в якомусь іншому органі.

5.1. Папілома – доброякісна пухлина, що утворює своєрідні сосочки, звідки і отримала свою назву (папілома в перекладі – сосочкова пухлина). В ділянці повік (рис. 255) папіломи можуть бути поодинокими і множинними (рис. 256).



Рис. 255. Папілома в ділянці нижньої повіки.

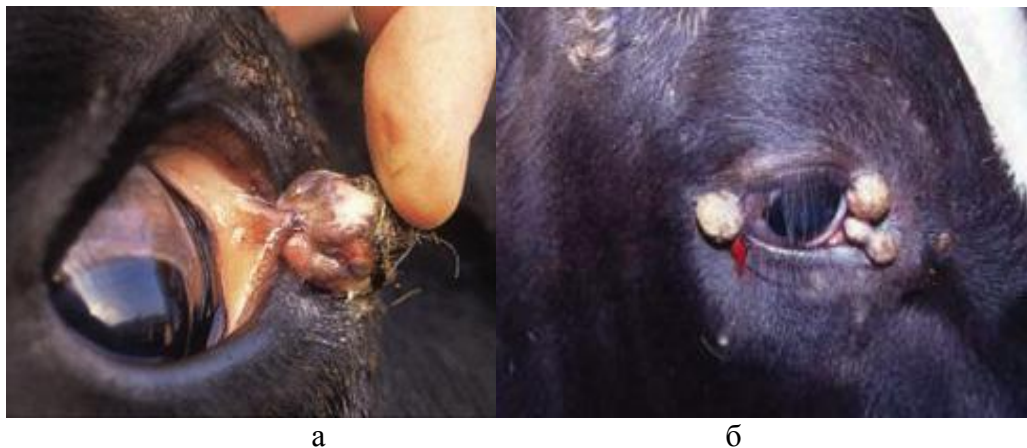


Рис. 256. Папіломи: а) поодинокі; б) множинні.

Етіологія. Вважають, що ця хвороба вірусного походження. Вірус папіломатозу великої рогатої худоби потрапляє в тканини ока через непомітні садна і поранення шкіри. Годівниці, поїлки, відра, мітли та інший інвентар теж можуть бути переносниками вірусу. У великої рогатої худоби папіломи частіше виявляють у молодих тварин (до двох років) в самих різних місцях – на голові, шиї, спині, в нижній частині черева, на молочній залозі і кінцівках, повіках (рис. 257, 258), рогівці (рис. 259).



Рис. 257. Папіломатоз у корови.



Рис. 258. Папіломи на повіках.

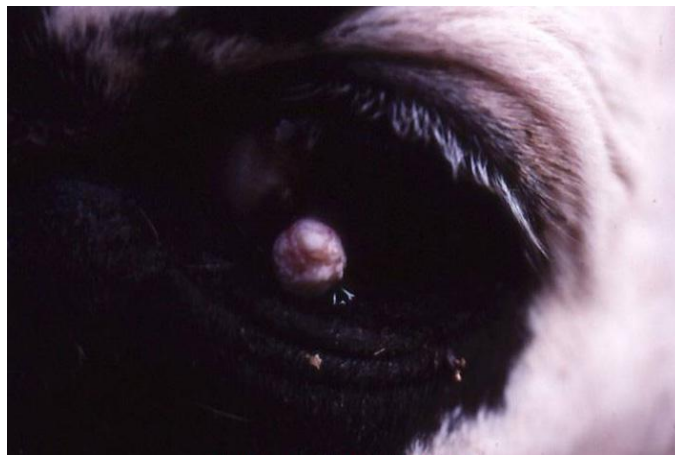


Рис. 259. Папіломи на рогівці.



Рис. 260. Папілома прикріплена до третьої повіки.



Рис. 261. Навколо ока папіломи.

Відомі випадки, коли після першого отелення папіломи зникають безслідно. Самий надійний і ефективний метод лікування – хірургічне видалення папілом. Їх відкручують або зрізають, по можливості намагаючись не робити великі рани, накладають шов. Після видалення рану обробляють

порошком або аерозолями, що містять антибіотики або сульфаніламід. Невеликі папіломи можна перев'язувати, припікати ляпісом, азотною чи оцтової кислотами, змащувати їх саліциловим колодієм.

Хороші результати дає вакцинація тварин (рис. 262). Вакцину може виготовити ветеринарний лікар у звичайних умовах із тканин свіжих папілом від тварин, що утримуються в тому ж приміщенні. Вирізані папіломи очищають, тонко подрібнюють і розбавляють до 5 % рівними частинами гліцерину і фізіологічного розчину. Вірус у суспензії втрачає свою активність, для цього до неї додають формалін до 0,5 % концентрації всієї суміші. Осілі частки видаляють, а приготовлений супернатант застосовують як вакцину. Вводять її в дозі 10 мл два рази з двотижневим інтервалом. Для лікування рекомендується також гемоновокаїнова блокада, введення пеніцилін-новокаїну внутрішньовенно і навколо папіломи.



Рис. 262. Підшкірне застосування аутовакцини.

5.2. Плоскоклітинний рак очей у корів. Рак очей у корів – дуже тяжке захворювання, часто зі смертельним результатом, яке починається з появи дрібних утворень на придатках ока. Плоскоклітинний рак розглядається як найбільш частий діагноз ракової пухлини у великої рогатої худоби (рис. 263-265).

Спонукаючими факторами, що призводять до появи даного захворювання в ділянці повік, є вплив УФ-випромінювання. Саме тривала дія ультрафіолетового світла, відсутність пігменту і відсутність волосся на ураженій ділянці є тими факторами, що призводять до появи плоскоклітинної карциноми.



Рис. 263. Рак ока (початкова стадія).



Рис. 264. Плоскоклітинна карцинома на повіках (А), рогівці (В) та третій повіці (С) у бика.



Рис. 265. Неопластична тканина, що виступає з третьої повіки у медіальному куті корови.

Плоскоклітинний рак починається з появи на повіках поодиноких уражень у вигляді вузликів, які за відсутності своєчасного лікування збільшуються на фоні інтенсивного сонячного випромінювання, призводячи до більш глибоких уражень тканин повік і різкого зниження молочної продуктивності (рис. 266-268).



Рис. 266. Збільшення пухлини, руйнування повік.



Рис. 267. Руйнування очного яблука.



Рис. 268. Пізня стадія поширення пухлини на орбіту.

Третя повіка є найбільш поширеним місцем походження раку очей. Патологічні процеси, діагностовані на початкових стадіях, можуть бути

повністю ліквідовані зі збереженням очей та відновленням продуктивності тварин. У випадку хронізації процесу пухлина значно збільшується в розмірі та вростаючи в тканини ока руйнує його анатомічні структури, призводячи до втрати. Гістологічні зміни характеризуються появою пухлинних клітин у стані мітозу, дифузним розширенням лімфатичних судин та багатофокальним некрозом і крововиливами у новоутворенні.

