

Всероссийский научно-исследовательский институт
овцеводства и козоводства – филиал ФГБНУ
«Северо-Кавказского Федерального научного аграрного центра»
(ВНИИОК – филиал ФГБНУ «Северо-Кавказский ФНАЦ»)

На правах рукописи

ЧОТЧАЕВА ЧОЛПАН БИЛЯЛОВНА

**ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
МЕТАБОЛИЗМА, ПРОДУКТИВНОСТИ ОВЕЦ
В УСЛОВИЯХ ЙОДОДЕФИЦИТА**

06.02.10 – частная зоотехния, технология
производства продуктов животноводства

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
кандидата биологических наук

Научный руководитель:
доктор биологических наук, доцент
Михайленко Антонина Кузьминична

Ставрополь - 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

	стр.
ВВЕДЕНИЕ	4
1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	9
1.1 Щитовидная железа и ее роль в организме.....	9
1.2 Роль тиреоидных гормонов в белково-аминокислотном обмене.....	14
1.3 Влияние тиреоидных гормонов на ферментный спектр.....	19
1.4 Роль тиреоидных гормонов в энергетическом обмене жвачных животных.....	24
2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ	30
3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	32
3.1 Рост и развитие овец в разных условиях содержания.....	32
3.2 Гормональный фон овец в разных условиях содержания в онтогенезе.....	34
3.3 Морфо-биохимические параметры крови, иммунная реактивность овец в разных условиях содержания.....	38
3.3.1 Морфологический состав крови овец в онтогенезе.....	38
3.3.2 Белковый и аминокислотный состав крови овец в онтогенезе.....	41
3.3.3 Ферментативная активность крови овец содержащихся в разных условиях в онтогенезе.....	49
3.3.4 Энергетический обмен овец в разных условиях содержания в онтогенезе.....	53
3.3.5 Иммунная реактивность овец в разных условиях содержания в онтогенезе.....	56
3.4 Коррекция йодной недостаточности у овец.....	67
3.5 Мясная продуктивность овец, выращиваемых в разных условиях содержания.....	75
3.6 Экономическая эффективность.....	80

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	81
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	100
ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПРОИЗВОДСТВУ.....	101
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ.....	101
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	102

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Масштабность распространения йододефицитных состояний вызывает тревогу не только в России, но и во всем мире. Нарушение баланса йода в системе «окружающая среда – животное – животноводческая продукция – человек» является причиной специфических заболеваний животных и человека. Дефицит йода регистрируется во многих регионах России, наиболее остро эта проблема обозначена в горных местностях, в том числе и на Северном Кавказе (Пилов А.Х., 2003; Шевченко С.А., 2006; Ярохметов Р.М., 2009; Гасангаджиева А.Г., 2010). Йододефицитное состояние животных, как правило, сопровождается эндемическими болезнями, ухудшением качества животноводческой продукции, нанося значительный ущерб животноводству (Тлиашинова А.М. и др., 2005; Агаджанян Н.А. и др., 2009; Карабаева, М.Э. 2015). Раскрытие сущности функциональных преобразований, происходящих в организме животных, содержащихся в йододефицитных условиях, является оценочным критерием не только здоровья животных, в частности овец, их продуктивности, качества производимой продукции, но и экологического благополучия окружающей среды, что приобретает не только хозяйственную, но и социальную значимость.

Вышеизложенное послужило основанием для проведения комплекса экспериментальных исследований на овцах карачаевской породы, выращиваемых в различных природно-климатических зонах с разной обеспеченностью йодом. С этих позиций, поиск способов коррекционных воздействий на организм для нормализации метаболизма, повышения продуктивности, сохранности молодняка овец карачаевской породы, пользующейся особым спросом из-за уникальных качеств, является особо актуальным.

Степень разработанности темы исследований. Нарушение йодного обмена, обусловленного недостаточностью йода в биогеоценозах и являющегося одной из главных причин возникновения патологического состояния у животных и,

как следствие, снижения продуктивности, посвящено значительное количество работ (Кандрор В.И., 2001; Герасимов Г.А. и др., 2002; Козлов В.Н., 2008; Плескова С.Н., 2009). Однако, вопросы изучения морфо-биохимических функций, гормонального, иммунного статуса овец в условиях йододефицита остаются малоизученными. Вышеизложенное послужило основанием для изучения роста, развития, метаболизма, формирования гормонального (тиреоидного) профиля, иммунитета, продуктивности у овец карачаевской породы в условиях йодной недостаточности.

Цель и задачи исследований. Целью данной работы являлась оценка морфо-биохимического статуса, продуктивности овец, выращиваемых в разных экологических зонах с неодинаковой обеспеченностью йодом для выявления способа коррекции дисбаланса гормонального фона, метаболизма, иммунной реактивности.

При этом ставились следующие задачи:

- ❖ определить фон тиреоидных гормонов у овец, содержащихся в различных природно-климатических зонах с разной йодной обеспеченностью в онтогенезе;
- ❖ изучить возрастные особенности морфологического, биохимического, иммунного статуса овец с разным уровнем тиреоидных гормонов в периферической крови;
- ❖ определить способы коррекции сдвигов метаболизма, иммунной реактивности овец, испытывающих йодную недостаточность;
- ❖ изучить влияние экзогенно введенного гормона (тироксина) на гормональный фон крови, морфо - биохимические, иммунологические показатели, продуктивность овец в условиях йододефицита.

Научная новизна. Впервые, в условиях Северного Кавказа, изучены и обоснованы онтогенетические особенности гормонального (тиреоидного) профиля, гематологического, биохимического, иммунного статуса, продуктивности овец в зонах с разной обеспеченностью йодом. Установлена роль тироксина, трийодтиронина в регуляции метаболизма, иммунной реактивности, формирования про-

дуктивности овец карачаевской породы в период их роста и развития в разных условиях содержания. Обоснована возможность применения тироксина для коррекции гормонального профиля, нормализации морфологических, биохимических показателей крови, иммунной реактивности, продуктивности овец, содержащихся в условиях йоддефицита.

Теоретическая и практическая значимость работы. В результате выполненных исследований установлены особенности формирования гормонального фона, морфо – биохимических систем, иммунного статуса в онтогенезе у овец, содержащихся в разных природно-климатических зонах с различной йодной обеспеченностью. Полученные результаты исследований расширяют и углубляют имеющиеся сведения об индивидуальном развитии животного организма в конкретной экологической нише, о причинно-следственных связях между метаболитами белкового, липидного, углеводного обмена с гормональным (тиреоидным) фоном, что дополняет существующие представления о патогенезе метаболических расстройств при дефиците йода. Установлен комплекс методических подходов для объективной оценки морфо - биохимического, иммунного статуса животных, находящихся в зоне с йодной недостаточностью для контроля, мониторинга за их состоянием. Предложен способ коррекции дисбаланса метаболизма, иммунной реактивности овец, испытывающих недостаток йода. Полученные нормативные гематологические, морфобиохимические, иммунологические показатели крови овец карачаевской породы могут быть использованы в качестве физиологической «региональной нормы» в лечебной, профилактической работе, а также для включения в учебном процессе ВУЗов по вопросам индивидуального развития животных, при издании учебных пособий, монографий.

Методология и методы исследований. Теоретическую и методологическую основу исследований составили научные положения отечественных и зарубежных исследователей в области экологии, оценки физиолого-биохимического, иммунного статуса животных, расшифровки адаптационно-приспособительных механизмов в конкретной экологической ситуации. В процессе исследований применены физиологические, биохимические, иммунологические, зоотехниче-

ские, статистические методы, использованы данные различных статистических и нормативных сборников, материалы конференций, семинаров, научных трудов и др., что позволило обеспечить объективность полученного материала.

Основные положения, выносимые на защиту:

- влияние сочетанного воздействия природно-климатических условий и уровня йодной обеспеченности на гормональный фон, метаболизм, иммунную реактивность, продуктивность овец в онтогенезе;

- коррекция гормонального (тиреоидного) фона, дисбаланса метаболизма, иммунной реактивности овец при йодной недостаточности.

Степень достоверности и апробация результатов. Степень достоверности исследований подтверждается выполнением широкого спектра исследования на достаточно большом количестве животных, использованием современных методик, применением специального оборудования.

Достоверность научных положений, выводов, рекомендаций подтверждается применением системного подхода и анализа при проведении исследований, статистических методов сбора и обработки экспериментальных данных. Основные положения диссертации доложены и получили положительную оценку на конференциях различного уровня, а также на заседаниях лаборатории иммуногенетики и ДНК технологий, Ученого Совета СНИИЖК, ГНУ ФГБНУ ВНИИОК (2011-2015); на международной научно-практической конференции, г. Черкесск (2012); - на зарубежных конференциях г. Прага (2013), г. София (2013).

Связь темы с планом научных исследований. Выполненные исследования является составной частью тематического плана научно-исследовательской работы ВНИИОК – филиала ФГБНУ «Северо-Кавказский ФНАЦ», (№ Госрегистрации 01.200.110987).

Реализация результатов исследований. Результаты исследований внедрены в ООО племзавода «Махар» и двух КФХ Карачаево-Черкесской республики.

Публикация результатов исследований. Полученные по теме диссертации результаты опубликованы в 14 научных статьях, в том числе 1 - в научном журнале, входящем в международные базы данных, научного цитирования Scopus и

Web of Science (ZR), 6 – в изданиях, включенных в перечень журналов, рекомендованных ВАК.

Структура и объем диссертации. Диссертационная работа изложена на 128 страницах компьютерного текста, включает разделы: введение, обзор литературы, материалы и методы исследований, результаты исследований, обсуждение полученных результатов, выводы и предложения производству, список используемой литературы, включающий 286 источников, в том числе 60 иностранных авторов. Работа иллюстрирована 28 таблицами, 6 рисунками.

1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Щитовидная железа и ее роль в организме

Щитовидную железу (*glandula thyroidea*) впервые описал в 1543 году Везалий и, спустя более ста лет (1653), Вартон назвал этот орган «щитовидная железа». И только в 1827 году вопрос о роли щитовидной железы был подвергнут экспериментальному изучению, а через 9 лет (1836) была сформулирована концепция о ее внутрисекреторной функции. Бауманом, в конце 90 годов XVIII столетия, обнаружено в железе большое количество йода, а Освальдом - йодированного белка – тиреоглобулина, обладающего гормональной активностью. В 1915 году Кендалл выделил из тиреоглобулина кристаллическое вещество – тироксин – один из гормонов щитовидной железы. В 1952 году Гросс и Пит Райвер выделили второй йодосодержащий гормон – трийодтиронин, а в 1963-1965 гг. Копп и сотрудниками получены данные о том, что у млекопитающих животных щитовидная железа вырабатывает кальцитонин (тиреокальцитонин), участвующий в обмене кальция.

Являясь важнейшей железой внутренней секреции, щитовидная железа закладывается в ранний период развития зародыша и функциональной зрелости достигает в эмбриональный период (Виру А.А., 1987; Гасангаджиева А.Г., 2010).

Она занимает первое место в организме по объему кровоснабжения: в течение одной минуты через каждый грамм железы протекает 5,6 мл крови, в то время как через почки (орган, обладающий обильным кровоснабжением) – всего 1,5 мл. Это указывает на ее активную эндокринную функцию (Першин В.А., 1980; Колотилова А.И. и др., 1988; Горбунова М.Ю. и др., 1990)

Иннервация щитовидной железы, осуществляется симпатическими, парасимпатическими и соматическими нервами (Акопян Ж.И., 1981; Агаджанян Н.А. и др., 2009; Basi K., 1979).

Отличительной особенностью щитовидной железы является то, что она вырабатывает гормоны, в состав которых входит микроэлемент – йод, специфически активными являются трийодтиронин (T_3) и тироксин (T_4).

Образование тироксина и трийодтиронина происходит в клетках фолликулярного эпителия железы с обязательным участием неорганического йода, который поступает в организм с пищей в виде ионов – йодистого калия и йодистого натрия. Потребность его в суточном пищевом рационе составляет 100-200 мкг. В организме человека содержится 30-50 мг йода, из них около 15 мг – в щитовидной железе (Иванов К.П., 1985; Сергеева М.К., 1995).

Гормонообразование в щитовидной железе проходит следующие стадии:

- неорганический йод, поступающий в организм с пищей, всасывается в кровь и поступает в фолликулы железы, где он концентрируется, затем из йодидов, в процессе ферментативного окисления, освобождается элементарный йод;

- йод соединяется с молекулой тирозина и образует монойодтирозин и дийодтирозин. Затем йодированные тирозины окисляются и образуют тироксин. Тироксин – производное двух молекул аминокислоты тирозина, в которых четыре атома водорода замещены на йод (Азимов Г.И. и др., 1979; Сулейманова Д.П., 1980). Промежуточным продуктом при синтезе тироксина из йода и тирозина является дийодтирозин, не обладающий гормональной активностью. В крови тироксин находится в связанном с белками состоянии. Эти комплексные соединения выполняют роль депо тироксина, при недостатке его в крови комплекс распадается, что является своеобразным регуляторным механизмом (Подстрешный А.П., 1987; Колотилова А.И. и др., 1988; Эленшлегер А.А., 1998).

У человека, примерно, 75 % циркулирующего тироксина связано с α – глобулином, 10-15 % - с преальбумином и небольшие количества – с альбумином. Эта связь носит обратный характер. Трийодтиронин также связывается с белками плазмы, но менее прочно, поэтому физиологическое действие его проявляется быстрее, чем тироксина (Соболев В.И., 1980; Слоним А.Д., 1994).

Функциональное состояние щитовидной железы отражается на всех видах обмена веществ, интенсивности роста, развития, продуктивности (Карпунь И.М.,

1981; Бороздин Э.К. и др., 1987; Кардашев С.Р., 1991; Туракулов Я.Х., 1992; Ярахмедов Р.М., 2009). При этом ряд исследователей отмечают, что вводимые в организм тиреоидные гормоны неоднозначно влияют на различные процессы (Айнгорн Н.М. и др., 1976; Ермолаев Н.В., 1982; Юдаев Н.А., 1990; Гольдштейн Б.И., 1993; Афанасьева А.И., 2005).

Гормоны щитовидной железы обладают анаболическим действием в период роста животных. У млекопитающих снижение, выключение функции железы в эмбриональный период приводит к рождению животных, отстающих в росте и развитии (Медведев М.К. и др., 1985; Суплотова А.А. и др., 1998; Луницын В.Г. и др., 2004; Солонецкая Л.С., 2005). При этом тироксин и трийодтиронин взаимодействуют с гормоном роста, вырабатываемым передней долей гипофиза.

Ряд исследователей считает, что рост животных обусловлен активированием белкового синтеза в костях и других тканях под влиянием тиреоидных гормонов (Туракулов Я.Х., 1993; Гольдштейн Б.И., 1993).

Экстирпация железы у взрослых животных приводит к прогрессирующему исхуданию вследствие нарушения обмена веществ (Ермолаев Н.В., 1982; Горбунова М.Ю. и др., 1990).

Важным регулятором функциональной активности щитовидной железы, как уже отмечалось выше, является йод. При недостатке в пище йода, или аминокислоты тирозина, как первичного вещества необходимого для синтеза тироксина, деятельность железы либо ослабевает, либо становится невозможной. Потребность животных в йоде зависит от возраста, вида, продуктивности, физиологического состояния, от соотношения в рационе органических, минеральных веществ и ряда других факторов (Хавин И.Б., 1968; Рачев Р.Р., 1987; Меркурьева Е.К. и др., 1988; Арзуманян Е.А. и др., 1988; Розен В.Б., 1994; Максимов В.И., 1999; Никитин С.А., 2002; Максимов В.И., 2004; Bertolini A., 1982).

Гормоны щитовидной железы оказывают огромное влияние на формирование у животных определенного конституционального типа и направления продуктивности (Дударев В.П., 1979; Головина О.И. и др., 1980; Карпунь И.М., 1981; Кардашев С.Р., 1991).

При изучении связи активности щитовидной железы с молочной продуктивностью установлена прямая коррелятивная зависимость между функциональным состоянием щитовидной железы и молочной продуктивностью коров, жирномолочностью молока (Азимов Г.И., 1976; Луницын В.Г. и др., 2004; Глиашинова А.Н. и др., 2005). Авторы пришли к заключению, что гормоны щитовидной железы способствуют образованию в молочной железе белка, жира и оказывают большое влияние на водно-солевой обмен.

Работами ученых доказано, что в рубцовом содержимом телок при гипертиреоидном состоянии увеличивается доля уксусной кислоты, но уменьшается доля пропионовой. Кроме того, у жирномолочных коров выше доля уксусной кислоты. Установлена взаимосвязь жирномолочности коров с активностью щитовидной железы и соотношением в рубце ЛЖК (Нагдалиев Ф.А., 1987; Теппермен Дж. и др., 1989; Азевчик А.В., 1991).

Установлено увеличение жирномолочности у буйволиц при гипертиреозе (Алиев А.А., 1971; Алешин Б.В., 1988). Скармливание 6-МТУ козам в дозе 30-45 мг на кг живой массы, и тем самым полностью подавляя поглощение йода щитовидной железой, отмечено угнетение образования молочного жира с четвертого дня применения препарата (Држевецкая И.А., 1994).

В ряде исследований указывается на взаимосвязь уровня тиреоидных гормонов с морфологическим составом крови, гормонообразованием, продуктивностью моралов, коз (Крюкова Н.А., 1987; Крыжановский Г.Н., 1990; Кубарко А.И. и др., 1998; Demling R.H. et al., 1990).

Доказана связь щитовидной железы с физиологическими изменениями, происходящими в организме: у животных, впадающих в спячку, снижение уровня метаболизма сопровождается резким падением активности щитовидной железы и повышением во время линьки у птиц и сезонной смены шерстного покрова у млекопитающих (Меркурьева Е.К. и др., 1988; Рачев Р.Р. и др., 1991).

Выявлено, что гуморальные механизмы регуляции при активной мышечной нагрузке находятся под контролем щитовидной железы (Дударев В.П., 1986; Еременко В.И., 2001).

На функцию щитовидной железы, в значительной степени, влияет и колебания температуры внешней среды (Манчестер К.Л. и др., 1980; Першин В.А., 1980; Беккер М.Е., 1987; Рачев Р.Р. и др., 1990; Рачев Р.Р. и др., 1991, Цитовская И.И., 1993).

Доказано, что организм животного при понижении окружающей температуры воздуха, компенсирует потерю тепла повышением теплопродукции в результате физиологического усиления активности щитовидной железы (Алликвере Я. и др., 1988; Лысов В.Ф., 1991).

Авторы отмечают, что в летний период щитовидная железа снижает свою функциональную деятельность, так как высокая температура воздуха подавляет её активность. Под влиянием тиреоидных гормонов активизируются окислительные процессы в митохондриях (усиливается генерация потенциалов на внутренней мембране митохондрий) и разобщается окислительное фосфорилирование, в результате чего увеличивается теплообразование (Горяченкова Е.В., 1983; Емильянов А.М., 1989; Бурлакова Е.И., 1991).

Сезонные изменения деятельности щитовидной железы обусловлены механизмами терморегуляции: у теплокровных животных, сохраняющих свою активность в течении всего года, железа функционирует в холодный период года интенсивнее, чем летом. В то время, как у зимоспящих млекопитающих, наивысшая активность отмечена весной, после пробуждения от зимней спячки, что характерно и для некоторых пойкилотермных – лягушки, жабы (Сбродов Н.М., 1990).

Многочисленные наблюдения свидетельствуют об участии гормонов щитовидной железы в развитии и функционировании половых желез. У крысят, рожденных от матерей, получавших во время беременности и лактации тиреоидин, выявлялись значительные дефекты в гистологическом строении семенников (Вишняков С.И., 1988). Нарушается функция яичников у самок как при недостатке, так и избытке гормонов щитовидной железы. Оказалось, что у неполовозрелых телок функция щитовидной железы ниже, чем у животных достигших половой зрелости (Амиев А.А., 1997). Период половой зрелости коз пуховой породы со-

проводятся сложными межгормональными связями (Арзуманян Е.А. и др., 1988).

Гормоны щитовидной железы необходимы и для нормального функционирования нервной системы. Возбудимость рефлекторной дуги в ее рецепторной, центральной и эфферентной частях зависит от тиреоидных гормонов. При этом, дефицит или избыток тиреоидных гормонов в критическом периоде развития центральной нервной системы, вызывает глубокие изменения в различных отделах мозга. Установлено, что тиреоидные гормоны захватываются тканью различных отделов мозга, особенно ретикулярной формации, повышая ее тонус, тем самым активируя кору больших полушарий мозга (Агаджанян Н.А. и др., 2009; Bernal V., 1981). При этом гормоны щитовидной железы оказывают и возбуждающее действие на функцию диэнцефалитического отдела мозга - высшие центры вегетативной нервной системы. Импульсы, передаваемые от них по вегетативным нервам, изменяют деятельность внутренних органов. При их избытке наблюдается учащение сердечной деятельности, некоторое повышение уровня артериального давления, увеличение секреторной и эвакуаторной функции желудка (Алешин Б.В. и др., 1983; Горяченкова Е.В., 1983).

Получены также доказательства того, что гормоны щитовидной железы оказывают активизирующее влияние на генетический аппарат клетки, способствуя тем самым синтезу белка (Бороздин Э.К. и др., 1987).

Таким образом, механизм действия гормонов щитовидной железы неоднозначен, что, видимо, и определяет множественность физиолого-биохимических эффектов и повышенный интерес исследователей к этой проблеме.

1.2 Роль тиреоидных гормонов в белково-аминокислотном обмене

Белкам, высокомолекулярным соединениям, построенным из аминокислот, свойственны разносторонние функции: белки, как ферменты - катализаторы процессов обмена веществ, белковая структура присуща многим гормонам, образова-

нию белковых комплексов, выполняющих опорные, защитные функции, мышечное сокращение и т.д. (Аухатова С.Н., 2006).

В процессе распада белков освобождаются аминокислоты, наряду с этим в организме образуются (всасываются из кишечника) аминокислоты пищевого белка, то есть формируется «смешанная фаза» - смесь аминокислот эндогенного и экзогенного происхождения. Эта фаза находится как внутри клеток, так и во внеклеточной жидкости. Часть, содержащихся в ней аминокислот, используется на синтез нового тканевого белка, часть - для образования ряда производных аминокислот (пуриновых, фосфатидных оснований, порфиринов и др.), а часть подвергается деаминации, углеродный скелет которых используется в обмене углеводов, липидов. Аминогруппы, отщепившиеся при деаминации, выводятся из организма в виде аминокислот и мочевины (Алиев А.А. и др., 1973; Martin С.Р., 1989; Бурлакова Е.И., 1991)

Процессы синтеза и распада белка находятся под регулярным воздействием нервной и эндокринной систем. Влияние тиреоидных гормонов на регуляцию белкового обмена неоднозначно и зависит от концентрации их в организме, длительности воздействия на белковые структуры, возраста животных, условий их содержания, кормления (Смирнова А.С., 1997).

При нормальном функционировании железы ее гормоны стимулируют синтез белка и благодаря этому активируют рост, развитие, дифференциацию тканей и органов (Горяченкова Е.В., 1983; Горбунова М.Ю. и др., 1990).

Наиболее выраженное анаболическое влияние оказывают гормоны щитовидной железы в условиях недостатка белкового питания, тем самым способствуют максимальному использованию поступающих в организм аминокислот. Установлено, что в условиях недостаточного белкового питания, в период интенсивного роста организма, при белковых потерях преобладают анаболические свойства тиреоидных гормонов. В условиях же избыточного белкового питания гормоны оказывают катаболическое действие, активизируя процессы распада белка (Клопов М.И., 1992).

Большие дозы тиреоидных гормонов усиливают распад белка, азотистый баланс становится отрицательным, а малые дозы гормонов, особенно в период роста организма, усиливают его синтез (Слоним А.Д., 1994; Соболев В.И. и др., 1999).

Доказано, что активность тиреоидных гормонов зависит от состава белкового питания: при бездефицитном поступлении белков с пищей тироксин снижает белковый синтез, при малобелковой – увеличивает (Попугайло М.В., 1998). Автор констатировал, что введение больших доз тироксина интактным животным способствовало потере креатинина, видимо, в результате нарушения перехода его в креатининфосфат. Под влиянием избытка этого гормона снижается содержание альбуминов и глобулинов в русле крови из-за усиленного их распада.

Состояние белкового и аминокислотного обмена является одним из критериев оценки функциональной деятельности щитовидной железы. Этой проблеме всегда уделялось достаточно большое внимание, однако, и в настоящее время среди исследователей нет единого мнения о характере обмена аминокислот при различных функциональных состояниях щитовидной железы.

Поскольку свободные аминокислоты крови являются одним из достоверных показателей состояния белкового метаболизма, то концентрация их в крови является интегральным параметром, отражающим скорость использования их для анаболических процессов, интенсивность синтеза и распада самих аминокислот, а также их количества, поступающих с пищей и всасывающихся в кишечнике. Исследованиями ряда авторов установлены изменения общей суммы аминокислот при нарушении физиологического состояния щитовидной железы (Иванов К.П., 1985; Плескова С.Н., 2009).

Убедительно доказано, что нарушение белково-аминокислотного обмена при недостаточной функциональной активности щитовидной железы обусловлено рядом прямых факторов:

- непосредственным ингибированием синтеза белка путем нарушения процесса активации аминокислот, связывания их с транспортной РНК для доставки к

месту синтеза (Ажипа Я.И., 1981), нарушением структурной целостности и функциональной активности полисом (Балаболкин М.И., 1988);

- лимитированием образования соединений, причастных к протеину – синтезу, например, S – аденозилметионина (Кахеева В.И., 1991);

- окислением сульфгидрильных групп белков и низкомолекулярных соединений (глутатиона) в дисульфидное, что вызывает угнетение синтеза белка (Лейтес С.М. и др., 1987);

- лимитированием внутриклеточного транспорта аминокислот (Плескова С.Н., 2009);

- нарушением метаболизма аминокислот за счет недостаточности ферментов (Першин В.А. и др., 1979; Сергеева М.К., 1995).

Кроме того, исследователи считают, что недостаток тиреоидных гормонов сопровождается значительным снижением общего количества сульфгидрильных и дисульфидных групп белков и глутатиона, с преимущественным снижением восстановленных его форм (Солдатенков П.Ф., 1985; Степанов Д.Д., 1996). Это приводит к ухудшению внутриклеточного транспорта аминокислот, нарушению их активации и целостности полисом (Кочнев Н.П., 1984; Kimetal S.R. et al., 2002). Лимитирование биосинтеза белка при дефиците тиреоидных гормонов происходит также вследствие выведения аминокислот из клеток и изменения аминокислотного пула, нарушения белково-синтетической функции печени (Рощина Н.А., 1988; Плескова С.Н., 2009).

К дополнительным факторам, нарушающим протеинсинтез при недостаточной активности щитовидной железы, по мнению ряда исследователей, относится выраженная недостаточность аденозинтрифосфорной кислоты, альфа-токоферола, пиридоксина, никотиновой кислоты, магния и калия (Comsa J., 1982; Меерсон Ф.З., 1993).

Дефицит этих соединений взаимообусловлен. Так, резкое нарушение окислительного фосфорилирования при недостатке тиреоидных гормонов сопряжено с недостатком магния (Пилов А.Х., 2003), НАДФ (Плюгач М.Н., 1990) и альфа - токоферола (Солдатенков П.Ф., 1985).

При недостаточной функциональной активности щитовидной железы нарушается фосфорилирование пиридоксина из-за дефицита АТФ, НАДФ, магния (Карякина В.А., 1985). Снижение концентрации в организме никотиновой кислоты и ее коферментных форм, по мнению ряда ученых, обусловлено недостаточным содержанием тиродоксина, АТФ, магния, а уменьшение содержания магния, частично, может быть обусловлено дефицитом витаминов В₆ и Е, низкий уровень магния, в свою очередь, нарушает усвоение его тканями (Подорожный П.Г., 1990; Герасимова Е.Н., 1997; Климов А.Н. и др., 1999).

Комбинированный дефицит этих соединений усугубляет нарушения в организме. Так, недостаточность альфа-токоферола усиливается при дефиците пиридоксина (Ноздрачева Е.В. и др., 2002). Уменьшение лечебного эффекта витамина Е наблюдается при избытке кальция, а дополнительное введение магния, наоборот, способствует накоплению этого витамина (Подорожный П.Г., 1990). Снижение содержания в организме пиридоксина, магния и повышение кальция способствует метаболическим нарушениям на фоне недостатка альфа-токоферола (Козлов Ю.П., 1985).

В свою очередь, дефицит этих соединений обусловлен изменениями белково-аминокислотного обмена. Так, избыток лейцина в организме препятствует превращению триптофана в никотиновую кислоту (Цюпко В.В., 1980; Demling R.H. et al., 1994), гиперфенилалания нарушает синтез пиридоксальфосфата (Bergman D.J. et al., 1978). Недостаточная протеинизация витаминов, из-за нарушения синтеза белков-ферментов в условиях нарушения белково-аминокислотного обмена, может быть одной из причины усиленного выведения их из организма (Покотиленко Г.М. и др., 1988).

Резкое (50 %) снижение включения аминокислот в различные белковые структуры и ингибирование синтеза белка, отмечено у тиреодэктомизированных животных (Цюпко В.В., 1989). Однако, введение Т₃ и Т₄ в определенной концентрации в кровь, нормализовало биосинтез белка, то есть незначительное увеличение дозы гормонов даже в условиях их эндогенного дефицита, стимулирует биосинтез, а малые – ингибируют (Плескова С.Н., 2009).

Введение небольших доз тиреоидных гормонов эутиреоидным животным способствовало повышению включения аминокислот в белки и их синтез в различных тканях (печень, миокард, скелетная мускулатуре) (Delange F., 2007). Увеличение дозы или длительности введения тиреоидных гормонов, привело к тому, что индукция синтеза белка сменялась на его торможение (Буркова Е.И., 1985).

Вышеизложенное свидетельствует о неоднозначном влиянии тиреоидных гормонов на белковый обмен и зависит от ряда факторов, основными из которых являются концентрация гормонов в организме и длительность их воздействия.

1.3 Влияние тиреоидных гормонов на ферментный спектр

Современная биологическая наука характеризуется широким внедрением методов определения активности ферментов. Это связано не только с значительным улучшением оснащенности и расширения технических возможностей биохимических лабораторий, но и, в первую очередь, с развитием той новой ветви биохимии, которую справедливо называют молекулярной.

Тонкий ферментный анализ позволяет понять механизм возникновения многих заболеваний, изменений в организме.

Особое внимание привлекает исследование крови, ферментный состав которой хотя и сложен, но постоянен в здоровом организме, имеет многообразные источники своего происхождения и, в силу этого, является достаточно чувствительным и тонким индикатором состояния организма.

Обнаружено три типа изменений ферментного спектра крови:

первый – понижение активности постоянно присутствующих в крови ферментов, что может быть связано с наследственностью, токсическими, алиментарными ферментопатиями, а также с гипофункцией пораженных органов;

второй – повышение содержания этих же ферментов, обусловленное нарушениями внутриклеточной организации ферментов и патологической проницаемостью гистогематических барьеров;

третий – появление в крови ферментов, которые в здоровом организме отсутствуют, что связано с нарушением проницаемости гистогематических барьеров, либо с адаптивным синтезом защитных ферментов.

Перечисленные изменения в ряде случаев являются настолько специфичными, что их обнаружение может иметь диагностическое значение, а изучение их в динамике – ценным показателем эффективности применяемых методов, приемов лечения и прогностическим тестом (Ажипа Я.И., 1981).

Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению влияния гормонов щитовидной железы на обмен белков и общий азотистый обмен в организме животных, в литературе имеется лишь ограниченное количество сведений о влиянии тиреоидных гормонов на обмен отдельных аминокислот и на функцию ферментов, катализирующих их синтез. Установлено, что под влиянием тироксина, введенного крысам, активность оксидазы Д – аминокислот, значительно повышалась в срезах печени, оставаясь без изменений в срезах почек, однако в срезах печени тиреоидэктомированных крыс, активность фермента значительно падала (Вагуах К.К. et al., 1988).

Обнаружено повышение активности глутамикопировиноградной и глутаминокщавеливоуксусной трансаминаз в мозге крыс при введении тироксина, в то время как у тиреоидэктомированных животных активность обоих трансаминаз была пониженной (Шевченко С.А., 2006).

Получены интересные данные о влиянии тироксина и его гомологов на активность тирозинкетоглутаровой трансаминазы. Исследуя в условиях *in vitro* влияние добавления тироксина к надосадочной жидкости гомогената печени крыс на активность пиродоксального фермента, исследователи установили, что при концентрации тироксина равной 10^{-4} М скорость переаминирования между тироксином и α – кетоглутаровой кислотой снижалась на 60 %. Торможение тироксином не носило конкурентного характера, в то время как торможение, вызванное дийодтирозином имело явно конкурентный характер. Это позволило высказать предположение о том, что торможение реакции, вызванное тироксином, обусловлено тем, что этот гормон связывается с ферментом, но не той группировкой, ко-

торая связывает субстрат, что и обуславливает неконкурентный характер торможения. Это предположение подтверждено также и тем, что увеличение концентрации тирозина в системе не уменьшало торможение, вызванного тироксином. В дальнейших исследованиях было доказано, что такой же тормозящий эффект на окисление тирозина гормоны щитовидной железы оказывают не только в условиях *in vitro*, но и при введении их *in vivo*. При добавлении к пище крысам различных количеств препаратов высушенной щитовидной железы в течение 12-14 дней, окисление тирозина в надосадочной фракции, полученной из гомогенов печени, уменьшалось в 4 раза. У гипофизэктомированных крыс это уменьшение было выражено значительно резче – в 10 и более раз. Торможение не было связано с уменьшением потребления пищи животными, получавшими гормоны щитовидной железы, оно не зависело и от блокировки SH - групп апофермента или от нарушения ферментативной связи (Basi K. et al., 1979; Belavady V., 1980).

Кроме того, тироксин влияет на активность пиродоксальных ферментов, активизирующих обмен различных аминокислот.

