

**ДЕРЖАВНИЙ НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ІНСТИТУТ З  
ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНОЇ  
ЕКСПЕРТИЗИ**

**ДЕРЖАВНА СЛУЖБА УКРАЇНИ З ПИТАНЬ БЕЗПЕЧНОСТІ  
ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ ТА ЗАХИСТУ СПОЖИВАЧІВ  
БЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

Кваліфікаційна наукова  
праця на правах рукопису

**МЕЖЕНСЬКИЙ АНДРІЙ ОЛЕКСАНДРОВИЧ**

**УДК 636.1.09:617.7-07/-08/-092(043)**

**ДИСЕРТАЦІЯ**

**УВЕЇТИ У КОНЕЙ**

**(ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ)**

16.00.05 – ветеринарна хірургія

211 – Ветеринарна медицина

Подається на здобуття наукового ступеня

доктора ветеринарних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,  
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

\_\_\_\_\_ А. О. Меженський

Науковий консультант:  
**Рубленко Михайло Васильович**,  
доктор ветеринарних наук, професор,  
академік НААН

Київ – 2021

## АНОТАЦІЯ

**Меженський А. О. Увеїти у коней (етіологія, патогенез, діагностика, лікування).** – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеню доктора ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” (211 – Ветеринарна медицина). Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, м. Київ; Білоцерківський національний аграрний університет, м. Біла Церква, 2021.

Вперше теоретично та клініко-експериментально обґрунтовано та вирішено науково-практичну проблему увеїтів у коней через встановлення ступеня їх поширеності та етіологічної структури і формування імунопатогенетичних механізмів, визначення клініко-офтальмологічних критеріїв, розроблення діагностичних алгоритмів і комплексного лікування. Доведено переважну роль в Україні серопревалентності щодо серогруп *L. interrogans* у розвитку увеїтів разом із належністю коней до чистокровних верхових порід, чоловічої статі, вікового проміжку 5–9 років та з інтенсивним фізичним навантаженням. При цьому формується імунологічна реакція гіперчутливості III типу з поступовим розвитком імунodefіцитного стану як патогенетичної основи рецидивуючої форми увеїту. На підставі цього розроблено удосконалені діагностичні клініко-офтальмологічні алгоритми його різних клінічних форм та комплексне лікування антибактеріальними, протизапальними, аналгезуючими, інтерфероногенними та імуномодельюючими препаратами, введеними парентерально, субкон'юнктивально чи в теноновий простір.

Розроблена схема анестезіологічного забезпечення офтальмологічного обстеження і лікування коней, хворих на увеїт, що включає торбуджесік (0,02 мг/кг), седацил (0,5 мг/кг) та вентраквіл (0,05 мг/кг), яка зумовлює пришвидшену в 1,5 рази ( $p < 0,05$ ), оптимальну в часі за перебігом

( $35,5 \pm 1,5$  хв) і достатнього ступеня (+++) аналгоседацію з коротким терміном ( $43,9 \pm 1,9$  хв) відновлення організму після її проведення.

Встановлено референтні показники внутрішньоочного тиску в клінічно здорових коней на ліве –  $23,9 \pm 1,7$  мм.рт.ст., та на праве око –  $21,3 \pm 1,5$  мм.рт.ст., які за гострого та рецидивуючого увеїту зменшуються в 1,4–1,6 рази ( $p < 0,01$ ).

За клініко-офтальмологічного моніторингу встановлено, що рівень захворюваності коней в Україні на офтальмопатологію становить 20,2 %, серед якої найпоширенішими є увеїти – 70,1 %, значно менше – кератокон'юнктивіти – 9,7 %, а решта нозологічних форм коливається в межах 1,6–7,3 %. При цьому 33,3 % увеїтів перебігає у гострій формі, 19,5 % – у підгострій, 47,2 % – у хронічній (рецидивуючій). Серед хворих на увеїт 70,1 % жеребці та мерини – 62,3 і 37,7 %, відповідно, тварини віком 5–9 років (74,7 %), коні української верхової (49,5 %), чистокровної верхової (26,5 %) та будьонівської (8 %) порід. Заразом встановлено причини увеїтів у коней: серопревалентність щодо лептоспірозу – 50,6 %, ідіопатичність – 29,9 %, серопревалентність щодо вірусних хвороб коней – 5,8 %, значне фізичне навантаження і надмірні тренування – 5,7 %, травми ока – 4,6 %, стоматологічні нозології (абсцес кореня зуба) – 2,3 %, планова вакцинація – 1,1 %, випадків. В Україні у коней з увеїтом серопревалентність щодо лептоспірозу спричиняється, зазвичай, серогрупою *Gruppotyphosa* (79,5 %).

Доведено, що увеїт у коней починається із серозного іриту (6,9 %) або серозно-фібринозного іридоцикліту (20,7 %) (передній увеїт) з поширенням на хоріоїдею у формі серозно-фібринозного іридоциклохоріоїдиту – 48,3 %, також спочатку можливий хоріоретиніт (13,8 %) – задній увеїт, а нерідко (27,6 %) разом із хоріоретинітом або іридоциклохоріоїдитом діагностується запалення диску зорового нерву. Підгострий увеїт, зазвичай, перебігає як серозний іридоцикліт (64,7 %), рідше – серозно-фібринозний іридоцикліт з помутнінням вологи передньої камери ока та скупченням преципітату на

ендотелії рогівки, а у 23,5 % – серозний іридоциклохоріоретиніт. Основна форма хронічного увеїту – серозно-фібринозний іридоцикліт – 35,4 %.

Гістоморфологічно встановлені розміри війкового тіла в різних сегментах очного яблука за довжиною і товщиною у коней української верхової породи в 1,1 та в 1,2–1,3 раза ( $p < 0,01$ ) більші, ніж у аборигенів. Патогістологічно гострий увеїт характеризується дифузною лімфоцитоплазмоцитарною інфільтрацією райдужки, війкового тіла і хоріоїдеї зі значною кількістю еозинофілів, явищами мікродеструкції війкового тіла та вогнищами резорбції клітинного інфільтрату, підгострий – інфільтрацією війкового тіла мононуклеарами і лімфоцитами, а хронічний дрібними – лімфовузликami, що є відображенням аутоімунних реакцій уповільненого типу.

За гострого увеїту в коней розвивається лейкемоїдна і гострофазна реакції зі збільшенням у крові кількості паличкоядерних нейтрофілів у 2,2 раза ( $p < 0,05$ ), еозинофілів – у 2,7 раза ( $p < 0,05$ ), лімфоцитів – у 1,7 раза ( $p < 0,05$ ) і прискоренням ШОЕ у 1,6 раза ( $p < 0,05$ ). За підгострого увеїту інтенсивність імунозапальної реакції дещо зменшується, а за хронічного розвивається анемічний синдром.

Також за гострої форми розвивається реакція гострої фази зі зменшенням кількості у сироватці крові альбумінів у 2 рази ( $p < 0,001$ ), збільшенням у 3,4 раза ( $p < 0,001$ )  $\alpha$ -глобулінів і у 2,4 раза ( $p < 0,01$ )  $\gamma$ -глобулінів на тлі підвищення в 1,4 раза ( $p < 0,05$ ) вмісту загального білка. За підгострої форми можлива лише гіпоальбумінемія, яка поглиблюється за хронічної форми та супроводжується вираженою гіпергамаглобулінемією.

За увеїту в коней розвиваються імунопатологічні реакції, ступінь інтенсивності яких залежить від його клінічної форми і стадії. За гострого увеїту відбувається збільшення вмісту кількості Т-лімфоцитів на 7,7 % ( $p < 0,001$ ) та В-лімфоцитів – на 7,8 %, а також підвищується в 1,5 раза ( $p < 0,001$ ) імунорегуляторний індекс. За підгострого перебігу збільшеною залишається лише кількість Т-лімфоцитів, а за хронічного увеїту

зменшується кількість Т-лімфоцитів і В-лімфоцитів та знижується імунорегуляторний індекс у 1,2 раза, що відображає перебіг реакції гіперчутливості уповільненого типу.

За увеїтів у коней набуває розвитку імунодефіцитний стан різного ступеня, що проявляється зменшенням ( $p < 0,001$ ): бактерицидної активності сироватки крові за гострого увеїту – на 15,8 %, за підгострого – на 27,4 %, а за хронічного – на 36,5 %; лізоцимної активності – на 11,2, 14,8 і 18 %, відповідно. Це у разі гострого увеїту частково компенсується підвищенням фагоцитарної активності нейтрофілів на 17,7 % ( $p < 0,001$ ), яка зменшується за підгострого перебігу на 14,6 %, а за хронічного – на 33,7 % ( $p < 0,001$ ). В останніх двох випадках коефіцієнт завершеності фагоцитозу зменшується в 1,9 та 2,2 раза, відповідно ( $p < 0,001$ ), порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Доведено, що чіткими патогенетичними критеріями імунного запалення судинної оболонки ока є концентрації у сироватці крові коней різних класів імуноглобулінів і середньо- та дрібномолекулярних циркулюючих імунних комплексів. Зокрема, кількість *IgA* збільшується ( $p < 0,01$ ) за гострого увеїту в 1,5 раза, за підгострого – в 1,2 та хронічного – у 2,6 раза. Водночас рівень імунологічного маркера запалення *IgM* збільшується в 1,3 раза ( $p < 0,01$ ) за гострої форми та зменшується в 2,4 раза ( $p < 0,001$ ) за хронічної, а *IgG* знижується на початку офтальмопатії та далі не відрізняється від показника здорових тварин. За таких умов рівень середньомолекулярних ЦК збільшується ( $p < 0,001$ ) в 1,5; 2,0; 3,1; а дрібномолекулярних – у 1,7; 2,2; 2,2 раза відповідно, що свідчить про високу інтенсивність і перманентність імунопатологічних реакцій та низький рівень елімінації макрофагальною системою флогогенних імунних комплексів.

Обґрунтовано, що включення до схеми лікування гострих лептоспірозних увеїтів (мідриатик атропін і антибіотик фармазин) амізону дає змогу підвищити його ефективність за різних клінічних форм у 1,2–1,6 раза ( $p < 0,01$ ), що супроводжується усуненням еритроцитопенії та

зменшенням інтенсивності імунопатологічних реакцій, свідченням чого є нормалізація імунорегуляторного індексу і рівня фракцій циркулюючих імунних комплексів та зменшення, порівняно з контролем, в 1,2 раза ( $p < 0,01$ ) рівня імунологічного маркера інфекційно-запального процесу *IgM*. Водночас за введення лікарських засобів у тенозовий простір ефективність лікування, порівняно з субкон'юнктивальними ін'єкціями, збільшується в 1,8 раза.

Поряд з цим застосування анфлурону як суміші рекомбінантних  $\alpha$ - і  $\gamma$ -інтерферонів у комплексному лікуванні (мідриатики, антибактеріальні, десенсибілізуючі, антиоксидантні та протизапальні засоби) коней, хворих на гострий лептоспірозний увеїт, дає змогу зменшити за різних клінічних форм його тривалість на 5–13 діб, частоту ускладнень – у середньому в 2,5 раза, а рецидивів – у 3,9 раза.

Розроблено, апробовано та запропоновано для використання у практиці ветеринарної офтальмології: для об'єктивного офтальмологічного обстеження коней – науково-методичні рекомендації “Офтальмоскопія очного дна у коней”, “Протокол збору анамнезу при хворобах очей” та “Протокол офтальмологічного обстеження коня”, які забезпечують послідовне дослідження всіх структур ока і документування отриманих результатів; для анестезіологічного забезпечення офтальмологічних процедур – “Спосіб визначення анестезіологічного ризику у ветеринарній хірургії” (патент України на винахід № 85228), “Спосіб визначення ефективності премедикації у ветеринарній анестезіології” (патент України на корисну модель №50636), “Спосіб анестезіологічного забезпечення офтальмологічного обстеження коней за увеїту” (патент України на корисну модель №137628), “Карту анестезіологічного забезпечення тварини” і “Карту моніторингу анестезіологічного забезпечення тварини”.

**Ключові слова:** коні, увеїт, класифікація, внутрішньоочний тиск, етіологічна структура, тонометрія, офтальмоскоп, премедикація, анестезіологічний ризик, імунологічний статус.

## SUMMARY

**Mezhenskyi A. O. Uveitis of horses (etiology, pathogenesis, diagnosis, treatment).** – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

The dissertation for obtaining of a scientific degree of the doctor of veterinary sciences on a specialty 16.00.05 “Veterinary surgery” (211 – Veterinary medicine). State Scientific and Research Institute of Laboratory Diagnostics and Veterinary and Sanitary Expertise, Kyiv; Bila Tserkva National Agrarian University, Bila Tserkva, 2021.

For the first time the scientific and practical problem of uveitis in horses was theoretically and clinically experimentally substantiated and solved by establishing their prevalence, etiological structure and formation of immunopathogenetic mechanisms, determination of clinical and ophthalmological criteria, development of diagnostic algorithms and complex treatment. The predominant role of seroprevalence in *L. interrogans* serogroups in the development of uveitis has been proved in Ukraine, together with the affiliation of horses to purebred horses, males, aged 5–9 years and with intense physical activity. At the same time the immunological reaction of hypersensitivity of the III type with gradual development of an immunodeficiency condition as a pathogenetic basis of a recurrent form of uveitis is formed. Based on this, improved diagnostic clinical and ophthalmological algorithms of its various clinical forms and complex treatment with antibacterial, anti-inflammatory, analgesic, interferonogenic and immunomodulatory drugs administered parenterally, subconjunctivally or in the tenon space have been developed.

A scheme of anesthesiological support of ophthalmological examination and treatment of horses with uveitis has been developed, including torbugesic (0.02 mg/kg), sedacil (0.5 mg/kg) and ventraquil (0.05 mg/kg), which causes accelerated in 1.5 times ( $p < 0.05$ ), optimal over time ( $35.5 \pm 1.5$  min) and a sufficient degree (+++) analgesia with a short recovery period ( $43.9 \pm 1.9$  min) organism after its carrying out.

It was established the reference values of intraocular pressure in clinically healthy horses on the left –  $23.9 \pm 1.7$  mm Hg, and on the right eye –  $21.3 \pm 1.5$  mm Hg, which in acute and recurrent uveitis decrease by 1.4–1.6 times ( $p < 0.01$ ).

Clinical and ophthalmological monitoring revealed that the incidence of horses in Ukraine for ophthalmopathy is 20.2%, among which the most common are uveitis – 70.1%, much less – keratoconjunctivitis – 9.7%, and other nosological forms range from 1.6–7.3%. At the same time, 33.3% of uveitis is acute, 19.5% is subacute, and 47.2% is chronic (recurrent). Among patients with uveitis 70.1% stallions and geldings – 62.3 and 37.7%, respectively, animals aged 5–9 years (74.7%), horses of the Ukrainian riding (49.5%), thoroughbred (26.5%) and Budyonnovsk (8%) breeds. At the same time, the causes of uveitis in horses have been established: seroprevalence against leptospirosis – 50.6%, idiopathic – 29.9%, seroprevalence against equine viral diseases – 5.8%, significant physical activity and excessive training – 5.7%, eye injuries – 4.6%, dental nosology (tooth root abscess) – 2.3%, routine vaccination – 1.1% cases. In Ukraine, seroprevalence for leptospirosis in horses with uveitis is usually caused by the serogroup *Gryppotyphosa* (79.5%).

It has been proven that uveitis in horses begins with serous iritis (6.9%) or serous fibrinous iridocyclitis (20.7%) (anterior uveitis) with spread to the choroid in the form of serous fibrinous iridocyclochorioiditis – 48.3%, also initially possible chorioretinitis (13.8%) – posterior uveitis, and often (27.6%) together with chorioretinitis or iridocyclochorioiditis the inflammation of the optic disc is diagnosed. Subacute uveitis usually occurs as serous iridocyclitis (64.7%), less often – serous fibrinous iridocyclitis with turbidity of the anterior chamber of the eye and accumulation of precipitate on the corneal endothelium, and in 23.5% – serous iridocyclochorioretinitis. The main form of chronic uveitis – serous fibrinous iridocyclitis – 35.4%.

It was histomorphologically established that the size of the ciliary body in different segments of the eyeball in length and thickness in horses of Ukrainian riding is 1.1 and 1.2–1.3 times ( $p < 0.01$ ) larger than in aborigines.



Pathohistologically acute uveitis is characterized by diffuse lymphocytoplasmocytic infiltration of the iris, ciliated body and choroid with a significant number of eosinophils, phenomena of microdestruction of the ciliary body and foci of resorption of cell infiltrate, subacute – by infiltration of the ciliary body with mononuclear cells and lymphocytes, and chronic – with small lymph nodules, which is a reflection of autoimmune reactions of a delayed type..

In acute uveitis in horses, leukemoid and acute phase reactions develop with an increase in the number of rod-shaped neutrophils in the blood by 2.2 times ( $p<0.05$ ), eosinophils – by 2.7 times ( $p<0.05$ ), lymphocytes – in 1, 7 times ( $p<0.05$ ) and ESR acceleration 1.6 times ( $p<0.05$ ). In subacute uveitis, the intensity of the immunoinflammatory reaction decreases slightly, and in chronic – anemic syndrome develops.

Also in the acute form, an acute phase reaction develops with a decrease in serum albumin by 2 times ( $p<0.001$ ), an increase of 3.4 times ( $p<0.001$ )  $\alpha$ -globulins and 2.4 times ( $p<0.01$ )  $\gamma$ -globulins on the background of a 1.4 times increase ( $p<0.05$ ) in total protein content. In the subacute form, only hypoalbuminemia is possible, which deepens in the chronic form and is accompanied by severe hypergammaglobulinemia.

Uveitis in horses follows by developing immunopathological reactions, the degree of intensity of which depends on its clinical form and stage. In acute uveitis, the content of T-lymphocytes increases by 7.7% ( $p<0.001$ ) and B-lymphocytes – by 7.8%, and the immunoregulatory index increases 1.5 times ( $p<0.001$ ). In subacute course, only the number of T-lymphocytes remains increased, and in chronic uveitis, the number of T-lymphocytes and B-lymphocytes decreases and the immunoregulatory index decreases 1.2 times, which reflects the course of the delayed-type hypersensitivity reaction.

In uveitis in horses, immunodeficiency of varying degrees develops, manifested by a decrease ( $p<0.001$ ): bactericidal activity of serum in acute uveitis – by 15.8%, in subacute – by 27.4%, and in chronic – by 36.5%; lysozyme activity – by 11.2, 14.8 and 18%, respectively. This is partially compensated in the case of

acute uveitis by an increase in the phagocytic activity of neutrophils by 17.7% ( $p < 0.001$ ), which decreases in the subacute course by 14.6%, and in chronic – by 33.7% ( $p < 0.001$ ). In the latter two cases, the completeness of phagocytosis is reduced by 1.9 and 2.2 times, respectively ( $p < 0.001$ ), compared with clinically healthy animals.

It is proved that clear pathogenetic criteria of immune inflammation of the vascular membrane of the eye are the concentrations in the blood serum of horses of different classes of immunoglobulins and medium- and small-molecular circulating immune complexes. In particular, the amount of IgA increases ( $p < 0.01$ ) in acute uveitis by 1.5 times, in subacute – by 1.2, and chronic – by 2.6 times. At the same time, the level of the immunological inflammation marker IgM increases in 1.3 times ( $p < 0.01$ ) at the acute form and decreases in 2.4 times ( $p < 0.001$ ) at the chronic form, and IgG decreases at the beginning of ophthalmopathy and further does not differ from healthy animals. Under such conditions, the level of medium molecular weight CIC increases ( $p < 0.001$ ) by 1.5, 2.0, 3.1; and small molecular – in 1.7, 2.2, 2.2 times, respectively, indicating a high intensity and permanence of immunopathological reactions and a low level of elimination by the macrophage system of phlogogenic immune complexes.

It is substantiated that the inclusion in the treatment regimen of acute leptospirosis uveitis (mydriatic atropine and antibiotic phormazin) of amizon allows to increase its effectiveness in different clinical forms by 1.2–1.6 times ( $p < 0.01$ ), which is accompanied by elimination of erythrocytopenia and reduction intensity of immunopathological reactions, as evidenced by the normalization of the immunoregulatory index and the level of fractions of circulating immune complexes and a decrease, compared with the control, by 1.2 times ( $p < 0,01$ ) the level of the immunological marker of infectious-inflammatory process IgM. At the same time, with the introduction of drugs into the tenon space, the effectiveness of treatment, compared with subconjunctival injections, increases 1.8 times.

In addition, the use of anfluron, as a mixture of recombinant  $\alpha$ - and  $\gamma$ -interferons in the complex treatment (mydriatics, antibacterial, desensitizing,

antioxidant and anti-inflammatory drugs) of horses with acute leptospirosis uveitis, makes it possible to reduce, in various clinical forms, its duration by 5-13 days, the frequency of complications – by an average of 2.5 times, and relapses – by 3.9 times.

Developed, tested and proposed for use in the practice of veterinary ophthalmology: for objective ophthalmological examination of horses scientific and methodological recommendations “Ophthalmoscopy of the fundus in horses”, “Protocol for collecting medical history of eye diseases” and “Protocol for ophthalmological examination of horses”, which provide consistent research of all structures of an eye and documentation of the received results; for anesthesiological support of ophthalmological procedures – “Method of determining anesthesiological risk in veterinary surgery” (Ukrainian patent for invention № 85228), “Method of determining the effectiveness of premedication in veterinary anesthesiology” (Ukrainian patent for utility model №50636), “Method of anesthetic provision of ophthalmological examination of a horse with uveitis” (Ukrainian patent for utility model №137628), “Animal anesthesia support map” and “Animal anesthesia monitoring card”.

**Keywords:** horses, uveitis, classification, intraocular pressure, etiological structure, tonometry, ophthalmoscope, premedication, anesthesia risk, immunological status.

**СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**  
**Праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації**  
*Публікації у наукових періодичних виданнях інших держав та виданнях*  
*України, які входять до міжнародних наукометричних баз*

1. Меженский А. А. Мониторинг анестезиологического обеспечения животных в ветеринарной хирургии. Ветеринария. 2009. № 7. С. 43–47.
2. **Меженский А. А.**, Петренко О. Ф. Определение операционно-анестезиологического риска в ветеринарной хирургии. Ветеринария. 2010. № 2. С. 52–54. *(Дисертант здійснив виконання досліджень, обробив одержані результати, взяв участь у підготовці матеріалів до друку).*
3. Меженский А. А. Лечение лошадей при увеите: обзор литературы. Ветеринария. 2010. № 5. С. 46–49.
4. Меженский А. А. Сравнительная эффективность схем аналгоседации лошадей при остром увеите. Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии: Ежеквартал. информ.-аналит. журнал. Санкт-Петербург, 2013. № 3. С. 70–72.
5. Меженский А. А. Изменение количества белков сыворотки крови у лошадей при различном течении увеита. Ветеринария, зоотехния и биотехнология. 2015. № 2. С. 15–17.
6. Меженский А. А. Этиологическая структура увеитов у лошадей в Украине. Ветеринарный врач. 2015. № 6. С. 48–54.
7. **Mezhenskyi A. O.**, Kyivska G. V. Dynamics of serum immunoglobulins at horses with different courses of uveitis. Ветеринарна біотехнологія: Бюлетень. 2017. № 30. С. 233–239. *(Дисертант здійснив планування, організацію та виконання досліджень, обробив та узагальнив одержані результати, підготував матеріали до друку).*
8. Меженський А. О. Показники гуморального імунітету в коней за різного перебігу увеїту. Біологія тварин. 2017. № 19 (2). С. 79–86.
9. Меженський А. О. Показники клітинних та гуморальних факторів неспецифічної резистентності організму коней за різного перебігу увеїту.

Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. 2017. № 265. С. 167–175.

*Публікації у вітчизняних фахових виданнях*

10. Меженський А. О. Визначення ефективності премедикації у ветеринарній анестезіології. Збірник наукових праць Луганського національного аграрного університету. Ветеринарні науки. № 78/101. Луганськ, 2007. С. 399–403.

11. Меженський А. О. Анестезіологічне забезпечення обстеження і лікування коней, хворих на гострий увеїт. Ветеринарна медицина України. 2008. № 7. С. 21–22.

12. Борисевич В. Б., **Меженський А. О.** Хвороби очей у коней. Науковий вісник Національного аграрного університету. К., 2008. № 118. С. 116–120. *(Дисертант здійснив організацію та виконання досліджень, обробив одержані результати, підготував матеріали до друку).*

13. Меженський А. О. Особливості клінічної картини увеїту у коней за гострого його перебігу. Збірник наукових праць Луганського національного аграрного університету. Ветеринарні науки. Луганськ, 2008. № 92. С. 116–120.

14. Борисевич В. Б., **Меженський А. О.**, Дорощук В. О., Ткачук І. Г. Патогістологічні особливості увеїтів у тварин. Вісник Полтавської державної аграрної академії. Полтава, 2008. № 3. С. 90–93. *(Дисертант здійснив виконання досліджень, оброблення та узагальнення одержаних результатів, взяв участь у підготовці матеріалів до друку).*

15. Меженський А. О. Порівняльна морфометрична характеристика війкового тіла у коней української верхової породи та аборигенних коней. Науковий вісник Національного аграрного університету. К., 2008. № 126. С. 236–239.

16. Меженський А. О. Сучасні аспекти лікування коней, хворих на гострий увеїт. Ветеринарна медицина України. 2009. № 2. С. 26–28.

17. Меженський А. О. Лікування гострого увеїту коней лептоспірозою етіології. Вісник Полтавської державної аграрної академії. Полтава, 2009. № 4. С. 175–177.

18. Борисевич В. Б., Дорощук В. О., **Меженський А. О.** Введення лікувальних розчинів в теновий простір очного яблука. Ветеринарна медицина України. 2009. № 9. С. 32–33. *(Дисертант здійснив виконання досліджень, оброблення та узагальнення одержаних результатів, взяв участь у підготовці матеріалів до друку).*

19. Меженський А. О. Гематологічні зміни у коней, хворих на гострий увеїт. Ветеринарна біотехнологія: бюлетень. 2009. № 14. С. 183–189.

20. Меженський А. О. Клінічна картина увеїту у коней, за підгострого його перебігу. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. Ветеринарні науки. Харків: РВВ ХДЗВА., 2009. Вип. 19 (44), Ч. 2, Т. 2. С. 229–232.

21. Меженський А. О. Гематологічні зміни у коней, хворих на підгострий та хронічний увеїт. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології імені С. З. Гжицького. Львів, 2009. Т. 11, № 2 (41), Ч. 1. С. 188–191.

22. Меженский А. А. Увеит лептоспирозной этиологии у лошадей. Международный вестник ветеринари: научно-производственный журнал. Внедрение новых технологий в профилактику и лечение хирургической патологии у животных. СПб, 2009. № 4. С. 45–48.

23. Меженський А. О. Поширення запалення судинного тракту очей у коней. Ветеринарна біотехнологія: Бюлетень. 2010. № 16. С. 166–170.

24. Меженський А. О. Клінічні ознаки та форми увеїту у коней, за його хронічного перебігу. Ветеринарна медицина: міжвідомчий тематичний науковий збірник. Харків, 2010. Вип. 93. С. 283–288.

25. Меженський А. О. Використання офтальмоскопу Рапортіс при діагностиці хвороб очей у коней. Науковий вісник Національного університету

біоресурсів і природокористування України. К., 2010. Вип. 151, Ч. 2. С. 265–268.

26. Меженський А. О. Ефективність анфлуруну за комплексного лікування коней, хворих на гострий увеїт лептоспірознаї етіології. Науковий вісник ветеринарної медицини: зб. наук. праць. Біла Церква, 2010. Вип. 4 (76). С. 71–74.

27. Меженський А. О. Ретроспективний епізоотологічний аналіз розповсюдження лептоспірозу коней в Україні. Ветеринарна медицина України. 2010. № 8. С. 13–16.

28. Меженський А. О. Показники внутрішньоочного тиску в клінічно здорових коней при використанні тонометра ТопоVet. Ветеринарна медицина України. 2012. № 1. С. 20–22.

29. Меженський А. О. Вдосконалення класифікації увеїтів у коней. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва. К., 2013. Вип. 188, Ч. 3. С. 111–116.

30. Меженський А. О. Клінічні ознаки та форми увеїту у коней, за його різного перебігу. Ветеринарна біотехнологія: Бюлетень. 2013. № 23. С. 158–161.

31. Меженський А. О. Біохімічні зміни крові у коней за різного перебігу увеїту. Науковий вісник ветеринарної медицини: зб. наук. праць. Біла Церква, 2014. Вип. 13 (108). С. 145–148.

32. Меженський А. О. Етіологія увеїтів у коней в Україні. Ветеринарна біотехнологія: Бюлетень. 2015. № 26. С. 110–119.

33. Меженський А. О. Роль серологічних груп *L. interrogans* в етіології увеїтів у коней. Ветеринарна біотехнологія: Бюлетень. 2015. № 27. С. 204–210.

34. Меженський А. О. Внутрішньоочний тиск у клінічно здорових та хворих на увеїт коней. Ветеринарна біотехнологія: Бюлетень. 2016. № 28. С. 188–197.

35. Меженський А. О. Показники клітинної ланки імунітету в коней за різного перебігу увеїту. Ветеринарна біотехнологія: Бюлетень. 2016. № 29. С. 162–171.

### **Праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації**

36. Меженський А. О. Моніторинг анестезіологічного забезпечення тварин у ветеринарній хірургії: тези доповідей конференції професорсько-викладацького складу, наукових співробітників і аспірантів ННІ ВМЯБПТ НАУ, м. Київ, 5–6 квітня 2006 р. К.: Видавничий центр НАУ, 2006. С. 68–69.

37. Меженський А. О. Оцінка ефективності премедикації у ветеринарній анестезіології: тези доповідей конференції науково-педагогічних працівників, наукових співробітників та аспірантів ННІ ВМЯБПТ НАУ, м. Київ, 16–17 березня 2007 р. К.: ЗАТ “Віпол”, 2007. С. 85–86.

38. **Меженський А. О.**, Мельничук С. Д., Петренко О. Ф. Визначення операційно-анестезіологічного ризику у ветеринарній хірургії: тези доповідей конференції науково-педагогічних працівників, наукових співробітників та аспірантів ННІ ВМЯБПТ НАУ, м. Київ, 16–17 березня 2007 р. К.: ЗАТ “Віпол”, 2007. С. 86–87. *(Дисертант здійснив планування, організацію та виконання досліджень, обробив та узагальнив одержані результати, взяв участь у підготовці матеріалів до друку).*

39. Меженський А. О. Анестезіологічне забезпечення обстеження і лікування коней хворих на гострий увеїт. Конференція професорсько-викладацького складу, наукових співробітників і аспірантів ННІ ВМЯБПТ: тези доп. 11–12 березня 2008 р., НАУ, Київ / редкол.: М. І. Цвіліховський (відп. ред.) та ін. К., 2008. С. 81–82.

40. Борисевич В. Б., **Меженський А. О.** Поширеність хвороб очей у коней в деяких областях України. Конференція професорсько-викладацького складу, наукових співробітників і аспірантів ННІ ВМЯБПТ: тези доп. 11–12 березня 2008 р., НАУ, Київ / редкол.: М. І. Цвіліховський (відп. ред.) та ін. К., 2008. С. 19–20. *(Дисертант здійснив організацію та виконання досліджень,*



обробив та узагальнив одержані результати, підготував матеріали до друку).

41. Меженский А. А. Распространение болезней глаз у лошадей: материалы Международной научной конференции по патофизиологии животных, посвященной 200-летию ветеринарного образования в России и 200-летию Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины, 5–6 июня 2008 г. Санкт-Петербург, 2008. С. 61–62.

42. Меженський А. О. Особливості проведення офтальмоскопії у коней за допомогою офтальмоскопу PANOPTIC: матеріали VI-го Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, присвяченого 110-річчю НАУ, 6–10 жовтня 2008 р., м. Київ. К., 2008. С. 54–55.

43. Меженский А. А. Особенности клинической картины при остром увеите лошадей. Развитие инновационного потенциала агропромышленного производства, науки и аграрного образования: материалы Международной научно-практической конференции. 3–6 февраля 2009 г., пос. Персиановский, Донской ГАУ. Изд-во Донского ГАУ, 2009. Т. III. С. 21–24.

44. Меженський А. О. Гематологічні зміни у коней, хворих на гострий увеїт. Конференція професорсько-викладацького складу, наукових співробітників і аспірантів ННІ ВМЯБПТ: тези доп. 12–13 березня 2009 р., НУБіПУ, Київ. К.: Видавничий центр НУБіП, 2009. С. 109.

45. Меженский А. А. Гематологические изменения у лошадей при различном течении увита. Интеграция науки, образования и бизнеса для обеспечения продовольственной безопасности РФ: материалы Международной научно-практической конференции. 2–4 февраля 2010 г., пос. Персиановский, Донской ГАУ. Изд-во Донского ГАУ, 2010. Т. III. С. 231–234.

46. Бойченко І. В., **Меженський А. О.** Ефективність Анфлуруну при комплексному лікуванні коней, хворих на гострий увеїт. Конференція професорсько-викладацького складу, наукових співробітників та аспірантів ННІ ВМЯБПТ: тези доп. 10–11 березня 2010 р., НУБіПУ, Київ. К.: Видавничий центр НУБіПУ, 2010. С. 125–126. *(Дисертант здійснив*

планування, організацію та виконання клінічних досліджень, обробив та узагальнив одержані результати, підготував матеріали до друку).

47. **Меженський А. О.**, Ткаченко С. О. Система комплексної діагностики уражень судинного тракту очей у коней. Конференція професорсько-викладацького складу, наукових співробітників та аспірантів ННІ ВМЯБПТ: тези доп. 10–11 березня 2010 р., НУБіПУ, Київ. К.: Видавничий центр НУБіПУ, 2010. С. 126–128. (*Дисертант провів аналіз літератури, розробив систему комплексної діагностики та здійснив апробацію у виробничих умовах, підготував матеріали до друку*).

48. Меженський А. О. Етіологічна структура лептоспірозу коней в Україні: матеріали VIII Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини України, 7–8 жовтня 2010 р., м. Київ. К., 2010. С. 77–78.

49. Меженский А. А. Внутриглазное давление у лошадей в норме и при увеите. Актуальные проблемы ветеринарной хирургии: материалы международной научной конференции. Ульяновск: ФГОУ Ульяновская ГСХА, 2011. С. 100–108.

50. Меженський А. О. Класифікація увеїтів у коней. X Міжнародна конференція науково-педагогічних працівників, наукових співробітників та аспірантів ННІ ВМЯБПТ: тези доп. (16–17 березня 2011 р.). – К.: НУБіП України, 2011. С. 124–125.

51. Меженський А. О. Внутрішньоочний тиск у коней в нормі та при увеїті: матеріали IX-го Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, 6–7 жовтня 2011 р., м. Київ. К.: Видавничий центр НУБіП України, 2011. С. 115–116.

52. Меженський А. О. Вдосконалення класифікації увеїтів у коней: матеріали X Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, 4–5 жовтня 2012 р., м. Київ. К.: Видавничий центр НУБіП України, 2012. С. 136–138.

53. Меженський А. О. Особливості фармакотерапії тварин з хворобами очей: матеріали X Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної

медицини, 4–5 жовтня 2012 р., м. Київ. К.: Видавничий центр НУБіП України, 2012. С. 138–139.

54. Меженский А. А. Распространенность увеитов среди поголовья лошадей в коневодческих хозяйствах Украины. Инновационные пути развития АПК: проблемы и перспективы: материалы международной научно-практической конференции, 6–8 февраля 2013 г., пос. Персиановский, Донской ГАУ. Изд-во Донского ГАУ, 2013. Т. III. С. 222–225.

55. Меженский А. А. Использование офтальмоскопа PANOPTIC при диагностике болезней глаз у лошадей: сборник трудов третьей Всероссийской межвузовской конференции по ветеринарной хирургии, 17 мая 2013 года, Москва. М.: МГАВМБ, 2013. С. 124–126.

56. Меженський А. О. Клінічні форми увеїту у коней, за його різного перебігу: матеріали XI Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, 3–4 жовтня 2013 р., м. Київ. К.: Видавничий центр НУБіП України, 2013. С. 78–79.

57. Меженський А. О. Гематологічні зміни у коней за різного перебігу увеїту. Проблеми ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва: збірник матеріалів XIII Міжнародної науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу та аспірантів, присвяченої 20-річчю набуття університетом статусу національного (13–14 березня 2014 р., м. Київ). К.: НУБіП України, 2014. С. 158–159.

58. Меженський А. О. Біохімічні зміни крові у коней за різного перебігу увеїту. Інноваційне забезпечення діагностики, лікування та профілактики неінфекційної патології тварин: матеріали IX Міжнародної науково-практичної конференції. Біла Церква, 2014. С. 145–148.

59. Меженський А. О. Порухення гомеостазу білків сироватки крові коней за різного перебігу увеїту. Новітні досягнення та перспективи ветеринарної медицини: матеріали науково-практичної і навчально-методичної конференції з міжнародною участю. Харків., 2014. С. 457–460.

60. Меженский А. А. Усовершенствование классификации увеитов у лошадей: сборник трудов четвертой Всероссийской межвузовской конференции по ветеринарной хирургии, 30 мая 2014 года, Москва. М.: МГАВМБ, 2014. С. 156–159.

61. Меженський А. О. Зміни вмісту білків сироватки крові у коней за різного перебігу увеїту: матеріали XII Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, 9–10 жовтня 2014 р., м. Київ. К.: ЦП “Компринт”, 2014. С. 77–78.

62. Меженский А. А. Изменения количества белков сыворотки крови у лошадей при различном течении увеита: сборник трудов четвертой Всероссийской межвузовской конференции по ветеринарной хирургии, 30 мая 2014 года, Москва. М.: МГАВМБ, 2014. С. 159–162.

63. Меженський А. О. Роль серогруп *L. interrogans* в етіології увеїтів у коней. Проблеми ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва: збірник матеріалів XIV міжнародної науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу та аспірантів, присвяченої 95-річчю факультету ветеринарної медицини, 21–22 травня 2015 р., м. Київ. К.: ТОВ ЦП “Компринт”, 2015. С. 96–97.

64. Меженський А. О. Роль *L. interrogans* в етіології увеїтів у коней: матеріали XIII Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, 8–9 жовтня 2015 р., м. Київ. К., 2015. С. 53–54.

65. Меженский А. А. Этиологическая структура лептоспир при различном течении увеитов у лошадей: сборник трудов пятой Всероссийской межвузовской конференции по ветеринарной хирургии, 14 октября 2015 года, Москва. М.: МГАВМБ, 2015. С. 82–85.

66. Mezhenskyi A. O. Etiology of uveitis in horses in Ukraine. CBEP Ukraine Research Forum And Peer Review Session, Black & Veatch Special Projects Corp. in Collaboration with Metabiota, April 4–8, 2016 Kyiv, Ukraine. Published April 2016. P. 77.

67. Меженський А. О. Показники клітинної ланки імунітету в клінічно здорових та хворих на увеїт коней: матеріали XIV Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, 6–7 жовтня 2016р., м. Київ. К., 2016. С. 38–39.

68. Меженський А. О. Зміна показників гуморальної ланки імунітету коней за увеїту різного перебігу. Актуальні проблеми ветеринарної медицини: збірник матеріалів XVI Міжнародної науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу, аспірантів і студентів, м. Київ, 19–20 квітня 2017 р. К., 2017. С. 123–124.

69. Mezhenskyi A. O. Role of *L. interrogans* in the etiology of equine uveitis. CBER Ukraine Regional One Health Research Symposium and Peer Review Session, Black & Veatch Special Projects Corp. in Collaboration with Metabiota, April 24–28, 2017, Kyiv, Ukraine. Published April 2017. P. 158.

### **Праці, які додатково відображають наукові результати дисертації**

#### **Патенти**

70. **Меженський А. О.**, Мельничук С. Д., Петренко О. Ф. Спосіб визначення анестезіологічного ризику у ветеринарній хірургії: пат. 85228 Україна: С2 МПК 2006 А61D 99/00 А61В 5/02 А61В 10/00 а200611626; заявл. 06.11.06.; опубл. 12.01.09, Бюл. № 1. 2009 р. (*Дисертант розробив спосіб і провів експериментальні дослідження, проаналізував результати та оформив матеріали для патенту*).

71. **Меженський А. О.**, Петренко О. Ф., Мельничук С. Д. Спосіб визначення ефективності премедикації у ветеринарній анестезіології: пат. 50636 Україна: МПК (2006): А61В 5/02, А61В 5/04, А61М 21/00 а200714370; заявл. 19.12.2007; опубл. 25.06.2010, Бюл. № 12/2010 (*Дисертант розробив спосіб і провів експериментальні дослідження, проаналізував отримані результати та оформив матеріали для патенту*).

72. **Меженський А. О.**, Рубленко М. В., Пискун О. О. Спосіб анестезіологічного забезпечення офтальмологічного обстеження коней за увеїту: пат. 137628 Україна: МПК (2019.01), А61F 9/00, А61R 31/00, А61Р 23/02

(2006.01); заявл. 07.05.2019; опубл. 25.10.2019, Бюл. №. 20. (*Дисертант розробив спосіб і провів експериментальні дослідження, проаналізував отримані результати та оформив матеріали для патенту*).

### **Методичні рекомендації**

73. Меженський А. О. Офтальмоскопія очного дна у коней: методичні рекомендації. Київ, 2009. 38 с. (*затверджені Науково-методичною радою Державного комітету ветеринарної медицини України від 25.12.2008 р., протокол № 2*).

### **Статті**

74. Меженський А. О. Принципи фармакотерапії коней при захворюваннях судинної оболонки ока. Ч: 1. Здоров'я тварин і ліки. 2008. № 9 (82). С. 24–25.

75. Меженський А. О. Принципи фармакотерапії коней при захворюваннях судинної оболонки ока. Ч: 2. Здоров'я тварин і ліки. 2008. № 10 (83). С. 24–25.

## ЗМІСТ

<b>Перелік умовних позначень, скорочень, символів .....</b>	<b>26</b>
<b>Вступ .....</b>	<b>27</b>
<b>Розділ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ .....</b>	<b>42</b>
1.1. Поширення, принципи класифікацій та клінічні аспекти увеїтів у коней.....	42
1.1.1. Поширення та класифікації .....	42
1.1.2 Клінічна й офтальмологічна симптоматика.....	48
1.2. Методологія і проблеми діагностики та диференціальних критеріїв за увеїтів у коней.....	53
1.3. Сучасні погляди на етіологію та патогенез увеїтів у коней.....	58
1.3.1. Етіологічні чинники та роль інфекційних агентів .....	58
1.3.2. Роль гемато-офтальмічного та імунних бар'єрів ока в патогенезі.....	65
1.3.3. Клініко-офтальмологічні особливості рецидивуючого увеїту.....	76
1.4. Сучасні засоби та способи лікування увеїту в коней.....	80
1.4.1. Застосування лікарських засобів.....	81
1.4.2. Оперативні способи лікування .....	87
1.4.3. Консервативно-інвазивне лікування.....	89
1.5. Висновок з огляду літератури.....	93
<b>Розділ 2. ВИБІР НАПРЯМКІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ.....</b>	<b>95</b>
2.1. Напрями, методологія та схеми досліджень.....	96
2.2. Реагенти та обладнання.....	124
<b>Розділ 3. РОЗРОБЛЕННЯ МЕТОДОЛОГІЇ, ПРОТОКОЛІВ І АДАПТАЦІЯ ВІЗУАЛЬНО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ПРИЛАДІВ ДЛЯ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ У КОНЕЙ .....</b>	<b>128</b>
3.1. Особливості збору та аналізу анамнезу.....	130
3.2. Послідовність і критерії клінічної та офтальмологічної діагностики за увеїту.....	131
3.3. Спеціальні методи дослідження.....	144
3.4. Застосування офтальмоскопу PanOptic для діагностики хвороб очей у коней.....	152
3.5. Показники внутрішньоочного тиску (ВОТ) в коней.....	158

## **Розділ 4. АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ**

<b>ОБСТЕЖЕННЯ КОНЕЙ З УВЕЇТОМ.....</b>	<b>168</b>
4.1. Моніторинг анестезіологічного забезпечення тварин.....	168
4.2. Визначення операційно-анестезіологічного ризику.....	176
4.3. Визначення ефективності премедикації у ветеринарній анестезіології.....	181
4.4. Знеболювання за офтальмологічного обстеження і лікування офтальмологічно хворих коней.....	183

## **Розділ 5. ПОШИРЕННЯ, ЕТІОЛОГІЯ ТА ФАКТОРИ РИЗИКУ**

<b>УВЕЇТІВ У КОНЕЙ .....</b>	<b>195</b>
5.1. Структура хвороб очей .....	195
5.2. Поширення увеїтів за статевою, віковою і породною ознакам.....	198
5.3. Етіологія увеїтів.....	202
5.3.1. Структура етіологічних чинників.....	202
5.3.2. Роль серологічних груп <i>L. interrogans</i> в етіології увеїтів .....	206

## **Розділ 6. КЛІНІЧНІ, КЛІНІКО-ОФТАЛЬМОЛОГІЧНІ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РІЗНИХ ФОРМ**

<b>УВЕЇТІВ І ЇХ КЛАСИФІКАЦІЯ У КОНЕЙ.....</b>	<b>214</b>
6.1. Клініко-офтальмологічні ознаки і критерії за гострого увеїту .....	215
6.2. Клініко-офтальмологічні ознаки і критерії за підгострого увеїту .....	231
6.3. Клініко-офтальмологічні ознаки і критерії за хронічного увеїту .....	237
6.4. Діагностичні офтальмологічні алгоритми різних клінічних форм увеїтів .....	243
6.5. Патогістологічні критерії увеїтів .....	245
6.6. Удосконалена класифікація увеїтів у коней .....	262

## **Розділ 7. МОРФОЛОГІЧНИЙ ТА БІОХІМІЧНИЙ СТАТУС**

<b>КРОВІ У КОНЕЙ, ХВОРИХ НА УВЕЇТ .....</b>	<b>269</b>
7.1. Зміни гематологічних показників за різних форм перебігу увеїтів.....	269
7.2. Інтегральні гематологічні індекси .....	274
7.3. Порушення гомеостазу білків сироватки крові за увеїтів.....	281



## **Розділ 8. СТАН ІМУНОБІОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ**

<b>ОРГАНІЗМУ КОНЕЙ, ХВОРИХ НА УВЕЇТ .....</b>	<b>285</b>
8.1. Стан клітинної ланки імунітету в коней за різного перебігу увеїту .....	285
8.2. Стан клітинних і гуморальних факторів неспецифічної резистентності організму коней за різного перебігу увеїтів.....	292
8.3. Стан гуморальної ланки імунітету в коней за увеїтів різного перебігу.....	295

## **Розділ 9. РОЗРОБЛЕННЯ І ПОРІВНЯННЯ МЕТОДІВ**

<b>ЛІКУВАННЯ КОНЕЙ, ХВОРИХ НА УВЕЇТ .....</b>	<b>304</b>
9.1. Лікування гострого увеїту коней лептоспірозної етіології .....	306
9.2. Введення лікувальних розчинів у теноновий простір очного яблука.....	313
9.3. Застосування анфлуруну за комплексного лікування коней, хворих на гострий увеїт лептоспірозної етіології.....	317
9.4. Узагальнення принципів лікування та зниження рецидивів увеїтів у коней.....	320

## **Розділ 10. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ**

<b>ДОСЛІДЖЕННЯ .....</b>	<b>328</b>
<b>Висновки .....</b>	<b>361</b>
<b>Пропозиції виробництву .....</b>	<b>366</b>
<b>Список використаних джерел .....</b>	<b>368</b>
<b>Додатки .....</b>	<b>417</b>

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СКОРОЧЕНЬ, СИМВОЛІВ**

БАСК – бактерицидна активність сироватки крові

ВОТ – внутрішньоочний тиск

ВРХ – велика рогата худоба

ГОБ – гематофтальмічний бар'єр

ГЧСТ – гіперчутливість сповільненого типу

ДНДІЛДВСЕ – Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи

ДП – державне підприємство

ДРХ – дрібна рогата худоба

Е-РУК – спонтанне розеткоутворення з еритроцитами барана

КЗФ – коефіцієнт завершеності фагоцитозу

ЛАСК – лізоцимна активність сироватки крові

ННЦ “ІЕКВМ” – Національний науковий центр “Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини”

НПЗП – нестероїдні протизапальні препарати

НУБіП – Національний університет біоресурсів і природокористування

НЦЕК – непігментовані циліарні епітеліальні клітини

ПЕС – пігментований епітелій сітківки

РМА – реакція мікроаглютинації

РУК – рецидивуючий увеїт коней

ТОВ – товариство з обмеженою відповідальністю

ТФР-РУК – теофілінрезистентні лімфоцити

ТФЧ-РУК – теофілінчутливі лімфоцити

ФАН – фагоцитарна активність нейтрофілів

ФІ – фагоцитарний індекс

ФЧ – фагоцитарне число

ЦК – циркулюючі імунні комплекси

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

## ВСТУП

**Обґрунтування вибору теми досліджень.** В Україні за останні 5 років (2015–2020 р. р.) ідентифікується та зареєстровано у господарствах різних форм власності щорічно близько 100 тис. гол. коней. Тобто, це фактично категорія цінних тварин з племінними характеристиками, які використовуються для репродукції, у спортивному конярстві та як тварини-компаньйони. Водночас спостерігається тенденція до збільшення поголів'я таких тварин, а ринок конярської галузі зазнає суттєвих позитивних інфраструктурних змін. При цьому зазначені напрями розвитку вітчизняного конярства потребують висококваліфікованого та сучасного інфраструктурного ветеринарного забезпечення, яке, на жаль, не відповідає світовим стандартам, а ветеринарна наука й освіта на багато років залишили цей напрямок поза увагою. Однак забезпечення здоров'я коней, у тому числі органу зору, має свої особливості, зумовлені як біологією цього виду, так і патофізіологією його хвороб, специфікою анестезіологічного забезпечення, високою технологічністю діагностичних і лікувальних заходів і засобів [29, 261, 283, 295].

У ветеринарному забезпеченні конярства з категорії хірургічних хвороб у світовій практиці виділилася окрема нозологічна група, яка окреслена напрямом ветеринарна офтальмологія і має власну науково-методологічну базу. На жаль, в Україні дослідження з проблем офтальмопатології у коней фактично не проводяться, а практика керується здебільшого обмеженими за інформацією посібниками попередніх десятиріч [1, 2, 17, 174, 206]. При цьому маловідомими в Україні є поширеність та структура хвороб очей у коней, їх етіологічні чинники та фактори ризику, відсутні уніфіковані протоколи офтальмологічного обстеження, адаптовані методики використання сучасного офтальмологічного обладнання для діагностики і візуалізації офтальмопатології. Докорінного удосконалення при цьому

потребує й анестезіологічне забезпечення, яке ускладнене недостатнім розвитком в Україні ринку лікарських засобів для анестезії.

Особливості біології та експлуатації коней, їх досить тривалий вік життя порівняно з продуктивними тваринами чи іншими видами-компаньйонами (дрібні домашні тварини) значною мірою також зумовлюють поширеність у них хвороб очей.

Загалом вони можуть складати від 5 до 35 % у структурі хірургічних хвороб коней [1, 17, 184, 188, 305, 315]. При цьому серед хвороб очей у коней головну увагу приділяють різним клінічним формам запалення судинної оболонки ока, оскільки вони досить складні у діагностичному і лікувально-прогностичному аспектах. Однак ці клінічні форми і дотепер залишаються малодиференційованими за клініко-офтальмологічними ознаками. Поряд з цим поки що відсутня єдина методологія моніторингу офтальмопатологій, а наявна інформація, головним чином, має опитувальний і описовий характер та ґрунтується на аналізі сукупності випадків у окремому регіоні, клініці чи конефермі.

В зв'язку з цим здебільшого вся увага дослідників і лікарів-практиків прикута до одного з найбільш складних як у клінічному, так і фінансовому аспектах офтальмологічного захворювання у коней – рецидивуючого увеїту, також відомого під назвами “періодична офтальмія”, “місячна сліпота” (англ. “*Periodic ophthalmia*”, “*Moon blindness*”). Хвороба реєструється у всіх країнах світу й уражає коней всіх порід, віку та статі [45, 50, 157, 185, 259, 296, 405, 421, 431, 437, 441] та вважається найбільш частою причиною втрати в них зору [315, 417]. Однак назагал все таки частіше захворювання уражує орган зору в коней у тропічних регіонах і помірному кліматі [400, 431].

Інформація щодо економічного аспекту увеїтів здебільшого надто розрізнена, але є досить показовою у США, де налічується більше 9,2 млн. коней, а фінансові обсяги галузі конярства щорічно перевищують 100 мільярдів доларів. За оцінками експертів, від 10 % до 25 % цих коней мають суттєві порушення функції зору внаслідок увеїту, що призводить до

постійної сліпоти, зменшуючи їх економічну і практичну цінність та завдаючи галузі і власникам великих фінансових втрат [260, 314, 448]. Однак зазначена поширеність увеїтів, як правило, стосується рецидивуючої форми захворювання і є усередненою, оскільки в США, Європі та тропічних країнах зустрічаються ендемічні регіони, де вона може сягати 40 %. Проте в цих моніторингових дослідженнях не приводяться результати диференціювання періодичної офтальмії від інших клінічних форм увеїтів, у тому числі екзогенних.

Рецидивуючий увеїт коней вважається [301, 317, 377, 431, 453] гострим негрануломатозним запаленням судинного тракту ока, яке має чітко виражену тенденцію до повторних спалахів або епізодів, що чергуються через деякі, але невизначені, проміжки часу. Захворювання має гострий, підгострий та хронічний (кінцева стадія) перебіг. За класичного рецидивуючого увеїту коней має місце гостра запальна фаза, що проявляється блефароспазмом, епіфорою, набряком рогівки, міозом, гіперемією кон'юнктиви з наступними періодами спокою. Кожен спалах стає все більш складним, що призводить до хронічної кінцевої стадії увеїту, яка характеризується катарактами, синехіями, фтізом очного яблука і, зрештою, втратою зору [157, 260, 316]. Тобто патофізіологічною особливістю рецидивуючого увеїту в коней є кумулятивне пошкодження ока. Поряд з цим, притаманною для цієї офтальмопатології є надзвичайна варіативність часу виникнення, тривалості фаз і стадій перебігу та ремісії, які навіть різняться в георегіональному, породному, гено- і фенотиповому та анатомо-топографічному (передній чи задній відділ очного яблука) аспектах.

Власне відсутність чітких клініко-офтальмологічних критеріїв форм, стадій і періоду ремісії створюють труднощі в їх прогнозуванні та оцінці лікувальної ефективності увеїту.

Причому існує тенденція вважати [186, 218, 266, 272, 348] залежність клінічного прояву рецидивуючого увеїту від характеру дії етіологічного чинника, хоча захворювання відноситься до категорії поліетіологічних.

Зокрема, до найбільш важливих етіологічних чинників і факторів ризику, чітко їх не розмежовуючи, відносять травму ока, близько розташовані анатомо-топографічно локальні інфекційно-запальні процеси, генетичні, екологічні, збудники інфекційних і паразитарних хвороб, пошкодження гематоофтальмічного бар'єра та аутоімунні процеси. Генетичну схильність до рецидивуючого увеїту підтверджує той факт, що у США в породи коней Аппалуза у 8 разів він розвивається частіше та із більшою в 4 рази вірогідністю виникає як його ускладнення сліпота, порівняно з іншими породами. Однак не зважаючи на первинність чи вторинність цих факторів, їх етіологічне ранжування залишається дискусійним.

Тобто увеїт може бути викликаний багатьма факторами, які порушують нормальну очну структуру і функцію. Бактерії, віруси, паразити, травми та системні захворювання можуть пошкодити гематоофтальмічний бар'єр, а це створює умови для надходження запальних клітин у вологу камер ока, скловидне тіло та субретинальні простори, що й призводить до клінічного прояву увеїту [17, 32, 47, 157, 182, 259, 316].

Хоча існує кілька бактеріальних причин увеїту, вважається, що лептоспірозна інфекція є найбільш поширеною і значною. У коней частіше за все визначаються наступні серогрупи: *Australis (bratislava)*, *Canicola*, *Icterohaemorrhagiae*, *Pomona*, *Autumnalis*, *Grippotyphosa*, *Sejroe*. Гостра лептоспірозна інфекція й активна лептоспіремія часто залишаються нерозпізнаними у коней через легку природу неklasичного перебігу цієї інфекції, клінічні ознаки якої зустрічаються рідко. Увеїт часто розвивається через кілька місяців або років після початкової інфекції, а серологія є ненадійною для діагностики лептоспірозу як причини увеїту. Велика кількість клінічно здорових коней мають позитивні титри, які можуть залишатися високими протягом багатьох років без клінічного захворювання. Проте у серопозитивних коней у 13 разів частіше порівняно з особинами з негативними титрами розвивається увеїт [157, 259, 417, 459].

Тобто увеїт коней ендогенного походження має імуноопосередкований характер. Адже бактеріальні, вірусні, паразитарні чинники порушують систему імунного захисту ока і призводять до повторюваних та стійких запальних процесів у оці. Також це може ускладнюватися анемічним синдромом, який досить поширений у коней [14].

При цьому, хоча загальновизнаним є аутоімунний механізм рецидивуючого увеїту в коней, те, як він співвідноситься з етіологічними чинниками, клінічними стадіями, критеріями ремісії та доказовою базою ефективності лікування, залишається поки що не вирішеним. Доречі, кінь є єдиною природною моделлю аутоімунного увеїту, включаючи рецидивуючий, подібною до людської [265, 267, 270, 464, 466].

Виходячи з цього, мета лікування рецидивуючих (аутоімунних) увеїтів включає збереження функції зору, полегшення болю, запобігання чи мінімізацію рецидивів епізодів хвороби. Воно ґрунтується на консервативній фармакологічній терапії із застосуванням мідріатиків і протизапальних препаратів, проте, зважаючи на різнобічну етіологію увеїтів і наявність аутоімунного компонента, результати лікування не завжди виявляються передбачуваними, особливо щодо рецидивів. Останнім часом обґрунтовуються імплантація імунодепресанта циклоспорину та вітректомія для видалення фібрину і продуктів запалення, але їх результати не завжди однозначні, що зумовлене множинністю етіології увеїтів [237, 361, 453].

Поліетіологічність захворювання, роль системних механізмів і вплив факторів зовнішнього середовища на його розвиток і перебіг визначають комплексний характер і складність проблеми даної патології. На сьогодні не визначені поширеність та фактори ризику виникнення і розвитку увеїту в коней, не вивчені діагностичні критерії і рівень прогностичного значення клінічних ознак. В лікуванні цієї хвороби остаточно не розроблена комплексна й ефективна схема, свідченням чому є незадовільні результати лікування. Поряд з цим потребує удосконалення анестезіологічне забезпечення офтальмологічної діагностики і допомоги [171, 179, 369].

Отже, встановлення найбільш вагомих етіологічних чинників і діагностично-диференційних алгоритмів, патогенетичне обґрунтування новітніх засобів лікування різних клінічних форм увеїтів у коней з адекватним анестезіологічним забезпеченням на підставі вивчення клініко-офтальмологічних, патогістологічних, гематологічних та імунологічних особливостей їх розвитку і перебігу є актуальним для удосконалення офтальмологічної допомоги у цього виду тварин і, в першу чергу, за увеїтів.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертація є складовою частиною науково-дослідної роботи Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи за темами: “Вивчення етіології та поширення, розробка та вдосконалення методів і засобів діагностики, лікування та профілактики інфекційних, паразитарних та незаразних хвороб коней” (номер державної реєстрації 0109U001084, 2009–2018 р р.); “Розробка нових та вдосконалення існуючих підходів, методів та засобів моніторингу, оцінки ризику, прогнозування, діагностики, лікування та профілактики хвороб тварин” (номер державної реєстрації № 0118U100595, 2018–2021 р р.).

**Мета роботи** – удосконалення діагностичного комплексу та лікування увеїтів у коней на підставі клініко-експериментального обґрунтування їх етіологічної структури, клініко-офтальмологічних критеріїв і діагностичних алгоритмів та патогенетичних механізмів.

Для досягнення мети було поставлено наступні **завдання**:

- 1) розробити комплексну методику клініко-офтальмологічного обстеження та анестезіологічного забезпечення офтальмологічної допомоги у коней;
- 2) провести моніторинг поширеності увеїтів серед коней у конегосподарствах України залежно від породи, віку і статі;
- 3) вивчити структуру етіологічних чинників увеїтів у коней;



4) провести ретроспективний аналіз лептоспірозного чинника увеїтів у коней в Україні та встановити значення в цьому серологічних груп *L. interrogans*;

5) дослідити клініко-офтальмологічні критерії та визначити діагностичні офтальмологічні алгоритми різних клінічних форм увеїтів;

6) вивчити патогістологічні критерії клінічних форм увеїтів;

7) дослідити морфологічний та біохімічний статус крові у коней за різних клінічних форм увеїтів;

8) дослідити стан імунобіологічної реактивності організму коней за різних клінічних форм увеїтів;

9) розробити концепцію патогенезу та удосконалити класифікацію увеїтів у коней;

10) розробити патогенетично обґрунтовані протоколи лікування коней за увеїтів з комплексним застосуванням антибіотиків, атропіну, амізону з інтерферогенними, протизапальними, жарознижувальними і анальгезуючими властивостями, суміші рекомбінантних  $\alpha$ - і  $\gamma$ -інтерферонів (анфлурону) шляхом їх парентеральних, субкон'юнктивальних чи субтенонових ін'єкцій.

*Об'єкт дослідження* – коні, хворі на увеїти.

*Предмет дослідження* – етіологічні чинники, патогенетичні ланцюги, клініко-офтальмологічні діагностичні алгоритми та фармакотерапія рецидивуючої та інших клінічних форм увеїтів у коней.

**Методи дослідження** – клінічні (клінічне, офтальмологічне, стоматологічне та ортопедичне обстеження коней), інструментальні офтальмологічні (офтальмоскопія, офтальмотонометрія, кератоскопія), епізоотологічні (епізоотологічний моніторинг увеїту та ретроспективний епізоотологічний аналіз лептоспірозу коней на території України), гематологічні (еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, лейкограма, гематологічні індекси), фізичні (швидкість осідання еритроцитів, гематокрит), біохімічні (загальний білок і його фракції, гемоглобін),

імунологічні (показники Т- і В-клітинного імунітету, класи імуноглобулінів А, М, G, бактерицидна і лізоцимна активності крові, фагоцитарна активність нейтрофілів, фагоцитарний індекс, коефіцієнт завершеності фагоцитозу, циркулюючі імунні комплекси), серологічні (лабораторна діагностика лептоспірозу – реакція мікроаглютинації, бруцельозу – пластинчата реакція аглютинації з Роз-Бенгал антигеном, грипу – реакція гальмування гемаглютинації, вірусного артеріїту та герпесвірусної інфекції коней – імуноферментний аналіз), морфологічні (гістологічні, морфометричний аналіз), статистичні.

**Наукова новизна одержаних результатів** полягає в тому, що теоретично і клініко-експериментально обґрунтовано значення серологічних груп *L. interrogans* та імунологічної реакції гіперчутливості III типу у розвитку увеїтів, їх клініко-офтальмологічні критерії та діагностичні алгоритми, комплексну фармакотерапію залежно від клінічної форми офтальмопатії, що включає лікарські препарати нового покоління з антибактеріальними, протизапальними, жарознижувальними, анальгезуючими, інтерферогенними та імуномодельючими властивостями.

При цьому вперше у вітчизняній ветеринарній офтальмології проведено моніторинг хвороб очей і, зокрема, увеїтів у коней з різних регіонів України, факторів ризику та структури їх етіологічних чинників і клініко-офтальмологічних форм. Встановлено, що захворюваність на офтальмопатії серед коней становить приблизно 20 %, із них патологія судинної оболонки ока – 70 %. Переважно увеїти розвиваються у коней чоловічої статі (70 %), у віковому проміжку 5–9 років (74,7 %), що пов'язано з більшою їх участю в спортивних змаганнях, виставках тощо, та в особин з генофондом чистокровної верхової породи, які можна вважати чинниками ризику. Доведено превалююче значення, особливо за рецидивуючої форми, серогруп *L. interrogans* (>50 %), серед них в Україні *L. grippotyphosa* (79,5 %), як етіологічного чинника увеїтів. До решти етіологічних чинників належать ідіопатичність (30 %), травми та інфекції ділянки ока, надмірне фізичне

навантаження і серопревалентність до вірусних хвороб коней – по 6–7 %. Крім того, у коней української верхової породи гістологічно встановлено значно більші макроморфологічні розміри війкового тіла судинної оболонки порівняно з аборигенами, що є чинником сприяння увеїтам.

Клініко-офтальмологічно та патогістологічно обґрунтовано критерії гострого, підгострого і хронічного увеїтів та стадійність перебігу рецидивуючої форми увеїту. При цьому за частотою клініко-офтальмологічних ознак змін морфо-функціональних структур переднього і заднього відділів очного яблука встановлено діагностичні критерії та визначено 20 з них, що формують диференційний алгоритм цих клінічних форм. Доведено, що гострий увеїт переважно (48,3 %) перебігає у формі серозно-фібринозного іридоциклохоріоїдиту та ускладнюється запаленням диску зорового нерва (27,6 %) чи запаленням сітківки (13,8 %), підгострий – серозного іридоцикліту (64,7 %) з досить високою вірогідністю (23,5 %) ураження сітківки, хронічний – серозно-фібринозного (65,9 %) і менше – фібринозно-геморагічного іридоцикліту (34,1 %), однак його рецидиви призводять до панувеїту і катаракт, що підтверджують патогістологічні дослідження. На підставі цього удосконалено інтегровану класифікацію увеїтів з урахуванням етіологічних чинників, анатомічної локалізації клініко-офтальмологічних і патоморфологічних ознак запалення.

Вперше вивчено розгорнуту гемограму за 27 показниками та стан імунобіологічної реактивності організму коней відповідно до клінічних форм і стадій перебігу увеїтів. Доведено, що їх гостра форма характеризується лейкомоїдною реакцією з вираженою еозинофілією і регенеративною нейтрофілією, а хронічна – анемічним синдромом з базофілією. Водночас низка інтегральних гематологічних індексів свідчить про спрямування запального процесу до хронізації, формування різних форм гіперчутливості і дисфункції імунної системи. Заразом білкова картина крові свідчить про наявність реакції гострої фази, найбільш інтенсивної за гострого увеїту, менше – хронічного, малопомітної – за підгострого. Встановлено також

клітинний дисбаланс у Т- і В-ланках імунної системи з поступовим зменшенням імунорегуляторного індекса, динамічне зменшення активності чинників неспецифічного імунітету, формування дисімуноглобулінемії та різке збільшення кількості циркулюючих імунних комплексів, що найбільшого прояву набуває за хронічного увеїту. Все це в сукупності з патогістологічно верифікованими лімфоцитоплазмодитарною інфільтрацією та формуванням лімфоїдних вузликів, що відображає клітинну сенсibiliзацію до тканинних антигенів ока, є свідченням аутоімунної запальної реакції, тобто уповільненої гіперчутливості III типу, яка і є патогенетичною основою рецидивуючого увеїту в коней.

На підставі цього вперше обґрунтовано протоколи лікування коней з увеїтами з урахуванням лептоспірозного чинника та клінічної форми, які передбачають комплексне застосування лікарських засобів з антибактеріальними, протизапальними, анальгезуючими, жарознижувальними, інтерферогенними та імуномодельючими властивостями парентерально, субкон'юнктивально чи в теноровий простір ока, що дає змогу усунути розвиток імунопатологічних реакцій, у 1,5 раза збільшити ефективність лікування увеїтів і зменшити частоту їх ускладнень.

**Практичне значення одержаних результатів** полягає в тому, що на підставі вивчення клінічних, офтальмологічних, патогістологічних, гематологічних, біохімічних та імунологічних особливостей різних клінічних форм увеїтів у коней визначено їх найбільш вагомі етіологічні чинники (серологічна превалентність щодо лептоспірозу), фактори ризику (генотипова належність до чистокровної верхової породи та вік 5–9 років), встановлено діагностичні офтальмологічні критерії та удосконалено діагностику. Заразом адаптовано для офтальмологічного дослідження коней і впроваджено в практику інструментальні засоби TonoVet для вимірювання очного тиску та офтальмоскоп PanOptic, удосконалено анестезіологічне забезпечення офтальмологічної допомоги у коней завдяки розробленню і впровадженню у ветеринарну практику (Спосіб анестезіологічного

забезпечення офтальмологічного обстеження коней за увеїту, патент України на корисну модель № 137628; Спосіб визначення анестезіологічного ризику у ветеринарній хірургії, патент України на винахід №85228; Спосіб визначення ефективності премедикації у ветеринарній анестезіології, патент України на корисну модель № 50636; Карта анестезіологічного забезпечення тварини; Карта моніторингу анестезіологічного забезпечення тварини, Протокол офтальмологічного обстеження коня, Протокол збору анамнезу при хворобах очей).

За матеріалами дисертації розроблено методичні рекомендації “Офтальмоскопія очного дна у коней” (*затверджені Науково-методичною радою Державного комітету ветеринарної медицини України від 25.12.2008 р., протокол № 2*).

Матеріали дисертаційної роботи використовуються у навчальному процесі за програмою підготовки ОР “Бакалавр” та “Магістр” під час читання лекцій і проведення практичних занять з дисципліни “Загальна і спеціальна хірургія” та у наукових дослідженнях на кафедрах: хірургії та хвороб дрібних тварин Білоцерківського національного аграрного університету; хірургії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології імені С. З. Гжицького; хірургії імені проф. І. О. Калашника Харківської державної зооветеринарної академії; хірургії, акушерства та хвороб дрібних домашніх тварин Одеського державного аграрного університету; хірургії та акушерства Полтавської державної аграрної академії; хірургії та акушерства Дніпровського державного аграрно-економічного університету; акушерства і хірургії Поліського національного університету; ветеринарного акушерства, внутрішньої патології та хірургії Подільського державного аграрно-технічного університету.

Результати дисертаційного дослідження, а саме встановлені причини виникнення і механізми розвитку увеїтів у коней, враховуються під час розроблення та виконання плану лікувально-профілактичних заходів за хвороб очей у коней; розроблені методи знеболення коней за

офтальмологічного обстеження, методи діагностики увеїтів у коней та способи документування результатів офтальмологічного обстеження; розроблені комплексні схеми лікування коней за увеїту використовують у роботі служб ветеринарної медицини Деркульського кінного заводу № 63 (с. Новодеркул Біловодського р-ну Луганської обл.), ДП Лимарівський кінний завод № 61 (с. Новолимарівка Біловодського р-ну Луганської обл.), філії Новоолександрівський кінний завод № 64 ДП Конярство України (с. Новоолександрівка Біловодського р-ну Луганської обл.), філії Стрілецький кінний завод № 60 ДП Конярство України (с. Новострільцівка Міловського р-ну Луганської обл.), філії Дніпропетровський кінний завод № 65 ДП Конярство України (с. Вишневе Покровського р-ну Дніпропетровської обл.), філії Запорізький кінний завод № 86 ДП Конярство України (с. Трудове Новомиколаївського р-ну Запорізької обл.), філії Онуфріївський кінний завод № 175 ДП Конярство України (с. Онуфріївка Онуфріївського р-ну Кіровоградської обл.).

**Особистий внесок здобувача.** Дисертант самостійно здійснив патентний пошук та аналіз літератури з обраної теми, розробив програму й етапи наукових досліджень, сформулював мету і завдання експериментальних та науково-виробничих досліджень. У повному обсязі провів клінічні, епізоотологічні та серологічні дослідження увеїту коней, здійснив низку лабораторних дослідів із вивчення ряду показників. Виконав клініко-експериментальну частину роботи і провів статистичне оброблення одержаних результатів, проаналізував та узагальнив отримані наукові результати, написав наукові праці.

Гематологічні, біохімічні, серологічні та імунологічні дослідження виконано в науково-дослідному імунологічному відділі (завідувач – кандидат ветеринарних наук, старший дослідник Г. Б. Алексеєва), а гістоморфологічні – в науково-дослідному патоморфологічному відділі (завідувач – кандидат ветеринарних наук О. В. Ложкіна) Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи.

Інтерпретацію результатів гістоморфологічних досліджень здійснено за консультативної допомоги доктора ветеринарних наук, професора кафедри хірургії ім. акад. І. О. Поваженка Національного університету біоресурсів і природокористування України В. Б. Борисевича.

Одержані наукові результати, що виносяться на захист, є особистим досягненням здобувача.

**Апробація матеріалів дисертації.** Матеріали дисертаційної роботи доповідалися, обговорювалися і були схвалені на міжнародних, державних наукових і науково-практичних конференціях, семінарах, симпозіумах: “Актуальні проблеми ветеринарної медицини” (Київ, 2007–2011); “Перспективи розвитку ветеринарної медицини України” (Луганськ, 2007); “Моніторингові дослідження тварин за допомогою сучасних методів діагностики. Нове в діагностиці бруцельозу, лептоспірозу, лейкозу” (Луганськ, 2007); конференції з патофізіології тварин, присвяченій 200-річчю Санкт-Петербурзької ДАВМ (Санкт-Петербург, 2008); V-XIV міжнародних конгресах спеціалістів ветеринарної медицини (Київ, 2007–2016); конгресі з ветеринарної медицини, присвяченому 85-річчю з дня заснування ННЦ “ІЕКВМ” (Харків, 2008); “Актуальні проблеми та наукові звершення молоді на початку третього тисячоліття” (Луганськ, 2008)”; щорічних науково-практичних конференціях за підсумками НДР науковців Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи (Київ, 2008–2020); “Моніторинг, прогнозування та профілактика інфекційних хвороб тварин із використанням сучасних методів епізоотології, молекулярної біології та біотехнології” (Харків, 2009); “Развитие инновационного потенциала агропромышленного производства, науки и аграрного образования” (Персіановський, 2009); “Новітні досягнення та перспективи розвитку ветеринарної медицини” (Харків, 2009); “Молоді вчені у вирішенні проблем аграрної науки і практики” (Львів, 2009); “Внедрение новых технологий в профилактику и лечение хирургической патологии у животных” (Санкт-Петербург, 2009); “Интеграция науки,

образования и бизнеса для обеспечения продовольственной безопасности РФ” (Персіановський, 2010); I, III–V Всеросійській міжвузівській конференції з ветеринарної хірургії (Москва, 2010, 2013–2015); “Ветеринарна медицина та якість і безпека продукції тваринництва” (Київ, 2010); “Діагностика, лікування та профілактика хвороб тварин” (Харків, 2010); “Проблеми освіти, науки і впроваджень у ветеринарній медицині України та шляхи їх вирішення на сучасному етапі” (Київ, 2010); “Сучасні проблеми та перспективи розвитку ветеринарної хірургії” (Біла Церква, 2010); “Актуальные проблемы ветеринарной хирургии” (Ульяновськ, 2011); “Лабораторні дослідження як інструмент забезпечення епізоотичного благополуччя та безпеки харчових продуктів” (Київ, 2012–2019); “Инновационные пути развития АПК: проблемы и перспективы” (Персіановський, 2013); “Лабораторна діагностика захворювань бактеріальної етіології, контроль зоонозів” (Миколаїв, 2013); міжнародному ветеринарному конгресі, присвяченому 90-річчю з дня заснування ННЦ “ІЕКВМ” (Харків, 2013); “Ветеринарні препарати: розробка, контроль якості та застосування” (Львів, 2013); “Инновации, достижения в профилактике и лечении хирургических болезней у животных” (Санкт-Петербург, 2013); “Біоресурси планети та біобезпека навколишнього середовища: проблеми та перспективи” (Київ, 2013); “Проблеми ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва” (Київ, 2014, 2015); “Інноваційне забезпечення діагностики, лікування та профілактики неінфекційної патології тварин” (Біла Церква, 2014); “Новітні досягнення та перспективи ветеринарної медицини” (Харків, 2014); “СВЕР Ukraine Regional One Health Research Symposium” (Київ, 2016–2017); “Теорія, практика та перспективи ветеринарної медицини” (Київ, 2016); “Актуальні проблеми ветеринарної медицини” (Київ, 2017).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 75 наукових праць, зокрема 63 одноосібних та 9 – у виданнях, що входять до міжнародних наукометричних баз: у журналі “Ветеринарія” (3), щоквартальному



інформаційно-аналітичному журналі “Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии” (1), Науковому віснику Національного університету біоресурсів і природокористування України (3), Бюлетені “Ветеринарна біотехнологія” (8), журналах: “Ветеринария, зоотехния и биотехнология” (1), “Ветеринарный врач” (1), “Біологія тварин” (1), “Ветеринарна медицина України” (5), Збірнику наукових праць Луганського національного аграрного університету, Серія “Ветеринарні науки” (2), Науковому віснику Національного аграрного університету (2), Віснику Полтавської державної аграрної академії (2), Збірнику наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії (1), Науковому віснику Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології імені С.З. Гжицького (1), Науково-виробничому журналі “Международный вестник ветеринарии” (1), Міжвідомчому тематичному науковому збірнику “Ветеринарна медицина” (1), Науковому віснику ветеринарної медицини (м. Біла Церква) (2); працях, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації (34); статтях в інших виданнях (2); методичних рекомендаціях (1); патентах на корисну модель (2) та на винахід (1).

**Структура та обсяг дисертації.** Робота складається зі вступу, огляду літератури, розділу “Вибір напрямів досліджень, матеріали та методи виконання роботи”, 7 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків та пропозицій виробництву, списку використаних джерел і 6 додатків. Основний текст дисертації викладений на 325 сторінках комп’ютерного друку, вона ілюстрована 49 таблицями та 55 рисунками. Список використаних джерел включає 466 найменувань, у тому числі 254 – латиницею.

## РОЗДІЛ 1

### ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

#### 1.1. Поширення, принципи класифікацій та клінічні аспекти увеїтів у коней

##### 1.1.1. Поширення та класифікації увеїтів

Значимість будь-якого захворювання органу зору зумовлюється розповсюдженістю хвороби, тривалістю, ефективністю та вартістю лікування, можливостями реабілітації і ускладненнями, що виникають внаслідок захворювання та є причиною втрати функції зору і зниження господарської цінності тварин [45, 50, 157, 259, 296, 405, 421, 431, 437, 441].

Хвороби очей серед коней поширені в усьому світі та складають від 5 до 35 % від кількості усіх хірургічних хвороб. У загальній структурі офтальмологічних захворювань коней перше місце за поширеністю та складністю посідають ураження судинної оболонки ока, переважну більшість яких складають запальні процеси всього судинного тракту (увеїти або іридоциклохоріоїдити) або його окремих відділів (ірит, цикліт, хоріоїдит). Водночас ізольоване ураження складових частин судинної оболонки ока реєструється відносно нечасто з огляду на анатомічну безперервність цих трьох утворень, а тому зазвичай діагностують запалення райдужки і війкового тіла (іридоцикліт), або ж війкового тіла та хоріоїдеї (циклохоріоїдит) [1, 17, 188, 305, 315].

У коней увеїт як нозологічну форму запалення судинної оболонки спочатку пов'язували з ураженням власне увеї. Проте нині відомо [29, 34], що цей процес може починатися і з інших оболонок ока, але традиційний термін залишився загальноприйнятим для позначення різних типів внутрішньоочного запалення.

Увеїт – це досить складна офтальмологічна патологія, що у 25 % випадків призводить до повної втрати зору, а у 50–60 % хворих коней викликає значне зниження його гостроти. Особливо важкою є рецидивуючої форма захворювання – так званий рецидивуючий увеїт коней (РУК), який за

відсутності своєчасного та комплексного лікування є причиною втрату зору у 80–90 % хворих коней, чим зумовлює значні економічні збитки в індустрії коней в Америці, країнах Європи та Азії через переривання тренінгу спортивних особин, зниження їх працездатності і дискваліфікації на змаганнях (через застосування медикаментів), а також у результаті витрат на тривале лікування, загальне і ветеринарне обслуговування. Більш того, коні з увеїтами мають низьку вартість через зниження гостроти зору або повну його втрату [315, 390, 448].

Також поширеним у коней вважається малодиференційований періодичний увеїт, або ж місячна сліпота чи періодична офтальмія [184, 212].

Інформація щодо економічних збитків від увеїту коней в Україні та Європі досить обмежена, але за даними US Horse Council (2005) [448], конярство у США має оцінену річну вартість у 112 мільярдів доларів і забезпечує близько 1,4 мільйона штатних робочих місць по всій країні. Оскільки РУК має високу поширеність серед породистих коней в США, то фінансові наслідки від цієї хвороби коней можуть сягати від 100 до 250 мільйонів доларів на рік. Хвороба завдає великих економічних втрат, оскільки порушує графіки тренування, зумовлює зниження продуктивності, а нерідко є причиною дискваліфікації коней під час змагань (наприклад, через використання ліків). При цьому вартість коней, хворих на РУК, суттєво знижується внаслідок катастрофічної втрати зору, а такі тварини підлягають здебільшого еутаназії через практичні та економічні причини. За даними [423], імуноопосередкований панувеїт реєструється у 8–25 % коней у США, 2 % з яких повністю втратили зір і були вибракувані.

Низка дослідників [229, 302, 367, 405, 417, 421] вважають, що РУК частіше уражує білих коней та особин із білими плямами навколо очей або ж коней породи Аппалуза. Як свідчать деякі дослідження [290, 397], 12 з 15 коней породи Аппалуза (80 %) були сліпими на одне чи два ока на відміну від 44 % арабських і 35 % катарських коней, серед яких лише один

катарський кінь виявився сліпим на обидва ока, тоді як 7 коней породи Аппалуза – на два ока [290, 397].

Переконаливими є 372 випадки захворювання коней на увеїт в долині річки Дженессі на заході штату Нью-Йорк (США) за асоціації лептоспірозу, увеїту та втрати зору. Із них коні породи Аппалуза виявилися найбільш схильними до ураження порівняно з іншими породами [291].

Поліетіологічність увеїту в коней, роль при цьому системних механізмів і впливу факторів зовнішнього середовища (недосконала система експлуатації та годівлі коней) визначають комплексний характер і складність проблеми цього захворювання, особливо у випадках, пов'язаних із недостатністю вивчення пускових факторів імунологічних механізмів розвитку увеїтів [267, 271, 273, 275, 315].

Власне системний моніторинг увеїтів у коней по суті відсутній у світовій практиці, тому алгоритми етіологічних критеріїв, факторів ризику і діагностики, особливо диференційної, не носять достатньої обґрунтованості. Вони базуються переважно на аналізі сукупності випадків у межах різних геокліматичних, економічно-господарських, технологічних і епізоотологічних умов.

Те ж стосується і лікування рецидивуючого увеїту коней, яке здебільшого ґрунтується на окремих і роздрібнених спостереженнях без урахування доказовості протоколів лікування, об'єктивна оцінка якого малодостовірна [212, 225, 315, 376, 379].

Таким чином, підсумовуючи все вищесказане, слід зауважити, що вивчення захворювань увеальної оболонки ока у коней є однією з фундаментальних проблем ветеринарної офтальмології. Особливої актуальності розгляд цієї проблеми набуває в теперішній час, оскільки з розвитком конярства та кінного спорту частота цієї патології у коней зростає. При цьому найбільш поширеним захворюванням є рецидивуючий увеїт, особливість перебігу якого виражається в повторюваності загострень. Його складність зумовлена хронічним і рецидивуючим перебігом, тяжкістю

наслідків і недостатньо ефективним лікуванням. Також актуальність проблеми рецидивуючого увеїту коней визначається значною частотою втрати зору, оскільки при особливо важких формах захворювання сліпота на обидва ока досягає 90 % [50, 157, 305, 457].

Виходячи з цього, існують різні класифікації увеїтів, які здебільшого носять академічний характер, базуючись на топографо-анатомічній локалізації вогнищ запального процесу [370], та вирізняють: 1) передній увеїт – формування ураження у райдужній оболонці, циліарному тілі і передній камері ока з мінімальними змінами у задній камері та сітківці – ірит (запалення райдужної оболонки ока), цикліт (запалення війкового (циліарного) тіла), іридоцикліт (запалення обох структур); 2) задній увеїт – запалення переважно у скловидному тілі, сітківці і власне судинній оболонці (хоріоїдит, ретинохоріоїдит), 3) генералізований увеїт, панувеїт – запалення, яке охоплює всі сегменти увеального тракту з наслідками як у передніх, так і задніх сегментах. При цьому передні увеїти характеризуються, як правило, перикорнеальною ін'єкцією судин очного яблука (у вигляді рожевого вінчика навколо рогівки), зміною кольору райдужної оболонки, млявою реакцією зіниці на світло і зниженням зору, преципітатами на ендотелії рогівки (маленькі точки на поверхні рогівки), наявністю ексудату в передній камері (помутніння ока), синехіями і болем в оці. Задні увеїти (хоріоїдит) характеризуються появою на очному дні різних вогнищ запалення з явищами набряку і гіперемії. Біль в оці, як правило, відсутній.

Ще одна поширена класифікація поділяє увеїт коней на “класичні випадки”, або типові [212, 225, 261, 301], і “приховані випадки”, або нетипові [301, 423].

Типові випадки увеїту, або “класичні”, є найпоширенішими і характеризуються активним запальним процесом, який є наслідком періодичних його спалахів, що супроводжуються міозом (звуження зіниці). Гостра, активна фаза РУК переважно охоплює райдужку, циліарне тіло і хоріоїдею з одночасним охопленням рогівки, передньої камери, кришталика,

сітківки та скловидного тіла. Після латентної фази знову настає активна фаза увеїту. У багатьох коней повторні випадки викликають розвиток катаракти, внутрішньоочних синехій, фтіз очей і втрату зору. Класичний випадок може додатково поділятися залежно від стадії хронізації на такі фази: “гостра” (значний біль і масивне внутрішнє запалення), “спокою” (нормальний стан ока без видимих ознак запалення) та “кінцевої стадії” (зазвичай, сліпота ока, фтіз, щільна катаракта, відшарування сітківки, зміщення кришталика та/або втрата нормальної архітектури зіниці).

Нетипові випадки увеїту, або “приховані”, характеризуються малоінтенсивним персистуючим внутрішньоочним запаленням, яке не проявляється зовні клінічними ознаками, не спричиняє дискомфорт у коня, розвивається повільно та призводить до переродження очних структур і прояву ознак, характерних для хронічного перебігу РУК. Нетипові випадки увеїту в коней виявляються за планової офтальмологічної диспансеризації, а частіше за розвитку ускладнень та значного погіршення зору, яке здебільшого виявляють власники тварин. Проте через незворотні морфологічні зміни в органі зору повернути коневі зір неможливо. Такі випадки увеїту частіше спостерігаються у коней спортивних порід і породи Аппалуза.

Увеїт також класифікують [212, 301] за перебігом: 1) односторонній (в одному оці) – частіше як наслідок локальних інфекційних процесів; 2) двосторонній (ураження одразу обох очей), зазвичай є наслідком системних захворювань. Встановлено, що за двостороннього увеїту картина запалення не завжди буває симетричною, оскільки можливе існування часового інтервалу між початком ураження очей, а залежно від типу запалення

розрізняють:

- 1) негрануломатозний (серозний, гнійний, фібринозний, геморагічний);
- 2) грануломатозний (за саркоїдозу); 3) змішаний.

За етіологічним чинником виділяють [17, 218, 287, 419]:

1) екзогенні – різні види бактерій, грибів, простіших та інші чужорідні субстрати, які потрапляють до ока ззовні при травмуванні;

2) ендогенні – етіологічний чинник перебуває всередині організму коня та метастазує з інших уражених органів і тканин до ока за: а) інфекційного процесу (вірусний, бактеріальний, грибковий, паразитарний, рикетсіозний) гематогенно чи з прилеглих анатомічних ділянок (частіше з пазух носа або абсцесів коренів зубів); б) імунного конфлікту в тканинах ока (за факогенного увеїту); в) імунних порушень при різноманітних захворюваннях інших органів і систем (імунопатологічні стани).

Також увеїти поділяють [88] на: первинні, які розвиваються на тлі загальних захворювань організму коня, та вторинні, які є ускладненнями офтальмологічних хвороб (кератит, склерит, ретиніт, неврит зорового нерва).

Зарубіжні ветеринарні офтальмологи [252, 259, 288, 423] переважно виділяють п'ять основних причин виникнення увеїту в коней:

1) бактеріальна інфекція (*Leptospira*, *Brucella*, *Streptococcus equi*, *Rhodococcus equi*, *Borrelia burgdorferi* (хвороба Лайма));

2) вірусна інфекція (грип коней, вірусний артеріїт коней, парагрип типу 3, герпесвірус коней (EHV-1, EHV-2 і EHV-4));

3) паразитарні хвороби (онхоцеркоз, сетапіоз, стронгілоїдоз, токсоплазмоз);

4) травма (закрита – удар або відкрита – проникаюча рана);

5) інші патологічні процеси (ендотоксемія, септицемія, абсцеси зубів, неоплазія).

При цьому, все ж таки, необхідно брати до уваги, що рецидивуючий увеїт у більшості випадків – не самостійна хвороба, а коморбідна патологія з багатьма симптомами, причинними факторами та різноманітною за перебігом картиною. Все це ускладнює розуміння патогенезу та етіології РУК у коней, а тому класифікація увеїтів потребує подальшого удосконалення.

### 1.1.2. Клінічна й офтальмологічна симптоматика увеїтів

Рецидивуючий увеїт коней (РУК) – це хвороба, яка уражає коней будь-якого віку, статі та породи і є потенційною причиною сліпоти у тварин. Причому на початковому етапі захворювання вік тварини відіграє певну роль [290].

РУК нерідко виникають у вигляді поодиноких захворювань, але іноді набувають масового характеру. В окремому кінному господарстві РУК може прийняти форму епізоотії. Однак в останньому випадку ніколи не спостерігається швидке розповсюдження хвороби і раптове одночасне ураження всього кінського поголів'я. В господарствах можуть уражатися навіть ті тварини, які не мають безпосереднього контакту один з одним [11, 351].

Клінічні ознаки за увеїтів доволі мінливі, приховані чи відображають супутні ураження, залежать від гостроти перебігу, наявності попередніх очних змін, характеру запалення та анатомічної локалізації. Авроров В. Н. і Лебедєв А. В. (1985) дають наступну клініко-структурну характеристику запальних процесів у судинній оболонці та сітківці [2]:

1) “передній” увеїт (серозний, фібринозний, серозно-фібринозний, геморагічний; ірит, цикліт, іридоцикліт). Біль за пальпації через верхню повіку в ділянці війкового тіла, перикорнеальна або змішана ін'єкція судин очного яблука, опалесценція вологи передньої камери, зміна кольору райдужної оболонки і розмитість її малюнка, міоз, відкладання преципітатів на задній поверхні рогівки у вигляді лінії або трикутника, поява задніх синехій (поодиноких, множинних, колових);

2) “середній” увеїт (задній цикліт, циклохоріоретиніт, приекваторіальний хоріоретиніт). Наявність циліарної симптоматики різного ступеня (залежить від локалізації патологічного фокусу), білкових та пігментних преципітатів у передніх шарах скловидного тіла, поява хоріоїдального фокусу за гоніоскопії;



3) “задній” увеїт або хоріоретиніт (вогнищевий або дифузний хоріоїдит). Біль відсутній, зовнішній вигляд очного яблука не змінений, основні зміни виявляються на очному дні (одиночні або множинні вогнища) або в скловидному тілі (помутніння різного ступеня вираженості), від ступеня інтенсивності та локалізації яких порушуються зорові функції;

4) “передньозадній” увеїт (панувеїт). Об’єднує в собі симптоми “переднього” і “заднього” увеїту в формі серозного, але частіше серозно-фібринозно-геморагічного запалення райдужки, війкового тіла та судинної оболонки. В процес також втягуються кон’юнктива, рогівка і всі внутрішні частини ока – сітківка, зоровий нерв, кришталік та скловидне тіло. Таким чином, поряд з іридоциклохоріоїдитом мають місце ретиніт, папіліт, катаракта, помутніння і розрідження скловидного тіла, кератит та кон’юнктивіт. На цій підставі деякі дослідники [184–186, 191] визначають періодичне запалення очей як негнійний панофтальміт.

За гострого перебігу увеїтів найбільш характерні: виражена болючість ока, звуження зіниці, гіперемія судин райдужної оболонки, дезорганізація її пігменту, присутність ексудату в камерах ока і перикорнеальна ін’єкція судин. Спостерігається також сльозотеча і світлобоязнь. Уже в перші години гострої фази звужується зіниця, яка протягом хвороби мимовільно не розширюється. Наявність міозу характеризується звуженням зіниці навіть у темному приміщенні. Гіперемія судин райдужної оболонки помітна при бічному освітленні у випадку малої інтенсивності її пігментації. При темних кольорах райдужки гіперемію можна не виявити. Її колір у вогнищі запалення змінюється, що пов’язано з дезорганізацією пігменту, його частковим перерозподілом. Колір райдужки стає трохи бляклим і коричнево-бурим. У деяких випадках відмічають розмитість пігменту по поверхні [1, 423].

Залежно від ступеня інтенсивності запалення відмічають сильну сльозотечу, яка за декілька днів стає слизовою. Ділянка ока болюча, місцева температура підвищена, повіки набряклі. Незалежно від форм запалення, в передній і задній камерах ока міститься ексудат. За серозного запалення

ексудат, зазвичай, не видно, тому що коефіцієнт його заломлення однаковий із вологою камери. Серозно-фібринозний ексудат має сірувате забарвлення, фібрин у вигляді білих пластівців розподіляється по всій передній камері або осідає на її дно. Фібринозний ексудат називають швартами. Якщо він локалізується на рогівці або кришталику, то має назву преципітату [301, 384, 391].

Рогівка залишається прозорою, волога передньої камери опалесцентна внаслідок збільшення вмісту білку. В залежності від інтенсивності запалення та типу ексудації може спостерігатися гіпопіон (гній на дні камери) або гіфема (кров на дні камери). Оскільки в результаті набряку райдужної оболонки зіниця звужується, то на її край, наближений до самої випуклої центральної частини кришталика, випадає фібрин, який організується, утворюючи на 5–6-й день справжні задні синехії. Це, в свою чергу, сприяє секлюзії зіниці, тобто зрощенню райдужки з передньою поверхнею кришталика. При надмірному випадінні фібрину розвивається оклюзія зіниці [1, 423].

У результаті зниження функціональності циліарного тіла і зменшення продукції внутрішньоочної рідини поступово розвивається гіпотонія очного яблука, але деякі автори [260] вказують на те, що внутрішньоочний тиск може підвищуватися за рахунок закриття шляхів відтоку продуктами запалення.

У рогівці випадають преципітати – конгломерати грубодисперсних білків, які з'являються внаслідок запального розширення судин циліарного тіла. Дифузія у скловидне тіло запального ексудату зумовлює його помутніння, тому очне дно проглядається, як “у тумані”, або має “димку”. З часом істотно порушується прозорість рогівки, вона мутнішає, задні синехії та сполучнотканинні тяжі забарвлюються в коричневий колір у результаті відкладання меланіну [191, 292, 353].

У коня з ознаками субклінічного увеїту біль не відмічається, але здебільшого виявляють кон'юнктивіт із помірним блефаритом. При цьому

рогівка злегка набрякла, бліда або мутна, на ній помітні рубці або атрофічні смужки. Поглинання флуоресцентної фарби, як правило, буде негативним, але деякі коні породи Аппалуза з прихованим увеїтом можуть мати нерівномірну епітеліальну поверхню, яка має незначні фарбувальні властивості. Васкуляризація лімбальних фокусів може бути видимою. Через передню камеру ока виявляється легке помутніння скловидного тіла. Райдужка часто набуває брудного, сірувато-коричневого відтінку з поширеним явищем дегенерації *corpora nigra*. Зіниця злегка звужена і слабо реагує на світло [245, 313, 412].

Проліферативна фаза як за гострих, так і за прихованих увеїтів верифікується рубцями або знебарвленням рогівки. Іноді відмічається кальцинуюча кератопатія в субепітеліальному просторі рогівки або зовнішній стромі. Задні синехії, пігментні рештки на передній капсулі кришталика та зінична оклюзія є звичайними проявами попереднього ушкодження ока. Також можуть мати місце фокальна і дифузна катаракти, а їх щільні форми заважають огляду заднього сегменту ока. Іноді трапляється вивих або підвивих кришталика, який проявляється афакічним напівмісяцем.

Зміни в задньому сегменті ока можна спостерігати як за класичного, гострого, так і за прихованого увеїту. Випадки, що належать до РУК із заднім увеїтом, як правило, можливо виявити лише за допомогою біомікроскопії які візуалізуються у формі запальної реакції очної вологи. При цьому в деяких коней не відмічається вітрит, але помітне хоріоретинальне рубцювання у навколососочковій ділянці або інші прояви дегенерації сітківки. Найпоширеніші випадки хоріоретинального рубцювання спостерігаються в нетапетумній ділянці поруч з диском зорового нерва у вигляді численних невеликих колових фокальних ділянок депігментації з центральною площею гіперпігментації (рубцювання “кульовий отвір”) або крилоподібні ділянки гіпопігментації [238, 288].

У випадках вітриту, за якого деталі очного дна не можна якісно роздивитися, оптичний диск набуває помаранчево-червоного забарвлення

через запалення та затуманення скловидного тіла. Розрідження останнього є звичайним явищем, яке розвивається в результаті проникнення в нього одноядерних клітин і запальних продуктів. Ці помутніння з'являються і легко рухаються в скловидному тілі у відповідь на рухи очей. Фібринозний згусток формує осередки у вигляді розмитих білих структур, які відходять від периметра диска зорового нерву [39, 315, 384].

У стадії “спокою” (ремісії) коні між спалахами увеїту відчувають себе комфортно. Офтальмологічне дослідження дозволяє виявити запальні ускладнення з попередніх випадків РУК, у тому числі пігментні рештки на передній капсулі кришталика, синехії, атрофію райдужки, катаракту та навколососкове рубцювання. Біомікроскопія дає можливість виявити продукти запалення в очній волозі та скловидному тілі [259, 260].

У коней з хронічною, ”кінцевою”, стадією РУК спостерігаються різні ступені дискомфорту і прояву запалення. Його періодичні випадки поступово втрачають інтенсивність, але проявляються постійним слабким дискомфортом від блефариту, сильної сльозотечі, кон'юнктивіту, подразнення очей. За розвитку фтізу очного яблука часто утворюються рубці та шрами на структурах ока. У таких випадках рогівкове рубцювання може бути щільним, помітні передні синехії, а структура райдужки – нечітка, або взагалі порушується. Часто відмічаються катаракти та вивихи кришталика, який стає жовтим. Далі розвивається повне відшарування сітківки з колапсом очного яблука. За фтізу очного яблука випадає третя повіка з інколи помітним хронічним запаленням її кон'юнктиви. На цій стадії РУК у коней, які втратили зір, спостерігається нахил голови або поза закидання голови вгору [428].

Рецидиви хвороби з'являються через невизначені проміжки часу, іноді ще до настання будь-яких хронічних змін, а в деяких випадках через тижні чи місяці. За рецидивів больові відчуття повторюються з тією ж інтенсивністю, а наступні за ним зміни бувають більш глибокими. Фази загострення виникають по кілька разів до тих пір, поки око не втратить свою структуру та

функцію з розвитком його атрофії. За двостороннього ураження очей та їх атрофії настає повна сліпота, а тварина стає непрацездатною (табл. 1.1). Ознаки захворювання можуть сильно варіювати. Нажаль, увеїт часто діагностується із запізненням.

Таблиця 1.1

**Клінічні ознаки РУК за фазами перебігу патології (за Gilger В. С. [315])**

<b>Гостра фаза</b>		<b>Фаза ремісії</b>	
<b>Часто</b>	<b>Рідко</b>	<b>Часто</b>	<b>Рідко</b>
Болючість	Преципітати рогівки	Постеріальні синехії	Вивих кришталика
Глибока перилімбальна васкуляризація рогівки, набряк	Поверхнева васкуляризація рогівки	Артеріальна капсулярна / субкапсулярна катаракта	Нео-васкуляризація рогівки
Гіперемія кон'юнктиви	Субепітеліальне відкладання кальцію	Гіпохромія / гетерохромія райдужки	Полікорія (більше однієї зіниці у райдужці)
Знижений внутрішньоочний тиск	Підвищення внутрішньо-очного тиску	Атрофія очного яблука / фтіз	Опущена донизу зіниця
Опалесценція рідини, гіпопіон	Епісклеральна васкулярна ін'єкція	Детрит всередині скловидного тіла	Атрофія сітківки / зорового нерву
Набряк і помутніння райдужки	Гіфема (крововилив у передню камеру)		Хоріоретиніт
Міоз			Глаукома
Сльозотеча, блефароспазм			Кортикальна катаракта

**1.2. Методологія і проблеми діагностики та диференціальних критеріїв за увеїтів у коней**

З огляду на різноманітність етіологічних чинників, анатомо-функціональні особливості органу зору, наявність гемато-офтальмічного

бар'єру, маніфестація запального процесу в судинній оболонці через зміни в інших структурах ока, діагностика увеїтів – це надзвичайно складний і комплексний процес, що включає клінічні, спеціальні офтальмологічні, лабораторні та імунологічні дослідження [7, 47, 50, 187, 212, 225].

При цьому їх об'єктивна оцінка можлива за обґрунтованого удосконалення методології діагностики із визначенням її алгоритмів. При цьому необхідно брати до уваги, що низка діагностичних прийомів неможлива без використання адекватного анестезіологічного та офтальмотерапевтичного забезпечення [358, 369, 395, 433].

Клінічний діагноз РУК ґрунтується на наявності характерних клінічних ознак та історії зареєстрованих періодичних або постійних випадків увеїту. Обидві ці ознаки необхідні для встановлення точного клінічного діагнозу.

Серед методів діагностики увеїтів у коней, у першу чергу, звертають увагу на клінічні ознаки захворювання, до яких належать: почервоніння, набряк, гнійне запалення, звуження зіниць у темний час доби, помутніння, примружування і світлобоязнь.

У коней надмірний біль або набряк повік перешкоджають повному та якісному огляду рогівки, тобто в цьому разі досить часто необхідна глибока седація. Якщо набряк повік надзвичайно об'ємний, то дослідження рогівки проводять після застосування нестероїдних протизапальних препаратів наступного дня. Здебільшого така тактика виявляється успішною для зменшення болю і набряку [50, 212].

Особливістю діагностики увеїтів, у тому числі їх диференційної діагностики, є необхідність ретельного дослідження всіх анатомічних структур ока з урахуванням появи в них артефактів у формі пігментних змін, рубців, помутнінь, накопичення рідин в очних камерах, змін очного дна, особливо у навколососочковій ділянці. При цьому важливо в повній мірі використати візуальні можливості доступного офтальмологічного обладнання: прямий чи непрямий офтальмоскоп та ліхтарик, лупу та біомікроскопію щілинною лампою [423].

Загалом ці та інші способи діагностування РУК потребують суттєвих навичок, особливо аналізу змін у структурах очей в стадії спокою, що дає змогу виявити ознаки перебігу попереднього увеїту, наприклад, синехії, пігментні рештки на передній капсулі кришталика, дифузну катаракту, навколососочкові рубці [212, 225, 268, 276].

Суттєві складності за діагностики РУК зумовлені, здебільшого, неможливістю об'єктивної оцінки анамнестичних даних, оскільки власники коней не можуть критично й об'єктивно оцінити стан очей, особливо у випадках прихованої стадії хвороби, притаманної для породи Аппалуза, ваговозів та Європейських напівкровних коней, або ж навіть за гострого класичного прояву РУК, свідком якого господар не був. Тобто у тих випадках, коли історія хвороби невідома, але є підозра на рецидивуючий увеїт, необхідно зареєструвати сукупно хоча б три ознаки хвороби з перерахованих (набряк рогівки, васкуляризація, пігментні рештки, синехії, атрофія або зміна кольору райдужки, катаракта, вивих чи підвивих кришталика, ущільнення скловидного тіла, відшарування сітківки, навколососочкові рубці у фокальній або алярній частині сітківки) для встановлення заключного діагнозу на РУК [289, 290].

Більшість авторів [372, 396] вважають, що тонометрія є основним методом для виключення глаукоми або виявлення гіпотонії очного яблука, які часто супроводжують РУК. Також вказують на те, що цифрові фотознімки обох очей є важливими для оцінки майбутніх можливих змін, а їх аналіз дозволяє визначити – прогресує увеїт чи ні.

Інфекційно-запальний процес, зумовлений лептоспірами у будь-якій формі, вважається [298, 407, 452] фактором високого ризику захворювання коней на РУК, а тому серологічні дослідження на лептоспіроз відіграють значну роль в ідентифікації попередніх випадків РУК. Поряд з цим, введення кінського лейкоцитарного антигену (КЛА) є допоміжним тестом при визначенні схильності тварини до РУК.

За даними ряду дослідників [301, 317, 391], виявлення ознак увеїту за планового офтальмологічного моніторингу потребує розроблення комплексного діагностично-прогностичного і лікувального протоколу та обґрунтування всіх його аспектів, у тому числі фінансових з власником коня. При цьому слід рекомендувати систематичне офтальмологічне обстеження. У випадках, коли ветеринарний лікар підозрює прихований увеїт або класичне захворювання, яке не спостерігав власник, рекомендується дворічне спостереження в поєднанні з невідкладною діагностикою, якщо у коня буде спостерігатися біль в одному або обох очах. Це може допомогти розібратися в діагнозі.

У коней з ознаками гострого увеїту або з ознаками, що засвідчують попередні його випадки, проводять повний морфологічний та біохімічний аналіз крові. Для цього додатково тварин тестують на лептоспіроз, хворобу Лайма та вірусний артеріт коней, а також на виявлення у фекаліях паразитів [353].

Оскільки увеїти, зокрема РУК, є багатофакторною патологією з різноманітною клінічною картиною, то це потребує ретельної диференційної діагностики з урахуванням можливих етіологічних чинників, яка, однак, поки що немає чіткого алгоритму.

При цьому низка первинних захворювань очей, які перебігають з ознаками, типовими для увеїту, зокрема гострий біль, зміни прозорості рогівки, тонічний блефароспазм, світлобоязнь і міоз, класифікуються, як зазначено в табл. 1.2.

Причому розширення завдяки молекулярним методам можливостей лабораторної діагностики дозволяє виявляти нові етіологічні чинники, які зумовлюють розвиток різних форм увеїтів.



**Класифікація етіологічних чинників для диференційної діагностики  
РУК (за Gilger В. С.[315])**

№ з/п	Класифікація	Причини
1.	Травма	Удар або проникаюче ушкодження
2.	Бактерії	<i>Leptospira interrogans</i>
		<i>Brucella</i>
		<i>Streptococcus equi</i>
		<i>Rhodococcus equi</i>
		<i>Borrelia burgdorferi</i> (хвороба Лайма)
3.	Віруси	Грип коней
		Вірусний артеріит коней
		Парагрип типу 3
		Герпес коней типу 1 і 2
4.	Паразити	Онхоцеркоз ( <i>Onchocerca volvulus</i> )
		Стронгілоїдоз ( <i>Strongyloides westeri</i> )
		Токсоплазмоз ( <i>Toxoplasma gondii</i> )
5.	Інші	Ендотоксемія
		Септицемія
		Рогівкова або внутрішньоочна неоплазія
		Абсцеси зубів
		Кератити виразкові та невиразкові (імуногенні)
		Кератоувеїти
		Первинна глаукома

Так, описані випадки [384] двостороннього увеїту (рис. 1.1) у коней при захворюванні на кліщовий бореліоз (хвороба Лайма). Борелії були виявлені як за цитологічного дослідження, так і підтверджені у ПЛР. У деяких тварин увеїт супроводжувався невритом і мультифокальним лімфогангліо-радикулітом [200].



Рис. 1.1. Увеїт у коня, спричинений *Borrelia burgdorferi* [384]

Дослідники вважають [185, 300, 301], що ветеринарний лікар, помітивши у коня хворобливе “червоне” око, повинен задатися питанням – чи це запалення починається із середини ока, чи первинна проблема пов’язана з різними частинами ока, де може виникати вторинний увеїт? На це питання повинна бути надана відповідь, оскільки стандартна терапія для увеїту (місцеві кортикостероїди) протипоказана за більшості первинних хвороб рогівки, а неправильне лікування виразок або іншої офтальмопатології може мати катастрофічні наслідки для ока. Ці хвороби називають [315] прихованими синдромами РУК (табл. 1.3).

### 1.3. Сучасні погляди на етіологію та патогенез увеїтів у коней

#### 1.3.1. Етіологічні чинники та роль інфекційних агентів

Увеїт – це переважно аутоімунне захворювання, а порушення цілісності захисного бар’єру в судинах райдужної оболонки і циліарного тіла внаслідок запалення є основним патофізіологічним механізмом, що формує клінічну картину [2, 215, 341, 350, 455]. Тобто цей первинний патофізіологічний механізм зумовлює порушення гемато-офтальмічного бар’єру під впливом цитокінів, що призводить до накопичення в оболонках і структурах ока протеїнового та клітинного детриту.

**Рецидивуючий увеїт коней: приховані синдроми [315]**

№ з/п	Патологія	Причина	Діагностика
1.	Нерецидивуючий увеїт	Передній або задній увеїти	Неповторюваність увеїту
2.	Виразка рогівки	Самотравмування (кортикостероїди протипоказані)	Флуоресцентно позитивне дно виразки, фокусна непрозорість або дефект рогівки
3.	Абсцес строми рогівки	Стара травма (кортикостероїди протипоказані)	Флуоресцентно негативне дно, фокус жовто-білий, непрозорий
4.	Імуноопосередкований кератит	Зовнішній вигляд часто змінюється, можливі періодичні запалення	Флуоресцентно негативне дно, затемнене, картина мінлива
5.	Герпесний кератит	Перемінний біль	Флуоресцентно змінене дно, численні крапкові або лінійні помутніння
6.	Чужорідне тіло в рогівці	Може бути васкуляризоване у фокусі, може бути видиме	Флуоресцентно змінене дно
7.	Неоплазія рогівки	Клітинна карцинома, меланома	Проникнення клітинного інфільтрату на поверхню рогівки або через епітелій
8.	Внутрішньоочна неоплазія	Меланома, медулоепітеліома переднього або заднього сегментів ока	Ультрасонографією очей може бути візуалізована в передній камері ока
9.	Глаукома	Часто викликається РУК, стійкий набряк рогівки	Тонометрія

За даними дослідників [382] увеїт у коней виникає через низку ендо- і екзогенних причин: 1) травма очного яблука; 2) гематогенне розповсюдження бактеріальних, вірусних або паразитарних патогенів; 3)

вроджений увеїт, пов'язаний з внутрішньоматковою інфекцією; 4) пухлини (добро- і злоякісні) та їх метастази.

Вважається [384], що найчастіше має місце ендогенний увеїт з нозологічною назвою рецидивуючий увеїт коней. Це власне рецидивуючий іридоциклохоріодит, що характеризується чергуванням періодів загострення і ремісії, розповсюджується на всі тканини органу зору і призводить до сліпоти й атрофії очного яблука. В останні десятиріччя ця складна проблема поступової втрати зору в коней фактично була по за увагою вітчизняної ветеринарної офтальмології.

Етіологічні фактори, в цілому, можна розділити на бактеріальні, вірусні, паразитарні та травматичні. Додатковою причиною може бути алергія. За результатами дослідження [397] 68 коней з РУК у 3-х алергія вважалася головною причиною захворювання, але не було ніяких достовірних критеріїв, щоб довести це. Незалежно від етіологічного чинника, вважається, що РУК є наслідком патологічних реакцій. Це означає, що після первинної інфекції подальше запалення очей є результатом дії на імунну систему коней чужорідних факторів, у відповідь на які розвивається імунна реакція у вигляді активації клітин імунної системи, зокрема Т-лімфоцитів [217, 228, 278, 347].