Лікування раку ока залежить від його місця розташування і ступеня участі очних структур. На початкових стадіях проводиться видалення пошкодженої частини третьої повіки з використанням седативних препаратів та місцевої анестезії (рис. 269). Хороший ефект також отриманий від застосування гіпертермії (висока температура) (рис. 270) або кріотерапії (заморожування).

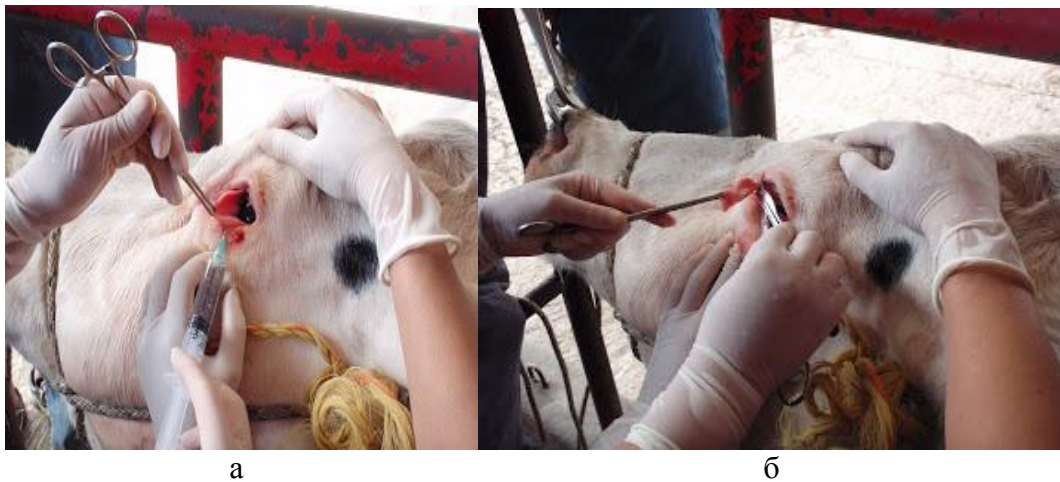


Рис. 269. Видалення третьої повіки: а) знеболення; б) ампутація повіки.

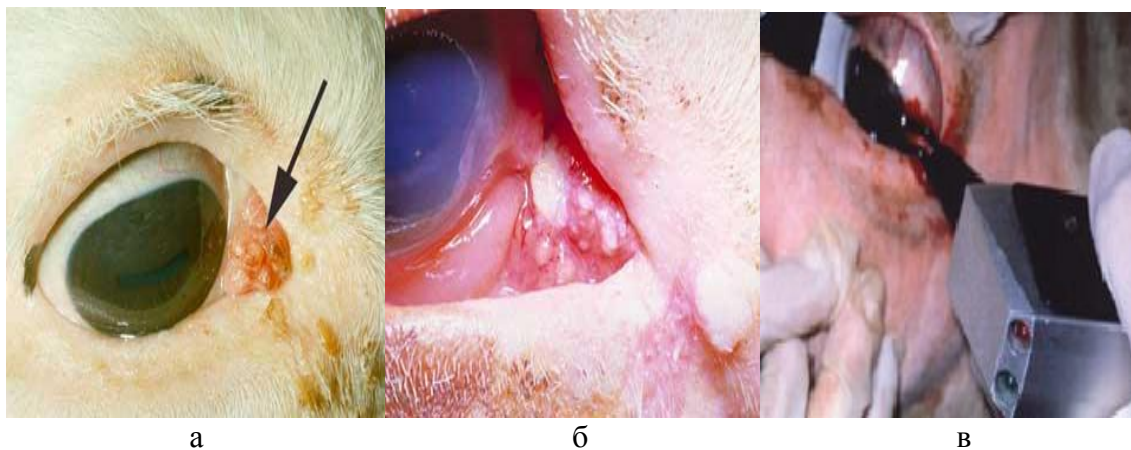


Рис. 270. Плоскоклітинний рак у внутрішньому куті ока:
а, б – клінічна картина; в – проведення радіочастотної гіпертермії.

В ускладнених випадках при значному руйнуванні структур ока проводять енуклеацію (видалення очного яблука і частини зорового нерва) (рис. 271); евісцерацію (видалення вмісту очного яблука, залишаючи склеру і зоровий нерв на місці та частково зберігається рогівка); екзентерацію (видалення очного яблука з допоміжним апаратом, а також повне або часткове видалення м'яких тканин орбіти).



Рис. 271. Енуклеація: а) розтин тканин; б) видалення очного яблука.

5.3. Фіброма м'яких тканин представляє собою доброякісну пухлину, яку утворюють елементи сполучної тканини. В ділянці ока її найчастіше діагностують на повіках (рис. 272, 273).



Рис. 272. Фібропапілома.



Рис. 273. Фіброма: а) ріст пухлини; б) ускладнення у вигляді гнійного кон'юнктивіту.

Зовнішній вигляд фіброми – утворення округлої гладкої або хвилястої форми і щільної консистенції, яке часто розташоване на ніжці. Рoste дана пухлина досить повільно, не викликаючи хворобливих відчуттів. Локалізація фіброми може спостерігатися в будь-якій ділянці, де присутня сполучна тканина, найчастіше – в підшкірній клітковині або шкірі, в тому числі й на слизових оболонках. Спостерігається фіброма у великої рогатої худоби будь-якого віку, незалежно від статі. Серед основних причин, що викликають м'які фіброми, можна виділити наступні: спадкова схильність, травматичний характер (при механічному впливі на певну область шкіри, слизової).

Види фібром: м'яка і тверда. Залежно від своєї гістологічної будови розрізняють тверду і м'яку фіброми. Тверда фіброма представляє собою багате колагеном, щільне утворення зі сполучної тканини з невеликою кількістю клітин. М'яка фіброма складається з елементів волокнистої сполучної тканини з великою кількістю клітин. Дане утворення м'яке на дотик. Область появи м'яких фібром – повіки.

Лікування. Серед основних способів лікування фіброми м'яких тканин в даний час виділяють три основних: 1) хірургічне висікання (даний метод видалення фібром є відносно простим і проводиться під локальним знеболенням; ускладнення малоімовірні, видалення даних утворень у межах здорової тканини дає гарантований результат; 2) лазерне висікання (є ефективним способом видалення фіброми за допомогою вуглекислого лазера, при якому відбувається висікання основи пухлини; операція є досить безболісною і лише в індивідуальних випадках застосовується анестезія); 3) радіохвильове висікання, при якому відбувається видалення фіброми за допомогою радіохвильового скальпеля (даний метод видалення користується популярністю через відносну відсутність болю і можливість впливу тільки на заражені клітини).

5.4. Гемангіома – це доброякісна пухлина, що складається із самостійно еволюціонуючих ендотеліальних клітин (рис. 274-276). У більшості випадків вона з'являється під час перших днів або тижнів життя і найбільш активно росте в перші шість місяців.



Рис. 274. Гемангіома на повіці.

