

## МОРФОЛОГІЧНІ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ ЗРУШЕННЯ В ОРГАНІЗМІ КОТІВ ЗА СТАФІЛОКОКОВОГО КЕРАТОКОН'ЮНКТИВІТУ

**С.М. Масліков, кандидат біологічних наук, доцент, Дніпропетровський  
державний аграрно-економічний університет**

[maslikovs.62@mail.ru](mailto:maslikovs.62@mail.ru)

***Анотація.** За умов гнійного кератокон'юнктивіту в кон'юнктиві котів відбуваються деструктивні зміни, що характеризуються проліферацією у епітеліоморфному шарі; лімфоїдною інфільтрацією та наявністю множинних осередків некрозу. Гістологічна картина патологічних змін в рогівці відрізняється різноманітністю, проте найбільш типовими є тотальне порушення цілості передньої прикордонної мембрани і редуція шару високих призматичних епітеліоцитів, деструктуризація власне речовини рогівки.*

*Розвиток гнійного кератокон'юнктивіту у котів супроводжується виразною активацією системи клітинного і гуморального імунітету, що проявляється достовірним зростанням кількості Т-супресорів і натуральних кілерів, суттєвим збільшенням кількості НСТ-позитивних нейтрофілів, інтенсифікацією фагоцитарної активності; збільшенням вмісту імуноглобулінів і циркулюючих імунних комплексів; активацією системи комплементу переважно класичним шляхом.*

*Методом імуноблотингу в пробах кон'юнктиви, рогівки, внутрішньоочної рідини та крові котів, хворих на стафілококовий кератокон'юнктивіт виявлені поліпептиди, що реагували зі специфічними антигенами *St. Aureus*. Найбільша їх концентрація наявна у рогівці та кон'юнктиві. Наявність збудника в камерній рідині та крові є показанням до вивчення ефективності системного застосування протимікробних засобів.*

***Ключові слова:** кератокон'юнктивіт, імуноглобуліни, Т-лімфоцити, В-лімфоцити, імуноблотинг.*

**Актуальність (Introduction).** Процеси, що відбуваються у сфері ветеринарної медицини, завжди були тісно пов'язані з розвитком наукового прогресу, а від цього мали безпосередній вплив на стан і рівень ветеринарної діяльності. Особливої уваги заслуговує той факт, що сьогодні ми є свідками формування нового біоекологічного простору. Мова йде про процеси активного формування урбанізованої фауни, що включає численні види ссавців, птахів,

плазунів та членистоногих. Це явище стає по суті новою Terra incognita для дослідників.

*Felis catus* Linnaeus є одним з активних суб'єктів екологічного простору, в якому живе людина. Згідно з відомими біологічними законами, разом із зростанням чисельності цих тварин і посиленням ступеня контактів їх з людиною, збільшується частота контактів людини з організмами, що супроводжують життєвий цикл kota свійського (найпростіші, бактерії, віруси, гриби, гельмінти) [5, с. 174-177].

**Аналіз останніх досліджень та публікацій (Analysis of recent researches and publication).** Тривалий час українська ветеринарна наука була орієнтована на продуктивних тварин, виключення складали тільки собаки, бо вони за традицією також інтенсивно експлуатувалися людиною. Що ж до котів, то тільки в останні роки в Україні почалося детальне вивчення особливостей їх морфології, фізіології та патології, особливо це стосується органу зору. На жаль у доступній літературі бракує інформації не тільки про особливості розвитку і перебігу більшості хвороб очей у котів, а й даних стосовно морфологічних змін їх органу зору за умов патології [1, 237-252; 3, 10-33, 128-149; 12, 20-22].

В даний час ветеринарна наука все частіше звертається до проблем, що стосуються безпосередньо здоров'я котів. Ветеринарна проблематика в області фелінології стає частою темою обговорення на конференціях та об'єктом дисертаційних досліджень [7, 57-59; 11, 10-15; 14, 3].