Виділяють [15, 181, 186, 218] наступні найчастіші причини увеїтів: бактеріальні мікроорганізми (лептоспіра, бруцела, стрептокок); вірусні агенти (віруси грипу коней, артеріїту, парагрипу типу 3); паразити (онхоцерки, стронгіліди, токсоплазми); інші (ентеротоксемії, абсцес кореня зуба, неоплазії).

Серед бактеріальних інфекцій найбільш частою причиною увеїтів у коней є лептоспіроз. До інших бактеріальних інфекцій, що здатні стати пусковим фактором у розвитку увеїту, відносяться такі, як стрептококоз, спричинені кишковою паличкою, родококоз і бруцельоз, хоча інформації щодо них в якості першопричини недостатньо. Натомість, бактеріальний

увеїт найбільш часто розвивається як вторинний фактор після перфоруючої травми очного яблука [181, 239, 330].

За системної інфекції, спричиненої *Rodococcus equi* і *Streptococcus equi*, реєструються гематогенні бактеріальні увеїти, як і за неонатальної септицемії [157, 225, 315, 370, 384, 423]. За РУК встановлені випадки ізоляції бактерій *Leptospira interrogans* і *Borrelia burgdorferi* з передньої частини скловидного тіла [200, 240–242, 297, 373, 402–404, 407, 457, 459, 461].

Основними вірусними інфекціями, здатними викликати увеїт, є віруси герпесу і грипу [157, 370, 423, 430, 465]. За даними дослідників [460] вірус хвороби Борна також може спричиняти увеїт у коней.

Із найбільш поширених паразитарних захворювань суттєве значення в етіології увеїтів має онхоцеркоз [221, 253, 392, 400]. Токсоплазма, для якої кінь є проміжним господарем, механічно пошкоджуючи слизові оболонки, зумовлює імунну реакцію, яка може призвести до розвитку увеїту. Зараження коней відбувається при поїданні корму, контамінованого екскрементами котів [315, 370, 423, 460]. Серед інших можливих причин увеїту також імунологічна реакція на міграцію кишкових нематод, особливо стронгілід [157, 301].

Укуси мошки родини *Ceiatopogonidae*, як вважають деякі науковці [423], можуть стати першопричиною увеїту. Увеїт провокують великі скупчення мертвих мікрофілярій, які переносять комахи, в субкон'юнктивальному шарі. Мертві мікрофілярії виділяють антиген, який здатний стати причиною запалення ока.

Травма ока є ще однією причиною увеїту і катаракти. Вона може призвести до виразки рогівки або грибкового ураження [218], які можна вилікувати. Нажаль, операції з видалення катаракти у коней, як правило, не виконуються через високу вартість і можливість післяопераційних ускладнень, які провокують додаткові спалахи увеїту і формування в оці абсцесів [339].

Лептоспіроз є бактеріальним захворюванням, що уражує сільськогосподарських, домашніх і диких тварин та людей. Це найбільш поширений зооноз у всьому світі [213].

Лептоспіри є найменшими бактеріями-спірохетами розміром менше 0,3  $\mu\text{m}$  і шириною від 6 до 30  $\mu\text{m}$  завдовжки. Вони мають форму щільно закрученої спіралі з яскраво вираженими гачками на одному або обох кінцях. Організми рухливі та здатні вводити хвостовий гачок, пенетруючи слизову оболонку або шкіру механічним способом. Лептоспіри не забарвлюються звичайними фарбами і потребують спеціального фарбування для ідентифікації – імпрегнація сріблом за Левадиті [371].

Патогенні лептоспіри є аеробними гідрофільними мікроорганізмами, що мешкають у природних водоймах стоячого типу з нейтральною або слабо лужною реакцією, де можуть зберігати життєздатність протягом 2–4 тижнів, у стерильній воді – до 200 діб, а у морській воді і торфовищах дуже швидко гинуть. У вологому ґрунті лептоспіри живуть 3–9 міс., на харчових продуктах – від кількох годин до 30 діб. Вони також стійкі до дії низьких температур (добре зберігаються в замороженому стані, а у лабораторних умовах за температури  $-70\text{ }^{\circ}\text{C}$  – навіть до 2 років), тривалий час виживають у воді, що забезпечує їх збереження в природних умовах. Проте лептоспіри дуже чутливі до висушування, ультрафіолетового випромінювання, високої температури (за температури  $55\text{ }^{\circ}\text{C}$  гинуть протягом 25–30 хв., а при кип'ятінні – практично миттєво), кислот, препаратів хлору, антибіотиків [294].

Патогенний вид лептоспір – *Leptospira interrogans* – це широко адаптована бактерія, яка ізолюється (виділяється) від 250 видів ссавців. Основними резервуарами серологічних груп патогенних лептоспір, пов'язаних з РУК, є ВРХ, свині, олені та гризуни (особливо, щури). Бактерії розмножуються в нирках адаптованих господарів і депонуються у сечовому міхурі, виділяючись із сечею та контамінуючи об'єкти зовнішнього середовища (трава, вода, ґрунт, грубі та концентровані корми).

Зараження коней відбувається переважно під час водопою з водойм, при випасанні на пасовищах або вживанні кормів, контамінованих збудником. Підвищений ризик до захворювання також існує для коней, які утримуються на фермах та випасаються поруч з нещепленою великою рогатою худобою або з місцями утримання свиней. Особливо небезпечна ситуація щодо лептоспірозу складається у приміщеннях, де не проводять дератизаційні заходи, що сприяє розмноженню гризунів.

Лептоспірозу властива сезонність – піки спалахів реєструються навесні та восени. Фактором підвищеного ризику є надмірна кількість дощів влітку за наявності високої температури повітря (23 °C і вище).

Збудник лептоспірозу потрапляє в організм шляхом механічного проникнення у слизову оболонку або через пошкоджену шкіру, швидко надходить в кров по кров'яному руслу до органів і уражає їх (особливо печінку), потім локалізується у нирках і починає продукувати екзотоксин, який викликає активну реакцію утворення антитіл на 5–7 добу після зараження. У коней патогенні лептоспіри локалізуються у ниркових каналцях, статевих шляхах, передній і задній камерах ока [297, 314, 461].

Ознаки гострого лептоспірозу в коня проявляються пригніченням, лихоманкою, жовтяницею, анемією та анорексією. Лабораторні діагностичні тести, які підтверджують гостру інфекцію в коня, рідко виконуються, оскільки початкові ознаки хвороби, які спостерігаються, як правило, виражені слабо і є нетривалими. Проведений серологічний моніторинг коней на лептоспіроз свідчить, що вплив лептоспір на організм є загальним, але змінюється залежно від географічного регіону і залежить від клімату. Американські вчені, наприклад, встановили, що серопозитивність коней, як правило, найвища в тропічному кліматі та у долинах річок у районах з помірним кліматом, особливо в долинах рік Огайо, Делавера, Джінесі і Міссісіпі у Північній Америці. В цих регіонах також висока захворюваність коней на РУК. В інших регіонах з посушливим або сухим кліматом ці показники нижчі [235, 280, 312, 410].

Більшість дослідників вказують на сім основних серогруп, які знаходять у коней, – *Autumnalis*, *Pomona*, *Australis* (серовар *bratislava*), *Sejroe* (серовар *hardjo*), *Grippotyphosa*, *Canicola* і *Icterohaemorrhagiae*. При цьому серогрупа *Pomona* найбільш часто асоціюється з РУК у США, Канаді та країнах Південної Америки [291, 377, 429, 452], *Grippotyphosa* викликає рецидивуючий увеїт у коней в країнах Європи [241, 337, 459], *Australis* (серовар *bratislava*) і *Sejroe* (серовар *hardjo*) переважає у кінних господарствах Великобританії [378, 383]. Спорадичні випадки РУК також викликаються сероваром *Autumnalis* [423].

Одне з досліджень РУК серед коней показало [291], що в долині річки Нью-Йорк у 56 % від загальної кількості зареєстрованих випадків у коней встановлена серопревалентність до серологічної групи *Pomona*. Інші дослідження [292, 452] встановили серореактивність лептоспір або виявлення їх у передній камері ока в більшості уражених популяцій коней. Ці дані означають, що будь-який позитивний титр серогрупи *Pomona* в коня (тобто >1:400) слід розглядати як фактор ризику РУК.

Лабораторний аналіз очної вологи хворих на увеїт коней показав, що час від часу патогенні лептоспіри або їх ДНК можуть бути ізольовані від тварин з РУК, які при цьому є серонегативними на лептоспіроз. Це означає, що хоча позитивна серореактивність патогенних лептоспір, зокрема серологічних груп *Pomona* і *Grippotyphosa*, часто пов'язана з причиною РУК, негативна серореактивність не виключає лептоспіроз як чинник, що сприяє появі рецидивуючого увеїту. Недавній аналіз зразків очної вологи і скловидного тіла підтвердив концепцію внутрішньоочного синтезу антитіл [315, 318].

Аргентинські дослідники встановили антигенну спорідненість між патогенною лептоспірою і рогівкою коня, вважаючи, що молекулярна мімікрія відбувається між бактеріями і тканинами господаря. Наступні роботи довели, що сльоза і очна волога від коней, заражених *Leptospira spp.*, містять антитіла, які прикріплюються до рогівки та володіють антигенною



спорідненістю між бактеріями і тканинами ока, включаючи кришталик і пептидні фрагменти [404].

Останні наукові дослідження довели, що фрагмент ДНК патогенної лептоспіри кодує крос-реагуючі епітопи до кінської рогівки. Цей фрагмент був знайдений у декількох підгрупах патогенних *L. interrogans*, але відсутній у сапрофітних *L. biflexa*. Підшкірні введення фракцій рогівки коней в ад'юванті викликали у них помутніння рогівки [373].

Механізм взаємодії між бактеріальною інфекцією та імунною системою господаря при РУК є предметом наукових дискусій [272, 278, 374]. Культура мікроорганізмів від коней з хронічним РУК та організація проникнення лімфоцитів свідчать про пряму взаємодію бактерій з імунною системою. Наявність антитіл проти *Leptospira* spp. в оці у поєднанні з проявом молекулярної мімікрії між фрагментами ДНК лептоспіри і кінською рогівкою та кришталиком підтримує аутоімунний компонент так само, як й існування антиретинальної серореактивності в коней з лептоспірозно-асоційованим РУК.

Подальші наукові дослідження в поєднанні з досягненнями в області імунології очей, молекулярної біології та більш глибокого розуміння імунної системи коня повинні уточнити сучасні знання про те, чому лептоспіроз є причиною такої руйнівної для органу зору хвороби у коня, та допоможуть винайти новітні заходи для боротьби з увеїтами.

### **1.3.2. Роль гемато-офтальмічного та імунних бар'єрів ока в патогенезі**

РУК визначають як неспецифічну імуноопосередковану хворобу, що призводить до повторюваних або стійких запальних процесів в очах, і може розвиватися по одній з наступних трьох схем патогенезу:

1) потрапляння антигену (бактеріальний, вірусний, паразитарний, алергічний чинник, стороннє тіло, пухлина, травма ока) у скловидне тіло або

увеальний тракт після першого спалаху увеїту, який локалізується в тканинах ока і викликає періодичне запалення [242, 297, 459];

2) утворення комплексу антиген-антитіло в увеальному тракті провокує подальше запалення;

3) імунокомпетентні Т-лімфоцити, сенсibilізовані в увеальних шляхах, задіюються, коли поступає сигнал. Т-лімфоцити є переважаючим типом клітин, що проникають в око з хронічним РУК, які реалізують клітинний імунітет до антигенів увеального тракту в коней з гострим РУК. У цих випадках можливий системний повторний контакт справжнього антигену з власним білком ока, який схожий на цей антиген (наприклад, «молекулярна мімікрія»), або зменшення імунологічного зворотного зв'язку негативної регуляції Т-лімфоцитів може бути сигналом для реактивації Т-лімфоцитів і запалення [273, 277, 324, 414, 425, 440].

Прояви раннього РУК включають в себе скупчення судин передньої судинної оболонки очного яблука та інфільтрацію увеального тракту запальними клітинами. У райдужну оболонку і циліарне тіло першими потрапляють нейтрофіли, які в передній камері ока призводять до видимих гіпопіонів, і замінюються великою кількістю лімфоцитів, а також плазматичними клітинами і макрофагами. Диференційною ознакою увеїту є наявність пластівців фібрину і сироваткових білків. За гістологічних досліджень очей у коней з гострим перебігом РУК виявляється ексудат на поверхні райдужки, циліарного тіла та капсули кришталика. Серозний ексудат є наявним у стромі райдужки, трабекулярній сітчастій структурі, водянистій речовині і скловидному тілі. За подальшого розвитку запального процесу відбувається накопичення лімфоцитів, які утворюють осередки на циліарному тілі та діафрагмі райдужки. Гістологічний аналіз показує скупчення В-лімфоцитів у центрі конкреції, а на периферії – дифузне проникнення Т-лімфоцитів [351, 414].

Більшість антитіл циліарного тіла викликають імунореактивність антигену МНС (*major histocompatibility complex*) II типу, що сприяє

підвищенню проникнення лімфоцитів  $CD4^+$ . Окрім цього, в очній порожнині спостерігається значна концентрація  $\gamma$ -інтерферону та інтерлейкіну-2 ( $IL-2$ ). Це вказує на те, що переважна лімфоцитарна відповідь очей є однією з ознак типу  $T_H1$  (відповіді Т-хелперів), що характерно для хвороб із хронічним перебігом. Лімфоцити пам'яті  $T_H1$  виділяють прозапальні цитокіни, які активують макрофаги і збільшують місцеву цитотоксичність у відповідь на постійне перебування чужорідних антигенів в оці ( $T_H1$ -відповідь) [214, 268, 273, 274, 324, 356, 380, 399].

За патологічного ушкодження епітелію циліарного тіла стінки кровоносних судин увеї потовщуються. Відбувається ексудація в судинну оболонку очного яблука і на задній епітелій райдужки. При цьому гістопатологічними дослідженнями встановлені наступні особливості [257, 286]: 1) наявність густих безклітинних гіалінових мембран, щільно спаяних з внутрішньої сторони непігментованими циліарними епітеліальними клітинами (НПЦЕК); 2) еозинофільні лінійні включення у цитоплазмі НПЦЕК; 3) накопичення скупчень лімфоцитів і плазматичних клітин безпосередньо у шарі НПЦЕК задньої райдужної оболонки і циліарного тіла.

Патогномонічна ознака за РУК – формування гіалінової мембрани, що прилягає до задньої частини райдужки (характерним є помаранчево-червоне забарвлення за допомогою Конго червоного), у поєднанні з наявністю лінійних цитоплазматичних включень у сусідніх НПЦЕК [257, 286].

Хоча гостра фаза РУК найбільш яскраво проявляється в передній судинній оболонці очного яблука, але повторні спалахи та хронізація процесу запалення призводять до змін у сітківці та прилеглих судинах. Окремі осередки Т-лімфоцитарної інфільтрації помітні поблизу сітківки та зорового нерву. При цьому В-лімфоцити зосереджуються у сітківці. Пігментований епітелій сітківки (ПЕС) піддається гіпертрофії або дегенерації. Серозно-фібринозний ексудат накопичується у значних кількостях між ПЕС і фоторецепторами та заміщує задню частину скловидного тіла. Втрата паличок та колбочок внаслідок діяльності

макрофагів, руйнація внутрішнього ядерного шару і відшарування сітківки з гіпертрофією пігментованого епітелію сітківки, прикріплених до мембрани Бруха хоріоїду, викликає колапс сітківки в задній камері ока. Патологічні зміни навколо диска зорового нерва включають в себе поверхні проникнення і формування конкрецій лімфоцитів і складки навколо краю нерва. Наявність інфільтраційних клітин у периваскулярному і паренхіматозному просторах нерва зумовлює імунореактивність. У зоровому нерві може бути набряк, утворитися пухлина або ж розвинути вторинна глаукома [353].

Ексудат, що виділяється, накопичується на капсулі кришталіка, яка з часом проліферує і сприяє розвитку капсулярних катаракт. Зазвичай має місце вивих кришталіка. Іноді реєструється зморщування капсули кришталіка у зв'язку з гіпердозріванням або резорбцією катаракти, або кісткова метаплазія.

У багатьох випадках за РУК відбувається васкуляризація рогівки, яка починається з лімбу. Гістологічно це виглядає так: нові судини з'являються як невеличкі капілярні відгалуження від судин склери, які переростають у тонкі капіляри під епітелієм рогівки. Вони можуть бути присутніми лише на нижньому краї лімбу або поширюються по всій його периферії у радіальному напрямку [351, 353].

Гострі випадки РУК переходять у стан спокою, коли око на вигляд нормальне, а очевидні ознаки хвороби обмежені видимими наслідками (синехії, катаракти, навколососкові рубці). Гістопатологічні та імуногістопатологічні дослідження зразків, отриманих з очей у цей період, засвідчують наявність запалення на клітинному рівні. В циліарному тілі спостерігається скупчення лімфоцитів, а їх інфільтрація ідентифікується в увеальній стромі і додаткових структурах ока. За хронічного перебігу РУК розвивається фтіз очного яблука, утворюються великі задні синехії, втрачається нормальна форма і рухливість райдужки, виникає тверда катаракта. У кінцевій стадії розвитку з наслідками сліпоти відмічається

зморщування очного яблука з потовщенням склери, утворення катаракти з задніми і передніми синехіями і розрив спотвореної райдужки. Кришталик при цьому вивихнутий і оточений значним шаром ексудату. Судини райдужної оболонки стають товстостінними, а циліарне тіло наповнюється клітинним ексудатом, який сприяє відриву сітківки і заповнює задню камеру [279].

Хоча розвиток запального процесу має загальні закономірності, однак морфо-функціональні особливості пошкоджених тканин, зокрема їх судинно-мезенхімальні та імунологічні властивості, створюють разом з етіологічним чинником ту чи іншу специфічну патоморфологічну і клінічну картину хвороби. За увеїтів у коней такими є циліарне тіло і система імунологічного захисту, які також формують гематоофтальмічний бар'єр.

Циліарне, або війкове, тіло (лат. *corpus ciliare*, від лат. *cilia* – війка) – це середня частина судинної оболонки ока, яка слугує для підвішування кришталика і забезпечення процесу акомодатії. Крім того, циліарне тіло бере участь у продукуванні водянистої вологи камер ока, виконує роль теплового колектора ока.

Його основні анатомо-фізіологічні особливості представлені в низці робіт [1, 17, 63, 247, 256, 279, 390, 416]. Циліарне тіло розташоване між райдужкою і власне судинною оболонкою під склерою, у формі поясу, або замкнутого кільця шириною до 10 мм. Воно недоступне для огляду, оскільки сховане за райдужною оболонкою. На меридіональному зрізі циліарне тіло має вигляд трикутника. Місце переходу хоріоїдеї у війкове тіло збігається з місцем переходу зорової частини сітківки в сліпу і називається зубчастим краєм (*ora serrata*).

Від внутрішньої частини кільця в бік кришталика відходять циліарні відростки (*processus ciliares*), сукупність яких утворює циліарну корону (*corona ciliaris*). Від цих відростків відходять радіально дуже тонкі зонулярні волокна (*fibrae zonulares*), що кріпляться до екватора кришталика.

Сукупність цих волокон називається цинною зв'язкою або війковим пояском (*zonula ziliaris*).

В товщі циліарного тіла знаходяться гладкі міоцити циліарного (війкового) м'язу (*musculus ciliare*). У ньому виділяють меридіанальні (поздовжні), радіальні та циркулярні волокна.

Циліарний м'яз інервується окоруховим нервом (III пара черепно-мозкових нервів). Переключення парасимпатичних волокон здійснюється в циліарному вузлі. Чутливі волокна відходять від циліарного тіла у вигляді коротких і довгих циліарних нервів, які є гілками трійчастого нерву (V пара черепно-мозкових нервів).

Гістологічно циліарне тіло утворюється з високоваскуляризованої пухкої сполучної тканини й гладеньких міоцитів. Зовні циліарне тіло і його відростки покриті циліарною частиною сітківки (*pars ciliaris retinae*), яка разом з райдужковою частиною сітківки (*pars iridica retinae*) утворює сліпу частину сітківки (*pars caeca retinae*). Епітелій – двошаровий. Внутрішній шар епітеліальних клітин пігментований, зовнішній – непігментований. Саме ці непігментовані епітеліальні клітини беруть участь у продукуванні водянистої вологи і гіалуронової кислоти.

Безпосередньо увеальний тракт складається з райдужної оболонки (райдужки), війкового тіла (передня судинна оболонка) та хоріоїдеї (задня судинна оболонка). Два компоненти передньої судинної оболонки – райдужка і війкове тіло – містять сильно пігментовану сполучну, судинну і м'язову тканини. Райдужка виконує функцію діафрагми, яка відповідає за ступінь освітленості, а війкове тіло продукує камерну вологу шляхом активної секреції та ультрафільтрації плазми. Райдужка і війкове тіло багаті на кровеносні судини, між якими розташована сполучна тканина, а внутрішня оболонка обох структур покрита подвійним шаром епітелію. Шар епітелію, ближчий до сполучної тканини, – пігментований, а проміжний шар епітелію, ближчий до скловидного тіла, – непігментований. Судинна оболонка, або задня частина увеї, забезпечує первинне судинне живлення

сітківки коня. Вона знаходиться між склерою і сітківкою і містить тапетум – волокнистий відбиваючий шар. Таким чином, циліарне тіло не тільки є середньою частиною судинного тракту ока, але й забезпечує безпосередній анатомо-функціональний зв'язок з іншими структурами органу зору. Поряд з цим диск зорового нерва живиться в основному від циліарних артерій, а система анастомозів коротких і довгих циліарних артерій створюють можливість ураження всієї судинної оболонки і зорового диска.

Природна стійкість ока до пошкоджуючих факторів залежить від реалізації неспецифічних та специфічних захисних механізмів, які забезпечують гомеостаз [5, 30, 40, 47, 52, 66, 150, 156, 204].

Око, в силу особливостей ембріогенезу, є мішенню та індуктором імунних процесів. При цьому, володіючи деякою автономією, воно знаходиться під контролем загальних систем імунітету [8, 40].

Очі мають унікальну імунологічну структуру, яка включає в себе декілька високо увейтогенних антигенів разом з вираженими інтраокулярними імуносупресивними механізмами. Дослідження останніх років демонструють, що феномен імунологічної привілейованості ока забезпечується цілим рядом захисних механізмів, провідна роль в яких належить гематоофтальмічному бар'єру – ГОБ [2, 55, 177, 203, 231, 251, 271, 275, 342].

Основні результати досліджень в області медицини вітчизняних та зарубіжних авторів в останні десятиліття дають підстави вважати, що ушкодження ГОБ й антигенних структур ока запускає імунний процес в очах, який слід розглядати як закономірну, генетично детерміновану реакцію, тісно пов'язану з характером травми, рівнем реактивності хворої тварини, наявністю супутніх ад'ювантних факторів [210, 271, 338, 442].

ГОБ (грец. *haima* – кров + *ophthalmos* – око) – це фізіологічний механізм взаємодії між кровообігом та внутрішнім середовищем ока. Він складається з гематоводянистого бар'єру (так звані щільні контакти між непігментованими епітеліальними клітинами війкового тіла та

нефестрованими кровоносними судинами райдужки) і гематоретинального бар'єру (так звані щільні контакти між клітинами пігментованого епітелію сітківки (ПЕС) та нефестрованими судинами сітківки). Ці напівпроникні бар'єри перешкоджають великим молекулам і продуктам метаболізму потрапити в око та допомагають внутрішньоочним рідинам залишатися прозорими. Також ГОБ обмежує імунну відповідь внутрішніх оболонок ока, примушуючи вважати його імунопривілейованим органом [231, 251, 442].

У формуванні переднього бар'єру бере участь епітелій та ендотелій судин циліарного тіла і райдужки. Задній бар'єр утворений ендотелієм судин сітківки та судинної оболонки, а також пігментним епітелієм, який прилягає до сітківки. Саме він стабілізує склад позаклітинного матриксу між фоторецепторами. Епітелій судин не розглядається як пасивний субстрат, що слугує механічною опорою і бар'єром для лейкоцитів. Деякі автори висувають гіпотезу про участь клітин ендотелію судин в якості пускового механізму клітинної імунної відповіді, яка підтвердилася в серії дослідів, що розкриває великі можливості ендотеліоцитів у регулюванні гомеостазу крові та функціональній активності лейкоцитів [50, 55, 148].

Висока чутливість ендотелію, його властивість до секреції цитокінів і експресії поверхневих антигенів, перетворює його в ключовий інструмент міжклітинної кооперації з дискантними ефектами. Порушення бар'єрних механізмів за відсутності толерантності призводить до розвитку імуноконфлікту з формування аутоімунних реакцій на органоспецифічні антигени тканин ока [10].

Вияв перехресно-реагуючих антигенів між увеєю та ендотелієм судин, тканинами мозку, гломерулами нирок, синовіальних тканин судин має значення для розуміння універсальності механізмів, що лежать в основі системних уражень. Біологічний сенс запалення та імунітету демонструє спільність цих процесів для досягнення загальної мети. Запалення є невід'ємною частиною захисної реакції у відповідь на інфікування або антигенну стимуляцію і носить адаптивний характер. У тому випадку, коли



імунні засоби захисту ефективні, запалення як патологічна реакція, не розвивається. За умов виникнення реакції гіперчутливості запалення стає патоморфологічним проявом цих реакцій – відбувається розвиток так званого імунного запалення [175, 386, 463].

Стан імунологічної стійкості є основою збереження цілісності здорового ока, вона представлена імунологічною перевагою, яка визначається набором механізмів, що включають у себе асоційовані імунні відхилення передньої камери ока. Ці відхилення представлені низкою точних імунних відповідей на вплив інтраокулярних антигенів, що призводять до послаблення прояву реакції гіперчутливості сповільненого типу (ГЧСТ), пригнічення продукції антитіл, але без підвищення специфічної антигенної цитотоксичної активності Т-клітин. У цьому випадку сусідні інтраокулярні тканини піддаються колатеральному впливу неконтрольованих Т-клітин у випадку запалення [382].

Дослідження властивостей тканинних структур ока дозволило виявити ряд антигенів [44] рогівки, кришталика, сітківки, тканин увеального тракту та перехресно-реагуючі антигени ока. Наприклад, антигени кришталика мають загальні детермінанти з антигенами судинної оболонки, скловидного тіла, сітківки, рогівки, а також перехресно-реагуючі епітопи з позаочними тканинами (базальні мембрани нирок, клітин шкіри, печінки, ендотелій судин). Присутність на мембранах клітин тканинних структур ока сприяють розвитку аутоімунних реакцій, а наявність перехресно-реагуючих антигенів зумовлює пошкодження ока за загальних аутоімунних захворювань.

Рогова оболонка складається з трьох шарів клітин, розділених двома базальними мембранами, переднього і заднього епітелію, строми, які розрізняються за антигенним складом. У сітківці присутні ряд антигенів, асоційованих із судинами, нервовою тканиною, і локалізуються, головним чином, у шарі фоторецепторних клітин. Увеальний тракт, що включає в себе райдужну оболонку, цилиарне тіло, власне судинну оболонку, містить

органоспецифічні та видові антигени. Імунологічна толерантність до них повністю або частково відсутня, завдяки чому відтворення експериментального алергічного увеїту ефективніше здійснюється антигенами алогенного, а не ксеногенного походження. Серед антигенів кришталика, що мають високу органну специфічність, виділені три фракції розчинних білків ( $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -кристаліни) і один нерозчинний (альбуміноїд). Антигени кришталика чужорідні для організму, так як під час закладки тимуса кришталик повністю ізолюється від контакту з організмом, що розвивається [44, 374, 462].

Виділяють [382] наступні механізми, які визначають інтраокулярні імунні переваги у ссавців: наявність гемато-офтальмічного бар'єру та його цілісність; відсутність лімфатичної системи в оці; інгібіторні цитокіни у внутрішньоочній рідині; можливість для індукції апоптозу Т-клітин; зв'язана імунна девіація передньої камери.

Послаблення асоційованого імунного відхилення передньої камери ока та інших захисних механізмів піддає увеальний тракт імуномедіаторному впливу. Аутоімунне ураження може виникнути в результаті модифікації антигенів ока, розвитку імунних реакцій на перехресно-реагуючі антигени. За проникаючої травми ока порушується цілісність ГОБ, у кровотоці з'являються "забар'єрні" антигени, і виникає контакт між ними і імунокомпетентними клітинами. На даний час відомо, що аутоімунне ураження органа зору супроводжується певними змінами в імунній системі, зокрема зниженням активності регуляторних Т-лімфоцитів, які супресують імунну відповідь за рахунок впливу на клони В-клітин, що продукують антитіла. Патологічний синтез антитіл проти власних тканинних структур може бути викликаний "зривом" імунологічної толерантності, зміною антигенної структури різних клітин організму під впливом факторів фізичної або біологічної природи, а також соматичних мутацій. Однак не завжди травма ока призводить до аутоімунного пошкодження. Часто імунна відповідь закінчується розвитком толерантності (за умов потрапляння у кров

малих доз антигену). В який бік піде імунна реакція, буде залежати від ряду факторів: характер травми, ступінь її тяжкості, локалізація, ступінь пошкодження тканин, тобто від первинного пускового фактору, а також ступеню руйнації ГОБ, величини виходу антигенів і стану імунної системи [216, 335].

Травма ока характеризується пригніченням основних форм імунного реагування – гуморальної імунної відповіді (антитілоутворення) і клітиноопосередкованих імунних реакцій (гіперчутливість уповільненого типу і реакції трансплантаційного імунітету). Це, перш за все, пов'язане з пригніченням функцій Т- і В-лімфоцитів та їх дозріванням із стовбурових клітин. Разом з цим, ряд авторів відмічають і гальмування функції клітин системи мононуклеарних фагоцитів, зумовлене пригніченням фагоцитарної активності макрофагів печінки – клітин Купфера, яким належить провідна роль у видаленні антигенів із крові. Депресія реакцій гуморального і клітинного імунітету та системи мононуклеарних фагоцитів завжди розвиваються після тяжкої травми і пошкодження ока. Серед Т-лімфоцитів переважають, в основному,  $CD4^+$ , присутність цитокінів *IL-2* та інтерферону *N $\gamma$*  вказує на те, що РУК – це лімфоцито-опосередковане захворювання Т<sub>H</sub>1-типу, яке викликає рецидивуюче запалення імуноопосередкованої гіперчутливості сповільненого типу [51, 60, 66, 214, 249, 324, 351].

Навіть малоінтенсивне запалення ока має руйнівні наслідки щодо нормального функціонування органу зору. Очі ссавців розвивалися таким чином, що інтраокулярні імунні захисні відповіді були адаптовані до зниження інтенсивності і поширення місцевої реакції на вплив антигенів. Якщо запалення ока пов'язано з імунітетом або з безпосередньою присутністю в ньому бактерій, то пошкоджені тканини проявлять ознаки імунної активності. За даними вчених [351–353], ознаки імунопатогенезу у випадках реактивного запалення будуть включати в себе інфільтрацію лімфоцитами і плазматичними клітинами, а за фокального процесу переважатимуть макрофаги, що свідчить про формування ГЧСТ.

Останні дані про адгезивні молекули і цитокіни, що керують міграцією лейкоцитів і контролюють продукцію позаклітинного матриксу, вказують на активну роль ендотеліоцитів в ініціації клітинних реакцій у вогнищі запалення. Активовані ендотеліальні клітини, які виділяють вазоконстриктори та вазодилататори, викликають виражену вазодилатацію з наступною екстравазацією. В зоні запалення ендотеліальна клітина набуває здатності “ловити” лейкоцити, що рухаються надто близько до неї, за рахунок посиленого синтезу адгезивних молекул. Після такої “зупинки” лейкоцити активуються, в результаті чого контакт з епітелієм стає надто тісним, підвищується його проникність, і лейкоцити починають мігрувати через судинну стінку [188, 265, 267, 323].

Отже імунна система відіграє безпосередню участь у розвитку РУК. За імуноопосередкованого захворювання ініціація антигену необхідна для індукування патологічної імунної реакції. Це може бути аутоантиген до власних тканин ока коня або антиген екзогенного біологічного (вірусного, бактеріального, паразитарного) походження чи антиген – продукт системної інфекції [5, 66, 150, 210, 223, 245, 273, 345]. Тобто подальше вивчення механізмів імунних реакцій, а також специфічних ініційованих антигенів, поглибить розуміння патогенетичних ланцюгів увеїтів і дозволить об’єктивно обґрунтувати сучасні методи їх лікування.

### **1.3.3. Клініко-офтальмологічні особливості рецидивуючого увеїту**

Оскільки всі увеальні тканини рясно заповнені кровоносними судинами, то механізм раннього запалення РУК включає судинний застій. Це викликає розширення вище розміщених лімбальних кровоносних судин та призводить до “лімбального приливу крові” у склеру і кон’юнктиву, викликаючи характерний прояв увеїту – “червоне око”.

Застій та запальний процес в увеальному тракті зумовлюють порушення гемато-офтальмічного бар’єру та вихід білку і рідини в навколишню сполучну тканину. Проникнення мононуклеарів в увеальний

периваскулярний простір відбувається завдяки підвищенню проникності судин, особливо циліарного тіла [301, 423, 436].

Відмінною ознакою РУК є накопичення безклітинного ексудату поряд з внутрішньою межею увеального тракту. Ексудат сприяє дисфункції увеальної тканини і гіпотонії очного яблука, оскільки циліарне тіло продукує менше водянистої рідини. Живлення фоторецепторного шару сітківки киснем та іншими поживними речовинами від хоріокапілярів зменшується. Крім того, спазми сфінктера райдужки викликають міоз і блокують її здатність адаптуватися до освітлення різної інтенсивності [323].

Судинна оболонка і очна волога живлять ряд анатомічних і функціонально важливих компонентів ока. Тобто за увеїту асоціюються явища запалення та дисфункції рогівки, склери, кришталика, сітківки та зорового нерву. Патофізіологія ж запалення в неувеальній частині ока залежить від анатомії і фізіології кожної ураженої ділянки. За набряку ендотелію і основи рогівки виникає ризик порушення її прозорості. Як правило, наслідком цього є фокальне або дифузне помутніння і загальне «розшарування» рогівки. Інфільтрація запальними клітинами її тканинних шарів ще більше ускладнює проходження світла. Порушення ендотеліального калій-натрієвого насоса, який зазвичай захищає рогівку від зневоднення, викликає додаткове помутніння. Набряк може стати постійним, якщо ендотеліальна дисфункція генералізована [259].

Функція кришталика при цьому значно порушується, особливо коли він стає опалесцентним або зміщується. Якщо кришталик збільшує масову частку води, електроліту і мінеральних речовин у відповідь на зміни у прилеглих серединній або синехіальній спайках – виникає катаракта. Нормальне поглинання кисню кришталиком знижується, сприяючи подальшій втраті прозорості. Зміщення кришталика відбувається, коли зонулярні волокна, які зазвичай кріпляться до війкових відростків циліарного тіла, відриваються або перероджуються [300, 351].

Функція сітківки порушується, якщо фоторецептори позбавлені кисню та інших поживних речовин, які надходять хоріокапілярами, коли запальні токсини зі скловидного тіла ушкоджують клітинні компоненти, або якщо сітківка відривається в результаті проникнення субретинального ексудату та клітинного інфільтрату з внутрішнього хоріоїду. При цьому функція зорового нерву порушується, якщо його кровопостачання припиняється в результаті запалення судинної оболонки, інфарктів або вторинної глаукоми з наступною ішемією нервової тканини [313].

Очна волога слугує місцем накопичення клітинних інфільтратів та інших продуктів запалення. Її фізіологія часто змінюється за РУК. Передня камера змінює прозорість у випадках відкладання фібрину, запалення, гіфеми або гіпопіону. Поряд з цим змінюється ендотеліальний метаболізм рогівки, оскільки склад водянистої речовини аномальний. Надмірне накопичення клітин запалення і його продуктів у водянистій речовині може пошкодити трабекулярну сітчасту структуру або увеосклеральну ділянку, призводячи до вторинної глаукоми в результаті порушення відтоку. Також втрачає прозорість задній (постеріальний) сегмент ока внаслідок витоку клітин крові, макромолекул і компонентів плазми з хоріоїду і циліарного тіла в скловидне тіло. Його інфільтрація моноклеарними клітинами та прозапальними цитокінами порушує видалення продуктів метаболізму та сприяє розсмоктуванню нормальної гелеподібної структури скловидного тіла. Втрата в'язко-пружних властивостей у поєднанні з розтягненням колагенової сітки скловидного тіла може викликати розтягування сітківки та сприяти її відшаруванню і втраті зору [245].

Хоча ускладнення за РУК у коней достатньо описані, проте їх моніторинг і структура залежно від етіологічних чинників і факторів ризику маловідомі, що унеможлиблює об'єктивну оцінку прогностичних критеріїв лікувальної ефективності.

В цьому аспекті були розглянуті [291] візуальні прогнози для 112 випадків РУК, які знаходилися під наглядом протягом 7-річного періоду в

долині річки Джінесі. Також протягом 11 років простежено і візуальний результат щодо хронічних змін в оці за супутніх захворювань у групі зі 160 випадків [290].

При цьому коні були розділені за породою і серореактивністю до *L. interrogans* серогрупи *Pomona*. Із загальної групи, до якої входили 160 коней, у 20 % (32) причина розвитку РУК була невідома, тобто вони були серонегативними і не відносилися до породи Аппалуза. З інших 128 коней 86 тварин виявилися серопозитивними до лептоспірозу. В 28 коней породи Аппалуза діагностували прихований увеїт, з яких 14 були серопозитивні до серогрупи *Pomona* [291].

За результатами цих досліджень автори виявили наступні зміни у різних анатомічних структурах ока:

1) рогівка: фокусні рубці, смужки, відкладення кальцію та інші помутніння рогівки були звичайним явищем. У серопозитивних коней виявлявся високий рівень прошарків кальцинуючої кератопатії. Атрофічні смуги і ущільнення рогівки були поширені в коней породи Аппалуза і тісно пов'язані зі сліпотою;

2) райдужка: атрофія і зміна кольору виявлялися дуже часто, особливо в коней породи Аппалуза і серопозитивних тварин. Передні синехії не спостерігалися при фтізі очного яблука, але задні синехії були виявлені в  $\frac{1}{3}$  всіх випадків і в 40 % хворих коней породи Аппалуза.

3) кришталік: дифузна катаракта була виявлена у 41 % всіх випадків захворювання і майже у  $\frac{3}{4}$  коней Аппалуза. Це було поширеною причиною сліпоти. Вивих кришталіка спостерігався у 29 % хворих коней породи Аппалуза.

4) задній сегмент: важкі вітрити було зареєстровано майже в третині випадків. Навколососочкові рубці (фокальні або крилаті) також були присутні приблизно у третини коней. Катаракта і синехії часто перешкоджали оцінці заднього сегменту, тому встановити запальні зміни часто було неможливо.

5) глаукома і фтіз: коні породи Аппалуза мали найвищий рівень глаукоми (21 %). Фтіз розвивався найчастіше в коней Аппалуза і серопозитивних коней.

Власники коней часто стурбовані тим, що тварини з РУК піддаються енуклеації. Проте у вищезгаданому дослідженні лише 4 % (6 із 160 коней) пройшли енуклеацію через ускладнення рогівки інфекцією або глаукомою. Важливим є той факт, що протягом періоду спостережень 43 зі 160 коней (27 %) лікувалися від виразки рогівки. Ризик розвитку виразок рогівки коней з РУК є досить високим, тому що власники намагаються часто лікувати коней з хворими очима самостійно і можуть провокувати розвиток серйозних інфекційних ускладнень у результаті застосування кортикостероїдів. Десять коней мали прошарки кальцинуючої кератопатії. Це важке ускладнення, яке обмежує терапевтичні можливості РУК.

Також у ряді досліджень [316, 397], проведених у Нью-Йорку в групі зі 160 коней, ураженість одного або обох очей порівнювали з наявністю відомих факторів ризику селекції коней породи Аппалуза та серологічної реактивності до лептоспір серогрупи *Ромона* за результатами РМА. Встановлено, що 81 % коней Аппалуза зазвичай мали ураження обох очей (включаючи кілька коней, які також були серопозитивними до *Ромона*). Близько половини серопозитивних коней з РУК мали однобічне, а інша половина мала двобічне ураження очей. У коней з невідомим фактором розвитку захворювань (серонегативні та ті, що не відносилися до породи Аппалуза) однобічне ураження реєстрували частіше, ніж двобічне.

#### **1.4. Сучасні засоби та способи лікування увеїту в коней**

Ключовим завданням лікування коней за рецидивуючого увеїту є зниження і контроль інтенсивності очного запалення для обмеження незворотного пошкодження очей і полегшення болю, тобто збереження зору, а це може передбачати різні способи лікування. Нині сформовано кілька



напрямків у модернізації лікувальних заходів за увеїтів: консервативне фармакологічне, фармакоінвазивне та оперативне.

#### **1.4.1. Застосування лікарських засобів**

Традиційно консервативна терапія РУК спрямована на зменшення дискомфорту і запалення, що передбачає використання мідріатиків (атропін місцево), кортикостероїдів, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) і цитостатиків.

Серед мідріатиків найбільш вживаним є атропін, який розширюючи зіницю, опосередковано гальмує ексудацію. Його застосовують у формі 1 % розчину місцево за необхідності для підтримання розширення зіниці, як правило, один раз на день. Якщо зіниця не розширюється після застосування атропіну, до нього додають 10 % розчин гідрохлориду фенілефрину, який наносять місцево кожні 6 годин впродовж 24–48 год, що може сприяти досягненню мідріазу. Фенілефрин є  $\alpha$ -агоністом, але має слабкий мідріатичний та циклоплегічний ефект у коней [331]. За його використання у комбінації з атропіном місцево може дещо покращитися мідріатичний ефект порівняно з використанням лише атропіну. Слабка відповідь на мідріаз засвідчує, що має місце інтенсивний внутрішньоочний запальний процес. Тобто мідріаз є контрольним тестом щодо можливості корегувати запальний процес. Однак збільшення частоти застосування атропіну (частіше, ніж кожні 6 годин) або підвищеної концентрації атропіну (наприклад, 2–4 %) може викликати коліки у коня [454].

Кортикостероїди інгібують утворення арахідонової кислоти із фосфоліпідів клітинних мембран шляхом зниження активності фосфоліпази  $A_2$ , здійснюють виражену протизапальну, антиалергічну, десенсибілізуючу, протишокову й ангіотичну дію, володіють імунодепресивною активністю, дещо затримують воду та натрій в організмі. Цей ефект пов'язаний з пригніченням медіаторів запалення, які вивільняються еозинофілами, ініціюванням утворення ліпокортинів і зменшенням кількості тучних клітин,

що виробляють гіалуронову кислоту, зі зменшенням проникності капілярів, стабілізацією клітинних мембран (особливо лізосомальних) і мембран органел. Імуносупресивний ефект кортикостероїдів зумовлений гальмуванням продукції цитокінів (інтерлейкіну-1, -2,  $\gamma$ -інтерферону) лімфоцитами і макрофагами. Їх суттєвий вплив на обмін речовин пов'язаний з каталізом білку, підвищенням глюконеогенезу в печінці і зниженням утилізації глюкози периферійними тканинами. Препарати кортикостероїдного ряду пригнічують активність вітаміну D, що призводить до зниження всмоктування кальцію і збільшення його виведення [4, 40, 47, 50, 357, 363].

Основною метою у лікуванні РУК є досягнення і підтримка терапевтичної дози кортикостероїдів у тканинах ока. Тому їх можна вводити наступними шляхами: місцево за допомогою прямої інстиляції або внутрішньої лаважної системи, субкон'юнктивально і субфасціально [379].

За даними науковців [357], щоб забезпечити проникнення через рогівковий бар'єр, кортикостероїди для місцевого застосування мають бути біфасціополярними, отже складнофірні або спиртові розчини переважають над кислотними.

Частіше за все використовують преднізолону ацетат 1% та дексаметазону гідрохлорид 0,1%. Обидва препарати мають достатню очну проникність, але у преднізолону більш виражений протизапальний ефект, а спиртовий розчин дексаметазону краще діє з позиції біодоступності та фармакокінетики в біохімічному і мікрокапсулярному середовищі запаленого ока. Негативні наслідки від місцевого застосування цих препаратів полягають у здатності посилювати інфекційні процеси в ділянці ока, зумовлювати колагеназні виразки (плавлення рогівки), затримувати епітелізацію виразок рогівки і потенціювати кальцинуючу кератопатію [263].

Також пропонують [212] використовувати преднізолон орально (1–2 мг/кг, одноразово на добу) або внутрішньом'язово ін'єкції дексаметазону (0,06 мг/кг, одноразово на добу протягом 5–7 діб).

Ряд авторів [173, 314, 330, 370] для лікування рекомендують застосовувати місцево, орально чи парентерально нестероїдні протизапальні препарати. Окрім своєї протизапальної активності, вони володіють ще й анальгезуючим ефектом. До них відносяться 0,03 % флурбіпрофен, 0,1 % розчин диклофенаку натрію, катопрофен, флуніксін меглуміна.

Однак застосування кортикостероїдних і нестероїдних протизапальних препаратів не запобігає рецидивам хвороби [7, 38, 39, 208, 264, 307, 331, 454]. Причому системне і тривале застосування такого лікування може створювати потенційно негативний вплив на шлунково-кишковий тракт та систему крові [212, 265, 397, 423, 429, 454].

Протимікробні препарати для лікування РУК застосовують місцево у вигляді інстиляцій або субкон'юнктивальних ін'єкцій, а за наявності системних інфекцій антибіотики призначають внутрішньом'язово протягом 7–10 діб. Частіше за все використовують такі, як гентаміцин, тобраміцин, лінкоміцин, ампіцилін, ципролет [49, 151, 211, 281, 285].

Поряд з цим в стадії затухання запального процесу пропонують [64, 190] за наявності задніх синехій, помутнінь у скловидному тілі та інших ускладнень застосовувати ферментну терапію (трипсин, лідазу) і різні фібринолітичні препарати (урокіназа, фібринолізин).

В останні роки для лікування увеїтів у гуманній медицині широко рекомендують імуномодулятори, імунокоректори, імуностимулятори та імунодепресанти. При цьому відмічають [58, 62, 195–199] успішне застосування наступних імуномодуляторів: інтерферон, Т-активін, пірогенал, мієлопіди тимусного і кістково-мозкового походження, синтетичні препарати (левамізол, декаріс), тимоген, серед імунодепресантів – циклоспорин А [368].

Ряд авторів [6, 13, 149, 166, 178] особливо виділяють поліоксидоній і мієлопід 3. Поліоксидоній активізує проліферацію і диференціювання Т-клітин шляхом посилення продукції А-2 та його рецепції чутливими клітинами від периферії до центру. Мієлопід володіє здатністю активувати

імунну систему в обох напрямках. Цей препарат складається з ряду мієлопептидів. Компонент МП-1 діє переважно на Т-клітини, компонент МП-3 – на макрофаги, посилюючи їх цитотоксичність. Препарат відновлює число імунокомпетентних клітин у крові та концентрацію сироваткових імуноглобулінів. Також він стимулює знижені параметри імунітету за відсутності ефекту щодо нормальних імунологічних показників. Мієлопід не впливає на кількість циркулюючих нейтрофільних гранулоцитів, але значно підвищує експресію E-рецепторів. Введення препарату посилює ефект активації мікробіцидних систем нейтрофільних гранулоцитів і зберігає їх високий енергетичний потенціал. Раніше для корекції імунної системи широко застосовувалися левамізол, нуклеїнат натрію, тімалін, Т-активін.

Одним з найбільш широко застосовуваних препаратів для лікування вторинних імунодефіцитів за травм ока є синтетичний дипептид тимоген [30, 31]. Він має виражений стимулюючий вплив на реакції клітинного та гуморального імунітету, нормалізує кількість CD4, CD8, Т-лімфоцитів, підсилює процеси диференціювання лімфоїдних клітин, впливає на ферментний статус нейтрофілів, який характеризується високим рівнем лужної та кислої фосфатази, стабілізацією мієлопероксидази, підвищеним вмістом катіонних білків і нейтрофільних полісахаридів.

За рецидивуючих увеїтів ендогенної етіології застосовують 10 % плацентарний альбумін за наступною схемою: три ін'єкції внутрішньом'язово через день по 3 мл у комплексній терапії зі стероїдами місцево, антибіотиками і нестероїдними протизапальними засобами. Альбумін змінює функціональну активність макрофагів і нейтрофілів – стимулює фагоцитоз, кисневий метаболізм і підвищує їх адгезивні властивості, інгібуючи міграцію макрофагів. Широкий спектр дії препарату пов'язаний з присутністю біологічно-активних речовин у складі плацентарного альбуміну. З альбуміном зв'язуються, депонуються і переносяться кортизол, естрадіол, прогестерон та інші гормони, ферменти і

вітаміни. Плацентарний альбумін також має виражений анаболічний ефект, нейтралізуючи катаболічну дію стероїдів, що є важливою складовою терапії увеїтів. За обстеження пацієнтів з увеїтами в динаміці після застосування плацентарного альбуміну відмічена тенденція до нормалізації концентрації в сироватці крові імуноглобулінів, зниження кількості ЦК у крові, підвищення фагоцитарної активності Т-лімфоцитів, зниження сенсibiliзації до вірусних і бактеріальних антигенів. Плацентарний альбумін забезпечує деблокування мембран та рецепторів імунокомпетентних клітин і підвищення чутливості рецепторів до сприйняття молекул стероїдів, а також до стабілізації рівня імуноглобулінів, ЦК, поліпшення мікроциркуляції крові [64].

Нажаль, у вітчизняній ветеринарній офтальмології до сих пір застосовують застарілі неспецифічні методи лікування [2, 25, 45, 50, 191, 207]. Зокрема, базуючись на теорії етіології періодичного запалення ока, пропонується наступна схема лікування: перша доба – голодна дієта, потім кровопускання 2 л, підшкірно 0,08–0,12 мл пілокарпіну гідрохлорид, внутрішньо 300,0 мл натрію сульфату і 15,0 мл бензонафтолу. Реакція в кишківнику змінюється в результаті задавання кислоти внутрішньо протягом 4–5 діб. У тяжких випадках внутрішньовенно вводять розчин метиленової сині, а через деякий час – 10 % розчин кальцію хлориду в дозі 100–200 мл. Також для лікування РУК пропонується переливання аутокрові, а для розсмоктування ексудату – тканинна терапія за В. П. Філатовим [3, 4] поряд з блокадами нервів новокаїновими розчинами.

З метою лікування увеїтів у гуманній медицині використовують місцеве і системне застосування гомеопатичних препаратів [9, 10, 181]. Вибір гомеопатичних форм препаратів невеликий. Застосовуються краплі на основі еуфразії та протизапальні спиртові розчини ЕДАС-108. В якості загальної терапії пропонується підібрати такі гомеопатичні препарати, які можуть надати лікувальний вплив на всі основні ланки патогенезу увеїту.

Основні фармакотерапевтичні препарати, що використовуються у світовій ветеринарній офтальмології коней, представлені в табл. 1.4.

Таблиця 1.4

## Лікарські засоби за увеїту в коней [315]

Лікарські препарати	Дозування	Показання	Застереження
1	2	3	4
<i>Місцеве застосування</i>			
Преднізолону ацетат 1 %	1 раз / 6 год	Протизапальний ефект (висока проникна здатність в око)	Сприяють розвитку грибової інфекції рогівки
Дексаметазону гідрохлорид 0,5 %–1 %			
Флурбіпрофен 0,03 %	1 раз / 6 год	Протизапальний ефект (висока проникна здатність в око)	Знижують епітелізацію рогівки
Диклофенак 0,1 %			
Циклоспорин А 0,02 %–2 %	6 раз / 12 год	Імуносупресор	Слабке проникнення в око, слабкий протизапальний ефект
Фенілефрину гідрохлорид 10 %		Мідріатик (застосовується у комбінації з атропіном)	–
Атропіну гідрохлорид 1 %	6 раз / 48 год	Мідріатик, забезпечує зменшення болю й утворення синехій	Зменшення прохідності кишківнику, виникнення кольок
<i>Системне застосування</i>			
Флуніксіну меглумін	0,5 мг/кг перші 5 діб підшкірно (п/ш), внутрішньовенно (в/в), внутрішньом'язово (в/м); потім 0,25 мг/кг п/ш	Протизапальний ефект	Тривале застосування викликає виразку шлунку і ниркову недостатність
Фенілбутазон	4,4 мг/кг п/ш або в/в	Протизапальний ефект	
Преднізолон	100–300 мг на добу п/ш або в/м	Протизапальний ефект	Тривале застосування викликає ламініт
Дексаметазон (Azium)	5–10 мг на добу п/ш або 2,5–5 мг в/м	Протизапальний ефект	
<i>Системне застосування</i>			
Триамцінолон	1–2 мг	Протизапальна дія протягом 7–10 діб	Схильність до важких випадків бактеріального або грибового кератиту

### 1.4.2. Оперативні способи лікування

У практиці гуманної медицини запропоновано [47] застосування хірургічної операції з видалення склоподібного тіла (вітректомія), що прискорює його тракцію на сітківку, видаляє депо токсичних речовин і тканинних антигенів, знижує аутосенсibiliзацію, скорочує число рецидивів у 3–5 разів [47]. Вітректомія як специфічна хірургічна операція потребує спеціального обладнання, оптичних приладів та інструментів.

Запропоновано [354, 443] спосіб вітректомії з діагностичною та лікувальною метою за рецидивуючого увеїту коней, асоційованого із лептоспірозою інфекцією. Хірургічне втручання включало видалення склоподібного тіла у коня, який знаходиться під загальною анестезією. У тварин дослідної групи визначали наявність у скловидному тілі антитіл до різних сероваріантів лептоспір і порівнювали результати з даними коней контрольної групи, які не мали клінічних ознак увеїту (тварини були забиті з різних причин). В результаті у 80 % коней з увеїтами були виявлені антитіла до патогенних лептоспір порівняно зі здоровими тваринами. Проте інші [383] вважають цю методику малоефективною для збереження зору коня.

Також запропоновано [310] використовувати *pars plana vitrectomy* як хірургічний метод лікування коней з РУК. Під час операції здійснюється 3 проколи склери, через які інструменти вводяться до порожнини ока. Для запобігання пошкодження кришталіка чи сітківки проколи виконуються в плоскій частині скловидного тіла, у так званій *pars plana*. Звідси повна назва операції – *pars plana vitrectomy* – вітректомія. З того часу хірургічна техніка та хід операції вдосконалювалися крок за кроком [303, 304, 310, 311, 361, 427].

У 2010 році німецькими дослідниками були опубліковані результати вітректомії у коней з РУК, в яких першопричиною увеїту стала внутрішньоочна лептоспірозна інфекція [444]. На сьогоднішній день більше 1200 очей коней за увеїту в тій чи іншій стадії захворювання піддані вітректомії в Мюнхенському університеті Німеччини.

Показаннями для проведення вітректомії є: 1) рецидивуючий увеїт, незважаючи на якісне науково обґрунтоване лікування. Коні з двома або трьома нападами увеїту в анамнезі, які отримували консервативне лікування і мають лише незначні внутрішньоочні зміни, вважаються “ідеальними” хірургічними хворими для цієї операції. Очі з переднім увеїтом дають кращі результати після операції, ніж очі із заднім увеїтом [457]; 2) явні ознаки увеїту в коней, які утримувалися без систематичного нагляду, або нещодавно куплені тварини; 3) задній увеїт, який не супроводжується болем; 4) летоспірозно-асоційований РУК. Діагноз може бути поставлений у випадках латентного перебігу або випадках, в яких підозрюється інфекція та перевіряється лабораторно на наявність лептоспірозних антитіл у РМА або виявлення лептоспірозної ДНК методом полімеразної ланцюгової реакції. Рішення щодо вітректомії у коней з сумнівною етіологією РУК повинні бути засновані на результатах цих тестів; 5) щільне помутніння скловидного тіла; 6) кровотеча у скловидне тіло; 7) чужорідні тіла у скловидному тілі; 8) септичний увеїт; 9) сліпота, що розвинулася внаслідок хронічної стадії РУК (операція допоможе врятувати очне яблуко і припинити увеїт, але не відновить зір).

Також метою вітректомії є лікування на ранніх стадіях катаракти, що дозволяє не лише зберегти зір, але й припинити напади увеїту та зберегти око. У цих випадках вітректомію можна розглядати як «косметичну операцію», яка запобігає болю у хворих коней, а також знижує витрати і час обробки для власника за консервативного лікування.

В окремих випадках вітректомія у поєднанні з видаленням кришталика методом факоемульсифікації може розглядатися як остання спроба зберегти зір на очах з щільною (ускладненою) катарактою або вивихом кришталика, що підтверджується офтальмоскопією, функціонуванням папілярних рефлексів, а також висновками ультразвукової діагностики і електроретинографії.

Протипоказаннями до вітректомії є: неінфекційний увеїт (наприклад, факогенний і травматичний); поточні проблеми очей, наприклад, кератит та



кон'юнктивіт (симптоми яких можуть бути подібні до РУК); гостре запалення очей; виразковий кератит; інфекційний кон'юнктивіт; широкі задні синехії; зріла катаракта; відшарування сітківки; глаукома очей.

### 1.4.3. Консервативно-інвазивне лікування

В офтальмологічну практику все більше входить використання інтравітреальної імплантації для тривалого вивільнення лікарських речовин за РУК.

Очні імпланти мають низку переваг порівняно з традиційними методами введення препарату в очі. Ці переваги включають підтримку постійного терапевтичного рівня препарату безпосередньо у місці дії, минаючи гематофтальмічний бар'єр та позбавляючи від необхідності залежати від власників при лікуванні коней. Імпланти виділяють значно нижчі дози досить токсичних медикаментів, що сприяє досягненню більш високих концентрацій препарату в очах без будь-яких системних побічних ефектів. Пристрій для введення імплантів зручний у використанні та знижує ризики, пов'язані з частими інтравітреальними ін'єкціями. Очні імпланти стерильні, біосумісні, виготовлені з біологічного антиалергенного матеріалу [293, 320–322, 325, 326].

IVC-A – силіконовий пристрій (імплант), покритий полівініловим спиртом, який володіє довготривалою дією з вивільненням циклоспорину А (CsA-елемент) в дозі 4 мкг/добу терміном на 5 років. Циклоспорин – це 1,2-kd циклічний пептид, який блокує транскрипцію *IL-2*, утворення і реакцію Т-лімфоцитів [328, 355], тому є ідеальним препаратом для запобігання активації Т-лімфоцитів і рецидивів увеїту. Проте у нього є декілька суттєвих недоліків. По-перше, це гідрофобний препарат, який не проникає в очі за місцевого застосування [232–234]. По-друге, системне лікування може сприяти розвитку побічних наслідків у вигляді ниркової та печінкової недостатності і неврологічної токсичності [435]. По-третє, його вартість надто висока для власників тварин.

IVC-A був протестований на здорових конях протягом року і після тривалих експериментів не виявив жодних ознак запалення або очних ускладнень [293, 346].

У коней з експериментально викликаним РУК імплант знизив тривалість і тяжкість запалення, клітинну інфільтрацію, деструкцію тканин, а також рівень транскрипції протизапальних цитокінів [325].

Дослідження, в якому циклоспоринові імпланти були використані у коней з природним РУК, показало запобігання розвитку повторних рецидивів у 81 % тварин [322]. Метод, що дозволяє вшивання циклоспоринових імплантів безпосередньо у цилиарне тіло, був розроблений з метою потрапляння діючої речовини у супрахоріоїдальний простір. Дослідження вказують, що коні з документально підтвердженим хронічним РУК після повного офтальмологічного обстеження, в яких є незначне або відсутнє активне запалення, але виявляються часті рецидиви або ранні рецидиви активного захворювання, після припинення лікування є кандидатами для розміщення імпланту. Тварини з активним запаленням очей, яке не контролюється за допомогою протизапальних ліків, не можуть бути використані, тому що циклоспорин має слабкі протизапальні властивості (а його імуносупресивність запобігає новим рецидивам). Наявність значної катаракти та глаукоми також є протипоказанням.

Операція щодо супрахоріоїдальної імплантації вимагає загальної анестезії коня. Односантиметровий розріз кон'юнктиви робиться дорсолатерально в бульбарній частині кон'юнктиви. Широкий 7-міліметровий шматочок склери відділяють від увеального тракту (судинна оболонка очного яблука відділяє склеру) приблизно на 8 мм назад від лімбу і вбік від дорсального прямого м'язу. Циклоспориновий імплант поміщають у розріз так, щоб він контактував з увеальним трактом. Розріз закривають клаптиком склери і накладають 5–6 швів.

Післяопераційне лікування включає застосування флуніксін меглуміну (500 мг орально кожні 24 години) протягом 5 днів, місцево закладають очну

мазь із вмістом антибіотиків кожні 12 годин протягом 10 днів і мазь атропіну кожні 24 години протягом 7 днів. За даними дослідників, приблизно 25 % коней будуть мати незначне запалення після припинення застосування флуніксину меглуміну.

Попередні результати клінічних випробувань показали, що після імплантації для адекватного засвоєння циклоспорину необхідно від 30 до 45 днів. Якщо повторні епізоди РУК відбуваються, застосовують традиційні лікарські засоби з системними НПЗП, місцево рекомендуються стероїди та атропін у вигляді мазей. Слід зауважити, що близько 25 % коней мали повторні епізоди РУК після операції, але їм не були потрібні ліки для контролю активного запалення і тривалість епізодів запалення була коротшою. Більше того, попередні результати показують, що супрахоріоїдальна імплантація не викликає ускладнень з боку органу зору, таких, наприклад, як відшарування сітківки. Тривалість розсмоктування ліків з імпланту складає приблизно 24 місяці. Якщо оцінка результатів, отриманих клінічними випробуваннями у багатьох центрах, буде сприятлива, то, на думку дослідників, в США налагодять комерційне виробництво імплантів. Інші імуносупресивні препарати, такі як такролімус (FK506), сіролімус або рапаміцин, також є перспективними для введення до складу імплантів [368, 415].

Існує ще одна, нещодавно описана [443] хірургічна процедура, яка попереджує рецидиви РУК і забезпечує довготривалий контроль над хворобою, – центральна вітректомія (CV). Ця операція полягає у майже тотальному видаленні скловидного тіла через один операційний доступ за допомогою апарату для вітректомії. При цьому розріз тканин виконується на відстані 1 см позаду від дорсо-латерально ділянки лімбу, через війковий отвір до скловидного тіла. Після його видалення місце в оці заповнюють фізіологічним або збалансованим сольовим розчином. Метою цього втручання є видалення Т-клітин або мікроорганізмів із ока разом зі скловидним тілом. Вважається, що це сприяє скороченню рецидивних епізодів увеїту. За даними німецьких вчених, в дійсності операція зменшує

кількість рецидивів на 92 %. Недоліком центральної вітректомії є високий відсоток утворення катаракти, і, як наслідок, втрата зору.

Порівняння хірургічних способів лікування РУК представлена у табл. 1.5.

Таблиця 1.5

### Порівняння хірургічних технік, що застосовуються за РУК

Показники	Інтравітреальний циклоспорин А	Центральна вітректомія
Стадія РУК	Прогресивна, ураження переднього або заднього сегменту, мінімальні зміни в оці	Прогресивна, ураження заднього сегменту, хронічний перебіг
Хірургічна процедура	Так	Так
Загальна анестезія	Так	Так
Спеціалізоване хірургічне обладнання	Ні – стандартне мікрохірургічне офтальмологічне оснащення	Так – апарат для вітректомії, модифікований для застосування у коней
Тривалість процедури	Проста, нетривала	Складна, тривала
Загальна кількість прооперованих коней	Менше 100	500–1000 у Європі, менше 100 у США
Ефективність результатів лікування	Добра (88 %)	Гарний контроль рецидивів, формування катаракти у 40–45 % випадків
Наявність ризику ускладнень, що призводять до сліпоти	Так	Так
Вартість, \$	Приблизно 1500	Приблизно 3000–4000
Доступність	Обмежена, імпланти відсутні у продажу (приблизно, у 6 штатах Америки виконується ця процедура)	Операція виконується в Університеті Флориди і Державному Університеті Північної Кароліни, університетах Німеччини, Франції та Англії

IVC-A і CV – це новітні способи лікування коней, що направлені на довготривалий контроль РУК. IVC-A показаний для очей із прогресуючим РУК, але з мінімальними офтальмологічними змінами; CV рекомендований за РУК, при якому уражується переважно задній сегмент ока, та для очей із суттєвими окулярними порушеннями (синехії, катаракта, дегенерація скловидного тіла, атрофія сітківки) за РУК на пізніх стадіях розвитку патології [325].

### **1.5. Висновок з огляду літератури**

Аналіз літературних джерел свідчить, що увеїт коней, а особливо, рецидивуючий, є досить поширеним захворюванням і реєструється, в основному, в країнах Європи та США [205, 214, 229, 235, 295, 353, 359, 393, 424, 439].

РУК властива поліетіологічність хвороби [1, 17, 42, 50, 54, 152, 181, 205, 211, 370, 372, 407, 431]. Це може бути бактеріальний [17, 152, 191, 230–232, 258, 279, 283, 286, 320, 390, 394, 408, 427, 431], вірусний [47, 152, 417, 455], паразитарний [152, 210, 240, 244, 305, 382], травматичний [3, 9, 41, 152, 227, 235, 316, 357], грибовий [208, 213], неопластичний [209, 277, 379] або алергічний [169, 255, 397] чинники. Багато дослідників схиляються до аутоімунної теорії розвитку увеїтів у коней [239, 243, 256, 264, 265, 310, 331, 337, 338, 346, 414, 423, 448, 449, 456].

Заразом ці складові проблематики увеїтів у коней дотепер залишаються надзвичайно дискусійними оскільки недостатньо визначена пріоритетність етіологічних факторів, особливо в географічно-регіональному та господарсько-економічному аспектах. Зовсім недостатньо уваги приділяється факторам ризику захворювання за критеріями їх достовірності та вагомості.

Все це зумовлено відсутністю системного моніторингу увеїтів на сучасних науково-методологічних засадах з урахуванням достовірності етіологічних чинників і динаміки епізоотологічної ситуації в регіоні, породних, вікових, експлуатаційних і технологічних факторів, структури

клініко-офтальмологічних форм цієї офтальмопатології в стайні, популяції та регіоні. Потребують подальшого вивчення імунопатологічні механізми вибіркового ураження судинної оболонки ока.

До клінічних проблем рецидивуючого увеїту коней відносять несвоєчасні діагностику та кваліфіковану офтальмологічну допомогу з урахуванням клінічних ознак і загального стану організму коней. Залишаються необґрунтованими протоколи протизапального лікування, недооцінка ролі дієтичного харчування в лікуванні увеїту та системного комплексу лікувально-профілактичних заходів [202, 377, 401].

Отже, в цілому в проблематиці увеїтів у коней залишаються невирішеними питання достовірного моніторингу цієї патології, ранжування факторів ризику, в тому числі за етіологічною ознакою, клініко-діагностичні алгоритми, методологія офтальмологічних обстежень й анестезіологічного забезпечення, їх гематологічних та імунологічних критеріїв оцінки ефективності лікування на принципах доказової медицини.

## РОЗДІЛ 2

### ВИБІР НАПРЯМКІВ ДОСЛІДЖЕНЬ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

Робота виконувалась протягом 2004–2020 р р. на базі наступних установ: кафедра хірургії та хвороб дрібних тварин Луганського НАУ (2004–2005 р р.); кафедри хірургії ім. проф. І. О. Поваженка НУБіП України (2006–2010 р р.); ДНДІЛДВСЕ, науково-дослідні відділи (вірусологічний, бактеріологічний, патоморфологічний та імунологічних досліджень) (2007–2020 р р.).

Досліджувалися коні із підприємств: “Київський іподром” (м. Київ); навчально-дослідне господарство “Ворзель” (с. Ворзель, Києво-Святошинського р-ну, Київської обл.); ДП “Дніпропетровський кінний завод № 65” (с. Вишневе, Покровського р-ну, Дніпропетровської обл.), “Деркульський кінний завод № 63” (с. Данилівка, Біловодського р-ну, Луганської обл.), “Новоолександрівський кінний завод № 64” (с. Новоолександрівка, Біловодського р-ну, Луганської обл.), “Лимаревський кінний завод № 61” (с. Новолимаревка, Біловодського р-ну, Луганської обл.), “Стрілецький кінний завод № 60” (с. Новострільцівка, Міловського р-ну, Луганської обл.), “Запорізький кінний завод № 86” (с. Трудове, Новомиколаївського р-ну, Запорізької обл.), “Онуфрієвський кінний завод № 175” (с. Онуфріївка, Онуфріївського р-ну, Кіровоградської обл.), ТОВ кінноспортивний клуб “Продана коні” (с. Хрящевате, Краснодонського р-ну, Луганської обл.), ТОВ Агрофірма “Зоря” (Білокуракінського р-ну, Луганської обл.) та приватних стаєнь.

Всі дослідження, проведені на тваринах, не суперечать діючому законодавству України з етичних положень і відповідають “Рекомендаціям комітету з етики, які здійснюють експертизу біомедичних досліджень” (ВООЗ, 2000 р.), наказу АМН України № 50 від 06.07.2001 р. “Про створення комітетів з медичної етики в наукових установах АМН України”, “Загальним етичним принципам експериментів на тваринах” (I Національний конгрес з

біоетики, Київ, 2001 р.), які узгоджуються з положеннями IV Європейської Конвенції “Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, 1986), біоетичними нормами і вимогами Міжнародного комітету по науці та вимогами Закону України “Про захист тварин від жорстокого поводження (ст. 230, Правила поводження з тваринами, що використовуються в наукових експериментах, тестуванні, навчальному процесі та виробництві біопрепаратів)” № 3447-IV від 21.02.2006 р.

Науково-виробничі досліді проводились відповідно до вимог медико-біологічних досліджень з підбору аналогів, постановки контролю, дотримання ідентичних умов годівлі й утримання тварин у період експерименту й обліку результатів. Етапи проведених досліджень представлені у рис. 2.1, а їх об’єм – у табл. 2.1.

### **2.1. Напрями, методологія та схеми досліджень**

Протягом останніх 10 років ситуація в конярстві України позитивно змінюється. Спілкування з кіньми, активний відпочинок у вигляді кінних прогулянок та кінний спорт стали надзвичайно популярними. Це зумовлює збільшення поголів’я породистих коней, які однак хворіють значно частіше, ніж безпородні. Створюються нові кінні бази, школи, іподроми, приватні кінні заводи та стайні, відкриваються магазини, що торгують кінною амуніцією, кормами, устаткуванням для стаєнь та іподромів, а також спеціалізовані ветеринарні аптеки, але при цьому науково-обґрунтоване ветеринарне забезпечення галузі залишається на низькому рівні, хоча останнім часом кількість наукових досліджень з цього напрямку збільшується. Головним чином вони стосуються інфекційної патології, травматології та метаболічних хвороб.

Проте науково-методична база щодо офтальмології коней залишається застарілою, обсяг наукових досліджень і практична інформація залишаються надзвичайно обмеженими.





Рис. 2.1. Схема етапів проведених досліджень

Таблиця 2.1

**Загальний обсяг досліджень, проведених при виконанні  
дисертаційної роботи**

<b>Перелік досліджень</b>	<b>Голів</b>
Офтальмологічна диспансеризація (планова) та дослідження коней зі спонтанними офтальмологічними хворобами	615
Удосконалення системи офтальмологічного обстеження коней:	
Розробка та апробація “Протоколу збору анамнезу при хворобах очей” та “Протоколу офтальмологічного обстеження коня”	615
Адаптація панорамного офтальмоскопу PanOptic для застосування у ветеринарній медицині при офтальмоскопії у коней	615
Дослідження внутрішньоочного тиску за допомогою тонометра TonoVet	85
Розробка методів анестезіологічного забезпечення офтальмологічного обстеження коней і схем аналгоседації. Розробка та апробація “Карти анестезіологічного забезпечення тварини” та “Карти моніторингу анестезіологічного забезпечення тварини”	100
Дослідження етіології увеїтів у коней за різного їх перебігу	87
Ретроспективний аналіз серопревалентності коней за лептоспірозу в Україні	48 тис.
Стоматологічне обстеження коней (абсцеси зубних коренів)	87
Ортопедичне обстеження коней (абсцеси та інші запальні процеси)	87
Вивчення патогенезу увеїтів у коней за різного їх перебігу та розробка концепції патогенезу хвороби	87
Вивчення клінічних особливостей увеїту в коней за різного їх перебігу:	
Гострий перебіг	29
Підгострий перебіг (фаза ремісії)	17
Хронічний (рецидивуючий) перебіг	41
Діагностичні лабораторні дослідження:	
Гематологічні	97
Біохімічні	97
Імунологічні	97
Діагностика лептоспірозу, бруцельозу, миту, вірусного артеріїту, грипу, герпесвірусу I і II типу	87
Морфологічні (гістологічні, морфометричний аналіз) дослідження очей	18
Розробка етіологічно та патогенетично обґрунтованих комплексних схем лікування коней	116

Водночас, як засвідчує світова практика [423, 429, 432], хвороби очей у коней досить поширені в різних географічних зонах і країнах та завдають значних економічних збитків як власникам тварин зокрема, так і галузі конярства в цілому. Однак в Україні не проводились дослідження з визначення величини збитків у конярстві від хвороб очей і, зокрема, увеїту, а системні моніторингові дослідження їх поширеності не проводилися. Причому на заваді цьому була не стільки відсутність мотиваційних факторів і наукових чи галузевих програм, скільки недосконалість методології офтальмологічного обстеження у коней, його адаптованого інструментального й анестезіологічного забезпечення.

Тобто, виходячи з вище наведеного, нагальним для України є розробка та впровадження у практичну діяльність науково-обґрунтованих високоефективних методів діагностики, лікування і профілактики очних хвороб у коней.

В зв'язку з цим перший етап дослідження передбачав удосконалення методології офтальмологічного обстеження з адаптацією інструментальних засобів діагностики, а також анестезіологічного забезпечення з визначенням операційно-анестезіологічного ризику, ефективності аналгоседації при офтальмологічному обстеженні та лікуванні офтальмологічно хворих коней.

При цьому проводили клінічне та офтальмологічне обстеження коней, яке передбачало клінічну та офтальмологічну диспансеризація коней різних порід, віку та статі у кількості 615 голів, що знаходилися у приватних стайнях, державних кінних заводах і ветеринарних клініках протягом весняно-літньо-осіннього періоду (рис. 2.2). В результаті цього було розроблено “Протокол анамнезу при хворобах очей” та “Протокол офтальмологічного обстеження коня”, оскільки сучасні керівництва [146, 184, 185] дають лише ознайомчий характер офтальмологічного дослідження у тварин.



Рис. 2.2. Схема клініко-офтальмологічної диспансеризації коней

Клінічне обстеження включало наступні елементи: 1) збір анамнезу життя і хвороби (обробка та аналіз даних щодо походження, утримання, використання коня, попередніх хвороб, їх лікування та профілактичних заходів); 2) огляд тварини (пальпація, аускультация); 3) ортопедичне обстеження; 4) стоматологічний огляд; 5) дослідження окремих систем організму; 6) вимірювання ректальної температури тіла (РТТ); 7) вимірювання частоти серцевих скорочень (ЧСС) і частоти дихання (ЧД); 8) уніфікована лабораторна діагностика крові, сечі та фекалій.

Офтальмологічне дослідження коней проводили за розробленою схемою: загальне дослідження зорової здатності тварини, обстеження ока і придаткового апарату загальними та інструментальними методами. До загальних методів відноситься огляд та пальпація. Інструментальними методами досліджували слізний апарат, рогівку, райдужку, кришталик, передню і задню камери ока, світлозаломлюючі середовища. Рефракційну здатність ока визначали за допомогою спеціального приладу – скіаскопу.

Для офтальмоскопії застосовували різні види офтальмоскопів: вітчизняного виробництва – Гельмгольца, ОЗ-5, ОЗР-01; зарубіжні – PanOptic (WelchAllyn, США), Beta-200 (Heine, Німеччина). При цьому для розширення зіниці перед обстеженням (за 30 хв) інстилювали в кон'юнктивальний мішок 3–4 краплі 1 % розчину атропіну сульфату.

Оскільки офтальмоскопія дозволяє дослідити не тільки дно очного яблука, а й стан світлозаломлюючих його середовищ, переднього і заднього відділу ока, помутніння кришталика і скловидного тіла, співвідношення – екскавація/діаметр диску зорового нерва, ідентифікувати ретинальні та судинні зміни, провели адаптацію офтальмоскопу PanOptic (США) для офтальмологічного обстеження у коней.

Тонометрія – це надзвичайно важливий метод діагностики хвороб очей, зокрема у коней. Принцип тонометрії полягає в тому, що під дією тонометра оболонки очного яблука деформуються у вигляді вдавнення чи імпресії, сплющення чи апланації. При цьому використовували різні тонометри з

метою визначення найефективнішого, точного і зручного в щоденному використанні. Це були наступні прилади: Маклакова, Маклакова-Нестерова, Шиотца, Філатова-Кальфа, TONO-PENVET (Reichert, США), TonoVet (Tiolat, Фінляндія).

Для точного проведення тонометрії попередньо здійснювали блокаду повіко-вушного нерву загальноприйнятою методикою, з використанням 2 % розчину лідокаїну, що спричиняє акінезію верхньої повіки, а також застосовували поверхневу місцеву анестезію з використанням 0,4 % розчину оксибупрокаїну гідрохлориду (Беноксі, виробництво “УНІМЕД ФАРМА”, Словацька Республіка).

За результатами тонометрії визначається група ризику щодо глаукоми та увеїту, здійснюється діагностика захворювань ока, проводиться динамічне спостереження за станом хворих тварин, обґрунтовується тактика подальшого консервативного лікування або показання до хірургічного втручання.

Ще у 17 столітті англійський офтальмолог Річард Банністер відмітив підвищення щільності очного яблука у випадках, коли операції з катаракти не поліпшували зір пацієнтам. Це були перші спроби започаткувати пальпацію очного яблука. Інший англійський офтальмолог 19 століття Вільям Боумен виявив, що існує певний зв'язок між рівнем ВОТ і ймовірністю того, що очі втрачають зір, – чим вище ВОТ, тим більше шансів на те, що око стане сліпим. І у 1826 році він розробив метод оцінки напруги або твердості очного яблука, пальпуючи його через закриті повіки.

Початок розробки інструментального методу вимірювання ВОТ було покладено А. Грефе, який у 1863 р. запропонував перший тонометр, побудований на принципі вдавнення (імпресії) склери [362, 396].

Проте об'єктивно точне клінічне вивчення офтальмотонусу починається з 1884 року, коли О. М. Маклаковим був запропонований тонометр. Перевагою цього приладу була простота конструкції і принцип дії – сплющення (апланація). Важливе значення мала та обставина, що при

вимірюванні ВОТ автор передбачав контакт тонометру не зі склерою, а з рогівкою, що сприяло значному підвищенню точності методу. Цим було покладено початок ери апланаційної тонометрії. У 1888 році Фік запропонував новий апланаційний тонометр, заснований на отриманні постійної площі сплющування і вимірювання тиску. Цей прилад був значно поліпшений С. Я. Лівшицем в 1904 р. і отримав назву “тонометр Фіка-Лівшица”. Н. Schiotz в 1905 році представив імпресійний тонометр, який надав простоту маніпуляцій та швидке отримання результату. Goldmann (1957) розробив тонометр, змонтований на щілинній лампі, що значно підвищило рівень дослідження і поліпшило отримані результати [155].

Для реєстрації отриманих результатів застосовують трибальну систему оцінки офтальмотонусу [375]:

- T-N – норма;
- T+ – підвищення ВОТ;
- T- – зниження ВОТ;
- T+? – сумнівне підвищення.

Підвищення тиску описується в три стадії:

- T+1 – незначне ущільнення ока порівняно з нормою;
- T+2 – значне ущільнення ока, але пальцями ще вдається вдавнити фіброзну оболонку і змінити форму ока;

• T+3 – надмірне збільшення щільності, при якому навіть за інтенсивного натискання не можна вдавнити очне яблуко (око тверде, як камінь).

Цифри з протилежним знаком (T-1; T-2; T-3) означають три ступеня зниження ВОТ:

- T-1 – око м’якше норми;
- T-2 – око м’яке;
- T-3 – око дуже м’яке, палець майже не зустрічає опору.

Водночас на сьогодні немає єдиних уніфікованих стандартів щодо величин ВОТ у різних видів тварин, у тому числі і коня, а також його зміни залежно від клінічної форми увеїту. В зв'язку з цим провели дослідження щодо визначення нормативних показників ВОТ технічно уніфікованим тонометром TopoVet та його зміни за різних клінічних форм увеїтів і терміну їх перебігу: клінічно здорові (n=30) коні та хворі на увеїт з гострим перебігом (n=25), підгострим (n=17) і хронічним (n=41).

Лабораторні дослідження за уніфікованими тестами крові, сечі і фекалій на заразні хвороби проводили як описано нижче.

На цьому ж першому етапі проводили методологічні та експериментальні дослідження щодо анестезіологічного забезпечення ветеринарної та, зокрема, офтальмологічної допомоги у коней. На підставі цього розробили “Карту анестезіологічного забезпечення тварин”, “Карту моніторингу анестезіологічного забезпечення тварин”, “Шкалу визначення операційно-анестезіологічного ризику у ветеринарній хірургії”, “Класифікацію операційно-анестезіологічного ризику у ветеринарній хірургії” та “Шкалу оцінки ступеня дії премедикації”.

Перед проведенням анестезії у коней визначали РТТ, ЧСС, вимірювали САД і ДАТ, проводили ЕКГ й аналізували електрокардіограму, реєстрували ЧД. Для визначення реакції організму тварин на дію препаратів проводили моніторинг кардіоваскулярної, респіраторної, нервової систем, реєстрували тривалість стадій дії анестезії та визначали ступінь седативно-транквілізуючої дії препаратів на методологічних засадах попередніх досліджень [168, 171, 179, 222, 254, 332, 348]. Всі перераховані показники реєстрували через 10, 20, 30, 40, 50, 60 і 120 хвилин після введення препаратів. При цьому оцінювали загальний стан тварин, визначали тонус скелетних м'язів і стан слизових оболонок, розмір зіниць, рефлекс рогівки і гортані, секрецію сльози і слини. РТТ визначали електронним термометром Sitizen СТ-461С (Japan), ЧСС і характер електрокардіограми (ЕКГ) – триканальним електрокардіографом “Heart Screen 60G VET” (“Innomed



Medical”, Угорщина), САТ і ДАТ вимірювали за допомогою цифрового вимірювача артеріального тиску і пульсу UA-705 (“FND”, Japan), манжету якого накладали на корінь хвоста, ЧД – стетофонендоскопом.

В якості знеболювального компоненту анестезії використовували препарат торбуджесік (Torbugesic, “Fort Dodge”), діючою речовиною якого є буторфанолу тартрат (10 мг/мл). Останній є опіоїдом, тобто синтетичною сполукою, що володіє опіатоподібними властивостями і відноситься до препаратів групи Б. Торбуджесік є сильним анальгетиком, який за анальгетичною активністю перевищує морфін у 5 разів. Препарат є частковим агоністом  $\mu$ - і  $\kappa$ -опіоїдних рецепторів, через які, відповідно, реалізується анальгетична та незначна седативна дія. Його застосовують коням як компонент премедикації при виконанні загальної анестезії перед оперативним втручанням або для усунення болю будь-якого генезу [282, 395].

Як седативний компонент анестезії застосували препарати седацил та ветранквіл. Діючою речовиною седацилу (Sedacil, НВФ “Бровафарма”) є ксилазину гідрохлорид (20 мг/мл), який належить до групи нейролептиків і є типовим  $\alpha_2$ -адреноміметиком, а саме змішаним  $\alpha_2/\alpha_1$ -агоністом із селективним коефіцієнтом 160:1. Препарат блокує проходження імпульсів по сенсорних шляхах таламічної зони головного мозку і виявляє швидку та помірну гіпнотичну, седативну й анальгезуючу дії, помірно розслабляє тонус скелетних м’язів (міорелаксація). Седацил можна вводити підшкірно, внутрішньом’язово і внутрішньовенно. У коней після внутрішньом’язового введення седативний ефект розвивається за 30–40 хв і триває 20–90 хв. Препарати ксилазину добре резорбуються з місця ін’єкції, але біологічна доступність складає лише 50 %. Період напіврозкладу ксилазину в коней – 50 хв. Без застосування  $\alpha_2$ -антагоніста (йохімбін) повне відновлення організму коня після введення седацилу настає через 1,5–3 години [334, 381, 385, 398].

Ветранквіл (Vetranquil, “Seva Sante Animale”) в якості діючої речовини містить ацепромазину малеат (10 мг/мл), який відноситься до групи нейролептиків, а саме до пропіонпромазинів, що пригнічують активність

фосфодіестерази нервових клітин гіпоталамічної зони та сповільнюють метаболічні процеси в них, зменшують утилізацію кисню та макроергічних сполук. Через це ветранквіл діє заспокійливо на центральну нервову систему шляхом зниження її подразнення і збудливості, забезпечує зниження спонтанної активності, усуває м'язову напругу (протисудомна і міорелаксуюча дія) та нервові збудження, підсилює (потенціює) дію барбітуратів та наркотичних анальгетиків. Він викликає гіпотермію і гіпотензію, а також володіє антигістамінною й адренолітичною дією [246, 282].

Оскільки найбільш раціональним способом знеболювання за офтальмологічного обстеження та лікування офтальмологічно хворих коней може бути аналгоседація, то провели клініко-анестезіологічний моніторинг у відповідності до розробленої нами шкали оцінки премедикації трьох її схем: перша група – торбуджестік в дозі 0,02 мг/кг, в/в та седацил – 1 мг/кг, в/в; друга група – торбуджестік (0,02 мг/кг, в/в, ветранквіл – 0,1 мг/кг, в/в); третя група – торбуджестік (0,02 мг/кг, в/в, седацил – 0,5 мг/кг, в/в та ветранквіл – 0,05 мг/кг, в/в).

На другому, клініко-діагностичному етапі проводили моніторинг поширеності хвороб очей у коней з ретроспективним аналізом серопревалентності до різних серогруп *L. interrogans*, встановлення структури та етіологічних чинників і факторів ризику увеїтів.

Вивчення захворювань увеальної оболонки ока у коней має непересічне значення, оскільки будь-яка їх форма, але особливо хронічна рецидивуюча, не має чітко ідентифікованих клініко-офтальмологічних критеріїв та супроводжується значною кількістю ускладнень, тривалим, із низькою ефективністю, лікуванням.

Увеїт у коней завжди вважався поліетіологічною хворобою очей, тому що конкретну причину виявляли досить рідко. Однак останнім часом переважна більшість ветеринарних офтальмологів у світі схиляються до його інфекційної або інфекційно-алергічної природи.

Ці дослідження включали: 1) визначення структури хвороб очей за планової офтальмологічної диспансеризації 615 гол. коней; 2) визначення структури етіологічних чинників серед 87 гол. коней з увеїтами; 3) встановлення ролі серологічних груп *L. interrogans* в етіології увеїтів з проведенням ретроспективного аналізу серопревалентності у коней щодо них (всього 48689 зразків за 2005–2009 рр.); 4) визначення структури серологічних груп лептоспір у коней, хворих на увеїт (n=44). При цьому вивчення етіологічної структури та поширення лептоспірозу серед коней на території України здійснювали шляхом проведення ретроспективного епізоотологічного аналізу. Матеріалом вивчення були статистичні звіти про роботу державних лабораторій ветеринарної медицини за 2005–2009 рр., які піддавали статистичному та епізоотологічному аналізу.

За визначення структури етіологічних чинників увеїту проводили лабораторний аналіз у 87 хворих коней з увеїтом на низку інфекційних збудників, які можуть бути причиною захворювання.

**Лептоспіроз** (збудник – спірохета роду *Leptospira*, вид *Leptospira interrogans*). Діагностику регламентують: “Інструкція про заходи профілактики та оздоровлення тварин від лептоспірозу” (затверджена наказом Головного управління ветеринарної медицини з Держветінспекцією Мінсільгосппроду України від 15.03.1994 р. № 5), “Настанова з лабораторної діагностики лептоспірозу” (затверджена Начальником Головного управління ветеринарної медицини з Держветінспекцією Мінсільгосппроду України від 11.02.1997 р. № 15-14/2), ДСТУ 6078:2009 “Ветеринарна медицина. Методи лабораторної діагностики лептоспірозу” та Chapter 2.1.9., LEPTOSPIROSIS, OIE Terrestrial Manual, 2008. Серологічну діагностику лептоспірозу здійснюють за допомогою реакції мікроаглютинації та лізису (РМА), при цьому використовують антигени 8-и серологічних груп патогенних лептоспір: *Icterohaemorrhagiae* (серовар *copenhageni*), *Canicola* (серовар *canicola*), *Grippotyphosa* (серовар *grippotyphosa*), *Pomona* (серовар *pomona*), *Tarasovi* (серовар *tarasovi*), *Hebdomadis* (серовар *kabura*), *Sejroe* (серовар *polonica*),

*Australis* (серовар *bratislava*) та “Сироватки групі аглютинуючі лептоспірози” [43].

**Бруцельоз** (основний збудник – *Brucella abortus*, *Brucella suis* та *Brucella melitensis* виявляються у коней дуже рідко). Діагностику регламентують: “Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з бруцельозом тварин” (затверджена наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Мінагропрому України від 25.01.2000 р. № 4), “Настанова по діагностиці бруцельозу тварин” (затверджена Головою Державного департаменту ветеринарної медицини Мінагропрому України від 10.02.1998 р. № 15-14/55) та Chapter 2.7.2., CAPRINE AND OVINE BRUCELLOSIS, OIE Terrestrial Manual, 2009. Лабораторну діагностику здійснюють за допомогою пластинчатої реакції аглютинації з роз-бенгал антигеном (далі – РБП), РЗК, РТЗК, ІФА та використовують при цьому розроблені та зареєстровані: “Антиген бруцельозний для Роз-Бенгал проби (РБП)”, “Антиген бруцельозний єдиний для РА, РЗК, РТЗК”, “Набір позитивної бруцельозної і негативної контрольних сироваток для РБП, РА, РЗК (РТЗК)”, “Тест-система діагностична імуноферментна “Bruceliso test АВ” (ВАТ ВВП “Укрзооветпромпостач”), “Тест-система діагностична імуноферментна “DIA®-Brucella-ab.-combi-V” (ПрАТ НВК “Діапроф-Мед”). Засоби для діагностики виробництва інших країн не зареєстровані.

**Мит** (збудник – митний стрептокок *Streptococcus equi*). Діагноз на мит встановлюється на підставі епізоотологічних даних (одночасне захворювання молодих коней), клінічних ознак (лихоманка, катаральне запалення слизової оболонки носової порожнини і кон’юнктиви, запалення підщелепних лімфатичних вузлів) та за результатами лабораторного дослідження, яке включає в себе мікроскопію мазків ексудату з абсцесів (виявлення митного стрептококу), висіви біоматеріалу на живильні середовища і, за необхідності, біологічну пробу. Вітчизняні та міжнародні (ОІЕ) нормативно-правові документи, що регламентують діагностику миту, відсутні.

**Грип коней** (збудник – РНК-геномний вірус родини *Orthomixoviridae* роду *Influenza virus A* підтипів А/кінь/1/А7N7/ та А/кінь/2/Р3N8/). Діагностику регламентують “Інструкція про заходи з профілактики та ліквідації захворювання коней грипом” (затверджена наказом Державного департаменту ветеринарної медицини Мінагропрому України від 21.12.2004 р. № 142), “Временное наставление по лабораторной диагностике гриппа лошадей” (затверджене Головним управлінням ветеринарії Міністерства сільського господарства СРСР від 15.01.1973 р., б/н.) та Chapter 2.5.7., EQUINE INFLUENZA, OIE Terrestrial Manual, 2012. Діагностику здійснюють за допомогою реакції гальмування гемаглютинації (РГГА), використовуючи “Набір антигенів і сироваток для діагностики грипу коней”. Також використовують діагностичні тест-системи для ІФА, за допомогою яких можна виявити наявність у сироватці крові антитіл до вірусів грипу коней типу А.

В Україні розроблені та використовуються “Набір для діагностики грипу коней в реакції гальмування гемаглютинації (РГГА)” (ТУ У 46.15.372-99) та “Набір діагностиків грипу коней для імуноферментного аналізу” (ТУУ 24.4 05510830 – 080:2006). Засоби для діагностики виробництва інших країн не зареєстровані.

**Вірусний артеріт коней** (збудник – РНК-геномний вірус роду *Arterivirus* родини *Arteriviridae*). Вітчизняні нормативні документи, що регламентують діагностику хвороби, відсутні. Основним керівним документом є CHAPTER 2.5.10., EQUINE VIRAL ARTERITIS, OIE Terrestrial Manual, 2008. Лабораторну діагностику здійснюють за допомогою непрямого імуноферментного аналізу (ІФА), використовуючи тест-систему “INGEZIM ARTERITIS”, виробництва INGENASA (Іспанія). В Україні розроблені та використовуються: “Набір діагностиків вірусного артеріїту коней для ІФА” (ТУ У 24.4-05510830-081:2006), “Набір діагностиків вірусного артеріїту коней для реакції нейтралізації” (ТУ У 24.4-05510830-077:2006) та тест-система “EAV-3Т-ПЛР-ТЕСТ” для виявлення РНК вірусу артеріїту коней

методом зворотної транскриптазної полімеразної ланцюгової реакції (ЗТ-ПЛР) (ТУ У 24.2-05510830-069:2006). Засоби для діагностики виробництва інших країн не зареєстровані.

**Ринопневмонія коней** (збудник – ДНК-геномний вірус родини *Herpesviridae* першого та четвертого типів). Діагностику регламентують: “Временная инструкция о мероприятиях по борьбе с ринопневмонией (вирусным аборт) лошадей” (затверджена Головним управлінням ветеринарії з державною ветеринарною інспекцією Міністерства сільського господарства СРСР від 07.01.1975 р.), “Методические указания по лабораторной диагностике ринопневмонии лошадей” (затверджені Головним управлінням ветеринарії з державною ветеринарною інспекцією Міністерства сільського господарства СРСР від 27.08.1980 р., № 115-6а) та Chapter 2.5.9., EQUINE RHINOPNEUMONITIS, OIE Terrestrial Manual, 2008. Лабораторну діагностику здійснюють за допомогою ІФА, використовуючи тест-систему [”INGEZIM RINOPNEUMONITIS”, виробництва INGENASA (Іспанія). В Україні розроблено та зареєстровано “Набір для діагностики герпесвірусних інфекцій коней першого та другого типів в реакції дифузійної преципітації” виробництва ТОВ “ВЕТІНТЕХ”, “Набір діагностиків ринопневмонії коней для ІФА” (ТУ У 24.4-05510830-082:2006) та “Набір діагностиків ринопневмонії коней для реакції нейтралізації” (ТУ У 24.4-05510830-078:2006), “Тест-система “ЕНV1-ПЛР-ТЕСТ” для виявлення ДНК герпесвірусу коней 1 типу методом ПЛР” (ТУ У 24.4-05510830-073:2006), “Тест-система “ЕНV4-ПЛР-ТЕСТ” для виявлення ДНК герпесвірусу коней 4 типу методом ПЛР” (ТУ У 24.4-05510830-074:2006). Засоби для діагностики виробництва інших країн не зареєстровані.

Лабораторну діагностику паразитарних хвороб коней, які можуть бути етіологічним чинником увеїту, а саме онхоцеркозу, сетаріозу та стронгілоїдозу, здійснювали загальноприйнятими методиками.

На третьому етапі досліджень (клініко-патогенетичному) проводили: клініко-офтальмологічне та патогістологічне дослідження клінічних форм

увеїтів (гостра, підгостра, хронічна, рецидивуюча) з визначенням їх діагностично-диференційних критеріїв і алгоритмів; дослідження розширеної гемограми, білкової картини крові та імунологічної реактивності організму коней з встановленням патогенетичних критеріїв для кожної клінічної форми.

При цьому групи хворих коней, у відповідності до розробленої нами методології та регламентів офтальмологічного обстеження, формували за клінічними формами увеїту: гостра – n=29, підгостра – n=17, хронічна – n=41. Ці дослідження проводили за 40 офтальмологічними критеріями змін зорової здатності, стану повік, рогівки, вологи передньої камери, райдужки, зіниці, кришталика, скловидного тіла, диску зорового нерву, хоріоїдеї та сітківки ока. Для отримання зішкребу з рогівки і кон'юнктиви з метою подальшого цитологічного дослідження додатково виконували поверхневу анестезію шляхом інстиляції 3–4 крапель 2 % розчину лідокаїну.

Також сформували завдяки технічним можливостям офтальмоскопу PanOptic фото атлас різних клінічних форм і стадій увеїтів. На підставі цих клініко-офтальмологічних досліджень сформували діагностично-диференційні офтальмологічні алгоритми різних клінічних форм увеїтів.

Поряд з цим проводили патогістологічні дослідження очних яблук, які одержували від коней після їх вимушеної еутаназії (n=8).

Загалом у коней було досліджено 8 очних яблук. Всередину енуклеюваних очних яблук ін'єктували 5 % розчин формаліну з наступним зануренням у 10 % розчин забуференого формаліну. Після проведення фіксації очні яблука меридіанно розсікали на сегменти, з яких виділяли райдужку, війкове тіло та хоріоїдею і готували гістологічні препарати за стандартною методикою, виконуючи заливку в парафін. Фарбування зрізів проводили гематоксилін-еозином та метиленовим синім [172].

Війкове тіло як відділ судинної оболонки здебільшого уражується на самих ранніх етапах увеїту, може мати різні розміри залежно від породи коней. У зв'язку з цим матеріалом для дослідження були очі клінічно

здорових коней української верхової породи (n=5) та аборигенних коней (n=5). Тварини обох груп були аналогічними за віком, живою масою; вибраковувалися через травми. Відразу після забою відбирали очні яблука, видаляли periокулярні тканини, жир та м'язи, після чого проводили фіксацію 10 %-м нейтральним буферним розчином формаліну (37–40 % формалін – 100 мл, дистильована вода – 900 мл, фосфат натрію одноосновний, моногідрат – 4,0 г, фосфат натрію двоосновний, безводний – 6,5 мг) за загальноприйнятими методиками. Слід зазначити, що об'єм (кількість) розчину, в якому виконували фіксацію, перевищувала у 20 разів об'єм тканин, що фіксувалися. Тривалість фіксації очей визначали за часом їх осідання на дно посудини, але вона не перевищувала 24 год. Гістологічні дослідження проводили на базі патоморфологічного відділу ДНДІЛДВСЕ.

Після фіксації очей з них висікали шматочки тканини розмірами 2×2 см у верхньому, нижньому, латеральному і медіальному сегментах очного яблука так, щоб у них входило війкове тіло. Далі здійснювали обробку (зневоднення, проведення через спиртову батарею, ксилол і парафін) цих шматочків в автоматі для гістологічної обробки тканин карусельного типу SNP–120 (Micron, Німеччина). Після цього формували парафінові блоки за допомогою станції для заливання в парафін AP–280 (Micron, Німеччина), використовуючи спеціальні форми та касети. Меридіанні зрізи товщиною 4–5 мкм, що включали війкове тіло, виготовляли за допомогою ротаційного мікротому HM–340E (Micron, Німеччина), системи переносу зрізів та водяної бані. Депарафінізацію і фарбування зрізів гематоксилін-еозином та метиленовим синім проводили в автоматі для фарбування тканин лінійного типу HMS–70 (Micron, Німеччина).

Розміри війкового тіла вимірювали під мікроскопом за допомогою окуляр-мікрометра у верхньому, нижньому, латеральному і медіальному сегментах очного яблука.



На підставі клініко-офтальмологічних і патогістологічних критеріїв та структури етіологічних чинників розробили удосконалену класифікацію увеїтів.

Гематологічні дослідження проводили за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора BC 2800 Vet (MindaryCo. Ltd., China), який є сучасним лабораторним приладом, що дозволяє швидко й точно визначити 18 цифрових показників загального аналізу крові та надає графічне зображення розподілу еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів у вигляді гістограм. Визначали кількість еритроцитів, еритроцитарний індекс (середній об'єм еритроциту, середній вміст гемоглобіну в еритроциті, середню концентрацію гемоглобіну в еритроциті, розподіл еритроцитів за об'ємом), кількість гемоглобіну, гематокрит, кількість тромбоцитів, тромбоцитарний індекс (середній об'єм тромбоцитів, показник анізоцитозу тромбоцитів, тромбокрит, тромбоцитарну гістограму).

Дослідження крові проводили у групах коней з різними клінічними формами увеїту та групі клінічно здорових коней (n=10).

Враховуючи, що автоматичне визначення субпопуляцій лейкоцитів застосовується переважно для проведення скринінгу норми і патології та динамічного контролю за вмістом нейтрофілів і лімфоцитів за різних патологічних процесів, то додатково визначали лейкограму загальноприйнятою методикою шляхом диференційного підрахунку під імерсійною системою мікроскопу 200 лейкоцитів у мазках крові, зафарбованих за Романовським-Гімза, використовуючи при цьому однопольний метод.

Реакцію осідання еритроцитів або швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) визначали за методом Т. П. Панченкова [28].

Гематологічні дослідження проводили на базі ДНДЛДВСЕ. Всього дослідили зразки крові від 97 коней. Всіх тварин розподілили на чотири групи: 1 – контрольна – клінічно здорові коні (n=10), 2, 3 і 4 – хворі на увеїт з різним перебігом (2 – гострим (n=29), 3 – підгострим (n=17), 4 – хронічним (n=41)).

Зразки венозної крові відбирали до ранкової годівлі або через 4–5 годин після неї, стабілізували 10 % розчином трилону Б (у розрахунку 3–4 краплі розчину на 10 мл крові). Умови годівлі і утримування тварин всіх груп були однаковими.

Кількість еритроцитів (*RBC – red blood cells*) – це показник червоних клітин крові, що містять гемоглобін та беруть участь в транспорті кисню і вуглекислого газу, а також підтримують в організмі процеси біологічного окиснення. Нормальний показник у коней становить 7–10 Т/л.

Аналізуючи еритроцитарні індекси, слід відзначити, що вони характеризують власне червоні клітини, а не їх кількість, і через це є досить стабільним параметром. Сюди відносяться наступні показники: середній об'єм еритроциту, середній вміст гемоглобіну в еритроциті, середня концентрація гемоглобіну в еритроциті, розподіл еритроцитів за об'ємом.

Середній об'єм еритроциту (*MCV – mean cell volume*) має діагностичне значення при оцінці мікро-, нормо- і макроцитозу, а також його використовують при розрахунках середнього вмісту і концентрації гемоглобіну в еритроцитах. В нормі у клінічно здорових коней він складає від 39 до 49 фемтолітрів (фл) і є характерним для нормоцитів. Величина *MCV*, менша за 39 фл, свідчить про мікроцитоз, а більше за 49 фл – вказує на макроцитоз. За значенням цього показнику розрізняють анемії мікроцитарні (переважно залізодефіцитні), нормоцитарні та макроцитарні (В<sub>12</sub>- і фолієводефіцитні). Нормо- або макроцитарною може бути апластична анемія. Необхідно враховувати, що *MCV* може мати нормальне значення за наявності у тварини одночасно вираженого макро- і мікроцитозу, тому завжди слід оцінювати даний показник разом із еритроцитарною гістограмою і показником розподілу еритроцитів за об'ємом.

Нормальні значення середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті (*MCH – mean cell hemoglobin*) у клінічно здорових коней знаходяться у діапазоні 12–19,2 пг. Цей параметр є аналогічним кольоровому показнику, але більш точно відображає синтез гемоглобіну і його рівень в еритроциті. За

його допомогою розрізняють анемії нормо-, гіпо- і гіперхромні. Нормохромія є характерною для здорових коней, але може реєструватися і при гемолітичних і апластичних анеміях, а також за анемії, пов'язаної з гострою крововтратою. Гіпохромія зумовлена, переважно, зменшенням об'єму еритроцитів (мікроцитоз) або зниженням рівня гемоглобіну в еритроциті нормального об'єму. Тобто гіпохромія може супроводжуватися як зменшенням об'єму еритроцитів, так і спостерігатися за нормо- і макроцитозу. Гіперхромія не залежить від ступеня насиченості еритроцитів гемоглобіном, а зумовлена лише об'ємом червоних кров'яних клітин.

Відмінність між *MCH* і *MCHC* (середня концентрація гемоглобіну в еритроциті – *meancell hemoglobin concentration*) полягає у тому, що *MCH* відображає масу гемоглобіну в одному еритроциті і виражається у частках граму (пг), а *MCHC* засвідчує концентрацію гемоглобіну в одному еритроциті, тобто співвідношення вмісту гемоглобіну до об'єму клітини. Він безпосередньо пов'язаний із синтезом гемоглобіну і відображає насичення еритроциту гемоглобіном. В нормі у здорових коней він становить 34–38 г/дл. Зниження показника менше 34 свідчить про хворобу, що супроводжується порушенням синтезу гемоглобіну.

Розподіл еритроцитів за об'ємом (*RDW – red distribution width*) у клінічно здорових коней складає 15–21 %. Слід відзначити, що цей показник приладом визначається значно швидше, ніж при візуальному оцінюванні мазку крові. До того ж, оцінка під мікроскопом супроводжується рядом помилок, оскільки при висиханні еритроцитів у мазку їх діаметр зменшується на 10–20 %, тобто в товстіших мазках він менший, ніж у тонших. Повністю позбутися цих дефектів дозволяє лише автоматичний підрахунок рідкої крові, адже при цьому зберігається стабільність клітин. Графічно збільшення показника відображається сплющенням та розтягненням еритроцитарної гістограми.

Гемоглобін (*HGB, Hb, hemoglobin*) – це дихальний пігмент крові та основний компонент еритроцитів, який транспортує кисень і вуглекислоту, а

також виконує буферні функції – підтримує рН. В нормі його вміст варіює від 80 до 150 г/л. Його визначення має не тільки діагностичне, а й прогностичне значення, оскільки патологічні стани, що призводять до зменшення вмісту гемоглобіну, зумовлюють кисневе голодування тканин.

Гематокрит (*HCT, hematocrit*) – це відношення об'єму формених елементів крові до плазми крові. В нормі цей показник у коней складає 35–45 %. Кров на 40–45 % складається з формених елементів (еритроцити, лейкоцити і тромбоцити) і на 60–65 % – з плазми. Вважається, що гематокрит відображає співвідношення об'єму еритроцитів до об'єму плазми крові, тому що основний об'єм формених елементів крові складають саме еритроцити. В автоматичних гематологічних аналізаторах гематокрит представлений сумою об'ємів еритроцитів в одиниці об'єму крові, тому проблеми «залишкової плазми» при такому вимірюванні не існує.

Тромбоцитарна ланка гемограми оцінюється за кількістю тромбоцитів і тромбоцитарним індексом, в який входить середній об'єм тромбоциту (*MPV – mean platelet volume*), показник анізоцитозу тромбоцитів (*PDW – platelet distribution width*), тромбоцитрит (*PCT – plateletcrit*), тромбоцитарна гістограма.

Кількість тромбоцитів у автоматичному аналізаторі підраховується в одному каналі з еритроцитами, тому важливо, щоб прилад чітко диференціював макротромбоцити від мікроеритроцитів і фрагментів еритроцитів.

У нормі у коней кількість тромбоцитів коливається від 1,2 до 3,6 г/л.

Лейкоцити (*WBC – white blood cells*), або білі кров'яні клітини, відповідають за розпізнавання і знешкодження чужорідних компонентів, імунний захист організму від вірусів і бактерій, усунення власних відмерлих клітин. Показник у клінічно здорових коней становить 7–12 Г/л.

За результатами лейкограми розраховували найбільш відомі гематологічні показники, які представляють собою інтегрально-математичні значення і дозволяють надати комплексну оцінку організму. Всі вивчені співвідношення були представлені індексами: інтоксикації (ЛП, РВН, ЯІ,

ІЗЛК, ЯІСЕ); неспецифічної реактивності (ІК, ІБ, ІА, ІС, СПНР, ІСЛМ), активності запалення (ЛГІ) та ряд інших (РІ, ІР, ЛІ, ІАл, АГК) [33, 46].

Сироватки крові отримували за загальноприйнятою методикою та досліджували на базі ДНДІЛДВСЕ. Всього дослідили зразки сироватки крові від 97 коней. Всіх тварин розподілили на чотири групи: 1 – клінічно здорові коні – контрольна (n=10), 2–4 – хворі на увеїт з різним перебігом: в т.ч. 2 – гострий перебіг (n=29), 3 – підгострий (n=17), 4 – хронічний (n=41).

Загальновідомо, що у крові тварин постійно циркулює цілий комплекс хімічних речовин: ферменти, білки, вуглеводи, жири, низькомолекулярні азотисті основи, гормони, електроліти тощо, які складають так звані біохімічні показники сироватки крові й об'єктивно відображають стан обміну речовин та характеризують функціональну активність окремих органів і систем, а також гомеостаз в цілому. В поєднанні з клінічними та лабораторними методами досліджень визначення біохімічних показників сироватки крові останнім часом є невід'ємною частиною клінічної практики лікарів ветеринарної медицини та дозволяє виявити клініко-патогенетичні особливості патології, уточнити діагноз, визначити тяжкість та прогноз захворювання, розробити ефективну патогенетичну терапію та оцінити ефективність лікування.

Вміст загального білку визначали спектрофотометричним методом на біохімічному аналізаторі StatFax 1904 виробництва Awareness technology INC (США), використовуючи реагенти компанії "Global Scientific" (США). Підготовку проб сироваток крові для дослідження і власне їх дослідження здійснювали згідно інструкцій до приладу та реагентів. Фракційний склад білків сироватки крові визначали нефелометричним (турбідиметричним) методом з використанням фотоелектроколориметру КФК-3. При проведенні аналізу отриманих результатів досліджень враховували референтні значення біохімічних показників сироваток крові здорових коней [57].

Показники клітинної ланки імунітету вивчали у 10-ти коней з кожної групи, при цьому загальну кількість Т-лімфоцитів визначали методом

спонтанного розеткоутворення з еритроцитами барана (Е-РУК), які отримували дефібринуванням крові за загальноприйнятою методикою.

Лімфоцити виділяли методом фракціонування крові в градієнті щільності фікол-верографіну. Отриману суспензію розділяли на дві однакові частини: одну – для визначення Е-РУК, а другу – для ЕАС-РУК.

Після постановки реакції розеткоутворення осад із пробірки переносили на предметне скло та робили мазок, який фарбували за Романовським-Гімза. Мікроскопію мазків проводили за допомогою бінокулярного мікроскопу під імерсією при збільшенні 90 x 7, при цьому підраховували 200 лімфоцитів та вираховували відсоток розеткоутворюючих, які приєднали до себе не менше 3-х еритроцитів.

Відносну кількість В-лімфоцитів визначали методом комплементарного розеткоутворення з еритроцитами барана, сенсibilізованими антитілами і комплементом морської свинки (ЕАС-РУК). Мікроскопію мазків проводили за методикою, описаною вище.

Відносну кількість 0-клітин підраховували відніманням зі 100% відносної кількості Е-РУК та відносної кількості ЕАС-РУК.

Абсолютну кількість Е-РУК та ЕАС-РУК у крові (г/л) визначали за формулою:

$$X = \frac{(A * B * C)}{10000},$$

де: А – кількість лейкоцитів у 1 л крові (г/л); В – відсоток лімфоцитів у крові серед лейкоцитів (%); С – відсоток розеткоутворюючих лімфоцитів (%).

