

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

На правах рукописи

Бильжанова Гульнар Жардымовна

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЩИТОВИДНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ ПОРОСЯТ ПРИ КОРРЕКЦИИ ГИПОТРОФИИ В
ПРЕНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ**

06.02.01 – диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и
морфология животных

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата биологических наук

Научный руководитель:
доктор биологических наук,
доцент Т.Я. Вишневская

Оренбург – 2019

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--|----|
| ВВЕДЕНИЕ..... | 4 |
| 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ | 11 |
| 1.1 Онто- и филогенез и анатомо-гистологические особенности щитовидной железы млекопитающих..... | 12 |
| 1.2 Физиологическое значение щитовидной железы..... | 24 |
| 1.3 Основные физиологические критерии гипотрофии молодняка, её лечение и профилактика..... | 30 |
| 1.4 Особенности морфофизиологии щитовидной железы при гипотрофии и её коррекции..... | 38 |
| 1.5 Применение препаратов «Седимин®» и «Айсидивит», а также их модификации в лечении и профилактике заболеваний животных..... | 40 |
| 2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ..... | 44 |
| 2.1 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ..... | 44 |
| 2.2. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ АНАЛИЗ..... | 50 |
| 2.2.1 Формирование экспериментальных групп свиноматок и анализ общего клинического состояния полученных от них поросят..... | 50 |
| 2.2.2 Гистофизиология щитовидной железы, гематологические показатели поросят в состоянии гипотрофии и её пренатальной коррекции..... | 57 |
| 2.2.2.1 Особенности структурной организации щитовидной железы, гематологические показатели суточных поросят-гипотрофиков и в условиях пренатальной профилактики комплексными препаратами «Седимин®» и «Айсидивит»..... | 58 |
| 2.2.2.2 Особенности гистофизиологии щитовидной железы 5-суточных поросят, полученных после пренатальной коррекции гипотрофии..... | 76 |

| | |
|--|-----|
| 2.2.2.3 Морфофункциональная реактивность щитовидной железы 15-суточных поросят полученных после пренатального воздействия препаратов «Седимин®» и «Айсидивит»..... | 92 |
| 2.2.2.4 Функциональные аспекты морфодинамики щитовидной железы 30-суточных поросят при парентеральном введении препаратов «Седимин®» и «Айсидивит», корректирующих возникновение антенатальной гипотрофии..... | 107 |
| 2.2.3 Динамика возрастных изменений концентраций тиреотропина и тиреоидных гормонов поросят в состоянии гипотрофии и её пренатальной коррекции..... | 123 |
| 3.ЗАКЛЮЧЕНИЕ..... | 130 |
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ..... | 136 |
| СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ..... | 137 |
| ПРИЛОЖЕНИЯ..... | 171 |

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Свиноводство – высокодоходная отрасль животноводства, что в значительной степени объясняется биологическими особенностями свиней. К основам рентабельного воспроизводства свиней относятся многоплодность (за один опорос от свиноматки получают 10 – 12 поросят), раннее созревание потомства (в 6 месячном возрасте) и высокая скорость роста поросят, а получаемая продукция имеет высокую энергетическую ценность (Н. В. Саломатин с соавт., 2012). По данным А. Ф. Кузнецова (2007), убойный выход мяса свиней составляет – 75-85% и является одним из самых высоких в мясной индустрии (у крупного рогатого скота – 50-60%, у овец – 44-52%),

Однако в данной отрасли существуют факторы, связанные с недополучением продукции, и одной из главных проблем свиноводства является врождённая гипотрофия поросят, для которой характерны низкая живая масса, снижение массы внутренних органов и неполноценность их морфологической организации, что неизбежно способствует понижению их функциональной реактивности, патологиям обмена веществ и токсикозу (А. П. Демидович, 2004; Н. А. Кузнецов, А. В. Глаз, 2011; Д. А. Саврасов, П. А. Паршин, 2012; Ф. П. Петрянкин, О. Ю. Петрова, 2014; П. Н. Скляров, 2014; А. А. Григорьева, Р. Ш. Тайгузин, 2016; J. P. Christopher et al., 1989). В связи с этим в ветеринарии нашли широкое применение различные иммуностимуляторы, витамины, подкормки в целях терапии поросят в постнатальном периоде онтогенеза (А. Ф. Злепкин с соавт., 2008, В. В. Малашко с соавт., 2010; А. В. Агарков, 2014) тем не менее, их использование экономически неэффективно, поскольку данное состояние часто прогрессирует, требуя больше затрат (О. С. Гусева с соавт., 2013; Е. В. Тяпкина, О. А. Фомин, 2015). **Актуальным** становится вопрос профилактики гипотрофии поросят в пренатальном периоде, воздействуя на одну из причин возникновения данной патологии – гипоксию.

Эффективное выращивание свиней в условиях промышленного свиноводства требует знаний морфологических основ, закономерностей адаптогенеза и параметров реактивности эндокринной системы животных, в том числе в состоянии гипотрофии и её пренатальной коррекции. Среди желёз внутренней секреции щитовидная железа оказывает значительное влияние на рост, развитие и естественную резистентность организма поросят в постнатальном периоде (Ф. П. Петрянкин, 2014; С. М. Сулейманов с соавт., 2016).

Степень разработанности темы. Большое количество научных работ посвящено изучению различных вопросов макро-, микроморфофизиологии, гистохимии щитовидной железы млекопитающих, в числе которых изучение органа внутренней секреции при дефиците микроэлементов и введении препаратов его устраняющих: Е. Ю. Абидуева, А. А. Оножеев (2012), И. В. Чекуров, Л. Л. Абрамова (2014), В. В. Алексеев с соавт. (2015), Д. Н. Федотов (2015); особенности морфофункционального состояния щитовидной железы при влиянии различных экологических факторов внешней среды – А. М. Романюк с соавт. (2010), В. А. Самсонович с соавт. (2011), В. Ю. Сафонова (2016); при стрессе – Д. Н. Емельянов с соавт. (2008), Г. А. Востроилова с соавт. (2015); гипофункции щитовидной железы – А. Ф. Астраханцев, О. А. Царева (2000); возрастных особенностей организма животных и человека – А. К. Михайленко с соавт. (2010), Д. Н. Федотов, В. М. Бобрик (2011); в зависимости от породной, видовой принадлежности – Ю. И. Ухов с соавт. (2009), Н. В. Труш, С. С. Швецов (2009), М. А. Сметанкина, Л. И. Дроздова (2010), G. N. Adhikary et al. (2003), R. Kausar, R. U. Shahid (2006), A. Gesing et al. (2012).

В научной литературе недостаточно данных о морфофункциональной характеристике щитовидной железы животных на фоне гипотрофии (А. М. Липатов, 1983; А. В. Жаров, 2003), что затрудняет решение проблемы сохранности молодняка и актуализирует изучение морфофизиологии органа.

В настоящее время научный интерес представляет пренатальная коррекция гипотрофии поросят комплексными препаратами, в состав которых входят дефицитные элементы, способствующие снижению гипоксии плодов, такие как железо, янтарная кислота и др. (Е. В. Шамаль, Е. П. Домосканова, 2013; А. М. Алимов с соавт., 2014; А. В. Зайцева с соавт., 2015; Е. Г. Яковлева с соавт., 2015; С. В. Енгашев с соавт., 2016).

Резюмируя выше изложенное, данное научное исследование является актуальным в области фундаментальной, а также прикладной биологии.

Цель исследования. Изучить морфофункциональную характеристику щитовидной железы поросят при коррекции гипотрофии в пренатальном периоде.

Для реализации цели поставлены следующие **задачи**:

1. Выявить закономерности морфологических преобразований щитовидной железы и гематобиохимический профиль поросят в состоянии гипотрофии в возрастном аспекте.
2. Изучить гистоархитектонику щитовидной железы и гематологические показатели поросят при пренатальной коррекции гипотрофии комплексными препаратами «Седимин[®]» и «Айсидивит» в постнатальном онтогенезе.
3. Оценить возрастную динамику тиреоидного статуса поросят в состоянии гипотрофии и пренатальной коррекции комплексными препаратами «Седимин[®]» и «Айсидивит» в постнатальном онтогенезе.
4. Выявить пластичность структурных компонентов щитовидной железы в корреляции с динамикой тиреоидного статуса поросят в состоянии гипотрофии и пренатальной профилактики препаратами «Седимин[®]» и «Айсидивит» в возрастном аспекте постнатального онтогенеза.

Научная новизна. Впервые представлены сведения об особенностях гистофизиологии щитовидной железы поросят в возрастном аспекте, полученные после пренатальной профилактики гипотрофии животных препаратами «Седимин[®]» и «Айсидивит». Установлены особенности морфофункциональных изменений гистофизиологии щитовидной железы

поросят-гипотрофиков и показателей системы крови в ранний постнатальный период онтогенеза в возрастном аспекте. Впервые выявлена взаимосвязь между структурно-функциональными компонентами, системой обеспечения щитовидной железы, динамикой йодтиронинов поросят-гипотрофиков и поросят, полученных после пренатальной коррекции гипотрофии препаратами «Седимин®» и «Айсидивит».

Теоретическая и практическая значимость работы. Выявленные данные о микроморфологии щитовидной железы поросят в разные возрастные периоды в условиях пренатальной коррекции гипотрофии дополняют информацию о морфогенезе биогеоценотической тиреоидной патологии животных.

Проведенная оценка морфофункциональных изменений в щитовидной железе на фоне воздействия комплексных препаратов «Седимин®» и «Айсидивит» посредством методов морфометрического, гистологического, субмикроскопического и математического анализа позволяют расширить современные представления о гистофизиологии и клинической морфологии щитовидной железы поросят.

Результаты исследования могут быть использованы при чтении лекций и проведении лабораторных, практических занятий для студентов ветеринарных, биологических, зооинженерных и других факультетов, при написании учебников, учебных пособий и монографий, а также на курсах повышения квалификации. Полученные данные представляют интерес для научных сотрудников НИИ, занимающихся проблемами экспериментальной и функциональной морфологии эндокринных желез. Практикующим ветеринарным специалистам в качестве схемы профилактики незаразных патологий молодняка животных.

Реализация результатов исследований. Результаты исследования приняты к внедрению в учебный и научный процесс на кафедрах морфологии Вятской, Ивановской, Костромской ГСХА, Казанской, Санкт-Петербургской, Витебской ГАВМ, Таджикского национального

университета, Мордовского ГУ им Н.П. Огарева, Ставропольского, Новосибирского, Башкирского, Самарского ГАУ, Южно-Уральского ГАУ института ветеринарной медицины; Иркутского ГАУ им. А.А. Ежевского, Рязанского ГАУ им. П.А. Костычева.

Результаты исследования внедрены в производственный процесс учебно-производственного комплекса «Покровский» Оренбургского района Оренбургской области и подкреплены актом внедрения от 2 ноября 2018 г.

Методология и методы исследования. Методологической основой выполненных исследований является применение научно-обоснованных подходов к определению морфофункционального состояния щитовидной железы и гормонального статуса поросят-гипотрофиков в постнатальном онтогенезе и после пренатальной коррекции гипотрофии препаратами «Седимин[®]» и «Айсидивит». Результаты исследования получены с использованием анатомических, гистологических, цитологических, морфометрических, гематологических и биохимических методов исследований с применением статистической обработки полученных цифровых данных и системного морфофункционального анализа.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Различия реактивных изменений структурных морфологических компонентов щитовидной железы, гематобиохимического профиля поросят в состоянии гипотрофии, обосновывают необходимость пренатальной коррекции.
2. Применение препаратов «Седимин[®]» и «Айсидивит» оказывает корректирующее влияние на динамику гормонов щитовидной железы поросят в норме и при гипотрофии.
3. Использование препаратов «Седимин» и «Айсидивит» способствует реализации адаптационно-компенсаторных изменений гистотипических потенциалов щитовидной железы поросят во взаимосвязи с их тиреоидным статусом.

Степень достоверности и апробация результатов. Достоверность проведенных исследований основана на том, что все гистологические, цитологические, электронномикроскопические, а также морфометрические и гематологические данные получены с использованием современных методов на сертифицированном оборудовании с последующей статистической обработкой. Материалы диссертации доложены и обсуждены на Всероссийской (национальной) научно-практической конференции «Актуальные проблемы и научное обеспечение развития современного животноводства» (Курган, 2019), Международной научнопрактической конференции «Научные основы повышения продуктивности и здоровья сельскохозяйственных животных» (Краснодар, 2019), межвузовской научно-практической конференции «Студенты и аспиранты в науке» (Оренбург, 2018), IV Международной научно-практической конференции, посвященной 80-летию заслуженного деятеля науки РФ доктора биологических наук профессора Тельцова Л.П. «Механизмы и закономерности индивидуального развития человека и животных» (Саранск, 2017), Международной научно-практической конференции «Инновационные решения в ветеринарной медицине, зоотехнии и биотехнологии в интересах развития агропромышленного комплекса» (Казань, 2017), Всероссийском конкурсе на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых ВУЗов Минсельхоза РФ (Киров, 2018; Казань, 2019), Всероссийском конкурсе на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых ВУЗов Минсельхоза РФ (Оренбург, 2018; Москва, 2019).

Результаты исследования послужили основой для создания научного проекта «Морфофункциональная характеристика щитовидной железы поросят при коррекции гипотрофии в пренатальном периоде», удостоенный премии «Губернатора Оренбургской области для талантливой молодежи за 2017 год». Научная работа «Пренатальная коррекция гипотрофии поросят как фактор повышения сохранности и прироста поголовья на свиноводческих

комплексах Оренбуржья» удостоена областного гранта в сфере научной и научно-технической деятельности в 2019 году.

Личный вклад соискателя. Представленная работа является результатом исследований автора в период с 2016 по 2019 годы. Экспериментальную часть, работу по систематизации и анализу полученных результатов автор провел лично.

Публикации результатов исследований. По результатам исследований опубликовано 10 статей, в том числе в журналах, индексируемых в базе данных Web of Science – 1; ВАК РФ – 4; в материалах сборников Всероссийских и Международных конференций – 5.

Объем и структура диссертации. Диссертационная работа изложена на 177 страницах компьютерного набора и состоит из оглавления, введения, обзора литературы, материала и методов исследования, семи глав собственных исследований, заключения, выводы и практические предложения, перечня условных обозначений, используемых в диссертации, библиографического списка и приложения к диссертации в объеме 7 страниц. Библиографический список включает 285 наименований работ, из них 76 – зарубежных авторов. Материалы диссертации иллюстрированы 39 рисунками и 14 таблицами.

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Одной из систем организма, регулирующей и координирующей деятельность всех органов, а также обеспечивающей его адаптацию к постоянно изменяющимся условиям внешней и внутренней среды, поддерживая гомеостаз, является эндокринная система. Физиологическая роль эндокринной системы проявляется на протяжении всей жизни, начиная с момента развития организма. Центральное место среди желез, регулирующих обмен веществ, занимает щитовидная железа (Д. Ц. Базарова, 2006; Т. В. Ипполитова, Н. Ф. Хуснетдинова, 2014). По мнению Я. Х. Туракулова (1980), если гипофиз считают дирижером оркестра желез внутренней секреции, то первой скрипкой по праву считают щитовидную железу.

Щитовидная железа (*glandula thyroidea*) – крупный орган периферической эндокринной системы позвоночных, способный поглощать и связывать атомарный йод с остатком аминокислоты тирозина, тем самым образуя главный продукт его синтетических процессов – белок тиреоглобулин (И. В. Чекуров, 2014; Н. Ф. Хуснетдинова, 2014; А. И. Кубарко, S. Yamashita, 1998). По данным автора В.А. Березина (1993) данный белок может составлять до 75% общего белка содержимого фолликул щитовидной железы млекопитающих. Тиреоглобулин служит матрицей для синтеза тиреоидных гормонов и их внутрижелезистого депонирования. К гормонам щитовидной железы относятся тироксин (T_4) и трийодтиронин (T_3), а так же интерфолликулярными клетками островков паренхимы органа продуцируется нейодированный гормон – кальцитонин (И. В. Чекуров, 2014; Н. Ф. Хуснетдинова, 2014; Т. Н. Бабкина, Е. В. Шиндецкая, 2015; А. И. Кубарко, S. Yamashita, 1998).

Гормоны щитовидной железы активно участвуют в регуляции физиологических и биохимических процессов протекающих в организме, как на клеточном, так и на организменном уровне.

К эффектам, проявляющимся на организменном уровне, относятся обеспечение роста и развития организма, его адаптация к изменению температур (В. И. Соболев с соавт., 1995; С. В. Вишняков, 2004; О. Tarim, 2011), регуляция сезонных процессов (В. В. Мостовая, 2007; Е. В. Нарыжнева, 2008; А. К. Михайленко с соавт., 2010), становление репродуктивной функции, поддержание физиологической беременности и лактации (О.Б. Сеин с соавт., 2008; А. V. Caruso et al., 2008).

На клеточном уровне щитовидная железа выполняет ряд значимых функций, таких как: регуляция пластического обмена, водно-солевого баланса, клеточной дифференцировки, контроля теплообразования, скорости диффузии кислорода в тканях (С. М. Лейтес, 1967; Н. А. Юдаев, 1976; В. И. Кандрор, 2002; З. Х. Абазова, 2002; Н. В. Александрова, 2005; Н. С. Сапронов, 2007; S. K. Banerjee et al., 1988; P. Kaminsky, 1993; J. Bernal, 2002; C. Pantos et al., 2008; R. J. Denver et al., 2009; Tarim O., 2011).

1.1. Онто- и филогенез, анатомо-гистологические особенности щитовидной железы млекопитающих

В филогенезе щитовидная железа и тиреоидные гормоны возникли в результате способности живых организмов усваивать неорганический йод в составе йодидов из окружающей среды и его связывания с органическими компонентами. По мнению А. И. Кубарько и S. Yamashita (1998) факт обнаружения у беспозвоночных и других низших форм йодированных соединений в составе наружного рогового или фиброзного скелета является побочным продуктом, образующегося в ходе полимеризации соединений хинонового ряда, но без последующего формирования дийодтиронинов. Предположительно, данный процесс связан с пространственной разобщенностью остатков бензохинонов и невозможностью вследствие этого протекания реакций внутри- или межмолекулярной конъюгации в условиях *in vitro*.

Впервые орган, подобный щитовидной железе высших позвоночных животных, обнаружен у представителей типа полухордовых, занимающих

промежуточное положение между беспозвоночными и позвоночными животными (А. И. Кубарько, S. Yamashita, 1998). У ланцетника вдоль глотки располагаются железистые бороздки (эндостиль), формирующие аппарат питания, которые вырабатывают и выделяют в пищеварительный тракт не только слизь, но и йодистые соединения, незначительно отличающиеся от гормонов щитовидной железы. Это указывает на то, что щитовидная железа филогенетически возникла путем превращения структур аппарата питания в орган внутренней секреции (А. Ромер, Т. Парсонс, 1992; V. K. Kardong, 2011), что служит обоснованием употребления лекарственных форм содержащих тироксин – *per os* при дисфункции щитовидной железы. Веденные в пищеварительный тракт другие гормоны, разрушаются ферментами желудка и кишечника (О. О. Масалова, 2006; Е. А. Трошина, М. Ю. Юкина, 2008; В. В. Фадеев, 2010).

Наиболее ранним представителем позвоночных, обладающих структурными элементами примитивной щитовидной железы, является аммоцет – личиночная стадия миноги, класс круглоротых. Во время метаморфоза аммоцета, тканевые зачатки эндостыля теряя сообщение с полостью глотки, приобретают свойства щитовидной железы с сформированными, свободными фолликулами. Концентрация тиреоидных гормонов в плазме достигает самого высокого уровня у личиночной формы, перед формированием щитовидной железы и резко снижается по окончании метаморфоза. Возможно, у аммоцета, в регуляции метаморфоза ведущую роль играют йодсодержащие гормоны, которые и детерминируют становление щитовидной железы как органа (А. И. Кубарько, S. Yamashita, 1998; A. Heyland, L. L. Moroz, 2005; F. Flatt et al., 2006; K. Davey, 2007; V. Laudet, 2011).

Дифференцировка железистых клеток у плодов и уровень их функциональной активности зависят от многих факторов окружающей среды (В. Е. Никитченко, 2008), кроме того по данным А. А. Артишевского с соавт. (2001) к моменту рождения животных становление железистых органов как

систем, способных к адекватному функционированию (реагированию), не завершается, хотя в целом они приобретают структуру, свойственную дефинитивному состоянию.

Щитовидная железа низших хордовых является экзокринной, представлена эндостилем – желобок на глотке (И. М. Луппова с соавт., 2010). У хрящевых рыб орган компактный, расположен у основания первых жаберных артерий, у костных рыб – в области жаберных дуг, не имеет компактных образований. У некоторых рыб фрагменты щитовидной железы обнаруживаются в селезёнке, почках, сердце, глазах (Г. А. Прохорчик, 1990; А. А. Иванов, 2003). У амфибий щитовидная железа парная, компактная, располагается впереди жаберной области (А. Д. Ноздрачева, 1994). У рептилий щитовидная железа непарная, располагается в области трахеи в виде подковы; птиц – парная, размещается в области бифуркации трахеи; млекопитающих – непарная, располагается на поверхности трахеи (И. М. Лупповой с соавт., 2010).

В раннем периоде эмбриогенеза щитовидная железа возникает из утолщения энтодермы дна глотки – дивертикул (материал перихордальной пластинки), который располагается между первой и второй парой жаберных карманов. Эпителиально-клеточный тяж, разрастаясь в каудо-вентральном направлении от закладки ротовой полости, достигает область закладки щитовидного хряща и разделяется на две лопасти, которые образуют правую и левую доли щитовидной железы, связанные между собой тонким перешейком (В. М. Петренко, 2009; T. W. Sadler, 2000; T. A. McGeady et al., 2006; P. Hyttel et al., 2009). Эпителиальный тяж обособляется и реорганизуется, формируя структурно-функциональные кластеры железы. К концу первой половины пренатального развития в эпителиальных тяжах закладки щитовидной железы в составе фолликулов преобладающими являются А-клетки, по отношению к В-клеткам. Существует мнение, что А- и В-клетки развиваются из общих стволовых элементов или могут

трансформироваться друг в друга (R. Y. Lin, 2007; A. Carre et al., 2011; T. F. Davies et al., 2011; A. Fierabracci, 2012).

В период эмбриогенеза при передвижении ультимобранхиальных (эпителиальные образования глотки, формирующиеся из последней – пятой пары рудиментарных жаберных мешков) телец к определенному расположению, по всему пути сохраняются недифференцированные плюрипотентные клетки, которые возможно, участвуют в формировании фолликулов щитовидной железы (М. В. Фридман, Ю. Е. Демидчик, 2008; S. Bahcesi et al., 2007; N. A. Ibrahim, I. O. Fadeyibi, 2011).

По данным Д. Н. Федотова, И. М. Лупповой (2008) топографически щитовидная железа животных располагается в области трахеи, у взрослых млекопитающих чаще всего расположена в области первых (2-3) колец, кроме того, установлено, что в раннем возрасте животных синтопия органа изменяется, так у суточных поросят он располагается с 7-го по 16-е кольцо трахеи, у 10-суточных – с 5-го по 14-е, а у отъёмышей с 3-го по 10-е трахеальное кольцо.

У свиней щитовидная железа фиксируется на трахее за счет вогнутости, которая находится на дорсальной поверхности органа, с помощью уплотненных соединительнотканых пучков отходящих от наружной капсулы органа, формируя так называемые щитовидные связки, которые и способствуют фиксации щитовидной железы к трахее (Д. Н. Федотов с соавт., 2007; И. М. Луппова с соавт., 2010). Снаружи щитовидная железа свиней прикрыта грудинно-щитовидной и грудинно-подъязычной мышцами, поверхностным и предтрахеальным листками собственной фасции шеи, а также внутришейной фасцией. У новорожденных поросят каудальный конец щитовидной железы в ряде случаев прикрыт грудной клеткой, тогда как в возрасте 2-4 месяцев орган может полностью находится под грудной клеткой (Д. Н. Федотов с соавт., 2007).

Цвет щитовидной железы свиней от вишнёвого до тёмно-вишнёвого, консистенция упругая. Масса железы взрослых свиней варьирует в пределах

15-24 г. Установлено, щитовидная железа свиней – непарный компактный орган, с краниальным и каудальным полюсами, на органе различают дорсальную, вентральную, левую и правую латеральные поверхности. Форма органа разнообразная и зависит от возрастных и индивидуальных параметров. В зависимости от возраста поросят, в новорожденный период железа сердцевидной формы; в подсосный период – овально вытянутая или округлая, неправильно овальной формы с вогнутой дорсальной поверхностью и выпуклой вентральной; в период отъёма в виде щита, трехгранника, овала; в последующие периоды постнатального онтогенеза – ромбовидной формы (Д. Н. Федотова, В. М. Бобрик, 2011). В период дорастивания поросят, в области краниального конца щитовидной железы формируется пирамидальный отросток (*lobus pyramidalis*) (длиной 0,4-0,9 см), располагаясь на вентральной поверхности колец трахеи (Г. В. Лукашик с соавт., 2016).