За нашими даними хвороби очей у котів зустрічаються відносно часто (7,7 % загальної та 19 % хірургічної патології) причому, найбільше поширення мають кон'юнктивіти - 35,4 % і кератокон'юнктивіти - 29,2 % [13, 104-108].

**Мета (Purpose).** В своїй роботі ми мали за мету дослідити морфологічні зрушення в рогівці та кон'юнктиві, динаміку імунологічних показників, розподіл мікробних агентів в крові та тканинах очного яблука, та доцільність системної антибіотикотерапії котів за гнійного стафілококового кератокон'юнктивіту.

**Методи (Methods).** Дослідження виконували на базі кафедри хірургії і акушерства сільськогосподарських тварин Дніпропетровського державного аграрно-економічного університету.

Для виготовлення гістопрепаратів матеріал відбирали від 10 трирічних котів хворих на гнійний (стафілококовий) кератокон'юнктивіт. Ключові етапи гістотехнічного циклу проводили згідно рекомендацій Козія М.С. [9].

Світлооптичне дослідження тканин здійснювали за допомогою оптичного устаткування високого класу «К. Zeiss», «E. Leitz «diaplan» Wetzlar», галогенного освітлювача «Linvatec-2» (США) номінальною потужністю 10-240 Вт. Контрастування мікропрепаратів виконували за допомогою мультиформного фільтра «ФГПМ-2, 5х». Глибинні дослідження ділянок тканин здійснювали за допомогою об'єктива 100х, I-Plan з вбудованою ірисовою діафрагмою зі значенням 5,5 од; компенсаційного окуляра 20х, «К. Zeiss ».

Імунологічні дослідження проводили на 5 клінічно здорових і 10 хворих на гнійний кератокон'юнктивіт котах, віком 3-4 роки і масою тіла 3,5-4,0 кг.

У тварин проводили клінічне дослідження загальноприйнятими методами. В крові тварин визначали морфологічні показники: лейкоцити - меланжерним методом в лічильній камері Горяєва; лейкоцитарну формулу розраховували підрахуванням 200 лейкоцитів в мазках, що фарбовані за Романовским – Гимзою. Фагоцитарну активність нейтрофілів (ФАН) перифериченої крові вивчали пробірковим способом (зі *Staphilococcus epidermidis* шт. 9198) з наступним підрахуванням в фарбованих мазках фагоцитарного числа (ФЧ) та індекса завершеного фагоцитозу (ІЗФ). НСТ спонтанний тест оцінювали за відновленням нитросинього тетразолію. Процент Т - лімфоцитів, їх субпопуляцій та В- лімфоцитів визначали реакцією розеткоутворення з еритроцитами, на яких адсорбовані моноклональні антитіла проти рецепторів CD3 (Т- лімфоцити), CD4 (Т- хелпери), CD8 (Т- супресори), CD16 (природні кілери), CD19 (В- лімфоцити) [10; 15, 25-28]. Білоксинтезуючу функцію печінки оцінювали за рівнем загального білка (рефрактометрично) і білкових фракцій (нефелометричним методом). Вміст іммуноглобулінів класів А, Е, G і