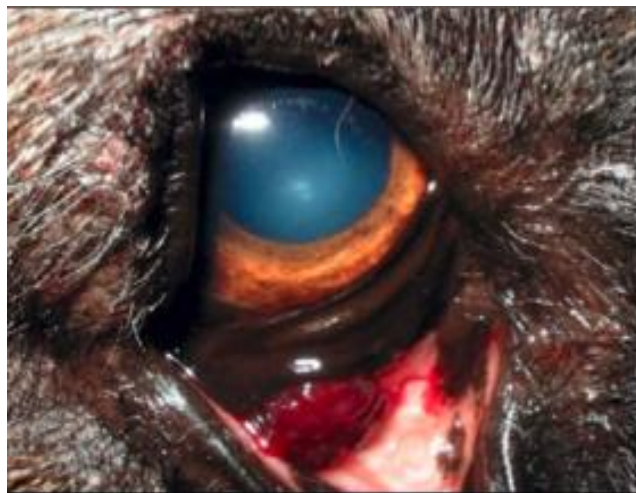


Рис. 275. Гемангіома кон'юнктиви.



Рис. 276. Гемангіома на повіці.

Як правило, ріст пухлини закінчується через дванадцять місяців, і починається її інволюція (зворотний розвиток, розсмоктування). Вроджені гемангіоми можуть досягати значних розмірів. У великих гемангіомах може йти тромбоутворення, яке виснажує запаси тромбоцитів і знижує тим самим згортання крові. Гемангіоми при пошкодженні дають кровотечі, які важко зупинити. Зовнішній вигляд їх також може варіювати залежно від рівня залучення тканин, глибини ураження, локалізації, стадії еволюції. Існують медикаментозні методи лікування гемангіоми. У разі необхідності здійснюється фізичне видалення новоутворення – лазером, рідким азотом, мікрохвилями.

5.5. Дермоїди представляють собою доброякісні новоутворення, побудовані з клітин шкіри, шкірних залоз і волосяних фолікулів зі зростаючою в них шерстю. Причиною формування дермоїду є порушення в ембріогенезі, тобто на початковій стадії розвитку плоду. Також в окремих порід великої рогатої худоби простежується успадкування дермоїду за рецесивною ознакою (рис. 277).



Рис. 277. Дермоїд третьої повіки: збільшений фолікул.

Дермоїди нерідко локалізуються на повіках і виглядають, як потовщені ділянки шкіри, шерсть у цих місцях може відрізнятися за кольором, довжиною і напрямом росту від основного покриву повіки. Дермоїди кон'юнктиви представляють собою ділянки шкіри з шерстю, що розташовуються на слизовій оболонці ока, вони можуть бути як пігментовані, так і непігментовані.

Дермоїди рогівки розташовуються на прозорій частині очного яблука і представляють собою шматочок шкіри, вкриті шерстю (рис. 278-281).



Рис. 278. Дермоїд рогівки.



Рис. 279. Корнеокон'юнктивальний дермоїд у теляти



Рис. 280. Дермоїд, прикріплений до кон'юнктиви телиці, косоокість.



Рис. 281. Конвергентна косоокість у телиці.

Дермоїди повік нерідко призводять до деформації і завороту повік. Дермоїди кон'юнктиви і рогівки викликають подразнення очного яблука та рогівки шерстю, що знижує зір, викликає кон'юнктивіт, кератит і виразки рогівки. Дермоїди видаляють хірургічним шляхом (рис. 282).



Рис. 282. Видалення ділянки дермоїду.

Для видалення дермоїду повік проводять шкірно-пластичні операції на повіках. Видалення дермоїда кон'юнктиви і рогівки здійснюють під операційним мікроскопом, використовуючи мікрохірургічних техніку. Операції по видаленню неускладненого дермоїду проводять у плановому порядку, післяопераційний період складає 14 днів. Після видалення рогівки прозорість ока повністю відновлюється.

5.6. Меланома

Найбільш злоякісна пігментна пухлина – меланома (рис. 283, 284). Вона характеризується швидким зростанням і часто метастазує в легені, печінку, плевру.



Рис. 283. Меланома.



Рис. 284. Меланома.

Клініка: найчастіше протікає безсимптомно, проте при її центральному розташуванні у хворих може призводити до зниження зору.

Лікування передбачає видалення пухлини хірургічним шляхом зі збереженням цілісності очного яблука та подальшим проведенням променевої і хіміотерапії (при ранній діагностиці). При більш пізній діагностиці – видалення очного яблука (енуклеація) з проведенням променевої та хіміотерапії.

5.7. Лімфома – досить рідкісна вроджена пухлина повік і кон'юнктиви. Симптоматика представляє собою рожеву валикоподібну васкуляризовану пухлину тістуватої консистенції, яка розташована переважно в ділянці кон'юнктивального склепіння, ще рідше – на кон'юнктиві повік (рис. 285, 286).

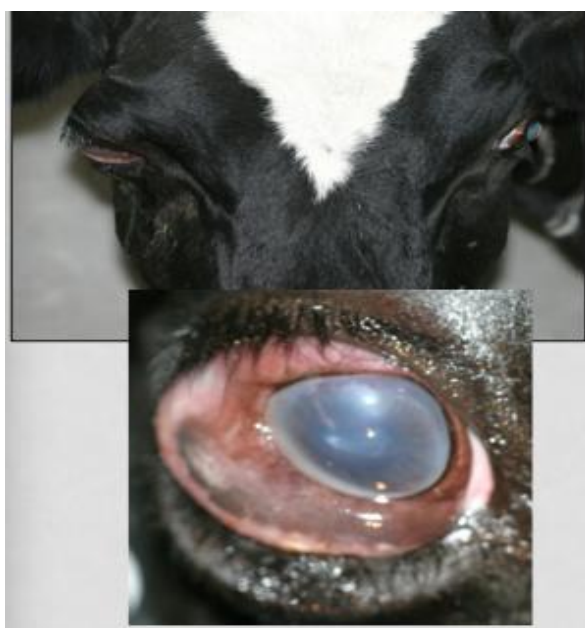


Рис. 285. Лімфома: початкова стадія.



Рис. 286. Екзофтальм за лімфоми.

Іноді може спостерігатися зсув очного яблука в здоровий бік, екзофтальм (витрішкуватість), зниження гостроти зору.

Лікування: хірургічне видалення пухлини, локальна променева терапія.

5.8. Лімфосаркома – це пухлинне захворювання злоякісного перебігу (рис. 287-290). Захворювання вражає лімфатичну систему і внутрішні органи. Розвинутих захворюванням може в будь-якому віці.

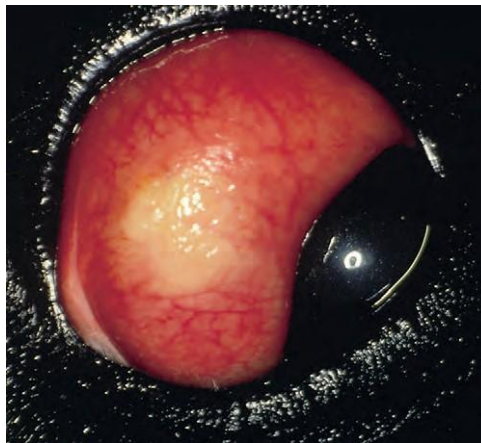


Рис. 287. Лімфосаркома у вигляді ретрокон'юнктивального утворення



Рис. 288. Двосторонній патологічний екзофтальм і хемоз, викликаний ретробульбарною неоплазією у корови з поширеною лімфосаркомою.