Д. Н. Федотова, В. М. Бобрик (2011) отмечают изменение морфометрических показателей щитовидной железы в постнатальном онтогенезе свиней. Так, абсолютная масса железы в период новорожденности постоянная, но к 30-суткам развития поросят она увеличивается в два раза, а динамика роста абсолютной массы органа в последующие возрастные периоды остается стабильной. Д. Н. Федотовым с соавт., (2007) и И. М. Лупповой с соавт., (2010) установлена динамика увеличения длины щитовидной железы, без изменения её ширины и толщины, по коэффициенту роста, как объективного показателя формообразовательных процессов в органе, показано, что наиболее его существенный рост происходил в период дорастивания по сравнению с подсосным.

По данным В. А. Гаевой с соавт. (2013) выявлена зависимость структурно-функционального состояния от массы щитовидной железы, то есть на фоне увеличения массы органа наблюдается гиперфункция.

Топография щитовидной железы других животных схожа с синтопией свиньи – орган располагается на вентролатеральной поверхности трахеи,

позади щитовидного хряща гортани, по обеим сторонам первых трахеальных колец (Д. Ц. Базарова, 2006; М. К. Мирзаханов, М. З. Атагимов, 2008). Анатомически щитовидная железа представлена двумя ассиметричными долями (*lobus sinister et lobus dexter*), соединенными между собой тонким перешейком (*isthmus*). Ряд авторов, изучая морфологические аспекты щитовидной железы, сделали заключение о её видоспецифичности. Форма, размер, масса, цвет долей щитовидной железы, а так же степень выраженности перешейка и его тканевой состав вариативны для представителей разных видов животных, наряду с этим данные значения меняются в зависимости от физиологического состояния, возраста животных, йодного обеспечения организма, сезона года и других факторов. Так, у лошадей боковые доли округло-овальные, перешеек состоит из соединительной или эпителиальной ткани. У крупного рогатого скота щитовидная железа состоит из двух долей – правой и левой, соединяющихся перешейком. Доли железы лежат справа и слева стенки трахеи за каудальным краем щитовидного и перстневидного хрящей. Масса железы у взрослых коров 15-90 г. У овец перешеек щитовидной железы меньше, чем у крупного рогатого скота. Щитовидная железа собак имеет две овально-вытянутые доли, между ними перешеек – из железистой, но чаще из соединительной ткани. Также установлено, что у животных могут быть добавочные щитовидные железы в виде округлых и овальных тел, расположенных у каудального края основной щитовидной железы или цепочкой на трахее и над перикардом. Щитовидная железа животных имеет плотноватую консистенцию, красновато-коричневый цвет, на разрезе блестящая, может присутствовать хорошо выраженный рисунок дольчатого строения (А. А. Параскун, 1995; Ю. Ф. Юдичев, Г. А. Хонин, 1995; М. Е. Ельчишникова, 2000; Д. Ц. Базарова, 2009; Е. Ю. Абидуева, А. А. Оножеев, 2012; А. В. Аюшеева с соавт., 2014).

По данным В. Л. Романюка с соавт. (2003), Т. С. Балтухаева и И. И. Силкина (2008), Д. В. Никишина (2008), А. В. Аюшеевой с соавт. (2014)

щитовидная железа снаружи окружена капсулой из плотной волокнистой соединительной ткани, от которой внутрь отходят соединительнотканые прослойки (трабекулы), несущие кровеносные, лимфатические сосуды и нервы. Между наружной и внутренней капсулами находится щелевидное пространство, заполненное рыхлой жировой клетчаткой, в нём залегают экстраорганные сосуды щитовидной железы, на краниолатеральных поверхностях обеих долей органа располагаются паращитовидные железы и лимфатические узлы (О. П. Ильина, 2000; Е. С. Горбачева, Н. Д. Овчаренко, 2006).

Бугристая наружная поверхность щитовидной железы взрослых свиней является отличительным морфологическим признаком по отношению к другим животным, что связано с отложением жировой ткани в подкапсулярном пространстве (Д. Н. Федотов с соавт., 2007; И. М. Луппова с соавт., 2010). По данным Д. Н. Федотова (2011) у свиней в рыхлой соединительной ткани между капсулами органа выявлены дополнительные щитовидные железы. В результате гистологических исследований Д. Н. Федотова и И. М. Лупповой (2008) установлено, что в паренхиме щитовидной железы проходят соединительнотканые перегородки, которые делят её на дольки и формируют строму органа, но у новорожденных поросят железа является псевдодольчатой, так как у них в этот период развития отсутствуют соединительнотканые перегородки и межфолликулярные островки, толщина капсулы с суточного до 30-дневного возраста увеличивается в 1,5 раза.

Щитовидная железа по интенсивности кровоснабжения занимает первое место среди других органов. Так, И. А. Држевецкая (1983) указывает, что за одну минуту через каждый грамм ткани щитовидной железы протекает до 5,6 мл крови, это в 3,7 раза больше по сравнению с почками (втором по интенсивности кровоснабжения органе). По данным исследований Ю. Ф. Юдичева, Г. А. Хонина (1995) капиллярная сеть артерий щитовидной железы охватывает каждый фолликул, через железу вся кровь проходит за сутки в

среднем 16 раз, все это указывает на высокую секреторную активность и, физиологическую значимость органа.

Кровоснабжение щитовидной железы осуществляется тремя основными щитовидными артериями – краниальной, каудальной, средней, и дополнительными ветвями, отходящими от близлежащих органов – пищевода, трахеи, гортани, тимуса. У поросят из-за непостоянного количества основных артериальных сосудов (от одного до пяти), и источников их происхождения, формируется различные вариации артериального кровоснабжения. Так при кровоснабжении щитовидной железы одним из основных кровеносных сосудов, дополнительных увеличивается до пяти. К четырем месяцам постнатального онтогенеза поросят калибр, длина и угол основных сосудов железы достигают оптимального уровня (Д. Н. Федотов, В. М. Бобрика, 2011).

Иннервация щитовидной железы осуществляется нервными ветвями, отходящими от шейного отдела симпатического ствола блуждающего, возвратного, подъязычного и первого спинномозгового шейного нервов и периваскулярных сплетений общих сонных артерий, терминалии аксонов которых находятся в эпителии фолликулов железы (Д. Н. Федотов с соавт., 2007; Д. В. Никишин, 2008; Д. Н. Федотов, В. М. Бобрик, 2011; А. М. Мкртумян с соавт., 2012).

Гистоструктура щитовидной железы типична для желёз внутренней секреции: в органе отсутствуют выводные протоки, при этом каждая структурно-функциональная единица находится в тесной связи с кровеносной системой. Тиреоидный фолликул является функциональной единицей щитовидной железы, представляющий собой закрытый округлый пузырёк, выстланный однослойным эпителием, заполненный коллоидом и оплетенный кровеносными капиллярами (З. С. Габитова с соавт., 2009; Е. Ю. Абидуева, А. А. Оножеев, 2012). По мнению ряда авторов, функциональное состояние щитовидной железы отражается на форме фолликулов. Щитовидную железу называют железой запаса, поскольку она способна

накапливать секреторный продукт тироцитов. Элементарной анатомической структурой щитовидной железы на тканевом уровне является сосудисто-функциональная единица, представленная группой фолликулов, с автономной системой кровообращения (межфолликулярные артерии), обеспеченная регулируемыми кровотоком «запирательными» приспособлениями и такую анатомо-функциональную единицу называют тиреоном (О. К. Хмельницкий, 2002; Д. В. Никишин, 2008).

Исследуя морфометрические показатели щитовидной железы (диаметр фолликулов, высота тиреоидного эпителия, толщина капсулы), авторы Т. С. Балтухаев., И. И. Силкин (2008) пришли к выводу о наличии особенностей в структурной организации данного органа не только видовой, но и половой, так, у новорожденных самок ондатры гистологические параметры превосходят таковые новорожденных самцов, что позволяет судить о наличии функциональных процессов в щитовидной железе уже на ранних стадиях постнатального периода.

В научной литературе существуют различные мнения механизма фолликулогенеза. По данным Б. В. Алешина (1983) за счет интенсивной пролиферации «базальных» экстрафолликулярных тироцитов, формируются интерфолликулярные островки с последующей их дифференцировкой до фолликула. По теории S. Toda et al. (2003) существует три способа фолликулогенеза щитовидной железы: путем «почкования» (подушечки Сандерсона); деления просвета крупного фолликула; из клеточных гнезд. Установлено, что на фолликулогенез оказывает большое влияние внутрифолликулярное давление. Давление внутри фолликула распределено неравномерно, что оказывает существенное воздействие на деление фолликулов, так как эпителиальные почки или тяжи погружаются в просвет фолликула в направлении наименьшего сопротивления, где и происходит формирование новых структур (А. М. Романюк с соавт., 2010). В паренхиме щитовидной железы различают три вида клеток: тироциты (фолликулярные клетки – А-клетки), клетки Ашкенази (В-клетки) и парафолликулярные

клетки (С-клетки). Тироциты или А-клетки, выстилают просвет фолликулов (интрафолликулярный эпителий) или лежат вне фолликулов (экстрафолликулярный эпителий). Интерфолликулярный эпителий может содержать малодифференцированные (камбиальные) элементы и служит источником формирования новых фолликулов. На протяжении жизни животного количество интерфолликулярного эпителия снижается (Н. П. Аксенов, 1977; А. Ф. Астраханцев, О. А. Царева, 2000; С. Ю. Виноградов с соавт., 2011).

Выделяют три типа фолликулярных клеток: уплощенный, кубический, призматический или цилиндрический. Уплощенные клетки находятся в состоянии гипofункции, призматические – гиперфункции (И. Л. Аветисян с соавт., 2002; Д. В. Никишин, 2008; Е. С. Барышева, 2010).

Исследованиями С. Г. Григорьева с соавт. (2008), А. Д. Блиновой с соавт. (2013) установлены изменения морфометрических показателей щитовидной железы свиней в возрастном аспекте и выявлено, что максимальное увеличение диаметра фолликулов имело место в фазу молочного типа кормления, а минимальное – в период новорожденности. Аналогичная достоверная закономерность выявлена в динамике высоты тиреоидного эпителия, которая увеличивалась от фазы новорожденности к концу периода молочного типа кормления на 71,4 %.

При исследовании ультраструктуры тироцитов обнаружено, что в их плазмолемме имеются рецепторы к тиротропину, на боковых поверхностях – опоясывающие замыкательные контакты, а апикальный конец покрыт микроворсинками (В. А. Глумова с соавт., 2002). В апикальной части клеток находится пластинчатый комплекс, разные типы везикул (секреторные, окаймленные, эндоцитозные с незрелым и зрелым тиреоглобулином), на мембране имеются рецепторы для связывания незрелого тиреоглобулина и тиреопероксидазы. Цитоплазма богата эргастоплазмой, в ней встречаются вакуоли и капли коллоида (J. W. Banks, 1993).

Авторами С. Б. Билявской с соавт. (2011) *in vitro* выявлены

фолликулярные клетки из первичной культуры ткани щитовидной железы новорожденных поросят, которые имели способность к синтезу и секреции тироксина, его концентрация была значительно выше, чем в органотипической щитовидной железе (*in vivo*), что даёт возможность многократного пассажирования клеток в дальнейших морфологических исследованиях и даёт возможность коррекции гормональной недостаточности щитовидной железы путём трансплантации.

Нередко в тироцитах выявляют процесс десквамации, о котором существует два предположения: как дегенеративное изменение структур тироцитов с последующим отторжением вследствие аномалии и как физиологически обусловленный процесс регенерации эпителиальной выстилки фолликулов (В. И. Кандрор, 2002; О. К. Хмельницкий, А. Л. Горбачев, 2005).

В-клетки называются по-разному: клетки Hurthle (Гюртля), клетки Askanasi (Ашкенази), оксифильные клетки, крупные клетки и онкоциты. В-клетки крупные с центрально расположенным округлым ядром, с зернистой эозинофильной цитоплазмой, в ней огромное количество митохондрий различной формы (круглой, овальной, вытянутой), среди которых присутствуют секреторные гранулы. Отличительной особенностью данных клеток является высокая активность содержащейся в них сукцинатдегидрогиназы при сравнении с А-клетками. В-клетки обладают высокой метаболической активностью, функционально связаны с накоплением биогенных аминов, в том числе серотонина (О. И. Севрюкова, В. С. Боташева, 2011). Некоторые авторы отмечают достоверную обратную зависимость между количеством клеток Ашкенази в органе и средним диаметром фолликулов; взаимосвязь со степенью развития лимфоидной ткани и удельной площадью стромы. В нормальной ткани щитовидной железы онкоциты не встречаются, они характерны: для аутоиммунного тиреоидита, диффузного токсического зоба, опухолей из В-клеток (Н. Э. Ломоносова, 2003; И. М. Лысенко, 2007; Л. В. Савина с соавт., 2008; Т.

Yoshikawa et al., 2011).

C-клетки (кальцитониноциты) – относительно крупных размеров, округлой формы со светлой цитоплазмой, расположены между фолликулами в виде обособленных островков. Функционально C-клетки захватывают из крови предшественников аминов, декарбоксилируют их до соответствующего амина и накапливают вместе с кальцитонином в виде гранул, поэтому C-клетки относят к APUD-системе. Установлено, что C-клетки синтезируют в небольших количествах соматостатин, нейропептид, связанный с кальцитониновым геном. Кроме того, C-клетки не способны поглощать йод (P. V. De Grandi et al., 1971; S. Toda et al., 2002; R. L. Zbucki et al., 2007).

Общее число C-клеток приблизительно составляет менее 0,1% от всех клеток щитовидной железы. Доля C-клеток в структуре тиреоидной паренхимы с возрастом, по данным одних авторов увеличивается, а по мнению других максимальное количество C-клеток наблюдается в неонатальном периоде (Б. С. Сережин, 1980; G. H. William, 1982). C-клетки располагаются чаще вблизи фолликулов, поэтому ранее их называли парафолликулярными клетками. Ядра в них крупные и светлые, с одним или двумя плотными ядрышками. Сведения о морфологии C-клеток щитовидной железы свиней получены А. А. Мужикяном (2014) выяснено, в разные возрастные периоды животных, что площадь C-клеток существенно не отличалась, а диаметр ядер был сопоставим с таковым у тироцитов. Важно, что среди C-клеток, содержащих небольшие, богатые эухроматином ядра, обнаруживались многочисленные клетки с пикнотичными гиперхромными ядрами, показывающими также положительное окрашивание на кальцитонин, NSE, синаптофизин и в некоторых случаях на виментин. Известно, что экспрессия виментина характерна для клеток мезодермального происхождения.

Гиперхромные ядра в C-клетках щитовидной железы, возможно, указывают на снижение в них синтетических процессов, на которые

оказывает влияние излишнее накопление синтезированных продуктов или дегрануляция клеток. Однако по данным В. П. Волкова (2014), А. Fierabracci, (2012) в С-клетках гиперхромные ядра встречались не зависимо от степени накопления гранул или дегрануляции, их наличие не связано с функциональной активностью указанных клеток, что предполагает о присутствии в щитовидной железе животных особой популяции С-клеток.

Коллоид, заполняющий просветы фолликулов, представляет собой гомогенную вязкую жидкость и после окрашивания эозином приобретает розовый цвет. Тиреоглобулин, секретируемый тироцитами, является основным компонентом коллоида. На срезах фиксированной ткани коллоид часто сморщивается, отделяясь от эпителия фолликула, и приобретает фестончатые очертания (А. И. Кубарко с соавт., 1998). Гистометрически установлено, что тиреоидный эпителий занимает 30-48 %, строма – 6-16%, а коллоид – 40-55% объема железы (Г. Г. Автандилов, 1984).

1.2 Физиологическое значение щитовидной железы

Морфофункциональное состояние щитовидной железы зависит от поступления в организм йода. Об этом свидетельствуют данные исследований многих ученых (Е. С. Горбачёва, Н. Д. Овчаренко, 2006; Н. В. Труш, 2006; А. Ozaki et al., 1995; R. A. Ajjan et al., 1998).

Тироциты выполняют функции синтеза, накопления и выделения тиреоидных гормонов – трийодтиронина (T_3) и тетраiodтиронина (T_4) или тироксина. Гормоны T_3 и T_4 участвуют в регуляции метаболических реакций организма, влияют на рост и дифференцировку тканей и развитие нервной системы. Тиреоидный гомеостаз сформирован в организме по иерархическому признаку: гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа. Взаимоотношения между звеньями этой системы осуществляются, как и во всей эндокринной системе, по принципу обратной связи. Концентрация тиреоидных гормонов в крови влияет на секрецию тиреотропина передней долей гипофиза (А. В. Жаров, 2003; С. Ю. Вишняков, М. С. Сеитов, 2004; Е. С. Барышева, 2010; С. Б. Билявская с соавт., 2011). Тиреотропный гормон

является гликопротеином, состоящим из α и β - субъединиц, α -субъединица идентична таковой лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормона, тогда как β – субъединица специфична для ТТГ (А. Rijnberk, H. S. Kooistra, 2010). В регуляции синтеза тиреоидных гормонов принимает участие эпифиз, ряд его гормонов, ингибирующих синтез и «выброс» тиреотропина. а также периферическая регуляторная система. Последняя включается в поддержание тиреоидного гомеостаза при некоторых патологических состояниях и ведущая роль в этой системе принадлежит тиреостимулирующим иммуноглобулинам, действие которых на щитовидную железу аналогично действию тиреотропина. Кроме того, по литературным данным известно, длительная стимуляция щитовидной железы ТТГ приводит к гипертрофии и гиперплазии её тканевых компонентов, что в конечном итоге приводит к возникновению зоба (Н. А. Абрамова с соавт., 2006; И. И. Кочергина, 2008).

При дефиците или избытке йода включается интратиреоидный способ регуляции функции щитовидной железы (Б. В. Алешин, 1983; D. O. Norris, K. H. Lopez, 2010), чтобы обеспечить наибольший захват йода тироцитами при меньшем его уровне в крови, или более эффективную реутилизацию и накопление йода в железе (А. М. Журбенко, 1983), то есть длительное нарушение функции щитовидной железы способствует выработыванию компенсаторных механизмов в ней с целью нормализации метаболизма (С. Н. Аухатова, 2004).

Яркими примерами ауторегуляторных механизмов служат: при дефиците йода изменение чувствительности щитовидной железы к стимулирующему действию ТТГ и возрастание отношения T_3/T_4 в секрете щитовидной железы; при избытке йода отмечают так называемый эффект Вольва-Чайкова, при котором щитовидная железа прекращает поглощать йод (С. В. Лупачик с соавт., 2006; I. Paulíková et al., 2002; F. E. Wondisford, S. Radovick, 2009; D. O. Norris, K. H. Lopez, 2010).

Синтез тиреоидных гормонов в щитовидной железе протекает последовательно: вначале происходит захват тироцитом из крови йода; затем синтез тиреоглобулина и его секреция в просвет фолликула; поглощение тироцитом тиреоглобулина, его протеолиз с последующим высвобождением йодтиронинов; процесс завершается поступлением тиреоидных гормонов в периваскулярное пространство (В. А. Быков, 1997; А. И. Кубарько с соавт., 1998; J. W. Banks, 1993; P. A. Fail et al., 1999).

По данным Э. Фелдмена, Р. Нелсона (2008) в первую фазу секреции осуществляется захват и перемещение ионов йода против электрохимического и концентрационного градиента, из периферической крови в тироциты, транспортную функцию выполняет белок натриййодид симпортер, находящийся на базолатеральной мембране клетки.

При наступлении второй фазы, происходит окисление йодида в присутствии перекиси водорода до промежуточного соединения (элементарного йода), который включаясь в тирозиновые остатки акцепторных белков, формирует тиреоглобулин (K. Amadi et al., 2006). Тиреоглобулин – основной белок щитовидной железы, является матрицей для синтеза тиреоидных гормонов, их внутрижелезистого депонирования и дозированного высвобождения (С. М. Rivolta, Н. М. Targovnik, 2006). В тироците тиреоглобулин синтезируется в гранулярном эндоплазматическом ретикулуме и пластинчатом комплексе, затем с помощью экзоцитоза выделяется в просвет фолликулов в виде гранул, в составе которых присутствует фермент пероксидаза. Йодирование тиреоглобулина происходит на поверхности перехода клетка-коллоид, на апикальной мембране (J. T. Dunn, 1985; J. T. Dunn et al., 1987).

Третья фаза секреции заключается в поглощении депонированного в фолликулах тиреоглобулина, путём захвата его частиц микроворсинками апикальной поверхности тироцитов (S. Neumanna et al., 2009). По данным С. Terpel et al. (2000), M. Linke et al. (2002) гидролиз тиреоглобулина осуществляется лизосомальными протеазами (катепсины К и В) на

апикальной поверхности тироцитов. Данный процесс включает передвижение капель колоида к базальной мембране клетки, навстречу которым движутся лизосомы, сливаясь, они образуют фаголизосомы, которые перемещаются к базальной мембране тироцитов и во время этой миграции в них осуществляется протеолиз тиреоглобулина с дальнейшим высвобождением тиреоидных гормонов (R. Toni et al., 2007). Тиреоидные гормоны диффундируют через базальную мембрану тироцита, поступая в периваскулярное пространство.

Четвертая фаза секреции – выход гормонов из щитовидной железы в кровь, который осуществляется путем активации мембраносвязанного фермента аденилатциклазы (Е. В. Барковский, О. В. Ачинович, 2003).

Синтез гормонов щитовидной железы невозможно представить без селенопротеинов, так микроэлемент селен, входящий в состав глутатионпероксидазы, способствует снижению пероксида, защищая от оксидантного стресса, а в комплексе с йодтиронин–дейодиназой ускоряет превращение T_4 в T_3 , кроме того имеется в составе селенопротеина Р, селенопротеина N и многих других (Е. Г. Мохорт, 2003; Е. А. Хохлова, 2013).

Поскольку тиреоидные гормоны гидрофобны и плохо растворимы, основная их часть (до 99%) обратимо связываются с транспортными белками плазмы крови (С. Fedler, 2006). Среди транспортных белков наибольшей активностью по отношению к тиреоидным гормонам обладают α_2 – глобулин; преальбумин и альбумин, которые связывают 75%, 15% и 10%, соответственно, от общего пула гормонов (Д. Л. Теплый с соавт., 2008; V. M. Darras et al., 2000). Связанные гормоны медленно освобождаются из белкового комплекса, приобретая физиологическую активность по отношению к тканевым гормонсвязывающим рецепторам (О. В. Лобырева, 2010; S. Nazifi et al., 2010).

В периферической крови концентрация T_4 значительно превышает значение T_3 , кроме того T_4 обладает меньшим сродством с циторекцепторами

клеток-мишеней. Около 80% T_4 метаболизируется в тканях путём дейодирования (K. Brown-Grant, 1963; G. Kelly, 2000; B. Gereben et al., 2008).

Тиреоидные гормоны инициируют синтетическую активность ядер клеток-мишеней, после их взаимодействия формируются димеры, способствующие транскрипции генов и синтезу новых белков (D. L. Germain et al., 1996). У мышей и крыс выявлено несколько типов ядерных белков-рецепторов, так для абсолютного большинства тканей характерны два типа белков $TR\alpha-1$ и $TR\beta-1$, а белок $TR\beta-2$ узкоспецифичен для гипофиза и гипоталамуса (Т. А. Бизунок, 2006; М. В. Угрюмов, 2009; С. Constantinou et al., 2005; С. Pantos et al., 2008). Дейодированию может подвергаться как наружное кольцо T_4 (и тогда образуется T_3), так и внутреннее кольцо (и тогда образуется реверсивный T_3). По литературным данным выявлена зависимость биологической активности гормонов от активности дейодиназ наружного и внутреннего кольца T_4 , так превращение T_4 в T_3 способствует повышению биологической активности гормона, а превращение в rT_3 – к снижению (Т. G. P. Frankenfeld et al., 2002; D. L. Germain, et al., 2009). В норме щитовидной железой преимущественно синтезируется T_3 , а при различных заболеваниях, голодании или усилении катаболических процессов – биологически не активный rT_3 . На долю T_3 , секретируемого щитовидной железой, приходится менее 20% общего количества этого гормона; остальные 80-90% образуется в периферических тканях в результате монодейодирования наружного кольца T_4 . Наибольшее количество тиреоидных гормонов накапливается в печени и мышцах. Вторым важным путём метаболизма этих гормонов – конъюгация с растворимыми глюкуронидами и сульфатами с последующей их экскрецией с мочой (D. L. Germain, 1988; J. Kohrle, et al., 1990; Z. M. Jilkova et al., 2010).