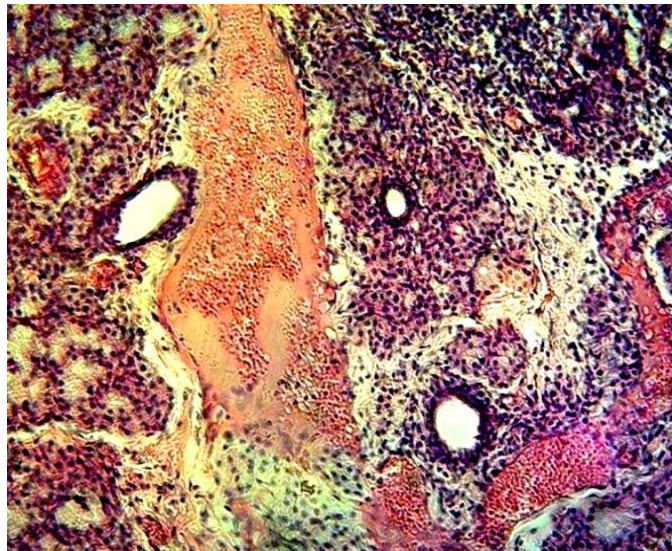
М визначали імуноферментним методом; кількість циркулюючих імунних комплексів (ЦК) досліджували методом преципітації з поліетиленгліколем (Грінєвич Ю.А., Алферов А.Н., 1981) [8, 493-496]. Активність загального комплемента оцінювали за його гемолітичною активністю (50 % гемолізу) уніфікованим методом з еритроцитами барана за присутності сироватки кроля. Активність С3 компонента комплементу визначали методом твердофазного імуноферментного аналізу; активність С4 компонента комплементу - імунотурбідиметричним методом на аналізаторі Cobas 6000.

Розподіл мікробного агента визначали на безпородних котах віком 12—14 місяців, у яких викликали розвиток гнійного (стафілококового) кератокон'юнктивіту. Після розвитку виразної запальної реакції в гомогенатах кон'юнктиви і рогівки, камерній рідині та крові методом електрофорезу та імуноблотингу виявляли поліпептиди, що реагували зі специфічними антигенами *St. Aureus*. Електрофорез білкових антигенів проводили в поліакриламідному гелі за методом J. Laemmli et al. (1970). Електрофоретичний перенос антигенів з гелю на нітроцелюлозну мембрану здійснювали за методом H. Towbin et al. (1979) [4, 91-92; 18, 17-24]. Як позитивний контроль використовували референц-сироватку кроля до *St. Aureus* (209 шт).

Для сканування і порівняння інтенсивності поліпептидних зон на нітроцелюлозній мембрані після проведення імуноблотингу використовували програму LabWork-4.0 (UVP, Велика Британія, 2001). Умовні одиниці, в яких виражали вміст *St. Aureus*, розраховували шляхом віднесення величини відносної густини зони (%) до вмісту білка у пробі (мкг). Усі отримані цифрові дані піддавали обробці методом варіаційної статистики з використанням програми Microsoft Office Exel «Statistica 7».

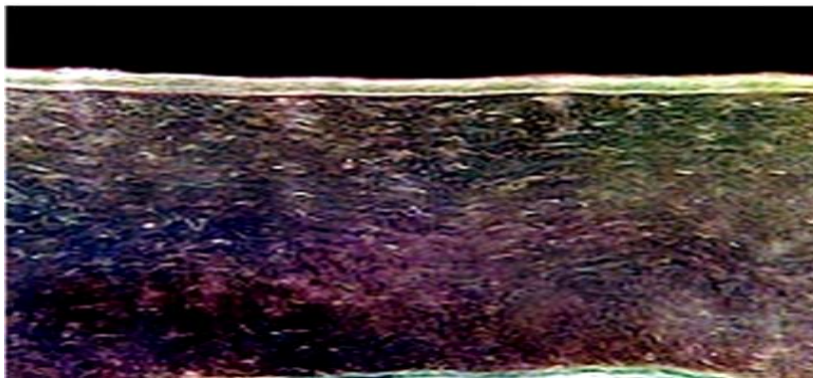
**Результати (Results).** В кон'юнктиві котів у разі запальних процесів, що викликані інокуляцією *St. Aureus*, збільшується відділення слизу келихоподібними гландулоцитами. Примітно, що гландулоцити в момент виділення ними секрету зберігають свою цілісність. Залежно від тяжкості ураження виділення можуть бути слизовими, слизово-гнійними або гнійними.