Рис. 289. Лімфосаркома ока (пізня стадія).



Рис. 290. Часткове ураження повік при лімфосаркомі шкіри.

Точні причини розвитку лімфосаркоми виявити до сьогодні не вдалося. Є думка, що певну роль у розвитку захворювання відіграють інфекційні агенти – віруси і бактерії. Ще одна ймовірна причина – зниження імунного статусу, викликане хронічним перебігом супутнього захворювання, несприятливий вплив токсичних і канцерогенних речовин. Залежно від типу росту, прийнято виділяти дві форми лімфосаркоми: дифузну і нодулярну.

Дифузна форма має найбільш злоякісний перебіг, клітини пухлини ростуть у вигляді пластів, не створюючи певних структур. Нодулярна лімфосаркома відрізняється вогнищевим ростом клітин пухлини. Нодулярна форма вкрай рідко трансформується в дифузну.

Лікування: хірургічне видалення пухлини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анатомія свійських тварин : підручник / С. К. Рудик, Ю. О. Павловський, Б. В. Криштофорова [та ін]. – Київ : Аграрна освіта, 2001. – 575 с.
2. Блезнь Лайма [Електронний ресурс] // Вікіпедія. – Режим доступу: <https://cutt.us/LrEbM> (дата звернення: 16.02.2023). – Загл. с екрана.
3. Дорошук В. Увєїт у великої рогатої худоби / В. Дорошук // Тваринництво України. – 2008. – № 4. – С. 32–33.
4. Люткавичюс Г. Г. Анатомо-топографические особенности глазо-двигательных мышц у крупного рогатого скота / Г. Г. Люткавичюс // Актуальные проблемы ветеринарии: тезисы докладов науч. конф. профессорско–преподавательского состава, науч. сотрудников и аспирантов / Ленинградский ветеринарный ин-т. – Ленинград, 1991. – С. 65–66.
5. Лютый А. С. Об иннервации некоторых соединительнотканых оболочек глазницы / А. С. Лютый // Материалы научно-методической конференции анатомов, гистологов и эмбриологов сельскохозяйственных вузов, г. Москва, 17-21 июня 1963 г. – Москва, 1963. – Вып. 2. – С. 58–59.
6. Лютый А. С. Экспериментально-морфологическое и гистохимическое изучение иннервации некоторых костей черепа / А. С., Лютый, Л. А. Омельченко // Труды VII Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. – Тбилиси : Мецниереба, 1969. – С. 759–760.
7. Сагеева С. А. Взаимосвязи краниального шейного симпатического узла с головными нервами у крупного рогатого скота / С. А. Сагеева // Материалы докладов научной конференции, посвященной 50-летию Великого Октября. – Казань, 1967. – С. 229–230.
8. Сагеева С. А. Внутривольное строение III, IV и VI пар черепно-мозговых нервов крупного рогатого скота / С. А. Сагеева // Вопросы морфологии нервной системы животных / Ульяновский сельскохозяйственный институт. – Ульяновск, 1976. – С. 30–32.
9. Трипаносомози (trypanosomoses) [Електронний ресурс] // Studfiles : [сайт]. – Режим доступу: <https://studfile.net/preview/3540890/page:9/> (дата звернення: 16.02.2023). – Назва з екрана.
10. Action potential response of the corneal nerves to irritants / R.W. Beuerman, A. Snow, H. Thompson [et al.] // Lens Eye Toxic Res. – 1992. – № 9 (3/4). – P. 193–210.
11. Anatomy of the human corneal innervation / C. F. Marfurt, J. Cox, S. Deek [et al.]. – Experimental eye research. – 2010. – № 90. – P. 478–492.
12. Andrabi A. Ocular dermoid cyst in a neonate calf [Electronic resource] / Anjum Andrabi // OASIS. – Regime of access: <http://www.kashvet.org/oasis/pathological/ocular-dermoid-cyst-in-a-neonate-calf/> (accessed: 04.06.2023). – Title from the screen.
13. Architecture of human corneal nerves / L. J. Muller, G. F. Vrensen, L. Pels [et al.] // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 1997. – № 38 – P. 985–994.
14. Armaly M. F. Effect of corticosteroids on intraocular pressure and fluid dynamics. II. The effects of dexamethasone in the glaucomatous eye / M. F. Armaly // Archives of Ophthalmology. – 1963. – Vol. 70(4). – P. 492–499.
15. Attia H. Mastitis in dairy cattle causes and treatment [Electronic resource] : [slide presentation] / Hamed Attia, Mohamed Tharwat. – Regime of access:

- <https://www.slideshare.net/hamedattia1/mastitis-in-dairy-cattle-causes-and-treatment> (accessed: 16.02.2023). – Title from the screen.
16. Bateson P. Assessment of pain in animals / P. Bateson // *Animal Behaviour*. – 1991. – Vol. 42. – P. 827–839.
 17. Becker B. Corticosteroids and intraocular pressure / B. Becker, D. W. Mills // *Archives of Ophthalmology*. – 1963. – Vol. 70(4). – P. 500–507.
 18. Becker B. Intraocular pressure response to topical corticosteroids / B. Becker // *Investigative Ophthalmology*. – 1965. – Vol. 4. – P. 198–205.
 19. Besnoitiose [Electronic resource]. – Regime of access: <https://www.gds49.com/telechargements/fiches-maladies/besnoitiose/> (accessed: 10.01.2023). – Title from the screen.
 20. Beuerman R.W. Corneal pain evoked by thermal stimulation / R.W. Beuerman, D. L. Tanelian // *Pain*. – 1979. – № 7– P. 1–14.
 21. Blowey R. W. Color atlas of diseases and disorders of cattle [Electronic resource] / R. W. Blowey, A. D. Weaver. – Third edition. – Edinburgh; London; New York; Oxford; Philadelphia; St Louis; Sydney; Toronto, 2011. – Regime of access: <https://cutt.ly/MweA3Rij> (accessed: 04.06.2023). – Title from the screen.
 22. Bonica J. J. The need of a taxonomy / J. J. Bonica // *Pain*. – 1979. – Vol. 6(3). – P. 247–252.
 23. Boubet B. La besnoitiose, un premier cas clinique confirmé en Creuse Une vigilance accrue sur les introductions [Ressource électronique] / Boris Boubet // *La besnoitiose bovine* – 28 novembre 2018. – Mode d'accès: <http://www.gdscreuse.fr/?p=6440> (accédé: 10.01.2023). – Titre de l'écran.
 24. Bovine corneal opacity and permeability test: an *in vitro* assay of ocular irritancy / P. Gautheron, M. Dukic, D. Alix, J. F. Sina // *Fundam Appl Toxicol*. – 1992. – Vol. 18(3). – P. 442–449.
 25. Bovine ocular squamous cell carcinoma: an epidemiological perspective / J. L. Heeney, V. E. Valli, J. Can // *Comp Med*. – 1985. – № 49. – P. 21–26.
 26. Bruce H. G. Veterinary ophthalmology essentials / H. G. Bruce, L. C. Cheryl, L. P. Robert. – 1-st edn. – Philadelphia : Elsevier, 2000. – 595 p.
 27. Canadian condemnation rate for bovine ocular squamous cell carcinoma / B. H. Grahn, J. Wolfer // *The Canadian Veterinary Journal*. – 1994. – № 35. – P. 133.
 28. Case Report: Ultrasonography and Magnetic Resonance Imaging of Anterior Segment Dysgenesis in a Calf [Electronic resource] / Takeshi Tsuka, Yoshiharu Okamoto, Yuji Sunden [et al.] // *Frontiers in Veterinary Science*. – 2022. – Vol. 9. – Regime of access: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fvets.2022.794255/full> (accessed: 14.03.2023). – Title from the screen.
 29. Cater K. C. Comparison of *in vitro* eye irritation potential by bovine corneal opacity and permeability (BCOP) assay to erythema scores in human eye sting test of surfactant-based formulations / K. C. Cater, J. W. Harbell // *Cutaneous and ocular toxicology*. – 2008. – Vol. 27(2). – P. 77–85.
 30. Change in the prevalence of *Thelazia* species in bovine eyes in England / D. M. Tweedle, M. T. Fox, L. M. Gibbons, K. V. Tennant // *Vet Rec*. – Vol. 157(18). – P. 555–556.
 31. Chapter 3. Specific diseases of cattle [Electronic resource] // *Manual on meat*

