

## Етіологія фібринозного увеїту молодняку великої рогатої худоби

В. О. Дорошук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

*Кон'юнктивальний мішок клінічно здорових тварин характеризується значною різноманітністю бактеріальної флори. При використанні методів мікробіологічних досліджень встановлено, що збудником фібринозного увеїту молодняку великої рогатої худоби є бета-гемолітичний стрептокок, який володіє значною стійкістю щодо антибактеріальних захисних чинників тваринного організму, факторів запальної реакції та є збудником захворювання. У подальшому вивченні етіопатогенезу й особливостей перебігу фібринозного увеїту стрептококової етіології представляється доцільним вивчення найважливіших патогенетичних ланок хвороби із установами раціонального лікування.*

**Ключові слова:** УВЕЇТ, НЕЙТРОФІЛЬНА ГРАНУЛОЦИТАРНА СИСТЕМА, БЕТА-ГЕМОЛІТИЧНИЙ СТРЕПТОКОК, М'ЯСО-ПЕПТОННИЙ БУЛЬЙОН (МПБ), М'ЯСО-ПЕПТОННИЙ АГАР (МПА), КРОВ'ЯНИЙ АГАР (КА), КОН'ЮНКТИВАЛЬНИЙ МІШОК

Серед значної кількості хвороб очей основна увага дослідників і практиків переважно прикута до кон'юнктивітів і кератитів [1–3]. Іншим хворобам очей приділяється мало уваги, хоча деякі з них зустрічаються відносно часто та завдають значних економічних збитків. До останніх належать увеїти різної етіології (вірусні, бактеріальні, спричинені найпростішими).

Досить часто діагностували увеїт молодняку великої рогатої худоби, який супроводжувався фібринозною ексудацією у камери ока.

Метою наших досліджень було встановлення причини виникнення масових фібринозних увеїтів у молодняку великої рогатої худоби.

### Матеріали і методи

Помітний лікувальний ефект від пробного застосування антибіотиків дозволив допустити мікробну етіологію ураження. Тому в подальшому виконували мікроскопію препаратів-відбитків (фарбування за Грамом, за Романовським-Гімзою), а також проводили посіви на живильні середовища.

У першому досліді визначали характер мікробного ценозу кон'юнктивального мішка клінічно здорового молодняку великої рогатої худоби чорно-рябої породи. Для цього з бульбарної поверхні третьої повіки робили посіви на стерильний м'ясо-пептонний бульйон (МПБ) та інкубували їх 24 год у термостаті при температурі + 37 °С. Потім проби висівали на стерильний м'ясо-пептонний агар (МПА) у три бактеріологічні чашки для отримання чистих культур за Дригальським; посіви інкубували 24 год у термостаті при температурі +37 °С. Опісля окремі колонії пересівали на м'ясо-пептонний желатин (МПЖ), кров'яний агар (КА) та МПА і готували препарати для мікроскопії. Посіви на МПЖ, КА і МПА інкубували в термостаті при температурі 37 °С. Чашки з МПА виймали через 30 хв і на посів наносили діагностувальні паперові диски для визначення біохімічних властивостей мікроорганізмів. Через 3 год інкубації встановлювали біохімічні властивості мікроорганізмів за зміною кольору паперового диска. При цьому також використовували бактеріологічні диференціювальні схеми Берджі [4]. Антибіотикорезистентність виділеної мікрофлори визначали методом стандартних дисків [5, 6]. Виділені штами серологічно ідентифікували в реакції аглютинації (РА) з використанням відповідних діагностиків [7].

У другому досліді вивчали мікроорганізми кон'юнктивального ексудату хворого на увеїт молодняку великої рогатої худоби цієї ж породи. Препарати-відбитки фарбували за Грамом, Романовським-Гімзою, а також альціановим-синім (рН 2,5–4,2) і в реакції ПАС. Для посівів тампончиком із кон'юнктивального мішка відбирали проби ексудату та занурювали в пробірку з напіврідким агаром, на дні якої знаходилося декілька крапель крові барана. Після інкубації протягом 3–4 год (37 °С) проби висівали на агар із кров'ю барана. Ідентифікацію отриманих організмів проводили з урахуванням даних Берджі [8]. Для підтвердження наявності гемолітичного стрептокока, як збудника стрептококового увеїту, крім посіву на кров'яний агар, використовували посів на сироватку крові та інтрадермальне введення кролям культури стрептокока. Додатково виконували реакцію преципітації в рідкому середовищі з типоспецифічними адсорбованими сироватками, які містять М-антитіла [9].

### Результати й обговорення

У першому досліді в кон'юнктивальному мішку клінічно здорового молодняку великої рогатої худоби виявили наявність різноманітної мікрофлори, яка мала різну стійкість проти антибіотиків (табл.).