Роль тиреоидных гормонов в организме многозначна: поддержание роста и развития, обеспечение дифференцировки тканей плода, особенно тканей центральной нервной системы (V. M. Darras et al., 2011); активизация энергообразования в митохондриях и улучшение сократимости миокарда (M.

Е. Резник, А. В. Абакумова, 2007); терморегулирующий и калоригенный эффекты (G. J. Little, 1991; A. M. Abdelatif, I. H. Saeed, 2009); стимуляция и поддержание репродуктивной функции (Е. Г. Дерябина, Н. В. Башмакова, 2008; С. Г. Перминова с соавт., 2008; S. Asahara et al., 2003; S. Banerjee, 2011); усиление кровотока, клубочковой фильтрации и суточного диуреза (А. Н. Мамцев с соавт., 2007); предотвращение стрессорных повреждений тканей, стимулирование репаративных процессов (А. Л. Ясенявская, Н. В. Рябыкина, 2009); интенсификация глюконеогенеза, ингибирование синтеза гликогена в печени и скелетных мышцах, усиление липолиза (P. D. Brito et al., 2006); прямое влияние тиреоидных гормонов на функционирование сетчатки и зрительного нерва (В. Г. Лихванцева с соавт., 2014).

Относительно динамики тиреоидных гормонов в течение суток, мнения исследователей разделяются, так по результатам исследований Р. М. Соловьева с соавт. (2011) в суточной динамике йодтиронинов выявлены достоверные различия, которые авторы объясняют особенностями технологии содержания и кормления, зависимостью животных от суточных биоритмов. Однако, по данным ряда авторов (Т. Ф. Татарчук, Я. П. Сольский, 2003; L. Todini, 2007; С. Т. Моoney с соавт., 2008) суточный ритм концентраций ТТГ, Т₄ и Т₃ в сыворотке крови не обнаружен, несмотря на то, что колебания концентрации Т₄ за сутки и достигали значительного уровня, но они были довольно редкими и не закономерными.

Общеизвестно о существовании сезонных и возрастных колебаний йодтиронинов, в осенне-зимний период концентрация гормонов щитовидной железы несколько повышаются, а в весенне-летний период понижаются (Е. В. Нарыжнева, 2008).

Возрастная динамика тиреоидных гормонов, по мнению О. Б. Сеина с соавт. (2008), Л. В. Осадчук с соавт. (2012) связана с процессами роста и развития, становления половой функции и поддержанием продуктивности. По данным А. С. Лободина (1994) пики концентраций йодтиронинов приурочены к периоду пубертатного возраста и лактации. В онтогенезе

синтез тиреоидных гормонов различается по интенсивности для конкретного этапа развития организма. Существует зависимость суточной динамики тиреоидных гормонов от кормления, содержания, что связано с процессами адаптации к условиям окружающей среды (Р. М. Соловьев с соавт., 2011).

Тиреоидный статус поросят в раннем постнатальном онтогенезе характеризуется большой лабильностью. Для животных первого месяца жизни характерна значительная интенсивность роста и развития организма, наблюдается высокая интенсивность постнатальной дифференцировки тканей, в связи с этим происходит активное поглощение гормонов, и их уровень в крови постепенно снижается. После достижения 30-дневного возраста уровень гормонов щитовидной железы в крови резко уменьшается (Г. А. Урбан, 2011; В. А. Самсонович с соавт., 2011). Авторы А. К. Михайленко с соавт. (2010) связывают высокий уровень тиреоидных гормонов (T_3 , T_4) у овец в ранний период онтогенеза (1-й мес.) с поступлением материнских гормонов с молоком и высокой функциональной активностью собственных эндокринных желез, обеспечивающих определенный уровень метаболических и гомеостатических процессов. Кроме того, авторы наблюдали повышение гормонального фона у ягнят в 4-месячном возрасте, данный факт они объясняют завершением перехода от молочного к растительному типу питания, в связи, с чем совершенствуется структура и функции пищеварительного аппарата, перестраивается обмен веществ, организм испытывает напряжение адаптационных механизмов, которое и сопровождается повышенным содержанием тиреоидных гормонов в крови.

1.3 Основные физиологические критерии гипотрофии молодняка, её лечение и профилактика

По данным литературных источников, среди заболеваний молодняка в большинстве случаев встречается гипотрофия новорожденных поросят, приводящая к нетехнологическому выбытию в первые дни жизни, что наносит огромный ущерб промышленному свиноводству. Гипотрофия

поросят может быть генетически обусловленной, но чаще всего возникает в результате нарушения технологии содержания, неполноценного кормления супоросных свиноматок, что вызывает нарушение обмена веществ, снижение энергии роста и развития плода и новорожденных, предрасположенность молодняка к различным заболеваниям (А. В. Жаров, 2003; О. В. Миропольская, 2014; Е. В. Тяпкина, 2015).

Защита и поддержания относительного антенатального постоянства развития плода зависят исключительно от материнского организма и их взаимосвязь осуществляется через фетоплацентраную систему. При анализе научной литературы выявлено, что главными нарушениями в системе «мать-плод» являются структурно-функциональная неполноценность плаценты, гипоксия, гипотрофия новорожденных, которые приводят к целому комплексу клинических и морфологических нарушений, обуславливающих впоследствии пре- и постнатальные патологии (Г. Ф. Быкова, М. А. Курцер, 1982; С. А. Власов, 2000; А. Г. Нежданов, 2004; Г. М. Савельева с соавт., 2006; А. В. Агарков, 2015; D. S. Charnock-Jones, G. J. Burton, 2000; J. M. Bowen et al., 2002). Иммунобиологический статус у новорожденных животных в большей степени определяется состоянием материнского организма (М. В. Валиев, 1969; Р. М. Хаитов, 1995; Н. Н. Шульга, 1997; Е. В. Крапивина с соавт., 2001; Е. С. Воронин с соавт., 2002; А. С. Гасанов с соавт., 2006; Ю. И. Никитин с соавт., 2006; Ю. Н. Федоров, 2006; А. А. Евглевский с соавт., 2011; О. В. Миропольская, 2014; А. Ф. Дмитриев, А. В. Агарков, 2015; A. Gutzwiller, 2002; C. A. Siegrist, 2007).

В условиях мелкотоварного свиноводства гипотрофиками рождаются 32% поросят; 82% поросят-гипотрофиков, не получая лечения, гибнут в первую неделю жизни на фоне прогрессирующего обезвоживания и энергетического голодания (Д. Роговски, 2015). Основным критерием, по которому поросят относят к числу гипотрофиков, является низкая живая масса, которая у новорожденного молодняка обычно меньше нормальных

величин на 10-30%, а также уменьшение длины туловища (А. П. Демидович, 2004; Д. А. Саврасов, П. А. Паршин, 2012; Е. В. Шамаль, 2012).

Рост и развитие, продуктивные и племенные качества сельскохозяйственных животных тесно взаимосвязаны с морфологическими и биохимическими показателями крови, что во многом объясняет возрастные и генетические различия в становлении организма (С. Д. Батанов, О. С. Старостин, 2005). Установлено, что низкая жизнеспособность и сохранность поросят-сосунов обусловлены пониженным содержанием в крови свиноматок-матерей эритроцитов, гемоглобина, общего белка, кальция, дисбалансом между кальцием и фосфором, высоким содержанием холестерина (В. А. Стрельцов, 2015). Авторы научных исследований К. О. Попов с соавт. (2012) отмечают, что в пометах разовых свиноматок и в первых двух опоросах присутствует большое количество поросят-гипотрофиков. В некоторых случаях в пометах свиноматок наблюдаются нормально развитые новорожденные и поросята-гипотрофики, появление которых можно объяснить индивидуальными патологиями трофики в пренатальном периоде. Большое значение проявления гипотрофии имеет количество поросят в помете, при увеличении новорожденных (свыше 12) нарастает и число поросят-гипотрофиков. При многоплодии поросята, родившиеся в помете последними, имеют все признаки гипотрофии. Неполноценное кормление, подсосных свиноматок способствуют развитию маститов, гипо- или агалактии, что приводит к развитию гипотрофии новорожденного молодняка. В постэмбриональном периоде развитию постнатальной гипотрофии поросят способствуют стресс-факторы возникающие из-за нарушений технологий содержания животных (переохлаждение, заболевание бронхопневмонией, диспепсией).

В. А. Аликаев (1970) и А. М. Липатов (1983) предложили дифференцировать проявление гипотрофии у поросят по клиническим признакам, определив три степени зрелости: первая, вторая и третья. Для новорождённых поросят с гипотрофией первой степени типично – общее

состояние удовлетворительное, живая масса низкая (900-1000 г.), по отношению к поросётам-нормотрофикам, кожа дряблая из-за потери упругости и уменьшения толщины подкожной жировой клетчатки. Для поросётов с врожденной гипотрофией второй степени характерно – живая масса при рождении снижена до 800-900 г., в подкожной клетчатке туловища не прощупываются жировые отложения, особенно в области конечностей и подгрудка. У поросётов-гипотрофиков третьей степени живая масса низкая до 800 г., кроме того, новорожденные поросёта второй и третьей степени гипотрофии не способны передвигаться в течение 1-3 часов, отмечается сильная дрожь тела, движения ослабленные. У поросётов с гипотрофией третьей степени реакция на внешние раздражители выражена слабо, часто вообще отсутствует, что, в общем, служит причиной задавливания их свиноматками.

Авторы М. М. Иванченко, К. С. Беседовская (2015) при определении температурного градиента поверхности тела новорожденных (диагностика гипотермии) с использованием тепловизора ТП-120, выявили, что у поросётов-нормотрофиков равномерность цвета по всему телу свидетельствует о полноценности становления терморегуляции. У поросётов-гипотрофиков терморегуляции на низком уровне – область головы значительно теплее остальных частей тела, и более интенсивно окрашена, а задняя часть туловища явно менее обеспечена кровью, она прохладнее и окрашена в желтый цвет с переходом в зеленый, такие поросёта требуют дополнительного обогрева инфракрасными лампами, так как они теряют лишние калории на собственный неэффективный обогрев тем самым значительно уменьшают среднесуточный прирост.

Для новорожденных животных-гипотрофиков характерны следующие признаки: снижение сосательного рефлекса, который проявляется только через 2-5 часов после рождения, болевой и тактильной чувствительности, в ряде случаев недоразвитие молочных зубов, слабые сердечные толчки, бледность слизистых оболочек, глазное яблоко часто запавшее, подкожный

жировой слой неразвит, неправильная постановка конечностей, волосяной покров слабо развит (Д. А. Саврасов, П. А. Паршин, 2012).

У гипотрофиков часто встречается ферментодефицитная диспепсия, связанная с недоразвитием секреторного аппарата пищеварительной системы. Вследствие дефицита ферментов и их слабой активности корм полностью не переваривается, меняется микробный пейзаж кишечника, что вызывает желудочно-кишечные расстройства (В. А. Аликаев, 1970; И. М. Карпуть, 1989).

По данным Б. Х. Хацукова, М. Ф. Карашаева (2005) сразу после рождения слабого жизнеспособного приплода дыхательная система сформирована для самостоятельного дыхания, тем не менее, существуют относительно незрелые её структуры в морфологическом и функциональном отношении, так у новорожденных носовая полость и трахея короткие, бронхи узкие, в паренхиме легкого слабая эластичность стенок альвеол, в связи с небольшим содержанием в них коллагеновых волокон. Данные пороки приводят к развитию ателектазов, что особенно характерно для гипотрофиков. Кроме того, на ранних этапах после рождения менее развиты защитные механизмы организма, слабо развиты железы слизистой оболочки верхних дыхательных путей, которая истончена, с большим количеством кровеносных и лимфатических сосудов, что создаёт предпосылки для развития заболеваний органов дыхания.

Одним из распространенных нарушений в организме поросят-гипотрофиков раннего постнатального периода является развитие анемии, обусловленное морфофункциональной незрелостью костного мозга – главного носителя эмбрионального очага кроветворения, что подтверждается исследованиями В. И. Комлацкого, Л. Ф. Величко (2010).

У новорожденных поросят-гипотрофиков наблюдается нарушение в белковом (гипопротеинемия), углеводном (гипогликемия) и водно-электролитном обмене, в крови понижено количество эритроцитов и соответственно уровень гемоглобина низкий, отмечается обезвоживание,

эндокринно-обменные патологии, снижены защитно-иммунологические функции организма и его сопротивляемость к инфекционным болезням (Н. А. Кузнецов, А. В. Глаз, 2011).

Исследованиями О. С. Гусевой с соавт. (2013), С. В. Петровского с соавт. (2013) установлены средние величины физиологических показателей крови гипотрофных поросят: уровень гемоглобина, гематокритная величина, среднее содержание гемоглобина в эритроците, цветной показатель, значения которых ниже минимальной границы нормы 8,7 г/л, 27,5 л/л, 11,1 п/л, 0,7 соответственно, свидетельствующие об анемических изменениях алиментарного характера. Тогда как, по данным А. П. Демидович (2012) у суточных поросят-гипотрофиков отмечалось более высокое, по сравнению с нормотрофиками, количество эритроцитов и содержание гемоглобина, что происходит в результате сгущения крови. К тому же уровень общего белка, альбумина и глюкозы, несмотря на сгущение крови, был низким.

В результате проведенных научных исследований М. И. Шестаковой и А. О. Сидоренко (2011) выявили нарушение белоксинтезирующей функции печени поросят гипотрофиков, а по биохимическим показателям крови, некоторые из них находились ниже границ физиологической нормы: общий белок – 55 г/л, количество альбумина – $27,4 \pm 3,32$ г/л. Наблюдались изменения и со стороны липидного обмена, где уровень триглицеридов был понижен и составлял $0,43 \pm 0,118$ ммоль/л., а также снижение уровня глюкозы у поросят гипотрофиков, свидетельствующее о нарушении энергетического обеспечения обменных процессов, которые также возникают, по данным авторов, при голодании, энергодефицитах, гормональной недостаточности надпочечников и гипотиреозе. В отъёмном периоде у 80% поросят-гипотрофиков выявлена D-витаминная недостаточность с нарушением кальциевого и фосфорного обмена (Т. Н. Дерезина, 1997; А. П. Курдеко, 2006; И. В. Кулеш, В. В. Малашко, 2012).

В постнатальном онтогенезе физиологически незрелых поросят (поросят-гипотрофиков) характерен замедленный миогистогенез скелетных

мышц разной функциональной специализации по сравнению с физиологически зрелыми поросятами (И. В. Кулеш, В. В. Малашко, 2012).

В настоящее время имеется достаточное количество научных работ, авторы которых занимаются коррекцией гипотрофии поросят в период новорожденности, используя различные иммуностимуляторы, витамины, биологические подкормки. По данным клинических исследований А. А. Евглевского с соавт. (2011) после инъекции новорожденным поросьятам с живой массой тела менее одного килограмма, комплексного препарата (сукцинат натрия с лимонной и аскорбиновой кислотами) уже на вторые сутки состояние поросят опытной группы заметно отличалось от сверстников контрольной – проявлением активности и выраженной пищевой потребностью. Авторы отмечают положительную динамику по содержанию эритроцитов в крови поросят опытной группы, насыщенности эритроцитов гемоглобином, повышением до нижней границы физиологической нормы показателя состояния резервной щелочности, что указывает на позитивное влияние сукцината натрия на устранение алиментарного ацидоза, соответственно улучшение кислотно-щелочного равновесия положительно сказывалось на белковом и минеральном обмене.

Научными исследованиями М. И. Шестаковой, А. О. Сидоренко (2011) показали позитивное влияние кормовой добавки «Сангровит» на биохимический статус поросят-гипотрофиков, улучшая белковый синтез веществ в печени, сохраняя энергетическое обеспечение обменных процессов, что в общем, способствовало повышению сохранности и скорости роста поросят-отъёмышей с низкой живой массой.

Высокую эффективность проявляют препараты с содержанием янтарной кислоты, последняя обладает ростостимулирующим, антиоксидантным, иммуностропным, гепатопротекторным и иными действиями на организм животных (В. Е. Абрамов, Т. И. Кугелева, 2008; М. В. Виноградова, 2008; О. Ю. Беспярых с соавт., 2012; З. Я. Косорукова с соавт., 2012; Т. О. Азарнова с соавт., 2013; Е. Г. Яковлева с соавт., 2015).

Скармливание пороссятам в состоянии постнатальной незрелости янтарнокислого калия обеспечивает нормализацию показателей естественной резистентности, обуславливая повышение их сохранности и живой массы (О. А. Грачева, 1997; А. И. Кузнецов, 2014).

Наиболее эффективно профилактировать гипотрофию в пренатальном периоде, то есть соблюдать технологию содержания, полноценное кормление, обеспеченность в витаминах и минеральных веществах супоросных свиноматок. По данным М. М. Иванченко, К. С. Беседовской (2015) введение препарата «Карафест+ ОV» супоросным свиноматкам по разработанной авторами методике способствовало снижению количества рождения гипотрофиков в пометах с 12,0 до 3,0 %, увеличение живой массы – на 19,5 %, уменьшению количество поросят с признаками гипотермии с 14,0% до 2,0%, и как следствие, существенное улучшение показателей сохранности поросят на период отъема составило 97,0%, тогда как в контрольной группе – 65,0-75,0%, из них у 30,0% поросят были выявлены заболевания – бронхопневмония и диспепсия. По данным Н. А. Кузнецова, А. В. Глаз (2011), использование препарата «Катозал» свиноматкам в период родов и отъема поросят, способствует рождению здорового потомства с соответствующей физиологической нормой живой массой, как при рождении, так и отъеме, а также частично решает проблему малоплодия, поскольку является профилактическим средством синдрома метрит-мастит-агалактии.

В последние годы существенно вырос научный интерес к L-карнитину. Во многих экспериментах и на практике было доказано, что добавление L-карнитина в рацион существенно улучшает репродуктивные качества свиней (О. В. Романов, 2007). У свиноматок наблюдается увеличение секреции молока с более высоким содержанием питательных веществ, увеличение массы новорожденных поросят, при этом отмечается низкий уровень их падежа в отъёмный и подсосный период. После применения препаратов карнитина морфологические и биохимические исследования крови поросят

показали результаты, характерные для физиологически здоровых животных (Х. Клюге, 2005; Р. Сидоренко, 2010; А. П. Демидович, 2015).

Как известно гипотрофия это заболевание, трудно поддающееся лечению, при котором сложно достигнуть показателей физиологической нормы, ввиду сильного нарушения обмена веществ в антенатальном периоде. Авторы О. С. Гусева с соавт. (2013) отмечают препараты «СМГ Биотек» и «Лактобифадол» оказывают положительное влияние на показатели красной крови поросят-гипотрофиков и способствуют повышению устойчивости к кормовому стрессу, тем не менее, значения данных показателей не достигали референтных значений.

По данным А. Н. Баутина (2005) использование препарата «Тривитамин» повышает продуктивность свиноматок и энергию роста поросят-сосунов, за счёт повышения молочности и увеличения среднесуточных приростов приплода, что выражается в повышении экономической эффективности при разведении животных.

1.4 Особенности морфофизиологии щитовидной железы при гипотрофии и её коррекции

Антенатальная гипотрофия характеризуется морфофункциональной недостаточностью клеток, тканей и в целом систем всего организма (М. И. Дубровин, 1971). На рост, развитие и естественную резистентность организма поросят на протяжении постнатального периода значительное влияние оказывает степень сформированности различных органов и тканей у плодов к моменту их рождения, к таким органам относится и щитовидная железа. До настоящего времени малоизученным остается гистоархитектоника щитовидной железы животных в новорожденный, постнатальный и период отъема.

У поросят-гипотрофиков в железах внутренней секреции развивается белковая и углеводная, очаговая жировая дистрофии, о чем свидетельствуют гипоплазия паренхиматозных и соединительнотканых клеток органов, а также гемодинамические нарушения, возникающие из-за застоя крови в

сосудах микроциркуляторного русла. В строме органов и соединительной ткани сосудов наблюдаются признаки мукоидного и фибриноидного набухания (Жаров А. В., 2003).

По данным исследований А. И. Афанасьевой, К. Н. Лотц (2009) установлено, что при выращивании телят холодным способом, то есть на открытом воздухе, у функционально зрелых животных в сыворотке крови повышается гормональный фон щитовидной железы и коры надпочечников, и это способствует адаптации животных к факторам внешней среды. Выращивание данным методом, также с раннего возраста, телят-гипотрофиков, отстающих в развитии от своих сверстников, нецелесообразно так как при этом возрастает напряженность функциональных систем организма, что приводит к немалым энергозатратам, соответственно к снижению резистентности организма и в результате потери живой массы животных и их гибели.

Содержания животных в условиях дефицита эссенциальных микронутриентов различных зон биогеохимических провинций вызывает необходимость использование комплексных препаратов оказывающих корректирующее влияние на морфофункциональное состояние щитовидной железы.

Исследованиями И. Ю. Арестовой, В. В. Алексеева (2014) установлено, что у поросят в постнатальном онтогенезе высота тиреоидного эпителия щитовидной железы возрастает к 360-суточному возрасту (на 33%), при использовании препаратов «Пермамика» вместе с «Седимином[®]» поросётам (в возрасте 60 суток щитовидной железы: численность мелких фолликулов снижалась, а крупных – увеличивалось, количество средних составляло 50% от общего их числа) выявлено достоверное увеличение высоты тиреоцитов на 13%, диаметра фолликулов – на 72%, по отношению к контрольным животным, кроме того с возрастом животных наблюдались и количественные изменения фолликулов.

По данным В. В. Алексеева с соавт. (2015) применение препарата «Седимин[®]» лабораторным крысам не вызывало значимых изменений в макроморфологии щитовидной железы.

1.5 Применение препаратов «Седимин[®]» и «Айсидивит», а также их модификации в лечении и профилактике заболеваний животных

Поддержание нормального функционирования всех систем организма животных зависит от своевременного проведения непосредственно комплексных лечебно-профилактических мероприятий. По данным исследований О. С. Коротаевой, Е. А. Калининой (2010), Д. И. Бирдина, В. Г. Кирилова (2016) комплексный препарат «Седимин[®]» в организме поросят восполняет дефицит железа, йода и селена, тем самым способствует стимулированию эритропоэза и синтезу гемоглобина, предотвращает образование зоба, беломышечную болезнь и дистрофию печени; нормализует обменные процессы, ускоряет рост и развитие поросят, повышает устойчивость организма к различным заболеваниям, улучшает общее состояние животных.

Исследования В. В. Алексеева, И. Ю. Арестовой (2015) показали, то, что кратность инъекций препарата «Седимин[®]» оказывает влияние на количество эритроцитов в крови животных, так однократное введение препарата способствовало достоверному увеличению количества эритроцитов на 18 %, а двукратное – в 1,5 раза, уровень гемоглобина также достоверно повышался на 8% и в 1,9 раза, соответственно, по отношению к интактным животным, что также свидетельствует о стимуляции препаратом «Седимин[®]» эритропоэза.

Препарат «Седимин[®]» также обладает иммуностимулирующим эффектом (активизирует лейкопоэз) за счёт входящих в его состав микроэлементов, не вызывает аллергических реакций, при его введении количества эозинофилов в крови животных изменяются незначительно (С. А. Позов, 2015; I. Yu Arestova, 2015).

Автором Т. В. Семенович (2014) было установлено, процессы перекисного окисления липидов в организме коров значительно ингибируются в результате применения комплексного селеносодержащего препарата «Седимин[®]», что подтверждается снижением накопления токсических продуктов перекисного окисления липидов, изменением активности супероксиддисмутазы.

Результаты введение препарата «Седимин[®]» в организм молодняка лошадей, привели к восполнению дефицита микроэлементов селена и йода, стимуляции эритропоэза, лейкопоэза, синтеза гемоглобина, нормализации биохимического состава крови, что выражалось в повышении кислородной ёмкости крови, активизации обменных процессов и, в конечном итоге, способствовало росту жеребят (О. П. Ильина, 2000; О. А. Багно, 2011).