- inspection for developing countries / D. Herenda, P.G. Chambers, A. Ettriqui, P. Seneviratna, T. J. P. da Silva. – Rome : Food and Agriculture Organization of the United Nations, 1994. – Regime of access: <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/t0756e03.htm> (accessed: 16.02.2023). – Title from the screen.
32. Chen X. Reduction by antiinflammatory drugs of the response of corneal sensory nerve fibers to chemical irritation / X. Chen, J. Gallar, C. Belmonte // Investigative ophthalmology & visual science. – 1997. – № 38. – P. 1944–1953.
 33. Chhattisgarh: Jersey cow gives birth to calf with three eyes; villagers call it avatar of God [Electronic resource] // The Tribune: [website]. – Regime of access: <https://cutt.us/Wc6FE> (accessed: 16.02.2023). – Title from the screen.
 34. Chloride concentration in bovine aqueous humor is higher than in plasma / R. Gerometta, L. A. Malgor, E. Vilalta [et al.] // Investigative ophthalmology & visual science. – 2003. – Vol. 44(13). – P. 34–44.
 35. Clark A. F. Steroids, ocular hypertension and glaucoma / A. F. Clark // Journal of Glaucoma. – 1995. – Vol. 4(5). – P. 354–369.
 36. Clinical and pathologic study of a cow with chronic glaucoma / L. Mertel, G. Cammarata, R. Magni [et al.] // Veterinary and Comparative Ophthalmology. – 1996. – Vol. 6(1). – P. 18–26.
 37. Cloudy eye on cow and treatment by magical weed plant//cow diseases//cattle eye conjunctivitis disea [Electronic resource] / Little garden // YouTube. Little garden. – Regime of access: <https://www.youtube.com/watch?v=7XA-YFexBWE> (accessed: 16.02.2023). – Title from the screen.
 38. Conceição R. F. Moraxella bovis: influence of genotypic and phenotypic characteristics on Infectious Bovine Keratoconjunctivitis control / R. F. Conceição, C. G. Turnês // Ciência Rural. – 2003. – Vol. 33(4). – P. 778–787.
 39. Congenital nuclear cataracts in cattle / N. A. Ashton, K. C. Barnett, C. E. Clay [et al.] // Vet Rec. – 1977. – № 100. – P. 505–508.
 40. Congenital ocular anomalies in purebred and crossbred Rocky and Kentucky Mountain horses in Canada / B. H. Grahn, C. Pinard, S. Archer [et al.] // The Canadian Veterinary Journal. – 2008. – Vol. 49(7). – P. 675–681.
 41. Correlation of histopathology, opacity, and permeability of bovine corneas exposed *in vitro* to known ocular irritants / D. R. Curren, M. G. Evans, H. Raabe [et al.] // Veterinary Pathology. – 2000. – Vol. 37(5). – P. 557.
 42. Cottingham J. A brute to the brutes? Descartes' treatment of animals / J. Cottingham // Philosophy. – 1988. – Vol. 63. – P. 175–183.
 43. Cow Eye Dissection Guide Project [Electronic resource]. – Regime of access: <https://cutt.us/ULgdl> (accessed: 16.02.2023). – Title from the screen.
 44. Cow's eye dissection: dissecting a cow's eye step-by-step instructions [Electronic resource]. – Regime of access: http://www.exploratorium.edu/learning_studio/cow_eye/coweye.pdf (accessed: 16.02.2023). – Title from the screen.
 45. Cytology Q&A 14 [Electronic resource] // WikiVet : veterinary encyclopedia. – Regime of access: http://en.wikivet.net/Cytology_Q%26A_14 (accessed: 04.06.2023). – Title from the screen.
 46. Dilip M. Cow Born with 3 Eyes in Tamil Nadu Worshipped as Shiva's

- Incarnation [VIDEO] [Electronic resource] / M. Dilip, J. Mangala // International Business Times. – Regime of access: <https://www.ibtimes.co.in/cow-born-3-eyes-tamil-nadu-worshipped-shivas-incarnation-video-609226> (accessed: 16.02.2023). – Title from the screen.
47. Eakins K. E. Prostaglandin and non-prostaglandin mediated breakdown of the blood-aqueous barrier / K. E. Eakins // Experimental eye research. – 1977. – № 25(Suppl). – P. 483–98.
 48. Effectiveness of topical diclofenac in relieving photophobia after pupil dilation / D. K. Chitkara, D. G. Jayamanne, P. G. Griffiths [et al.] // Journal of Cataract & Refractive Surgery. – 1997. – № 23. – P. 740–744.
 49. Epidemiological investigation of bovine blindness syndrome in local and improved herds in Mkinga district of Tanzania [Electronic resource] / E. S. Swai, E. D. Karimuribo, P. Y. Kisaka, B. N. Mwawado // Veterinary World. – 2012. – Vol. 5(10). – P. 581–589. – Regime of access: <https://cutt.ly/vweA8eu9> (accessed: 04.06.2023). – Title from the screen.
 50. Epithelial wound healing in the denervated cornea / K. Araki, Y. Ohahsi, S. Knoshita [et al.] // Current Eye Research. – 1994. – Vol. 13(3). – P. 203–211.
 51. Eutanasia en Rebaños Lecheros [Parte 2] [Recurso electrónico] / por Grisel Navarro O. // AGROCOLUN: [website]. – Modo de acceso: <https://agrocolon.cl/eutanasia-en-rebanos-lecheros-parte-2/> (fecha de aplicación: 04.06.2023). – Título de la pantalla.
 52. Evaluation of the myocilin (MYOC) glaucoma gene in monkey and humansteroid-induced ocular hypertension / J. H. Fingert, A. F. Clark, J. E. Craig [et al.] // Investigative ophthalmology & visual science. – 2001. – Vol. 42(1). – P. 145–152.
 53. Eye Diseases and Problems [Electronic resource]. – Regime of access: <http://infovets.com/books/dairy/F/F220.htm> (accessed: 10.01.2023). – Title from the screen.
 54. Eye temperature and heart rate variability of calves disbudded with or without local anaesthetic / M. Stewart, K. J. Stafford, S. K. Dowling [et al.] // Physiology & behavior. – 2008. – Vol. 93(4-5). – P. 789–797.
 55. Eye worm: thelazia species [Electronic resource] // Wormboss. – Regime of access: <https://wormboss.com.au/roundworms/eye-worm/> (accessed: 16.02.2023). – Title from the screen.
 56. Flecknell P A. Pain management in animals / P. A. Flecknell, A. Waterman-Pearson. – London : WB Saunders, 2000. – 184 c.
 57. Food and fiber animal ophthalmology [Electronic resource] // Veterian Key : Fastest Veterinary Medicine Insight Engine : [website] – Regime of access: <https://veteriankey.com/food-and-fiber-animal-ophthalmology/> (accessed: 04.06.2023). – Title from the screen.
 58. Forgrave A. Calf with three eyes is unlike any animal vet has ever seen [Electronic resource] / A. Forgrave, L. Hughes // Wales online : [website]. – Regime of access: <https://www.walesonline.co.uk/news/uk-news/calf-three-eyes-unlike-any-20576883> (accessed: 16.02.2023). – Title from the screen.
 59. Francois J. Cortisone et tension oculaire / J. Francois // Annales d'Oculistique. – 1954. – № 187(9). – P. 805–816.

