

средне- и слабоположительные ( $r=0,3-0,6$ ), между первыми и селезенкой довольно существенна ( $r=0,58$ ), а с соматическими лимфатическими узлами — слабая ( $r=0,51$ ). Из периферических органов наиболее зрелой структурой обладают селезенка и висцеральные лимфатические узлы. Рабочая ткань селезенки четко дифференцирована на красную и белую пульпу, где встречаются лимфоидные узелки, преимущественно без светлых центров. В лимфоидной ткани лимфатических узлов выделяется корковое и мозговое вещество. Количество коркового вещества в парietальных (соматических) лимфоузлах (32%) несколько больше, чем в висцеральных (21%). Однако в последних больше лимфатических узелков. При этом в парietальных узлах лишь единичные узелки имеют светлые центры, тогда как в висцеральных их количество достигает 25—30%. Состояние иммунокомпетентных структур у телят этой группы проявляется на организменном уровне определенной степенью развития статей тела и высокоположительными взаимосвязями между ними ( $r=0,6-0,8$ ).

Для новорожденных телят с задержкой развития органов и систем в пренатальном периоде коррелятивные взаимосвязи между центральными иммунокомпетентными органами слабоположительные (0,3—0,5). В костном мозге телят преобладают стромальные и остеобластические элементы. В тимусе количество коркового вещества лишь в 1—1,5 раза превышает мозговое. Коррелятивные взаимосвязи между центральными и периферическими органами иммунной системы практически отсутствуют. Лимфоидная ткань в селезенке и лимфатических узлах недоразвита. Полностью сформированные лимфатические узелки в селезенке и парietальных лимфатических узлах отсутствуют, в висцеральных — наблюдается незначительное количество первичных узелков. Узелки со светлыми центрами встречаются крайне редко (3—5%). Недоразвитие (гипоплазия) иммунокомпетентных органов проявляется на организменном уровне недоразвитием статей тела, средними и слабоположительными взаимосвязями между ними ( $r=0,4-0,6$ ).

## **ИНДИКАТОРНІ ФЕРМЕНТИ ПЕЧІНКИ У ТЕЛЯТ, ХВОРИХ ЕШЕРІХІОЗОМ І РОТАВІРУСНИМ ЕНТЕРИТОМ**

**Головаха В. І., БЦДСГІ**

Важлива роль у становленні функцій печінки належить енімімам, яких міститься в ній більше тисячі. При різних патологічних процесах в печінці ферменти елімінуються в кров, і тому активність їх в сироватці зростає, що дозволяє характеризувати функціональний стан і структуру гепатоцитів, в тому числі і в

органел. Серед таких ферментів, які нині одержали назву індикаторних, важливе місце належить амінотрансферазам і сорбітолдегідрогеназі.

Матеріалом для роботи були здорові і хворі телята, у яких активність трансаміназ і сорбітолдегідрогенази досліджували в 1-й день життя (до випоювання молозива), на 2—3-й, 5-, 10-, 20- і 30-й дні життя. Діагноз на ротавірусний ентерит уточняли РЗК на наростанням титру антитіл і електронною мікроскопією калу.

Встановлено, що у здорових телят на 2—3-й дні життя активність аспарагінової амінотрансферази (АСТ) підвищується в 1,5 рази, а у 13,2% — навіть в два рази в порівнянні з тєю, що була до випоювання першого молозива, потім на п'ятий день дещо знижується і залишається на цьому рівні до місячного віку. Таким чином, можна вважати, що процеси переамінування амінокислот, які каталізують АСТ, стабілізуються з п'ятого дня життя. У телят, хворих ешеріхіозом і ротавірусним ентеритом (асоційована інфекція), активність АСТ була підвищеною уже на 2-й день хвороби ( $1,8 \pm 0,07$  ммоль/л проти  $1,2 \pm 0,06$  у здорових;  $p < 0,001$ ). Починаючи з десятого дня, активність ферменту поступово знижується, але у 82,5% телят навіть в тридцятиденному віці активність АСТ залишалась високою і становила в середньому по всій групі  $1,3 \pm 0,05$  ммоль/л проти  $1,1 \pm 0,03$  у здорових. Отже, у перехворілих ешеріхіозом і ротавірусним ентеритом телят процеси переамінування амінокислот, які каталізуються АСТ, починають стабілізуватися в двадцяти-, а то і в тридцятиденному віці.

На відміну від АСТ, зміни активності аламінівої трансамінази (АЛТ) у клінічно здорових телят мають дещо інший характер. Якщо в перші 2—3 дні життя активність ферменту також збільшується в 1,5 рази, а у 19,8% телят — в 2,2, то більш виражене зниження активності ензиму спостерігалось не на п'ятий, а на двадцятий день життя, коли вона достовірно не відрізнялася від показників до першого випоювання телят молозивом, і залишалась стабільною до місячного віку. Це пов'язано з різною стабільністю мембран. Так як АСТ локалізується не лише в цитоплазмі, а й в мітохондріях, а АЛТ — лише в цитоплазмі, то, напевне, що мітохондріальна мембрана стабілізується раніше цитозольної, тому стабілізація активності АЛТ проходить дещо повільніше. У хворих телят активність ензиму була високою весь період дослідження, гіперферментемія зберігалась у 60% телят місячного віку, тому середня активність ферменту у перехворілих телят була достовірно вищою в порівнянні з клінічно здоровими ( $0,58 \pm 0,03$  ммоль/л проти  $0,36 \pm 0,02$ ;  $p < 0,001$ ).