У разі запалення кон'юнктива, судинна мережа і навколишні тканини зазнають деструктивних змін, що особливо чітко простежуються в місцях скупчення мейбомієвих залоз. На рисунку 1 показано типову картину розлитого гнійного запалення з характерною лімфоїдною інфільтрацією і наявністю множинних некротичних вогнищ. Зазначені порушення більшістю виражені у частинах ока, що лежать в деякому віддаленні від рогівки, проте, у ряді випадків вони поширюються і на оптичну частину ока, кон'юнктиву склери та в лімб. У міру загасання клітинної активності, високий епітелій кон'юнктиви стає більш грубим, а епітеліоцити втрачають притаманні їм цитоморфологічні характеристики, в тому числі характерну анізоморфність.



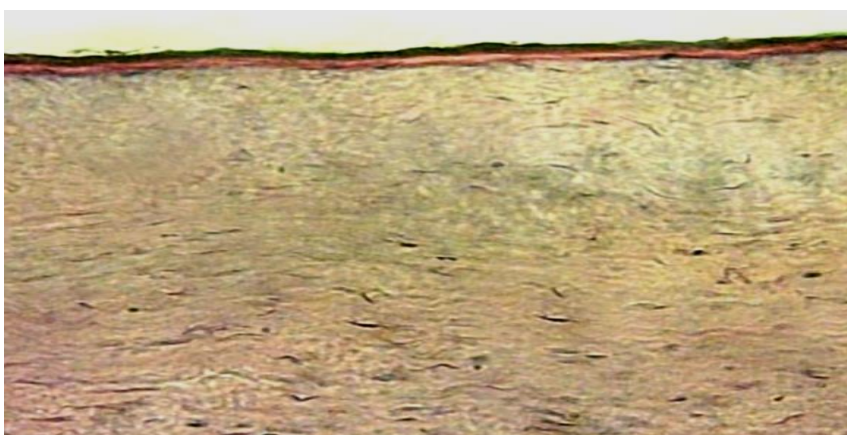
**Рис. 1 Кон'юнктива повіки трирічного кота: гнійне запалення. Гематоксилін Бемера, фукселін Харта в модифікації. Дофарбовування за Цінзерлінгом. 150x**

Гістологічна картина деструктивних змін в рогівці відрізняється варіабельністю, проте за виразних патологічних станів найбільш типовими є тотальне порушення цілості передньої прикордонної мембрани і редукція шару високих призматичних епітеліоцитів, а передній епітеліоморфний шар виявляє схильність до ороговіння. Крім характерного змертвіння поверхневого епітеліоморфного шару помітно деструкторизацію власне речовини рогівки, що проявляється порушенням орієнтації та деформацією пучків колагенових фібрил (рис. 2).



**Рис. 2** Передній епітеліоморфний шар рогівки ока трирічного кота при гнійному кератокон'юнктивіті. Реакція Шеврмона-Фредеріка. Темне поле. 100х

Задній епітелій рогівки бути як морфологічно незмінним, так і піддаватись ороговінню (рис. 3).



**Рис. 3** Десцеметова оболонка і епітелій заднього шару рогівки трирічного кота при гнійному кератокон'юнктивіті. А - патологія середньої тяжкості; Б - патологія значної тяжкості. Гематоксилін Бемера, фукселін Харта в модифікації. 600х

Аналізуючи дані мікрознімку, можна зробити висновок, що десцеметова оболонка має певну резистентність до агентів мікробної природи, проте швидкість і ступінь зроговіння заднього епітеліоморфного шару залежить від характеру захворювання і ступеня його тяжкості.

Оцінка морфологічних маркерів не показала їх виразних змін, крім достовірного збільшення кількості лейкоцитів (на 7,5 %) на третю добу досліджень, здебільшого за рахунок моноцитів та паличкоядерних

гранулоцитів. Крім цього ми спостерігали тенденцію до еозинофілії та лімфоцитопенії.