60. Gelatt K. N. Comparative glaucomatology. II. The experimental glaucomas / K. N. Gelatt, D. E. Brooks, D. A. Samuelson // *Journal of Glaucoma*. – 1998. – Vol. 7(4). – P. 282–294.
61. Gelatt K. N. Ocular anomalies of incomplete albino cattle: ophthalmoscopic examination / K. N. Gelatt, K. Huston, H. W. Leipold // *American Journal of Veterinary Research*. – 1969. – Vol. 30(8). – P. 1313–1316.
62. Gene expression profile of the human trabecular meshwork: NEIBank sequence tag analysis / S. I. Tomarev, G. Wistow, V. Raymond [et al.] // *Investigative ophthalmology & visual science*. – 2003. – Vol. 44(6). – P. 2588–2596.
63. Giuliano E. A. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in veterinary ophthalmology / E. A. Giuliano // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. – 2004. – Vol. 34(3). – P. 707–723.
64. Gould D. B. Anterior segment development relevant to glaucoma / D. B. Gould, R. S. Smith, S. W. M. John // *The International Journal of Developmental Biology*. – 2004. – Vol. 48. – P. 1–15.
65. Gould D. B. Anterior segment dysgenesis and the developmental glaucomas are complex traits / D. B. Gould, S. W. M. John // *Human Molecular Genetics*. – 2002. – Vol. 11(10). – P. 1185–1193.
66. GWAS Hits for Bilateral Convergent Strabismus with Exophthalmos in Holstein Cattle Using Imputed Sequence Level Genotypes [Electronic resource] / A. Bögeholz, C. Falker-Gieske, M. Guélat [et al.] // *Genes*. – 2021. – Vol. 12(7). – P. 1039. – Regime of access: <https://www.mdpi.com/2073-4425/12/7/1039> (accessed: 11.02.2023). – Title from the screen.
67. Haematological changes in *Trypanosoma evansi* infected cattle / S. Sivajothi, B. Sudhakara Reddy, K. Nalini Kumari, V. C. Rayulu // *International Journal of Scientific World*. – 2014. – 2(1). – P. 27–30. – Regime of access: https://www.researchgate.net/publication/286158482_Haematological_changes_in_Trypanosoma_evansi_infected_cattle/figures?lo=1 (accessed: 16.02.2023). – Title from the screen.
68. Harrison R. Animal machines: the new factory farming industry / R. Harrison. – London: Vincent Stuart, 1964. – 186 p.
69. Hewson C. J. Veterinarians who swear: animal welfare and the veterinary oath / C. J. Hewson. – *The Canadian Veterinary Journal*. – 2006. – Vol. 47(8). – P. 807–811.
70. Hoare R. Treatment of Pink Eye in cattle [Electronic resource] / R. Hoare // *Cadfor Equestrian & Murray Grey*. – Regime of access: <https://cadfor.com.au/2014/07/03/treatment-of-pink-eye-in-cattle/> (accessed: 16.02.2023). – Title from the screen.
71. Huston C. L. Ocular lesions in cattle series: Part II: Cancer eye [Electronic resource] / Carla L. Huston // *Mississippi State University Extension*. – Regime of access: <https://blogs.extension.msstate.edu/theriskproject/ocular-lesions-in-cattle-series-part-ii-cancer-eye/> (accessed: 04.06.2023). – Title from the screen.
72. Infectious bovine keratoconjunctivitis: a review / M. H. Brown, A. H. Brightman, B. W. Fenwick, M. A. Rider // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 1998. – Vol. 12(4). – P. 259–266.
73. Intraocular pressure in normal dairy cattle / G. G. Gum, K. N. Gelatt,