Отже, активність амінотрансфераз є надійним діагностичним тестом на виявлення порушень структури і функції печінки, а підвищена їх активність протягом періоду спостереження свідчить.

що у телят, перехворілих в перші дні життя ротавірусним ентеритом і ешеріхіозом, повного відновлення функції печінки не проходить навіть в місячному віці.

Визначення ензимів, що локалізуються лише в гепатоцитах, має найбільш важливе значення в діагностиці патології печінки і їх активність є, по суті, патогномонічним показником її уражень. Одним з таких ферментів є сорбітолдегідрогеназа (СДГ). У здорових телят активність її в сироватці крові становить 0—0,2 ммоль/л. У 10-ти денних хворих телят в середньому по всій групі встановлено незначне підвищення названого ензиму, тому що лише у 25% тварин активність СДГ була високою і знаходилась в межах від 0,26 до 0,44 ммоль/л. У телят 20- та 30-ти денного віку активність ензиму була вищою і становила відповідно  $0,28 \pm 0,03$  і  $0,32 \pm 0,036$  ммоль/л. Висока активність СДГ у перехворілих телят вказує на повільне відновлення мембранної та цитозольної структури гепатоцитів.

Таким чином, аналіз одержаних результатів показує, що при асоційованій інфекції (ротавірусний ентерит і ешеріхіоз) у телят розвивається вторинний гепатоз, одним з характерних показників якого є синдром цитолізу, обумовлений порушенням проникливості і деструкцією мембран гепатоцитів, їх органел з розвитком гіперферментемії, і ці зміни у більшості тварин після клінічного одужання залишаються ще принаймні протягом першого місяця життя. У зв'язку з цим виникає необхідність подальшого застосування гепатопротекторних препаратів для відновлення функції органу.

## ЗАСТОСУВАННЯ РБС ПРИ ЧУМІ СОБАК

**Головаха В. І., БЦДСГІ; Дикий О. А.,** інститут прикордонних військ; **Семенів В. В.,** Кам'янець-Подільський СГІ

Терапевтична ефективність регенераторного біостимулятора РБС нами була апробована на 15 собаках, хворих чумою. Частіше хворіли собаки таких порід: вівчарки, німецький дог, лайки. В більшості випадків хвороба перебігала гостро і характеризувалась анорексією, гарячкою, пригніченням, інколи спостерігалась блювота. Пізніше розвивались кон'юнктивіт, риніт, катаральна бронхопневмонія, симптом діареї. Калові маси жовто-сірого кольору, неприємного запаху, інколи з домішками крові. При дослідженні крові виявляли лейкоцитоз (15—24 Г/л), нейтрофілію, гіперхромемію, гіпоглікемію (2,4—3,0 ммоль/л), збільшення ШОЕ і активності індикаторних ферментів печінки.

Для лікування хворих собак внутрішньовенно, крапельно, вводили дезінтоксикаційні та регідратаційні препарати: дисіль, три-

сіль, лактосіль, гемодез, глюкозу, поліглюкін, гексаметилентетрамін; внутрішньом'язово і підшкірно — вітаміни групи В, аскорбінову кислоту, всередину — антибіотики (левоміцетин, поліміксин та ін.).

Для стимуляції мікро- і макрофагальної систем внутрішньом'язово вводили регенераторний стимулятор — RBS KING в перші 4—5 днів хвороби в дозі 1,0—1,5 мл на 10 кг маси тіла щодня, а потім по 1,0 мл один раз на три дні. В тяжких випадках препарат вводили внутрішньовенно.

У восьми тварин поліпшення загального стану наступило на 3-й день лікування, у них з'явився апетит, зникли гарячка, блювота і пронос. У інших тварин такі ж ознаки з'явилися на 4—6-й день.

Одужання 10 тварин наступило на 8—10-й дні лікування, інших — на 12—13-й. У зв'язку з можливим ураженням нервової системи препарат застосовували ще протягом 3—4 тижнів з інтервалами між ін'єкціями в 3—5 днів.

Отже, застосування препарату РБС сприяло не тільки швидшому одужанню тварин (контрольні одужували через 21—25 днів), а й попереджувало розвиток нервової форми, так як РБС, стимулюючи синтез інтерферону, сприяє більш швидкій елімінації вірусу із крові, який залишається ще певний час після клінічного одужання.

## **ВПЛИВ ІЗАМБЕНУ НА ІНДУКЦІЮ ІНТЕРФЕРОНУ В ОРГАНІЗМІ СВИНЕЙ**

**Джигова Т. О., НАУ**

В даний час відома велика кількість індукторів інтерферону як хімічної, так і біологічної природи, які володіють протизапальною, імуностимулюючою дією. Враховуючи важливу роль інтерферону в механізмах запелення, стійкості до інфекційних захворювань, звільнення організму від збудника хвороби, формування ефективного імунологічного статусу тварин і адекватних реакцій на щеплення, в роботі було поставлене завдання вивчити вплив ізамбену на індукцію інтерферону в організмі свиней.

Для досліджу були відібрані 2 групи порісних свиноматок по 5 голів. Свиноматкам I групи ізамбен не вводили (контроль), свиноматкам II групи ізамбен вводили в дозі 15 мг/кг маси тіла внутрим'язово, дворазово — за 28 і 14 днів до опоросу. Титри інтерферону визначали у поросят, одержаних від контрольних і дослідних свиноматок, так як основною метою введення ізамбену