Изучено влияние тироксина *in vivo* и *in vitro* на активность глутамикопировиноградной, глутамикощавеливоуксусной трансминазы, десульфуразы цистеина, дегидрогеназы треонина и серина. При введении крысам небольших доз тироксина (10 γ на крысу) отмечено полное торможение активности десульфуразы цистеина и уменьшение (на 40 %) активности дегидрогеназ серина, треонина и глутамикопировиноградной трансминазы. Активность глутамикощавеливоуксусной трансминазы менялась незначительно. При добавлении к гомогенатам печени крыс тироксина (0,025 мкмоль) также наблюдалось торможение активности указанных ферментов, но эффект был выражен слабее, по сравнению при введении препарата *in vivo*. Введение пиродоксальфосфата одновременно с кортизоном в опыте *in vivo* или его добавлении к гомогенатам печени крыс в опыте *in vitro*, полностью предотвращало тормозящее действие тироксина. На основании этих данных автор пришел к заключению, что тироксин влияет на связь между апоферментами и пиродоксальными ферментами (Bardner K.E. et al., 1990).

Оказалось, что введение тироксина тормозит активность фермента, катализирующего реакцию переаминирования между дийодтирозином и α – кетоглутаровой кислотой, которая снималась пиродоксаль – 5 – фосфатом.

Отмечено заметное уменьшение содержания пироксина и пиродоксальфосфата в печени и в сердечной мышце крыс, которым вводился тироксин (Delange F., 2007). Аналогичной работой было выявлено соответствие между снижением содержания пиродоксальфосфата в печени крыс, получавших тироксин и уменьшение в ней активности пиродоксальных ферментов (Olson R.E., 1987).

В опытах, при определении активности L – цистеиндекарбоксилазы в печени крыс, было обнаружено, что введение пиродоксина не только не вызывало повышение его активности, но, наоборот - вызывает дальнейшее его понижение. Однако, введение витамина B₁₂ предотвращало тормозящий эффект тироксина на пиродоксальные ферменты (Эдель К.Е., 1986).

В результате наблюдений о влиянии гидрокортизона и тироксина на активность глутамикопировиноградной трансаминазы в различных органах крыс отмечено, что при введении крысам 2,5 мг гидрокортизона в печени происходило повышение активности изучаемого фермента в 7,5 раз, при введении 1 мг тироксина также было обнаружено повышение активности фермента (Ford E.J. N., 1979).

Помимо пиродоксальных ферментов тироксин, по-видимому, оказывает тормозящее действие на функцию ряда ферментов обмена аминокислот, коферментами которых являются ДПН и ТПН. Наиболее изучено его влияние на глутамикодегидрогеназу. Доказано, что тироксин в концентрации 10⁻⁵ М значительно подавляет окисление глутамата в почках крыс (Chalmers T.M., 1987). Эти данные были подтверждены работами исследователей, которые установили, что тироксин, трийодтиронин, а также некоторые их аналоги (2, 4, 6 – трихлорфенол, 2, 3, 6 – трийодбензоат и др.) являются мощными ингибиторами глутамикодегидрогеназы как в прямой реакции, т.е. в реакции превращения глутаминовой кислоты в α – кетоглутаровую, так и в обратной реакции аминирования α – кетоглутаровой кислоты. Оказалось, что подавление активности фермента не было связано с бло-

кировкой SH – групп апофермента и не имело конкурентного характера (Comsa J. et al., 1982).

Определенный интерес представляют данные, свидетельствующие о возможности применения гормонов щитовидной железы для восстановления активности ферментов, участвующих в окислении аминокислот, функция которых нарушена при белковой недостаточности (Ажипа Я.И., 1981). Автор пришел к выводу, что введение тиреоидных препаратов животным с резко выраженными явлениями белковой недостаточности, быстро восстанавливает в печени интенсивность окисления тирозина и ДЛ – аланина до физиологической нормы. Кроме того, введение тироксина крысам быстро повышало до нормы и содержание сульфгидрильных групп в апоферменте (Ажипа Я.И., 1981).

При исследовании влияния гормонов щитовидной железы на концентрацию сульфгидрильных групп, установлено, что тиреоидные гормоны могут вызвать увеличение содержания SH – групп в различных ферментах, стимулируя внутримолекулярный переход метионина в цистин (Генес С.Г., 1981).

Обнаружено, что введение кроликам тироксина значительно повышает в печени интенсивность синтеза аминокислот из α – кетокислот и аммонийных солей, то есть этот процесс стимулировался тироксином только в печени, но не в почках, где также происходит образование ряда аминокислот из кетокислот (Ташмухамедов Б.А., 1986).

Однако, получение подобных результатов на крысах, не всегда связано с изменениями содержания кофермента (флавинадениндинуклеотид), а, по-видимому, связано с увеличением содержания апофермента (Kiein I.J., 1980).

Приведенные данные о влиянии гормонов щитовидной железы на активность ряда ферментов, участвующих в обмене различных аминокислот, несмотря на противоречивость результатов исследований отдельных авторов, достаточно убедительно свидетельствует о том, что тиреоидные гормоны щитовидной железы оказывают значительное действие на активность ферментов как в условиях *in vitro*, так и *in vivo* и играют важную роль в регуляции обмена как отдельных аминокислот, так метаболизма в целом.

1.4 Роль тиреоидных гормонов в энергетическом обмене жвачных животных

Своеобразие желудочно-кишечного пищеварения у жвачных животных, сложившееся в процессе их эволюционного развития, заключается в том, что корм в преджелудках претерпевает глубокие биохимические превращения с образованием качественно новых веществ. Наряду с распадом жиров и жироподобных веществ, а так же и гидрогенизации ненасыщенных жирных кислот в рубце, происходит интенсивный микробиальный синтез липидов, в результате чего количество жира в преджелудках становится в 1,3-1,8 раза больше, чем принято с кормом (Аль Р.Д., 1979; Мицкевич М.С., 1991; Кандрор В.И. и др., 1999; Карабаева М.Э., 2015).

Глюкоза, несмотря на незначительное ее поступление из пищеварительного тракта в кровь, у жвачных животных (крупный рогатый скот, овцы, козы и др.) играет огромную роль в углеводно-липидном обмене. Ей, как основному метаболиту, принадлежит главенствующая роль в снабжении энергией головного мозга, в синтезе углеводной части молочного жира и лактозы, в всасывании, окислении липидов (Пятровский К.С., 1965; Радченков В.П. и др., 1991; Дворецкая Т.Н., 2000; Афанасьева А.И., 2005).

Она в процессе глюконеогенеза, предшественниками которого служат пропионовая кислота, аминокислоты, глицерин, попадает в кровь животных (Chalmers Т.М., 1987; Palha J.A., 1987). Имеются сообщения, что из пропианата в организме овец синтезируется 54 % всей глюкозы, у лактирующих коров до 42 % (Nutting D.F., 1982). Кроме того, установлено, в зависимости от рациона синтезируется от 9,7 до 17,4 г глюкозы в день (Клопов М.И., 1983; Anderson R.R. et al., 1987). Доказано, что в период голодания или недокорма животных, источником глюкозы служит глицерин (Цюпко В.В. и др., 1985; Фелич Ф. и др., 1985).

Значительная роль в микробиальной ферментации и трансформации липидов и углеводов отводится деятельности различных видов микроорганизмов, населяющих преджелудки жвачных животных (Третьякова К.А., 1994; Никитин С.А. и др., 2002).

Тиреоидным гормонам отводится важная роль в поддержании концентрации метаболитов липидного, углеводного обмена на постоянном уровне. Так, например, глюкоза, без участия нервной и эндокринной системы не может оказывать регулирующее влияние на выделение или поглощение ее печенью (Вундер П.А., 1980; Нилова Н.С., 1981).

Усиливая окислительные процессы в тканях, гормоны щитовидной железы активируют процессы расщепления гликогена в печени и тканях, в результате чего уровень глюкозы в крови заметно возрастает. Установлено, что скармливание тиреоидина овцам в течении 30-110 дней вызывало гипертиреоз. При этом отмечено, что через 24-30 часов после кормления при гипертиреозе концентрация глюкозы в артериальной крови увеличилась с 35,5 до 60,25 мг% (Кригер Д.Т., 1985.).

Доказано, что при гиперфункции щитовидной железы у овец, глюкоза в значительном количестве из печени попадает в кровь, затем в мышечную ткань, кишечник, почки (Качан Т.М., 1990; Кандрор В.И. и др., 1997).

Усиливая поглощение глюкозы периферическими тканями, тироксин повышает метаболизм, увеличивает скорость расходования запасов гликогена в печени у гипертиреоидных животных, кроме того, тироксин способствует гликогенолизу в печени, вызванному адреналином (Кочнев Н.П., 1984; Калмыков В.С., 1998; Козлов В.Н., 2008).

Оказывая влияние на всасывание глюкозы из кишечника тироксин, при гипотиреозе понижает процесс всасывания, при повышении функции щитовидной железы - усиливает (Туракулов Я.Х. и др., 1986; Филлипсон А.Т., 1991).

Гормоны щитовидной железы активируют анаэробную, аэробную фазы метаболизма моносахаридов. Активность гексакиназы, при этом, повышается. В печени и мышцах при гипертиреозе уменьшается концентрация щавелевоуксусной кислоты, при гипотиреозе – увеличивается, что свидетельствует о воздействии тиреоидных гормонов на цикл Кребса (Кригер Д.Т., 1985).

Действие тироксина проявляется и в ускорении фосфоглюконатного пути метаболизма глюкозы, усиливается образование углеводов из белков. Все это

обуславливает повышенную гипергликемию при экспериментальном тиреотоксикозе (Кочнев Н.П., 1984).

Нарушение углеводно-липидного обмена при тиреотоксикозах вызывает блокаду щитовидной железы метилтиоурацилином, при этом происходит увеличение содержания гликогена и повышение количества жира в печени (Журбенко А.М., 1983).

Под влиянием тироксина обнаружено увеличение содержание глюкозы в крови с 51,73 до 58,19 мг% (Третьякова К.А., 1994)

Тиреоидные гормоны оказывают значительное влияние на все фазы превращения углеводов – от всасывания в желудочно-кишечном тракте до распада глюкозы в тканях, синтеза и новообразования гликогена в печени. Все эти звенья метаболизма углеводов под действием тироксина ускоряются (Рощина Н.А. и др., 1988).

Изучением влияния щитовидной железы на липидно-углеводный обмен отмечено влияние тироксина непосредственно на кетоновый обмен, то есть на процесс активирования окисления кетоновых тел (Кочнев Н.П., 1984).

Путем повышения основного обмена, под влиянием тироксина происходит уменьшение количества общих липидов в печени крыс за счет триглицеридов и накопления в ней промежуточных продуктов распада: моно-, диглицеридов и свободных жирных кислот (Сулейманова Д.П., 1980; Протасова Т.Н., 1985; Теппермен Дж. и др., 1989). Аналогичные данные были получены и на жвачных животных: при экспериментальном гипотериозе, вызванном 6-МТУ, наблюдалось увеличение концентрации в крови почти всех липидных фракций, отмечено тормозящее действие тироксина под его действием окислительных процессов. Доказательством тому служил уровень свободных жирных кислот (Эдель К.Е., 1986; Салганик Р.И., 1987; Никитин В.Н. и др., 1989; Луницын В.Г. и др., 2003).

Ряд исследователей наблюдали уменьшение концентрации бета - липопротеидов после введения тироксина, в то время как при гиперфункции щитовидной железы отмечено увеличение концентрации бета – липопротеидов (Покровский А.А., 1982; Кочнев Н.П., 1984; Щеглов В.В. и др., 1989).

Поступающие из пищеварительного тракта и синтезируемые в организме высокомолекулярные жирные кислоты являются основным источником в обеспечении организма энергией (Акмаев И.Г., 1989; Максимов В.И., 1999). Благодаря их мобильности они в виде триглицеродов хиломикронов, триглицеридов, липопротеидов, а также в виде свободных жирных кислот, активно участвуют в общем обмене веществ. При этом установлено, что на одну моль альбумина сыворотки крови абсорбируется 0,3-3,0 моля высокомолекулярных жирных кислот. Часть свободных жирных кислот в печени входит в состав фосфолипидов и эфиров холестерина. Очень активное включение свободных жирных кислот в метаболизм обуславливает их низкую концентрацию в сыворотке крови (Chalmers T.M., 1987).

Однако, установлено, что введение тироксина влияет на уровень свободных жирных кислот в плазме крови коров, коз (Холодова Е.А. и др., 1991; Третьякова К.А., 1994; Никитин С.А. и др., 2002; Litwach D., 1977). По мнению исследователей, экзогенный тироксин повышая скорость выхода свободных жирных кислот из жировой ткани, понижает скорость их эстерификации. Стимуляция выхода жира, по-видимому, происходит вследствие сенсibilизации симпатических нервных окончаний в жировой ткани тиреоидными гормонами. При этом тироксин, подавляя активность моноаминоксидазы, сохраняет адреналин от распада и тем самым увеличивает его содержание в жидкостях организма. Выражением мобилизации жира является повышение содержания неэстерифицированных жирных кислот в крови (Кочнев Н.П., 1984).

Доказано, что повышение содержания жира в молоке коров происходит, в определенной мере, за счет использования молочной железой высокомолекулярных жирных кислот (Никитин В.Н. и др., 1989; Науменко В.А. и др., 2004; Litwach D., 1977). Понижение функции щитовидной железы сопровождается снижением концентрации НЭЖК (Луницын В.Г. и др., 2004).

Холестерин, являясь важным для организма стероидом, поступая в организм с кормом, а также синтезируясь в организме, большая часть его образуется эндогенно в печени в свободной форме с последующей эстерификацией, меньше

всего его синтезируется в коре надпочечников, стенке кишечника, коже (Лубнин А.И., 1994; Степанов Д.Д., 1996).

Ацетилкоэнзим А является источником образования холестерина. Больше всего его образуется при липидном обмене, так как жир, является главным источником образования эндогенного холестерина. Уровень холестерина в крови зависит от возраста, породы, кормления, физиологического состояния организма (Кочнев Н.П., 1984). В сыворотке крови овец он составляет 56,8-75,0 мг % (Иванов В.И. и др., 1994).

Установлена прямая взаимосвязь между функцией щитовидной железы и обменом холестерина. Уровень холестерина в крови при гипертириозе уменьшается, то есть в механизме действия тиреоидных гормонов на холестериновый обмен преобладает активация распада холестерина и выведение его с желчью (Саркисов Д.С., 1987; Никитин С.А. и др., 2002).

Установлено, что у крыс с желчной фистулой, выделение холестерина с желчью повышалось в два раза после введения гормона щитовидной железы, а содержание холестерина в сыворотке понижалось. Введение тиурацила приводило к противоположному результату (Abler J.H., 1988; Altharsen J.Z. et al., 1989). Пониженный липогенез вызывает усиленный синтез холестерина (Baruah K.K. et al., 1988).

Удаление щитовидной железы подавляет синтез и распад холестерина, а также выведение его из организма – распад угнетается в большей степени, чем синтез (Скороход В.И., 1990). Автор предполагает, что при недостаточной активности щитовидной железы происходит торможение распада холестерина и, как следствие, понижение уровня метоболизма (Радченков В.П. и др., 1989).

Уменьшение содержания общих липидов, фосфолипидов, холестерина в крови выявлено при гипертириозах. Действие щитовидной железы на жировой обмен, по мнению ученых, в основном, проявляется через печень, усиливая жировой обмен (Саркисов Д.С., 1987; Капланский С.Я. и др., 1989; Галавина Л.В. и др., 1990).

Вышеизложенное позволяет заключить, что изучение функции щитовидной железы у сельскохозяйственных животных способствует решению многих важных проблем, связанных с их физиологическими возможностями, осуществлять мероприятия, способствующие повышению продуктивности, а тем самым и рентабельности животноводства.

2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Эксперименты и апробация результатов исследования выполнялись в период с 2011 – 2013 гг. в овцеводческих хозяйствах КЧР, расположенных в разных природно-климатических зонах (низина, горы). Объектом исследования являлись овцы карачаевской породы. Биоматериалом служила кровь ягнят в возрасте 1-го, 2-х, 3-х, 4-х, 8-ми мес. и взрослых животных. Формирование опытных групп проводилось по принципу аналогов с учетом пола (ярки), возраста, зоны содержания животных. В первую группу (I гр.) вошли животные, содержащиеся в низине, во вторую (II гр.) – в горной местности на высоте 2,0-2,5 тыс. метра над уровнем моря, с достаточным содержанием йода в кормах, в третью (III гр.) – в горной местности с меньшим в 2,5-4,0 раза содержанием йода в кормах, по сравнению с кормами низины. Формирование двух опытных групп в горной местности позволило исключить влияние таких факторов как высота, давление и др.

Морфологическая картина крови, биохимические показатели, гормональный фон, защитный потенциал наблюдаемых животных и другие анализы проводились в аккредитованной (свидетельство ПЖ – 77 №005942 от 01.10.2013г.) лаборатории иммуногенетики и ДНК-технологий ВНИИОК – филиал ФГБНУ «Северо-Кавказский ФНАЦ», в соответствии с государственным тематическим планом научных исследований (№ Госрегистрации 01.200.110987). Всего выполнено более 2000 анализов. Уровень тиреоидных гормонов (T_3 , T_4) в сыворотке крови определялся иммуноферментным анализом на вертикальном спектрофотометре «Униплан» фирмы «Rison»; количество эритроцитов и лейкоцитов - в счетной камере Горяева; концентрация гемоглобина - гемоглобинцианидным способом на фотоэлектроколориметре КФК-2; общего белка - наборами реактивов Total Protein фирмы «Витал Диагностик СПб»; альбуминов, глобулинов - нефелометрическим методом на фотоэлектроколориметре КФК-2; уровень общего холестерина – наборами «Cholesterol E-D»; концентрация общих липидов - набором реактивов этой же фирмы; уровень активности ферментов переаминирования (АСТ), (АЛТ)-

набором фирмы «Lachema»; количество глюкозы в крови – набором реактивов «ГЛЮКОЗА - ФКД». Мясная продуктивность и качество мяса (влага, белок, жир, зола) оценивалось путем контрольного убоя (по 3 головы) согласно методическим рекомендациям ВИЖ (1987), ГНУ СНИИЖК (2009). Полученные экспериментальные данные обрабатывались методом вариационной статистики, с использованием компьютерной программ «Stats», «Biostat». Достоверными считались различия при $P < 0,05$. Схема исследований представлена на рисунке 1.

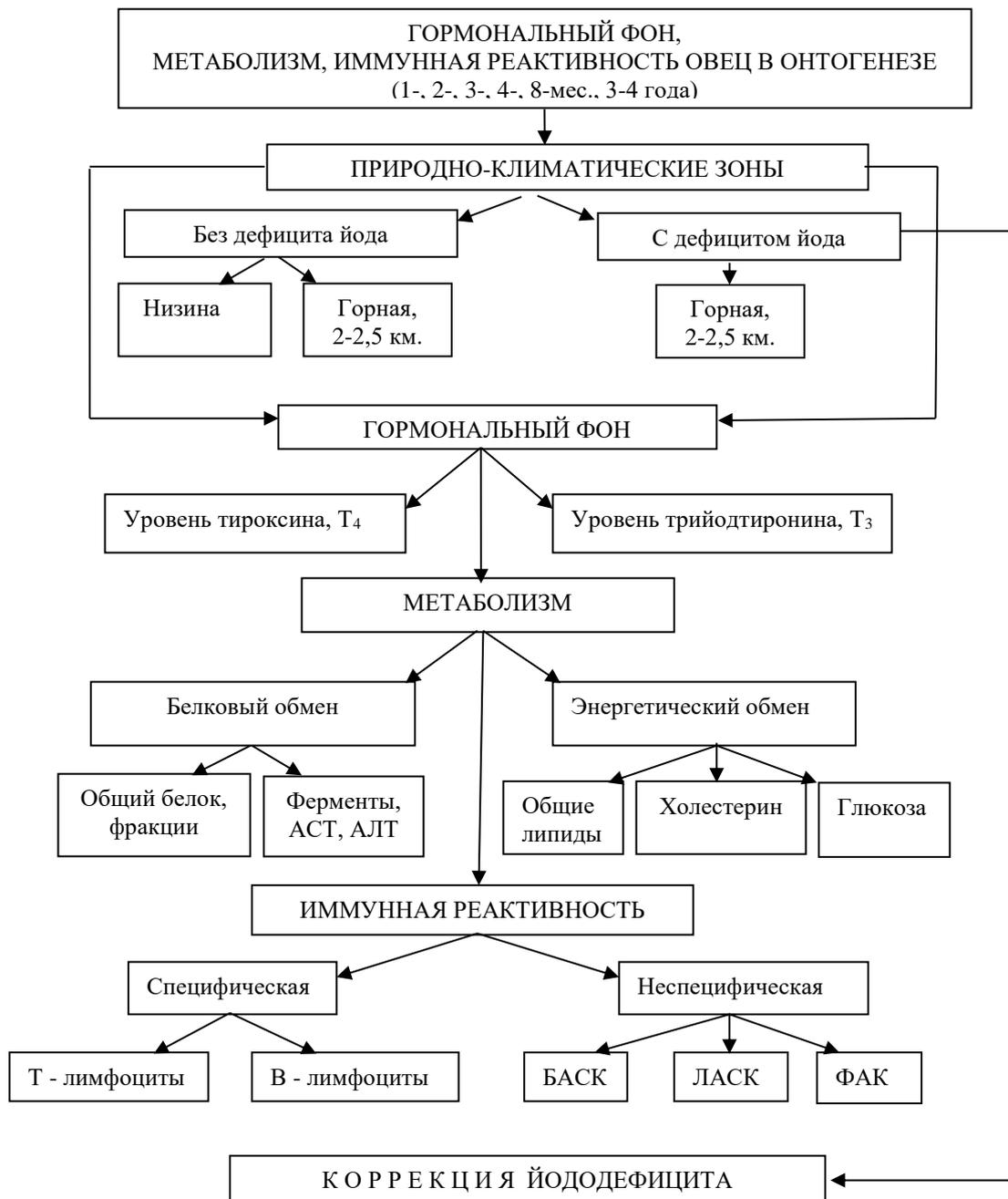


Рисунок 1 - Схема исследований

3 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Рост и развитие овец в разных условиях содержания

В сложном процессе - рост животных, включающий этапы формирования мышечных волокон, нарастания их массы, процессов костеобразования главенствующая роль отводится эндокринной системе, в том числе и щитовидной железе (Голиков А.Н., 1985; Климская М.М. и др., 1989; Mussa G.C. et al., 1989).

Слежение за динамикой возрастных изменений живой массы, среднесуточных приростов проводилось в 1-, 2-, 3-, 4-, 8- месячном и взрослых животных (3-4 года), содержащихся в низинной местности и в условиях гор, при этом в низине и в одной из горных зон, как отмечалось выше, животные не испытывали недостаток йода (I, II гр.) и у овец, находившихся в горных условиях с недостаточной обеспеченностью этим микроэлементом (III гр.).

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что наиболее интенсивное увеличение живой массы наблюдалось у всех опытных животных, не зависимо от зоны их обитания, в ранний период онтогенеза, составившее к 2-х месячному возрасту: у ягнят I группы 19,70; II – 18,62; III- 15,28 кг, что почти в 1,5 раза выше, чем у одномесячных ягнят ($P < 0,001$). В последующие возрастные периоды темп нарастания живой массы не так высок и зависел от условий содержания (таблица 1).

Таблица 1 - Показатели живой массы овец в разных условиях содержания, кг

Возраст, мес.	Группы животных		
	I	II	III
при рождении	3,28±0,08	2,94±0,06	2,63±0,05
1	13,11±0,15	12,08±0,14	11,33±0,14
2	19,70±0,21	18,62±0,19	15,28±0,18
3	21,96±0,22	20,85±0,21	17,21±0,19
4	23,48±0,24	22,51±0,24	18,64±0,15
8	28,56±0,27	28,11±0,24	22,84±0,19
Взрослые животные	41,57±0,48	40,32±0,41	35,67±0,38

Так, ягнята, родившиеся и содержащиеся в условиях с достаточным уровнем йода (I и II гр.), во все изучаемые периоды онтогенеза превосходили своих сверстников, испытывающих недостаток этого микроэлемента (III гр.) по величине живой массы: в 1 мес. возрасте – на 13,6 и 6,2; в 2-х – на 22,4 и 17,9; в 3-х – на 21,6 и 17,5; в 4-х – на 20,6 и 17,8; в 8-ми - на 20,0 и 18,8; в возрасте 3-4 года – на 14,2 и 11,5% ($P < 0,01$).

Динамика среднесуточных приростов, не зависимо от зоны обитания наблюдаемых животных, подвержена значительным колебаниям, амплитуда которых зависела от их возраста. Сравнительно высокая энергия роста, выразившаяся в величине среднесуточных приростов, характерна для раннего периода онтогенеза (2 мес.), достигшая максимальных величин как у ягнят, находившихся в низинной зоне (I гр.), так и в условиях гор (II, III гр.) – 327,7-219,7; 304,7-218,7 и 290,0-131,7 г, соответственно. После 3-х месяцев интенсивность роста заметно снизилась, достигая минимума к 8-ми месячному возрасту: 42,3; 46,7; 35,0 г, с заметным превосходством у ягнят в бездефицитной зоне (I и II гр.), составившая в 1 мес. возрасте 11,5 и 4,8; в 2-х мес. – 40,1 и 17,9; в 3-х мес. – 14,6 и 13,5; в 4-х мес. – 16,2 и 13,9; в 8-ми мес. – 17,3 и 25,1%, соответственно (рисунок 2).

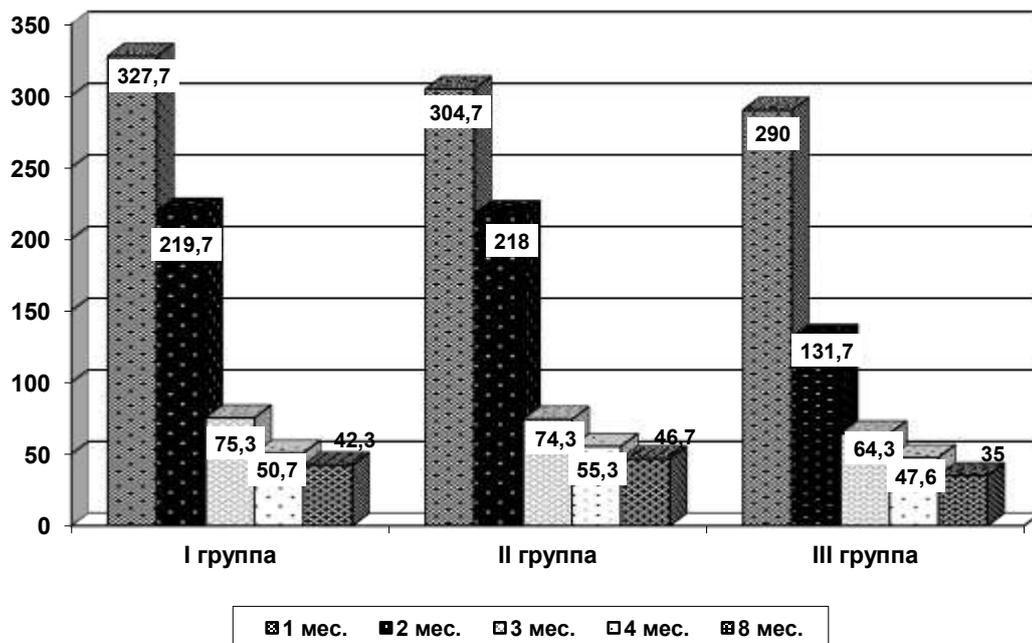


Рисунок 2 - Интенсивность роста ягнят в разных зонах выращивания

Таким образом, сравнительный анализ показателей роста выявил не только однотипность характера онтогенетических изменений изучаемых показателей, сводившихся к общебиологической закономерности - значительному их увеличению в ранний постнатальный период (первые два месяца) и менее значительному – в последующие периоды онтогенеза, с определенной стабилизацией к 8-ми месячному возрасту, но и в зависимости от зоны обитания и йодной обеспеченности. При этом характерной особенностью стало существенное отставание в росте и развитии животных, находящихся в горных условиях с йодной недостаточностью.

3.2 Гормональный фон овец в разных условиях содержания в онтогенезе

В период постнатального развития гормоны щитовидной железы либо ускоряют метаболические процессы, либо замедляют их, регулируя использование потока веществ в нужном направлении, и тем самым поддерживают целостность и единство организма (Пятровский К.С., 1965; Обыденнов В.А., 1972; Петров Р.В., 1981; Лаптева Н.Н., 1982; Лейбсон Л.Г., 1982; Лейкок Дж.Ф., 2000; Abler J.H., 1988; Altharsen J.Z., 1989).

Слежение за уровнем тиреоидных гормонов (T_3 , T_4) в сыворотке крови в период роста и развития молодых животных дает представление о функциональном состоянии щитовидной железы, которое зависит от многих факторов: породной принадлежности животных, их возраста, условий содержания, (Арзуманян Е.А. и др., 1988; Амиев А.А., 1997; Доржиев Б.И., 2007).

Сравнительным анализом тиреоидного фона крови овец, находящихся в условиях с разной обеспеченностью йодом, установлена закономерность выразившаяся в том, что концентрация гормонов щитовидной железы, не зависимо от условий содержания овец, была высококой в одномесячном возрасте: у ягнят I, II группы уровень трийодтиронина (T_3), тироксина (T_4) составил 5,05; 133,21 нмоль/л и 4,31; 120,18 нмоль/л, III группы – 3,94; 108,11 нмоль/л, соответственно.

Высокий уровень тиреоидных гормонов в этот возрастной период, вероятно, обусловлен поступлением с молоком матери гормонов и с высокой функциональной активностью собственных эндокринных желез при недостаточном развитии в этот период, рецепторного аппарата различных тканей и органов, что снижает скорость метаболизма гормонов и способствует повышению их концентрации в периферической крови (Вишняков С.И., 1988; Афанасьева А.И., 2005) (таблица 2).

Таблица 2 - Тиреоидный фон крови овец в разных условиях содержания в онтогенезе, нмоль/л

Возраст, мес.	Группа животных								
	I			II			III		
	T ₃	T ₄	T ₃ /T ₄ x100%	T ₃	T ₄	T ₃ /T ₄ x100%	T ₃	T ₄	T ₃ /T ₄ x100 %
1	5,05 ±0,62	133,21 ±5,81	3,79 ±0,13	4,31 ±0,19	120,18 ±4,77	4,00 ±0,41	3,94 ±0,31	108,11 ±6,06	3,64 ±0,43
2	3,11 ±0,28	103,62 ±6,11	3,00 ±0,19	2,90 ±0,18	96,71 ±4,14	2,99 ±0,14	2,36 ±0,17	87,12 ±5,01	2,71 ±0,14
3	2,82 ±0,21	94,81 ±3,96	2,97 ±0,11	2,70 ±0,15	89,95 ±5,11	3,00 ±0,12	2,08 ±0,14	72,87 ±4,04	2,85 ±0,15
4	3,38 ±0,28	109,72 ±7,11	3,08 ±0,15	3,26 ±0,14	99,78 ±6,21	3,27 ±0,21	2,44 ±0,07	85,94 ±4,81	2,84 ±0,19
8	3,64 ±0,36	121,34 ±3,89	3,00 ±0,22	3,94 ±0,17	128,60 ±3,31	3,06 ±0,38	2,78 ±0,24	93,24 4,38	2,98 ±0,21
Взрослые животные	2,68 ±0,19	87,21 ±4,10	3,07 ±0,11	2,88 ±0,11	91,05 ±4,81	3,16 ±0,17	2,11 ±0,10	74,28 3,36	2,84 ±0,18

Выявленная ситуация нашла отражение на достаточно высокой величине коэффициента тиреоидной конверсии, то есть на соотношении трийодтиронина к тироксину (T₃/T₄), составившей у ягнят I группы – 3,79, II – 4,00; III – 3,64.

Для следующих этапов постнатального онтогенеза (2-х,3-х мес.) характерен значительный спад концентрации тиреоидных гормонов (T₃ и T₄): в 2-х месячном возрасте у ягнят I группы до 3,11 и 103,62; II – до 2,90 и 96,71; III – до 2,36 и 87,12 нмоль/л, или - на 38,3 и 22,2; 32,7 и 19,5; 40,1 и 19,4% соответственно, (P<0,001) (рисунок 3).

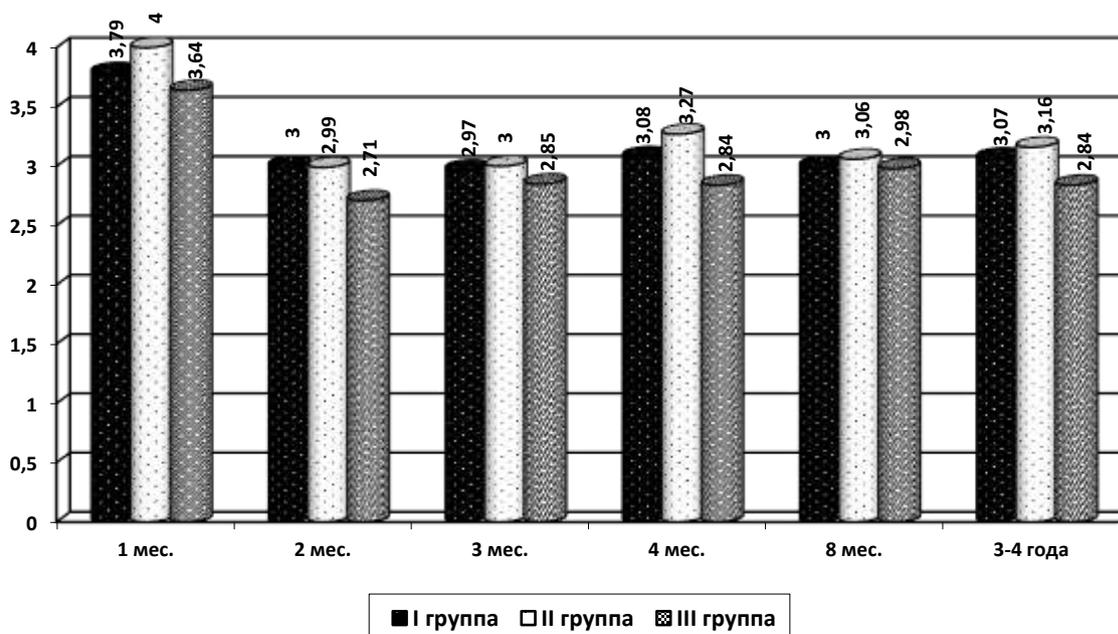


Рисунок 3 - Возрастная изменчивость тиреоидной конверсии у овец в разных условиях содержания

Произошедшее снижение уровня T_3 , T_4 , вероятно, связано с активным включением их в метаболизм тех систем и органов, которые ответственны за активный рост, развитие организма (Буркова Е.И., 1985; Лейкок Дж.Ф., 2000).