Для динаміки імунокомпетентних клітин, навпаки були характерні достовірне зменшення загальної кількості Т-лімфоцитів на третю та сьому добу спостережень (на 13,5 и 27,3 % відповідно) на тлі зменшення представництва Т-хелперів (на 11,8-15,4 %), зростання кількості Т-супресорів (на 19,0-43,3 %) і природних кілерів (на 31,4-42,2 %) причому, зазначені зрушення мали відповідну кореляцію з тривалістю запального процесу. Вміст В-лімфоцитів майже не мінявся проте, простежувалась тенденція до зменшення цього показника на третю і сьому добу перебігу хвороби.

Також, було з'ясовано, що вже протягом першої доби перебігу хвороби спостерігалась тенденція до збільшення кількості НСТ-позитивних нейтрофілів. На третю добу цей показник достовірно зростав на 31,5 %, а на сьому – перевищував початковий рівень лише на 8,5 %. Враховуючи, що у здорових тварин кількість НСТ-позитивних нейтрофілів має частку до 10 %, респіраторний вибух, що відбувається на третю добу перебігу хвороби, можна пов'язати з формуванням клітинної відповіді [6, 7-11; 10, 204-236].

Фагоцитоз є важливим компонентом протимікробного захисту організму і отримані нами дані вказують на виразну активацію цього компонента клітинної відповіді, а саме: кількість фагоцитуючих нейтрофілів поступово збільшувалась на 10,2-18,4 %, сягаючи максимуму (133,6 %) на сьому добу. Показник фагоцитарного числа в перші три доби мав тенденцію до зменшення (на 7-16,3 %), а на сьому добу був достовірно вищим за початковий на 76,7 %. Не зважаючи на неоднозначну динаміку цього показника, з розвитком запального процесу ми спостерігали виразне зростання індексу завершеного фагоцитозу.

Що стосується білкового профілю сироватки крові котів, то ми не спостерігали виразного його зрушення, проте простежувалась тенденція до зменшення рівня альбумінів і збільшення вмісту глобулінів на тлі недостовірного зростання кількості загального білка. Показовішою виявилась динаміка імуноглобулінів та циркулюючих імунних комплексів (ЦІК).

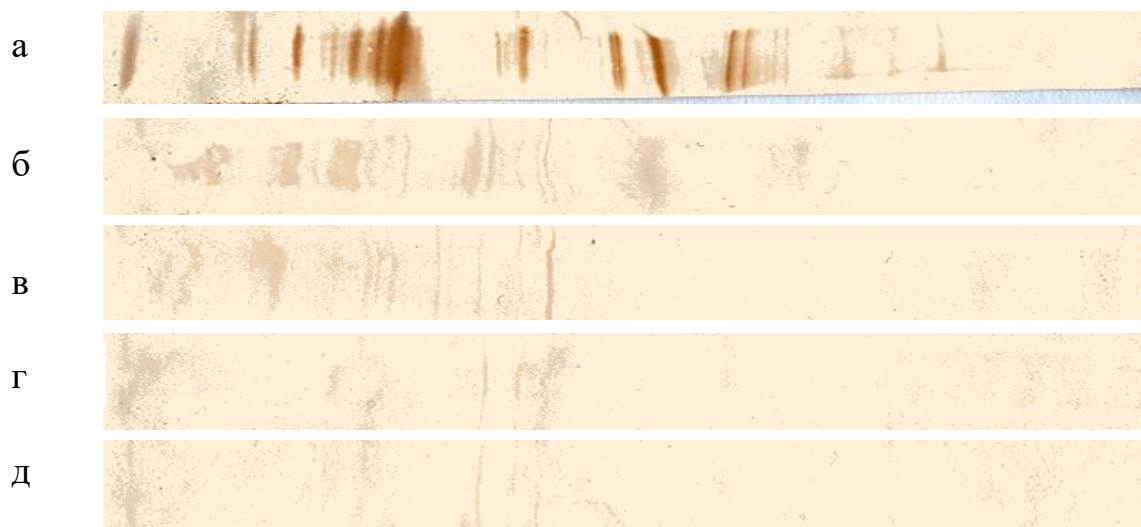
Динаміка імунологічних показників проявлялась достовірним (крім IgG) ростом вмісту імуноглобулінів і ЦК: IgA - на 102,0 %, IgE - на 40,3 %, IgM - на 54,2 %; ЦК - на 64,2 %, а також виразною активацією системи комплементу. На сьому добу ми відмічали аналогічні зміни рівня ЦК (на 74,5 %) та імуноглобулінів, проте зростання рівня IgG (на 36,2 %) вже було достовірним.