- D. N. Miller, E. O. Mackay // *Veterinary Ophthalmology*. – 1988. – Vol. 1(2-3). – P. 159–161.
74. Jampol L. M. Pathways for the response of the eye to injury / L. M. Jampol, A. H. Neufeld, M. L. Sears // *Invest Ophthalmol* 1975. – № 14. – P. 184–189.
 75. Kattimani T. S. Diagnosis and therapeutic management of babesiosis in cattle [Electronic resource] / Trupti Suryakant Kattimani // Epashupalan : [website]. – Regime of access: <https://cutt.us/pdxjN> (accessed: 10.01.2023). – Title from the screen.
 76. Kim S. J. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs in ophthalmology / S. J. Kim, A. J. Flach, L. M. Jampol // *Jampol Surv Ophthalmol*. – 2010. – № 55. – P. 108–33.
 77. Knepper P. A. Effects of dexamethasone, progesterone, and testosterone on IOP and GAGs in the rabbit eye / P. A. Knepper, J. A. Collins, R. Frederick // *Investigative ophthalmology & visual science*. – 1985. – Vol. 26(8). – P. 1093–1100.
 78. Lamont L. A. Multimodal pain management in veterinary medicine: the physiologic basis of pharmacologic therapies / L. A. Lamont // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. – 2008. – Vol. 38. – P. 1173–1186.
 79. Las pictures test 1 [Electronic resource] : [flashcards] // Quizlet. – Regime of access: <http://quizlet.com/12753172/las-pictures-test-1-flash-cards/> (accessed: 04.06.2023). – Title from the screen.
 80. Lazard P. An uncommon case of anterior segment dysgenesis in a domestic shorthair cat / P. Lazard, R. L. Peiffer // *Revue de Medecine Veterinaire*. – 2010. – Vol. 161(4). – P. 173–177.
 81. Leipold H. W. Retinal dysplasia and internal hydrocephalus in a shorthorn calf / H. W. Leipold, J. H. L. Mills, K. Huston // *The Canadian Veterinary Journal*. – 1974. – Vol. 15(2). – P. 34–38.
 82. Lele P. P. Sensory nerves of the cornea and cutaneous sensibility / P. P. Lele, G. Weddell // *Exp Neurol*. – 1959. – № 1. – P. 334–59.
 83. Les Maladies parasitaires des bovins – 2 [Electronic resource]. – Regime of access: <http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/parasitovet/m/doc1/BovinPart2.pdf> (accessed: 16.02.2023). – Title from the screen.
 84. Malnutrition as the cause of recumbency in suckler cows associated with *Trypanosoma theileri* infection [Electronic resource] / Lilli Bittner¹, Kjelt Krämer, Adriana Wöckel [et al.] // *Acta Veterinaria Scandinavica*. – 2021. – 63(1). – Regime of access: <https://cutt.us/XEzf3> (accessed: 10.01.2023). – Title from the screen.
 85. Matthews B. Peripheral and central aspects of trigeminal nociceptive systems / B. Matthews // *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. – 1985. – № 308. – P. 313–24.
 86. Model of ionic transport for bovine ciliary epithelium: effects of acetazolamide and HCO⁻ / C. H. To, C. W. Do, A. C. Zamudio, O. A. Candia // *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. – 2001. – Vol. 280(6). – P. 1521–1530.
 87. Morphologic changes in the outflow pathways of bovine eyes treated with corticosteroids / O. Y. Tektas, C. M. Hammer, J. Danias [et al.] // *Investigative ophthalmology & visual science*. – 2010. – Vol. 51(8). – P. 4060–4066.
 88. Multiple hereditary ocular anomalies in a herd of cattle / R. L. Kaswan, L. G. Collins, J. L. Blue, C. L. Martin // *Journal of the American Veterinary Medical*

- Association. – 1987. – Vol. 191(1). – P. 97–99.
89. Naem S. Morphological differentiation among three *Thelazia* species (Nematoda: Thelaziidae) by scanning electron microscopy / S. Naem // *Parasitol Res.* – 2007. – Vol. 101(1). – P. 145–151.
 90. Naem S. *Thelazia rhodesi* (Spirurida, Thelaziidae), bovine eyeworm: morphological study by scanning electron microscopy / S. Naem // *Parasitol Res.* – 2007. – Vol. 100(4). – P. 855–860.
 91. Nair S. S. Eye cancer in cattle – bovine ocular squamous cell carcinoma (BOSCC) and its surgical management [Electronic resource] / S. S. Nair [Electronic resource] // Blog on clinical veterinary surgery applied. – Regime of access: <http://drssnairvet.blogspot.com/2015/02/eye-cancer-in-cattle-bovine-ocular.html> (accessed: 04.06.2023). – Title from the screen.
 92. Neoplasmas of Cattle photo gallery [Electronic resource] // Koret School of Veterinary Medicine. – Regime of access: http://ksvm.agri.huji.ac.il/yeruham/gallery2_2.php (accessed: 04.06.2023). – Title from the screen.
 93. Ocular Diseases [Electronic resource] // Veterian Key: Fastest Veterinary Medicine Insight Engine: [website]. – Regime of access: <https://veteriankey.com/ocular-diseases/> (accessed: 16.02.2023). – Title from the screen.
 94. Ophthalmic findings in a septic calf with the concurrent exhibition of meningitis and endophthalmitis [Electronic resource] / N. Yoshimura, T. Tsuka, Y. Sunden [et al.] // *The Journal of veterinary medical science.* – 2021. – Vol. 83(11). – P. 1648–1652. – Regime of access: <https://doi.org/10.1292/jvms.21-0208> (accessed: 04.06.2023). – Title from the screen.
 95. Ophthalmology for the Veterinary Practitioner / F. C. Stades, M. H. Boevé, W. Neumann [et al.]. – Hannover : Schlütersche GmbH & Co. KG, 1998. – P.117-1127.
 96. Ophthalmology: Ocular neoplasia [Electronic resource] : [flashcards] // Quizlet. – Regime of access: <http://quizlet.com/19429350/ophthalmology-ocular-neoplasia-flash-cards/> (accessed: 04.06.2023). – Title from the screen.
 97. Osborne N. N. The occurrence of serotonergic nerves in the bovine cornea / N. N. Osborne // *Neurosci Lett.* – 1983. – № 35. – P.15–18.
 98. Otranto D. *Thelazia* eyeworm: an original endo- and ecto-parasitic nematode / D. Otranto, D. Traversa // *Trends Parasitol.* – 2005. – Vol. 21(1). – P. 1–4.
 99. Pinkeye in beef cattle / G. D. Snowden, L. D. Van Vleck, L. V. Cundiff, G. L. Bennett // *Journal of Animal Science.* – 2005. – Vol. 83(3). – P. 507–518.
 100. Prevalence of nuclear cataract in Swiss veal calves and its possible association with mobile telephone antenna base stations / M. Hassig, F. Jud, H. Naegeli [et al.] // *Schweiz Arch Tierheilkd.* – 2009. – № 151. – P. 471–478.
 101. Rebuhn W. Congenital anterior staphyloma with rudimentary lens in a calf / W. Rebuhn // *Journal American Veterinary Medical Association.* – 1977. – Vol. 171(5). – P. 440–442.
 102. Rowe Referrals Eye Clinic [Electronic resource]: [foto] // Facebook. Rowe Referrals Eye Clinic. – Regime of access: <https://www.facebook.com/photo/?fbid=611585868889674&set=pcb.611585978>