К 2-х месячному возрасту, как отмечалось выше, произошло значительное увеличение живой массы, при достаточно высокой энергии роста. То есть для этого периода характерна активация биосинтеза соответствующих нуклеиновых кислот, белков, ферментов (Горяченкова Е.В. и др., 1983; Горбунова М.Ю., 1990). Из-за значительной возросшей потребности в гормонах интенсивно развивающемуся организму, вся эндокринная система, в том числе и щитовидная железа, испытывает большую функциональную нагрузку (Иванов К.П., 1985, Афанасьева А. И., 2005).

Доказано, что тиреоидные гормоны, одновременно со стимуляцией системы РНК, усиливают активность более 100 ферментных систем (Афанасьева А. И., 2005, Ярахмедов Р.М., 2009). Поэтому, на наш взгляд, выявленная закономерность физиологически оправдана и нашла подтверждение в величинах коэффици-

ента тиреоидной конверсии, свидетельствующей о высокой эффективности тиреоидной регуляции в период интенсивного роста ягнят.

К 4-х месячному возрасту произошло повышение концентрации изучаемых гормонов (T_3 и T_4) в периферической крови всех исследуемых групп: I – на 19,8 и 15,7 %, II – на 20,7 и 10,9 %, III – на 17,3 и 17,9 %, соответственно, ($P < 0,05$; $P < 0,01$).

Произошедшее увеличение уровня тиреоидных гормонов к этому возрасту, вероятно, связано с переходом от молочного типа кормления к растительному типу питания. Полная замена легкоусвояемого материнского молока на трудно перевариваемые корма растительного происхождения, послужила причиной совершенствования структуры и функции пищеварительного аппарата, постепенного изменения интенсивности обмена веществ. Создававшаяся стрессовая ситуация сопровождалась повышенным содержанием тиреоидных гормонов в периферической крови, которая продолжалась до 8-ми месячного возраста, но менее интенсивно, по сравнению с 4-х месячным возрастом: у животных I группы на 7,6 и 10,6; II – на 20,9 и 28,9; III – на 13,9 и 8,5 %, соответственно, ($P < 0,05$).

Выявленная закономерность, вероятно, обусловлена завершением формирования физиологической зрелости организма к этому возрастному периоду, что привело к некоторой стабилизации гормонального фона у всего исследуемого поголовья животных.

Анализом полученных результатов выявлена четко выраженная периодичность связанная с определенными закономерностями онтогенеза. Можно предположить, что характер колебаний уровня гормонов в периферической крови овец обусловлен той гормонообразующей функцией щитовидной железы, которая, поддерживая состояние гомеостаза, обеспечивает такую адаптационную норму, которая необходима для нормальной жизнедеятельности организма на разных этапах онтогенеза.

При этом, как правило, уровень тиреоидных гормонов (T_3 , T_4) в периферической крови овец, содержащихся в низинной зоне был выше во все периоды онтогенеза, чем у сверстников, содержащихся в горных условиях. Так, на ранних

этапах онтогенеза (1 мес.) в крови ярок I группы уровень T_3 , T_4 был выше на 14,7 и 9,8 % свестниц II группы и на 22,0 и 18,8 % - III, соответственно, ($P < 0,01$).

Выявленная закономерность сохранилась в последующие возрастные периоды онтогенеза (2-,3-,4-,8-мес.) и у взрослых животных, уровень T_3 , T_4 был выше у овец, выращиваемых в низине: 2,68 и 87,21 нмоль/л, против 2,11 и 74,28 нмоль/л – с недостаточной йодной обеспеченностью, соответственно, ($P < 0,01$).

Анализом результатов и их сопоставлением установлено, что величина коэффициента тиреоидной конверсии была ниже у овец, во все возрастные периоды, содержащихся в условиях гор, испытывающих дефицит йода (III гр.), составившая в 1 мес. возрасте – 3,64; в 2-х мес. – 2,71; в 3-х мес. – 2,85; в 4-х мес. – 2,84; в 8-ми мес. – 2,98; 3-4 года – 2,84, против, соответственно – 3,79; 3,0; 2,97; 3,08; 3,0; 3,07 – овец I группы, 4,0; 2,99; 3,00; 3,27; 3,06; 3,16 – II группы ($P < 0,01$). Что вероятно, связано с более интенсивным превращением в их организме тироксина в более активный трийодтиронин, который активно включается в обменные процессы и энергообеспечения.

3.3 Морфо-биохимические параметры крови, иммунная реактивность овец в разных условиях содержания

3.3.1 Морфологический состав крови овец в онтогенезе

Исходя из того, что кровь, как связующее звено между органами и тканями, обеспечивает тот уровень метаболических, гомеостатических реакций, который необходим для приспособления организма к меняющимся условиям среды обитания, изучен гематологический профиль овец, находящихся в разных условиях содержания.

Морфологическая картина крови первого месяца жизни ягнят, не зависимо от зоны обитания, характеризовалась наименьшим количеством эритроцитов и уровнем гемоглобина: в зоне с достаточным уровнем йода (I и II гр.) – $7,24$ и $7,82 \times 10^{12}/л$; 105,2 и 109,9 г/л, в горной зоне с недостатком йода (III гр.) – $7,48 \times 10^{12}/л$ и 108,6 г/л, соответственно (таблица 3).

Таблица 3 - Морфологический состав крови овец в разных условиях содержания в онтогенезе

Возраст, мес.	Эритроциты, $10^{12}/л$			Лейкоциты, $10^9/л$			Гемоглобин, г/л		
	группа животных								
	I	II	III	I	II	III	I	II	III
1	7,24 $\pm 0,33$	7,82 $\pm 0,38$	7,48 $\pm 0,31$	9,01 $\pm 0,65$	8,36 $\pm 0,82$	8,21 $\pm 0,47$	105,2 $\pm 2,11$	109,9 $\pm 1,81$	108,6 $\pm 1,34$
2	8,04 $\pm 0,46$	9,06 $\pm 0,54$	8,17 $\pm 0,29$	9,36 0,82	9,01 $\pm 0,62$	8,61 $\pm 0,51$	114,8 $\pm 2,17$	121,4 $\pm 1,31$	117,1 $\pm 1,76$
3	8,27 $\pm 0,82$	9,11 $\pm 0,61$	8,31 $\pm 0,18$	9,44 $\pm 0,71$	9,17 $\pm 0,51$	8,88 $\pm 0,80$	117,7 $\pm 2,22$	122,8 $\pm 1,42$	124,7 $\pm 2,05$
4	8,33 $\pm 0,77$	9,21 $\pm 0,70$	7,78 $\pm 0,24$	9,61 $\pm 0,88$	9,32 $\pm 0,61$	9,42 $\pm 0,71$	120,5 $\pm 2,31$	126,4 $\pm 1,98$	121,6 $\pm 1,91$
Взрослые животные	7,86 $\pm 0,48$	8,87 $\pm 0,92$	8,05 $\pm 0,22$	8,77 $\pm 0,66$	8,44 $\pm 1,01$	8,05 $\pm 0,99$	101,6 $\pm 1,88$	115,4 $\pm 1,91$	99,6 $\pm 1,76$

В последующие возрастные периоды (2-, 3- мес.) произошло увеличение количества как красных, так и белых клеток крови с возросшим уровнем гемоглобина, составившее к 3-х мес. возрасту, соответственно: у ягнят не испытывающих дефицит йода (I и II гр.) – до $8,27 \times 10^{12}/л$, (на 14,2%); $9,44 \times 10^9/л$ (на 4,8%); 117,7 г/л (на 11,9%); и $9,11 \times 10^{12}/л$ (на 16,5%), $9,17 \times 10^{12}/л$ (на 9,7%), 122,8 г/л (на 11,7%); в условиях горной местности с дефицитом йода (III гр.) - $8,31 \times 10^{12}/л$ (на 11,1%); $8,88 \times 10^9/л$ (на 8,2%); 124,7 г/л (на 14,8%), соответственно ($P < 0,05$; $P < 0,01$).

К 4-х месячному возрасту произошла определенная стабилизация в уровне изучаемых компонентов крови составившая: 8,33; $9,21 \times 10^{12}/л$; 9,61; $9,32 \times 10^9/л$; 120,5; 126,4 г/л- у животных I и II гр, $7,78 \times 10^{12}/л$; $9,42 \times 10^9/л$; 121,6 г/л – III группы, соответственно, ($P < 0,05$). Гематологические параметры взрослых животных соответствовали физиологической норме овец карачаевской породы.

При общей закономерности возрастных изменений установлена четко выраженная зависимость количества эритроцитов, уровня в них гемоглобина с местом обитания ягнят. Уже в одномесечном возрасте у ягнят, родившихся в горной местности (II, III гр.), показатели красной крови были выше, по сравнению со сверстниками, родившимися в низинной зоне (I гр.), эритроцитов на 8,0; 3,3 %, соответственно; гемоглобина – на 4,5; 3,2 % ($P < 0,05$). Что касается количества лейкоцитов, то их было больше во все наблюдаемые периоды в крови овец, не ис-

пытывающих дефицит йода и составившее у взрослых животных, содержащихся в местностях с достаточным уровнем йода (I, II гр.): 8,77 и 8,44, против $8,05 \times 10^9/\text{л}$ – с недостаточной йодной обеспеченностью (III гр.) ($P < 0,05$).

Установленные особенности гематологического профиля овец из разных экологических зон, вероятно, обусловлены действием как гипоксии в условиях гор, так и функциональной активностью щитовидной железы.

По мнению П.Ф. Здравского и др. (1982), в условиях горной местности функциональная перестройка системы гомеостаза осуществляется согласно принципу внутреннего замещения и саморегуляции. Одним из таких механизмов саморегуляции и активации адаптивных механизмов в условиях гипоксии, направленных на поддержание нормального функционирования тканей и органов, является стимуляция регенерации кроветворной ткани (Першин В.А., 1977).

При активации синтеза нуклеиновых кислот и белка в костном мозге, происходит усиление образования эритроцитов, которые обеспечивают увеличение кислородной емкости крови и формирование системного структурного белка к гипоксии, позволяющего осуществлять организму все необходимые жизненные функции (Радченков В.П. и др., 2002).

Фактором, стимулирующим эритропоэз в костном мозге, является воздействие эритропоэтинов. Эритропоэтины, при высокой гипоксии, стимулируют пролиферацию клеток эритроидного ряда в костном мозге, обеспечивают превращение эритробластических клеток (лимфоцитов) и ретикулярных клеток селезенки в эритробласты (Луницын В.Г. и др., 2002).

Важным фактором, влияющим на уровень эритроцитов и гемоглобина в крови овец в условиях гор является высокая двигательная активность. Доказано, что при активной мышечной работе, происходит сокращение селезенки и активный выброс эритроцитов из кровяного депо в периферическое кровяное русло (Мохнач В.О., 1974; Давыдова Н.Ю., 2001; Данилова Л.И. и др., 2001).

Под влиянием тиреоидных гормонов усиливается эритропоэз, то есть непосредственно T_3 и T_4 усиливают пролиферативные процессы в эритроидных колониях (Klein I.J., 1980). В то же время опосредованный путь активации эритропоэза

может быть связан с увеличением под их влиянием потребности организма в кислороде в условиях относительной гипоксии, которая усиливает выработку эритропоэтина в почках (Агаджанян Н.А. и др., 1986).

Вышеизложенное позволяет предположить, что у овец, выращиваемых в условиях гор, существует такой механизм адаптации, который способствует экономному расходованию пластических и энергетических ресурсов в процессе жизнедеятельности животных в условиях гипоксии.

3.3.2 Белковый и аминокислотный состав крови овец в онтогенезе

Белкам, высокомолекулярным соединениям, построенным из аминокислот, свойственны разнообразные функции. Белковая структура присуща многим гормонам.

Процессы метаболизма белков находятся под регуляторным воздействием нервной, эндокринной систем. В частности, гормоны щитовидной железы (трийодтиронин – T_3 , тироксин – T_4) оказывают стимулирующее воздействие на интенсивность белкового обмена (Иванов К.П., 1985; Цюпко В.В., 1989; Nathanielsz P.W. et al., 1983). При этом, уровень белкового обмена зависит от уровня тиреоидных гормонов (Алешин Б.В. и др., 1983; Горяченкова Е.В., 1983; Козлов Ю.П., 1985).

Анализ полученных данных свидетельствует об общности количественных изменений сывороточного белка у всех наблюдаемых животных не зависимо от условий их содержания, выразившейся в сравнительно низком его уровне в первый месяц жизни ягнят, составившим у ягнят I гр. – 67,81; II – 63,38; III – 59,94 г/л, с превосходством величины этого показателя у ягнят I и II гр., по сравнению со сверстниками III гр., на 11,6 и 5,4 %, соответственно ($P < 0,05$).

Возрастная динамика содержания общего белка в сыворотке крови овец из разных зон свидетельствует о том, что для раннего периода онтогенеза (1 мес.), характерен сравнительно низкий уровень сывороточного белка как в низинной,

горной зоне с достаточным уровнем йода, так и с его дефицитом: 67,81; 63,38 и 59,94 г/л, соответственно (таблица 4).

Таблица 4 - Показатели сывороточного белка и его фракций у овец в разных условиях содержания в онтогенезе

Возраст, мес.	Общий белок, г/л			Альбумины, %			Глобулины, %		
	группа животных								
	I	II	III	I	II	III	I	II	III
1	67,81 ±1,32	63,38 ±1,21	59,94 ±1,90	34,31 ±1,18	32,50 ±1,45	30,17 ±2,06	33,50 ±1,27	30,88 ±1,49	29,77 ±1,28
2	76,41 ±1,93	74,65 ±1,40	67,38 ±1,48	40,33 ±1,16	39,37 ±1,22	32,50 ±1,41	36,08 ±1,33	36,28 ±1,28	30,88 ±1,48
3	71,82 ±2,04	69,05 ±0,98	55,90 ±1,24	37,72 ±1,01	35,82 ±1,77	28,50 ±1,04	34,10 ±1,86	33,23 ±1,17	28,50 ±1,07
4	68,80 ±1,77	70,74 ±1,98	50,10 ±1,68	35,51 ±1,21	36,57 ±1,37	21,60 ±1,09	33,29 ±1,31	34,17 ±1,55	25,54 ±1,20
8	75,26 ±1,98	76,19 ±1,98	56,08 ±1,71	36,45 ±1,26	37,15 ±1,21	28,34 ±1,06	38,81 ±1,33	39,04 ±1,28	30,74 ±1,41
Взрослые животные	69,41 ±1,45	70,27 ±1,15	58,34 ±1,28	33,41 ±0,84	34,28 ±1,12	22,36 ±1,17	35,66 ±1,19	35,98 ±1,28	24,95 ±1,21

К двух - месячному возрасту в крови всех наблюдаемых животных произошло достоверное увеличение общего белка, составившее у ягнят в зоне с достаточной обеспеченностью йодом: 76,41 и 74,65 г/л (I и II гр.), против 67,38 г/л (III гр.) ($P < 0,01$).

В последующие возрастные периоды (3-, 4 мес.) произошло снижение уровня общего белка, но у ягнят в зоне с недостаточной йодной обеспеченностью (III гр.) он оставался достоверно ниже, чем у ягнят, не испытывающий йододефицит: 55,90 против 71,82 и 69,05 г/л – в 3-х мес. возрасте, 50,1 против 68,80 и 70,74 г/л – 4-х мес. ($P < 0,001$). Выявленная закономерность сохранилась и у взрослых животных: 58,34 против 69,41 и 70,27 г/л ($P < 0,01$).

Изменчивость фракционного состава сывороточного белка зависела как от возраста ягнят, так и от условий их содержания. Значительное увеличение альбуминов и глобулинов, не зависимо от зоны обитания, произошло к 2-х месячному возрасту: с 34,31 до 40,33 и с 33,50 до 36,08 %, соответственно, - у ягнят I группы, с 32,50 до 39,37 и с 30,88 до 36,28 % - II гр., с 30,17 до 32,50 и с 29,77 до 30,88 % -

III гр., соответственно ($P < 0,001$). С 3-х месячного возраста онтогенетическая изменчивость качественного состава сывороточного белка сводилась к уменьшению альбуминовой фракции и увеличению глобулиновой. У ягнят в 8-ми месячном возрасте и у взрослых животных уровень альбуминов и глобулинов составил: 36,45 и 38,81; 33,41 и 35,66 % - у животных I группы, 37,15 и 39,04; 34,28 и 35,98 % - II группы, 28,34 и 30,74; 22,36 и 24,95 % - III группы. Как правило, интенсивность изменений фракционного состава сывороточного белка зависела от уровня йодной обеспеченности. Достоверно большее количество альбуминов и глобулинов было в крови ягнят, не испытывающих йодную недостаточность (I, II гр.): в одномесячном возрасте на 12,1 и 7,2 %, 11,1 и 3,6 %; в 2-х мес. – на 19,4 и 17,5 %, 14,4 и 14,9 %; в 3-х мес. – на 24,4 и 20,4 %, 16,4 и 14,2 %; 4-х мес. – на 39,2 и 40,9 %, 23,3 и 25,3 %; в 8-ми мес. – на 22,3 и 23,7 %, 20,8 и 21,3 %; взрослые животные – на 33,1 и 34,8 %, 30,0 и 30,1 %, соответственно ($P < 0,05$; $P < 0,01$; $P < 0,001$).

Таким образом, уровень сывороточного белка, его фракций в крови овец, испытывающий дефицит йода во все изучаемые периоды онтогенеза находился на уровне ниже границы физиологической нормы.

Наряду с возрастными изменениями концентрации общего белка в сыворотке крови животных из различных зон, выявлены количественные изменения в его фракционном составе.

У наблюдаемых животных, независимо от зоны обитания, онтогенетическая особенность концентрации альбуминовой фракции выразилась в достоверном уменьшении с возрастом: с 34,31 и 32,50 г/л - в одномесячном возрасте до 33,41 и 34,28 г/л - у взрослых животных в низинной и горной зонах с достаточной йодной обеспеченностью, против с 30,17 до – 22,36 г/л – в зоне с дефицитом йода, соответственно.

Снижение концентрации альбуминовой фракции сопровождалось увеличением уровня глобулинов у всех животных независимо от места обитания. Однако, интенсивность изменений изучаемого показателя зависела от места выращивания животных, что нашло отражение в величине альбумин-глобулинового коэффициента (А/Г) составившее в одно-, двух-, трех-, четырех-, восьми месячном возрасте

и у взрослых животных: 1,02; 1,12; 1,11; 1,07; 0,94 и 0,93; 1,05; 1,09; 1,08; 1,07; 0,95 и 0,95, соответственно, - в зоне с достаточной обеспеченностью йодом, против 1,01; 1,05; 1,0; 0,85; 0,92; 0,64 – в зоне дефицитной по его содержанию ($P < 0,05$) (таблица 5,6).

Таблица 5 - Фракционный состав глобулинов сывороточного белка у овец с достаточной йодной обеспеченностью в онтогенезе

Возраст, мес.	Глобулины и их фракционный состав, г/л							
	группа животных							
	I				II			
	глобу- лины	α	β	γ	глобу- лины	α	β	γ
1	33,50± 1,27	7,81± 0,28	10,34± 1,05	15,35± 1,34	30,88± 1,49	7,17± 0,17	10,26± 1,05	13,48± 1,21
2	36,08 ±1,33	8,13 ±0,24	11,14 ±0,90	16,81 ±1,10	36,28 ±1,28	9,01 ±0,28	11,83 ±0,78	15,44 ±1,09
3	34,10 ±1,86	8,68 ±0,69	11,11 ±0,33	14,31 ±0,95	33,23 ±1,17	7,61 ±0,19	10,24 ±0,24	15,38 ±1,17
4	33,29 ±1,31	7,71 ±0,41	10,77 ±0,95	14,81 ±1,10	34,17 ±1,55	10,71 ±0,40	9,85 ±0,75	13,61 ±1,18
8	38,81 ±1,33	9,55 ±0,71	12,61 ±0,85	16,65 ±1,33	39,04 ±1,28	10,0 ±0,69	12,64 ±0,96	16,40 ±1,11
Взрослые живот- ные	35,65 ±1,19	7,05 ±0,59	12,55 ±0,91	16,05 ±1,11	35,98 ±1,28	8,41 ±0,51	10,96 ±0,31	16,60 ±0,86

Таблица 6 - Состав глобулинов сывороточного белка у овец при йододефиците

Возраст, мес.	Глобулины и их фракционный состав, г/л			
	III группа животных			
	глобулины	α	β	γ
1	29,77±1,28	6,97±0,30	9,89±0,41	12,91±1,09
2	30,88±1,48	7,17±0,19	10,26±0,98	13,48±1,41
3	28,50±1,07	5,68±0,31	10,38±0,44	12,44±0,87
4	25,54±1,20	4,81±0,22	7,92±0,40	12,81±1,28
8	30,74±1,44	6,54±0,31	9,65±0,44	14,54±1,28
Взрослые животные	24,95±1,21	4,17±0,17	6,68±0,34	14,1±1,11

Для животных из зоны с достаточной йодной обеспеченностью характерно постепенное повышение уровня глобулиновой фракции во все периоды онтогенеза, с незначительным снижением к 4-х месячному возрасту (I, II гр.): с 33,50 и 30,88 г/л - в месячном возрасте, до 33,29 г/л и до 34,17 г/л, соответственно, ($P < 0,01$). Что касается уровня глобулинов в крови ягнят, содержащихся в зоне с недостатком йода (III гр.), то их уровень, после незначительного повышения к 2-х месячному возрасту и снижения к 3-х месячному, ($P < 0,05$), оставался достаточно низким и в последующие возрастные периоды: 25,54 г/л – в 4-х месячном возрасте, 24,95 г/л – у взрослых животных, против 33,29 и 34,17 г/л и 35,65; 35,98 г/л, - у животных I и II гр., соответственно. Если, в крови животных, не испытывающих недостаток йода, изменение уровня глобулиновой фракции происходило, главным образом, за счет фракций (α -, β -, γ), то у животных, не дополучивших йод, это увеличение происходило за счет γ – глобулинов.

Таким образом, возрастная изменчивость уровня общего белка, его фракций в сыворотке крови овец, выращиваемых в зонах с неодинаковой обеспеченностью йодом, однотипна и сводилась к уменьшению их количества с возрастом, что согласуется с мнением ряда исследователей (Радченков В.П., 1989; Попугайло М.В., 1998), но, можно предположить, что недостаток тиреоидных гормонов в крови овец в зоне с недостаточной йодной обеспеченностью, влияет на интенсивность белкового синтеза, что отражается на уровне общего белка и его фракционного состава.

Так как свободные аминокислоты крови являются одним из достоверных показателей интенсивности метаболизма, а концентрация их в крови отражает состояние динамического равновесия и скорости их использования для анаболических процессов, то сведения о сдвигах в уровне как отдельных аминокислот, так и их суммы в крови овец, на фоне разной функциональной деятельности щитовидной железы, интересны.

Подобные исследования на животных этого вида, и тем более в различные постнатальные периоды, по данным доступных нам литературных источников, не проводились. Что послужило основанием для выявления особенностей аминокис-

лотого обмена у овец, находящихся в зонах с различной йодной обеспеченностью в различные периоды их роста и развития (таблица 7).

Таблица 7 - Концентрация свободных аминокислот в сыворотке крови овец с достаточной йодной обеспеченностью в онтогенезе, мг%

Аминокислоты	Возраст животных, мес.				Взрослые животные
	1	2	3	4	
Треонин	0,67±0,077	0,70±0,024	0,71±0,044	0,74±0,006	1,00±0,081
Лизин	0,99±0,055	1,07±0,048	1,00±0,073	0,94±0,013	0,94±0,072
Гистидин	0,62±0,025	0,72±0,024	0,640,030	0,57±0,010	0,27±0,042
Аргинин	0,81±0,074	0,87±0,051	0,77±0,088	0,72±0,084	0,68±0,018
Аспарагиновая кислота	1,100,042	1,12±0,062	1,08±0,190	1,06±0,046	0,88±0,024
Серин	0,80±0,044	0,76±0,034	0,58±0,022	0,53±0,013	0,49±0,018
Глицин	0,41±0,021	0,47±0,016	0,46±0,013	0,40±0,022	0,38±0,036
Глутаминовая кислота	1,19±0,094	1,48±0,136	1,87±0,250	1,95±0,085	2,10±0,134
Аланин	0,97±0,053	0,83±0,030	0,670,163	0,54±0,082	0,35±0,114
Тирозин	0,70±0,094	0,61±0,056	0,67±0,078	0,45±0,078	0,69±0,060
Валин	1,28±0,134	1,41±0,078	1,30±0,0071	1,25±0,039	0,870,078
Фенилаланин	0,71±0,053	0,76±0,031	0,70±0,082	0,61±0,027	0,56±0,063
Лейцин	1,05±0,011	1,18±0,110	0,61±0,041	0,59±0,016	0,54±0,058
Сумма	11,30	11,98	12,78	11,15	13,38

В сыворотке крови идентифицировано 13 аминокислот: треонин, лизин, гистидин, аргинин, аспарагиновая кислота, серин, глицин, глутаминовая кислота, аланин, тирозин, валин, фенилаланин, лейцин.

Полученные данные свидетельствуют о различиях, как в показателях суммарного количества аминокислот, так и в индивидуальных их величинах в зависимости от возраста животных и зоны обитания.

Сравнительным анализом содержания свободных аминокислот в сыворотке крови животных с различной обеспеченностью их организма йодом установлена общая закономерность возрастных изменений, сводившаяся к увеличению концентрации одних, уменьшению других, элиминации третьих (таблица 8).

Таблица 8 - Концентрация свободных аминокислот в сыворотке крови овец при йододефиците в онтогенезе, мг%

Аминокислоты	Возраст животных, мес.				Взрослые животные
	1	2	3	4	
Треонин	следы	следы	0,38±0,018	следы	0,21±0,018
Лизин	следы	следы	0,21±0,026	0,45±0,056	следы
Гистидин	следы	следы	0,34±0,037	0,27±0,041	следы
Аргинин	следы	следы	0,74±0,024	0,72±0,033	следы
Аспарагиновая кислота	0,80±0,034	1,12±0,041	1,08±0,026	1,06±0,12	0,70±0,040
Серин	0,70±0,022	0,76±0,023	0,58±0,016	0,53±0,061	0,49±0,054
Глицин	0,27±0,013	0,26±0,026	0,40±0,064	0,45±0,019	0,44±0,048
Глутаминовая кислота	1,12±0,036	1,28±0,078	1,49±1,33	1,29±0,040	1,56±0,130
Аланин	0,33±0,110	0,42±0,058	следы	следы	следы
Тирозин	следы	следы	0,67±0,024	0,45±0,018	следы
Валин	1,18±0,050	1,34±0,013	1,25±0,061	0,97±0,036	0,39±0,040
Фенилаланин	0,50±0,013	0,47±0,043	0,54±0,024	0,57±0,036	0,48±0,019
Лейцин	0,90±0,016	0,90±0,024	0,97±0,034	0,83±0,029	0,65±0,029
Сумма	5,80	6,69	8,65	7,59	4,92

Однако, вместе с тем, выявлены и определенные особенности возрастных изменений в накоплении свободных аминокислот в сыворотке крови в зависимости от обеспеченности их организма йодом.

У овцепоголовья из зоны с достаточной йодной обеспеченностью концентрация таких аминокислот как гистидина, лизина, глицина, валина, после незначительного повышения к 2-х месячному возрасту, снижалась в последующие возрастные периоды, ($P < 0,05$; $P < 0,001$).

Для спектра аминокислот крови животных из зоны с недостаточной йодной обеспеченностью характерно отсутствие треонина, гистидина, лизина, аргинина в первые два месяца жизни ягнят. В последующие возрастные периоды фиксировались лишь незначительные количества этих аминокислот и отсутствие лизина, гистидина, аргинина в сыворотке крови взрослых животных.

Содержание глицина в сыворотке 1-, 2-х месячных ягнят в зоне с достаточной йодной обеспеченностью было в 2 раза выше, чем у их сверстников из зоны с недостатком йода ($P < 0,001$).

Концентрация аланина в сыворотке животных в зоне с йодной достаточностью с возрастом существенно снижалась: с 0,97 - в одномесячном возрасте до 0,35 мг% - у взрослых животных ($P < 0,001$).

У животных в зоне с недостатком йода аргинин обнаружен в крови лишь в 3-х, 4-х месячном возрасте ($P < 0,001$).

Концентрация серина, аспарагиновой кислоты в сыворотке крови овец, содержащихся в условиях без дефицита йода, с возрастом снижалась, в результате чего в крови взрослых животных уровень этих аминокислот составил 0,88 и 0,49 мг%, соответственно ($P < 0,001$).

Уровень лейцина в сыворотке крови наблюдаемых животных, независимо от йодной обеспеченности, после повышения к 2-х, 3-х месячному возрасту, в последующие возрастные периоды, снижался и достиг наименьшей величины у взрослых животных: 0,54 - без дефицита йода и 0,65 мг% - с его дефицитом ($P < 0,001$).

Возрастные изменения концентрации ароматических аминокислот у опытных животных, независимо от зоны обитания, были незначительны. Однако, во все наблюдаемые периоды уровень фенилаланина у овец из зоны с йодной недостаточностью был ниже, по сравнению с животными не испытывающих недостаток этого микроэлемента, составивший у взрослых животных 0,48, против 0,56 мг% ($P < 0,001$).

Содержание тирозина в сыворотке крови животных с достаточной обеспеченностью йодом с возрастом изменялось незначительно. В то время как у животных, испытывающих дефицит этого микроэлемента, тирозин обнаруживался лишь с 3-х месячного возраста с последующим снижением к 4-х месячному возрасту, у взрослых животных обнаруживались лишь следы этой аминокислоты ($P < 0,001$).

Треонин присутствовал лишь в крови овец не испытывающих дефицит йода, концентрация которого с возрастом увеличивалась, составив к концу наблюдений 1,0 мг% ($P < 0,001$).

Концентрация глютаминовой кислоты с возрастом животных, независимо от зоны обитания, увеличивалась. Уровень этой аминокислоты у взрослых животных выше, чем у молодняка ($P < 0,001$). Однако, во все возрастные периоды уровень глютаминовой кислоты в крови животных с нормальной функциональной деятельностью щитовидной железы был выше, чем у сверстников с недостаточным уровнем тиреоидных гормонов в крови ($P < 0,05$; $P < 0,01$).

Результаты исследования свободных аминокислот в сыворотке крови показали, что концентрация почти всех аминокислот, независимо от йодной обеспеченности, с возрастом уменьшалась. Вместе с тем у животных с недостаточной гормональной функцией щитовидной железы, во все возрастные периоды, содержание свободных аминокислот находилось в более низких значениях, чем у животных с достаточной йодной обеспеченностью.

Выявленные особенности возрастных изменений аминокислотного спектра крови овец с различной йодной обеспеченностью мы склонны рассматривать как следствие приспособительных процессов в организме под влиянием гормонов щитовидной железы.

3.3.3 Ферментативная активность крови овец, содержащихся в разных условиях в онтогенезе

В комплексе исследований, направленных на решение вопросов, связанных с жизнедеятельностью организма сельскохозяйственных животных, немаловажная роль отводится методам молекулярной биохимии на основе энзиматического (ферментного) анализа. Ферменты обладают высокой чувствительностью, специфичностью и что, очень ценно - позволяют проводить не только качественную, но и количественную оценку биохимических процессов в организме.

Высокая информативность энзимных тестов заключается в том, что фермент реагирует раньше, чем проявляются клинические признаки нарушения (Першин В.А., 1979).

Доказано, что процесс образования ферментов в организме и уровень их активности находятся под генетическим контролем (Бороздин Э.К. и др., 1987). Это дает основание использовать активность ряда ферментов в качестве биохимических тестов в разведении, селекции сельскохозяйственных животных с целью прогнозирования продуктивности, племенной ценности.

В этой связи наиболее интересны ферменты крови, принимающие непосредственное участие в метаболических процессах организма животных.

К числу таких ферментов относятся ферменты переаминирования - аспаратаминотрансаминаза (АСТ), аланинаминотрансаминаза (АЛТ), играющие важную роль в белковом обмене и являющиеся важным звеном интеграции всего метаболизма.

Вопросам изменения энзиматического статуса у сельскохозяйственных животных посвящено много интересных исследований. В тоже время вопросы о взаимосвязи уровня активности трансаминаз с функциональным состоянием щитовидной железы у овец в различные возрастные периоды изучены недостаточно полно. Остаётся не совсем ясной ответная реакция ферментов переаминирования в организме овец при йододефиците, а также при коррекции гормонального фона.

Вышеизложенное послужило основанием для расшифровки изменений ферментативного спектра крови в онтогенезе у овец, находящихся как в различных природно-климатических зонах, так и обеспеченности йодом.