Відносну кількість (%) Т-хелперів (ТФР-РУК) визначали методом спонтанного розеткоутворення з еритроцитами барана та використанням теофіліну, під дією якого пригнічується реакція спонтанного розеткоутворення у Т-супресорів (ТФЧ-РУК, теофілін-чутливі лімфоцити), тоді як на Т-хелпери теофілін практично не впливає, тому вони формують розетки після інкубації з теофіліном (теофілін-резистентні лімфоцити). Мікроскопію мазків та підрахунок результатів реакції проводили за

описаною вище методикою. Абсолютну кількість Т-хелперів (ТФР-РУК) вираховували з використанням отриманої відносної їх кількості та абсолютної кількості лімфоцитів.

Відносну кількість (%) ТФЧ-РУК визначали шляхом віднімання від загальної кількості Е-РУК відносної кількості ТФР-РУК.

Імунорегуляторний індекс (ІРІ) визначали як співвідношення ТФР-РУК до ТФЧ-РУК.

Дослідження клітинних (фагоцитарна активність нейтрофілів (ФАН), фагоцитарний індекс (ФІ), коефіцієнт завершеності фагоцитозу (КЗФ) та гуморальних (бактерицидна і лізоцимна активність сироватки крові – БАСК і ЛАСК) факторів неспецифічної резистентності організму коней проводили в ДНДІЛДВСЕ.

БАСК досліджували фотонейфелометричним методом за Смірноюю О. В. та Кузьміною Т. А. [180], принцип якого полягає у тому, що мікроби впродовж визначеного часу піддаються дії сироватки крові за температури 37 °С. При цьому чим слабша бактерицидна дія сироватки крові, тим активніше розмножуються мікроби, та, відповідно, збільшується каламутність завісі. У якості тест-мікробу використовували добову культуру *E. coli* штам О-139, а у якості поживного середовища – м'ясо-пептонний бульйон (МПБ). Нефелометрію проводили до та після 3-годинної інкубації за допомогою фотоелектричного колориметру-нефелометру ФЕК-56М з використанням зеленого світлофільтру. Контролем (у паралельному пучку світла) слугував стерильний ізотонічний 0,85 % розчин хлориду натрію. Для розрахунку результатів використовували 2 показники – оптичну щільність МПБ з культурою і сироваткою відразу після змішування до інкубування та оптичну щільність тієї самої завісі після 3 годин інкубації в термостаті.

За аналізу результатів досліджень враховували, що у пробірках з додаванням бактерицидно активної сироватки крові оптична щільність не змінюється або знижується, тоді як за слабкої БАСК оптична щільність середовища різко зростає за рахунок розмноження мікробів. У пробірках

контролю оптична щільність може зростати у 3 і більше разів. У пробірках, в які додається сироватка, відбувається затримка росту мікроорганізмів, а оптична щільність наростає тим менше, чим сильніше виражена ця дія.

ЛАСК досліджували фотонелометричним методом Дорофейчука В. Г. [36], принцип якого ґрунтується на властивості лізоциму сироватки крові викликати лізис бактерій *Micrococcus lysodeicticus*. У якості тест-мікробу використовували добову культуру *M. lysodeicticus* штам ВКМ-109, а нефелометрію здійснювали за допомогою фотоелектричного колориметру-нефелометру ФЕК-56М за довжини хвилі 540 нм. Показники реєстрували за шкалою світлопроникнення правого барабану.

Показником активності лізоциму слугувала відносна величина, що дорівнює різниці між відсотком світлопроникнення мікробної завісі (визначали за числовими показниками) після годинної експозиції у термостаті за температури 37 °С і відсотком світлопроникнення вихідної мікробної завісі (20 % або 0,46–0,50 ООГ) до інкубування.

ФАН периферійної крові визначали методом Гостева В. С. [57], який ґрунтується на явищі фагоцитозу – реакції організму, що проявляється здатністю клітин-фагоцитів захоплювати та перетравлювати чужорідні мікроорганізми. В якості тест-мікробу використовували добову культуру *E. coli* (штам ВКМ-125).

За постановки реакції у пробірку з 0,2 мл гепаринізованої крові додавали 0,1 мл стандартизованої до 2 млрд/мл завісі добової культури *E. coli*, струшували та 30 хвилин інкубували на водяній бані за температури 37 °С. Із завісі клітин і мікроорганізмів готували мазки на предметних скельцях, висушували, фіксували та фарбували за Романовським-Гімза. Мазки досліджували під мікроскопом в імерсійній системі, підраховували 100 нейтрофілів, визначали їх кількість, яка бере участь у фагоцитозі, та підраховували кількість поглинених ними мікробів. Завісь, що залишилася у пробірці, продовжували інкубувати ще протягом 90 хв (для оцінки завершеності фагоцитозу) і знову робили мазки, які потім досліджували під мікроскопом.



ФА (%) визначали за кількістю фагоцитарно активних нейтрофілів (фагоцитують один або більше мікробів) зі 100 підрахованих.

Для більш повної характеристики фагоцитозу визначали ФІ (од.) або поглинаючу здатність фагоцитів шляхом ділення кількості фагоцитованих мікробних тіл на ФА.

Завершеність фагоцитарної реакції, або перетравну здатність фагоцитів, визначали за методом Чеботкевича В. М. та Лютинського С. І. [28] шляхом повного розрахунку коефіцієнту завершеності фагоцитозу (КЗФ).

Імунна система організму відіграє провідну роль у підтримці гомеостазу та в захисті його від інфекційних агентів різної природи – вірусів, бактерій, мікоплазм, грибів і найпростіших. Її регуляторна роль не обмежується боротьбою зі збудниками інфекцій, а спрямована також на знищення будь-яких інших клітин, які мають чужорідну інформацію, змінених під впливом мутацій, вірусного зараження та інших причин [42, 60, 156].

Проте активація імунної системи не у всіх випадках призводить до позитивних для організму процесів видалення чужорідних клітин. Особливо це стосується уражень очного яблука. Інколи активовані імунокомпетентні клітини можуть спричиняти розвиток аутоімунної реакції, та, як наслідок, нашкодити організму, який їм належало б захищати.

Увеїт вважається наслідком комплексу складних імунних реакцій, що призводять до порушення імунологічно толерантного стану ока, та роблять його незахищеним від подальшого зовнішнього ураження. Тобто після пускової дії етіологічного чинника подальше запалення очей є результатом впливу на імунну систему чужорідних факторів, у відповідь на які розвивається імунна реакція у вигляді активації клітинної та гуморальної ланок імунної системи. Виходячи з цього, провели дослідження з вивчення вмісту в сироватці крові імуноглобулінів класів *A*, *M*, *G* та циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у коней за гострого, підгострого і хронічного перебігу увеїту.

Лабораторні тести для вивчення імунного статусу коней за увеїту визначали з урахуванням вимог до імунологічного обстеження хворих з офтальмологічною патологією та рекомендацій закордонних ветеринарних офтальмологів.

Визначення концентрації *IgA*, *IgM*, *IgG* проводили методом радіальної імунодифузії в гелі. При цьому використовували агар компанії “Difco” (США), а також моноспецифічні сироватки проти *IgA*, *IgM*, *IgG* коней виробництва компанії “Chemicon” (США). Вміст імуноглобулінів визначали за калібрувальною кривою, що виражає залежність між кількістю імуноглобулінів і діаметром кілець преципітації.

Дослідження вмісту фракцій дрібно- (<11S), середньо- (11S–19S) і великомолекулярних (>19S) ЦК у сироватці крові коней проводили методом диференційованої преципітації у 6%, 3,5% і 2% розчинах поліетиленгліколю (ПЕГ) з молекулярною масою 6000 дальтон за модифікованого методу Фролова В. М. зі співав. [193].

Фотометрію розчинів проводили за допомогою фотометру фотоелектричного КФК-3, вираховували різницю показників оптичної густини, а отриманий результат перемножували на 1000 й одержували вміст імунних комплексів у 100 мл сироватки крові, який позначали як одиниці оптичної густини (ООГ).

При проведенні аналізу отриманих результатів дослідження використовували референтні значення імунологічних показників крові здорових коней, представлені у роботах вітчизняних і зарубіжних науковців [6, 13, 57, 65, 147, 152, 249, 271, 273, 305, 341, 368, 414, 432].

На заключному, четвертому етапі досліджень проводили обґрунтування лікувальних протоколів за різних клінічних форм увеїтів у коней.

Діагноз на увеїт встановлювали комплексно з урахуванням даних анамнезу та результатів загального клінічного та офтальмологічного обстеження коней за загальноприйнятими та розробленими нами методиками. З метою етіологічної діагностики від клінічно хворих на

гострий увеїт коней відбирали сироватку крові та проводили її дослідження за допомогою РМА на предмет лептоспірозої інфекції. З числа хворих на лептоспірозний увеїт коней сформували контрольну і дослідну групи по 23 голови у кожній. Коней контрольної групи лікували фармазином у розрахунку 2,5 мл/100 кг маси тіла один раз на добу протягом 5 діб. Поряд з цим, у кожне око з метою попередження утворення синехій інстилювали по 5–6 крапель 1 % розчину атропіну сульфату. В коней дослідної групи таке лікування доповнювали вітчизняним препаратом амізон (похідне ізонікотинової кислоти) з інтерфероногенними, протизапальними, жарознижувальними й анальгезуючими властивостями. Препарат задавали болюсодавачем у вигляді пігулок у складі болюсу з хлібного м'якуша в дозі 1,5 г двічі на день протягом 5–7 діб. В обох групах у разі виникнення вираженого помутніння рогівки субкон'юнктивально ін'єктували 32 ОД лідази раз на добу з інтервалом 5–7 днів протягом 15–20 днів.

Для посилення ефективності лікування обґрунтували також іншу схему комплексного лікування увеїтів із включенням до неї Анфлуруну – водного розчину рекомбінантних  $\alpha$ - і  $\gamma$ -інтерферонів, з метою зменшення частоти рецидивів. З коней, хворих на увеїт та серопозитивних до *L. interrogans* у титрах 1:50–1:100, сформували контрольну і дослідну групи по 11 голів у кожній та комплексно лікували за розробленою нами схемою, яка передбачала наступні заходи: ізоляцію і створення належних умов утримання, організацію дієтичної годівлі, застосування мідріатиків (цикломед – по 2 краплі двічі на добу), засобів, що регулюють метаболічні процеси (біогенні стимулятори, амінокислоти, ферментні та вітамінні препарати) та знижують ВОТ (бетаксоллол – по 1 краплі двічі на добу), проведення антиоксидантної (тауфон 4 % – по 1–2 краплі 2–3 рази на добу), антибактеріальної (пенбекс – 1–1,5 мл/10 кг маси тіла в/м, один раз на добу протягом 5 діб), протизапальної (НПЗП – аїніл (кетопрофен) – 2,2 мг/кг в/в, один раз на добу протягом 5 діб, глюкокортикоїди – 0,1 % розчин дексаметазону натрію фосфат по 1–2 краплі 1–3 рази на добу) і

неспецифічної десенсибілізуючої (кальцію глюконат 10 % розчин 100 мл в/в та кальцію хлорид 100 мл в/в через день протягом 10 діб) терапії.

Оскільки за увеїту в коней формується виражений дисбаланс клітинного і гуморального імунітету, то коням дослідної групи додатково з 10-ї доби лікувального курсу застосовували вітчизняний препарат анфлурон (виробництва ВАТ ВВП “Укрзооветпромстач”), який вводили внутрішньом’язово в дозі 3 мл 1 раз на добу протягом 5 діб, а потім – в дозі 1,5 мл 1 раз на добу ще 10 діб. Крім того, препарат вводили у кон’юнктивальну порожнину ураженого ока 3 рази на день 5 діб підряд.

У всіх випадках та в динаміці лікування у коней проводили комплексне клініко-офтальмологічне обстеження, визначення показників гемограми та імунологічного стану, як було зазначено вище.

Поряд з цим розробили методику (на 12 трупах вимушено еутаназованих тварин) введення лікарських препаратів у теноновий простір, ефективність якого потім апробували на конях, хворих на увеїт: 1) за уражень переднього відділу ока – контрольна група (n=7) – із субкон’юнктивальними ін’єкціями; дослідна група (n=8) – з ін’єкціями в теноновий простір; 2) за уражень заднього відділу ока – контрольна група (n=8) – із субкон’юнктивальними ін’єкціями; дослідна група (n=10) – з ін’єкціями в теноновий простір.

Ефективність різних способів введення лікарських засобів за увеїтів визначали за розробленими клініко-офтальмологічними критеріями. На підставі одержаних результатів досліджень розробили узагальнені принципи лікування та зниження рецидивів увеїтів у коней.

## **2.2. Реагенти та обладнання**

### **Реагенти:**

- 1 % розчин флуоресцеїну натрію;
- 2 % водний розчин метиленового синього;
- 1 % розчину атропіну сульфату;

- знеболювальні препарати: Торбуджесік (Torbugesic, “Fort Dodge”), 2 % розчин лідокаїну, 0,4 % розчину оксибупрокаїну гідрохлориду (Беноксі, виробництво “УНІМЕД ФАРМА”, Словацька Республіка);
- седативні препарати: Седацил (Sedacil, НВФ “Бровафарма”), Ветранквіл (Vetranquil, “Seva Sante Animale” (Франція);
- 10 % нейтральний буферний розчин формаліну;
- гематоксилін-еозин;
- набір реагентів для визначення вмісту загального білку “Global Scientific” (США);
- гепарин;
- добова культура *E. coli* штам О-139, штам ВКМ-125;
- м’ясо-пептонний бульйон (МПБ);
- стерильний ізотонічний 0,85 % розчин хлориду натрію;
- добова культура *Micrococcus lysodeicticus* штаму ВКМ-109;
- агар компанії “Difco” (США);
- моноспецифічні сироватки проти *IgA*, *IgM*, *IgG* коней (“Chemicon”, США);
- 6 %, 3,5 % і 2 % розчини поліетиленгліколю (ПЕГ) з молекулярною масою 6000 дальтон;
- фармакологічні препарати: амізон, фармазин, анфлурон;
- тест-системи: “INGEZIM ARTERITIS” (Ingenasa, Іспанія), “INGEZIM RINOPNEUMONITIS” (Ingenasa, Іспанія);
- набір антигенів і сироваток для діагностики грипу коней (ФДУП “Курська біофабрика – фірма Біок”, Російська Федерація);
- антиген бруцельозний для Роз-Бенгал проби (РБП);
- набір позитивної бруцельозної і негативної контрольних сироваток для РБП, РА, РЗК (РТЗК);
- сироватки групові аглютинуючі лептоспірози (ФДУП “Армавірська біофабрика”, Російська Федерація).

**Обладнання:**

- зонди Боумена різного калібру;
- щілинні лампи ЩЛ-2Б та ЩЛ-2М (ЗОМЗ, Росія);
- ліхтарик;
- транслюмінатор Finoff, ксенон-галогеновий транслюмінатор;
- спеціальна головна гарнітура;
- ручна конденсорна лінза;
- кератоскоп Пляцидо;
- офтальмоскопи: Гельмгольца, PanOptic та 13010 “Pocket” (Welch Allyn, США), Beta-200 (Heine, Німеччина);
- скіаскоп;
- тонометри: Маклакова, Шиотца, Філатова-Кальфа, TonoVet (Tiolat, Фінляндія);
- електронний термометр Sitizen CT-461C (Japan);
- стетофонендоскоп;
- триканальний електрокардіограф “HeartScreen 60G VET” (“Innomed Medical”, Угорщина);
- цифровий вимірювач артеріального тиску і пульсу UA-705 (“FND”, Japan);
- прилад для гістологічної обробки тканин карусельного типу SNP-120 (“Micron”, Німеччина);
- станція для заливання в парафін AP-280 (“Micron”, Німеччина);
- ротаційний мікротом HM-340E (“Micron”, Німеччина);
- автомат для фарбування тканин лінійного типу HMS-70 (“Micron”, Німеччина);
- бінокулярний мікроскоп з імерсійною системою-200;
- автоматичний гематологічний аналізатор BC 2800 Vet (“MindaryCo. Ltd.”, China);
- штатив з капілярними скляними трубочками Панченкова;

- біохімічний аналізатор StatFax 1904 (“Awareness technology INC”, США);
- фотометр фотоелектричний КФК-3;
- фотоелектричний колориметр-нефелометр ФЕК-56М;
- предметні скельця;
- штатив з пробірками.

Отримані результати клінічних, морфологічних, інструментально-офтальмологічних, гематологічних, біохімічних та імунологічних досліджень представлені у вигляді таблиць, діаграм, фото та рисунків. Цифрові дані обробляли методами варіаційної статистики з використанням комп’ютерної програми ”Statistika“ на основі MS Excel. Визначали середньоарифметичне ( $M$ ), статистичну помилку середньоарифметичного ( $m$ ), вірогідність різниці між середнім арифметичним двох варіаційних рядів за критерієм вірогідності ( $p$ ). Різницю між двома величинами вважали вірогідною за  $p < 0,05, 001$  і  $0001$ .

### РОЗДІЛ 3

## РОЗРОБЛЕННЯ МЕТОДОЛОГІЇ, ПРОТОКОЛІВ І АДАПТАЦІЯ ВІЗУАЛЬНО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ПРИЛАДІВ ДЛЯ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ У КОНЕЙ

Основним і суттєвим аспектом офтальмології коней є повна, ретельна офтальмологічна експертиза. Знання нормальної анатомії очей – це невід’ємна складова під час інтерпретації результатів дослідження.

Аналіз закордонних і вітчизняних спеціалізованих літературних джерел свідчить, що методи і засоби діагностики офтальмологічних хвороб коней, які застосовуються у вітчизняній ветеринарній медицині, є, в більшості випадків, застарілими та вимагають оновлення, вдосконалення і систематизації. Зокрема, відсутні протоколи офтальмологічного обстеження, а наявні на ринку офтальмологічні діагностичні прилади неадекватні для коней.

При цьому слід враховувати, що офтальмологія коней, порівняно з офтальмологією інших тварин, має ряд властивих їй проблем. Наприклад, у коня дуже важко кількісно оцінити гостроту зору, при цьому деякі тварини з явною патологією не мають очевидних проблем із зором, в той час як коні з незначною видимою патологією можуть мати значне порушення зорової функції.

У зв’язку з цим нами проведено оптимізацію та впровадження у ветеринарну медицину сучасних засобів та методів діагностики хвороб очей, зокрема патології судинної оболонки ока у коней. При цьому враховували, що діагностика увеїтів полягає у встановленні не тільки клінічного діагнозу, але й етіологічних чинників.

Офтальмологічне обстеження коня пропонуємо проводити за наступною логічною схемою: 1) збір анамнезу; 2) загальне клінічне обстеження тварини; 3) загальне дослідження зорової здатності та визначення периферійного зору та поля зору; 4) дослідження органу зору



рутинне шляхом огляду (без допоміжних засобів) – тканин, що оточують око, повік, зорової щілини, внутрішнього кута ока, слізного горбика та третьої повіки, очного яблука, рогівки, кон'юнктиви, склери, передньої камери ока, райдужної оболонки, зіниці, задньої камери ока, кришталіка; 5) дослідження органу зору пальпацією; 6) дослідження слізного апарату; 7) дослідження ока боковим (фокальним) освітленням; 8) дослідження органу зору кератоскоп (кератоскопія); 9) дослідження за допомогою Пуркін'є-Сансонівських зображень; 10) дослідження органу зору офтальмоскопом (офтальмоскопія): світлозаломлюючих середовищ ока та рефракції за допомогою рефракційного офтальмоскопу і скіаскопії дна ока; 11) вимірювання внутрішньоочного тиску (тонометрія).

З метою розширення зіниці за 30 хв до обстеження в кон'юнктивальний мішок вводять 3–4 краплі 1 % розчину атропіну сульфату.

Отримання зішкребу з рогівки і кон'юнктиви для цитологічного дослідження проводять після поверхневої анестезії – 3–4 крапель 2 % розчину лідокаїну.

Лабораторні дослідження щодо інфекційних хвороб доповнюють клінічну діагностику та обов'язкові за увеїтів.

На думку багатьох дослідників [289, 317, 319, 365], тести, які можуть бути використані при діагностиці увеїту в коней, включають в себе морфологічний та біохімічний аналіз крові. На додаток вони рекомендують провести тест для діагностики лептоспірозу (реакція мікроаглютинації – РМА), аналіз крові для виявлення хвороби Лайма (титр сироватки і *Western-blot* аналіз) та вірусного артеріїту, а також дослідити фекалії на наявність паразитів.

Виходячи з вище наведеного, на підставі даних наукової літератури, офіційної звітності Держпродспоживслужби щодо епізоотичної ситуації в Україні із заразних хвороб коней та власного клінічного досвіду, нами визначено перелік бактеріальних (лептоспіроз, бруцельоз, мит) та вірусних

(вірусний артеріїт, грип, герпесвірус коней 1 і 4 типу) хвороб коней, які можуть зумовлювати розвиток увеїту.

Лабораторну діагностику паразитарних хвороб коней, які можуть бути етіологічним чинником увеїту, а саме онхоцеркозу, сетаріозу та стронгілоїдозу, здійснюють загальноприйнятими методиками.

Незважаючи на великий спектр лабораторних методів, у всіх випадках результати досліджень необхідно зіставляти з клінічними симптомами захворювання, динамікою запального процесу і даними, отриманими при вивченні анамнезу. Тільки оцінка всіх цих факторів у сукупності, їх об'єктивна інтерпретація допоможуть скласти достовірне уявлення про етіологічну природу запалення.

### **3.1. Особливості збору та аналізу анамнезу**

Хоча на перший погляд анамнестичні дані є типові за будь-якого клінічного дослідження тварини, проте у цьому разі вони надзвичайно важливі, особливо щодо увеїтів у коней.

При зборі анамнезу життя з'ясовували наступні питання:

- походження коня: доморощена (вирощена в господарстві) чи завезена. Якщо завезена, то вказували, коли і звідки надійшла, характеристику і епізоотичний стан господарства (стайні) попереднього утримання;
- обов'язкові відомості: кличка або інвентарний номер, стать, порода, вік, вага, масть та прикмети, характеристика батьківської пари;
- оцінка годівлі і водопою: склад раціону, походження, якість і кількість кормів, спосіб їх приготування та роздавання, режим годівлі, якість води і частота напування, санітарно-гігієнічний стан місць зберігання і підготовки кормів та джерел водопостачання;
- оцінка умов утримання: стан мікроклімату, дотримання санітарно-гігієнічних вимог приміщення для утримання коня (температура, вологість, освітленість, швидкість руху повітря та стан його механічної

і бактеріальної забрудненості), догляд коня (частота чищення, моціон) та експлуатація;

- призначення та фізіологічний стан тварини;
- характер природних умов утримання, місць експлуатації, вигулу і пасовищ;
- результати планових діагностичних досліджень на інфекційні та інвазійні захворювання, наявність і виконання плану профілактичних щеплень, обробок тварин (дегельмінтизація) і приміщень (дезінсекція, дератизація, дезінфекція), перенесені хвороби та їх лікування.

Поряд з цим необхідно отримати відомості: про виникнення та обставини хвороби, можливі її причини, початок, прояв, масовість, наявність у господарстві (стайні) інфекційних та інвазійних хвороб, які й ким проводилися дослідження, їх результати; уточнення потребують дані щодо застосовуваних лікарських засобів, їх дозування, способу введення та результату лікування. Оцінювали стан інших тварин даного виду. Така інформація допомагає визначити можливу системність хвороби.

З метою уніфікації методики збору анамнезу за офтальмологічного обстеження коней розробили та впровадили у ветеринарну практику «Протокол збору анамнезу при хворобах очей у коней», який значно спрощує проведення цієї процедури (рис. 3.1).

### **3.2. Послідовність і критерії клінічної та офтальмологічної діагностики за увеїту**

Оскільки увеїти у коней можуть виникнути внаслідок дії різних етіологічних чинників, але мати однотипову клініко-офтальмологічну картину, первинне чи вторинне походження, а ознаки запалення судинної оболонки нерідко приховуються супутніми змінами в оці, то для достовірної діагностики необхідне повне і у визначеній стандартній послідовності дослідження органу зору.

<b>ПРОТОКОЛ ЗБОРУ АНАМНЕЗУ ПРИ ХВОРОБАХ ОЧЕЙ</b>	
Порядковий № _____	Дата: _____
Стать: _____	Кличка коня: _____
Порода: _____	Вік: _____ Вага: _____
Вгодваність: _____	Масть та прикмети: _____
Власник тварини: _____	
Адреса: _____ тел.: _____	
<b>Скарги власника.</b> Чому Ви вважаєте, що є проблеми з очима:	
_____	
_____	
Які симптоми ураження очей Ви помітили:	
_____	
_____	
Виділення з очної щілини: так / ні	
Характер виділень: серозний / слизовий / гнійний / фібринозний / з домішками крові	
Зміни кон'юнктиви: гіперемія / накладення / свербіння / біль / сторонні тіла	
Зміни рогівки: рівномірне помутніння / нерівномірне помутніння / сторонні тіла	
Ознаки сліпоты: повна / часткова / куряча (у темряві) / світлобоязнь, нашттовхування на предмети / інші _____	
Який перебіг хвороби: раптове виникнення / повільний розвиток / постійно хворіє	
Як давно розвинувся цей стан: хвилини / години / доби / тижні / місяці / роки / не знаю	
Чи змінювався стан тварини: покращення / погіршення / не було змін	
Чи був випадок, з якого почались проблеми із зором: так / ні	
Якщо «так», то з чого почалась хвороба: (наприклад, стороннє тіло, травма тощо).	
_____	
Яке око було уражене з початку: ліве / праве / обидва	
Якщо процес однобічний: чи відбуваються зміни в іншому оці: так / ні	
<b>Зір.</b> Ви вважаєте, що зір знижений: так / ні. Якщо так, то наскільки: дещо знижений / знижений / поганий.	
Ви вважаєте, що кінь сліпий: на одне / на обидва ока.	
Ви вважаєте, що одне око бачить гірше, ніж інше: _____ гірше, ніж _____	
<b>Лікування.</b> Чи проводили Ви лікування: так / ні	
Якщо «так»: 1) що Ви робили	
_____	
_____	
2) яка була ефективність лікування: покращення / погіршення / відсутність ефекту	
Чи були раніше проблеми з очами у тварини: ні / так / з лівим / з правим / з обома	
Який курс лікування проводили: _____	
_____	
_____	
Інші коментарі: _____	
_____	
_____	
_____	
Лікар ветеринарної медицини _____	
(П.І.Б.)	(підпис)

Рис. 3.1. Протокол анамнезу

Клінічне дослідження коней проводять за загальноприйнятою схемою з встановленням габітусу, визначенням стану волосяного покриву, шкіри, підшкірної клітковини, слизових оболонок та лімфатичних вузлів, а також проведенням дослідження окремих систем організму (органи кровообігу, дихання і травлення, сечостатеві органи, нервова та ендокринна системи) і вимірюванням ректальної температури тіла (РТТ), частоти серцевих скорочень (ЧСС) і дихання (ЧД). За необхідності здійснюють: лабораторну діагностику крові (морфологічні, біохімічні та імунологічні дослідження); фізичні, хімічні і мікроскопічні дослідження сечі та фекалій; вірусологічні, бактеріологічні, серологічні, рентгенологічні й ультразвукові дослідження.

З метою уніфікації процедури офтальмологічного обстеження, зменшення його тривалості і підвищення ефективності нами розроблено «Протокол офтальмологічного обстеження коня» [119] (рис. 3.2).

Зорову здатність у коней визначають у спосіб спостереження за твариною на вигульному майданчику. За порушень зору змінюється поведінка коня – високо тримає голову, лякливий, обережний у рухах, весь час пряде вухами, високо піднімає грудні кінцівки і виносить їх уперед, а очна щілина широко розкрита.

Інший спосіб – здатність коня рухатися між різними перепонами (натягнута мотузка, лава тощо) або в незнайомому місці. При доторканні до перешкоди проблеми із зором зумовлюють його зупинку. Щоб виявити одностороннє чи двостороннє порушення зору, поперемінно зав'язують пов'язкою кожне око по черзі і знову ведуть до перепони.

Більш об'єктивним є метод умовних рефлексів на загрозу і джерело світла у темній кімнаті. Оцінити реакцію можна, повільно підносячи руку до ока коня і жестикулюючи нею. При цьому протилежне око має бути закрите. Зазвичай кінь буде рухати оком і головою, насторожено слідкуючи за руками. Якщо у тварини відсутній зір, то він не буде реагувати на будь-які жести.

<b>ПРОТОКОЛ № _____ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ КОНЯ</b>		
Дата _____ № _____ Кличка _____		
Стать _____ Порода _____ Вік _____ Вага _____		
Вгодованість _____ Масть та прикмети _____		
Власник тварини _____		
тел. _____ e-mail _____		
Адреса власника _____		
Адреса місця утримання коня _____		
Протокол збору анамнезу № _____ № і дата попередніх обстежень _____		
Температура _____ °С Пульс _____ уд./хв Дихання _____ дих. рухів/хв		
<b>Показник</b>	<b>Праве око</b>	<b>Ліве око</b>
1. Зорова здатність:		
при денному світлі		
при штучному освітленні		
у темряві		
2. Поле зору		
3. Зміни орбіти і періорбіти		
4. Повіки		
5. Виділення з очей		
6. Кон'юнктива і 3-я повіка		
7. Склера і лімб		
8. Рогівка		
9. Передня камера		
10. Райдужка		
11. Зіниця		
12. Зіничний рефлекс		
13. Кришталик		
14. Склоподібне тіло		
15. Диск зорового нерву		
16. Судини диску зорового нерву		
17. Піхва диску зорового нерву		
18. Колір очного дна		
19. Хоріоїдея		
20. Судини хоріоїдеї		
21. Сітківка		
22. Судини сітківки		
23. Слізний апарат		
24. Внутрішньоочний тиск		
25. Інші примітки		
Попередній діагноз _____		
Зроблені фотографії (так / ні) _____		

Рис. 3.2. Офтальмологічний протокол

*Продовження рис. 3.2.*

Лабораторні дослідження (якщо проводилися, вказати їх результат)

---

---

---

---

---

---

---

Призначення лікування

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

Призначення дієтичної або лікувальної годівлі

---

---

---

---

---

Лікувальний ефект або зміни, відмічені власником (при повторному обстеженні)

---

---

---

---

---

Дата повторного обстеження \_\_\_\_\_ 20 \_\_\_\_ р.

Лікар ветеринарної медицини \_\_\_\_\_  
(П.І.Б.) (підпис)

Рефлекс на світло – це нормальна реакція на подразнення яскравим світлом. Перевіряли його наступним чином: у темному деннику вмикали світло і спостерігали за конем або направляємо світло ліхтарика в око. Якщо із зором все гаразд, то у коня відбувається ретракція очного яблука, зімкнення повік і звуження зіниці. При втраті зору кінь на світло не реагує.

При визначенні периферійного зору та поля зору враховують наступне. Кінь, що пасеться, має зорову перспективу, що абсолютно відрізняється від такої ж у коня, що стоїть з піднятою головою. Крім того, висота голови над землею істотно варіює серед порід. Поле з високою травою виглядає, як густа непрохідна щітка для мініатюрного коня і як відкрита савана для клейдесдальського коня.

Бічне розташування очей на черепі забезпечує коню широкий панорамний зір. Крім того, розширення сітківки в назальному напрямі і порівняно велика вертикальна ширина зіниці в назальній частині відносно скроневої ще більше покращує скроневе (темпоральне) периферійне поле зору коня. На підставі анатомічних співвідношень прийнято вважати, що кінь має загальне монокулярне поле зору в горизонтальному меридіані (частина горизонту, яку може бачити одне око, будучи зафіксованим на одній точці) приблизно  $190\text{--}195^\circ$  і до  $178^\circ$  у вертикальному (зверху вниз) меридіані. Коли поля зору двох очей об'єднуються, загальне горизонтальне поле зору складає до  $350^\circ$ , і кінь має практично замкнуте коло зору навколо свого тіла. Протяжність бінокулярного перекриття (накладання) складає, ймовірно,  $55\text{--}65^\circ$ , хоча деякі припускають, що ця величина може досягати  $70^\circ$  і до  $80^\circ$  попереду і нижче носа.

У полі зору коня існує декілька незначних “мертвих” зон, такі як: ширина голови коня безпосередньо позаду голови, вище і перпендикулярно по відношенню до лоба, безпосередньо нижче носа і маленька овальна зона у верхній частині поля зору, де світло стикається із зоровим нервом. Очевидно, що хижаку або людині, що управляє, дуже складно “непомітно підкрастися” до коня, незважаючи на наявність цих зон.



Рутинний огляд пропонуємо проводити у пустому деннику за умов гарного освітлення (денного, або природного, і штучного), розташовуючись на близькій відстані до коня.

Спочатку оцінюємо стан і положення ділянки орбіти, визначаємо її розміри і форму, співрозмірність обох орбіт, відсутність чи наявність будь-яких аномалій. Потім оглядаємо шкіру навколо очей, визначаємо відсутність чи наявність подряпин, поранень, ділянок оголеної шкіри, ступінь виповнення скроневи́х ямок.

Огляд повік виконують за допомогою освітлення і, якщо необхідно, збільшення. Рельєфна борозна, що розташована над повіками паралельно їх краям, розділяє верхню і нижню повіку на орбітальну і тарзальну частини. На латеральних двох третинах верхньої повіки розташовані численні вії. У нормі вони спрямовані майже перпендикулярно до поверхні рогівки. Вздовж основи нижньої повіки і на медіальній ділянці основи верхньої повіки розташовано різне число вібрисів. При близькому дослідженні країв повік можна виявити безліч дрібних отворів мейбомієвих (тарзальних) залоз, приблизно 40–50 – на верхній і 30–40 – на нижній повіці. Якщо злегка вивернути повіки назовні, мейбомієві залози можна побачити через кон'юнктиву повік як матові, кольору слонової кістки, або білі лінії, орієнтовані перпендикулярно до краю повіки.

При правильному положенні повіки прилягають до очного яблука, при погляді прямо верхня повіка прикриває верхній сегмент рогівки на 1–2 мм, а край нижньої не доходить до лімба на 0,5–1 мм. При спокійному закриванні ока верхня та нижня повіки повністю змикаються, закриваючи очне яблуко.

Під час огляду повік встановлюємо наявність чи відсутність наступних патологічних станів: травматичні ушкодження, незмикання повік, часткове або повне опущення верхньої повіки (ріозиз) чи, навпаки, її ретракція, заворот або виворіт повіки, дефекти (колобоми) вільного краю повіки, наявність вертикальної шкірної складки біля її внутрішнього краю (епікантус), новоутворення. Якщо вії ростуть у напрямку ока, то такий стан

називається трихіаз, що свідчить про хронічний запальний або рубцевий процес. Також патологічні стани повік та організму в цілому можуть призводити до зменшення кількості вій або навіть облісіння краю повіки. Звертають увагу на нерівномірність товщини вій та наявність обламаних кінчиків, що часто буває за демодекозного ураження ока. Оцінюють також частоту та амплітуду мигань верхньої повіки при екскурсії з крайнього нижнього положення в крайнє верхнє.

Зорова щілина за формою нагадує горизонтально розташований овал з більш гострим зовнішнім кутом і закругленим внутрішнім, в глибині якого міститься слізний горбик. Кути очної щілини нерухомі і прикріплені до орбіти короткими зв'язками.

Звуження очної щілини зумовлюється запаленням кон'юнктиви, рогівки, райдужки і супроводжується світлобоязню, розширення – паралічом лицьового нерву, запаленням та новоутворенням у ретробульбарному просторі. Наявність чи відсутність блефароспазму – мимовільне скорочення кругового м'яза ока, що призводить до стійкого спазматичного змикання повік.

За огляду внутрішнього кута ока враховують, що в нормі він пігментований і ледь зволожений. При цьому перевіряємо наявність та характер виділень з внутрішнього кута ока (сльоза, катаральний чи гнійний екссудат).

Слізний горбик – це гладеньке випинання кон'юнктиви, яке може мати різні розміри і знаходиться на медіальній стороні зорової щілини. Зазвичай горбик темно-пігментований, на його поверхні розміщуються тонкі виступаючі волосинки.

Огляд третьої повіки здійснюємо, розкриваючи очну щілину і натискуючи вказівним пальцем на очне яблуко. Ретракція очного яблука призводить до пасивного пересування мигальної перетинки над поверхнею рогівки. Ретропульсія очного яблука всередину орбіти (надавлювання на око через верхню повіку) тягне за собою випинання мигальної перетинки, таким

чином полегшуючи огляд її пальпебральної поверхні. Бульбарну поверхню третьої повіки можна дослідити, обережно захопивши передній край пінцетом і вивернувши назовні. Зазвичай для цього потрібно робити седацію, блокаду повіко-вушного нерву і місцеву анестезію.

Розміри очного яблука у коней мають найбільшу абсолютну масу у порівняно з іншими видами тварин і становлять 50 г при об'ємі до 58 см<sup>3</sup>, поперечний діаметр складає 51 мм, вертикальний – до 47,6 мм.

На очному яблуці розрізняють передній і задній полюси. Передній полюс – це центральна точка рогівки, а задній – точка, діаметрально їй протилежна. Лінія, що поєднує ці полюси, має назву геометричної вісі ока. Перпендикулярна цій вісі площина, яка проходить на рівній відстані від полюсів, називається екватором, який ділить очне яблуко на передній і задній сегмент. Кругові лінії, що проходять через полюси, – це меридіани. Вертикальний розділяє очне яблуко на скроневу і носову половини, горизонтальний – на верхню і нижню. У коней найбільший діаметр – горизонтальний.

За огляду очного яблука враховують: наявність або відсутність ока (анофтальм); розміри – збільшення (гідрофтальм, буфтальм) чи зменшення (субатрофія, атрофія, мікрофтальм); положення – западання чи випинання з орбіти, відхилення в бік, почервоніння (ін'єкція) при запальних захворюваннях або офтальмогіпертензії, а також стан орбіти – деформацію кісткових стінок (наслідок травми), наявність припухлості та додаткових тканин (пухлина, кіста, гематома).

Зміни положення очного яблука можуть бути побічною ознакою патологічного процесу орбіти (пухлина, кіста, гематома, травматична деформація). Також враховують симетричність положення очних яблук та наявність відхилення ока від серединної лінії (бокові зміщення внаслідок патологічного процесу в орбіті), а також величину та легкість репозиції ока (зміщення його в порожнину очниці) під впливом дозованого надавлювання. Якщо екзофтальм викликаний новоутворенням у порожнині орбіти, то

репозиція ока буде утруднена. Порушення рухливості очного яблука дуже часто бувають наслідком захворювань ЦНС, додаткових пазух носа, інших органів і систем.

Нормальна рогівка дорослого коня горизонтально овальна з горизонтальним розміром 28–32 мм, вертикальним розміром 23–26 мм і приблизно 0,7–0,8 мм завтовшки, радіус горизонтальної кривизни складає біля 17,9 мм, вертикальної – 16,6 мм. Назальна сторона рогівки вертикально ширша, ніж скронева. Медіально і латерально на корнеосклеральному склепінні видно тонку лінію сірого або білого кольору, яка є трабекулярним прикріпленням зв'язки гребінця до задньої поверхні рогівки.

Чутливість рогівки визначаємо шляхом доторкання до її поверхні ватною паличкою або смужкою змоченого фільтрувального паперу. Ці дії викличуть зімкнення повік і сльозотечу. При порушенні чутливості на подразнення тварина не реагує або реагує слабо. Такі явища спостерігаються при паралічі трійчастого нерва, глаукомі, наявності старих рубців на рогівці, виразок чи інфільтратів.

Запалення рогівки викликає зміну її кольору від білого (при асептичному) до жовтого (при гнійному). Матовий колір свідчить про наявність ерозій. При запаленні судини ніби врастають з боку кон'юнктиви, склери (при запаленні у поверхневих шарах рогівки) або з глибоких гілок циліарних судин (при ураженні паренхіми і десцеметової оболонки).

Незначні дефекти рогівки (ерозії) виявляємо після введення в кон'юнктивальний мішок 3–4 крапель 2 %-о розчину метиленового синього: епітеліальні клітини барвник не сприймають, однак у місцях злущування вони забарвлюються в синій колір.

Дослідження кон'юнктиви проводимо шляхом розкриття очної щілини пальцями. За надмірного виділення ексудату варто попередньо промити кон'юнктивальний мішок антисептичним розчином, зволожити тампоном краї повік, після чого повільно їх розкрити. В нормі її колір варіює від блідо-рожевого до рожевого з бархатистою поверхнею. При цьому звертають увагу

на вологість і цілісність, наявність чи відсутність набряків чи неоплазій, а у кон'юнктивальному мішку – гельмінтів чи сторонніх тіл. Також враховують такі ознаки, як гіперемія, хемоз і утворення фолікулів.

Передня камера ока – це простір між рогівкою і райдужною оболонкою ока, що містить рідину – водянисту вологу, яка у здорових тварин оптично прозора. Місце, де рогівка переходить у склеру, а райдужка – у війкове тіло, має назву кута передньої камери, через який відбувається відтік водянистої вологи. У вершині цього кута знаходиться її підтримуючий остов – корнеосклеральна трабекула. В її утворенні беруть участь елементи рогівки, райдужки і циліарного тіла. Трабекула, в свою чергу, є внутрішньою стінкою венозного синуса склери, або каналу Шлемма, який за своєю будовою нагадує лімфатичну судину і відповідає безпосередньо за відтік водянистої вологи з передньої камери ока у передню циліарну вену.

Остов кута і венозний синус відіграють важливу роль у циркуляції рідини в оці. Глибина передньої камери варіабельна (мінлива). В центральній її частині, що розташована навпроти зіниці, відмічається найбільша глибина, яка досягає 3–3,5 мм. В умовах патології діагностичного значення набуває як глибина камери, так і її нерівномірність.

При огляді райдужки звертаємо увагу на її колір, положення і рухомість. У здорового коня вона яскравого кольору з чітким малюнком, частіше забарвлена у відтінки коричневого кольору, але також може бути золотистою, блакитною або білою. Можуть мати місце відмінності між двома райдужками або ж безліч кольорів однієї й тієї ж – гетерохромія. При запаленні бурий колір райдужки змінюється на цеглистий. Крім того, вона набрякає і втрачає свою рельєфність (радіальні і колові борозенки відсутні).

У нормі райдужка займає вертикальне положення. За передньої синехії вона відхиляється вперед, а за задньої – назад.

За огляду зіниці звертаємо увагу на її розмір, форму і колір. Її розмір буде прямо пропорційний кількості світла, що в неї поступає. Оптимальні умови для високої гостроти зору забезпечуються при ширині зіниці 3 мм.

Неправильна чи розірвана форма зіниці буває при синехіях і часткових дефектах райдужки. Нормальний колір зіниці – від синьо-чорного до чорно-червоного. Він змінюється при помутнінні кришталика і деяких ураженнях скловидного тіла.

Задня камера ока – це вузький простір безпосередньо позаду райдужної оболонки перед кришталиком, обмежений задньою периферійною частиною райдужки, війковим (циліарним) тілом, циновою зв'язкою і кришталиком. Вона заповнена водянистою вологою – прозорою безбарвною рідиною щільністю 1,005–1,007 з показником заломлення 1,33.

Війкове (циліарне) тіло – це середня частина судинного тракту, розташована між райдужкою і власне судинною оболонкою, простягається від лімба до зубчастого краю сітківки. Воно являє собою замкнуте коло товщиною близько 0,5 мм і шириною майже 6 мм, яке розташоване під склерою і відокремлене від неї супрациліарним простором. На меридіональному розрізі циліарне тіло має трикутну форму з основою в напрямку райдужки, однією вершиною до хоріоїдеї, іншою – до кришталика і містить циліарний м'яз. Передня частина внутрішньої поверхні циліарного тіла має 70–110 циліарних відростків, які мають вигляд вій (звідси назва “війкове тіло”) і утворюють “циліарну корону”. До цих відростків прикріплюються тоненькі волокна, які формують війковий пояс, або цинову зв'язку, яка, влітаючи в капсулу кришталика, утримує його в рухомому стані. Кровопостачання циліарного тіла здійснюється з гілок великого артеріального кола райдужки.

Війкове тіло має війковий м'яз, який лежить під склерою і представлений меридіальними і циркулярними гладенькими волокнами. Рухові нерви цього м'язу беруть початок від окорухового нерву, а чутливі – від трійчастого.

Основними функціями циліарного тіла є продукція (ультрафільтрація) внутрішньоочної рідини та акомодация (налаштування очей для чіткого зору

поблизу і вдалині). Крім того, циліарне тіло бере участь у продукції та відтоку внутрішньоочної рідини, через що регулює ВОТ.

Кришталік – це прозора двоопукла лінза, розташований позаду райдужної оболонки в особливому чашоподібному заглибленні скловидного тіла, що ділить око на передній і задній відділи. В кришталіку розрізняють два полюси, екватор, передню і задню поверхні. Його передня поверхня більш плоска, ніж задня. Горизонтальний діаметр досягає 22 мм, вертикальний – 19 мм, відстань між полюсами по вісі кришталіка – 13 мм. Судини і нерви в кришталіку відсутні, а живлення забезпечується шляхом осмосу із судин циліарного тіла.

Слізні шляхи призначені для відводу слізної рідини з кон'юнктивального мішка. Задня поверхня повік і передня поверхня рогівки обмежують капілярну щілину – слізний струмок. Рухами повік сльоза переміщається по слізному струмку в напрямку внутрішнього кута ока. Тут знаходиться так зване слізне озеро, обмежене медіальними ділянками повіки і півмісяцевою складкою. До власне сльозовідвідних шляхів відносяться слізні точки, слізні каналці, слізний мішок, носослізна протока.

Зміни слізної залози визначають пальпацією у ділянці верхнього кута ока. Ділянку запалення видно при відтягуванні верхньої повіки: помітні опускання залози, її припухлість, запальна інфільтрація тощо. Для перевірки прохідності носо-слізного каналу в коней використовуємо зонди Боумена різного калібру. Через слізні точки вводимо зонд на глибину до 1 см у напрямку до внутрішнього кута ока в слізні каналці.

Якщо зондування каналу неможливе, у кон'юнктивальний мішок вносимо 1 % розчин флуоресцеїну натрію або 1 % водний розчин метиленової сині. Поява барвника через 15–20 хвилин з боку носового отвору свідчить про його прохідність і навпаки.

### 3.3. Спеціальні методи дослідження

Важливим є дослідження ока боковим (фокальним) освітленням, що допомагає виявити найдрібніші зміни на кон'юнктиві повік, в рогівці, склері, райдужці, передній і задній камерах ока, на передній поверхні кришталика. Для цього в затемненому приміщенні (деннику) при штучному освітленні промені збираємо лінзою +5...10 Д, фокус послідовно спрямовуємо на окремі частини ока. Завдяки сильному освітленню всі зміни у ньому стають чітко вираженими у відбитому світлі. Якщо до освітленої ділянки піднести лінзу +10...15 Д на відстань дещо меншу за фокусну, то отримаємо збільшене зображення всіх змін.

Рогівка також оцінюється за допомогою яскравого фокального джерела світла з додатковим збільшенням або без нього. Дослідження за допомогою щілинної лампи надає додаткову деталізацію, включаючи приблизну товщину рогівки, цілісність епітелію і прозорість, глибину корнеальних ушкоджень. Нерівна і шорстка поверхня рогівки виявляється за ран, виразок і кератитів. Десквамація покривного епітелію призводить до ерозій, а множинні ушкодження надають рогівці матовості. Помутніння рогівки у білий або наближений до нього колір свідчить про асептичний процес, кремовий або жовтуватий – гнійний. При огляді збоку можна встановити глибину помутніння, якщо поверхневі шари прозорі. Відмічають щільність або глибину помутніння, тобто ступінь прозорості та положення по відношенню до зіниці (навпроти або збоку).

При дослідженні райдужки зблизька за допомогою косоного освітлення виявляється текстурована поверхня з великою кількістю дрібних борозен і складок. Постійні зіничні перетинки завжди виходять з краю поверхні райдужки і часто виявляються в нормальних очах. Можна візуалізувати назальну і скронеvu зони периферійної частини райдужки, де трабекули райдужко-рогівкового кута спрямовуються від поверхні райдужки до рогівки. При запаленні або в результаті його наслідків райдужна оболонка часто утворює синехії (спайки) з рогівкою або кришталиком. Також вона змінює



колір на цегляно-червоний, що зумовлено активною гіперемією судин, а малюнок її будови стає нечітким у результаті дезорганізації пігменту.

Затемнюючи та освітлюючи око, перевіряємо реакцію зіниць: при затемненні вони розширюються, при освітленні – звужуються. Розширення зіниці з втратою зору відбувається при захворюваннях сітківки, зорового нерву, паралічі окорухового нерву. Звуження зіниці спостерігається при запаленні райдужки, війкового тіла, судинної оболонки, паралічі симпатичного нерву, отруєннях.

При огляді передньої і задньої камери звертаємо увагу на її глибину (зменшення, збільшення, нерівномірність), вміст, прозорість і наявність різних включень. Зменшення глибини виявляють при запаленні судинного тракту, наявності передніх спайок (синехій), а також у разі вивиху кришталика в камеру ока. Поглиблення – при водянці ока, задній синехії, вивиху кришталика в бік скловидного тіла. Волога камер ока у здорових тварин оптично прозора. Рівномірне помутніння цієї рідини вказує на аномально високий вміст білку або присутність клітин. Фокальне помутніння може говорити про присутність в передній камері скловидного тіла або фібрину. За деяких патологічних процесів у ній можна виявити кров, ексудат, паразитів (мікрофілярії). При виділенні фібринозного ексудату знаходять біло-жовті плівки, що вільно плавають у передній камері або лежать на її дні. При крововиливах – червоні згустки, а з появою гнійного ексудату колір камерної вологи стає зеленувато-жовтим. Варто уточнити місце локалізації помутніння. Вільно плаваючі, як правило, містяться в рідких середовищах (камерна волога або скловидне тіло) і не зміщуються за повороту голови. Стаціонарні помутніння завжди локалізуються в щільних середовищах (рогівка, кришталик) і зміщуються з поворотом голови.

При огляді кришталика звертаємо увагу на його наявність, положення, розміри, інтенсивність і локалізацію помутніння. Нормальний кришталик має бути оптично прозорим. У коней старшого віку весь кришталик жовтого кольору, і може спостерігатися нуклеарний склероз, але він не повинен

перешкоджати проходженню світла. Зміщення кришталіка супроводжується його помутнінням, яке легко виявляється під час огляду. Дно ока при відсутності кришталіка за зіницею добре видно неозброєним оком. Екватор, або периферійна кромка кришталіка, в нормі не видний. Його візуалізація вказує на нестабільне положення (підвивих, вивих), мікрофакію (вроджений маленький кришталік) або колобому. Помутніння кришталіка, що перешкоджають світлу, мають бути оцінені на предмет розміру, щільності та локалізації. Вони можуть бути дифузними та обмеженими. У першому випадку вся зіниця набуває білого кольору, а в другому – видно лише окремі цятки і плями. Слід пам'ятати, що помутніння кришталіка стаціонарні і зміщуються при повороті голови тварини, тоді як такі ж у камерах ока і скловидному тілі не зміщуються.

Методом кератоскопії можна визначити стан рогівки, її сферичність і дзеркальну гладкість. Для дослідження за допомогою кератоскопу Пляцидо коня ставимо у затемненому деннику без освітлення. Відстань між кератоскопом і досліджуваним оком коня повинна становити 15–20 см. Потім спрямовуємо світловий потік безпосередньо в око, а через центральний отвір кератоскопу спостерігаємо відображення кілець на рогівці. Якщо відбиті кола правильної форми і розташовані концентрично, то рогівка дзеркально гладенька і неушкоджена. За наявності ерозій і поверхневих ран концентричність кіл зберігається, але вони стають дещо неправильної форми. За глибоких ушкоджень рогівки, що зачіпають строму або задню мембрану, відмічаються зламані контури кіл, але зберігається концентричність. При сферичних, конічних або шароподібних випинаннях рогівки кола стають ексцентричними.

Дослідженням за допомогою Пуркінє-Сансонівських зображень встановлюємо наявність (відсутність) кришталіка та прозорість світлозаломлюючих середовищ: рогівки, камерної вологи, кришталіка. Для цього у затемненому деннику після атропінізації ока до нього збоку підносять запалену свічку. У відбитих променях з'являється три її відображення:

перших два прямі, великі і яскраві, а третє – зворотне, зменшене і тьмяне. Перше зображення відбивається від передньої поверхні рогівки, друге – від передньої поверхні кришталика, третє – від його задньої поверхні. Третє зображення часто відстоїть далеко від перших двох і може не проглядатися. Якщо промені падають майже перпендикулярно оку, то третє зображення наближається до перших.

Якщо знаходимо всі три зображення, то робимо висновок про прозорість рогівки і кришталика. Якщо спостерігаємо перше і друге, то це вказує на непрозорість кришталика. Якщо немає другого і третього, а камерна волога зберігає прозорість, то це свідчить про відсутність кришталика. В цьому випадку зіниця буде розширена, помітне тремтіння зіничного краю райдужки, і дно ока видно без офтальмоскопу. Якщо зображення взагалі відсутні, то це говорить про дифузне помутніння рогівки. На помутніння передньої поверхні кришталика буде вказувати лише перше зображення на рогівці, а задньої – відсутність третього. Цей метод дозволяє диференціювати справжню і несправжню катаракти.

Дослідження органу зору офтальмоскопом (офтальмоскопія) проводимо у затемненому деннику.

Розрізняють офтальмоскопію в прямому і зворотному (непрямому) вигляді. За офтальмоскопії у прямому вигляді очне дно розглядаємо безпосередньо через заломлюючі середовища ока, тримаючи офтальмоскоп близько до ока. Даний вид дослідження дає збільшення у 8–16 разів і застосовується, здебільшого, для огляду окремих деталей очного дна.

Перед проведенням дослідження зіницю потрібно розширити. Для цього використовують 1 % розчин атропіну сульфату, який вводять у кон'юнктивальний мішок.

Пряма офтальмоскопія дозволяє одномоментно візуалізувати лише малу ділянку дна ока. Дальня (віддалена) пряма офтальмоскопія – це методика, що використовується для виявлення помутнінь у рогівці, кришталику і скловидному тілі, які перешкоджають проходженню світла від

офтальмоскопу. Після дилатації зіниці потрібно стати на відстані руки від ока коня, налаштувати циркулярну шкалу з конденсорними лінзами на 0 діоптрій, розмістити інструмент навпроти своєї брови і спостерігати відображення через офтальмоскоп. Помутніння у прозорих тканинах або рідинах ока виглядають, як темні плями на відображенні тапетума.

Непряма офтальмоскопія забезпечує більше поле зору порівняно з прямою і дозволяє більш швидко повністю обстежити дно ока. Для цього потрібне джерело світла (трансілюмінатор Finoff або спеціальна головна гарнітура) і ручна конденсорна лінза. Промінь світла спрямовуємо всередину ока, на його шляху розміщуємо конденсорну лінзу на відстані приблизно 2–5 см від поверхні рогівки. Лінзу потрібно настроїти до повного отримання чіткого зображення шляхом пересування її ближче чи далше від рогівки. Потім утримуємо її перпендикулярно до світлового потоку і злегка нахиляємо до тих пір, поки відображення світла від передньої і задньої поверхонь лінзи не буде близько вирівняно одне над одним. Сильний нахил лінзи може стати причиною спотворення зображення.

До світлозаломлюючих середовищ відноситься внутрішньоочна рідина (ВОР), кришталік, скловидне тіло, які разом із рогівкою складають діоптричний апарат ока, завдяки якому на сітківці формується чітке зображення.

Внутрішньоочна рідина прозора і безколірна, містить воду, білок (0,02 %), вітаміни, мінеральні солі та ацетилхолін. Вона відрізняється від сироватки крові та лімфи меншим умістом білку, а за складом наближена до цереброспінальної рідини. ВОР заповнює передню і задню камери очного яблука, які сполучаються через зіницю. Основний орган-продуцент рідини – це війкове тіло, у відростках якого розміщена густа капілярна сітка.

Відновлення скловидного тіла неможливе, а будь-яка втрата його речовини заміщується рідиною, що продукує циліарне тіло. Скловидне тіло створює внутрішньоочний тиск, утримує в нормальному положенні сітківку і судинну оболонку. Щільні затемнення всередині або його розрідження

свідчить про наявність патологічного стану. До 4-місячного віку в коней можуть виявлятися залишки артерії скловидного тіла. За появи в скловидному тілі ексудату (запалення судинного тракту) знаходять його дифузне помутніння і втрату прозорості, а при крововиливах – червоно-бурі згустки крові, що вільно плавають. Крім того, іноді знаходять паразитів (цистицерки).

Рефракція – це здатність оптичної системи ока в стані спокою заломлювати паралельні світлові промені і збирати їх в одній точці – у фокусі. Вона може бути нормальною (еметропія) і патологічною (аметропія), яка, в свою чергу, поділяється на міопію, гіперметропію, анізометропію і астигматизм.

Вивчення рефракції у коней має дуже велике значення, тому що дана патологія є спадковою ознакою і передається у спадок. Це особливо стосується племінних і спортивних коней, яких не можна допускати до участі у різних змаганнях.

Дослідження рефракційним офтальмоскопом базується на законі парних фокусів. При цьому промені, що поступають в око тварини від рефракційного офтальмоскопу, повинні відбиватися і заломлюватися в фокусі на сітківці ока ветеринарного лікаря. За нормальної рефракції чітке зображення дна ока свідчить про еметропію. Необхідна умова для цього – відсутність акомодатії у коня (досягається застосуванням атропіну).

Принцип дослідження такий же, як за офтальмоскопії: якщо при огляді все дно ока коня чи його окремі деталі видно нечітко, то до офтальмоскопу підбирають відповідні лінзи зі знаком “+” або “-”. Показник оптичної сили лінзи, при якому очне дно видно чітко, відповідає величині рефракції.

Об’єктивним методом визначення рефракції ока є скіаскопія, яка ґрунтується на спостереженні за рухом тіні в ділянці зіниці при освітленні ока пучком світла, відбитим від дзеркала. При поворотах дзеркала на фоні освітленої зіниці з’являється рухома тінь, положення якої в зіниці залежить від рефракції досліджуваного ока. Друга назва дослідження – тіньова проба.

Метод застосовується в офтальмології для визначення типу рефракції ока, ступеню короткозорості, далекозорості, астигматизму.

Дана методика базується на встановленні точки ясного зору, яка знаходиться у місці перетину променів, відбитих оком досліджуваної тварини.

Лікар повинен знаходитися на відстані 1 м від коня і освітлювати зіницю за допомогою скіаскопу (плоского дзеркала), повертаючи його навколо вертикальної або горизонтальної вісі в різні боки, при цьому спостерігаючи за характером руху тіні в ділянці зіниці. Задача полягає в тому, щоб визначити напрям руху тіні, що закриває зіницю.

При дослідженні затемнення зіниці тінь може пересуватися в бік руху скіаскопу (тінь пряма), в протилежний його руху бік (тінь зворотна) і невизначено (тобто тінь рухається з усіх сторін). В такому випадку вважають тінь відсутньою або неясною.

За офтальмоскопії дна ока враховують, що воно топографічно розділене на дві різні за кольором ділянки. Перша – зона тапетума, яка розташована в дорсальній половині дна, приблизно трикутної форми і є багатокольоровою, основними із яких можуть бути жовтий, зелений і блакитний у різних поєднаннях. У верхній частині буває більше блакитного, а в нижній – жовтого і зеленого. На їх фоні видно темні плями – синюватого або зеленкуватого відтінку, неправильної форми, які представляють собою тіні кровоносних судин увеї, що розташовані у різних проекціях по відношенню до ока лікаря. Ця ділянка займає  $\frac{2}{3}$  частин ока. Друга, нижня, ділянка – це нетапетумна зона темно-коричневого або коричнево-бурого кольору.

Межа між цими ділянками нечітко виражена, один шар може заходити на інший. Іноді на ній помітні променеподібні червонуваті смуги або депігментовані ділянки.

В нижній частині очного дна, трохи вентрально і латерально від заднього полюса очного яблука, на межі тапетумної і нетапетумної ділянок розташований диск зорового нерву, що має округлу або поперечно-овальну

форму і помаранчево-рожевий колір, інтенсивність якого зменшується до центру. Він повністю або частково оточений склеральним кільцем (у вигляді білого обідка), а на нижньому краї є бобовидна вирізка – піхва зорового нерва.

На поверхні диска розташовані короткі кровоносні судини. По периферії радіально відходять 30–40 судин центральної артерії та вени сітківки, які офтальмологічно розрізнити неможливо.

Дослідження дна ока проводимо за допомогою офтальмоскопу після атропінізації. Офтальмоскоп має округлу форму, здебільшого увігнуту, з фокусною відстанню 15 см. Наближаємо прилад якнайближче до ока тварини і розглядаємо через отвір у центрі дна ока у збільшеному вигляді. За допомогою такого рефлектора (офтальмоскопу) можна побачити чітку картину дна ока лише при нормальній рефракції ока лікаря і тварини. Тому краще користуватися рефракційним електроофтальмоскопом, у якому є диск з коригуючими лінзами різної сили і джерело світла. Рухом диска до отвору в дзеркалі офтальмоскопа ставиться відповідна лінза, яка усуває невідповідність між рефракцією лікаря і досліджуваної тварини.

При візуальному дослідженні, яке переважно практикується у ветеринарній медицині, лікар стає якомога ближче до тварини і дивиться через зіницю на дно ока. Однак це не дає можливості оглянути одночасно картину всього дна, тому в процесі дослідження потрібно переміщувати офтальмоскоп і вивчати окремі ділянки.

Насамперед, слід звернути увагу на стан соска зорового нерву – його місце розташування, форму, розміри, потім – судини (кількість, довжина), далі – відбивна перетинка і особливо розташування соска зорового нерву відносно неї. Форма соска і розгалуження кровоносних судин у різних видів тварин різні. За розвитку запальних процесів вони змінюються.

### 3.4. Застосування офтальмоскопу PanOptic для діагностики хвороб очей у коней

Діагноз при хворобах очей у коней може бути об'єктивним лише за умов, що офтальмологічне обстеження проводять у визначеній стандартній послідовності та використовують спеціальні прилади для дослідження постеріальних сегментів очного яблука, а з них найбільш інформативною є офтальмоскопія [247, 257].

За офтальмоскопії визначають прозорість світлозаломлюючих середовищ ока, досліджують очне дно та вивчають рефракцію.

Серед лікарів ветеринарної медицини України найбільш поширеним офтальмоскопічним приладом є дзеркальний офтальмоскоп Гельмгольца (рис. 3.3) або його аналоги – ОЗ–5 та ОЗР–01, які є дешевими, але не найкращими інструментами для дослідження очного дна у коней. Враховуючи це, провели адаптацію та впровадження в офтальмологічну практику вітчизняної ветеринарної медицини сучасного медичного електричного офтальмоскопу PanOptic виробництва компанії WelchAllyn (США) (рис. 3.4).

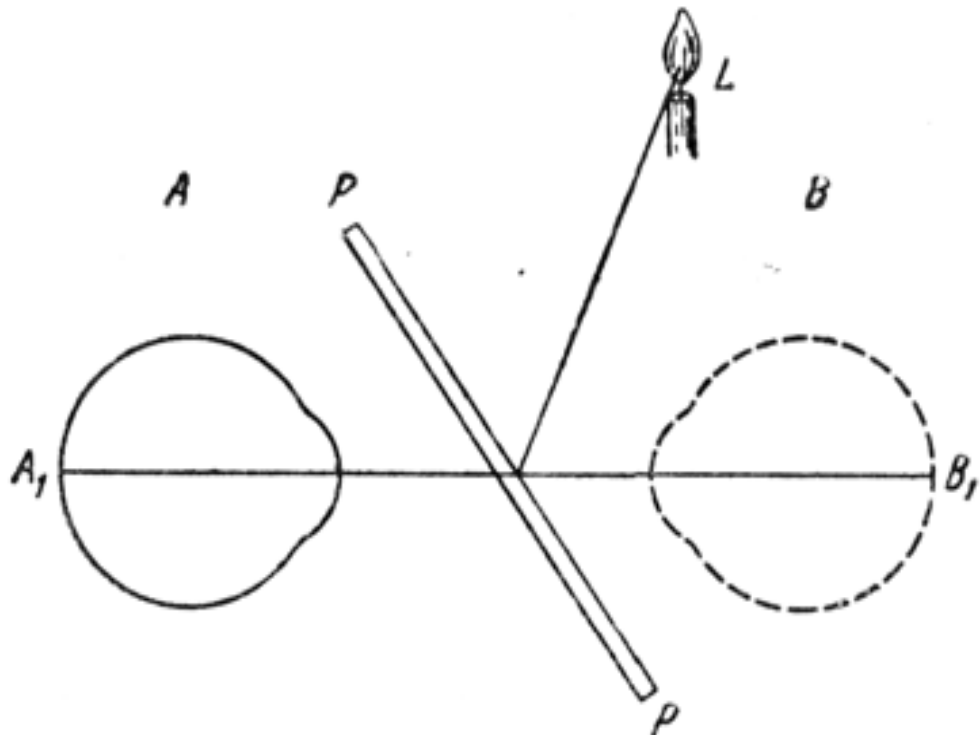


Рис. 3.3. Схема офтальмоскопу Гельмгольца





**Рис. 3.4. Офтальмоскоп PanOptic (WelchAllyn, США) у  
робочому стані**

В цьому офтальмоскопі є 6 основних апертур, кожна з яких має своє призначення (рис. 3.5): маленька точкова апертура (1) застосовується при нерозширеній зіниці; середня точкова (2) – при нерозширеній зіниці, коли дослідження проводиться у темній стайні; велика точкова (3) – при розширеній зіниці; щілинна (4) – для визначення стану поверхні очного дна; кобальтовий фільтр (5) застосовують для освітлення поверхні рогівки після

нанесення на неї флюоресцину; фільтр “без червоного” (6) використовують для оцінки стану судин сітківки.

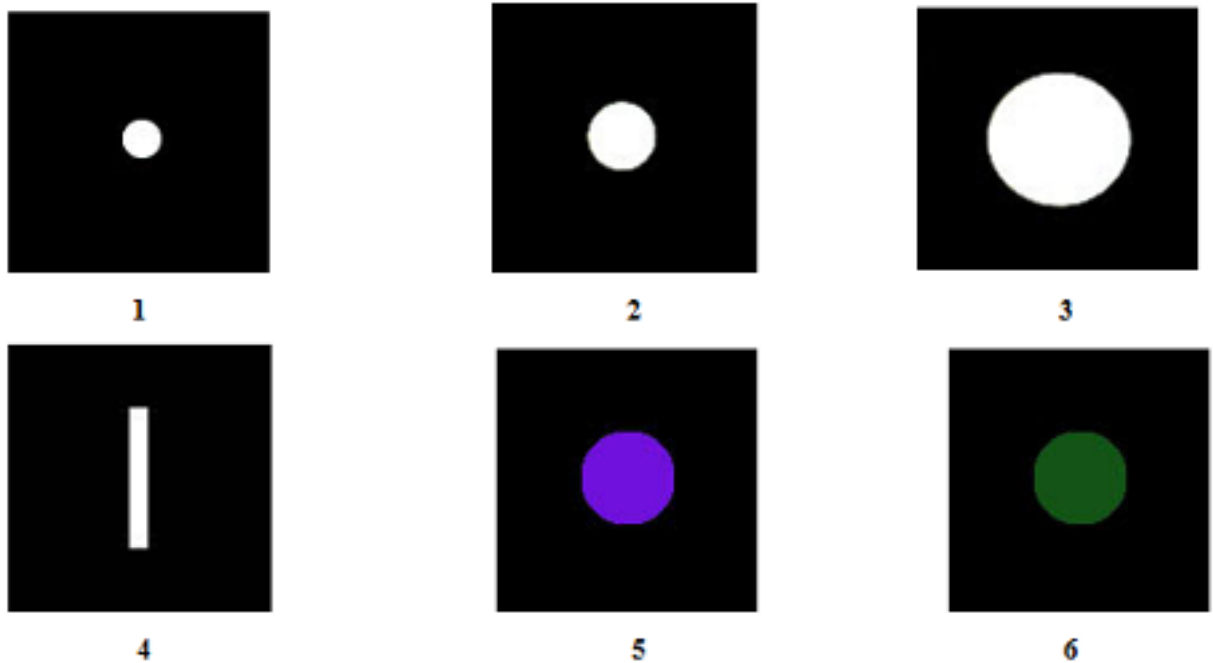


Рис. 3.5. Апертури офтальмоскопу PanOptic

Всіх тварин розміщали у пустому деннику, вікна якого завішували щільною темною тканиною. У разі значної болісності в ділянці очей виконували провідникову (регіональну) анестезію або аналгоседацію з використанням анестетиків.

Вибір офтальмоскопу PanOptic для офтальмоскопії у коней зумовлений технічними характеристиками приладу. У нього є унікальний лобовий упор для наведення та стабілізації отриманого зображення. Поле зору офтальмоскопу складає  $30^\circ$ , характерними є висока чіткість зображення та відсутність відблисків з рогівки, що значно спрощує процедуру офтальмоскопії. Замість звичного дискретного Recoss-диска у цього приладу є плавна (панкратична) система для компенсації аметропії дослідника у діапазоні  $0 \pm 20$  дптр.

На підставі клінічної апробації вважали, що цей офтальмоскоп є ідеальним для дослідження диску зорового нерву, макулярної ділянки,

патології заднього полюса ока в коней. Зображення очного дна можна отримати навіть при нормальній (не розширеній) зіниці коня, а при мідріазі огляду стає доступна і периферія очного дна.

Нами розроблена і відпрацьована наступна послідовність офтальмоскопії у коней за допомогою офтальмоскопу PanOptic (за наявності окуляри потрібно зняти):

1) фокусування: лікар вибирає об'єкт, що знаходиться від нього на відстані 3–3,5 м потім, за допомогою гвинта для фокусування налаштовує зображення цього предмету, щоб воно було чітким і ясним;

2) налаштування для малих об'єктів: для отримання оптимального, не розмитого, зображення діафрагму максимально закривають, для чого регулятор переводять на зелену відмітку; після цього офтальмоскоп треба увімкнути і перевести регулятор інтенсивності освітлення на максимальний рівень;

3) положення для проведення дослідження: лікар з приладом повинен розташуватися на відстані 15 см від ока коня і під кутом 15–20° до його скроневої лінії; дивлячись прямо через об'єктив офтальмоскопу, необхідно освітити зіницю тварини таким чином, щоб зафіксувати червоний рефлекс з очного дна;

4) початок дослідження: повільно, під контролем зіничного рефлексу, наближають тубус до ока коня; очний ковпачок офтальмоскопу повинен торкатися до країв кісткової орбіти або пальців лікаря, що фіксують повіки у відкритому положенні. Це забезпечує стійке положення апарату і проведення дослідження з необхідної відстані, а також – вільну ротацію тубусу для огляду всієї поверхні сітківки та виключає світлові відблиски;

5) оптимізація зображення: для цього необхідно відрегулювати зображення індивідуально для досліджуваної тварини, а саме – для збільшення зображення тубус офтальмоскопу наближають до ока коня шляхом зменшення (здавлювання) очного гумового ковпачка приблизно на половину його довжини;

б) при вірно виконаних етапах підготовки лікар повинен повністю бачити диск зорового нерву і судини, що його оточують, а також всі п'ять

полів зору, які зазвичай бачать при проведенні стандартної офтальмоскопії за допомогою офтальмоскопу Гельмгольца при нерозширеній зіниці.

Порівнюючи у практичній роботі панорамний офтальмоскоп PanOptic з прямими електричними офтальмоскопами 13010 “Pocket” (WelchAllyn, США) та Beta-200 (Heine, Німеччина), прийшли до висновку, що цей прилад є найфункціональнішим. Реалізований у PanOptic спосіб освітлення очного дна світловим пучком, що сходиться в одну точку в зіниці коня (рис. 3.6), забезпечує поле зору, яке навіть при нерозширеній зіниці у 5 разів більше порівняно зі стандартними електричними офтальмоскопами з коаксіальним освітленням. Важливою особливістю офтальмоскопа PanOptic є набагато більша робоча відстань між лікарем ветеринарної медицини і твариною, чим досягається високий рівень комфорту при проведенні обстеження. Серед переваг: невеликий розмір, простота у застосуванні та одержання прямого зображення. З ним можна працювати однією рукою. Конденсорна лінза знаходиться всередині приладу. Оскільки дослідник використовує лише одне око, сприйняття глибини відсутнє.



Рис. 3.6. Схема роботи офтальмоскопу PanOptic

До того ж, наявність адаптеру iExaminer для смартфона iPhone (рис. 3.7) перетворює офтальмоскоп PanOptic у мобільний прилад, який дозволяє досліджувати та фотографувати постеріальну частину ока (очне дно та сітківку), а також проводити цифрову обробку зображення. Адаптер вирівнює оптичну вісь офтальмоскопу PanOptic та фотокамери iPhone для захоплення максимально великого зображення очного дна, зорового нерву та сітківки. Після зйомки електронний додаток iExaminer зберігає зображення у файл та дозволяє відправити його на електронну адресу власника коня.



**Рис. 3.7. Офтальмоскоп PanOptic (Welch Allyn, США) з адаптером iExaminer для смартфона iPhone**

Весь клініко-офтальмологічний матеріал, представлений у наступних розділах, одержано й оцифровано офтальмоскопом PanOptic.

### 3.5. Показники внутрішньоочного тиску (ВОТ) в коней

Фізіологічна роль внутрішньоочного тиску (ВОТ) реалізується за рахунок нормальної циркуляції внутрішньоочної рідини (ВОР), підтримки сферичної форми очного яблука, правильного взаємовідношення його різних екстра- та інтраокулярних структур і запобігання набряку тканин ока. Практично ВОТ заміняє онкотичний тиск, який зумовлений всмоктуванням рідини з навколишніх тканин білковими молекулами, що циркулюють в крові. Враховуючи, що очне яблуко не має дренажних лімфатичних судин, ВОТ забезпечує видалення його продуктів метаболізму в кровеносне русло.

ВОР продукується клітинами війкового епітелію циліарного тіла і відіграє основну роль не лише в регуляції офтальмотонусу, а ще й є важливим компонентом у трофіці внутрішньоочних структур. За умов дотримання таких офтальмологічних констант, як продукція та відтік ВОР і нормальна гемодинаміка, здійснюються основні гідродинамічні показники роботи очного яблука, а порушення хоча б однієї з цих складових призводить до зміни ВОТ.

Тонометрія – метод вимірювання величини внутрішньоочного тиску. Рівень ВОТ (офтальмотонус) визначається співвідношенням між обсягом очного яблука і кількістю його вмісту. Офтальмотонус виникає завдяки тиску, який чинить вміст ока (водяниста волога, скловидне тіло і кров, яка перебуває в судинному руслі увеального тракту) на стінки очного яблука.

Хоча власне метод і засоби тонометрії відомі досить давно, але тільки зовсім недавно з'явилися офтальмотонометри, які дозволяють автоматично і достатньо точно визначити ВОТ. Проте і в цьому разі, поки що, його фізіологічні параметри залишаються дискусійними. Поряд з цим, на величину ВОТ можуть впливати різні фактори: положення тіла в просторі, технічні характеристики тонометрів і можливість їх використання у певного виду тварин, різні протоколи анестезіологічного забезпечення можуть змінювати величину ВОТ.

Згідно публікацій вітчизняних та закордонних дослідників, показаннями для визначення ВОТ у коней є: фокальний або дифузний набряк рогівки, почервоніння і/або біль в очах, травми орбіти, глаукома в протилежному оці (за даними анамнезу), вивих кришталика, буфтальм, постійне обстеження тварин з лікувально-контрольованою глаукомою, а також систематична офтальмологічна диспансеризація [1, 17, 236, 315, 396].

Наразі вимірювання ВОТ (тензії ока, офтальмотонусу) у коней здійснюють двома методами – за допомогою пальців рук та інструментів (приладів).

Пальпація є простим та доступним методом дослідження ВОТ. Існують два варіанти цього методу: 1) безпосередня пальпація очного яблука (після його анестезії); 2) транспальпебральна пальпація – через повіки. В останньому випадку кінці вказівних пальців обох рук розміщують на м'якій частині повік, вище верхнього їх краю, та здійснюють поперемінне натискання, отримуючи уявлення про ступінь твердості ока (процедура нагадує дослідження флюктуації). Для порівняння завжди проводять дослідження обох очей.

Звичайно метод пальпаторного дослідження ВОТ дуже неточний, приблизний і недопустимий у наукових дослідженнях, але завжди матиме своє значення для швидкого орієнтовного визначення офтальмотонусу в офтальмологічній практиці.

Принцип інструментальної тонометрії полягає в тому, що під дією тонометра оболонки очного яблука деформуються. Деформації рогівки за формою можуть бути у вигляді вдавнення (імпресії) і сплюснення (апланації), відповідно до цього і тонометри діляться на два основні види – імпресійні та апланаційні [12].

Робота імпресійних тонометрів (тонометр Schiøtz) побудована на принципі вдавнення склери за допомогою спеціального стрижня (плунжера), а показники ступеня цього вдавлювання переводяться у величини ВОТ. Тонометр Schiøtz використовують для вимірювання тиску в собак і котів, але

застосування його для вимірювання тиску в коней обмежується необхідністю надання тварині лежачого положення та проведення загальної анестезії.

Апланаційні тонометри працюють за принципом сплюснення рогівки робочою поверхнею приладу та поділяються на два види: у першому маса тонометра є постійною і вимірюється коло (площа) сплюснення рогівки, викликане цим тонометром (тонометри Маклакова та Маклакова-Нестерова), а в другому – постійним є майданчик, до розмірів якого слід сплюснути рогівку, а маса тонометра змінюється (тонометр Філатова-Кальфа) [375].

В останні роки активно розробляються електричні, електромеханічні, фотоелектричні, контактні та безконтактні тонометри. З них у ветеринарній медицині застосовують портативний електронний контактний апланаційний ветеринарний тонометр TONO-PEN VET (Reichert, США) [305, 306], але його широке використання обмежене дуже високою вартістю приладу. Відносно недавно з'явився на ринку портативний електронний контактний апланаційний ветеринарний тонометр TonoVet (Tiolat, Фінляндія). Згідно даних фірми-виробника [189], портативний електронний контактний апланаційний ветеринарний тонометр TonoVet (рис. 3.8) призначений для вимірювання ВОТ у собак і котів [160, 305, 306, 362].

Як свідчить аналіз літературних джерел, увеїт у коней зустрічається набагато частіше, ніж глаукома, але інформація щодо змін ВОТ обмежена, за винятком деяких закордонних досліджень, де застосовувався цифровий тонометр [315].

За даними науковців [160], у країнах ближнього зарубіжжя ветеринарний тонометр TonoVet широко застосовується для вимірювання ВОТ у дрібних тварин (коти, собаки), але відсутні будь-які публікації щодо його використання в коней.

У зв'язку з цим було проведено збір і оцінку даних (валідацію) щодо методу апланаційної тонометрії за допомогою тонометру TonoVet з наступною верифікацією та визначенням показників ВОТ у клінічно здорових та хворих на увеїт коней.





**Рис. 3.8. Портативний електронний контактний апланаційний ветеринарний тонометр TonoVet у кейсі**

На початку досліджень вимірювання ВОТ у коней за допомогою тонометру TonoVet (Tiolat, Фінляндія) проводили за стандартним протоколом, наведеним в інструкції до приладу. Проте при перших вимірах прийшли до висновку в необхідності вдосконалення цього протоколу та внесення до нього місцевої або загальної (аналгоседація) анестезії. Згідно стандартного протоколу, вимірювання ВОТ проводять без застосування місцевих анестетиків, але виявилось, що після першого вимірювання, якщо кінь дозволив це зробити, наступні вимірювання здійснити дуже важко – тварина непокоїться, щільно заплющує очі. Виходячи з цього, перед проведенням вимірювання здійснювали блокаду повіко-вушного нерву за загальноприйнятою методикою з використанням 2 % розчину лідокаїну, що зумовлювало акінезію верхньої повіки, та поверхневу місцеву анестезію

0,4 % розчином оксибупрокаїну гідрохлориду (Беноксі, виробництво “УНІМЕД ФАРМА”, Словацька Республіка).

Згідно вітчизняних та закордонних джерел, ВОТ у коней вважається нормальним у діапазоні між 16 і 30 мм рт. ст., а за відхилення значення від 5 мм рт. ст. і більше показник тиску є патологічним [12, 247, 389]. Нормальна величина ВОТ на обох очах однієї тварини повинна бути приблизно однакова, а допустима різниця не повинна перевищувати 3–4 мм рт. ст. Якщо ж різниця тисків двох очей перевищує 4–5 мм рт. ст., то навіть за нормального офтальмотонусу це є підставою для підозри на внутрішньоочний патологічний процес (глаукома або увеїт).

В результаті проведених досліджень нами розроблений і вдосконалений протокол вимірювання ВОТ у коней за допомогою тонометру TonoVet, захищений патентом [159], який є складовою методичних рекомендацій [119].

Вимірювання ВОТ у коня включає наступні процедури:

1) новий вимірювальний наконечник витягнути зі стерильного картриджа і помістити у вимірювальний пристрій тонометру металевую голкою вниз;

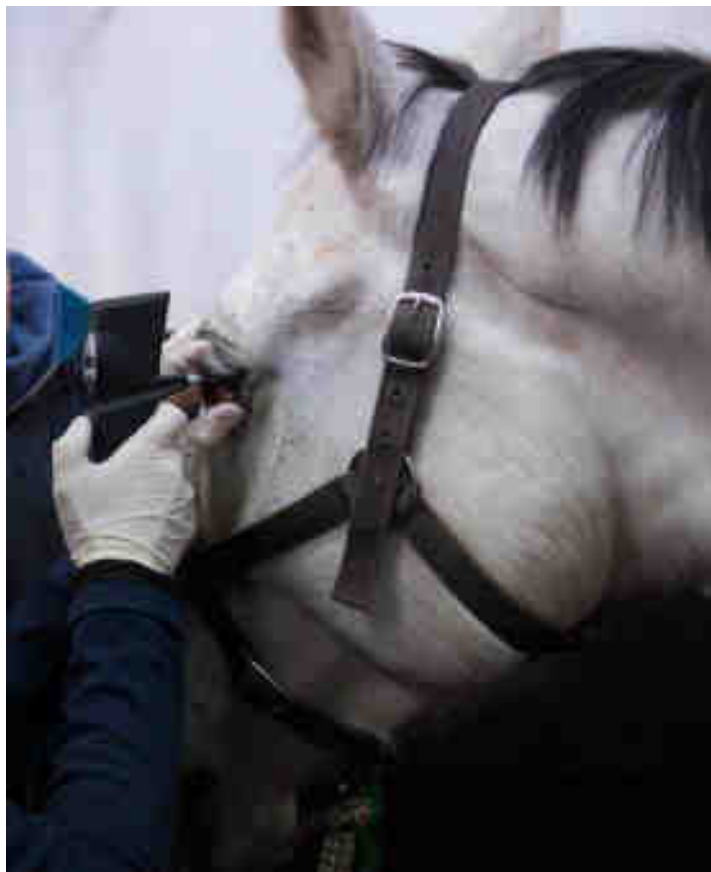
2) тонометр зі вставленим наконечником перевести у вертикальне “робоче положення” і натиснути на кнопку проведення виміру. Вимірювальний наконечник намагнічується, зробивши декілька коротких швидких переміщень вперед-назад. Прилад готовий до проведення вимірювання, коли на дисплеї з’явиться показник “00”;

3) виконати блокаду повіко-вушного нерву і поверхневу місцеву анестезію;

4) коня фіксують у стоячому положенні, лікар розташовується дещо попереду і збоку голови коня, притримуючи її. В процесі вимірювання ВОТ кінь повинен поводитися спокійно, дихання та пульс – у межах фізіологічних значень. Не можна в процесі вимірювання чинити тиск на очне яблуко, здавлювати шию тварини, накладати закрутку на губу або вухо;

5) тонометр розташувати вертикально таким чином, щоб центральний виріз на приладі був розміщений паралельно підлозі. Прилад наблизити до

ока коня, щоб відстань між вимірювальним наконечником та центром рогівки складала 4–8 мм (рис. 3.9). В більшості випадків після анестезії немає необхідності спеціально розкривати очну щілину, але деколи пальцями вільної руки можна притримувати повіки у розкритому стані;



**Рис. 3.9. Вимірювання ВОТ у коня за допомогою  
тонометру TonoVet**

б) вимірювання здійснювати шляхом натискування клавіши вимірювання. Наконечник легко і швидко ударяє по рогівці та повертається у вимірювальний пристрій. Після кожного правильного вимірювання прилад подає один короткий звуковий сигнал і показує значення ВОТ на дисплеї приладу. Вимірювання необхідно проводити суворо по центру рогівки;

7) послідовно провести шість вимірювань підряд, після чого прилад видасть розрахований результат ВОТ і показник відхилення (при розрахунку ВОТ програма відкидає мінімальне та максимальне значення і розраховує середнє арифметичне чотирьох вимірювань);

8) за невідлого вимірювання прилад подає подвійний звуковий сигнал і показує на дисплеї код помилки;

9) при отриманні сумнівних результатів (дуже великих або низьких) необхідно провести 3–4 вимірювання підряд за повним циклом.

Результати представлених досліджень свідчать, що отримані значення ВОР у 15-ти клінічно здорових коней при вимірюванні тонометром ТопоVet складають – OS  $23,9 \pm 1,7$  мм рт. ст., OD  $21,3 \pm 1,5$  мм рт. ст., а це відповідає референтним значенням, отриманим іншими дослідниками з використанням різних тонометрів, а різниця між тиском у правому та лівому очах складає 2,6 мм рт. ст. (табл. 3.1).

Кількість уражених очей у хворих коней різнилася залежно від перебігу хвороби. Так, за гострого увеїту одностороннє ураження діагностувалося у 9 тварин (OS – 4, OD – 5), а двостороннє – у 20. За підгострого перебігу: одностороннє – 9 коней (OS – 6, OD – 3), двостороннє – 8. Хронічний перебіг показав, що односторонній увеїт реєструвався у 26 коней (OS – 10, OD – 16), двосторонній – у 15.

Аналізуючи показники ВОР у коней з гострим увеїтом (табл. 3.2), слід відзначити вірогідне ( $p < 0,05$ ) його зменшення на 7,1 та 6,1 мм рт. ст. до  $16,8 \pm 1,4$  та  $15,2 \pm 1,2$  мм рт. ст. у лівому і правому очах, відповідно, порівняно з показниками клінічно здорових коней. Зниження ВОР у коней, хворих на підгострий увеїт, було незначним та невірогідним – на 4,1 та 3 мм рт. ст. до  $19,8 \pm 2,14$  та  $18,3 \pm 2,4$  мм рт. ст. у лівому і правому очах, відповідно, порівняно з показниками коней у контрольній групі. Найбільш значне вірогідне ( $p < 0,05$ ) зниження ВОР було встановлено у коней за хронічного (рецидивуючого) увеїту на 8,6 та 7,3 мм рт. ст. до  $15,3 \pm 2,9$  і  $14,1 \pm 1,8$  мм рт. ст. у лівому і правому очах, відповідно, порівняно з показниками клінічно здорових коней. У всіх випадках за гострого і хронічного увеїту в ураженому оці ВОР був нижчим більше, ніж на 5 мм рт. ст., порівняно з іншим (здоровим) оком.

Показники ВОР у клінічно здорових коней (мм рт. ст.,  $M \pm m$ )

Тонometr та автор дослідження		Анестезія	ВОТ	
Шиотца	Cohen C. M., Reinke D. A., [цит. 396]	Поверхнева (термінальна) місцева	24,5±4,0 / 28,6±4,8	
	McClure J. R. et al., [цит. 349]	Седація (ацепромазин + ксилазин)	20,5 / 39,8	
	Severin G. A., [426]	Загальна, під час операції	14–22	
Mackay-Marg (van der Woerd A. et al., [450])		Блокада повіко-вушного нерву + ксилазин	20,6±4,7	
TONO-PEN VET (Trim C. M. et al., [445])		Блокада повіко-вушного нерву + кетамін + ксилазин	OS– 17,1±3,9	OD– 18,4±2,2
TonoVet, n=15 (Меженський А. О., [92–94, 121, 146] )		Блокада повіко-вушного нерву + поверхнева місцева анестезія	OS– 23,9±1,7	OD– 21,3±1,5

Примітка: OS – ліве око, OD – праве око.

Таблиця 3.2

ВОТ у клінічно здорових та хворих на увеїт коней (мм рт. ст.,  $M \pm m$ )

Група тварин	Ліве око (OS)		Праве око (OD)	
	ВОТ	n	ВОТ	n
Контрольна	23,9±1,7	15	21,3±1,5	15
Перша – гострий увеїт	16,8±1,4***	25	15,2±1,2***	25
Друга – підгострий увеїт	19,8±2,14	14	18,3±2,4	14
Третя – хронічний увеїт	15,3±2,9***	31	14,1±1,8***	31

Примітка: \*\*\* – порівняно з контрольною групою.

Окремо було проаналізовано показники ВОР у коней з гострим і хронічним перебігом залежно від терміну їх тривалості, який від початку запального процесу становив від 1 до 14 діб за гострого увеїту. У деяких випадках продіагностували хронічний кератоувеїт нез'ясованої етіології, який виник місяць потому, а про час розвитку деяких випадків увеїту інформації не було (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

**Показники ВОР у коней, хворих на гострий та хронічний увеїт**

Діагноз	Час тонометрії		ВОР, мм рт. ст.		
	Доба хвороби	Години	Уражене око	Нормальне око	
Гострий увеїт внаслідок тупої травми ока, OD	1	15:00	17,7*	27,3*	
	21	14:00	18,7	33,0	
Гострий увеїт нез'ясованої етіології, OD	1	10:00	19,3	20,0	
Гострий увеїт, ускладнений виразкою рогівки, OS	8	14:00	13,0	20,7	
	14	14:30	17,3*	19,7*	
	30	9:00	17,7	22,3	
Хронічний кератоувеїт нез'ясованої етіології (за даними анамнезу, хвороба триває 1 місяць), OS	1	14:00	10,3	22,3	
	8	14:00	6,3	18,3	
	16	9:00	6,0	11,3	
	23	15:00	10,7	17,3	
	180	15:30	11,0	16,3	
Хронічний увеїт внаслідок травми ока, OD	Невідомий	15:00	23,7*	20,3*	
Хронічний увеїт внаслідок травми рогівки, OS	Невідомий	11:00	22,3	31,0	
Хронічний увеїт нез'ясованої етіології	OS	Невідомий	14:00	9,7	23,3
	OD	Невідомий	9:40	13,3	31,0

Примітка: OS – ліве око, OD – праве око, \* – була проведена седація.

Таким чином, у результаті проведених досліджень встановлено, що, незалежно від перебігу увеїту, в коней відмічається зниження ВОР, яке є більш вираженим та вірогідним за гострого та хронічного перебігу хвороби. Причиною зниження може бути порушення продукції ВОР клітинами війкового

епітелію циліарного тіла внаслідок його запалення за гострого увеїту, а також у періоди загострення за хронічного (рецидивуючого) перебігу. Після переходу гострого запалення у підгостре та зменшення його інтенсивності функція клітин війкового епітелію циліарного тіла, напевно, дещо відновлюється, ВОТ підвищується, але не досягає показників клінічно здорових коней. За хронічного (рецидивуючого) увеїту після кожного нового загострення (нападу, рецидиву) функція клітин війкового епітелію циліарного тіла не відновлюється через розвиток незворотних морфо-функціональних змін, що призводить спочатку до стійкої офтальмогіпотензії, а пізніше – до фтізу та утворення третього кута ока.

У результаті проведених досліджень встановлено, що тонометр ТonoVet є зручним у застосуванні: вимірювання можна проводити в стоячому і лежачому положенні коня; процедура вимірювання тиску швидка, завдяки чому виключаються погрішності вимірювання, пов'язані зі збудженням тварини або тиском пальців лікаря на око через повіки; розмір очної щілини не впливає на процес вимірювання, тому що тонкий вимірювальний наконечник дозволяє проводити процедуру на рогівці будь-якої площі; одноразовий вимірювальний наконечник виключає інфікування очей; прилад має добру ергономіку; для вимірювання ВОТ не потрібні помічники.

Також слід відмітити, що принцип роботи приладу передбачає самостійне його тестування на кожній тварині – тонометр показує не тільки значення ВОТ, але й відхилення або помилки при кожному вимірюванні. Важливою перевагою приладу є можливість у сумнівних випадках проведення великої кількості контрольних вимірювань з невеликим інтервалом часу. Проте завжди слід пам'ятати, що показання навіть найточнішого приладу завжди слід розглядати, спираючись на клінічний досвід і результати додаткових (паралельних) офтальмологічних досліджень.

Матеріали розділу 3 опубліковані в наступних працях [68, 71, 91–93, 112, 115, 117, 119, 121, 139, 141, 145, 146, 159, 165].

## РОЗДІЛ 4

### АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОБСТЕЖЕННЯ КОНЕЙ З УВЕЇТОМ

#### 4.1. Моніторинг анестезіологічного забезпечення тварин

В останні десятиріччя надзвичайно збільшилися вимоги до анестезіологічного забезпечення ветеринарної допомоги у тварин, що зумовлено не тільки розширенням технічних можливостей хірургічного й ортопедичного лікування, малоінвазивної хірургії та візуально-інструментальної діагностики, а й необхідністю дотримання біоетичних стандартів та критеріїв добробуту тварин будь-яких видів.

У зв'язку з цим нині в Україні існує велика потреба в узагальненні існуючих теоретичних і практичних знань з питань знеболювання тварин, а також у розробці нових, більш ефективних, безпечних, патогенетично обґрунтованих і дешевих методів та засобів анестезії.

У гуманній анестезіології основним документом, що дозволяє оцінити якість і адекватність анестезії під час оперативного втручання, є “Карта анестезіологічного забезпечення хворого”, однак проведений нами аналіз показав, що єдиних, затверджених МОЗ України, форм таких карт немає, і кожний анестезіолог складає їх за довільною формою.

У вітчизняній ветеринарній медицині подібних карт ніколи не було через відсутність належної уваги до моніторингу анестезії у тварин, особливо в контексті протокольно-юридичної регламентації проведення знеболювальних заходів і контролю їх ефективності та безпечності у тварин. До цих пір не завершилося в Україні й формування повноцінного ринку лікарських засобів для анестезіологічного забезпечення, що створює труднощі в його адекватності та раціональності.

У відповідності до цього, були розроблені та апробовані у виробничих умовах “Карта анестезіологічного забезпечення тварини” (табл. 4.1) і “Карта моніторингу анестезіологічного забезпечення тварини” (табл. 4.2). Під час проведення анестезії їх заповнює анестезіолог або його помічник.



Таблиця 4.1

**КАРТА АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТВАРИНИ**Дата «    »      20     р.Вид                      Стать                      Вік              Вага              Порода                      Кличка                      Ідентифікаційний №     Мать і прикмети                      Продуктивність                      Власник тварини і його адреса                     Діагноз                      Мета виконання анестезії                     Премедикація: (препарати, їх доза, шляхи і час введення, (год., хв.)                     Загальне або місцеве знеболення: (препарати, їх доза, шляхи і час введення, (год., хв.)                     

Етапи операції; ускладнення	Лікарські препарати і шляхи їх введення	Час	Кількість введеного лікарського препарату																	Всього		
			Хвилини з початку операції																			
			5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85		90	

Час початку і закінчення операції (год., хв.)              -              Анестезіолог                      -                      Хірург

## КАРТА МОНІТОРИНГУ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТВАРИНИ Дата «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ р.

Вид \_\_\_\_\_ Стать \_\_\_\_\_ Вік \_\_\_\_\_ Вага \_\_\_\_\_ Порода \_\_\_\_\_ Кличка \_\_\_\_\_ Ідентифікаційний № \_\_\_\_\_  
 Мать і прикмети \_\_\_\_\_ Продуктивність \_\_\_\_\_ Власник тварини і його адреса \_\_\_\_\_  
 Діагноз \_\_\_\_\_ Мета виконання анестезії \_\_\_\_\_  
 Премедикація: (препарати, їх доза, шляхи і час введення (год., хв.) \_\_\_\_\_

Загальне або місцеве знеболення: (препарати, їх доза, шляхи і час введення (год., хв.) \_\_\_\_\_

Початок анестезії (год, хв.) \_\_\_\_\_ Тривалість анестезії (хв.) \_\_\_\_\_ Тривалість адинамії після анестезії (год, хв.) \_\_\_\_\_

Показники	До премедикації	Хвилини після премедикації			До анестезії	Хвилини після введення анестетиків																		
		5	10	15		5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	
Частота серцевих скорочень (ЧСС) за 1 хв.																								
Систолічний арт-ний тиск (САТ), мм рт. ст.																								
Діастолічний арт-ний тиск (ДАТ), мм рт. ст.																								
Середній арт-ний тиск (СрАТ), мм рт. ст.																								
Частота спонтанного дихання (ЧСД) за 1 хв.																								
Частота дихання при ШВЛ (ЧШД) за 1 хв.																								
Вміст CO <sub>2</sub> в повітрі що видихається, %																								
Об'єм повітря що видихається, мл																								
Насичення гемоглобіну киснем (SpO <sub>2</sub> ), %																								
Ректальна температура тіла (РТТ), °C																								
Тонус скелетних м'язів																								
Розмір зіниць																								
Рефлекс рогівки																								
Секреція слюзи																								
Рефлекс гортані																								
Секреція слини																								
Стан слизових оболонок																								

Примітка: ↑ - незначне підвищення; ↑↑ - виражене підвищення; ↑↑↑ - значне підвищення; 0 - зміни відсутні; ↓ - незначне зниження; ↓↓ - виражене зниження; ↓↓↓ - значне зниження.

Інші методи моніторингу (електрокардіографія, енцефалографія, плетизмографія, капнографія та ін.) \_\_\_\_\_

Ускладнення під час анестезії \_\_\_\_\_

Час початку і закінчення операції (год., хв.) \_\_\_\_\_ - \_\_\_\_\_ Анестезіолог \_\_\_\_\_ Хірург \_\_\_\_\_

Карти досить універсальні, їх можна використовувати для тварин усіх видів (домашні, сільськогосподарські тощо), різних статевих-вікових груп. Заповнення і ведення даних карт дозволяє об'єктивно оцінювати якість анестезії під час операції, слідкувати за основними показниками життєдіяльності, виявити на ранніх стадіях критичні стани організму і попередити або усунути ускладнення.

В “Карті анестезіологічного забезпечення тварини” фіксують використані лікарські препарати (не лише анестетики), їх дозування та етап операції, на якому їх вводили. В колонці “Всього” записують загальну кількість препарату, введеного під час операції та анестезії. Детальний аналіз карти після проведення анестезії дозволить зафіксувати етапи операції, під час яких необхідно було поглибити або послабити анестезію.

У випадку розвитку ускладнень реєструють час їхнього виникнення і спосіб усунення, а в подальшому аналізують умови і причини, що призвели до цього (недостатня чи занадто глибока анестезія, неадекватний підбір препаратів, порушення техніки проведення анестезії, неякісна і неадекватна премедикація, неадекватна передопераційна підготовка, тяжкий стан хворої тварини, вік тварини).

Слід відмітити, що в практичній ветеринарії, а особливо у ветеринарній хірургії, іноді виникають неординарні ситуації, пов'язані із загибеллю тварини під час операції або після неї. У цьому випадку запропонована карта є документом, який свідчить про правильність або, навпаки, помилковість проведеної анестезії.

Підтвердженням даних “Карті анестезіологічного забезпечення тварини” є “Карта моніторингу анестезіологічного забезпечення тварини”. Моніторинг анестезіологічного забезпечення тварини – це процес, під час якого анестезіолог розпізнає та оцінює потенційні фізіологічні проблеми і прогностичні тенденції в режимі реального часу. Ефективний моніторинг допомагає розпізнати порушення до того, як вони приведуть до суттєвих або

незворотних змін в організмі, що, у свою чергу, зменшує ймовірність ускладнень як за анестезії, так і після неї.

За мінімального анестезіологічного моніторингу під час анестезії визначають частоту серцевих скорочень (ЧСС), артеріальний тиск (АТ), частоту спонтанного дихання (ЧСД), ректальну температуру (РТ), тонус скелетних м'язів, рефлeksi рогівки і гортані, а також здійснюють візуальну оцінку ширини зіниць і стану слизових оболонок.

За складних і тривалих оперативних втручань необхідно проводити розширений моніторинг анестезії, який є більш надійним і об'єктивним та, окрім перерахованих вище показників, повинен включати в себе: оцінку вентиляційної функції легень шляхом проведення капнометрії ( $\text{PetCO}_2$ ) і визначення об'єму видихуваного повітря, оцінку стану кровообігу за допомогою пульсоксиметрії і плетизмографії, електрокардіографію (ЕКГ), електроенцефалографію (ЕЕГ), визначення рівня гемоглобіну (сатурація) і електролітів у крові.

Оцінку стану кровообігу в тварин під час анестезії проводять за допомогою ряду об'єктивних і суб'єктивних показників. ЧСС виявляють шляхом пальпації великої периферійної артерії (лицьова, плечова, стегнова чи хвостова), аускультатії серцевих тонів, пульсоксиметром або універсальним тонометром.

Пульсоксиметром визначають частоту пульсу, який відповідає ЧСС, і насичення артеріальної крові киснем ( $\text{SpO}_2$ ), тобто середню кількість кисню, зв'язаного з молекулою гемоглобіну. Отримані дані прилад видає у вигляді відсотку насичення звуковим сигналом, висота якого змінюється залежно від сатурації. У США і більшості країн Європи пульсоксиметрія є стандартним моніторингом оксигенації під час загальної анестезії тварин, так як це дозволяє виявити критичне зниження  $\text{SpO}_2$  до виникнення клінічних ознак кисневої недостатності.

Визначення АТ, як і ЧСС, також дозволяє контролювати адекватність кровообігу, тому рекомендуємо вимірювати його з інтервалом кожні 5 хв.

Необхідно враховувати, що коливання систолічного АТ (САТ) корелюють зі змінами потреби міокарду в кисні, а рівень діастолічного АТ (ДАТ) відображає коронарний перфузійний тиск. Середній АТ (СрАТ) є “гідростатичною силою”, яка визначає функції дифузії і фільтрації.

Існує два основні методи визначення АТ у тварин – непрямий і прямий (інвазивний). Непрямий метод виконується двома способами. Перший – заснований на аускультативній тонів Короткова, які утворюються за турбулентного потоку в артерії за рахунок її механічного здавлювання манжетою тонометру. САТ реєструється при появі першого тону Короткова, тоді як ДАТ – при його зникненні або приглушенні. СрАТ вираховують як суму ДАТ і третину пульсового тиску (САТ мінус ДАТ). Другий – це автоматична осцилометрія, яка поєднує аускультативну і пальпаторну техніку і дозволяє точно виміряти САТ, ДАТ і СрАТ. Різні розміри манжеток автоматичних чи напівавтоматичних тонометрів (осцилометрів) дозволяють застосовувати цей метод для тварин різних видів і віку. Необхідно пам’ятати, що манжету заборонено накладати на ту кінцівку, на якій встановлена система для внутрішньовенної інфузії. Дуже корисною є функція одночасного вимірювання автоматичним тонометром показників АТ, ЧСС. До того ж деякі моделі тонометрів визначають аритмію під час вимірювання АТ.

Прямі (інвазивні) методи вимірювання АТ у тварин не мають суттєвого поширення і застосування у зв’язку з необхідністю виконувати пункцію магістральних артерій, що підвищує ймовірність пов’язаних з цією процедурою ускладнень.

Оцінка вентиляційної функції легень у тварин під час анестезії передбачає визначення частоти спонтанного (ЧСД) або штучного дихання (за штучної вентиляції легень) за 1 хвилину, а також динаміки капнометрії і об’єму видихуваного повітря.

ЧД частіше за все визначають шляхом аускультативної дихальних шумів фонендоскопом або спостереженням за дихальними рухами грудної клітки. Другий спосіб є суб’єктивним, однак його широко застосовують на практиці.

ЧД також можна реєструвати за допомогою пневмографії – метод дослідження дихальних рухів грудної клітки, але він не отримав суттєвого розповсюдження через складність необхідного обладнання.

У тих випадках, коли протокол загальної анестезії тварини передбачає використання інгаляційної (масочної або інтубаційної) анестезії, анестезіолог може проводити моніторинг газів, що вдихаються і видихаються. Проведення моніторингу видихуваного  $\text{CO}_2$  дозволяє: визначити правильність інтубації трахеї, швидко встановити порушення у повітряному тракті (конектор інтубаційної трубки, власне інтубаційна трубка, дихальні шляхи) або в системі подачі повітря (апарат штучної вентиляції легень); об'єктивно, безперервно і неінвазивно контролювати адекватність (величину) вентиляції ( $\text{PaCO}_2$ ) і рециркуляції газової суміші; розпізнавати порушення у газообміні, легеневому кровообігу і метаболізмі.

Основним методом моніторингу  $\text{CO}_2$  є капнометрія, яка відображує концентрацію газу у видихуваному повітрі під час анестезії. Капнограма – це постійне чотирифазове концентраційно-тимчасове зображення концентрації вуглекислого газу, що реєструється у дихальних шляхах під час вентиляції. Концентрація газу в кінці видиху ( $\text{Pet CO}_2$ ) дозволяє у клінічних випадках визначити  $\text{PaCO}_2$  та оцінити співвідношення вентиляції/перфузії легень. Незважаючи на надійність методу, слід пам'ятати, що аналізатор потоку може розбавляти дихальний об'єм свіжою газовою сумішшю, особливо при малому дихальному об'ємі у дрібних тварин. Однак моніторинг  $\text{CO}_2$  у ветеринарній анестезіології є дуже важливою і навіть необхідною умовою ефективного спостереження за твариною з керованим або порушеним диханням, а також нормальним диханням при загрозі його порушення. Більшість потенційно небезпечних ситуацій за допомогою  $\text{CO}_2$ -моніторингу розпізнаються на самих ранніх етапах розвитку, надаючи ветеринарному анестезіологу час для аналізу і виправлення критичного стану на початку його розвитку.

Оцінка РТТ дозволяє виявити як випадкове переохолодження тварини під час операції, так і розвиток злякисної гіпотермії. Загальна гіпотермія

розвивається за рахунок пригнічення терморегуляції анестетиками, охолодження організму в операційній і втрати тепла при оголенні тканин під час оперативного втручання. Вимірювання РТТ рекомендуємо проводити кожні 5 хвилин за допомогою електронного термометру. Слід пам'ятати, що за розвитку гіпотермії під час загальної анестезії, ректальна температура завжди буде на 0,5–1 °С вищою, ніж центральна (внутрішня).

Аналіз показників ЕКГ під час моніторингу дозволяє об'єктивно оцінити якість анестезії тварин, своєчасно спрогнозувати і попередити ускладнення з боку серцево-судинної і дихальної систем організму.

ЕЕГ – це основний метод контролю функцій центральної нервової системи під час анестезії, який ще не отримав широкого застосування у ветеринарній анестезіології. Моніторинг ЕЕГ виявляє ішемію головного мозку. Спектральний аналіз електроенцефалограми і виведення інформації у графічному зображенні дозволяє анестезіологу об'єктивно інтерпретувати ефект дії нових анестетиків і оцінювати тенденції.

Глибину анестезії та її ефективність у ветеринарній анестезіології також визначають за допомогою наступних показників: тонус скелетних м'язів, ширина зіниці та її реакція на світло, рогівковий і гортанний рефлекс, інтенсивність секреції слини і сльози, стан слизових оболонок. Всі ці показники, за винятком ширини зіниці та її реакції на світло, є, в тій чи іншій мірі, суб'єктивними, однак завдяки простоті та швидкості їх моніторингу вони широко використовуються у практичній діяльності.

Розроблені карти анестезіологічного забезпечення тварин і його моніторингу є універсальними їх можна застосовувати при виконанні анестезії у тварин всіх видів і статево-вікових груп. Їх використання у практичних умовах дозволяє стандартизувати моніторинг анестезії, об'єктивно оцінювати її якість і показники життєдіяльності, на ранніх стадіях виявляти критичний стан організму, попереджувати або патогенетично усувати ускладнення.

## 4.2. Визначення операційно-анестезіологічного ризику

Успіхи і невдачі хірургічного лікування свійських тварин зумовлені численними факторами, серед яких значна кількість припадає на анестезіологічний ризик.

Останнім часом посилилася увага до нагальних проблем ветеринарної анестезіології, що відповідає вимогам Європейської конвенції “Про захист домашніх тварин” 1987 р. та Закону України “Про захист тварин від жорстокого поводження”. Однак практикуючі лікарі ветеринарної медицини обмежені у можливості організувати всебічний моніторинг загального знеболювання більшості хірургічних і акушерських операцій. Ця ситуація пов’язана з відсутністю об’єктивних даних щодо ефективності більшості анестезіологічних засобів і методів за різноманітних оперативних втручань у тварин різних видів і віку.

Загальноприйнято, що сучасне анестезіологічне забезпечення свійських тварин складається з чотирьох етапів: 1-й – передопераційне дослідження хворої тварини, оцінка її стану і визначення операційно-анестезіологічного ризику; 2-й – підготовка тварини до анестезії; 3-й – проведення анестезії; 4-й – ведення раннього післяопераційного періоду.

Тактика анестезіолога до операції, під час та після неї визначається за результатами загального і спеціального передопераційного обстеження хворої тварини. Крім того, потрібно мати об’єктивне уявлення про ступінь операційного ризику. І хоча питанням проведення передопераційного дослідження хворих тварин і оцінці їх стану приділяється достатньо уваги в більшості сучасних анестезіологічних посібників [25, 26, 61], однак визначенню операційного (операційно-анестезіологічного) ризику – лише в окремих [25, 168], і без урахування об’єктивних факторів, які можуть кардинально вплинути на успіх лікування.

Ризик загальної анестезії та проведення операції зумовлюється багатьма чинниками: фізіологічний стан і вік хворої тварини, вид



хірургічного втручання, досвід і кваліфікація анестезіолога і хірурга, наявність умов для проведення анестезії та операції.

У США та більшості країн Європи лікарі ветеринарної медицини намагаються використовувати у клінічній практиці класифікацію ступеню ризику загальної анестезії, запропоновану Американським товариством гуманних анестезіологів (American Society of Anesthesiologists – ASA), яка, швидше за все, не може об'єктивно відобразити об'єктивно стан організму тварини і не враховує значної кількості додаткових чинників небезпеки, що мають місце у ветеринарній медицині (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

### Класифікація ступеню ризику анестезії (за ASA)

Клас ASA	Визначення	Летальність, %
1	Системні розлади відсутні (практично здорові пацієнти)	0,06–0,08
2	Легкі системні розлади без порушень функції життєво важливих органів	0,27–0,4
3	Системні захворювання середньої тяжкості з порушенням функції життєво важливих органів (тобто потребують медикаментозної корекції порушень)	1,8–4,3
4	Тяжкі системні захворювання, що призводять до неспроможності функції й являють постійну загрозу життю пацієнта	7,8–23,0
5	Термінальний стан з ймовірністю смерті пацієнта протягом доби незалежно від проведення операції	9,4–51,0
6	Смерть головного мозку, можливість донорства органів для трансплантації	100

У випадку екстрених оперативних втручань до відповідного класу додається індекс “Е” (emergency), наприклад “4Е”.