Таблиця

**Склад мікрофлори кон'юнктивального мішка у клінічно здорового і хворого на стрептококовий увеїт молодняку великої рогатої худоби**

Мікроорганізми	Чутливість до антибіотиків						
	пеніцилін	стрептоміцин	неоміцин	гентаміцин	левоміцетин	канаміцин	фармазин
Клінічно здорові тварини							
<i>Str. Pyogenes</i>	±	-	-	±	-	+	+
<i>Str. Agalactiae</i>	±	-	±	-	±	+	+
<i>Str. Fecalis</i>	±	-	-	±	-	+	+
<i>Pneumococcus</i>	-	-	-	-	±	-	-
<i>E. coli</i>	-	±	-	-	-	+	±
<i>Bac. Subtilis</i>	-	±	+	+	±	±	+
<i>Stph. Albus</i>	-	-	+	±	±	+	±
<i>Stph. Aureus</i>	-	-	-	-	-	±	+
Тварини, хворі на увеїт±							
<i>Str. Haemolyticus</i>	±	-	-	±	+	+	+

*Примітка:* – — чутливість мікроорганізму до антибіотика відсутня; ± – чутливість мікроорганізму до антибіотика слабо виражена; + — чутливість мікроорганізму до антибіотика добре виражена

Більшість мікроорганізмів, які були висіяні з кон'юнктивального мішка клінічно здорового молодняку великої рогатої худоби, у багатьох випадках є збудниками септичних уражень окремих органів — ендометритів, маститів, пневмоній, гнійних уражень м'яких тканин тощо. Це наводить на думку, що у зв'язку з поширенням на фермах уражень матки, молочної залози, легень, нагноєнь шкіри і підшкірних тканин (дерматити, абсцеси, флегмони тощо) має місце контамінація навколишнього середовища збудниками відповідних патологічних процесів. Із оточуючого середовища згадані збудники потрапляють в кон'юнктивальний мішок. Тут вони під дією захисних факторів (лізоцим, імуноглобуліни тощо) втрачають вірулентну спроможність і клінічно виражену агресивність [10].

У другому досліді мікроскопічно в препаратах-відбитках виявляються кокові форми мікроорганізмів, розташованих поодинокі, іноді короткими ланцюжками; величина мікроорганізмів становить 0,6–1,0 мкм. Вони чітко фарбуються за Грамом, і Романовським-

Гімзою. Кожне мікробне тіло оточене світлою капсулою. Остання в реакції з альціановим синім (рН 3,8–4,2) забарвлюється барвником в блакитний колір, що свідчить про наявність у мікробній капсулі гіалуронової кислоти (реакція метилювання, деметилювання). Ці дані відповідають даним, що капсула бета-гемолітичного стрептококу містить гіалуронову кислоту [11, 12].

У реакції ПАС диференціюється зовнішній шар клітинної стінки, що також забарвлюється альціановим синім (рН 2,8–3,5); це відображає присутність в складі зовнішнього шару клітинної стінки нейрамінової (сілової) кислоти. Вся клітинна стінка бета-гемолітичного стрептокока складається з трьох шарів [10, 11]. До складу середнього шару входить групоспецифічний полісахарид (А-полісахарид), представлений N-ацетил-глюкозаміном. Внутрішній шар містить пептидоглікан, який забезпечує ригідність клітинної стінки. Крізь стінку та капсулу виходять фімбрії, які включають М-антиген і ліпотейхоїву кислоту, що зумовлює прилипання стрептокока до тканин тваринного організму, зокрема до слизових оболонок [11]. М-антиген зумовлює вірулентні, зокрема гемолітичні, властивості мікробної клітини. Центр мікробної клітини займає нуклеопротейдний матеріал (геном клітини).

Мікроскопічні та культуральні (зона гемолізу, згортання сироватки крові, як ознака коагулопозитивності) властивості й некроз шкіри на місці введення мікробної культури кролям чітко засвідчують, що збудником фібринозного увеїту молодняку великої рогатої худоби є гемолітичний стрептокок [13, 14]. Останній, маючи капсулу з гіалуронової кислоти, володіє підвищеною стійкістю проти дії антимікробних захисних факторів тваринного організму (мурамідідаза, антитіла, фагоцитоз, білки ексудату тощо), що сприяє прояву його вірулентності і тим самим зумовлює виникнення увеїту. Фібринозний характер увеїту є клінічним відображенням вираженої тяжкості перебігу запалення судинного тракту.

### **Висновки**

1. Мікробний пейзаж кон'юнктивального мішка клінічно здорових тварин характеризується значною різноманітністю бактеріальної флори і відносно високою стійкістю проти більшості антибіотиків.

2. За умов фібринозного увеїту в кон'юнктивальному мішку виявляється лише бета-гемолітичний стрептокок, якому притаманна значна стійкість проти антибактеріальних захисних факторів тваринного організму і факторів запальної реакції та який є збудником захворювання.