Возрастная изменчивость активности ферментов переаминирования сводилась к значительному увеличению уровня их активности до 2-х месячного возраста. Так, у ягнят I группы уровень активности АСТ и АЛТ к 2-х месячному возрасту повысился в 2,3 и 2,2; II – в 1,9 и 2,2; III – в 2,0 и 2,1 раза ($P < 0,001$). Начиная с 3-х месячного возраста отмечено постепенное снижение уровня активности изучаемого фона трансаминаз продолжавшееся до 8-ми месячного возраста у ягнят I

группы до 0,255 и 0,112; II – до 0,232 и 0,097; III – до 0,198 и 0,83 мккат/л, соответственно ($P < 0,01$).

Анализ полученных данных выявил ряд возрастных закономерностей, свойственных всем наблюдаемым животным (таблица 9).

Таблица 9 - Трансаминазная активность крови овец в разных условиях содержания в онтогенезе, мккат/л

Возраст, мес.	Группа животных					
	I	II	Р	III	Р	Р
аспартатаминотрансаминаза (АСТ)						
1	0,230±0,063	0,203±0,054	<0,05	0,181±0,071	<0,001	<0,01
2	0,467±0,088	0,425±0,071	<0,01	0,386±0,064	>0,05	<0,01
3	0,408±0,068	0,371±0,059	<0,05	0,332±0,071	<0,05	<0,01
4	0,314±0,041	0,288±0,044	<0,05	0,243±0,068	<0,05	<0,01
8	0,255±0,038	0,232±0,038	<0,05	0,198±0,054	<0,05	<0,01
Взрослые животные	0,257±0,048	0,234±0,051	<0,05	0,204±0,068	>0,05	<0,05
аланинаминотрансаминаза (АЛТ)						
1	0,131±0,065	0,121±0,061	<0,05	0,104±0,058	<0,05	<0,01
2	0,264±0,080	0,223±0,074	<0,05	0,208±0,071	<0,05	<0,01
3	0,230±0,061	0,185±0,068	<0,05	0,161±0,080	<0,01	<0,01
4	0,155±0,054	0,133±0,051	<0,05	0,117±0,074	>0,05	<0,05
8	0,112±0,048	0,097±0,048	<0,05	0,083±0,052	>0,05	<0,01
Взрослые животные	0,122±0,058	0,105±0,052	<0,05	0,091±0,041	<0,05	<0,01

Примечание: Р – порог достоверности рассчитан по показателям животных первой и второй, первой и третьей, второй и третьей группы

Более высокий уровень трансаминазной активности в 2-х месячном возрасте не является случайным. В этот период развития ягнят происходит активация биохимических процессов, связанных с синтезом белка для построения мышечной ткани. Этот период жизни отражает генетическую природу процесса переаминирования и связанные с ним как синтетические, так и катаболические процессы. Функции ферментов переаминирования в ранний период онтогенеза значительно возрастают из-за их участия в различных путях превращения аминокислот, позволяющих наиболее полно использовать их, а также другие биологически активные вещества для энергетических потребностей растущего организма. Кроме того, к

этому возрастному периоду повышаются разносторонние функции печени – усиливается образование фибриногена, протромбина, альбуминов, глобулинов, синтез которых связан с процессами переаминирования (Ажипа Я.И., 1981).

Величина энергии прироста в первые два месяца жизни ягнят самая максимальная. Высокая активность ферментов переаминирования в этот возрастной период – необходимое условие для обеспечения надежной системы регулирования обмена аминокислот, позволяющего использовать их для энергетических потребностей растущего организма.

В результате возрастных изменений в количественных взаимоотношениях между клетками с разной ферментативной активностью уменьшается количество клеток и накопление внеклеточных компонентов. Количество ядерной массы в теле животного уменьшается. Поскольку протоплазматические белки замещаются метаплазматическими, то меняется тип и характер связей между макромолекулярными и микромолекулярными компонентами протоплазмы. Белкам свойственна меньшая реактивность, сокращена их расщепляемость (Петров Р.В. и др., 1981).

Помимо выявленных возрастных особенностей активности ферментов переаминирования, отмечено своеобразие в динамике ферментативной активности в связи с природно-климатической зоной обитания животных, уровнем обеспеченности их йодом.

Во все изучаемые периоды онтогенеза уровень активности обеих трансаминаз (АСТ и АЛТ) в крови ягнят не испытывающих йододефицит (I, II гр.), был достоверно выше, чем у животных с недостаточной йодной обеспеченностью (III гр.): в 1 мес. возрасте, соответственно, на 11,7 и 7,6; на 21,3 и 20,6%, в 2-х – на 9,0 и 15,4; на 17,3 и 21,2%, в 3-х мес. – на 9,07 и 19,66; на 18,6 и 23,5; в 4-х – на 8,3 и 14,2; на 22,6 и 24,5%; в 8-ми мес. – на 9,0 и 13,4; на 22,4 и ; 25,9%; в 3-4 года – на 9,0 и 14,0; на 20,6 и 25,4%, соответственно ($P < 0,01$).

Обращает на себя внимание факт достаточно высокого уровня активности трансаминаз (АЛТ и АСТ) в крови ягнят, не испытывающих йодную недостаточность (I и II гр.).

3.3.4 Энергетический обмен овец в разных условиях содержания в онтогенезе

Энергетическим процессам отводится главная роль в осуществлении биологических функций. В частности, по уровню липидов, углеводов в периферической крови можно судить о направленности липидного обмена у овец как в различные возрастные периоды, так и в связи с условиями обитания.

Выше изложенное послужило основанием для выявления особенностей энергетического обмена у овец, находящихся в различных условиях содержания, для диагностики функционального состояния щитовидной железы в различные возрастные периоды, а также для принятия и проведения организационных мер по устранению йододефицита в овцеводческих хозяйствах, находящихся в местностях с недостатком этого микроэлемента.

Анализ полученных данных, прежде всего, свидетельствует о возрастной изменчивости уровня общих липидов, холестерина, глюкозы в крови овец не зависимо от условий их содержания.

Наивысший уровень изучаемых метаболитов крови (общие липиды, холестерин, глюкоза) отмечен у ягнят в одно месячном возрасте, содержащихся как в низине, так и в условиях гор (I, II, III гр.): 5,04; 5,34; 5,71 г/л; 4,46; 4,31, 4,07 моль/л; 3,56; 3,25; 3,09 ммоль/л, соответственно. В последующие возрастные периоды (2-, 3- мес.) произошло снижение уровня общих липидов, холестерина, глюкозы, достигшее к 3-х месячному возрасту у ягнят, содержащихся в низинной и горной зоне с достаточной йодной обеспеченностью (I и II гр.) – 3,58; 3,77 г/л; 3,15; 2,84 моль/л; 2,63; 2,21 ммоль/л и 4,21 г/л; 2,47 ммоль/л; 2,09 ммоль/л, соответственно - у ягнят в горной зоне (III гр.), ($P < 0,01$). К 4-х месячному возрасту отмечена некоторая стабилизация в уровне изучаемых компонентов крови, что, по - видимому, обусловлено постепенным становлением функций желудочно-кишечного тракта и перехода животных от молочной к растительной пище (рисунок 4).

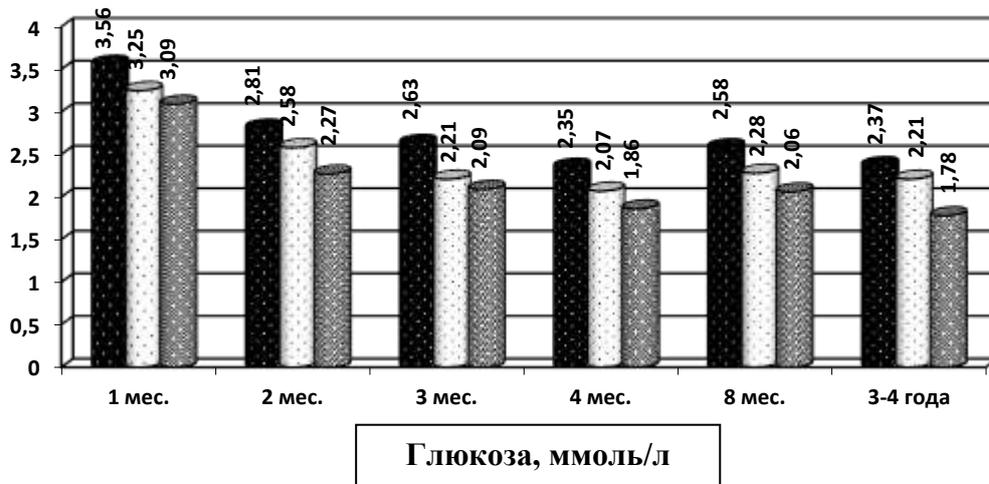
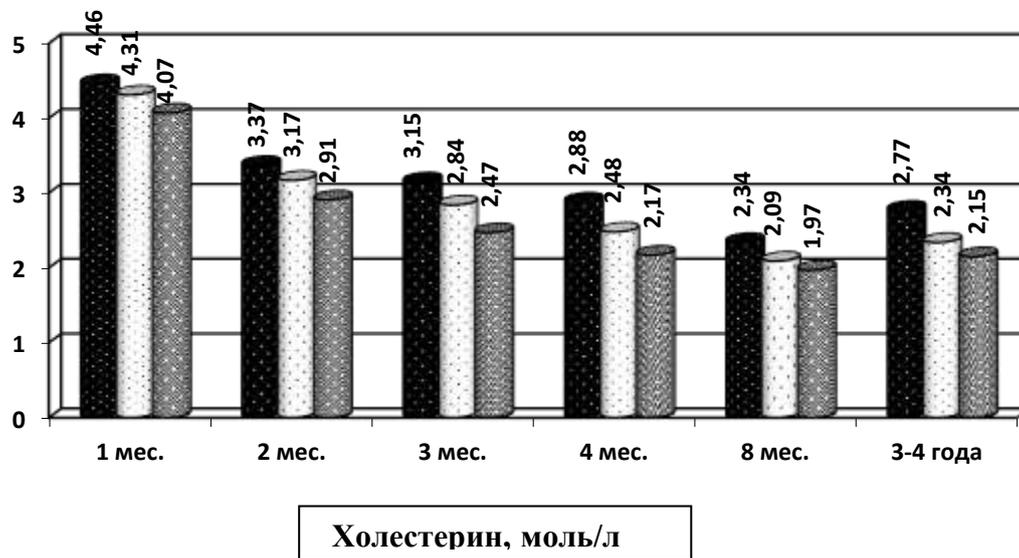
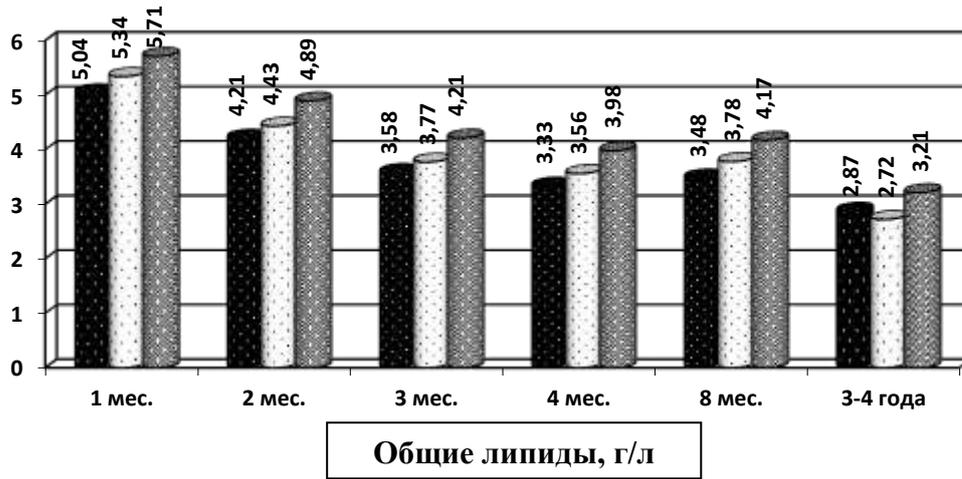


Рисунок 4 - Возрастная изменчивость показателей энергетического обмена овец в разных условиях содержания

Интересно отметить, что наибольшее снижение изучаемых метаболитов крови отмечено для 2-х месячного возраста, что не является, на наш взгляд, случайным, так как этот период, как отмечалось выше, характеризуется наибольшей величиной среднесуточных приростов. Пролиферация клеток, интенсивный рост мышечной массы, формирование костяка, в этот период онтогенеза требует притока энергии, активного включения холестерина для формирования компонентов клетки, ее мембран (Балаболкин М.И., 1988.).

Анализ полученных результатов по изучению энергетических компонентов крови позволил установить четко выраженные различия и в связи с зоной обитания животных. Обращает на себя внимание более низкое содержание общих липидов в периферической крови овец содержащихся в низине (I гр.), не испытывающих дефицит йода, по сравнению с овцами содержащимися в условиях гор (II и III гр.): в одномесячном возрасте на 5,9 и 13,3, в 2-х – на 5,2 и 16,2, в 3-х – на 5,3 и 17,6; в 4-х – на 6,9 и 19,5; в 8-ми – на 8,6 и 19,8 %, соответственно ($P < 0,05$; $P < 0,01$).

Что касается холестерина и глюкозы, то уровень этих компонентов крови у овец, обитающих в горной местности (II и III гр.), во все наблюдаемые периоды был ниже, чем у сверстников, выращиваемых в низине (I гр.): в одномесячном возрасте на 3,4 и 8,7%; на 8,7 и 13,2%; в 2-х – на 5,9 и 8,2%; на 13,7 и 19,2%; в 3-х – на 13,0 и 16,0%; на 21,6 и 20,5%; в 4-х – на 13,9 и 11,9 %, на 24,7 и 20,8%; в 8-ми месячном – на 11,8 и 11,6 %; на 16,9 и 20,1 % соответственно ($P < 0,05$; $P < 0,01$).

Выявленные взаимоотношения между метаболитами энергетического обмена у овец, находящихся в зонах с разной йодной обеспеченностью, свидетельствующие о достоверно меньшем уровне общих липидов, но большим уровнем холестерина и глюкозы в крови овец в низине, можно объяснить активным включением общих липидов в обменные процессы из депо крови и более интенсивным эндогенным синтезом этих биологических соединений, обусловленным высоким уровнем обменных процессов.

Вышеизложенное позволяет сделать заключение о наличии онтогенетических особенностей формирования энергетического обмена, сложившихся под

влиянием сложных условий содержания животных в горной местности, в том числе, с йодной недостаточностью.

3.3.5 Иммунная реактивность овец в разных условиях содержания в онтогенезе

Нормальную функцию организма обеспечивает среда его обитания. В стрессовых ситуациях при котором организм, как правило, перестраивает свои физиологические функции - усиливая те, которые направлены на противодействие разрушающей нагрузке (Виноградов В.В., 1982; Алешин Б.В. и др., 1983; Квачев И.Г. и др., 1991). Существует мнение, что причина любой патологии не столько в воздействии среды обитания, а в способности организма сопротивляться неблагоприятным её факторам (Козлов Ю.П., 1985; Протасова Т.Н., 1985).

Возникающие в процессе индивидуального развития защитные функции организма, отличаются исключительным разнообразием и совершенством (Айнсон Э.Й., 1988). Так как механизмы, обеспечивающие резистентность, очень чувствительны к изменениям постоянства внутренней среды (гомеостаз), то внешние воздействия, в определенной мере, могут служить индикаторами, отражающими общий физиологический статус организма и благополучия внешней среде (Кочнев Н.П., 1984.).

Иммунная реактивность обеспечивается явлением фагоцитоза, бактерицидной, лизоцимной активности сыворотки крови и других жидкостей, наличием естественных антител, лизоцима, комплемента, пропердина, белков, ферментов и других систем. Защитные факторы, лежащие в основе естественной резистентности, носят комплексный характер. На степень выраженности их влияют как эндогенные факторы организма, так и паратипические. Защитные механизмы организма, связанные с деятельностью различных физиологических систем, изменяются в процессе онтогенеза под воздействием внешних раздражителей и общим регулирующим действием как нервной системы, так и эндокринной (Бороздин Э.К. и др., 1987.).

Существует достаточно много работ, посвященных изучению особенностей иммунной реактивности сельскохозяйственных животных в различные периоды их роста и развития. Однако, все еще недостаточно раскрыта реакция организма овец, содержащихся не только в различных природно-климатических зонах, но и с различной йодной обеспеченностью.

В связи с вышеизложенным были изучены особенности формирования резистентности в разные периоды онтогенеза у ягнят, находящихся в разных природно-климатических зонах (низина, горы) и разной обеспеченностью йодом.

Поскольку раннему периоду онтогенеза характерна клеточная форма защиты, которая проявляется активностью фагоцитоза, то рассмотрены такие его показатели, как фагоцитарная активность нейтрофилов крови, или процент фагоцитоза – отношение лейкоцитов, захвативших тест-микробы к 100 подсчитанным, а также фагоцитарный индекс – показатель, характеризующий активность лейкоцитов у ягнят, родившихся в условиях равнины и гор, не испытывающих дефицит йода (I, II гр.) и в условиях гор, но с дефицитом этого микроэлемента (III гр.) (таблица 10).

Таблица 10 - Динамика фагоцитарной активности крови овец в разных условиях содержания в онтогенезе

Возраст, мес.	Группа животных					
	I	II	P	III	P	P
фагоцитарная активность, %						
1	28,7±1,08	26,3±1,01	<0,05	22,9±1,11	<0,05	<0,01
2	32,6±1,19	29,2±1,22	<0,05	24,1±1,17	<0,05	<0,01
3	36,8±1,27	34,4±1,24	<0,05	26,2±1,20	<0,05	<0,001
4	37,7±1,31	36,1±1,28	<0,05	28,1±1,21	<0,01	<0,001
8	34,4±1,22	35,4±1,21	<0,05	25,9±1,18	<0,01	<0,001
Взрослые животные	38,2±1,28	39,6±1,32	<0,05	30,8±1,29	<0,01	<0,001
фагоцитарный индекс						
1	1,51±0,18	1,39±0,17	<0,05	1,24±0,09	<0,05	<0,01
2	1,22±0,19	1,64±0,15	<0,05	1,31±0,10	<0,05	<0,01
3	2,16±0,20	1,81±0,19	<0,05	1,62±0,13	<0,05	<0,01
4	2,88±0,23	1,96±0,21	<0,01	1,51±0,12	<0,05	<0,01
8	1,64±0,19	1,52±0,17	<0,05	1,33±0,11	<0,05	<0,01
Взрослые животные	1,77±0,22	1,68±0,19	<0,05	1,56±0,14	<0,05	<0,01

Примечание: P – порог достоверности рассчитан по показателям животных первой и второй, первой и третьей, второй и третьей групп

Сравнительным анализом показателей, отражающих интенсивность фагоцитоза в периферической крови ягнят, родившихся в различных как в природно-климатических зонах, так и в условиях с разной обеспеченностью йодом, установлено наличие как возрастных особенностей клеточных факторов защиты, так и в зависимости от условий содержания

Характерным в возрастной динамике фагоцитоза явилось то, что наименьшая фагоцитарная активность нейтрофилов и меньшая величина фагоцитарного индекса была у ягнят, не зависимо от зоны обитания, в одно месячном возрасте и составила у ягнят I, II, III групп 28,7; 26,3; 22,9 % и 1,51; 1,39; 1,24, соответственно (таблица 11).

Таблица 11 - Динамика гуморальных факторов защиты овец
в разных условиях содержания, %

Возраст, мес.	Группа животных					
	I	II	Р	III	Р	Р
бактерицидная активность (БАСК)						
1	30,4±1,22	27,1±1,18	<0,05	24,4±1,09	<0,001	<0,001
2	33,8±1,27	31,6±1,21	<0,05	26,6±1,21	<0,05	<0,001
3	39,1±1,31	36,2±1,30	<0,05	33,4±1,28	<0,05	<0,001
4	42,1±1,34	39,8±1,32	<0,05	35,5±1,31	<0,05	<0,001
8	44,2±1,30	40,3±1,33	<0,05	37,8±1,30	<0,01	<0,001
Взрослые животные	46,1±1,38	42,2±1,44	>0,05	39,1±1,32	<0,05	<0,01
лизоцимная активность (ЛАСК)						
1	21,6±1,17	19,8±1,17	>0,05	17,7±1,15	<0,05	<0,01
2	22,8±1,21	21,2±1,19	>0,05	18,6±1,18	<0,05	<0,01
3	30,1±1,27	28,8±1,21	<0,05	26,4±1,05	<0,05	<0,01
4	36,8±1,21	34,2±1,30	<0,05	29,9±1,22	<0,05	<0,001
8	39,1±1,30	36,6±1,34	<0,05	33,1±1,31	<0,01	<0,01
Взрослые животные	41,5±1,34	39,4±1,36	<0,05	37,2±1,36	<0,05	<0,001

Примечание: Р – порог достоверности рассчитан по показателям животных первой и второй, первой и третьей, второй и третьей групп

С двух месячного возраста фагоцитарная активность лейкоцитов постепенно нарастала, увеличивалась и величина фагоцитарного индекса достигшая

наибольшего значения к 4-х месячному возрасту: у ягнят I группы 37,7 % и 2,88; II – 36,1 % и 1,96; III – 28,1 % и 1,51, соответственно ($P < 0,01$).

Вероятно, к этому возрастному периоду произошло окончательное формирование клеточного иммунитета. Для возрастной изменчивости гуморального иммунитета, для раннего (первые два месяца) периода онтогенеза характерна незначительная вариабельность в показателях бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови (БАСК и ЛАСК) наблюдаемых ягнят (I, II, III гр.): с 30,4 до 33,8; с 27,1 до 31,6; с 24,4 до 26,6% и с 21,6 до 22,8; с 19,8 до 21,2; с 17,7 до 18,6 %, соответственно, ($P < 0,05$).

С увеличением возраста животных, возрастала и гуморальная защита, при наиболее ярком проявлении в период с 3-х до 4-х месячного возраста: у ягнят I группы уровень БАСК и ЛАСК возрос на 7,6 и 22,3; II – на 9,9 и 18,7; III – на 6,3 и 13,3%, соответственно, ($P < 0,05$; $P < 0,01$). К 8-ми месячному возрасту произошла стабилизация гуморальных факторов защиты.

Полученные данные свидетельствуют об общефизиологической закономерности: о наибольшей активизации клеточного иммунитета на начальных этапах постнатального онтогенеза и нарастания активности гуморальных факторов защиты в более поздние его периоды.

Кроме выявляемых онтогенетических особенностей не специфической резистентности ягнят, отмечено своеобразие в интенсивности нарастания активности как клеточных, так гуморальных факторов защиты в организме ягнят, содержащихся как в разных природно-климатических зонах, так и в зависимости от обеспеченности йодом.

Во все изучаемые периоды роста и развития степень нарастания реакций клеточной и гуморальной защиты была выше у ягнят, родившихся в низине. Выявленная особенность наиболее ярко проявилась при сравнении уровня фагоцитарной активности, величины фагоцитарного индекса, бактерицидной, лизоцимной активности сыворотки крови ягнят, родившихся в низине и в условиях гор с йодной недостаточностью.

Так, если разница в уровне фагоцитарной активности и в величине фагоцитарного индекса, уровне БАСК и ЛАСК одномесячных ягнят, родившихся в низине (I гр.), в условиях гор, но с достаточной йодной обеспеченностью (II гр.), составила 28,7%, 1,51; 30,4 и 21,6%, соответственно, то у сверстников, испытывающими дефицит йода (III гр.) - 22,9% и 1,24; 24,4 и 17,7 %; что ниже на 20,2; 17,9; 19,7 и 18,1%, соответственно ($P < 0,01$).

Выявленная закономерность сохранилась и в последующие возрастные периоды, что обеспечило животным, находящимся в условиях равнины и гор с достаточной йодной обеспеченностью, достоверное преимущество и у взрослых животных по уровню фагоцитарной активности, величине фагоцитарного индекса, активности БАСК, ЛАСК у животных I, II групп, составившая: 38,2; 39,6: 1,77; 1,68: 46,1; 42,2; 41,5; 39,4 %, против 30,8; 1,56; 39,1; 37,2 % - у овец III группы, соответственно, ($P < 0,01$).

Сопоставление и анализ полученных данных позволяют сделать заключение о том, что на формирование клеточных и гуморальных факторов большое влияние оказывают не только возрастные аспекты, но и обеспеченность животных йодом.

Изучены и проанализированы основные клеточные и гуморальные факторы защиты, при помощи которых кровь принимает участие в реакциях организма на условия окружающей среды, совокупность которых дает определенное представление о состоянии общей реактивности организма.

Однако, эти представления были бы не полными без рассмотрения осуществления генетического контроля иммунного ответа таких иммунокомпетентных, осуществляющих иммунный надзор клеток, как Т - и В - лимфоциты.

Т – система (Thymus dependet system) реализуют иммунный ответ клеточного типа. В – система (Buesa dependet) ответственна за реализацию гуморального иммунного ответа (Кандроп В.И., 2001).

При этом Т - система контролирует работу В – системы, то есть доказано взаимодействие Т – и В – лимфоцитов в реализации реакций иммунного ответа. Координация этого взаимодействия осуществляется нейтроиммуноэндокринной

системой, подчиненной единой генетически заданной программе (Бороздин Э.К. и др., 1987; Юдаев А., 1990).

Исходя из главенствующей роли щитовидной железы в осуществлении регуляции силы иммунного ответа, возникла необходимость рассмотрения становления иммунного статуса у овец, содержащихся не только в разных природно-климатических зонах, но и с разным уровнем тиреоидных гормонов в периферической крови на фоне разной йодной обеспеченности.

Поскольку биосинтез Т – и В – клеток определяет способность организма вырабатывать компоненты сложной цепи иммунитета в таких количествах и соотношениях, которые способны поддерживать иммунный потенциал на уровне, обеспечивающим жизнеспособность организма, то рассмотрены количественные показатели Т- и В - лимфоцитов и их субпопуляций в крови овец, содержащихся в различных условиях.

При анализе полученных данных установлен наименьший уровень Т- и В – клеток на ранних этапах онтогенеза (1 мес.) в периферической крови всех наблюдаемых животных, составивший у ягнят I группы 0,68 и 0,21; II – 0,61 и 0,19; III – 0,59 и 0,17 $10^9/л$, соответственно (таблица 12).

Таблица 12 - Уровень Т-, В-лимфоцитов в крови овец с различной йодной обеспеченностью в онтогенезе

Возраст, мес.	Имунокомпетентные клетки, $10^9/л$					
	Т – лимфоциты			В – лимфоциты		
	группа животных					
	I	II	III	I	II	III
1	0,68±0,18	0,61±0,15	0,59±0,16	0,21±0,07	0,19±0,06	0,17±0,06
2	0,72±0,19	0,68±0,16	0,64±0,18	0,23±0,08	0,21±0,08	0,19±0,10
3	0,86±0,20	0,82±0,18	0,67±0,17	0,27±0,09	0,24±0,11	0,21±0,11
4	0,91±0,21	1,08±0,21	0,72±0,18	0,46±0,01	0,49±0,14	0,33±0,22
8	1,07±0,23	1,14±0,22	0,88±0,19	0,51±0,18	0,58±0,18	0,44±0,21
Взрослые животные	1,23±0,22	1,34±0,23	1,08±0,21	0,66±0,24	0,68±0,22	0,49±0,26

В последующие возрастные периоды (2-, 3-х мес.) отмечено постепенное и достоверное увеличение Т – лимфоцитов, составившие: в 3-х месячном возрасте у ягнят I группы на 26,4; II – на 34,4; III – на 13,6 % ($P < 0,01$). К 4-х месячному возрасту произошла некоторая стабилизация в уровне Т-клеток; у ягнят I группы 0,91; II – 1,08; III – 0,72 $10^9/л$ ($P < 0,05$).

Что касается В –лимфоцитов, то изменчивость их уровня до 3-х месячного возраста не имела достоверной разницы ($P > 0,05$).

В последующие возрастные периоды (4-,8- мес.) интенсивность синтеза В – клеток, по сравнению с 1 мес. возрастом носила высоко достоверный характер: у ягнят I группы в 2,2; 2,4 раза, II – в 2,0; 2,5 раза; III – в 1,9; 2,6 раза, соответственно, ($P < 0,001$).

Сравнительный анализ уровня Т – и В – лимфоцитов крови ягнят, выращиваемых в низине и в условиях гор, свидетельствует о преимуществе изучаемых иммунных клеток в крови ягнят, содержащихся в низине. Наиболее ярко эти различия проявились при сравнении ягнят, находящихся в низине (I гр.) и в условиях гор с недостатком йода (III гр.). Уже в месячном возрасте уровень Т - и В-клеток в крови ягнят, не испытывающих недостаток йода (I гр.), был достоверно выше на 13,2 и 3,3 %, чем у сверстников, испытывающих его недостаточность (III гр.) ($P < 0,05$). Выявленная закономерность сохранилась во все наблюдаемые периоды онтогенеза.

К 8-ми месячному возрасту, а так же у взрослых животных, не испытывающих дефицит йода (I, II гр.), по сравнению с животными, испытывающими его недостаток (III гр.), уровень иммунокомпетентных Т-, В – клеток был выше на 12,2; 19,4 и на 18,3; 27,9 %, соответственно, ($P < 0,01$).

Можно предположить, что выявленная закономерность связана не только с возрастными особенностями иммунной системы, с воздействием окружающей среды (низина, горы), но и в результате изменчивости гормонального фона, обусловленного функциональной деятельностью щитовидной железы.

Полученные данные об особенностях становления иммунитета овец, содержащихся в различных условиях, свидетельствуют о том, что в ранний период он-

тогенеза (первые два месяца) в их крови среди циркулирующих лимфоцитов большую часть составляют Т – клетки, меньшую – В – клетки. К трехмесячному возрасту наблюдается некоторое, но не достоверное, увеличение В – клеток ($P > 0,05$), при достоверном увеличении Т – клеток ($P < 0,05$).

Достоверное увеличение Т – и В – клеток отмечено к 4-х месячному возрасту и в последующие возрастные периоды. Можно предположить, что максимальное количество Т – клеток свидетельствует о завершении становления клеточного иммунитета. Дальнейшее увеличение В – лимфоцитов можно отнести за счет активизации гуморальных факторов защиты.

Несмотря на то, что иммунологическая реактивность, обусловленная взаимодействием множества клеточных и гуморальных факторов, вызывающих «цепную реакцию» защитных сил организма, но всё же Т – лимфоцитом отводится роль «дирижера иммунного статуса», определяющего исход иммунного ответа (Assane M., 1990.). При этом разделение клеток на отдельные субпопуляции неизбежно, так как в общей иммунологической активизации организма, в качестве координирующих, исполнительных элементов, в этом сложном биологическом процессе, участвуют как Т – и В – клетки, так и их субпопуляции, осуществляющие три главные эффекторные функции: а) связывание антигена и разрушение чужеродных клеток – киллеры, б) включение В – клеток в антителогенез – хелперы, в) блокировку этого включения, приводящую к торможению антителогенеза или к развитию толерантности – супрессоры.

Постоянный обмен иммунокомпетентными клетками между различными лимфоидными органами обеспечивает функционирование иммунной системы как единого целого (Assane M., 1990).

Развитие иммунологической недостаточности может быть связано с различными нарушениями иммунологического равновесия: уменьшением количества иммунокомпетентных клеток, нарушением их дифференцировки и кооперации, изменением активности различных субпопуляций, угнетением процессов фагоцитоза и т.д. (Чижова Л.Н. и др., 2014; Gershon R.K. et al. 1994).

Ведущее значение в иммунологическом надзоре за обеспечением динамического постоянства внутренней среды организма отводится Т - супрессорной или Т - хелперной функции (Герасимова Е.Н., 1981; Воложин А.И. и др., 1987; Никитин С.А., 2005; Абонеева Е.Е., 2009).

В связи с этим рассмотрена возрастная изменчивость Т – супрессоров, Т – хелперов в крови овец с разной функциональной активностью щитовидной железы. Наивысший уровень Т – супрессоров в периферической крови ягнят, независимо от зоны обитания и йодной обеспеченности, выявлен в одномесячном возрасте, при наименьшей концентрации Т – хелперов, составивший у ягнят I группы 0,28 и 0,19; II – 0,31 и 0,17; III – 0,34 и 0,15 $10^9/л$, соответственно (таблица 13, рисунок 5).