Виходячи з цього, розробили та апробували [82] методику визначення операційно-анестезіологічного ризику у ветеринарній хірургії, відповідно до якої передбачається кількісна (в балах) оцінка ризику загальної анестезії

(табл. 4.4) та операції з урахуванням стану і віку хворої тварини, а також характеру анестезії, об'єму й терміновості оперативного втручання.

Таблиця 4.4

**Шкала визначення операційно-анестезіологічного ризику  
у ветеринарній хірургії**

<b>№</b>	<b>Показники</b>	<b>Ба- ли</b>
<b>1.</b>	<b>Загальний стан тварини</b>	
1.1	Задовільний – клінічно здорова тварина (при виконанні економічних, експериментальних, косметичних, пластичних, профілактичних операцій) або тварина з локалізованою хірургічною патологією без системних порушень і супутніх захворювань; РТ, середній АТ, ЧСС, ЧД – в межах фізіологічної норми	1
1.2	Середньої тяжкості – у тварини виявлені легкі або помірні системні порушення, пов'язані (або не пов'язані) з основним хірургічним захворюванням; РТ – підвищена/знижена на 0,5–1,5 °С, САТ – підвищений/знижений на 20–30 мм рт. ст., ЧСС – збільшена/зменшена на 20–30 уд./хв, ЧД – збільшена/зменшена на 10–15 за хв.	2
1.3	Тяжкий – у тварини виявлені виражені тяжкі системні порушення, пов'язані (або не пов'язані) з основним хірургічним захворюванням, які є небезпечними для життя без операції і під час її проведення; РТ – підвищена/знижена більше, ніж на 1,5 °С, САТ – підвищений/знижений більше, ніж на 30 мм рт. ст., ЧСС – збільшена/зменшена більше ніж на 30 уд./хв, ЧД – збільшена/зменшена більше, ніж на 15 за хв.	3
<b>2.</b>	<b>Вік тварини</b>	
2.1	Молодий і середній вік: коні – з 6 міс. до 3 років, ВРХ – з 6 міс. до 2 років, ДРХ – з 5 міс. до 2 років, свині – з 3 міс. до 1,5 років, собаки – з 5 міс. до 3 років, коти – з 4 міс. до 3 років	1
2.2	Перехідний вік: коні – з 3 до 15 р., ВРХ – з 2 до 10 р., ДРХ – з 2 до 6 р., свині – з 1,5 до 5 р., собаки – з 3 до 9 р., коти – з 3 до 9 р.	2
2.3	Ювенільний і літній вік: коні – до 6 міс. і старші за 15 р., ВРХ – до 6 міс. і старші за 10 р., ДРХ – до 5 міс. і старші за 6 р., свині – до 3 міс. і старші за 5 р., собаки – до 5 міс. і старші за 9 р., коти – до 4 міс. і старші за 9 р.	3
<b>3.</b>	<b>Об'єм операції</b>	
3.1	Малий – короткотривалі порожнинні або невеликі операції на поверхні тіла тварини: пункції судин, синовіальних утворень і порожнин тіла, операції на повіках, декорнуація, трепанація стінок синусів носової порожнини, ампутація вушних раковин, ринопластика, трахеотомія, резекція ребра, герніотомія пупкових і черевних гриж, кастрація самців, ампутація пальця, каудотомія, розтин абсцесу або флегмони, хірургічна обробка ран (некректомія).	1
3.2	Середній – помірно складні середньої тривалості операції на поверхні тіла і внутрішніх органах: операції на очах і органах ротової порожнини, на стравоході й судинах шиї, лапаротомія, гастротомія, ентеротомія, пілоропластика, оваріогістеректомія, спленектомія,	2

	кесарів розтин, цистотомія, герніотомія інвагінальних і промежин них гриж, ампутація прямої кишки, видалення пухлин на поверхні тіла, оперативне лікування переломів трубчастих і пластинчастих кісток та ін.	
3.3	Великий – складні та довготривалі операції на поверхні тіла і внутрішніх органах: торакальні (на серці, легенях, бронхах, трахеї, грудній частині стравоходу), резекція шлунку і кишки, оваріогістеректомія при вагітності і піометрі, руменотомія, абомазотомія, ампутація статевого члена, видалення пухлин внутрішніх органів, оперативне лікування переломів кісток черепа і хребта, вивихів суглобів, розривів зв'язок і сухожилків, ампутація кінцівки та ін.	3
<b>4.</b>	<b>Терміновість операції</b>	
4.1	Планова (нетермінова) – проводиться у заздалегідь визначений час із попереднім детальним клінічним обстеженням тварини та її підготовкою до втручання (до них відносяться більшість економічних, експериментальних, косметичних, пластичних, профілактичних операцій)	1
4.2	Термінова – виконується у найближчий час після обстеження тварини і встановлення діагнозу після відповідної підготовки (закриті переломи кісток, піометра, злоякісні пухлини, рани без пошкодження внутрішніх органів, гнійно-запальні процеси (рани, абсцеси, флегмони, гангрени), перитоніт, камені у жовчному міхурі й уретрі, травматичний ретикулоперикардит та ін.)	2
4.3	Екстрена (невідкладна) – виконується негайно після обстеження тварини і встановлення діагнозу (відкритий перелом кісток, закупорювання стравоходу, порушення прохідності трахеї та асфіксія, відкритий пневмоторакс, гостра кишкова непрохідність, розриви внутрішніх органів внаслідок травмування (печінка, селезінка, ін.), проникні рани грудної і черевної порожнини з ушкодженням або випадінням внутрішніх органів, порушення цілісності великих кровоносних судин, защемлені грижі, тимпанія рубця, зміщення і розширення шлунку в собак та ін.	3
<b>5.</b>	<b>Вид анестезії</b>	
5.1	Різні методи місцевої (інфільтраційна, провідникова, епідуральна, субдуральна) потенційованої анестезії. Нейролептаналгезія та атаралгезія	1
5.2	Внутрішньовенна та інгаляційна анестезія зі збереженням самостійного дихання або з короткочасною допоміжною вентиляцією легень через наркозну маску	2
5.3	Комбінований ендотрахеальний наркоз із використанням інгаляційних і неінгаляційних засобів анестезії та їх комбінацій з методами регіонарної анестезії або зі спеціальними методами інтенсивної терапії та реанімації	3

Перераховані в таблиці 4.4 показники оцінюються в балах, а їх сума визначає ступінь операційного ризику (табл. 4.5). При проведенні екстреної загальної анестезії та у випадках, якщо протягом 3 місяців перед оперативним втручанням тварині робили більше однієї загальної анестезії, підвищуємо ризик на 1 бал.

Таблиця 4.5

**Класифікація операційно-анестезіологічного ризику  
у ветеринарній хірургії**

<b>Кількість балів за шкалою визначення операційно-анестезіологічного ризику</b>	<b>Ступінь ризику</b>	<b>Летальність, %</b>
5	I (незначний)	0,05–0,1
6–8	II (помірний)	0,3–0,5
9–11	III (значний)	1,5–4,0
12–13	IV (високий)	6,0–25,0
14–15	V (надто високий)	10,0–50,0

Необхідно відмітити, що наведений у таблиці 4.4 розподіл тварин різних видів на вікові групи розробили самостійно, ґрунтуючись на власному клінічному досвіді, і вважаємо, що така класифікація є найбільш оптимальною у практичному використанні лікарем-анестезіологом.

Застосування у власній клінічній практиці запропонованої “Шкали визначення операційно-анестезіологічного ризику у ветеринарній хірургії”, а також “Карт анестезіологічного забезпечення тварини” і “Карти моніторингу анестезіологічного забезпечення тварини”, які були розроблені нами раніше, дозволяють провести статистичні дослідження, спрогнозувати ризики летальності тварин у залежності від ступеню анестезіологічно-операційного ризику.

Запропонована нами класифікація надає можливість кількісної оцінки операційно-анестезіологічного ризику в балах та їх прогнозування, що створює необхідні умови для комп’ютерного аналізу анестезіологічної

документації за критерієм ризику та уніфікації кваліфікаційної оцінки ветеринарного лікаря-анестезіолога.

### **4.3. Визначення ефективності премедикації у ветеринарній анестезіології**

До однієї з методологічних проблем ветеринарної анестезіології відноситься відсутність критеріїв і системи оцінки ефективності премедикації, яка досить важлива за офтальмологічної допомоги, оскільки її компонентом є седация, яка поряд з місцевою анестезією дозволяє виконувати малоінвазивні діагностичні та лікувальні процедури. Поряд з цим, неадекватна премедикація проявляється низкою патологічних відхилень, а саме: підвищенням реакції хворої тварини на зовнішні подразники, артеріальною гіпертензією і тахікардією, розладами з боку шлунково-кишкового тракту, підвищенням метаболізму. В окремих випадках відбувається загострення супутньої хронічної патології серцево-судинної, дихальної та ендокринної систем і шлунково-кишкового тракту, через що необхідна об'єктивна оцінка проведеної премедикації.

Аналіз фахових джерел [24–27, 67, 202, 283, 343, 344, 394] свідчить, що основними завданнями премедикації є: 1) досягнення седативної і транквілізуючої дії; 2) гальмування небажаних рефлексорних реакцій шляхом невро-вегетативної блокади з метою попередження серцевих аритмій, тахі- і брадикардії; 3) зменшення витрат анестетиків і їх побічної дії, але посилення їх анальгетичної здатності; 4) призупинення салівації, секреції бронхів, потовиділення.

Всі ці задачі в практичних умовах вирішуються завдяки застосуванню при проведенні премедикації комплексу препаратів синергічної потенціюючої дії, таких як снодійні, нейролептики і транквілізатори, наркотичні і ненаркотичні анальгетики, антигістамінні та антихолінергічні засоби, міорелаксанти та засоби, що впливають на моторику шлунку [24, 26].

Як правило, для проведення премедикації використовують комбінацію з трьох і більше препаратів різних груп, з яких складають так звані премедикаційні коктейлі [25] або літичні суміші [24]. Вважаємо, що комплекс препаратів для премедикації більш правильно називати премедикаційною сумішшю (ПС), яку вводять за 15–20 хвилин до виконання анестезії внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Необхідно відмітити, що препарати для премедикації іноді змішують в одному шприці, якщо це дозволяють фізико-хімічні властивості препаратів, що дає можливість уникнути багаторазових ін'єкцій та зменшити стресове навантаження на тварину. Склад премедикаційної суміші перед загальною анестезією може бути різним і залежить від стану (фізіологічного чи патологічного), виду, віку тварини, об'єму, терміновості і характеру операції, засобу і методу загальної анестезії (інгаляційна чи парапульмональна).

Після введення тварині премедикаційної суміші, внаслідок сумації механізмів дії препаратів, що входять до її складу, в організмі розвивається ряд ефектів, які визначаємо як седативно-транквілізуючу дію (СТД) премедикаційної суміші. Динаміку СТД ПС пропонуємо визначати за розвитком і тривалістю наступних стадій:

1) початок – це проміжок часу між введенням ПС і розвитком сонливого стану, який характеризується випадінням третьої повіки, звуженням очної щілини, спробою прийняти лежаче положення, зниженням м'язового тону та больової чутливості;

2) розвиток – це проміжок часу між початком і ослабленням дії ПС; у цей період ВРХ, ДРХ, свині, собаки і коти зазвичай лежать, їх стан нагадує фізіологічний сон, ЧСС і ЧД дещо зменшуються, СрАТ і РТ починають знижуватися, рефлекси притуплюються. Водночас коні стоять, інколи з опущеною головою, нижня губа відвисає, препуцій розслаблюється і відмічається виходження статевого члену з препуціального мішка, якщо ж тварину примушують пересуватися, то вона або стоїть нерухомо, або йде хиткою ходою;

3) ослаблення – це проміжок часу між розвитком і закінченням дії ПС, який характеризується пробудженням тварини, що проявляється можливістю вільно тримати підняту голову, але при цьому вона лежить, за винятком коней;

4) закінчення – це проміжок часу між пробудженням тварини після премедикаційного сну і її самостійним вставанням та вільним пересуванням.

Запропонована по-стадійна динаміка СТД ПС в повній мірі відображає клінічну картину цього стану і дозволяє оцінювати за часом ефективність проведеної премедикації. Однак, як свідчить досвід практичної роботи, оцінка ефективності премедикації лише за тривалістю окремих стадій її перебігу не досить об'єктивна, що спонукало до розроблення шкали (табл. 4.6) оцінки ступеню седативно-транквілізуючої дії премедикаційної суміші. При цьому враховується зміна показників гемодинаміки (СрАТ, ЧСС) та ЧД і РТ, а також суб'єктивні показники ступеню седації (загальний стан тварини, реакція на зовнішні подразники, рефлекс).

Надалі, комплексно оцінюючи динаміку дії премедикації за часом, а також її ступінь, можна зробити об'єктивний висновок щодо ефективності тієї або іншої премедикаційної суміші.

Отже розроблено комплексний метод оцінки ефективності премедикації у ветеринарній анестезіології, який є достатньо простим, не вимагає складного обладнання, досить універсальний, дозволяє порівнювати різні за складом премедикаційні суміші з метою визначення найбільш адекватних при фізіологічному і патологічному станах тварин.

#### **4.4. Знеболювання за офтальмологічного обстеження і лікування офтальмологічно хворих коней**

Офтальмологічне обстеження та лікувальна практика у конярстві зазвичай вимагає короткострокової та середньострокової анестезії, яка викликається у коней для проведення незначних хірургічних або діагностичних процедур чи для надання невідкладної лікувальної допомоги [344, 393, 406, 438, 449].

## Шкала оцінки ступеню СТД премедикації

Ступінь СТД	Клінічні ознаки
I слабкий (незначна) (+)	Тварина спокійна, має приймати лежаче положення, але сон відсутній; м'язовий тонус збережений; тварина вільно пересувається і реагує на зовнішні подразники (окрик, дотик і т.п.); рефлекси в межах фізіологічної норми; ЧСС, СрАТ, ЧД, РТТ – практично не змінюються
II середній (помірна) (++)	Тварина спокійна, приймає лежаче положення, інколи спить; при спробі розбудити – просинається і намагається встати; м'язовий тонус знижений (тварина зовсім не встає, або встає і часто лягає, у стоячому положенні хода хитка); реакція на зовнішні подразники (тактильні стимули або голосний звук) послаблена; рефлекси послаблені; ЧСС зменшене не більше за 10 уд./хв, СрАТ знижене не більше за 10 мм рт. ст., ЧД зменшене не більше за 5 дихальних рухів за 1 хв, РТТ знижена на 0,5–1 °С
III сильний (виражена) (+++)	Тварина лежить; м'язи частково розслаблені; стан тварини нагадує фізіологічний сон, при спробі розбудити – вона не пробуджується взагалі, або дуже важко і не підіймається; рефлекси послаблені; ЧСС зменшене більше, ніж на 10 уд./хв, СрАТ знижене більше ніж на 15–20 мм рт. ст., ЧД зменшене більше, ніж на 5 дихальних рухів за 1 хвилину, РТТ знижена більше ніж на 1 °С

При цьому ключовим є раціональне планування та підготовка вибору анестезіологічного протоколу, а також зведення часу анестезії до мінімуму. Це включає в себе повне фізичне обстеження з урахуванням типу, інвазивності, часу процедури та потенційних ускладнень. Навіть якщо передбачувана процедура є незначною і може тривати лише короткий період, той факт, що коня піддають анестезії, вимагає належного контролю за твариною в цей період.

Коні в цілому, а особливо ті, що мають очний біль, можуть сильно реагувати на яскраве світло, спрямоване в їх очі (навіть на відстані), або людину, яка просто підходить або здійснює рухи руками у напрямку до їхньої



голови. З цих причин седація часто потрібна для всебічного офтальмологічного огляду та подальшого лікування патологічних станів.

Тип седації та кількість препаратів для її здійснення залежать від темпераменту, результатів фізичної експертизи, породи, віку та інших змінних, які зазвичай оцінюються перед оглядом тварини. Припускаючи відсутність протипоказання до вказаної процедури, найкраще досягти глибокого її рівня, особливо за умов того, що коня важко заспокоїти. Це особливо актуально у випадках екстремального офтальмологічного болю, коли організм коня гіперсенсібілізований. Недостатній седативний ефект часто призводить до поспішного обстеження, в результаті чого буде втрачена можливість отримати достовірні зразки та встановити діагноз для обґрунтованого лікування.

Для полегшення виконання короткочасних діагностичних, терапевтичних і хірургічних процедур у коней або у випадках, коли тварина неспокійна через сильний біль чи просто норовлива, обстеження полегшується поєднанням внутрішньовенної седації, блокади рухових нервів та місцевої анестезії.

За даними авторів [283] рівень смертності від анестезії серед здорових коней становить 0,63 %–1,8 %. Ризик зростає з віком, особливо у коней 14 років і старших. Суттєве значення має час доби: проведення процедур чи лікування ввечері або вночі підвищує ризик для тварин, що може бути пов'язано з характером надзвичайних ситуацій, а також з нестачею персоналу та втомою лікаря. Ризики варіюють від менш (наприклад, місцеве ураження шкірного покриву) до більш складних (наприклад, міопатія або периферійна нейропатія), а в деяких випадках до смерті. Та найбільш вагомими є вибір препарату, методики введення та тривалість анестезії.

ASA розробило класифікацію стану здоров'я коней, що базується на інформації з анамнезу, фізичного огляду та лабораторних результатів. Згідно з нею виділяють п'ять категорій тварин [283]:

- ASA-1 – здоровий кінь.

- ASA-2 – кінь з незначними відхиленнями від норми.
- ASA-3 – кінь із серйозним системним захворюванням.
- ASA-4 – кінь із серйозним системним захворюванням, що становить постійну загрозу для життя.
- ASA-5 – кінь, що вмирає (смерть очікується протягом 24 годин).

Препарати, які використовуються для седації (транквілізації) та анестезії, викликають певний ступінь серцево-судинних змін. Як правило, побічні ефекти залежать від дози анестетиків і шляху введення.

Більшість методів індукції, що застосовуються, використовують комбінацію седативних препаратів з дисоціативними засобами (наприклад, кетаміном, тілетаміном (Telazol® або Zoletil®) або, але рідше, з гіпнотичними/анестетичними засобами (наприклад, тіопентал, пропофол). Кожна комбінація може бути доповнена центрально-діючими м'язовими релаксантами, такими як гвайфенезин або бензодіазепіни (наприклад, діазепам, мідазолам).

При офтальмологічному обстеженні коней з метою знеболювання кон'юнктиви та рогівки, акінезії верхньої повіки та загальної анестезії та заспокоєння виконують поверхневу, провідникову (регіональну) та загальну анестезію.

Слід зауважити, що коні погано переносять блокаду підочного нерва. Цей нерв може піддаватися анестезії в точці його виходу з підочної ямки (десенсибілізована ділянка містить шкіру губи, ніздрю та обличчя з того боку голови, де проводилася ін'єкція, аж до рівня виразки) або всередині підочного каналу (десенсибілізовані структури додатково включають в себе зуби та ясна).

Для регіональної акінезії під час офтальмологічних досліджень у коня найчастіше денервуються ("блокуються") два нерва: повіко-вушний і фронтальна (надорбітальна) гілка трійчастого нерва. Коли ці нерви блокуються, відбувається акінезія та анестезія відповідно верхньої повіки.

Найчастіше блокується повіко-вушний нерв, що іннервує круговий м'яз ока, який частково відповідальний за закриття повік. Він дуже сильний у коней, і тому акінезія цього м'язу потрібна для відкриття повік. Це надзвичайно важливо в умовах, коли структурна цілісність очного яблука знаходиться під загрозою, тому що тиск, який спричинює м'яз при маніпуляціях, огляді або під час блефароспазму, може призвести до його розриву. Акінезія повік може бути індукована для проведення планових обстежень очей, діагностичних процедур (наприклад, цитології), терапії (наприклад, субкон'юнктивальні ін'єкції, розміщення підпальпебрального лаважу) та хірургічних операцій.

При цьому можна застосовувати лідокаїн, прокаїн або бупівокаїн. Повторні ін'єкції анестетика можуть призвести до утворення рефракторного феномену, що вимагає більшого обсягу ліків та більш тривалого часу для досягнення акінезії. Повіко-вушний нерв блокується в результаті паралічу кругового м'язу ока верхньої повіки і варіабельного паралічу нижньої повіки приблизно від 1 до 2 годин. Птоз, або звуження пальпебральної щілини, легко усувається ручним підняттям верхньої повіки. Чутливість повік та деяка пальпебральна функція залишається незмінною, тому коні, як правило, моргають, захищаючи рогівку. Після завершення обстеження, якщо тварина не моргає повіками, слід застосовувати очні мазі кожні 30 хвилин, щоб захистити рогівку від пересихання до тих пір, поки пальпебральна функція не відновиться.

Ретробульбарна анестезія використовується в якості доповнення до загальної анестезії у коней для зменшення ністагму та енофтальму під час рогівкової та внутрішньоочної хірургії і запобігання необхідності надання їм нервово-м'язових блокуючих речовин. Цей вид знеболювання також може застосовуватися для виконання операцій на повіках і рогівці, при проведенні парацентезу передньої або задньої камер ока для діагностичних цілей.

Під час ін'єкції очне яблуко виштовхується назовні (виникає невеликий екзофтальм), що вказує на точне розміщення анестетика. Анестезія зазвичай

відбувається протягом 5–10 хвилин. Тривалість ефекту складає приблизно від 1 до 2 годин. Окулярні відчуття і зір буде утруднений впродовж 2–4 годин після анестезії, тому рекомендується захищати око за допомогою мазей і надати спокій тварині у деннику або стійлі.

Водночас найбільш частим ускладненням ретробульбарної анестезії у коня є підвищена чутливість до лідокаїну, що призводить до формування системних вузликів і важкого ретробульбарного набряку після ін'єкції. Ці ускладнення усуваються застосуванням системних нестероїдних протизапальних та антигістамінних препаратів протягом 3–5 днів після ін'єкції. Іншим ускладненням є розвиток виразок рогівки, що, ймовірно, спричинені її пересиханням через погану функцію повік і десенсибілізацію рогівки. Ретельне спостереження за повіками та місцеве застосування очних мазей до повного відновлення функцій запобігає цьому ускладненню. Ретробульбарний блок денервує зоровий нерв, тому в коня знизиться зір або він осліпне на око протягом 1–3 годин після ін'єкції.

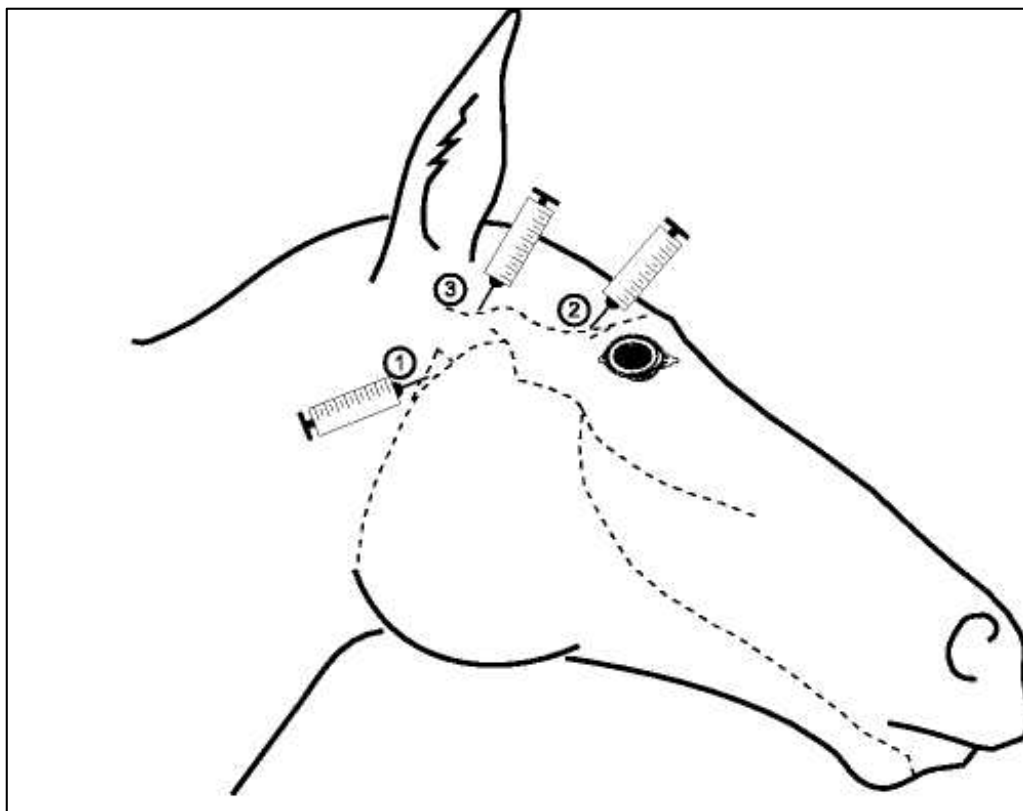
У вітчизняній спеціалізованій літературі знеболенню в офтальмології коней приділяють недостатньо уваги, тоді як темперамент коня або сильний біль у ділянці ока нерідко унеможлиблює проведення якісного та об'єктивного офтальмологічного і клінічного обстеження. Виходячи з цього, питання анестезіологічного забезпечення обстеження і лікування коней із хворобами очей є актуальним у ветеринарній хірургії.

Поверхнева анестезія застосовується для знеболювання кон'юнктиви, рогівки й частково райдужки. Для її виконання при проведенні досліджень пропонуємо застосовувати 0,4 % розчин оксибупрокаїну гідрохлориду (Беноксі виробництва "УНІМЕД ФАРМА", Словацька Республіка) шляхом введення до кон'юнктивальної порожнини в об'ємі 2–3 краплі 2–3 рази з інтервалом 1–2 хвилин. Тривалість анестезії при цьому складає 8–10 хв.

При виконанні провідникової (регіональної) анестезії розчин місцевого анестетика вводять поблизу одного або кількох нервів, нервових сплетінь або

гангліїв, які іннервують відповідну ділянку тіла, з метою блокування передачі нервового імпульсу по цих нервах.

Для офтальмологічного обстеження коней і лікування тварин із хворобами очей пропонуємо виконувати блокаду повіко-вушного та лобного нервів, що призводить до акінезії верхньої повіки (рис. 4.1). Повіко-вушний нерв переходить позаду щелепного суглобу по щелепній дузі на скроневий м'яз, і його можна пальпувати під шкірою над самою високою точкою щелепної дуги – в цьому місці вводять голку та ін'єктують під шкіру 5 мл 2 % розчину лідокаїну. Також гілки повіко-вушного нерву можна заблокувати шляхом введення розчину анестетику на межі між середньою і задньою третинами відстані між зовнішнім кутом ока та основою вуха. За введення розчину голку під шкірою слід зміщувати у різні боки з метою інфільтрації розчином анестетику більшої площі тканин.



**Рис. 4.1. Точки введення голки при анестезії повіко-вушного (1, 3) і лобного (2) нервів у коня**

Для блокади лобного нерва у коня на виличному відростку лобної кістки шляхом пальпації знаходять надорбітальний отвір і над ним під шкірою

ін'єктують 3 мл 2 % розчину лідокаїну. При вірно виконаній блокаді через 10–15 хв розвивається повна акінезія верхньої і частково нижньої повіки.

Блокаду повіко-вушного і лобного нервів необхідно обов'язково проводити у тих випадках, коли існує будь-яка, навіть незначна, загроза розриву або значного ушкодження очного яблука.

При проведенні обстеження коней з увеїтом зіштовхнулися з проблемою, яка полягала у тому, що в більшості випадків виконати ретельне клінічне та офтальмологічне обстеження тварин було неможливо. Через сильний біль у ділянці очей коні непокоїлись і проявляли захисні реакції (мотали головою, ставали дибки, кусались, намагались ударити кінцівкою або притиснути лікаря до стіни). Спроби виконання перед дослідженням провідникової анестезії повіко-вушного та лобного нервів були безрезультатними: коні в більшості випадків навіть не давали торкнутися ділянки ока. Тому питання анестезіологічного забезпечення обстеження і лікування коней, хворих на гострий увеїт, є надзвичайно важливим.

У зв'язку з цим сформували три групи коней, у яких визначали ефективність різних схем аналгоседації.

В якості знеболювального компоненту анестезії використовували препарат торбуджесік (Torbugesic, "Fort Dodge"), діючою речовиною якого є буторфанолу тартрат (10 мг/мл) з опіатоподібними властивостями, і який за аналгетичною активністю перевищує морфін у 5 разів. Препарат є частковим агоністом  $\mu$ - і  $\kappa$ -опіоїдних рецепторів, через які відповідно реалізується аналгетична та незначна седативна дія. Його застосовують коням як компонент премедикації при виконанні загальної анестезії перед оперативним втручанням або для усунення болю будь-якого генезу.

Як седативний компонент анестезії застосовували препарати седацил та ветранквіл. Діючою речовиною седацилу (Sedacil, НВФ "Бровафарма") є ксилазину гідрохлорид (20 мг/мл), який належить до групи нейролептиків і є типовим  $\alpha_2$ -адреноміметиком, а саме: змішаним  $\alpha_2/\alpha_1$ -агоністом із селективним коефіцієнтом 160:1.

Ветранквіл (Vetranquil, “Seva Sante Animale” (Франція) в якості діючої речовини містить ацепромазину maleат (10 мг/мл), який відноситься до групи нейрорептиків, а саме до пропійонпромазину, що пригнічують активність фосфодіестерази нервових клітин гіпоталамічної зони та сповільнюють метаболічні процеси в них, зменшують утилізацію кисню та макроергічних сполук.

Препарати змішували в одному шприці в комбінаціях, зазначених у табл. 4.7, та вводили внутрішньовенно з дотриманням правил асептики. Ступінь седативно-транквілізуючої дії (СТД) суміші визначали за розробленою нами методикою.

Таблиця 4.7

#### Схеми аналгоседації коней за офтальмологічного обстеження

Група тварин	Схема анестезії
1 (ТС)	Торбуджесік – 0,02 мг/кг, в/в Седацил – 1 мг/кг, в/в
2 (ТВ)	Торбуджесік – 0,02 мг/кг, в/в Ветранквіл – 0,1 мг/кг, в/в
3 (ТСВ)	Торбуджесік – 0,02 мг/кг, в/в Седацил – 0,5 мг/кг, в/в Ветранквіл – 0,05 мг/кг, в/в

Результати моніторингу аналгоседації коней наведено в табл. 4.8, з якої видно, що найбільш вираженою седативно-транквілізуючою дією (+++) володіє комбінація препаратів, до складу якої входять торбуджесік, седацил і ветранквіл, яку вводили коням третьої групи.

При введенні коням першої групи торбуджесіка з седацилом, а тваринам другої – торбуджесіка з ветранквілом спостерігали середній або помірний ступінь СТД комбінацій вказаних препаратів. Тобто за одночасного введення седацилу і ветранквілу разом із торбуджесіком проявлялося потенціювання їх седативної дії, навіть при зменшенні доз цих препаратів.

**Моніторинг аналгоседації коней, хворих на гострий увеїт, (M±m)**

Група тварин	Тривалість стадії СТД, хв.			Ступінь СТД
	Початок	Розвиток	Ослаблення і закінчення	
1 (ТС), n=10	7,3±0,8	41,3±1,2	58,7±2,1	++
2 (ТВ), n=10	11,4±0,7	58,9±1,4	74,3±1,7	++
3 (ТСВ), n=9	4,7±0,9	35,5±1,5	43,9±1,9	+++

Примітки: 1) + - слабкий (незначний) ступінь дії, ++ - середній (помірний), +++ - сильний (виражений); 2) P – <0,05 у всіх випадках.

Також слід відмітити, що клінічна картина перебігу аналгоседації у коней всіх груп була схожою, але у тварин третьої групи ці ознаки були сильніше виражені. Так, спочатку спостерігали загальне заспокоєння тварин, вони спокійно стояли, голова була дещо опущена донизу, повіки напівприкриті, нижня губа відвисала, у жеребців було незначне виходження статевого члена з препуціального мішка. Коні, у більшості випадків, у стані спокою опиралися на три кінцівки – одна з тазових ледве торкалася підлоги зачепом копита, тобто їх загальний вигляд нагадував фізіологічний сон. При спробі вивести коней зі стану рівноваги вони відразу починали твердо спиратися на підлогу всіма чотирма кінцівками. При проведенні їх хода, у більшості випадків, була хиткою і невпевненою. Причому коней третьої групи протягом 30–40 хв після проведення аналгоседації не можна було примусити йти, що свідчить про її значний рівень, який розвивається при комплексному введенні седацилу і ветранквілу.

За офтальмологічного обстеження коні першої і другої груп у деяких випадках чинили опір лікареві, намагалися відвести голову або закрити повіки, але рухи кінцівками були практично відсутні. У коней третьої групи не було навіть спроб чинити будь-який опір лікарю – легко відкривалися повіки, проводили мануальне та інструментальне обстеження, відбір матеріалу для цитологічних і мікробіологічних досліджень, а також



виконували лікувальні процедури (субкон'юнктивальні ін'єкції, новокаїнові блокади тощо).

Характеризуючи окремі стадії СТД за різних комбінацій препаратів, варто зазначити, що початкова стадія, тобто проміжок часу між введенням препаратів і розвитком сонливого стану в тварини, була вірогідно найкоротшою у третій групі (ТСВ) – у середньому 4,7 хв. При цьому коні швидко заспокоювалися, у них розвивався стан, який нагадував фізіологічний сон, на дотик і голосні звуки навколо себе вони практично не реагували.

У коней першої групи (ТС) початкова стадія розвивалася, в середньому, на 2,6 хв, а у тварин другої групи (ТВ) – на 6,7 хв повільніше за третю групу, однак клінічна картина цієї стадії була схожою у коней всіх трьох груп.

Аналізуючи тривалість стадії розвитку СТД ПС (проміжок часу між початком та ослабленням її дії), треба відмітити, що найбільш тривалою вона була у коней другої групи (ТВ) – в середньому 58,9 хв, тоді як у тварин першої групи (ТС) вона була коротшою на 17,6 хв, а у третій групі (ТСВ) – на 23,4 хв. Отже стадія розвитку СТД є найдовшою при застосуванні торбуджесіку і ветранквілу та найкоротшою – при введенні торбуджесіку, седацилу і ветранквілу в складі премедикаційної суміші.

Стадії ослаблення і закінчення характеризують проміжок часу між пробудженням тварини, її здатністю тримати підняту голову та самостійним і вільним пересуванням. Найбільш тривалою ця стадія була у коней другої групи (ТВ), дещо коротшою – у тварин першої групи (ТС), а найкоротшою – у коней із третьої групи (ТСВ). Ймовірно це пов'язано зі зменшенням загальної дози седацилу і ветранквілу за їх комбінованого застосування.

Підсумовуючи результати проведених досліджень, можна з упевненістю стверджувати, що найоптимальнішою схемою анестезіологічного забезпечення обстеження і лікування коней, хворих на гострий увеїт, є комплексне застосування комбінації препаратів торбуджесік (0,02 мг/кг), седацил (0,5 мг/кг) та ветранквіл (0,05 мг/кг), що порівняно з іншими схемами розвивається в 1,5–2,4 раза ( $p < 0,05$ ) швидше, її перебіг

коротший у 1,2–1,7 рази ( $p < 0,05$ ), однак достатній –  $35,5 \pm 1,5$  хв, з 3-м ступенем седативно-транквілізуючої дії та з меншим у 1,3–1,7 рази ( $p < 0,05$ ) терміном відновлення –  $43,9 \pm 1,9$  хв.

Матеріали розділу 4 опубліковані в наступних працях [73, 77, 82, 84, 85, 90, 114, 120, 142–144, 158, 161, 163].

## РОЗДІЛ 5

### ПОШИРЕННЯ, ЕТІОЛОГІЯ ТА ФАКТОРИ РИЗИКУ УВЕЇТІВ У КОНЕЙ

#### 5.1. Структура хвороб очей

Хвороби органу зору в коней у світовій ветеринарній практиці відносяться до нозологічних груп, які суттєво впливають на життєві функції організму та роботоздатність тварини. На відміну від інших видів тварин, ключовими етіологічними факторами хвороб очей у коней здебільшого є не травми, а вікові чинники і особливо так звані очні синдроми, які формуються за низки інфекційних хвороб, дії токсинів чи токсико-алергічних процесів [215, 225, 259, 291, 382, 392]. В останніх випадках це призводить до розвитку імунopatологічних процесів, продукти яких зумовлюють пошкодження ендотелію судинної оболонки ока.

Нажаль, в Україні питання моніторингу хвороб очей та очних синдромів, їх факторів ризиків та етіології, структури патологій органу зору в коней не вивчались протягом багатьох років.

Серед досліджених 615 коней шляхом планового амбулаторного чи ургентного повного офтальмологічного дослідження були виявлені хвороби очей у 124 голів, тобто у 20,2 % від обстеженого поголів'я. За його результатами встановлено структуру нозологічних форм виявлених хвороб очей, яку подано у табл. 5.1.

Найпоширенішою формою захворювання очей у коней виявилися увеїти (70,1 % із 124 офтальмологічно хворих) – різні за складністю форми запалення судинної оболонки. Анатомічно вона складається з трьох частин (райдужка – *iris*, циліарне тіло – *corpus ciliare*, власне судинна оболонка – *chorioidea*), а у коней ураження кожної з них може бути диференційоване в окрему нозологічну форму – ірит, цикліт і хоріоїдит, відповідно. При цьому ірити діагностуються (30,6 %) досить легко у випадку збереження прозорості рогівки. В такому разі спостерігається звуження або розширення зіниці,

гіперемія і набряк райдужки з порушенням її пігментації та випотівання ексудату в передню камеру ока. Іридоцикліт (25 %) здебільшого є ускладненням запалення райдужки з переходом процесу на війкове тіло. Його характерною ознакою, поряд з ексудацією в задню камеру ока, є значна болючість очного яблука при пальпації. Процес ускладнюється зрощенням райдужки з рогівкою (передня синехія) або з кришталиком (задня синехія). В свою чергу, наслідком утворення синехій є глаукома або катаракта. Хоріоїдит же вдається діагностувати як окрему нозологічну форму за умови збереження прозорості кришталика. Це ураження супроводжується виникненням у хоріоїдеї інфільтраційних вогнищ сіро-білого кольору, а також, у зв'язку з ексудацією та інфільтрацією скловидного тіла, його наступним помутнінням. Всього увеїт реєструвався у 87 коней, що становить 14,1 % від загальної кількості обстежених тварин з хворобами очей. Із них у 29 гол. (33, %) увеїт перебігав у гострій формі, у 17 гол. (19,5 %) – у підгострій, а у 41 гол. (47,2 %) – у хронічній (рецидивуючій) формі.

Таблиця 5.1

### Структура хвороб очей у коней

№ з/п	Нозологічна форма	Виявлено хворих коней	
		голів	%
1.	Увеїти:	87	70,1
	• в т.ч. ірити	38	30,6
	• іридоцикліти	31	25,0
	• іридоциклохоріоїдити	18	14,5
2.	Кератокон'юнктивіти	12	9,7
3.	Кон'юнктивіти	9	7,3
4.	Кератити	8	6,5
5.	Блефарити:	5	4,0
	• в т.ч. дерматоблефарити	3	2,4
	• крайові блефарити	2	1,6
6.	Ретиніти	3	2,4
<b>Всього:</b>		<b>124</b>	<b>100,0</b>

Кератити, кон'юнктивіти та кератокон'юнктивіти реєструвалися у 29 випадках, що становило 23,5 %. При цьому в загальній структурі хвороб очей кон'юнктивіти (7,3 %) супроводжувалися сльозотечею, блефароспазмом, запальною гіперемією, серозно-слизовою або серозно-гнійною ексудацією. Кератити (6,5 %) ж найчастіше виникали внаслідок переходу запалення з кон'юнктиви та прилеглих частин ока. Також їх розвитку сприяли різні форми дислокації повік (лагофтальм – неможливість повного змикання повік, виворіт чи заворіт), що супроводжувалося запальними змінами у рогівці в зв'язку з порушенням її зволоження слізною рідиною або подразненням віями. При цьому спостерігали перикорнеальну ін'єкцію судин, гіперемію кон'юнктиви, сльозотечу і незначну ексудацію. Основним симптомом кератитів було помутніння рогівки різної інтенсивності, зумовлене лейкоцитарною інфільтрацією, на підставі чого діагностували три його основні форми: поверхневий, стромальний (глибокий) і задній як відображення прихованого перебігу увеїту.

Найрідше виявляли блефарити і ретиніти – лише 5 і 3 випадки, відповідно 4% і 2,4%. Ретиніти виникали на фоні інфекційних уражень очей, найчастіше мікробної етіології. Типовий прояв запалення сітківки виражався у вигляді метастатичного ретиніту, який розвивався при занесенні мікроорганізмів гематогенним шляхом із будь-якого вогнища запального процесу. При цьому за офтальмоскопії спостерігається обмежене жовтуватобіле вогнище клітинного інфільтрату з розмитими контурами в центральних ділянках очного дна.

Розвиток блефаритів був зумовлений травмуванням повік і проявлявся у вигляді екзематозного ураження, за якого шкіра вкривалася лусочками (лусочкова форма), потім спостерігалось дрібно-фокусне поверхнєве нагноєння з формуванням невеликих виразок (виразкова форма). В подальшому на місці цих виразок формувалися гіпертрофічні грануляції грибоподібної форми, які гальмували їх загоєння і спричиняли пальпебральну дислокацію з виникненням вторинного кератокон'юнктивіту.

Отже, за результатами повного офтальмологічного дослідження досить великої вибірки тварин встановлено, що увеїти є основною групою хвороб очей у коней, а серед них майже рівні частки складають запалення райдужки і одночасне охоплення цим процесом частини судинної оболонки та війкового (циліарного тіла). Водночас власне запалення хоріоїдеї у коней практично майже неможливо діагностувати як окрему нозологічну форму, тому здебільшого мова може йти про іридоциклохоріоїдит чи хоріоретиніт.

## **5.2. Поширення увеїтів за статевою, віковою і породною ознаками**

Результати цього дослідження також дозволили встановити певні закономірності щодо поширення увеїтів у коней залежно від статі, віку і породи. За більшості хвороб будь-якої етіології стать, вік і порода можуть виступати як фактори ризику їх виникнення або ж суттєво впливати на їх перебіг. До таких патофізіологічних станів відносяться запальні процеси, за яких змінюється тканинний метаболізм, власне метаболічні хвороби, гормональний дисбаланс та імунopatологічні стани. На їх перебіг через генотипові чинники саме й можуть впливати стать, вік і породна приналежність, у зв'язку з чим і було досліджено поширення увеїтів.

Із рис. 5.1 видно, що з 87 хворих на увеїт коней 61 гол. (70,1 %) були особини чоловічої статі, причому 38 (43,7 %) із них – це мерини, а 23 гол. (26,4 %) – жеребці. Серед кобил хвороба реєструвалася у 26 гол., що становило 29,9 %. На перший погляд, виникає можлива закономірність щодо залежності частоти розвитку увеїтів від рівня у коней статевих гормонів, тобто його зниження у меринів нібито підвищує захворюваність на цю патологію. Водночас у жеребців вона дещо вища, ніж у кобил. Проте така суттєва перевага у захворюваності особин чоловічої статі, незалежно від рівня у них статевих гормонів, ймовірно пов'язана з більш поширеним використанням у спорті меринів і жеребців, і, швидше за все, не може свідчити про їх схильність до захворювання. Водночас у спортивних коней більш інтенсивні метаболізм і накопичення недоокислених продуктів обміну,

суттєві зміни гемодинаміки і мікроциркуляції під впливом симпатико-адреналової і цитокинової систем, що за зниження резистентності та перевтоми організму може створювати умови для негативної дії циркулюючих антигенів на ендотелій судинної оболонки ока.

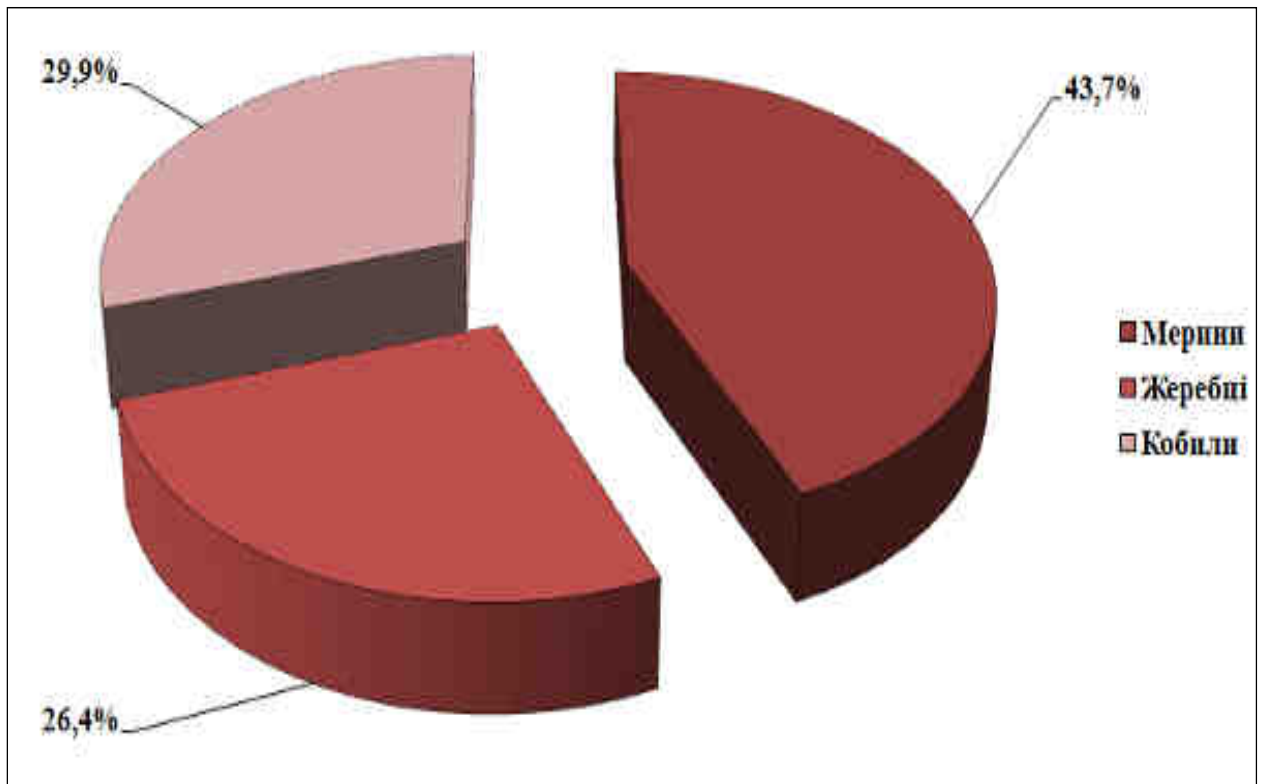


Рис. 5.1. Розподіл коней, хворих на увеїт, за статтю (n=87)

Аналізуючи за віком хворих на увеїт коней (табл. 5.2), слід зазначити, що найчастіше хвороба уражає тварин у віковому проміжку від 5 до 9 років, яких була переважна більшість – 65 голів (74,7 %). Поряд з цим, коні віком 1–4 та 10–15 років хворіли значно рідше, оскільки їх було виявлено лише 12 (13,8 %) і 8 гол. (9,2 %), відповідно. Встановлена закономірність, швидше за все, пов'язана з активним використанням у спорті тварин саме у віковому проміжку 5–9 років, а це супроводжується їх частим переміщенням у межах країни та закордон для участі у різних змаганнях, виставках тощо порівняно з іншими віковими групами. При цьому знову ж, як і в ситуації зі статевим фактором, підвищується рівень стресових реакцій, фізичного, а у зв'язку зі

зміною георегіональних умов також імовірність посилення антигенного навантаження на організм. Мінімальним ризик захворюваності на увеїти виявився у коней старших 16 років. Тобто за моніторингу хвороб очей особливо рецидивуючого увеїту в коней, зазначеним групам ризику треба надавати додаткову увагу. Водночас, зважаючи на складність і непередбачуваність у перебігу різних форм запалення судинної оболонки, можливість набуття при цьому сліпоти, рівень захворюваності на увеїт близько 10 % і більше, швидше за все, слід вважати досить ризикованим.

Таблиця 5.2

**Віковий розподіл коней, хворих на увеїт (n=87)**

№ з/п	Вік коней, роки	Кількість хворих тварин	
		голів	%
1.	1–4	12	13,8
2.	5–9	65	74,7
3.	10–15	8	9,2
4.	16 і старше	2	2,3
<b>Всього:</b>		<b>87</b>	<b>100,0</b>

Теперішній стан галузі конярства в Україні не вирізняється як величиною популяції, так і різноманіттям її породного складу, тому в дослідження власне потрапило лише 6 порід коней, найбільш поширених на території України.

З огляду на останню статистичну інформацію щодо ідентифікованого поголів'я коней в Україні (близько 100 тис. гол.), саме українська верхова, чистокровна верхова, будьонівська, тракенецька, російська і орловська рисисті породи становлять основу складу заводських порід з частками від 17 % до 31 % і задіяні в кінному спорті, виставковій діяльності тощо. Аналіз породного складу коней, хворих на увеїт, представлений у табл. 5.3.

З даних табл. 5.3 видно, що найчастіше на увеїт хворіли коні української верхової породи – 43 голови (49,5 %), але це може бути пов'язано зі значним поширенням цієї породи на території України та активним її



використанням у спорті. Також досить суттєва частка – 26,5 % захворюваності на увеїт припадає на особин чистокровної верхової породи. Враховуючи повідомлення деяких дослідників [391, 397], що увеїт відносно часто діагностують у коней чистокровних верхових порід, та враховуючи генофонд коней української верхової та будьонівської порід, дійшли висновку, що 84 % (разом будьонівська, українська та чистокровна верхові породи) коней, хворих на увеїт, несуть у собі кров чистокровної верхової породи. Тобто це може свідчити про породну схильність тварин цієї генеалогії до цього захворювання.

Таблиця 5.3

**Породний склад коней, хворих на увеїт (n=87)**

№ з/п	Порода	Кількість хворих коней	
		голів	%
1.	Українська верхова	43	49,5
2.	Чистокровна верхова	23	26,5
3.	Будьонівська	7	8
4.	Тракененська	5	5,7
5.	Російська рисиста	5	5,7
6.	Орловська рисиста	4	4,6
<b>Всього:</b>		<b>87</b>	<b>100</b>

Опосередковано таку закономірність підтверджує і те, що коні російської та орловської рисистих порід і тракени хворіли значно рідше – по 5,7 % і 4,6 %, відповідно.

Водночас, аналізуючи масті коней, хворих на увеїт, не виявлено об'єктивного і достовірного взаємозв'язку між забарвленням шкіри тварини та частотою запалення судинного тракту.

Узагальнюючи отримані результати, можна зробити висновок, що увеїт має значне поширення серед коней в Україні – 14,1 %. Хвороба уражає переважно особин чоловічої статі (70,1 %), але це зумовлене не особливостями гормонального статусу, а працездатними характеристиками

цих тварин. Найбільш уразливий вік – від 5 до 9 років (74,7 %). Українська верхова серед порід займає домінуючі позиції щодо захворюваності на увеїт – 49,5 %, проте на її рівень впливають генеалогічні корні, зокрема генетично-селекційна приналежність до чистокровної верхової породи.

### **5.3. Етіологія увеїтів**

Увеїт завжди вважався поліетіологічною хворобою. Однак останнім часом думка вітчизняних і закордонних ветеринарів [215, 382, 392] збігається в тому, що переважна більшість випадків увеїту в коней має інфекційну або інфекційно-алергічну чи імунопатологічну природу. Від вірогідності етіологічної діагностики залежить успішність лікування захворювання і профілактика його наслідків. У практиці, незважаючи на постійний пошук нових методів етіологічної діагностики увеїту в коней, частота його випадків із нез'ясованою етіологією іноді сягає 70 %.

**5.3.1. Структура етіологічних чинників.** Вивчення структури етіологічних чинників увеїтів за різного їх перебігу проводили із залученням комплексу клінічних, епізоотологічних, паразитологічних, загальних та інструментальних методів офтальмологічних досліджень. Від усіх коней, хворих на увеїт, відбирали зразки сироваток крові для проведення лабораторних діагностичних досліджень на інфекційні захворювання з можливим очним синдромом – лептоспіроз, бруцельоз, мит, вірусний артеріїт коней, грип коней, герпесвірус коней типу 1 і 4 (ринопневмонія коней), які проводилися згідно чинних нормативних документів, затверджених Держпродспоживслужбою України.

У разі відсутності в анамнезі систематичної дегельмінтизації (не рідше 1 разу в квартал) проводили копрологічні дослідження або відразу призначали дегельмінтизацію.

З метою виявлення можливих вогнищ запалення в організмі коней здійснювали стоматологічне (наявність або відсутність карієсу та абсцесів кореня зуба) та ортопедичні (абсцеси, гниття стрілки, ламініт, ревматичне

запалення) обстеження за загальноприйнятими методиками у ветеринарній хірургії.

Всього було досліджено 615 коней за розробленою нами [119] методологією планової офтальмологічної диспансеризації та офтальмологічної діагностики.

У представленому дослідженні всі етіологічні чинники розподілили на три групи: до першої віднесли збудників бактеріальних інфекцій (лептоспіроз, бруцельоз, мит), до другої – вірусних інфекцій (вірусний артеріт, грип, герпесвірусна інфекція), до третьої – чинники переважно неінфекційної природи. Також при цьому врахували коней, хворих на увеїт, у яких не було виявлено жодного можливого етіологічного чинника, тобто з ідіопатичним увеїтом.

Всього було виявлено 87 випадків захворювання на увеїт, що становить 14,1 % від загальної кількості обстежених коней. У табл. 5.4 представлені узагальнені дані щодо виявлених етіологічних чинників увеїту.

Таблиця 5.4

#### Структура етіологічних чинників, що сприяють розвитку увеїту в коней

№ з/п	Встановлений етіологічний чинник	Кількість коней	
		голів	%
1.	Лептоспіроз	44	50,6
2.	Грип коней	3	3,5
3.	Герпесвірус коней 1 і 4 типу	2	2,3
4.	Закрита травма (удар)	4	4,6
5.	Абсцес кореня зуба	2	2,3
6.	Планова вакцинація	1	1,1
7.	Велике фізичне навантаження	5	5,7
8.	Не встановлено	26	29,9
<b>Всього:</b>		<b>87</b>	<b>100</b>

За аналізу даних табл. 5.4 встановлено, що лептоспірозний чинник реєструвався у 44 випадках, що становить 50,6 %, тобто переважну більшість. Слід відзначити, що титр сироваткових антитіл у цих тварин коливався у межах 1:50–1:200, але у них були відсутні клінічні ознаки, характерні для лептоспірозої інфекції, що може свідчити про її безсимптомний або латентний перебіг. При цьому в сечі також не були виявлені лептоспіри. Ймовірно, виявлені особливості розвитку інфекційного процесу за даного перебігу лептоспірозу в коней можуть бути пов'язані з тим, що імунна система тварини стримує розвиток інфекції шляхом активації гуморальних і клітинних факторів захисту. При періодичному (тривалому) потраплянні до організму коня патогенних лептоспір між їх персистенцією та функціонуванням гуморальних та клітинних факторів імунної системи розвивається умовна рівновага, що також проявляється безсимптомним перебігом лептоспірозу та узгоджується з даними ряду дослідників [235, 242, 297, 335].

При дослідженні сироваток крові коней, хворих на увеїт, позитивних результатів на бруцельоз отримано не було. При обстеженні коней, хворих на увеїт, клінічні ознаки миту були відсутні, а анамнестичні та ретроспективні епізоотологічні дані свідчили про благополуччя щодо миту як тварин, так і господарств, в яких їх утримували.

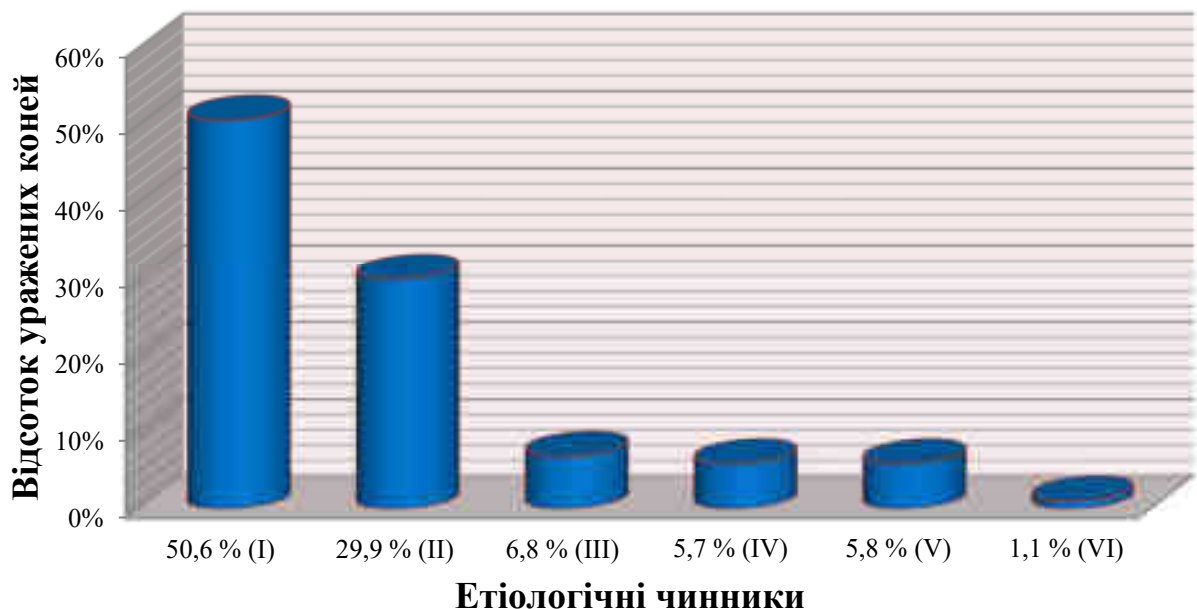
Серед хворих на увеїт виявлено 2 гол., серопозитивні до герпесвірусу коней типу 1 і 4, що становило 2,3 %. Водночас серопозитивних до вірусного артеріїту коней не виявили.

Серед інших етіологічних чинників увеїту були закрита механічна травма ока (удар) – 4 гол. (4,6 %), абсцес кореня зуба – 2 гол. (2,3 %). Причому в обох випадках це були моляри, розташовані на верхній щелепі під оком, ураженим очною патологією. Поряд з цим, у 1 тварини (1,1 %) двосторонній гострий увеїт виник через 2 доби після планової вакцинації проти грипу і ринопневмонії коней вакциною “Еквіліс Резеквін” (Інтервет Інтернешнл Б. В., Нідерланди).

Звертає на себе увагу те, що велике фізичне навантаження за інтенсивного тренування спричинило розвиток увеїту в 5 коней (5,7 %).

Водночас, незважаючи на комплексне клінічне, офтальмологічне, ортопедичне та стоматологічне обстеження, а також бактеріологічні, серологічні та паразитологічні лабораторні дослідження, у 26 коней (29,9 %) причини виникнення патології встановити не вдалося, тобто ці увеїти були ідіопатичними.

На підставі встановленої структури етіологічних чинників провели їх ранжування, яке виглядає наступним чином (рис. 5.2).



**Рис. 5.2. Групи етіологічних чинників увеїтів у коней:**

I – серопревалентність щодо лептоспірозу; II – ідіопатичність; III – травма та інфекції анатомічно близьких до ока ділянок; IV – надмірне фізичне навантаження; V – серопревалентність щодо вірусних хвороб; VI – планова вакцинація.

Слід відмітити, що у всіх 87 випадках увеїту, незалежно від етіологічного чинника, клінічні ознаки запалення судинного тракту ока у коней були подібними, а інтенсивність прояву його симптомів коливалася лише залежно від перебігу хвороби та переважної локалізації запального

процесу.

Тобто в будь-якому разі, незалежно від пускового фактору, формується імунологічна реакція гіперчутливості III типу, яка запускає запальний процес у різних анатомічних частинах судинної оболонки ока. Проте усунення найбільш ризикованих груп етіологічних чинників є ключовим завданням контролю офтальмологічного здоров'я коней і профілактики у них офтальмопатій, зокрема увеїтів.

Поряд з цим, незважаючи на достатньо великий спектр лабораторних методів діагностики увеїтів, що застосовувалися, у всіх випадках їх результати необхідно співставляти з клінічними симптомами захворювання, динамікою запального процесу й анамнестичними даними. Тільки у сукупності їх об'єктивна інтерпретація дозволяє сформуванню обґрунтоване уявлення про етіологічну природу запалення увеї.

### **5.3.2. Роль серологічних груп *L. interrogans* в етіології увеїтів**

Значна кількість зарубіжних авторів [335] пов'язують розвиток увеїтів у коней з лептоспірозом – інфекційним природно-вогнищевим зоонозом, який є суттєвою проблемою для конярства і характеризується лихоманкою, жовтяницею, некрозом шкіри і слизових оболонок та, як правило, ураженнями очей, переважно їх судинної оболонки. Нажаль, в Україні цей зооноз поширений і серед інших видів тварин, а його офтальмологічні синдроми в контексті збереження зорової функції в уражених тварин не розглядалися.

Водночас, згідно досліджень [319], лептоспірозна інфекція спроможна провокувати розвиток увеїтів у коней, що проявлялося сльозотечею з домішками слизу, світлобоязню, болючістю в ділянці ока, набряком повік, звуженням зіниці та зменшенням її реакції на світло, появою у камерах ока серозно-фібринозного ексудату.

При цьому чисельними дослідженнями, проведеними в США, Великобританії, Німеччині та Данії [215, 241, 288, 292, 335, 337, 373, 397,

402, 407, 418, 431, 432, 443, 456], встановлена чітка кореляція частоти розвитку увеїтів у коней з наявністю у них сироваткових антитіл до низки серологічних груп патогенних лептоспір. Проте подібні дослідження на території України не проводилися, що спонукало до вивчення ситуації щодо лептоспірозу коней в Україні і визначення ролі *L. interrogans* в етіології увеїтів у цих тварин.

Вивчення ролі серологічних груп виду *L. interrogans* в етіології увеїтів коней проводили під час здійснення планової офтальмологічної диспансеризації та при дослідженні офтальмологічно хворих тварин.

Як було зазначено вище, із 615 коней у 87 діагностували увеїт, що становило 14,1 %. При цьому в сироватці крові досліджували наявність антитіл до патогенних серогруп лептоспір у реакції мікроаглютинації (РМА), яка є “золотим стандартом” і референтною реакцією у діагностиці лептоспірозу тварин.

Також на підставі статистичних звітів державних лабораторій ветеринарної медицини за 2005–2009 рр. проводили ретроспективний епізоотологічний аналіз поширення та етіологічної структури лептоспірозу серед коней. Узагальнені результати досліджень наведені у табл. 5.5 та табл. 5.6. При цьому величина вибірки сягала більше 48 тис. гол., що дозволяє досить об’єктивно екстраполювати цей ретроспективний аналіз на проблему увеїтів у коней, зокрема етіологічні чинники.

Аналізуючи дані з табл. 5.5, можна зробити висновок, що лептоспіроз має досить значне поширення серед поголів’я коней на території України, а рівень інфікованості у період 2005–2009 рр. в середньому становив 14,1 %. Слід відмітити, що показник не надто відрізняється у розрізі за роками: найвищий його рівень сягав 16,6 % у 2009 р., а найнижчий – 10,9 % був у 2007 р.

При цьому, враховуючи певні коливання кількості досліджуваних коней, все ж таки інфікованість поголів’я з 2005 р. до 2007 р. поступово зменшувалася, а далі динамічно збільшувалася, що, ймовірно, пов’язано з

Таблиця 5.5

## Результати досліджень сироваток крові коней на лептоспіроз у розрізі областей України за 2005–2009 рр.

Область	2005		2006		2007		2008		2009		Всього:	
	Дослідже но проб	Виявлено позитив- них	Дослідже но проб	Виявлено позитив- них	Дослідже но проб	Виявлено позитив- них	Дослідже но проб	Виявлено позитив- них	Дослідже но проб	Виявлено позитив- них	Дослідже но проб	Виявлено позитив- них
АР Крим	357	23	233	15	245	14	395	8	413	44	<b>1643</b>	<b>104</b>
Вінницька	560	82	482	120	396	64	383	18	335	16	<b>2156</b>	<b>300</b>
Волинська	117	16	92	33	78	2	115	37	61	7	<b>463</b>	<b>95</b>
Дніпропетровська	1072	75	837	89	911	83	1008	78	754	65	<b>4582</b>	<b>390</b>
Донецька	531	129	537	112	263	120	671	318	474	215	<b>2476</b>	<b>894</b>
Житомирська	158	3	108	-	103	-	33	-	31	-	<b>433</b>	<b>3</b>
Закарпатська	50	-	13	-	9	-	66	4	10	-	<b>148</b>	<b>4</b>
Запорізька	219	20	254	5	386	89	358	14	385	39	<b>1602</b>	<b>167</b>
Івано-Франківська	20	-	23	8	38	1	89	-	96	-	<b>266</b>	<b>9</b>
Київська	-	-	-	-	114	-	58	-	104	-	<b>276</b>	<b>-</b>
Кіровоградська	301	108	268	56	305	152	214	5	331	22	<b>1419</b>	<b>343</b>
Луганська	1411	-	1127	-	1510	120	953	133	530	-	<b>5531</b>	<b>253</b>
Львівська	-	-	179	-	680	-	281	-	574	-	<b>1714</b>	<b>-</b>
Миколаївська	217	108	93	13	1	-	77	47	9	-	<b>397</b>	<b>168</b>
Одеська	16	-	-	-	1342	9	1202	10	857	-	<b>3417</b>	<b>19</b>
Полтавська	539	4	704	5	742	42	812	92	936	25	<b>3633</b>	<b>168</b>
Рівненська	175	66	131	17	114	2	68	4	352	10	<b>840</b>	<b>99</b>
Сумська	303	129	330	149	346	153	340	179	615	376	<b>1934</b>	<b>986</b>
Тернопільська	290	9	682	39	538	4	535	47	462	39	<b>2507</b>	<b>138</b>
Харківська	1364	159	1202	72	1166	27	1343	179	1102	54	<b>6177</b>	<b>491</b>
Херсонська	124	4	72	-	243	9	51	23	123	15	<b>623</b>	<b>51</b>
Хмельницька	273	-	-	-	231	-	216	-	204	-	<b>924</b>	<b>-</b>
Черкаська	1255	530	1062	366	947	289	1086	344	796	605	<b>5146</b>	<b>2134</b>
Чернівецька	4	1	-	-	4	-	2	-	13	-	<b>23</b>	<b>1</b>
Чернігівська	59	-	-	-	74	-	79	4	137	64	<b>359</b>	<b>68</b>
<b>Всього:</b>	<b>9425</b>	<b><u>1466</u> 15,5%</b>	<b>8439</b>	<b><u>1099</u> 13,0%</b>	<b>10786</b>	<b><u>1180</u> 10,9%</b>	<b>10435</b>	<b><u>1544</u> 14,8%</b>	<b>9604</b>	<b><u>1596</u> 16,6%</b>	<b>48689</b>	<b><u>6885</u> 14,1%</b>



більш інтенсивним переміщенням поголів'я коней як у межах країни, так і завезенням тварин із-за кордону. Водночас слід звернути увагу, що частка серопозитивних щодо лептоспірозу тварин (10,9%–16,6%), близька чи навіть співпадає з величиною захворюваності коней на увеїт – 14,1%. Тобто це також є свідченням великої ймовірності ролі лептоспірозої інфекції як етіологічного чинника в розвитку увеїтів у популяції коней в Україні.

За статистичними даними рівень інфікованості в розрізі регіонів значно різниться. У трьох областях захворюваність на лептоспіроз серед коней відсутня – це Київська, Львівська і Хмельницька області. Найвища інфікованість коней встановлена у Сумській (50,9%), Миколаївській (42,3%), Черкаській (41,5%) і Донецькій (36,1%) областях. Удвічі нижчий її рівень у Кіровоградській (24,1%), Волинській (20,5%) і Чернігівській (18,9%) та ще вдвічі нижчий – у Вінницькій (13,9%), Рівненській (11,8%) і Запорізькій (10,4%) областях. В АР Крим, Дніпропетровській, Тернопільській, Харківській, Херсонській областях показник інфікованості поголів'я коней на лептоспіроз знаходиться на рівні 5–10%, а в інших – не перевищує 5%. Виявлені тенденції, наприклад значний рівень інфікованості у Донецькій обл. (36,1%) та незначний – у сусідній з нею Луганській (4,6%), що розташовані приблизно в однакових кліматичних умовах, важко пояснити з позицій епізоотології.

Умовно розподіливши територію України на регіони: центральний (Вінницька, Кіровоградська, Полтавська, Черкаська), північний (Житомирська, Київська, Сумська, Чернігівська), південний (АР Крим, Миколаївська, Одеська, Херсонська), східний (Дніпропетровська, Донецька, Запорізька, Луганська, Харківська) та західний (Волинська, Закарпатська, Івано-Франківська, Львівська, Рівненська, Тернопільська, Хмельницька, Чернівецька), можна констатувати певні закономірності щодо інфікованості коней на лептоспіроз. Так, найвищий її відсоток зареєстровано у північному регіоні – 35,2%, дещо нижчий – у центральному – 23,8%, у східному регіоні він становить 10,8% та мінімальний – у західному і південному регіонах –

5,0 % і 5,6 % відповідно.

Загальновідомо [78, 292, 444, 446], що для успішної профілактики лептоспірозу необхідно враховувати участь в епізоотичному та інфекційному процесах різних сероварів, які можуть відрізнятися залежно від області. Виходячи з цього, було проаналізовано етіологічну структуру лептоспірозу за частками серогруп лептоспир у розрізі регіонів (табл. 5.6). Зокрема встановлено, що у центральному регіоні найбільш поширеними серогрупами були *Icterohaemorrhagiae* (8,3 %), *Grippotyphosa* (5,7 %), *Tarassovi* (5,2 %), *Pomona* (4,7 %), *Canicola* (3,6 %); північному – *Pomona* (4,2 %), *Canicola* (3,5 %), *Icterohaemorrhagiae* (2,6 %), *Tarassovi* (2,2 %), *Australis* (1,9 %); південному – *Australis* (17,8 %), *Icterohaemorrhagiae* (15,5 %), *Hebdomadis* (6,4 %); західному – *Icterohaemorrhagiae* (24,0 %), *Grippotyphosa* (19,1 %), *Australis* (9,0 %); східному – *Icterohaemorrhagiae* (30,2 %), *Australis* (11,8 %), *Canicola* (9,8 %), *Tarassovi* (9,2 %).

Узагальнивши отримані дані, визначили етіологічну структуру лептоспірозу коней, яка представлена на рис. 5.3.

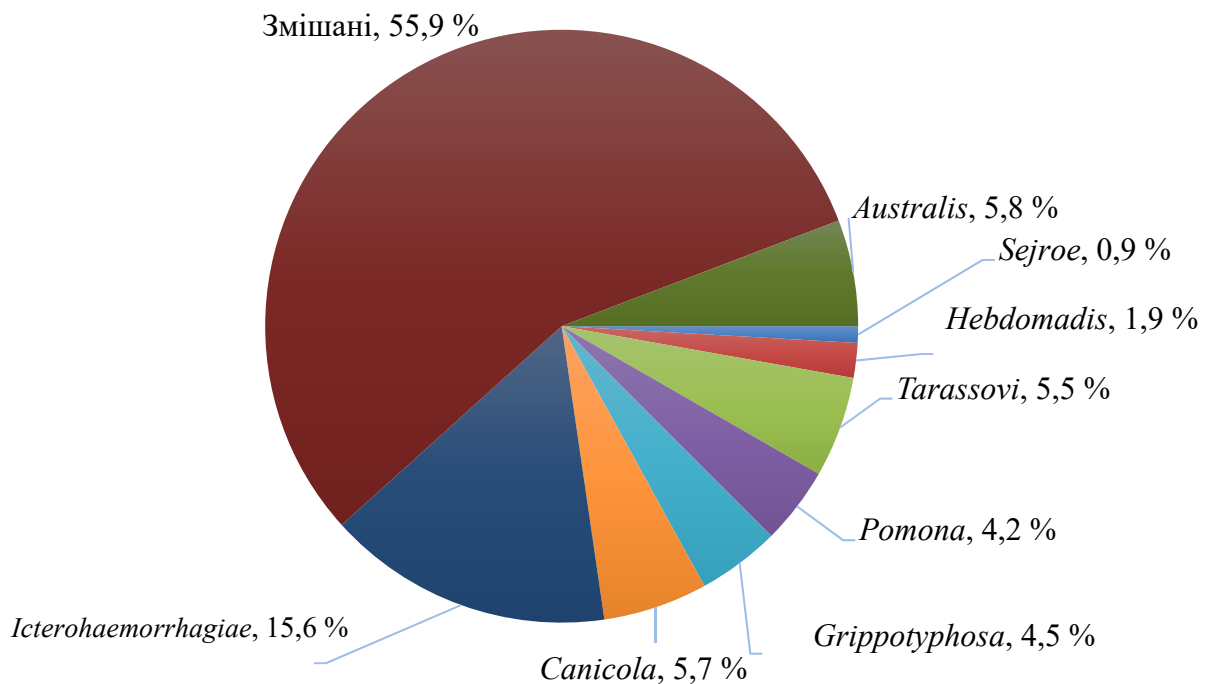


Рис. 5.3. Етіологічна структура лептоспірозу коней (2005–2009 рр.)

Таблиця 5.6

## Етіологічна структура лептоспірозу коней у розрізі областей України за 2005–2009 рр.

Області	Досліджено проб	Отримано позитивних результатів,		Виявлено антитіла до серогруп лептоспір:								
		гол	%	<i>Sejroe</i>	<i>Hebdomadis</i>	<i>Tarassovi</i>	<i>Pomona</i>	<i>Grippityphosa</i>	<i>Canicola</i>	<i>Ictero-haemorrhagiae</i>	<i>Australis</i>	В т.ч. до декількох серогруп
АР Крим	1643	104	6,3	8	-	-	3	4	1	40	8	40
Вінницька	2156	300	13,9	-	-	2	3	36	11	39	-	209
Волинська	463	95	20,5	-	-	-	-	1	13	18	-	63
Дніпропетровська	4582	390	8,5	1	44	18	1	4	5	189	85	43
Донецька	2476	894	36,1	18	16	99	24	28	112	108	124	365
Житомирська	433	3	0,7	-	-	-	2	-	-	1	-	-
Закарпатська	148	4	2,7	1	-	-	1	-	-	1	1	-
Запорізька	1602	167	10,4	-	-	-	-	-	-	164	2	1
Івано-Франківська	266	9	3,4	-	2	-	-	-	-	7	-	-
Київська	276	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Кіровоградська	1419	343	24,1	10	36	48	83	33	79	44	4	6
Луганська	5531	253	4,6	-	-	64	10	29	72	78	-	-
Львівська	1714	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Миколаївська	397	168	42,3	-	2	-	-	2	5	2	27	130
Одеська	3417	19	0,6	-	-	-	5	-	4	8	2	-
Полтавська	3633	168	4,6	-	-	1	48	-	7	48	15	49
Рівненська	840	99	11,8	-	-	-	-	34	2	42	-	21
Сумська	1934	986	50,9	14	5	22	42	7	4	21	20	851
Тернопільська	2507	138	5,5	6	7	-	5	31	2	15	30	42
Харківська	6177	491	7,9	5	-	22	55	2	27	123	47	210
Херсонська	623	51	9,8	-	20	-	-	-	4	3	24	-
Хмельницька	924	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Черкаська	5146	2134	41,5	2	2	101	5	98	9	114	12	1791
Чернівецька	23	1	4,3	-	-	-	1	-	-	-	-	-
Чернігівська	359	68	18,9	-	-	1	-	1	33	6	-	27
<b>Всього:</b>	<b>48689</b>	<b>6885</b>	<b>14,1</b>	<b>65</b> <b>0,9%</b>	<b>134</b> <b>1,9%</b>	<b>378</b> <b>5,5%</b>	<b>288</b> <b>4,2%</b>	<b>310</b> <b>4,5%</b>	<b>390</b> <b>5,7%</b>	<b>1071</b> <b>15,6%</b>	<b>401</b> <b>5,8%</b>	<b>3848</b> <b>55,9%</b>

За досліджений період відмічено велику кількість позитивних реакцій одразу з декількома серогрупами лептоспир (змішані реакції), вона становить 55,9 % від загальної кількості позитивно реагуючих тварин.

Слід зауважити, що асоціації (комбінації) позитивних реакцій одразу з декількома серогрупами лептоспир відрізняються в різних областях України, наприклад, у Тернопільській області переважають наступні асоціації – *Grippotyphosa* + *Canicola*, *Grippotyphosa* + *Icterohaemorrhagiae*; Донецькій – *Sejroe* + *Hebdomadis*, *Sejroe* + *Icterohaemorrhagiae*, *Tarassovi* + *Canicola* + *Australis*, *Grippotyphosa* + *Canicola*; Полтавській – *Pomona* + *Icterohaemorrhagiae* + *Australis*; Черкаській – *Pomona* + *Canicola*, *Grippotyphosa* + *Icterohaemorrhagiae*. Однак практично у всіх областях в асоціаціях переважають серогрупи *Grippotyphosa*, *Canicola* та *Icterohaemorrhagiae*. Інфікованість коней водночас двома і більше серогрупами лептоспир вказує на контакт цих тварин із різними джерелами лептоспірозої інфекції.

Поряд з цим, 3037 коней (44,1 %) були інфіковані лептоспірами однієї серогрупи (монореакції), з яких переважали *Icterohaemorrhagiae* – 1071 (15,6 %), *Australis* – 401 (5,8 %), *Canicola* – 390 (5,7 %), *Tarassovi* – 378 (5,5 %), *Grippotyphosa* – 310 (4,5 %), *Pomona* – 288 (4,2 %). Серологічні групи *Sejroe* і *Hebdomadis* уражали тварин значно рідше, їх питома вага протягом останніх п'яти років становила 0,9 % і 1,9 % відповідно.

Підсумовуючи вищесказане, можна стверджувати, що інфікованість коней патогенними лептоспірами в Україні протягом досліджуваного періоду становила 14,1 %. Найчастіше реєструвалися серогрупи *Icterohaemorrhagiae* (15,6 %), *Australis (bratislava)* (5,8 %) і *Canicola* (5,7 %), але етіологічний спектр лептоспірозої інфекції у коней нестабільний, і тому є нагальна необхідність у проведенні щорічних моніторингових досліджень на лептоспіроз з подальшим використанням отриманих результатів під час розробки профілактичних заходів у конярстві із застосуванням вакцин з відповідними варіантами антигенів.

В результаті проведених лабораторних досліджень також встановлено,

що 44 тварини, тобто 50,6 % із 87 хворих на увеїт були серопозитивними до кількох серогруп лептоспир виду *L. interrogans* (табл. 5.7). Титр сироваткових антитіл коливався у межах 1:50–1:200, але у коней не реєструвалися класичні клінічні ознаки хвороби, а в сечі не виявляли лептоспир, що може свідчити про латентний перебіг інфекційного процесу.

Таблиця 5.7

### Структура серологічних груп лептоспир у коней, хворих на увеїт

№ з/п	Серологічні групи лептоспир виду <i>L. interrogans</i>	Хворі на увеїт	
		голів	%
1.	<i>Pomona</i>	5	11,4
2.	<i>Grippotyphosa</i>	13	29,5
3.	<i>Australis (bratislava)</i>	4	9,1
4.	<i>Pomona + Grippotyphosa</i>	12	27,3
5.	<i>Grippotyphosa + Australis (bratislava)</i>	10	22,7
<b>Всього:</b>		<b>44</b>	<b>100</b>

З даних табл. 5.7 видно, що реєструвалися антитіла до 3 серогруп лептоспир – *Pomona*, *Grippotyphosa* і *Australis*. Тобто моно- і поліреакції (змішані) виявлялися з однаковою частотою у хворих коней.

Підсумовуючи отримані результати, слід відмітити, що в Україні у коней з увеїтом домінує серогрупа *Grippotyphosa*, при цьому її серологічна превалентність становить 79,5 % від загальної кількості серопозитивних тварин. Цей факт може свідчити про недостатній рівень дератизаційних заходів у конегосподарствах і наявність гризунів, а саме мишей. Адже, як загальновідомо, ця серогрупа є гостальною саме для них.

Матеріали розділу 5 опубліковані в наступних працях [75, 76, 78, 80, 81, 99, 100, 101, 127, 130–135, 154].

## РОЗДІЛ 6

### КЛІНІЧНІ, КЛІНІКО-ОФТАЛЬМОЛОГІЧНІ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РІЗНИХ ФОРМ УВЕЇТІВ І ЇХ КЛАСИФІКАЦІЯ У КОНЕЙ

Реактивний запальний процес в оці відображає захисно-приспосувальну реакцію органу у відповідь на накопичення в райдужці токсинів та недоокиснених продуктів. Клінічні ознаки запалення в судинному тракці ока коня залежать від типу, інтенсивності розвитку та характеру перебігу запального процесу, а тому морфологічні та функціональні зміни в очах мають неоднорідний характер і різноманітні прояви.

Увеїт, або запалення судинного тракту очного яблука, – дуже складна офтальмологічна патологія, що викликає значне зниження гостроти зору. Особливо важкою є рецидивуюча форма, яка у разі відсутності своєчасного та комплексного лікування викликає цілковиту втрату зору і призводить до значних економічних збитків у галузі конярства.

Рецидивуючий увеїт коней – це патологічний стан, який має безліч тригерних механізмів та характеризується залученням у запальний процес всіх анатомічних структур ока. Проте розвиток запалення та особливо його ранні стадії локалізуються, головним чином, в увеальному тракці, тому власне цю патологію слід розглядати як панувеїт.

Поряд з цим, особливості анатомічної структури та фізіологічних властивостей органу зору зумовлюють поширення запального і дегенеративно-дистрофічних процесів за увеїту на інші його структурні елементи, що ускладнює прояв клінічної симптоматики залежно від форми та ступеня пошкодження, а тому нерідко вторинні клінічні синдроми маскують первинні, адже клінічні ознаки увеїтів у коней є різними, залежать від багатьох факторів (анатомічне розташування, попередні хронічні очні зміни, стадія та характер запалення) і включають в себе як гострі ознаки активного запалення, так і хронічні вторинні побічні ефекти.

### **6.1. Клініко-офтальмологічні ознаки і критерії за гострого увеїту**

Дослідження проводили на 87 конях різних порід, віку та статі які належали іподромам, державним і приватним кінним заводам України. У 29 коней діагностували гострий, у 17 – підгострий та у 41 – хронічний перебіг увеїту.

Вивчення клінічної картини за гострого перебігу запального процесу, а також виявлення клінічних факторів ризику і діагностичних критеріїв було проведено на 29 конях різних порід, віку та статі, які вперше захворіли на увеїт. Час першого обстеження тварин від початку захворювання, згідно даних анамнезу, складав 2–3 доби.

В результаті проведених досліджень встановлено, що для гострого перебігу увеїту характерними є наступні симптоми: у коней відмічається раптова млявість та втомленість, значне зниження або відсутність апетиту. Ректальна температура тіла складала  $38,5 \pm 0,3$  °C, частота серцевих скорочень –  $35 \pm 2,5$  ударів за хвилину, частота дихання –  $13 \pm 1,5$  дихальних рухів за хвилину.

Основні клінічні ознаки, виявлені за офтальмологічного обстеження коней, хворих на гострий увеїт, наведені у табл. 6.1, з даних якої видно, що у 93,1 % відмічається зниження зорової здатності. Лише за гострого іриту у двох коней зорова здатність залишилася без змін.

Аналіз даних клінічної картини за гострого перебігу увеїту свідчить, що до основних діагностичних критеріїв увеїту коней за гострого перебігу відносяться: порушення зорової здатності, блефароспазм, світлобоязнь, слъозотеча, очний біль, зниження офтальмотонусу, змішана ін'єкція судин очного яблука, дифузне периферичне помутніння рогівки, наявність ексудату, крові та преципітату у волозі передньої камери ока, гіперемія і набряк райдужки, міоз, помутніння у скловидному тілі, запалення хоріоїдеї.

**Клініко-офтальмологічні ознаки увеїту коней за гострого перебігу (n=29)**

№ з/п	Ознаки	Кількість коней, хворих на увеїт	
		голів	%
1	2	3	4
1. Зорова здатність:			
1.1.	• без змін	2	6,9
1.2.	• порушена	27	93,1
2. Повіки:			
2.1.	• припухлість	25	86,2
2.2.	• помітний блефароспазм	6	20,7
2.3.	• виражений блефароспазм	19	65,5
3.	Світлобоязнь	29	100
4.	Сльозотеча	25	86,2
5.	Біль при пальпації	29	100
6.	Гіпотонія очного яблука	23	79,3
7.	Ін'єкція кровоносних судин	25	86,2
8. Рогівка:			
8.1.	• прозора	6	20,7
8.2.	• осередкове помутніння	4	13,8
8.3.	• дифузне периферійне помутніння	19	65,5
9. Волога передньої камери ока:			
9.1.	• прозора	4	13,8
9.2.	• опалесцентна	2	6,9
9.3.	• мутна (наявність ексудату)	18	62,1
9.4.	• гіпопіон	2	6,9
9.5.	• гіфема	3	10,3
9.6.	• преципітат	23	79,3
10. Райдужка:			
10.1.	• гіперемія судин	25	86,2
10.2.	• набряк	25	86,2
10.3.	• задні синехії	9	31
11. Зіниця:			
11.1.	• помірний міоз	6	20,7



## Продовження табл. 6.1

1	2	3	4
11.2.	• виражений міоз	23	79,3
11.3.	• зміна форми	-	-
12. Кришталик:			
12.1.	• прозорий	24	82,8
12.2.	• осередкове помутніння капсули	5	17,2
12.3.	• дифузне помутніння капсули	-	-
12.4.	• помутніння паренхіми	-	-
13. Скловидне тіло:			
13.1.	• прозоре	6	20,7
13.2.	• осередкові помутніння	17	58,6
13.3.	• дифузні помутніння	2	6,9
14. Диск зорового нерву:			
14.1.	• без змін	16	55,2
14.2.	• запалення	8	27,6
15. Хоріоїдея:			
15.1.	• без змін	6	20,7
15.2.	• осередкове запалення	16	55,2
15.3.	• дифузне запалення	2	6,9
16. Сітківка:			
16.1.	• без змін	20	69
16.2.	• вогнищеве запалення	4	13,8

У результаті проведених досліджень встановлено, що увеїт у коней починається переважно з ізольованої форми серозного іриту або серозно-фібринозного іридоцикліту (передній увеїт), який діагностували відповідно у 6,9 та 13,8 % (разом 20,7 %) хворих коней, але запалення швидко поширюється на хоріоїдею, тому в більшості коней (14 голів) діагностували саме серозно-фібринозний іридоциклохоріоїдит (48,3 %). Якщо лікарська допомога надавалася коню із запізненням, діагностували гнійний або геморагічний іридоцикліт, хоча, ймовірно, в цих випадках у запальний процес втягуються і постеріальні сегменти очного яблука. Однак непрозорість вологи передньої камери ока або кришталика не дають змоги провести офтальмоскопію й підтвердити запалення хоріоїдеї та сітківки.

У чотирьох коней (13,8 %) увеїт починався з ураження хоріоїдеї та сітківки (хоріоретиніт – задній увеїт). При цьому ознак запалення райдужки та війкового тіла не було, але за відсутності своєчасного лікування запальний процес завдяки наявності анастомозів між короткими задніми та довгими передніми війковими артеріями буде поширюватися і на передній відділ судинного тракту та призведе до розвитку іридоциклохоріоїдиту.

У 8 коней (27,6 %) разом із хоріоретинітом або іридоциклохоріоїдитом діагностували папіліт – запалення диску зорового нерву (ДЗН), про що свідчили його набряк та гіперемія, зубчасті (нечіткі) контури, розширені кровоносні судини та збільшення піхви ДЗН.

Поширення основних клінічних форм увеїту коней за гострого перебігу наведені у табл. 6.2.

Таблиця 6.2

#### Клінічні форми увеїту коней за гострого перебігу (n=29)

№ з/п	Клінічні форми	Кількість коней	
		голів	%
1.	Серозний ірит	2	6,9
2.	Серозно-фібринозний іридоцикліт	4	13,8
3.	Гнійний іридоцикліт	2	6,9
4.	Геморагічний іридоцикліт	3	10,3
5.	Серозно-фібринозний іридоциклохоріоїдит	14	48,3
6.	Серозний хоріоретиніт	4	13,8
7.	Папіліт	8	27,6

Характерними ознаками гострого спалаху переднього увеїту є накопичення неклітинних ексудатів, прилеглих до увеального тракту, які сприяють дисфункції зорового нерву і гіпотонії очного яблука, оскільки цилиарне тіло продукує менше очної вологи. При цьому зменшується живлення фоторецепторного шару сітківки киснем та іншими поживними речовинами з хоріокапілярів. Крім того, спазми м'язів сфінктера райдужки викликають міоз і блокують її здатність пристосовуватися до зміни світлових умов.

Слід відзначити, що у 31 % хворих коней діагностували ураження одного ока, тоді як у решти (69 %) реєструвалося ураження обох очей.

Через болючість повіки напівприкриті та набряклі. При огляді спостерігали блефароспазм у 86,2 % тварин, у 20,7 % із них він був помітним, а у 65,5 % – вираженим. Поряд з цим, за ураження заднього відділу увеального тракту в 4-х коней із діагнозом серозний хоріоретиніт набряк повік і блефароспазм був відсутній. У всіх хворих тварин із гострим увеїтом відмічали світлобоязнь, а сльозотеча з виділенням серозно-слизового ексудату відмічалася у 86,2 % (рис. 6.1).

Під час пальпації у всіх коней виявляли біль, але встановити його локалізацію (в ділянці перед екватором чи позаду нього) з метою диференціації запалення переднього чи заднього відділів увеального тракту клінічно практично неможливо, адже в більшості випадків біль у ділянці очей змушує коней стояти, опутивши голову донизу, уникаючи рухів головою.

У 79,3 % хворих коней пальпаторно виявили гіпотонію очного яблука. Проте за окремого ураження райдужки (6,9 %) та хоріоїдеї з сітківкою (13,8 %) ВОТ залишався у межах фізіологічних норм.

Майже завжди за гострого увеїту присутня ін'єкція судин очного яблука (86,2 %), яка на початку захворювання локалізується перикорнеально, а пізніше є змішаною (рис. 6.2).

Надзвичайно важливою ознакою патології очей є порушення прозорості рогівки, а її втрата призводить до змін оптичного шляху світлових променів. Зміна прозорості рогівки за дії медіаторів запалення в очній волозі спричиняється дисфункцією ендотелію рогівки. Так, ендотеліальний натрій/калій-аденозинтрифосфатазний насос ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase), який зазвичай зберігає рогівку відносно дегідратованою, сприяє зміні її прозорості та появи помутніння (фокального чи дифузного) в результаті прогресуючого набряку строми рогівки. Останній може стати постійним, якщо дисфункція ендотелію є перманентною.

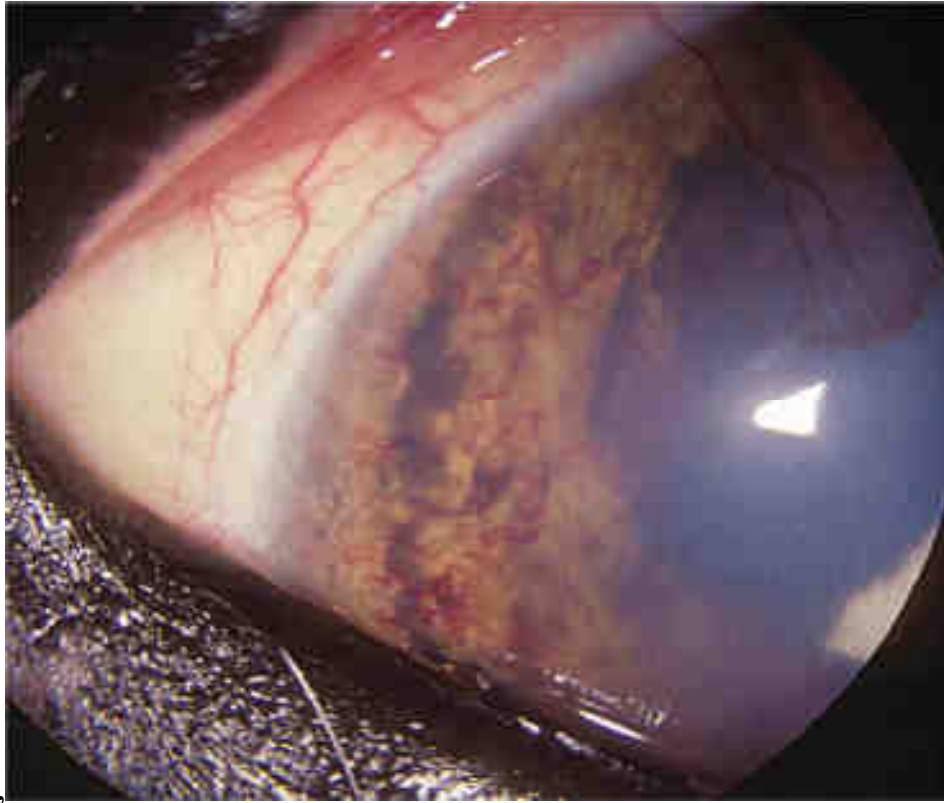


**Рис. 6.1. Гострий увеїт у коня: периокулярний набряк, слъзотеча, набряк рогівки та незначний блефароспазм**



**Рис. 6.2. Гострий увеїт у коня: епісклеральна ін'єкція судин очного яблука, васкуляризація рогівки, міоз, помутніння очної рідин**

Встановлено, що прозорість рогівки була збережена лише у 6-ти коней, хворих на ірит та хоріоретиніт, а за розвитку іридоцикліту чи іридоциклохоріоїдиту в ній розвивалося вогнищеве (13,8 %) або дифузне периферійне (65,5 %) помутніння, яке, проте, не заважало проведенню офтальмоскопії. На 5–6 день хвороби іноді розвивалася глибока васкуляризація рогівки (рис. 6.3).



**Рис. 6.3. Гострий увеїт у коня: васкуляризація рогівки та кератит (фото через непрямий офтальмоскоп PanOptic)**

Середовища ока виконують функцію колекторних камер для фільтрації клітин та побічних продуктів. Ця функція часто змінюється за увеїту. Так, передня камера змінює прозорість у випадках, коли відбувається накопичення фібрину, поява опалесценції, гіфеми або гіпопіону. Акумуляція клітин і продуктів запалення у водянистій волозі може перешкоджати трабекулярній сітці або увеасклеральним ділянкам, що призводить до вторинної глаукоми. Хронічна глаукома може виникати внаслідок синехії, судинного розростання райдужко-рогівкового кута (кут передньої камери очного яблука) або ж фіброзу увеальної тканини.

Волога передньої камери ока зберігала свою прозорість лише у випадках запалення заднього відділу увеального тракту (13,8 %). При серозному запаленні райдужки прозорість вологи передньої камери ока знижувалась, виникала опалесценція (6,9 %). Далі при розвитку серозно-фібринозного запалення волога передньої камери ока мутнішала, внаслідок чого прозорість помітно погіршилася (62,1 %). При гнійному іридоцикліті волога передньої камери ока містила гнійний ексудат, проте згодом він осів на дно передньої камери (гіпопійон – 6,9 %). При геморагічному запаленні в передній камері з'явилася кров (гіфема – 10,3 %) (рис. 6.4).



**Рис. 6.4. Гострий передній увеїт у коня: помірний міоз, набряк райдужки, гіпопійон та гіфема**

Водночас при своєчасному та правильному лікуванні ексудат переважно розсмоктується, але за несвоєчасного і нераціонального лікування він осідає у вигляді зерноподібних згустків на передній поверхні кришталика та задній поверхні райдужки, що може бути причиною утворення задніх синехій. Однак за гострого перебігу увеїту задні синехії можуть утворюватися й після першого гострого нападу (31 %).

В представленому дослідженні встановлено, що за гострого увеїту райдужка стає набряклою (86,2 %), її колір змінюється, набуває каламутно-коричневого забарвлення або кольору іржі (рис. 6.5). При цьому її передня поверхня вкривається дрібними згустками з чітко помітними крововиливами, а через радіальні і концентричні борозенки вона може втратити свій малюнок. Все це пов'язано з підвищенням проникності кровоносних судин райдужки і потраплянням еритроцитів, які руйнуються.



**Рис. 6.5. Гострий увеїт в коня: зміна форми зіниці та забарвлення райдужки**

Нерідко відмічається зміна положення райдужки внаслідок гіперемії і розширення кровоносних судин, а також запального набряку. З одного боку, це призводить до збільшення її об'єму, що у поєднанні з рефлекторним спазмом сфінктера зіниці викликає її звуження (міоз – 100 %) (рис. 6.6). Наслідком цього є уповільнена або ж відсутня реакція на світло. З іншого боку, через набряк райдужка розтягується на випрямлених ін'єктованих кровоносних судинах, маючи найбільшу площу по зіничному краю, який наближається до найопуклішої частини кришталику, що зумовлює швидку появу задніх синехій (рис. 6.7). При цьому помірний міоз встановлено у 20,7 %, а виражений – у 79,3 % випадків.





**Рис. 6.6. Гострий увеїт у коня: виражений міоз, набряк та зміна кольору райдужки**



**Рис. 6.7. Гострий увеїт у коня: зміна форми зіниці, гіфема, кератит, задні синехії в ділянці cornea nigra**

Функція кришталіка порушена, коли він мутніє або зміщується. Катаракта виникає, коли кришталік збільшується в розмірах у відповідь на

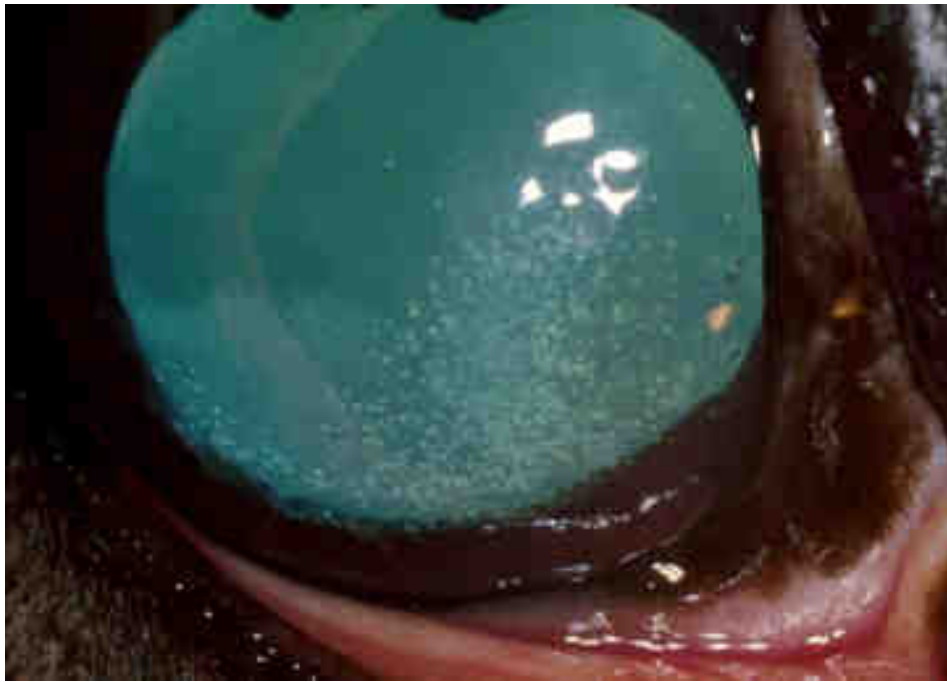


зміни очної вологи під впливом води, електролітів та мінеральних речовин або спайки увеї (синехія). Фізіологічне поглинання кисню в кришталику зменшується через аномальну очну вологу, що сприяє подальшому зниженню прозорості. Вивих кришталика відбувається тоді, коли зонулярні волокна, які в нормальному стані прикріплені відростками до циліарного тіла, відриваються або дегенерують через постійну присутність медіаторів запалення. За гострого увеїту прозорість кришталика залишалася без змін майже у всіх хворих коней (82,8 %), але незначне помутніння його капсули все ж таки відмічалось у 17,2 % випадків.

На розвиток гострого запального процесу в циліарному тілі (цикліт) вказують наступні об'єктивні ознаки: зниження ВОТ (79,3 %), поява преципітату на задній поверхні рогівки (79,3 %) і помутнінь у скловидному тілі (65,5 %) (рис. 6.8, 6.9).



**Рис. 6.8. Гострий увеїт у коня: рогівкові преципітати, зіниця медикаментозно розширена**



**Рис. 6.9. Гострий увеїт у коня: фібринозні преципітати на рогівці, кератит, помутніння камерної вологи**

За серозно-фібринозного цикліту у волозі передньої камери ока з'являються клітинні елементи, що склеюються фібрином і поступово осідають на задній поверхні рогівки. Це поодинокі та множинні рогівкові преципітати сірого або білого кольору, різні за розмірами і формою, але характерним є нашарування у вигляді трикутника в нижній частині передньої камери ока (рис. 6.10, 6.11), які з часом “розпливаються” по всій поверхні ока (рис. 6.12).

Внаслідок прогресування гострого іридоцикліту чи іридоциклохоріоїдиту, через зменшення продукування камерної вологи запаленим війковим тілом на 4–6-й день хвороби розвивалася гіпотонія ока. При цьому змінювалася кривизна рогівки, а райдужка в окремих випадках своєю передньою поверхнею майже торкалася її задньої поверхні. Однак випадків утворення передніх синехій у цьому разі не реєстрували. Гострий цикліт діагностувався у 79,3% хворих коней, при цьому виявлені помутніння у скловидному тілі різної інтенсивності, хоча частіше були вогнищеві помутніння (58,6 %) і значно рідше – невеликі дифузні (6,9 %). У коней із

гнійним (6,9 %) та геморагічним (10,3 %) циклітом швидко розвивалось помутніння капсули кристалика, тому дослідити постеріальний сегмент очного яблука було неможливо. Водночас повного помутніння скловидного тіла в жодному випадку не зареєстрували, а за серозного іриту та хоріоїдиту його прозорість майже не порушувалася.

Запалення хоріоїдеї діагностували як у комплексі із запаленням райдужки та війкового тіла (серозно-фібринозний іридоциклохоріоїдит – 48,3 %), так і в комплексі із запаленням сітківки (серозний хоріоретиніт – 13,8 %). При цьому в першому випадку в ній виявляли запальні вогнища інфільтрації (хоріоїдальні вузли або помутніння) різної величини, округлої або неправильної форми, жовтувато-сірого кольору, а в другому випадку, при переході запалення з хоріоїдеї на сітківку, запальні вогнища мали вигляд плям брудно-бурого кольору, округлої або неправильної форми з чіткими чи розмитими межами. Ці утворення знаходилися як у ділянці *tapetum nigrum*, так і у ділянці *tapetum lucidum*. Слід відзначити, що через набряк сітківки частина її судин була непомітною.



**Рис. 6.10. Гострий увеїт у коня: скупчення фібринозних преципітатів у вигляді трикутника в нижній частині передньої камери ока**



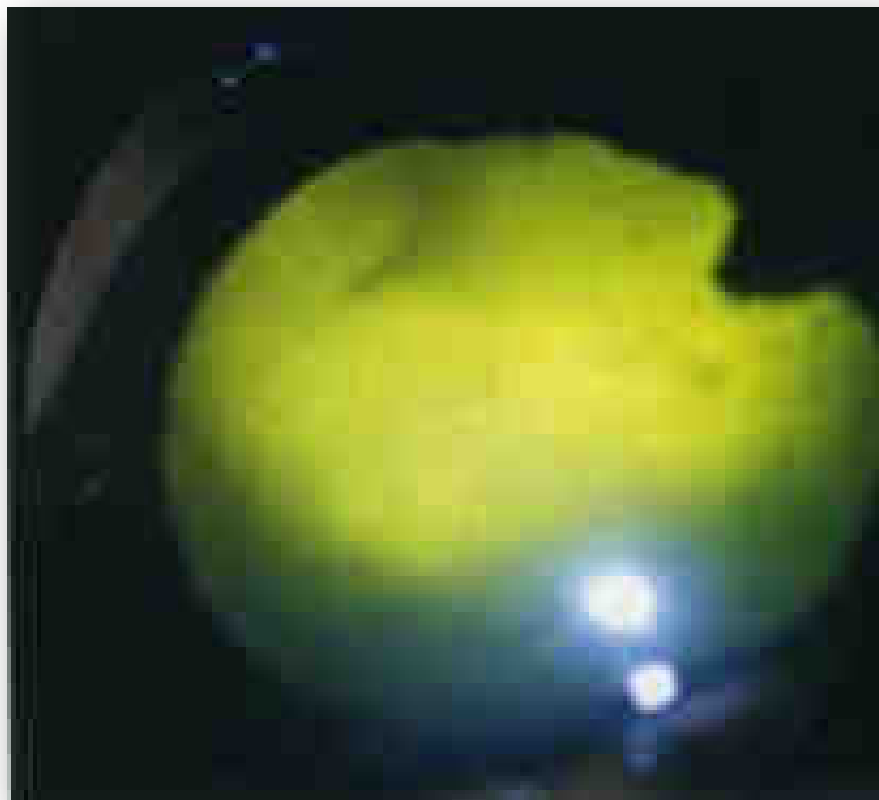
**Рис. 6.11. Гострий увеїт у коня: фібриновий згусток у передній камері ока, васкуляризація та початок помутніння рогівки**



**Рис. 6.12. Гострий увеїт у коня: дифузні фібринозні нашарування на задній поверхні рогівки**

У 19 коней з 29 було виявлено помутніння скловидного тіла. З них осередкові відмічалися у більшості тварин (17 голів), що становило 58,6 %, а дифузні спостерігали у 6,9 %, що, у свою чергу, викликало знебарвлення скловидного тіла, а накопичення запального ексудату сприяло появі задніх синехій і розвитку заднього увеїту (рис. 6.13, 6.14).

За пошкодження заднього сегмента ока він втрачає прозорість через витік клітин крові, макромолекул та компонентів плазми крові з хоріоїду та циліарного тіла. Інфільтраційні мононуклеарні клітини та запальні цитокіни сприяють розрідженню звичайної гелеподібної основи скловидного тіла, а втрата її в'язкості у поєднанні з розтягненням виснаженої колагенової сітки напружує і розтягує злегка закріплену сітківку, сприяючи її відшаруванню та втраті зору.



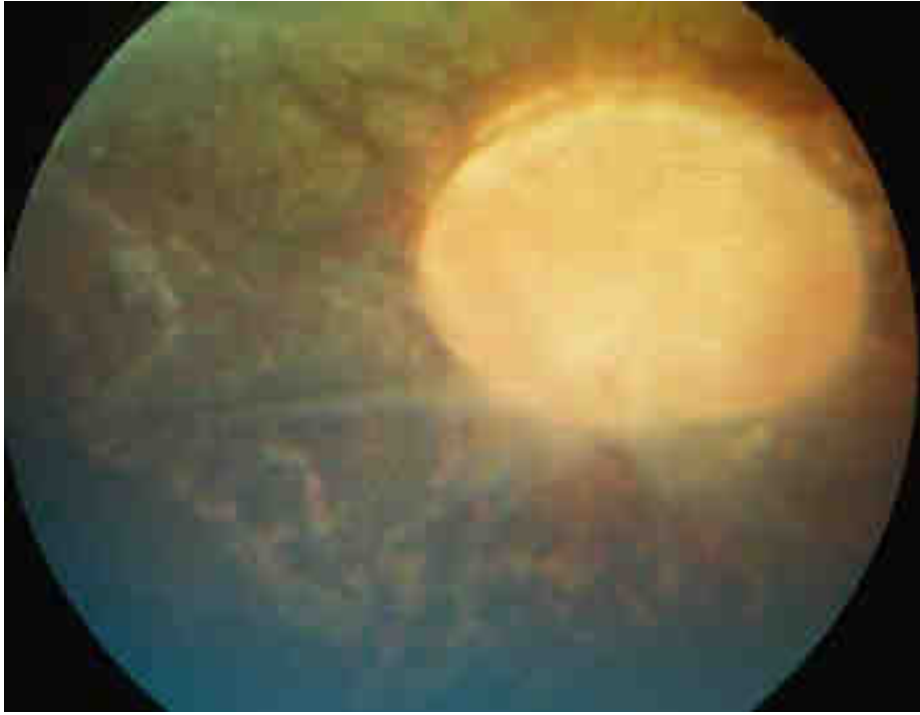
**6.13. Гострий задній увеїт у коня – типові клінічні ознаки: щільні дифузні помутніння скловидного тіла, його знебарвлення та наявність невеликих задніх синехій (фото через непрямий офтальмоскоп PanOptic)**



**Рис. 6.14. Гострий задній увеїт у коня: вітреальна дегенерація і клітинний інфільтрат (продукти запалення) у скловидному тілі у вигляді “ниток” (фото через непрямий офтальмоскоп PanOptic)**

Функція сітківки порушується, коли фоторецептори не отримують кисень та інші поживні речовини, які зазвичай поставляються хоріокапілярами. Це відбувається, якщо скловидне тіло пошкоджується клітинними компонентами і запальними токсинами, або під час відшарування сітківки в результаті субретинальних ексудатів та клітинних інфільтратів з внутрішньої судинної оболонки.

Функція оптичного нерву порушується, якщо його кровопостачання не відбувається належним чином через хоріоїдальне запалення, інфаркт чи вторинну глаукому з виникненням ішемії нерву. За гострого перебігу увеїту в коней відбувалися зміни диску зорового нерву. Під час офтальмоскопічного дослідження було виявлено запалення у 27,6 % хворих тварин (рис. 6.15).



**Рис. 6.15. Гострий задній увеїт у коня: “волокнисті нитки” запального процесу в склоподібному тілі, які відходять від диску зорового нерву (фото через непрямий офтальмоскоп PanOptic)**

### **6.2. Клініко-офтальмологічні ознаки і критерії за підгострого увеїту**

Підгострий перебіг увеїту вивчали на групі коней різних порід, віку та статі, у яких на підставі комплексного аналізу діагностували патологію.

Вивчення клінічної картини за підгострого перебігу запального процесу в оці, а також виявлення та обґрунтування клінічних факторів ризику та діагностичних критеріїв було здійснено у 17 коней.

В результаті виявлена наступна закономірність – для підгострого перебігу увеїту характерною є стерта клінічна картина з тимчасовим погіршенням і покращенням стану хворого ока. При цьому встановлено два механізми розвитку підгострого увеїту в коней. У першому випадку підгострий перебіг реєструється у коней, що перехворіли увеїтом у гострій формі, а наступні рецидиви не були виражені або протікали без клінічних ознак, властивих гострому перебігу. У другому випадку – перший гострий напад увеїту в коней залишився непоміченим, мав млявий перебіг з незначними тимчасовими явищами у вигляді слъзотечі.



Клінічні ознаки підгострого перебігу увеїту в коней були наступними: РТТ складала  $38,4 \pm 0,2$  °С, ЧСС –  $32 \pm 2,8$  уд./хв, ЧД –  $12 \pm 1,5$  дих. рух./хв. Слід зазначити, що у 9-ти коней (53 %) діагностували ураження одного ока, а у 8-ми – обох (47 %).

У всіх хворих коней відмічалася сльозотеча серозного, серозно-слизового або слизово-гнійного характеру, внаслідок чого волосяний покрив у ділянці внутрішнього кута ока був вологим – утворювалася характерна «слізна доріжка». Характерним симптомом підгострого перебігу у всіх тварин була гіпотонія, ймовірно через значне ураження війкового тіла та порушення продукування внутрішньоочної рідини. Також важливим є те, що за підгострого перебігу реєструвалася переважно змішана ін'єкція кровоносних судин очного яблука (рис. 6.16).