3. У подальшому вивченні етіопатогенезу й особливостей перебігу фібринозного увеїту стрептококової етіології представляється доцільним вивчення найважливіших патогенетичних ланок хвороби із установленням раціонального лікування.

**Перспективи подальших досліджень.** Доцільним є вивчення найважливіших патогенетичних ланок фібринозного увеїту стрептококової етіології з встановленням раціонального лікування.

*V. O. Doroshchuk*

### **ETIOLOGY OF FIBRINOGENOUS UVEITIS OF CATTLE OFFSPRING**

#### **S u m m a r y**

Conjunctive sack of clinically healthy animals is characterized by considerable variety of bacterial flora. It is set at the use of methods of microbiological researches, that the exciter of fibrinogenous uveitis of cattle offspring is a beta-hemolytic streptococcus which owns considerable firmness in relation to the antibacterial protective factors of animal organism and factors of inflammatory reaction and it is an infestant. In the further study of etiopathogenesis and features of fibrinogenous uveitis flow with streptococcus etiology a study of major nosotropic links of disease is expedient with establishment of rational treatment.

В. А. Дорощук

## ЭТИОЛОГИЯ ФИБРИНОЗНОГО УВЕИТА МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

### А н н о т а ц и я

Конъюнктивальный мешок клинически здоровых животных характеризуется значительным разнообразием бактериальной флоры. При использовании методов микробиологических исследований установлено, что возбудителем фибринозного увеита молодняка крупного рогатого скота является бета-гемолитический стрептококк, который владеет значительной стойкостью относительно антибактериальных защитных факторов животного организма, факторов воспалительной реакции и который является возбудителем заболевания. В дальнейшем изучении этиопатогенеза и особенностей течения фибринозного увеита стрептококковой этиологии представляется целесообразным изучение важнейших патогенетических звеньев заболевания с установлением рационального лечения.

1. Авроров В. Н. Ветеринарная офтальмология / В. Н. Авроров, А. В. Лебедев. — М. : Агропромиздат, 1985. — 270 с.
2. Русинов А. Ф. Диагностика, лечение и профилактика болезней глаз животных при массовом их поражении в промышленных комплексах / А. Ф. Русинов. — Харьков, 1988. — 87 с.
3. Борисевич В. Б. Ветеринарна ортопедія і офтальмологія / В. Б. Борисевич. — К. : Урожай, 1994. — 135 с.
4. Bergey's manual of determinative Bacteriology / ed. hy R. E. Buchanan a. N. E. Gibbon. — Baltimore, 1975. — 640 p.
5. Конаржевський К. С. Антибактеріальні властивості кишкової мікрофлори здорових телят / К. С. Конаржевський, О. М. Цимбал, Т. Б. Дідик, В. І. Станіслав // Мікробіологічний журнал. — 1998. — Т. 60, № 4. — С. 61–71.
6. Rolinski Z. Komputerowa analiza antybiogramow drobnoustrojow izolow anych od drobiu / Z. Rolinski, P. Wlaz, C. Kowalski, S. Pacholczyk // Med. wet. — 1994. — Vol. 50, № 2. — S. 65–70.
7. Никитин В. М. Справочник методов иммунологии / В. М. Никитин. — Кишинев : Штиинца, 1982. — 304 с.
8. Хоуд Дж. Краткий определитель Берги / Дж. Хоуд. — М. : Мир, 1980. — 390 с.
9. Беляков В. Д. Стрептококковая инфекция / В. Д. Беляков, А. П. Ходырев, А. А. Тотолян. — М. : Медицина, 1978. — 293 с.
10. Борисевич В. Б. Засщитно-приспособительные и патогенетические механизмы конъюнктивы домашних животных / В. Б. Борисевич. — К. : Изд-во УСХ, 1991. — 33 с.
11. Лямперт И. М. Стрептококки / И. М. Лямперт, М. Я. Кори // Большая медицинская энциклопедия. — М. : Советск. эциклоп., 1985. — С. 303–305.
12. Дикий И. Л. Микробиология / И. Л. Дикий, И. Ю. Холупяк, Н. Е. Шевелева, Н. Ю. Стегний. — К. : Профессионал, 2004. — 625 с.
13. Климнюк С. І. Практична мікробіологія / С. І. Климнюк, І. О. Сотник, М. С. Творчо, В. П. Ширококов. — Тернопіль : Укр. мед. книга, 2004. — 440 с.
14. Holm S. E. Invasive group A streptococcal infections. N. Engl. J. Med. 1996; 335: 590–591. Rotta J., Tikhomirov E. Streptococcal diseases worldwide: present and prospects. Bull. WHO 1987; 65(6): 769–777.

**Рецензент:** кандидат ветеринарных наук Солонін П. К., Національний університет біоресурсів і природокористування України.