Таблица 13 - Уровень Т-супрессоров, Т-хелперов в крови овец в разных условиях содержания в онтогенезе, $10^9/л$

Возраст, мес.	Группа животных					
	I	II	Р	III	Р	Р
Т - супрессоры						
1	0,28±0,12	0,31±0,14	<0,05	0,34±0,16	<0,05	<0,01
2	0,25±0,10	0,28±0,12	<0,05	0,30±0,14	<0,05	<0,01
3	0,22±0,09	0,24±0,11	>0,05	0,26±0,12	<0,05	<0,05
4	0,19±0,07	0,22±0,10	<0,05	0,24±0,11	<0,05	<0,01
8	0,17±0,06	0,19±0,10	<0,05	0,22±0,12	<0,01	<0,001
Взрослые животные	0,13±0,05	0,15±0,08	<0,05	0,17±0,08	<0,05	<0,001
Т-хелперы						
1	0,19±0,11	0,17±0,09	<0,05	0,15±0,06	<0,05	<0,01
2	0,24±0,16	0,22±0,11	<0,05	0,21±0,09	>0,05	<0,01
3	0,26±0,17	0,24±0,132	<0,05	0,22±0,11	<0,05	<0,01
4	0,29±0,20	0,27±0,14	<0,05	0,24±0,13	<0,05	<0,001
8	0,36±0,24	0,32±0,16	<0,05	0,29±0,17	<0,05	<0,01
Взрослые животные	0,41±0,28	0,38±0,23	<0,05	0,33±0,21	<0,05	<0,01
ИРИ (иммунорегуляторный индекс)						
1	0,67	0,55	<0,01	0,44	<0,01	<0,001
2	0,96	0,79	<0,01	0,70	<0,05	<0,001
3	1,18	1,0	<0,01	0,84	<0,01	<0,001
4	1,52	1,23	<0,01	1,00	<0,01	<0,001
8	2,12	1,68	<0,01	1,32	<0,01	<0,001
Взрослые животные	3,12	2,53	<0,01	1,94	<0,01	<0,001

Примечание: Р – порог достоверности рассчитан по показателям животных первой и второй, первой и третьей, второй и третьей групп

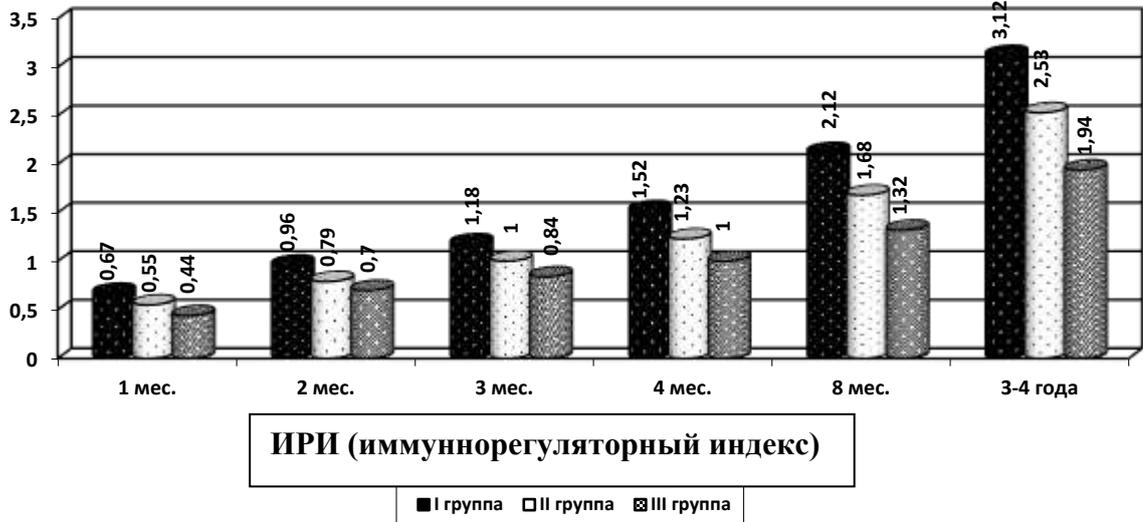


Рисунок 5 - Возрастная изменчивость субпопуляций ИРИ в крови овец на фоне разной обеспеченности йодом

С возрастом уровень Т – супрессоров снижался, в то время как Т - хелперов повышался и составил у ягнят I группы к двухмесячному возрасту 0,25 и 0,24; II – 0,28 и 0,22, III – 0,30 и 0,21 $10^9/л$, к 4-х и 8-ми месячному возрасту, соответственно, у ягнят I группы 0,19 и 0,17; 0,29 и 0,36; II – 0,22 и 0,19; 0,27 и 0,32; III – 0,24 и 0,22; 0,24 и 0,29 $10^9/л$, приближаясь к уровню взрослых животных ($P < 0,05$).

Характерным явилось то, что если уровень Т – супрессоров в крови ягнят, выращиваемых в условиях достаточной обеспеченностью йодом во все периоды онтогенеза был ниже, то концентрация Т – хелперов в их крови была достоверно выше, чем у сверстников, содержащихся в условиях, испытывающих его недостаток.

Выявленная закономерность нашла свое отражение в достоверно большей величине иммунорегуляторного индекса (ИРИ), то есть в соотношении хелперов к супрессорам, составившая у ягнят I и II группы, в одномесечном возрасте, соответственно: 0,67; 0,55; в 2-х мес. – 0,96; 0,79; в 3-х мес. - 1,18; 1,0; в 4-х мес. – 1,52; 1,23; в 8-ми мес. – 2,12; 1,68; и у взрослых животных – 3,12; 2,53; против 0,44; 0,70; 0,84; 1,0; 1,32 и 1,94, ($P < 0,01$) – у животных III группы..

Можно предположить, что большее количество Т-супрессоров в крови ягнят, испытывающих недостаток йода, в сочетании с В-клетками обеспечивают не эффект кооперации с большим выходом антителопродуцентов, а супрессорный

эффект с блокировкой превращения В – лимфоцитов в клетки, синтезирующие антитела. То есть в организме животных, испытывающих недостаток йода, а в связи с этим и пониженную тиреоидную активность щитовидной железы, ситуация складывается так, что иммунокомпетентные клетки, осуществляют агрессию против тех клеток, которые ответственны за иммунопоэз. Накапливаясь в большом количестве лимфоциты, относящиеся к классу Т – супрессоров, вместо включения В – клеток в антителогенез, блокируют его, то есть, на фоне йодной недостаточности, супрессорная активность лимфоцитов развивается раньше, чем хелперная (Абонеева Е.Е., 2009).

Данное предположение подтверждается увеличением количества циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) во все наблюдаемые периоды онтогенеза у ягнят, испытывающих йодную недостаточность (таблица 14).

Таблица 14 - Уровень ЦИК в крови овец в разных условиях содержания в онтогенезе, ед.

Возраст, мес.	Группа животных					
	I	II	Р	III	Р	Р
1	1,42±0,06	1,54±0,08	<0,05	1,66±0,08	<0,05	<0,01
2	2,01±0,08	2,15±0,09	<0,05	2,28±0,09	>0,05	<0,05
3	2,44±0,09	2,61±0,08	<0,05	2,83±0,11	>0,05	<0,01
4	2,77±0,10	2,96±0,09	<0,05	3,05±0,13	>0,05	<0,01
8	4,81±0,11	5,21±0,1	<0,05	6,08±0,18	<0,05	<0,001
Взрослые животные	5,11±0,13	5,76±0,02	<0,05	6,34±0,7	<0,05	<0,01

Примечание: Р – порог достоверности рассчитан по показателям животных первой и второй, первой и третьей, второй и третьей групп

Уже в одномесячном возрасте уровень ЦИК в периферической крови ягнят, испытывающих дефицит йода, (III гр.) был выше на 16,9 %, чем в крови ягнят, не испытывающих недостаток этого микроэлемента (I гр.). Выявленная закономерность нашла подтверждение и в последующие сроки наблюдений с разницей: в 2-х мес. – на 13,4; в 3-х – на 16,0; в 4-х – на 10,1; в 8-ми – на 26,4; у взрослых животных – на 24,1%, (P<0,01).

Как упоминалось выше, иммунная система характеризуется высокой лабильностью, взаимосвязанностью иммунорегуляторных субпопуляций, а также наличием

определенного «адаптационного фонда», то, можно предположить, что количественная оценка взаимодействия Т – и В – клеток в индуцировании иммунной реакции выражается в количестве таких субпопуляций как Т – супрессоры, Т – хелперы, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), уровень которых зависит не только от природно-климатических зон обитания животных, но и от функциональной активности щитовидной железы.

Анализ экспериментальных данных позволяет заключить, что гормональный фон тиреоидных гормонов в периферической крови овец отражает уровень метаболизма, иммунной реактивности, энергии роста и зависит от природно-климатических зон обитания, йодной обеспеченности.

3.4 Коррекция йодной недостаточности у овец

Йодная недостаточность у овец во все периоды роста и развития привела к нарушению гормонообразующей функции щитовидной железы. Как отмечалось выше, вследствие недостаточности функции щитовидной железы замедляется рост и развитие молодняка, нарушается белковый обмен, что проявляется снижением концентрации общего белка, перераспределением белковых фракций, отклонениями в содержании свободных аминокислот в сыворотке крови животных, понижением их иммунной реактивности. Выявленные нарушения требуют коррекции, одним из таких приемов является экзогенное введение тиреоидных гормонов.

Животные, (ярки) в 4-х месячном возрасте, были разделены на две группы: контрольная – с введением физиологического раствора, опытная – с введением внутримышечно тироксина в щелочном растворе, в дозе 1 мг/кг с интервалом в один день в течение 15 дней.

Анализ полученных результатов выявил статистически значимые изменения целого ряда показателей периферической крови опытных животных.

В частности, уже в первые 10 дней произошло достоверное увеличение тиреоидных гормонов в крови опытных животных: трийодтиронина (T_3) с 2,05 до

2,71, (32,2%); тироксина (T_4) с 70,77 до 78,29 (10,6%) нмоль/л, ($P < 0,01$) (таблица 15).

Таблица 15 - Гормональный фон крови ягнят в условиях коррекции

Показатель	I - опыт					II - контроль				
	До	введение T_4 , дни				До	введение физ. р-ра, дни			
		5	10	15	30		5	10	15	30
T_3 , нмоль/л	2,05 $\pm 0,07$	2,29 $\pm 0,09$	2,71 $\pm 0,13$	2,54 $\pm 0,18$	2,48 $\pm 0,13$	2,08 $\pm 0,06$	2,10 $\pm 0,07$	2,19 $\pm 0,05$	2,11 $\pm 0,08$	2,19 $\pm 0,07$
T_4 , нмоль/л	70,77 $\pm 2,89$	72,11 $\pm 3,54$	78,29 $\pm 3,81$	74,48 $\pm 3,77$	73,8 $\pm 3,64$	69,90 $\pm 3,71$	70,40 $\pm 3,89$	71,20 $\pm 3,79$	72,00 $\pm 3,65$	73,41 $\pm 4,05$
T_3/T_4 %	2,80 $\pm 0,36$	3,16 $\pm 0,41$	3,46 $\pm 0,38$	3,41 $\pm 0,54$	3,36 $\pm 0,39$	2,97 $\pm 0,44$	2,98 $\pm 0,39$	2,75 $\pm 0,28$	2,93 $\pm 0,33$	2,98 $\pm 0,44$

К 15 дню произошло некоторое снижение концентрации тиреоидных гормонов в периферической крови испытуемых животных, оставаясь почти без изменения и на 30 день после введения тироксина ($P > 0,05$). Полученные данные, их анализ свидетельствует о том, что внутримышечная инъекция тироксина вызвала повышение гормонообразующей активности щитовидной железы, наиболее ярко проявившейся в первые дни его введения (рисунок 6).

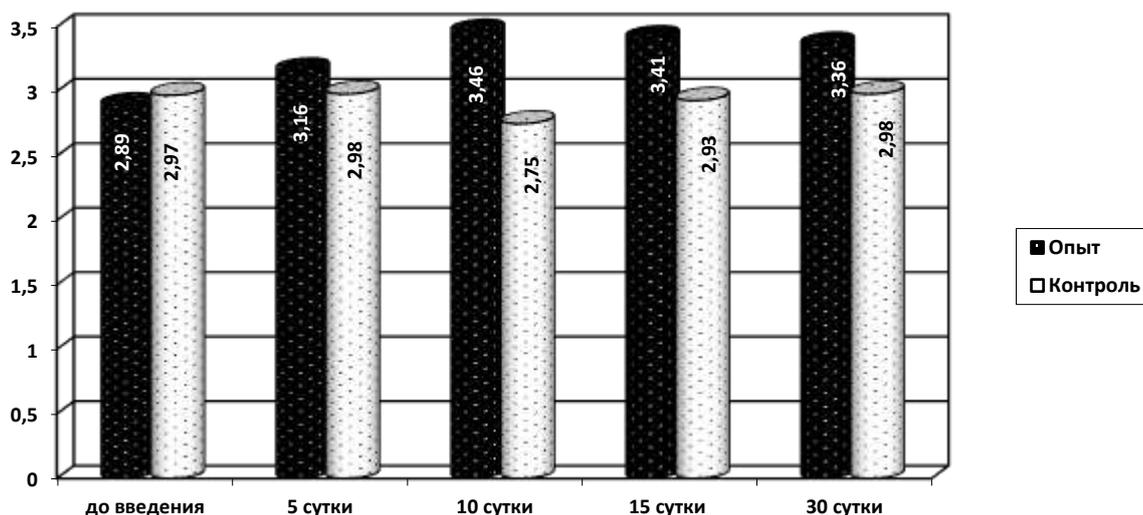


Рисунок 6 - Динамика тиреоидной конверсии на фоне коррекции, %

С увеличением уровня циркулирующих в крови тиреоидных гормонов, изменилась и величина коэффициента тиреоидной конверсии с 2,80 – в начале эксперимента, до 3,36 – в конце ($P < 0,01$), что, в какой то мере, можно трактовать как

результат интенсивного превращения менее активного T_3 в более активный T_4 и последующей скоростью включения их в метаболизм (Лысов В.Ф., 1988; Максимов В.И., 2004, Чижова Л.Н., 2014).

Очень показательно то, что на 10 день после введения гормона, количество эритроцитов увеличилось до 9,21 (12,5%). В последующие дни наблюдения произошло снижение количества красных клеток крови, приблизившись на 30 день к физиологической норме (таблица 16).

Таблица 16 - Морфологический состав крови после введения тироксина

Показатель	I-опыт					II-контроль				
	До	введение T_4 , дни				До	введение физ. р-ра, дни			
		5	10	15	30		5	10	15	30
Количество эритроцитов, $10^{12}/л$	8,19 ± 0,21	8,64 ± 0,38	9,21 ± 0,41	8,77 ± 0,44	8,48 ± 0,38	8,21 ± 0,28	8,24 ± 0,21	8,28 ± 0,18	8,17 ± 0,20	8,21 ± 0,24
Количество лейкоцитов, $10^9/л$	9,26 ± 0,53	9,34 ± 0,55	9,48 ± 0,60	9,55 ± 0,71	9,61 ± 0,80	9,11 ± 0,61	9,17 ± 0,52	9,21 ± 0,44	9,16 ± 0,60	9,20 ± 0,41
Уровень гемоглобина, г/л	115,3 ± 1,71	120,5 ± 1,84	114,8 ± 1,62	119,1 ± 1,77	125,3 ± 1,81	118,6 ± 1,82	119,0 ± 1,78	120,4 ± 1,92	117,9 ± 1,68	118,9 ± 1,77

Что касается гемоглобина, то амплитуда изменчивости его уровня была неоднозначной и носила волнообразный характер: после повышения к 5-му дню до 120,5 г/л, произошло снижение его уровня до 114,8 г/л к 10 дню, с последующим повышением до конца эксперимента ($P<0,05$). В период применения препарата, количество лейкоцитов постепенно повышалось, достигая к 30 дню $9,61 \times 10^9/л$ ($P<0,01$).

Инъекции тироксина сопровождалась значительным снижением в первые 10 дней уровня общего белка в крови до 46,91 г/л (9,6%), в последующие периоды наблюдений произошло увеличение его количества (на 13,7%), составившее 53,36 г/л к 30 дню наблюдения ($P<0,05$). На фоне введенного тироксина обнаружены изменения и в фракционном составе сывороточного белка, при этом, если снижение уровня альбуминовой фракции продолжилось до 15 дня (на 19,8% от исход-

ного значения), то уровень глобулинов после снижения к 5 дню эксперимента, возрос на 19,9% к его завершению, то есть на фоне коррекции гормонального профиля тироксином, глобулиновая фракция преобладала над альбуминовой, что нашло отражение в изменении величины альбумин - глобулинового коэффициента (таблица 17).

Таблица 17 - Показатели белкового обмена в условиях коррекции

Показатель	I - опыт					II - контроль				
	До	введение T ₄ , дни				До	введение физ. р-ра, дни			
		5	10	15	30		5	10	15	30
Общий белок, г/л	51,87 ±1,81	47,24 ±1,54	46,91 ±1,48	50,21 ±1,51	53,38 ±1,62	51,12 ±1,71	50,58 ±1,69	51,36 ±1,77	52,05 ±1,89	51,33 ±1,75
Альбумины, %	25,94 ±1,20	23,28 ±1,22	21,17 ±1,18	20,81 ±1,21	22,34 ±1,17	23,68 ±1,09	22,77 ±1,11	23,00 ±1,18	23,95 ±1,21	23,08 ±1,19
Глобулины, %	25,93 ±1,19	23,96 ±1,15	25,74 ±1,19	29,40 ±1,22	31,04 ±1,28	27,44 ±1,12	27,81 ±1,15	28,36 ±1,23	28,10 ±1,29	28,25 ±1,21

После проведения гормональной коррекции отмечена четкая тенденция к нормализации аминокислотного состава крови. Отмечены изменения процентного соотношения между аминокислотами (таблица 18).

Таблица 18 - Уровень свободных аминокислот после введения тироксина

Аминокислоты, мг%	До введения T ₄	введение T ₄ , дни		
		5	15	30
Треонин	следы	0,12±0,02	0,47±0,017	0,68±0,019
Лизин	0,45±0,021	0,51±0,033	0,94±0,058	1,01±0,064
Гистидин	0,27±0,022	0,48±0,017	0,51±0,021	0,62±0,020
Аргинин	0,72±0,028	0,74±0,031	0,57±0,033	0,75±0,023
Аспарагиновая кислота	1,06±0,035	1,27±0,040	1,38±0,058	1,41±0,049
Серин	0,53±0,022	0,48±0,024	0,40±0,018	0,32±0,017
Глицин	0,45±0,020	0,48±0,019	0,51±0,032	0,49±0,019
Глутаминовая кислота	1,29±0,040	1,36±0,030	1,51±0,061	1,64±0,058
Аланин	следы	0,15±0,001	0,02±0,004	0,03±0,001
Тирозин	0,45±0,015	0,51±0,019	0,64±0,022	0,68±0,021
Валин	0,97±0,032	0,82±0,033	0,70±0,022	0,61±0,019
Фенилаланин	0,57±0,019	0,68±0,031	0,74±0,024	0,78±0,031
Лейцин	0,83±0,041	0,77±0,030	0,92±0,019	1,02±0,021
Сумма	7,59	8,37	9,51	10,05
	3,54	3,89	4,92	5,40
	4,05	4,48	4,59	4,65

Так, уже на 15 день после инъекции гормона, в сравнении с исходными показателями, достоверно увеличился удельный вес треонина, лизина, лейцина, что отразилось на сумме незаменимых аминокислот, в то время как процентное содержание валина, серина, аргинина снизилось.

Полученные результаты позволяют заключить, что под влиянием экзогенно введенного тироксина катаболическая фаза белкового обмена снижалась (нормализация суммарного пула аминокислот), а анаболическая – восстанавливалась (Чижова Л.Н. и др., 2014).

В первые дни применения тироксина произошло повышение общих липидов, продолжавшееся до конца эксперимента, составившее к 30 дню 4,33г/л, что на 14,2 % выше исходных значений ($P < 0,05$). Концентрация холестерина, после снижения к 10 дню, постепенно повышалась к концу наблюдений, приблизившись к первоначальному уровню (таблица 19).

Таблица 19 - Показатели энергетического обмена в условиях коррекции

Показатель	I - опыт					II - контроль				
	До	введение T ₄ , дни				До	введение физ. р-ра, дни			
		5	10	15	30		5	10	15	30
Общие липиды, г/л	3,79 ±0,21	4,11 ±0,34	4,21 ±0,19	4,25 ±0,21	4,33 ±0,26	4,08 ±0,28	4,02 ±0,31	3,91 ±0,26	3,95 ±0,22	4,11 ±0,34
Холестерин, ммоль/л	2,20 ±0,26	1,94 ±0,08	1,72 ±0,09	2,12 ±0,12	2,18 ±0,01	2,78 ±0,17	2,20 ±0,14	2,21 ±0,19	2,19 ±0,21	2,20 ±0,26
Глюкоза, ммоль/л	1,74 ±0,11	1,89 ±0,13	2,14 ±0,11	2,05 ±0,10	1,98 ±0,11	1,86 ±0,14	1,91 ±0,17	1,88 ±0,15	1,94 ±0,16	1,88 ±0,17

Инъекция тироксина в первые дни вызвала увеличение глюкозы в крови: на 5 день – с 1,74 до 1,89 ммоль/л (8,6%); на 10 день – до 2,14 ммоль/л (23,0%). К 15 и 30 дню произошло некоторое снижение концентрации глюкозы до 2,05 и 1,98 ммоль/л ($P > 0,05$).

Таким образом, введение тироксина сопровождалось выраженными изменениями в метаболизме липидов. Увеличение уровня общих липидов, произошедшее сразу же после введения гормона, а холестерина на 15 день, вероятно, обусловлено тем, что в условиях функционального напряжения при недостаточной активной деятельности щитовидной железы, введение тироксина способствует

повышению уровня холестерина в периферической крови из-за усиления трансформации липопротеидов очень низкой и низкой плотности (Галактионов В.Г. и др., 1981).

Известно, что при развитии реакции напряжения, возрастают энергетические потребности организма, которые прежде всего обеспечиваются уровнем глюкозы. Увеличение концентрации глюкозы может свидетельствовать, с одной стороны, об активации гормонами быстрого реагирования (катехоламинами) процессов гликогенеза в печеночной и мышечной тканях, с другой стороны - трийодтиронин активирует и АМФ, влияющий на скорость глюконеогенеза. Повышение в крови тиреоидных гормонов за счет дополнительного введения, по мнению исследователей, может способствовать использованию легкоокисляемых энергетических субстратов клетками, в том числе, таких как мозг, сердце (Щебиров Э.Н., 1982; Nutting D.F. et al., 1981;), а также мышечная ткань (Узбекова Д.Г., 1994).

При рассмотрении ответа клеточного и гуморального иммунитета на экзогенный тироксин оказалось, что уже на 5 день после введения гормона произошло незначительное увеличение уровня бактерицидной (БАСК), лизоцимной (ЛАСК) активности сыворотки крови и фагоцитарной активности крови (ФАК), продолжившееся до конца эксперимента, составившее 38,3 (12,3%); 34,2 (14,7%); 32,1 (15,5%), соответственно, ($P < 0,01$), (таблица 20).

Таблица 20 - Уровень показателей неспецифической резистентности на фоне введения тироксина

Показатель	I-опыт					II-контроль				
	До	введение T ₄ , дни				До	введение физ. р-ра, дни			
		5	10	15	30		5	10	15	30
БАСК,%	34,1 ±1,28	35,4 ±1,33	36,8 ±1,28	37,9 ±1,36	38,3 ±1,33	34,8 ±1,33	35,0 ±1,28	34,9 ±1,21	35,2 ±1,21	34,9 ±1,28
ЛАСК,%	29,8 ±1,20	30,7 ±1,26	32,4 ±1,34	33,9 ±1,29	34,2 ±1,31	30,7 ±1,22	31,2 ±1,18	30,8 ±1,17	31,6 ±1,24	31,9 ±1,29
ФАК,%	27,8 ±1,15	28,4 ±1,22	29,3 ±1,24	31,6 ±1,30	32,1 ±1,24	27,4 ±1,18	28,1 ±1,17	29,0 ±1,18	28,7 ±1,18	29,2 ±1,21

Иммунный ответ на введение тироксина нашел отражение в уровне Т-, В-клеток и их субпопуляций (таблица 21).

Таблица 21 - Показатели иммунитета на фоне гормональной коррекции, $10^9/\text{л}$

Показатель	I - опыт					II - контроль				
	До	введение Т ₄ , дни				До	введение физ. р-ра, дни			
		5	10	15	30		5	10	15	30
Т-лимфоциты	0,63 ±0,15	0,68 ±0,18	0,71 ±0,26	0,75 ±0,23	0,84 ±0,28	0,64 ±0,16	0,61 ±0,15	0,62 ±0,18	0,60 ±0,17	0,63 ±0,18
В-лимфоциты	0,29 ±0,05	0,34 ±0,21	0,33 ±0,07	0,34 ±0,08	0,36 ±0,05	0,30 ±0,07	0,29 ±0,08	0,31 ±0,09	0,30 ±0,07	0,29 ±0,10
Т-хелперы	0,22 ±0,07	0,24 ±0,07	0,25 ±0,05	0,27 ±0,08	0,28 ±0,07	0,21 ±0,05	0,20 ±0,06	0,22 ±0,04	0,21 ±0,10	0,20 ±0,11
Т-супрессоры	0,21 ±0,10	0,20 ±0,08	0,19 ±0,06	0,18 ±0,05	0,17 ±0,04	0,20 ±0,11	0,21 ±0,05	0,22 ±0,06	0,20 ±0,05	0,21 ±0,04
ИРИ	1,05	1,20	1,33	1,50	1,65	1,05	0,95	1,10	1,05	0,95

Очень показательно то, что введение гормона способствовало активизации Т – клеточного иммунитета. Через 5 дней после инъекции гормона произошло увеличение числа Т – лимфоцитов, продолжавшееся и в последующие наблюдаемые периоды, достигшее максимальных величин к концу эксперимента: 0,63, в начале эксперимента, против $0,84 \times 10^9/\text{л}$ (31,3%) - в конце ($P < 0,01$).

Введение тироксина отразилось и на концентрации субпопуляций Т – клеток. При снижении уровня Т- супрессоров, произошло заметное увеличение Т – хелперов, отразившееся на увеличении цифровых значений иммунорегуляторного индекса (ИРИ).

Так, к концу эксперимента (30-й день) - в периферической крови опытных ягнят циркулировало Т – супрессоров, Т – хелперов, соответственно - 0,17 и $0,28 \times 10^9/\text{л}$, обусловивших к концу наблюдений величину иммунорегуляторного индекса равной 1,65, против 1,05 – в начале ($P < 0,001$). Заметны сдвиги и в активации В – клеточного иммунитета. К концу эксперимента произошло увеличение этих иммунокомпетентных клеток на 24,1 % ($P < 0,01$).

Достоверных изменений в количестве циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в периферической крови опытных животных в первые 15 дней эксперимента не наблюдалось ($P > 0,05$). Однако, к концу эксперимента содержание ЦИК оказалось на 27,5 % меньше, чем до введения гормона ($P < 0,01$).

Период применения тироксина характеризовался повышением величины живой массы и относительной скорости роста опытных животных (таблица 22).

Таблица 22 - Живая масса, среднесуточные приросты на фоне коррекции

Показатель	I - опыт			II - контроль		
	До	введение Т ₄ , дни		До	введение физ. р-ра, дни	
		30	60		30	60
Живая масса, кг	20,08 ±0,19	21,05 ±0,24	23,26 ±0,26	20,24 ±0,26	20,98 ±0,24	22,33 ±0,21
Среднесуточный прирост, г	-	32,30 ±0,31	53,00 ±0,28	-	24,70 ±0,31	34,80 ±0,18

Взвешиванием, проведенным через 2 месяца после прекращения применения препарата, установлено достоверное превосходство по живой массе, величине среднесуточных приростов животных, получавших тироксин, по сравнению с изучаемыми показателями продуктивности животных его не получавших. Это превосходство составило по живой массе на 0,93 кг или 4,0 %, по величине среднесуточных приростов на 34,3% ($P < 0,05$).

Проведенные исследования позволяют заключить, что инъекция тироксина оказывает многостороннее действие на организм: нормализуется гормональный (тиреоидный) фон, морфологический состав крови, ее биохимическая картина, повышается уровень иммунной реактивности, интенсивно изменяются показатели продуктивности.

В свете современных представлений о гормонопозе щитовидной железы механизм двух-фазного изменения активности ее при экзогенных гормональных воздействиях тиреоидного происхождения, можно представить следующим образом: в первые дни вводимый экзогенно тироксин дополняет количество гормона, вырабатываемого железой – эндогенного тироксина, циркулирующего в крови, избыток неорганического йода подавляет активность клеток щитовидной железы, что отражается на концентрации метаболитов белкового, углеводного, липидного обмена в первые дни поступления экзогенного гормона, т.е. наблюдается эффект угнетения метаболизма. Через 15-30 дней происходит нормализация, в опреде-

ленной мере, отмечаемых сдвигов в обмене. При этом не стоит исключать наличие эффекта стрессовой реакции организма на введение гормона.

Полученные данные позволили научно обосновать возможность применения гормона тироксина в качестве профилактики недостаточности функциональной деятельности щитовидной железы.

3.5 Мясная продуктивность овец, выращиваемых в разных условиях содержания

Хорошо известно, что мясо относится к жизненно важным продуктам питания человека, так как в нем содержится более 160 составных элементов, выполняющих свою специфическую роль в метаболизме.

Большое народно – хозяйственное, экономическое, социальное, этническое значение имеет баранина – один из основных продуктов овцеводческой отрасли.

Интересно отметить, в специальных опытах на собаках установлено, что усвоение белка баранины идентично усвоению белка говядины, коэффициент энергии белка (КЭБ) для баранины составил 3,98, для говядины – 3,94, при этом коэффициент реакционной активности (КРА) для говядины – 64,24, для баранины – 65,52 (Беленький Н.Г., 1982). Кроме того, при сравнительной биологической оценке свинины, говядины и баранины, исследователи пришли к заключению, что баранина значительно удлиняет срок жизни опытных животных, а говядина занимает промежуточное положение между свининой и бараниной (Никитин С.А. и др., 2006).

Совершенно не случайно в рационе питания долгожителей в горной местности преобладает баранина.

Исходя из вышеизложенного и, поскольку в представленном материале дана характеристика целого ряда процессов, происходящих в организме овец, содержащихся в разных природно – климатических зонах с неодинаковой йодной обеспеченностью, а мясная продуктивность является интегрирующим показателем целого ряда морфофизиологических, биохимических, иммунологических признаков,

была изучена мясная продуктивность и качество баранины наблюдаемых животных.

Так как мясную продуктивность характеризуют предубойная масса, масса туши и внутреннего жира, убойная масса, убойный выход, соотношение в туше костей и мяса, а также мышечной и жировой ткани, категория упитанности, сортовой, морфологический состав туши, пищевая ценность мяса и др., был произведен контрольный убой баранчиков в возрасте 8 месяцев (по 3 головы) из разных зон содержания.

Анализ и сопоставление результатов контрольного убоя молодняка, выращиваемого в различных условиях, выявил значительную вариабельность изучаемых показателей: наименьшая величина живой массы перед убоем (23,7 кг) была характерна для баранчиков (III гр.), находящихся в горных условиях и испытывающих дефицит йода (таблица 23).

Таблица 23 - Мясная продуктивность молодняка овец в разных условиях содержания

Группа животных	Масса, кг			Убойный выход, %
	предубойная	туши	убойная	
I	25,40±1,17	10,79±0,14	10,86±0,17	42,7
II	26,10±1,26	12,16±0,17	12,48±0,21	43,3
III	23,7±1,11	9,08±0,10	9,41±0,11	41,6

Достоверно крупнее перед убоем были животные, выращиваемые в условиях гор, не испытывающих дефицит йода (II гр.), с превосходством на 0,7 и 2,4кг, соответственно, по сравнению с животными I и III групп (P<0,05).

Одним из основных критериев оценки мясной продуктивности является убойный выход. Достоверно выше цифровые значения этого показателя были характерны для туш баранчиков, выращиваемых в горной без йододефицитной зоне (II гр.) - 43,3, против 42,7 и 41,6% - для туш баранчиков I и III групп (P<0,01).

Морфологический и сортовой состав туш. Сравнительный анализ процентного содержания мякотной части, то есть съедобной и костей в тушах баран-

чиков, находящихся в разных условиях содержания, выявил, что коэффициент мясности – соотношение мякоти и костей, достоверно выше в тушах баранчиков, выращиваемых в горной без йододефицитной зоне, по сравнению со сверстниками, находящимися на равнине и в йододефицитной горной зоне (таблица 24).

Таблица 24 - Морфологический и сортовой состав туш

Группа животных	Выход, %		Коэффициент мясности	Выход отрубов по сортам, %	
	мякоти	костей		I сорт	II сорт
I	70,8	25,0	2,83	83,9	16,1
II	74,2	24,8	2,99	85,4	14,6
III	68,3	25,2	2,71	69,3	30,7

Анализ показателей обвалки туш баранчиков, выращиваемых в разных условиях выявил, что наибольший выход мякотной части был характерен для баранчиков, содержащихся в горной без йододефицитной зоне – 74,2, против 70,8 и 68,3% - в тушах баранчиков, выращиваемых в условиях равнины и гор с недостаточной йодной обеспеченностью ($P < 0,05$).

Выявленные различия в содержании мякоти, при сравнительно одинаковом процентном содержании костей, в тушах баранчиков из разных природно-климатических зон, нашли отражение в величине коэффициента мясности, составившее в тушах овец, выращиваемых в условиях горных пастбищ с достаточной йодной обеспеченностью – 2,99, против 2,83 и 2,71 – в условиях равнины и гор с йододефицитом.

Анализ сортового состава туш выявил, что больше мяса I сорта получено от ягнят, выращиваемых в условиях гор с достаточной йодной обеспеченностью (II гр.) и в условиях равнины (I гр.) – 85,4 и 83,9, против 69,3% - в горной йододефицитной зоне (III гр.).

Качественные характеристики, включающие химический состав мяса, являются основополагающими при оценке его полезности, которая зависит от цепи последовательностей: физическая структура – химический состав – биологическая

ценность. Нарушение соответствия между химическим составом и биологической ценностью сопровождается изменениями в белковых, белково-липидных и других комплексах, что отражается на пищевой ценности мяса.

Структура мяса в значительной степени зависит от соотношения мышечной, жировой и других тканей. Равномерное распределение, т.е. «вкрапление» жировой ткани в толще мышечной, а поскольку жировая ткань является источником жизненно необходимых ненасыщенных жирных кислот, то такое мясо – «мраморное» является ценнейшим высококалорийным продуктом.

Анализ химических компонентов мяса овец из разных природно-климатических зон свидетельствует о том, что их концентрация зависила от зоны обитания овец. Наиболее рельефно выявленные различия проявились в процентном содержании самых динамичных компонентов мяса – влаги и жира (таблица 25).

Таблица 25 - Химический состав мяса молодняка овец в разных условиях содержания

Группа животных	Показатель, %			
	влага	жир	белок	зола
I	65,15±1,68	17,58±0,34	15,93±0,66	1,34±0,03
II	64,08±1,51	18,51±0,44	16,10±0,81	1,31±0,05
III	67,24±1,22	16,04±0,40	15,42±0,71	1,30±0,04

В мясе баранчиков, содержащихся в горной йододефицитной зоне (III гр.), было больше влаги, но меньше жира, по сравнению с животными, выращиваемыми в условиях равнины, гор и не испытывающих недостаток йода (I и II гр.) – на 2,09; 3,16 абс. проц. и на 2,47; 1,54 абс. проц., соответственно ($P < 0,01$). Разница в содержании белка и золы в мясе незначительна и недостоверна ($P > 0,05$).