Спостерігався розвиток вогнищового периферійного помутніння у рогівці, осередки якого мали димчасто-блакитний колір і опалесценцію.

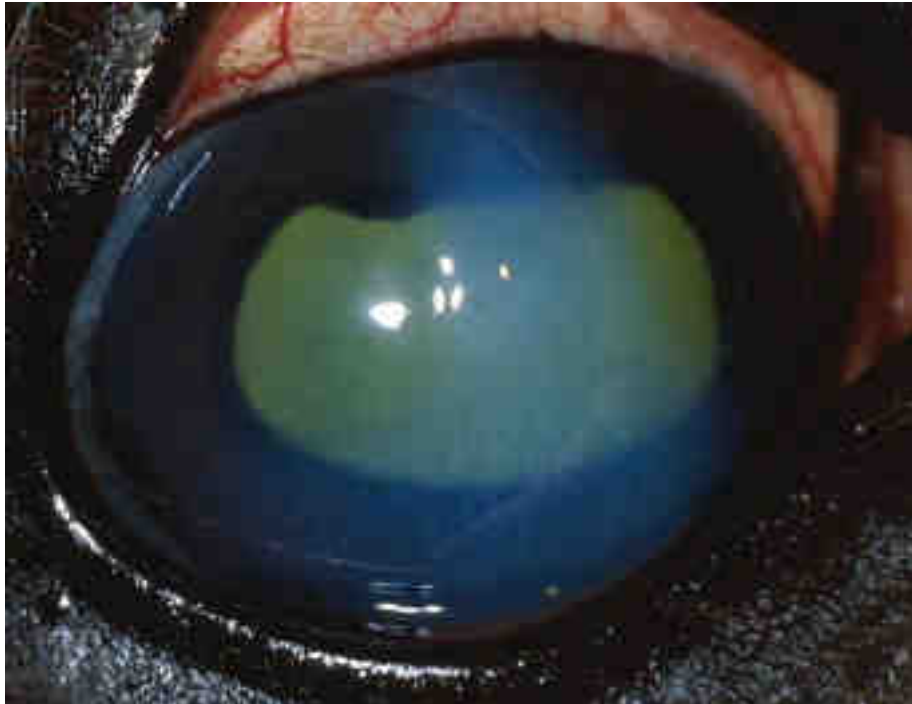


**Рис. 6.16. Підгострий (прихований або латентний) увеїт у коня: незначний набряк рогівки, гіперпігментація райдужки, міоз, початок розвитку катаракти та атрофії *corpora nigra***



У половини хворих коней волога передньої камери ока була мутна й опалесціювала. У 2 тварин відмічалася наявність преципітатів.

При дослідженні кришталика було встановлено, що у більшій половини тварин його прозорість зазнала змін внаслідок осередкового помутніння капсули (рис. 6.17).



**Рис. 6.17. Підгострий увеїт у коня: набряк та початок помутніння рогівки, гіперпігментація райдужки, початок розвитку катаракти, атрофія corpora nigra (зіниця медикаментозно розширена)**

Основні клінічні ознаки, виявлені за офтальмологічного обстеження хворих на увеїт коней за підгострого перебігу, наведені у табл. 6.3, з якої видно, що у переважної більшості тварин реєструвалося порушення зорової здатності, набряк повік, помірний блефароспазм, світлобоязнь (або фотофобія).

З табл. 6.3 видно, що у 70,6 % хворих коней відмічалася зниження зорової здатності, а у 5 тварин (29,4 %) вона була в нормі. Набряк повік встановлено у 5-и, а у період посилення симптомів увеїту в 15-и (88,2 %) коней відмічався помірний блефароспазм та світлобоязнь. У всіх випадках

Таблиця 6.3

## Клініко-офтальмологічні ознаки підгострого увеїту коней (n=17)

№ з/п	Ознаки	Кількість коней, хворих на увеїт	
		голів	%
1	2	3	4
1. Зорова здатність:			
1.1.	• без змін	5	29,4
1.2.	• порушена	12	70,6
2. Повіки:			
2.1.	• припухлість	5	29,4
2.2.	• помітний блефароспазм	15	88,2
2.3.	• виражений блефароспазм	-	-
3.	Світлобоязнь	15	88,2
4.	Сльозотеча	17	100
5.	Біль при пальпації	2	11,7
6.	Гіпотонія очного яблука	17	100
7.	Ін'єкція кровоносних судин	17	100
8. Рогівка:			
8.1.	• прозора	-	-
8.2.	• осередкове помутніння	16	94,1
8.3.	• дифузне периферійне помутніння	1	5,9
9. Волога передньої камери ока:			
9.1.	• прозора	8	47,1
9.2.	• опалесцентна	7	47,1
9.3.	• мутна (наявність ексудату)	2	11,8
9.4.	• гіпопіон	-	-
9.5.	• гіфема	-	-
9.6.	• преципітат	2	11,8
10. Райдужка:			
10.1.	• гіперемія судин	5	29,4
10.2.	• набряк	15	88,2
10.3.	• задні синехії	5	29,4
11. Зіниця:			
11.1.	• помірний міоз	17	100

Продовження табл. 6.3

1	2	3	4
11.2.	• виражений міоз	-	-
11.3.	• зміна форми	5	29,4
12. Кришталік:			
12.1.	• прозорий	8	47,1
12.2.	• осередкове помутніння капсули	8	47,1
12.3.	• дифузне помутніння капсули	1	5,9
12.4.	• помутніння паренхіми	-	-
13. Скловидне тіло:			
13.1.	• прозоре	13	76,5
13.2.	• осередкові помутніння	3	17,6
13.3.	• дифузні помутніння	-	-
14. Диск зорового нерву:			
14.1.	• без змін	14	82,3
14.2.	• запалення	2	11,8
15. Хоріоїдея:			
15.1.	• без змін	11	64,7
15.2.	• осередкове запалення	4	23,5
15.3.	• дифузне запалення	-	-
16. Сітківка:			
16.1.	• без змін	11	64,7
16.2.	• вогнищеве запалення	4	23,5

реєструвалася слъзотеча, внаслідок чого волосяний покрив у ділянці внутрішнього кута ока був вологим – утворювалася характерна “слізна доріжка”.

При пальпації очей у 11,7 % коней виявили біль, а у 100 % – зниження ВОР. За офтальмологічного дослідження у всіх хворих коней була змішана ін’єкція судин очного яблука, а стійке осередкове помутніння рогівки – у 94,1 %. При цьому воно мало димчасто-блакитний колір і опалесценцію.

У частини коней, хворих на підгострий увеїт, вдалося дослідити постеріальний сегмент очного яблука та виявити характерні зміни (табл. 6.4).

Прояв і сукупність клінічних ознак увеїту за підгострого його перебігу засвідчують, що ця патологія перебігає переважно у формі серозного

іридоцикліту, який діагностували у 11 коней (64,7 %). При цьому характерними симптомами були помірна серозно-слизова сльозотеча, світлобоязнь, спочатку перикорнеальна, а потім змішана ін'єкція судин кон'юнктиви.

Таблиця 6.4

**Клінічні форми увеїту коней за підгострого перебігу (n=17)**

№ з/п	Клінічні форми	Кількість коней	
		голів	%
1.	Серозний іридоцикліт	11	64,7
2.	Серозно-фібринозний іридоцикліт	2	11,8
3.	Серозний іридоциклохоріоретиніт	4	23,5

Особливостями цієї клінічної форми увеїту виявилися вогнищеве помутніння рогівки (осередковий задній кератит) в 16 коней (94,1 %), прозорість у 8 (47,1 %) або незначна опалесценція вологи передньої камери ока у 7 (41,1 %) коней. Характерними були набряк та складчастість райдужки у 15 (88,2 %) тварин. Склоподібне тіло у більшості випадків (70,6 %), було прозорим і лише у 3 коней містило осередкові помутніння (ексудат).

Значно рідше (всього у 2 коней) діагностували серозно-фібринозний іридоцикліт, для якого характерним було помутніння вологи передньої камери ока та скупчення преципітату на ендотелії рогівки. Дослідити постеріальний сегмент ока за допомогою офтальмоскопу в цих тварин не вдалося через значну мутність вологи.

Задній відділ увеального тракту – хоріоїдея і сітківка – за підгострого перебігу увеїту в 11 коней (64,7 %) у запальний процес не втягувався, тоді як у 4 (23,5 %) тварин діагностували серозний іридоциклохоріоретиніт.

Отже, підсумовуючи результати досліджень, можна сказати, що основними діагностичними критеріями увеїту коней за підгострого перебігу є незначне порушення зорової здатності, помірний блефароспазм, світлобоязнь, сльозотеча, зниження офтальмотонусу, змішана ін'єкція судин очного яблука, осередкове помутніння рогівки, набряк райдужки та помірний міоз.

Основною клінічною формою увеїту коней за підгострого перебігу є серозний іридоцикліт – 64,7 %, тоді як серозно-фібринозний іридоцикліт та серозний іридоциклохоріоретиніт реєструються значно рідше – у 11,8 % та 23,5 % випадків, відповідно.

### **6.3. Клініко-офтальмологічні ознаки і критерії за хронічного увеїту**

Вивчення клінічної картини за хронічного перебігу запального процесу, а також виявлення й обґрунтування факторів ризику та діагностичних критеріїв РУК проводили на конях різних порід, віку та статі кількістю 41 голова. Діагноз встановлювали комплексно, з урахуванням даних анамнезу та результатів загального клінічного та офтальмологічного обстеження.

В результаті цього встановлено, що хронічний перебіг увеїту в коней призводить до незворотних змін в оці та є результатом переважно несвоєчасного і неадекватного лікування. Гострий, у деяких випадках підгострий, перебіг увеїту переходить у хронічну стадію з періодичними нападами, інтенсивність яких щоразу різко посилюється. Інтервал між нападами коливався від 5 днів до 9 місяців. При цьому хвороба проявляється вираженими клінічними ознаками (загальне пригнічення, зниження або відсутність апетиту) та значним ураженням тканин ока.

Температура тіла у досліджуваних коней складала  $38,7 \pm 0,4$  °C, ЧСС –  $28,3 \pm 1,4$  уд./хв, ЧД –  $12,5 \pm 2,1$  дих. рух./хв. У 64,7 % коней діагностували ураження одного ока, а у 35,3 % – двостороннє ураження очей.

Клінічні зміни у всіх структурах очного яблука представлені у таблиці 6.5, з даних якої видно, що у всіх коней відмічалася повна втрата зорової здатності. В періоди загострення спостерігався виражений блефароспазм – повіки набряклі, напівприкриті у всіх хворих коней. Ознак фотофобії не було у зв'язку з тим, що у хворих коней світло не потрапляло до сітківки через появу кератиту в результаті відкладання кальцифікатів (рис. 6.18) та розвитку вторинної катаракти (рис. 6.19). У всіх тварин була сльозотеча з виділенням



**Рис. 6.18. Хронічний рецидивуючий увеїт у коня: розвиток кератиту в результаті відкладання кальцифікатів**



**Рис. 6.19. Хронічний рецидивуючий увеїт у коня: розвиток вторинної катаракти та субатрофії очного яблука**

серозно-слизового або слизово-гнійного ексудату, змішана (корнеосклеральна і кон'юнктивальна) ін'єкція судин очного яблука, а при пальпації у всіх випадках спостерігали цилиарний біль. Характерним було зниження ВОТ (гіпотонія), що виявляли пальпаторно. Ймовірно, що це було спричинене сильним ураженням війкового тіла та порушенням продукції очної вологи.

Прозорість рогівки була порушена у всіх хворих коней (табл. 6.5). При цьому у 17 (41,5 %) реєстрували вогнищеве помутніння, а у 24 (58,5 %) – дифузне, переважно периферійне, різної інтенсивності. Рогівка у цих тварин не була сферичною, а ставала горбкуватою з ознаками глибокої васкуляризації.

У всіх хворих коней відмічалось порушення прозорості вологи передньої камери ока. При розвитку серозно-фібринозного запалення вона була мутною у 10 (24,4 %) тварин. За посилення запального процесу на дно передньої камери у 16 (39 %) коней осідав фібринозний ексудат білого кольору (гіпопійон), а у 15 (36,6 %) він містив домішки крові (гіфема).

Ексудат, що осів у вигляді зерноподібних згустків на передній поверхні кришталика та задній поверхні райдужки, сприяв утворенню задніх синехій по всьому зіничному краю останньої. Внаслідок цього порушився відтік внутрішньоочної рідини із задньої камери ока у передню, що зумовило випинання райдужки у вигляді валика та закриття корнеосклерального кута ока.

При дослідженні райдужки встановлено, що її поверхня стала нерівною, шорсткою, а колір набув темно-шоколадного забарвлення, при цьому зіничний край мав розриви і рубці. Іноді відмічалася гіпо- або гетерохромія райдужки. Практично у всіх коней через набряк та радіальні і концентричні борозенки райдужка втрачала свій малюнок. Часто відмічали зміну її положення внаслідок розширення кровоносних судин і запального набряку. З одного боку, це призводило до збільшення об'єму оболонки, що посилювалося рефлекторним спазмом сфінктеру і викликало міоз. З іншого – набряк райдужки спричиняв її розтягнення на ін'єктованих кровоносних

## Клінічні ознаки увеїту коней за хронічного перебігу (n=41)

№ з/п	Ознаки	Кількість коней, хворих на увеїт	
		голів	%
1	2	3	4
1. Зорова здатність:			
1.1.	• без змін	-	-
1.2.	• порушена	41	100
2. Повіки:			
2.1.	• припухлість	41	100
2.2.	• помітний блефароспазм	41	100
2.3.	• виражений блефароспазм	-	-
3.	Світлобоязнь	-	-
4.	Сльозотеча	41	100
5.	Біль при пальпації	41	100
6.	Гіпотонія очного яблука	41	100
7.	Ін'єкція кровоносних судин	41	100
8. Рогівка:			
8.1.	• прозора	-	-
8.2.	• осередкове помутніння	17	41,5
8.3.	• дифузне периферійне помутніння	24	58,5
9. Волога передньої камери ока:			
9.1.	• прозора	-	-
9.2.	• опалесцентна	-	-
9.3.	• мутна (наявність ексудату)	10	24,4
9.4.	• гіпопіон	16	39
9.5.	• гіфема	15	36,6
9.6.	• преципітат	-	-
10. Райдужка:			
10.1.	• гіперемія судин	41	100
10.2.	• набряк	41	100
10.3.	• задні синехії	41	100
11. Зіниця:			
11.1.	• помірний міоз	38	92,7



## Продовження табл. 6.5

1	2	3	4
11.2.	• виражений міоз	2	4,9
11.3.	• зміна форми	39	95,1
12. Кришталік:			
12.1.	• прозорий	15	36,6
12.2.	• осередкове помутніння капсули	15	36,6
12.3.	• дифузне помутніння капсули	10	24,4
12.4.	• помутніння паренхіми		

судинах і притискав до найопуклішої частини кришталіка, спричиняючи утворення задніх синехій.

У 100 % коней виявляли гіперемію судин, набряк райдужки та задні синехії різного розміру, поява яких зумовила зміну форми зіниці у 95,1 %, а в однієї тварини після третього нападу РУК діагностували оклюзію (зрощення) зіниці внаслідок значного відкладення фібринозного ексудату. Також у 36 тварин (87,8 %) зіниця знаходилася у стані помірного міозу.

При дослідженні кришталіка встановили, що у всіх випадках його прозорість була порушена внаслідок осередкового і дифузного (39 % і 36,6 %, відповідно) помутніння капсули, а також реєструвалося помутніння паренхіми у 24,4 % випадків.

Розвиток капсулярної антеріальної та паренхіматозної катаракти, швидше за все, зумовлений порушенням живлення кришталіка, який при цьому мав гранулярний вигляд унаслідок розвитку точкових некрозів та проліферативного запалення епітелію. Прозорість кришталіка також порушувалася через відкладення на його передній поверхні згустків фібрину та прилипання дрібних фрагментів пігментованої тканини райдужки (залишки відірваних синехій).

Слід зазначити, що за неадекватного лікування внаслідок невірно встановленого діагнозу або його відсутності хронічний (рецидивуючий) увеїт у коней закінчувався розвитком катаракти, субатрофією чи атрофією очного яблука та утворенням третього кута ока.

Через помутніння рогівки, вологи передньої камери ока та кришталіка дослідити скловидне тіло, хоріоїдею та сітківку було неможливо, але після проведеної комплексної терапії через деякий час після одужання, провели офтальмоскопію і виявили шварти у склоподібному тілі, ознаки дифузного хоріоретиніту та папіліту. Виявлення у коней під час ремісії шварт у склоподібному тілі, а також ознак запалення судинної оболонки, сітківки та ДЗН, ймовірно, свідчить про те, що за хронічного перебігу розвивається серозно-фібринозний або фібринозно-геморагічний іридоцикліт, який супроводжується хоріоретинітом та папілітом, тобто запальний процес поширюється на всі структури судинного тракту та зумовлює розвиток іридоциклохоріоретиніту або панувеїту.

З даних табл. 6.6 видно, що основною клінічною формою за хронічного перебігу увеїту в коней є іридоцикліт, який було діагностовано у всіх хворих тварин. Він проявлявся у вигляді серозно-фібринозного чи фібринозно-геморагічного запалення.

Таблиця 6.6

#### Клінічні форми хронічного увеїту коней (n=41)

№ з/п	Клінічні форми	Кількість коней, хворих на увеїт	
		голів	%
1.	Серозно-фібринозний іридоцикліт	27	65,9
2.	Фібринозно-геморагічний іридоцикліт	14	34,1

З наведеного вище матеріалу видно, що клінічний прояв хронічного увеїту в коней не вкладається в класичні уявлення про клінічні форми увеїту екзогенного походження. Характерним є генералізований запальний процес з ураженням всіх відділів увеального тракту.

Клінічні форми серозно-фібринозного та фібринозно-геморагічного увеїту в коней за його хронічного (редивуючого) перебігу разом з наявністю кератиту та катаракти можна віднести до клінічних факторів ризику розвитку

сліпоти у тварин. Виходячи з цього, надання швидкої та кваліфікованої лікарської допомоги коням за перших нападів хвороби є основною передумовою для збереження зору в тварини.

#### **6.4. Діагностичні офтальмологічні алгоритми різних клінічних форм увеїтів**

Представленими дослідженнями не виявлено коливань за межі фізіологічної норми загальних клінічних показників (температура тіла, частота серцевих скорочень і частота дихальних рухів) (табл. 6.7).

Таблиця 6.7

#### **Клінічні показники за різного перебігу увеїту, (M±m)**

№ з/п	Показники	Форма перебігу		
		гострий, n=29	підгострий, n=17	хронічний, n=41
1.	Температура тіла, °C	38,5±0,3	38,4±0,2	38,1±0,4
2.	ЧСС, уд./хв	35±2,5	32±2,8	28,3±1,4
3.	ЧД, дих. рух./хв	13±1,5	12±1,5	12,5±2,1
4.	Ураження одного ока, %	31	53	64,7
5.	Ураження обох очей, %	69	47	35,3

Водночас звертає на себе увагу різна частота уражень одного чи двох очних яблук залежно від форми перебігу увеїту. Так, за гострої форми переважно мало місце двостороннє ураження очей – вдвічі частіше, ніж за хронічної, а за хронічної форми, навпаки, одностороннє ураження спостерігали майже вдвічі частіше, ніж за гострої форми. За підгострої форми – фактично порівну.

Тобто одно- чи двосторонність ураження очей є важливим діагностично-прогностичним критерієм за увеїтів у коней.

Підсумовуючи результати всіх проаналізованих даних стосовно клінічних форм увеїту коней за різного перебігу, розроблено діагностичні критерії даного захворювання, які викладені у табл. 6.8.

З аналізу табл. 6.8 видно, що гострий, підгострий і хронічний перебіг увеїту в коней мають спільні і відмінні діагностичні критерії. До спільних відноситься болючість, блефароспазм, слъозотеча, набряк райдужки та зміни її кольору. Таким чином, необхідно зазначити, що наявність даного симптомокомплексу повинна бути сигналом для лікаря ветеринарної медицини, який має справу з кіньми.

Таблиця 6.8

### Діагностичні критерії увеїту коней за різного перебігу

Клінічні ознаки увеїту коней	Перебіг захворювання		
	гострий	підгострий	хронічний
Болючість та блефароспазм	+	+	+
Слъозотеча	+	+	+
Перикорнеальна та змішана ін'єкція кровоносних судин ока	+	+	±
Міоз	+	+	-
Гіпотонія	+	+	+
Гіпопіон	+	-	+
Гіфема	+	-	+
Набряк райдужки, гіпохромія та гетерохромія	+	+	+
Поверхнева і глибока васкуляризація рогівки	+	±	+
Антеріальна та субкапсулярна катаракта	±	-	-
Кортикальна катаракта	-	-	+
Синехії	+	±	+
Вивих кришталика	±	-	±
Шварти у скловидному тілі	±	-	+
Преципітати рогівки	+	±	+
Кальцифікати рогівки (субепітеліальні відкладення кальцію)	-	-	+
Полікорія та опущення зіниці вниз	-	-	+
Атрофія сітківки та зорового нерву	-	-	+
Хоріоретиніт	±	-	+
Глаукома	-	-	±

## 6.5. Патогістологічні критерії увеїтів

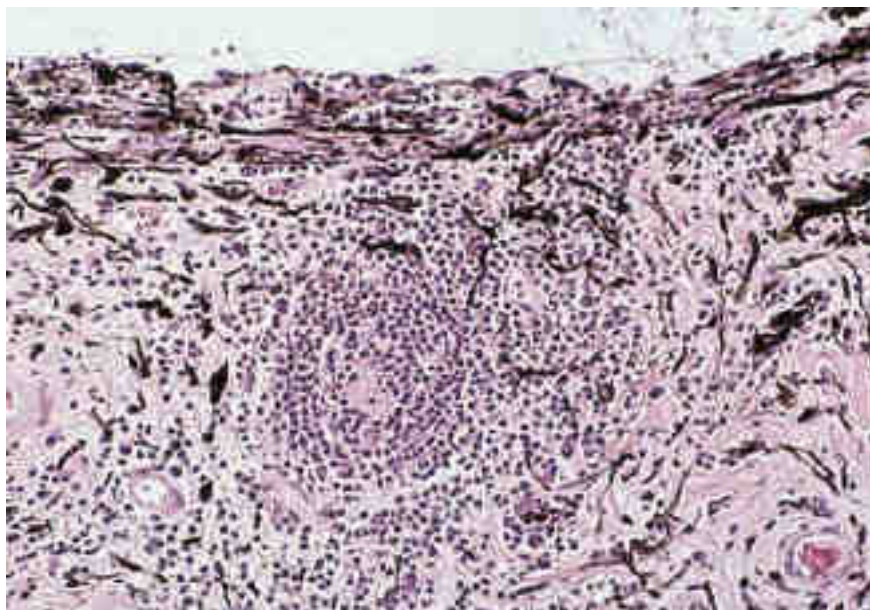
У вивченні хвороб очей у коней основна увага приділяється кон'юнктивітам та кератитам. Хвороби більш глибоких анатомічних частин ока, зокрема судинного тракту (*Tractus uveus*), вивчені недостатньо [185]. Однак проблема увеїтів за останній час помітно загострилася, що потребує поглибленого і різнобічного вивчення, в першу чергу, патогістологічних особливостей цього ураження.

Патологія раннього рецидивуючого увеїту коней розпочинається із застою в судинах передньої увеї та інфільтрації увеального тракту запальними клітинами. Райдужка і війкове тіло спочатку інфільтруються нейтрофілами, які можуть вийти в передню камеру ока, викликаючи видимий гіпопіон. Незабаром на фоні запалення нейтрофіли замінюються великою кількістю лімфоцитів, а також плазматичними клітинами і макрофагами. Ексудація фібрину, білків сироватки крові та інших речовин також є переважною особливістю цього процесу.

Гістопатологічне обстеження очей, уражених РУК з гострим перебігом, демонструє помітні ексудати на поверхні райдужки, циліарного тіла та його відростків, а також над капсулою кришталика. Серозний і клітинний ексудати відзначаються в стромі райдужки, трабекулярній сітці, а також у камерній очній волозі та склоподібному тілі. Одночасний застій та інфільтрація відбуваються і в кон'юнктиві. Сітківка відносно не страждає у перші декілька атак запалення.

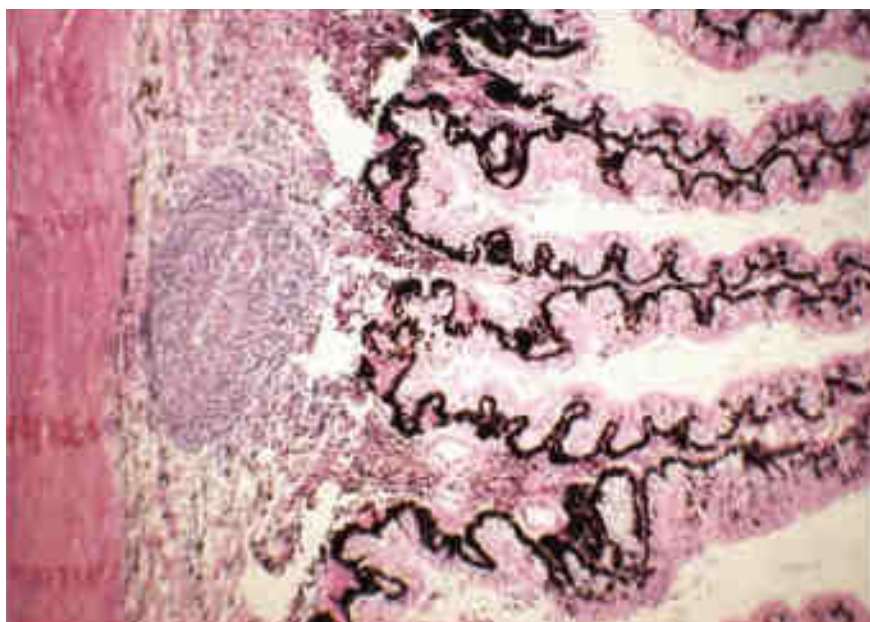
За хронізації процесу та подальших рецидивах організація лімфоцитарного інфільтрату стає повністю очевидною у циліарному тілі, а в основі райдужки стають помітні лімфоцитарні вузлики, в центрі яких розташовуються В-лімфоцити, тоді як на периферії і в більшості дифузної інфільтруючої популяції – Т-лімфоцити. Фолікули лімфоцитів можуть також спостерігатися в кон'юнктиві, що прилягає до лімба. Функція цих лімфоїдних фолікулів поліфункціональна і може пояснювати рецидиви, оскільки імунологічно праймізовані клітини залишаються безпосередньо в оці після

атаки увеїту. Незважаючи на те, що Т-клітини домінують у запаленні РУК, аутоантитіла також виявляються в сироватках та очних тканинах і можуть бути використані для виявлення специфічності аутоантигенів (рис. 6.20, 6.21).



**Рис. 6.20. Організація лімфоцитарного інфільтрату в циліарному тілі у коня за хронічного увеїту. Забарвлення гематоксиліном та еозином.**

36. ×200



**Рис. 6.21. Організація лімфоцитарного інфільтрату в основі райдужки у коня за хронічного увеїту. Забарвлення гематоксиліном та еозином.**

36. ×100

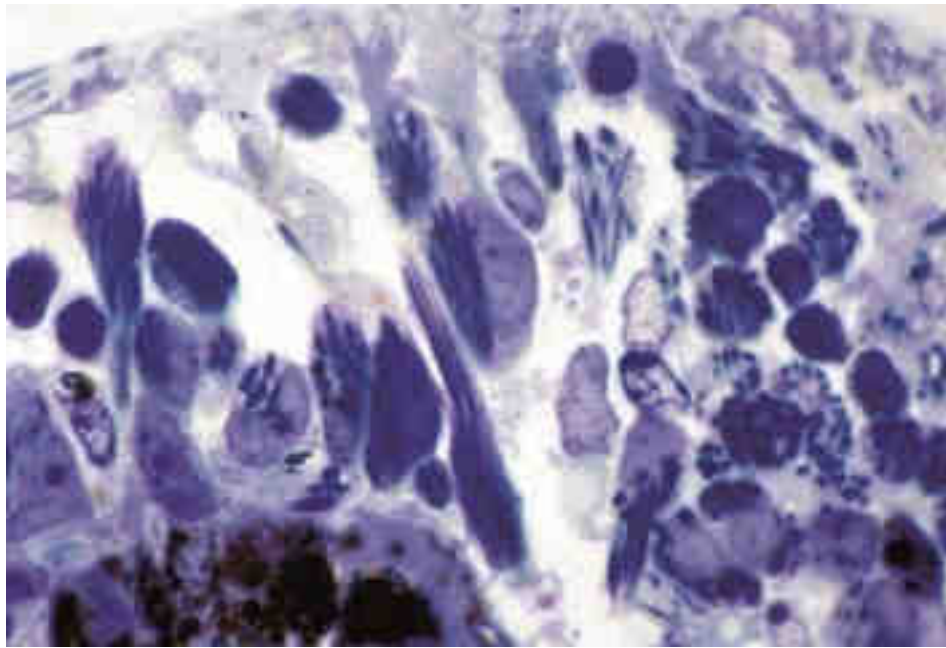
У разі продовження патологічного пошкодження потовщується епітелій циліарних відростків та стінки увеальних кровоносних судин. Ексудати виникають в увеї і добре видимі, займаючи простір над циліарними відростками та на задньому епітелії райдужки. Гістопатологія циліарного тіла спонтанного РУК продемонструвала три характерні ознаки: 1) наявність товстої неклітинної гіалінової мембрани, яка щільно прилягає до внутрішнього шару непігментованих циліарних епітеліальних клітин (НПЦЕК), 2) наявність еозинофільних лінійних включень в цитоплазмі, 3) накопичення кластерів лімфоцитів і плазматичних клітин безпосередньо у шарі НПЦЕК задньої райдужки і циліарного тіла. Виявлення гіалінової мембрани, яка прилягає до задньої сторони райдужної оболонки (рис. 6.22) (характерне зафарбовування помаранчево-червоного кольору з плямою червоного конго), у поєднанні з наявністю лінійних цитоплазматичних тілець-включень у сусідній НПЦЕК (рис. 6.23) свідчить про наявність РУК.



**Рис. 6.22. Формування гіалінової мембрани циліарного тіла за хронічного РУК. Забарвлення метиленовим синім.**

36. ×400



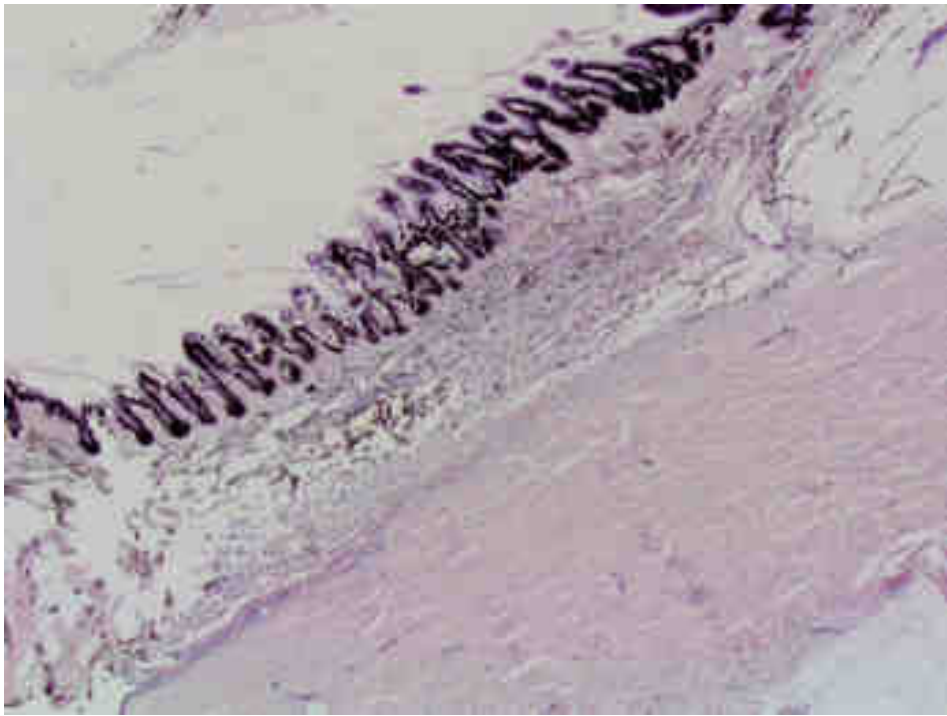


**Рис. 6.23. Лінійні цитоплазматичні тільця-включення у не пігментованому епітелії ока з РУК. Забарвлення метиленовим синім.  
Зб. ×600**

Хоча за гострих випадків РУК патоморфологічні зміни найбільш чітко проявляються у передній увеї, однак рецидиви та хронічність запалення призводять до багатьох змін у сітківці та суміжній судинній оболонці. Зокрема, це видимі розсіяні вогнища Т-лімфоцитарної інфільтрації, особливо поблизу циліарного краю сітківки (*ora ciliaris retinae*) та головки зорового нерву. Пігментний епітелій сітківки (ПЕС) може піддаватися фокальній гіпертрофії або дегенерації. Серозно-фібринозний ексудат зазвичай спостерігається між ПЕС та фоторецепторами і може бути настільки великим, що замінює склоподібне тіло в частині задньої камери ока і призводить до відшарування сітківки (рис. 6.24).

Водночас може відбутися втрата паличок та колбочок, вторинних по відношенню до макрофагальної активності, руйнування внутрішнього ядерного шару і відшарування сітківки, при цьому ПЕС залишається прикріпленим до мембрани Бруха, а інша частина сітківки колапсує у задню камеру ока.





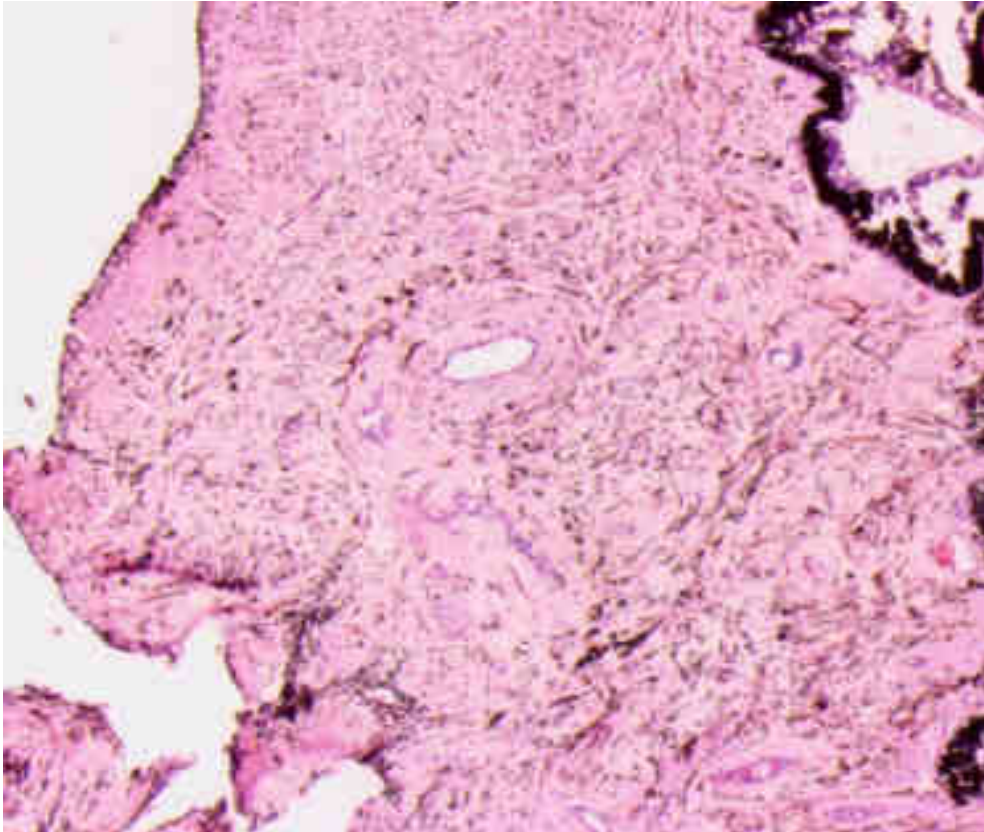
**Рис. 6.24. Серозно-фібринозний ексудат під сітківкою за РУК.**  
Забарвлення гематоксилином та еозином. Зб.  $\times 40$

Патологічні зміни, що спостерігаються навколо головки зорового нерву коней з РУК, включають поверхневий інфільтрат, випадкове утворення лімфоцитарних вузликів і фракційні ретинальні складки навколо краю нерву. Інфільтруючі клітини у периваскулярному і паренхіматозному просторі нерва є імунореактивними. Сам по собі зоровий нерв може бути набряклим чи ущільненим або атрофованим за наявності вторинної глаукоми (рис. 6.25).

За раннього РУК в кришталіку часто розвиваються товсті ексудати, що прилипають до капсули, особливо на задньому боці. Його капсула проліферує, а з часом розвивається катаракта. Деструкція кришталіка є загальним явищем, оскільки руйнуються всі його зони. Іноді відбувається зморщування капсули кришталіка (вторинні по відношенню до гіперактивності, резорбтивної катаракти) або кісткова метаплазія.

У багатьох випадках РУК буде розвиватися перилімбальна васкуляризація рогівки, хоча поверхнева й екстенсивна васкуляризація не характерна для даної патології. Патогістологія цих випадків засвідчує, що

нові судини починаються як крихітні капілярні відгалуження від склеральних судин, які врастають у *lamina propria* рогівки нижче епітелію. Вони можуть бути присутні тільки на нижньому лімбі, або ж вони можуть простягатися по всій периферії в радіальному діапазоні. Клітинний інфільтрат рідко присутній у стромі рогівки коней з РУК. Якщо клітинний інфільтрат є помітним, то увеїт може бути викликаний первинною хворобою рогівки, такою як стромальний абсцес або імуноопосередкований кератит.



**Рис. 6.25. Клітинна інфільтрація навколо головки зорового нерву в коня за РУК. Забарвлення гематоксиліном та еозином.**

36. ×100

Кілька досліджень показали, що РУК супроводжується запаленням в епіфізах головного мозку. Запалення є змінним і може бути короткочасним, яке включає в себе імунореактивні клітини, і подібне до запалення, що спостерігається за експериментальної індукції рецидивуючого увеїту в лабораторних тварин [300, 340, 351–353].

Класичні епізоди РУК за гострого перебігу супроводжуються

періодами спокою, коли око зовні виглядає незмінним, а ознаки хвороби обмежуються наслідками попередніх епізодів (синехії, катаракта, перипапілярні рубці). Гістопатологія та імуногістопатологія очей у стані спокою показують, що запалення в них зберігається на мікроскопічному рівні. Вузлики лімфоцитів присутні в циліарному тілі, а інфільтруючі лімфоцити ідентифікуються в увеальній стромі. За хронічного перебігу РУК розвивається фтіз очного яблука, великі задні синехії, втрата нормальної форми і моторики райдужки та щільна катаракта.

Гістологічне обстеження кінцевого етапу РУК зі сліпотою в якості наслідків свідчить про ущільнене очне яблуко з потовщеною склерою, катаракту із задньою і передньою синехіями, деформовану та розірвану райдужку. Кришталік може бути розширеним і оточеним товстими ексудатами. Судини райдужки товстостінні, а циліарне тіло наповнене організованими ексудатами. Сітківка відокремлена, а ексудати можуть заповнити задню камеру ока. В деяких випадках може зберігатися функціональна очна структура з меншими запальними наслідками.

Вивчення патогістологічних змін багато у чому допомагає розкриттю патогенетичних механізмів ураження органу. Задля цього провели гістологічне дослідження енуклеiovаних очних яблук із симптомами увеїту в зв'язку із загрозою симпатичної офтальмії (переходом на контрлатеральне, здорове око).

Загалом у коней було досліджено 8 очних яблук (рис. 6.26, 6.27). Усередину енуклеiovаних очних яблук ін'єктували 5 % розчин формаліну з наступним зануренням у 10 % розчин забуференого формаліну. Після проведення фіксації очні яблука меридіанно розсікали на сегменти, з яких виділяли райдужку, війкове тіло та хоріоїдею і готували гістологічні препарати за стандартною методикою, виконуючи заливку у парафін. Фарбування зрізів проводили гематоксилін-еозином та метиленовим синім [172].



**Рис. 6.26. Підготовка очного яблука коня до відбору матеріалу для морфологічних (гістологічних та морфометричних) досліджень**



**Рис. 6.27. Відбір матеріалу (війкового тіла) з очного яблука коня хворого на увеїт, для морфологічних (гістологічних та морфометричних) досліджень**

В результаті цих досліджень встановлені схожі патологічні зміни увеального тракту, що зумовлені однаковими патогенетичними механізмами увеїтів, незалежно від дії етіологічних факторів. Однакові патогенетичні механізми увеїтів призводять до ідентичних симптомів ураження, на що також вказують інші автори [50, 397, 423, 455].

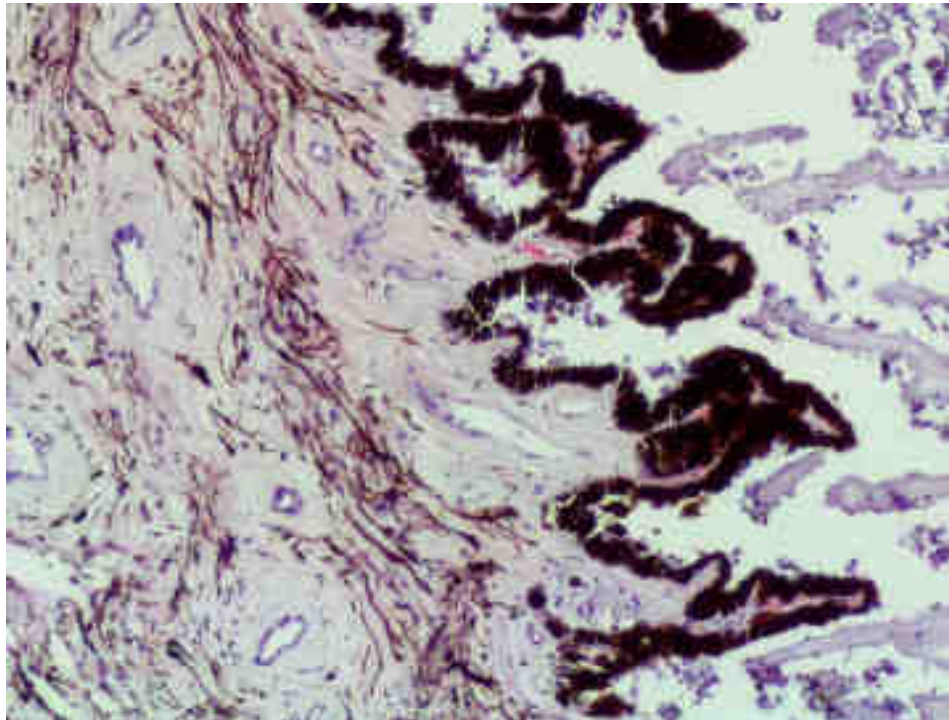
Виявлено два типи патогістологічних змін: а) за гострого і підгострого перебігу увеїту, б) за хронічного перебігу в зв'язку з рецидивуючим характером запального процесу судинної оболонки очного яблука.

За гострого перебігу увеїту мала місце виражена запальна реакція, яка супроводжувалася помітною дилатацією переповнених кров'ю капілярів і кровоносних судин середнього і крупного калібру. Виявлялися окремі дрібні крововиливи, еміграція моноцитів і лімфоцитів. Сполучнотканинна основа судинної оболонки виглядала набряклою. Запалення супроводжувалося дифузною лімфоплазмодитарною інфільтрацією райдужки, війкового тіла і хоріоїдеї. Серед клітин проліферату спостерігалася значна кількість еозинофілів, а також їх крайове стояння у судинах хоріоїдеї, що поєднувалося з явищами мікродеструкції війкового тіла. Виявлялося руйнування пігментних клітин із розсіюванням гранул пігменту і фагоцитозом останніх макрофагами. Одночасно в увеальному тракті виявлялася васкулярна патологія у вигляді просякання стінок судин білками плазми крові, явища фібриноїдного набряку, виникнення та розсмоктування дрібних крововиливів. Навколо судин увеального тракту відмічалася скупчення лімфоїдоцитарних елементів у вигляді муфт, що відображало інтенсифікацію запального процесу. Найбільш масивна мононуклеарна, лімфоплазмодитарна та еозинофільна інфільтрація спостерігалася у зоні війкового тіла. Тут же спостерігалися окремі вогнища резорбції клітинного проліферату (рис. 6.28).

Зазначені патологічні зміни, вочевидь, відображають подразнення судинної оболонки антигенами та токсинами збудника. Можна припустити, що осіданню останніх сприяла рясна васкуляризація з вираженим уповільненням току крові в судинах увеї, тобто умови, які сприяють



продукуванню камерної вологи (джерела живлення внутрішніх середовищ очного яблука).

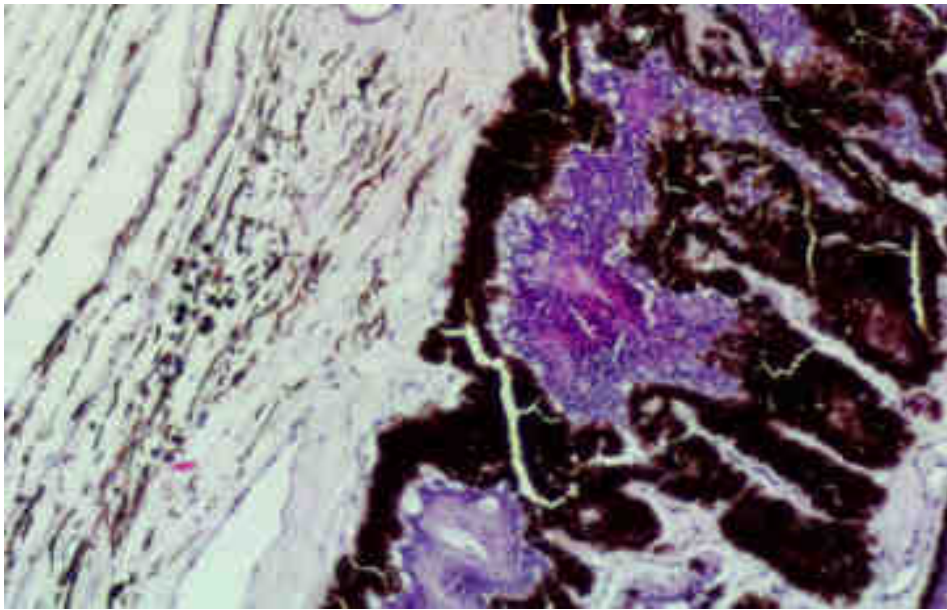


**Рис. 6.28. Клітинна інфільтрація у зоні війкового тіла у коня за гострого увеїту. Забарвлення гематоксиліном та еозином.**

Зб. ×200

За увеїту підгострого перебігу поряд із запальною гіперемією і значною дилатацією кровоносних капілярів і судин середнього калібру виявлявся помітний вихід за межі судин плазми крові, внаслідок чого спостерігалися розриви окремих фіброзних волокон. Посилювалася інфільтрація війкового тіла мононуклеарами та лімфоцитами (рис. 6.29).

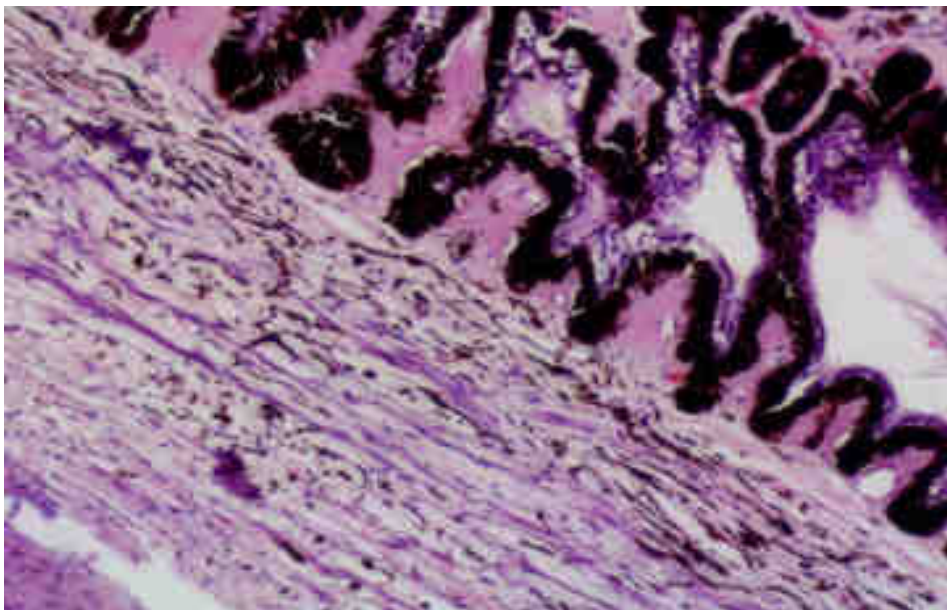
Колагенові волокна та їх пучки мали розпушений вигляд, частково втрачали чіткі контури. Спостерігалася їх дистрофія, оскільки колаген втрачав характерну йому в нормі фуксинофілію, бо на окремих ділянках він був пікринофільним. Місцями ділянки пікринофілії зафарбовувались гематоксиліном, що свідчить про наявність базопікринофілії колагену внаслідок глибокої дистрофії. В цьому разі можемо припустити, що дистрофія колагену настає під дією токсинів і ферментів збудника захворювання.



**Рис. 6.29. Інфільтрація війкового тіла серозним ексудатом з розривами колагенових волокон і моноцитарно-лімфоцитарною еміграцією у коня за хронічного увеїту. Забарвлення гематоксиліном та еозином.**

Зб. ×200

За хронічного перебігу увеїту нерідко виникає фібринозний тип запалення, який дуже часто розвивається у коней. Для нього характерним є утворення дрібних лімфатичних вузликів, сформованих тісно прилягаючими один до одного малими та середніми лімфоцитами (рис. 6.30).



**Рис. 6.30. Інфільтрація війкового тіла лімфоцитарним емігрантом у коня за хронічного увеїту. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. ×200**

Виявлені патогістологічні зміни тканин судинної оболонки очного яблука (лімфоцитарна інфільтрація, плазмоцитарна диференціація, тканинна еозинофілія, формування лімфоїдних вузликів тощо) характерні для клітинної сенсibilізації до тканинних антигенів очного яблука. У зв'язку зі складністю будови і функціонування зорового аналізатору має місце певна чужорідність його антигенних детермінант, що за деяких патологічних процесів може призводити до імунологічних конфліктів внаслідок сенсibilізації, перехресного реагування з антигенами мікроорганізмів, найпростіших тощо.

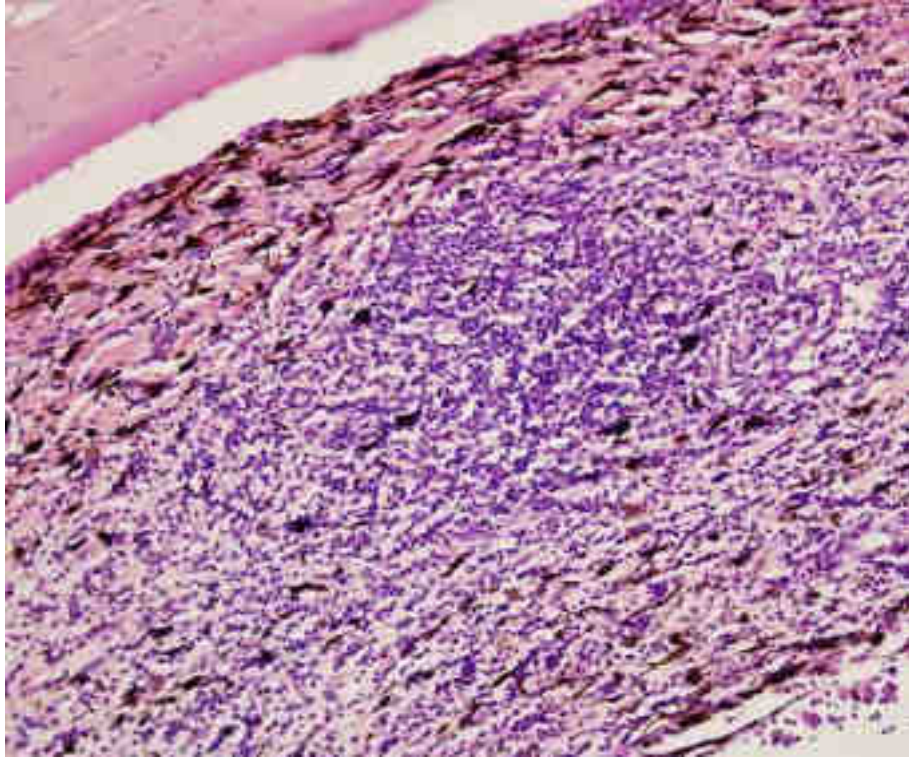
Вважаємо, що особливості запальних явищ, а саме лімфоцитоплазмоцитарна та еозинофільна інфільтрація внутрішніх оболонок очного яблука, формування вторинних лімфоїдних вузликів на фоні масивних дистрофічних змін та деструкція пігменту є відображенням аутосенсibilізації до тканинних антигенів ока, що може бути віднесене до реакцій аутоімунного походження.

Внутрішньоочні структури, а в першу чергу кришталик, належать до позабар'єрних органів, до яких відсутня імунологічна толерантність. Прорив бар'єрів настає внаслідок інтенсивного запалення і представляє собою аутоалергізацію, у зв'язку з чим патогістологічна картина увеїту виразно змінюється. Спостерігається ще більша інтенсифікація запальної реакції, що супроводжується особливо масивною дифузною лімфоплазмоцитарною інфільтрацією райдужки, війкового тіла та хоріоїдеї (рис. 6.31).

Інфільтрація мононуклеарами сітківки засвідчує ознаки ендoftальміту. Одночасно в увеальному тракті посилюється васкулярна патологія, явища фібриноїдного набряку, розсмоктування дрібних крововиливів. Також подібні явища спостерігаються в зоні пояркових волокон, які кріпляться до кришталика та поблизу нього. Моноцити та лімфоцити проникають у тканини кришталика, а навколо місць їх скупчення виникають зони резорбції. У цілому виявлені патогістологічні зміни за хронічного перебігу увеїту багато в чому подібні до клітинної інфільтрації за трансплантаційного



імунітету. Роль лімфоцитів у реакції вказаного імунітету чітко доведена в експериментальних роботах [52, 150].



**Рис. 6.31. Лімфоцитарна і плазмоцитарна інфільтрація судинної оболонки. Забарвлення гематоксиліном та еозином.**

Зб. ×200

Клітинні інфільтративно-проліферативні зміни тканин у зв'язку з хронізацією увеїту розглядаються нами як реакція на існуючі позабар'єрні і змінені антигени очного яблука, що зумовлює процес субатрофії ока (сліпоті). Внаслідок завершення резорбції кришталика та інших аутоімунних змін у судинній оболонці зазнають зворотного розвитку інфільтративні та проліферативні процеси, виявляється ущільнення колагенових пучків із відновленням текстури колагенового каркасу, характерного для норми. Такі гістоморфологічні показники засвідчують завершення процесу запальних дистрофічно-атрофічних змін, характерних для увеїту, зумовленого збудниками лептоспірозу.

При проведенні офтальмологічного обстеження 615 голів коней різних порід, статі та віку нами встановлено, що в більшості випадків увеїт

діагностували в породистих коней, переважно української верхової породи, тоді як аборигенні коні практично не уражалися. Встановлена закономірність і зумовила подальші завдання досліджень, які полягали в тому, щоб визначити розміри війкового тіла у коней української верхової породи та аборигенних коней.

Матеріалом для дослідження були очі клінічно здорових коней української верхової породи (n=5) та аборигенних коней (n=5). Тварини обох груп були аналогічними за віком, живою масою, а вибраковувалися через травми. Відразу після забою відбирали очні яблука, видаляли періокулярні тканини, жир та м'язи, після чого проводили фіксацію 10 % нейтральним буферним розчином формаліну (37–40 % формалін – 100 мл, дистильована вода – 900 мл, фосфат натрію одноосновний, моногідрат – 4,0 г, фосфат натрію двоосновний, безводний – 6,5 мг) за загальноприйнятими методиками. Слід зазначити, що кількість розчину, в якому виконували фіксацію, перевищувала у 20 разів кількість тканин, що фіксувалися. Тривалість фіксації очей визначали за часом їх осідання на дно посудини; при цьому вона не перевищувала 24 год. Гістологічні дослідження проводили на базі науково-дослідного патоморфологічного відділу ДНДЛДВСЕ.

Після фіксації очей з них висікали шматочки тканини розмірами 2×2 см у верхньому, нижньому, латеральному і медіальному сегментах очного яблука так, щоб у них входило війкове тіло.

Далі здійснювали обробку (зневоднення, проведення через спиртову батарею, ксилол і парафін) цих шматочків в автоматі для гістологічної обробки тканин карусельного типу SNP–120 (Micron, Німеччина). Після цього формували парафінові блоки за допомогою станції для заливання в парафін AP–280 (Micron, Німеччина), використовуючи спеціальні форми та касети. Меридіанні зрізи товщиною 4–5 мкм, що включають війкове тіло, виготовляли за допомогою ротаційного мікротому HM–340E (Micron, Німеччина), системи переносу зрізів та водяної бані. Депарафінізацію і

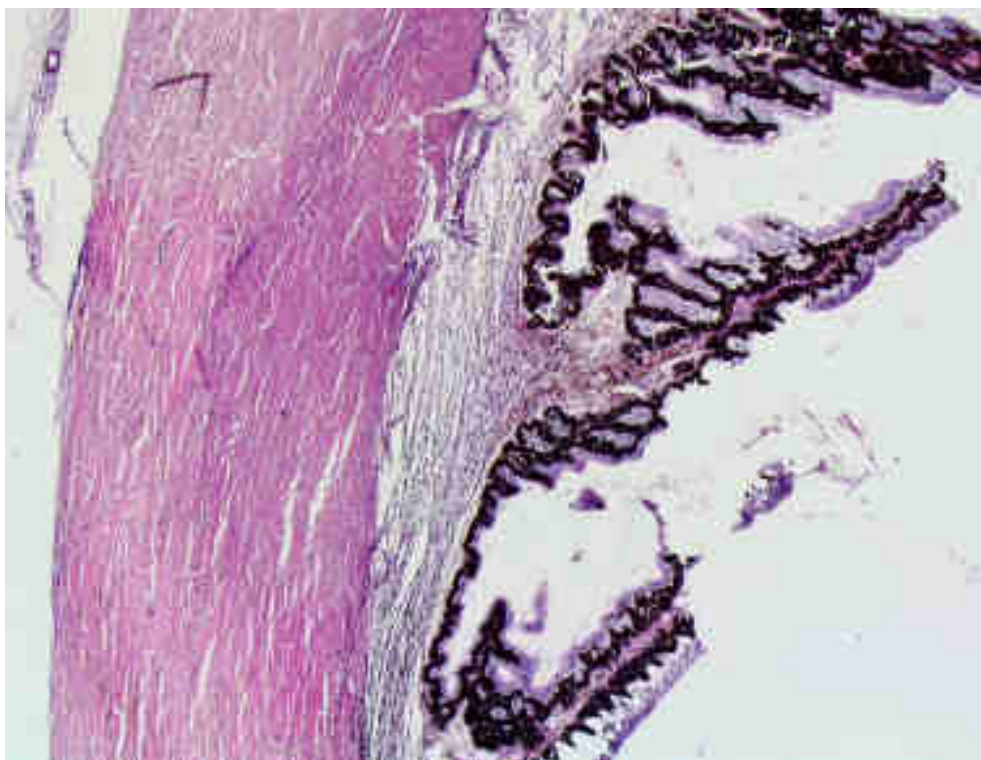
фарбування зрізів гематоксилін-еозином проводили в автоматі для фарбування тканин лінійного типу HMS-70 (Micron, Німеччина).

Розміри війкового тіла вимірювали під мікроскопом за допомогою окуляр-мікрометра у верхньому, нижньому, латеральному і медіальному сегментах очного яблука.

За результатами гістологічних досліджень препаратів війкового тіла очей клінічно здорових коней української верхової породи та аборигенних коней було встановлено, що в аборигенних коней розміри війкового тіла значно менші, а цилиарні відростки довші і тонші, ніж у коней української верхової породи, що досить добре видно на рис. 6.32 і 6.33.

Війкове, або цилиарне, тіло складається з передньої частини – *pars plicata*, яка характеризується складчастим зовнішнім виглядом, причому приблизно 100 війкових відростків поширюються в задню камеру, і задньої – *pars plana*. З війкових відростків зональні волокна розширюються і з'єднуються з екваторіальною ділянкою кришталика. *Pars plana* є відносно гладкою, плоскою частиною, яка простягається від *pars plicata* до найбільш периферичного розширення сітківки. Вся внутрішня поверхня війкового тіла (поверхня, що контактує зі склоподібним тілом) вистелена подвійним рядом епітеліальних клітин. Внутрішній шар епітеліальних клітин (з точки зору порожнини склоподібного тіла) непігментований і називається непігментованим епітелієм (NPE) війкового тіла. Другий епітеліальний клітинний шар сильно меланотичний і називається пігментованим епітелієм війкового тіла. Мікроскопічно війкові відростки складаються з ядра стромы, багатой на кровоносні судини, і двох шарів епітелію. Основною функцією внутрішнього непігментованого війкового епітелію є утворення очної вологи. Він продовжується позаду як внутрішня нейросенсорна сітківка.

Непігментований цилиарний епітелій пов'язаний між собою вузькими щільними з'єднаннями, що представляють ультраструктурний гематоводний бар'єр. Більш глибокий пігментований цилиарний епітелій забезпечує більшу



**Рис. 6.32. Гістологічний препарат війкового тіла аборигенних коней.**

Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб.  $\times 40$



**Рис. 6.33. Гістологічний препарат війкового тіла коней української**

**верхової породи. Забарвлення гематоксиліном та еозином.**

Зб.  $\times 40$

частину пігментації циліарних процесів, ядро сполучної тканини і потреби двох шарів епітелію та ультрафільтраційної частини очної вологи. Більш зовнішній аспект циліарного тіла складається з гладких м'язів. Циліарні кровоносні судини оточені численними симпатичними нервовими закінченнями.

В результаті представлених досліджень було встановлено, що довжина і товщина війкового тіла в різних сегментах очного яблука у коней української верхової та у аборигенних відрізняється певною варіабельністю (табл. 6.9).

Так, у коней української верхової породи всі вивчені проміри війкового тіла (довжина і товщина у верхньому, нижньому, латеральному і медіальному сегментах) достовірно перевищують аналогічні показники в аборигенних коней.

Таблиця 6.9

**Розміри війкового тіла в різних сегментах ока української верхової породи та аборигенних коней (мм), (M±m, n=5)**

Проміри		Сегмент			
		верхній	нижній	латеральний	медіальний
Довжина війкового тіла	Українська верхова	4,88±0,06	5,7±0,07	4,38±0,1	6,0±0,17
	Аборигенні коні	4,58±0,04	5,24±0,07	3,88±0,06	5,4±0,07
	p	<0,01	<0,001	<0,01	<0,01
Товщина війкового тіла	Українська верхова	1,38±0,06	1,08±0,04	1,48±0,04	1,0±0,04
	Аборигенні коні	1,14±0,05	0,88±0,04	1,34±0,03	0,76±0,05
	p	<0,05	<0,01	<0,05	<0,01

На підставі отриманих результатів можна припустити, що більші розміри війкового тіла зумовлюють інтенсивнішу його васкуляризацію і,

відповідно, вищу чутливість до дії алергенів, що може бути причиною частішого виникнення увеїту в коней української верхової породи.

### **6.6. Удосконалена класифікація увеїтів у коней**

Як було встановлено вище (Розд. 5), згідно класифікації увеїтів у загальній структурі офтальмологічних захворювань коней, запалення судинного тракту очного яблука – увеїт – посідає перше місце за поширеністю та тяжкістю наслідків.

Ветеринарні офтальмологи [259, 391] здебільшого пропонують класифікувати хвороби очей у тварин, у тому числі увеїти, беручи за основу класифікації з гуманної медицини та екстраполюючи їх на тварин різних видів, що, ймовірно, є недостатньо об'єктивним. Це нерідко не враховує етіопатогенетичних особливостей увеїтів, особливо у коней, та створює складності при діагностиці та лікуванні офтальмологічно хворих тварин.

Водночас, класифікація будь-якої нозологічної групи хвороб має базуватися на багаточисельних клінічних спостереженнях та враховувати анатомо-фізіологічну специфіку органу зору тварин різних видів, а також особливості перебігу в них запального процесу.

За класифікацією увеїтів у тварин, запропонованою вітчизняними і зарубіжними [2, 10, 16, 423] авторами, цю патологію розділяють лише за етіологічними чинниками.

У зв'язку з цим, на підставі одержаних результатів досліджень щодо захворюваності коней на хвороби очей, їх структури, аналізу етіологічних чинників і факторів ризику, клінічних і морфологічних особливостей увеїтів, зокрема рецидивуючого, була удосконалена класифікація їх нозологічних форм (рис. 6.34).

Представлена на схемі класифікація відображає різні аспекти розвитку увеїтів у коней з урахуванням етіологічних чинників і механізмів їх пошкоджуючої дії, анатомічної локалізації запального процесу, його типу і характеру ексудації, особливостей клінічного перебігу увеїтів за стадіями.



Для клінічної оцінки увеїту в коней суттєве значення мають характер початку хвороби (раптовий чи поступовий), ураження одно- чи двостороннє, тип перебігу запалення (гострий чи хронічний, грануломатозний чи негрануломатозний), особливості пошкоджуючої дії етіологічних чинників, тобто розподіл увеїтів на різновиди за найважливішими ознаками.

Пропонуємо розрізняти увеїти спочатку за анатомічним принципом:

- передній увеїт (ірит, цикліт, іридоцикліт, кератоувеїт) – локалізація запалення у передньому відділі судинного тракту (райдужці та війковому тілі) і передній камері ока. При цьому патологічні зміни у задній камері ока та сітківці є відсутніми або мінімальні, а за хронічного перебігу розвиваються зміни у рогівці та кришталику;

- задній увеїт (хоріоїдит – фокусний, багатофокусний, дисемінований, ретиніт, хоріоретиніт, нейрохоріоретиніт, вітреїт, енд офтальміт) – запалення заднього відділу судинного тракту (сітківка, власне судинна оболонка, склоподібне тіло). При цьому ознаки переднього увеїту не спостерігаються або вони дуже незначні, а за хронічного перебігу відбувається відшарування сітківки, переродження склоподібного тіла, розвиток катаракти;

- панувеїт (іридоциклохоріоїдит, генералізований увеїт, увеакератит, панофтальміт) – запалення всіх відділів судинного тракту з відповідними патологічними змінами в них.

Враховуючи гістогенез оболонок ока, слід зазначити, що розподіл увеїтів за анатомічними ознаками є дещо умовним, тому що діагноз, як правило, встановлюється за переважною локалізацією процесу. До того ж іноді неможливо диференціювати передній увеїт, який досить швидко переходить у генералізовану форму до панувеїту.

Увеїт може розвиватися в одному оці, тоді це односторонній увеїт, який частіше є наслідком локальних інфекційних процесів, а може уражати відразу обидва ока – двосторонній увеїт. Останній, зазвичай, є наслідком

# Увеїти у коней

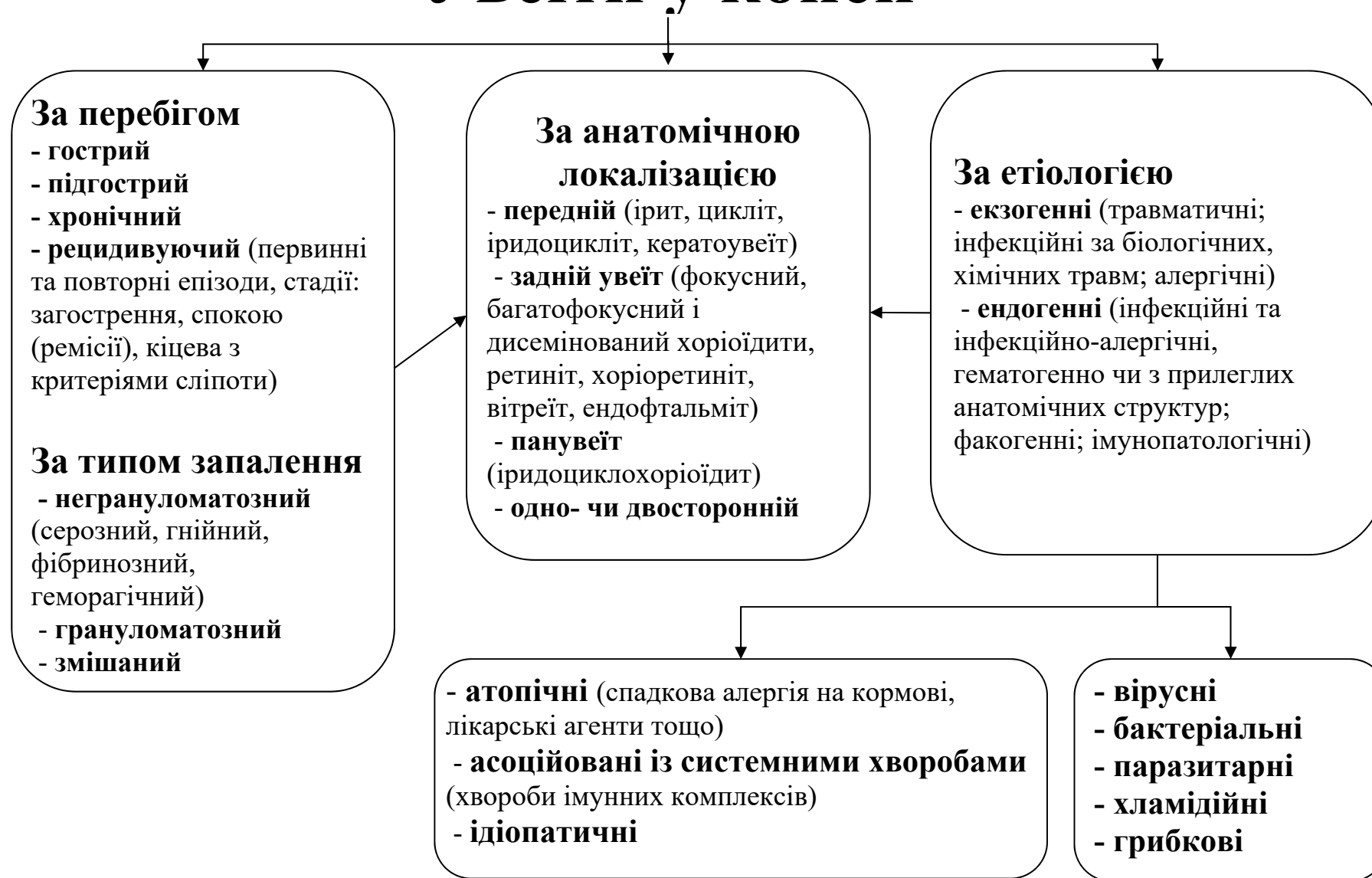


Рис. 6.34. Удосконалена схема класифікації увеїтів



системних захворювань організму. Встановлено, що за двостороннього увеїту картина запалення не завжди буває симетричною, оскільки можливе існування часового інтервалу між початком ураження очей.

Залежно від типу запалення пропонуємо розрізняти негрануломатозний (серозний, гнійний, фібринозний, геморагічний), грануломатозний (за саркоїдозу) та змішаний увеїти. За представленими дослідженнями абсолютна більшість увеїтів є негрануломатозними.

Більшість ветеринарних офтальмологів визначають увеїт як поліетіологічне захворювання [1, 17, 50, 170, 215, 224, 259, 305, 372, 456], тому етіологічні чинники, що спричиняють патологію очей, пропонуємо розділити на дві групи: екзогенні та ендогенні.

Екзогенні – етіологічні чинники – різні види бактерій, вірусів, грибків, найпростіших, паразитів та інших чужорідних субстратів, які потрапляють до ока ззовні за:

- а) проникаючих травм (поранення оболонок ока колючо-ріжучими предметами або потрапляння сторонніх тіл – скло, метал, дерево тощо);
- б) перфорації виразок рогівки;
- в) контузій очного яблука, що супроводжуються розривом оболонок ока і проникненням інфекційних агентів через пошкоджені структури;
- г) хімічних травм оболонок ока кислотами або лугами;
- д) потрапляння алергічних агентів (пилки рослин, хімічні аерозолі тощо).

За дії ендогенних етіологічних чинників пошкоджуючі механізми розгортаються з внутрішніх середовищ організму за:

- а) інфекційних процесів (бактеріальних, вірусних, паразитарних, рикетсіозних, грибкових), які розвиваються при поширенні інфекційного агента гематогенним шляхом або з прилеглих структур (частіше з пазух носа та при абсцесах коренів зуба);
- б) імунному конфлікті у тканинах ока (факогенний увеїт);
- в) імунних порушеннях за різноманітних захворювань інших органів і

систем (імунопатологічні стани).

Як було встановлено в представленому дослідженні, в абсолютній більшості випадків у коней діагностується ендогенний увеїт і досить рідко – екзогенний.

Також увеїти виникають як первинні, тобто як самостійна патологія ока, яка, однак, може розвиватися на тлі загальних захворювань організму коня. Поряд з цим, слід розрізняти вторинні увеїти як ускладнення хвороб ока, зокрема кератитів, склеритів, ретинітів, невриту зорового нерву.

Залежно від певного етіологічного чинника та можливого механізму розвитку увеїту в коней необхідно розрізняти наступні його етіологічні форми:

1) інфекційні та інфекційно-алергічні увеїти:

а) вірусні (грип коней, вірусний артеріїт коней, парагрип типу 3, герпесвірусна інфекція коней типу 1 і 4);

б) бактеріальні (*Leptospira interrogans*, *Brucella*, *Streptococcus equi*, *Rhodococcus equi*, *Borrelia burgdorferi* (хвороба Лайма);

в) хламідійні;

г) паразитарні (онхоцеркоз, стронгілоїдоз, токсоплазмоз);

д) грибкові;

2) алергічні увеїти за неінфекційної алергії (атопії) – патологічний стан, який розвивається на фоні спадкової алергії до факторів зовнішнього і внутрішнього середовища, при лікарській або кормовій алергії, після введення вакцин, сироваток та низки неінфекційних антигенів;

3) увеїти, асоційовані із системними та синдромними захворюваннями – хвороби імунних комплексів за дифузного ураження сполучної тканини (ревматизм, ревматоїдний артрит, саркоїдоз, гломерулонефрит, виразковий коліт). Провідне місце в етіології цих захворювань, за нашими спостереженнями, належить стрептококам і вірусним інфекціям;

4) увеїти за інших патологічних станів, які виникають при порушеннях обміну речовин і функції нейрогормональної системи (нефропатії, хвороби крові, розпад пухлин і згустків крові, відшарування сітківки, ендотоксемія, септицемія, абсцеси зубних коренів та копит);

5) післятравматичні увеїти (екзогенні) – спостерігаються після травматичного пошкодження ока; при цьому причиною увеїту може бути як первинне інфікування ока екзогенним патогеном, так і аутоімунний механізм розвитку запалення (факогенний увеїт і симпатична офтальмія);

б) увеїти нез'ясованої етіології (ідіопатичні).

Залежно від характеру початкової стадії розділяємо увеїти на типові і нетипові. Типові, або «класичні», випадки є найпоширенішими і характеризуються активним запальним процесом в оці. Однак їх треба диференціювати на ті, що виникли вперше (первинний епізод), та стадію загострення рецидивуючого увеїту коней.

Первинний епізод увеїту розвивається у коня як гостре внутрішньоочне запалення, і, якщо було проведене відповідне лікування, він може закінчитися повним одужанням без подальших рецидивів, або ж рецидиви розвиваються через деякий час. Зокрема було встановлено, якщо впродовж двох років після виникнення первинного епізоду увеїту в коня не було зареєстровано жодного рецидиву, то ризик розвитку РУК незначний. Якщо ж лікування не проводилося, то інтенсивність запалення поступово зменшується, а увеїт переходить у стадію спокою (ремісія, або підгострий перебіг). При цьому око повертається практично до нормального стану, але через деякий час розвивається стадія загострення процесу, тобто хвороба переходить у РУК. Слід зауважити, що коні з первинним епізодом увеїту, незалежно від його етіології, піддаються ризику до захворювання на РУК, але доти, доки хвороба не повториться два і більше разів. Тобто не кожен випадок первинного епізоду увеїту переходить у РУК, але у кожного коня, хворого на увеїт, хвороба може перейти в рецидивуючу форму протягом декількох років.

Рецидивуючий увеїт, залежно від частоти загострень, пропонуємо розділяти на часто рецидивуючий (частота загострень більше двох разів на рік) та рідко рецидивуючий (число рецидивів менше двох).

Стадії розвитку РУК диференціюємо наступним чином:

1) стадія загострення (гострий перебіг) – характеризується високою

інтенсивністю та поширенням запалення, раптовим початком, сильним болем і тривалістю до 6 тижнів, характерні ексудативно-інфільтративні процеси;

2) стадія спокою (ремісія, або підгострий перебіг) – характеризується помірною інтенсивністю запалення, сприятливим перебігом без помітних клінічних ознак та різною тривалістю, наслідком можуть бути синехії або катаракта;

3) кінцева стадія – характеризується припиненням повторних епізодів запалення. При цьому виявляють сліпоту ока, фтізіс, щільну катаракту, відшарування сітківки, зміщення кришталика та/або порушення нормальної архітектури ока (утворення третього кута ока).

Зазвичай типовий РУК після стадії загострення переходить у стадію спокою, але через деякий час знову розвивається рецидив (загострення), і весь процес повторюється. З кожним нападом (рецидивом) інтенсивність змін в оці наростає – хвороба переходить у кінцеву стадію.

Нетипові випадки, або “приховані”, характеризуються невеликим (незначним) персистуючим внутрішньоочним запаленням, яке не проявляється зовні клінічними ознаками, не спричиняє дискомфорту в коня, має поступовий (повільний) розвиток та призводить до переродження очних структур і прояву ознак, характерних для хронічного перебігу РУК. Нетипові випадки увеїту в коней виявляються при проведенні планової офтальмологічної диспансеризації, а частіше – за розвитку ускладнень та значного погіршення зору, яке виявляє власник тварини, але через незворотні морфологічні зміни в оці повернути зір коню стає неможливо. Такі випадки частіше реєструються у коней породи Аппалуза і спортивних напівкровних.

Таким чином, підсумовуючи все вищесказане, запропонована класифікація увеїтів у коней є більш повною та зручною, може успішно використовуватися у практичній роботі лікаря ветеринарної медицини при здійсненні диференційної діагностики та розробці тактики лікування.

Матеріали розділу 6 опубліковані в наступних працях [22, 74, 79, 87, 88, 89, 106–111, 116, 125, 162, 164].

## **РОЗДІЛ 7**

### **МОРФОЛОГІЧНИЙ ТА БІОХІМІЧНИЙ СТАТУС КРОВІ У КОНЕЙ, ХВОРИХ НА УВЕЇТ**

Розробка сучасної системи діагностично-лікувально-профілактичних заходів за будь-якої офтальмологічної патології повинна базуватися на розумінні етіології та патогенезу хвороби, що неможливо без клінічного аналізу крові, за допомогою якого визначаються загальні тенденції розвитку і перебігу запальних та інфекційних процесів в організмі.

Аналізуючи результати проведених досліджень, слід зауважити, що для достовірної інтерпретації загального аналізу крові необхідно проводити комплексну оцінку всіх показників разом, а не окремого з них.

Хоча у світовій ветеринарній медицині увеїтам у коней приділяється певна увага, проте їх клініко-гематологічні критерії майже не розглядалися. Водночас вони можуть бути важливими в розумінні не тільки етіопатогенезу офтальмопатології, а й як діагностично-прогностичні показники її стадії чи ускладнень. У зв'язку з цим проведено гематологічні дослідження залежно від стадії увеїту, як зазначено вище у Розділі 2.

#### **7.1. Зміни гематологічних показників за різного перебігу увеїтів**

Серед загальних гематологічних показників дослідили 27 критеріїв, серед яких за гострого увеїту виявилися достовірними 10, тобто 37 %, а це лейкомоїдні та гемато-фізичні показники. На першому етапі всього було досліджено 39 коней, з яких сформували дві групи: перша (контрольна) – клінічно здорові (n=10), друга (дослідна) – тварини з гострим перебігом увеїту (n=29). Результати цих досліджень відображені у табл. 7.1.

Зокрема було встановлено, що у коней, хворих на гострий увеїт, достовірно прискорюється в 1,6 раза ( $p < 0,05$ ) ШОЕ, розвиваються зміни з боку лейкоцитарної ланки гемограми, які характеризуються незначним лейкоцитозом, еозинофілією, нейтрофілією зі зрушенням ядра вліво до

## Гематологічні показники за гострого увеїту в коней, (M±m)

Показники		Групи коней		
		Контрольна (n=10)	Дослідна (n=29)	
Кількість еритроцитів ( <i>RBC</i> ), г/л		8,1±0,4	7,8±0,3	
Середній об'єм еритроциту ( <i>MCV</i> ), фл		42,4±0,2	44,6±0,8	
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті ( <i>MCH</i> ), пг		16,6±0,4	16,5±0,4	
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті ( <i>MCHC</i> ), г/дл		36,9±0,3	36,7±0,4	
Розподіл еритроцитів за об'ємом ( <i>RDW</i> ), %		17,8±1,2	18,2±1,4	
Кількість гемоглобіну ( <i>HGB</i> ), г/л		13,5±0,8	12,9±1,2	
Гематокрит ( <i>HCT</i> ), %		36,5±2,2	35,1±1,9	
Кількість тромбоцитів ( <i>PLT</i> ), г/л		3,0±0,4	3,4±0,6	
Середній об'єм тромбоциту ( <i>MPV</i> ), фл		7,3±0,7	7,5±0,9	
Розподіл тромбоцитів за об'ємом ( <i>PDW</i> ), %		15,7±0,2	15,9±0,6	
Тромбокрит ( <i>PCT</i> ), %		0,485±0,1	0,479±0,3	
Кількість лейкоцитів ( <i>WBC</i> ), г/л		9,6±2,1	12,1±1,4*	
Базофіли	%	-	1,2±0,1	
	Абс. число, г/л	-	0,1±0,03	
Еозинофіли	%	3,1±0,2	6,3±0,3*	
	Абс. число, г/л	0,3±0,02	0,8±0,03*	
Нейтрофіли	юні:	%	-	
		Абс. число, г/л	-	
	паличкоядерні:	%	5,2±0,7	9,4±0,4*
		Абс. число, г/л	0,5±0,01	1,1±0,05*
	сегментоядерні:	%	55,3±2,1	34,3±0,5*
		Абс. число, г/л	5,3±0,12	4,2±0,02*
Лімфоцити	%	32,2±1,7	43,5±0,3*	
	Абс. число, г/л	3,1±0,05	5,3±0,02*	
Моноцити	%	4,2±0,8	5,3±0,1	
	Абс. число, г/л	0,4±0,02	0,6±0,03	
ШОЕ, мм/год		35,5±2,1	55,4±3,2*	

Примітка: \* –  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою.

паличкоядерних форм і помірним лімфоцитозом.

При цьому, хоча збільшення кількості лейкоцитів у 1,3 раза ( $p < 0,05$ ) відбувалося в межах фізіологічної норми, однак зміни у лейкограмі носили вірогідно патофізіологічний характер як у відсотковому, так і в абсолютному вимірах. Так, кількість еозинофілів збільшувалася в 2,7 раза ( $p < 0,05$ ), паличкоядерних нейтрофілів – у 2,2 раза ( $p < 0,05$ ), а лімфоцитів – у 1,7 раза ( $p < 0,05$ ). Така лейкоїдна реакція дещо відрізнялася від типової паличкоядерної нейтрофілії, притаманної для гострих інфекційно-запальних чи травматичних процесів, оскільки за неї також підвищувалася і кількість лімфоцитів, що, швидше за все, відображало формування імунопатологічної реакції. Поряд з цим формувалася реакція гострої фази, про що свідчило збільшення ШОЕ в 1,6 раза ( $p < 0,05$ ).

З підгострою формою увеїту було досліджено 17 гол. коней, у яких із 27 гематологічних показників мали достовірні зміни (табл. 7.2.) тільки 26 %.

Тобто в цілому кількість гематологічних показників, що зазнали змін за підгострої форми увеїту, виявилася меншою, ніж за гострої. При цьому звертає на себе увагу зменшення за підгострого перебігу інтенсивності лейкоцитарної реакції та фактично відсутність зрушення ядра вліво.

У випадку хронічного перебігу увеїту було досліджено значно більше ( $n=41$ ) хворих коней (табл. 7.3).

В цьому разі з 27 досліджених гематологічних показників у 9-ти (33,3 %) із них встановлені вірогідні зміни. Проте профіль цих змін суттєво відрізнявся від попередніх клінічних форм увеїтів.

На першому плані показовими тут виявилися зміни гематологічних показників, які засвідчували розвиток у коней анемічного синдрому.

За хронічного увеїту вірогідно зменшувалася в 1,3 раза ( $P < 0,05$ ) кількість еритроцитів до нижньої фізіологічної межі та еритроцитарні індекси – середній уміст гемоглобіну в еритроциті та середня концентрація гемоглобіну в еритроциті. Перший індекс є аналогічним кольоровому показнику, але більш точно відображає синтез гемоглобіну та його рівень в

## Гематологічні показники за підгострого увеїту в коней, (M±m)

Показники		Групи коней		
		Контрольна (n=10)	Дослідна (n=17)	
Кількість еритроцитів ( <i>RBC</i> ), г/л		8,1±0,4	8,0±0,5	
Середній об'єм еритроциту ( <i>MCV</i> ), фл		42,4±0,2	42,8±0,3	
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті ( <i>MCH</i> ), пг		16,6±0,4	16,2±0,5	
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті ( <i>MCHC</i> ), г/дл		36,9±0,3	36,2±0,6	
Розподіл еритроцитів за об'ємом ( <i>RDW</i> ), %		17,8±1,2	17,9±0,9	
Кількість гемоглобіну ( <i>HGB</i> ), г/л		135,2±0,8	130,0±1,0	
Гематокрит ( <i>HCT</i> ), %		36,5±2,2	35,9±1,4	
Кількість тромбоцитів ( <i>PLT</i> ), г/л		3,0±0,4	3,1±0,4	
Середній об'єм тромбоциту ( <i>MPV</i> ), фл		7,3±0,7	7,7±0,4	
Розподіл тромбоцитів за об'ємом ( <i>PDW</i> ), %		15,7±0,2	15,5±0,5	
Тромбокрит ( <i>PCT</i> ), %		0,485±0,1	0,481±0,3	
Кількість лейкоцитів ( <i>WBC</i> ), г/л		9,6±2,1	10,1±1,5*	
Базофіли	%	-	-	
	Абс. число, г/л	-	-	
Еозинофіли	%	3,1±0,2	4,3±0,2*	
	Абс. число, г/л	0,3±0,02	0,4±0,04*	
Нейтрофіли	юні:	%	-	
		Абс. число, г/л	-	
	паличкоядерні:	%	5,2±0,7	5,9±0,4*
		Абс. число, г/л	0,5±0,01	0,6±0,03*
	сегментоядерні:	%	55,3±2,1	45,8±0,2*
		Абс. число, г/л	5,3±0,12	4,6±0,04*
Лімфоцити	%	32,2±1,7	39,7±0,5*	
	Абс. число, г/л	3,1±0,05	4,1±0,08*	
Моноцити	%	4,2±0,8	4,3±0,5	
	Абс. число, г/л	0,4±0,02	0,4±0,06	
ШОЕ, мм/год		35,5±2,1	37,6±2,3*	

Примітка: \* –  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою.



**Гематологічні показники за хронічного (рецидивуючого)  
увеїту в коней, (M±m)**

Показники		Групи коней		
		Контрольна (n=10)	Дослідна (n=41)	
Кількість еритроцитів ( <i>RBC</i> ), г/л		8,1±0,4	6,3±0,6*	
Середній об'єм еритроциту ( <i>MCV</i> ), фл		42,4±0,2	41,1±0,7	
Середній вміст гемоглобіну в еритроциті ( <i>MCH</i> ), пг		16,6±0,4	13,4±0,7*	
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті ( <i>MCHC</i> ), г/дл		36,9±0,3	26,3±0,4*	
Розподіл еритроцитів за об'ємом ( <i>RDW</i> ), %		17,8±1,2	18,1±0,6	
Кількість гемоглобіну ( <i>HGB</i> ), г/л		135,2±0,8	84,7±1,2*	
Гематокрит ( <i>HCT</i> ), %		36,5±2,2	32,3±0,9*	
Кількість тромбоцитів ( <i>PLT</i> ), г/л		3,0±0,4	3,9±1,3*	
Середній об'єм тромбоциту ( <i>MPV</i> ), фл		7,3±0,7	7,1±0,4	
Розподіл тромбоцитів за об'ємом ( <i>PDW</i> ), %		15,7±0,2	15,9±0,8	
Тромбокрит ( <i>PCT</i> ), %		0,485±0,1	0,479±0,1	
Кількість лейкоцитів ( <i>WBC</i> ), г/л		9,6±2,1	11,7±1,9*	
Базофіли	%	-	1,4±0,8	
	Абс. число, г/л	-	0,2±0,04	
Еозинофіли	%	3,1±0,2	2,3±0,7	
	Абс. число, г/л	0,3±0,02	0,3±0,5	
Нейтрофіли	юні:	%	-	
		Абс. число, г/л	-	
	паличкоядерні:	%	5,2±0,7	10,9±1,1*
		Абс. число, г/л	0,5±0,01	1,3±0,5*
	сегментоядерні:	%	55,3±2,1	51,8±1,6
		Абс. число, г/л	5,3±0,12	6,0±1,2
Лімфоцити	%	32,2±1,7	21,5±2,3*	
	Абс. число, г/л	3,1±0,05	2,5±0,3*	
Моноцити	%	4,2±0,8	12,1±1,8*	
	Абс. число, г/л	0,4±0,02	1,4±0,3*	
ШОЕ, мм/год		35,5±2,1	38,1±1,2*	

Примітка: \* –  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою.

еритроциті, а другий показує концентрацію гемоглобіну в одному еритроциті, тобто співвідношення вмісту гемоглобіну до об'єму клітини, що прямо відображає синтез гемоглобіну і насичення ним еритроцитів.

Також у коней із хронічним перебігом увеїту встановлене вірогідне зменшення в 1,6 раза ( $P < 0,05$ ) дихального пігменту крові – гемоглобіну (до  $84,7 \pm 1,2$  г/л), тобто до нижньої фізіологічної межі. Поряд з цим, встановлено зниження відношення об'єму формених елементів крові до плазми, тобто гематокриту (до  $32,3 \pm 0,9$  %), тоді як в нормі цей показник у коней складає 35–45 %.

Хоча вірогідного збільшення кількості лейкоцитів не відбувалося, проте за аналізу лейкограми встановлено появу в крові базофілів – клітин, що відображають хронічний перебіг запального процесу. Також виявлено вірогідне збільшення вдвічі ( $P < 0,05$ ) кількості паличкоядерних нейтрофільних лейкоцитів та моноцитів у 3,5 раза ( $P < 0,05$ ) на тлі вірогідного зменшення в 1,2 раза ( $P < 0,05$ ) лімфоцитів. Зменшення кількості лімфоцитів у крові коней свідчить про пригнічення у них імунних реакцій та підтверджує хронічний перебіг хвороби. Кількість еозинофілів та сегментоядерних нейтрофілів в крові коней, хворих на хронічний увеїт, зменшувалась невірогідно.

Узагальнюючи отримані результати, слід відмітити, що встановлені гематологічні зміни вірогідно підтверджують характер перебігу запалення судинного тракту в коней, особливо за хронічного (рецидивуючого) увеїту, та можуть бути враховані для прогнозування розвитку хвороби і контролю ефективності терапії, що проводиться.

## **7.2. Інтегральні гематологічні індекси**

Патофізіологічний стан організму за хвороби та оцінка ефективності лікування істотною мірою залежать від захисного потенціалу організму та ступеню його інтоксикації. Для визначення їх співвідношення можна просто і

доступно використати показники лейкограми, складові елементи якої різко реагують на зміни гомеостазу в організмі [33, 35].

Використовуючи параметри лейкограми, розраховують лейкоцитарні індекси, які мають діагностичне та прогностичне значення, оскільки дозволяють оцінити роботу ефективності механізмів імунної системи та рівень імунологічної реактивності, що визначають процес формування неспецифічних адаптаційних реакцій [209]. Тобто комплексна оцінка інтегральних гематологічних індексів більш інформативна, ніж вивчення простої гемограми, що дозволяє оцінити розвиток, перебіг та складність запального процесу і ступінь ендогенної інтоксикації організму [59, 60]. Інтегральні гематологічні показники можуть змінюватися вже на самих ранніх етапах хвороби [35].

Всі показники гематологічних індексів у коней з увеїтом за різного перебігу представлені на рис. 7.1.

**Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ)** – це співвідношення клітин, кількість яких підвищується при запальних і гнійних процесах (нейтрофілів), до клітин, сумарна кількість яких за наявності вказаних процесів може знижуватися (лімфоцити, еозинофіли, моноцити). ЛІІ розраховується за формулою Рейса Б. А. [169] і є показником процесів тканинної деградації і рівня ендотоксикозу. Було встановлено, що за гострого перебігу увеїту цей індекс різко знижувався (0,79), майже наполовину від показника здорових тварин (1,53). За підгострого перебігу його рівень був дещо нижче норми (на 0,16), а от за хронічного перебігу відмічався його ріст (1,74), що свідчить про наростання інтоксикації організму в цілому.

Модифікацією ЛІІ є **реактивна відповідь нейтрофілів (РВН)** – більш інформативний і чутливий показник, так як менш схильний до похибок. Він дорівнює добутку суми мієлоцитів і юних на паличкоядерні і сегментоядерні нейтрофіли, поділений на добуток суми лімфоцитів, базофілів і моноцитів на відсоток еозинофілів. Індекс у клінічно здорових тварин становив 0,53. За

гострого та підгострого перебігу він знизився до 0,14 і 0,27 відповідно, за хронічного – зріс до 0,77.

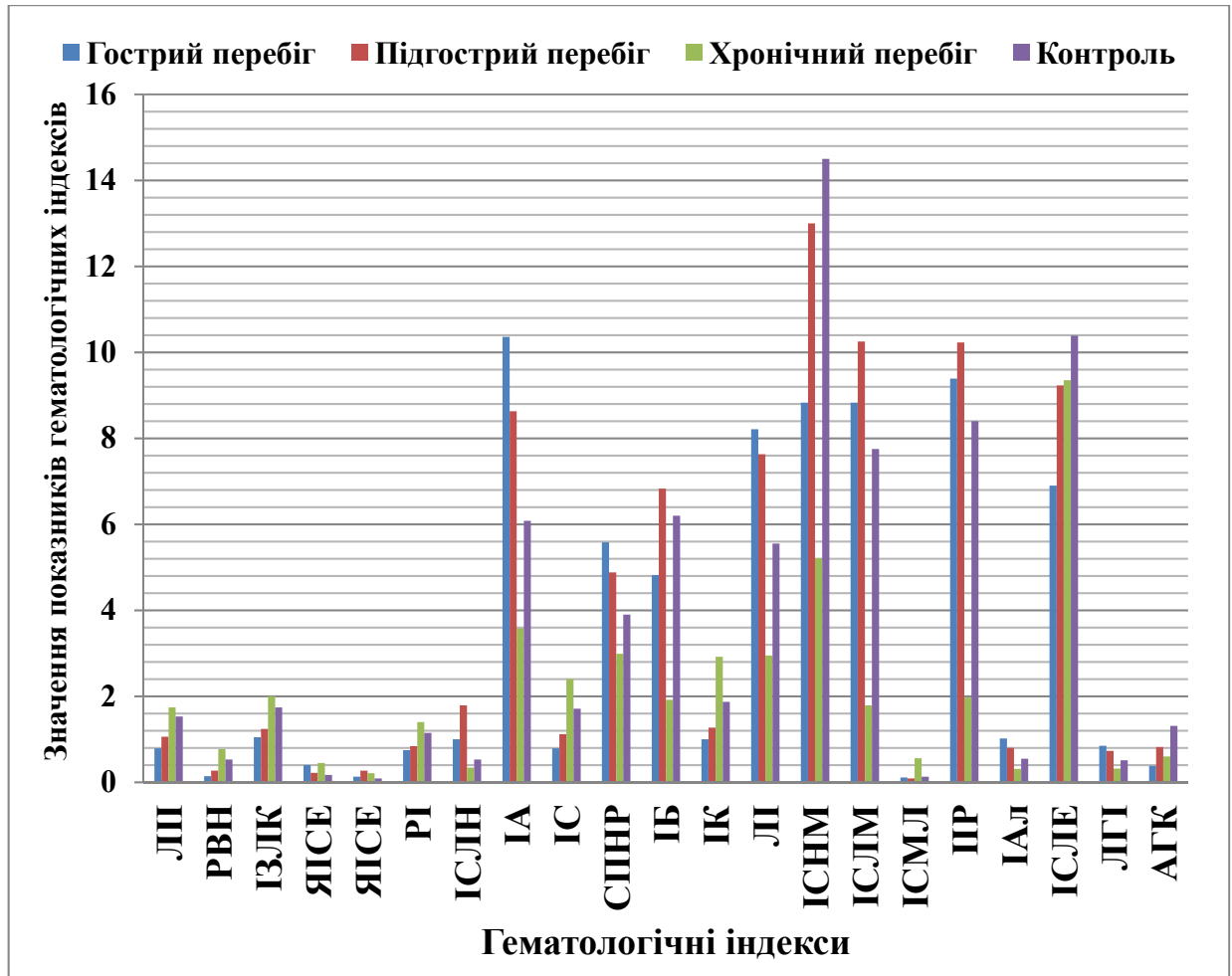


Рис 7.1. Інтегральні гематологічні індекси у коней, хворих на увеїт

**Індекс зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК)** – це відношення суми гранулоцитів до суми агранулоцитів. Даний показник є маркером реактивності організму при гострих запальних процесах [209]. За нашими результатами, даний індекс знижувався за гострого (1,05) та підгострого (1,24) перебігу, а за хронічного відбувався різкий зріст (2,0) порівняно з клінічно здоровими конями (1,74).

**Ядерний індекс ступеню ендотоксикозу (ЯІСЕ)** дозволяє судити про вираженість запального процесу та ефективність проведеної терапії. Визначають його при розподілі суми моноцитів, юних і паличкоядерних на сегментоядерні нейтрофіли. Високі показники індексу за гострого (0,40) та хронічного (0,45) перебігу увеїту в коней свідчать про виражену ендогенну

інтоксикацію організму і, як наслідок, інтенсивний запальний процес. Індекс за підгострого перебігу складав 0,22 і був незначно вище нормального показника (0,17).

**Ядерний індекс (ЯІ)** дозволяє визначити вік нейтрофілів. Так, при збільшенні кількості молодих форм (мієлоцитів, юних, паличкоядерних) зростає чисельник, і це означає зрушення ядра ліворуч. Якщо збільшується відсоток сегментоядерних, то підвищується знаменник, а це відповідає зрушенню ядра праворуч. При порівнянні з контрольною групою виявилось, що індекс зростав незалежно від перебігу. Однак у випадках із хронічним увеїтом показник був збільшений на 0,28 (0,45 проти 0,17).

Використовуючи значення ЛП, ЯІСЕ та ІЗЛК, можна визначити **рівень інтоксикації (PI)** організму, що особливо інформативно при гнійно-септичних процесах. Цей показник вираховується шляхом отримання середнього арифметичного значення при поділі суми вказаних індексів. Встановлено, що в основному він підпорядкований тим же особливостям, які притаманні підсумованим індексам. Норма – 1,15–1,20. Отримані результати свідчать про те, що за гострого та підгострого перебігу інтоксикація організму незначна (0,75 і 0,84 відповідно), в той час, як за хронічного – перевищує норму на 0,25. Це вказує на той факт, що процес хронізації увеїту продовжується і спричиняє незворотні зміни в ураженому оці.

**Індекс співвідношення лімфоцитів та нейтрофілів (ІСЛН)** відображає взаємовідносини гуморальної та клітинної ланок імунної системи. Розподіл двох найбільш представницьких пулів лейкоцитів схильний до загальних законів онтогенезу білої крові. Індекс у клінічно здорових коней становив 0,53, за гострого і підгострого перебігу відмічався його ріст на 0,47 та 1,26, а за хронічного – спад до 0,34.

**Індекс адаптації (ІА)** – це сумарний показник неспецифічної реактивності, що відображає наявність стресової реакції адаптаційного синдрому. Виявляли його шляхом ділення відсотку лімфоцитів на сегментоядерні нейтрофіли. Встановлено, що ІА в контрольній групі був на

рівні 6,08–6,10. За гострого перебігу його рівень різко зростав до 10,36, підгострий перебіг характеризувався показником 8,63, а от за хронічного процесу зменшувався наполовину (3,58).

**Індекс стресу (ІС)** визначається як частка від ділення сегментоядерних нейтрофілів на лімфоцити і відображає взаємини клітинної і гуморальної ланок імунної системи. Наші розрахунки показали, що ІС знижений за гострого (0,79) та підгострого (1,12) перебігу, в той час, як за хронічного підвищується майже вдвічі (2,40) порівняно з контрольною групою клінічно здорових коней (1,71).

**Сумарний показник неспецифічної реактивності (СПНР)** складається із суми двох попередніх індексів – стресу та адаптації і суттєво відображає стан імунної системи організму під час запального процесу. Аналізуючи даний індекс, видно, що і гострий (5,58), і підгострий (4,88) перебіг викликає різке його підвищення порівняно з нормальним показником (3,90), а от хронізація процесу спричиняє зниження до 2,99, що свідчить про певний рівень адаптації організму до хвороби.

**Індекс Бредекка (ІБ)** є інтегральним критерієм оцінки функціонального стану організму, який показує рівень його резистентності і виражається через відношення кількості лімфоцитів і паличкоядерних нейтрофілів. У нормі він складає 6,20–6,25. Майже на цьому рівні реєструвався ІБ за підгострого перебігу – 6,83, а за гострого та хронічного відмічалось різке зниження до 4,82 і 1,92, відповідно.

**Індекс Кребса (ІК)** – це співвідношення загальної кількості нейтрофілів до лімфоцитів. Він побіжно характеризує, по-перше, активність фагоцитарних реакцій і факторів специфічного імунітету, а по-друге – їх участь у підтримці загальної реактивності організму. Цей показник не має широкого розповсюдження, так як не відображає всіх елементів лейкоцитарної формули, хоча, за даними деяких авторів [33, 46], об'єктивно відображає ступінь інтоксикації організму. Гострий і підгострий перебіг увеїту в коней характеризувався зниженими показниками ІК – 1,0 та 1,27,

відповідно, а показник за хронічного перебігу яскраво свідчить про інтенсивність інтоксикації – 2,92.

**Лейкоцитарний індекс (ЛІ)** – це співвідношення кількості (%) лімфоцитів до всього пулу нейтрофілів (юні, паличко- та сегментоядерні). Він відображає взаємовідношення гуморальної і клітинної ланок імунної системи. У нормі він складає 5,55–5,60. За нашими результатами ЛІ, був вище норми на 2,66, за підгострого – на 2,08. За хронічного перебігу індекс різко знизився на 2,6.

**Індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів (ІСНМ)** показує рівновагу між пулами нейтрофілів і моноцитів. Показник дає можливість здійснювати аналіз про співвідношення компонентів мікрофагально-макрофагальної системи. Аналізуючи отримані результати, було встановлено, що показники всіх трьох груп коней не перевищували даний індекс у нормі: I група – 8,83; II – 13,0; III – 5,21; контрольна група – 14,50.

**Індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів (ІСЛМ)** показує баланс афекторної та ефекторної ланок імунологічного процесу. У клінічно здорових коней даний індекс складав 7,75; за гострого перебігу відмічався незначний ріст на 1,08; за підгострого – реєстрували підвищення до 10,25, при хронізації процесу він різко знижувався до 1,79.

**Індекс співвідношення моноцитів і лімфоцитів (ІСМЛ)** відображає активність системи мононуклеарних фагоцитів і вміст у периферичній крові продуцентів лімфокінів. За результатами досліджень можна стверджувати, що активність фагоцитів знижується за гострого (0,11) і підгострого (0,09) перебігу, якщо порівнювати зі здоровими тваринами (0,13). При хронічному перебігу даний індекс різко зростає до 0,56.

**Індекс імунореактивності (ІІР)** – це співвідношення відсоткової суми лімфоцитів та еозинофілів до моноцитів. В нормі ІІР складає 8,40–8,45. Аналіз даного індексу показує підвищену активність імунної реактивності організму за гострого (9,39) і підгострого (10,23) перебігу, в той час, як за

подальшої хронізації процесу цей індекс різко знижується (1,97), що пов'язано з виснаженням імунної системи.

В основі **індексу алергізації** (ІАл) лежить співвідношення суми лімфоцитів та еозинофілів до решти клітин білої крові. Він засвідчує ступінь алергізації організму в результаті захворювання. В нормі цей індекс складає 0,55. Як показують результати гематологічних досліджень, за гострого і підгострого перебігу ІАл збільшується (1,02 і 0,80 відповідно), що пояснюється активними процесами у вогнищі запалення. В міру затухання процесу і переходу його у хронічну стадію зменшується і показник індексу (0,31) порівняно з клінічно здоровими тваринами.

**Індекс співвідношення лімфоцитів та еозинофілів** (ІСЛЕ) орієнтовно відображає співвідношення процесів гіперчутливості негайного та сповільненого типу. Аналіз результатів показав, що показники всіх трьох дослідних груп були нижче норми: I група – 6,90; II – 9,23; III – 9,35; контрольна група – 10,39.

**Лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс** (ЛГІ) – співвідношення загальної кількості лімфоцитів до гранулоцитів, яке показує активність запального процесу в організмі. Норма – 0,50–0,55. Гострий і підгострий перебіг увеїту характеризується активним запальним процесом в оці, тому показники мали високі значення – 0,85 і 0,73, відповідно, а під час хронічного перебігу реєструвався його спад, тому і ЛГІ складав 0,32.

Підсумовуючи все вищевказане, можна стверджувати, що вивчення простої лейкограми дає змогу спостерігати за тенденцією розвитку ендogenousного запалення за увеїту коней, а комплексна оцінка лейкоцитарних індексів дозволяє розширити всі можливості для отримання значного об'єму інформації про ендogenousну інтоксикацію, стан неспецифічної реактивності за різного перебігу патологічного процесу в оці та організмі в цілому.



### 7.3. Порушення гомеостазу білків сироватки крові за увеїтів

За будь-якого запального процесу в організмі внаслідок продукції медіаторів запалення і, в першу чергу, інтерлейкінів-1 та -6, їх безпосереднього впливу на синтезуючу функцію печінки та імунокомпетентні клітини порушується гомеостаз білків. За їх умістом та співвідношенням окремих білкових фракцій можна визначити перебіг хвороби та сформуванню об'єктивний її прогноз [37, 56, 183]. Водночас зміни гомеостазу білків сироватки крові у коней, хворих на увеїт, маловідомі, що в неповній мірі формує всебічне уявлення про патогенез, обмежує діагностичні критерії та обґрунтування схем лікування увеїтів.

В представленому дослідженні визначали вміст загального білку і білкових фракцій у сироватці крові клінічно здорових і хворих на увеїт коней за різного його перебігу.

За результатами дослідження встановлено, що запалення судинної оболонки ока, незалежно від його перебігу, супроводжується порушенням гомеостазу білків сироватки крові, що і відображено у табл. 7.4.

Аналізуючи дані таблиці, слід відзначити, що у тварин за гострого увеїту встановлено зміни білок-синтезуючої функції печінки, а саме вірогідне ( $p < 0,05$ ) підвищення вмісту загального білку в 1,4 раза до  $83,4 \pm 6,4$  г/л порівняно з контрольною групою –  $60,1 \pm 6,5$  г/л. За підгострого та хронічного перебігу увеїту кількість загального білку в сироватці крові коней збільшувалася незначно та невірогідно, що, ймовірно, пов'язано з активацією компенсаторних реакцій організму при рецидивах хвороби.

Окрім вмісту загального білку, для діагностики різних патологічних станів важливе значення має визначення білкових фракцій. Результати проведених досліджень свідчать, що вміст альбумінів вірогідно знижувався у коней всіх дослідних груп: за гострого увеїту – на 27,7 % (а його частка вдвічі) ( $p < 0,001$ ), за підгострого – на 12,4 % (а його частка в 1,3 раза) ( $p < 0,05$ ), за хронічного – на 19,4 % (а його частка в 1,5 раза) ( $p < 0,01$ ). Альбумін відноситься до негативних білків гострої фази, тобто кількість яких

**Вміст загального білку і білкових фракцій у сироватці крові коней,  
хворих на увеїт, (M±m)**

Показники		Групи тварин			
		Контрольна (n=10)	I (n=29) (гострий перебіг)	II (n=17) (підгострий перебіг)	III (n=41) (хронічний перебіг)
Загальний білок, г/л		60,1±6,5	83,4±6,4*	63,3±5,6	62,1±3,4
Альбуміни	г/л	34,2±4,2	23,1±3,6	28,2±4,7	23,3±7,6
	%	56,9±4,1	27,7±2,5***	44,5±3,1*	37,5±2,8***
α-глобуліни	г/л	7,0±1,4	23,6±4,1***	7,3±2,2	6,3±1,8
	%	11,7±3,4	28,3±5,1**	11,6±2,7	10,1±2,3
β-глобуліни	г/л	9,1±1,9	13,4±2,7	10,6±3,2	12,5±3,8
	%	15,1±3,3	16,1±3,9	16,8±2,9	20,2±3,1
γ-глобуліни	г/л	9,8±3,8	23,3±3,2**	17,2±4,1	20,0±2,9*
	%	16,3±4,5	27,9±3,6	27,1±4,3	32,2±2,3**

Примітка: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  порівняно з контрольною групою.

в умовах запальних процесів зменшується. Власне встановлений рівень альбуміну досить чітко відображає ступінь інтенсивності запальної реакції залежно від клінічної форми перебігу увеїтів.

Аналізуючи вміст α-глобулінів у коней за увеїту, слід відзначити встановлене вірогідне збільшення їх кількості до  $23,6 \pm 4,1$  г/л ( $p < 0,001$ ) або на 16,6 % (а їх частки – в 3,4 раза) ( $p < 0,01$ ) за гострого перебігу хвороби, тоді як за підгострого та хронічного перебігу їх кількість практично не змінювалася. Враховуючи, що до α-глобулінів відносяться білки “гострої фази” запалення (церулоплазмін, антитрипсин, α<sub>2</sub>-макроглобулін, α<sub>1</sub>-глікопротеїн, гаптоглобін), то збільшення їх кількості за гострого увеїту є об’єктивним підтвердженням перебігу хвороби. Також абсолютна гіперпротеїнемія та зменшення кількості альбумінів у коней за гострого увеїту може свідчити про диспротеїнемію, яка розвивається внаслідок впливу інфекційних агентів або їх токсинів на клітинні елементи системи мононуклеарних фагоцитів.

