

2 рази, порівняно з початком досліджу. При парентеральному введенні препарату вміст ретинолу на кінець досліджу збільшився в 1,5 рази. У телят контрольної групи спостерігали незначне збільшення кількості ретинолу (в 1,2 рази).

Вміст загального білка, як одного з гуморальних неспецифічних факторів імунного захисту, знаходився у 8—12-денних телят на критичній межі ( $58 \pm 1,0$  г/л — контрольна група,  $59,0 \pm 2,0$  — перша дослідна,  $58,0 \pm 1,0$  г/л — друга дослідна) при мінімальній нормі 55 г/л. Концентрація імуноглобулінів і їх класів у 48,4% телят була меншою критичної межі — 15 мг/мл. Напруженість бактерицидної (БА) і лізоцимної (ЛА) активності сироватки крові, фагоцитарна активність лейкоцитів у телят контрольної, першої та другої дослідних груп була на однаковому рівні.

По закінченні досліджу у телят контрольної групи відмічали тенденцію до зменшення кількості лейкоцитів, загального білка, імуноглобулінів і їх класів (Ig G; Ig M), незначного підвищення напруженості бактерицидної активності сироватки крові та фагоцитарної активності лейкоцитів ( $P < 0,1$ ),

Показники неспецифічної резистентності телят першої та другої дослідних груп відрізнялись від контрольної. Так, вміст загального білка збільшився, відповідно, до  $63,2 \pm 1,0$  г/л і  $62,9 \pm 1,3$  г/л ( $P < 0,01$ ).

Вітамін А позитивно впливає на функціональну активність В-лімфоцитів, свідченням чого є збільшення загальної кількості імуноглобулінів (у телят першої групи до  $19,1 \pm 1,4$  мг/мл,  $P < 0,01$ ) та їх окремих класів при позитивній корелятивній залежності ( $r = 0,9$ ). У телят, що отримували препарат парентерально, відмічали тенденцію до збільшення вмісту імуноглобулінів ( $r = 0,31$ ).

Збільшилась бактерицидна і лізоцимна активність сироватки крові телят дослідних груп: БА на 11,8 і 8,5% при високій корелятивній залежності між даними показниками і вмістом ретинолу в сироватці крові ( $r_1 = 0,71$ ,  $r_2 = 0,66$ ;  $P < 0,01$ ); ЛА — 13,9 і 10,9% ( $r_1 = 0,65$ ;  $r_2 = 0,7$ ,  $P < 0,01$ ). Фагоцитарна активність лейкоцитів у телят дослідних груп в кінці досліджу зростала, але різниця з контрольною групою недостовірна ( $P < 0,1$ ), проте кількість фагоцитованих мікробних тіл у телят дослідних груп помітно вища, порівняно з контрольною.

Таким чином, природний шлях введення ретинолу телятам є більш ефективним, оскільки сприяє відновленню як гомеостазу вітаміну А в організмі, так і підвищенню рівня неспецифічної резистентності та імунної реактивності телят раннього віку.

## ВПЛИВ МІКРОГЕПАТОВІТУ В ТОКСИЧНИХ ДОЗАХ НА ЩУРІВ

Сахнюк В. В., Головаха В. І., Левченко В. І., Папченко І. В.,  
Костюк М. М., БЦДСГІ

Нами проведено вивчення впливу токсичних доз комплексно-го вітамінно-мінерального препарату «Мікрогепатовіт» на щурів лінії «Вістар». Дослідження виконували згідно «Требований к доклиническому изучению общетоксического действия новых фармакологических веществ», схвалених Фармакологічним Комітетом МОЗ СРСР 25.09.1984 р., протокол № 19.

За принципом аналогів сформували три групи щурів: контрольну (10), і дві дослідних. Тваринам першої дослідної групи (11 гол.) препарат задавали одноразово з молоком в дозі в 4 рази більшій від терапевтичної — 2 г/кг маси, а щурам другої — в 32 рази більшій — 16 г/кг маси. Так як тварини другої дослідної групи не змогли за один прийом прийняти таку велику дозу препарату, то його давали в три прийоми протягом 8 годин з інтервалами в чотири години. Препарат розчиняли в 3—5 мл молока. Щурам контрольної групи вводили молоко. Спостереження за щурами проводили протягом 15—16 днів, потім їх зважували, брали кров для лабораторних досліджень, забивали і визначали масу окремих органів. Загибелі щурів у дослідних і контрольній групах не спостерігалось, зміни клінічного стану не відмічені. Отже, препарат відноситься до малотоксичних, а  $LD_{50}$  для щурів складає більше 16 г/кг маси.

Приріст маси щурів контрольної групи за період досліду становила 10,5%, першої дослідної — 6,3, другої — 3,7%. Таким чином, у щурів другої дослідної групи спостерігалось деяке уповільнення росту, тим більше, що різниця їх маси на початок і кінець досліду була недостовірною. Маса внутрішніх органів — серця, печінки, нирок у щурів першої дослідної групи була дещо більшою, в порівнянні з контрольною, маса селезінки не відрізнялась. У щурів другої дослідної групи збільшеною була лише маса нирок, що можна пояснити розвитком дистрофічних змін у них.

При гістологічному дослідженні печінки, міокарда, селезінки, тонкого кишечника і сім'яників щурів контрольної і дослідних, нирок першої дослідної групи суттєвих змін не виявлено. В нирках щурів другої дослідної групи відмічали застійну гіперемію. Переважна більшість звивистих каналців перебувають у стані вираженої зернистості дистрофії і заповнені білковою масою. Така ж білкова маса локалізується в капсулі клубочків, частково замішуючи їх. Капілярні судини клубочка інтенсивно наповнені

кров'ю. На загальному фоні зрізу виділяються окремі каналці — «тіні», що є ознакою некрозу звивистих каналців.