Е. В. Курятова с соавт. (2012) в эксперименте на ягнятах с четко выраженным эндемическим зобом убедительно доказывают высокую лечебную эффективность препарата «Седимин[®]». Авторами выявлено увеличение показателей лизоцимной, фагоцитарной и комплементарной активности после проведенного лечения препаратом, что указывает на стабилизацию и повышение естественной резистентности организма, снижение уровня тиреоидных гормонов и повышение уровня тиреотропного гормона в сыворотке крови –на нормализацию функции щитовидной железы.

Применение препарата «Седимин-плюс» показало положительное влияние на продуктивность коров и сохранность полученных от них телят на фоне повышения биохимических показателей (В. С. Жук, В. В. Ковзов, 2011). В последнее время положительно зарекомендовали себя препараты янтарной кислоты и её метаболиты, которые обладают антиоксидантными, иммуностимулирующими и адаптогенными свойствами (О. М. Швец с соавт., 2008; Е. Г. Яковлева с соавт., 2015). По данным А. А. Евглевского с соавтр. (2011) наиболее выраженный положительный эффект от применения янтарного биостимулятора наблюдалось у телят-гипотрофиков, тогда как введение данного препарата нормотрофикам также не осталось без

положительного результата. Авторы О. М. Швец с соавт. (2008), применяя препарат «Янтарный стимулятор» заключили, что у телят от обработанных препаратом коров реже встречались желудочно-кишечные и респираторные заболевания. По сообщению А. В. Басанкина и В. А. Антипова (2007) положительное влияние на организм супоросных свиноматок оказывает янтарная кислота – снижает эмбриональную смертность, способствует повышению крупноплодности и жизнеспособности поросят, не оказывает отрицательного влияния на клинико-физиологические параметры организма супоросных свиноматок, повышает общие и среднесуточные приросты.

Таким образом, изучение и анализ имеющихся научных сведений по данной тематике позволил представить обзор литературы по онто- и филогенетическим, анатомо-топографическим и гистологическим особенностям щитовидной железы животных. В научной литературе накоплено большое количество сведений о биологической роли, метаболизме и гормональной регуляции секреции тиреоидных гормонов.

Широко освещены этиология, патогенез и клинические признаки гипотрофии животных, особенно выделяют зависимость иммунобиологического статуса новорожденных животных от физиологического состояния матери. Немало сообщений накоплено по использованию препаратов для профилактики и лечения гипотрофии животных в раннем постнатальном периоде, тогда как работы, посвященные изучению пренатальной профилактики гипотрофии животных – малочисленны.

По данным научной литературы положительно зарекомендовал себя комплексный препарат «Седимин®», который способствовал восполнению дефицита микроэлементов селена и йода, стимулировал эритропоэз, лейкопоэз, синтез гемоглобина, нормализовал биохимический состав крови, гормональный статус разных видов животных, но сведения по применению данного препарата для пренатальной коррекции гипотрофии поросят отсутствуют.

Информативны сведения по применению препаратов янтарной кислоты, в том числе для пренатальной профилактики гипотрофии телят, поросят.

В научной литературе недостаточно сведений о морфофункциональной специфичности щитовидной железы животных в состоянии гипотрофии, кроме того, не освещена степень воздействия комплексных препаратов «Седимин[®]» и «Айсидивит», вводимых с целью пренатальной коррекции гипотрофии свиноматкам, на реактивность, адаптационную пластичность тканей щитовидной железы и тиреоидный статус поросят в возрастном аспекте, что и повлияло на выбор темы научно-исследовательской работы.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена в период с 2016 по 2019 годы на базе учебно-производственного комплекса «Покровский» Оренбургского района, Оренбургской области, а также в условиях кафедры морфологии, физиологии и патологии ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный аграрный университет».

Исследования проводились в два этапа. На первом этапе при формировании групп аналогов для выявления физиологического статуса свиноматок были отобраны животные (n=28) с учетом прошедших опоросов (уровень рождаемости, сохранности поросят) по данным регистрационных записей журналов учета зооветеринарной службы хозяйства, а также по массе и гематологическим показателям (оценка морфологических и биохимических параметров крови). Свиноматки были разделены на две группы: I группа – контрольная (физиологически здоровые животные) (n=7), II группа – опытная (животные имеющие отклонения от выявляемых параметров) (n=21). От свиноматок II группы сформировали три опытные: первая группа свиноматок – контроль гипотрофии (n=7), второй (n=7) и третьей (n=7) – применяли инъекционные препараты, с целью пренатальной коррекции гипотрофии (рисунок 1). Свиноматкам второй опытной группы вводили комплексный препарат «Седимин[®]» по 8-10 мл за 8-12 дней до осеменения, однократно и за 20-25 дней до опороса в той же дозе; свиноматкам третьей опытной группы – комплексный препарат «Айсидивит» – на 7 и 12 сутки после осеменения в дозе 3 мл на животное, затем на 45, 70, 85 сутки супоросности в дозе 5 мл на животное. Инъекция препаратов «Седимин[®]» и «Айсидивит» выполнялась внутримышечно в области шеи в 50-75мм от основания уха, на границе кожной складки и кожи.

На втором этапе для исследования реактивности тканей щитовидной железы и крови поросят на фоне гипотрофии и её пренатальной профилактики были сформированы группы: контрольная – из поросят (n=28),

полученных от свиноматок I группы (поросята-нормотрофики), и три опытные из поросят (n=84) полученных от свиноматок II группы, из которых первая опытная группа представлена поросятами-гипотрофиками (n=28), вторая – поросятами, полученными после пренатальной коррекции гипотрофии препаратом «Седимин®» (n=28), третья – поросятами, полученными после пренатальной профилактики гипотрофии препаратом «Айсидивит» (n=28) (рисунок 1).

Препарат «Седимин®» – раствор для инъекций, в 1 мл которого входят действующие вещества: железо (в форме комплекса железа (III) с декстраном) 16-20 мг, йод 5,5-7,5 мг, селен 0,07-0,09 мг; разработан ООО Фирма «А-Био» (г. Пушкино). Лекарственный препарат способствует повышению воспроизводительной способности свиноматок и получению жизнеспособного приплода, а также нормализует и стимулирует внутриутробное развитие плода.

Препарат «Айсидивит» – лекарственная форма в виде эмульсии для инъекций. В 1 мл в качестве действующих веществ содержит АСД-2Ф субстанцию – 0,04 г, янтарную кислоту – 0,05 г, витамин А (ретинола ацетат) – 15000 ЕД, витамин Е (альфа-токоферола ацетат) – 10 мг, а в качестве вспомогательного вещества воду для инъекций – до 1 мл, применяется для повышения жизнеспособности эмбрионов у супоросных свиноматок и профилактики гипоксии плода. Производителем данного препарата является ООО «НВЦ Агроветзащита С.-П.» (г. Сергиев Посад).

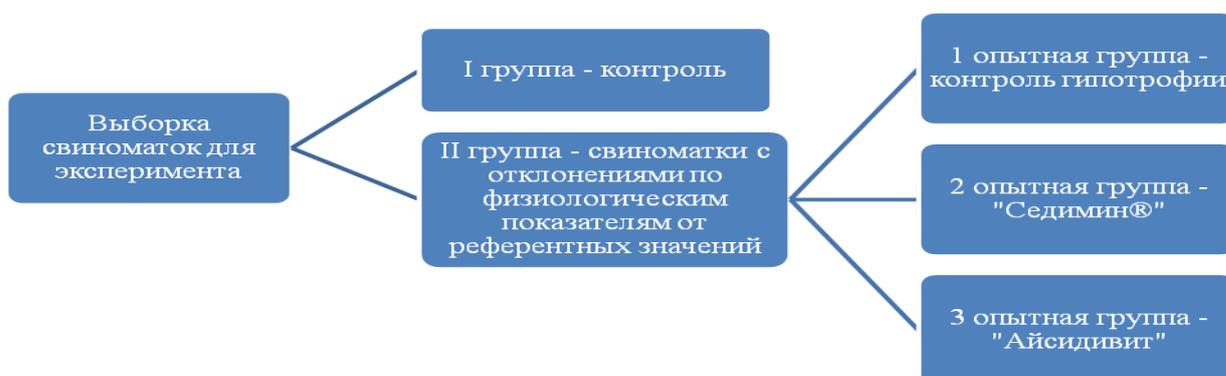


Рисунок 1 – Распределение свиноматок на экспериментальные группы

Ресурсный центр «Покровский» ФГБОУ ВО «Оренбургского ГАУ» находится в благополучном по инфекционным и инвазионным заболеваниям зоне. В течение всего экспериментального периода животные содержались в одинаковых условиях, обслуживались одним и тем же персоналом, получали рацион кормления, принятый в хозяйстве. Состояние здоровья животных контролировалось методом термометрии, измерения пульса и дыхания.

Вели учёт количества и массы поросят в гнезде, в том числе мертворожденных, полученных после опороса от экспериментальных свиноматок.

Объект исследования – щитовидная железа и кровь, полученные от поросят крупной белой породы в возрасте 1, 5, 15 и 30 суток соответствующих контрольной и опытных групп (в соответствии с периодизацией Л. П. Тельцова и соавтр., 2008; Н. Г. Игнатьева, 2015), (таблица 1). Материал для научного исследования от каждой группы отбирался поствитально (Г. В. Лукашик, 2016), не позднее одного часа после убоя. Всего отобрано 112 образцов щитовидной железы. Непосредственно перед убоем животных оценивали их клиническое состояние ($t^{\circ}\text{C}$, ЧСС, ЧДД). Эвтаназия поросят проводилась на 1-е и 5-е сутки с применением диэтилового эфира, на 15-е и 30-е сутки – убой с хозяйственной целью. Перед убоем от поросят получали кровь из передней полой вены с помощью вакуумной пробирки.

Таблица 1 – Распределение исследуемых поросят на опытные группы

| Возраст (суток) | Контроль | Гипотрофия | «Седимин [®] » | «Айсидивит» | Количество голов: |
|-----------------|----------|------------|-------------------------|-------------|-------------------|
| 1 | 7 | 7 | 7 | 7 | 28 |
| 5 | 7 | 7 | 7 | 7 | 28 |
| 15 | 7 | 7 | 7 | 7 | 28 |
| 30 | 7 | 7 | 7 | 7 | 28 |
| ИТОГО: | - | - | - | - | 112 |

Экспериментальная часть включала в себя комплекс морфофункциональных исследований.

Анатомо-гистологический метод включал: определение массы тела и массы щитовидной железы поросят. Материалом для гистологического исследования служили пробы щитовидной железы от поросят всех исследуемых групп. Гистологический материал подвергали фиксации в 10% растворе нейтрального формалина и жидкости Карнуа, осуществляли проводку через серию спиртов возрастающей крепости и заливали парафином. Полученные гистосрезы, толщиной 5-6 мкм окрашивали гематоксилином Майера и эозином (В. В. Семченко, 2006). Гистологические препараты подвергали световой микроскопии при помощи микроскопа Micros MSD 500 (Австрия), оснащенного цифровой видеокамерой.

Приготовление гистопрепаратов, исследование гистоструктуры щитовидной железы, морфометрию её структур, статистическую обработку полученных данных и их корреляционный анализ проводили в условиях кафедры морфологии, физиологии и патологии ФГБОУ ВО «Оренбургский ГАУ».

Цитологическое исследование щитовидных желёз (0,025 см³ – кусочки для изготовления ультратонких срезов) начинали с фиксации в охлажденном 2,5% растворе глутарового альдегида на фосфатном буфере (рН 7,4). После общепринятой подготовки и дегидратации, материал заключали в смесь эпон-аралдит и на ультратоме LKB V (Швеция) изготавливали полутонкие срезы толщиной 0,07-0,08 мкм, которые окрашивали 1% раствором толуидинового синего, приготовленного на 2,5% безводной соде. Электронную микроскопию производили на микроскопе JEM – 7A (Япония). Получение ультратонких срезов и их электронную микроскопию осуществляли на базе лаборатории электронной микроскопии ФГУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии Росздрава» (г. Уфа).

Морфометрические исследования цито- и гистоструктур щитовидной железы, количественную информацию об объемах и других параметрах

клеточных структур, их ядер, наружных диаметрах сосудов ГМЦР получали, используя винтовой окуляр-микрометр МОВ-1-15x1500 (ГОСТ 15150-69) и лицензионную программу «ТестМорфо – 4.0». В отдельном образце ткани измерение каждого показателя осуществляли не менее чем в 15 полях зрения каждого объекта (П. А. Чумаченко, 2009).

Гематологические методы включали морфологические исследования на автоматическом гематологическом анализаторе «URIT – 2900 Vet Plus», с выявлением количества эритроцитов, лейкоцитов, содержание гемоглобина. Биохимические параметры сыворотки крови определяли на автоматическом анализаторе DIRUI CS-T240: уровень – общего белка, альбумина, АсАТ; АлАТ, глюкозы, общего холестерина, кальция, фосфора, железа. Гематологический анализ проводили в лаборатории испытательного центра при Федеральном научном центре биологических систем и агротехнологий Российской Академии Наук (г. Оренбург).

Определение концентрации гормонов в сыворотке крови свиней – общего T_3 , T_4 и ТТГ осуществляли методом твёрдофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов реагентов – « T_4 общий-ИФА-БЕСТ»; « T_3 общий-ИФА-БЕСТ»; «Тироксид ИФА-ТТГ» (Россия) на спектрофотометре Multiscan Labsystems (Финляндия). Определение уровня тиреотропного и тиреоидных гормонов проводили на базе проблемной лаборатории по изучению механизмов естественного иммунитета ФГБОУ ВО «Оренбургского государственного медицинского университета».

Статистическую обработку результатов исследований осуществляли при помощи программы «*Microsoft Excel*». Для оценки различий двух групп показателей применяли критерий достоверности Стьюдента. Для оценки различий двух групп показателей применяли критерий достоверности Стьюдента. Взаимовлияние морфометрических показателей гистоструктур щитовидной железы и тиреоидного статуса выражали через коэффициенты парной корреляции (Г. Г. Автандилов, 1990, 2002).

Названия анатомических, гистологических, эмбриологических структур и образований приведены в соответствии с Международной (Парижской) анатомической и гистологической номенклатурой, уточненной на международных конгрессах, русские эквиваленты – по 4-й редакции Международной ветеринарной анатомической номенклатуры (Н. В. Зеленевский, 2013).

Все процедуры с животными в эксперименте проводили в соответствии с протоколами «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (European Communities Council Directive (86/609/EEC), с требованиями нормативных правовых актов, регламентирующих выполнение исследований по безопасности и эффективности фармакологических веществ в РФ (Приказ МЗ РФ «Об утверждении правил лабораторной практики» №267 от 19.06.2003 г.), и законодательством Российской Федерации (Национальный стандарт ГОСТ Р 53434-2009).

2.2 РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ АНАЛИЗ

В данном разделе изложены результаты научных исследований, опубликованные в научных статьях Г. Ж. Бильжанова (2017, 2018), Г. Ж. Бильжанова, Т. Я. Вишневская (2017, 2018, 2019), Г. Ж. Бильжанова, Т. Я. Вишневская, С. А. Образцова (2019), Г. Ж. Бильжанова, Т. Я. Вишневская, М. С. Сеитов, Р. Ш. Тайгузин, О. А. Матвеев, Ш. М. Биктеев, Н. С. Пашинин, Е. М. Марин (2019), которые содержат уточненные, расширенные и новые сведения.

2.2.1 Формирование экспериментальных групп свиноматок и анализ общего клинического состояния полученных от них поросят

По результатам проведенных исследований крови свиноматок ($n=28$), животных разделяли на две группы. Первая группа – контрольная ($n=7$), показатели крови животных находились в пределах референтных значений. Вторая группа – опытная ($n=21$), в которой основные морфологические и биохимические показатели крови не соответствовали гематологическим значениям контрольной группы. Гематологические показатели свиноматок представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Гематологические показатели свиноматок контрольной и опытной групп

| Показатели | Контрольная группа | Опытная группа |
|-------------------------------------|--------------------|------------------------|
| Лейкоциты, $10^9/\text{л}$ | $14,21 \pm 2,48$ | $10,64 \pm 2,09^*$ |
| Эритроциты, $10^{12}/\text{л}$ | $6,40 \pm 0,52$ | $4,71 \pm 0,57^{**}$ |
| Гемоглобин, г/л | $112,22 \pm 5,67$ | $81,62 \pm 4,42^{***}$ |
| Гематокрит, % | $36,61 \pm 2,75$ | $28,0 \pm 4,11^{**}$ |
| Кровяные пластинки, $10^9/\text{л}$ | $176,23 \pm 12,69$ | $126,0 \pm 21,38^{**}$ |

Примечание: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; $p \leq 0,001$ ***- показатели достоверности по отношению к контрольной группе животных

Анализируя показатели крови свиноматок, выявлено, что содержание лейкоцитов в опытной группе ↓ на 25,12% ($p \leq 0,05$). Количество эритроцитов и содержание гемоглобина в крови свиноматок опытной группы ↓ на 26,41% ($p \leq 0,01$) и 27,26% ($p \leq 0,001$), соответственно, по сравнению с контрольной группой животных. Количество кровяных пластинок в опытной группе ↓ на 28,50% ($p \leq 0,01$) по отношению к контролю.

Полученные данные биохимического анализа сыворотки крови свиноматок свидетельствуют об интенсивности обменных процессов в организме. Результаты биохимических исследований крови представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Биохимические показатели сыворотки крови свиноматок

| Показатели | Контрольная группа | Опытная группа |
|------------------------------|--------------------|----------------|
| Общий белок, г/л | 68,41±2,431 | 41,20±2,221** |
| Альбумин, г/л | 42,21±2,412 | 22,91±1,677* |
| Глюкоза, ммоль/л | 5,90±0,358 | 4,46±0,133** |
| АСТ, ед/л | 71,44±5,051 | 58,10±3,797* |
| АЛТ, ед/л | 59,06±3,767 | 50,50±1,926 |
| Коэффициент де Ритиса | 1,21±0,112 | 1,15±0,091 |
| Общий холестерин, ммоль/л | 3,57±0,037 | 2,01±0,027*** |
| Кальций, ммоль/л | 2,82±0,145 | 1,79±0,048** |
| Фосфор, ммоль/л | 2,31±0,745 | 1,41±0,312* |
| Железо, мкмоль/л | 54,43±4,129 | 32,38±2,783*** |

Примечание: * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$ показатели достоверности по отношению к контрольной группе животных

Концентрация общего белка в сыворотке крови опытной группы свиноматок не достигала контрольных значений и ↓ на 39,78% ($p \leq 0,01$) по отношению к контролю. Содержание альбумина в опытной группе

находилось на уровне нижней границы референтных значений, при этом ↓ по отношению к контролю на 45,72% ($p \leq 0,05$). Концентрация глюкозы в сыворотке крови животных первой группы находилась в пределах границ физиологической нормы, во второй группе – данный показатель достоверно ↓ на 24,41% ($p \leq 0,01$), по отношению к первой группе. Показатели АСТ и АЛТ в опытной группе животных ↓ по отношению к контрольной на 18,67 ($p \leq 0,05$) и 14,50%, соответственно, по данным показателям установлено, что значения коэффициента де Ритиса составили в контрольной группе 1,20, в опытной – 1,15.

Уровень общего холестерина в обеих группах животных находился в пределах референтных значений, тем не менее, при сравнении данного показателя выявлено достоверное ($p \leq 0,001$) ↓ общего холестерина в опытной группе на 43,69%, по отношению к контрольной.

По результатам исследований показателей минерального обмена было установлено, что содержание кальция в сыворотке крови во второй группе свиноматок ↓ на 36,52% ($p \leq 0,01$) по отношению к контролю. Концентрация фосфора в сыворотке крови в опытной группе ↓ на 38,96% ($p \leq 0,05$) по отношению к контролю. Содержание железа в сыворотке крови контрольной группы находилось в пределах физиологической нормы – $54,43 \pm 4,129$ мкмоль/л, тогда как в опытной группе данный показатель достоверно ↓ на 40,51% ($p \leq 0,001$) по отношению к контролю.

По результатам иммуноферментного анализа сыворотки крови свиноматок установлен тиреоидный статус (таблица 4).

Концентрация ТТГ в сыворотке крови свиноматок опытной группы незначительно ↓ – на 14,29% по отношению к контролю. Содержание oT_3 в крови опытной группы свиноматок ↑ на 50,93% ($p \leq 0,05$), тогда как основной показатель тиреоидного статуса – oT_4 ↓ на 21,67% ($p \leq 0,05$) в сравнении с контролем.

Таблица 4 – Содержание гормонов щитовидной железы свиноматок

| Гормоны | Контрольная группа | Опытная группа |
|---------------------------|--------------------|----------------|
| ТТГ, мМЕ/мл | 0,14±0,113 | 0,12±0,008 |
| оТ ₃ , нмоль/л | 1,05±0,259 | 2,14±0,378* |
| оТ ₄ , нмоль/л | 64,34±4,066 | 50,40±4,191* |

Примечание: * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$ показатели достоверности по отношению к контрольной группе животных

На протяжении периода исследования, анализ клинического состояния поросят, полученных от экспериментальных свиноматок, показал, что внешний вид поросят-гипотрофиков – истощенный, с низкой живой массой, проявляют вялые движения, слабый аппетит, угнетённое и сонливое состояние. Шерстный покров взъерошен, кожа грубая с синюшным оттенком, видимые слизистые оболочки анемичные, выступающие части тела холодные. Температура тела суточных поросят в состоянии гипотрофии ↓ на 1,6-2,0°C, пульс и дыхание – на 18,0-25,0 и на 9,0-9,7 раз, по отношению к значениям контрольной, второй и третьей опытных групп поросят (приложение, таблица 1). Аускультацией у поросят в состоянии гипотрофии выявлены слабые, глухие тоны сердца.

Клиническое состояние поросят контрольной группы и, полученных после пренатальной профилактики гипотрофии препаратами «Седимин®» и «Айсидивит», имели умеренно-развитую конституцию, проявляли активность в движении и при кормлении. Шерстный покров блестящий, не взъерошенный, кожа бледно-розового цвета. Температура, пульс и частота дыхательных движений животных находились в пределах референтных значений во всех возрастных периодах. Сердечные тоны ясные, чистые, без посторонних шумов.

Средний живой вес поросят-гипотрофиков на 1 сутки ↓ на 45,61; 41,70 и 39,87% ($p \leq 0,001$) по отношению к поросятам контрольной, второй и третьей опытных группам, соответственно. На 5 сутки поросята первой

опытной группы отставали по живой массе тела на 39,93; 37,13 и 35,51% ($p \leq 0,001$) относительно поросят контрольной, второй и третьей опытных групп, соответственно. На 15 сутки постнатального развития животных наблюдалось значительное отставание живой массы поросят в состоянии гипотрофии при сравнении с контрольной и поросятами, полученных после коррекции гипотрофии препаратами «Седимин®» и «Айсидивит», на 56,43; 54,57 и 55,04% ($p \leq 0,001$), соответственно. К 30 суткам живая масса поросят-гипотрофиков по-прежнему отставала от контрольной, второй и третьей опытных групп на 41,63; 30,08 и 37,70% ($p \leq 0,001$), соответственно. За весь период исследования живая масса поросят, полученных после применения препаратов «Седимин®» и «Айсидивит», достигала значений контрольных животных (приложение, таблица 2).

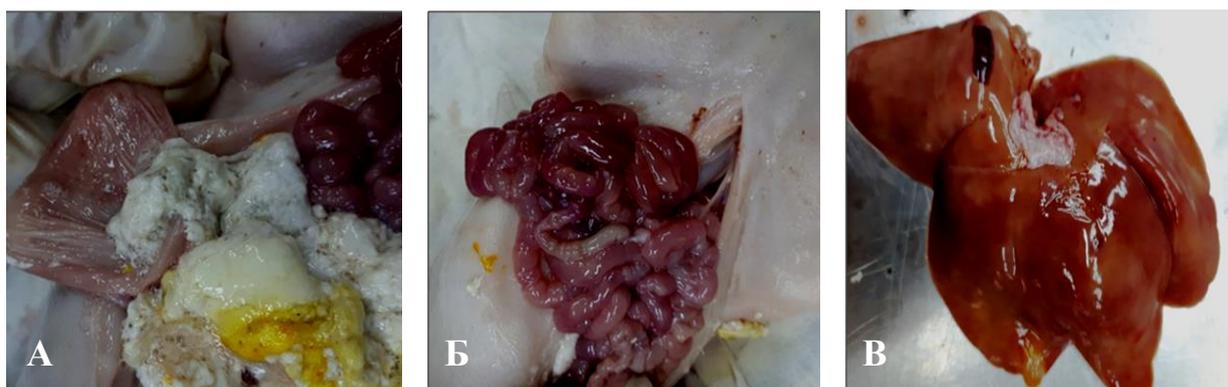


Рисунок 2 – Признаки воспаления в пищеварительном тракте поросят (А, Б). Дистрофические изменения в печени (В)

Патологоанатомическое вскрытие трупов животных в состоянии гипотрофии показало: отсутствие или недостаточное содержание подкожной жировой клетчатки, гидремичность мышечной и соединительной тканей, дистрофические изменения сердца, печени (рисунок 2, В), селезёнки, почек, а также катаральное воспаление слизистой оболочки пищеварительного тракта (рисунок 2, А, Б) и дыхательных путей, что не было обнаружено при вскрытии поросят других исследуемых групп.