До  $\beta$ -глобулінової фракції сироваткових білків головним чином відносять ліпопротеїди, а також гострофазні білки – фібриноген, С-реактивний білок і залізотранспортні гемопексин і трансферин.

Аналіз вмісту  $\beta$ -глобулінів у коней за увеїтів свідчить про відсутність вірогідних змін їх кількості порівняно з клінічно здоровими тваринами. Проте спостерігалось незначне підвищення, хоча й невірогідне, вмісту глобулінів за хронічного перебігу на 3,4 г/л (10,4 %). Тобто не всі типи білків гострої фази беруть участь у запальних процесах судинної оболонки ока.

Фракції  $\gamma$ -глобулінів містять основну масу антитіл (імуноглобулінів), які забезпечують гуморальний захист організму. При дослідженні вмісту  $\gamma$ -глобулінів у сироватці крові коней за увеїтів було встановлено вірогідне їх збільшення за гострого перебігу хвороби в 2,4 раза на 13,5 г/л ( $p < 0,01$ ), а за хронічного – в 1,2 раза – на 10,2 г/л ( $p < 0,05$ ), або на 15,9 % ( $p < 0,01$ ), за відсутності змін у випадках підгострої форми увеїту.

Відомо, що гіпергамаглобулінемія реєструється при всіх імунологічних реакціях, які супроводжуються посиленням синтезом усіх класів імуноглобулінів при багатьох бактеріальних інфекціях. При цьому антигени мікроорганізмів стимулюють різні лімфоїдні лінії, спричиняючи поліклональну імунну відповідь, що підтверджується гіпергамаглобулінемією за гострого увеїту в коней. В той же час підвищення вмісту  $\gamma$ -глобулінів у коней за хронічного перебігу може вказувати на хронічний і рецидивний перебіг інфекції або на аутоімунну природу цього захворювання.

**Альбумін-глобуліновий коефіцієнт (АГК)** – це відношення кількості альбумінів до загальної кількості глобулінів у біологічних рідинах. У крові величина АГК у нормі відносно однакова; зниження показника свідчить про патологічний стан при гострих і хронічних запальних процесах. Саме це можемо спостерігати за аналізу цього індексу: I група – 0,38; II – 0,82; III – 0,60; контрольна група – 1,31.

Підсумовуючи все вищесказане, можна зробити висновок, що проведені дослідження значно розширюють уявлення про патогенез увеїту в коней, а встановлені зміни вмісту загального білку та білкових фракцій, виявлені у сироватці крові хворих тварин, є характерними для запального процесу різного перебігу. Встановлена диспротеїнемія, що проявляється гіпоальбумінемією, гіперальфаглобулінемією та гіпергамаглобулінемією за гострого перебігу, є характерною для гострого запального процесу, що розвивається під дією етіологічного чинника (інфекційні агенти, токсини, аутоімунний процес). Диспротеїнемія, що проявляється гіпоальбумінемією та гіпергамаглобулінемією за хронічного перебігу, є характерною ознакою для хронічного рецидивуючого перебігу інфекційного або аутоімунного процесу. Всі встановлені зміни свідчать про необхідність корекції запальної реакції та імунобіологічної реактивності організму при лікуванні коней за увеїту різного перебігу.

За результатами досліджень решти біохімічних показників (див. додаток Ж), що характеризують стан печінки, вуглеводного, жирового і мінерального обміну, їх закономірних змін не встановлено.

Матеріали розділу 7 опубліковані в наступних працях [69, 70, 86, 95–98, 105, 126].

## РОЗДІЛ 8

### СТАН ІМУНОБІОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ОРГАНІЗМУ КОНЕЙ, ХВОРИХ НА УВЕЇТ

#### 8.1. Стан клітинної ланки імунітету в коней за різного перебігу увеїту

Більшість дослідників [421, 423, 429, 432, 455] вважають, що за будь-якої етіології увеїт є наслідком серії складних імунних реакцій, які призводять до порушення імунологічної толерантності стану ока та роблять його незахищеним від ураження ззовні. Після дії етіологічного чинника подальше запалення очей є результатом впливу на імунну систему екзогенних факторів, у відповідь на які розвивається імунна реакція шляхом активації клітинних та гуморальних факторів імунної системи.

Порушення в імунній системі організму безпосередньо впливають на перебіг практично всіх нозологічних форм очних захворювань. При цьому роль імунологічних зрушень може бути різною: ключовою – етіопатогенетичною (тобто вони є основною причиною розвитку офтальмопатології, наприклад, аутоімунних увеїтів, симпатичної офтальмії); обтяжливою (посилюють перебіг патологічного процесу в оці, викликаного іншими факторами, наприклад, інфекцією чи травмою); супутньою (не мають істотного впливу на розвиток очного захворювання, але здатні призвести до погіршення результатів лікування, наприклад, при посттравматичних катарактах, відшаруванні сітківки тощо).

Закордонні та вітчизняні ветеринарні офтальмологи [8, 372, 400, 407, 418] виділяють наступні завдання щодо імунологічних досліджень в офтальмології: вивчення патогенетичних механізмів очного запалення; імунодіагностика, прогнозування характеру перебігу патологічного процесу в оці, його наслідків та ускладнень за імунологічними показниками, контроль проведеного лікування залежно від імунологічного стану, визначення показань до застосування імунотропних лікарських засобів. За імунологічного обстеження тварин з офтальмопатією застосовують

загальноприйняті тести неспецифічного (природного) і специфічного (адаптивного) імунітету першого та другого рівнів. Причому закордонні ветеринарні офтальмологи вивченню факторів неспецифічної резистентності приділяють порівняно менше уваги, ніж адаптивній імунній відповіді (Т-клітинний імунітет, антитілоутворення, гуморальний *MALT*-асоційований імунітет) [5, 48, 153, 168, 268, 275, 276].

За аналізу літературних джерел щодо імунологічних досліджень у коней, хворих на увеїт, не виявлено будь-якої інформації про їх проведення в Україні. Тобто ця проблема, незважаючи на її актуальність, в нашій країні не розглядалася. Таким чином, вивчення імунологічних змін за показниками крові, зокрема вивчення кількості імунокомпетентних клітин у коней, хворих на увеїт, буде сприяти розширенню уявлення про патогенез цієї хвороби, розробці обґрунтованих критеріїв прогнозу та перебігу хвороби, а також схем комплексної терапії та профілактики.

Представлені результати імунологічних досліджень були одержані на клінічно здорових конях верхової породи (контрольна група, n=10) та конях, хворих на увеїт за різного перебігу: перша дослідна група – гострий (n=29), друга дослідна – підгострий (n=17) і третя – хронічний (n=41). Під час досліджень умови годівлі, утримання та експлуатації коней контрольної і дослідних груп були аналогічними.

Лабораторні тести для вивчення імунного статусу коней за увеїту визначали з урахуванням вимог до імунологічного обстеження коней за офтальмологічної патології та рекомендацій зарубіжних офтальмологів.

На початку в крові коней визначали показники клітинної ланки імунітету – кількість лейкоцитів, відносну та абсолютну кількість лімфоцитів та їх популяцій (Т- і В-лімфоцити та 0-клітини), а також субпопуляцій Т-лімфоцитів (Т-супресори і Т-хелпери) та вираховували імунорегуляторний індекс за описаними методиками.

Кількість лейкоцитів визначали за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора BC 2800 Vet (MindrayCo. Ltd., China), а кількість

лімфоцитів – шляхом диференційного підрахунку 200 лейкоцитів під імерсійною системою мікроскопу в мазках крові, пофарбованих за Романовським-Гімза, використовуючи при цьому однопольний метод.

Для класифікації виявлених порушень з боку імунної системи використовували підхід, згідно з яким відхилення у Т-клітинній ланці імунітету класифікують як клітинний імунодефіцит, відхилення тільки у В-клітинній ланці відносять до гуморального імунодефіциту, а зниження показників в обох ланках класифікується як комбінований імунодефіцит.

Результати проведених досліджень, наведені у табл. 8.1 і 8.2, свідчать, що у клінічно здорових коней контрольної групи всі досліджувані імунологічні показники знаходилися у межах референтних значень, зафіксованих у роботах вітчизняних та зарубіжних науковців [31, 42, 48, 65, 176, 201, 271].

Таблиця 8.1

**Кількість лейкоцитів та лімфоцитів  
у клінічно здорових та хворих на увеїт коней, (M±m)**

Показники		Групи коней			
		Контрольна, n=10	I (гострий перебіг), n=29	II (підгострий перебіг), n=17	III (хронічний перебіг), n=41
Лейкоцити, Г/л		9,6±2,1	12,1±1,4*	10,1±1,5	11,7±1,9*
Лімфоцити	%	32,2±1,7	43,5±0,3*	39,7±0,5	21,5±2,3*
	Г/л	3,1±0,05	5,3±0,02*	4,1±0,08	2,5±0,3*

Примітка: \* –  $p < 0,05$ , порівняно з контрольною групою.

Враховуючи, що лейкоцити відповідають за розпізнавання та знешкодження чужорідних компонентів в організмі, його імунний захист від вірусів та бактерій, усунення відмерлих клітин власного організму, було проведено дослідження їх кількості у коней за різного перебігу увеїту. Встановлено, що в крові коней, хворих на гострий увеїт, кількість лейкоцитів

складала  $12,1 \pm 1,4$  Г/л і була вірогідно більшою ( $p < 0,05$ ), ніж у клінічно здорових коней ( $9,6 \pm 2,1$  Г/л), що вказує на розвиток в організмі гострого запалення. У коней за підгострого увеїту кількість лейкоцитів вірогідно не відрізнялася від показника клінічно здорових тварин, тоді як за хронічного увеїту їх кількість була вірогідно більшою ( $p < 0,05$ ) за показник контрольної групи та складала  $11,7 \pm 1,9$  Г/л.

Таблиця 8.2

**Показники клітинної ланки імунітету в клінічно здорових та хворих на увеїт коней, (n=10,  $M \pm m$ )**

Показники		Групи коней			
		Контрольна	I (гострий перебіг)	II (підгострий перебіг)	III (хронічний перебіг)
Е-РУК	%	$49,5 \pm 0,42$	$57,2 \pm 0,81^{***}$	$50,4 \pm 0,80$	$43,8 \pm 0,48^{***}$
	Г/л	$1,53 \pm 0,08$	$3,04 \pm 0,23^{***}$	$2,01 \pm 0,11^{***}$	$1,09 \pm 0,10^{***}$
ЕАС-РУК	%	$17,8 \pm 0,82$	$25,6 \pm 1,24^{***}$	$19,2 \pm 0,91$	$14,5 \pm 0,83^*$
	Г/л	$0,55 \pm 0,07$	$1,34 \pm 0,09^{***}$	$0,76 \pm 0,10$	$0,36 \pm 0,05$
0-клітини	%	$32,7 \pm 1,69$	$16,8 \pm 1,20^{***}$	$30,7 \pm 0,83$	$41,8 \pm 1,33^{***}$
	Г/л	$1,01 \pm 0,11$	$0,88 \pm 0,09$	$1,23 \pm 0,10$	$1,05 \pm 0,08$
ТФР-РУК	%	$31,3 \pm 0,71$	$41,7 \pm 1,24^{***}$	$30,7 \pm 1,08$	$26,1 \pm 1,32^{**}$
	Г/л	$0,93 \pm 0,07$	$2,19 \pm 0,10^{***}$	$1,23 \pm 0,14$	$0,65 \pm 0,08^*$
ТФЧ-РУК	%	$18,2 \pm 0,92$	$15,9 \pm 0,95$	$19,4 \pm 0,87$	$17,6 \pm 1,33$
	Г/л	$0,60 \pm 0,10$	$0,83 \pm 0,09$	$0,77 \pm 0,13$	$0,44 \pm 0,07$
ІРІ, од.		$1,71 \pm 0,10$	$2,62, \pm 0,09^{***}$	$1,58 \pm 0,09$	$1,47 \pm 0,08$

Примітка: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ , порівняно з контрольною групою.

Загальновідомо, що лімфоцити розглядаються як центральна клітинна ланка в специфічних імунологічних реакціях, в основі чого лежить процес проліферації антиген-чутливого клону лімфоцитів, що забезпечує імунну відповідь певного ступеня напруженості. Проведеними дослідженнями встановлено, що у коней за гострого увеїту відбувалося вірогідне збільшення ( $p < 0,05$ ) кількості лімфоцитів на 2,2 г/л, або на 11,3 %, порівняно з клінічно



здоровими тваринами, що свідчить про активацію імунологічних реакцій в організмі. За підгострого перебігу увеїту кількість лімфоцитів збільшувалася на 1,0 г/л, або на 7,5 %, порівняно з показниками клінічно здорових коней, але ці зміни не були статистично вірогідними. За хронічного увеїту кількість лімфоцитів вірогідно зменшувалася ( $p < 0,05$ ) на 0,6 г/л, або на 10,7 %, що свідчить про пригнічення у них імунних реакцій та підтверджує хронічний перебіг хвороби.

Оскільки коливання загальної кількості лейкоцитів за увеїтів відбувається на верхній межі фізіологічної норми, а питома вага та кількість лімфоцитів динамічно зменшується нижче рівня клінічно здорових тварин, то це свідчить про поступове формування імунопатологічних реакцій за увеїтів, особливо його рецидивуючої форми імунодефіцитного характеру.

Ймовірно, що динаміка різних класів імунокомпетентних клітин в основному подібна до змін загальної кількості лімфоцитів. Дослідження окремих їх популяцій та субпопуляцій з метою об'єктивної оцінки імунного статусу підтвердило таке припущення.

Встановлено (табл. 8.2), що за гострого увеїту в коней відбувається вірогідне ( $p < 0,001$ ) збільшення вмісту абсолютної та відносної кількості Е-РУК на 1,51 г/л, або на 7,7 %, а також кількості ЕАС-РУК на 0,79 г/л, або на 7,8 %, відповідно, порівняно з аналогічними показниками клінічно здорових коней. При цьому кількість 0-клітин невірогідно зменшується в абсолютних одиницях на 0,13 г/л та вірогідно ( $p < 0,001$ ) – на 15,9 %. Також встановлені зміни кількості субпопуляцій Т-лімфоцитів, а саме: вірогідне ( $p < 0,001$ ) збільшення кількості ТФР-РУК на 1,26 г/л, або на 10,4 %, та невірогідне збільшення кількості ТФЧ-РУК в абсолютних одиницях на 0,23 г/л та невірогідне зменшення їх питомої ваги на 2,3 % відносно показників клінічно здорових тварин. Встановлені зміни кількості Т-хелперів та Т-супресорів зумовили вірогідне ( $p < 0,001$ ) підвищення імунорегуляторного індексу на 0,91 од. до 2,62 од.

Встановлене підвищення кількості Е-РУК у коней за гострого увеїту може свідчити про розвиток реакції гіперчутливості сповільненого типу (різновид алергічної реакції) внаслідок впливу інфекційних агентів або їх токсинів на організм, що також підтверджується вірогідним збільшенням кількості ЕАС-РУК як основних продуцентів антитіл.

Таким чином, розвиток гострого увеїту в коней супроводжується гіперактивністю та дисбалансом Т- і В-ланок імунної системи (порушення клітинно-гуморальної рівноваги), а також дисбалансом субпопуляцій Т-лімфоцитів (активація Т-хелперів на тлі зменшення питомої ваги Т-супресорів), що є характерним для перебігу інфекційних процесів та аутоімунних реакцій з формуванням гіперчутливості уповільненого типу.

За підгострого перебігу всі досліджувані показники, за виключенням абсолютної кількості Е-РУК, відрізнялися від аналогічних показників клінічно здорових коней невірогідно та наближалися до них, що свідчило про зниження інтенсивності запального процесу в увеї. Проте абсолютна кількість Т-лімфоцитів була вірогідно ( $p < 0,001$ ) вищою у хворих коней на 0,48 г/л, що підтверджує повільне зниження інтенсивності імунологічних клітинних реакцій після гострого нападу увеїту.

За хронічного увеїту в коней реєструється вірогідне ( $p < 0,001$ ) зменшення вмісту абсолютної та відносної кількості Е-РУК на 0,44 г/л або на 5,7 %, а також вірогідне ( $p < 0,05$ ) зменшення питомої ваги ЕАС-РУК на 3,3 % порівняно з аналогічними показниками клінічно здорових коней. При цьому кількість 0-клітин невірогідно збільшується в абсолютних одиницях на 0,04 г/л та вірогідно ( $p < 0,001$ ) – у відносних одиницях на 9,1 %. Встановлені також зміни кількості субпопуляцій Т-лімфоцитів, а саме: вірогідне зменшення кількості ТФР-РУК на 0,28 г/л ( $p < 0,05$ ), або на 5,2 % ( $p < 0,01$ ), та невірогідне зменшення кількості ТФЧ-РУК в абсолютних та відносних одиницях відносно показників клінічно здорових коней, проте імунорегуляторний індекс при цьому знижувався невірогідно на 0,24 одиниці.

Встановлена недостатність Т-клітинної ланки імунітету (зменшення кількості Е-РУК) у коней за хронічного увеїту може супроводжувати рецидивуючу вірусну або хронічну бактеріальну інфекцію та алергічну реакцію. Недостатність В-клітинної ланки імунітету (зменшення кількості ЕАС-РУК) також може свідчити про рецидивуючу бактеріальну інфекцію та імунодефіцитний стан організму. Недостатність Т- та В-ланок імунної системи супроводжується збільшенням питомої ваги 0-клітин, до яких відносяться природні кілери (NK-клітини), ефектори антитілозалежної клітинної цитотоксичності (К-клітини), а також лімфоцити зі зниженою функціональною активністю – незрілі або старі.

Перебіг хронічного увеїту в коней супроводжується глибоким дисбалансом Т- і В-ланок імунної системи, який проявляється значним комбінованим імунодефіцитом, про що свідчить вірогідне зменшення кількості Т- і В-лімфоцитів та Т-хелперів на тлі невірогідного зменшення кількості Т-супресорів (підтримують постійне співвідношення різних популяцій лімфоцитів шляхом регуляції їх чисельного складу) та імунорегуляторного індексу, що є характерним для хронічного рецидивуючого перебігу інфекційних процесів та аутоімунної запальної реакції з формуванням гіперчутливості уповільненого типу.

Підсумовуючи все вищесказане, можна стверджувати, що у коней за гострого і хронічного перебігу увеїту реєструються достовірні, а за підгострого – недостовірні зміни показників клітинної ланки імунітету. Встановлені гіперактивність та дисбаланс Т- і В-ланок імунної системи, а також дисбаланс субпопуляцій Т-лімфоцитів за гострого увеїту в коней свідчать про розвиток в організмі гострого інфекційного процесу та/або аутоімунних реакцій з формуванням гіперчутливості сповільненого типу. Виражений дисбаланс Т- і В-ланок імунної системи та комбінований імунодефіцит на тлі дисбалансу субпопуляцій Т-лімфоцитів та зменшення ІРІ за хронічного увеїту в коней вказує на хронічний рецидивуючий перебіг інфекційного процесу в організмі та розвиток аутоімунної запальної реакції з

формуванням гіперчутливості уповільненого типу. За результатами імунологічних досліджень гострий та хронічний увеїт у коней можна класифікувати як інфекційно-алергічний, що супроводжується комбінованим імунодефіцитом. Всі встановлені зміни необхідно враховувати при розробці концепції патогенезу увеїту в коней та патогенетичних методів лікування цієї патології.

## **8.2. Стан клітинних і гуморальних факторів неспецифічної резистентності організму коней за різного перебігу увеїтів**

Поряд з вивченням показників Т- і В-ланок імунітету [83, 104, 122–124] та аналізом літературних джерел [31, 52, 53, 148, 167] щодо стану факторів неспецифічної резистентності організму коней за увеїтів прийшли до висновку про необхідність дослідження останніх. Це буде сприяти розширенню знань про патогенез цієї хвороби, розробці обґрунтованих критеріїв прогнозу та перебігу хвороби, а також схем комплексної терапії та профілактики.

Резистентність організму забезпечується як специфічними, так і неспецифічними факторами захисту, а природна (неспецифічна) резистентність організму зумовлюється комплексом клітинних та гуморальних факторів, при цьому провідну роль відводять саме гуморальним факторам. Результати проведених досліджень, наведені у табл. 8.3 і 8.4, свідчать, що у клінічно здорових коней контрольної групи всі досліджувані показники гуморальних і клітинних факторів неспецифічної резистентності організму знаходилися у межах референтних значень.

Відомо, що до гуморальних факторів захисту організму належать імуноглобуліни, лізоцим, комплемент, пропердин, інтерферон, а рівень гуморальних факторів біологічних рідин і тканин визначають за їх бактерицидною активністю. БАСК є одним із важливих гуморальних показників імунітету і зумовлюється комплексною дією наведених вище факторів.

У результаті проведених лабораторних досліджень встановлено (табл. 8.3), що БАСК у коней, хворих на увеїт, суттєво відрізняється від показників клінічно здорових тварин. Так, у коней за гострого увеїту показник БАСК достовірно зменшувався на 15,8 %, за підгострого – на 27,4 %, а за хронічного – на 36,5 %.

Таблиця 8.3

**Показники гуморальних факторів неспецифічної резистентності організму клінічно здорових та хворих на увеїт коней, (n=10, M±m)**

Показники	Групи коней			
	Контрольна	Дослідні		
		Перша (гострий увеїт)	Друга (підгострий увеїт)	Третя (хронічний увеїт)
БАСК, %	48,60±1,36	32,80±1,19***	21,20±1,10***	13,10±1,31***
ЛАСК, %	34,40±1,68	23,20±1,06***	19,60±1,05***	16,4±1,46***

Примітка: \*\*\* – $p < 0,001$ , порівняно з контрольною групою.

За оцінки БАСК деякі дослідники [30, 36, 42, 48, 226] рекомендують визначати у сироватці крові імуноглобуліни, активність лізоциму, титр антитіл й інші складові компонентів її бактерицидності з метою з'ясування, за рахунок яких факторів підвищується або знижується гуморальний показник імунітету. Зокрема лізоцим володіє сильною розщеплювальною дією відносно мукополісахаридів оболонки ряду видів бактерій, є природженим фактором захисту організму та займає важливе місце серед компонентів БАСК.

За дослідження ЛАСК у коней, хворих на увеїт, встановили відповідне зменшення цього показника залежно від форми перебігу запалення в оці. Так, у коней за гострого увеїту ЛАСК вірогідно зменшувалася на 11,2 %, за підгострого – на 14,8 %, а за хронічного – на 18,0 %.

Дані табл. 8.4 свідчать, що у коней, хворих на гострий увеїт, фагоцитарна активність нейтрофілів як через 30 хв, так і через 120 хв інкубування вірогідно перевищувала показники коней контрольної групи

відповідно на 16,7 % та 15,4 %. Підвищення ФА обумовлювало відповідне вірогідне збільшення фагоцитарного індексу через 30 хв інкубування на 2,78 од. та через 120 хв інкубування – на 2,5 од. порівняно з показниками коней контрольної групи. При цьому КЗФ вірогідно не відрізнявся від показника клінічно здорових коней та становив 1,62, що свідчило про завершеність фагоцитарної реакції.

Таблиця 8.4

**Показники фагоцитарної активності нейтрофілів у клінічно здорових та хворих на увеїт коней, (n=10, M±m)**

Показники	Групи коней			
	Контрольна	Дослідні		
		Перша (гострий увеїт)	Друга (підгострий увеїт)	Третя (хронічний увеїт)
ФА30, %	62,30±0,02	80,00±2,59***	47,70±2,12***	28,60±2,42***
ФА120, %	55,50±2,12	70,90±2,78***	45,20±1,95**	26,30±1,77***
ФІ30, од.	8,25±0,28	11,03±0,46***	7,51±0,27	4,04±0,19***
ФІ120, од.	4,55±0,14	7,05±0,40***	7,76±0,25***	4,92±0,19
КЗФ	1,78±0,14	1,62±0,15	0,92±0,04***	0,81±0,05***

Примітка: \*\*\* – p<0,001, порівняно з контрольною групою.

За підгострого і хронічного увеїту тенденція змін показників клітинних факторів неспецифічної резистентності організму відрізнялася від такої за гострого увеїту. Так, за підгострого перебігу ФА30 була вірогідно нижчою аналогічного показника клінічно здорових коней на 14,6 %, а за хронічного – на 33,7 %. ФА120 за підгострого увеїту також була вірогідно нижчою показників коней контрольної групи на 10,3 % та на 29,2 % – за хронічного увеїту. Фагоцитарний індекс після 30 хв інкубування у коней, хворих на підгострий увеїт, вірогідно не відрізнявся від показника клінічно здорових тварин, тоді як за хронічного перебігу вірогідно знижувався на 4,21 од. Через 120 хв інкубування у хворих на підгострий увеїт коней ФІ, навпаки, вірогідно

перевищував показник клінічно здорових тварин на 3,21 од., а за хронічного увеїту цей показник вірогідно не відрізнявся від показника тварин контрольної групи. Встановлені зміни ФІ обумовлювали низькі показники коефіцієнту завершеності фагоцитозу. Так, за підгострого увеїту КЗФ складав 0,92, а за хронічного – 0,81, тобто був вірогідно нижче показника клінічно здорових коней на 0,86 та 0,97. Те, що КЗФ був нижчим за 1, свідчить про незавершеність фагоцитарної реакції, яка повинна закінчуватися через 2 години перетравленням поглинених бактерій.

Підсумовуючи в цілому результати цих досліджень, можна стверджувати, що у коней за гострого увеїту розвивається дисбаланс клітинних і гуморальних факторів неспецифічної резистентності організму, що проявляється вірогідним зниженням БАСК і ЛАСК разом із підвищенням ФА та збільшенням ФІ, при цьому фагоцитарна реакція є завершеною. Недостатність гуморальних факторів на тлі посилення функції клітинних факторів свідчить про адекватну компенсаторну реакцію організму коней за підгострого і хронічного увеїту – ступінь дисбалансу клітинних і гуморальних факторів неспецифічної резистентності організму посилюється, що проявляється значним вірогідним пригніченням БАСК, ЛАСК, ФА, зниженням ФІ, призводить до незавершеності фагоцитарної реакції та свідчить про пригнічення компенсаторних механізмів організму.

### **8.3. Стан гуморальної ланки імунітету в коней за увеїтів різного перебігу**

Розвиток увеїту в коней супроводжується імунними зрушеннями в лімфоцитарній системі з інтенсифікацією антитілогенезу, що проявляється змінами вмісту імуноглобулінів у сироватці крові. Згідно із сучасними уявленнями [436, 451], В-лімфоцити при дозріванні трансформуються у плазматичні клітини, які синтезують імуноглобуліни (антитіла). Через це імуноглобуліни можна вважати індикатором функціонування та диференціювання В-лімфоцитів – основної клітинної структури, завдяки якій

реалізується гуморальна імунна відповідь. За зміною концентрації імуноглобулінів різних класів у сироватці крові можна визначити ступінь зрушень В-системи імунітету.

При аналізі та інтерпретації отриманих результатів враховували, що у відповідь на дію антигенів різноманітної природи плазматичні клітини синтезують імуноглобуліни різних класів (імуноглобуліни сироватки та секретів, імуноглобулінові рецептори лімфоїдних клітин і білки, що є структурами незакінченого синтезу або катаболізму імуноглобулінів), які мають загальний принцип будови і функціональну спорідненість, що полягає у забезпеченні стійкості до захворювань та регуляції гомеостазу. При цьому імуноглобуліни здатні специфічно взаємодіяти з антигеном, який викликав їх утворення, виконувати різні ефекторні функції, такі як здатність зв'язувати комплемент, фіксуватися на клітинах, вибірково проникати через клітинні мембрани.

На сьогодні розрізняють п'ять класів імуноглобулінів – *IgG*, *IgM*, *IgA*, *IgD* та *IgE*, проте у тварин детально вивчені лише перші три класи.

Секреторний *IgA* міститься переважно у сльозах, секреті бронхів, травного каналу і сечовивідних шляхів, молозиві, слині. Він є основним фактором гуморального захисту слизових оболонок, так званого місцевого імунітету, що активно зв'язує мікробні агенти, перешкоджаючи їх проникненню у внутрішнє середовище організму.

У процесі імунної відповіді відбувається синтез імуноглобулінів різних класів. Для характеристики запального процесу найважливішими є *IgG* та *IgM*. Їх використовують для визначення етіології увеїту, а також для диференціальної діагностики первинного процесу і реактивації хронічного процесу.

*IgA* в цьому плані має менше значення, але його низька концентрація як у секретах, так і в сироватці крові є проявом однієї з форм дефіциту гуморальних факторів імунітету, яку найчастіше пов'язують зі схильністю до атопії.



Проведеними дослідженнями встановлено (табл. 8.5), що в коней, хворих на увеїт, відбувалось достовірне зменшення вмісту сироваткового *IgA* в 1,5 раза ( $p < 0,01$ ) до 2,10 мг/мл, за підгострого – в 1,2 раза ( $p < 0,01$ ) до 2,70 мг/мл і за хронічного – у 2,6 раза ( $p < 0,001$ ) до 1,20 мг/мл порівняно з аналогічним показником клінічно здорових коней. Встановлений дефіцит цього імуноглобуліну може свідчити про дефекти В-клітин, Т-хелперів і Т-супресорів, які найчастіше рееструються за хронічних запальних, зокрема інфекційних, процесів або вказують на аутоімунну етіологію захворювання.

Таблиця 8.5

**Вміст імуноглобулінів класів *A*, *M*, *G* у сироватці крові клінічно здорових та хворих на увеїт коней, (n=10,  $M \pm m$ )**

Показники	Групи коней			
	Контрольна	Дослідні		
		Перша (гострий увеїт)	Друга (підгострий увеїт)	Третя (хронічний увеїт)
<i>IgA</i> , мг/мл	3,10±0,20	2,10±0,19**	2,70±0,17**	1,20±0,13***
<i>IgM</i> , мг/мл	2,60±0,12	3,50±0,75**	2,30±0,14	1,10±0,08***
<i>IgG</i> , мг/мл	18,30±0,20	14,10±0,13***	17,50±0,18*	17,90±0,44

Примітка: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ , порівняно з контрольною групою.

*IgM* відіграють значну роль у первинній імунній відповіді та секретуються на початкових її стадіях (незабаром замінюючись антитілами класу *G*), тому є індикатором первинного зараження (“гостра” інфекція) або активації латентних інфекцій. До них належать опсоніни, холодові аглютиніни, нормальні протибактеріальні, противірусні та протиеритроцитарні антитіла. Цей імуноглобулін є активатором комплементарної системи, він здатен утворювати комплекс з іншими

білковими молекулами або фрагментами антигену, що є від'ємним етапом процесів поглинання та перетравлення фагоцитами.

Розвиток гострого увеїту в коней супроводжувався вірогідним збільшенням вмісту *IgM* в 1,3 раза ( $p < 0,01$ ) до 3,50 мг/мл, що підтверджує інтенсивний перебіг хвороби. За підгострого перебігу вміст імуноглобуліну в сироватці крові вірогідно не відрізнявся від показника клінічно здорових коней, тоді як при хронізації запального процесу в оці вміст *IgM* вірогідно знижувався у 2,4 раза ( $p < 0,001$ ) до 1,10 мг/мл порівняно з показником клінічно здорових тварин.

Гіперімуноглобулінемія М за гострого увеїту може свідчити про зупинку процесу дозрівання В-лімфоцитів на рівні клітин, які синтезують *IgM*. У комплексі з гіпоімуноглобулінемією М у хронічній стадії ці зміни вказують на розвиток дисімуноглобулінемії в різні періоди перебігу хвороби. Проте слід враховувати, що порушення процесу утворення імуноглобулінів спостерігається не тільки при зупинці розвитку В-лімфоцитів (відсутні плазматичні клітини), але й при порушенні В-клітинної регуляції Т-хелперами, при розпізнаванні дозріваючих В-клітин аутоантитілами, а також при порушенні секреції імуноглобулінів.

*IgG* становлять 70–80 % сироваткових глобулінів у тварин, у функціональному відношенні – близько 90 % антитіл до широкого спектру антигенів (бактеріальних, вірусних, токсинів тощо). Імуноглобуліни цього класу тривалий час персистують в організмі та є маркером хронічної інфекції.

У результаті проведених досліджень встановлено, що гострий увеїт у коней супроводжувався вірогідним зменшенням вмісту *IgG* у сироватці крові в 1,3 раза ( $p < 0,001$ ) до 14,10 мг/мл. За підгострого перебігу хвороби вміст імуноглобулінів був на 0,8 мг/мл нижчим ( $p < 0,05$ ), а за хронічного – вірогідно не відрізнявся від показника клінічно здорових коней. Встановлений дефіцит *IgG* за гострого увеїту може сприяти розвитку різноманітних ускладнень, прогресуванню та хронізації запального процесу.

Таким чином, результати досліджень вмісту імуноглобулінів у сироватці крові хворих коней свідчать, що розвиток гострого увеїту супроводжувався вірогідним зменшенням вмісту в сироватці крові *IgA* та *IgG* на тлі підвищення вмісту *IgM* (дисімуноглобулінемія). За підгострого перебігу вміст досліджуваних імуноглобулінів вірогідно не відрізнявся від показників клінічно здорових коней, за винятком незначного зменшення кількості *IgG*. Хронічний рецидивуючий перебіг супроводжувався значним вірогідним зменшенням вмісту *IgA* та *IgM* за одночасного невірогідного зменшення вмісту *IgG*, тобто розвитком дисімуноглобулінемії, що може сприяти утворенню ЦК.

Встановлені зміни необхідно враховувати при розробці патогенетично обґрунтованих методів та схем комплексного лікування, а також формуванні прогнозу за даної патології, тому що дефіцит *IgG*, *IgA* та *IgM*, а також зниження вмісту *IgG* при підвищеній кількості *IgM* у сироватці крові є прогностично несприятливими, що й було встановлено у коней за гострого увеїту.

Враховуючи, що одним із механізмів здійснення імунологічного контролю за сталістю внутрішнього середовища організму тварин є видалення з нього екзо- та ендогенних антигенів шляхом утворення імунних комплексів, дослідили вміст ЦК у сироватці крові коней за різного перебігу увеїту (табл. 8.6).

Утворення та присутність ЦК в рідинах є фізіологічним процесом гуморальної імунної відповіді організму на антиген, інтегральним показником цієї відповіді та одним з важливих чинників, що забезпечує імунітет. Імунні комплекси за цих умов деякий час циркулюють у лімфі та крові, після чого відбувається їх елімінація.

ЦК взаємодіють практично з усіма клітинами крові, з комплементом, а також рецепторами багатьох клітин органів і тканин, але, перш за все, з

**Вміст циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові  
клінічно здорових і хворих на увеїт коней, (n=10, M±m)**

ЦІК, од.	Групи коней			
	Контрольна	Дослідні		
		Перша (гострий увеїт)	Друга (підгострий увеїт)	Третя (хронічний увеїт)
<11S	18,20±0,63	16,50±1,24	17,60±1,13	17,10±0,98
11S–19S	24,50±0,95	36,30±0,80***	49,80±1,59***	75,70±1,18***
>19S	36,30±0,79	61,90±1,32***	78,60±1,02***	80,30±1,38***

Примітка: \*\*\* –  $p < 0,001$ , порівняно з контрольною групою.

ендотеліальним шаром судин. Взаємодія ЦІК з імунокомпетентними клітинами призводить до модуляції імунної відповіді. Так, при взаємодії з моноцитарно-макрофагальними клітинами відбувається вихід протеолітичних ферментів, взаємодія з тромбоцитами стимулює синтез гістаміну, простагландинів, тромбоксанів, а при активації комплекменту посилюється продукування кінінів, анафілотоксинів, опсонінів, хемотоксинів. Практично кожен із вказаних процесів може стати причиною появи різних за властивостями ЦІК.

Підвищення рівня ЦІК у сироватці крові свідчить про розвиток синдрому імунотоксикозу при певній патології – найчастіше при аутоімунних, інфекційних, онкологічних захворюваннях. ЦІК відіграють важливу патогенетичну роль у розвитку офтальмологічних хвороб через активацію системи комплекменту, стимуляцію виділення медіаторів гуморального та клітинного імунітету, а також можуть бути патогенетичним фактором тканинного пошкодження, деструкції судинної стінки з розвитком фібриноїдного некрозу, порушенням мікроциркуляторної цілісності і реологічних змін в органах з рясною васкуляризацією, у тому числі в судинній оболонці ока. Враховуючи це, у зарубіжній офтальмологічній

практиці значну увагу приділяють проблемі вивчення ЦК як найважливішому чиннику аутоімунного ураження органу зору та індикатору розвитку аутоімунних процесів в організмі.

Патогенні властивості ЦК визначають за сукупністю їх фізико-хімічних параметрів, до яких належать, передусім, розміри, які визначаються відносною молекулярною масою, а також здатністю активувати комплемент і взаємодіяти з Fc-рецепторами, що в підсумку визначає безпечне видалення агрегатів системою мононуклеарних фагоцитів. При ослабленні фагоцитозу продукування ЦК посилюється, внаслідок чого нерідко розвиваються, так звані, хвороби імунних комплексів.

Великомолекулярні ЦК відносно мало патогенні й швидко виводяться, тоді як дрібномолекулярні ЦК не здатні активувати систему комплементу, погано виводяться, можуть відкладатися субендотеліально і є патогенними. ЦК середнього розміру мають високу комплемент-зв'язувальну здатність, утворюються в зоні надлишку антигену, тривало циркулюють в судинному руслі, осідають у надзвичайно розвинутій сітці судин війкового тіла і є найбільш патогенними. Враховуючи викладене вище, оцінка розмірів і дослідження ролі імуноглобулінового компоненту ЦК у формуванні патогенних властивостей імунних агрегатів за увеїту в коней є актуальним.

Проведеними дослідженнями встановлено, що за гострого увеїту вміст середньомолекулярної фракції (11S–19S) ЦК був вірогідно вищим ( $p < 0,001$ ) від значень клінічно здорових коней контрольної групи в 1,5 рази і становив  $36,30 \pm 0,80$  од., а концентрація дрібномолекулярних ЦК у хворих коней –  $61,90 \pm 1,32$  од., тобто була підвищена у 1,7 рази ( $p < 0,001$ ) порівняно з їх значеннями у коней контрольної групи, що свідчило про потужний антигенний вплив на організм коней з увеїтом.

За підгострого перебігу ця тенденція зберігалася і посилювалася. Вміст середньомолекулярних ЦК вірогідно ( $p < 0,001$ ) перевищував показник клінічно здорових коней у 2 рази і становив  $49,80 \pm 1,59$  од., а вміст

дрібномолекулярних ЦК –  $78,60 \pm 1,02$  од., тобто був підвищений у 2,2 рази ( $p < 0,001$ ) щодо значень клінічно здорових коней.

За хронічного рецидивуючого перебігу увеїту зміни концентрації ЦК у сироватці крові були найбільш вираженими. Вміст середньомолекулярної фракції ЦК був у 3,1 рази вірогідно вищим ( $p < 0,001$ ) від значень контролю і становив  $75,70 \pm 1,18$  од., а вміст дрібномолекулярних ЦК у хворих коней –  $80,30 \pm 1,38$  од., тобто у 2,21 рази перевищував ( $p < 0,001$ ) значення у коней контрольної групи, що свідчило як про антигенний вплив на організм коней з увеїтом, так і про активний розвиток аутоімунних реакцій.

Таким чином, при дослідженні вмісту ЦК різної молекулярної маси встановлено збільшення їх кількості у коней всіх дослідних груп, причому це відбувалося за рахунок найбільш токсигенних середньо- і дрібномолекулярних фракцій, тоді як вміст великомолекулярних ЦК вірогідно не змінювався у всіх хворих коней. Зазначена динаміка ЦК за увеїту може бути пов'язана з наявністю супутніх захворювань (інфекційні, запальні процеси неінфекційної етіології або інші), при яких в організмі активуються механізми імунного захисту. При цьому нейтрофіли і макрофаги фагоцитують ЦК, а процес фагоцитозу супроводжується пошкодженням нейтрофілів і виділенням лізосомних ферментів і медіаторів запалення (гістаміну, серотоніну, кінінів, простагландинів), що зумовлює відповідний клінічний прояв увеїту.

За результатами проведених досліджень встановлено, що ступінь порушень гуморальної клітинної відповіді залежить від перебігу хвороби і важкості клінічних проявів та є найвищим за гострого і хронічного запалення, тоді як за підгострого увеїту ці зміни є менш вираженими.

Підсумовуючи дані дослідження, можна зазначити, що розвиток увеїту в коней супроводжується порушенням гуморального імунітету, що проявляється дисімуноглобулінемією і збільшенням вмісту ЦК (синдром імунотоксикозу) у сироватці крові за будь-якого перебігу хвороби внаслідок імуносупресивної дії етіологічного чинника на організм. Ступінь порушення

гуморальної імунної відповіді залежить від перебігу запалення в судинній оболонці ока і важкості клінічних проявів та є найвищим за гострого і хронічного процесу, тоді як за підгострого ці зміни менш виражені.

Матеріали розділу 8 опубліковані в наступних працях [83, 104, 122–124, 388].

## РОЗДІЛ 9

### РОЗРОБЛЕННЯ І ПОРІВНЯННЯ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ КОНЕЙ, ХВОРИХ НА УВЕЇТ

Оскільки хронічна рецидивуюча форма увеїтів має несприятливі перспективи щодо збереження функції зору, то за їх гострих форм вже на ранніх стадіях необхідна потужна комплексна протизапальна терапія місцевої і системної дії. Це досягається за допомогою мідріатик-циклоплегіків (наприклад, місцево атропін) та системного застосування кортикостероїдів і НПЗП. При цьому, якщо одноразові на день інстиляції 1 % атропіну не дають ефекту мідріазу, то слід додати 10 % фенілефрин (місцево, кожні 6 год протягом 24–48 год), який, крім мідріатичного, володіє циклоплегічним впливом у коней. Проте в цілому слабка реакція на мідріатики свідчить про високий внутрішньоочний тиск. Водночас збільшення частоти застосування атропіну місцево (наприклад, більше, ніж кожні 6 годин) або підвищення його концентрації (наприклад, від 2 % до 4 %) може призвести до кольок [38, 50, 170, 264, 307, 331, 454].

Для зменшення запалення застосовують місцево кортикостероїди, зокрема преднізолону ацетат 1 % і дексаметазон 0,1 %, які мають достатню окулярну проникність. Частота їх застосування залежить від тяжкості захворювання і коливається від погодинного до щоденного застосування. Дексаметазон застосовують більшою мірою, оскільки він доступний у вигляді мазі і недорогий. Проте кортикостероїди мають побічні ефекти, включаючи здатність потенціювати інфекції і ферменти колагенази, що призводить до пошкодження рогівки та уповільнення її епітелізації, посилення кальцифікованої кератопатії [293]. Поряд з цим, місцеве застосування НПЗП (0,03 % урбіпрофен, 0,09 % бромфенак натрію, 0,1 % диклофенак натрію) не супроводжується такою побічною дією, хоча їх протизапальна дія значно менша. Водночас в обох випадках системна протизапальна терапія є найбільш потужною у лікуванні увеїтів, проте вона повинна бути досить тривалою і



контрольованою, навіть у разі динамічного зменшення прояву клінічних ознак. У важких випадках РУК місцеві субкон'юнктивальні ін'єкції кортикостероїдів можуть бути призначені як доповнення до основної терапії.

Місцева реакція на фармакологічне лікування клінічних випадків РУК досить мінлива і таким чином непередбачувана. Гострі напади запалення можуть тривати кілька днів або тижнів. Деякі рецидиви м'які і швидко реагують на просте лікування мідріатиками, місцевими кортикостероїдами і системними НПЗП, в той час як інші епізоди бувають важкими і сильно рефракційними для лікування. Наступні напади запалення можуть не проявляти таку ж реакцію на терапію, що і початковий епізод. Якщо наступний напад увеїту не відповідає на терапію, як у попередніх спалахах, і набряк рогівки тримається, у такому разі можливий розвиток вторинної глаукоми (рис. 9.1), яку слід вчасно діагностувати і контролювати за допомогою тонометрії.



**Рис. 9.1. Хронічний рецидивуючий увеїт у коня: розвиток вторинної глаукоми у лівому оці; дифузний набряк рогівки (найбільш поширена клінічна ознака глаукоми у коней)**

Ефективність застосування антибіотиків за увеїтів у коней залишається дискусійною. У випадках підозри на лептоспірозну інфекцію (наприклад,

підвищений титр лептоспірозої сироватки або очної рідини), 4-тижневий курс перорального введення доксицикліну (12 мг/кг кожні 12 годин) або енрофлоксацину (7,5 мг/кг кожні 24 години) може мінімізувати або ліквідувати повторні епізоди увеїту [281, 285, 315, 327]. Вважається, що ці методи лікування знищують патогенні мікроорганізми, які можуть бути відповідальними за рецидиви увеїту, але відсутні будь-які дослідження, щоб стверджувати цей факт. Окрім того, за наявності переконливих доказів того, що РУК є імуноопосередкованим захворюванням, застосування антибіотиків навряд чи буде успішним. До того ж, додатково в одному дослідженні пероральне введення доксицикліну не дало терапевтичної концентрації лікарського засобу в очній волозі та склоподібному тілі ока у клінічно здорових коней [327]. Також є повідомлення про одноразові ін'єкції 4 мг гентаміцину в порожнину склоподібного тіла з метою мінімізувати або усунути повторні епізоди лептоспірозо-асоційованого увеїту [269, 273]. Однак стосовно ефективності цих методів лікування, способу дії, ускладнень і віддалених результатів подібної терапії не повідомляється. Саме тому слід з обережністю відноситися до подібних публікацій і намагатися їх не застосовувати. Щодо акупунктури, гомеопатії, лікування травами, холістичної терапії, застосуванні БАДів, то їх можна спробувати тоді, якщо їх використовують одночасно з традиційними ліками або в тих випадках, коли традиційна терапія є малоефективною.

### **9.1. Лікування гострого увеїту коней лептоспірозої етіології**

Оскільки лептоспірозо-асоційований увеїт у коней у більшості випадків за відсутності своєчасного і належного лікування призводить до сліпоти тварини, а результати різних протоколів лікування залишаються досить дискусійними та відсутні у вітчизняній офтальмологічній практиці коней, то одним із завдань представленої роботи було визначення ефективності лікування даної форми патології з включенням до

терапевтичної схеми лікування вітчизняного протизапального препарату амізону.

У дослідних тварин діагноз на лептоспіроз ставили комплексно на підставі характерної клінічної картини хвороби та із застосуванням стандартного серологічного дослідження – РМА.

У хворих коней вимірювали температуру тіла, ЧД і ЧСС. За сучасними загальноприйнятими методиками проводили аналіз крові і визначали кількість еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів, наявність Т- і В-лімфоцитів, Т-хелперів і Т-супресорів з вирахуванням ІРІ, кількість імуноглобулінів G і M, а також ЦІК.

Нагадаємо, що з числа хворих на лептоспірозний увеїт коней сформували контрольну і дослідну групи по 23 голови у кожній. Коней контрольної групи лікували фармазином-200 у розрахунку 2,5 мл/100 кг маси тіла один раз на добу протягом 5 діб. Поряд з цим, у кожне око з метою попередження утворення синехій інстилювали по 5–6 крапель 1 % розчину атропіну сульфату. В коней дослідної групи таке лікування доповнювали вітчизняним препаратом – амізоном (похідне ізонікотинової кислоти) з інтерференогенними, протизапальними, жарознижувальними та анальгезуючими властивостями [192, 194]. Препарат задавали болюсодавачем у вигляді пігулок у складі болюсу з хлібного м'якуша в дозі 1,5 г двічі на день протягом 5–7 діб. В обох групах у разі виникнення вираженого помутніння рогівки субкон'юнктивально ін'єктували 32 ОД лідази раз на добу з інтервалом 5–7 днів протягом 15–20 днів.

Клінічні ознаки лептоспірозу в коней характеризувалися підвищенням температури тіла до 40–41 °С, частим поверхневим диханням, прискореним серцебиттям, жовтяницею, ураженням очей (кератокон'юнктивіти, увеїти), абортами у кобил. Запалення увеального тракту супроводжувалося вираженим порушенням зорової функції, змішаною ін'єкцією судин очного яблука, іритом, циклітом, іридоциклітом, циліарною пальпаторною

болючістю, помутнінням передньокамерної рідини, преципітатами на задній поверхні рогівки.

Серологічно був виявлений наступний спектр патогенних лептоспір: *Icterohaemorrhagiae* – 35,5 %, *Pomona* – 32,5 %, *Grippotyphosa* – 25,7 %, антитіла до інших серогруп реєструвалися у 6,3 % випадків.

За відсутності належного лікування у 23 коней з часом спостерігали розвиток синехій зі змінами зіниць, плямистий кератит, катаракту, глаукому, субатрофію очного яблука.

Гематологічні та імунологічні показники, отримані у процесі дослідження, представлені у табл. 9.1 та 9.2.

Таблиця 9.1

**Гематологічні показники коней за різних протоколів лікування лептоспірозного увеїту ( $M \pm m$ )**

Показники	Клінічно здорові коні, n=10	Лікування	
		без амізону, n=23	з амізоном, n=23
Еритроцити, Т/л	6,56±0,15	5,66±0,29**	6,48±0,31***
Гемоглобін, г/л	93,52±0,87	99,89±1,13***	93,43±1,27**
Лейкоцити, Г/л	7,66±0,07	11,77±0,37***	7,36±0,06***•

Примітки: 1) \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  порівняно зі здоровими тваринами; 2) • –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  порівняно з групою коней, яка лікувалась без використання амізону.

Гематологічні дослідження у коней з лептоспірозним увеїтом за різних протоколів фармакотерапії засвідчили їх різний стан наприкінці лікування. Зокрема у тварин контрольної групи еритроцитопенія (5,66±0,29 Т/л), залишалася, незважаючи на проведене лікування. Натомість, за включення в схему лікування амізону кількість еритроцитів на 14,5 % ( $p < 0,001$ ) виявилася більшою і статистично не відрізнялася від її рівня (6,56±0,15 Т/л ( $p < 0,05$ )) у

клінічно здорових коней. Тобто амізон, швидше за все, за рахунок інтерфероніндукуючих властивостей усуває стан пригнічення гемопоезу.

Хоча в усіх трьох групах тварин рівень гемоглобіну коливався в межах фізіологічної норми – 90–140 г/л, проте в контрольній групі він виявився на 6,8 % більшим, ніж у групі клінічно здорових коней ( $93,52 \pm 0,87$  г/л ( $p < 0,001$ )), та у дослідній групі –  $93,43 \pm 1,27$  ( $p < 0,01$ ). Ймовірно, це зумовлено більшим рівнем згущення крові у контрольних тварин, перш за все, за рахунок залишкових явищ запалення.

Про це, хоча й опосередковано, свідчить значно вищий рівень лейкоцитів у цих тварин –  $11,77 \pm 0,37$  Г/л. Їх кількість у клінічно здорових і дослідних тварин була в 1,5–1,6 раза ( $p < 0,05$ ) меншою.

Також досить показовими у визначенні ефективності різних протоколів лікування увеїтів виявилися зміни низки імунологічних показників (табл. 9.2).

Таблиця 9.2

**Імунологічні показники у коней за різних протоколів лікування  
лептоспірозного увеїту ( $M \pm m$ )**

Показники	Клінічно здорові коні, n=10	Лікування, n=23	
		без амізону	з амізоном
Т-лімфоцити, г/л	$0,92 \pm 0,02$	$1,43 \pm 0,04^{***}$	$1,01 \pm 0,02^{***\bullet\bullet}$
В-лімфоцити, г/л	$0,44 \pm 0,03$	$0,53 \pm 0,04^{**}$	$0,38 \pm 0,04^{\bullet\bullet}$
Т-хелпери, г/л	$0,62 \pm 0,02$	$1,02 \pm 0,05^{***}$	$0,68 \pm 0,02^{\bullet\bullet\bullet}$
Т-супресори, г/л	$0,39 \pm 0,03$	$0,32 \pm 0,04$	$0,36 \pm 0,02$
ІРІ	$1,59 \pm 0,63$	$3,19 \pm 0,73^{***}$	$1,79 \pm 0,96^{\bullet\bullet\bullet}$
IgM, г/л	$0,61 \pm 0,02$	$0,86 \pm 0,05^{***}$	$0,71 \pm 0,03^{***\bullet\bullet\bullet}$
IgG, г/л	$1,57 \pm 0,04$	$1,99 \pm 0,07^{***}$	$1,86 \pm 0,03^{***\bullet}$
ЦІК (середні)	$12,20 \pm 0,16$	$14,26 \pm 0,38^{***}$	$12,36 \pm 0,24^{\bullet\bullet\bullet}$
ЦІК (малі)	$12,21 \pm 0,17$	$14,36 \pm 0,39^{***}$	$12,36 \pm 0,24^{\bullet\bullet\bullet}$

Примітки: 1) \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  порівняно зі здоровими тваринами;  
2) • –  $p < 0,05$ ; •• –  $p < 0,01$ ; ••• –  $p < 0,001$  порівняно з групою коней, яка лікувалась без використання амізону.

Зокрема загальна кількість лімфоцитів виявилася найбільшою у контрольній групі –  $1,43 \pm 0,04$  Г/л, у тварин якої лікування увеїту лептоспірозного походження обмежувалося загальною антибіотикотерапією та місцевим застосуванням мідріатика. Їх рівень був вищим в 1,6 рази ( $p < 0,001$ ), ніж у здорових коней, та в 1,4 рази вищим ( $p < 0,001$ ) порівняно з тваринами дослідної групи. Подібною була ситуація і стосовно кількості В-лімфоцитів, яка в контрольній групі була найбільшою. При цьому звертає на себе увагу, що в дослідній групі вона суттєво виявилася меншою (в 1,4 рази ( $p < 0,01$ )), ніж у контрольній. Це, швидше за все, може бути свідченням прояву патогенетичної дії протоколу лікування з включенням амізону. В цілому це свідчить про інтенсивність імунологічних процесів, що в період ремісії в більшій мірі зумовлене персистентним перебігом імунопатологічних реакцій.

Підтвердженням цьому були зміни решти імунологічних показників. Так, у коней контрольної групи рівень Т-хелперів наприкінці лікування виявився досить високим –  $1,02 \pm 0,05$  Г/л, що було значно вище, ніж у групах клінічно здорових та дослідних коней (у 1,5–1,6 рази ( $p < 0,001$ )) за відсутності достовірної різниці між цими групами тварин.

Натомість рівень Т-супресорів виявився найнижчим у контрольній групі –  $0,32 \pm 0,04$  Г/л, хоча і не мав вірогідної різниці з показниками інших груп коней. Як результат, імунорегуляторний індекс у тварин контрольної групи виявився вдвічі ( $p < 0,001$ ) вищим за такий у клінічно здорових коней і в 1,8 рази вищим ( $p < 0,001$ ), ніж у дослідній групі.

З огляду на те, що Т-супресори виконують функцію центрального регулятора імунної відповіді, то встановлений стан показників клітинної ланки імунітету свідчить про те, що гіперреактивний синдром у коней контрольної групи з лептоспірозним увеїтом за використання тільки фармазину та атропіну не усувається, і має місце персистентна антигенна стимуляція аутоімунних процесів.

Інформативними для обґрунтування запропонованого протоколу лікування лептоспірозного увеїту виявилися і зміни вмісту в сироватці крові у коней різних класів імуноглобулінів. Зокрема у коней контрольної групи концентрація *IgM* виявилася вірогідно найбільшою –  $0,86 \pm 0,05$  г/л, тоді як у клінічно здорових тварин вона була меншою в 1,4 раза ( $p < 0,001$ ), а у дослідних – в 1,2 раза ( $p < 0,001$ ). При цьому різниця в 1,2 раза між двома останніми також виявилася вірогідною ( $p < 0,01$ ). Оскільки *IgM* є реактантом гострої фази інфекційно-запальних процесів, то у даній ситуації його вищий рівень у контрольних тварин, ніж у дослідних, свідчить про неефективну елімінацію реактантів і продуктів запальної реакції та хронізацію увеїту.

Поряд з цим, уміст *IgG* у сироватці крові коней контрольної та дослідної груп виявився більшим порівняно з показником клінічно здорових тварин в 1,3 раза ( $p < 0,001$ ) та 1,2 раза ( $p < 0,001$ ), відповідно, за відсутності вірогідної різниці між ними. Тобто в обох групах однаковою мірою відбувався завершальний етап формування імунної відповіді з посиленням синтезу специфічних антитіл, які входять до класу *G* імуноглобулінів.

У процесі лікування увеїту коней фармазином та атропіном порівняно з клінічно здоровими тваринами спостерігали вірогідні зміни майже всіх (за винятком Т-супресорів) досліджуваних показників.

Імунологічний процес за інфекційно-запальних патологій супроводжується формуванням ЦК різної молекулярної маси, які здебільшого володіють цитотоксичною та прозапальною дією і, в першу чергу, на ендотеліальну стінку судин, підтримуючи в такий спосіб запальний процес.

За результатами представлених досліджень їх рівень, як середньомолекулярної, так і дрібномолекулярної фракцій, був у період ремісії підвищеним у контрольних тварин у 1,2 раза ( $p < 0,001$ ). При цьому, якщо взяти до уваги, що елімінацію ЦК здійснюють макрофаги, то це свідчить і про недостатню функціональну активність системи мононуклеарних фагоцитів.

Антитіла, поєднуючись із циркулюючими в крові антигенами, посилюють утворення ЦК, у тому числі токсичних – середньо- (на 14,5 %) і дрібномолекулярних (на 15 %). Осідаючи на рясній капілярній сітці з уповільненим током крові війкового тіла, токсичні ЦК підтримують персистуюче імунне запалення увеального тракту, що ускладнює патогенез уражень судинної оболонки ока, а це слід враховувати для оптимізації та удосконалення лікування.

Таким чином, включення до протоколу лікування лептоспірозного увеїту амізону є патогенетично обґрунтованим, що забезпечує низку лікувальних ефектів – ефективно усуває запалення та гіперреактивний стан імунної системи та знижує рівень імунопатологічних реакцій, а це, в свою чергу, суттєво знижує ризик хронізації запалення судинної оболонки ока та частоту його ускладнень і рецидивуючого увеїту. Введення до загальноприйнятої терапевтичної схеми при інфекційних увеїтах (антибіотик з атропіном) амізону пов'язано з багатогранними лікувальними якостями останнього. Крім потужного протизапального ефекту, амізон діє також як імуномодулятор, значно зменшуючи інтенсивність патоімунологічних проявів.

Патогенетична обґрунтованість й ефективність способів лікування увеїтів у коней лептоспірозної етіології представлена у табл. 9.3.

Як видно з табл. 9.3, ефект лікування без застосування амізону виявився значно меншим, ніж за введення останнього до лікувальної схеми, що слід визнати цілком прийнятним способом усунення патологічних проявів в оці за лептоспірозної інфекції.

Підсумовуючи результати досліджень, можна зробити висновок, що у лікуванні гострого увеїту коней у формі іриту, цикліту, іридоцикліту лептоспірозної етіології слід поєднувати етіотропну терапію фармазином та інстиляцію в око атропіну (загальноприйнятий метод) із застосуванням амізону (удосконалений метод). Ефективність за наведеним вище методом при лікуванні переднього гострого увеїту для традиційної схеми лікування,



**Ефективність різних способів лікування гострого увеїту коней  
лептоспірозої етіології, (M±m)**

Клінічні форми переднього увеїту	Лікування фармазином та атропіном (контрольна група)		Лікування фармазином, атропіном та амізоном (дослідна група)	
	Кількість хворих коней, n=23	Кількість вилікуваних коней, n=13	Кількість хворих коней, n=23	Кількість вилікуваних коней, n=19
Ірит	6	4 (67,7%)	6	5 (83,3%)
Цикліт	7	4 (57,1%)	7	6 (85,7%)
Іридоцикліт	10	5 (50,0%)	10	8 (80,0%)

відповідно склала 67,7 %, 57,1 %, 50,0 %, в той час, як аналогічний показник при застосуванні тієї ж схеми з додаванням амізону становив 83,3 %, 85,7 %, 80,0 %.

Водночас відсутність стовідсоткового видужання тварин і за включення до протоколу лікувального препарату комплексної дії свідчить про надзвичайну патогенетичну складність увеїтів, велику частоту ускладнень у зв'язку з прихованістю ранніх клінічних ознак і нерідко резистентністю до лікувальних засобів.

## **9.2. Введення лікувальних розчинів у теновий простір очного яблука**

Функціонування гематофтальмологічного бар'єру може суттєво впливати на фармакокінетику і фармакодинаміку лікарських засобів, а в умовах запалення судинної оболонки вони можуть кардинально змінюватися. В зв'язку з цим застосування лікарських засобів в офтальмології є надто проблемним. Місцеве застосування лікарських засобів є важливою частиною комплексної терапії захворювань очей. Для цього використовуються різноманітні способи місцевого введення ліків – інстиляція розчинів,

закладання у кон'юнктивальну порожнину мазей, емульсій, очних лікувальних плівок з різними фармакологічними препаратами, тушування і припудрювання поверхні рогівки або кон'юнктиви, введення лікарських розчинів під кон'юнктиву, внутрішньорогівково, ретробульбарно і за допомогою електрофорезу. Однак за увеїтів нерідко важко досягти бажаної концентрації препарату у вогнищі запалення.

У зв'язку з цим нами розроблено й апробовано спосіб «адресної» доставки ліків до судинної оболонки ока, а саме – через теноновий простір.

Теноновий, або перибульбарний, простір (*spatium Tenoni*) лежить між склерою зсередини і теновою фасцією зовні. Остання починається від краю рогівки, спрямовується назад і зливається з глибокою фасцією. Теноновий простір сполучається з перихоріоїдальним через периваскулярні отвори вихрових вен. Таким чином, через теноновий простір існує прямий анатомічний доступ до простору над судинною оболонкою, а через численні щілини – і до підоболонкового (субхоріоїдального) простору та внутрішніх середовищ ока.

Введення у разі увеїтів та інших захворювань очного яблука лікувальних розчинів у теноновий простір замість субкон'юнктивальних і ретробульбарних ін'єкцій є яскравим прикладом етіотропної та патогенетично обґрунтованої “адресної” терапії захворювань оболонок і внутрішніх середовищ очного яблука. Тенонова фасція і теноновий простір не тільки не перешкоджають проникненню препаратів у тканини ока, а й сприяють його депонуванню в самому просторі.

**Методика введення лікувальних розчинів у теноновий простір.** Попередньо проводиться місцева поверхнева анестезія ока 0,5 % розчином дикаїну. Лікувальний розчин можна вводити в передній або задній відділ тенонового простору. Ін'єкції в передній відділ показані за захворювань передньої камери очного яблука (глибокі кератити, ірити, цикліти, іридоцикліти), а у задній – у разі ураження задньої камери очного яблука (хоріоїдити, неврит зорового нерву, ретиніт, ураження склоподібного тіла).

Для ін'єкції в передній відділ тенового простору в будь-якому місці на 4–7 мм позаду від лімба в ділянці без великих кровоносних судин кон'юнктива разом з теновою фасцією захоплюється пінцетом у товсту складку. Поруч з пінцетом тонкою голкою (бажано від “інсулінового” шприца) проколюється спочатку кон'юнктива, а потім тенова капсула, і під неї ін'єктується 1–1,5 мл розчину обраного лікувального препарату (залежно від характеру захворювання). У передніх відділах тенового простору рідина поширюється значно повільніше, ніж під кон'юнктивою, тому в місці ін'єкції утворюється більш-менш виражена припухлість, яка порівняно швидко спадає.

За ін'єкції в задній відділ тенового простору процедуру проводимо в ділянці над зовнішніми прямими м'язами, оскільки тут тенова капсула потовщена і легко підіймається над склерою разом із м'язом. Сухожилок м'язу або сам м'яз разом з кон'юнктивою захоплюється пінцетом. Водночас, утримуючи очне яблуко, у 2–3 мм від м'язу тонкою голкою проколюється кон'юнктива і тенова капсула. Під час входження голки в теновий простір виникає відчуття потрапляння в порожнину. Далі голку необхідно просунути на 10–15 мм уздовж склери в бік заднього полюсу очного яблука, після чого ін'єктувати 1–2 мл лікарської речовини.

У дослідах на трупах тварин з уведенням розчину метиленового синього впевнилися, що 0,5–2,0 мл рідини легко поширюється усім теновим простором, оминаючи судини і нерви, які проходять крізь нього. Незначна кількість барвнику була виявлена також у периневральних просторах зорового нерву.

У дослідах на клінічно здорових тваринах встановили, що введення в теновий простір ізотонічного розчину натрію хлориду, 0,5 % розчину новокаїну, розчину дексаметазону та інших лікувальних препаратів (які використовуються в офтальмологічній практиці) не призводить до будь-яких порушень з боку зорового аналізатору.

Також проведено порівняння ефективності лікування захворювань ока шляхом введення лікарських розчинів субкон'юнктивально і субтеноновою.

Оскільки терапевтична ефективність залежить не тільки від способу введення, а й від складу ліків, то їх добирали з таким розрахунком, аби поєднати етіотропну терапію антибіотиками з патогенетичним новокаїновим лікуванням і з потужною протизапальною дією преднізолону в разі уражень як передньої, так і задньої ділянок ока.

Лікувальна ефективність порівнюваних способів після триразового введення з проміжком у 48 год між уведенням стандартних лікувальних розчинів (1 мл 0,5 % розчину новокаїну з 1 мл преднізолону) за деяких захворювань очей показана у табл. 9.4.

Таблиця 9.4

**Ефективність ін'єкцій лікувальних засобів у передній відділ тенонового простору за увеїтів у коней**

Патологія	Субкон'юнктивальні ін'єкції		Ін'єкції в передній відділ тенонового простору	
	хворі, гол.	вилікувано, гол. (%)	хворі, гол.	вилікувано, гол. (%)
Передній увеїт	7	4 (57,1 %)	8	8 (100 %)

Субкон'юнктивальний метод застосовували у 7 коней за переднього увеїту, з яких було вилікувано 4, тобто 57,1 %; ін'єкції у передній відділ тенонового простору мали значно кращі показники – з 8 хворих коней вилікували 8, що становило 100,0 %. Тобто лікувальний ефект цього способу перевищує традиційний у 1,75 раза.

Таким чином встановлено високу терапевтичну ефективність ін'єкцій лікувальних розчинів у передній відділ тенонового простору в разі іритів та іридоциклітів.

Субкон'юнктивальним введенням лікували 8 коней за заднього увеїту (табл. 9.5), з яких вилікували 4, що становило 50,0 %. За ін'єкцій у задній відділ тенонового простору з 10 хворих одужало 9, тобто 90,0 %. Отже

лікувальна ефективність останнього способу перевершує традиційне субкон'юнктивальне введення у 1,8 раза.

Цим доведено високу терапевтичну ефективність ін'єкцій лікувальних розчинів у задній відділ тенонового простору при хоріоїдитах, ретинітах і невриті зорового нерву.

Таблиця 9.5

**Ефективність ін'єкцій лікувальних засобів у задній відділ тенонового простору за увеїтів у коней**

Патологія	Субкон'юнктивальні ін'єкції		Ін'єкції в задній відділ тенонового простору	
	хворі, гол.	вилікувано, гол. (%)	хворі, гол.	вилікувано, гол. (%)
Задній увеїт	8	4 (50 %)	10	9 (90 %)

Таким чином, за результатом клінічних, гематологічних та імунологічних досліджень обґрунтовано включення до протоколів лікування коней з різними клінічними формами увеїтів комплексних препаратів з протизапальними, знеболювальними та імуномодельючими властивостями, ефективність яких суттєво збільшується за їх введення у теноновий простір очного яблука. При цьому зменшується частота ускладнень і ризиків рецидивуючого увеїту.

**9.3. Застосування анфлурону за комплексного лікування коней, хворих на гострий увеїт лептоспірозої етіології**

Анфлурон – це новий високоефективний препарат у фармакологічній схемі лікування багатьох хвороб, який представляє собою водний розчин рекомбінантних  $\alpha$ - і  $\gamma$ -інтерферонів (ІФН). Відомо, що  $\alpha$ -ІФН виробляється лімфоїдними клітинами організму у відповідь на чужорідні агенти – віруси, бактерії або неопластичні агенти. При цьому він активізує майже всі клітини імунної системи, сприяє виробленню антитіл і модулює В-клітинний імунітет. ІФН продукується активованими Т-лімфоцитами та активізує

клітини імунної системи, особливо макрофаги (підвищує їх активність у 1000 разів), а також модулює Т-клітинний імунітет. Препарат має виражену противірусну та імуномодельюючу дію. Він особливо ефективний у тих випадках, коли потрібно створити місцевий імунний бар'єр.

Досліджували коней різних порід, віку та статі, які знаходилися у державних кінних заводах та приватних стайнях, використовувалися у спорті та мали схожі умови утримання, годівлі та тренінгу.

Як було зазначено вище (Розділ 2), з коней, хворих на увеїт та серопозитивних до *L. interrogans* у титрах 1:50–1:100, сформували контрольну і дослідну групи по 11 голів у кожній. Цим тваринам застосовували мідріатики (цикломед – по 2 краплі двічі на добу), засоби, що регулюють метаболічні процеси (біогенні стимулятори, амінокислоти, ферментні та вітамінні препарати) та знижують ВОТ (бетаксоліл – по 1 краплі двічі на добу), з антиоксидантною (тауфон 4 % – по 1–2 краплі 2–3 рази на добу), антибактеріальною (пенбекс – 1–1,5 мл/10 кг маси тіла в/м, один раз на добу протягом 5 діб), протизапальною (НПЗП – аїніл (кетопрофен) – 2,2 мг/кг в/в, один раз на добу протягом 5 діб, глюкокортикоїди – 0,1 % розчин дексаметазону натрію фосфат по 1–2 краплі 1–3 рази на добу) і неспецифічною десенсибілізуючою (кальцію глюконат 10 % розчин 100 мл в/в та кальцію хлорид 100 мл в/в через день протягом 10 діб) дією.

Оскільки за увеїту в коней формується виражений дисбаланс клітинного і гуморального імунітету, то коням дослідної групи додатково з 10 доби лікувального курсу застосовували вітчизняний препарат анфлурон (виробництва ВАТ ВВП “Укрзооветпромстач”), який вводили внутрішньом'язово в дозі 3 мл 1 раз на добу протягом 5 діб, а потім – в дозі 1,5 мл 1 раз на добу ще 10 діб. До того ж препарат вводили у кон'юнктивальну порожнину ураженого ока 3 рази на день 5 діб підряд.

Попередньо клінічні ознаки лептоспірозу в коней не були яскраво вираженими (субклінічний перебіг) та характеризувалися іноді підвищенням

температури тіла до 40–41 °С, прискореним поверхневим диханням та серцебиттям, а у трьох коней розвивалася незначна жовтяниця, ураження очей (кон'юнктивіт, увеїт). У коней, хворих на увеїт, виявили позитивну РМА у титрах 1:50–1:100 з наступною серопревалентністю: *Icterohaemorrhagiae* – 35,5 %, *Pomona* – 32,5 %, *Grippotyphosa* – 25,7 %, антитіла до інших серогруп виявлялися у 6,3 %.

Результати проведеного лікування коней, хворих на гострий увеїт лептоспірозої етіології, представлено у табл. 9.6, з якої видно, що включення анфлуруну до схеми комплексної терапії коней дозволяє суттєво підвищити ефективність лікування, запобігти рецидивам захворювання і не допустити розвитку ускладнень.

Таблиця 9.6

**Вплив анфлуруну на ефективність комплексного лікування коней, хворих на гострий увеїт лептоспірозої етіології (n=11)**

Групи тварин	Показники	Клінічні форми увеїту		
		Серозний ірит	Серозно-фібринозний іридоцикліт	Серозно-фібринозний іридоцикло-хоріоїдит
Контрольна	Хворих, гол./%	2 / 100	3 / 100	6 / 100
	Вилікуваних, гол./%	2 / 100	2 / 66,7	3 / 50
	Ускладнень, гол./%	0 / 0	1 / 33,3	2/33,3
	Рецидивів, гол./%	1 / 50	0 / 0	1 / 16,7
	Тривалість лікування, діб	38,5	41,7	54,5
Дослідна	Хворих, гол./%	2 / 100	3 / 100	6 / 100
	Вилікуваних, гол./%	2 / 100	3 / 100	4 / 66,7
	Ускладнень, гол./%	0 / 0	0 / 0	2 / 33,3
	Рецидивів, гол./%	0 / 0	0 / 0	1 / 16,6
	Тривалість лікування, діб	33	37	41

Середня тривалість терапевтичного курсу в контрольній групі склала 48,1 доби, тоді як у дослідній вона була практично на 10 діб коротшою – 38,4. До того ж, у коней дослідної групи за серозного іриту та серозно-фібринозного іридоцикліту були відсутні ускладнення і рецидиви увеїту. Поряд з цим, у одного коня контрольної групи, хворого на серозно-фібринозний іридоцикліт, виникли ускладнення у вигляді симпатичної офтальмії, а в подальшому – субатрофія очного яблука.

У двох коней (33,3 %) контрольної групи, хворих на серозно-фібринозний іридоциклохоріодит, розвинулися ускладнення у вигляді токсичної катаракти, а в одного коня (16,7 %) – у вигляді увеальної глаукоми з наступним розвитком асептичного панофтальміту. У коней дослідної групи, хворих на серозно-фібринозний іридоциклохоріодит, ускладнень було менше – лише у 2 тварин (33,3 %), до того ж вони мали незначну тяжкість – в одного з'явилася симпатична офтальмія, яка піддалася лікуванню, а в другого – задні синехії та субатрофія очного яблука.

Таким чином, лікувальна ефективність запропонованої схеми без застосування препарату анфлурон виявилася меншою, ніж за включення останнього до терапевтичної схеми, що слід визнати цілком прийнятним способом усунення патологічних проявів в очах у разі лептоспірозої інфекції.

#### **9.4. Узагальнення принципів лікування та зниження рецидивів увеїтів у коней**

Результати представлених досліджень і дані низки зарубіжних авторів [432] засвідчують, що на сьогодні за виникнення в популяції, конефермі чи окремо взятій стайні поодиноких чи масових увеїтів необхідно проводити системні заходи, які узагальнені в рис. 9.2.

При цьому до загальних санітарно-гігієнічних заходів слід віднести: усунення екологічних тригерів (алергени, антигени та ін.), що включає зміну пасовищ, стаєнь, підстилки, посилення контролю за комахами і гризунами;





Рис. 9.2. Узагальнена схема заходів за увеїтів у коней

зменшенням впливу надмірної інсоляції (рис. 9.3); травмуючих факторів технологічних конструкцій (усунення гострих країв, цвяхів і гачків у стайні, закріплення ручок на годівницях і напувалках в недоступних для коней місцях, видалення нижніх гілок дерев на пасовищі); оптимізація графіку тренувань та навантаження; регулярний догляд за копитами; обґрунтовані раціони та режими годівлі, дієтотерапія. Ці заходи дозволяють зменшити рецидивні епізоди увеїту шляхом мінімізації надходження в організм алергенів.



**Рис. 9.3. Захисна маска для очей у коня під час лікування гострого увеїту**

Наступним важливим елементом є моніторинг захворюваності, оптимальні графіки дегельмінтизації, офтальмологічна диспансеризація, контроль інфекційних хвороб, включаючи вакцинацію, особливо враховуючи складну епізоотичну ситуацію щодо лептоспірозу.

При цьому необхідно враховувати, що вакцинація полівалентними вакцинами або введення ряду різних моновакцин проти лептоспірозу в той же день іноді асоціюються з рецидивом ознак очного запалення. Тобто щорічні щеплення слід проводити за кілька сеансів, рознесених на тиждень або більше один від одного, а не всі одразу. Попередня обробка коней

системними НПЗП за 24 год до вакцинації та їх повторне введення під час вакцинації може запобігти виникненню увеїту.

Перш, ніж прийняти будь-яке рішення про імунізацію, коням на фермах, де реєструвалися випадки РУК в минулому, необхідне серологічне дослідження на лептоспіроз. Введення вакцини слід обмежувати тим тваринам, які є серонегативними до *L. interrogans* і мають нормальні очі. Цей консервативний підхід зменшує частоту нових випадків увеїту на фермах ризику.

Без сумніву, широке впровадження нових протизапальних та антибактеріальних засобів, хіміотерапевтичних препаратів, що впливають на обмін речовин та відновлюють порушену трофіку ока, а також імуномодуляторів, нейромедіаторів та інших засобів дає змогу істотно поліпшити якість лікування тварин з хворобами очей, попередити ускладнення та зменшити число рецидивів.

При проведенні раціональної фармакотерапії очних хвороб тварин необхідно враховувати наступні особливості лікарських засобів: засвоєння (проникнення медикаменту після введення у тканини ока), розподіл у тканинах ока, тривалість перебування і швидкість виведення (фармакокінетика), зміна лікарської речовини у тканинах ока (метаболізм), вплив на фізіологічні, гематологічні, біохімічні, біофізичні та патофізіологічні процеси у клітинах та тканинах ока (фармакодинаміка), взаємний вплив лікарських препаратів при комбінованому чи послідовному їх застосуванні.

За відсутності лікувального ефекту протягом 2–3 днів замінюють лікувальний препарат іншим або переводять тварину на комбіноване застосування ліків у середніх дозах.

При захворюваннях судинної оболонки ока, сітківки, зорового нерву місцеве використання лікарських препаратів (інстиляції, перибульбарне введення) нерідко поєднують із загальним (системним) їх застосуванням.

Загалом лікування коней з увеїтом передбачає використання фармакотерапії, консервативно-оперативних і оперативно-консервативних методів лікування.

За консервативно-оперативного методу лікування у склоподібне тіло через розріз у склері вводять імплант, який містить імунодепресант циклоспорин А, що забезпечує тривале (до 5 років) його вивільнення з середньою швидкістю 4 мкг/добу. Ефективність лікування складає 80–88 %.

Оперативно-консервативний метод лікування є більш радикальним і полягає у тотальному видаленні склоподібного тіла – вітректомії, і заміщенні його фізіологічним або збалансованим сольовим розчином. Це допомагає зберегти зір (але не поліпшує його), зменшує епізоди рецидиву (на 92 %) і запобігає енуклеації очного яблука. Однак частим ускладненням операції є розвиток катаракти.

Оперативне лікування завжди супроводжується перед- і післяопераційною фармакотерапією, базова концепція якої полягає у забезпеченні доставки лікарського препарату (місцево чи системно) в ефективній концентрації до ураженої частини ока. Адекватна, етіологічно і патогенетично обґрунтована фармакотерапія очних хвороб може бути неефективною, якщо під час лікування не змінюються умови утримання, експлуатації і годівлі коней.

Проте в умовах України найбільш доступною є фармакотерапія. Це, в першу чергу, застосування мідріатиків-циклоплегіків з метою розширення зіниці (мідріаз) і розслаблення цилиарного м'язу (циклоплегія). Застосовують 2 % розчин гоматропіну гідроброміду, 0,25 % розчин скополаміну гідроброміду, але частіше – 1 % та 0,1 % розчини атропіну сульфату місцево шляхом інстиляцій, а також у складі суміші для субкон'юнктивальної ін'єкції. Мідріаз знижує ризик утворення задніх синехій в результаті зменшення площі контакту райдужки і кришталика. Однак слід пам'ятати, що мідріаз сприяє підвищенню внутрішньоочного тиску. Розслаблення цилиарного м'язу і сфінктеру райдужки зменшує очний біль, але при цьому

викликає параліч акомодациї, через що кінь погано бачить. З метою попередження фіксації зіниці в розширеному стані необхідно чергувати мідріатики з міотиками 1 раз у три дні, тобто проводити «гімнастику» зіниці.

За використання антибактеріальних препаратів необхідно вибрати шлях їх введення. Так, за переднього увеїту доцільно поєднувати інстиляції і введення антибіотиків під кон'юнктиву. За ураження циліарного тіла, периферії хоріоїдеї та сітківки краще за все їх вводити у субтеноновий простір або парабульбарно. До заднього полюсу ока і середньої периферії очного дна антибіотики й інші лікарські засоби слід вводити через ретробульбарний простір, чим досягається максимальний вплив препарату на вогнище запалення та підвищується ефективність протимікробної терапії. За наявності супутнього запального процесу в організмі місцеве застосування антибіотиків необхідно поєднувати з їх парентеральним введенням.

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) частіше за все призначають для лікування симптомокомплексу болю і запалення у коней. До переваг НПЗП над кортикостероїдами слід віднести поєднання знеболювального і протизапального ефектів, що дуже важливо під час терапії хвороб очей. Найбільш часто застосовують ацетилсаліцилову (аспірин) і меклофенамінову (арквел) кислоту, флуніксін меглумін (банамін), фенілбутазон, карпрофен (римадил), кетопрофен (кетофен) і ведепрофен (квадрисол 100).

За РУК нестероїдні протизапальні препарати слід чередувати із застосуванням кортикостероїдів. У випадку гострого запалення кортикостероїди вводять диференційовано залежно від переважної його локалізації: за переднього увеїту – під кон'юнктиву, в субтеноновий простір чи парабульбарно, за хоріоретинітів – ретробульбарно. В офтальмологічній ветеринарній практиці найчастіше застосовують розчини метилпреднізолону, дексаметазону і тріамценолону. Останній препарат вирізняється пролонгованою дією, тому його вводять один раз на 7–10 днів. За

гіперергічного запалення у хоріоїдеї коня місцеве застосування кортикостероїдів доцільно поєднувати із системним їх введенням.

Поряд з цим, неспецифічна десенсибілізуюча терапія сприяє зниженню сенсибілізації та алергізації організму в коней загалом і тканин ока зокрема, а також зменшенню проникності капілярів, що попереджує набряки тканин ока. Для цього використовують препарати різних груп, але основними з них є антигістамінні (димедрол, фенкарол, дипразин, супрастин, тавегіл), препарати кальцію (кальцію хлорид і глюконат), а також дезінтоксикаційні розчини – гемодез або неогемодез.

Біогенні стимулятори активують обмін речовин і регенеративні процеси в очному яблуці, а також підвищують імунобіологічну реактивність організму. Застосовують переважно тканинні препарати – екстракт алое рідкий (для ін'єкцій), біосед, ФіБС (для ін'єкцій), пелоїдодистилят, торфот, суспензію плаценти. Їх терапевтична ефективність суттєво не відрізняється, курс лікування повинен складати в середньому 10–14 днів, а після 5–7-денної перерви його можна повторити.

Амінокислоти є основним “будівельним матеріалом” для синтезу специфічних тканинних білків, ферментів, пептидних гормонів та інших фізіологічно активних сполук. Їх застосовують місцево шляхом інстиляції у кон'юнктивальну порожнину. За увеїтів частіше застосовують очні краплі “Віцеїн», “Вітайодурол”, “Тауфон”, до складу яких входять амінокислоти.

Із групи ферментних препаратів за увеїтів коней застосовують очні краплі “Катахром” і “Вітафакол”, які містять у своєму складі цитохром С. Діючі речовини, що входять до їх складу, покращують окисні та енергетичні процеси у тканинах ока, чим попереджують розвиток ускладнень увеїту у вигляді катаракти.

Як за гострого, так і за хронічного увеїту необхідно призначати вітаміни та споріднені препарати. До них відносяться ретинол (вітамін А), риб'ячий жир, вітаміни В<sub>1</sub> (тіамін), В<sub>2</sub> (рибофлавін), РР (нікотинова кислота),

С (аскорбінова кислота), Е (токоферолу ацетат) або комплексні препарати, до складу яких вони входять, краще у вигляді розчинів для ін'єкцій.

Імуномоделююча терапія за увеїту в коней передбачає призначення імуностимуляторів (інтерферони, тималін, Т-активін, тимоген, пірогенал, мієлопід, натрію нуклеїнад, левамізол) та імунодепресантів (циклоспорин А або глюкокортикоїди). Останні застосовують лише за гострого перебігу увеїту і тільки місцево у формі очних крапель або у вигляді імпланту з циклоспорином у склоподібне тіло. Імуностимулятори зазвичай задають з 20–25 дня від початку лікування гострого увеїту і з 1-о дня – за хронічного перебігу хвороби.

Підсумовуючи все вищесказане, можна зробити висновок, що лікування коней при увеїті має бути комплексним і включати належні умови утримання, годівлі та експлуатації, призначення мідріатиків, антибактеріальних препаратів широкого спектру дії, НПЗП, кортикостероїдів, препаратів для регуляції метаболічних процесів, а також проведення неспецифічної десенсибілізуючої та імунокорегуючої терапії. Тривалість лікування повинна бути індивідуальною, але частіше за все близько 3–6 місяців.

Матеріали розділу 9 опубліковані в наступних працях [72, 102, 103, 113, 118, 128, 129, 136–138, 140].

## РОЗДІЛ 10

### АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Низка факторів зумовили збільшення поголів'я породистих коней в Україні, що, в свою чергу, сприяло їх ідентифікації та розвитку інфраструктури для галузі конярства – створюються нові кінні бази, школи, приватні іподроми, заводи і стайні, відкриваються спеціалізовані магазини з устаткуванням, амуніцією, кормами та ветеринарними препаратами.

Інфекційні, паразитарні, вірусні та незаразні хвороби коней зустрічаються часто і є причиною зниження спортивних показників і господарської цінності, а також призводять до загибелі тварин. Саме тому надзвичайно важливим є впровадження у вітчизняну практику сучасної науково-обґрунтованої системи ветеринарного обслуговування коней, яка б відповідала світовим стандартам.

Загальновідомо, що поряд із заразними хворобами у коней досить часто реєструють незаразні, у тому числі й хірургічні, серед яких на третьому місці після хвороб кінцівок і копит знаходяться ураження очей [17, 184, 305, 316]. За даними вітчизняних та зарубіжних дослідників [1, 17, 184, 316, 378, 417], серед всіх офтальмопатій домінуючу позицію займають хвороби увеального тракту – увеїти.

Вивчення даної патології у коней є однією з фундаментальних проблем ветеринарної офтальмології. Її актуальність пов'язана із значним поширенням увеїтів серед тварин цього виду, причому гострі увеїти часто переходять у хронічні, так звані рецидивуючі, які важко піддаються лікуванню та закінчуються однобічною або ж повною втратою зору. Хоча в Україні не проводилися дослідження з визначення збитків у конярстві від РУК, але, враховуючи численні закордонні публікації, можна припустити, що вони є значними, що зумовлюється порушенням графіків тренувань, зниженням продуктивності та працездатності, витратами на лікування, ветеринарне обслуговування та догляд за кіньми. Внаслідок сліпоти такі



тварини вибраковуюються.

Основним і суттєвим аспектом офтальмології коней є повна, ретельна офтальмологічна експертиза, яку здійснювали згідно розробленої нами схеми, куди входить збір анамнезу, загальний клінічний огляд коня, визначення зорової здатності, дослідження органу зору без допоміжних засобів та інструментально, проведення офтальмоскопії та вимірювання VOT. З метою уніфікації методики збору анамнезу за офтальмологічного обстеження коней розробили та впровадили у ветеринарну практику «Протокол збору анамнезу при хворобах очей у коней», який значно спрощує проведення цієї процедури.

На підставі власного клінічного досвіду та аналізу спеціалізованої літератури, дійшли висновку, що діагноз за хвороб очей у коней може бути достовірно встановленим лише за умови, що офтальмологічне обстеження проводиться у визначеній стандартній послідовності, з урахуванням загальних принципів діагностики та використання спеціальних приладів. При цьому обов'язково слід враховувати, що стан очей, як і інших органів, залежить від загального стану організму тварини, тому не можна обмежуватися лише дослідженням очей, до того ж завжди необхідно проводити обстеження обох очей, навіть якщо друге око не має явних ознак захворювання. Також потрібно враховувати видові та породні особливості коней під час офтальмологічного обстеження.

З метою уніфікації процедури офтальмологічного обстеження, зменшення його тривалості і підвищення достовірності та ефективності розроблено «Протокол офтальмологічного обстеження коня», використання якого забезпечує послідовне дослідження всіх структур ока і документування результатів офтальмологічного обстеження [119].

Діагноз при хворобах очей у коней може бути вірно встановленим лише за умов, що офтальмологічне обстеження проводять у визначеній стандартній послідовності та використовують спеціальні прилади (інструментальне дослідження). З методів інструментального дослідження постеріальних

сегментів очного яблука найбільш інформативною є офтальмоскопія за допомогою спеціального приладу – офтальмоскопу. Цим приладом оцінюється ясність і прозорість рогівки, водянистої вологи камер ока, кришталика та склоподібного тіла [187, 256, 370].

Серед лікарів ветеринарної медицини України найбільш поширеним офтальмоскопічним приладом є дзеркальний офтальмоскоп Гельмгольца або його аналоги – ОЗ–5 та ОЗР–01, які є дешевими, але не достатньо адекватними інструментами для дослідження очного дна у коней. У зв'язку з цим проведено адаптацію та впровадження в офтальмологічну практику ветеринарної медицини сучасного медичного електричного офтальмоскопу PanOptic виробництва компанії Welch Allyn. Порівнюючи у практичній роботі панорамний офтальмоскоп PanOptic з прямими електричними офтальмоскопами 13010 “Pocket” (фірми Welch Allyn, США) та Beta-200 (фірми Heine, Німеччина), дійшли висновку, що цей прилад є найфункціональнішим. Реалізований у PanOptic спосіб освітлення очного дна світловим пучком, що сходиться в точку у зіниці коня, забезпечує поле зору, яке, навіть при нерозширеній зіниці у 5 разів більше порівняно зі стандартними електричними офтальмоскопами з коаксіальним освітленням. Важливою особливістю офтальмоскопа PanOptic є набагато більша робоча відстань між лікарем ветеринарної медицини і твариною, чим досягається високий рівень комфорту при проведенні обстеження. Серед інших переваг: невеликий розмір, простота у застосуванні і можливість одержання прямого зображення. Ним можна працювати однією рукою, а конденсорна лінза знаходиться всередині приладу. Оскільки дослідник використовує лише одне око, сприйняття глибини відсутнє.

Також розроблена і відпрацьована послідовність офтальмоскопії у коней за допомогою офтальмоскопу PanOptic [71, 91, 93, 117, 119]. До того ж, наявність адаптеру iExaminer для смартфона iPhone перетворює офтальмоскоп PanOptic у мобільний прилад, який дозволяє досліджувати та фотографувати постеріальну частину ока (очне дно та сітківку), а також

проводити цифрову обробку зображення. Адаптер вирівнює оптичну вісь офтальмоскопу PanOptic та фотокамери iPhone для захоплення максимально великого зображення очного дна, зорового нерву та сітківки. Після зйомки електронний додаток iExaminer зберігає зображення у файл та дозволяє відправити його на електронну адресу власника коня.

У вітчизняній практиці за офтальмологічного дослідження коней недостатньо уваги приділяється визначенню стану сенсорних систем через оцінку низки рефлексів до садації досліджуваного коня: реакція на загрозу, зіничний рефлекс, положення і рухливості очного яблука і повік, відчуття очних і додаткових структур ока [245, 256]. Відповідь на загрозу є вивченою захисною реакцією, в якій загрозливий рух до очей призводить до закриття повіки і, можливо, втягування очного яблука, рухів головою для уникнення загрози [305]. Під час перевірки зіничного рефлексу у здорового коня реакція на світло відбувається у два етапи: перший – швидка, але незначна реакція, за якою настає друга фаза – більш повільне і повне розширення зіниці на світло. Величина і час реакції залежить від яскравості джерела світла, його напрямку і стану тварини [308]. Пальпебральний рефлекс перевіряється дотиком до зовнішнього або внутрішнього кута ока, що призводить до змикання повік і закриття ока [387]. Рогівковий рефлекс виникає легким дотиком до неанестезованої рогівки стерильним тампоном з бавовняним наконечником і проявляється закриттям повіки і втягуванням очного яблука [420].

Для повного обстеження кришталика і заднього сегмента необхідний мідріаз. Найбільш поширеним засобом, що застосовується, є тропікамід (мідріацил 1 %), який діє приблизно за 10–20 хвилин і триває від 4 до 6 годин [305, 307]. У випадку складного внутрішньоочного ураження або повторного увеїту через захворювання рогівки або травму, одне застосування тропікаміду може бути недостатнім для розширення зіниці. Застосування фенілефрину (2,5 % або 10 %) не викликає мідріаз у здорових коней, а також не підвищує мідріатичний ефект тропікаміду [331, 333, 349]. Застосування атропіну для планового обстеження не завжди рекомендується через довшу тривалість дії і

потенційні несприятливі ефекти у коня [264, 454].

Оцінка слізної системи проводиться шляхом мікроскопії слізної рідини за допомогою біомікроскопу зі щілинною лампою і додаткового діагностичного тесту Ширмера, який проводиться з метою перевірки продукції сльози [230, 243, 409, 422]. Фізіологічну прохідність носослізної системи можна оцінити за допомогою застосування місцево флуоресцеїну натрію, проходження якого по ніздрі (тест Джонса) має відбуватися протягом 5 хвилин, але може тривати до 20 хвилин [426].

Зовнішні офтальмологічні барвники зазвичай використовуються у ветеринарії, щоб допомогти в діагностиці рогівки, кон'юнктиви та захворювань носоглотки. Найчастіше використовуються топічні офтальмологічні барвники: натрій-флуоресцеїн, рожевий бенгальський і метиленовий синій [284, 299, 360].

Тонометрія – метод вимірювання величини внутрішньоочного тиску (ВОТ), рівень якого (офтальмотонус) визначається співвідношенням між обсягом очного яблука і кількістю його вмісту, і виникає завдяки тиску, який чинить вміст ока (водяниста волога, склоподібне тіло і кров, яка перебуває в судинному руслі увеального тракту) на стінки очного яблука. За результатами тонометрії визначається група ризику щодо глаукоми та увеїту, здійснюється діагностика захворювань ока, проводиться динамічне спостереження за станом хворих тварин, обґрунтовується тактика подальшого консервативного лікування або показання до хірургічного втручання.

Існує пальпаторне та інструментальне вимірювання внутрішньоочного тиску. Пальпаторна тонометрія не може вважатися точною, тому що є дуже неточною, приблизною і не дає чітких результатів [305]. До інструментальних методів відноситься імпресійна та апланаційна тонометрія. Імпресійна, зазвичай виконується за допомогою тонометра Schiotz і вимагає загальної анестезії (бічне положення) у коня та є непрактичною [426]. На даний час широкого розповсюдження набула апланаційна тонометрія, яка проводиться за допомогою тонометрів TonoVet [245, 305, 362]. Також показано, що

тонометр MacKay-Marg дає достовірні результати порівняно з прямою тонометрією у собаки, кролика та коня. Він був використаний для вивчення ВОР на коні. Вимірюваний тиск у клінічно здорових тварин за допомогою тонометра MacKay-Marg в одному звіті становив  $20,6 \pm 4,7$  мм рт.ст. [236, 306, 340, 364, 396, 450]. Пневмотонограф Alcon – це тонометр, який вимірює ВОР за допомогою газопоршневого плунжера. Вимірювання можна постійно записувати на термочутливий папір. Однак пневмотонографія може забезпечити помилково підвищені показники тиску в коней [366].

В результаті проведених нами досліджень встановлено, що тонометр TopoVet є зручним у застосуванні: вимірювання можна проводити при стоячому і лежачому положенні коня; процедура вимірювання тиску швидка, завдяки чому виключаються погрішності вимірювання, пов'язані зі збудженням тварини або тиском пальців лікаря на око через повіки; розмір очної щілини не впливає на процес вимірювання, тому що тонкий вимірювальний наконечник дозволяє проводити процедуру на рогівці будь-якої площини; одноразовий вимірювальний наконечник виключає інфікування очей; прилад має добру ергономіку; для вимірювання ВОР не потрібні помічники [68, 92–94, 117, 119, 121, 146].

Також слід відмітити, що принцип роботи приладу передбачає самостійне його тестування на кожній тварині – тонометр показує не тільки значення ВОР, але й відхилення або помилки при кожному вимірюванні. Важливою перевагою приладу є можливість у сумнівних випадках проведення великого числа контрольних вимірювань з невеликим інтервалом часу.

Офтальмологічне обстеження та лікувальна практика у конярстві зазвичай вимагає короткострокової та середньострокової анестезії за допомогою однієї ін'єкції. З метою знеболювання кон'юнктиви та рогівки, досягнення акінезії верхньої повіки та загальної анестезії чи заспокоєння виконують поверхневу, провідникову (регіональну) чи застосовують парентерально анестетики, анальгетики і седативні засоби.

Введення детомідину (Domosedan, Pfizer Animal Health, США) від 0,02 до 0,04 мг/кг внутрішньовенно є препаратом вибору для офтальмологічних досліджень, оскільки він забезпечує швидку транквілізацію без фази збудження, стійке і низьке положення голови без рухів. Ксилазин у дозі 0,5–1 мг/кг з (або без) буторфанолу тартратом (Torbugesic) (Fort Dodge Animal Health, Overland Park, KS) від 0,01 до 0,02 мг/кг також можна використовувати. Буторфанол зазвичай додають за болісних процедур [245, 256].

Однак ксилазин може мати глибоку фазу збудження на індукцію або відновлення. Як буторфанол, так і ксилазин пов'язані з тремором або «ривками» голови, які можуть бути дуже руйнівними під час біомікроскопії щільною лампою і незначних процедур навколо очей, таких як забір матеріалу для цитології. Додавання ацепромазину (0,02–0,04 мг/кг; 20 мг на 500 кг ваги) за 10–15 хвилин до детомідину рекомендується для уникнення таких треморів, коли необхідна додаткова транквілізація для розширеного дослідження або незначних хірургічних втручань [393].

Однак анестезіологічне забезпечення неможливе без належного моніторингу препаратів та стану тварини під час процедур. Для цього нами розроблені та апробовані у виробничих умовах «Карта анестезіологічного забезпечення тварини» і «Карта моніторингу анестезіологічного забезпечення тварини». Під час проведення анестезії їх заповнює анестезіолог або його помічник. Карти досить універсальні, їх можна використовувати для тварин усіх видів (домашні, сільськогосподарські тощо), різних статевих-вікових груп. Заповнення і ведення даних карт дозволяє об'єктивно оцінювати якість анестезії під час операції, слідкувати за основними показниками життєдіяльності, виявити на ранніх стадіях критичний стан організму і попередити або усунути ускладнення [73, 77, 82, 84, 85, 90, 114, 120, 142–144].

Поряд з цим, численні фактори можуть зумовлювати анестезіологічний ризик. У США лікарі ветеринарної медицини використовують у клінічній

практиці класифікацію ступеня ризику загальної анестезії Американського товариства гуманних анестезіологів (American Society of Anesthesiologists – ASA) [447], яка не враховує значної кількості додаткових чинників небезпеки для тварин.

Запропонована нами класифікація надає змогу визначати конкретну кількісну оцінку операційно-анестезіологічного ризику в балах і прогнозувати летальність, що створює необхідні умови для комп'ютерного аналізу анестезіологічної документації за критерієм ризику та уніфікації кваліфікаційної оцінки ветеринарного лікаря-анестезіолога.

Заразом відсутність критеріїв і системи оцінки ефективності премедикації чи аналгоседації також ускладнює ветеринарну допомогу.

Після введення тварині премедикаційних сумішей відбувається сумація фармакокінетичної дії препаратів, що входять до її складу, а в організмі розвивається ряд ефектів, які визначаємо як седативно-транквілізуючу дію (СТД) премедикаційної суміші, яку пропонуємо визначати за розвитком і тривалістю наступних стадій: 1) початок – це проміжок часу між введенням ПС і розвитком сонливого стану, який характеризується випадінням третьої повіки, звуженням очної щілини, спробою прийняти лежаче положення, зниженням м'язового тону та больової чутливості; 2) розвиток – це проміжок часу між початком і ослабленням дії ПС; в цей період ВРХ, ДРХ, свині, собаки і коти зазвичай лежать, їх стан нагадує фізіологічний сон, ЧСС і ЧД дещо зменшуються, СрАТ і РТТ починають знижуватися, рефлекс притуплюються; коні стоять, інколи з опущеною головою, нижня губа відвисає, препуцій розслаблюється і відмічається виходження статевого члену, якщо тварину примушують пересуватися, то вона або стоїть нерухомо, або йде хиткою ходою; 3) ослаблення – це проміжок часу між розвитком і закінченням дії ПС, який характеризується пробудженням тварини, що проявляється можливістю вільно тримати підняту голову, але при цьому вона лежить, за винятком коней; 4) закінчення – це проміжок часу між

пробудженням тварини після премедикаційного сну та її самостійним вставанням і вільним пересуванням.

Запропонована стадійна динаміка СТД ПС в повній мірі відображає клінічну картину цього стану і дозволяє оцінювати за часом ефективність проведеної премедикації.

Поряд з цим, розробили шкалу оцінки ступеню седативно-транквілізуючої дії премедикаційних сумішей з урахуванням змін показників гемодинаміки (СрАТ, ЧСС), ЧД і РТТ, а також показників ступеню седатії (загальний стан тварини, реакція на зовнішні подразники, рефлексії).

В цілому, розроблений комплексний метод оцінки ефективності премедикації у ветеринарній анестезіології простий, не вимагає складного обладнання, досить універсальний, дозволяє порівнювати різні за складом премедикаційні суміші з метою визначення найбільш адекватних за певних фізіологічних і патологічних станів тварин [90, 120, 143, 144].

Обстеження коней з увеїтом, як правило, є проблематичним, оскільки в більшості випадків виконати ретельне клінічне та офтальмологічне обстеження тварин неможливо. На заваді цьому сильний біль у ділянці очей, а тому коні непокоються, у них виникають захисні реакції (рухи головою, намагання вдарити кінцівкою або вкусити тощо). Безрезультатними можуть бути спроби виконання перед дослідженням провідникової анестезії повіковошного та лобного нервів. Звідси питання анестезіологічного забезпечення офтальмологічного обстеження і лікування коней є актуальним у ветеринарній хірургії.

У зв'язку з цим в якості знеболювального компоненту анестезії в роботі використовували препарат торбуджесік (Torbugesic, "Fort Dodge"), діючою речовиною якого є буторфанолу тартрат (10 мг/мл), а як седативний компонент – препарати седацил та ветранквіл. Діючою речовиною седацилу (Sedacil, НВФ "Бровафарма") є ксилазину гідрохлорид (20 мг/мл), який належить до групи нейролептиків, є типовим  $\alpha_2$ -адреноміметиком, змішаним  $\alpha_2/\alpha_1$ -агоністом із селективним коефіцієнтом 160:1. У свою чергу, ветранквіл



(Vetranquil, “Seva Sante Animale”, Франція) в якості діючої речовини містить ацепромазину малеат (10 мг/мл) і відноситься до нейролептиків пропіонпромазинового ряду, які пригнічують активність фосфодіестерази нервових клітин гіпоталамічної зони та сповільнюють метаболічні процеси в них, зменшуючи утилізацію кисню та макроергічних сполук.

За вибору способу аналгоседації коней враховують, що седація та аналгезія повинні забезпечити можливість проведення якісного і ретельного офтальмологічного обстеження і процедур, при чому на стоячій тварині. Виходячи з цього, розробили і випробували на практиці декілька схем аналгоседації коней [77].

При цьому встановили, що найбільш вираженою седативно-транквілізуючою дією (++++) володіє комбінація наступних препаратів: торбуджесік, седацил і ветранквіл. Вона забезпечувала, порівняно з іншими, скорочення термінів початку аналгоседації в 1,5– 2,4 раза та її перебігу в 1,3– 1,7 раза з досить коротким часом завершення седативного ефекту –  $43,9 \pm 1,9$  хв.

Клініко-патофізіологічне та економічне значення уражень судинної оболонки ока у коней зумовлюється розповсюдженням патології, її тривалістю та ефективністю лікування, можливостями реабілітації, зниженням господарської цінності в результаті хвороби і можливою вибраковкою тварин.

Рецидивуючий увеїт коней (РУК), також відомий як місячна сліпота, іридоцикліт, періодична офтальмія, вважається найпоширенішою причиною сліпоти цього виду тварин. Цей синдром опосередкованого панувеїту охоплює, наприклад, у Сполучених Штатах Америки від 2 до 25 % коней і є причиною втрату зору у 80–90 % хворих коней, що призводить до значних економічних збитків в індустрії коней. Зокрема у США фінансові збитки сягають від 100 до 250 мільйонів доларів на рік. Більшість публікацій засвідчує, що поширеність увеїтів серед коней у країнах Європи та Азії, де

галузь не так розвинена, як у США, досягає 8–10 % [229, 250, 267, 271, 316, 321, 329, 372, 411, 432, 455].

Поширеність захворювання відома давно. Вона істотно залежить від географічного розташування та клімату, а в ендемічних районах досягає 40 %. Так, у деяких річкових долинах Франції після сильної повені у 1881 р. кількість випадків увеїту серед коней зросла з 23 % до 40 %. Також було зазначено, що в районах з глинистим ґрунтом та частими повенями поширеність може досягати 70 %, а в сухих областях з крейдовим ґрунтом захворюваність становить близько 5 %. У більш пізніх звітах зафіксовано поширеність 8–10 % у західній Німеччині [220, 437].

В останніх дослідженнях описується більш низька поширеність РУК в інших країнах. Наприклад, у Бразилії – 0,2 % (2 з 805) [411], Ірані – 0,8 % (6 з 901) [229], Великобританії – 0,9 % (6 з 693) [329], Німеччині – 7,6 % (78 з 1014) [436], Індії – 4,8 % (24 з 500) [441].

Враховуючи специфічний діагноз, РУК є найбільш поширеним захворюванням або другим за поширеністю (після очної травми), що офіційно зареєстровано серед офтальмологічних уражень. В одному іранському дослідженні ця патологія була діагностована у 15 % коней з аномаліями очей, адже раніше повідомлялося лише про травми очей з різними наслідками [229, 411, 421].

Низька публікацій свідчить про схильності коней до РУК за віковими та статевими ознаками [215, 229, 367, 405, 417, 421]. Як правило, хвороба виникає раптово, а повторюваність її спалахів непередбачувана. Захворювання має тенденцію до посилення інтенсивності при повторних епізодах, що призводить до кумулятивного пошкодження очей, яке потім здебільшого виявляється під час офтальмоскопічного обстеження [259, 297, 309, 317, 432, 455].

За даними дослідників [405], 5,5 % чистокровних арабських коней у племінних конегосподарствах Польщі страждають на РУК. Дослідження виявило, що хвороба частіше за все уражає коней старших 13 років – 15,5 %

від загальної кількості, у тварин 5–12 річного віку – 5,8 %, а у тварин до 4 років зустрічається лише в 3,7 %. Також дослідники провели аналіз породності коней щодо РУК. Як встановлено, схильність до хвороби виявлялась значною мірою у тварин породи Аппалуза, потім у Європейських напівкровних, ваговозів, рисаків і коней з розмитою мастю.

У Канаді працівники Західного коледжу ветеринарної медицини досліджували коней різних порід на патологію судинного тракту з 2002 по 2015 рік. До уваги брали такі фактори: порода, вік, ураження очей, які класифікували за ступенем тяжкості згідно клінічних проявів. За результатами досліджень було встановлено, що коні породи Аппалуза (62,5 %) є найбільш чутливими до цього захворювання, яке призводить до повної сліпоти обох очей [421]. Схильність цієї породи підтверджується і даними американських ветеринарів [290, 291, 309].

У всьому світі увеїти входять до числа найбільш поширених і складних захворювань очей серед коней, і в той же час відсутні достовірні дані щодо його поширеності у Європі. Саме тому німецькі дослідники [437] вивчали цю проблему у містах Cologne і Wonn. Окрім цього, вони провели ряд досліджень, щоб виявити зв'язок між хворобою і віком, статтю, породою і мастю коней. Всього було обстежено 1014 тварин 43 порід. У результаті цього вчені виявили, що патологія діагностувалася у 77 (7,6 %) коней, із яких 21 (27,3 %) мали ураження правого ока, 28 (36,4 %) – лівого, а у 28 (36,4 %) воно було двостороннім. Чітка кореляція ( $r=0,983$ ) була встановлена між віком і появою хвороби. Як виявилось, у коней старше 15 років третина уражається частіше. За статевою ознакою схильність до патології у самців вища за кобил, але мерини ( $p<0,001$ ) уражаються частіше за жеребців. Якщо брати до уваги породу коней, то було встановлено, що чистокровні тварини значно рідше хворіють, ніж напівкровні та поні. Статистичний зв'язок між мастю коня і появою РУК не встановлено, але найбільше випадків хвороби було зареєстровано серед вороних і плямистих тварин.

Хвороби очей є одними з найбільш поширених хвороб серед коней у США. За даними звітів Ради конярства у 2005 році, протягом 12 місяців дослідження 6,5 % ферм мали, як правило, одного коня з проблемою зору, а хвороби очей були на п'ятому місці серед всіх захворювань коней у галузі, з числа яких РУК і кератити є основними причинами подальшої сліпоти. Оскільки увеїт має високий рівень поширеності серед коней у Сполучених Штатах, то економічний вплив цього захворювання на індустрію кінського спорту є дуже високим, особливо коли це порушує графіки тренувань, знижує продуктивність та викликає дискваліфікацію коней. До того ж тварини зі сліпотою підлягають евтаназії, тому що лікування, ветеринарний догляд і витрати на персонал підвищують і без того високі економічні втрати [448].

В результаті наших досліджень були виявлені хвороби очей у 124 коней, тобто у 20,2 % від обстеженого поголів'я. Нозологічні форми виявлених хвороб очей показані у таблиці.

Всього увеїт реєструвався у 87 коней, що становить 14,1 % від загальної кількості обстежених тварин. Кератити, кон'юнктивіти та кератокон'юнктивіти реєструвалися у 29 випадках, що становить 23,5 %. Найрідше виявляли блефарити і ретиніти – 5 і 3 випадки, відповідно (4 % і 2,4 %).

Встановлено, що увеїтами хворіють коні обох статей. За нашими дослідженнями з 87 виявлених хворих на увеїт коней 61 (70,1 %) був чоловічої статі, причому 38 із них були меринами, а 23 – жеребцями. Серед кобил хвороба реєструвалася у 26 голів, що становило 29,9 %. Аналізуючи вік хворих на увеїт коней, слід зазначити, що найчастіше хвороба уражає тварин віком від 5 до 9 років, яких було виявлено 65 голів (74,7 %). Коні віком 1–4 та 10–15 років хворіють значно рідше; таких тварин було виявлено 12 (13,8 %) і 8 (9,2 %), відповідно. Найчастіше на увеїт хворіли коні української верхової породи – 43 голови (49,6 %), коні російської та орловської рисистих порід хворіли значно рідше – 5 і 4 голови, відповідно

(5,7 % і 4,6 %). Аналізуючи масті коней, хворих на увеїт, нами не виявлено об'єктивного і достовірного взаємозв'язку між забарвленням тварини та частотою запалення судинного тракту [20, 75, 76, 127].

За даними Сотникової Л. Ф., 80 % коней, хворих на увеїти, були чоловічої статі, з яких меринів було 81 %, а жеребців – 19 %. Решту, 20 % становили кобили. За віковою градацією розподіл був наступний: хвороба реєструвалася у молодих тварин віком від 1 до 4 років у 26,2 % випадків, 5–10 років – 57 %, 11–15 років – 9,5 %, старше 15 років – 6,3 %. Серед порід найчастіше відзначали хворобу в тракененської, російської верхової та ахалтекінської порід коней. Дещо рідше – у голштинської, арабської, ольденбурзької, російської рисистої. Також увеїти діагностувалися у поні [184].

Етіологія увеїтів у коней сьогодні не є абсолютно чіткою. У минулому серед причин були описані наступні фактори: фази Місяця або інші астрологічні впливи, похибки у годівлі, вологість, пісок, спадковість та погані умови ембріогенезу [370, 423].