Компоненти системи комплементу входять до системи вродженого імунітету. Відомі дев'ять головних компонентів комплементу (C1 - C9), проте для оцінки функціонування його системи ми проводили визначення тільки двох C3 і C4, тому що в крові вони представлені в максимальній кількості. C3 - є ключовим компонентом комплементу, що бере участь в забезпеченні неспецифічної резистентності організму до бактеріальних інфекцій. На відміну від C3, компонент комплементу C4 бере участь тільки в класичному шляху активації системи комплементу [17, 32; 18, 17-24].

В результаті проведених нами досліджень у хворих котів ми відзначали недостовірне підвищення активності загального комплементу, причому, максимального показника (115,5 %) він досягав на третю добу спостережень. Динаміки C3 -компонента була хвилеподібною і недостовірною, а саме: в першу добу досліджень рівень C3 виріс на 2,5 %, на третю добу спостережень був на 8,9 % менше початкового, а на сьому добу знову перевищував його на 3,8 %. Показники C4 майже повторювали загальну динаміку C3, проте цей показник в першу добу збільшувався на 2,5%, на третю добу зменшувався на 13,6 %, а на сьому добу тільки на 1,0 % перевищував вихідний показник. C3 відносять до білків гострої фази і тому зрозуміло підвищення його рівня вже в першу добу запального процесу. Зменшення рівня C3 на третю добу досліджень ми пов'язуємо з його адсорбцією на імунних комплексах. Одночасне зниження рівня C3 і C4 є ознакою активації системи комплементу класичним шляхом, тим більше, що ці зміни збігаються з початком інтенсивного утворення імунних комплексів [14, 38-45]. Таким чином, розвиток гнійного кератокон'юнктивіту у котів відбувається на тлі виразної гуморальної реакції на інфекційний агент, що узгоджується з результатами інших дослідників [6, 7-11; 15, 25-28].



Імуноблотинг дає змогу провести не лише аналіз поліпептидного складу білка, але також визначити його відносний вміст у досліджуваному субстраті. Інтенсивність імунозабарвлення певної поліпептидної зони, що реагує з моноспецифічною анти сироваткою є пропорційною кількості антигену [16, 183-191; 20, 41-56]. Методом імуноблотингу в пробах кон'юнктиви, рогівки, внутрішньоочної рідини та крові котів, хворих на стафілококовий кератокон'юнктивіт були виявлені поліпептиди, що реагували зі специфічними антигенами *St. Aureus* (рис. 4).



**Рис. 4. Розподіл *St. Aureus* в досліджуваних субстратах: а – контроль; б – рогівка; в – кон'юнктива; г – камерна рідина; д – кров**

У досліджуваних зразках виявлені характерні відмінності у вмісті антигенів *St. aureus*, що є свідомством диференційованого розподілу інфекційного агента, ймовірно, за рахунок особливостей досліджуваних субстратів і тропізму збудника. Найбільша концентрація антигену *St. Aureus* виявлена у рогівці (58,13 відносних одиниць) та кон'юнктиві (38,25 відносних одиниць). До внутрішньоочної рідини та крові потрапляє відповідно 14, 5 та 7, 25 відносних одиниць інфекційного агента. Крім того, наявність антигену в камерній рідині та навіть в крові хворих тварин свідчить про те, що клітинні та гуморальні фактори захисту організму, кон'юнктива і рогівка не є надійною перешкодою на шляху розповсюдження інфекційного агента, що на нашу думку є показанням до системного застосування протимікробних засобів.