Во время препарирования щитовидной железы поросят установлено: топографически орган располагается на вентральной поверхности трахеи в

области с 7-14 кольцо, железа треугольной формы, непарная – перешеек не выражен, от розового до тёмно-вишневого цвета (рисунок 3 А, Б, В).



Рисунок 3 – Препарирование щитовидной железы поросят: в процессе определения синтопии (А) и морфометрии органа (Б, В)

Во всех исследуемых группах поросят отмечалось \uparrow массы щитовидной железы в возрастном аспекте. Во второй и третьей опытных группах животных масса железы приравнивалась к контрольным значениям, тогда как у поросят-гипотрофиков наблюдалось её отставание от сверстников других групп. Так, у суточных поросят-гипотрофиков масса щитовидной железы \downarrow на 36,36; 50,0 и 36,36% ($p \leq 0,001$), у 5-суточных – на 37,50; 42,86 и 39,40% ($p \leq 0,001$), у 15-суточных – на 45,46; 47,83 и 45,46% ($p \leq 0,001$), у 30-суточных – на 43,40; 44,44 и 42,31% ($p \leq 0,001$), соответственно, по отношению к поросяткам контрольной, второй и третьей опытным группам.

Таким образом, у свиноматок опытной группы наблюдалось нарушение основных видов обмена веществ: углеводного, белкового и жирового, данные показатели понижены по отношению к контрольной группе. Диспропорция кальциево-фосфорного отношения в сторону увеличения содержания фосфора в сыворотке крови, возможно, связана с нарушением эндокринной регуляции, при которой прямое влияние на уровень данных показателей оказывают гормоны околощитовидной и щитовидной желёз. Низкий уровень количества эритроцитов и гемоглобина, снижение гематокритной величины в крови подтверждается дефицитом железа в организме свиноматок опытной группы, как следствие это вызывает нарушение эритропоэза и возникновение

гипорегенераторной железодефицитной анемии, результатом которой является нарушение дыхательной функции крови, что оказывает патологическое влияние на деятельность органов и их систем и непосредственно на эмбриогенез, что согласуется с данными Г. Ф. Быковой, М. А. Курцер (1982); С. А. Власова (2000); А. Г. Нежданова (2004); Г. М. Савельевой с соавт. (2006); А. В. Агаркова (2015); D. S. Charnock-Jones, G. J. Burton (2000); J. M. Bowen et al. (2002). Низкая жизнеспособность и сохранность новорожденных поросят связана с небольшими показателями гематологического статуса свиноматок-матерей по данным В. А. Стрельцовой (2015), а также аналогичный факт прослеживается и у других сельскохозяйственных животных (С. Д. Батанова, О. С. Старостина, 2005). Снижение содержания кровяных пластинок в крови животных указывает на нарушение кроветворения в красном костном мозге – образования мегакариоцитов. В контрольной группе свиноматок отмечалось эутиреоидное состояние, тогда как в опытной группе понижение уровня oT_4 косвенно указывает на снижение функции щитовидной железы.

Совокупность выраженных клинических и патоморфологических изменений гипотрофии поросят составляют одну из важных ступеней в диагностике. Низкая живая масса поросят при рождении (меньше 900,0 граммов) в совокупности с выявленными клиническими признаками характерна для животных в состоянии гипотрофии, что согласуется с данными К. О. Попова с соавт. (2012); Д. А. Саврасова, П. А. Паршина (2012); Е. В. Шамаль (2012); А. П. Демидовича (2015). Комплексом исследований поросят-гипотрофиков выявили: нарушение терморегуляции, понижение частоты дыхания и пульса, а также вялость в движении, снижение сосательного рефлекса, бледность слизистых оболочек, установленная клиническая картина подтверждается данными Д. А. Саврасова, П. А. Паршина (2012); М. М. Иванченко, К. С. Беседовской (2015).

На данном этапе исследования выявлены положительные эффекты от применения в пренатальном периоде препаратов «Седимин®» и

«Айсидивит», так как клинические показатели поросят данных групп достигали контрольных значений.

Морфологически щитовидная железа поросят всех групп и возрастов непарная и имеет овально-вытянутую форму, что соответствует данным Д. Н. Федотова, В. М. Бобрик (2011). Тем не менее, авторами Д. Н. Федотовым, В. М. Бобрик (2011) установлено, щитовидная железа свиней способна изменять форму, что объясняется индивидуальными и возрастными особенностями. Синтопически щитовидная железа в раннем постнатальном периоде располагается на вентральной поверхности трахеи в области с 7-14 кольца, данный факт подтверждается в исследованиях Д. Н. Федотова, И. М. Лупповой (2008).

Масса щитовидной железы поросят увеличивалась к 30 суткам, что согласуется с данными Д. Н. Федотова, В. М. Бобрик (2011), которые утверждают, что к 30 суткам развития поросят она увеличивается в два раза, а в последующие возрастные периоды динамика роста абсолютной массы органа – стабильная.

2.2.2 Гистофизиология щитовидной железы и гематологические показатели поросят в состоянии гипотрофии и её пренатальной коррекции

У поросят в состоянии гипотрофии и поросят, полученных после пренатальной профилактики данной патологии, возникают адаптивно-компенсаторные изменения во многих органах и системах организма, в том числе эндокринной и непосредственный ответ на изменения в организме следует ожидать от щитовидной железы, гормоны которой напрямую влияют на рост, развитие животных, дифференцировку тканей и клеток всего организма. Цито-, гистологические, морфометрические параметры щитовидной железы, а также определение тиреоидного и гематологического статуса животных, являются важными в диагностике, профилактике и выявлении полной картины антенатальной гипотрофии.

2.2.2.1 Особенности структурной организации щитовидной железы, гематологические показатели суточных поросят-гипотрофиков и в условиях пренатальной профилактики комплексными препаратами «Седимин®» и «Айсидивит»

Микроскопическими исследованиями щитовидной железы суточных поросят контрольной группы выявлено – соединительнотканная капсула хорошо развита, толщина составляла $340,47 \pm 77,691$ мкм, от которой в паренхиму органа отходят трабекулы, делящие железу на дольки (рисунок 4).

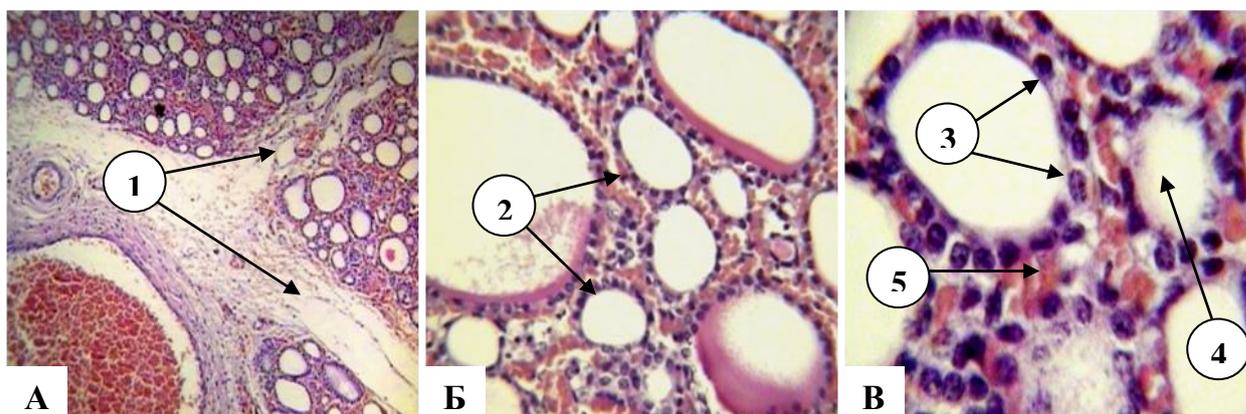


Рисунок 4 – Гистоструктура щитовидной железы контрольной группы поросят суточного возраста. Гематоксилин и эозин. Об. 10. Ок.15 (А); Об.40. Ок.15 (Б); Об.100. Ок.15 (В): 1 – трабекулы, 2 – фолликулы; 3 – тироциты; 4 – коллоид; 5 – капилляр

Капсула хорошо иннервирована и васкуляризирована. Фолликулы щитовидной железы в большинстве имеют округлую или неправильную форму, размеры которых варьируют от крупных на периферии органа до более мелких в центре, средний диаметр фолликулов составлял $42,09 \pm 2,912$ мкм (ПЭИ – $3,26 \pm 0,481$). Коллоид в фолликулах бледно-розовый, гомогенной консистенции. Просветы фолликулов полупусты – в них наблюдается резорбтивная вакуолизация коллоида. Локально отмечается фолликулогенез. Тироциты от уплощённых до кубической формы, высотой $9,89 \pm 0,501$ мкм, базофильные ядра тироцитов округлые, диаметром $6,23 \pm 0,171$ мкм, в которых отмечается наличие от двух до трёх ядрышек (ЯПО – $0,39 \pm 0,115$;

ИДЯ – $1,69 \pm 0,319$). Кровенаполнение ГМЦР умеренное, в просвете сосудов артериального и венозного русла отмечается наличие эритроцитов.

Субмикроскопические исследования щитовидной железы контрольной группы поросят выявили активные синтетические процессы в тироцитах (рисунок 5).

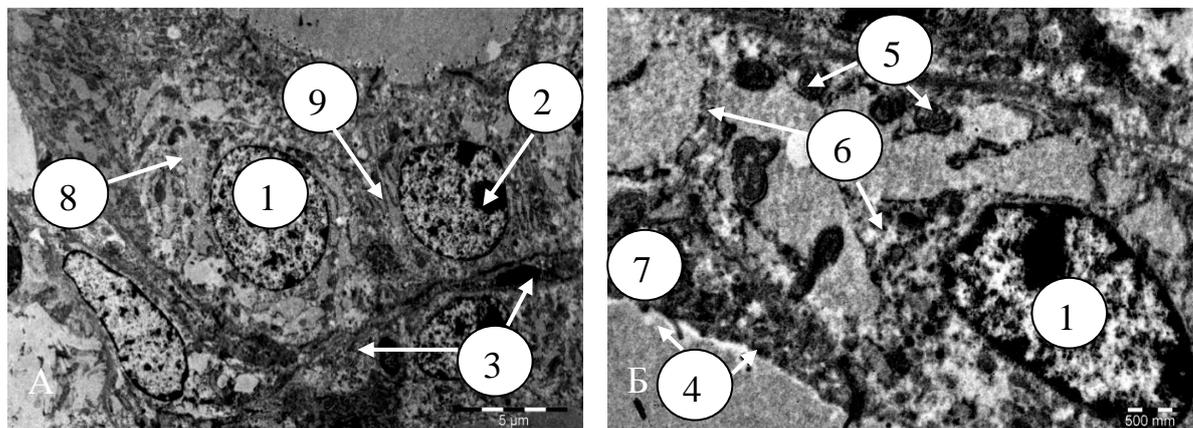


Рисунок 5 – Электронограмма ультратонкого среза щитовидной железы поросят контрольной группы суточного возраста. Ув. х 5800 (А, Б). 1 – ядро тироцита; 2 – ядрышки; 3 – базальная мембрана; 4 – макроапокриновая секреция, 5 – лизосомы, 6 – расширенные цистерны ЭПР; 7 – митохондрии, 8 – цитоплазма, 9 – комплекс Гольджи

На апикальном полюсе плазмолеммы клеток регистрировались микроворсинки, здесь интрацеллюлярно отмечалось наличие секреторных гранул. В цитоплазме повсеместно распространены лизосомы, содержащие гидролитические ферменты. Округлые ядра отграничены от цитоплазмы клетки двухслойной мембраной – кариолеммой, в основном по его периферии располагаются ярко окрашенные глыбки гетерохроматина в конденсированном состоянии. Соотношение фракций эу- и гетерохроматина в ядрах неравнозначное, в основном присутствовал активный компонент ядра – эухроматин. Митохондрии мелкие, округло-овальной формы, крипты выражены, матрикс с пониженной электронной плотностью. Эктазия цистерн эндоплазматического ретикулума (ЭПР) умеренная. Структуры аппарата Гольджи отчетливо визуализировались: дискообразные расширенные

цистерны в виде стопки, вакуоли, микропузырьки, что указывает на активизацию выведения продуктов секреции из цитоплазмы тироцитов.

Микроморфология щитовидной железы поросят-гипотрофиков на 1 сутки постнатального развития относительно изоморфна (рисунок 6).

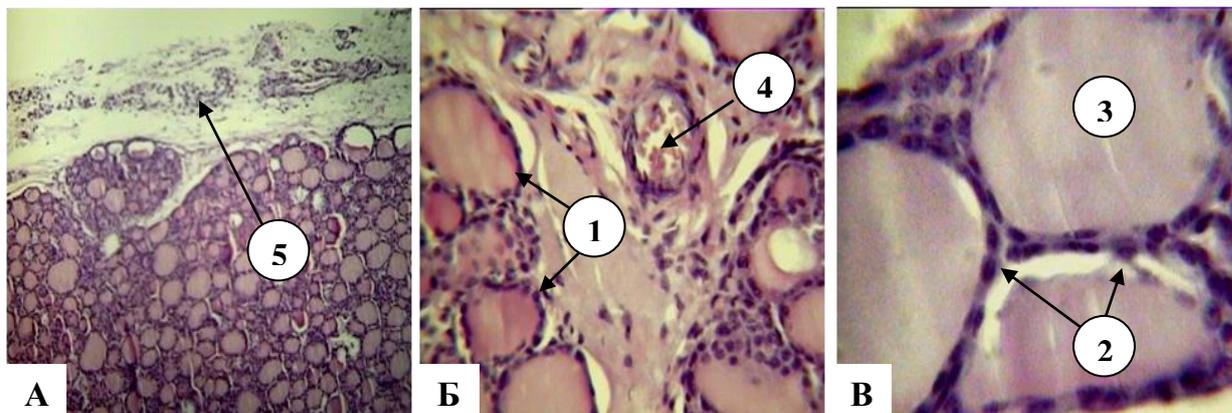


Рисунок 6 – Гистоструктура щитовидной железы поросят-гипотрофиков суточного возраста. Гематоксилин и эозин. Об. 10. Ок.15 (А); Об.40. Ок.15 (Б); Об.100. Ок.15 (В): 1 – фолликулы; 2 – тироциты; 3– коллоид; 4 – артериола; 5 – соединительнотканная капсула органа

Соединительнотканная капсула незначительно утолщена по отношению к контролю на 1,02% и составляла $343,96 \pm 25,312$ мкм. Диаметр фолликулов – ($\emptyset - 58,0 \pm 4,661$ мкм; ПЭИ – $7,54 \pm 0,703$) ↑ на 27,43% ($p \leq 0,001$) при сравнении с контрольной группой. Форма фолликулов вариативная, преимущественно наблюдались сферические, реже овоидные. В паренхиме органа отмечались процессы формирования фолликулов. Просветы фолликулов заполнены розовым, слоистым, гомогенной консистенции коллоидом, в котором очагово наблюдались резорбтивные вакуоли. Тироциты ($\emptyset - 6,79 \pm 0,582$ мкм) плоские, высота которых ↓ на 31,35% ($p \leq 0,001$), по отношению к контролю. Структура цитоплазмы тиреоидного эпителия не визуализируется, ядра тироцитов ($\emptyset - 3,69 \pm 0,291$ мкм) гиперхромные, уплощенные, их диаметр на 40,58% ($p \leq 0,001$) ↓ в сравнении с контрольной группой, ядрышки не просматриваются (ЯПО – $0,30 \pm 0,241$; ИДЯ – $1,89 \pm 0,272$). В строме щитовидной железы отмечалось интенсивное кровенаполнение сосудистого русла.

На 1 сутки постнатального развития поросят-гипотрофиков ультраструктурная организация клеток щитовидной железы характеризовалась как функционально-активная (рисунок 7).

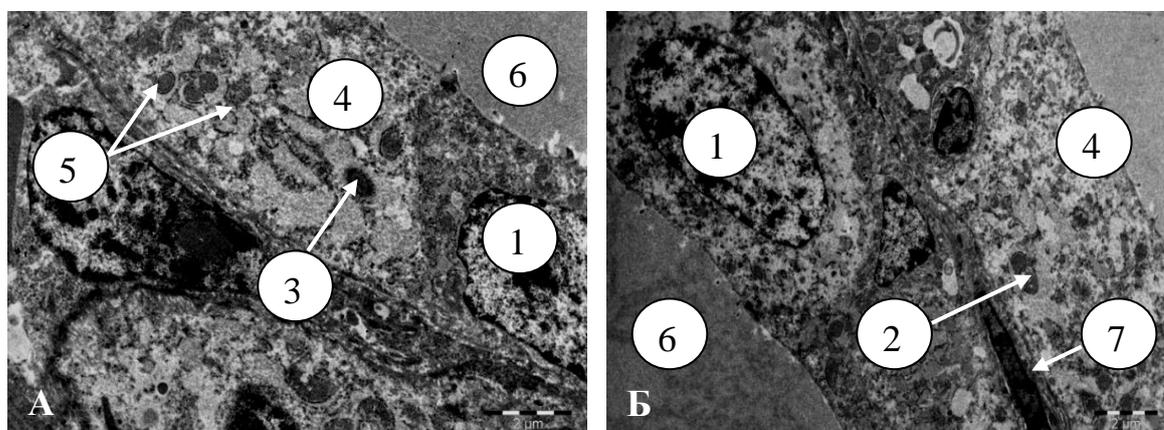


Рисунок 7 – Электронограмма ультратонкого среза щитовидной железы поросят-гипотрофиков в возрасте 1 суток. Ув. х 5800 (А, Б): 1 – ядро тироцита; 2 – цистерны ЭПР; 3 – лизосомы; 4 – макроапокриновая секреция, 5 – митохондрии, 6 – коллоид, содержащий тиреоглобулин, 7 – эндотелиоцит сосудов ГМЦР

Несмотря на уплощенные тироциты, в них протекает интенсивный синтез тиреоглобулина, что подтверждается локализацией на апикальном полюсе секреторных пузырьков. Ядра с неровными краями и наличием ядерных пор, пропорционально содержание эухроматина и гетерохроматина, ярко выражен эндоплазматический ретикулум, а также лизосомальный компонент клеток. Форма митохондрий овальная, с выраженными криптами. Наблюдалась эктазия ГМЦР, свидетельствующая об активном транспорте продуктов синтеза тироцитов.

Гистоархитектоника щитовидной железы суточных поросят, полученных после пренатальной коррекции комплексным препаратом «Седимин®» гетероморфная (рисунок 8).

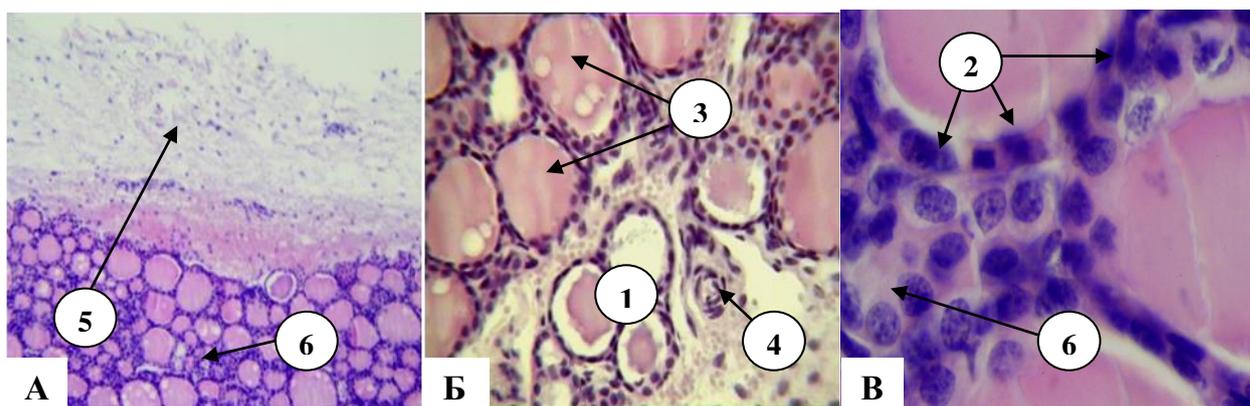


Рисунок 8 – Гистоструктура щитовидной железы поросят второй опытной группы суточного возраста. Гематоксилин и эозин. Об. 10. Ок.15 (А); Об.40. Ок.15 (Б); Об.100. Ок.15 (В): 1 – фолликулы; 2 – тироциты; 3– коллоид; 4 – артериола; 5 – соединительнотканная капсула, 6 – очаги фолликуллогенеза

Толщина соединительнотканной капсулы органа непостоянная, в среднем составляла $318,64 \pm 37,543$ мкм, от которой вглубь органа проникают трабекулы, разделяя паренхиму на дольки. Необходимо отметить ↓ толщины капсулы щитовидной железы животных второй опытной группы по отношению к контролю и поросятам-гипотрофикам на 6,42 и 7,36% ($p \leq 0,001$), соответственно. Фолликулы вариативны, преобладают сферической формы и мелких размеров ($\emptyset - 73,33 \pm 4,074$ мкм; ПЭИ – $7,22 \pm 0,505$), к тому же их диаметр ↑ на 42,68 и 21,01% ($p \leq 0,001$) по отношению к контрольной и первой опытной группе поросят, соответственно. По гистологической картине щитовидной железы установлены процессы фолликулогенеза. Коллоид фолликулов оксифильный, гомогенный, с просветлениями и очагами резорбции по периферии фолликулов. Тироциты варьируют в пределах от плоских до кубической формы ($\emptyset - 8,92 \pm 0,741$ мкм), при этом их высота незначительно ↓ на 9,81% ($p \leq 0,001$) по отношению к контролю, но ↑ на 23,87% ($p \leq 0,001$), по отношению к поросятам-гипотрофикам. Цитоплазматическая жидкость тироцитов умеренно окрашена, ядра гипохромные, сферические ($\emptyset - 6,21 \pm 0,380$ мкм; ЯПО – $0,48 \pm 0,261$; ИДЯ – $2,05 \pm 0,390$), локально

уплощенные, диаметр которых достигал значения контрольной группы, тогда как по отношению к первой опытной группе \uparrow – на 40,58% ($p \leq 0,001$).

В кариоплазме хорошо визуализировались от 1 до 2-х ядрышек. Сосуды ГМЦР умеренно кровенаполнены.

Электронно-микроскопическая организация тироцитов щитовидной железы порослят второй опытной группы вариативная (рисунок 9). Визуализировались уплощённой и кубической формы эндокринные эпителиоциты. Соотношения фракций хроматина (эу-и гетеро-) в ядрах равнозначное. Отчетливо визуализируется двухслойная мембрана кариолеммы, в которой хорошо различаются ядерные поры, участвующие в ядерно-цитоплазматическом переносе макромолекул. Митохондрии диффузно рассеяны по всей цитоплазме, мелкие, округло-овальной формы, крипты выражены, матрикс с пониженной электронной плотностью.