В 19 сторіччі не рідкісними були публікації, що першопричинами увеїтів були географічно-ландшафтні умови та сезонність. Офіційні ветеринари Пруссії в 1908 році стверджували, що періодичне запалення очей часто виникає у тих коней, які знаходяться в заплавах річок або у місцевостях з близьким заляганням підземних ґрунтових вод, а також у болотистих низовинах. Неякісна питна вода, затемнені, погано вентилявані стайні, неякісне запліснявіле сіно та ячмінь і корми з низьким умістом кальцію, трава з місць, де вигулюють собак, та високий рівень опадів – всі ці фактори, на їхню думку, були досить вагомими [452].

У своїй редакційній статті Barnett K. C. [224] дійшов висновку, що періодична офтальмія коней була “продовжуючою етіологічною загадкою”. У попередні роки теорія про спадковість хвороби була відхилена [412]. І все ж таки зарубіжні науковці та дослідники стверджують, що є докази можливого генетичного компоненту [302, 367, 434]. Деякий час тривали

суперечки щодо схильності за віком, породою або статтю коней до увеїтів. Дослідники висували багато гіпотез, проте лише у 1995 році Dwyer et al. [291], на підставі багаторічних досліджень, остаточно заявила, що є схильність для породи Аппалуза.

Вірусну причину запідозрили, але на той час ніхто не міг її довести.

В певний момент часу вважали [221], що мікрофілярії *Onchocerca cervicalis* відігравали певну роль в етіології увеїту, хоча деякі дослідники повністю це заперечували [301, 431].

Одним із перших, хто передбачив *Leptospira* як збудника для увеїту, був Heusser H. в 1948 році [452]. З тих пір з'являється все більше доказів того, що *Leptospira* spp. є, принаймні, тригерним фактором [228, 260, 262, 291, 292, 319, 337, 365, 377, 383, 429, 436, 456–461]. Також встановлено, що вакцинація щодо певного серовару була успішною при запобіганні нових випадків увеїтів у ендемічній популяції коней [413, 457].

Проте існують географічні відмінності в поширеності лептоспір серед популяції коней [291, 383, 418, 446]. За даними науковців [443], у 79% коней з РУК реєструвалися позитивні результати на лептоспіроз в РМА, а з дев'яти перевірених серогруп найпоширенішими виявилися *Grippotyphosa*, *Canicola* і *Bratislava*.

Увеїт коней, швидше за все, є імуноопосередкованим захворюванням, ініційованим різними причинами, що призводять до повторних реакцій із затримкою гіперчутливості зі змінними інтервалами [15, 267, 271, 273, 277, 432]. Нещодавні дослідження надають переконливі докази того, що рецидивуючий увеїт коней – це аутоімунна реакція у тварин, в яких виражений гаплотип МНС, а ELA-A9 є більш сприйнятливим фактором для розвитку хвороби [268, 276].

Особливості анатомічної структури судинної мережі, епітелію цилиарного тіла, сітківки та пігментного епітелію рогівки робить очі більш чутливими до різних чинників, рецидиви можуть статися після будь-якого захворювання або травми [141, 363].

Зазначалося [223], що аутоімунний патогенез при хронічному прогресуючому запаленні підозрюють у тих випадках, коли неможливо виявити певний патоген або чинник [223]. Незважаючи на те, що регулярно були продемонстровані у відповідних кількостях публікації щодо наявності внутрішньоочних лептоспір у коней з РУК [241, 242, 297, 459–461], прихильники «аутоімунної теорії захворювання» не сприймали лептоспірозу етіологію даної патології [248, 249, 267, 271, 345]. Тому низкою праць [456–461] вирішили остаточно встановити, насправді хвороба викликається внутрішньоочною лептоспірозою інфекцією чи є аутоімунною патологією? Для цього відбирали у хворих коней сироватку крові та очні яблука після вітректомії, з яких робили стерильні препарати для подальшого дослідження, і перевіряли на наявність лептоспірозових антитіл (РМА), лептоспірозової ДНК (ПЛР) та для виділення чистої культури. Контролем слугували проби, відібрані у здорових тварин. За результатами РМА було встановлено, що у 90% випадків виявили антитіла до патогенних лептоспір у високих титрах. Розрахунок Goldman-Witmer-Coefficient ( $C$ ) підтвердив наявність внутрішньоочних антитіл у 94 % очей ( $C > 8$ ). Позитивні результати культури спостерігались у 53 % зразків з очей коней, що страждали на РУК, і в жодному – із контрольної групи. Результати ПЛР показали наявність лептоспірозових ДНК у 71 % проб. Результати чітко вказують на те, що у коней, які страждають на РУК, присутня внутрішньоочна лептоспірозна інфекція, яка припиняється після вітректомії, як і рецидивні увеальні атаки. Оскільки тільки склоподібним, але не внутрішньоочні антигени з сітківки чи інших внутрішньоочних структур не видаляються, і оскільки майже 100% очей, в яких проводили хірургічне втручання, не мають подальших увеальних нападів, аутоімунні реакції у коней, що страждають на РУК, повинні бути викликані стійкою внутрішньоочною лептоспірозою інфекцією. Таким чином, стверджують німецькі дослідники, РУК не є «аутоімунним захворюванням», а внутрішньоочною постійно циркулюючою лептоспірозою інфекцією, яка викликає інфекційно-асоційовані аутоімунні

явища, доки внутрішньоочний лептоспіроз не виключається вітректомією.

Найпоширенішими етіологічними чинниками РУК, за даними багатьох дослідників, є:

1) лептоспіроз (збудник – *Leptospira interrogans*) – це найбільш поширене захворювання серед коней з переважанням серогруп *Australis (bratislava)* [378], *Icterohaemorrhagiae* [292, 319], *Sejroe (hardjo)* [315], *Pomona* [228, 292, 298, 335, 377, 452], *Grippotyphosa* [241, 319, 337, 459], *Autumnalis* [423], *Javanica* [336]. Увеїт зазвичай розвивається за кілька місяців або протягом наступних 2 років і пов'язаний зі збереженням лептоспірозої інфекції у склоподібному тілі, в результаті чого відбувається постійна імунна відповідь [456];

2) інші бактеріальні збудники – *Listeria monocytogenes* [295], *Brucella abortus*, *Streptococcus equi* [157], *Escherichia coli*, *Borrelia* spp. [401], *Rhodococcus equi* [225, 370, 384, 423]. Зараження може відбуватися під час контакту з ВРХ або дикими тваринами в районах, ендемічних до хвороби;

3) віруси, які можуть бути залучені до етіології, – вірусу грипу ЕНВ-1 та ЕНВ-4 [157, 430], вірус інфекційного артеріїту, герпесвірус тип I [430, 465];

4) дорослі паразити *Onchocerca cervicalis* [221] у цервікальній зв'язці призводять до індукції увеїту [253]. Ураження очей виникає, коли мікрофілярії мігрують через судини кон'юнктиви або безпосередньо в очному яблуці. Індукція інтенсивного внутрішньоочного запалення пов'язана з масовим вивільненням антигенів у результаті автолізу паразитів після їх загибелі [400], хоча знаходження живих мікрофілярій, здається, не викликає суттєвої реакції [392];

5) найпростіший паразит – це *Toxoplasma gondii*, у яких коти є основними господарями для розвитку та розмноження, а коні – проміжними. Цей облигатний внутрішньоклітинний паразит може викликати увеїти як за рахунок механічного проникнення під час міграції його трофозоїтів, так і спровокувавши імунологічну реакцію на власний антиген [157, 215, 370, 423];



7) гельмінтози – сетаріоз (збудник – *Setaria digitata*), телязіоз (*Telazia lacrimalis*) [157, 215];

8) травма ока, за деякими даними [370], може спровокувати увеїт в результаті порушення цілісності очного яблука або під час запальної реакції через виділення медіаторів запалення та простагландинів, тромбоксанів, лейкотриєнів із фосфоліпідів орієнтованих клітинних мембран;

9) пухлини будь-якого генезу викликають продукцію макрофагів-фагоцитів, що сприяє розвитку імунної відповіді, і, як наслідок, спричинює РУК [219, 432].

За результатами наших досліджень, лептоспірозний чинник реєструвався у 44 випадках, що становить 50,6 %, а це переважна більшість. Слід відзначити, що титр сироваткових антитіл коливався у межах 1:50–1:200, але при цьому в тварин були відсутні клінічні ознаки, характерні для лептоспірозої інфекції, що може свідчити про безсимптомний або латентний перебіг, а у сечі не були виявлені лептоспіри [78, 80, 81, 99–101, 130–135].

Отримані нами дані корелюють із публікаціями Alves V. A. Et al. (1992) та Parma A. E. Et al., (1992), які пов'язували увеїт та лептоспірозу інфекцію [216, 402]. Серопозитивні коні мали більшу схильність до увеїтів, ніж серонегативні, у 13,2 раза. В подальшому у 59 % серопозитивних тварин розвивалася сліпота порівняно з 24 % тих, що прореагували негативно. Аналіз співвідношення виявив, що серопозитивні коні з увеїтами у 4,4 раза більше схильні до втрати зору, ніж серонегативні [183].

Проте буде недостатньо об'єктивним вважати, що саме лептоспірозна інфекція є основною причиною виникнення увеїту в коней. За даними [228, 377] при спостереженні за спалахом лептоспірозу в коней на фермі у Нью-Йорку (США), встановлено, що лише 31,3 % тварин захворіли на увеїт в результаті патогенного впливу лептоспір, в той час, як інші не мали ні системних, ні офтальмологічних уражень.

Не дивлячись на те, що існують чисельні публікації щодо зв'язку

лептоспірозу та увеїту, роль бактеріального патогенезу та імунної відповіді у внутрішньоочному запаленні до кінця не доведена. Постлептоспірозні увеїти коней можуть бути викликані безпосередньо впливом токсинів на структури ока або ж є результатом запалення, яке бере початок у місцевій імунній відповіді на бактерії, що потрапили в око.

Незважаючи на той факт, що деякі зарубіжні вчені довели роль паразитарної інвазії в патогенезі РУК [157, 221, 370, 400, 423], у наших дослідженнях цей факт не підтвердився [21, 80, 81, 100, 101].

Те ж стосується й алергічного увеїту в коней, який описували Nelson M. (1994) і Riips H. (1982). Вони зареєстрували випадки алергічного увеїту в 4,4 % випадків, відмітивши при цьому схильність породистих і кольорових за мастю коней. Також автори зазначили сезонність прояву алергії у травні і жовтні та вважали, що алергенами слугували пил, пилок і насіння різних рослин [397, 428]. Wacker W. (1991) опублікував результати своїх досліджень щодо експериментального алергічного увеїту, тим самим довівши факт можливості подібного прояву, та вивчив аутоімунну й імунопатологічні відповіді організму тварини на алерген [258].

Увеїт коней характеризується як первинний або рецидивний. Первинний увеїт – це первинне або персистуюче запалення очей. Рецидивний увеїт характеризується трьома основними клінічними синдромами у коней: класичний, латентний та задній.

Класичний увеїт, або увеїт за гострого перебігу, за результатами наших досліджень, характеризувався зниженням зорової здатності у 93,1 % коней, повіки набрякли й через болючість знаходилися у напівприкритому (20,7 %) чи прикритому (блефароспазм – 65,5 %) положенні. Спостерігалася світлобоязнь (100 %), сльозотеча з виділенням серозно-слизового ексудату (86,2 %), спочатку перикорнеальна, а пізніше – змішана ін'єкція судин очного яблука (86,2 %). Волога передньої камери ока зберігала свою прозорість лише при запаленні заднього відділу увеального тракту (13,8 %). При серозному запаленні райдужки прозорість вологи передньої камери ока

знижувалась, виникала опалесценція (6,9 %). Нами встановлено, що за гострого увеїту колір райдужної оболонки набуває каламутно-коричневого забарвлення, передня поверхня вкривається дрібними згустками з чітко помітними крововиливами. Райдужка стає набряклою (86,2 %), через радіальні та концентричні борозенки втрачає свій малюнок. Нерідко відмічається зміна положення оболонки внаслідок гіперемії та розширення кровоносних судин і запального набряку.

Класичний РУК є найпоширенішим і характеризується активними запальними спалахами в очах, що супроводжується мінімальними періодами спостережуваного очного запалення. Отримані нами дані [16, 18, 23, 74, 109–111, 116, 162, 164] співпадають із дослідженнями закордонних науковців та ветеринарів [212, 225, 301, 315, 370, 423].

Латентний увеїт, або підгострий перебіг, характеризувався наступними симптомами: характерною була стерта клінічна картина з тимчасовим погіршенням і покращенням стану хворого ока, у 70,6 % хворих коней відмічалось зниження зорової здатності, тоді як у 5 тварин (29,4 %) вона була в нормі. Повіки були набрякли у 5, а в період посилення симптомів увеїту – в 15-и (88,2 %) відмічався помірний блефароспазм та світлобоязнь. У 100 % випадків реєструвалася слъозотеча, внаслідок чого волосяний покрив в ділянці внутрішнього кута ока був вологим – утворювалася характерна “слізна доріжка”. При пальпації очей у 11,7 % коней виявили біль, а у 100 % – зниження ВОР. За офтальмологічного дослідження у всіх хворих коней була змішана ін’єкція судин очного яблука, а стійке вогнищеве помутніння рогівки – у 94,1 %. При цьому осередки мали димчasto-блакитний колір та опалесценцію. Задній відділ увеального тракту – хоріоїдея і сітківка – за підгострого перебігу увеїту в 11 коней (64,7 %) в запальний процес не втягувалися, тоді як у 4 (23,5 %) – діагностували серозний іридоциклохоріоретиніт [16, 18, 23, 107, 109–111].

За хронічного перебігу увеїту в 100 % коней відмічалось значне зниження зорової здатності, майже повна її втрата. В періоди загострення

спостерігався помірний блефароспазм – повіки набрякли, напівприкриті у всіх хворих коней. Також у всіх була сльозотеча з виділенням серозно-слизового або серозно-слизово-гнійного ексудату, змішана (корнеосклеральна і кон'юнктивальна) ін'єкція судин очного яблука, а при пальпації у 100 % випадків спостерігали цилиарний біль. Характерним було зниження ВОТ (гіпотонія), що виявляли пальпаторно. Прозорість рогівки була порушена у всіх хворих коней, при цьому у 17-и (41,5 %) реєстрували осередкове помутніння, а у 24 (58,5 %) – дифузне, переважно периферійне, з різною інтенсивністю. Рогівка у цих тварин не була сферичною, а ставала горбкуватою з ознаками глибокої васкуляризації. У всіх хворих коней відмічалось порушення прозорості вологи передньої камери ока. При розвитку серозно-фібринозного запалення вона була мутною у 10-и (24,4 %) коней. При посиленні запального процесу на дно передньої камери у 16-и (39 %) тварин осідав фібринозний ексудат білого кольору (гіпопійон), а у 15-и (36,6 %) він містив домішки крові (гіфема). У 100 % коней виявляли гіперемію судин, набряк райдужки та задні синехії різного розміру, поява яких обумовила зміну форми зіниці у 95,1 %, а в однієї тварини при третьому нападі РУК діагностували оклюзію (зрощення) зіниці внаслідок значного відкладення фібринозного ексудату. Також у 36 тварин (87,8 %) зіниця знаходилася у стані помірного міозу. При дослідженні кришталика встановили, що у 100 % випадків його прозорість була порушена внаслідок осередкового або дифузного (36,6%) помутніння капсули, а також помутніння паренхіми (24,4 %) [16, 18, 23, 108–111, 162].

За даними вчених [41], характерним проявом увеїту вважається генералізований характер запального процесу з ураженням не лише хоріоїдеї, а й склоподібного тіла, сітківки та диску зорового нерву, що пояснюється їхнім анатомічним розташуванням. За хронічного перебігу спостерігався хронічний хоріоретиніт з утворенням стійких помутнінь у склоподібному тілі – так званих шварт, які мали темно-сіре або чорне забарвлення, нерівні межі та різне положення. На сітківці спостерігалися гіпопигментовані ділянки

округлої або неправильної форми з накопиченням темно-коричневого пігменту в центрі. За результатами офтальмоскопії було встановлено хронічність увеїту з утворенням фіброзу в склоподібному тілі.

Симптоматика гострих форм запального процесу в наших дослідженнях [16, 18, 23, 74, 109–111, 116, 162, 164] повністю відповідає даним [4, 423], які виявляли значну болючість в ділянці ока, звуження зіниці, гіперемію судин райдужної оболонки і дезорганізацію її пігменту, наявність ексудату в камерах ока та перикорнеальну ін'єкцію судин [2, 423].

Шварти, або фібринозний ексудат, осідають на рогівці та кришталику і перетворюються на преципітати. Також в ексудаті виявляють, в основному, фібрин і суміш запальних клітин у передній камері ока [301, 315, 384, 391].

Відомо, що загальний аналіз крові характеризує фізіологічний та патологічний стан організму, який змінюється під впливом різноманітних зовнішніх і внутрішніх чинників, є невід'ємною частиною діагностичного процесу і подальшого моніторингу терапії, що проводиться, а також дозволяє визначити прогноз захворювання [28, 31, 37, 48, 53, 56, 57, 147, 148, 176].

Перевагами автоматичного аналізу крові є висока продуктивність (до 100 проб за годину), невеликий об'єм крові (12–50 мкл), оцінка 20 показників (замість 10–12 за звичайного аналізу), графічне відображення розподілу клітин (гістограма, скетограма), висока точність дослідження, оскільки підрахунку піддаються декілька тисяч клітин з однієї проби.

Аналізуючи отримані нами результати гематологічних досліджень, слід відмітити, що за гострого перебігу увеїту в коней середній об'єм еритроциту, середній вміст гемоглобіну в еритроциті, середня концентрація гемоглобіну в еритроциті, розподіл еритроцитів за об'ємом, кількість гемоглобіну, показник гематокриту, кількість тромбоцитів, тромбоцитарні індекси вірогідно не відрізнялися і знаходилися у межах фізіологічної норми. Проте достовірно прискорюється ШОЕ, розвиваються зміни з боку лейкоцитарної ланки гемограми, які характеризуються помірним лейкоцитозом, еозинофілією, нейтрофілією з зміщенням ядра ліворуч до паличкоядерних

форм і лімфоцитозом [69, 95–97].

У коней за підгострого перебігу увеїту достовірні гематологічні зміни порівняно з клінічно здоровими тваринами відсутні. Винятком є незначне прискорення ШОЕ [69, 95, 98].

Аналізуючи гематологічні показники коней, хворих на хронічний увеїт, слід відзначити вірогідне зменшення кількості еритроцитів (на 1,8 г/л) порівняно з клінічно здоровими тваринами, а також вірогідне зниження таких еритроцитарних індексів, як середній вміст гемоглобіну в еритроциті та середня концентрація гемоглобіну в еритроциті, вірогідне зменшення дихального пігменту крові – гемоглобіну (до  $84,7 \pm 1,2$  г/л) та зниження відношення об'єму формених елементів крові до плазми, тобто гематокриту (до  $32,3 \pm 0,9$  %), тоді як в нормі цей показник у коней складає 35–45 %. В зразках крові коней збільшувалася кількість тромбоцитів, що свідчить про хронічність перебігу, аналіз кількості лейкоцитів у крові показав, що їх рівень збільшився порівняно з клінічно здоровими кінями, а це вказує на наявність запального процесу в організмі. Аналізуючи лейкограму, слід відмітити появу в крові базофілів – клітин, що беруть участь у запальних процесах, тоді як в нормі вони відсутні. Також встановлено вірогідне збільшення кількості паличкоядерних нейтрофільних лейкоцитів та моноцитів на тлі вірогідного зменшення лімфоцитів. Зменшення кількості лімфоцитів у крові коней свідчить про пригнічення у них імунних реакцій та підтверджує хронічний перебіг хвороби. Достовірно прискорюється РОЕ, розвиваються зміни з боку лейкограми, що проявляється лейкоцитозом, нейтрофілією зі зміщенням ядра ліворуч до паличкоядерних форм, моноцитозом на фоні лімфоцитопенії. Поряд з цим, достовірно зменшується кількість еритроцитів і гемоглобіну, знижуються еритроцитарний індекс і гематокрит, збільшується кількість тромбоцитів порівняно з клінічно здоровими тваринами [69, 95, 98].

При будь-якому запаленні в організмі практично завжди порушується гомеостаз білків, а за вмістом та співвідношенням окремих білкових фракцій

можна визначити перебіг хвороби та сформувавши її прогноз [28, 37, 56, 57, 148, 180, 183].

Аналізуючи отримані дані, слід відзначити, що у тварин за гострого увеїту встановлено зміни білок-синтезуючої функції печінки, а саме вірогідне ( $p < 0,05$ ) підвищення вмісту загального білку до  $83,4 \pm 6,4$  г/л порівняно з контрольною групою –  $60,1 \pm 6,5$  г/л. За гострого і підгострого перебігу увеїту кількість загального білку в сироватці крові коней збільшується незначно та невірогідно, що, імовірно, пов'язано з активацією компенсаторних реакцій організму при рецидивах хвороби [70, 86, 105, 126].

Окрім вмісту загального білку, для діагностики різних патологічних станів важливе значення має визначення білкових фракцій. Результати проведених досліджень свідчать, що вміст альбумінів вірогідно знижується у коней всіх дослідних груп: за гострого увеїту – на 27,7 % ( $p < 0,001$ ), за підгострого – на 12,4 % ( $p < 0,05$ ), за хронічного – на 19,4 % ( $p < 0,01$ ). Встановлена гіпоальбумінемія може свідчити про вторинне ураження печінки внаслідок дії інфекційних агентів або їх токсинів, які є однією з причин увеїту.

Аналізуючи вміст  $\alpha$ -глобулінів у коней за увеїту, слід відзначити встановлене нами вірогідне збільшення їх кількості до  $23,6 \pm 4,1$  г/л ( $p < 0,001$ ), або на 16,6 % ( $p < 0,01$ ), за гострого перебігу хвороби, тоді як за підгострого та хронічного перебігу їх кількість практично не змінювалася. Враховуючи, що до  $\alpha$ -глобулінів відносяться білки «гострої фази» запалення (С-реактивний білок, церулоплазмін, атитрипсин,  $\alpha_2$ -макроглобулін,  $\alpha_1$ -глікопротеїн, гаптоглобін), збільшення їх кількості за гострого увеїту є об'єктивним підтвердженням перебігу хвороби.

Аналіз вмісту  $\beta$ -глобулінів у коней за увеїту свідчить про відсутність вірогідних змін їх кількості порівняно з клінічно здоровими тваринами. Проте підвищення, хоча й невірогідне, вмісту глобулінів за хронічного перебігу на 3,4 г/л (10,4 %) є непрямым підтвердженням перебігу хвороби.

Фракції  $\gamma$ -глобулінів містять основну масу антитіл (імуноглобулінів),

які забезпечують гуморальний захист організму. При дослідженні вмісту  $\gamma$ -глобулінів у сироватці крові коней за увеїту було встановлено вірогідне їх збільшення за гострого перебігу хвороби на 13,5 г/л ( $p < 0,01$ ), а за хронічного – на 10,2 г/л ( $p < 0,05$ ), або на 15,9 % ( $p < 0,01$ ).

Патогенез увеїту опосередкований імунітетом. Незважаючи на те, що етіологія цього захворювання все ще обговорюється, існує теорія, згідно якої порушення регуляції імунної відповіді викликає дану патологію ока. Це пояснює рецидиви запалення, позитивний вплив кортикостероїдів (або інших більш селективних імуносупресивних агентів), а також недостатній лікувальний ефект антибіотиків. Актуальність реакції запалення підкреслюється успішною терапевтичною стратегією імуносупресії, яка є золотим стандартом для контролю увеїту в коней протягом десятиліть.

Враховуючи, що лейкоцити відповідають за розпізнавання та знешкодження чужорідних компонентів в організмі, його імунний захист від вірусів та бактерій, усунення відмерлих клітин власного організму, було проведено дослідження їх кількості у коней за різного перебігу увеїту. Встановлено, що в крові коней, хворих на гострий увеїт, кількість лейкоцитів складала  $12,1 \pm 1,4$  Г/л і була вірогідно більшою ( $p < 0,05$ ), ніж у клінічно здорових коней ( $9,6 \pm 2,1$  Г/л), що вказує на розвиток в організмі гострого запалення. У коней за підгострого увеїту кількість лейкоцитів вірогідно не відрізнялася від показника клінічно здорових тварин, тоді як за хронічного увеїту їх кількість була вірогідно більшою ( $p < 0,05$ ) за показник з контрольної групи та складала  $11,7 \pm 1,9$  Г/л.

Згідно з сучасними науковими уявленнями, лімфоцити розглядають як центральну ланку в специфічних імунологічних реакціях, адже їх основу становить процес проліферації антиген-чутливого клону лімфоцитів, що забезпечує імунну відповідь потрібної напруженості [205]. Проведеними дослідженнями встановлено, що у коней за гострого увеїту відбувається вірогідне збільшення ( $p < 0,05$ ) кількості лімфоцитів на 2,2 Г/л, або на 11,3 %, порівняно з клінічно здоровими тваринами, що свідчить про активацію



імунологічних реакцій в організмі. За підгострого перебігу увеїту кількість лімфоцитів збільшується на 1,0 Г/л або на 7,5 % порівняно з показниками клінічно здорових коней, але ці зміни не були статистично вірогідними. За хронічного увеїту кількість лімфоцитів вірогідно зменшувалася ( $p < 0,05$ ) на 0,6 Г/л, або на 10,7 %, що свідчить про пригнічення у них імунних реакцій та підтверджує хронічний перебіг хвороби.

Встановлено, що за гострого увеїту в коней відбувається вірогідне ( $p < 0,001$ ) збільшення вмісту абсолютної та відносної кількості Е-РУК на 1,51 Г/л, або на 7,7 %, а також кількості ЕАС-РУК на 0,79 Г/л, або на 7,8 %, відповідно, порівняно з аналогічними показниками клінічно здорових коней. При цьому кількість 0-клітин невірогідно зменшується в абсолютних одиницях на 0,13 Г/л та вірогідно ( $p < 0,001$ ) – на 15,9 %. Також встановлені зміни кількості субпопуляцій Т-лімфоцитів, а саме: вірогідне ( $p < 0,001$ ) збільшення кількості ТФР-РУК на 1,26 Г/л, або на 10,4 %, та невірогідне збільшення кількості ТФЧ-РУК в абсолютних одиницях на 0,23 Г/л та невірогідне зменшення їх питомої ваги на 2,3 % відносно показників клінічно здорових тварин. Встановлені зміни кількості Т-хелперів та Т-супресорів обумовили вірогідне ( $p < 0,001$ ) підвищення імунорегуляторного індексу на 0,91 од. до 2,62 од.

За підгострого перебігу всі досліджувані показники, за виключенням абсолютної кількості Е-РУК, відрізнялися від аналогічних показників клінічно здорових коней невірогідно та наближалися до них, що свідчило про зниження інтенсивності запального процесу в увеї. Проте абсолютна кількість Т-лімфоцитів була вірогідно ( $p < 0,001$ ) вищою у хворих коней на 0,48 Г/л, що підтверджує повільне зниження інтенсивності імунологічних клітинних реакцій після гострого нападу увеїту.

За хронічного увеїту в коней реєструється вірогідне ( $p < 0,001$ ) зменшення вмісту абсолютної та відносної кількості Е-РУК на 0,44 Г/л або на 5,7 %, а також вірогідне ( $p < 0,05$ ) зменшення питомої ваги ЕАС-РУК на 3,3 % порівняно з аналогічними показниками клінічно здорових коней. При цьому

кількість 0-клітин невірогідно збільшується в абсолютних одиницях на 0,04 Г/л та вірогідно ( $p < 0,001$ ) – у відносних одиницях на 9,1 %. Встановлені також зміни кількості субпопуляцій Т-лімфоцитів, а саме: вірогідне зменшення кількості ТФР-РУК на 0,28 Г/л ( $p < 0,05$ ), або на 5,2 % ( $p < 0,01$ ), та невірогідне зменшення кількості ТФЧ-РУК в абсолютних та відносних одиницях відносно показників клінічно здорових коней, проте імунорегуляторний індекс при цьому знижувався невірогідно на 0,24 одиниці.

У результаті проведених лабораторних досліджень встановлено, що БАСК у коней, хворих на увеїт, суттєво відрізнявся від показників клінічно здорових тварин. Так, у коней за гострого увеїту показник БАСК вірогідно зменшувався на 15,8 %, за підгострого – на 27,4 %, а за хронічного – на 36,5 %.

Дослідження ЛАСК у коней, хворих на увеїт, засвідчило зменшення цього показника залежно від перебігу запалення в оці. Так, у коней за гострого увеїту ЛАСК вірогідно зменшувалася на 11,2 %, за підгострого – на 14,8 %, а за хронічного – на 18 %.

Проведеними дослідженнями встановлено, що в коней, хворих на увеїт, відбувається вірогідне зменшення вмісту сироваткового *IgA* в 1,5 рази ( $p < 0,01$ ) до 2,10 мг/мл, за підгострого – в 1,2 рази ( $p < 0,01$ ) до 2,70 мг/мл і за хронічного – у 2,6 рази ( $p < 0,001$ ) до 1,20 мг/мл порівняно з аналогічним показником клінічно здорових коней. Встановлений дефіцит даного імуноглобуліну може свідчити про дефекти В-клітин, Т-хелперів і Т-супресорів, які найчастіше реєструються при хронічних запальних, зокрема інфекційних, процесах, або вказують на аутоімунну етіологію захворювання.

Розвиток гострого увеїту в коней супроводжувався вірогідним збільшенням вмісту *IgM* в 1,3 рази ( $p < 0,01$ ) до 3,50 мг/мл, що підтверджує інтенсивний перебіг хвороби. За підгострого перебігу увеїту вміст імуноглобуліну в сироватці крові вірогідно не відрізнявся від показника клінічно здорових коней, тоді як при хронізації запального процесу в оці

вміст *IgM* вірогідно знижувався у 2,4 раза ( $p < 0,001$ ) до 1,10 мг/мл порівняно з показником клінічно здорових тварин.

У результаті проведених досліджень також встановлено, що гострий увеїт у коней супроводжується вірогідним зменшенням вмісту *IgG* у сироватці крові в 1,3 раза ( $p < 0,001$ ) до 14,10 мг/мл. За підгострого перебігу хвороби вміст імуноглобулінів був на 0,8 мг/мл нижчим ( $p < 0,05$ ), а за хронічного увеїту вірогідно не відрізнявся від показника клінічно здорових коней.

Проведеними дослідженнями доведено, що за гострого увеїту вміст середньомолекулярної фракції (11S–19S) ЦК був вірогідно вищим ( $P < 0,001$ ) від значень клінічно здорових коней контрольної групи в 1,48 раза і становив  $36,30 \pm 0,80$  од., а концентрація дрібномолекулярних ЦК у хворих коней –  $61,90 \pm 1,32$  од., тобто була підвищена у 1,7 раза ( $p < 0,001$ ) порівняно зі значеннями коней контрольної групи, що свідчить про антигенний вплив на організм коней з увеїтом.

За підгострого перебігу ця тенденція зберігалася і посилювалася. Вміст середньомолекулярних ЦК вірогідно ( $p < 0,001$ ) перевищував показник клінічно здорових коней у 2,03 раза і становив  $49,80 \pm 1,59$  од., а вміст дрібномолекулярних ЦК –  $78,60 \pm 1,02$  од., тобто був підвищений у 2,2 раза ( $p < 0,001$ ) щодо значень клінічно здорових коней.

За хронічного рецидивуючого перебігу увеїту зміни концентрації ЦК у сироватці крові були найбільш вираженими. Вміст середньомолекулярної фракції ЦК був у 3,1 раза вірогідно вищим ( $p < 0,001$ ) від значень контролю і становив  $75,70 \pm 1,18$  од., а вміст дрібномолекулярних ЦК у хворих коней –  $80,30 \pm 1,38$  од., тобто у 2,2 раза перевищував ( $p < 0,001$ ) значення у коней контрольної групи, що свідчить як про антигенний вплив на організм коней з увеїтом, так і про активний розвиток аутоімунних реакцій.

Методи лікування поділяють на консервативні, консервативно-оперативні та оперативно-консервативні. Консервативні методи передбачають застосування фармакологічних лікарських препаратів місцево

та системно. Консервативно-оперативний метод – це застосування імплантів, що містять циклоспорин А. Оперативно-консервативний метод є більш радикальним і полягає у тотальному видаленні пошкодженого склоподібного тіла. Ця процедура має назву вітректомії.

Головне завдання сучасної фармакотерапії очних захворювань полягає у тому, щоб за допомогою лікарських засобів, введених в організм хворої тварини, відновити діяльність патологічно змінених тканин ока та його допоміжних органів, а також попередити або усунути ускладнення з боку інших органів або систем організму. З метою розширення зіниці (мідріаз) і розслаблення циліарного м'язу (циклоплегія) використовували 2 % розчин гоматропіну гідроброміду, 0,25 % розчин скополаміну гідроброміду, частіше – 1 % та 0,1 % розчини атропіну сульфату місцево шляхом інстиляцій, а також у складі суміші для субкон'юнктивальної ін'єкції. З метою попередження фіксації зіниці в розширеному стані необхідно чергувати мідріатики з міотиками 1 раз у три дні, тобто проводити «гімнастику» зіниці. Вибір шляху введення антибіотиків залежить від переважної локалізації запального процесу. Так, за переднього увеїту доцільно поєднувати інстиляції розчинів препаратів і введення їх під кон'юнктиву. За ураження циліарного тіла, периферії хоріоїдеї і сітківки антибіотики рекомендується вводити у субтеноновий простір або парабульбарно. До заднього полюсу ока і середньої периферії очного дна антибіотики й інші лікарські засоби слід вводити через ретробульбарний простір, чим досягається максимальний вплив препарату на вогнище запалення та підвищується ефективність протимікробної терапії. За наявності супутнього запального процесу в організмі місцеве застосування антибіотиків необхідно поєднувати із їх парентеральним введенням. Призначають антибіотики, що дають швидкий антибактеріальний ефект – ампіцилін, нетаміцин, неоміцин, лінкоміцин, цефалоспорини або фторхінолони. Найкращий терапевтичний ефект досягається завдяки їх одночасному субкон'юнктивальному і ретробульбарному введенню.

Лікування триває до зникнення симптомів запалення увеального тракту (зазвичай 6–7 днів). У випадках хронічного запалення зі структурними змінами у тканинах ока лікування антибіотиками проводять періодичними курсами по 8–10 днів.

НПЗП частіше за все призначають для лікування симптомокомплексу болю і запалення у коней. До переваг НПЗП над кортикостероїдами слід віднести поєднання знеболювального і протизапального ефектів, що дуже важливо під час терапії хвороб очей. Найбільш часто застосовували ацетилсаліцилову (аспірин) і меклофенамінову (арквел) кислоту, флуніксіну меглумін (банамін), фенілбутазон, карпрофен (римадил), кетопрофен (кетофен) і ведепрофен (квадрисол 100). Ці препарати, залежно від форми випуску, вводять всередину, внутрішньом'язово або внутрішньовенно. В офтальмологічній ветеринарній практиці найбільш часто з кортикостероїдів застосовували розчини метилпреднізолону, дексаметазону і тріамценолону. Для неспецифічної десенсибілізуючої терапії використовували антигістамінні (димедрол, фенкарол, дипразин, супрастін, тавегіл), препарати кальцію (кальцію хлорид і глюконат), а також дезінтоксикаційні розчини – гемодез або неогемодез.

Біогенні стимулятори активують обмін речовин і регенеративні процеси в очному яблуці, а також підвищують імунобіологічну реактивність організму. Застосовують переважно тканинні препарати заводського виробництва – екстракт алое рідкий (для ін'єкцій), біосед, ФіБС (для ін'єкцій), пелоїдодистилят, торфот, суспензію плаценти (для ін'єкцій). Амінокислоти є основним “будівельним матеріалом” для синтезу специфічних тканинних білків, ферментів, пептидних гормонів та інших фізіологічно активних сполук. Їх застосовують місцево шляхом інстиляції у кон'юнктивальну порожнину. За увеїтів частіше застосовують очні краплі “Віцеїн”, “Вітайодурол”, “Тауфон”, у склад яких входять амінокислоти. З групи ферментних препаратів за увеїтів коней застосовують очні краплі “Катахром” і “Вітафакол”, які містять у своєму складі цитохром С. Як за

гострого, так і за хронічного увеїту необхідно призначати вітаміни та споріднені препарати: ретинол (вітамін А), риб'ячий жир, вітаміни В<sub>1</sub> (тіамін), В<sub>2</sub> (рибофлавін), РР (нікотинова кислота), С (аскорбінова кислота), Е (токоферолу ацетат) або комплексні препарати, до складу яких вони входять, краще у вигляді розчинів для ін'єкцій. Також можна задавати аскорутин, кокарбоксілазу або АТФ і рибоксин.

Інколи, за показаннями (лептоспірозна інфекція), призначають гепатотропні препарати: алохол, легалон-70, лів-52. Доцільне застосування імуностимуляторів (інтерферони, тималін, Т-активін, тимоген, пірогенал, мієлопід, натрію нуклеїнад, левамізол) та імунодепресантів (циклоспорин А або глюкокортикоїди).

Застосування мідріатик-циклоплегіків (атропіну), кортикостероїдів і НПЗП широко рекомендують закордонні ветеринари [331, 454]. 1 % розчин атропіну, як правило, надає гарний ефект, який потім продовжують, за необхідності, для підтримки розширення зіниці, як правило, один раз на день. Якщо зіниця не розширюється після місцевого застосування атропіну, додавання 10 % фенілефрину місцево (кожні 6 годин) протягом 24–48 годин може допомогти досягти мідріазу.

Існує декілька окремих публікацій [281, 316] про користь застосування антибіотиків в якості основного лікування увеїтів у коней. У випадках підозри на лептоспірозна інфекцію (наприклад, підвищений титр лептоспірозна сироватки або очної рідини) 4-тижневий курс перорального введення доксицикліну (12 мг/кг перорально кожні 12 годин) або енрофлоксацину (7,5 мг/кг перорально кожні 24 години) може мінімізувати або ліквідувати повторні епізоди увеїту. Також є повідомлення про одноразові ін'єкції 4 мг гентаміцину в порожнину склоподібного тіла з метою мінімізувати або усунути повторні епізоди лептоспірозно-асоційованого увеїту [269, 273].

Введення до загальноприйнятої терапевтичної схеми при інфекційних увеїтах (антибіотик з атропіном) амізону пов'язане з багатогранними

лікувальними якостями останнього. Крім потужного протизапального ефекту, амізон діє також як імуномодулятор, значно зменшуючи інтенсивність патоімунологічних проявів. У лікуванні гострого увеїту коней у формі іриту, цикліту, іридоцикліту лептоспірозої етіології слід поєднувати етіотропну терапію фармазином та інстиляцію в око атропіну (загальноприйнятий метод) із застосуванням амізону (удосконалений метод). Ефективність за наведеним вище методом при лікуванні переднього гострого увеїту для традиційної схеми лікування, відповідно, склала 67,7 %, 57,1 %, 50 %, в той час, як аналогічний показник при застосуванні тієї ж схеми з додаванням амізону становив 83,3 %, 85,7 %, 80 %.

За увеїту в коней вираженим є дисбаланс клітинного і гуморального імунітету, пов'язаний зі станом гіпофізарно-адреналової системи та порушенням ферментативних систем, а тому рекомендується призначити імуностимулятори. Враховуючи це, коням дослідної групи додатково з 10-ї доби лікувального курсу застосовували вітчизняний препарат анфлурон (виробництва ВАТ ВВП “Укрзооветпромстач”), який являє собою водний розчин рекомбінантних  $\alpha$ - і  $g$ -інтерферонів (ІФН). Відомо, що  $\alpha$ -ІФН виробляється лімфоїдними клітинами організму у відповідь на чужорідні агенти – віруси, бактерії або неопластичні агенти. При цьому він активізує майже всі клітини імунної системи, сприяє виробленню антитіл і модулює В-клітинний імунітет.  $g$ -ІФН продукується активованими Т-лімфоцитами та активізує клітини імунної системи, особливо макрофаги (підвищує їх активність в 1000 разів), а також модулює Т-клітинний імунітет.

Анфлурон вводили внутрішньом'язово в дозі 3 мл 1 раз на добу протягом 5 діб, а потім – в дозі 1,5 мл 1 раз на добу ще 10 діб. До того ж препарат вводили у кон'юнктивальну порожнину ураженого ока 3 рази на день 5 діб підряд.

Середня тривалість терапевтичного курсу в контрольній групі склала 48,1 доби, тоді як у дослідній вона була практично на 10 діб коротшою – 38,4. До того ж у коней дослідної групи за серозного іриту та серозно-

фібринозного іридоцикліту були відсутні ускладнення і рецидиви увеїту. Поряд з цим, у одного коня контрольної групи, хворого на серозно-фібринозний іридоцикліт, виникли ускладнення у вигляді симпатичної офтальмії, а в подальшому – субатрофія очного яблука.

У двох коней (33,4 %) контрольної групи, хворих на серозно-фібринозний іридоциклохоріодит, розвинулися ускладнення у вигляді токсичної катаракти, а в одного коня (16,7 %) – у вигляді увеальної глаукоми з наступним розвитком асептичного панофтальміту. У коней дослідної групи, хворих на серозно-фібринозний іридоциклохоріодит, ускладнень було менше – лише у 2 тварин (33,4 %), до того ж, вони мали незначну тяжкість – у одного з'явилася симпатична офтальмія, яку швидко вилікували, а в другого – задні синехії та субатрофія очного яблука.

Таким чином, лікувальна ефективність схеми без застосування препарату Анфлурон виявилася меншою, ніж за призначення останнього до терапевтичної схеми, що слід визнати цілком прийнятним способом усунення патологічних проявів у очах в разі лептоспірозої інфекції.

Раціональне лікування очних хвороб у тварин залишається актуальною проблемою ветеринарної медицини. Місцеве застосування лікарських засобів є важливою частиною комплексної терапії захворювань очей. Однією з очних хвороб, що важко піддаються лікуванню, є увеїт – запалення судинного тракту ока, який знаходиться в глибині очного яблука, і доступ до нього ліків утруднений. У зв'язку з цим нами розроблено і апробовано спосіб “адресної доставки” ліків до судинної оболонки ока, а саме – через теноновий простір [19], що порівняно із субкон'юнктивальним введенням підвищує лікувальну ефективність у 1,8 раз.

Таким чином, вперше в Україні розглянуто проблему увеїтів у коней із встановленням їх поширення та етіологічної структури, обґрунтуванням імунопатогенетичних механізмів, визначенням клініко-офтальмологічних критеріїв та обґрунтуванням достатньо ефективного комплексного лікування.



## ВИСНОВКИ

1. У дисертаційній роботі вперше теоретично та клініко-експериментально обґрунтовано та вирішено науково-практичну проблему увеїтів у коней через встановлення ступеня їх поширеності та етіологічної структури і формування імунопатогенетичних механізмів, визначення клініко-офтальмологічних критеріїв, розроблення діагностичних алгоритмів і комплексного лікування. Доведено переважну роль в Україні серопревалентності щодо серогруп *L. interrogans* у розвитку увеїтів разом із належністю коней до чистокровних верхових порід, чоловічої статі, вікового проміжку 5–9 років та з інтенсивним фізичним навантаженням, формування при цьому імунологічної реакції гіперчутливості III типу з поступовим розвитком імунодефіцитного стану як патогенетичної основи рецидивуючої форми увеїту, на підставі чого розроблено удосконалені діагностичні клініко-офтальмологічні алгоритми його різних клінічних форм та комплексне лікування антибактеріальними, протизапальними, аналгезуючими, інтерферогенними та імуномодельючими препаратами введеними парентерально, субкон'юнктивально чи в теноновий простір, що дає змогу усунути імунопатологічні реакції, збільшити в 1,5 раза ефективність лікування і зменшити частоту їх ускладнень у 2,5 раза.

2. Розроблена схема анестезіологічного забезпечення офтальмологічного обстеження і лікування коней, хворих на увеїт, що включає торбуджесік (0,02 мг/кг), седацил (0,5 мг/кг) та вентраквіл (0,05 мг/кг), зумовлює пришвидшену в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ), оптимальну в часі за перебігом ( $35,5 \pm 1,5$  хв) і достатнього ступеня (+++) аналгоседацію з коротким терміном ( $43,9 \pm 1,9$  хв) відновлення організму після її проведення.

3. Встановлено референтні показники внутрішньоочного тиску в клінічно здорових коней на ліве –  $23,9 \pm 1,7$  мм.рт.ст., та на праве око –  $21,3 \pm 1,5$  мм.рт.ст., які за гострого та рецидивуючого увеїту зменшуються в 1,4–1,6 раза ( $p < 0,01$ ).

4. За клініко-офтальмологічного моніторингу встановлено, що рівень захворюваності коней в Україні на офтальмопатологію становить 20,2 %, серед якої найпоширенішими є увеїти – 70,1 %, значно менше кератокон'юнктивіти – 9,7 %, а решта нозологічних форм коливається в межах 1,6–7,3 %.

5. Захворюваність коней на увеїт в Україні становить 14,1 %, із яких 33,3 % перебігає у гострій формі, 19,5 % – у підгострій, 47,2 % – у хронічній (рецидивуючій). Серед коней, хворих на увеїт, 70,1 % жеребці та мерини – 62,3 і 37,7 %, відповідно. Найчастіше хвороба уражає тварин віком 5–9 років (74,7 %), коней української верхової (49,5 %), чистокровної верхової (26,5 %) та будьонівської (8 %), порід, що свідчить про породну схильність тварин цієї генеалогії до увеїтів.

6. Основною причиною виникнення увеїтів у коней є серопревалентність щодо лептоспірозу – 50,6 %, серед інших ідіопатичність – 29,9 %, серопревалентність щодо вірусних хвороб коней – 5,8 %, значне фізичне навантаження і надмірні тренування – 5,7 %, травми ока – 4,6 %, стоматологічні нозології (абсцес кореня зуба) – 2,3 %, планова вакцинація – 1,1 %, випадків. В Україні у коней з увеїтом серопревалентність щодо лептоспірозу спричиняється, зазвичай, серогрупою *Gryppotyphosa* (79,5 %), що слід враховувати у плануванні профілактичних заходів.

7. Увеїт у коней починається переважно із серозного іриту (6,9 %) або серозно-фібринозного (20,7 %) іридоцикліту (передній увеїт) з поширенням на хоріоїдею у формі серозно-фібринозного іридоциклохоріоїдиту – 48,3 %, також спочатку можливий хоріоретиніт (13,8 %) – задній увеїт, а нерідко (27,6 %) разом із хоріоретинітом або іридоциклохоріоїдитом діагностується запалення диску зорового нерву. Підгострий увеїт, зазвичай, перебігає як серозний іридоцикліт (64,7 %), рідше – серозно-фібринозний іридоцикліт з помутнінням вологи передньої камери ока та скупченням преципітату на ендотелії рогівки, а у 23,5 % – серозний іридоциклохоріоретиніт. Основна форма хронічного увеїту – серозно-фібринозний іридоцикліт – 35,4 %.

8. Гістоморфологічні розміри війкового тіла в різних сегментах очного яблука за довжиною і товщиною у коней української верхової породи в 1,1 та в 1,2–1,3 рази ( $p < 0,01$ ) більші, ніж у аборигенів, що створює передумови ширшого ендотеліального поля для дії алергенів на судинну оболонку ока.

9. Патогістологічно гострий увеїт характеризується дифузною лімфоплазмоцитарною інфільтрацією райдужки, війчастого тіла і хоріоїдеї зі значною кількістю еозинофілів, явищами мікродеструкції війчастого тіла та вогнищами резорбції клітинного інфільтрату. За підгострої форми інфільтрація війкового тіла посилюється мононуклеарами і лімфоцитами, а за хронічної формуються дрібні лімфовузлики, що загалом є відображенням аутоімунних реакцій уповільненого типу.

10. За гострого увеїту в коней розвивається лейкемоїдна і гострофазна реакції, які проявляються збільшенням у крові кількості паличкоядерних нейтрофілів у 2,2 рази ( $p < 0,05$ ), еозинофілів – у 2,7 рази ( $p < 0,05$ ), лімфоцитів – у 1,7 рази ( $p < 0,05$ ) і прискоренням швидкості осідання еритроцитів у 1,6 рази ( $p < 0,05$ ), що відображає формування імунопатологічної реакції. За підгострої його форми інтенсивність імунозапальної реакції дещо зменшується, а за хронічної набуває розвитку анемічний синдром, що характеризується зменшенням кількості еритроцитів у 1,3 рази ( $p < 0,05$ ) та гемоглобіну – в 1,6 рази ( $p < 0,05$ ), а також більшості гематологічних індексів.

11. За увеїтів у коней залежно від клінічної форми і стадії набуває змін різної інтенсивності білкова картина крові. За гострої форми розвивається реакція гострої фази, що характеризується зменшенням кількості у сироватці крові альбумінів у 2 рази ( $p < 0,001$ ), збільшенням у 3,4 рази ( $p < 0,001$ )  $\alpha$ -глобулінів і у 2,4 рази ( $p < 0,01$ )  $\gamma$ -глобулінів на фоні підвищення в 1,4 рази ( $p < 0,05$ ) вмісту загального білка. Однак за підгострої форми можлива лише гіпоальбумінемія (зменшення в 1,3 рази,  $p < 0,05$ ), яка поглиблюється за хронічної форми поряд з вираженою

гіпергамаглобулінемією зі зменшенням альбумін-глобулінового коефіцієнта в 2,2 раза, що свідчить про посилення імунопатологічних реакцій.

12. За увеїту в коней розвиваються імунопатологічні реакції, ступінь інтенсивності яких залежить від його клінічної форми і стадії. Так, за гострого увеїту відбувається збільшення вмісту абсолютної та відносної кількості Т-лімфоцитів на 1,51 Г/л або на 7,7 % ( $p < 0,001$ ), а В-лімфоцитів – на 0,79 Г/л, або на 7,8 % відповідно. За таких умов збільшується лише кількість Т-хелперів на 1,26 Г/л (10,4 %), внаслідок чого підвищується в 1,5 раза ( $p < 0,001$ ) імунорегуляторний індекс. За підгострого перебігу збільшеною залишалась лише кількість Т-лімфоцитів. Водночас за хронічного увеїту зменшується кількість Т-лімфоцитів на 0,44 Г/л ( $p < 0,05$ ) і В-лімфоцитів на 3,3 % ( $p < 0,05$ ), за збільшення 0-клітин на 9,1 % та за зниження імунорегуляторного індекса в 1,2 раза, що відображає перебіг реакції гіперчутливості уповільненого типу.

13. За увеїтів у коней набуває розвитку імунодефіцитний стан різного ступеня, що проявляється зменшенням ( $p < 0,001$ ) бактерицидної активності сироватки крові: за гострого увеїту – на 15,8 %, за підгострого – на 27,4 %, а за хронічного – на 36,5 %; та її лізоцимної активності – на 11,2, на 14,8 і на 18 %, відповідно. Це у разі гострого увеїту частково компенсується підвищенням фагоцитарної активності нейтрофілів на 17,7 % ( $p < 0,001$ ), яка зменшується за підгострого перебігу на 14,6 %, а за хронічного – на 33,7 % ( $p < 0,001$ ). В останніх двох випадках коефіцієнт завершеності фагоцитозу зменшується в 1,9 та 2,2 раза, відповідно ( $p < 0,001$ ), порівняно з клінічно здоровими тваринами.

14. Чіткими патогенетичними критеріями імуного запалення судинної оболонки ока є концентрації у сироватці крові коней різних класів імуноглобулінів і середньо- та дрібномолекулярних циркулюючих імуних комплексів. Зокрема, кількість IgA збільшується ( $p < 0,01$ ) за гострого увеїту в 1,5 раза, за підгострого – в 1,2 та хронічного – у 2,6 раза. Водночас рівень імунологічного маркера запалення IgM збільшується в 1,3 раза ( $p < 0,01$ ) за

гострої форми та зменшується в 2,4 рази ( $p < 0,001$ ) за хронічної, а IgG знижується на початку цієї офтальмопатії та далі не відрізняється від показника здорових тварин. За таких умов рівень середньомолекулярних ЦК збільшується ( $p < 0,001$ ) в 1,5, 2,0, 3,1, а дрібномолекулярних – у 1,7, 2,2, 2,2 рази, відповідно, що свідчить про високу інтенсивність і перманентність імунопатологічних реакцій та низький рівень елімінації макрофагальною системою флогогенних імунних комплексів.

15. Включення до схеми лікування гострих лептоспірозних увеїтів (мідриатик атропін та антибіотик фармазин) амізону дає змогу підвищити його ефективність за різних клінічних форм у 1,2–1,6 рази ( $p < 0,01$ ), що супроводжується усуненням еритроцитопенії та зменшенням інтенсивності імунопатологічних реакцій, свідченням чого є нормалізація імунорегуляторного індексу і рівня фракцій циркулюючих імунних комплексів та зменшення порівняно з контролем в 1,2 рази ( $p < 0,01$ ) рівня імунологічного маркера інфекційно-запального процесу IgM. Водночас за введення лікарських засобів у тенозовий простір ефективність лікування порівняно з субкон'юнктивальними ін'єкціями, збільшується в 1,8 рази.

16. Застосування анфлурону як суміші рекомбінантних  $\alpha$ - і  $\gamma$ -інтерферонів у комплексному лікуванні (мідриатики, антибактеріальні, десенсибілізуючі, антиоксидантні та протизапальні засоби) коней, хворих на гострий лептоспірозний увеїт, дає змогу зменшити за різних клінічних форм його тривалість на 5–13 діб, частоту ускладнень – у середньому в 2,5 рази, а рецидивів – у 3,9 рази.

## ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

Розроблено, апробовано та запропоновано для використання у практиці ветеринарної офтальмології:

1. Фахівцям з ветеринарної офтальмології для проведення якісного та об'єктивного офтальмологічного обстеження коней слід використовувати методичні рекомендації “Офтальмоскопія очного дна у коней” (розглянуті та затверджені Науково-методичною радою Державного комітету ветеринарної медицини України 25.12.2008 р., протокол № 2), а під час лікування коней за увеїту – апробовані методи і засоби лікування.

2. Для зменшення тривалості офтальмологічного обстеження та підвищення його ефективності пропонуємо “Протокол збору анамнезу при хворобах очей” та “Протокол офтальмологічного обстеження коня”, які забезпечують послідовне дослідження всіх структур ока і документування отриманих результатів.

3. Для анестезіологічного забезпечення офтальмологічних процедур у коней рекомендується застосовувати “Спосіб визначення анестезіологічного ризику у ветеринарній хірургії” (патент України на винахід № 85228), “Спосіб визначення ефективності премедикації у ветеринарній анестезіології” (патент України на корисну модель №50636), “Спосіб анестезіологічного забезпечення офтальмологічного обстеження коней за увеїту” (патент України на корисну модель №137628).

4. З метою об'єктивного відображення адекватності анестезіологічного забезпечення коней, згідно з вимогами ветеринарної анестезіології, за офтальмологічного дослідження чи проведення лікувально-діагностичних процедур слід використовувати “Карту анестезіологічного забезпечення тварини” і “Карту моніторингу анестезіологічного забезпечення тварини”, що дає змогу здійснити якісне оцінювання анестезії, виявити критичний стан організму на ранній стадії та запобігти ускладненням.

5. Результати досліджень рекомендовано використовувати в освітньому процесі вищих навчальних закладів III–IV рівнів акредитації за

спеціальністю “Ветеринарна медицина” під час вивчення дисципліни “Спеціальна ветеринарна хірургія”, розділу “Хвороби очей”.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Авроров В. Н. Гематофтальмический барьер и новокаиновая блокада ретробульбарного пространства при некоторых заболеваниях глаз у животных. Всесоюзная научная конференция, посвященная 90-летию Казанского ветеринарного института: мат-лы доклада. Казань, 1963. С. 269–274.
2. Авроров В. Н., Лебедев А. В. Ветеринарная офтальмология. Москва: Агропромиздат, 1985. 271 с.
3. Аврущенко Н. М., Соломатина М. И. Посттравматические увеиты и их лечение. Актуальные вопросы офтальмологии: материалы конференции. Харьков, 1985. С. 21–22.
4. Аджави Ш. М., Волик Е. И., Аджави С. М. Современные методы лечения задних увеитов вирусной, хламидийной, токсоплазмозной этиологии. Кубанский научный медицинский вестник. 2005. № 3–4. С. 54–61.
5. Алексеева А. М., Ефремов О. М., Панина Л. Н., Сорокин А. В. Регуляция иммунного гомеостаза. Л.: Медицина, 1982. С. 121–122.
6. Априкин В. С. Михайлова А. А., Петров Р. В. Повышение под влиянием миелопептида-3 антигенпредставляющей функции макрофагов. Иммунология. 2000. № 2. С. 21–23.
7. Архипова Л. Т. Диагностика, клинико-иммунологическая характеристика, лечение и профилактика симпатической офтальмии: дисс. доктора мед. наук: специальность 14.01.07 “Глазные болезни” / Л. Т. Архипова. М., 1985. 370 с.
8. Архипова Л. Т. Значение иммунологических исследований в обосновании методов лечения при посттравматических увеитах. IV межобластная конференция, посвященная 60-летию проф. В. В. Волкова: мат-лы доклада. Л., 1981. Т. 1. С. 43–45.
9. Архипова Л. Т. Симпатическая офтальмия. Итоги научных исследований и нерешенные вопросы. Актуальные вопросы офтальмологии:



научно-практическая конференция, посвященная памяти Германа фон Гельмгольца: труды. М., 1995. С. 45–53.

10. Архипова Л. Т., Долгова И. Г. Особенности течения острых травматических увеитов и выявленность вторичной иммунной недостаточности на долабораторном уровне. Вестник офтальмологии. 2000. № 3. С. 19–21.

11. Бабенкова И. В., Теселкин Ю. О., Макашова Н. В., Гусева М. Р. Антиоксидантная активность гистохрома и некоторых лекарственных препаратов, применяемых в офтальмологии. Вестник офтальмологии. 1999. № 4. С. 22–24.

12. Бакбардин Ю. Кондратенко Ю. ТонOMETрические, тонографические и гониоскопические методы исследования. К., 1997. 33 с.

13. Белевская Г. Г., Михайлова А. А., Луценко Г. В., Сапожникова А. М. Влияние миелопептида-3 на функциональную активность макрофагов. Иммунология. 2000. № 2. С. 23–26.

14. Білий Д. Д., Головаха В. І., Піддубняк О. В., Вовкотруб Н. В., Сулова Н. І. Ефективність дії Вітазалу на лошат за анемічного синдрому. Theoretical and Applied Veterinary Medicine. 2020. Vol. 8(4). P. 246–250. DOI:10.32819/2020.84035

15. Борисевич В. Б. Аутоиммунные поражения глаз у животных. Ветеринария. 1971. № 11. С. 77–78.

16. Борисевич В. Б. Борисевич Б. В., Меженський А. О., Дорошук В. О. та ін. (І. Г. Ткачук, Н. М. Хомин). Увеїти у тварин. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. 2008. №16(41), Ч. 2, Т. 3. С.291–295.

17. Борисевич В. Б. Борисевич Б. В., Петренко О. Ф., Петренко О. О. та ін. Ветеринарно-медична офтальмологія: учбовий і практичний посібник. К.: Аристей, 2006. 290 с.

18. Борисевич В. Б. Меженський А. О. Хвороби очей у коней. Науковий вісник Національного аграрного університету. 2008. № 118. С.116–120.

19. Борисевич В. Б., Дорощук В. О., Меженський А. О. Введення лікувальних розчинів у теноновий простір очного яблука. Ветеринарна медицина України. 2009. № 9. С. 32–33.

20. Борисевич В. Б., Меженський А. О. Поширеність хвороб очей у коней в деяких областях України. Конференція професорсько-викладацького складу, наукових співробітників і аспірантів ННІВМЯБТ: тези доповіді. Київ, 2008. С. 19–20.

21. Борисевич В. Б., Меженський А. О., Дорощук В. О., Ткачук І. Г. Патогістологічні особливості увеїтів у тварин. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2008. № 3. С. 90–93.

22. Борисевич В. Б., Меженський А. О., Дорощук В. О., Ткачук І. Г. Ретиніти як ускладнення увеїтів у тварин. Моніторинг, прогнозування та профілактика інфекційних хвороб тварин із використанням сучасних методів епізоотології, молекулярної біології та біотехнології: міжнародна науково-практична конференція: мат-ли доповіді. Харків, 2009. С. 65–68.

23. Борисевич В. Б., Меженський А. О., Дорощук В. О., Ткачук І. Г. Хвороби очей у коней. Науковий вісник Полтавської державної аграрної академії. 2008. № 3. С. 90–93.

24. Братюха С. И. Потенцированное обезболивание у животных (экспериментально-клинические исследования): автореф. дисс. д-ра вет. наук: спец. 16.00.05 “Ветеринарная хирургия” / С. И. Братюха. К., 1975. 48с.

25. Варганов А. И., Чупраков В. Г., Созинов В. А. Обезболивание и новокаиновая терапия при незаразных болезнях животных. Киров: ГИПП “Вятка”, 2001. 320 с.

26. Власенко В. М., Тихонюк Л. А. Ветеринарна анестезіологія. Біла Церква, 2000. 336 с.

27. Власенко В. М., Тихонюк Л. А., Рубленко М. В. Оперативна хірургія, анестезіологія і топографічна анатомія. Біла Церква, 2003. 512с.

28. Влізло В. В., Федорук Р. С., Батич І. Б. та ін. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині / за ред. В. В. Влізла. Львів: СПОЛОМ, 2012. 764 с.

29. Вогель Дж. К. Ветеринарная помощь лошадям. М.: Аквариум, 2000. 132 с.

30. Волик Е. И. Иммунные нарушения и иммунокоррекция при проникающих ранениях и операционной травме глаза: дисс. доктора мед. наук: специальность 14.01.07 “Глазные болезни”. Краснодар, 2000. 397 с.

31. Волик Е. И. Клиническая оценка фагоцитарной активности нейтрофильных гранулоцитов периферической крови больных с проникающими ранениями глаз и при различном характере течения посттравматического периода. Вестник офтальмологии. 1997. № 2. С. 21–24.

32. Воробьев А. А. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология. М.: Медицинское информационное агенство, 2002. 690 с.

33. Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Уколова М. А. Адаптационные реакции и резистентность организма. Ростов-на-Дону: Изд-во Ростовского университета, 1990. 223 с.

34. Гуревич Д. Я. Справочник по конному спорту и коневодству. М.: Центрполиграф, 2000. 326 с.

35. Дерхо М. А., Самойлова Е. С. Интегральные индексы интоксикации как критерий оценки уровня эндогенной интоксикации при бабезиозе. Учёные записки Казанской государственной ветеринарной академии имени Н. Э. Баумана. 2011. Т. 207. С. 170–177.

36. Дорофейчук В. Г. Определение лизоцима нефелометрическим методом. Лабораторное дело. 1968. № 1. С. 28–30.

37. Доценко В. Л. Белки плазмы крови в острой фазе воспаления: лекции ЦИУВ. М., 1985. 23 с.

38. Егоров Е. А., Арнольдов В. А. Особенности применения мидриатиков и циклоплегиков (ирифрин, атропин, цикломед) в медицине. М.: Арткор, 2003. 20 с.

39. Егорова Л. И. Лечение глюкокортикоидами и АКТГ. М.: Медицина, 1974. 367 с.
40. Зайцева Н. С., Кацнельсон Л. А. Увеиты. М.: Медицина. 1984. 318 с.
41. Ильина А. В., Сотникова Л. Ф. Клинико-офтальмическая картина хронического течения периферического увеита у лошадей спортивного направления. Russian Journal of Agricultural and Socioeconomic Sciences. 2016. № 5(53). С. 48–55.
42. Ишемьянова С. Н. Изучение сывороточных иммуноглобулинов при некоторых заболеваниях глаз. Актуальные вопросы профилактики, диагностики и лечения вирусных заболеваний глаз: сборник научных трудов. М., 1987. С. 55–58.
43. Інструкція “Про заходи профілактики та оздоровлення тварин від лептоспірозу”: затверджена Головним управлінням ветеринарної медицини з Державною ветеринарною інспекцією Міністерства сільського господарства і продовольства України, наказ № 5 від 15.03.1994 р.
44. Кабатова О. В., Глуховских С. С. Клинико-морфологические параллели посттравматических увеитов. Вестник офтальмологии. 1997. № 4. С. 34–37.
45. Калашник И. А., Горбатенко С. К., Заволока А. А. и др. Болезни лошадей: справочник / под ред. И. А. Калашника. К.: Урожай, 1992. 256 с.
46. Карабанов Г. Н. Использование лейкоцитарной формулы крови для оценки тяжести интоксикации. Вестник хирургии. 1989. № 4. С. 146–149.
47. Кацнельсон Л. А., Танковский В. Э. Увеиты (клиника, лечение): изд. 2-е, переработ. и дополн. М.: Филиал Воениздата, 2003. 208 с.
48. Клечиков Л. З. О некоторых методах исследования функциональной активности лейкоцитов крови. Лабораторное дело. 1986. № 3. С. 157–160.
49. Ковалевский Е. И. Офтальмология. М.: Медицина, 1995. 480 с.

50. Копенкин Е. П., Сотникова Л. Ф. Рецидивирующий увеит лошади: диагностические критерии прогнозирования болезни, лечение и профилактика: методические указания. М.: МГАВМиБ, 2007. 49 с.

51. Кордулену А. В., Кушнир В. Н., Слепова О. С., Зиангирова Г. Г. и др. Экспериментальное исследование эффективности применения иммунофана при лечении вирусиндуцированных патологий глаз. Вестник офтальмологии. 2001. № 5. С. 43–47.

52. Корнева Е. А., Клименко В. М., Шхинек Э. К. Нейрогуморальное обеспечение иммунного гомеостаза. Л.: Медицина, 1978. 176 с.

53. Корнилова А. Ф., Маслова М. С., Домнина Ж. Б. Состояние фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови при некоторых глазных заболеваниях. Вестник офтальмологии. 1982. № 1. С. 30–32.

54. Кузнецов А. К. Ветеринарная хирургия, офтальмология и ортопедия. Ленинград: “Колос”, 1980. 447 с.

55. Куришева Н. И., Винницкая М. И., Еричев В. П., Артамонов В. П. и др. Исследование проницаемости гематоофтальмического барьера у больных первичной глаукомой, сочетанной с помутнением хрусталика. Вестник офтальмологии. 1998. № 6. С. 3–6.

56. Кухта В. К. Белки плазмы крови: патохимия и клиническое значение: Справочник. Минск, 1986. 81 с.

57. Левченко В. І. Ветеринарна клінічна біохімія / за ред. В. І. Левченка, В. Л. Галяса. Біла Церква, 2002. 400 с.

58. Лесков В. П. Иммуностимуляторы. Аллергия, астма и клиническая иммунология. 1999. № 4. С. 12–25.

59. Литвицкий П. Ф. Патология гемостатической системы. Вопросы современной педиатрии. 2014. № 13(2). С. 65–76.

60. Лозовой В. П., Кожевников В. И., Волчек И. П. и др. Методы исследования Т-системы иммунитета в диагностике вторичных иммунодефицитов при заболеваниях и повреждениях. Томск, 1986. 17 с.

61. Лукьяновский В. А., Самошкин И. Б., Стекольников А. А., Тимофеев С. В. Местное и общее обезболивание животных: учебное пособие. СПб.: Лань, 2004. 208 с.

62. Лусс Л. В., Некрасов А. В., Дучкова Н. Г., Бхардвардж А. А. и др. Роль иммуномодуляторной терапии в общеклинической практике. Иммунология. 2000. № 5. С. 34–39.

63. Магда И. И., Иткин Б. З., Воронин И. И. Оперативная хирургия с основами топографической анатомии домашних животных. М.: 1979. 360 с.

64. Макаров И. А. Сравнительное изучение эффективности современных протеолитических препаратов при лечении травматических иридоциклитов. Вестник офтальмологии. 2003. № 3. С. 37–40.

65. Мамедова Э. Р. Исследование уровней иммуноглобулинов в офтальмологии. Здоровоохранение Туркмении. 1984. № 9. С. 37–40.

66. Манько В. М., Девришов Д. А. Ветеринарная иммунология. Фундаментальные основы. Москва: Агровет, 2011. 752 с.

67. Марунчин А. А. Анестезія диких тварин і птахів в умовах зоопарку: автореф. дис. канд. вет. наук: спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія”. Біла Церква, 2005. 22с.

68. Меженский А. А. Внутриглазное давление у лошадей в норме и при увеите. Актуальные проблемы ветеринарной хирургии: международная научная конференция: мат-лы доклада. (5–7 октября 2011 г., Ульяновск Россия). Ульяновск, 2011. С. 100–109.

69. Меженский А. А. Гематологические изменения у лошадей при различном течении увеита. Интеграция науки, образования и бизнеса для обеспечения продовольственной безопасности Российской Федерации: международная научно-практическая конференция: мат-лы доклада. (2–4 февраля 2010 г., пос. Персиановский, Россия). Пос. Персиановский, 2010. С. 231–234.

70. Меженский А. А. Изменение количества белков сыворотки крови у лошадей при различном течении увеита. Ветеринария, зоотехния и биотехнология. 2015. № 2. С. 15–17.

71. Меженский А. А. Использование офтальмоскопа PanOptic при диагностике болезней глаз у лошадей. III Всероссийская межвузовская конференция по ветеринарной хирургии: мат-лы доклада. (17 мая 2013 г., Москва, Россия). Москва, 2013. С. 124–126.

72. Меженский А. А. Лечение лошадей при увеите (обзор литературы). Ветеринария. 2010. № 5. С. 46–49.

73. Меженский А. А. Мониторинг анестезиологического обеспечения животных в ветеринарной хирургии. Ветеринария. 2009. № 7. С. 43–47.

74. Меженский А. А. Особенности клинической картины при остром увеите лошадей. Развитие инновационного потенциала агропромышленного производства, науки и аграрного образования: международная научно-практическая конференция: мат-лы доклада (3–6 февраля 2009 г., пос. Персиановский, Россия). Пос. Персиановский, 2009. С. 21–24.

75. Меженский А. А. Распространение болезней глаз у лошадей. Международная научная конференция по патофизиологии животных, посвященная 200-летию ветеринарного образования в России и 200-летию Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины: мат-лы доклада (5–6 июня 2008 г., Санкт-Петербург, Россия). Санкт-Петербург, 2008. С. 61–62.

76. Меженский А. А. Распространенность увеитов среди поголовья лошадей в коневодческих хозяйствах Украины. Инновационные пути развития АПК: проблемы и перспективы: международная научно-практическая конференция: мат-лы доклада (6–8 февраля 2013 г., Зерноград, Россия). Зерноград, 2013. С. 222–225.

77. Меженский А. А. Сравнительная эффективность схем аналгоседации лошадей при остром увеите. Инновации, достижения в профилактике и лечении хирургических болезней у животных:

международная научная конференция: мат-лы доклада (24–25 октября 2013 г., Санкт-Петербург, Россия). Санкт-Петербург, 2013. С. 70–72.

78. Меженский А. А. Увеит лептоспирозной этиологии у лошадей. Внедрение новых технологий в профилактику и лечение хирургической патологии у животных: международная научно-практическая конференция по вопросам ветеринарной хирургии: мат-лы доклада (28–30 октября 2009 г., Санкт-Петербург, Россия). Санкт-Петербург, 2009. С. 45–48.

79. Меженский А. А. Усовершенствование классификации увеитов у лошадей. IV Всероссийская межвузовская конференция по ветеринарной хирургии: мат-лы доклада. Москва, Россия, 2014. С. 156–162.

80. Меженский А. А. Этиологическая структура лептоспир при различном течении увеитов у лошадей. V Всероссийская межвузовская конференция по ветеринарной хирургии: мат-лы доклада (14 октября 2015 г., Москва, Россия). Москва, 2015. С. 82–85.

81. Меженский А. А. Этиологическая структура увеитов у лошадей в Украине. Ветеринарный врач. 2015. № 6. С. 48–54.

82. Меженский А. А., Петренко О. Ф. Определение операционно-анестезиологического риска в ветеринарной хирургии. Ветеринария. 2010. № 2. С. 52–54.

83. Меженський А. О. Показники гуморального імунітету в коней за різного перебігу увеїту. Біологія тварин. 2017. № 19(2). С. 79–86.

84. Меженський А. О. Анестезіологічне забезпечення обстеження і лікування коней, хворих на гострий увеїт. Ветеринарна медицина України. 2008. № 7. С. 21–22.

85. Меженський А. О. Анестезіологічне забезпечення обстеження і лікування коней хворих на гострий увеїт. Конференція професорсько-викладацького складу, наукових співробітників і аспірантів ННІВМЯБТ: тези доповіді (11–12 березня 2008 р., Київ). Київ, 2008. С. 81–82.

86. Меженський А. О. Біохімічні зміни крові у коней за різного перебігу увеїту. Інноваційне забезпечення діагностики, лікування та



профілактики неінфекційної патології тварин: IX Міжнародна науково-практична конференція: мат-ли доповіді (14–15 травня 2014 р., Біла Церква). Біла Церква, 2014. С. 145–148.

87. Меженський А. О. Вдосконалення класифікації увеїтів коней. Ветеринарна практика. 2012. № 10(72). С. 26–27.

88. Меженський А. О. Вдосконалення класифікації увеїтів у коней. X Міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини: мат-ли (4–5 травня 2012 р., Бровари). Бровари, 2012. С. 136–138.

89. Меженський А. О. Вдосконалення класифікації увеїтів у коней. Біоресурси планети та біобезпека навколишнього середовища: проблеми та перспективи: Міжнародна наукова конференція, присвячена 115-річчю НУБіП України та 15-річчю GCHERA: мат-ли (5–7 листопада 2013 р., Київ). Київ, 2013. С. 111–116.

90. Меженський А. О. Визначення ефективності премедикації у ветеринарній анестезіології. Перспективи розвитку ветеринарної медицини України: науково-практична конференція, присвячена 10-річчю заснування факультету ветеринарної медицини Луганського НАУ: мат-ли (26–28 вересня 2007 р., Луганськ). Луганськ, 2007. С. 399–403.

91. Меженський А. О. Використання офтальмоскопа PanOptic при діагностиці хвороб очей у коней. Проблеми освіти, науки і впроваджень у ветеринарній медицині України та шляхи їх вирішення на сучасному етапі: Міжнародна науково-практична конференція, присвячена 90-річчю факультету ветеринарної медицини НУБіП: мат-ли (21–24 вересня 2010 р., Київ). Київ, 2010. С. 265–268.

92. Меженський А. О. Внутрішньоочний тиск у клінічно здорових та хворих на увеїт коней. Бюлетень “Ветеринарна біотехнологія”. 2016. № 28. С. 188–197.

93. Меженський А. О. Внутрішньоочний тиск у коней в нормі та при увеїті. IX Міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини: мат-ли (6–7 жовтня 2011 р., Бровари). Бровари, 2011. С. 115–116.

94. Меженський А. О. Внутрішньоочний тиск у коней при увеїті. Ветеринарна медицина України. 2012. № 3(193). С. 14–16.
95. Меженський А. О. Гематологічні зміни у коней за різного перебігу увеїту. Проблеми ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва: XIII Міжнародна науково-практична конференція професорсько-викладацького складу, аспірантів та студентів, присвячена 20-річчю набуття університетом статусу Національного: мат-ли (13–14 березня 2014 р., Київ). Київ, 2014. С. 158–159.
96. Меженський А. О. Гематологічні зміни у коней, хворих на гострий увеїт. Бюлетень “Ветеринарна біотехнологія”. 2009. № 14. С. 183–189.
97. Меженський А. О. Гематологічні зміни у коней, хворих на гострий увеїт. Конференція професорсько-викладацького складу, наукових співробітників і аспірантів ННІВМЯБТ: мат-ли (12–13 березня 2009 р., Київ). Київ, 2009. С. 109.
98. Меженський А. О. Гематологічні зміни у коней, хворих на підгострий та хронічний увеїт. Молоді вчені у вирішенні проблем аграрної науки і практики: Міжнародна науково-практична конференція: мат-ли (18–19 червня 2009 р., Львів). Львів, 2009. С. 188–191.
99. Меженський А. О. Етіологічна структура лептоспірозу коней в Україні. VIII Міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини: тези (7–8 жовтня 2010 р., Бровари). Бровари, 2010. С. 77–78.
100. Меженський А. О. Етіологія увеїтів у коней в Україні. СВЕР Ukraine Regional One Health Research Symposium (April 4–8 2016, Kyiv). – Київ, 2016. Р. 77.
101. Меженський А. О. Етіологія увеїтів у коней в Україні. Бюлетень “Ветеринарна біотехнологія”. 2015. № 26. С. 110–119.
102. Меженський А. О. Ефективність анфлуруну за комплексного лікування коней, хворих на гострий увеїт лептоспірозою етіології. Сучасні проблеми та перспективи розвитку ветеринарної хірургії: Міжнародна науково-практична конференція, присвячена 100-річчю від дня народження

доктора ветеринарних наук, професора А. Ф. Бурденюка: мат-ли (29–30 вересня 2010 р., Біла Церква). Біла Церква, 2010. С. 71–74.

103. Меженський А. О. Загальні принципи фармакотерапії тварин з хворобами очей. Здоров'я тварин і ліки. 2008. № 7–8 (80). С. 32–33.

104. Меженський А. О. Зміна показників гуморальної ланки імунітету коней за увеїту різного перебігу. Актуальні проблеми ветеринарної медицини: XVI Міжнародна науково-практична конференція професорсько-викладацького складу, аспірантів та студентів: мат-ли (19–20 квітня 2017 р., Київ). Київ, 2017. С. 123–124.

105. Меженський А. О. Зміни вмісту білків сироватки крові у коней за різного перебігу увеїту. XII Міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини: мат-ли (9–10 жовтня 2014 р., Бровари). Бровари, 2014. С. 77–78.

106. Меженський А. О. Класифікація увеїтів у коней. X Міжнародна конференція науково-педагогічних працівників, наукових співробітників та аспірантів ННІВМЯБПТ: тези (16–17 березня 2011 р., Київ). Київ, 2011. С. 124–125.

107. Меженський А. О. Клінічна картина увеїту у коней, за підгострого його перебігу. Новітні досягнення та перспективи розвитку ветеринарної медицини: звітна науково-практична і навчально-методична конференція за результатами наукової діяльності вчених факультету ветеринарної медицини ХДЗВА за 2008–2009 н.р., присвячена 125-річному ювілею кафедри гігієни тварин та ветеринарної санітарії та започаткуванню наукової школи гігієністів: мат-ли (20–21 травня 2009 р., Харків). Харків, 2009. С. 229–232.

108. Меженський А. О. Клінічні ознаки та форми увеїту в коней за його хронічного перебігу. Діагностика, лікування та профілактика хвороб тварин: проблеми, досягнення, перспективи: Міжнародна науково-практична конференція: мат-ли (14–16 квітня 2010 р., Харків). Харків, 2010. С. 283–288.

109. Меженський А. О. Клінічні ознаки та форми увеїту в коней за різного перебігу хвороби. Ветеринарна медицина України. 2010. № 5. С. 19–22.

110. Меженський А. О. Клінічні ознаки та форми увеїту у коней, за різного його перебігу. Лабораторні дослідження як інструмент забезпечення епізоотичного благополуччя та безпеки харчових продуктів: науково-практична конференція: мат-ли (16–17 жовтня 2013 р., Київ). Київ, 2013. С. 158–161.

111. Меженський А. О. Клінічні форми увеїту у коней, за різного його перебігу. XI Міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини: мат-ли (3–4 жовтня 2013 р., Київ). Київ, 2013. С. 78–80.

112. Меженський А. О. Лабораторна діагностика заразних хвороб коней в Україні. Ветеринарна медицина України. 2013. № 11(213). С. 9–14.

113. Меженський А. О. Лікування гострого увеїту коней лептоспірозою етіології. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2009. № 4. С. 175–177.

114. Меженський А. О. Моніторинг анестезіологічного забезпечення тварин у ветеринарній хірургії. Конференція професорсько-викладацького складу, наукових співробітників і аспірантів ННІВМЯБПТ: мат-ли (5–6 квітня 2006 р., м. Київ). Київ, 2006. С. 68–69.

115. Меженський А. О. Нормативно-правові аспекти лабораторної діагностики заразних хвороб коней в Україні. Міжнародний ветеринарний конгрес, присвячений 90-річчю з дня заснування ННЦ “ІЕКВМ”: мат-ли (16–20 вересня 2013 р., м. Харків). Харків, 2013. С. 198–200.

116. Меженський А. О. Особливості клінічної картини увеїту у коней за гострого його перебігу. Збірник наукових праць Луганського національного аграрного університету. Серія “Ветеринарні науки”. 2008. № 92. С. 116–120.

117. Меженський А. О. Особливості проведення офтальмоскопії у коней за допомогою офтальмоскопу PANOPTIC. VI Міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини, присвячений 110-річчю НАУ: мат-ли (6–10 жовтня 2008 р., м. Київ). Київ, 2008. С. 54–55.

118. Меженський А. О. Особливості фармакотерапії тварин з хворобами очей. X Міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини: мат-ли (4–5 жовтня 2012 р., м. Бровари). Бровари, 2012. С. 138–139.

119. Меженський А. О. Офтальмоскопія очного дна у коней: методичні рекомендації. К., 2009. 36 с.
120. Меженський А. О. Оцінка ефективності премедикації у ветеринарній анестезіології. Конференція науково-педагогічних працівників, наукових співробітників і аспірантів ННІВМЯБПТ: мат-ли (16–17 березня 2007 р., м. Київ). Київ, 2007. С. 85–86.
121. Меженський А. О. Показники внутрішньоочного тиску в клінічно здорових коней при використанні тонометра Tonovet. Ветеринарна медицина України. 2012. № 1(191). С. 20–22.
122. Меженський А. О. Показники клітинних та гуморальних факторів неспецифічної резистентності організму коней за різного перебігу увеїту. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. 2017. № 265. С. 167–175.
123. Меженський А. О. Показники клітинної ланки імунітету в клінічно здорових та хворих на увеїт коней. XIV Міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини: мат-ли (6–7 жовтня 2016 р., м. Бровари). Бровари, 2016. С. 38–39.
124. Меженський А. О. Показники клітинної ланки імунітету в коней за різного перебігу увеїту. Бюлетень “Ветеринарна біотехнологія”. 2016. № 29. С. 162–171.
125. Меженський А. О. Порівняльна морфометрична характеристика війкового тіла у коней української верхової породи та аборигенних коней. Науковий вісник Національного аграрного університету. 2008. № 126. С. 236–239.
126. Меженський А. О. Порушення гомеостазу білків сироватки крові коней за різного перебігу увеїту. Новітні досягнення та перспективи ветеринарної медицини: науково-практична і навчально-методична конференція з міжнародною участю: мат-ли (22–23 травня 2014 р., м. Харків). Харків, 2014. С. 457–460.

127. Меженський А. О. Поширення запалення судинного тракту очей у коней. Бюлетень “Ветеринарна біотехнологія”. 2010. № 16. С. 166–170.
128. Меженський А. О. Принципи фармакотерапії коней при захворюваннях судинної оболонки ока. Частина 1. Здоров’я тварин і ліки. 2008. № 9(82). С. 24–25.
129. Меженський А. О. Принципи фармакотерапії коней при захворюваннях судинної оболонки ока. Частина 2. Здоров’я тварин і ліки. 2008. № 10(83). С. 24–25.
130. Меженський А. О. Ретроспективний епізоотологічний аналіз поширення лептоспірозу коней в Україні. Ветеринарна медицина України. 2010. № 8. С. 13–16.
131. Меженський А. О. Розповсюдження лептоспірозу коней в Україні у період 2005–2009 рр. Лабораторні дослідження як інструмент забезпечення епізоотичного благополуччя та безпеки харчових продуктів: науково-практична конференція: мат-ли (26–27 вересня 2012 р., м. Київ). Київ, 2012. С. 81–83.
132. Меженський А. О. Роль *L. interrogans* в етіології увеїтів у коней. XIII Міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини: тези (8–9 жовтня 2015 р., м. Бровари). Бровари, 2015. С. 53–54.
133. Меженський А. О. Роль *L. interrogans* в етіології увеїтів у коней. СВЕР Ukraine Regional One Health Research Symposium, (April 24–28 2017, Kyiv). Київ, 2017. Р. 158.
134. Меженський А. О. Роль серогруп *L. interrogans* в етіології увеїтів у коней. Проблеми ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва: XIV Міжнародна науково-практична конференція професорсько-викладацького складу, аспірантів та студентів, присвячена 95-річчю факультету ветеринарної медицини НУБіП: тези (21–22 травня 2015 р., м. Київ). Київ, 2015. С. 96–97.

135. Меженський А. О. Роль серологічних груп *L. interrogans* в етіології увеїтів у коней. Бюлетень “Ветеринарна біотехнологія”. 2015. № 27. С. 204–210.

136. Меженський А. О. Система протиепізоотичних заходів у конярстві за лептоспірозу. Лабораторні дослідження як інструмент забезпечення епізоотичного благополуччя та безпеки харчових продуктів: науково-практична конференція: мат-ли (26–27 вересня 2012 р., м. Київ). Київ, 2012. С. 80–81.

137. Меженський А. О. Система протиепізоотичних заходів у конярстві за лептоспірозу. X Міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини: мат-ли (4–5 жовтня 2012 р., м. Бровари). Бровари, 2012. С. 140–141.

138. Меженський А. О. Сучасні аспекти лікування коней, хворих на гострий увеїт. Ветеринарна медицина України. 2009. № 2. С. 26–28.

139. Меженський А. О. Технічні аспекти лабораторної діагностики заразних хвороб коней в Україні. Ветеринарні препарати: розробка, контроль якості та застосування: V Міжнародна науково-практична конференція: мат-ли (2–4 жовтня 2013 р., м. Львів). Львів, 2013. С. 314–320.

140. Меженський А. О., Бойченко І. В. Ефективність “Анфлуруну” при комплексному лікуванні коней, хворих на гострий увеїт. Ветеринарна медицина та якість і безпека продукції тваринництва: конференція науково-педагогічних працівників, наукових співробітників та аспірантів, присвячена 90-річчю ННІВМЯБТ: мат-ли (10–11 березня 2010 р., Київ). Київ, 2010. С. 125–126.

141. Меженський А. О., Меженський А. А., Журенко О. В. Особливості фізіології зору в коней (оглядова стаття). Бюлетень “Ветеринарна біотехнологія”. 2015. № 26. С. 119–130.

142. Меженський А. О., Мельничук С. Д., Петренко О. Ф. Визначення операційно-анестезіологічного ризику у ветеринарній хірургії. Конференція

науково-педагогічних працівників, наукових співробітників і аспірантів ННІВМЯБПТ: мат-ли (16–17 березня 2007 р., Київ). Київ, 2007. С. 86–87.

143. Меженський А. О., Петренко О. Ф., Мельничук С. Д. Універсальний метод оцінки ефективності премедикації у ветеринарній анестезіології. Здоров'я тварин і ліки. 2007. № 2(63). С. 17–20.

144. Меженський А. О., Петренко О. Ф., Мельничук С. Д. Премедикація та оцінка її ефективності у ветеринарній анестезіології. Ветеринарна медицина України. 2007. № 7. С. 30–34.

145. Меженський А. О., Ткаченко С. О. Система комплексної діагностики уражень судинного тракту очей у коней. Ветеринарна медицина та якість і безпека продукції тваринництва: конференції науково-педагогічних працівників, наукових співробітників та аспірантів, присвяченої 90-річчю ННІВМЯБТ: мат-ли (10–11 березня 2010 р., м. Київ). Київ, 2010. С. 126–128.

146. Меженський А. О., Шатковський А. П. Застосування тонометру Topovet для вимірювання внутрішньоочного тиску у коней. Бюлетень “Ветеринарна біотехнологія”. 2011. № 18. С. 186–190.

147. Мейер Д., Харви Дж. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика /пер. с англ. Л. А. Певницкого, под ред. Ю. М. Кеда. Москва: Софион, 2007. 456 с.

148. Миловидова О. В., Матвеева Е. А., Ожерельева К. Г. Фагоцитарная активность нейтрофилов периферической крови при экспериментальных кератоконъюнктивитах в сенсibilизированном макроорганизме. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. 1984. № 12. С. 60–64.

149. Михайлова А. А. Миелопептиды и их роль в функционировании иммунной системы. Аллергия, астма и клиническая иммунология. 2000. № 1. С. 81–86.

150. Мовэта Г. З. Воспаление, иммунитет и гиперчувствительность. М.: Медицина, 1995. 27 с.



151. Морозов В. И. Яковлев А. А. Фармакология глазных болезней: справочник. М.: Медицина, 1998. 240 с.
152. Муравьева Т. В., Рысавина А. Т., Людогорская Л. А., Малкина А. А. Уровень иммуноглобулинов в сыворотке крови и слезе. Вестник офтальмологии. 1981. № 5. С. 50–57.
153. Настанова з лабораторної діагностики лептоспірозу. Київ, 1996. 25 с.
154. Неволько О. М., Меженський А. О., Свідерський В. С., Прискока В. А. Особливості діагностики інфекційних хвороб. Бюлетень “Ветеринарна біотехнологія”. 2014. № 24. С. 124–131.
155. Нестеров А. П., Бунин А. Я., Кацнельсон Л. А. Внутриглазное давление. Физиология и патология. М.: “Наука”, 1974. 384с.
156. Никольский В. В. Основы иммунитета сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1968. 224 с.
157. Ноттенбелт Д., Паскоу Р. Атлас болезней лошадей. М.: “Софион”, 2008. 440 с.
158. Патент на винахід № 137628 Україна. Спосіб анестезіологічного забезпечення офтальмологічного обстеження коней за увеїту / А. О. Меженський, М. В. Рубленко, О. О. Пискун // заявник і патентовласник Державний науково-дослідний інститут лабораторної діагностики і ветеринарно-санітарної експертизи. – МПК (2019.01), А61F 9/00, А61R 31/00, А61P 23/02 (2006.01); заявл. 07.05.2019; опубл. 25.10.2019, Бюл. №. 20.
159. Патент на корисну модель Україна. Спосіб документального фіксування результатів збору анамнезу при хворобах очей та офтальмологічного обстеження коней / А. О. Меженський, М. В. Рубленко, О. О. Пискун // заявник і патентовласник Державний науково-дослідний інститут лабораторної діагностики і ветеринарно-санітарної експертизи. – № u2019 04997; заявл. 11.05.2019.
160. Перепечаев К. А. Тонометрические методы исследования в ветеринарной офтальмологии. Ветеринарный доктор. 2008. № 8. С.2–4.

161. Петренко О. Ф., Меженський А. О. Визначення операційно-анестезіологічного ризику у ветеринарній хірургії. Ветеринарна медицина України. 2006. № 12. С. 20–23.

162. Петренко О. Ф., Меженський А. О. Клінічні ознаки та форми увеїту у коней за його різного перебігу. Ветеринарна медицина та якість і безпека продукції тваринництва: конференція науково-педагогічних працівників, наукових співробітників та аспірантів, присвячена 90-річчю ННІВМЯБТ: мат-ли (10–11 березня 2010 р., м. Київ). Київ, 2010. С. 143–145.

163. Петренко О. Ф., Меженський А. О. Методологічні аспекти моніторингу анестезіологічного забезпечення. Ветеринарна медицина України. 2006. № 6. С. 29–32.

164. Петренко О. Ф., Меженський А. О. Особливості клінічної картини увеїту у коней, за гострого його перебігу. Конференція професорсько-викладацького складу, наукових співробітників і аспірантів ННІВМЯБТ: мат-ли (12–13 березня 2009 р., м. Київ). Київ, 2009, С. 139–140.

165. Петренко О. Ф., Меженський А. О., Шатковський А. П. Зміни внутрішньоочного тиску у коней хворих на гострий та хронічний увеїт. Ветеринарна практика. 2011. № 11(61). С. 14–16.

166. Петров Р. В., Хаитов Р. М., Некрасова А. В. Полиоксидоний – иммуномодулятор последнего поколения: итоги трехлетнего клинического применения. Аллергия, астма и клиническая иммунология. 1999. № 3. С. 3–6.

167. Пигаревский В. Е. Роль гранулоцитов и макрофагов в неспецифической резистентности организма. Морфофункциональные аспекты неспецифической резистентности и динамики заболеваний. Л.: Медицина, 1983. С. 3–18.

168. Пульняшенко П. Р. Анестезиология и реаниматология собак и кошек. К.: ПМПФ “Книга”, 2000. 192с.

169. Рейс Б. А., Машков Б. А., Карманов П. А. Исследования токсина при перитоните. Хирургия. 1983. № 6. С. 77–79.

170. Робинсон Э. Болезни лошадей. Современные методы лечения / Э.Робинсон. – М.: ООО “Аквариум–Принт”, 2007. 1012 с.
171. Рубленко С. В. Клініко-експериментальне обґрунтування сучасного анестезіологічного забезпечення тварин залежно від типу больової реакції: автореф. дис. ... доктора вет. наук. Біла Церква, 2010. 37 с.
172. Саркисов Д. С., Перов Ю. Л. Микроскопическая техника: руководство для врачей и лаборантов. М.: Медицина, 1996. 877 с.
173. Свердлин С. М. Средства местной фармакотерапии в офтальмологии: пособие. Волгоград, 2001. С. 134–140.
174. Семенов Б. С., Лебедев А. В., Елисеев А. Н. Частная ветеринарная хирургия. М.: Колосс, 2006. 496 с.
175. Серова В. В. Воспаление: руководство для врачей / под ред. В. В. Серовой и В. С. Паукова. М.: Медицина, 1995. 640 с.
176. Симонян Г. А., Хисамутдинов Ф. Ф. Ветеринарная гематология. М.: Колос, 1995. 256 с.
177. Слепова О. С., Померанцева И. Д. Аутоаллергия при поражениях увеальной оболочки и сетчатки глаза. Вестник офтальмологии. 1997. № 1. С. 59–65.
178. Слепова О. С., Садрисламова Л. Ф., Гундорова Р. А., Алексеева И. Б. и др. Обоснование и подходы к применению иммунокорректирующих средств при контузионных травмах глаза. Вестник офтальмологии. 2000. № 4. С. 27–31.
179. Слюсаренко Д. В. Клініко-експериментальне обґрунтування диференціальних блокад місцевими анестетиками у тварин: автореф. дис. ... доктора вет. наук. Біла Церква, 2018. 36 с.
180. Смирнова О. В., Кузьмина Т. А. Определение бактерицидной активности сыворотки крови методом фотонейфелометрии. ЖМЭИ. 1966. № 4. С. 8–11.
181. Сомов Е. Е. Глазные болезни и травмы. СПб.: Медицинское издательство, 2002. 233 с.

182. Сорока Н. М., Овчарук В. М., Овчарук Н. П., Кравчук О. О. Превентивні заходи за лайм-бореліозу собак (вітчизняний та зарубіжний досвід). *Ukrainian journal of Veterinary sciences*. 2019. Vol. 10 (2). С. 58-66.

183. Сорокин А. В., Ефимов О. М., Панина Л. И. Механизмы повышения содержания белков острой фазы в крови при воспалении. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 1988. № 5. С. 41–44.

184. Сотникова Л. Ф. Диагностика, лечение и профилактика рецидивирующего увеита у лошадей: дисс. докт. вет. наук: спец. 06.02.02 “Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология”. 2009. 297 с.

185. Сотникова Л. Ф. Методы исследования глаз при рецидивирующих увеитах лошадей. *Ветеринария*. 2003. № 11. С. 16–19.

186. Сотникова Л. Ф. Рецидивирующие увеиты лошадей. *Ветеринария*. 2003. № 6. С. 9–11.

187. Сотникова Л. Ф., Гончарова А. В. Использование объективных и субъективных методов исследования органа зрения в предпродажном осмотре лошади. *Ветеринария, зоотехнология, биотехнология*. 2014. № 2. С.12–19.

188. Сотникова Л. Ф., Копенкин Е. П., Денисенко В. Н. Современные аспекты периодической офтальмии лошадей. 2-я научная конференция по болезням лошадей: мат-лы. М., 2001. С. 48–51.

189. Тонометр Icare TONOVET TV01, Tiolat (Финляндия): руководство по эксплуатации и техобслуживанию. Copyright © IcareFinlandOy, 2013. 10с.

190. Травкин А. Г., Ромащенко А. Д. Новый класс лекарственных веществ в лечении сосудистой патологии глаз. *Вестник офтальмологии*. 1997. Т. 113. № 6. С. 35–36.

191. Фомин К. А. Глазные болезни животных. М.: Колос, 1968. 272 с.

192. Фролов А. Ф. Эффективность Амизона в лечении и профилактике вирусных инфекций. Клиническая иммунология, аллергология, инфектология. 2007. С. 1–7.

193. Фролов В. М., Бойченко П. К., Пересадин Н. А. Диагностическое и прогностическое значение уровня циркулирующих иммунных комплексов у больных. Врачебное дело. 1990. № 6. С. 116–118.

194. Фролов В. М., Фролов А. Ф., Пустовой Ю. Г., Лоскутова И. В. Эффективность нового украинского препарата Амизон в химиотерапии больных гриппом. Украинский химиотерапевтический журнал. 2000. № 1(5). С. 25–28.

195. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В. Иммуномодуляторы и некоторые аспекты их клинического применения. Клиническая медицина. 1996. Т. 74. № 8. С. 7–12.

196. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В. Иммуномодуляторы: механизм действия и клиническое применение. Иммунология. 2003. № 4. С. 196–203.

197. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В. Основные принципы иммуномодулирующей терапии. Новости науки и техники. Серия “Медицина”. Аллергия, астма и клиническая иммунология. 2000. № 1. С. 9–14.

198. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В. Современные иммуномодуляторы: основные принципы их применения. Иммунология. 2000. № 5. С. 4–8.

199. Хаитов Р. М., Пинегин Б. В., Андропова Т. М. Отечественные иммуностропные лекарственные средства последнего поколения и стратегия их применения. Лечащий врач. 1998. № 4. С. 46–51.

200. Цачев І. Інфекція *Borrelia burgdorferi* у коней. Ветеринарна практика. 2018. № 11(145). С. 28–33.

201. Ченцова О. Б. Клинико-иммунологические критерии прогноза течения увеитов. Вестник офтальмологии. 1999. Т. 115. № 2. С. 23–25.

202. Чепкий Л. П., Новицька-Усенко Л. В., Ткаченко Р. О. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник. К.: Вища школа, 2003. 399 с.

203. Чередеев А. Н., Ковальчук Л. В. Клеточные и молекулярные аспекты иммунных процессов. Итоги науки и техники. Серия “Иммунология”. 1989. Т. 19. 238 с.

204. Черешнева М. В., Платова Л. А., Шилов Ю. И., Гаврилова Т. В. Закономерности изменений показателей гуморального иммунитета у больных с заболеваниями органа зрения. Вестник офтальмологии. 2000. № 4. С. 22–26.

205. Чумаченко В. Е., Высоцкий А. М., Сердюк Н. А., Чумаченко В. В. Определение естественной резистентности и обмена веществ у сельскохозяйственных животных. Киев: Урожай, 1990. 280 с.

206. Шакалов К. И., Башкиров Б. А., Поваженко Е. И. и др. Частная ветеринарная хирургия. Л.: Агропромиздат, 1986. 478 с.

207. Шакуров М. Ш., Тимофеев С. В., Галимзянов И. Г. Новокаиновые блокады в ветеринарии (Учебники и учебные пособия для студентов ВУЗов). М.: КолосС, 2007. 72 с.

208. Шаповалова И. Н. Справочник по глазным болезням. Ростов-на-Дону: Феникс, 2000. 320 с.

209. Яблучанский Н. И. Индекс сдвига лейкоцитов как маркер реактивности организма при остром воспалении. Лабораторное дело. 1983. № 1. С. 60–61.

210. Якобияк М. Імунологія / пер. з пол. за ред. проф. В. В.Чоп'як. Вінниця: НОВА КНИГА, 2004. 672 с.

211. Яковлев С. П., Яковлев В. П. Краткий справочник по антимикробной терапии: 2-е изд., переработ. и доп. М.: Центрпобиотехнологии, медицинеифармации, 2002. 27 с.

212. Abrams K. L., Brooks D. E. Equine recurrent uveitis: current concepts in diagnosis and treatment. Equine Practice. 1990. Vol.12. P.27–35.

213. Adler B. Leptospira and Leptospirosis (Current topics in Microbiology and Immunology). Publisher: Springer-Verlag Heidelberg, Berlin, German, 2015. 293 p.

214. Aggarwal S., Ghilardi N., Xie M., de Sauvage F. J. et al. Interleukin-23 promotes a distinct CD4 T-cell activation state characterized by the production of interleukin-17. *The Journal of Biological Chemistry*. 2003. Vol. 278(3). P. 1910–1914.

215. Alexander C. S., Keller H. Etiology and occurrence of periodic eye inflammation of horses in the area of Berlin. [Article in German]. *Tierärztliche Praxis*. 1990. Nr. 18(6). S. 623–627.

216. Alves V. A., Gayotto C., Brito T. de, Santos R. T. et al. Leptospiral antigens in the liver of experimentally infected guinea pig and their relation to the morphogenesis of liver damage. *Experimental and Toxicologic Pathology*. 1992. Vol. 44(7). P. 425–434.

217. Anderson B. G., Anderson W. D. Vasculature of the equine and canine iris. *American Journal of the Veterinary Research*. 1977. Vol. 3(8). P. 1791–1799.

218. Andrew S. E., Brooks D. E., Smith P. J., Gelatt K. N. et al. Equine ulcerative keratomycosis: visual outcome and ocular survival in 39 cases (1987–1996). *Equine Veterinary Journal*. 1998. Vol. 30. P. 109–116.

219. Angelos J., Oppenheim, Rebhun W. Y., Mohammed H. et al. Evaluation of breed as a risk factor for sarcoid and uveitis in horses. *Animal Genetics*. 1988. Vol. 19(4). P. 417–425.

220. Aroch I., Holmberg B. J., Sutton G. A., Brian P. Wilcock. *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*. Edition 4. Missouri: Saunders Elsevier, 2008. 478 p.

221. Attenburrow D. P., Donnelly J. J., Soulsby J. L. Periodic ophthalmia (recurrent uveitis) of horses: An evaluation of the aetiological role of microfilariae of *Onchocerca cervicalis* and the clinical management of the condition. *Equine Veterinary Journal*. 1983. Vol. 15(2). P. 48–56.

222. Auer U., Moens Y. Neuromuscular blockade with rocuronium bromide for ophthalmic surgery in horses. *Veterinary Ophthalmology*. 2011. Vol 14. № 4. P. 244–247. DOI:10.1111/j.1463-5224.2010.00870.x

223. Bansal R., Gupta A. Protein Biomarkers in Uveitis. *Front. Immunol.* 2020. Vol. 11. P. 1–14. doi: 10.3389/fimmu.2020.610428
224. Barnett K. C. Equine periodic ophthalmia: a continuing aetiological riddle. *Equine Veterinary Journal.* 1987. Vol. 19(2). P. 90–91.
225. Barnett K., *Diagnostic Atlas of Veterinary Ophthalmology.* 2<sup>nd</sup> edition. Toronto: Elsevier, 2006. 216 p
226. Barta O., Barta V. Hemolytic assay of bovine serum complement. *Journal Immunological Methods.* 1972. Vol. 1. P. 363–374.
227. Barton M. Equine keratomycosis. *Compendium on Continuing Education.* 1992. Vol. 14. P. 936–944.
228. Båverud V, Gunnarsson A, Engvall E. O., Franzén P, Egenvall A. *Leptospira* seroprevalence and associations between seropositivity, clinical disease and host factors in horses. *Acta Vet Scand.* 2009. Vol. 30. № 51(1). 15. DOI:10.1186/1751-0147-51-15. PMID: 19331656; PMCID: PMC2679755.
229. Bazargani T. T., Moaddab S. H., Raoofi A., Masoudifard M. et al. Study of the prevalence and type of ophthalmic diseases among different breeds of horses in Tehran riding clubs. *International Journal of Veterinary Research.* 2011. Vol. 5(1). P. 13–16.
230. Beech J., Zappala R. A., Smith G., Lindborg S. Schirmer tear test results in normal horses and ponies: effect of age, season, environment, sex, time of day and placement of strips. *Veterinary Ophthalmology.* 2003. Vol. 6(3). P. 251–254.
231. Bellhorn R. An overview of the blood-ocular barriers. *Progress in Veterinary & Comparative Ophthalmology.* 1990. Vol.1. P. 205–217.
232. BenEzra D, Maftzir G. Ocular penetration of cyclosporin A, the rabbit eye. *Investigative Ophthalmology & Visual Science.* 1990. Vol. 31(7). P. 1362–1366.
233. BenEzra D., Maftzir G. Ocular penetration of cyclosporine A in the rat eye. *Archives Ophthalmology.* 1990. Vol. 108(4). P. 584–587.



234. BenEzra D., Maftzir G., Courten C. de, Timonen P. Ocular penetration of cyclosporin A. III. The human eye. *British Journal of Ophthalmology*. 1990. Vol. 74(6). P. 350–352.

235. Bernard W. V., Bolin C., Riddle T., Durando M. et al. Leptospiral abortion and leptospiruria in horses from the same farm. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1993. Vol. 202(8). P. 1285–1286.

236. Bertolucci C., Giudice E., Fazio F., Piccione G. Circadian intraocular pressure rhythms in athletic horses under different lighting regime. *Chronobiology International*. 2009. Vol. 26(2). P. 348–358.

237. Binder S., Freyler H. Vitrektomie bei entzündlichen Erkrankungen des hinteren Augenabschnittes [Article in German]. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. 1983. Nr. 183(2). S. 86–89.

238. Bistner S. I., Shaw D. Uveitis in the horses. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 1980. Vol. 2. P. 35–43.

239. Bistner S. I., Wiebe E. Traumatic panophthalmitis in a horse. *Cornell Veterinary*. 1971. Vol. 61(3). P. 415–422.

240. Brandes K., Wollanke B., Niedermaier G., Brem S. et al. Recurrent uveitis in horses: vitreal examinations with ultrastructural detection of leptospores. *Journal of veterinary medicine. A, Physiology, pathology, clinical medicine*. 2007. Vol. 54(5). P. 270–275.

241. Brem S., Gerhards H., Wollanke B., Meyer P. et al. 35 Leptospiren Isolationen aus Glaskörpern von 32 Pferden mit rezidivierender Uveitis (ERU) [Article in German]. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*. 1999. Nr. 112. S. 390–393.

242. Brem S., Gerhards H., Wollanke B., Meyer P. et al. Demonstration of intraocular leptospira in 4 horses suffering from equine recurrent uveitis (ERU). [Article in German]. *Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift*. 1998. Nr. 111(11–12). S. 415–417.

243. Brightman A. H., Manning J. P., Benson G. J., Musselman E. E. Decreased tear production associated with general anesthesia in the horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1983. Vol. 182(3). P. 243–244.

244. Brock N., Hildebrand S. V. A comparison of xylazine-diazepam-ketamine and xylazine-guaifenesin-ketamine in equine anesthesia. *Veterinary Surgery*. 1990. Vol. 19. P. 468–474.

245. Brooks D., Matthews A. Equine ophthalmology. In Gelatt K. (ed.): *Veterinary ophthalmology: Two Volume Set*, 4<sup>th</sup> edition. Publisher: Blackwell Publishing Ames, 2007. P. 1165–1274.

246. Butera T. S., Moore J. N., Garner H. E., Amend J. F. et al. Diazepam/xylazine/ketamine combination for short term anesthesia in the horse. *Veterinary Medicine, Small Animal Clinician*. 1978. Vol. 73(4). P. 490–496.

247. Carastro S. M. Equine ocular anatomy and ophthalmic examination. *Veterinary clinics of North America: equine practice*. 2004. Vol. 20. P. 285–299.

248. Caspi P. R., Roberge F., Chan C., Wiggert B. et al. A new model of autoimmune disease. Experimental autoimmune uveoretinitis induced in mice with two different retinal antigens. *The Journal of Immunology*. 1988. Vol. 140(5). P. 1490–1495.

249. Caspi R., Roberge F., McAllister C., el-Saied M. et al. T cell lines mediating experimental autoimmune uveoretinitis (EAU) in the rat. *The Journal of Immunology*. 1986. Vol. 136(3). P. 928–933.

250. Chandler K. J., Billson F. M., Mellor D. J. Ophthalmic lesions in 83 geriatric horses and ponies. *Veterinary Record*. 2003. Vol. 153(11). P. 319–322.

251. Chen M.-S., Hou P.-K., Tai T.-Y., Lin B. J. Blood-ocular barriers. *Tzu Chi Medical Journal*. 2008. Vol. 20(1). P. 25–34.

252. Chiovato L., Latrofa F., Braverman L. E., Pacini F. et al. Disappearance of humoral thyroid autoimmunity after complete removal of thyroid antigens. *Annals of Internal Medicine*. 2003. Vol. 139(5, Pt. 1). P. 346–351.

253. Choyce D. P. Ocular onchocervicaris in Central America, Africa and British Isles (with a note on equine periodic ophthalmia). *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 1964. Vol. 58. P. 11–47.

254. Clarke K., Trim C. *Veterinary Anaesthesia*, 11<sup>th</sup> edition. Publisher: Saunders Ltd., 2013. 712 p.

255. Clutton R. E. Opioid analgesia in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2010. Vol. 26(3). P. 493-514. doi: 10.1016/j.cveq.2010.07.002.

256. Cooley P. L. Normal equine ocular anatomy and eye examination. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 1992. Vol. 8(3). P. 427–449.

257. Cooley P. L., Wyman M., Kindig O. Pars plicata in equine recurrent uveitis. *Veterinary Pathology*. 1990. Vol. 27. P. 138–140.

258. Crabtree E, Song L, Llanga T, Bower J. J., Cullen M, Salmon J. H., Hirsch M. L., Gilger B. C. AAV-mediated expression of HLA-G1/5 reduces severity of experimental autoimmune uveitis. *Sci Rep*. 2019. Vol. 27. №9(1). 19864. doi: 10.1038/s41598-019-56462-3.

259. Curling A. Equine recurrent uveitis: classification, etiology, and pathogenesis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 2011. Vol. 33(6).

260. Curling A. *Equine Recurrent Uveitis: Treatment.*, Vetlearn.com. 2011. P. 1–3.

261. Davidson M. G. Anterior uveitis. In Robinson N. (ed.): *Current therapy in equine medicine*, 4<sup>th</sup> edition. Publisher: WB Saunders, Philadelphia, 1992. P. 593–614.

262. Davidson M. G., Nasisse M. P., Roberts S. M. Immunodiagnosis of leptospiral uveitis in two horses. *Equine Veterinary Journal*. 1987. Vol. 19(2). P. 155–157.

263. Davis J. L., Gilger B. C., Robinson M. R. Novel approaches to ocular drug delivery. *Current Opinion in Molecular Therapeutics*. 2004. Vol. 6(2). P. 195–205.

264. Davis J. L., Stewart T., Brazik E., Gilger B. C. The effect of topical administration of atropine sulfate on the normal equine pupil: influence of age, breed and gender. *Veterinary Ophthalmology*. 2003. Vol. 6(4). P. 329–332.

265. de Smet M. D., Chan C. C. Regulation of ocular inflammation – what experimental and human studies have taught us. *Progress in Retinal and Eye Research*. 2001. Vol. 20(6). P. 761–797.