Поскольку в баранине, как и в любом другом мясе, наряду с полноценными белками, содержащих весь набор аминокислот, имеются соединения, не являющиеся полноценными белками (коллаген, эластин), а в основе критерия оценки биологической полноценности мяса лежит концентрация и соотношение таких

аминокислот как триптофан и оксипролин, то был определен их уровень в мясе наблюдаемых овец (таблица 26).

Таблица 26 - Биохимические показатели мяса ягнят в разных условиях содержания

Группа животных	Аминокислоты, мг%		БКП
	триптофан	оксипролин	
I	251,8±1,41	55,8±1,02	4,51
II	268,2±1,53	51,4±1,08	5,22
III	207,3±1,32	59,6±1,28	3,48

В мясе баранчиков, испытывающих дефицит йода (I и II гр.) уровень триптофана был достоверно выше (на 17,7; 22,7%), по сравнению с мясом животных испытывающих недостаток этого микроэлемента ($P < 0,01$).

Величина белково-качественного показателя (БКП) была достоверно выше в мясе молодняка, выращиваемого с достаточной йодной обеспеченностью (I, II гр.): 4,51; 5,22, против 3,48 – испытывающих дефицит йода.

Вышеизложенное позволяет заключить, что мясная продуктивность, её количественно-качественные показатели зависят как от природно - климатической зоны выращивания овец, так и от обеспеченности их йодом.

3.6 Экономическая эффективность

Сравнительный анализ показателей мясной продуктивности молодняка, разводимого в разных природно-климатических зонах, расчет эффективности его выращивания, реализация на мясо (таблица 27, 28), свидетельствует о том, что при одинаковых затратах, одинаковой стоимости 1 кг мяса в живом весе, рентабельность выращивания и реализация его на мясо в зонах с достаточной йодной обеспеченностью составила, в среднем, 76,8 и 46,2%, против 47,4 и 33,3% – в условиях йододефицита.

Таблица 27 - Эффективность выращивания ягнят в разных условиях содержания

Показатель	Без йододефицита		Йододефицит
	I	II	III
Живая масса в 8 мес., кг	25,4	28,8	22,6
Стоимость 1 кг. мяса в живом весе, руб.	90	90	90
Стоимость продукции, руб.	2286,0	2592,0	2034,0
Затраты на выращивание, руб.	1380,0	1380,0	1380,0
Прибыль, руб.	906,0	1212,0	654,0
Рентабельность, %	65,7	87,8	47,4

Таблица 28 - Эффективность реализации на мясо ягнят в разных условиях содержания

Показатель	Группа животных		
	I	II	III
Затраты на выращивание, руб.	1380,0	1380,0	1380,0
Убойная масса, кг	10,9	12,5	9,4
Стоимость 1 кг мяса, руб.	220	220	220
Выручка от реализации мяса, руб.	2398,0	2750,0	2068,0
Прибыль, руб.	1018,0	1370,0	688,0
Рентабельность, %	42,5	49,8	33,3

Таким образом, полученные данные позволяют заключить, что выращивание овец карачаевской породы в горных условиях на альпийских пастбищах с достаточной йодной обеспеченностью наиболее рентабельно.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эндокринология претерпела бурное развитие и превратилась в фундаментальную науку. Успехи экспериментальной эндокринологии дают значительные практические результаты и в медицине, и в повышении эффективности животноводства.

Функциональная активность желез внутренней секреции взаимообусловлена, уровень и соотношение гормонов определяют направленность обменных процессов, интенсивность роста, формирования хозяйственно-полезных признаков животных во все периоды их роста и развития.

Ключевое место среди эндокринных желез занимает щитовидная железа, которая оказывает многогранное действие на различные стороны обменных процессов, структурно-функциональное становление тканей, систем на протяжении всего периода онтогенеза.

Если в медицине достигнуты значительные успехи в решении многих вопросов теоретической и практической тиреоидологии, то в животноводстве они остаются все еще до конца не решенными.

В связи с вышеизложенным и, поскольку, гормонообразующая функция щитовидной железы зависима от йода, изучены и проанализированы особенности формирования тиреоидного фона у овец, выращиваемых в различных природно-климатических зонах и с разной йодной обеспеченностью.

При этом, на наш взгляд, значительный интерес представляют сведения о соотносительной концентрации таких двух биологически активных йодтиронинов, как тироксин (T_4) и трийодтиронин (T_3) в крови овец как в связи с возрастом, так и местом их обитания.

Установлено, что гормональный фон овец в ранний постнатальный период онтогенеза характеризуется значительной лабильностью. Выявленное высокое

содержание тиреоидных гормонов в сыворотке крови ягнят в первый месяц жизни, вероятно, является физиологическим механизмом, обеспечивающим начальные стадии адаптации молодого организма к условиям внешней среды.

По мнению ряда исследователей, (Галактионов В.Г., 1985; Рачев Р.Р. и др., 1990; Царев В.Ф. и др., 1999; Афанасьева А. И., 2005; Litwach D., 1987), постнатальная адаптация раннего периода онтогенеза направлена не на поддержание исходных параметров гомеостаза, а на формирование нового уровня жизнедеятельности и преобразование гомеостатических констант стабильных на других этапах онтогенеза. То есть на первых этапах постнатального онтогенеза у животных повышается инкреторная функция желез, образующих гормоны, обладающих преимущественно анаболическим влиянием, что обеспечивает быстрый темп совершенствования механизмов регуляции эндокринных желез (Лейкок Дж.Ф. и др., 2000; Афанасьева А. И., 2005; Чижова Л.Н. и др., 2014; Bertolini A., 1982; Vlexter K.L., 1988; Demling R.H., 1990). Это, считают авторы, обусловлено интенсификацией совершенствования механизмов регуляции секреторных функций, совершенствованием свойств тканей, повышением возможности их в энергообеспечении за счет расширения физиологической роли гормонов.

На следующих этапах онтогенеза, соответствующих двум и трем месяцам после рождения, зафиксировано значительное снижение концентрации тиреоидных гормонов, что может свидетельствовать об увеличении потребления гормонов тканями, поскольку, как известно, этот возрастной период соответствует интенсивной постнатальной дифференцировке тканей, органов и систем. К этому возрастному периоду, как отмечалось выше, более чем в два раза увеличилась живая масса, величина среднесуточных приростов.

Произошедшее повышение уровня гормонов щитовидной железы к 4-х месячному возрасту, мы полагаем, связано, прежде всего, с тем, что к этому возрастному периоду завершается переход от молочного к растительному типу питания, а это связано с полной заменой легко усвояемого материнского молока на

трудно переваримые корма растительного происхождения. В связи с этим совершенствуется структура и функции пищеварительного аппарата, перестраивается обмен веществ, организм испытывает напряжение адаптационных механизмов, которое и сопровождается повышенным содержанием тиреоидных гормонов. То есть, увеличение уровня тиреоидных гормонов можно рассматривать как гомеостатическую реакцию, направленную на сохранение определенной программы роста (Пятровский К.С., 1965; Држевецкая И.А., 1994.).

Возможность перехода от одной фазы постнатального периода на последующие реализуется под влиянием той информации, которая адаптивно преобразует нейрогуморальные механизмы регуляции, обеспечивающие состояние гомеостаза (Курилов Н.В., 1981; Лейбсон Л.Г. и др., 1981; Афанасьева А. И., 2005).

Снижение секреции гормонов щитовидной железы с возрастом может быть связано с нарушением структуры секреторных клеток и пролиферации соединительной ткани гипофиза (Вишняков С.И., 1988; Афанасьева А. И., 2005). У взрослых животных гормоны щитовидной железы проявляют катаболический эффект: снижают процессы распада веществ и расхода энергии в организме, усиливают процессы усвоения веществ и отложение в организме белка и жира (Лейбсон Л.Г., 1981; Афанасьева А. И., 2005).

Возрастную изменчивость функциональной активности щитовидной железы у сельскохозяйственных животных отмечали многие исследователи. При этом максимальная концентрация тиреоидных гормонов установлена у телят (Фоломеев В.Ф., 1991; Амиев А.А., 1997; Велданова М.В. и др., 2004; Davis S.L. et al., 1984; Curtis R.Y. et al., 1987), у козлят - (Арзуманян Е.А. и др., 1988; Царев В.Ф. и др., 1999; Герсимов Г.А., 2002;), ягнят – (Лаптева Н.Н., 1982; Лейбсон Л.Г. и др., 1982; Лейкок Дж.Ф. и др., 2000), поросят – (Блюгер А.Ф. и др., 1987; Луницын В.Г. и др., 2004.), морозят – (Крюкова Н.А., 1987; Кубарко А.И. и др., 1998; Максимов В.И., 2001).

Результаты проведенных исследований позволяют судить не только о возрастной периодичности гормонального статуса, связанного с определенными закономерностями растущего организма, но и о гормонообразующей функции щитовидной железы овец как в онтогенезе, так и в зависимости от йодной обеспеченности их организма.

Совокупность закономерностей, установленных в исследованиях, а именно, достоверно меньший уровень тиреоидных гормонов (T_3 и T_4) в периферической крови овец, содержащихся в условиях гор с недостаточной йодной обеспеченностью, предполагает, что нарушение функции щитовидной железы у овец, содержащихся в этой зоне, наступает уже в ранний молочный период онтогенеза (Афанасьева А.И., 2005).

Одним из возможных приемов повышения функциональной активности щитовидной железы является применение гормонотерапии с использованием тироксина.

Повышение уровня тиреоидных гормонов в 2-3 раза, после введения экзогенного тироксина, в сравнении с фоновыми показателями, подтверждает предположение о недостаточной функциональной активности щитовидной железы. Произошедшее увеличение концентрации тиреоидных гормонов в периферической крови обеспечивает организм более высокими адаптационными возможностями и тем самым способствует успешному осуществлению приспособительной реакции к действию неблагоприятных факторов среды. В частности, увеличение количества эритроцитов, приблизившегося к физиологической норме у животных, получавших препарат, мы считаем следствием усиления эритропоэза, в результате чего под влиянием тиреоидных гормонов произошла активация процесса смены старых форм эритроцитов на молодые. Что согласуется с мнением исследователей, предполагающих, что активация эритропоэза, может быть связана с увеличением потребности организма в кислороде, являющегося важным акцептором водорода в окислительно-восстановительных процессах (Мохнач В.О., 1974; Юдаев

Н.А., 1990.). Можно предположить, что при высоком уровне циркулирующих в периферической крови тиреоидных гормонов, при сравнительно низком соотношении коэффициента тиреоидной конверсии, создается такая ситуация, когда менее активный трийодтиронин (T_3) интенсивнее превращается в более активный (T_4). Полученная, в результате сложного ферментативного окисления и, заключенная в макроэнергетических связях фосфорных соединений, энергия используется для покрытия потребностей синтетической деятельности тканей, органов растущего организма (Лысов В.Ф., 1988; Максимов В.И. и др., 2004).

В настоящее время хорошо известно, что «тиреоидный статус», т.е. степень воздействия активных форм тиреоидных гормонов на ткани организма, определяется не только уровнем их секреции, но и сложными гормоно-белковыми взаимодействиями. Эти взаимодействия вызывают специфическое и неспецифическое связывание тиреоидных гормонов с транспортными белками сыворотки крови (Иванов К.П., 1985; Држевецкая И.А., 1987; Плюгач М.Н., 1990; Афанасьева А. И., 2005; Доржиев Б.И., 2007; Nathanielsz P.W. et al., 1983; Loo L.H. et al., 1987).

Онтогенетические изменения белков сыворотки крови овец из разных зон обитания сводились к уменьшению их количества с возрастом. Однако, эти изменения, как показали наши исследования, закономерно происходили в организме животных с достаточной функциональной деятельностью щитовидной железы. У животных с пониженным уровнем тиреоидных гормонов, уровень общего белка во все наблюдаемые периоды онтогенеза был достоверно ниже, чем у сверстников не испытывающих дефицит йода ($P < 0,01$).

В возрастной динамике альбуминов и глобулинов при различной обеспеченности животных йодом, вместе с изменениями в суммарном белке отмечено и перераспределение белковых фракций, общей чертой которого явилось значительное уменьшение с возрастом количества альбуминов ($P < 0,01$; $P < 0,001$).

Наши данные согласуются с мнением ряда исследователей, пришедших к заключению о том, что уровень свободных гормонов положительно коррелирует с

метаболическим статусом организма (Эдель К.Е., 1986; Loo L.H. et al., 1987; Gershon R.K. et al., 1994).

Вышеизложенное позволяет заключить, что состояние белкового обмена может служить одним из критериев оценки функциональной деятельности щитовидной железы.

Прямой негативный эффект недостатка тиреоидных гормонов на белковый синтез заключается, прежде всего, в лимитировании внутриклеточного транспорта аминокислот и уменьшении внутриклеточного аминокислотного пула, а также в непосредственном нарушении белково-синтезирующей системы: депрессии синтеза РНК, уменьшении числа рибосом, их комплексообразование на эндоплазматической сети с образованием полисом и торможения их трансляционной активности (Хавин И.Б., 1968; Плюгач М.Н., 1990; Владимиров В.Л., 1991; Михайленко А.К. и др., 2013).

Нарушение белково-аминокислотного обмена при изменении функциональной активности щитовидной железы усугубляется дефицитом АТФ, пиридоксина (Маркелова В.Ф. и др., 1996; Павлов А.Д. и др., 1997; Ноздрачева Е.В. и др., 2002). В то время как фосфорилированная его форма играет важную роль в белково-аминокислотном обмене, являясь коферментом многих систем, принимающих в нем участие (переаминирование, дезаминирование, аминирование, декарбоксилирование) аминокислот и мочевинообразование (Казначеев В.П., 1993).

Изменения белково-аминокислотного обмена в организме овец в зоне с недостаточной иодной обеспеченностью, вероятно, связаны с нарушениями в свободнорадикальном механизме периферической деградации тиреоидных гормонов, с накоплением в тканях свободных радикалов и перекисей липидов (Солдатенков П.Ф., 1985; Плюгач М.Н., 1990; Смирнова А.С., 1997; Данилова Л.И. и др., 2001), которые индуцируют различные катаболические процессы (Карпунь И.М., 1985; Бокуть Т.Б. и др., 1991) с повреждением биологических мембран, снижающие толерантность клеток к разным экстремальным воздействиям (Балаболкин

М.И., 1988; Оганова Д.А. и др., 1988). Нарушение свободными радикалами структуры мембран эндоплазматической сети препятствует агрегации рибосом в полисомы ведущей функциональной единицы в биосинтезе белка (Барус М.В., 1981.). В свою очередь повреждение клеточных мембран препятствует выходу из клеток необходимых для нормального метаболизма веществ (Плюгач М.Н., 1990).

Кроме того, установлено, что в нарушении структуры мембран митохондрий имеет значение и потери эндогенного мембраносвязанного белка (Селятицкая В.Г. и др., 1998).

Другими факторами, неблагоприятно влияющими на белковый метаболизм, является усиление окисления сульфгидрильных групп белков и низкомолекулярных соединений (глутатиона) до дисульфидных (-S-S-), а затем до соединений, неспособных реактивироваться (Карпунь И.М., 1985). При нарушении функции щитовидной железы в организме значительно снижается общее количество сульфгидрильных и дисульфидных групп белков и глутатиона с преимущественным снижением восстановленных форм (Солдатенков П.Ф., 1985; Степанов Д.Д., 1996). Это приводит к ухудшению внутриклеточного транспорта аминокислот. Лимитирование биосинтеза белков при нарушении функции щитовидной железы происходит также вследствие выведения аминокислот из клеток и изменения аминокислотного пула (Плюгач М.Н., 1990.), нарушения белково-синтетической функции печени (Рощина Н.А. и др., 1988.).

Доказано, что избыток лейцина в организме препятствует превращению триптофана в никотиновую кислоту (Цюпко В.В., 1980; Demling R.H. et al., 1994). Гиперфенилаланемия нарушает синтез пиридаксальфосфата (Bergman D.J., 1978; Bernal V., 1981).

Снижение никотиновой кислоты и ее коферментных форм при нарушении функции щитовидной железы также может иметь значение в нарушении белково-аминокислотного обмена, так как эти соединения участвуют в метаболизме ряда аминокислот (Туракулов Я.Х., 1989; Ноздрачева Е.В. и др., 2002.).

Работами многочисленных исследований со всей очевидностью доказано, что в организме животных обмен аминокислот, главным образом, осуществляется путем трансдезаминирования и транспереаминирования, причем в их превращении первостепенное значение имеют аланин, аспарагиновая и глутаминовая кислоты. Основным первичным продуктом усвоения азота в организме служит глутаминовая кислота, из которой путем ферментативных реакций образуются другие аминокислоты (Спесивцева В.Г. и др., 1987).

Процессы переаминирования аминокислот, катализируемые аминотрансминазами в сочетании с обратным процессом образования глутаминовой кислоты из α – кетоглутаровой при участии глутамикодегидрогеназы, являются главным звеном обмена аминокислот в организме (Држевецкая И.А., 1994).

Во всех биологических объектах наибольшее значение имеет аланинаминотрансминаза – АЛТ и аспаратаминотрансминаза – АСТ, катализирующие обратимый перенос аминогрупп α – аланина и аспарагиновой кислоты на α – кетаровую (Блюгер А.Ф. и др., 1987; Bardner K.E. et al., 1990).

По своей активности АСТ далеко превосходит другие реакции переаминирования: активность АЛТ обычно в несколько раз ниже, высокие значения АСТ свидетельствуют о важных специальных функциях этой реакции, связанных с участием дикарбоновых аминокислот в процессах клеточных превращений.

По данным наших исследований активность ферментов переаминирования достоверно выше у животных, не испытывающих недостаток йода, по сравнению с животными из зоны с его недостаточностью, то есть активность трансаминаз в крови овец с недостаточной функциональной активностью щитовидной железы уменьшалась параллельно уменьшению уровня сывороточного белка и его фракций (Михайленко А.К. и др., 2013).

Снижение процессов переаминирования, вероятно, связано с снижением интенсификации обмена дикарбоновых кислот в лимоннокислом цикле Кребса, доставляющим энергию в виде макроэргических связей для всех метаболических

процессов, протекающих в тканях и органах (Арзуманян Е.А. и др., 1988; Bernal V., 1981; Burtis C.A. et al., 1986; Burrows G.S. et al., 1990).

Вышеизложенное позволяет заключить, что изменение комплекса метаболических, ферментативных, гормональных изменений в организме овец, находящихся в зоне с дефицитом йода, являются результатом нарушения физиологического баланса тиреоидных гормонов из-за недостаточной функциональной активности щитовидной железы.

Под влиянием экзогенно введенного тироксина отмечены выраженные сдвиги в белковом обмене. Так, у животных, получавших препарат в первые 10 дней, произошло снижение сывороточного белка, сопровождавшееся, в основном, уменьшением альбуминовой фракции. В последующие дни после введения тироксина отмечены некоторые положительные сдвиги в белковом составе крови, хотя полностью он не нормализовался.

Диспротеинемия в данной ситуации может рассматриваться как защитно-приспособительная реакция организма, обусловленная сложившимися нейрогуморальными механизмами в условиях стресса. Если рассматривать экзогенно введенный тироксин как стрессорное воздействие, то можно полагать, что даже в условиях торможения секреции гормонов, все же сохраняется определенная фоновая их секреция, на которую уже не влияет количество циркулирующих тиреоидных гормонов. По-видимому, в условиях недостаточной йодной обеспеченности, когда функциональная активность щитовидной железы резко падает, дальнейшее увеличение выработки гормонов возможно лишь в ограниченных пределах.

При исследовании аминокислотного состава крови у овец после тиреостатической терапии были отмечены определенные позитивные сдвиги: нормализация общей суммы аминокислот и абсолютных величин некоторых из них (треонина, лизина, гистидина), а также таких аминокислот внутриклеточный транспорт которых осуществляется L - системой (лейцин, валин, фенилаланин, тирозин) ак-

тивизируемый в основном, тироксином. То есть, можно предположить, что увеличение дозы тироксина, повышает содержание свободных аминокислот в клетках за счет уменьшения активности их транспорта.

О непосредственном влиянии экзогенного гормона на аминокислотный обмен свидетельствует снижение катаболической фазы – нормализация суммарного пула аминокислот при повышении анаболической, то есть проводимая гормональная коррекция способствовала отчетливым позитивным изменениям аминокислотного профиля животных с недостаточной функцией щитовидной железы.

Наше заключение не противоречит мнению исследователей, утверждающих, что в физиологических дозах тироксин обеспечивает катаболическую сторону белкового обмена, повышает содержание свободных аминокислот в плазме, усиливает их метаболизм в мышцах, контролирует мобилизацию эндогенного белка, превращение безазотистых метаболитов в глюкозу, активирует процессы переаминирования и дезаминирования, увеличивает синтез белка в печени (Mussa G.C. et al., 1989; Афанасьева А. И., 2005). Для осуществления перечисленных эффектов тиреоидные гормоны (введенный тироксин) стимулирует активность большего количества ферментов, в том числе АСТ, АЛТ (Горяченкова Е.В., 1983; Barzy G.M., 1983; Михайленко А.К. и др., 2016).

Поскольку, вопросы регуляции процессов углеводного и жирового обменов у овец, испытывающих дефицит йода все еще изучены недостаточно, а результаты подобных исследований часто противоречивы, была попытка изучить концентрацию метаболитов энергетического обмена в контексте тиреоидного фона.

При сравнении уровней компонентов энергетического обмена на протяжении онтогенеза обращают на себя внимание существенные различия в концентрации общих липидов, холестерина, глюкозы в периферической крови как в связи с возрастом животных, природно-климатических зон их обитания, так и йодной обеспеченности.

Достаточно высокий уровень изучаемых метаболитов в крови характерен для раннего периода онтогенеза – первые два месяца жизни ягнят - с постепенным снижением в последующие возрастные (3-, 4-, 8-мес.). Отмеченные нами изменения не являются случайными, так как этот возрастной период характеризуется наиболее высокой энергией роста. Значительное увеличение живой массы за счет активного размножения клеток, формирования костной ткани требует активного включения холестерина, фосфолипидов для белково-липидных компонентов клетки.

При этом характерным явилось то, что меньший уровень липидов, но больший холестерина, глюкозы во все изучаемые возрастные периоды, был в периферической крови животных, обитающих на равнине, чем у сверстников, находящихся в горной местности.

Биологическая роль холестерина заключается прежде всего в том, что он является важным структурным элементом клеточной мембраны, а проницаемость клеточных мембран, в свою очередь, зависит от его соотношения с фосфолипидами. Отношение гидрофобного холестерина к гидрофильным фосфолипидам имеет большое значение для движения воды в системе клетка – внеклеточное пространство (Козлов Ю.П., 1985; Бокуть Т.Б. и др., 1991; Лубнин А.И., 1994; Абонеев Д.В., 2012; Михайленко А.К. и др., 2013, 2016).

В основе молекулярных механизмов изменения проницаемости клеточных мембран лежит фиксация гормонов на клеточных мембранах за счет образования между ними дисульфидных связей, это приводит к конформационным изменениям мембранных белков, что и обуславливает изменения проницаемости клеточных мембран (Карпунь И.М., 1985; Галавина Л.В. и др., 1990; Чижова Л.Н. и др., 2014)

Меньший уровень общих липидов, но больший холестерина в крови животных, содержащихся на равнине, можно предположить свидетельствует о лучшем их использовании в обменных процессах. О напряженности биосинтетических

процессов, в определенной мере свидетельствует уровень общих липидов в крови: чем ниже их уровень, но выше холестерина, тем выше напряженность энергетических реакций (Капланский С.Я., 1989; Михайленко А.К. и др., 2016). При этом, вероятно, в основе такой напряженности метаболизма лежит функциональное состояние щитовидной железы, обусловленное как возрастными аспектами животных, так и условиями окружающей среды. В этом и другом состоянии важную роль играет дефицит энергетических ресурсов: в период интенсивного роста он связан с повышенной в них потребностью организма, а при недостаточной функциональной активности щитовидной железы – с недостаточным поступлением тиреоидных гормонов в метаболический «котел» (Спесивцева В.Г. и др., 1987; Горбунова М.Ю. и др., 1990; Чижова Л.Н. и др., 2017).

Повышенный уровень холестерина в крови овец, недополучавших в своем рационе йод, вероятно, связан с повышением ненасыщенности жирных кислот, всасываемых в кровь в большом количестве в связи с ослаблением их гидрогенизации в рубце (Алиев А.А. и др., 1973; Лысов В.Ф., 1988; Туракулов Я.Х. и др., 1989; Байматов В.Н. и др., 2000).

Инъекция тироксина оказала существенное влияние на обмен холестерина: произошло снижение концентрации холестерина в крови, по сравнению с животными, не получавшими гормон. Наши данные согласуются с выводами ряда исследователей, указывающих на снижение концентрации холестерина в крови животных под действием тироксина (Покровский А.А., 1982; Пчеленко Л.Д., 1982; Савицкий И.В. и др., 1987; Шибя Г.В., 1988; Клопов М.И. и др., 1992; Харламов А.В. и др., 2014; Михайленко А.К. и др., 2016).

При повышении уровня тиреоидных гормонов в крови ингибируется синтез холестерина. Ускорение распада холестерина в печени и выделение его с желчью, наблюдали исследователи в серии опытов. Оказалось, что без применения гормона происходило извлечение холестерина из притекающей крови, после инъекции тироксина в обмене холестерина наблюдалась периодичность, то есть тироксин

стимулировал синтез холестерина в стенке кишечника из ацетата (Сбродов Н.М., 1990; Сергеева М.К., 1995).

Холестерин циркулирует в крови в виде бета – липопротеидов, в состав которых входит от 23 до 58 % холестерина (Кочнев Н.П., 1984). Поэтому не случайно выявлено снижение уровня бета – липопротеидов после введения тироксина и повышение содержания в крови НЭЖК (Покровский А.А., 1982; Щеглов В.В., 1989). Повышение концентрации НЭЖК в крови жвачных после введения тироксина отмечали и другие ученые (Туракулов Я.Х. и др., 1986; Луницын В.Г. и др., 2003; Науменко В.А. и др., 2004).

При гипотиреозе скорость распада холестерина снижена, однако распад его замедляется в более выраженной степени. Торможение распада холестерина, как следствие общего понижения уровня обмена веществ, является, по-видимому, причиной повышенной концентрации холестерина в крови при недостаточной функции щитовидной железы (Кочнев Н.П., 1984; Таранов М.Т. и др., 1989; Скороход В.И., 1990; Чижова Л.Н. и др., 2014).

Более высокий уровень глюкозы в крови ягнят в первые два месяца жизни, не зависимо от зоны обитания, вероятно, связан со спецификой их пищеварительного тракта, заключающейся в наличии симбиотической микрофлоры в преджелудках где углеводы корма, расщепляются, в основном, до летучих жирных кислот, затем всасывающихся в кровь. Тем самым необходимое количество углеводов пополняется за счет неуглеводных компонентов путем гликонеогенеза. Но из-за недостаточности функционального развития преджелудков на начальных стадиях онтогенеза, энергетическое обеспечение растущего организма, осуществляется за счет углеводов молока. Значительное понижение уровня глюкозы в последующие возрастные периоды можно рассматривать как адаптивную реакцию организма в целях оптимизации его к изменившимся условиям питания, а именно – переход от молочного типа питания к молочно - растительному, затем полностью к растительному. То есть с угасанием симбиотической микрофлоры снижается за-

пас глюкозы, она постепенно теряет свое основное значение как источника энергии, уступая место липидам. В этой связи интересно отметить, - физиологами, биохимиками доказано, что так называемое «глюкозное пространство» у взрослых овец составляет лишь 30 % - от веса тела, а у молодых ягнят – 70 %, глюкозный фонд в их организме, соответственно равен 200 и 500 мг/кг. (Третьякова К.А., 1994).

За однотипностью возрастных изменений уровня глюкозы в крови овец, находившихся в различных зонах и условиях содержания, установлен меньший уровень этого энергетического компонента в крови овец, содержащихся в условиях гор, по сравнению с животными выращиваемых на равнине.

Вышеизложенное позволяет заключить, что гормоны щитовидной железы влияют на регуляцию углеводного обмена, а недостаточный уровень тиреоидных гормонов, на фоне снижения функциональной активности щитовидной железы из-за дефицита йода, снижает осуществление интенсивности протекания биосинтетических функций, связанных с энергетическими превращениями.

Интенсивность гексагеназной реакции значительно повышается в том случае, когда субстратом служит глюкоза (Исиченко К.А., 1983; Слоним А.Д., 1994).

Увеличение концентрации глюкозы в крови овец после инъекции тироксина, вероятно, обусловлено усилением процессов гликогенеза в печени. Кроме того, действие тироксина проявляется в ускорении фосфогликонатного пути метаболизма глюкозы за счет усиления образования углеводов из белка. Все это обуславливает повышенную гипергликемию (Кочнев Н.П., 1984). Тироксин усиливает так же поглощение глюкозы тканями растущего организма (Алешин Б.В., 1983). Вероятно, печень, в ответ на введение тироксина, выделяет глюкозу, которая активно используется желудочно-кишечным трактом для выполнения пищеварительных функций (Риго Я., 1989).

Изменение концентрации глюкозы в крови овец, получавших тироксин, по мнению ученых, свидетельствует об увеличении проницаемости мембран, усиле-

нии метаболизма глюкозы по пути гликолиза, пентозного цикла и использования ее на синтез гликогена, а также уменьшении глюконеогенеза под действием этого гормона (Нилова Н.С., 1981; Еременко В.И., 2001; Абонеев Д.В., 2012).

Вышеизложенное позволяет заключить, что многообразные и глубокие нарушения процессов обмена веществ в организме овец с недостаточной функциональностью щитовидной железы устраняются после введения тироксина.

Введение тироксина животным с недостаточной функциональной активностью щитовидной железы нормализовало обменные процессы. Однако, экзогенный тироксин лишь приближал содержание изучаемых метаболитов в периферической крови к нормальному физиологическому уровню.

Как отмечалось выше, иммунная реактивность организма обеспечивается целым комплексом сложных защитных приспособлений, формирующихся в процессе индивидуального развития организма.

Поскольку одной из задач данной работы явилось рассмотрение становления иммунного статуса ягнят, находившихся как в разных природно-климатических зонах, так и с различным уровнем тиреоидных гормонов, то при сравнительном анализе показателей иммунитета установлено, что для раннего периода онтогенеза, не зависимо от среды обитания и гормонального фона, характерно преобладание клеточных факторов защиты, проявившихся выраженной фагоцитарной активностью лейкоцитов. По мере роста ягнят и их физиологического созревания, активность клеточных факторов снижалась и усиливалась роль гуморальных факторов защиты. Полученные данные согласуются с мнением ряда ученых, считающих, что с первых дней жизни активные клеточные иммунные реакции развиваются раньше, чем гуморальные (Айнсон Э.Й., 1988; Калликорм А., 1994; Кандрор В.И. и др., 2001).

В формировании защитных систем организма, в их стимуляции, регуляции значительная роль отводится Т – и В – лимфоцитам. Вместе с тем эти иммунокомпетентные клетки как самостоятельная часть иммунной системы тесно взаи-

модействуют с другими жизненноважными функциями организма. Координация этого взаимодействия осуществляется деятельностью нервной системы и желез внутренней секреции (Дударев В.П., 1986). Из желез внутренней секреции ведущее место в формировании иммунной реактивности занимают надпочечники, тимус и щитовидная железа (Држевецкая И.А., 1994).

В связи с этим рассмотрение биосинтеза Т-, В- клеток, их субпопуляций в контексте гормонообразующей функции щитовидной железы представляет особый интерес.

Анализ полученных данных позволяет заключить, что интенсификация синтеза Т-, В- клеток зависела от возраста ягнят, природно-климатических зон обитания, а также от гормонального (тиреоидного) профиля.

В изменениях, произошедших в популяциях Т- и В- клеток, сводившихся к увеличению их количества с возрастом, прослеживается следующая закономерность: преобладание доли Т – клеток над В – клетками в периферической крови ягнят не зависимо от условий их содержания.

Однако, уровень иммунокомпетентных клеток в крови животных, испытывающих дефицит йода, был достоверно ниже во все наблюдаемые периоды их роста и развития.

Как отмечалось выше Т- и В-лимфоцитам отводится главная роль в специфических иммунологических реакциях, доказано разделение Т –клеток на отдельные субпопуляции, выполняющих различные регуляторные функции – хелперные или супрессорные (Horwath A., 1980).

Интересно отметить, что с возрастом ягнят уменьшалось число Т-супрессоров, но увеличивалось количество Т – хелперов, возрастали и числовые значения иммунорегуляторного индекса ИРИ – (отношение Т-хелперов к Т-супрессорам) - с 0,67 – в одномесечном возрасте ягнят в низинной зоне до 3,12 – у взрослых животных, с 0,55 до 2,53 и 0,44 до 1,94 – у животных, находившихся в горной зоне, соответственно, с различной йодной обеспеченностью.

Характерным явилось то, что во всех изучаемые периоды постнатального онтогенеза, в периферической крови ягнят, выращиваемых в условиях гор, число Т-лимфоцитов, относящихся к классу Т-супрессоров, было выше, но меньше Т-хелперов, по сравнению со сверстниками, выращиваемыми в низине, что нашло отражение на достоверно меньшей величине иммунорегуляторного индекса (ИРИ). Особенно четко эта закономерность прослеживается при сравнении гормонального фона и интенсивности биосинтеза Т-, В- клеток в крови овец, выращиваемых в условиях равнины с достаточной йодной обеспеченностью и в горных условиях с дефицитом йода.