При морфологічному дослідженні крові кількість еритроцитів у щурів всіх груп в кінці досліду була однаковою, а кількість гемоглобіну у щурів першої дослідної групи збільшувалась, у щурів другої — мала тенденцію до збільшення. Гематокритна величина у щурів збільшилась.

Кількість лейкоцитів у щурів контрольної групи складала в середньому  $4,0 \pm 0,3$  Г/л, і різниця з щурами дослідних груп була недостовірною ( $p < 0,5$ ). Приведені результати дають можливість зробити висновок, що препарат не викликає запальних процесів шлунково-кишкового каналу, інших внутрішніх органів і в той же час не пригнічує лейкопоетичну функцію кісткового мозку, лімфатичних вузлів, селезінки.

Неспецифічна резистентність щурів вивчалась за деякими показниками гуморального і клітинного захисту. Вміст загального білка та імуноглобулінів, як гуморальних факторів захисту, у щурів першої дослідної групи має деяку тенденцію до збільшення в порівнянні з контролем, а в другій дослідній групі не відрізнявся.

Бактерицидна активність сироватки крові залишалась без змін у щурів всіх груп, а лізоцимна у щурів дослідних груп була вищою, порівняно з контролем.

Фагоцитарна активність мікрофагів у щурів першої дослідної групи мала тенденцію до підвищення, але кількість фагоцитованих мікроорганізмів кожним фагоцитом мала протилежну направленість і тому фагоцитарний індекс не відрізнявся у них з щурами як контрольної, так і другої дослідної груп.

Отже, мікрогепатовіт не викликає змін клінічного статусу щурів, стимулює синтез гемоглобіну, не викликає порушення росту, пригнічення лейкопоезу, не знижує показників неспецифічної резистентності організму.

## **ВПЛИВ ПІРИДОКСИНУ ГІДРОХЛОРИДУ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ**

**Семанюк В. І., Турко І. Б.,** Львів. акад. вет. медицини  
ім. С. З. Гжицького

Метою цієї роботи було вивчення впливу синтетичного вітаміну  $B_6$  на вміст кетонових тіл, ліпопротеїдів, загальних ліпідів та їх метаболітів у крові бичків на завершальному періоді відгодівлі в умовах промислової технології виробництва м'яса.

Досліди проводилися на двох групах (по 10 голів кожна) бичків-аналогів чорно-рябої породи. Тваринам II групи в раціон до-

латково вводили 0,1 г піридоксину, а тварини I групи були контролем. Матеріалом для дослідження була кров, яку відбирали через кожні два місяці.

В результаті досліджень встановлено, що вміст загальних ліпідів на початку досліду був найбільш низьким і становив у контрольній групі  $2,28 \pm 0,11$  г/л, а в дослідній —  $2,45 \pm 0,06$  г/л. До 14-місячного віку рівень загальних ліпідів підвищився і стабілізувався у тварин всіх груп. Міжгрупових відмінностей в концентрації загальних ліпідів плазми крові нами не виявлено, однак вартої уваги той факт, що рівень їх в крові тварин дослідної групи був нижчим, ніж у тварин контролю у всі досліджувані періоди. При аналізі фракційного складу загальних ліпідів плазми крові тварин контрольної групи встановлено, що з віком підвищується відносний вміст у крові вільного холестерину, моноацилгліцеринів і НЕЖК та одночасно достовірно зменшується концентрація ефірів холестерину ( $P < 0,001$ ). У плазмі крові тварин дослідної групи з віком виявлено підвищення вмісту фосфоліпідів (від 7,04% в 14-місячному віці до 16,38% у 18-місячному) і зниження, порівняно з контрольною групою тварин, кількості ефірів холестерину на 11,79% в 14-місячному віці та на 24,94% у 18-місячному віці. Інші ліпідні фракції з віком не зазнавали значних змін. Виявлені різниці вмісту ліпідних фракцій в плазмі крові як контрольної, так і дослідної груп привели до достовірного зростання кількості фосфоліпідів у 14-місячному віці на 6,25%, в 16-місячному — на 10,22% і 18-місячному — 19,87%. При цьому в досліджуваних періодах нами встановлено зниження рівня ефірів холестерину відповідно по місяцях на 4,83%, 12,63% та 10,7%. Достовірних змін у процентному співвідношенні  $\alpha$ - та  $\beta$ -ліпопротеїдних фракцій не було встановлено як у тварин контрольної, так й дослідної груп. Вміст у крові бичків кетонівих тіл дослідних груп був найнижчим на початку досліду. З віком їх кількість зросла, що особливо помітно за вмістом  $\beta$ -оксимасляної кислоти і, відповідно, суми кетонівих тіл. Так, зокрема, в контрольній групі тварин, порівняно з 12-місячними бичками, нами виявлено зростання рівня вищевказаної кислоти у 14-місячному віці на 16,67%, 16-місячному — на 25,76% і 18-місячному — на 28,79%. Загальна концентрація кетонівих тіл крові з віком також зросла і була достовірною у всі досліджувані періоди. У тварин дослідної групи не спостерігали суттєвих змін у вмісті кетонівих тіл крові з віком, хоч рівень їх зростав. Вищевказані зміни концентрації кетонівих тіл в крові тварин привели до достовірних міжгрупових відмінностей. У тварин, яким у раціоні додатково вводили піридоксиний монопремікс, в крові виявлено низький вміст як сумарних кетонівих тіл, так і їх фракцій, що особливо помітно відносно вмісту бета-оксимасляної кислоти.