- [889663](#) (accessed: 10.01.2023). – Title from the screen.
103. Salvage of Theileria infected calves with clinical manifestation of exophthalmia [Electronic resource] / Shanker K. Singh, Vikrant Sudan, Pratibha Sachan, Ashish Srivastava // Journal of Parasitic Diseases. – 2015. – Vol. 39(3). – P. – 448–451. – Regime of access: <https://cutt.us/osvDf> (accessed: 10.01.2023). – Title from the screen.
 104. Schulz K. Field Surgery of the Eye and Para-Orbital Tissues [Electronic resource] / Kara Schulz // Vet Clin Food Anim. – 2008. – № 24. – P. 527–534. – Regime of access: <https://www.vetfood.theclinics.com/article/S0749-0720%2808%2900059-5/pdf> (accessed: 18.01.2023). – Title from the screen.
 105. Seneciosis in cattle associated with photosensitization / Paula R. Giaretta, Welden Panziera, Glauco J. A. Galiza [et al.] // Pesquisa Veterinária Brasileira. – 2014. – № 34(5). – P. 427–432. – Regime of access: <https://cutt.us/1VLHE> (accessed: 16.02.2023). – Title from the screen.
 106. Several calf deaths from bovine anaemia reported [Electronic resource] // Echo : [website]. – Regime of access: <https://www.echo.net.au/2017/12/several-calf-deaths-bovine-anaemia-reported/> (accessed: 10.01.2023). – Title from the screen.
 107. Sharma B. Incidence of eye diseases of bovine in Assam / B. Sharma, S. C. Pathak, J. Saikia // The Indian veterinary journal. – 1990. – Vol. 14. – P. 98–101.
 108. Short C. E. Fundamentals of pain perception in animals / C. E. Short // Applied Animal Behaviour Science. – 1998. – Vol. 59(1-3). – P. 125–133.
 109. Singh R. Corneal opacity in cattle – management & treatment [Electronic resource] / Rajesh Singh. – Regime of access: <https://www.pashudhanpraharee.com/corneal-opacity-in-cattle-management-treatment/> (accessed: 14.04.2023). – Title from the screen.
 110. Starič J. Listeria monocytogenes keratoconjunctivitis and uveitis in dairy cattle / Jože Starič, Franc Križanec¹, Tomaž Zadnik // Bull Vet Inst Pulawy. – 2008. – Vol. 52. – P. 351–355.
 111. Steffl M. Subconjunctival bleedings in neonatal calves: a case series report [Electronic resource] / M Steffl, N Nautscher // BMC Veterinary Research. – 2022. – № 18. – P. 152. – Regime of access: <https://doi.org/10.1186/s12917-022-03254-z> (accessed: 16.02.2023). – Title from the screen.
 112. Steroid-induced ocular hypertension in normal cattle / R. Gerometta, S. M. Podos, O. A. Candia [et al.] // Arch Ophthalmol. – 2004. – № 122. – P. – 1492–1497.
 113. Stuttgart S. Managing and Preventing Pinkeye [Electronic resource] / Sandy Stuttgart. – Regime of access: <https://livestock.extension.wisc.edu/files/2020/08/Pinkeye2020.pdf> (accessed: 28.02.2023). – Title from the screen.
 114. Surgical Correction of cicatricial Entropion in cattle: two cases [Electronic resource] / C. M. Betbeze, M. R. Villers, M. R. Telle, G. P. Grissett // Clin Case Rep. – 2021. – Vol. 9. – P. 1299–1303. – Regime of access: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/ccr3.3755> (accessed: 28.02.2023). – Title from the screen.
 115. The application of benchmarks for the evaluation of the potential ocular irritancy of aerosol fragrances / N. Cuellar, J. Merrill, M. Clear [et al.] // The Toxicologist. – 2002. – Vol. 66(1). – P. 243–244.

116. The myth of animal suffering / B. Bermond // Animal consciousness and animal ethics / M. Dol, S. Kasanmoentalib, S. Lijmbach [et al.]. – Assen : Van Gorkum, 1997. – P. 153–167.
117. Tissue differential microarray analysis of dexamethasone induction reveals potential mechanisms of steroid glaucoma / W. R. Lo, L. L. Rowlette, M. Caballero [et al.] // Investigative ophthalmology & visual science. – 2003. – Vol. 44(2). – P. 473–485.
118. Tovar I. Anexos de la actividad final [Recurso electrónico] / I. Tovar // Irma Tovar : [blog]. – Modo de acceso: <http://tovar-irma.blogspot.com/2011/05/anexos-de-la-actividad-final.html> (fecha de aplicación: 04.06.2023). – Título de la pantalla.
119. Ultrastructural changes in the trabecular meshwork of human eyes treated with corticosteroids / D. Johnson, J. Gottanka, C. Flugel [et al.] // Arch Ophthalmol. – 1997. – № 51. – P. 375–83.
120. Uveitis due to anaplasmosis in a newborn Holstein calf = uveíte por anaplasmosse em bezerro da raça Holandesa [Electronic resource] / J. L. Laus, J. P. D. Ortiz, F. A. M. Vicenti [et al.] // SciELO. – Regime of access: <https://cutt.us/d3SxF> (accessed: 16.02.2023). – Title from the screen.
121. Van Weering H. J. An outbreak of keratoconjunctivitis in a dairy farm / H. J. Van Weering, M. J. Koch // Tijdschrift Voor Diergeneeskunde. – 1992. – Vol. 118(3). – 82–84.
122. Wall P. D. On the relation of injury to pain. The John J. Bonica lecture / P. D. Wall // Pain. – 1979. – Vol. 6(3). – P. 253–264.
123. Webster A. J. Farm animal welfare: the five freedoms and the free market / A. J. Webster // The veterinary journal. – 2001. – Vol. 161(3). – P. 229–237.
124. Which are the optimal tonometers for different animal species? / T. Kotani, K. Tuzuki, N. Oukuna [et al.] // Animal Eye Research. – 1993. – Vol. 12(3-4). – P. 47–53.
125. Williams D. L. A comparative approach to anterior segment dysgenesis / D. L. Williams // Eye. – 1993. – Vol. 7. – P. 607–616.
126. Wordinger R. J. Effects of glucocorticoids on the trabecular meshwork: towards a better understanding of glaucoma / R. J. Wordinger, A. F. Clark // Progress in retinal and eye research. – 1999. – Vol. 18(5). – P. 629–667.
127. Yu C. Q. Transgenic corneal neurofluorescence in mice: a new model for in vivo investigation of nerve structure and regeneration / C. Q. Yu, M. I. Rosenblatt // Investigative ophthalmology & visual science. – 2007. – Vol. 48. – P. 1535–1542.
128. Zhan G. Steroid glaucoma: corticosteroid-induced ocular hypertension in cats / G. Zhan, O. C. Miranda, L. Z. Bito // Experimental eye research. – 1992. – Vol. 54(2). – P. 211–218.
129. Zhou L. Glucocorticoid effects on extracellular matrix proteins and integrins in bovine trabecular meshwork in relation to glaucoma / L. Zhou, Y. Li, B. Y. Yue // International Journal of Molecular Medicine. – 1998. – Vol. 1(2). – P. 339–346.



КУЛИНИЧ СЕРГІЙ МИКОЛАЙОВИЧ

доктор ветеринарних наук із спеціальності 16.00.05 – ветеринарна хірургія, професор кафедри хірургії та акушерства Полтавського державного аграрного університету. Автор та співавтор 94 наукових праць, 5 патентів та 2 навчальних посібників.



ОМЕЛЬЧЕНКО ГАННА ОЛЕКСІЇВНА

кандидат ветеринарних наук із спеціальності 16.00.03 - Ветеринарна мікробіологія та вірусологія, завідувачка кафедри нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин Полтавського державного аграрного університету. Автор та співавтор 125 наукових праць, 3 навчальних посібників.



АВРАМЕНКО НАТАЛІЯ ОЛЕКСІЇВНА

кандидат ветеринарних наук із спеціальності 16.00.08 - Епізоотологія та інфекційні хвороби, доцент кафедри нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин Полтавського державного аграрного університету. Автор та співавтор 129 наукових праць, 4 навчальних посібників.



КОЛОМАК ІГОР ОЛЕГОВИЧ

доктор філософії, доцент кафедри нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин Полтавського державного аграрного університету. Автор та співавтор 17 наукових праць.