Так как каждая форма иммунного реагирования имеет прямое отношение к тиреоидным гормонам (Туракулов Я.Х. и др., 1992), оказывающих существенное влияние в индуцировании иммунных реакций, то можно предположить, что в организме овец, находящихся в горных условиях, испытывающих йодную недостаточность, функциональная активность щитовидной железы не обеспечивала тот гормональный профиль, ту активность тиреоидных гормонов, которая необходима для активного продуцирования иммунокомпетентных клеток в том количестве и в том соотношении при котором происходит активация и реализация иммунного ответа. Вероятно, ситуация складывалась так, что Т-супрессоры, находясь в большом количестве из-за недостаточной функциональной активности щитовидной железы, более активно продуцировали клетки, которые обладают малой или совсем не обладают иммунной компетентностью, что создавало не эффект кооперации, обеспечивающий большой выход антителопродуцентов, а осуществление иммунной агрессии против антителообразующих клеток (Чижова Л.Н. и др., 2014; Михайленко А.К. и др., 2016, 2017).

Иммунитет – биологически очень сложное явление с не до конца решенными вопросами, но мнение исследователей едино в том, что иммунокомпетентные клетки находятся в сложных взаимоотношениях, в основе которых задействована целая цепь последовательностей генетически детерминирующих, гуморально свя-

занных и зависимых от условий внешней среды (Герасимова Е.Н. и др., 1981; Воложин А.И. и др., 1987).

Для иммунной системы характерна высокая лабильность и взаимосвязанность ее показателей из-за наличия большого «адаптационного фонда» (Виноградов В.В., 1982.). Однако и этот фонд, как показали наши исследования, не бесконечен. Как отмечалось выше недостаточность гормонообразующей функции щитовидной железы компенсировалась инъекцией тироксина.

Иммунный ответ на экзогенно введенный тироксин проявился на показателях неспецифической резистентности (БАСК, ЛАСК, ФАК), а также в количестве Т-, В-лимфоцитов и их популяций, циркулирующих в периферической крови: если к 5-му дню наметилась лишь тенденция увеличения показателей, характеризующих неспецифический иммунитет ($P > 0,05$), то в последующие дни после гормональной терапии увеличение бактерицидной, лизоцимной и фагоцитарной активности крови было достоверным ($P < 0,05$) и приблизилось к физиологической норме к 30 дню.

Влияние введения тироксина на количественную оценку иммунокомпетентных клеток, отвечающих за иммунный надзор было не однозначным. Если количество Т-клеток продолжало увеличиваться в течение всего эксперимента, достигнув максимальных величин к 30 дню, то количество В-клеток, после повышения к 5 дню после введения гормона, в последующие дни наблюдения оставалось почти без изменения ($P > 0,05$).

Что касается субпопуляций – Т-супрессоров и Т-хелперов, то введение тироксина способствовало постепенному увеличению количества Т-хелперов, но уменьшению Т-супрессоров, что отразилось на увеличении иммунорегуляторного индекса (ИРИ) и уменьшении количества циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

Мы полагаем, что экзогенный тироксин, замедляя накопление Т-супрессоров и не препятствуя при этом накоплению Т-хелперов, тем самым способствует полному становлению иммунной реактивности.

Таким образом, выявленные закономерности свидетельствуют о непосредственном участии тиреоидных гормонов в регуляции гомонального фона, метаболизма, иммунной реактивности организма во все периоды постнатального онтогенеза, указывают на возможность их регуляции путем экзогенного введения гормона (тироксина).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ экспериментальных данных, результаты их апробации позволяют заключить, что интенсивность метаболизма, уровень иммунной реактивности, продуктивность, качество продукции, а также эффективность выращивания, реализации молодняка овец карачаевской породы зависит от зоны их разведения, обеспеченности йодом.

Полученные результаты исследования позволили сделать следующие выводы:

1. Уровень тиреоидных гормонов (T_3 , T_4) в периферической крови овец, выращиваемых в разных условиях, обусловлен как сменой этапов постнатального онтогенеза, так и условиями содержания: более высокий в раннем (1 мес.), спад и стабилизация – в более поздний период. Однако концентрация T_3 и T_4 в крови овец, испытывающих дефицит йода во все возрастные периоды, была ниже, в среднем, на 11,8 и 14,6 %, чем у животных, не испытывающих его недостаток.

2. Характер изменения гормонального профиля определяет рост, развитие, интенсивность и направленность метаболических процессов: снижение уровня циркулирующих в периферической крови тиреоидных гормонов (T_3 , T_4) сопровождается уменьшением величины живой массы, в среднем, на 13,2 %, более низким уровнем сывороточного белка (в среднем, на 11,9 %), его фракций (в среднем, на 14,8 %), меньшей концентрацией холестерина и глюкозы (в среднем, на 11,2 и 12,1 %), но большей общих липидов (в среднем, на 11,2 %), более низким уровнем (в среднем, на 11,4 и 13,5 %) иммунокомпетентных клеток (Т- и В- лимфоцитов).

3. Особенности природно-географических условий содержания овец, уровень обеспеченности их йодом оказывают влияние на показатели мясной продуктивности, качество мясной продукции: величина живой массы перед убоем, коэффициент мясности, выход отрубов I сорта, белково-качественный показатель мяса (БКП) были на 11,1; 11,0; 14,2 %, 1,74 абс. проц., достоверно выше у живот-

ных с достаточной обеспеченностью йодом, по сравнению с животными испытывающими его недостаток.

4. Коррекция гормонального фона, путем внутримышечного введения тироксина, способствовала повышению уровня тиреоидных гормонов (T_3 и T_4) в периферической крови ягнят: с 2,05 до 2,48 и с 70,77 до 74,48 нмоль/л, соответственно.

5. Введение тироксина нормализовало обменные процессы, приблизив их к физиологической норме, что сопровождалось снижением катаболической, увеличением анаболической фазы белкового обмена, нормализации энергетических превращений, сочетающихся с позитивными изменениями защитного потенциала – биосинтезе Т-, В- клеток, их субпопуляций;

6. Рентабельность выращивания молодняка овец карачаевской породы в условиях гор с достаточной йодной обеспеченностью и реализация его на мясо составила 87,8 и 49,8 %, против 47,4 и 33,3 % - в условиях йододефицита.

ПРЕДЛОЖЕНИЯ ПРОИЗВОДСТВУ

При разведении овец в зонах с недостаточной йодной обеспеченностью необходимо осуществлять:

- постоянный контроль за уровнем тиреоидных гормонов в крови;
- коррекцию йододефицита путем введения тироксина внутримышечно с интервалом в 2-3 месяца.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Перспективность дальнейших исследований ориентирована на разработку дальнейших способов коррекционных воздействий на организм животных, выращиваемых в йододефицитных зонах для получения экологически безопасной продукции.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абонеев, Д. В. Комплексная система биотестирования в овцеводстве : автореф. дис. ... д-ра. биол. наук / Д. В. Абонеев. – Волгоград, 2012. – 42 с.
2. Абонеева, Е. Е. Формирование иммунного статуса телят в связи с генотипом их матерей в локусе каппа-казеина : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Е. Е. Абонеева. – Ставрополь, 2009. – 18 с.
3. Агаджанян, Н. А. Проблема адаптации и учение о здоровье / Н. А. Агаджанян, Р. М. Бабаевский, А. П. Берсенева. – Москва, 2006. – 283 с.
4. Агаджанян, Н. А. Стресс, физиологические и экологические аспекты адаптации путем коррекции / Н. А. Агаджанян, С. В. Нотова. – Оренбург : Изд-во ОГУ, 2009. – 27 с.
5. Агаджанян, Н. А. Функции организма в условиях гипоксии и гиперкапнии / Н. А. Агаджанян, А. И. Елфимов. – Москва : Медицина, 1986. – 272 с.
6. Адо, А. Д. Современное состояние учения о фогоцитозе / А. Д. Адо, А. Н. Маянский // Иммунология. – 1993. – № 1. – С. 20-26.
7. Ажица, Я. И. Нервы желез внутренней секреции и медиаторы в регуляции эндокринных функций / Я. И. Ажица. – Москва, 1981. – С. 196-198.
8. Азевчик, А. В. Процессы дезаминирования, переаминирования и синтеза аминокислот из кетокислот / А. В. Азевчик // Биохимия. – 1991. – № 2. – С. 242-259.
9. Азимов, Г. И. Еще раз об одном важном явлении в жирномолочности / Г. И. Азимов, В. А. Першин // Животноводство. – 1979. – № 3. – С. 76-77.
10. Азимов, Г. И. Щитовидная железа, бродильные процессы в рубце и жирномолочность / Г. И. Азимов // Вестн. с.-х. науки. – 1976. – № 3. – С. 58-65.
11. Айнгорн, Н. М. Симптоматика и функции железы / Н. М. Айнгорн, Н. А. Чарторыжская. – Чита, 1976. – 246 с.
12. Айнсон, Э. Й. Влияние тироксина на показатели липидного обмена в лимфе и крови у баранчиков эстонской темноголовой породы / Э. Й. Айнсон //

Обмен липидов у сельскохозяйственных животных, ВНИИФБиП. – Боровск, 1988. – Вып. 5 (52). – С. 54-55.

13. Акмаев, И. Г. Структурные основы механизмов нервной регуляции эндокринных функций / И. Г. Акмаев. – Москва, 1989. – 236 с.

14. Акопян, Ж. И. О влиянии некоторых факторов на адаптивное образование ферментов, участвующих в окислении тирозина / Ж. И. Акопян // Биохимия. – 1981. – Т. 21. – С. 531-532.

15. Алешин, Б. В. Гипоталамус и щитовидная железа / Б. В. Алешин, В. И. Губский. – Москва : Медицина, 1983. – 184 с.

16. Алешин, Б. В. Механизм регуляции щитовидной железы / Б. В. Алешин. – Киев, 1988. – С. 117-132.

17. Алиев, А. А. Влияние экспериментального гипертиреоза буйволиц на их молочную продуктивность / А. А. Алиев // Вопросы физиологии. – 1971. – Т. 4. – С. 120-124.

18. Алиев, А. А. Обмен веществ у жвачных животных / А. А. Алиев. – Москва : НИЦ «Инженер», 1997. – 420 с.

19. Алиев, А. А. Синтез сырого жира и превращение его в последующих отделах пищеварительного канала жвачных / А. А. Алиев, Г. Н. Нурметова // Материалы 4-й Всесоюз. конф. по физиолог. биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. – Боровск, 1973. – С. 46-47.

20. Алликвере, Я. Влияние трийодтиронина на спектр свободных аминокислот лимфы и крови / Я. Алликвере, Х. Айсон // Изв. АН. ЭССР. – 1988. – № 3. – С. 171-176.

21. Аль-Зоджажи, Р. Д. Влияние высоких температур внешней среды на вес, функцию щитовидной железы цыплят / Р. Д. Аль-Зоджажи // Докл. ТСХА, 1979. – Вып. 7. – 10 с.

22. Амиев, А. А. Обмен веществ у жвачных животных / А. А. Амиев. – Москва : НИЦ «Инженер», 1997. – 49 с.

23. Аминокислотный спектр крови овец в зависимости от обеспеченности йодом / А. К. Михайленко, Л. Н. Чижова, А. У. Эдиев, Ч. Б. Чотчаева //образова-

ние и наука без границ : материалы междунар. науч.-практ. конф. – Польша, 2013. – Т. 36 (Медицина и ветеринария). – С.52-56.

24. Арзуманян, Е. А. Рост, гормональный профиль и естественная резистентность ремонтных телок, полученных от коров разного возраста / Е. А. Арзуманян, К. Е. Эдель, Н. А. Эпштейн // Изв. ТСХА. – 1988. – Вып. 6. – С. 140-147.

25. Аухатова, С. Н. Об использовании иммунореагирующей терапии при иодной недостаточности у свиней / С. Н. Аухатова // Сельскохозяйственная биология. – 2006. – № 2. – С. 73-77.

26. Афанасьева, А. И. Возрастные особенности показателей крови горноалтайских пуховых коз / А. И. Афанасьева // Зоотехния. – 2005. – № 12. – С. 16-18.

27. Афанасьева, Т. П. Прогнозирование уровня продуктивности овец северокавказской мясо-шерстной породы по биохимическим показателям: автореф. дисс...канд. биол. наук / Т. П. Афанасьева. – Ставрополь, 2008. – 19 с.

28. Байматов, В. Н. Регуляция обмена веществ у животных в норме и патологии / В. Н. Байматов, Э. Р. Исмагилова. – Уфа, 2000. – 185 с.

29. Балаболкин, М. И. Достижения в изучении биосинтеза тиреоидных гормонов. / М. И. Балаболкин // Проблемы эндокринологии. – 1988. – Т. 34, № 2. – С. 46-50.

30. Барус, М. В. Динамика летучих жирных кислот в рубцовом содержимом крупного рогатого скота / М. В. Барус // Сельскохозяйственная биология, 1981. – Т. III, № 1. – С. 115-119.

31. Беккер, М. Е. Биомембраны (структура, функция, метод исследования / М. Е. Беккер, Г. Я. Дубуре. – Рига, 1987. – С. 58-64.

32. Беленький, Н. Г. Биологическая ценность баранины и перспективы её производства / Н. Г. Беленький // Повышение качества продуктов животноводства : науч. тр. ВАСХНИЛ. – Москва : Колос, 1982. – С. 220-226.

33. Блюгер, А. Ф. Периокисление липидов в печени в норме и при патологии / А. Ф. Блюгер, А. Я. Майоре. – Рига, 1987. – С. 261-277.

34. Бокуть, Т. Б. Гормональная регуляция устойчивости организма к холоду / Т. Б. Бокуть, Н. К. Викентьева, Е. А. Жук // Эндокринная система и вредные

факторы окружающей среды : тез. докл. Всесоюз. конф. – Ленинград, 1991. – С. 134-135.

35. Бороздин, Э. К. Физиологические и генетические механизмы устойчивости животных к болезням / Э. К. Бороздин, К. В. Клесберг // Сельскохозяйственная биология. – 1987. – № 10. – С. 86-91.

36. Буркова, Е. И. Взаимосвязь уровня гормонов щитовидной железы и коры надпочечников и активность ферментов азотистого обмена у растущих поросят : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Е. И. Буркова. – Боровск, 1985. – 18 с.

37. Бурлакова, Е. И. Роль антиокислительной активности липидов в клеточном метаболизме / Е. И. Бурлакова. – Киев, 1991. – С. 37-42.

38. Велданова М. В. Йод – знакомый и незнакомый / М. В. Велданова, А. В. Скальский. – Москва : Интел Тек, 2004. – 192 с.

39. Виноградов, В. В. Гормоны, адаптация и системные реакции организма / В. В. Виноградов. – Минск : Наука и техника, 1982. – 223 с.

40. Виру, А. А. Функция коры надпочечников при мышечной деятельности / А. А. Виру. – Москва, 1987. – С. 38-54.

41. Вишняков, С. И. Межклеточный обмен в организме животных / С. И. Вишняков. – Москва : Агромпромиздат, 1988. – 158 с.

42. Владимиров, В. Л. Гормональный статус телят, выращиваемых на открытом воздухе при разном уровне молочного питания / В. Л. Владимиров, В. А. Рыжков, М. Ю. Чернов // Доклады ВАСХНИЛ. – 1991. – № 1. – С. 39-43.

43. Возрастные изменения эндокринных функций / О. И. Головина, Л. Н. Блок, Л. И. Ставицкая, И. П. Соленова-Филиппова // Молекулярные и функциональные основы онтогенеза. – Москва : Медицина, 1980. – С. 309-334.

44. Воложин, А. И. Адаптация и компенсация – универсальный биологический механизм приспособления / А. И. Воложин, Ю. К. Субботин. – Москва, 1987. – 176 с.

45. Вундер, П. А. Эндокринология пола / П. А. Вундер. – Москва, 1980. – С. 21-24.

46. Галавина, Л. В. Возрастные изменения эндокринных функций / Л. В. Галавина, Л. Н. Блок, Л. И. Ставицкая // Молекулярные и функциональные основы онтогенеза. – Москва, 1990. – 340 с.
47. Галактионов, В. Г. Влияние «иммунной» РНК на взаимодействие иммунокомпетентных клеток / В. Г. Галактионов, О. И. Маргунов // Микробиология. – Москва, 1981. – № 11. – С. 21-24.
48. Галактионов, В. Г. Клеточные рецепторы иммунной системы / В. Г. Галактионов // Успехи соврем. биологии. – 1985. – Т. 80, № 4. – С. 84-101.
49. Гасангаджиева, А. Г. Эколого-географические принципы заболеваемости злокачественными новообразованиями населения республики Дагестан : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / А. Г. Гасангаджиева. – Махачкала, 2010. – 47 с.
50. Генес, С. Г. О гомеостатической реакции печени в отношении сахара в крови / С. Г. Генес // Физиол. журн. – 1981. – Вып. 30. – С. 351-360.
51. Герасимов, Г. А. Йододефицитные заболевания в России. Простое решение сложной проблемы / Г. А. Герасимов, В. В. Фазиев, Н. Ю. Сириденко. – Москва : Адамантъ, 2002. – 168 с.
52. Герасимова, Е. Н. Гормоны и холестерин ЛПВП / Е. Н. Герасимова // Биохимия: роль гормонов в обмене веществ : сб. статей. – Москва : Наука, 1981. – С. 35-44.
53. Герасимова, Е. Н. Стероидные гормоны и метаболизм липопротеидов / Е. Н. Герасимова // Липиды: структура, биосинтез, превращения и функции : сб. статей. – Москва : Наука, 1997. – С. 28-42.
54. Голиков, А. Н. Адаптация сельскохозяйственных животных / А. Н. Голиков. – Москва : Агропромиздат, 1985. – 215с.
55. Гольдштейн, Б. И. Некоторые представления о биосинтезе аминокислот / Б. И. Гольдштейн // Аминокислоты и белки. – Москва, 1993. – С. 286-293.
56. Горбунова, М. Ю. Механизмы иммунологической защиты у новорожденных / М. Ю. Горбунова, В. Л. Солодовников // Тр. ВИЭВ. – Москва, 1990. – Вып. 57. – С. 61-65.

57. Гормональный фон, рост, развитие и продуктивность овец карачаевской породы в условиях йододефицита / А. К. Михайленко, З. К. Гаджиев, Л. Н. Чижова, Ч. Б. Чотчаева, М. А. Долгашова // Аграр. науч. журн. – 2018. – № 4. – С. 13-15.
58. Горяченкова, Е. В. Витамины В₆ (пиридоксин) / Е. В. Горяченкова. – Москва, 1983. – С. 236-493.
59. Давыдова, Н. Ю. Морфологические и гистологические показатели щитовидной железы коз горноалтайской пуховой породы в онтогенезе : автореф. дис. ... канд. биол. Наук / Н. Ю. Давыдова. – Барнаул, 2001. – 16 с.
60. Данилова, Л. И. Гормоны щитовидной железы и метаболизм костной ткани / Л. И. Данилова, А. В. Матвеева // Мед. новости. – 2001. – № 9. – С. 3-7.
61. Дворецкая, Т. Н. Гормональный статус коров и выделение гормонов с молоком на разных стадиях лактации : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Т. Н. Дворецкая. – Боровск, 2000. – 18 с.
62. Доржиев, Б. И. Белковый обмен у коров при йодной недостаточности: автореф. дис. ... канд. вет. наук / Б. И. Доржиев. – Улан-Удэ, 2007. – 19 с.
63. Држевецкая, И. А. Основы физиологии обмена веществ и эндокринной системы / И. А. Држевецкая. – Москва : Высш. шк., 1994. – 226 с.
64. Држевецкая, И. А. Эндокринная система растущего организма / И. А. Држевецкая. – Москва : Высш. шк., 1987. – 207 с.
65. Дударев, В. П. Газообмен и некоторые показатели крови при дисфункции щитовидной железы / В. П. Дударев // Космич. биология и автокосмич. Медицина. – 1986. – № 2. – С. 16-20.
66. Дударев, В. П. Роль гемоглобина в механизмах адаптации к гипоксии и гипероксии / В. П. Дударев. – Киев : Наукова Думка, 1979. – С. 3-92.
67. Емильянов, А. М. Обмен сахара, летучих жирных кислот и ацетоновых тел у овец, крупного рогатого скота : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / А. М. Емильянов. – Свердловск, 1989. – 37 с.

68. Еременко, В. И. Гормональный статус, показатели обмена веществ и резистентности у крупного рогатого скота : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / В. И. Еременко. – Сумы, 2001. – 35 с.
69. Еримбетов, К. Т. Регуляция обмена белка и азотистых соединений в организме растущих животных разных видов / К. Т. Еримбетов, Д. И. Шариева, О. В. Обвинцева // Сельскохозяйственная биология. – 2005. – № 4. – С. 29-34.
70. Ермолаев, Н. В. Влияние метилтиоурацила на молочную продуктивность и функцию щитовидной железы у коз / Н. В. Ермолаев // Физиол. журн. СССР. – 1982. – Т. 48. – С. 86-90.
71. Журбенко, А. М. Гормоны и продуктивность животных / А. М. Журбенко. – Киев : Урожай, 1983. – 129 с.
72. Здравовский, П. Ф. Физиологические основы иммуногенеза и его регуляция / П. Ф. Здравовский, Г. А. Гурвич. – Москва : Медицина, 1982. – 88 с.
73. Иванов, В. П. Содержание гормонов у овец в различные периоды онтогенеза / В. И. Иванов, М. Б. Лебедева // Возрастная морфофизиология и профилактика болезней животных в сельскохозяйственных предприятиях различного типа. – Москва, 1994. – С. 67-73.
74. Иванов, К. П. Основные принципы регуляции температурного гомеостаза / К. П. Иванов // Физиология терморегуляции. – Ленинград : Наука, 1985. – С. 113-138.
75. Ильина, О. П. Этиопатогенетические и клинические аспекты течения эндемического зоба у крупного рогатого скота / О. П. Ильина, Б. Я. Власов, Ю. А. Торнуев. – Иркутск, 2000. – 102 с.
76. Информативность биосубстратов при оценке элементного статуса сельскохозяйственных животных (обзор) / А. В. Харламов, А. Н. Фролов, О. Л. Завьялов, А. М. Мирошников // Вестн. мясного скотоводства. – 2014. – № 4 (87). – С. 53-58.
77. Исиченко, К. А. Липиды и гликоген печени при блокаде функции щитовидной железы метилтиоурацилом / К. А. Исиченко // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1983. – Вып. 36. – С. 118-123.

78. Использование тиреоидных гормонов лактирующим коровам / В. В. Щеглов, В. Ф. Ковалев, Е. С. Воробьев [и др.]. – Москва : Колос, 1989. – С. 44-45.
79. Казначев, В. П. Биосинтез и адаптация / В. П. Казначеев. – Новосибирск, 1993. – 73 с.
80. Калликорм, А. Тиреоидные гормоны и белки сыворотки крови / А. Калликорм // Регуляция ферментных систем гормонами щитовидной железы и надпочечников. – Таллин, 1994. – С. 44-74.
81. Калмыков, В. С. Влияние выключения поступления желчи в кишечник и введения адреналина на содержание холестерина в крови жвачных животных / В. С. Калмыков // Материалы докл. Всесоюз. конф. – Казань, 1998. – С. 307-310.
82. Кандрор, В. И. Антитиреоидные антитела и аутоимунные заболевания / В. И. Кандрор, И. О. Крюкова, С. И. Крайнова // Проблемы эндокринологии. – 1997. – Т. 43, № 3. – С. 28-30.
83. Кандрор, В. И. Молекулярно-генетические аспекты тиреоидной патологии / В. И. Кандрор. – 2001. – Т. 47, № 5. – С. 3-10.
84. Кандрор, В. И. Современные проблемы тиреодологии / В. И. Кандрор // Проблемы эндокринологии. – 1999. – № 3. – С. 3-8.
85. Капланский, С. Я. Адаптивные изменения обмена тирозина в организме животных / С. Я. Капланский, Ж. И. Акопян // Успехи соврем. биологии. – 1989. – № 2. – С. 161-172.
86. Карабаева, М. Э. Использование йодказеина для повышения полноценности кормления молодняка овец / М. Э. Карабаева // Овцы, козы, шерстяное дело. – 2015. – № 2. – С. 31-34.
87. Кардашев, С. Р. Биохимические проблемы медицины / С. Р. Кардашев. – Москва, 1991. – 212 с.
88. Карпунь, И. М. Иммунологические изменения у животных при иммунизациях и гипериммунизациях в зависимости от способа введения антигена / И. М. Карпунь // Тр. V Всесоюз. конф. по патол. анатомии с.-х. животных. – Ленинград, 1981. – Т. 1. – С. 89-91.

89. Карпунь, И. М. Кроветворение и иммунологическая реактивность у сельскохозяйственных животных / И. М. Карпунь // Ветеринария. – 1985. – № 2. – С. 34-37.
90. Карякина, В. А. Взаимосвязь глюкозы, молочной кислоты и фосфатов крови овец в процессе межлужечного углеводного обмена при некоторых физиологических состояниях / В. А. Карякина // Биохимия. – 1985. – Т. 20, вып. 3. – С. 377-380.
91. Кахеева, В. И. Влияние типов кормления коров на метаболизм липидов / В.И. Кахеева // Животноводство. – 1991. – № 3. – С. 65-66.
92. Качан, Т. М. Обмен сахара, летучих жирных кислот, ацетоновых тел в стенке пищеварительного канала и в печени у овец при некоторых условиях кормления : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Т. М. Качан. – Свердловск, 1990. – 22 с.
93. Квачев, И. Г. Иммунодефицитные состояния и их корреляция / И. Г. Квачев, А. Ю. Касич // Сельскохозяйственная биология. – 1991. – № 2. – С. 103-115.
94. Клеточные и гуморальные факторы защиты овец в разных природно-климатических зонах / А. К. Михайленко, Л. Н. Чижова, Г. Н. Шарко, Ч. Б. Чотчаева // Сб. науч. тр. ФГБНУ ВНИИОК. – 2016. – Т. 2, № 9. – С. 248-253.
95. Климов, А. Н. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения / А. Н. Климов, Н. Г. Никуличева. – 3-е изд., перераб., доп. – Санкт-Петербург : Питер-Ком, 1999. – 512с.
96. Климская, М. М. Физиологические закономерности обмена липидов различных классов в пищеварительном тракте лактирующих коров / М. М. Климская, В. Р. Зельнер // Докл. ВАСХНИЛ. – 1989. – № 8. – С. 25-27.
97. Клопов, М. И. Гормональный профиль и его связь с продуктивностью сельскохозяйственных животных : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / М. И. Клопов. – Москва, 1992. – 43 с.

98. Клопов, М. И. Гормоны: строение, биологическая роль и взаимосвязь с хозяйственными показателями сельскохозяйственной птицы и крупного рогатого скота / М. И. Клопов, Л. Ю. Киселев, В. Т. Чеботарев. – Москва, 1983. – 180 с.
99. Козлов, В. Н. Интегральная оценка и коррекция тиреоидзависимых морфофункциональных нарушений животных : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / В. Н. Козлов. – Москва, 2008. – 38 с.
100. Козлов, Ю. П. Свободнорадикальное окисление липидов в биомембранах в норме и патологии / Ю. П. Козлов // Тр. Москов. об-ва испытателей природы. – Москва, 1985. – Т. 7. – С. 5-14.
101. Колотилова, А. И. Пиродоксин / А. И. Колотилова, Б. П. Глушанков. – Ленинград, 1988. – С. 123-131.
102. Кочнев, Н. П. Ангиостомия у овец / Н. П. Кочнев // Тр. МВА. – 1984. – Вып. 20. – С. 172-175.
103. Кригер, Д. Т. Физиология нейроэндокринной системы / Д. Т. Кригер // Эндокринология и метаболизм. – Москва : Медицина, 1985. – Т. 1. – 225 с.
104. Крыжановский, Г. Н. Нарушение трофики нервной клетки / Г. Н. Крыжановский // Вест. АМН СССР. – 1990. – № 1. – С. 47-51.
105. Крюкова, Н. А. Зависимость фармакодинамического действия витаминов В₁ и В₆ от магния / Н. А. Крюкова. – Минск, 1987. – 118 с.
106. Кубарко, А. И. Щитовидная железа. Фундаментальные аспекты / А. И. Кубарко, S. Yamashita. – Минск ; Нагасакиб, 1998. – 368 с.
107. Курилов, Н. В. Процессы пищеварения и пути совершенствования кормления жвачных животных / Н. В. Курилов // Сельскохозяйственная биология. – 1981. – № 6. – С. 937-944.
108. Лаптева, Н. Н. Патофизиология белкового обмена / Н. Н. Лаптева. – Москва, 1982. – 153 с.
109. Лейбсон, Л. Г. Механизмы гормональных регуляций и роль обратных связей в развитии гомеостаза / Л. Г. Лейбсон. – Москва : Наука, 1981. – С. 276-285.

110. Лейбсон, Л. Г. Сахар крови / Л. Г. Лейбсон. – Москва ; Ленинград : Изд-во Акад. наук СССР, 1982. – С. 177-178.
111. Лейкок, Дж. Ф. Основы эндокринологии / Дж. Ф. Лейкок, П. Г. Вайс. – Москва : Медицина, 2000. – С. 262-275.
112. Лейтес, С. М. Обмен веществ и эндокринная система / С. М. Лейтес, Н. Н. Лаптева. – Москва : Медицина, 1987. – С. 107-108, 328-331.
113. Лубнин, А. И. Обмен сахара, летучих жирных кислот, ацетоновых тел в стенке желудочно-кишечного тракта у овец в связи с функциональным состоянием щитовидной железы : автореф. дис. ... канд. биол. наук / А. И. Лубнин. – Свердловск, 1994. – 21 с.
114. Луницын, В. Г. Взаимосвязь уровня гормонов с морфологическим составом эндокринных желез и ростом рогов у маралов / В. Г. Луницын, С. А. Никитин, Н. Д. Овчаренко // Проблемы пантового оленеводства и пути их решения : сб. науч. тр. / ВНИИПО. – Барнаул, 2002. – Т. 1. – С. 58-63.
115. Луницын, В. Г. Гормональный статус моралов / В. Г. Луницын, С. А. Никитин, Н. Д. Овчаренко // Сиб. вестн. с-х науки. – 2003. – № 3. – С. 81-85.
116. Луницын, В. Г. Процесс рогообразования и гормональный статус самцов маралов / В. Г. Луницын, С. А. Никитин // Вопр. пантового оленеводства и болезни с-х животных / РАСХН. Сиб. отд-ние ВНИИПО. – Барнаул, 2004. – С. 34-38.
117. Лысов, В. Ф. Гормональный статус сельскохозяйственных животных / В. Ф. Лысов. – Казань, 1991. – 88 с.
118. Лысов, В. Ф. Физиология молодняка сельскохозяйственных животных / В. Ф. Лысов. – Казань, 1988. – 63 с.
119. Максимов, В. И. Гормональный статус органов животных в постнатальном онтогенезе : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / В. И. Максимов. – Белгород, 1999. – 42 с.
120. Максимов, В. И. О гормональном статусе молодняка КРС и овец / В. И. Максимов // Сельскохозяйственная биология. – 2001. – № 2. – С. 18-21.

121. Максимов, В. И. Структурно-функциональное постнатальное совершенствование тканей и органов у овец / В. И. Максимов, Н. В. Садовников // XIX съезд физиол. о-ва им. Павлова : материалы съезда. – Екатеринбург, 2004. – С. 188-189.
122. Манчестер, К. Л. Гормональная регуляция обмена белков / К. Л. Манчестер ; пер. с англ. Г. Н. Жидкоблиновой, Б. Д. Кальницкого, Д. В. Кармолиева // Белковый обмен и питание. – Москва : Колос, 1980. – 352 с.
123. Маркелова, В. Ф. Биосинтез холестерина и жирных кислот из 2 – С¹⁴ ацетата в различных органах и тканях крыс / В. Ф. Маркелова, В. А. Тащевский // Вопр. мед. химии. – 1996. – Т. 12. – С. 646-647.
124. Медведев, М. К. Метаболизм предшественников и секреция молока у коров при экспериментальном сдвиге обмена веществ тироксином / М. К. Медведев, А. К. Швабе, И. Л. Калантар // Тр. ВНИИЖ и П с.-х. животных. – Боровск, 1985. – Т. 4. – С. 243-262.
125. Меерсон, Ф. З. Общий механизм адаптации и профилактики / Ф. З. Меерсон. – Москва : Медицина, 1993. – 278 с.
126. Меркурьева, Е. К. Методики изучения функции щитовидной железы радиоактивным иодом J¹³¹ у скота при селекции на жирномолочность / Е. К. Меркурьева, Н. И. Кузнецов // Животноводство. – 1988. – № 5. – С. 73-79.
127. Метаболический и иммунологический профиль овец в условиях йододефицита / Л. Н. Чижова, А. К. Михайленко, Г. Н. Шарко, Ч. Б. Чотчаева // Сб. науч. труд. ФГБНУ ВНИИОК. – Ставрополь, 2017. – Т. 1, № 10. – С. 310-315.
128. Михайленко, А. К. Иммунная реактивность овец в разных условиях содержания и её коррекция / А. К. Михайленко, Л. Н. Чижова, Ч. Б. Чотчаева // Овцы. Козы. Шерстяное дело. – 2016. – № 3 – С. 64-66.
129. Михайленко, А. К. Онтогенетические особенности энергетического обмена у овец и его коррекция в разных условиях содержания / А. К. Михайленко, Л. Н. Чижова, Ч. Б. Чотчаева // Глав. зоотехник. – 2016. – № 9. – С. 43-48.
130. Мицкевич, М. С. Гормональная регуляция в онтогенезе животных / М. С. Мицкевич. – Москва, 1991. – С. 44-69.