266. Deeg C. A., Altmann F., Hauck S. M., Schoeffmann S. et al. Down-regulation of pigment epithelium-derived factor in uveitic lesion associates with focal vascular endothelial growth factor expression and breakdown of the blood-retinal barrier. *Proteomics*. 2007. Vol. 7(9). P. 1540–1548.

267. Deeg C. A., Hauck S. M., Amann B., Pompetzki D. et al. (Equine recurrent uveitis – a spontaneous horse model of uveitis. *Ophthalmic Research*. 2008. Vol. 40(3–4). P. 151–153.

268. Deeg C. A., Marti E., Gaillard C., Kaspers B. Equine recurrent uveitis is strongly associated with the MHC class 1 haplotype ELA-A9. *Equine Veterinary Journal*. 2004. Vol. 36(1). P. 73–75.

269. Deeg C.A., Pompetzki D., Raith A.J., Hauck S.M. et al. Identification and functional validation of novel autoantigens in equine uveitis. *Molecular & Cellular Proteomics*. 2006. Vol. 5(8). P. 1462–1470.

270. Deeg C. A., Raith A. J., Amann B., Crabb J. W. et al. CRALBP is a highly prevalent autoantigen for human autoimmune uveitis. *Clinical & developmental immunology*. 2007. Vol. 2007. P. 1–6.

271. Deeg C. A. Ocular immunology in equine recurrent uveitis. *Veterinary Ophthalmology*. 2008. Vol. 11(1). P. 61–65.

272. Deeg C. A., Amann B., Raith A. J., Kaspers B. Inter- and intramolecular epitope spreading in equine recurrent uveitis. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2006. Vol. 47(2). P. 652–656.

273. Deeg C. A., Ehrenhofer M., Thurau S. R., Reese S. et al. Immunopathology of recurrent uveitis in spontaneously diseased horses. *Experimental Eye Research*. 2002. Vol. 75. P. 127–133.

274. Deeg C. A., Hauck S. M., Amann B., Kremmer E. et al. Major retinal autoantigens remain stably expressed during all stages of spontaneous uveitis. *Molecular Immunology*. 2007. Vol. 44(13). P. 3291–3296.

275. Deeg C. A., Kaspers B., Gerhards H., Thurau S. R. et al. Immune responses to retinal autoantigens and peptides in equine recurrent uveitis. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2001. Vol. 42(2). P. 393–398.

276. Deeg C. A., Reese S., Gerhards H., Wildner G. et al. The uveitogenic potential of retinal S-antigen in horses. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2004. Vol. 45(7). P. 2286–2292.

277. Deeg C. A., Thurau S. R., Gerhards H., Ehrenhofer M. et al. Uveitis in horses induced by interphotoreceptor retinoid-binding protein is similar to the spontaneous disease. *European Journal of Immunology*. 2002. Vol. 32(9). P. 2598–2606.

278. Deshmukh U. S., Gaskin F., Lewis J. E., Kannapell C. C. et al. Mechanisms of autoantibody diversification to SLE-related autoantigens. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2003. Vol. 987. P. 91–98.

279. Dick A. D. Understanding uveitis through the eyes of a horse: relevance of models of ocular inflammation to human disease. *Ocular Immunology Inflammation*. 1998. Vol. 6. P. 211–214.

280. Divers T. J., Byars T. D., Shin S. J. Renal dysfunction associated with infection of *Leptospira interrogans* in a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1992. Vol. 201. P. 1391–1392.

281. Divers T. J., Irby N. L., Mohammed H. O., Schwark W. S. Ocular penetration of intravenously administered enrofloxacin in the horse. *Equine Veterinary Journal*. 2008. Vol. 40(2). P. 167–170.

282. Dobromylsky P. Management of postoperative and other acute pain. In Flecknell P. A., Waterman-Pearson A. (Eds): *Pain Management in Animals*. Publishers: London, W. B. Saunders, 2001. P. 81–145.

283. Doherty T., Valverde A. *Manual of equine anesthesia and analgesia*, 1<sup>st</sup> edition. Publisher: Wiley-Blackwell Publishing Ltd., 2007. 376 p.

284. Doughty M. J. Rose bengal staining as an assessment of ocular surface damage and recovery in dry eye disease-a review. *Cont Lens Anterior Eye*. 2013. Vol. 36(6). P. 272-280. DOI: 10.1016/j.clae.2013.07.008.

285. Douglas L. C., Yi N. Y., Davis J. L., Salmon J. H. et al. Ocular toxicity and distribution of subconjunctival and intravitreal rapamycin in horses. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 2008. Vol. 31(6). P. 511–516.

286. Dubielzig R., Render J., Morreale R. Distinctive morphologic features of the ciliary body in equine recurrent uveitis. *Veterinary Comparative Ophthalmology*. 1997. Vol. 7. P. 163–167.

287. Dugan S., Curtis C., Roberts S., Severin G. A. Epidemiologic study of ocular / adnexal squamous cell carcinoma in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1991. Vol. 198. P. 251–256.

288. Dwyer A. E. Equine recurrent uveitis. In B. C. Gilger (ed.): *Equine Ophthalmology*, 3<sup>rd</sup> edition. Publisher: Wiley-Blackwell, 2016. P. 369–385.

289. Dwyer A. E. Ophthalmology in Equine Ambulatory Practice. *Vet Clin Equine*. 2012. Vol. 28. P.155–174. DOI:10.1016/j.cveq.2012.01.002

290. Dwyer A. E. Visual prognosis in horses with uveitis. *American Society of Veterinary Ophthalmology Annual Meeting, Chicago, Illinois, 1998*. – P. 22–23.

291. Dwyer A. E., Crockett R. S., Kalsow C. M. Association of leptospiral seroreactivity and breed with uveitis and blindness in horses: 372 cases (1986–1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1995. Vol. 207. P. 1327–1331.

292. Ebani V. V., Bertelloni F., Pinzauti P., Cerri D. Seroprevalence of *Leptospira* spp. and *Borrelia burgdorferi sensu lato* in Italian horses. *Ann Agric Environ Med*. 2012. Vol. 19(2). P. 237–240.

293. Enyedi L., Pearson P., Ashton P., Jaffe G. J. An intravitreal device providing sustained release of cyclosporine and dexamethasone. *Current Eye Research*. 1996. Vol. 15(5). P. 549–557.

294. Evangelista K., Coburn J. *Leptospira* as an emerging pathogen: a review of its biology, pathogenesis and host immune responses. *Future Microbiology*. 2010. Vol. 5(9). P. 1413–1425.

295. Evans K., Smith M., McDonough P., Wiedmann M. Eye infections due to *Listeria monocytogenes* in three cows and one horse. *Journal of veterinary diagnostic investigation*. 2004. Vol. 16(5). P. 464–469.

296. Evans W. J. *Horses: A Guide to Selection, Care and Enjoyment*. Publisher: Henry Holt, 2000. 896 p.

297. Faber N. A., Crawford M., LeFebvre R. B., Buyukmihci N. C. et al. Detection of *Leptospira* spp. in the aqueous humor of horses with naturally acquired recurrent uveitis. *Journal of Clinical Microbiology*. 2000. Vol. 38(7). P. 2731–2733.

298. Fagre A. C., Mayo C. E., Pabilonia K. L., Landolt G. A. Seroprevalence of *Leptospira* spp. In Colorado equids and association with clinical disease. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2020. Vol. 32(5). P. 718–721. DOI: 10.1177/1040638720943155.

299. Feenstra R. P., Tseng S. C. What is actually stained by rose bengal? *Archives of Ophthalmology (JAMA Ophthalmology)*. 1992. Vol. 110(7). P. 984–993.

300. Fingerhut L., Ohnesorge B., von Borstel M., Ariane Schumski et al. Neutrophil Extracellular Traps in the Pathogenesis of Equine Recurrent Uveitis (ERU). *Cells*. 2019. Vol. 8. P. 1–22. DOI:10.3390/cells8121528

301. Fischer B. M., McMullen R. J. Jr, Reese S., Brehm W. Intravitreal injection of low-dose gentamicin for the treatment of recurrent or persistent uveitis in horses: Preliminary results. *BMC Veterinary Research*. 2019. P. 1–12. DOI:10.1186/s12917-018-1722-7

302. Fritz K. L., Kaese H. J., Valberg S. J., Hendrickson J. A. et al. Genetic risk factors for insidious equine recurrent uveitis in appaloosa horses. *Animal Genetic*. 2014. Vol. 45(3). P. 392–399.

303. Frühauf B., Ohnesorge B., Deegen E., Boevé M. Surgical management of equine recurrent uveitis with single port pars plana vitrectomy. *Veterinary Ophthalmology*. 1998. Vol. 1(2–3). P. 137–151.

304. Gelatt K. N., Gelatt J. P. *Veterinary ophthalmic surgery*. Elsevier, 2011. P. 400.

305. Gelatt K. N., Gilger B. C., Kern T. J. *Veterinary ophthalmology: two volume set*, 5<sup>th</sup> edition. Publisher: Wiley-Blackwell, 2013. 2264 p.

306. Gelatt K. N., Gum G. G. Evaluation of electronic tonometers in the rabbit eye. *American Journal of Veterinary Research*. 1981. Vol. 42(10). P. 1778–1781.

307. Gelatt K. N., Gum G. G., Mackay E. O. Evaluation of mydriatics in. *Veterinary & Comparative Ophthalmology*. 1995. Vol. 5. P. 104–107.

308. George L. Localization and differentiation of neurologic diseases. In Smith B. (ed.): *Large animal internal medicine*. Publisher: Mosby, St Louis, 1990. P. 145–170.

309. Gerding J. C., Gilger B. C. Prognosis and impact of equine recurrent uveitis. *Equine Veterinary Journal*. 2016. Vol. 48(3). P. 290–298.

310. Gerhards H., Wollanke B., Brem S. Technique for and results with surgical treatment of equine recurrent uveitis (ERU). 29<sup>th</sup> Annual Meeting of the American College of Veterinary Ophthalmologists, Seattle, WA, October, 1998. Vol. 45. P. 30.

311. Gerhards H., Wollanke B., Brem S. Vitrectomy as a diagnostic and therapeutic approach for equine recurrent uveitis. 45<sup>th</sup> Annual Meeting of the American Association of Equine Practitioners, Albuquerque, NM, November, 1999. Vol. 45. P. 89–93.

312. Giles R. C., Donahue J. M., Hong C. B., Tuttle P. A. et al. Causes of abortion, stillbirth, and perinatal death in horses: 3,527 cases (1986-1991). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1993. Vol. 203(8). P. 1170–1175.

313. Gilger B. C., Stoppini R., Wilkie D. A., Clode A. B et al. Treatment of immune-mediated keratitis in horses with episcleral silicone matrix cyclosporine



delivery devices. *Veterinary Ophthalmology*. 2013. P. 1–8.  
DOI:10.1111/vop.12087

314. Gilger B. C. *Equine Ophthalmology*. 2<sup>nd</sup> edition. Missouri: Elsevier, 2011. 514 p.

315. Gilger B. C. *Equine Ophthalmology*. 3<sup>rd</sup> edition. Publisher: Wiley-Blackwell, 2016. 680 p.

316. Gilger B. C. Equine recurrent uveitis: the viewpoint from the USA. *Equine Veterinary Journal*. 2010. Vol. 37. P. 57–61.

317. Gilger B. C., Michau T. M. Equine recurrent uveitis: new methods of management. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2004. Vol. 20(2). P. 417–427.

318. Gilger B. C., Michau T. M., Salmon J. H. Immune-mediated keratitis in horses: 19 cases (1998-2004). *Veterinary Ophthalmology*. 2005. Vol. 8(4). P. 233–239.

319. Gilger B. C., Salmon J. H., Yi N. Y., Barden C. A. et al. Role of bacteria in the pathogenesis of recurrent uveitis in horses from the southeastern United States. *American Journal of Veterinary Research*. 2008. Vol. 69(10). P. 1329–1335.

320. Gilger B. C., Salmon J. H., Wilkie D. A., Cruysberg L. P. et al. A novel bioerodible deep scleral lamellar cyclosporine implant for uveitis. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2006. Vol. 47(6). P. 2596–2605.

321. Gilger B. C., Wilkie D. A., Clode A. B., McMullen Jr R. J. et al. Long-term control of equine recurrent uveitis using a suprachoroidal cyclosporine matrix reservoir drug delivery device. *Veterinary Ophthalmology*. 2010. Vol. 13(5). P. 294–300.

322. Gilger B. C., Wilkie D. A., Davidson M. G., Allen J. B. Use of an intravitreal sustained-release cyclosporine delivery device for treatment of equine recurrent uveitis. *American Journal of Veterinary Research*. 2001. Vol. 62(12). P. 1892–1896.

323. Gilger B. C., Yang P. P., Salmon J. H., Jaffe G. J. et al. Expression of a chemokine by ciliary body epithelium in horses with naturally occurring recurrent

uveitis and in cultured ciliary body epithelial cells. *American Journal of the Veterinary Research*. 2002. Vol. 63(7). P. 942–947.

324. Gilger B. C., Malok E., Cutter K. V., Stewart T. et al. Characterization of T-lymphocytes in the anterior uvea of eyes with chronic equine recurrent uveitis. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 1999. Vol. 71(1). P. 17–28.

325. Gilger B. C., Malok E., Stewart T., Horohov D. W. et al. Effect of an intravitreal cyclosporine implant on experimental uveitis in horses. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2000. Vol. 76(3–4). P. 239–255.

326. Gilger B. C., Malok E., Stewart T., Ashton P. et al. Long-term effect on the equine eye of an intravitreal device used for sustained release of cyclosporine. *Veterinary Ophthalmology*. 2001. Vol. 3(2–3). P. 105–110.

327. Gilmour M. A., Clarke C. R., Macallister C. G., Dedeo J. M. et al. Ocular penetration of oral doxycycline in the horse. *Veterinary Ophthalmology*. 2005. Vol. 8(5). P. 331–335.

328. Granelli-Piperno A. Cellular mode of action of cyclosporin A. In Bach J.-F. (ed.): *T-cell directed immunointervention* (Hardcover). Publishers: Blackwell Science, United Kingdom, 1993. P. 3–24.

329. Grundon R. A. A retrospective comparison of eye lesions in two populations of horses: horses at pre-purchase examination and at riding school inspections. *BrAVO Proceedings*, 2008. Vol. 2(1). P. 1–3.

330. Habin D. G. Equine traumatic uveitis. *Journal Equine Veterinary Education*. 1994. Vol. 6. P. 122–127.

331. Hacker D. V., Buyukmihci N. C., Franti C. E., Bellhorn R. W. Effect of topical phenylephrine on the equine pupil. *American Journal of Veterinary Research*. 1987. Vol. 48(2). P. 320–322.

332. Haga H. A., Lykkjen S., Revold T., Ranheim B. Effect of intratesticular injection of lidocaine on cardiovascular responses to castration in isoflurane-anesthetized stallions. *American Journal of Veterinary Research*. 2006. Vol. 67(3). P. 403–408.

333. Hahn C. N., Mayhew I. G. Studies on the experimental induction of ptosis in horses. *The Veterinary Journal*. 2000. Vol. 160(3). P. 220–224.

334. Hall L. W., Taylor P. M. Clinical trial of xylazine with ketamine in equine anesthesia. *Veterinary Record*. 1981. Vol. 108. P. 489–493.

335. Halliwell R. E., Brim T. A., Hines M. T., Wolf D. et al. Studies on equine recurrent uveitis. II: The role of infection with *Leptospira interrogans* serovar *Pomona*. *Current Eye Research*. 1985. Vol. 4(10). P. 1033–1040.

336. Hartskeerl R. A., Goris M. G., Brem S., Meyer P. et al. Classification of *Leptospira* from the eyes of horses suffering from recurrent uveitis. *Journal of veterinary medicine. B: Infectious diseases and veterinary public health*. 2004. Vol. 51(3). P. 110–115.

337. Hathaway S. C., Little T. W., Finch S. M., Stevens A. E. Leptospiral infection in horses in England: a serological study. *Veterinary Record*. 1981. Vol. 108(18). P. 396–398.

338. Hauck S. M., Schoeffmann S., Amann B., Stangassinger M. et al. Retinal Mueller glial cells trigger the hallmark inflammatory process in autoimmune uveitis. *Journal of Proteome Research*. 2007. Vol. 6(6). P. 2121–2131.

339. Hendrix D. V., Brooks D. E., Smith P. J., Gelatt K. N. et al. Corneal stromal abscesses in the horse: a review of 24 cases. *Equine Veterinary Journal*. 1995. Vol. 27(6). P. 440–447.

340. Hendrix D. V. Eye Examination Techniques in Horses. *Clinical Techniques in Equine Practice*. 2005. Vol. 4. № 1. P. 2–10. DOI:10.1053/j.ctep.2005.03.010

341. Hines M. T. Immunologically mediated ocular disease in the horses. *Veterinary Clinics of North America: Large Animal Practice*. 1984. Vol. 6(3). P. 501–512.

342. Hines M. T., Halliwell R. Autoimmunity to retinal S-antigen in horses with equine recurrent uveitis. *Progress in Veterinary & Comparative Ophthalmology*. 1991. Vol. 1. P. 283–290.

343. Holve D. L. Effect of sedation with detomidine on intraocular pressure with and without topical anesthesia in clinically normal horses. *J Am Vet Med Assoc.* 2012. Vol. 240. P. 308–311.

344. Hubbell J. A. E. Anesthesia and immobilization of specific species horses. In: Thurmon J. C., Tranquilli W. J., Benson G. J. (Eds): *Veterinary Anesthesia*, 3<sup>rd</sup> edition. Publisher: Williams & Wilkins, Baltimore, MD, 1996. P. 599–609.

345. Hylkema H. A. The role of the immune system in uveitis induced in animals. *Documenta Ophthalmologica.* 1988. Vol. 70(4). P. 339–351.

346. Jaffe G., Yang C. S., Wang X. C., Cousins S. W. et al. Intravitreal sustained-release cyclosporine in the treatment of experimental uveitis. *Ophthalmology.* 1998. Vol. 105(1). P. 46–56.

347. Jha P., Sohn J. H., Xu Q., Wang Y. et al. Suppression of complement regulatory proteins (CRPs) exacerbates experimental autoimmune anterior uveitis (EAAU). *Journal of Immunology.* 2006. Vol. 176(12). P. 7221–7231.

348. Jha P., Sohn J. H., Xu Q., Nishihori H. et al. The complement system plays a critical role in the development of experimental autoimmune anterior uveitis. *Investigative Ophthalmology & Visual Science.* 2006. Vol. 47(3). P. 1030–1038.

349. Joyner R. L., Liu C., Cremer J., Carter R. T. et al. Intraocular pressure following four different intravenous sedation protocols in normal horses. *Equine Vet J.* 2020. P. 1–6. DOI: 10.1111/evj.13336

350. Kalsow C. M., Dubielzig R. R., Dwyer A. E. Immunopathology of pineal glands from horses with uveitis. *Investigative Ophthalmology & Visual Science.* 1999. Vol. 40(7). P. 1611–1615.

351. Kalsow C. M., Dwyer A. E., Smith A. W., Nifong T. P. Pinealitis accompanying equine recurrent uveitis. *British Journal of Ophthalmology.* 1993. Vol. 77(1). P. 46–48.

352. Kalsow C. M., Dwyer A. E., Smith A. W., Nifong T. P. Pinealitis coincident with recurrent uveitis: immunohistochemical studies. *Current Eye Research*. 1992. Vol. 11. P. 147–151.

353. Kalsow C. M., Dwyer A. E. Retinal immunopathology in horses with uveitis. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 1998. Vol. 6(4). P. 239–251.

354. Kaplan H., Diamond J., Brown S. Vitrectomy in experimental uveitis. I. Operative technique in rabbit. *Archives of Ophthalmology (JAMA Ophthalmology)*. 1979. Vol. 97(2). P. 331–335, 336–339.

355. Kay J. Inhibitory effects of cyclosporin A on lymphocyte activation. In Thomson A. (ed.): *Cyclosporine: mode of action and clinical application*. – Publishers: Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Netherlands, 1989. P. 1–23.

356. Ke Y., Liu K., Huang G., Cui Y. et al. Anti-inflammatory role of IL-17 in experimental autoimmune uveitis. *The Journal of Immunology*. 2009. Vol. 182(5). P. 3183–3190.

357. Kern T. J. Intraocular inflammation. In N. E. Robinson (ed.): *Current Therapy in Equine Medicine Philadelphia*. Publisher: WB Saunders Company, 1987. P. 445–450.

358. Kerr C. L., McDonell W. N., Young S. S. A comparison of romifidine and xylazine when used with diazepam/ketamine for short duration anesthesia in the horse. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 1996. Vol. 37. P. 601–609.

359. Kerr C. L., McDonell W. N., Young S. S. Cardiopulmonary effects of romifidine/ketamine or xylazine ketamine when used for short duration anesthesia in the horse. *Canadian Journal of Veterinary Research*. 2004. Vol. 68. P. 274–282.

360. Kim J. The use of vital dyes in corneal disease. *Current Opinion in Ophthalmology*. 2000. Vol. 11(4). P. 241–247.

361. Klöti R. Pars-plana Vitrektomie bei chronischer Uveitis [Article in German]. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. 1988. Vol. 192(5). P. 425–429.

362. Knollinger A. M., LaCroix N. C., Barrett P. M., Miller P. E. Evaluation of a rebound tonometer for measuring intraocular pressure in dogs and horses.

Journal of the American Veterinary Medical Association. 2005. Vol. 227(2). P. 244–248.

363. Knych H. K. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug Use in Horses. *Vet Clin Equine*. 2016. P. 1–15. DOI.ORG/10.1016/j.cveq.2016.11.001

364. Komáromy A. M., Garg C. D., Ying G. S., Liu C. Effect of head position on intraocular pressure in horses. *American Journal of Veterinary Research*. 2006. Vol. 67(7). P. 1232–1235.

365. Komnenou A., Diakakis N., Desiris A. Equine Recurrent Uveitis: a review. [Article in Greek]. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*. 2017. Vol. 56(1). P. 53–58.

366. Kotani T. Which are the optimal tonometers for different animal species. *Animal Eye Research*. 1993. Vol. 12. P. 55–61.

367. Kulbrock M., Lehner S., Metzger J., Ohnesorge B. et al. A genome wide association study identifies risk loci to equine recurrent uveitis in German Warmblood horses. *PLoS One*. 2013. Vol. 8(8).

368. Kulkarni P. Review: uveitis and immunosuppressive drugs. *Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics*. 2001. Vol. 17(2). P. 181–187.

369. Labelle A. L., Clark-Price S. C. Anesthesia for Ophthalmic Procedures in the Standing Horse. *Vet Clin Equine*. 2013. Vol. 29. P. 179–191. DOI.ORG/10.1016/j.cveq.2012.12.00

370. Lavach J. D. Large animal ophthalmology. Publisher: Mosby Inc., St Louis, 1990. 569 p.

371. Levett P. N. Leptospirosis. *Clinical Microbiology Reviews*. 2001. Vol. 14(2). P. 296–326.

372. Lowe R. C. Equine uveitis: a UK perspective. *Equine Veterinary Journal*. 2010. Vol. 37. P. 46–49.

373. Lucchesi P. M., Parma A. E., Arroyo G. H. Serovar distribution of a DNA sequence involved in the antigenic relationship between *Leptospira* and equine cornea. *BMC Microbiology*. 2002. Vol. 2(1). P. 3–7.

374. Mackay I. R., Rowley M. J. Autoimmune epitopes: autoepitopes. *Autoimmunity reviews*. 2004. Vol. 3(7–8). P. 487–492.
375. Maggs D., Miller P., Ofri R. *Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology*, 5<sup>th</sup> edition. Publisher: Saunders Elsevier, UK, 2012. 520 p.
376. Mair T., Love S., Schumacher J., Smith R. et al. *Ophthalmology. Equine medicine, surgery and reproduction*. Publisher: Saunders Ltd., 2013. 624 p.
377. Malalana F, Blundell R. J., Pinchbeck G. L., McGowan C. M. The role of *Leptospira* spp. in horses affected with recurrent uveitis in the UK. *Equine Vet J*. 2017. Vol. 49(6). P. 706–709. DOI: 10.1111/evj.12683.
378. Malalana F., Stylianides A., McGowan C. Equine recurrent uveitis: Human and equine perspectives. *Veterinary Journal*. 2015. Vol. 206(1). P. 22–29.
379. Malalana F., Ireland Jo L, Pinchbeck Gina, McGowan Cathy M. Equine uveitis in the UK: a retrospective study (2008–2018). *Veterinary Record*. 2019. P. 1–7. DOI:10.1136/ vetrec-2019-105423
380. Marker-Hermann E., Meyer zum Buschenfelde K., Wildner G. HLA-B27-derived peptides as autoantigens for T lymphocytes in ankylosing spondylitis. *Arthritis & Rheumatology*. 1997. Vol. 40(11). P. 2047–2054.
381. Marntell S., Nyman G., Funkquist P. Dissociative anaesthesia during field and hospital conditions for castration of colts. *Acta Veterinaria Scandinavica*. 2006. Vol. 47(1). P. 1–11.
382. Mattews A. G. Equine recurrent uveitis – an update. *In Practice*. 1999. Vol. 21(7). P. 370–376.
383. Mattews A. G., Waitkins S. A., Palmer M. F. Serological study of leptospiral infections and endogenous uveitis among horses and ponies in the United Kingdom. *Equine Veterinary Journal*. 1987. Vol. 19(2). P. 125–128.
384. Mattews A. G., Handscombe M. C. Uveitis in the horse: A review of the aetiological and immunopathologic aspects of the disease. *Equine Veterinary Journal*. 1983. Vol. 15(2). P. 61–64.

385. Matthews N. S., Miller S. M., Slater M. R., Hartsfield S. M. et al. A comparison of xylazine-ketamine and detomidine-ketamine anaesthesia in the horse. *Journal of Veterinary Anaesthesia*. 1993. Vol. 20(2). P. 68–72.

386. Maxwell S. A., Hurt D., Brightman A. H., Takemoto D. Humoral responses to retinal proteins in horses with recurrent uveitis. *Veterinary Ophthalmology*. 1991. Vol. 1. P. 155–162.

387. Mayhew I. G., *Large animal neurology: a handbook for veterinary clinicians*. Publisher: Lea & Febiger, Philadelphia, 1989. 380 p.

388. Mezhenyskyi A. O., Kyivska G. V. Dynamics of serum immunoglobulins at horses with different courses of uveitis. *Bulletin «Veterinary Biotechnology»*. 2017. Vol. 30. P. 233–239.

389. Miller P. E., Pickett J. P., Majors L. J. Evaluation of two applanation tonometers in horses. *American Journal of Veterinary Research*. 1990. Vol. 51. P. 935–937.

390. Miller T. L., Willis A. M., Wilkie D. A., Hoshaw-Woodard S. et al. Description of ciliary body anatomy and identification of sites for transscleral cyclophotocoagulation in the equine eye. *Veterinary Ophthalmology*. 2001. Vol. 4(3). P. 183–190.

391. Miller T. R., Whitley R. D. Uveitis in horses. *Modern Veterinary Practice*. 1987. Vol. 2. P. 351–357.

392. Moran C. T., James E. R. Equine ocular pathology ascribed to *Onchocerca cervicalis* infection: a reexamination. *Tropical Medicine and Parasitology*. 1987. Vol. 38(4). P. 287–288.

393. Muir W., Hubbell J. *Equine anesthesia: monitoring and emergency therapy*, 2<sup>nd</sup> edition. Publisher: Mosby Year Book, St Louis, 2008. 504 p.

394. Muir W. W. Anaesthesia and pain management in horses. *Equine Veterinary Education*. 2005. Vol. 7. P. 20–25.

395. Muir W. W., Lerche P., Robertson J. T., Hubbell J. A. et al. Comparison of four drug combinations for total intravenous anesthesia of horses



undergoing surgical removal of an abdominal testis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2000. Vol. 217(6). P. 869–873.

396. Mustikka M. P., Pietilä E. M., Mykkänen A. K. et al. Comparison of two rebound tonometers in healthy horses. *Veterinary Ophthalmology*. 2020. Vol. 23. P. 892–898. DOI: 10.1111/vop.12819

397. Nelson M. Equine recurrent uveitis: a report of 68 horses in the United States and Canada. *ERU Network Newsletter*, 1995. P. 24–30.

398. Nóbrega Neto P. I., Luna S. P., Queiroz-Williams P, Mama K. R. et al. Cardiorespiratory and antinociceptive effects of two different doses of lidocaine administered to horses during a constant intravenous infusion of xylazine and ketamine. *BMC Vet Res*. 2013 Oct 9; 9:199. DOI: 10.1186/1746-6148-9-199. PMID: 24103634; PMCID: PMC3852357.

399. Ott P. A., Dittrich M. T., Herzog B. A., Guerkov R. et al. T cells recognize multiple GAD65 and proinsulin epitopes in human type 1 diabetes, suggesting determinant spreading. *Journal of Clinical Immunology*. 2004. Vol. 24(4). P. 327–339.

400. Papini R. A., Lubas G., Sgorbini M. Incidental Detection of *Onchocerca Microfilariae* in Donkeys (*Equus asinus*) in Italy: Report of Four Cases. *Front Vet Sci*. 2020 Vol. 6 (7). 569916. DOI: 10.3389/fvets.2020.569916.

401. Parker J. L., White K. K. Lyme borreliosis in cattle and horses: a review of the literature. *Cornell University College of Veterinary Medicine*. 1992. Vol. 82. P. 253–274.

402. Parma A. E., Cerone S. I., Sansinanea S. A. Biochemical analysis by SDS-PAGE and Western blotting of the antigenic relationship between *Leptospira* and equine ocular tissues. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 1992. Vol. 33(1–2). P. 179–185.

403. Parma A. E., Santisteban C. G., Villalba J. S., Bowden R.A. Experimental demonstration of an antigenic relationship between *Leptospira* and equine cornea. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 1985. Vol. 10(2–3). P. 215–224.

404. Parma A. E., Fernández A. S., Santisteban C. G., Bowden R. A. et al. Tears and aqueous humor from horses inoculated with *Leptospira* contain antibodies which bind to cornea. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 1987. Vol. 14(2). P.181–185.
405. Paschalis-Trela K., Cywińska A., Trela J., Czopowicz M. et al. The prevalence of ocular disease in polish Arabian horses. *BMC Veterinary Research*. 2017. Vol. 13. P. 319–325.
406. Patrick H. LeBlanc. Regional Anesthesia. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 1990. Vol. 6(3). P. 693–704.
407. Pearce J. W., Galle L. E., Kleiboeker S. B., Turk J. R. et al. Detection of *Leptospira interrogans* DNA and antigen in fixed equine eyes affected with end-stage equine recurrent uveitis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 2007. Vol. 19(6). P. 686–690.
408. Petersen S. V., Valnickova Z., Enghild J. J. Pigment-epithelium-derived factor (PEDF) occurs at a physiologically relevant concentration in human blood: purification and characterization. *Biochemical Journal*. 2003. Vol. 374(1). P. 199–206.
409. Piccione G., Giannetto C., Fazio F., Guidice E. Daily rhythm of tear production in normal horse. *Veterinary Ophthalmology*. 2008. Vol. 11(1). P. 57–60.
410. Poonacha K. B., Donahue J. M., Giles R. C., Hong C. B. et al. Leptospirosis in equine fetuses, stillborn foals, and placentas. *Veterinary Pathology*. 1993. Vol. 30. P. 362–369.
411. Reichman P., de Olivera Dearo A. C., Rodrigues T. C. Occurrence of ophthalmologic diseases in horses used for urban cart hauling in Londrina, PR, Brazil. *Ciência Rural*. 2008. Vol. 38(9). P. 2525–2528.
412. Robin M. Immune-mediated disorders of the equine eye: part 1 – the cornea. *Equine*. 2020. Vol. 4. No 6. P. 176–182. DOI.ORG/10.12968/ukve.2020.4.6.176
413. Rohrbach B. W., Ward D. A., Hendrix D. V., Cawrse-Foss M. et al. Effect of an inactivated vaccine against *Leptospira interrogans* on the frequency

and severity of uveitis in horses with equine recurrent uveitis. *Veterinary Ophthalmology*. 2005. Vol. 8(3). P. 171–179.

414. Romeike A., Brüggemann M., Drommer W. Immunohistochemical studies in equine recurrent uveitis (ERU). *Veterinary Pathology*. 1998. Vol. 35(6). P.515–526.

415. Sakurai E., Nozaki M., Okabe K., Kunou N. et al. Scleral plug of biodegradable polymers containing tacrolimus (FK506) for experimental uveitis. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2003. Vol. 44(11). P. 4845–4852.

416. Samuelson D. Ophthalmic anatomy. In Gelatt K. (ed.): *Veterinary Ophthalmology*. Publisher: Blackwell, Ames, 2007. P. 37–148.

417. Sandmeyer L. S., Breaux C. B., Archer S., Grahn B. H. Clinical and electroretinographic characteristics of congenital stationary night blindness in the Appaloosa and the association with the leopard complex. *Veterinary Ophthalmology*. 2007. Vol. 10(6). P. 368–375.

418. Sanjay S., Agrawal S., Venkataramana A, Thomas S. et al. Polymerase chain reaction in uveitis. *International Journal of Ophthalmology and Optometry*. 2019. Vol. 1. P. 5–13.

419. Sawalha A. H., Harley J. B. Antinuclear autoantibodies in systemic lupus erythematosus. *Current Opinion in Rheumatology*. 2004. Vol. 16(5). P. 534–540.

420. Scagliotti R. Comparative neuro-ophthalmology. In Gelatt K. (ed.): *Veterinary ophthalmology*. Publisher: Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1999. P. 1307–1400.

421. Scantlebury C. E., Aklilu N., Reed K., Knottenbelt D. C. et al. Ocular disease in working horses in Ethiopia: a cross-sectional study. *Veterinary Record*. 2013. Vol. 172(4). P. 99.

422. Schwarz B. C., Sallmutter T., Nell B. Keratoconjunctivitis sicca attributable to parasympathetic facial nerve dysfunction associated with hypothyroidism in a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2008. Vol. 233(11). P. 1761–1766.

423. Schwink K. L. Equine uveitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 1992. Vol. 8. P. 557–574.
424. Scott R., Haynes R. J., Orr G. M., Cooling R. J. et al. Vitreous surgery in the management of chronic endogenous posterior uveitis. *Eye (London)*. 2003. Vol. 17(2). P. 221–227.
425. Seissler J., Scherbaum W. A. Are we ready to predict and prevent endocrine/organ specific autoimmune diseases? *Springer Seminars in Immunopathology*. 2002. Vol. 24(3). P.273–295.
426. Severin G. A. *Veterinary ophthalmology notes*, 3<sup>rd</sup> edition. Publisher: Amer Animal Hospital Assn, 1995. 546 p.
427. Sharma S., Saini D., Arora N., Kumar D. Tiwari at al. Surgical management of ocular setariosis in stallion. *Journal of Entomology and Zoology Studies*. 2020. Vol. 8. № 5. P. 1953–1955.
428. Sheila Crispin. *Notes on Veterinary Ophthalmology*. Oxford: Blackwell Science Ltd, 2005. 371 p.
429. Simbizi V, Saulez M. N., Potts A, Lötter C, Gummow B. A study of leptospirosis in South African horses and associated risk factors. *Prev Vet Med*. 2016. Vol 1(134). P. 6–15. DOI: 10.1016/j.prevetmed.2016.09.019. Epub 2016 Sep 24. PMID: 27836047.
430. Slater J., Gibson G., Barnett K., Field H. Chorioretinopathy associated with neuropathology following infection with equine herpesvirus-1. *Veterinary Record*. 1992. Vol. 3. P. 237–239.
431. Sousa Júnior A. C. *Anatômica A., Clínica E Cirúrgica Da Uveite Recorrente Equina: Revisão De Literatura*. Areia. 2020. 39 p.
432. Spiess B. M. Equine recurrent uveitis: the European viewpoint. *Equine Veterinary Journal*. 2010. Vol. 37. P. 50–56.
433. Staffieri F., Driessen B. Field anesthesia in the equine. *Clinical Techniques in Equine Practice*. 2007. Vol. 6(2). P. 111–119.
434. Steele F. R., Chader G. J., Johnson L. V., Tombran-Tink J. Pigment epithelium-derived factor: neurotrophic activity and identification as a member of

the serine protease inhibitor gene family. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1993. Vol. 90(4). P. 1526–1530.

435. Svenson K., Bohman S., Hällgren R. Renal interstitial fibrosis and vascular changes. Occurrence in patients with autoimmune diseases treated with cyclosporine. *Archives of Internal Medicine (JAMA Ophthalmology)*. 1986. Vol. 146(10). P. 2007–2010.

436. Swadzba M. E., Hirmer S., Amann B., Hauck S. M., Deeg C. A. Vitreal IgM autoantibodies target neurofilament medium in a spontaneous model of autoimmune uveitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012. Vol. 25. № 53(1). P. 294–300. DOI: 10.1167/iops.11-8734. PMID: 22199250.

437. Szemes P. A., Gerhards H. Study on the prevalence of equine recurrent uveitis in the Cologne-Bonn area. [Article in German]. *Praktische Tierarzt*. 2000. Nr. 81(5). S. 408–420.

438. Tapio H. A., Raekallio M. R., Mykkänen A. K., Al-Ramahi D. et al. Effects of vatinoxan on cardiorespiratory function, fecal output and plasma drug concentrations in horses anesthetized with isoflurane and infusion of medetomidine. *The Veterinary Journal*. 2019. Vol. 251. 105345. DOI.ORG/10.1016/j.tvjl.2019.105345.

439. Taylor P. M., Luna S. P. L., Brearley J. C., Young S. S. Physiological effects of total intravenous surgical anaesthesia using detomidine-guaiphenesin-ketamine in horses. *Journal of Veterinary Anaesthesia*. 1992. Vol. 19. P. 24–31.

440. Tchernev G., Orfanos C. Antigen mimicry, epitope spreading and the pathogenesis of pemphigus. *Tissue Antigens*. 2006. Vol. 68(4). P. 280–286.

441. Thangadurai R., Sharma S., Bali D., Rana B. P. et al. Prevalence of ocular disorders in an Indian population of horses. *Journal of Equine Veterinary Science*. 2010. Vol. 30(6). P. 326–329.

442. Tomi M., Hosoya K. The role of blood-ocular barrier transporters in retinal drug disposition: an overview. *Expert Opinion on Drug Metabolism & Toxicology*. 2010. Vol. 6(9). P. 1111–1124.

443. Tömördy E. Verlaufsstudie der Vitrektomie bei equiner rezidivierender Uveitis (Inaugural-Dissertation). [Article in German]. Vetsuisse Faculty, University of Zurich, 2009. 97 s.

444. Tömördy E., Hässig M., Spiess B. M. The outcome of pars plane vitrectomy in horses with equine recurrent uveitis with regard to the presence or absence of intravitreal antibodies against various serovars of *Leptospira interrogans*. *Pferdeheilkunde*. 2010. Vol. 26(2). P. 251–254.

445. Trim C. M., Colbern G. T., Martin C. L. Effect of xylazine and ketamine on intraocular pressure in horses. *Veterinary Record*. 1999. Vol. 117. P. 442–443.

446. Trimble A. C., Blevins C. A., Beard L. A., Deforno A. R. et al. Seroprevalence, frequency of leptospiuria, and associated risk factors in horses in Kansas, Missouri, and Nebraska from 2016-2017. *PLoS One*. 2018. Vol. 13(10). e0206639. DOI:10.1371/journal.pone.0206639

447. Urman R. D., Gross W. L., Philip B. K. Anesthesia outside the operating room, 2<sup>nd</sup> edition. Publisher: Oxford University Press, 2011. 694 p.

448. US Horse Council: The economic impact of the horse industry in the United States. <http://www.horsecouncil.org/2005>.

449. Valverde A., Black B., Cribb N. C., Hathway A. et al. Assessment of unassisted recovery from repeated general isoflurane anesthesia in horses following post-anesthetic administration of xylazine or acepromazine or a combination of xylazine and ketamine. *Vet Anaesth Analg*. 2013. Vol. 40(1). P. 3-12. DOI: 10.1111/j.1467-2995.2012.00782.x.

450. Van der Woerd A., Gilger B. C., Wilkie D. A., Strauch S. M. Effect of auriculopalpebral nerve block and intravenous administration of xylazine on intraocular pressure and corneal thickness in horses. *American Journal of Veterinary Research*. 1995. Vol. 56(2). P. 155–158.

451. Velineni S, Timoney J. F, Artiushin S. C, Donahue J. M et al. Multiple specificities of immunoglobulin M in equine fetuses infected with *Leptospira*

interrogans indicate a competent immune response. *Equine Vet J.* 2016. Vol. 48(6). P. 704–709. DOI: 10.1111/evj.12527.

452. Verma A., Stevenson B. Leptospiral Uveitis – There Is More to It Than Meets the Eye! *Zoonoses Public Health.* 2012. Vol. 59. № 2. P. 132–141. DOI: 10.1111/j.1863-2378.2011.01445.x

453. Voelter<sup>1</sup> K., Viall Z., Pot S. A, Spiess B. M. Leptospiral antibody prevalence and surgical treatment outcome in horses with Equine Recurrent Uveitis (ERU) in Switzerland. *Veterinary Ophthalmology.* 2020. Vol. 23. P. 648–658. DOI: 10.1111/vop.12767

454. Williams M. M., Spiess B. M., Pascoe P. J., Grady M. O. Systemic effects of topical and subconjunctival ophthalmic atropine in the horse. *Veterinary Ophthalmology.* 2000. Vol. 3(2–3). P. 193–199.

455. Witkowski L., Cywinska A., Paschalis-Trela K., Crisman M. et al. Multiple etiologies of equine recurrent uveitis – a natural model for human autoimmune uveitis: a brief review. *Comparative immunology, microbiology and infectious diseases.* 2016. Vol. 44. P. 14–20.

456. Wollanke B., Gerhards H., Brem S., Meyer P. et al. Ätiologie der equinen rezidivierenden Uveitis (ERU): Autoimmunkrankheit oder intraokulare Leptospireninfektion? [Article in German]. *Pferdeheilkunde.* 2004. Nr. 20(4). S. 327–340.

457. Wollanke B. Die equine rezidivierende Uveitis (ERU) als intraokulare Leptospirose. [Article in German]. *Tieraerztliche Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität, München,* 2002. 253 s.

458. Wollanke B., Brem S., Meyer P., Forbrig T. et al. Prophylaxis of equine recurrent uveitis (ERU): First results with a leptospiral vaccine in horses. *Pferdeheilkunde.* 2004. Nr. 20(5). S. 447–454.

459. Wollanke B., Rohrbach B., Gerhards H. Serum and vitreous humor antibodies to *Leptospira interrogans* from horses with recurrent uveitis. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 2001. Vol. 219. P. 795–800.

460. Wollanke B., Gerhards H., Brem S., Gothe R. et al. Studies on vitreous and serum samples from horses with equine recurrent uveitis (ERU): The role of *Leptospira*, *Borrelia burgdorferi*, Borna disease virus and *Toxoplasma* in the etiology of ERU. 29<sup>th</sup> Annual Meeting of the American College of Veterinary Ophthalmology. Seattle, 1998. S. 31–45.

461. Wollanke B., Gerhards H., Brem S., Kopp H. et al. Intraocular and serum antibody titers to *Leptospira* in 150 horses with equine recurrent uveitis (ERU) subjected to vitrectomy. [Article in German]. Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift. 1998. Nr. 111(4). S. 134–139.

462. Yu M., Johnson J. M., Tuohy V. K. A predictable sequential determinant spreading cascade invariably accompanies progression of experimental autoimmune encephalomyelitis: a basis for peptide-specific therapy after onset of clinical disease. The Journal of Experimental Medicine. 1996. Vol. 183(4). P. 1777–1788.

463. Zhang S. X., Wang J. J., Gao G., Shao C. et al. Pigment epithelium-derived factor (PEDF) is an endogenous antiinflammatory factor. The FASEB Journal. 2006. Vol. 20(2). P. 323–325.

464. Zhang Z., Zhong W., Spencer D., Chen H. et al. Interleukin-17 causes neutrophil mediated inflammation in ovalbumin-induced uveitis in mice. Cytokine. 2009. Vol. 46(1). P. 79–91.

465. Zhao Z. S., Granucci F., Yeh L., Schaffer P. A. et al. Molecular mimicry by herpes simplex virus-type 1: autoimmune disease after viral infection. Science. 1998. Vol. 279(5355). P. 1344–1347.

466. Zipplies J. K., Hauck S. M., Schoeffmann S., Amann B. et al. Serum PEDF levels are decreased in a spontaneous animal model for human autoimmune uveitis. Journal of Proteome Research. 2009. Vol. 8(2). P.992–998.




## **ДОДАТКИ**

## Додаток А

Акти впровадження матеріалів дисертаційної роботи у ветеринарну практику та картки зворотного зв'язку про впровадження матеріалів дисертаційної роботи у навчальний процес і наукові дослідження

«ЗАТВЕРДЖУЮТЬ»

Директор «Деркульського конного заводу № 63»


 С.В. Гавданюк  
 «02» червня 2012 р.

АКТ

про впровадження результатів дисертаційного дослідження звітника директора з наукової роботи, міжнародних відносин та інформаційно-наукового забезпечення Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, кандидата ветеринарних наук, старшого наукового співробітника Меженського Андрія Олександровича на тему: «Увєтін у коней (етіологія, патогенез, діагностика та лікування)».

Комісія у складі: головної лікарки ветеринарної медицини «Деркульського конного заводу № 63» Попітнухи Андрія Вікторовича, головної зоотехнічки по конярству Труско Панди Паніловича, кветли. ст наук ст. Меженського Андрія Олександровича засвідчує, що результати дисертаційного дослідження Меженського А.О. на тему: «Увєтін у коней (етіологія, патогенез, діагностика та лікування)» використовуються у роботі служби ветеринарної медицини «Деркульського конного заводу №63» (с. Новодерсуна Біловодського району Луганської області).

Комісія підтверджує, що встановлені Меженським А.О. причини виникнення і механізми розвитку увєтіа у коней враховуються при розробці та виконанні плану лікувально-профілактичних заходів при хворобах очей у хоней.

Розроблені Меженським А.О. методи лікування хоней при офтальмологічному обстеженні, методи діагностики увєтіа у коней та

Стр. 1 з 2

способи документування результатів офтальмологічного обстеження швидко впроваджені у прикладну роботу.

Лікування коней хворих увеїт проводиться диференційовано, залежно від перебігу процесу, за розробленими Меженським А.О. комплексними схемами, які передбачають: 1) зміну раціону годівлі; 2) зміну умов утримання (затемнений денник) та експлуатації; 3) застосування мідріатиків, антигістаміних, вітамінних препаратів та засобів що регулюють метаболічні процеси, проведення антабіотичної, протизапальної, десенсибілізуючої, імуноспрямованої, замісної терапії. Ефективність запропонованих схем лікування коней хворих на увеїт складає від 61 до 92%, залежно від перебігу процесу, та перевищує ефективність класичних методів і способів лікування коней при цій патології.

Головний лікар ветеринарної медицини  
«Деркульського кінного заводу №63»



А.В. Попілнуха

Головний зоотехнік по конярству  
«Деркульського кінного заводу №63»



Н.Н. Бруско

Заступник директора з наукової роботи,  
міжнародних відносин та інформаційно-  
наукового забезпечення ДНДЛДВСЕ  
к.вет.н., старший науковий співробітник



А.О. Меженський

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Голова комісії філії «Дніпропетровський  
 кінний завод № 65» державного  
 підприємства «Конярство України»  
 А.П. Писаренко  
 «29» листопада 2012 р.

#### АКТ

про впровадження результатів дисертаційного дослідження заступника директора з наукової роботи, міжнародних відносин та інформаційно-наукового забезпечення Державного науково-дослідного інституту і лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, кандидата ветеринарних наук, старшого наукового співробітника Меженського Андрія Олександровича на тему: «Увєїти у коней (етіологія, патогенез, діагностика та лікування)» на здобуття наукового ступеня доктора ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.05 – ветеринарна хірургія.

Комісія у складі: головного лікаря ветеринарної медицини Вакуленка Олега Вікторовича, головного зоотехніка з конярства Готліб Ірини Олександрівні, к.вет.н., ст. наук, ст. Меженського Андрія Олександровича цим Актом засвідчує, що результати дисертаційного дослідження Меженського А.О. на тему: «Увєїти у коней (етіологія, патогенез, діагностика та лікування)» використовуються у роботі служби ветеринарної медицини філії «Дніпропетровський кінний завод № 65» державного підприємства «Конярство України» (с. Вишневе Покровського району Дніпропетровської області).

Встановлені Меженським А.О. причини виникнення і механізми розвитку увєїтів у коней враховуються при розробці та виконанні плану лікувально-профілактичних заходів при хворобах очей у коней.

Розроблені Меженським А.О. методи знеболення коней при офтальмологічному обстеженні, методи діагностики увєїтів у коней та



способи документування результатів офтальмологічного обстеження впроваджені у практичну роботу.

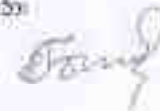
Лікування хворих коней на улеїт проводиться диференційовано, залежно від перебігу процесу, за розробленими Меженським А.О. комплексними схемами, які передбачають: 1) зміну раціону годівлі; 2) зміну умов утримання (затемнений денник) та експлуатації; 3) застосування м'ядрітнів, антиістамінних, вітамінних препаратів та засобів що регулюють метаболічні процеси, проведення антибактеріальної, протизапальної, десенсибілізуючої, імуноспрямованої, замісної терапії. Ефективність запропонованих схем лікування коней хворих на улеїт складає від 65 до 90%, залежно від перебігу процесу, та перевищує ефективність класичних методів і способів лікування коней при цій патології.

Головний лікар ветеринарної медицини  
філії «Дніпропетровський кішний завод № 65»  
ДП «Конярство України»



О.В. Васьук

Головний зоотехнік з конярства  
філії «Дніпропетровський кішний завод № 65»  
ДП «Конярство України»



І.О. Готліб

Заступник директора з наукової роботи,  
міжнародних відносин та інформаційно-  
наукового забезпечення ДНДЛДВСЕ  
к.вет.н., старший науковий співробітник



А.О. Меженський

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник філії «Запорізький  
кінний завод №86» державного  
підприємства «Конярство України»  
С.Г. Руденко  
«12» грудня 2012 р.

## АКТ

про вираження результатів дисертаційного дослідження заступника директора з наукової роботи, міжнародних відносин та інформаційно-наукового забезпечення Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи (ДНДІДВСІГ), кандидата ветеринарних наук, старшого наукового співробітника Меженського Андрія Олександровича на тему: «Узетти у коней (етіологія, патогенез, діагностика та лікування)» на здобуття наукового ступеня доктора ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.05 – ветеринарна хірургія.

Комісія у складі: головного лікаря ветеринарної медицини Пашенко Світлана Олександрівна, головного зоотехніка по конярству Гніда Олена Олександрівна, к.вет.н., ст. наук. сп. Меженського Андрія Олександровича шим Актом засвідчує, що результати дисертаційного дослідження Меженського А.О. на тему: «Узетти у коней (етіологія, патогенез, діагностика та лікування)» використовуються у роботі служби ветеринарної медицини філії «Запорізький кінний завод №86» державного підприємства «Конярство України» (с. Трудове Новомишлянського району Запорізької області).

Комісія засвідчує, що встановлені Меженським А.О. причини виникнення і механізми розвитку узетти у коней враховуються при розробці та вживанні плану лікувально-профілактичних заходів при хворобах ошей у коней.

Розроблені Меженським А.О. методи знеболення коней при офтальмологічному обстеженні, методи діагностики уретитів у коней та способи документування результатів офтальмологічного обстеження впроваджені у практичну роботу.

Лікування коней хворих уретит проводиться диференційовано, залежно від перебігу процесу, за розробленими Меженським А.О. комплексними схемами, які передбачають: 1) зміну раціону годівлі; 2) зміну умов утримання (температурний режим) та вентиляції; 3) застосування мідріатиків, антигістамічних, вітамінних препаратів та засобів що регулюють метаболічні процеси, проведення антибактеріальної, протигрибкової, десенсибілізуючої, імуноспровокованої, замісної терапії. Ефективність запропонованих схем лікування коней хворих на уретит складає від 55 до 93%, залежно від перебігу процесу, та переважну ефективність ключових методів з способів лікування коней при цій патології.

Головний лікар ветеринарної медицини  
філії «Запорізький конний завод №86»  
ДП «Конярство України»



С.О. Паненко

Головний зоотехнік по конярству  
філії «Запорізький конний завод №86»  
ДП «Конярство України»



О.О. Гніда

Заступник директора з наукових робіт,  
міжнародних відносин та інформаційно-  
наукового забезпечення ДП ДЛДВСЄ  
к.вет.н., старший науковий співробітник



А.О. Меженський



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор Державного  
підприємства «Львівський  
кішний завод №61»

 І.І. Кудря  
«17» лютого 2012 р.



## АКТ

про впровадження результатів дисертаційного дослідження заступника директора з наукової роботи, міжнародних відносин та інформаційно-наукового забезпечення Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, кандидата ветеринарних наук, старшого наукового співробітника Меженського Андрія Олександровича на тему: «Увєїт у коней (етіологія, патогенез, діагностика та лікування)».

Комісія у складі: в.о. головного лікаря ветеринарної медицини Цюхмістрова Володимира Леонідовича, зоотехніка-селекціонера, поварстау Кононенко Ірина Анатоліївна, к.вет.н., ст. наук. сп. Меженського Андрія Олександровича цим Актом засвідчує, що результати дисертаційного дослідження Меженського А.О. на тему: «Увєїт у коней (етіологія, патогенез, діагностика та лікування)» використовуються у роботі служби ветеринарної медицини ДП «Львівський кішний завод №61» (с. Новосімарівка Біловодського району Луганської області).

Комісія засвідчує, що встановлені Меженським А.О. причини виникнення і механізми розпадку увєїтів у коней враховуються при розробці та впровадженні плану лікувально-профілактичних заходів при хворобах очей у коней.

Розроблені Меженським А.О. методи знеболення коней при офтальмологічному обмеженні, методи діагностики увєїтів у коней та



способи документування результатів офтальмологічного обстеження впроваджені у практичну роботу.

Лікування коней хворих увеїт проводиться диференційовано, залежно від перебігу процесу, за розробленими Меженським А.О. комплексними схемами, які передбачають: 1) зміну раціону годівлі; 2) зміну умов утримання (затемнений денник) та експлуатації; 3) застосування мідріатиків; вліггістамінівних, вітамінних препаратів та засобів що регулюють метаболічні процеси, проведення антибактеріальної, протизапальної, десенсибілізуючої, імуностимулюючої, змісної терапії. Ефективність запропонованих схем лікування коней хворих на увеїт складає від 58 до 91,5%, залежно від перебігу процесу, та переважною ефективність класичних методів і способів лікування коней при цій патології.

Зоотехнік-селекціонер по конярству  
ДП «Львівський кінний завод №61»

 I.A. Копоненко

В.о. головного лікаря ветеринарної медицини  
ДП «Львівський кінний завод №61»

 В.Л. Щеглов

Заступник директора з наукової роботи,  
міжнародних відносин та інформаційно-  
наукового забезпечення ДНД ДВСЕ  
к.вет.н., старший науковий співробітник

 А.О. Меженський



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник філії «Новоолександрійський  
хімзавод №64» державного  
підприємства «Конярство України»

*Г.Л. Павловська*  
Г.Л. Павловська  
«14» *листопада* 2012 р.

#### АКТ

про впровадження результатів дисертаційного дослідження заступника директора з наукової роботи, міжнародних відносин та інформаційно-наукового забезпечення Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, кандидата ветеринарних наук, старшого наукового співробітника Меженського Андрія Олександровича на тему: «Увєїти у коней (етіологія, патогенез, діагностика та лікування)».

Комісія у складі: лікаря ветеринарної медицини Горбунова Юрія Юрійовича, начальника хімно-плеємної частини Північно-Східної Ганни Іванівни, к.вет.н., ст. наук. сп. Меженського Андрія Олександровича цим Актом засвідчує, що результати дисертаційного дослідження Меженського А.О. на тему: «Увєїти у коней (етіологія, патогенез, діагностика та лікування)» використовуються у роботі служби ветеринарної медицини філії «Новоолександрійський хімічний завод №64» державного підприємства «Конярство України» (с. Новоолександрівка Біловодського району Луганської області).

Комісія засвідчує, що встановлені Меженським А.О. причини виникнення і механізми розвитку увєїт у коней враховуються при розробці та виконанні плану лікувально-профілактичних заходів при хворобах очей у коней.

Розроблені Меженським А.О. методи знеболення коней при офтальмологічному обстеженні, методи діагностики увеїтів у коней та способи документування результатів офтальмологічного обстеження впроваджені у практику роботи.

Лікування коней хворих увеїт проводиться диференційовано, залежно від перебігу процесу, за розробленими Меженським А.О. комплексними схемами, які передбачають: 1) зміну раціону годівлі; 2) зміну умов утримання (затомнений денник) та експлуатації; 3) застосування мідріатиків, вітамістамінів, вітамінних препаратів та засобів що регулюють метаболічні процеси, проведення антибактеріальної, протизасальної, десенсибілізуючої, імуноспрямованої, замісної терапії. Ефективність запропонованих схем лікування коней хворих на увеїт складає від 63 до 89%, залежно від перебігу процесу, та перевищує ефективність класичних методів і способів лікування коней при цій патології.

Начальник кіпто-плеїмної частини філії  
«Новоолександрівський кінний завод №64»  
ДП «Конярство України»

Г.І. Павловська

Лікар ветеринарної медицини  
філії «Новоолександрівський кінний  
завод №64» ДП «Конярство України»


Ю.Ю. Горбунов

Заступник директора з наукової роботи,  
міжнародних відносин та інформаційно-  
наукового забезпечення ДНУЛДВСФ  
к.вет.н., старший науковий співробітник

А.О. Меженський



«ЗАТВЕРДЖУЮ»


 Керівник філії №9 «Онуфрїївський кінний завод №175» державного підприємства «Конярство України»


 А.В. Філімонов  
 «13»  2012 р.

## АКТ

про впровадження результатів дисертаційного дослідження заступника директора з наукової роботи, міжнародних відносин та інформаційно-наукового забезпечення Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, кандидата ветеринарних наук, старшого наукового співробітника Меженського Андрія Олександровича на тему: «Увєїти у коней (етіологія, патогенез, діагностика та лікування)».

Комісія у складі: головного лікаря ветеринарної медицини Бухишко Миколи Федотовича, головного зоотехніка по конярству Чепак Володимира Івановича, зоотехніка селекціонера Буденкової Людмили Петрівни засвідчує, що результати дисертаційного дослідження Меженського А.О. на тему: «Увєїти у коней (етіологія, патогенез, діагностика та лікування)» використовуються у роботі служби ветеринарної медицини філії №9 «Онуфрїївський кінний завод №175» державного підприємства «Конярство України» (с. Онуфрїївка Онуфрїївського району Кіровоградської області).

Комісія засвідчує, що встановлені Меженським А.О. причини виникнення і механізми розвитку увєїтів у коней враховуються при розробці та виконанні плану лікувально-профілактичних заходів при хворобах очей у коней.

Розроблені Меженським А.О. методи лікування коней при офтальмологічному обстеженні, методи діагностики увєїтів у коней та

способи документування результатів офтальмологічного обстеження впроваджені у практичну роботу.

Лікування коней хворих увеїт проводиться диференційовано, залежно від перебігу процесу, за розробленими Меженським А.О. комплексними схемами, які передбачають: 1) зміну раціону годівлі; 2) зміну умов утримання (затемнений денник) та експлуатації; 3) застосування мідріатиків, антигістамінних, вітамінних препаратів та засобів що регулюють метаболічні процеси, проведення антибактеріальної, протизапальної, десенсибілізуючої, імуносирямованої, замісної терапії. Ефективність запропонованих схем лікування коней хворих на увеїт складає від 59 до 91%, залежно від перебігу процесу, та перевищує ефективність класичних методів і способів лікування коней при цій патології.

Головний лікар ветеринарної медицини  
філії «Онуфрївський кішній завод №175»  
ДП «Конярство України»



М.Ф. Бухикало

Головний зоотехнік по конярству  
філії «Онуфрївський кішній завод №175»  
ДП «Конярство України»



В.І. Чепак

Зоотехнік селекціонер філії  
«Онуфрївський кішній завод №175»  
ДП «Конярство України»



Л.Л. Буденкова

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник філії «Стрілецький  
кінний завод №60» державного  
підприємства «Конярство України»

А.Л. Остриков

«24» березня 2012 р.

### АКТ

про впровадження результатів дисертаційного дослідження заступника директора з наукової роботи, міжнародних відносин та інформаційно-наукового забезпечення Державного науково-дослідного інституту п лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, кандидата ветеринарних наук, старшого наукового співробітника Меженського Андрія Олександровича на тему: «Увєїти у коней (етіологія, патогенез, діагностика та лікування)».

Комісія у складі: лікаря ветеринарної медицини Кемарської Олени Іванівни, головного зоотехніка та начальника кішкої частини Ковальова Олексія Івановича, зоотехніка селекціонера Ковальової Тетяни Олексіївни, засвідчує, що результати дисертаційного дослідження Меженського А.О. на тему: «Увєїти у коней (етіологія, патогенез, діагностика та лікування)» використовуються у роботі служби ветеринарної медицини філії «Стрілецький кінний завод №60» державного підприємства «Конярство України» (с. Новострілківка Міловського району Луганської області).

Комісія засвідчує, що встановлені Меженським А.О. причини виникнення і механізми розвитку увєїтів у коней враховуються при розробці та виконанні плану лікувально-профілактичних заходів при хворобах очей у коней.

Розроблені Меженським А.О. методи знеболення коней при офтальмологічному обстеженні, методи діагностики увєїтів у коней та



способи документування результатів офтальмологічного обстеження впроваджені у практичну роботу.

Лікування коней хворих увеїт проводиться диференційовано, залежно від перебігу процесу, за розробленими Меженським А.О. комплексними схемами, які передбачають: 1) зміну раціону годівлі; 2) зміну умов утримання (затемнений денник) та експлуатації; 3) застосування мідріатиків, антигстамінових, вітамінних препаратів та засобів що регулюють метаболічні процеси, проведення антибактеріальної, протизапальної, десенсибілізуючої, імуноспрямованої, замісної терапії. Ефективність запропонованих схем лікування коней хворих на увеїт складає від 59 до 91%, залежно від перебігу процесу, та перевищує ефективність класичних методів і способів лікування коней при цій патології.

Головний зоотехнік та  
начальник кінної частини філії  
«Стрільський кіпний завод №60»  
ДП «Конярство України»



О.І. Ковшов

Лікар ветеринарної медицини  
філії «Стрільський кіпний завод №60»  
ДП «Конярство України»



О.І. Кемарська

Зоотехнік селекціонер філії  
«Стрільський кіпний завод №60»  
ДП «Конярство України»



Т.О. Ковальова

ЗАТВЕРДЖУЮ

Ректор Білгородського національного  
аграрного університету  
академік НААН України

 А.С. Даниленко

« \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 202\_ р.



## КАРТКА ЗВОРОТНОГО ЗВ'ЯЗКУ

Матеріали дисертаційної роботи кандидата ветеринарних наук, доцента Меженського Андрія Олександровича за темою докторської дисертації «Увєїти у коней (етіологія, патогенез, діагностика, лікування)» використовуються при читанні лекцій, проведенні практичних занять та у наукових дослідженнях на кафедрі хірургії та хвороб дрібних домашніх тварин.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри хірургії та хвороб дрібних домашніх тварин.

Протокол № 5 від « 10 » листопада 2020 р.

Завідувач кафедри хірургії та хвороб  
дрібних домашніх тварин, академік НААН

 М.В. Рубленко



«Затверджую»  
Перший проректор –  
проректор з навчальної роботи,  
професор



Огіопрієнко Д.М.

20\_\_ р.

«Погоджено»  
Проректор з наукової роботи,  
професор

Гридан Ю.І.

« » 20\_\_ р.

### КАРТКА ЗВОРОТНОГО ЗВ'ЯЗКУ

Матеріали дисертаційної роботи кандидата ветеринарних наук, доцента Меженського Андрія Олександровича за темою докторської дисертації «Унеїти у коней (етіологія, патогенез, діагностика, лікування)» використовуються при читанні лекцій, проведенні практичних занять та у наукових дослідженнях на кафедрі хірургії і акушерства сільськогосподарських тварин.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри хірургії і акушерства Дніпровського державного аграрно-економічного університету (протокол № 4 від 25 листопада 2020 р.)

Декан факультету  
ветеринарної медицини,  
кандидат ветеринарних наук, доцент

І.А. Бібен

Завідувач кафедри  
хірургії і акушерства с.-г. тварин,  
канд. біол. наук, доц.

С.М. Маслюков



ЗАТВЕРДЖУЮ

Ректор Поліського національного  
університету,

д.т.н. вст. наук, проф.

О. В. Скідан

«  » \_\_\_\_\_ 2020 р.**КАРТКА ЗВОРОТНОГО ЗВ'ЯЗКУ**

Матеріали дисертаційної роботи кандидата ветеринарних наук, доцента Меженського Андрія Олександровича за темою докторської дисертації «Увєтти у коней (етіологія, патогенез, діагностика, лікування)» використовуються при читанні лекцій, проведенні практичних занять та у наукових дослідженнях на кафедрі акушерства і хірургії.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри акушерства і хірургії Поліського національного університету.

Протокол №   4   від «  13  »   березня   2020 р.

Завідувач кафедри  
акушерства і хірургії,  
канд. вст. наук, доцент

Г. П. Гришук

## ЗАТВЕРДЖУЮ

Т.в.о. ректора Подільського державного аграрно-технічного університету, доктор економічних наук, професор, Академік академії наук вищої освіти України



*[Signature]*  
І.А. Ясінецька

«15» грудня 2020 р.

## КАРТКА ЗВОРОТНОГО ЗВ'ЯЗКУ

Матеріали дисертаційної роботи кандидата ветеринарних наук, доцента Меженського Андрія Олександровича за темою докторської дисертації «Увсіти у коней (етіологія, патогенез, діагностика, лікування)» використовуються при читанні лекцій, проведенні практичних занять та у наукових дослідженнях на кафедрі ветеринарного акушерства, внутрішньої патології та хірургії.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри ветеринарного акушерства, внутрішньої патології та хірургії Подільського державного аграрно-технічного університету.

Протокол № 6 від «15» грудня 2020 р.

Завідувач кафедри  
ветеринарного акушерства,  
внутрішньої патології та хірургії,  
канд. вет. наук, доцент

Керничний С.П.

## ЗАТВЕРДЖУЮ

Ректор Львівського національного  
університету ветеринарної медицини  
та біотехнологій ім. С.З. Гіжцького,  
д-р вет. наук, проф., член-кор. НААН



В.В. Стыбель

2020 р.

## КАРТКА ЗВОРОТНОГО ЗВ'ЯЗКУ

Матеріали дисертаційної роботи кандидата ветеринарних наук, доцента Меженського Андрія Олександровича за темою докторської дисертації «Увєіти у коней (еціологія, патогенез, діагностика, лікування)», використовуються при читанні лекцій, проведенні практичних занять та у наукових дослідженнях на кафедрі хірургії.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри хірургії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гіжцького.

Протокол № 13 від « 17 » грудня 2020 р.

Завідувач кафедри хірургії,  
д-р вет. наук, професор

 А.Р. Мисук

ЗАТВЕРДЖУЮ

В.о. ректора Харківської державної  
зооветеринарної академії

С.Б. Боронков

18 грудня 2020 р.

**КАРТКА ЗВОРОТНОГО ЗВ'ЯЗКУ**

Матеріали дисертаційної роботи кандидата ветеринарних наук, доцента Меженського Андрія Олександровича за темою докторської дисертації «Увєгтн у коней (етіологія, патогенез, діагностика, лікування)» використовуються при читанні лекцій, проведенні практичних занять та у наукових дослідженнях на кафедрі хірургії ім. проф. І.О. Калашника.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри хірургії ім. проф. І.О. Калашника Харківської державної зооветеринарної академії.

Протокол № 3 від 17 грудня 2020 р.

Завідувач кафедри

хірургії ім. проф. І.О. Калашника,

канд. вет. наук, доц.

Д.В. Сарбан

**“ЗАТВЕРДЖУЮ”**



Проректор з науково-педагогічної  
та методичної роботи ОДАУ

Інна МАЛЕЦЬКА

18 грудня 2020 р.

### КАРТКА ЗВОРОТНЬОГО ЗВ'ЯЗКУ

Матеріали дисертаційної роботи директора, кандидата ветеринарних наук, старшого наукового співробітника, доцента Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи Меженського Андрія Олександровича «Увєіги у коней (етіологія, патогенез, діагностика, лікування)» використовуються в навчальному процесі при викладанні дисципліни «Загальна і спеціальна хірургія» і наукових дослідженнях на кафедрі хірургії, акушерства та хвороб дрібних тварин Одеського державного аграрного університету.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри хірургії, акушерства та хвороб дрібних тварин Одеського державного аграрного університету (протокол № 7 від "18" грудня 2020 р.).

Завідувач кафедри хірургії, акушерства  
та хвороб дрібних тварин, доцент

А.О. Гердева



ЗАТВЕРДЖУЮ

В. о. ректора ПдУА  
Ірина СІСІЦЬКА

Ганна ПИСАРЕНКО

« 11 » \_\_\_\_\_ 2022 р.



### КАРТКА ЗВОРОТНОГО ЗВ'ЯЗКУ

Матеріали дисертаційної роботи кандидата ветеринарних наук, доцента Меженського Андрія Олександровича за темою докторської дисертації «Увезти у коней (етіологія, патогенез, діагностика, лікування)» використовуються при читанні лекцій, проведенні практичних занять та у наукових дослідженнях на кафедрі хірургії та акушерства.

Розглянуто і схвалено на засіданні кафедри хірургії та акушерства ПдУА.

Протокол № 5 від 16 грудня 2020 р.

В. о. завідувача кафедри хірургії та акушерства



Сергій КУЛІВІЧ

## **Додаток Б**

Науково-методичні рекомендації,  
розроблені на основі результатів дисертаційної роботи

ДЕРЖАВНИЙ КОМІТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ УКРАЇНИ  
ДЕРЖАВНИЙ НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ІНСТИТУТ З ЛАБОРАТОРНОЇ  
ДІАГНОСТИКИ ТА ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ

**ОФТАЛЬМОСКОПІЯ ОЧНОГО ДНА У КОНЕЙ**  
(методичні рекомендації)

КИЇВ 2009



УДК 619:617.7-02:636.1

Затверджено і прийнято до впровадження в практику ветеринарної медицини Науково-методичною радою Державного комітету ветеринарної медицини України (протокол № 2 від 25.12.2008 р.).

Укладач – Меженський А.О., канд. вет. наук, доцент.

**Офтальмоскопія очного дна у коней: Методичні рекомендації / А.О. Меженський. – К., 2009. – 36 с.**

У методичних рекомендаціях представлені сучасні аспекти офтальмоскопії очного дна у коней. Наведені літературні та власні дані щодо основних принципів, методів і способів офтальмоскопії очного у тварин. Представлені нові дані щодо проведення офтальмоскопії очного дна у коней за допомогою сучасних прямих і непрямих офтальмоскопів.

Рекомендовано практикуючим фахівцям ветеринарної медицини, викладачам, слухачам післядипломного навчання та студентам вищих навчальних закладів III–IV рівнів акредитації зі спеціальності 7.130501 – ветеринарна медицина.

Рецензенти:

Борисевич В.Б., д-р вет. наук, професор кафедри хірургії ім. проф. І.О. Пашкевича Національного університету біоресурсів і природокористування України;

Ізданський В.Й., д-р вет. наук, професор, завідувач кафедри хірургії і хвороб дрібних тварин Луганського національного аграрного університету.

© ДНДЦ ЦІВСЕ, 2009

## Додаток В

## Патент України на винахід



(11) **85228**(19) **UA**(51) МПК (2006)  
A61D 99/00  
A61B 5/02  
A61B 10/00

(21) Номер заявки:	а 2006 11628	(72) Винахідники: Меженський Андрій Олександрович (UA), Мельничук Сергій Дмитрович (UA), Петренко Олег Феодосійович (UA)
(22) Дата подання заявки:	06.11.2006	(73) Власник: НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ, вул. Героїв оборони, 15, м. Київ, 03041
(24) Дата, з якої є чинними права на винахід:	12.01.2009	
(41) Дата публікації відомостей про заявку та номер Бюлетеня:	12.05.2008, Бюл. № 9	
(46) Дата публікації відомостей про видачу патенту та номер Бюлетеня:	12.01.2009, Бюл. № 1	

(54) Назва винаходу:

**СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО РИЗИКУ У ВЕТЕРИНАРНИЙ ХІРУРГІЇ**

(57) Формула винаходу:

Спосіб визначення анестезіологічного ризику у ветеринарній хірургії, що передбачає комплексну оцінку об'єму операції та яку теоретично, крім відрізняється тим, що додатково оцінюють характер анестезії, загальний стан тварини і терміновість операції, при цьому оцінку проводять у балах за шкалою, як представлено у таблиці 1, далі відраховують суму балів та встановлюють ступінь анестезіологічного ризику як I ступінь (незначний) - при сумі балів 5, II ступінь (помірний) - 6-8 балів, III ступінь (значний) - 9-11 балів, IV ступінь (високий) - 12-13 балів, V ступінь (надто високий) - 14-15 балів.

## Патенти України на корисну модель



(11) 50636

(10) UA

(51) МПК (2009)  
A61B 5/02  
A61B 5/04  
A61M 21/00

(21) Номер заявки:	а 2007 14370	(72) Винахідник:	Меженський Андрій Олександрович, UA, Петренко Олег Феодосійович, UA, Мельничук Сергій Дмитрович, UA
(22) Дата подання заявки:	19.12.2007	(73) Власник:	НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ, вул. Героїв Оборони, 15, м. Київ-41, 03041, Україна, UA
(24) Дата, з якою є нинішні права на корисну модель:	25.06.2010		
(41) Дата публікації відомостей про заявку та номер Бюлетеня:	25.06.2009, Бюл. № 12		
(46) Дата публікації відомостей про видачу патенту та номер бюлетеня:	25.06.2010, Бюл. № 12		

(54) Назва корисної моделі:

СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРЕМЕДИКАЦІЇ У ВЕТЕРИНАРНІЙ АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ

(57) Формула корисної моделі:

Спосіб визначення ефективності премедикації у ветеринарній анестезіології, що передбачає оцінку збудливого стану тварини та її реакції на зовнішні подразники, який відраховується тим, що після введення тварині премедикаційної суміші, додатково визначають тривалість стадії премедикації згідно з таблицею 1, проводять оцінку змін частоти серцевих скорочень, середнього артеріального тиску, частоти дихання, ректальної температури тіла та збереженості рефлексів за результатами якої, відповідно до таблиці 2, визначають перший, другий або третій ступінь седативно-транквілізуючої дії премедикації, далі за результатами комплексної оцінки тривалості стадії премедикації і ступеня седативно-транквілізуючої дії роблять висновок про ефективність премедикаційної суміші та залежно від отриманого результату проводять, або не проводять, додаткові заходи, спрямовані на підвищення ефективності премедикації тварині.





(11) 137628

(19) UA

(51) МПК (2019.01)  
 A61F 9/00  
 A61K 31/00  
 A61P 23/02 (2006.01)  
 A61P 25/20 (2006.01)  
 A61P 25/18 (2006.01)

(21) Номер заявки: **u 2019 04875**  
 (22) Дата подання заявки: **07.05.2019**  
 (24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: **25.10.2019**  
 (46) Дата публікації відомостей про видану патенту та номер бюлетеня: **25.10.2019, Бюл. № 20**

(72) Винахідники:  
 Меженський Андрій  
 Олександрович, UA,  
 Рубленко Михайло  
 Васильович, UA,  
 Пискун Олена  
 Олександрівна, UA

(73) Власник:  
 ДЕРЖАВНИЙ НАУКОВО-  
 ДОСЛІДНИЙ ІНСТИТУТ З  
 ЛАБОРАТОРНОЇ  
 ДІАГНОСТИКИ ТА  
 ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНОЇ  
 ЕКСПЕРТИЗИ,  
 вул. Донецька, 30, м. Київ,  
 03151, UA

(54) Назва корисної моделі:

**СПОСІБ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОГО ОБСЛЕЖЕННЯ КОНЕЙ ЗА УВЕТУ**

(57) Формула корисної моделі:

Спосіб анестезіологічного забезпечення офтальмологічного обстеження коней за увету, який відрізняється тим, що перед проведенням офтальмологічного обстеження коня йому внутрішньовенно вводять зніжок в одному шприці торбодозек у дозі 0,02 мг/кг, седативні у дозі 0,5 мг/кг та витранквіл у дозі 0,05 мг/кг, а через 5 хвилин після цього приступають до офтальмологічного обстеження.

## Додаток Д

## Реєстраційні картки НДР і ДКР (РК), НТР

## РЕЄСТРАЦІЙНА КАРТКА НДР І ДКР (РК)

8013. Реєстраційна картка 01  
8256. Особливі позначки 5

9418. №, дата супровідного листа  
7.13.01.09

8517. Державний реєстраційний номер, коли закінчився  

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

ВІДОМОСТІ ПРО ВИКОНАВЦЯ НДР (ДКР)  
2407. Ідентифікаційний код за ЄДРПОУ

0	0	6	9	9	6	9	0
---	---	---	---	---	---	---	---

2181. Назва (Українською мовою, Російською мовою, Англійською мовою)

1. Державний науково-дослідний інститут в лабораторній діагностиці та ветеринарно-санітарній експертизі  
2. Государственный научно-исследовательский институт по лабораторной диагностике и ветеринарно-санитарной экспертизе  
3. State Scientific and Research Institute of Laboratory Diagnostic and Veterinary and

7358. Скорочений назва  
ДНДІЛДВСЕ

8855. Адреса  
вул. Донецька, 30, м. Київ-151, Україна, 03151

2934. Телефон 044243-83-55  
2384. E-mail med-ent@vsevitlab.com.ua

1332. Одержана офіційна назва міністерства (національного органу виконавчої влади), якому підпорядковується організація - виконавець НДР (ДКР)

Мінагрополітики

ВІДОМОСТІ ПРО ЗАМОВНИКА НДР (ДКР)

2408. Ідентифікаційний код за ЄДРПОУ

0	0	6	9	9	6	9	0
---	---	---	---	---	---	---	---

2182. Назва  
Державний науково-дослідний інститут в лабораторній діагностиці та

8858. Адреса  
вул. Донецька, 30, м. Київ-151, Україна, 03151

КОШТИ ДЛЯ ВИКОНАННЯ РОБОТ (ТИС.ГРН.)

7773. Держбюджет  
7722. Кошти замовника  
7704. Всього коштів 50 тис.грн.

ТЕРМІНИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

7363. Початок 

0	1	0	9
---	---	---	---

  
7362. Закінчення 

1	2	1	8
---	---	---	---

5438. Державний реєстраційний номер

0	1	0	9	9	6	9	0
---	---	---	---	---	---	---	---

7148. Підстава для призначення роботи (цифрами) 43

7161. Вид роботи (цифрами) 49

7100. Науковий напрям 4

7200. ДНПТ (цифрами)

7220. Цифра ДНПТ

7000. Номер ДЦП

7021. Цифра роботи

7228. Кількість роботи (цифрами) 17

7210. Державний реєстраційний номер роботи (коди на основі діяльності НДР (ДКР))

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

8274. Цифра телефону

9027. Назва роботи (Українською мовою, Російською мовою, Англійською мовою)

1. Вивчення етіології та поширення, розробка та вдосконалення методів і засобів діагностики, лікування та профілактики інфекційних, паразитарних та незаразних хвороб коней

2. Изучение этиологии и распространения, разработка и усовершенствование методов и средств диагностики, лечения и профилактики инфекционных, паразитарных и незаразных болезней лошадей

3. Studying of etiology and spread, development and improvement of methods and means of diagnostic, treatment and prevention maintains of infectious, parasitic and noncontagious horse diseases



**9128. Мета роботи**

Вивчити поширення, розробити нові методи і засоби діагностики, лікування і профілактики інфекційних, паразитарних та незаразних хвороб коней

**9153. Очікувані результати**

Буде вивчено поширення та розроблено нові ефективні методи і засоби діагностики, лікування і профілактики інфекційних, паразитарних та незаразних хвороб коней

**2142. Інтернаціоналізація**

9036 Порядковий №, початок та закінчення етапу, від звітного документа з НДР (ДКР); назва етапу

1. 

0	1	.	0	9	1	2	.	1	6	1	9
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---

Вивчення етіології та поширення, розробка та вдосконалення методів і засобів діагностики, лікування та профілактики інфекційних, паразитарних та незаразних хвороб коней

2. 

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

3. 

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

4. 

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

9634 Індекс УДК

619.612.66(99-07)-08.636.1

9615 Коди тематичних рубрик

68	39	49	68	47	53

9111 Керівник організації - виконавець НДР (ДКР)  
Мелімон Олександр Григорович

(прізвище, ім'я, по батькові)

9210 Науковий ступінь, вчене звання керівника організації - виконавець НДР (ДКР)

Підпис

М.П.

9128 Керівник роботи (1 - українською мовою, 2 - російською мовою, 3 - англійською мовою)

(прізвище, ім'я, по батькові)

1. Меленський Андрій Олександрович
2. Меленский Андрей Александрович
3. Melnitskyi Andrey Alexandrovich

9228 Науковий ступінь, вчене звання керівника роботи  
к.вет.н., доцент

Підпис

9148 Керівник відділу департаменту Українського

(прізвище, ім'я, по батькові)

Підпис



## Реєстраційна картка НТР

Територіальний реєстраційний номер: 0109 000094

Відкрито

Дата реєстрації: 20-12-2018

Статус: оприлюднено / не оприлюднено



### 1. Загальні відомості

Підстава для проведення робіт: 41 – вилучення інформації (запит робіт) - виконується з власної ініціативи за клопотом керівника ЦДП (за наявності клопоту)

КШККК:

Напрямок фінансування: 2.2 – проєкти для громади / територія

Джерело фінансування:

704 – власні кошти, кошти підприємств, установ, організацій, фізичної особи як виконавця ініціативних робіт

Загальний обсяг фінансування (тис. грн.): 50

У тому числі по роках (тис. грн.):

Рік	Фінансування
2019	5
2020	5
2021	5
2022	5
2023	5
2024	5
2025	5
2026	5
2027	5
2028	5
2029	5

### 2. Заявник

Назва організації: Територіальний науково-дослідний інститут з дослідження, діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи

Від: 0109000094/0109000094

Адреса: 01051, м. Київ, вул. Давидовича, 10, м. Київ, Київська обл., 01051, Україна

Підприємство/організація: Міністерство аграрної політики України

Телефон: 243-37-55

### 3. Виконавець

Назва організації: Державний науково-дослідний інститут ветеринарної діагностики та експертної оцінки продукції тварин

Код ЄДРПОУ/ІПН: 30010600

Підприємство: Міністерство аграрної політики України

Адреса: 01152 м. Київ, вул. Довженка, 203 м. Київ, Київська обл., 01152 Україна

Телефон: 243 77 66

### 4. Співвиконавець

### 5. Науково-технічна робота

#### Назва роботи (укр)

1 - Розробка нових та вдосконалення існуючих підходів, методів та засобів моніторингу, оцінки ризиків, прогнозування, діагностики, лікування та профілактики хвороб тварин

#### Назва роботи (англ)

"Development of new and improvement of existing approaches, methods and means of monitoring, risk assessment, prediction, diagnosis, treatment and prevention of animal diseases"

#### Мета роботи (укр)

Розробити нові та вдосконалити існуючі підходи, методи та засоби моніторингу, оцінки ризиків, прогнозування, діагностики, лікування та профілактики хвороб тварин.

#### Мета роботи (англ)

To develop new and improve existing approaches, methods and means of monitoring, risk assessment, prediction, diagnosis, treatment and prevention of animal diseases.

#### Пріоритетний напрям науково-технічної діяльності

Стратегічний пріоритетний напрям інноваційної діяльності: Технологічне зношення та розвиток аграрно-лікарської індустрії

#### Вид роботи: НИ – прикладна

Очікувані результати: Методи, теорії, Методичні документи

Наука: ветеринарія, ветеринарна медицина

### 6. Етапи виконання

Підряд	Початок	Закінчення	Латиний документ	Назва етапу
1	01.2019	12.2023	Специфічний звіт	Розробка нових та вдосконалення існуючих підходів, методів та засобів моніторингу, оцінки ризиків, прогнозування, діагностики, лікування та профілактики хвороб тварин

### 7. Індекс УДК тематичних рубрик НТІ

Коды тематических рубрик НТИ: 65.41.32, 65.41.33, 65.41.52, 65.41.55, 65.41.05

Індекс УДК: 616.018, 616.018.01, 616.018.01.01, 616.018.01.01.01, 616.018.01.01.01.01, 616.018.01.01.01.01.01

**В. Заключні відомості:**

Керівник організації: Піддубський Олександр Вікторович

Керівник роботи: Мухомельський Андрій Олександрович (К. МП. М. С. М. С.)

Відповідальний за подання документів: Кібінич Ганна Валеріївна (Тел: +38 (044) 242-01-47)

Єдиний відділу реєстрації наукової діяльності  
УкрНТЕУ



Будьова ТА

## Додаток Е

### Відомості про апробацію результатів дисертації

Матеріали дисертаційної роботи доповідалися, обговорювалися і були схвалені на міжнародних, державних наукових і науково-практичних конференціях, семінарах, симпозіумах:

- «Актуальні проблеми ветеринарної медицини» (Київ, 2007–2011);
- «Перспективи розвитку ветеринарної медицини України» (Луганськ, 2007);
- «Моніторингові дослідження тварин за допомогою сучасних методів діагностики. Нове в діагностиці бруцельозу, лептоспірозу, лейкозу» (Луганськ, 2007);
- конференція з патофізіології тварин, присвячена 200-річчю Санкт-Петербурзької ДАВМ (Санкт-Петербург, 2008);
- V–XIV міжнародні конгреси спеціалістів ветеринарної медицини (Київ, 2007–2016);
- конгрес з ветеринарної медицини, присвячений 85-річчю з дня заснування ННЦ «ІЕКВМ» (Харків, 2008);
- «Актуальні проблеми та наукові звершення молоді на початку третього тисячоліття» (Луганськ, 2008);
- щорічні науково-практичні конференції за підсумками НДР науковців Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи (Київ, 2008–2020);
- «Моніторинг, прогнозування та профілактика інфекційних хвороб тварин із використанням сучасних методів епізоотології, молекулярної біології та біотехнології» (Харків, 2009);
- «Развитие инновационного потенциала агропромышленного производства, науки и аграрного образования» (Персіановський, 2009);

- «Новітні досягнення та перспективи розвитку ветеринарної медицини» (Харків, 2009);
- «Молоді вчені у вирішенні проблем аграрної науки і практики» (Львів, 2009);
- «Внедрение новых технологий в профилактику и лечение хирургической патологии у животных» (Санкт-Петербург, 2009);
- «Интеграция науки, образования и бизнеса для обеспечения продовольственной безопасности РФ» (Персіановський, 2010);
- I, III–V Всеросійські міжвузівські конференції з ветеринарної хірургії (Москва, 2010, 2013–2015);
- «Ветеринарна медицина та якість і безпека продукції тваринництва» (Київ, 2010);
- «Діагностика, лікування та профілактика хвороб тварин» (Харків, 2010);
- «Проблеми освіти, науки і впроваджень у ветеринарній медицині України та шляхи їх вирішення на сучасному етапі» (Київ, 2010);
- «Сучасні проблеми та перспективи розвитку ветеринарної хірургії» (Біла Церква, 2010);
- «Актуальные проблемы ветеринарной хирургии» (Ульяновськ, 2011);
- «Лабораторні дослідження як інструмент забезпечення епізоотичного благополуччя та безпеки харчових продуктів» (Київ, 2012–2019);
- «Инновационные пути развития АПК: проблемы и перспективы» (Персіановський, 2013);
- «Лабораторна діагностика захворювань бактеріальної етіології, контроль зоонозів» (Миколаїв, 2013);
- міжнародний ветеринарний конгрес, присвячений 90-річчю з дня заснування ННЦ «ІЕКВМ» (Харків, 2013);
- «Ветеринарні препарати: розробка, контроль якості та застосування» (Львів, 2013);

- «Иновации, достижения в профилактике и лечении хирургических болезней у животных» (Санкт-Петербург, 2013);
- «Біоресурси планети та біобезпека навколишнього середовища: проблеми та перспективи» (Київ, 2013);
- «Проблеми ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва» (Київ, 2014, 2015);
- «Інноваційне забезпечення діагностики, лікування та профілактики неінфекційної патології тварин» (Біла Церква, 2014);
- «Новітні досягнення та перспективи ветеринарної медицини» (Харків, 2014);
- «СВЕР Ukraine Regional One Health Research Symposium» (Київ, 2016–2017);
- «Теорія, практика та перспективи ветеринарної медицини» (Київ, 2016);
- «Актуальні проблеми ветеринарної медицини» (Київ, 2017).

## Додаток Ж

## СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

## Праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

*Публікації у наукових періодичних виданнях інших держав та виданнях**України, які входять до міжнародних наукометричних баз*

1. Меженский А. А. Мониторинг анестезиологического обеспечения животных в ветеринарной хирургии. Ветеринария. 2009. № 7. С. 43–47.
2. **Меженский А. А.**, Петренко О. Ф. Определение операционно-анестезиологического риска в ветеринарной хирургии. Ветеринария. 2010. № 2. С. 52–54. *(Дисертант здійснив виконання досліджень, обробив одержані результати, взяв участь у підготовці матеріалів до друку).*
3. Меженский А. А. Лечение лошадей при увеите: обзор литературы. Ветеринария. 2010. № 5. С. 46–49.
4. Меженский А. А. Сравнительная эффективность схем аналгоседации лошадей при остром увеите. Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии: Ежеквартал. информ.-аналит. журнал. Санкт-Петербург, 2013. № 3. С. 70–72.
5. Меженский А. А. Изменение количества белков сыворотки крови у лошадей при различном течении увеита. Ветеринария, зоотехния и биотехнология. 2015. № 2. С. 15–17.
6. Меженский А. А. Этиологическая структура увеитов у лошадей в Украине. Ветеринарный врач. 2015. № 6. С. 48–54.
7. **Mezhenskyi A. O.**, Kyivska G. V. Dynamics of serum immunoglobulins at horses with different courses of uveitis. Ветеринарна біотехнологія: Бюлетень. 2017. № 30. С. 233–239. *(Дисертант здійснив планування, організацію та виконання досліджень, обробив та узагальнив одержані результати, підготував матеріали до друку).*
8. Меженський А. О. Показники гуморального імунітету в коней за різного перебігу увеїту. Біологія тварин. 2017. № 19 (2). С. 79–86.



9. Меженський А. О. Показники клітинних та гуморальних факторів неспецифічної резистентності організму коней за різного перебігу увеїту. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. 2017. № 265. С. 167–175.

*Публікації у вітчизняних фахових виданнях*

10. Меженський А. О. Визначення ефективності премедикації у ветеринарній анестезіології. Збірник наукових праць Луганського національного аграрного університету. Ветеринарні науки. № 78/101. Луганськ, 2007. С. 399–403.

11. Меженський А. О. Анестезіологічне забезпечення обстеження і лікування коней, хворих на гострий увеїт. Ветеринарна медицина України. 2008. № 7. С. 21–22.

12. Борисевич В. Б., **Меженський А. О.** Хвороби очей у коней. Науковий вісник Національного аграрного університету. К., 2008. № 118. С. 116–120. *(Дисертант здійснив організацію та виконання досліджень, обробив одержані результати, підготував матеріали до друку).*

13. Меженський А. О. Особливості клінічної картини увеїту у коней за гострого його перебігу. Збірник наукових праць Луганського національного аграрного університету. Ветеринарні науки. Луганськ, 2008. № 92. С. 116–120.

14. Борисевич В. Б., **Меженський А. О.**, Дорошук В. О., Ткачук І. Г. Патогістологічні особливості увеїтів у тварин. Вісник Полтавської державної аграрної академії. Полтава, 2008. № 3. С. 90–93. *(Дисертант здійснив виконання досліджень, оброблення та узагальнення одержаних результатів, взяв участь у підготовці матеріалів до друку).*

15. Меженський А. О. Порівняльна морфометрична характеристика війкового тіла у коней української верхової породи та аборигенних коней. Науковий вісник Національного аграрного університету. К., 2008. № 126. С. 236–239.

16. Меженський А. О. Сучасні аспекти лікування коней, хворих на гострий увеїт. Ветеринарна медицина України. 2009. № 2. С. 26–28.

17. Меженський А. О. Лікування гострого увеїту коней лептоспірозою етіології. Вісник Полтавської державної аграрної академії. Полтава, 2009. № 4. С. 175–177.

18. Борисевич В. Б., Дорошук В. О., **Меженський А. О.** Введення лікувальних розчинів в теновий простір очного яблука. Ветеринарна медицина України. 2009. № 9. С. 32–33. *(Дисертант здійснив виконання досліджень, оброблення та узагальнення одержаних результатів, взяв участь у підготовці матеріалів до друку).*

19. Меженський А. О. Гематологічні зміни у коней, хворих на гострий увеїт. Ветеринарна біотехнологія: бюлетень. 2009. № 14. С. 183–189.

20. Меженський А. О. Клінічна картина увеїту у коней, за підгострого його перебігу. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. Ветеринарні науки. Харків: РВВ ХДЗВА., 2009. Вип. 19 (44), Ч. 2, Т. 2. С. 229–232.

21. Меженський А. О. Гематологічні зміни у коней, хворих на підгострий та хронічний увеїт. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології імені С. З. Гжицького. Львів, 2009. Т. 11, № 2 (41), Ч. 1. С. 188–191.

22. Меженский А. А. Увеит лептоспирозной этиологии у лошадей. Международный вестник ветеринари: научно-производственный журнал. Внедрение новых технологий в профилактику и лечение хирургической патологии у животных. СПб, 2009. № 4. С. 45–48.

23. Меженський А. О. Поширення запалення судинного тракту очей у коней. Ветеринарна біотехнологія: Бюлетень. 2010. № 16. С. 166–170.

24. Меженський А. О. Клінічні ознаки та форми увеїту у коней, за його хронічного перебігу. Ветеринарна медицина: міжвідомчий тематичний науковий збірник. Харків, 2010. Вип. 93. С. 283–288.

25. Меженський А. О. Використання офтальмоскопу Рапортіс при діагностиці хвороб очей у коней. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. К., 2010. Вип. 151, Ч. 2. С. 265–268.

26. Меженський А. О. Ефективність анфлуруну за комплексного лікування коней, хворих на гострий увеїт лептоспірознаї етіології. Науковий вісник ветеринарної медицини: зб. наук. праць. Біла Церква, 2010. Вип. 4 (76). С. 71–74.

27. Меженський А. О. Ретроспективний епізоотологічний аналіз розповсюдження лептоспірозу коней в Україні. Ветеринарна медицина України. 2010. № 8. С. 13–16.

28. Меженський А. О. Показники внутрішньоочного тиску в клінічно здорових коней при використанні тонометра ТопоVet. Ветеринарна медицина України. 2012. № 1. С. 20–22.

29. Меженський А. О. Вдосконалення класифікації увеїтів у коней. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва. К., 2013. Вип. 188, Ч. 3. С. 111–116.

30. Меженський А. О. Клінічні ознаки та форми увеїту у коней, за його різного перебігу. Ветеринарна біотехнологія: Бюлетень. 2013. № 23. С. 158–161.

31. Меженський А. О. Біохімічні зміни крові у коней за різного перебігу увеїту. Науковий вісник ветеринарної медицини: зб. наук. праць. Біла Церква, 2014. Вип. 13 (108). С. 145–148.

32. Меженський А. О. Етіологія увеїтів у коней в Україні. Ветеринарна біотехнологія: Бюлетень. 2015. № 26. С. 110–119.

33. Меженський А. О. Роль серологічних груп *L. interrogans* в етіології увеїтів у коней. Ветеринарна біотехнологія: Бюлетень. 2015. № 27. С. 204–210.

34. Меженський А. О. Внутрішньоочний тиск у клінічно здорових та хворих на увеїт коней. Ветеринарна біотехнологія: Бюлетень. 2016. № 28. С. 188–197.

35. Меженський А. О. Показники клітинної ланки імунітету в коней за різного перебігу увеїту. Ветеринарна біотехнологія: Бюлетень. 2016. № 29. С. 162–171.

### **Праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації**

36. Меженський А. О. Моніторинг анестезіологічного забезпечення тварин у ветеринарній хірургії: тези доповідей конференції професорсько-

викладацького складу, наукових співробітників і аспірантів ННІ ВМЯБПТ НАУ, м. Київ, 5–6 квітня 2006 р. К.: Видавничий центр НАУ, 2006. С. 68–69.

37. Меженський А. О. Оцінка ефективності премедикації у ветеринарній анестезіології: тези доповідей конференції науково-педагогічних працівників, наукових співробітників та аспірантів ННІ ВМЯБПТ НАУ, м. Київ, 16–17 березня 2007 р. К.: ЗАТ “Віпол”, 2007. С. 85–86.

38. **Меженський А. О.**, Мельничук С. Д., Петренко О. Ф. Визначення операційно-анестезіологічного ризику у ветеринарній хірургії: тези доповідей конференції науково-педагогічних працівників, наукових співробітників та аспірантів ННІ ВМЯБПТ НАУ, м. Київ, 16–17 березня 2007 р. К.: ЗАТ “Віпол”, 2007. С. 86–87. *(Дисертант здійснив планування, організацію та виконання досліджень, обробив та узагальнив одержані результати, взяв участь у підготовці матеріалів до друку).*

39. Меженський А. О. Анестезіологічне забезпечення обстеження і лікування коней хворих на гострий увеїт. Конференція професорсько-викладацького складу, наукових співробітників і аспірантів ННІ ВМЯБПТ: тези доп. 11–12 березня 2008 р., НАУ, Київ / редкол.: М. І. Цвіліховський (відп. ред.) та ін. К., 2008. С. 81–82.

40. Борисевич В. Б., **Меженський А. О.** Поширеність хвороб очей у коней в деяких областях України. Конференція професорсько-викладацького складу, наукових співробітників і аспірантів ННІ ВМЯБПТ: тези доп. 11–12 березня 2008 р., НАУ, Київ / редкол.: М. І. Цвіліховський (відп. ред.) та ін. К., 2008. С. 19–20. *(Дисертант здійснив організацію та виконання досліджень, обробив та узагальнив одержані результати, підготував матеріали до друку).*

41. Меженский А. А. Распространение болезней глаз у лошадей: материалы Международной научной конференции по патофизиологии животных, посвященной 200-летию ветеринарного образования в России и 200-летию Санкт-Петербургской государственной академии ветеринарной медицины, 5–6 июня 2008 г. Санкт-Петербург, 2008. С. 61–62.

42. Меженський А. О. Особливості проведення офтальмоскопії у коней за допомогою офтальмоскопу PANOPTIC: матеріали VI-го Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, присвяченого 110-річчю НАУ, 6–10 жовтня 2008 р., м. Київ. К., 2008. С. 54–55.

43. Меженский А. А. Особенности клинической картины при остром увеите лошадей. Развитие инновационного потенциала агропромышленного производства, науки и аграрного образования: материалы Международной научно-практической конференции. 3–6 февраля 2009 г., пос. Персиановский, Донской ГАУ. Изд-во Донского ГАУ, 2009. Т. III. С. 21–24.

44. Меженський А. О. Гематологічні зміни у коней, хворих на гострий увеїт. Конференція професорсько-викладацького складу, наукових співробітників і аспірантів ННІ ВМЯБПТ: тези доп. 12–13 березня 2009 р., НУБіПУ, Київ. К.: Видавничий центр НУБіП, 2009. С. 109.

45. Меженский А. А. Гематологические изменения у лошадей при различном течении увита. Интеграция науки, образования и бизнеса для обеспечения продовольственной безопасности РФ: материалы Международной научно-практической конференции. 2–4 февраля 2010 г., пос. Персиановский, Донской ГАУ. Изд-во Донского ГАУ, 2010. Т. III. С. 231–234.

46. Бойченко І. В., **Меженський А. О.** Ефективність Анфлурону при комплексному лікуванні коней, хворих на гострий увеїт. Конференція професорсько-викладацького складу, наукових співробітників та аспірантів ННІ ВМЯБПТ: тези доп. 10–11 березня 2010 р., НУБіПУ, Київ. К.: Видавничий центр НУБіПУ, 2010. С. 125–126. *(Дисертант здійснив планування, організацію та виконання клінічних досліджень, обробив та узагальнив одержані результати, підготував матеріали до друку).*

47. **Меженський А. О.**, Ткаченко С. О. Система комплексної діагностики уражень судинного тракту очей у коней. Конференція професорсько-викладацького складу, наукових співробітників та аспірантів ННІ ВМЯБПТ: тези доп. 10–11 березня 2010 р., НУБіПУ, Київ. К.: Видавничий центр НУБіПУ, 2010. С. 126–128. *(Дисертант провів аналіз*

*літератури, розробив систему комплексної діагностики та здійснив апробацію у виробничих умовах, підготував матеріали до друку).*

48. Меженський А. О. Етіологічна структура лептоспірозу коней в Україні: матеріали VIII Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини України, 7–8 жовтня 2010 р., м. Київ. К., 2010. С. 77–78.

49. Меженский А. А. Внутриглазное давление у лошадей в норме и при увеите. Актуальные проблемы ветеринарной хирургии: материалы международной научной конференции. Ульяновск: ФГОУ Ульяновская ГСХА, 2011. С. 100–108.

50. Меженський А. О. Класифікація увеїтів у коней. X Міжнародна конференція науково-педагогічних працівників, наукових співробітників та аспірантів ННІ ВМЯБПТ: тези доп. (16–17 березня 2011 р.). – К.: НУБіП України, 2011. С. 124–125.

51. Меженський А. О. Внутрішньоочний тиск у коней в нормі та при увеїті: матеріали IX-го Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, 6–7 жовтня 2011 р., м. Київ. К.: Видавничий центр НУБіП України, 2011. С. 115–116.

52. Меженський А. О. Вдосконалення класифікації увеїтів у коней: матеріали X Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, 4–5 жовтня 2012 р., м. Київ. К.: Видавничий центр НУБіП України, 2012. С. 136–138.

53. Меженський А. О. Особливості фармакотерапії тварин з хворобами очей: матеріали X Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, 4–5 жовтня 2012 р., м. Київ. К.: Видавничий центр НУБіП України, 2012. С. 138–139.

54. Меженский А. А. Распространенность увеитов среди поголовья лошадей в коневодческих хозяйствах Украины. Инновационные пути развития АПК: проблемы и перспективы: материалы международной научно-практической конференции, 6–8 февраля 2013 г., пос. Персиановский, Донской ГАУ. Изд-во Донского ГАУ, 2013. Т. III. С. 222–225.

55. Меженский А. А. Использование офтальмоскопа PANOPTIC при диагностике болезней глаз у лошадей: сборник трудов третьей Всероссийской межвузовской конференции по ветеринарной хирургии, 17 мая 2013 года, Москва. М.: МГАВМБ, 2013. С. 124–126.

56. Меженський А. О. Клінічні форми увеїту у коней, за його різного перебігу: матеріали XI Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, 3–4 жовтня 2013 р., м. Київ. К.: Видавничий центр НУБіП України, 2013. С. 78–79.

57. Меженський А. О. Гематологічні зміни у коней за різного перебігу увеїту. Проблеми ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва: збірник матеріалів XIII Міжнародної науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу та аспірантів, присвяченої 20-річчю набуття університетом статусу національного (13–14 березня 2014 р., м. Київ). К.: НУБіП України, 2014. С. 158–159.

58. Меженський А. О. Біохімічні зміни крові у коней за різного перебігу увеїту. Інноваційне забезпечення діагностики, лікування та профілактики неінфекційної патології тварин: матеріали IX Міжнародної науково-практичної конференції. Біла Церква, 2014. С. 145–148.

59. Меженський А. О. Порушення гомеостазу білків сироватки крові коней за різного перебігу увеїту. Новітні досягнення та перспективи ветеринарної медицини: матеріали науково-практичної і навчально-методичної конференції з міжнародною участю. Харків., 2014. С. 457–460.

60. Меженский А. А. Усовершенствование классификации увеитов у лошадей: сборник трудов четвертой Всероссийской межвузовской конференции по ветеринарной хирургии, 30 мая 2014 года, Москва. М.: МГАВМБ, 2014. С. 156–159.

61. Меженський А. О. Зміни вмісту білків сироватки крові у коней за різного перебігу увеїту: матеріали XII Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, 9–10 жовтня 2014 р., м. Київ. К.: ЦП “Компринт”, 2014. С. 77–78.

62. Меженский А. А. Изменения количества белков сыворотки крови у лошадей при различном течении увеита: сборник трудов четвертой Всероссийской межвузовской конференции по ветеринарной хирургии, 30 мая 2014 года, Москва. М.: МГАВМБ, 2014. С. 159–162.

63. Меженський А. О. Роль серогруп *L. interrogans* в етіології увеїтів у коней. Проблеми ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва: збірник матеріалів XIV міжнародної науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу та аспірантів, присвяченої 95-річчю факультету ветеринарної медицини, 21–22 травня 2015 р., м. Київ. К.: ТОВ ЦП “Компринт”, 2015. С. 96–97.

64. Меженський А. О. Роль *L. interrogans* в етіології увеїтів у коней: матеріали XIII Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, 8–9 жовтня 2015 р., м. Київ. К., 2015. С. 53–54.

65. Меженский А. А. Этиологическая структура лептоспир при различном течении увеитов у лошадей: сборник трудов пятой Всероссийской межвузовской конференции по ветеринарной хирургии, 14 октября 2015 года, Москва. М.: МГАВМБ, 2015. С. 82–85.

66. Mezhenskyi A. O. Etiology of uveitis in horses in Ukraine. CBER Ukraine Research Forum And Peer Review Session, Black & Veatch Special Projects Corp. in Collaboration with Metabiota, April 4–8, 2016 Kyiv, Ukraine. Published April 2016. P. 77.

67. Меженський А. О. Показники клітинної ланки імунітету в клінічно здорових та хворих на увеїт коней: матеріали XIV Міжнародного конгресу спеціалістів ветеринарної медицини, 6–7 жовтня 2016р., м. Київ. К., 2016. С. 38–39.

68. Меженський А. О. Зміна показників гуморальної ланки імунітету коней за увеїту різного перебігу. Актуальні проблеми ветеринарної медицини: збірник матеріалів XVI Міжнародної науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу, аспірантів і студентів, м. Київ, 19–20 квітня 2017 р. К., 2017. С. 123–124.



69. Mezhenskyi A. O. Role of *L. interrogans* in the etiology of equine uveitis. CBER Ukraine Regional One Health Research Symposium and Peer Review Session, Black & Veatch Special Projects Corp. in Collaboration with Metabiota, April 24–28, 2017, Kyiv, Ukraine. Published April 2017. P. 158.

### **Праці, які додатково відображають наукові результати дисертації**

#### **Патенти**

70. **Меженський А. О.**, Мельничук С. Д., Петренко О. Ф. Спосіб визначення анестезіологічного ризику у ветеринарній хірургії: пат. 85228 Україна: С2 МПК 2006 А61D 99/00 А61В 5/02 А61В 10/00 а200611626; заявл. 06.11.06.; опубл. 12.01.09, Бюл. № 1. 2009 р. *(Дисертант розробив спосіб і провів експериментальні дослідження, проаналізував результати та оформив матеріали для патенту).*

71. **Меженський А. О.**, Петренко О. Ф., Мельничук С. Д. Спосіб визначення ефективності премедикації у ветеринарній анестезіології: пат. 50636 Україна: МПК (2006): А61В 5/02, А61В 5/04, А61М 21/00 а200714370; заявл. 19.12.2007; опубл. 25.06.2010, Бюл. № 12/2010 *(Дисертант розробив спосіб і провів експериментальні дослідження, проаналізував отримані результати та оформив матеріали для патенту).*

72. **Меженський А. О.**, Рубленко М. В., Пискун О. О. Спосіб анестезіологічного забезпечення офтальмологічного обстеження коней за увеїту: пат. 137628 Україна: МПК (2019.01), А61F 9/00, А61R 31/00, А61Р 23/02 (2006.01); заявл. 07.05.2019; опубл. 25.10.2019, Бюл. № 20. *(Дисертант розробив спосіб і провів експериментальні дослідження, проаналізував отримані результати та оформив матеріали для патенту).*

#### **Методичні рекомендації**

73. Меженський А. О. Офтальмоскопія очного дна у коней: методичні рекомендації. Київ, 2009. 38 с. *(затверджені Науково-методичною радою Державного комітету ветеринарної медицини України від 25.12.2008 р., протокол № 2).*

### Статті

74. Меженський А. О. Принципи фармакотерапії коней при захворюваннях судинної оболонки ока. Ч: 1. Здоров'я тварин і ліки. 2008. № 9 (82). С. 24–25.

75. Меженський А. О. Принципи фармакотерапії коней при захворюваннях судинної оболонки ока. Ч: 2. Здоров'я тварин і ліки. 2008. № 10 (83). С. 24–25.

### Біохімічні показники сироватки крові у хворих на увеїт коней

Показники	Групи			
	контрольна, n=10	перша, n=29	друга, n=17	третя, n=41
Загальний білок, г/л	60,1±6,5	83,4±6,4**	63,3±5,6	62,1±3,4
Альбуміни, г/л	34,2±4,2	23,1±3,6*	28,2±4,7	23,3±7,6*
Сечовина, ммоль/л	6,0±1,2	3,7±0,6*	4,8±0,75*	4,5±0,8*
Креатинін, мкмоль/л	140,1±10,1	110,4±15,6	125,3±17,2	135,1±19,4
Білірубін, мкмоль/л	загальний	8,3±2,9	16,9±2,3***	14,9±2,1*
	кон'югований	2,1±0,5	3,7±0,4	3,2±0,4
Глюкоза, ммоль/л	5,1±0,92	4,07±0,19	5,03±0,21	4,7±0,31
Холестерин, ммоль/л	3,02±0,7	2,6±0,95	3,2±0,75	2,85±0,8
Тригліцериди, ммоль/л	0,3±0,05	0,32±0,06	0,31±0,05	0,28±0,04
АСТ, од/л	196,3±42,0	409,5±36,6**	275,2±15,3	185,2±24,2
АЛТ, од/л	8,9±2,5	18,3±3,7*	12,3±3,4	10,6±2,4
КК, од/л	78,4±14,7	92,5±18,6	79,4±4,6	80,5±6,6
ГГТ, од/л	20,1±3,2	36,5±4,5*	32,6±4,6*	34,3±2,4*
ЛДГ, од/л	365,2±36,8	426,5±20,6	396,5±24,3	324,7±31,2
Амілаза, од/л	14,4±1,5	16,5±1,7	14,1±1,8	13,8±1,7
ЛФ, од/л	132,4±8,9	288,2±12,6***	142,5±14,6	242,3±17,8
Калій, ммоль/л	4,3±0,7	3,9±0,87	3,8±0,94	4,2±0,72
Натрій, ммоль/л	140,2±12,6	135,5±8,9	124,1±7,6	131,3±9,7
Кальцій, ммоль/л	2,9±0,95	3,7±0,16	3,1±0,27	3,2±0,75
Фосфор, ммоль/л	1,3±0,5	1,4±0,3	1,6±0,4	1,5±0,2
Залізо, мкмоль/л	26,5±2,4	36,6±2,7*	27,6±3,7	22,2±3,1
Магній, ммоль/л	0,8±0,1	0,8±0,08	0,7±0,07	0,7±0,01

Примітка: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ , порівняно з контрольною групою.