**Висновки і перспективи (Discussion).** За умов гнійного кератокон'юнктивіту у кон'юнктиві відбуваються деструктивні зміни, що характеризуються проліферацією у епітеліоморфному шарі, лімфоїдною інфільтрацією та наявністю множинних осередків некрозу.

Гістологічна картина патологічних змін в рогівці відрізняється різноманітністю, проте за виражених патологічних станів найбільш типовими є тотальне порушення цілості передньої прикордонної мембрани і редукція шару високих призматичних епітеліоцитів. Крім характерного змертвіння поверхневого епітеліоморфного шару відбувається деструкторизація власне речовини рогівки. Задній епітелій рогівки за стафілококового ураження кон'юнктиви та рогівки, залежно від характеру захворювання і ступеня його тяжкості, може бути як морфологічно незмінним, так і піддаватись ороговінню.

Розвиток гнійного кератокон'юнктивіту у котів супроводжується вираженою активацією системи клітинного і гуморального імунітету, що проявляється достовірним зростанням кількості Т-супресорів і натуральних кілерів, суттєвим збільшенням кількості НСТ-позитивних нейтрофілів (респіраторний вибух), інтенсифікацією фагоцитарної активності; збільшенням вмісту імуноглобулінів і циркулюючих імунних комплексів; активацією системи комплементу переважно класичним шляхом.

Методом імуноблотингу в кон'юнктиві, рогівці, внутрішньоочній рідині та крові котів, хворих на стафілококовий кератокон'юнктивіт виявлені поліпептиди, що реагували зі специфічними антигенами *St. Aureus*. Найбільша їх концентрація виявлена у рогівці та кон'юнктиві. Наявність збудника в камерній рідині та крові є стимулом до вивчення ефективності системного застосування протимікробних засобів (антибіотиків) за вивчаємої патології.

#### **Список використаних джерел**

1. Александровская О.В. и др. Цитология, гистология, эмбриология / О.В. Александровская, Г.Н. Радостина, Н.А. Козлов // М.: Агропромиздат, 1987. – 448 с.
2. Алтухов Б.Н. Этиология заболевания глаз у животных / Б.Н. Алтухов // Ветеринария. – 1997 – №6. – С. 53.

3. Борисевич В.Б. Ветеринарно-медична офтальмологія: Навчальний посібник / В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич; за ред. В.Б. Борисевича // К.: Арістей, 2006. – 212 с.

4. Боровиков С.Н., Куйбагаров М.А., Аканова Ж.Ж. Выделение и изучение свойств белкового антигена из инактивированной эмульгированной вакцины против гриппа птиц штамма H5N1.// Материалы республиканской научно-теоретической конференции «Сейфуллинские чтения-4», Астана 2008. – С. 91.

5. Вакулик В.В. Еволюція внутрішніх взаємовідносин науково-практичної ветеринарії Наддніпрянщини в епоху розвитку капіталізму (кінець ХІХ – початок ХХ ст.) / В.В. Вакулик. // Український селянин. Вип. 8. – Черкаси, 2004. – С. 174 – 177.

6. Вельбри С.К. Одновременная оценка уровня иммунных комплексов и иммуноглобулинов для характеристики патологического процесса / А.М. Лиллеорг, С.Л. Линдстрем // Лаб. дело. – 1988. – № 5.1. – С. 7–11.

7. Воронцов А.А., Щуров И.В., Князев Г.Н., Данилова Е.И. Трансплантация почки у животных при почечной недостаточности // Ветеринария / М., 2006. – №6. – С.57–59.

8. Гриневиц Ю.А Алферов А. Н. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных. - Лабор. дело.1981.1Ч 8.С.493–496.

9. Козій М.С. Спосіб експрес-діагностики новоутворень у м'ясоїдних / М.С. Козій, Є.В. Ляшенко, В.В. Самойлюк, Р.С. Куцак // Патент на корисну модель № 20234 від 15.01.2007 р. (Бюл. № 1).