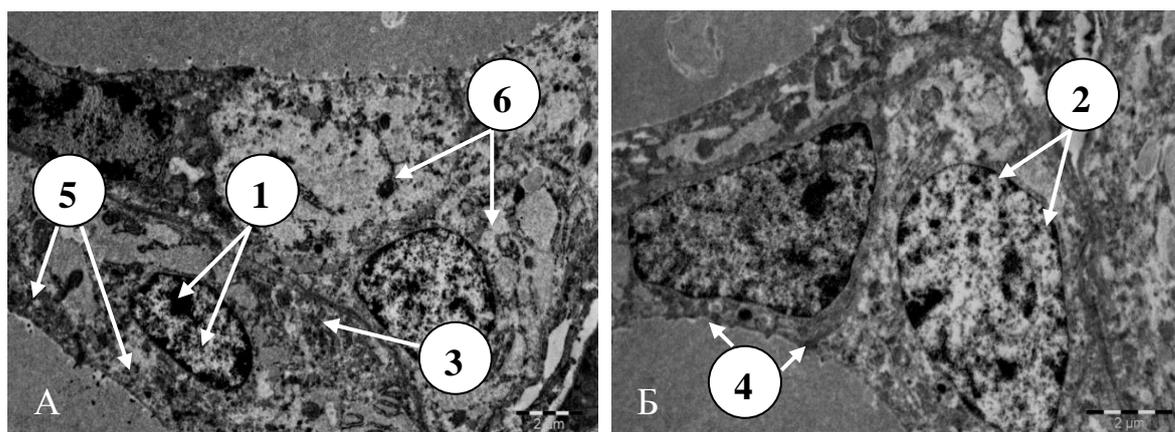


Рисунок 9 – Электронограмма ультратонкого среза щитовидной железы порослят второй опытной группы суточного возраста. Ув. $\times 5800$ (А, Б): 1 – эу- и гетерохроматин в ядре тироцита; 2 – кариолемма с ядерными порами, 3 – цистерны ЭПР; 4 – микроворсинки на апикальном полюсе; 5 – секреторные гранулы; 6 – вакуолизация

Эндоплазматический ретикулум хорошо развит, цистерны расширены. Аппарата Гольджи формирует стопки дискообразных расширенных цистерн, микропузырьков и вакуолей, участвующих в процессах выведения продуктов секреции из тироцитов. На апикальном полюсе плазмолеммы клеток в большом количестве располагаются микроворсинки и секреторные гранулы.

В стромальном компоненте железы наличие пучков коллагена и обилие фибробластов.

После применения свиноматкам препарата «Айсидивит» у полученных от них поросят на 1 сутки гистологическая картина щитовидной железы показала: капсула – тонкая, толщина ($261,89 \pm 20,961$ мкм) которой ↓ по отношению к контролю, первой и второй опытными группам на 23,34; 23,86 и 17,81% ($p \leq 0,001$), соответственно. Гистоархитектоника – изоморфная, фолликулы в большинстве мелкие и сферической формы ($\emptyset - 50,33 \pm 4,434$ мкм; ПЭИ – $6,09 \pm 0,047$), их диаметр ↓ по отношению к первой и второй опытными группам на 13,22 и 31,37% ($p \leq 0,001$), соответственно, а при сравнении с контролем ↑ на 16,37% ($p \leq 0,001$). В интерстиции визуализируются очаги интенсивных процессов фолликулогенеза. Колоид в просветах фолликулов розового цвета с просветлениями, гомогенный, слоистый, с умеренными зонами резорбции. Тироциты от уплощённой до кубической формы, диаметром – $7,10 \pm 0,208$ мкм, что ↓ на 28,21% ($p \leq 0,001$) по отношению к контрольной группе и на 20,40% ($p \leq 0,001$) ко второй опытной группе, тогда как относительно поросят-гипотрофиков ↑ – на 4,37% ($p \leq 0,001$). В базофильно окрашенной цитоплазме тироцитов наблюдались ядра вариативных форм как плоские, так и сферические ($\emptyset - 5,28 \pm 0,80$ мкм; ЯПО – $0,55 \pm 0,150$; ИДЯ – $1,85 \pm 0,631$), средний диаметр ядер уступал контролю и второй опытной группе на 15,25 и 14,97% ($p \leq 0,001$), соответственно, но ↑ на 30,11% ($p \leq 0,001$) по отношению к первой опытной группе. В кариоплазме отчетливо просматриваются от одного до двух ядрышек. В трабекулах проходят хорошо развитые кровеносные сосуды, просветы которых полупусты (рисунок 10).

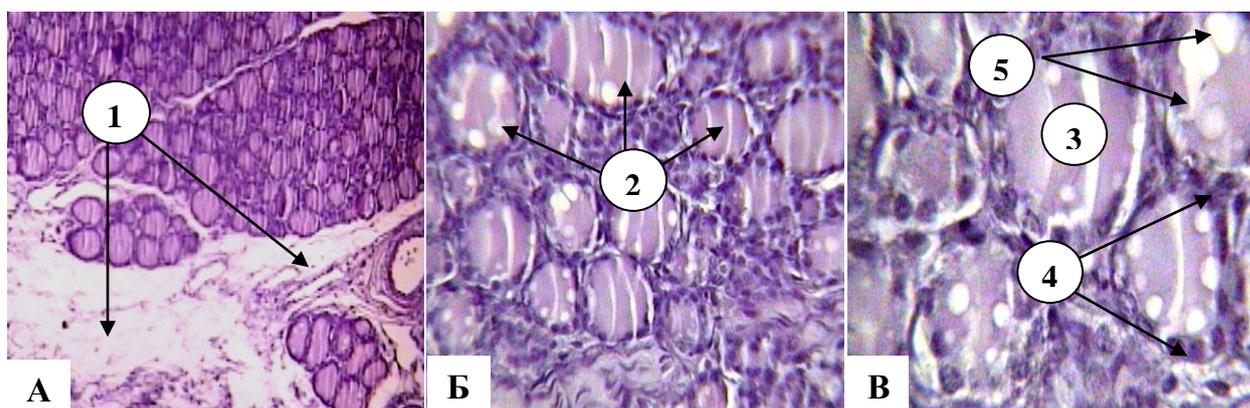


Рисунок 10 – Гистоструктура щитовидной железы поросят третьей опытной группы суточного возраста. Гематоксилин и эозин. Об. 10. Ок.15 (А); Об.40. Ок.15 (Б); Об.100. Ок.15 (В): 1 – соединительнотканная капсула и трабекулы, 2 – фолликулы; 3– коллоид; 4 – тироциты, 5 – резорбтивная вакуолизация

Особенностью ультраструктурной организации тироцитов на 1 сутки поросят третьей опытной группы является активный синтез и выведение тиреоидных гормонов одними клетками и умеренный тип секреции другими клетками, то есть наблюдалась вариативность в функциональном отношении (рисунок 11). В ядрах визуализируются компактные гиперэхогенные ядрышки, расположенные в центре. По периферии ядерной оболочки локализуется гетерохроматин, в центральной части ядра находится гипоэхогенный эухроматин. По всей кариолемме хорошо просматриваются ядерные поры, по периферии ядра сформированный ЭПР. В пластинчатом комплексе расширения полостей не наблюдалось. В цитоплазме распространены шаровидные органоиды: лизосомы, пероксисомы, участвующие в протеолизе белка. На апикальном полюсе клеток тиреоидного эпителия сконцентрированы секреторные гранулы, а клеточная мембрана формируют псевдоподии, экзоцитирующие нейодированный тиреоглобулин и пиноцитирующие коллоидные капли в тироцит.

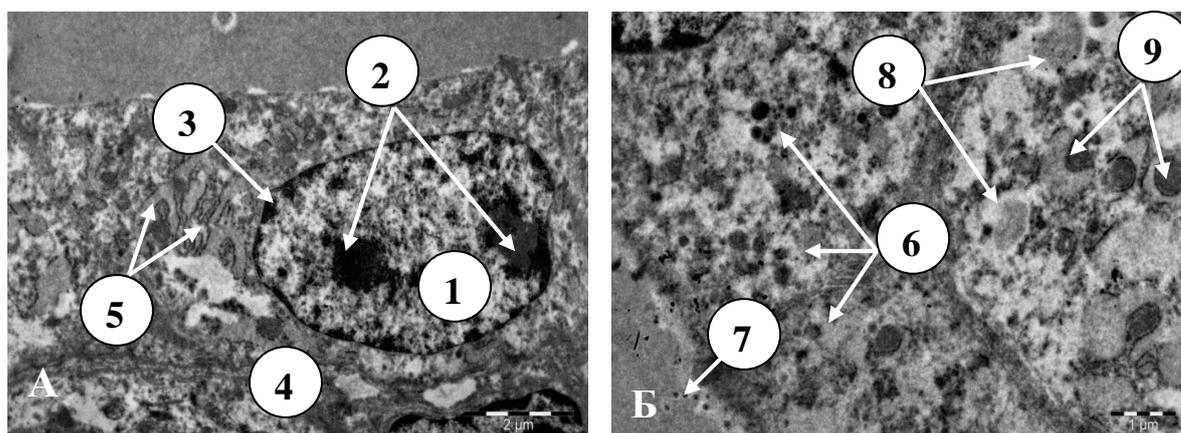


Рисунок 11 – Электронограмма ультратонкого среза щитовидной железы поросят третьей опытной группы суточного возраста. Ув. х 5800 (А, Б): 1 – ядро тироцита; 2 – ядрышки, 3 – ядерные поры, 4 – цистерны ЭПР; 5 – пластинчатый комплекс, 6 – секреторные гранулы и макроапокриновая секреция, 7 – коллоидные капли, 8 – вакуоли, 9 – митохондрии

По результатам проведенных исследований морфологических показателей крови у односуточных поросят-гипотрофиков наблюдалось ↓ количества общих лейкоцитов на 41,11% ($p \leq 0,001$), эритроцитов на 43,72% ($p \leq 0,01$) и уровня гемоглобина – на 58,50% ($p \leq 0,01$) по отношению к показателям крови животных контрольной группы (приложение, таблица 3).

При сравнении показателей крови односуточных поросят второй группы (полученных после пренатальной профилактики гипотрофии препаратом «Седимин®») по отношению к контрольной группе отмечалось: ↑ количества общих лейкоцитов на 31,77% ($p \leq 0,001$), ↓ численности эритроцитов на 32,43% ($p \leq 0,05$) и незначительное ↑ (на 1,02%) уровня гемоглобина. Выявлены изменения гематологических показателей поросят второй опытной группы по сравнению с животными в состоянии гипотрофии, так препарат «Седимин®» инициировал ↑ количества лейкоцитов, эритроцитов и гемоглобина на 59,81 ($p \leq 0,001$); 16,80 и 58,94% ($p \leq 0,01$), соответственно.

Сравнительный анализ показал, у поросят, полученных после пренатальной профилактики гипотрофии препаратом «Айсидивит» по отношению к контролю незначительно ↓ содержание общих лейкоцитов

крови на 12,32% ($p \leq 0,01$), эритроцитов – на 40,54% ($p \leq 0,01$), тогда как уровень гемоглобина находился в пределах контрольных значений. По отношению к пороссятам-гипотрофикам, применение препарата «Айсидивит» в пренатальном периоде положительно выразалось на количестве общих лейкоцитов, эритроцитов и содержании гемоглобина, так наблюдалось \uparrow перечисленных показателей на 32,81 ($p \leq 0,001$); 5,45 и 57,91% ($p \leq 0,001$), соответственно. Сравнивая морфологию крови пороссят второй и третьей опытных групп, установили, количество общих лейкоцитов на 40,19% ($p \leq 0,001$) \downarrow у пороссят, полученных после пренатального введения свиноматкам препарата «Айсидивит». Стоит отметить, что в третьей опытной группе по отношению ко второй, наблюдалось незначительное \downarrow количества эритроцитов и концентрации гемоглобина на 12,0 и 2,44%, соответственно.

В результате биохимического анализа сыворотки крови выявлено, содержание общего белка у пороссят-гипотрофиков \downarrow при сравнении с контролем на 7,43% ($p \leq 0,001$) (приложение, таблица 3). Уровень общего белка у пороссят второй опытной группы незначительно \downarrow по отношению к контролю – на 2,80% ($p \leq 0,01$), тогда как при сравнении с пороссятами в состоянии гипотрофии \uparrow на 4,76% ($p \leq 0,01$). В третьей опытной группе животных концентрация общего белка \downarrow на 3,68% ($p \leq 0,001$), по отношению к контрольному значению, а при сравнении с первой опытной группой \uparrow на 3,89% ($p \leq 0,001$), в тоже время, рассматриваемый показатель между второй и третьей опытными группами отличался незначительно.

Содержание альбумина у пороссят первой опытной группы достоверно \downarrow по отношению к контролю – на 48,89% ($p \leq 0,001$). Анализируя данный показатель сыворотки крови второй опытной группы, выявили, что при сравнении с контролем уровень альбумина \downarrow на 35,78% ($p \leq 0,01$), но достоверно \downarrow по отношению к пороссятам первой опытной группы на 20,42% ($p \leq 0,05$). Концентрация альбумина у пороссят третьей опытной группы относительно контроля, пороссят-гипотрофиков и пороссят второй опытной

группы ↑, так препарат «Айсидивит» способствовал ↑ данного показателя на 28,29; 63,35 и 46,06% ($p \leq 0,001$), соответственно.

Уровень глюкозы, на 1 сутки поросят-гипотрофиков, поросят после коррекции препаратом «Седимин[®]» и поросят после применения препарата «Айсидивит» ↓ на 38,17; 38,79 и 36,63% ($p \leq 0,001$), соответственно по отношению к контрольной группе. Концентрация глюкозы в первой, второй и третьей опытных группах значительно не отличались, тем не менее, во второй группе по отношению к первой наблюдалось ↓ данного показателя на не более 1,0%, напротив, в третьей ↑ на 2,50%. Основной показатель углеводного обмена в сыворотке крови поросят, полученных после пренатальной коррекции гипотрофии препаратом «Айсидивит» на 3,5% ↑, чем у поросят, полученных после применения «Седимина[®]».

Уровень общего холестерина в сыворотке крови поросят с врождённой патологией ↓ на 5,56% ($p \leq 0,01$) при сравнении с контролем. Во второй опытной группе животных концентрация общего холестерина ↓ по отношению к контролю и первой опытной группе на 21,20 и 16,57% ($p \leq 0,001$), соответственно, при этом находилась в пределах референтных значений. Содержание общего холестерина в сыворотке крови поросят третьей опытной группы при сравнении с контрольным значением и первой опытной – ↓ на 18,67% и 16,13% ($p \leq 0,001$), соответственно, тогда как по отношению ко второй опытной группе поросят ↑ на 3,11% ($p \leq 0,01$).

В минеральном обмене отмечалось ↓ показателя кальция у поросят-гипотрофиков на 21,46% ($p \leq 0,01$), по отношению к контролю. У поросят второй опытной группы значение уровня кальция в сыворотке крови ↑ на 5,82 и 26,03%, относительно контрольной группы и первой опытной группы ($p \leq 0,001$), соответственно. В третьей опытной группе наблюдалось ↑ уровня кальция в сыворотке крови – на 8,33% относительно контроля, и на 28,0% относительно поросят-гипотрофиков ($p \leq 0,001$). На 2,67% ↑ содержание кальция в третьей опытной группе при сравнении со второй.

У новорожденных поросят-гипотрофиков уровень фосфора ↓ на 27,97% ($p \leq 0,05$), при сравнении с контрольными значениями. Данный показатель во второй опытной группе поросят незначительно ↓ – на 11,25%, по отношению к контролю, но ↑ на 23,21% при сравнении с поросятами в гипотрофическом состоянии. Уровень фосфора в третьей опытной группе достоверно ↑ – на 37,94% относительно контроля и на 47,78% относительно поросят первой опытной группы. Стоит отметить ↑ количества фосфора в сыворотке крови поросят третьей опытной группы по отношению ко второй на 35,66% ($p \leq 0,05$).

Концентрация железа в сыворотке крови поросят-гипотрофиков ↓ на 40,73% ($p \leq 0,01$) по сравнению с контролем. Анализируя уровень содержания железа в сыворотке крови, выявлено, что препарат «Седимин[®]» оказал положительное влияние на данный показатель, инициируя ↑ – на 14,16% ($p \leq 0,001$) по отношению к контролю, а при сравнении с гипотрофическими животными – на 49,11% ($p \leq 0,001$). Аналогичная положительная динамика наблюдалась после применения препарата «Айсидивит», так выявили, ↑ содержания железа в сыворотке крови поросят третьей опытной группы – на 10,38% ($p \leq 0,001$), по отношению к контролю, на 46,87% ($p \leq 0,001$) – по отношению к гипотрофическим поросьятам. Биохимический анализ сыворотки крови поросят второй и третьей опытных групп по содержанию железа в сыворотке крови имел приближенно одинаковые значения.

У новорожденных поросят в состоянии гипотрофии (1 сутки) уровень ТТГ в сыворотке крови ↓ на 63,04% ($p \leq 0,01$) по сравнению с контрольной группой животных. Во второй опытной группе концентрация тиреотропного гормона ↓ на 32,61 % по сравнению с контролем, а по отношению к гипотрофическим поросьятам ↑ – на 45,16% ($p \leq 0,05$) Уровень тиреотропина в третьей опытной группе достигал значений поросят-нормотрофиков и ↑ на 61,36% по отношению к гипотрофным животным. Концентрация тиреотропного гормона в третьей опытной группе ↑ на 29,54% по сравнению со второй (таблица 5).

Таблица 5 – Концентрации гормонов (ТТГ, оТ₄, оТ₃) в сыворотке крови суточных поросят

| Гормоны | Исследуемые группы | | | |
|------------------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| | Поросята нормотрофики | Поросята гипотрофики | Поросята 2-й опытной группы | Поросята 3-й опытной группы |
| ТТГ, мкМЕ/мл | 0,46±0,005 | 0,17±0,004** | 0,31±0,005*** | 0,44±0,006*** °°° |
| оТ ₄ , нмоль/л | 193,05±1,347 | 134,0±0,580** | 138,2±0,121** | 143,0±0,461 |
| оТ ₃ , нмоль/л | 9,0±0,060 | 6,7±0,055*** | 5,8±0,110*** | 6,0±0,170*** |

Примечание: статистически достоверные отличия по сравнению с контрольной группой животных * (p≤0,05); ** (p≤0,01); *** (p≤0,001); статистически достоверные отличия по сравнению с гипотрофичной группой животных • (p≤0,05); •• (p≤0,01); ••• (p≤0,001); статистически достоверные отличия при сравнении первой и второй опытных групп ° (p≤0,05); °° (p≤0,01); °°° (p≤0,001)

Концентрация оТ₃ у поросят-гипотрофиков ↓ на 25,56% (p≤0,001) относительно контрольного значения. Во второй опытной группе наблюдалось ↓ уровня оТ₃ на 35,56 (p≤0,001) и на 13,43% относительно контроля и поросят-гипотрофиков, соответственно. В третьей опытной группе ↓ оТ₃ на 33,29; 10,44% (p≤0,001) и ↑ на 3,33% по отношению к контрольной, первой и второй опытным группам поросят, соответственно.

Уровень оТ₄ в сыворотки крови поросят-гипотрофиков ↓ при сравнении с контрольной группой на 30,59% (p≤0,01). Во второй опытной группе данный показатель ↓ по отношению к контролю на 28,41% (p≤0,01), и незначительно ↑ по отношению к гипотрофичным пороссятам на 3,04%. В третьей опытной группе животных оТ₄ также имел тенденцию к ↓ на 25,93% относительно контроля и к ↑ на 6,29 и 3,36% по отношению к пороссятам-гипотрофикам и пороссятам, полученных после пренатального применения препарата «Седимин®».

Результаты парного корреляционного анализа между гистоструктурой щитовидной железы и содержанием гормонов в сыворотке крови поросят

контрольной группы показали положительную связь концентрации ТТГ с высотой тироцита ($r=+0,78$) и максимальную с диаметром его ядра ($r=+0,97$). При этом концентрация ТТГ проявляла отрицательные взаимосвязи с диаметрами: посткапиллярной вены ($r=-0,73$), собирательной вены ($r=-0,85$), мышечной вены ($r=-0,99$) и oT_4 ($r=-0,95$). Обнаружена максимальная положительная взаимосвязь концентрации oT_3 с диаметром тироцита ($r=+0,93$) и диаметром прекапилляров ($r=+0,93$), тогда как максимально отрицательная связь выявлена с диаметрами: артериол ($r=-0,90$), посткапиллярными и собирательными венами ($r=-0,96$ и $r=-0,88$, соответственно). Установлена положительная взаимосвязь концентрации oT_4 с диаметрами: фолликулов ($r=+0,74$), мышечной вены ($r=+0,98$), отрицательная взаимосвязь – с толщиной капсулы щитовидной железы ($r=-0,81$).

Корреляционный анализ на 1 сутки постнатального развития поросят-гипотрофиков показал положительную взаимосвязь концентрации ТТГ с диаметром фолликулов ($r=+0,72$), уровнем гормонов oT_3 ($r=+0,90$) и oT_4 ($r=+0,90$). Отмечалась максимальная отрицательная взаимосвязь между ТТГ и диаметрами: ядер тироцитов ($r=-0,96$), прекапилляров ($r=-0,99$), капилляров ($r=-0,97$) и незначительная с мышечными венами ($r=-0,76$). Положительная корреляционная взаимосвязь отмечалась между уровнем oT_3 и oT_4 ($r=+1$). Уровни гормонов oT_3 и oT_4 аналогично коррелировали с диаметрами: ядер тироцитов ($r=-0,76$), прекапилляров ($r=-0,89$) и капилляров ($r=-0,98$).

В результате парного корреляционного анализа во второй опытной группе установлена положительная корреляционная взаимосвязь между концентрацией ТТГ и диаметрами: фолликулов ($r=+0,78$), артерий ($r=+0,83$), посткапиллярных венул ($r=+1$), собирательных венул ($r=+0,79$), мышечных венул ($r=+1$), уровнем гормона oT_3 ($r=+1$), тогда как максимально отрицательная связь отмечалась с диаметром капилляров ($r=-0,94$) и уровнем гормона oT_4 ($r=-1$). Гормон трийодтиронин проявлял аналогичные

корреляционные взаимосвязи гормону тиреотропину. Тироксин положительно взаимосвязан с диаметром капилляров ($r=+0,94$), отрицательно – с диаметрами фолликулов ($r=-0,78$), артерий ($r=-0,83$), посткапиллярных ($r=-1$), собирательных ($r=-0,79$) и мышечных венул ($r=-1$).

Анализ уровня взаимосвязей гормонов и гистологических коррелятов щитовидной железы поросят третьей опытной группы показал максимально положительную взаимосвязь между уровнем ТТГ и диаметрами собирательных ($r=+0,91$) и мышечных венул ($r=+0,82$), отрицательная взаимосвязь наблюдалась с диаметрами тироцитов ($r=-0,90$), их ядер ($r=-0,98$), прекапилляров ($r=-0,89$) и содержанием в сыворотке крови гормонов oT_3 ($r=-1$) и oT_4 ($r=-1$). Концентрации гормонов oT_3 и oT_4 проявляли аналогичную высокую взаимосвязь с диаметрами тироцитов ($r=+0,90$) и их ядер ($r=+0,98$), прекапилляров ($r=+0,89$) и максимально отрицательную – с диаметрами собирательных ($r=-0,91$) и мышечных венул ($r=-0,82$), тогда как между собой данные гормоны коррелировали положительно ($r=+1$).

Таким образом, гистоархитектоника щитовидной железы суточных поросят-нормотрофиков в совокупности со сложившимся гормональным фоном, свидетельствуют об амбивалентности процессов синтеза и выведения тиреоидных гормонов, так в ответ на стимулирующий ТТГ – гистоструктуры щитовидной железы выглядят функционально активными, с наличием умеренных зон резорбции в коллоиде фолликулов, кубическим эпителием, округлыми ядрами, визуализацией полнокровных сосудов ГМЦР. Высокодостоверная взаимосвязь гистологических компонентов железы и сывороточных концентраций её гормонов доказывают активизацию ядерного и цитоплазматического синтеза в тироцитах, с умеренными процессами секреции йодтиронинов. По данным В. А. Гаевой с соавт. (2013) на фоне увеличения массы щитовидной железы наблюдалась ее гиперфункция, что не согласуется с результатами наших исследований, поскольку с увеличением массы органа, уровень тиреоидных гормонов снижался, а

гистоархитектоника проявляла стабильность синтеза гормонов, выведение которых регулировалось динамичностью сосудов микроциркуляторного звена.

Уровень ТТГ у поросят в состоянии гипотрофии понижен по отношению к другим исследуемым группам, однако тиреотропин способствовал увеличению диаметра фолликулов, накоплению коллоида, в связи с этим наблюдалось выраженное уменьшение высоты тироцитов, тем не менее, в них активно протекали процессы цитоплазматического синтеза йодтиронинов, последний факт также подтверждается электроннограммой. Однако высокий уровень отрицательных взаимосвязей тиреоидных гормонов и сосудов ГМЦР, свидетельствует о низком уровне перфузии йодтиронинов в кровь. Совокупность выявленных фактов, указывает на депонирование йодтиронинов в фолликулах щитовидной железы, а существующая концентрация oT_3 и oT_4 в сыворотке крови поросят-гипотрофиков поддерживается в результате их поступления с молозивом матери и частичной секрецией собственной щитовидной железой, что согласуется с результатами А. К. Михайленко с соавт. (2010). Гистоструктура щитовидной железы поросят-гипотрофиков имеет выраженное псевдодольчатое строение с морфологически сформированными структурами, что не согласуется с результатами работы А.В. Жарова (2003), который установил процессы гипоплазии тироцитов и соединительнотканых клеток, нарушения гемодинамики, развитием белковой, углеводной, а иногда и очаговой жировой дистрофии, наличие признаков мукоидного и фибриноидного набухания в соединительной ткани сосудов и стромы органов, признаки лимфо-гистиоцитарной инфильтрации отсутствовали.