131. Мохнач, В. О. Йод и проблемы жизни / В. О. Мохнач. – Москва : Колос, 1974. – 254с.
132. Мясная продуктивность овец выращиваемых в разных условиях содержания / А. К. Михайленко, Л. Н. Чижова, Ч. Б. Чотчаева, З. К. Гаджиев, М. А. Долгашова // Аграр. науч. журн. – 2018. – № 12. – С. 39-41.
133. Нагдалиев, Ф. А. Влияние гранулированных и брикетированных кормов на обмен летучих жирных кислот и холестерина у высокопродуктивных коров / Ф. А. Нагдалиев // Тр. ВНИИФБ и П с.-х. животных. – Боровск, 1987. – С. 20-27.
134. Науменко, В. А. Щитовидная железа при воздействии на организм низкой температуры в условиях гиперхолестеринемии / В. А. Науменко, А. Д. Чертов. – Улан-Уде, 2004. – С. 127-129.
135. Никитин, В. Н. Тиреоидные гормоны и липидный обмен / В. Н. Никитин, Н. А. Бабенко // Физиол. журн. – 1989. – Т. 35, № 3. – С. 91-98.
136. Никитин, С. А. Гормональный статус и морфобиохимические показатели крови маралов в зависимости от возраста и пантовой продуктивности : автореф. дис. ... канд. с.-х. наук / С. А. Никитин. – Новосибирск, 2005. – 22 с.
137. Никитин, С. А. Гормональный статус маралят / С. А. Никитин, В. Г. Луницын // Вестн. АГАУ. – 2002. – № 1. – С. 244-247.
138. Никитин, С. А. Гормональный статус самцов маралов разного возраста в сезонном аспекте / С. А. Никитин, В. Г. Луницын // Вестн. АГАУ. – 2006. – № 1. – С. 196-197.
139. Николаева, В. Г. Состояние адениловой системы эритроцитов при нарушении функции щитовидной железы / В. Г. Николаева // Хирургия щитовидной железы. – Саратов, 1986. – С. 23-27.
140. Нилова, Н. С. Влияние тироксина на содержание пиридоксаминфосфата в митохондриальной фракции печени и головного мозга / Н. С. Нилова / Укр. биохим. журн. – 1981. – Т. 4. – С. 526-531.

141. Ноздрачева, Е. В. Рахит телят (клинико-морфологический, биохимический, гормональный статус) / Е. В. Ноздрачева, А. А. Эленшлемгер. – Барнаул, 2002. – 28с.

142. Нормативные показатели крови пантовых оленец, прогнозирование пантовой продуктивности рогачей в зависимости от гормонального статуса: Рекомендации / В. Г. Луницын, А. А. Неприятель, В. В. Малинкин, С. А. Никитин// РАСХН. Сиб. отд-ние ВНИИПО. – Барнаул, 2004. – 17 с.

143. Обыденнов, В. А. Гормоны в жизни животных / В. А. Обыденнов. – Москва, 1972. – С. 5-19.

144. Оганова, Д. А. Усвоение липидов и превращение жирных кислот в пищеварительном тракте крупного рогатого скота / Д. А. Оганова, А. А. Алиев // Тр. ВНИИФБ и П с.-х. животных, 1988. – С. 43-45.

145. Павлов, А. Д. Регуляция эритропоэза: физиологические и клинические аспекты / А. Д. Павлов, Е. Ф. Морщакова. – Москва : Медицина, 1997. – 272 с.

146. Першин, В. А. Влияние тироксина на биосинтез составных частей молока / В. А. Першин, В. Ф. Сухих // Тр. ВНИИФБ и П с.-х. животных. – 1979. – Т. 7. – С. 304.

147. Першин, В. А. Действие гормонов на синтез и секрецию жира и белка молока / В. А. Першин // Тр. ВНИИФБ и П с.-х. животных. – Боровск, 1977. – Т. 4. – С. 203-211.

148. Першин, В. А. Роль гипофизных и тиреоидных гормонов в лактопоэзе (у коров) / В. А. Першин // Физиол. биохим. основы повышения продуктивности с.-х. животных. – Москва, 1981. – С. 52-56.

149. Першин, В. А. Роль эндокринных желез в регуляции лактации и использовании продуктов рубцового метаболизма в синтезе составных частей молока : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / В. А. Першин. – Боровск, 1980. – 47 с.

150. Петров, Р. В. Контроль и регуляция иммунного ответа / Р. В. Петров, Р. М. Хаитов, В. М. Манько. – Ленинград : Медицина, 1981. – 253 с.

151. Пилов, А. Х. Морфофункциональная характеристика щитовидной железы домашних животных в условиях Центральной части Северного Кавказа: автореф. дис. ... д-ра биол. наук / А. Х. Пилов. – Нальчик, 2003. – 42 с.
152. Плескова, С. Н. Морфофизиологические аспекты гуморальных и клеточных механизмов неспецифической резистентности организма : автореф. дис. . д-ра биол. наук / С. Н. Плескова. – Нижний Новгород, 2009. – 48 с.
153. Плюгач, М. Н. Влияние тирозина на сахар в крови / М. Н. Плюгач // Тр. IV съезда науч. сессии Харьков. мед. ин-та. – Харьков, 1990. – С. 94-96.
154. Подорожный, П. Г. Обеспеченность некоторыми витаминами больных эндемическим зобом : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / П. Г. Подорожный – Львов, 1990. – 43 с.
155. Подстрешный, А. П. Гормональная регуляция роста животных / А. П. Подстрешный // Сельскохозяйственная биология. – 1987. – № 7. – С. 103-105.
156. Покотиленко, Г. М. Влияние витаминов С и Р на содержание компонентов адениловой системы в митохондриях печени головного мозга животных при нарушении функции щитовидной железы / Г. М. Покотиленко, Л. Ю. Поляченко // Актуал. проблемы эндокринологии. – Москва : Наука, 1988. – 186 с.
157. Покровский, А. А. Аминокислотный состав белков мембран субклеточных структур печени крыс и влияние на него белковой недостаточности / А. А. Покровский // Вопр. питания. – 1982. – № 5. – С. 25-29.
158. Попугайло, М. В. Механизмы обеспечения температурного гомеостаза при физиологических адаптациях / М. В. Попугайло // Адаптация организмов к природным условиям : тез. докл. VI Всесоюз. конф. по экол. физиол. – Сыктывкар, 1998. – Т. 3. – С. 153-155.
159. Протасова, Т. Н. Гормональная регуляция активности ферментов / Т.Н. Протасова. – Москва : Медицина, 1985. – С. 38-47.
160. Пчеленко, Л. Д. Об оптимальном соотношении тироксина и норадреналина как решающем факторе эффективности адаптации к холоду / Л. Д. Пчеленко // Адаптация организмов к природным условиям : тез. докл. VI Всесоюз. конф. по экол. физиол. – Сыктывкар, 1982. – Т. 3. – 45 с.

161. Пятровский, К.С. О мясе / К.С. Пятровский // Наука и жизнь, 1965. - №1. – С. 52-54.
162. Радченков, В. П. Количественные показатели гормонального статуса сельскохозяйственных животных / В. П. Радченков, В. А. Матвеев, Е. В. Бутров // Сельскохозяйственные животные. Физиологические и биохимические параметры организма : справ. пособие. – Боровск, 2002. – С. 235-258.
163. Радченков, В. П. Некоторые аспекты регуляции обмена веществ и углеводов у жвачных животных / В. П. Радченков, В. С. Хлопони // Сельскохозяйственная биология. – 1989. – № 2. – С. 108-112.
164. Радченков, В. П. Эндокринная регуляция роста и продуктивности сельскохозяйственных животных / В. П. Радченков, Е. В. Бутров, Е. М. Буркова, В. А. Матвеев. – Москва : Агропромиздат, 1991. – 160 с.
165. Рачев, Р. Р. Антитереодный эффект ионов магния / Р. Р. Рачев // Вопр. мед. химии. – 1987. – № 1. – С. 55-59.
166. Рачев, Р. Р. Влияние тиреоидных гормонов и ионов йода на включения аминокислот в белки / Р. Р. Рачев, М. И. Дмитров // Проблемы эндокринологии. – 1991. – № 4. – С. 72-78.
167. Рачев, Р. Р. Тиреоидные гормоны и субклеточные структуры / Р. Р. Рачев, Н. Д. Ещенко. – Москва : Медицина, 1990. – 296 с.
168. Региональные особенности элементного гомеостаза как показатель эколого-физиологической адаптации / А. В. Скальский, С. А. Мирошников, С. В. Нотова [и др.] // Экология человека. – 2014. – № 9. – С. – 14-17.
169. Региональные особенности элементного статуса лошадей / В. В. Калащников, А. М. Зайцев, М. М. Атрощенко [и др.] // Вестн. мясного скотоводства. – 2017. – № 4 (100). – С. 10-15.
170. Риго, Я. Значение факторов, влияющих на потребность в витаминах и обмен витаминов / Я. Риго. – Москва, 1989. – С. 85-87.
171. Розен, В. Б. Основы эндокринологии / В. Б. Розен. – Москва : Изд-во МГУ, 1994. – 344 с.

172. Рощина, Н. А. Влияние 6 – МГУ и тироксина на окислительно-восстановительные процессы и реактивность у овец / Н. А. Рощина, В. И. Иванов // Физиологические и биохимические основы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных : сб. докл. VII Всесоюз. конф. по физиол. и биохим. основам повышения продуктивности с.-х. животных. – Боровск, 1988. – С. 352-352.

173. Савицкий, И. В. Особенности обеспечения организма витаминами и некоторые стороны обмена витаминов в экстремальных условиях / И. В. Савицкий, В. Н. Тоцкий. – Москва, 1987. – 305 с.

174. Салганик, Р. И. Влияние гормона щитовидной железы на использование белков поступающих в организм / Р. И. Салганик // Биохимия. – 1987. – Т. 17, вып. 6. – С. 40-44.

175. Саркисов, Д. С. Очерки по структурным основам гомеостаза / Д. С. Саркисов. – Москва, 1987. – 138 с.

176. Сбродов, Н. М. Всасывание и обмен липидов в стенке пищеварительного канала у овец / Н. М. Сбродов // Тр. Свердлов. СХИ. – Свердловск, 1990. – Т. 20. – С. 55-61.

177. Селятицкая, В. Г. Морфофункциональные изменения щитовидной железы у лабораторных животных при действии холода / В. Г. Селятицкая, С. В. Одинцов, Л. А. Обухов // Проблемы эндокринологии. – 1998. – № 4. – С. 40-42.

178. Сергеева, М. К. Влияние недостаточности белка в питании на состояние эндокринных желез растущего организма / М. К. Сергеева // Проблемы эндокринологии и гормонотерапии. – 1995. – Т. 3, вып. 4. – С. 13-14.

179. Скороход, В. И. Липидный обмен у сельскохозяйственных животных / В. И. Скороход. – Боровск, 1990. – С. 231-232.

180. Слоним, А. Д. О физиологических механизмах природных адаптаций животных и человека / А. Д. Слоним. – Москва : Наука, 1994. – 63 с.

181. Смирнова, А.С. Влияние жир-депрессирующих рационов и липидов на состояние эндокринных желез и лактацию жвачных животных : автореф. дис. ... канд. биол. наук / А. С. Смирнова. – Боровск, 1997. – 20 с.

182. Соболев, В. И. О роли тироксина и терморегуляции белых крыс после акклиматизации к холоду / В. И. Соболев // Физиол. журн. СССР. – 1980. – Т. 66, № 2. – С. 266-266.

183. Соболев, В. И. Физиологические механизмы адаптогенного действия тиреоидных гормонов / В. И. Соболев, Г. И. Чирва // Материалы Всерос. науч. конф. с междунар. участием, посвящ. 150-летию со дня рождения акад. И. П. Павлова. – Санкт-Петербург, 1999. – С. 289-289.

184. Солдатенков, П. Ф. Обмен веществ и продуктивность у жвачных животных / П. Ф. Солдатенков. – Ленинград : Наука, 1985. – С. 80-81.

185. Солонецкая, Л. С. Функциональная активность щитовидной и половых желез коз горноалтацкой пуховой породы в постнатальном онтогенезе : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Л. С. Солонецкая. – Новосибирск, 2005. – 20 с.

186. Спесивцева, В. Г. Радиоактивный иод 131 в диагностике и лечении диффузного токсического зоба / В. Г. Спесивцева. – Москва, 1987. – 205 с.

187. Степанов, Д. Д. Влияние биологически активных препаратов на обмен веществ у лактирующих коров : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Д. Д. Степанов. – Дубровицы, 1996. – 24 с.

188. Степанов, Д. Д. Молекулярная биология, структура и функция белков / Д. Д. Степанов. – Москва : Высшая школа, 1996. – 332 с.

189. Сулейманова, Д. П. Влияние щитовидной железы на лактацию : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Д. П. Сулейманова. – Ленинград, 1980. – 21 с.

190. Суплотова, А. А. Скрининг врождённого гипотиреоза как дополнительный метод изучения йоддефицитных заболеваний / А. А. Суплотова, В. В. Губина, Ю. Б. Карнаухова // Проблемы эндокринологии. – 1998. – № 1. – С. 15-19.

191. Таранов, М. Т. Влияние физиологического состояния и сезона года на активность щитовидной железы / М. Т. Таранов, С. В. Селаева, В. Т. Самохин // Докл. ВАСХНИЛ. – 1989. – № 4. – С. 33-35.

192. Ташмухамедов, Б. А. Тиреоидные гормоны и проницаемость мембран / Б. А. Ташмухамедов. – Ташкент, 1986. – С. 137-138.

193. Теппермен, Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы / Дж. Теппермен, Х. Теппермен. – Москва : Мир, 1989. – 305 с.
194. Тиреоидные гормоны, их уровень в крови овец разных природно-климатических зон / А. К. Михайленко, Л. Н. Чижова, А. У. Эдиев, Ч. Б. Чотчаева // Будущие перспективы науки : материалы междунар. науч.-практ. конф. – София, 2013. – Т. 32. – С. 77-80.
195. Тлиашинова, А. М. Многокомпонентная система в развитии заболеваний щитовидной железы (йод и эндо-экзогенные факторы) / А. Н. Тлиашинова, С. А. Рустамбекова // Рус. мед. журн. – 2005. – Т. 13, № 28. – С. 1924-1926.
196. Третьякова, К. А. Синтез холестерина в животном организме и его регуляция / К. А. Третьякова // Успехи соврем. биологии. – 1994. – № 8. – С. 57.
197. Туракулов, Я. Х. Биохимия и метаболизм щитовидной железы / Я. Х. Туракулов. – Ташкент : АН Узб. ССР, 1993. – С. 10-27.
198. Туракулов, Я. Х. Включение аминокислот в белки митохондрий печени при различном содержании тиреоидного гормона в организме / Я. Х. Туракулов // Докл. АН СССР. – 1989. – С. 1471-1476.
199. Туракулов, Я. Х. Внутритиреоидное дейодирование тироксина: влияние ТТГ и денервации щитовидной железы / Я. Х. Туракулов, Т. П. Ташходжаева // Проблемы эндокринологии. – 1986. – № 5. – С. 72-76.
200. Туракулов, Я. Х. Пути биосинтеза, метаболизма и механизм действия гормонов щитовидной железы в норме и патологии / Я. Х. Туракулов // Вестн. АМН СССР. – 1989. – № 7. – С. 54-61.
201. Туракулов, Я. Х. Тиреоидные гормоны. Биосинтез, физиологические эффекты и механизмы действия / Я. Х. Туракулов. – Ташкент, 1992. – С. 89-101.
202. Узбекова, Д. Г. Регуляция обменных процессов головного мозга биологически активными веществами (α -токоферолом, нераболилом, глутатионом, АТФ) при тироксиновой интоксикации животных : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / Д. Г. Узбекова. – Рязань, 1994. – 44 с.
203. Уразаев, Н. А. Эндемические болезни сельскохозяйственных животных / Н. А. Уразаев, В. Я. Никитин, А. И. Кабыш. – Москва, 1990. – 271 с.

204. Уровень метаболитов энергетического обмена в крови овец в условиях йододефицита / Л. Н. Чиждова, А. К. Михайленко, А. У. Эдиев, Ч. Б. Чотчаева // Ветеринар. патология. – 2014. – № 1 (47). – С. 8-11.

205. Филлипсон, А. Т. Общая физиология жвачных / А. Т. Филлипсон // Физиологические основы рационального кормления жвачных животных. – Москва : Колос, 1991. – С. 14-19.

206. Фоломеев, В. Ф. Влияние цистина на тиол-дисульфидное состояние мозга в норме и при тироксиновой интоксикации : автореф. дис. ... канд. наук / В.Ф. Фоломеев. – Рязань, 1991. – 23 с.

207. Формирование иммунного статуса овец в условиях йододефицита / Л. Н. Чиждова, А. К. Михайленко, Ч. Б. Чотчаева, Е. Н. Барнаш // Сб. науч. труд. ГНУ СНИИЖК. – Ставрополь, 2014. – Т. 2, вып. 6. – С. 88-91.

208. Хавин, И. Б. Щитовидная железа / И. Б. Хавин. – Москва, 1968. – С. 7-24.

209. Холодова, Е. А. Болезни щитовидной железы: реакции, признаки, дифференциальный диагноз / Е. А. Холодова, Л. И. Данилова. – Минск, 1991. – 265 с.

210. Царев, В. Ф. О механизме влияния гормонов щитовидной железы / В. Ф. Царев, С. Г. Железцова. – Москва, 1999. – С. 160-162.

211. Цитовская, И. И. Окисление тирозина в организме животных / И. И. Цитовская // Вопр. мед. химии. – 1993. – № 7. – С. 220-223.

212. Цюпко, В. В. Жирных кислот в крови лактирующих корівта поглощения їх выжъям / В. В. Цюпко, Г. И. Азимов, В. А. Каплан // Укр. біхім. журн. – 1985. – Т. 32. – С. 496-501.

213. Цюпко, В. В. Особенность липогенеза в вымени в зависимости от обмена веществ в организме коров : автореф. дис. ... канд. биол. наук / В. В. Цюпко. – Львов, 1980. – 24 с.

214. Цюпко, В. В. Углеводно-жировой обмен в организме жвачных животных и образование молочного жира у коров : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / В. В. Цюпко. – Харьков, 1989. – 34 с.

215. Чотчаева, Ч. Б. Гематологический профиль овец при разных условиях содержания в онтогенезе / Ч. Б. Чотчаева, А. К. Михайленко, А. У. Эдиев // Традиции и инновации в системе образования: материалы междунар. научно-практ. конф. / отв. ред. Е. А. Лепшокова. – Карачаевск : Изд-во КЧГУ, 2014. – С. 300-303.
216. Чотчаева, Ч. Б. Особенности белкового обмена овец и его коррекция в условиях йододефицита / Ч. Б. Чотчаева // Гл. зоотехник. – 2016. – № 10. – С. 10-15.
217. Чотчаева, Ч. Б. Формирование гормонального фона у карачаевских овец в разных условиях содержания / Ч. Б. Чотчаева, А. К. Михайленко, А. У. Эдиев // Вестн. КЧГУ. – 2014. – № 36. – С. 172-175.
218. Шевченко, С. А. Эффективность использования селена, йода и их сочетаний в птицеводстве, свиноводстве и скотоводстве : автореф. дис. ... д-ра с.-х. наук / С. А. Шевченко. – Кемерово, 2006. – 38 с.
219. Шибя, Г. В. Влияние щитовидной железы и действие 6 – МТУ на регуляцию обмена углеводов : автореф. дис. ... канд. биол. наук / Г. В. Шибя. – Львов, 1988. – 23 с.
220. Щебиров, Э. Н. Динамика изменений в печени витаминов РР и В, у крыс с различным функциональным состоянием щитовидной железы / Э. Н. Щебиров // Физиология и патология органов пищеварения : материалы XI Всесоюз. конф. по физиологии патологии пищеварения. – Москва, 1982. – С. 702-704.
221. Эдель, К. Е. Гормональный профиль и его связь с ростом, развитием, естественной резистентностью телят в ранний постнатальный период : автореф. дис. ... канд. биол. наук / К. Е. Эдель. – Москва, 1986. – 14 с.
222. Эленшлегер, А. А. Микроэлементы биогеоценоза и краевая патология эндемической остеодистрофии у крупного рогатого скота : автореф. дис. ... д-ра вет. наук / А. А. Эленшлегер. – Улан-Удэ, 1998. – 34 с.
223. Эндокринология и метаболизм / Ф. Фелич, Д. Бокстер, А. Бродус, Л. Фромен ; пер. с англ. – Москва : Медицина, 1985. – Т. 1. – С. 228-272.
224. Юдаев, Н. А. Гормоны, их механизм действия и регуляция обмена веществ / Н. А. Юдаев // Вестн. АМН СССР. – 1990. – № 7. – С. 39-39.

225. Ярахмедов, Р. М. Коррекция эндемического зоба крупного рогатого скота в горной зоне республики Дагестан и экономическая эффективность лечебно – профилактических мероприятий / Р. М. Ярахмедов // Ветеринар. врач. – 2009. – № 4. – С. 47-49.

226. Ярахмедов, Р. М. Эндемический зоб крупного рогатого скота в горной зоне республики Дагестан : автореф. дис. ...канд. вет. наук / Р. М. Ярахмедов. – Воронеж, 2009. – 18 с.

227. Abler, J. H. The relationships of circulation glucose, ketone and FFA to milk production in A Wassi ewes / J. H. Abler, E. Gotan // J. Agr. Sci. Cambr. – 1988. – Vol. 69. – P. 349-354.

228. Altharsen, J. Z. Influence of the thyroid gland on absorption in the digestive tract / J. Z. Altharsen // Journ. Physiol. – 1989. – Vol. 123. – P. 577-577.

229. Assane, M. Influence de la saison et de la gestation sur la concentration plasmatique des hormones thyroïdiennes: triiodothyronine (T₃) et thyroxine (T₄) chez la brebis pluriplu du sahel / M. Assane, A. Sere // Ann Rech. Veter. – 1990. – Vol. 21, № 4. – P. 499-503.

230. Assessment of iodine deficiency disorders and Monitoring their Elimination : a guide for programme managers / World Health Organization. – 2nd ed. – Geneva, 2001. – P. 49-71.

231. Bardner, K. E. Thyroprotein for lactating cows in mild summer / K. E. Bardner, I. W. Miller // J. Dairy. Sci. – 1990. – Vol. 33. – P. 531-531.

232. Baruah, K. K. Influence of diets on thyroid hormone levels in young kids / K. K. Baruah, R. N. Saruah // J. Nuclear Agric. Biol. – 1988. – Vol. 78. – P. 589-601.

233. Barzy, G. M. The uptake from the blood of triglyceride fatty acids of chylomicrons and lowdensity lipoproteins by mammary gland of goat / G. M. Barzy // J. Biochem. – 1983. – Vol. 89, № 1. – P. 6-11.

234. Basi, K. Thyroid function and oxygen consumption of rats under different temperature / K. Basi, D. F. Sadhu // Ind. J. Exp. Biol. – 1979. – Vol. 17, № 4. – P. 330-335.

235. Belavady, B. Leucine in the diet and nicotinic acid metabolism / B. Belavady // *Physiol. Sci.* 10 : 26-th Int. Congr. – New Deili, 1980. – P. 209-210.
236. Bergman, D. J. Gluceronol metabolism and gluconeogenesis and hypoglycemic ketotic sheep / D. J Bergman, S. S. Renlein // *Amer. Physiol.* – 1978. – Vol. 215. – P. 874-880.
237. Bernal, V. Triiodothyronine Stimulation of nuclear protein synthesis / V. Bernal // *Endocrinology.* – 1981. – Vol. 10. – P. 452-459.
238. Bertolini, A. Der abba des tyrosins durch zeberbrei / A. Bertolini // *Physiol. Chem.* – 1982. – Vol. 68. – P. 314-316.
239. Blexter, K. L. The effect of iodinated protein on the lactating cow. II. The effect of iodinated casein / K. L. Blexter // *J. Endocr.* – 1988. – Vol. 4. – P. 266-266.
240. Borjak szerum tiroxin concentration-nak valtozasz a szuletistol a tizhetes kor elereseig / G. Pethes [et al.] // *Magyar allatorv. Lapja.* – 1989. – Vol. – 35, № 1. – P. 30-31.
241. Burrows, G. S. The measurement of stress in a sales training // G. S. Burrows, Coxt, G. S. Simpson // *Occup. Physiol.* – 1990. – Vol. 50. – P. 45-45.
242. Burtis, C. A. Effects of epinephrine hydrochloride and thyroxine on phlorizin induced ketosis on fastreson pregnant ewes / C. A. Burtis, W. D. Jackson, Z. V. Packett // *Amer. J. Vet. Res.* – 1986. – Vol. 27. – P. 879-883.
243. Chalmers, T. M. Adipose tissue metabolism and calorie balance / T. M. Chalmers // *Prosed. Vutr. Sec.* – 1987. – Vol 1. – P. 20-20.
244. Changes in lung and systemic oxidant and antioxidant activity after smoke inhalation / R. H. Demling [et al.] // *Shock.* – 1994. – Vol. 1, № 2. – P. 101-107.
245. Chatagner, F. The metabolism of tyrosine / F. Chatagner // *Biol. Chem.* – 1983. – № 127. – P. 333-333.
246. Comsa, J. Hormonal coordination the immune response / J. Comsa, H. Leonhardi, H. Wekerle // *Rev. Physiol., Biochem. And Pharmacol.* – 1982. – Vol. 92. – P. 115-191.

247. Curtis, R. Y. Circadian rhythms in the concentration of the thyroid hormone in the plasma of norial callws / R. Y. Curtis, J. T. Abrams // *The British. Veterinary. J.* – 1987. – Vol. 133, № 2. – P. 134-144.
248. Davis, S. L. Endocrine regulation of growth in ruminants / S. L. Davis, K. L. Hossner, D. L. Ohlson // *Current topics in vet. med. and anim. sci.* – 1984. – Vol. 26. – P. 152-178.
249. Delange, F. Iodine requirements during pregnancy, lactation and the neonal period and indicators of optimal iodine nutrition / F. Delange // *Publik Health Nuts.* – 2007. – Vol. 10. – P. 1571-1580.
250. Demling, R. H. Effect of abody burn on endotoxin – induced lipid peroxidation: comparison with physiologic and histologic changes / R. H. Demling, C. Lalonge // *Surgery.* – 1990. – Vol. 107, № 6. – P. 669-676.
251. Effect of bovine somatotropin and thyroid hormone status on hormone levels, body weight gain, and mohair fiber growth of Angora goats / R. Puchola, J. Prieto, V. Bansraliva [et al.] // *J. Anim. Sci.* – 2001. – Vol. 79, № 11. – P. 2913-2919.
252. Effect of thyroidectomy on fast and slow muscle fibres of rat gastrocnemias muscle / N. Vashishta [et al.] // *Indian. J. Ekp. Biol.* – 2000. – Vol. 38, №6. – P. 575-579.
253. Thyroid hormone stimulation mitochondrial protein synthesis supported by an ATP generating system / G. E. Primach [et al.] // *Endocrinology.* – 1986. – № 91. – P. 840-844.
254. Ford, E. J. N. Amino acid utilization in the ruminant / E. J. N. Ford, P. E. B. Reilly // *Res. Veterin. Sci.* – 1979. – № 10. – P. 96-98.
255. Gershon, R. K. Beell signals which activate suppressor T cells-In Progress in immunology / R. K. Gershon, S. Orbach-Arbauvs. – Amsterdam-Oxford, 1994. – № 2. – P. 46-78.
256. Horwath, A. Adaptation of the rat liver tyrosine α – ketoglutarate transaminase / A. Horwath // *Enzomatologia.* – 1980. – Vol. 45. – P. 20-25.

257. Kimetal, S. R. A hypotheisis of Synergism: the interrelationship of T₃ and insulinto disturbances in metabolic homeostasis / S. R. Kimetal, E. S. Tull, E. O. Talbott // *Med. Hypothes.* – 2002. – Vol. 59. – № 6. – P. 660-666.
258. Klein, I. J. The oxidation in liver of L – tyrosine to acetoacetate through p-hydroxyphenylpyruvate and α -ketoacid / I. J. Kiein // *Biochem.* – 1980. – № 49. – P. 689-693.
259. Litwach, D. Interaction of thyroid hormone and liver tyrosine oxidation / D. Litwach // *J. Biol. Chem.* – 1977. – Vol. 228. – P. 823-834.
260. Litwach, D. Metabolism of amino acid and protein / Y. Litwach // *Biochem.* – 1987. – № 1. – P. 189-210.
261. Loo, L. H. Effect of vitamin B₆ on phenylalanine metabolism in the brain of normal and p – chiorphenylalanine treated rate / L. H. Loo, K. Mach // *J. Heurochem.* – 1987. – Vol. 19. – P. 236-239.
262. Martin, C. R. *Texbook of Endocrine Physiology* / C. R. Martin. – USA, Baltimore, 1989. – 210. p.
263. Mussa, G. C. Thyroid and growth: thyroid hormones and development of the nervous system / G. C. Mussa, M. Zaffaroni, F. Mussa // *J. Endocrinol. Invest.* – 1989. – Vol. 12. – P. 85-94.
264. Nathanielsz, P. W. Plasma tri-iodothyronine concentration in the foetal and newborn lamb / P. W. Nathanielsz, R. M. Silve, R. S. Comiliive // *J. Endocr.* – 1983. – Vol. 58. – P. 683-684.
265. Nutting, D. F. Effect of growth hormone, thyroxinl and age on disphragn au-sole from dwarf mice / D. F. Nutting // *Indocr.* – 1982. – Vol. 112. – P. 201-206.
266. Nutting, D. F. Hormonal alteration of the semsitivity of amino acid transport to growth hormones in muscle of young rati / D. F. Nutting // *Proc. Soc. Exp. Biol. And Med.* – 1981. – Vol. 76. – P. 321-328.
267. Olson, R. E. Individual variation in the lipid – traisport system / R. E. Olson // *Proc. Nutr. Soc.* – 1987. – Vol. 21. – P. 135-144.

268. Pethes, G. Interrelationship of serum thyroxine concentration with age and seasonal changes in growing bulls / G. Pethes, S. Losonczy. P. Rudas // *Acta veterinaria*. – 1990. – Vol. 29, № 3-4. – P. 89-96.

269. Ritmo circadiano de triiodtironina (T_3) e tiroxina (T_4) plasmatica em ovelhas ideal durante o anestro estrsional / Z. Velasquez, U. Formando, M. Souza, Z. Ines // *Rev. soc. Bras. Zootech.* – 1997. – Vol. 26, № 3. – P. 508-513.

270. Role of vitamine B_6 on leucine – induced metabolic changes // S. B. Rao [et al.] // *Nutr. and Metab.* – 1984. – Vol. 18. – P. 318-325.

271. Rudas, P. New aspects of thyroid physiology: a review / P. Rudas, G. Pethes // *Acta Vet, hung.* – 1990. – Vol. 38. – №1-2. – P. 77-86.

272. Saratchandron, P. Chmproved mathematical model of human thyroid hormone regulation / P. Saratchandron, E. R. Carson, J. Reeve // *Clin. Endocrin.* – 1986. – Vol. 5. – P. 473-483.

273. Segal, J., Ingbar, S.D. Specific binding sites for triodothyronine the plasma membrane of retthymocytes. Correlation with biochemical responses / J. Segal, S. D. Ingbar // *J. Clin. Invest.* – 1982. – Vol. 70, № 5. – P. 919-920.

274. Sekura, R. Jeutatione turnover in the kidney: considerations relativity to the – geutanyl cycis and the transport of aminocid / R. Sekura, A. Naister // *Proc. Nat. Acad. Sci.* – USA, 1991. – P. 2969-2979.

275. Smit, T. J. Stereochemical requirements for the modulation by retinoic acid of thyroid hormone activation of Ca^{2+} – A TPASE and binding at the erythrocyte membrane / T. J. Smit, F. B. Davis, P. J. Davis // *Biochem. J.* – 1992. – Vol. 284, № 2. – P. 583-587.

276. Steinbery, D. Факторы регулирующие мобилизацию жирных кислот из жировой ткани / D. Steinbery, M. Vaughan // Тр. 5-й Междунар. биохимич. конф. – Москва, 1978. – С. 158-187.

277. Stott, G. H. Selective absorption of immunoglobulins in the newborn calf / G. H. Stott // *J. Dairy Sci.* – 1980. – Vol. 24. – P. 461.

278. Thyroid hormone secretion rates in growing jersey cattle / R. R. Anderson, M. H. Lu, J. P. Wippler, E. S. Hilderbrand // *J. Dairy Sci.* – 1987. – Vol. 56, № 9. – P. 1159-1163.

279. Thyroid status modulates glucoxidative and lipoxidative modification of tissue proteins / R. Pampola, M. Portero-Otin, C. Ruiz [et al.] // *Free Radic. Biol. Med.* – 1999. – Vol. 27. – P. 901-910.

280. Transthyretin, thyroid hormones and catecholamines / J. A. Palha [et al.] // *30th Annual Meeting: Abstracts / Society for Neuroscience.* – 1987. – Vol. 26. – P. 1164-1164.

281. Trenkle, A. Plasma levels of growth hormone, insulin and plasma protein-bound iodine in finishing cattle / A. Trenkle // *J. Anim. Sci.* – 1980. – Vol. 31, № 2. – P. 389-389.

282. Turner, M. S. Action of growth hormone in vitro on the notuptake and incorporation into protein of amino acids in muscle from intact rabbits given proteidic diet / M. S. Turner // *Brit. J. Nutr.* – 1982. – Vol. 35. – P. 80-86.

283. Weinstein, S. P. Glucose transport stimulation by thyroid hormone in ARL 15 cells: partial role of increased GLUT1 glucose transporter gene transcription / S. P. Weinstein, R. S. Haber // *Thyroid.* – 1993. – Vol. 3. – P. 135-142.

284. Wiltrout, D. W. Contribution of propionate to glucose systems in the lactating and nonlactating cow / D. W. Wiltrout // *J. Dairy Sci.* – 1988. – Vol. 55, № 3. – P. 307-318.

285. Young, J. W. Gluconeogenesis in cattle significance and methodology / J. W. Young // *J. Dairy Sci.* – 1989. – Vol. 60, № 1. – P. 1-15.

286. Zhang, Y. Thyroid hormone stimulates acetyl-CjA carboxylase α transcription in hepatocytes by modulating the composition of nuclear receptor complexes bound to a thyroid hormone response element / Y. Zhang, L. Yin, F. B. Hillgartner // *J. Biol. Chem.* – 1992. – Vol. 276, № 2. – P. 974-983.