10. Клиническая иммунология и аллергология / Под ред. Г. Лора-младшего, Т. Фишера, Д. Адельмана. Пер. с англ. – М. Практика. 2000. – 806 с.

11. Константиновский А. Диагностика в офтальмоонкологии собак и кошек // Ветеринарна практика / К., 2010. - № 12(51). – С. 10–15.

12. Копенкин Е.П. Болезни глаз собак и кошек часть 2 / Е.П. Копенкин // М.: «ЗооМедВет», 2002. С. 20–22.

13. Масліков С.М. Поширеність та причини виникнення кон'юнктивітів у котів / С.М. Масліков // Вісник ДДАУ/ Дніпропетровськ, 2010. - № 1. С. 107.

14. Новикова Т.В. Важнейшие инвазионные болезни мелких домашних животных в условиях Европейского Севера России / Т.В. Новикова: автореф. дисс. на соиск. учен. степени докт. ветер. наук : 03.00.19. «Паразитология» / СПб., 2006. – 248 с.

15. Руденко П.А. Цитокіновий профіль сироватки крові котів за умов гнійного запалення / П.А. Руденко // Ветеринарна медицина України. – 2011. - №7. – С. 25-28.

## References

16. Cambon K., Venero C., Berezin V., Bock E., Sandi C. Post-training administration of a synthetic peptide ligand of the neural cell adhesion molecule, C3d, attenuates long-term expression of contextual fear conditioning // Neurosci. – 2003. – Vol. 122, № 1. – P. 183–191. 162.

17. Immunobiology: The Immune System in Health and Disease. 5th edition // Janeway CA Jr, Travers P, Walport M, et al. / New York: Garland Science; 2001. – 928 p.

18. Scholey A.B., Mileusnic R., Schachner M., Rose S. A role of chicken homolog of the Neural Cell Adhesion Molecule L1 in consolidation of memory for a passive avoidance task in the chick // Learning and Memory. – 1995. – Vol. 15, № 1. – P. 17–24.

19. Williams R.C. Immune complexes in human diseases // Ann. Rev. Med. – 1981. – V. 32. – P. 13-28.

20. Williams D.G., Runge M.S. Biochemistry and structure of mammalian neurofilaments // J. Cell and Muscle Motility. – 1983. – Vol. 3, № 1. – P. 41–56 .

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ КОТОВ ПРИ СТАФИЛОКОККОВОМ КЕРАТОКОНЪЮНКТИВИТЕ

С.Н. Масликов

### АННОТАЦИЯ

*Аннотация.* При гнойном кератоконъюнктивите в конъюнктиве котов происходят деструктивные изменения, которые характеризуются пролиферацией в эпителиоморфном слое; лимфоидной инфильтрацией и наличием множественных участков некроза. Гистологическая картина патологических изменений в роговице отличается разнообразием, однако наиболее типичным является тотальное нарушение целостности передней пограничной мембраны и редукция слоя высоких призматических эпителиоцитов, деструктуризация собственно вещества роговицы. Развитие гнойного кератоконъюнктивита у котов сопровождается выраженной активацией системы клеточного и гуморального иммунитета, что проявляется достоверным увеличением количества Т-супрессоров и натуральных киллеров, существенным возрастанием количества НСТ-позитивных нейтрофилов, интенсификацией фагоцитарной активности; увеличением уровня иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов; активацией системы комплемента преимущественно классическим путем. Методом иммуноблоттинга в пробах конъюнктивы, роговицы, внутриглазной жидкости и крови котов, больных стафилококковым кератоконъюнктивитом обнаружены полипептиды, которые реагировали со специфическими антигенами *St. Aureus*. Наибольшая их концентрация обнаружена в роговице и конъюнктиве. Наличие возбудителя в камерной жидкости и крови является показанием к изучению эффективности системного применения противомикробных средств при лечении гнойного кератоконъюнктивита у котов.

**Ключевые слова:** кератоконъюнктивит, иммуноглобулины, Т-лимфоциты, В-лимфоциты, иммуноблоттинг.