Согласно данным М. И. Дубровина (1971), для гипотрофии характерна морфофункциональная недостаточность клеток, тканей и в целом систем всего организма. Исследованиями А. И. Кубарько с соавт. (1998); А. Heyland, L. L. Moroz (2005); F. Flatt et al. (2006); K. Davey (2007); V. Laudet (2011) установлено, гормоны щитовидной железы еще на стадии эмбриогенеза

одними из первых включаются в процессы формирования организма, а также детерминирует становление самой щитовидной железы. Учитывая выявленные авторами выводы, в наших исследованиях данные факты косвенно свидетельствуют об инициировании адаптационно-компенсаторных изменений в щитовидной железе гипотрофичных животных, в результате преобразований концентрация тиреоидных гормонов повышалась, тем самым принимая участие в процессах цито- и гистогенеза систем организма. Тем не менее, стоит учитывать исследования А. А. Артишевского с соавт. (2001); В. Е. Никитченко, Д. В. Никитченко (2008), которые утверждают, что железистые клетки к моменту рождения животных в целом приобретают структуру, свойственную дефинитивному состоянию, однако, их становление как систем для адекватного функционирования не завершается.

В группе поросят, полученных после пренатального применения препарата «Седимин[®]», в гистоархитектонике щитовидной железы в умеренном количестве встречались участки фолликулогенеза, на фоне взаимовлияния уровня ТТГ. Тиреотропин способствовал ядерному и цитоплазматическому синтезу йодтиронинов, поскольку наблюдалась высокая взаимосвязь его с уровнем oT_3 , тогда как синтез oT_4 в тироцитах протекал стабильно, выделяясь в кровь, последний факт объясняется положительным уровнем взаимосвязей с диаметром капилляров ГМЦР и отрицательным – с диаметром фолликулов. Кроме того, просветленный коллоид с очагами резорбции, кубический эпителий, сферические ядра, обилие секреторных пузырьков и микроворсинок в тироцитах в совокупности со значениями корреляции доказывают стабильность процессов синтеза и выведения йодтиронинов в кровь. Пластичность мышечных стенок венозного русла обеспечивает регуляцию поступления гормонов в кровь.

В третьей опытной группе наблюдались выраженные корреляционные взаимосвязи йодтиронинов с высотой тироцитов и диаметром их ядер, свидетельствующие об интенсивно протекающих синтезах компонентов

гормонов в цитоплазме и ядре, а положительная связь oT_3 и oT_4 с сосудами ГМЦР – доказывает их перфузию в кровь. Регуляция поступления йодтиронинов в организм поросят осуществлялась аналогично второй опытной группе. Также выявлена конверсия oT_4 в oT_3 , поскольку наблюдалась положительная корреляция между данными гормонами. Гистологическая картина щитовидной железы в третьей опытной группе проявлялась наличием фолликулов, диаметр которых незначительно увеличивался по отношению к контролю, резорбтивными вакуолями в коллоиде, кубическим эпителием со сферическими ядрами, диаметр последних понижался по отношению к контролю и второй опытной группе, но увеличивался относительно первой опытной группы. Электронномикроскопические исследования доказывают стабильное течение процессов синтеза тиреоидных гормонов.

По морфологическим показателям крови односуточных поросят-гипотрофиков установлено достоверное снижение количества общих лейкоцитов, эритроцитов и уровня гемоглобина по сравнению с животными контрольной группы, что может свидетельствовать о развитии железодефицитной анемии у поросят-гипотрофиков в раннем постнатальном периоде и согласуется с результатами исследований В. И. Комлацкого, Л. Ф. Величко (2010) и Н. А. Кузнецова, А. В. Глаз (2011), последние отмечали, что возникшие изменения возможны на фоне морфофункциональной незрелости костного мозга. Однако полученные результаты не согласуются с данными А. П. Демидовича (2012), который отмечал высокое количество эритроцитов и содержание гемоглобина в крови поросят-гипотрофиков, обусловленное сгущением крови. Коррекция гипотрофии поросят комплексными препаратами «Седимин®» и «Айсидивит» способствовали повышению численности общих лейкоцитов, незначительным увеличением количества эритроцитов и одновременным повышением уровня гемоглобина. Положительное влияние препарата «Седимин®» на состав крови поросят

подтверждается исследованиями О. С. Коротаевой, Е. А. Калининой (2010); Д. И. Бирдина, В. Г. Кириллова (2016).

Биохимический анализ сыворотки крови суточных поросят второй и третьей опытных групп показал, высокую концентрацию общего белка при сравнении с гипотрофичными животными, достигая уровня контрольных значений. На 1 сутки у поросят-гипотрофиков по отношению к остальным группам животных выявлено развитие гипопроотеинемии и гипогликемии, снижение липидного обмена, обезвоживание, расстройство водно-электролитного обмена, что согласуется с исследованиями Т. Н. Дерезиной (1997); А. П. Курдеко (2006); Н. А. Кузнецова, А. В. Глаз (2011), М. И. Шестаковой, А. О. Сидоренко (2011), И. В. Кулеш, В. В. Малашко (2012). У поросят в состоянии гипотрофии по отношению к контролю и опытным группам животным значительно понижались уровень кальция, фосфора, железа, что свидетельствует о нарушении минерального обмена и подтверждается исследованиями А. П. Демидовича (2012).

Эффективность использования препаратов «Седимин®» и «Айсидивит» в пренатальном периоде с целью коррекции рождения поросят-гипотрофиков, отражалась возрастанием содержания кальция, фосфора и железа в сыворотке крови, приближаясь к контрольным значениям. Применение данных препаратов другим сельскохозяйственным животным выражалось в повышении биохимического профиля новорожденного молодняка по исследованиям О. М. Швеца с соавт., 2008; В. С. Жук, В. В. Ковзова, 2011; А. А. Евглевского, 2011; Е. Г. Яковлева с соавт., 2015).

2.2.2.2 Особенности гистофизиологии щитовидной железы 5-суточных поросят, полученных после пренатальной коррекции гипотрофии

На 5 сутки гистоархитектоника щитовидной железы поросят контрольной группы носила гетероморфный характер. Соединительнотканная капсула умеренно развита ($369,28 \pm 57,621$ мкм), отходящие от неё трабекулы разделяют паренхиму органа на дольки. Фолликулы овоидной формы ($\emptyset - 55,09 \pm 3,880$ мкм; ПЭИ – $5,68 \pm 0,067$),

коллоид от бледно-розового до красно-розового цвета, гомогенный, повсеместно с краевой вакуолизацией коллоида. Фолликулярный эпителий (\emptyset – $9,7 \pm 0,582$ мкм) низкопризматический, слабооксифильный. Ядра тироцитов (\emptyset – $7,37 \pm 0,381$ мкм) гипохромные, сферические, хорошо визуализируются ядрышки (ЯПО – $0,58 \pm 0,431$; ИДЯ – $1,01 \pm 0,043$), в количестве от одного до двух. Сосуды ГМЦР умеренно кровенаполнены (рисунок 12).

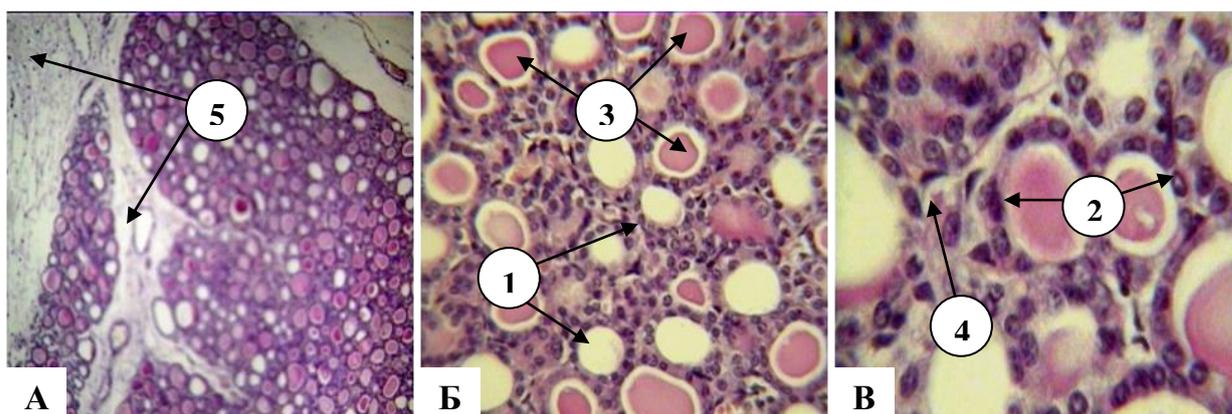


Рисунок 12 – Гистоструктура щитовидной железы контрольной группы поросят 5-суточного возраста. Гематоксилин и эозин. Об. 10. Ок.15 (А); Об.40. Ок.15 (Б); Об.100. Ок.15 (В): 1 – фолликулы; 2 – тироциты; 3 – коллоид; 4 – капилляр; 5 – соединительнотканная капсула и трабекулы

Субмикроскопическая морфология тироцитов в этот период характеризовалась высокой степенью синтетической активности (рисунок 13). В области апикального полюса клетки в значительном количестве гранулы секрета гликопротеида, экзоцитирующие в коллоид. Плазмолемма тироцитов образует большое количество микроворсинок на апикальном полюсе, а также более расширенные микротубулы – псевдоподия для захвата коллоида. Морфология тиреогемаического барьера функционально-активная. Структуры ядер и эндоплазматического ретикулума тироцитов также с признаками высокой синтетической способностью. Канальцы ЭПР не расширены, комплекс Гольджи отчетливо выражен. Митохондрии крупные, палочковидные. Коллагеновые волокна, синтезируемые фиброцитами, были тонкими, что характеризует их динамичность.

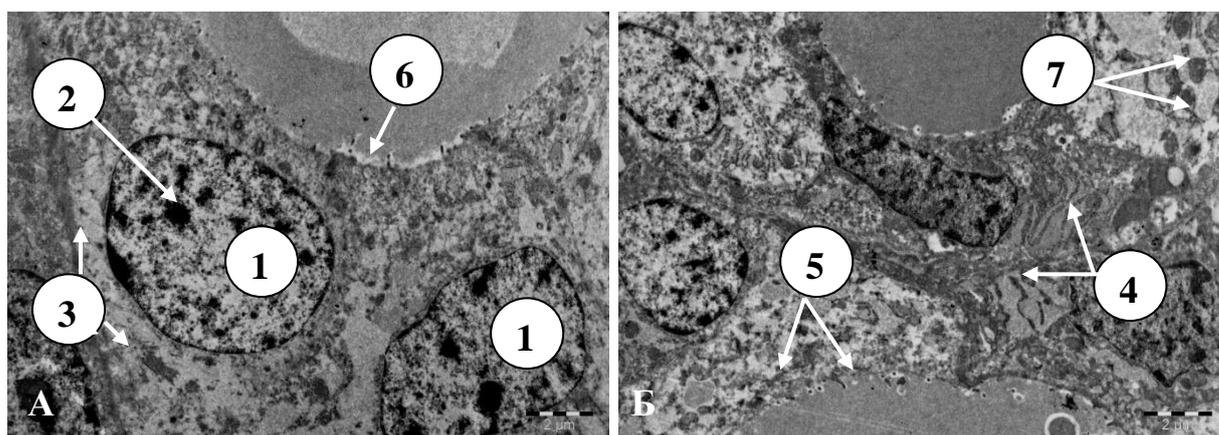


Рисунок 13 – Электронограмма ультратонкого среза щитовидной железы поросят контрольной группы 5-суточного возраста. Ув. х 5800 (А, Б): 1 – ядро тироцита; 2 – ядрышки, 3 – цистерны ЭПР; 4 – пластинчатый комплекс, 5 – секреторные гранулы и макроапокриновая секреция, 6 – коллоидные капли, 7 – митохондрии

На 5 сутки гистоархитектоника щитовидной железы гипотрофичных поросят характеризовалась как изоморфная (рисунок 14). Капсула, окружающая паренхиму органа хорошо развита – $359,67 \pm 45,391$ мкм, толщина которой незначительно ↓ на 2,60% относительно контроля. Фолликулы сферической формы и более мелкие по размеру (\emptyset – $59,71 \pm 3,691$ мкм; ПЭИ – $9,74 \pm 0,062$) преимущественно в центре органа, ↑ в диаметре к периферии органа, приобретая овоидную форму, их средний диаметр ↑ по отношению к контрольному значению на 7,74% ($p \leq 0,01$). В центральной части паренхимы железы интенсивно протекают процессы фолликулогенеза. Коллоид красно-розовый, с наличием значительных зон резорбции. Просветы фолликулов выстланы тироцитами плоской формы (\emptyset – $6,13 \pm 0,590$ мкм), высота которых ↓ на 36,80% по отношению к контролю. Ядра тироцитов плоские (\emptyset – $3,37 \pm 0,371$ мкм, ЯПО – $0,55 \pm 0,391$; ИДЯ – $1,02 \pm 0,093$), их диаметр ↓ на 54,27% ($p \leq 0,001$) при сравнении с контрольным значением, окрашены гиперхромно, ядрышки не визуализируются. Сосуды ГМЦР сужены, просветы слабополные или пустые.

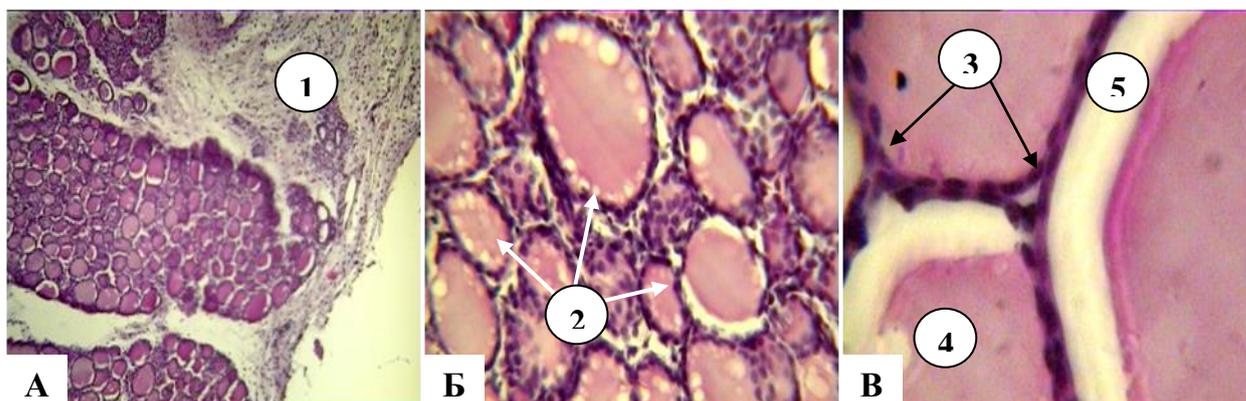


Рисунок 14 – Гистоструктура щитовидной железы поросят-гипотрофиков 5-суточного возраста. Гематоксилин и эозин. Об. 10. Ок.15 (А); Об.40. Ок.15 (Б); Об.100. Ок.15 (В): 1 – капсула; 2 – фолликулы; 3 – тироциты; 4 – коллоид; 5 – резорбтивная вакуолизация

На 5 сутки постнатального развития щитовидная железа поросят-гипотрофиков характеризовалась как функционально-вариативная (рисунок 15).

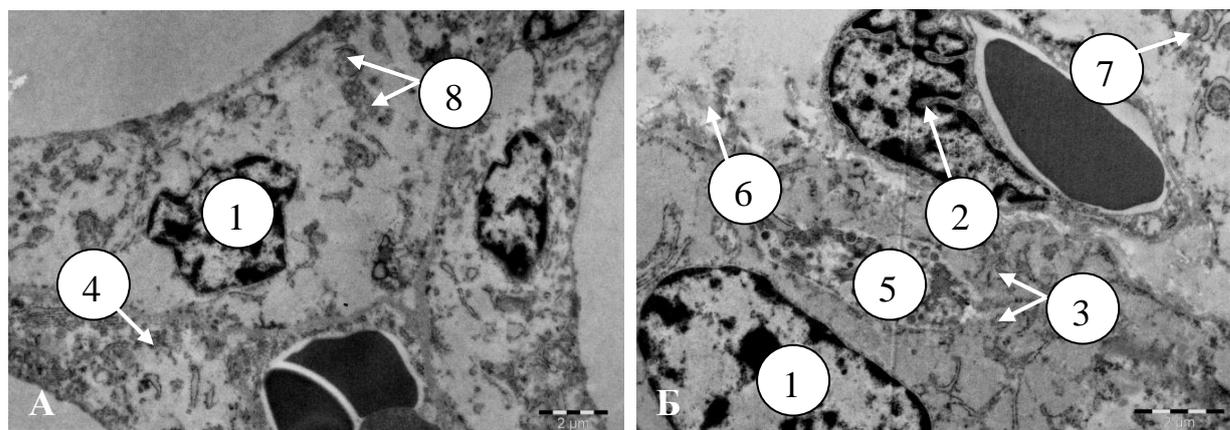


Рисунок 15 – Электронограмма ультратонкого среза щитовидной железы поросят-гипотрофиков 5-суточного возраста. Ув. х 5800 (А, Б): 1 – ядро и ядрышки тироцита; 2 – неровная кариолема; 3 – цистерны ЭПР; 4 – пластинчатый комплекс; 5 – секреторные гранулы; 6 – макроапокриновая секреция; 7 – лизосомы; 8 – митохондрии

В тироцитах признаки высокой белоксинтетической активностью, которая выражалась увеличением просветов ЭПР, лизосом, рибосом, отчетливо выраженным комплексом Гольджи, кроме того, плазмолемма образует микроворсинки и псевдоподия для захвата коллоидных капель, на

апикальном полюсе выражены секреторные гранулы, ядро с неровной кариолеммой и наличием ядерных пор, в центре ядра большое количество эухроматина, на периферии – компактный гетерохроматин. Наблюдалось сужение сосудов ГМЦР.

Микроморфология щитовидной железы поросят второй опытной группы на пятые сутки изоморфная. Толщина соединительнотканной капсулы составляла $202,14 \pm 11,642$ мкм, значительно \downarrow ($p \leq 0,001$) по отношению к значениям контрольной и первой опытной групп на 45,26 и 43,80%, соответственно. Преобладают фолликулы сферической формы, более мелких размеров в центре и крупные по периферии ($\emptyset - 67,32 \pm 9,110$ мкм; ПЭИ – $8,89 \pm 1,471$), диаметр которых \uparrow ($p \leq 0,01$) по отношению к контролю и первой опытной группе на 18,17 и 11,30%, соответственно. Кроме того наблюдались фолликулы многоугольных форм, в том числе звёздчатые. Полости фолликул заполнены розовым, гомогенным, слоистым коллоидом. Наблюдалась резорбция по периферии полости фолликул. Встречались зоны пролиферации фолликулярного эпителия, свидетельствующие о фолликулогенезе. Тироциты от плоских до кубических форм ($\emptyset - 7,57 \pm 0,620$ мкм), их высота \downarrow по отношению к контролю на 21,96% ($p \leq 0,01$), но \uparrow по отношению к поросят-гипотрофикам – на 19,02% ($p \leq 0,01$). В оксифильной цитоплазме тироцитов визуализируются овальные, гиперхромные ядра ($\emptyset - 4,85 \pm 0,461$ мкм; ЯПО – $0,54 \pm 0,055$; ИДЯ – $1,03 \pm 0,571$), диаметр последних \downarrow относительно контроля на 34,19% ($p \leq 0,01$), но \uparrow относительно первой опытной группы на 30,52% ($p \leq 0,01$), ядрышки не просматриваются. Сосудистое русло ГМЦР зияет и умеренно кровенаполнено (рисунок 16).

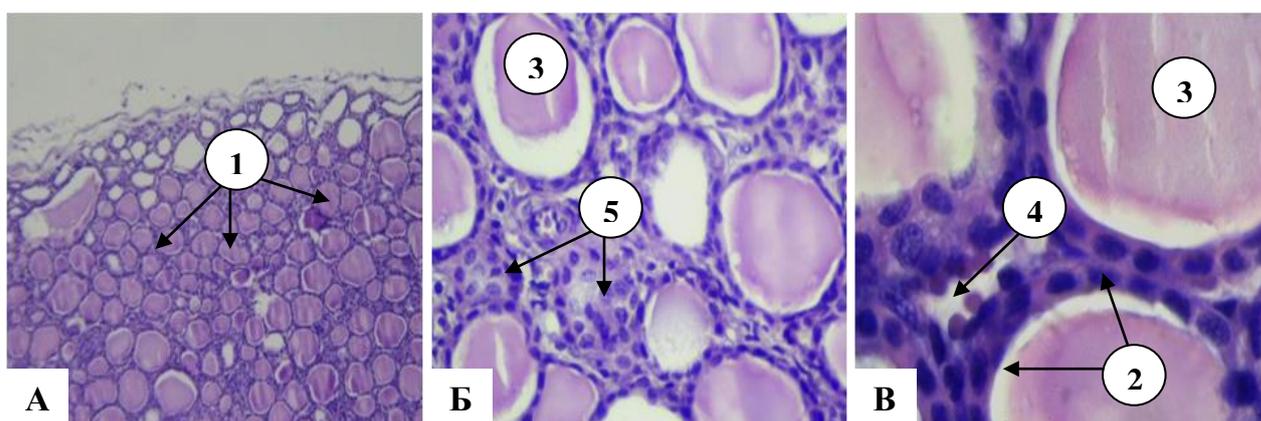


Рисунок 16 – Гистоструктура щитовидной железы поросят второй опытной группы 5-суточного возраста. Гематоксилин и эозин. Об. 10. Ок.15 (А); Об.40. Ок.15 (Б); Об.100. Ок.15 (В): 1 – фолликулы; 2 – тироциты; 3 – коллоид; 4 – капилляр; 5 – фолликулогенез

Ультраструктурная организация тироцитов на 5 сутки постнатального развития характеризовалась интенсивным синтезом тиреоглобулина и выведением его в полость фолликула. Эпителиоциты плоские, ядра представлены округлой, вытянутой или уплощенной формы. Плазмолемма на апикальном полюсе образует микроворсинки, псевдоподии, наблюдалось обилие секреторных пузырьков. Ядра имели неровные очертания с визуализацией ядерных пор, соотношение эу- и гетерохроматина равнозначное. Хорошо развит эндоплазматический ретикулум, расположенный рядом с ядром, наряду с ним отчетливо просматривается в виде дисков аппарат Гольджи, от последнего отделяются в виде вакуолей – лизосомы, которые повсеместно распространены в цитоплазме клетки. Кроме того, лизосомы, сливаясь с коллоидной каплей, подвергают протеолизу тиреоглобулин и высвобождают тиреоидный гормон. Митохондрии разных форм и размеров, наблюдались, в основном, шарообразные и овальные. Экстрафолликулярно наблюдались вытянутые фиброциты и синтезируемые ими тонкие коллагеновые волокна (рисунок 17).

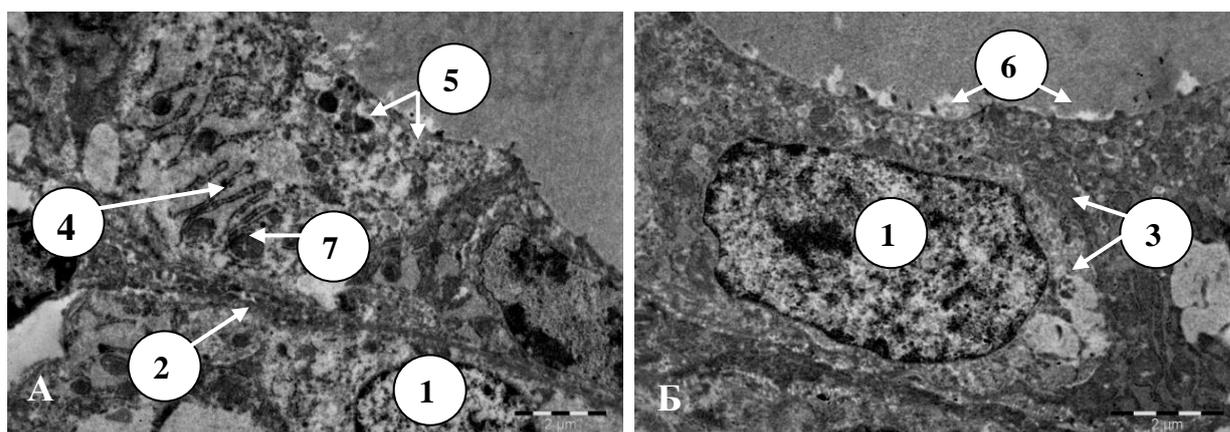


Рисунок 17 – Ультрамикроскопия щитовидной железы поросят второй опытной группы 5-суточного возраста. Ув. х 5800 (А, Б): 1 – ядро и ядрышки тироцита; 2 – базальная мембрана; 3 – цистерны ЭПР; 4 – пластинчатый комплекс; 5 – секреторные гранулы; 6 – макроапокриновая секреция; 7 – митохондрии

На 5 сутки гистоархитектоника щитовидной железы поросят третьей опытной группы – изоморфная. Капсула, окружающая орган умеренно развита, её толщина – $250,62 \pm 15,152$ мкм, от которой отходят трабекулы. Сравнительный анализ толщины капсулы в данной группе показал, \downarrow ($p \leq 0,001$) на 32,13 и 30,13% относительно контроля и первой опытной группы, тогда как по отношению ко второй опытной группе наблюдалось \uparrow – на 19,34%. Фолликулы в большинстве правильной округлой формы, реже встречаются вытянутой формы, средний диаметр данной структуры составлял $68,37 \pm 5,387$ мкм (ПЭИ – $9,41 \pm 0,962$), являясь повышенным относительно контроля, первой и второй опытных групп на 19,42 ($p \leq 0,01$); 12,67 ($p \leq 0,01$) и 1,54%, соответственно. Хорошо развит интерстициальный эпителий, на фоне активного фолликулогенеза в центре органа. Фолликулы в центральной части органа полностью заполнены гомогенным коллоидным содержимым розового цвета, на периферии просветы фолликулов полупусты (значительные зоны резорбции), а коллоид – светлорозового цвета. Стоит отметить фолликулы со значительными зонами резорбции, лежащих вблизи крупных сосудов. Тироциты кубической формы, высотой $7,26 \pm 0,558$ мкм, последний \downarrow относительно контроля на 25,15% ($p \leq 0,001$), но \uparrow – на 15,56%

($p \leq 0,01$) при сравнении с данной структурой гипотрофичных поросят. Стоит отметить высота тироцитов в третьей опытной группе незначительно ↓ (на 4,10%) относительно второй. В оксифильной цитоплазме тиреоидного эпителия просматриваются гипо- и гиперхромные сферические ядра (\emptyset – $4,46 \pm 0,466$; ЯПО – $0,54 \pm 0,697$; ИДЯ – $1,12 \pm 0,638$), диаметр которых также ↓ относительно контрольного значения – на 39,48% ($p \leq 0,01$), но ↑ на 24,44% ($p \leq 0,01$) при сравнении с первой опытной группой. В третьей опытной группе диаметр ядра незначительно понижался (на 8,04%) при сравнении со второй группой. Просветы сосудов ГМЦР умеренно зияют с наличием эритроцитов (рисунок 18).

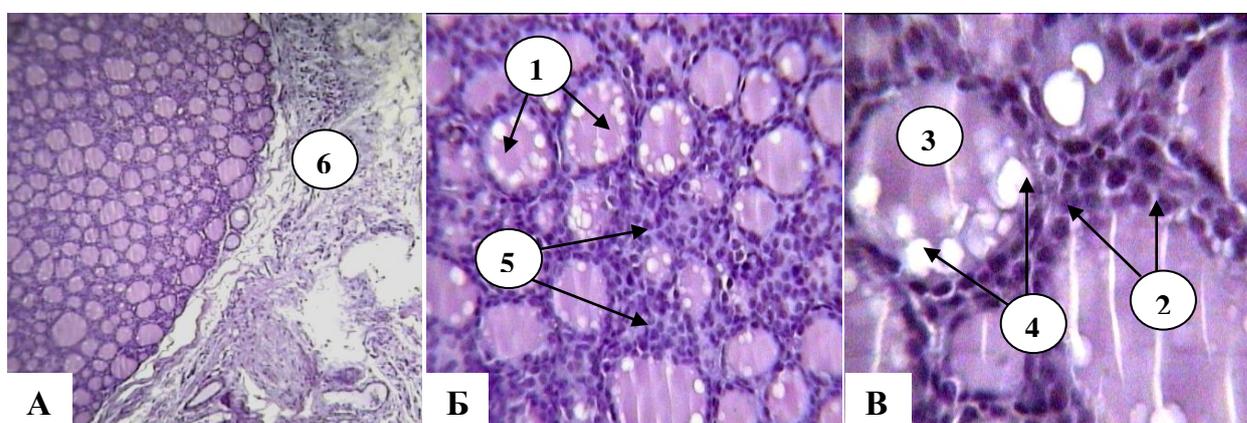


Рисунок 18 – Гистоструктура щитовидной железы поросят третьей опытной группы 5-суточного возраста. Гематоксилин и эозин. Об. 10. Ок.15 (А); Об.40. Ок.15 (Б); Об.100. Ок.15 (В): 1 – фолликулы; 2 – тироциты; 3 – коллоид; 4 – зоны резорбции коллоида; 5 – фолликулогенез; 6 – капсула

На 5 сутки электронно-микроскопические исследования показали, накопление секреторных гранул на апикальной стороне тироцитов, а также их выведение в полость фолликулов, захват микроворсинками эпителиоцитов йодированного тиреоглобулина с образованием зон резорбции по периферии полости фолликула (рисунок 19). Эктазия ЭПР не наблюдалась, тогда, как каналцы комплекса Гольджи увеличены, что соответствует интенсивному выведению продуктов секреции. Ядро имеет 1-2 ядрышка, визуальное содержание гетерохроматина понижено в отличие от эухроматина. Экстрацеллюлярно тироциты окружены тонкими коллагеновыми волокнами.

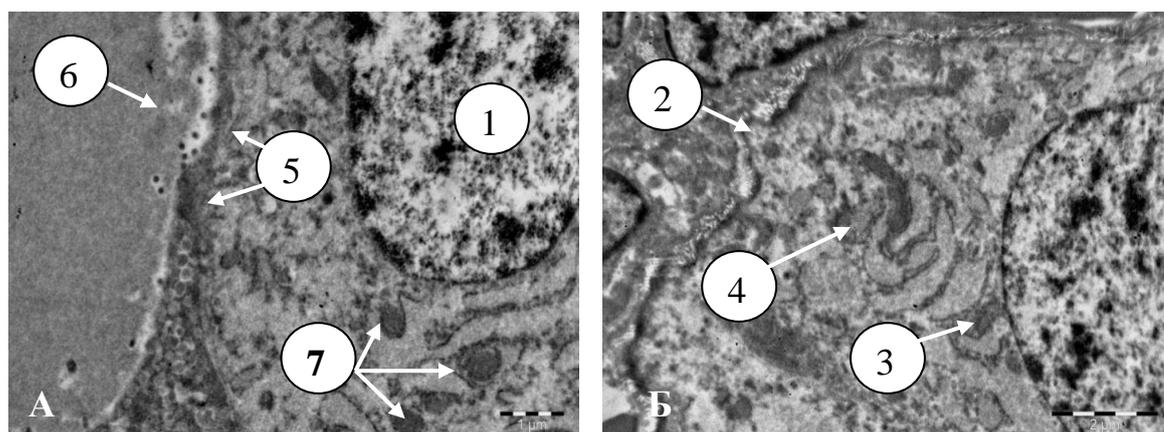


Рисунок 19 – Ультрамикроскопия щитовидной железы поросят третьей опытной группы 5-суточного возраста. Ув. х 5800 (А, Б): 1 – ядро и ядрышки тироцита; 2 – базальная мембрана; 3 – цистерны ЭПР; 4 – пластинчатый комплекс; 5 – секреторные гранулы; 6 – микроапкриновая секреция; 7 – митохондрии

Изучение морфологического состава крови поросят 5-суточного возраста в сравнительном аспекте показали, количество общих лейкоцитов, эритроцитов и уровень гемоглобина в крови гипотрофичных поросят по отношению к контрольной группе существенно ↓ на 50,86 ($p \leq 0,05$), 46,26 ($p \leq 0,01$) и 60,11% ($p \leq 0,05$), соответственно. Количество общих лейкоцитов, эритроцитов и уровень гемоглобина во второй опытной группе при сравнении с контрольной ↓ на 21,37 ($p \leq 0,01$); 34,01 ($p \leq 0,01$) и 47,91% ($p \leq 0,05$), соответственно, напротив, по отношению к поросятам-гипотрофикам данные показатели крови ↑ на 37,51; 18,56 и 23,42% ($p \leq 0,01$), соответственно. Морфологический анализ крови поросят в третьей опытной группе показал, ↓ количества лейкоцитов, эритроцитов и гемоглобина на 22,11; 36,05 ($p \leq 0,001$), и 53,17% ($p \leq 0,001$), соответственно, относительно поросят контрольной группы, тогда как по отношению к поросятам с врожденной патологией данные показатели ↑ на 36,91 ($p \leq 0,05$); 15,96 ($p \leq 0,01$), и 14,80 ($p \leq 0,05$)%, соответственно. Количество эритроцитов и содержание гемоглобина ↓ на 3,09% и на 10,11% в крови поросят после применения в пренатальном периоде препарата «Айсидивит» по отношению к поросятам, полученных от свиноматок после применения препарата «Седимин®». Во

второй и третьей опытных группах количество общих лейкоцитов находилось в пределах одинаковых значений (приложение, таблица 4).

Биохимический анализ сыворотки крови 5-суточных поросят показал, концентрация общего белка у поросят первой опытной группы ↓ по отношению к контролю на 35,98% ($p \leq 0,001$) (приложение, таблица 4). Во второй опытной группе наблюдалось ↓ общего белка на 28,97% ($p \leq 0,001$) при сравнении с контролем, но относительно поросят-гипотрофиков – ↑ на 9,87% ($p \leq 0,001$). В третьей опытной группе относительно контроля отмечалось ↓ данного показателя на 27,40% ($p \leq 0,001$), по отношению к первой опытной группе – ↑ на 11,83% ($p \leq 0,001$). Степень влияния применяемых препаратов на содержание общего белка в сыворотке крови поросят практически одинаковая.

Уровень альбумина в сыворотке крови поросят гипотрофичной группы ↓ на 27,34% ($p \leq 0,001$), по отношению к контролю. Незначительно ↓ (на 5,44%, $p \leq 0,05$) показатель альбумин в сыворотке крови поросят после коррекции препаратом «Седимин®» при сравнении с контролем, а относительно поросят первой опытной группы – ↑ на 23,17% ($p \leq 0,001$). Применение препарата «Айсидивит» показало незначительное ↑ концентрации альбумина относительно контрольной группы – на 5,70%, также показатель сохранял тенденцию ↑ на 31,49% ($p \leq 0,001$) при сравнении с гипотрофичными поросятами. У поросят третьей опытной группы показатель альбумин в сыворотке крови достоверно ↓ на 10,83% ($p \leq 0,05$) при сравнении с поросятами второй опытной группы.

На пятые сутки уровень глюкозы имел тенденцию к ↓ в группе поросят-гипотрофиков на 51,37% ($p \leq 0,001$) относительно контроля. Во второй опытной группе животных содержание глюкозы ↓ по отношению к контролю на 31,50% ($p \leq 0,001$), тогда как относительно поросят-гипотрофиков ↑ на 29,02% ($p \leq 0,01$). В третьей опытной группе содержание глюкозы ↓ на 44,13% ($p \leq 0,001$), по сравнению с контролем, но ↑ относительно поросят с врожденной патологией на 12,98% ($p \leq 0,001$). После

применения препарата «Айсидивит» содержание глюкозы в сыворотке крови поросят ↓ на 18,43%, чем у поросят, полученных после пренатальной профилактики гипотрофии препаратом «Седимин®».

Анализируя состояние биохимического статуса поросят-гипотрофиков установили, ↓ уровня общего холестерина на 36,55% ($p \leq 0,001$), по отношению к контролю. У животных второй опытной группы значительно ↑ содержание общего холестерина – на 16,35% и 46,92% ($p \leq 0,001$) относительно контроля и первой опытной группы, соответственно. У поросят третьей опытной группы наблюдалось ↑ уровня общего холестерина на 24,08 и 51,83% ($p \leq 0,001$), относительно контроля и поросят в состоянии гипотрофии. В третьей опытной группе данный биохимический показатель ↓ относительно второй опытной группы на 9,25% ($p \leq 0,001$).

Концентрация кальция во всех исследуемых группах животных имела приблизительно одинаковые значения в контроле, первой и второй опытных группах, тогда как в третьей опытной группе поросят изучаемый показатель ↑ по отношению к перечисленным группам животных на 36,67; 37,56 и 37,33%, соответственно.

Выявили ↑ уровня фосфора у поросят-гипотрофиков на 42,26% ($p \leq 0,001$), относительно контроля. Повышение данного показателя наблюдалось во второй опытной группе на 15,47% ($p \leq 0,001$) по отношению к контрольному значению, тогда как относительно первой опытной группы отмечалось ↓ на 31,67% ($p \leq 0,001$). Исследуя содержание фосфора в третьей опытной группе, установили его ↑ при сравнении с контролем на 10,02% ($p \leq 0,001$), значительное ↓ – на 35,84%, относительно поросят-гипотрофиков. Незначительное ↓ содержания фосфора в сыворотке крови третьей опытной группы (на 6,05%) по отношению ко второй.

Показатель железа у поросят-гипотрофиков ↓ на 48,76% ($p \leq 0,001$), при сравнении с контролем. Использование комплексного препарата «Седимин®» проявилось ↑ концентрации железа в сыворотке крови на 8,16 и на 52,94% ($p \leq 0,001$), относительно контроля и первой опытной группы, соответственно.

Введении препарата «Айсидивит» не проявлялось выраженным эффектом в изменении концентрации железа, данный показатель ↓ на 32,02% ($p \leq 0,001$), относительно контроля, но относительно поросят-гипотрофиков данный показатель ↑ – на 24,62% ($p \leq 0,001$). Отмечалось положительное влияние препарата «Айсидивит» на концентрацию железа в сыворотке крови поросят, однако, относительно поросят, полученных после применения препарата «Седимин[®]» – исследуемый показатель ↓ на 37,57% ($p \leq 0,001$).

На 5 сутки содержание тиреотропного гормона в сыворотке крови поросят-гипотрофиков ↑ более чем на 75,0% ($p \leq 0,05$) по отношению к контролю, второй и третьей опытными группам, тогда как значения концентрации ТТГ в последних группах приблизительно аналогичные (таблица 6).

Содержание oT_3 в первой опытной группе ↓ на 20,68% ($p \leq 0,01$) относительно контроля. Уровень oT_3 в сыворотке крови поросят второй опытной группы также ↓ на 26,35 ($p \leq 0,001$) и 7,14% относительно контрольной и первой опытной групп, соответственно. В третьей опытной группе oT_3 ↓ на 40,51 ($p \leq 0,01$) и 25,0% ($p \leq 0,05$), по отношению к контрольной и первой опытной группам, соответственно. В группе поросят, получавших пренатально препарат «Айсидивит» oT_3 ↓ на 19,23% ($p \leq 0,01$), по отношению к поросятам, полученных после применения препарата «Седимин[®]».

У поросят-гипотрофиков концентрация oT_4 ↓ относительно контрольного значения на 8,93% ($p \leq 0,001$). Во второй опытной группе наблюдалось достоверное ($p \leq 0,001$) ↓ уровня тироксина на 32,64 и 26,04% при сравнении с контролем и поросятами в состоянии гипотрофии, соответственно. Выявили значительное ($p \leq 0,001$) ↓ концентрации oT_4 в третьей опытной группе на 31,78 и 25,09% относительно контрольной и первой опытной групп поросят, соответственно. В исследуемых группах поросят на фоне воздействия комплексных препаратов «Седимин[®]» и «Айсидивит» концентрация oT_4 была приблизительно одинаковой.

Таблица 6 – Концентрация гормонов (ТТГ, оТ₄, оТ₃) в сыворотке крови 5-суточных поросят

| Гормоны | Исследуемые группы | | | |
|---------------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| | Поросята нормотрофики | Поросята гипотрофики | Поросята 2-й опытной группы | Поросята 3-й опытной группы |
| ТТГ, мкМЕ/мл | 0,07±0,003 | 0,29±0,006 *** | 0,07±0,011 ••• | 0,05±0,005 ••• |
| оТ ₄ , нМоль/л | 150,98±0,787 | 137,51±0,288 *** | 101,70±0,057 ***••• | 103,0±1,147 ***••• |
| оТ ₃ , нМоль/л | 3,53±0,088 | 2,81±0,057 ** | 2,61±0,050 *** | 2,11±0,231 **•°° |

Примечание: статистически достоверные отличия по сравнению с контрольной группой животных * ($p \leq 0,05$); ** ($p \leq 0,01$); *** ($p \leq 0,001$); статистически достоверные отличия по сравнению с гипотрофичной группой животных • ($p \leq 0,05$); •• ($p \leq 0,01$); ••• ($p \leq 0,001$); статистически достоверные отличия при сравнении первой и второй опытных групп ° ($p \leq 0,05$); °° ($p \leq 0,01$); °°° ($p \leq 0,001$)

Корреляционный анализ на 5 сутки в контрольной группе поросят установил, положительную корреляционную взаимосвязь содержания ТТГ – с диаметром посткапиллярной вены ($r=+0,76$), максимально отрицательную взаимосвязь ТТГ с: диаметрами ядра тироцита ($r=-0,99$), артерии ($r=-0,86$), капилляра ($r=-0,94$), собирательной вены ($r=-0,81$) и толщиной капсулы ($r=-0,99$). Обнаружена положительная корреляция концентраций оТ₃ и оТ₄ с: диаметрами прекапилляра ($r=+0,99$), собирательной вены ($r=+0,73$). Уровень гормонов оТ₃ и оТ₄ в сыворотке крови проявляют максимально отрицательную взаимосвязь с диаметрами: фолликулов ($r=-0,91$), тироцита ($r=-0,99$), артериолы ($r=-0,99$), мышечной вены ($r=-1$).

На 5 сутки поросят-гипотрофиков установлено, содержания гормонов в сыворотке крови ТТГ и оТ₃ аналогично коррелируют с диаметрами фолликулов ($r=+0,92$) и посткапиллярной вены ($r=+0,71$), кроме того установлена связь между данными гормонами ($r=+1$). Гормон оТ₄ проявляет максимально положительную связь с диаметрами артериолы ($r=+0,99$),

собирающей вены ($r=+0,99$) и толщиной капсулы ($r=+0,92$), тогда как максимально отрицательная взаимосвязь наблюдалась с диаметрами: фолликула ($r=-0,81$), тироцита ($r=-0,96$), ядра тироцита ($r=-0,79$), артерии ($r=-0,74$), капилляра ($r=-1$), посткапиллярной вены ($r=-0,96$) и мышечной вены ($r=-0,95$).

На 5 сутки постнатального развития поросят второй опытной группы выявлено значительное количество взаимосвязей между гормональным фоном и гистоструктурами щитовидной железы. Гормоны ТТГ и oT_3 аналогично максимально положительно взаимосвязаны с диаметрами фолликулов ($r=+0,99$), тироцитов ($r=+0,89$), артерии ($r=+1$), прекапилляра ($r=+1$), капилляра ($r=+0,83$), собирающей ($r=+0,74$) и мышечной вены ($r=+0,94$), в том числе положительно коррелированы данные гормоны между собой ($r=+1$), максимально отрицательная взаимосвязь наблюдалась с диаметрами ядра тироцита ($r=-0,96$), артериолы ($r=-0,86$) и содержанием гормона oT_4 ($r=-1$). Тироксин положительно коррелирован с диаметрами ядра тироцита ($r=+0,96$), артериолы ($r=+0,86$), отрицательная связь с диаметрами фолликулов ($r=+0,99$), тироцита ($r=+0,89$), артерии ($r=-1$), прекапилляра ($r=-1$), капилляра ($r=-0,83$), собирающей ($r=-0,74$) и мышечной вены ($r=-0,94$).

Корреляционный анализ в третьей опытной группе показал максимально положительную взаимосвязь тиротропного гормона с диаметром ядра тироцита ($r=+0,80$) и толщиной капсулы ($r=+0,93$), максимально отрицательную взаимосвязь данный гормон проявлял с диаметрами фолликулов ($r=-0,98$), артерии ($r=-0,71$), артериолы ($r=-0,84$), прекапилляра ($r=-0,86$), посткапиллярной вены ($r=-1$), мышечной вены ($r=-0,87$) и уровнем гормонов oT_3 ($r=-1$) и oT_4 ($r=-0,98$). Концентрация oT_3 в сыворотке крови положительно коррелировала с диаметрами фолликулов ($r=+0,98$), артерии ($r=+0,71$), артериолы ($r=+0,84$), прекапилляра ($r=+0,86$), капилляра ($r=+1$), собирающей вены ($r=+0,87$) и уровнем oT_4 ($r=+0,98$), отрицательная взаимосвязь проявлялась с диаметрами ядра тироцита

($r=-0,80$) и толщиной капсулы ($r=-0,93$). Тироксин показал максимально положительную связь с диаметрами фолликулов ($r=+1$), артерии ($r=+0,83$), артериолы ($r=+0,81$), прекапилляра ($r=+0,75$), мышечной вены ($r=+0,95$).

Таким образом, в контрольной группе гистофизиология щитовидной железы характеризуется как функционально-активная. В первой опытной группе выявленная положительная корреляционная взаимосвязь ТТГ с диаметром фолликулов, свидетельствует об активных процессах синтеза тиреоглобулина и накопления его в полостях данных структур, в связи с этим зарегистрировано увеличение коллоида, имеющего насыщенный розовый цвет, увеличение диаметра фолликулов при сравнении с контролем и соответственно понижение высоты тироцитов. Электроннограмма также свидетельствует об активных процессах синтеза компонентов тиреоидных гормонов, что противоречит исследованиям И. Л. Аветисян с соавт. (2002), Д. В. Никишина (2008), Е. С. Барышевой (2010), указывающие на гипофункцию щитовидной железы, в гистоархитектонике которой плоский эпителий. В наших исследованиях наблюдался активный синтез и выведение гормона oT_3 , следует по данным корреляции диаметров фолликулов и сосудов ГМЦР. Уровень oT_4 отрицательно коррелировал с диаметром: фолликулов, тироцитами и их ядрами, свидетельствуя о снижении его синтеза. Но сложившийся гормональный фон указывает на активное выведение oT_4 в кровь, что связано с его предварительным накоплением в щитовидной железе. Регуляторные процессы в гематотиреоидном звене поддерживаются пластичными и способными изменять свою проницаемость сосудами ГМЦР, обоснованием служит вариативная (отрицательная и положительная) корреляция тиреоидных гормонов с микроциркуляторным руслом.

Во второй опытной группе поросят ТТГ способствовал синтезу и накоплению тиреоглобулина, связыванию последнего с ионами йода (I) с последующим образованием трийодтиронина и выведением его в кровь, что подтверждается положительной корреляцией ТТГ и oT_3 между собой и с

диаметрами фолликулов, тироцитов и сосудами ГМЦР. Тироксин оказывал положительное влияние на ядерные синтетические процессы, вариативно коррелировал с сосудами ГМЦР, что говорит о пластичности сосудов микроциркуляторного русла. Совокупность полученных результатов гормонального фона и гистологических структур щитовидной железы свидетельствуют о согласованных процессах синтеза и выведения тиреоидных гормонов, так наблюдались умеренное содержание коллоида в просветах фолликулов, тироциты, выстилающие фолликулы, кубической, локально – уплощенной формы, их высота увеличивалась по отношению к поросытам-гипотрофикам – на 19,02%, кроме того, отмечались процессы фолликулогенеза. Данные подтверждаются электроннограммой, в которой обилие секреторных гранул, плазматических микроворсинок, неровные очертания кариолеммы и наличие ядерных пор, повсеместная визуализация митохондрий, эндоплазматического ретикулума и аппарата Гольджи.

В третьей опытной группе уровень ТТГ способствовал ядерному синтезу, так как наблюдалась положительная корреляция между изучаемыми параметрами. Диаметр фолликулов в данной группе увеличивался относительно других исследуемых групп, накопление коллоидной массы наблюдалось лишь в центральных, более мелких фолликулах, тогда как в периферических – значительные зоны резорбции, последний факт отражается и на отрицательной взаимосвязи ТТГ и диаметра фолликулов. Наблюдалось активное связывание тиреоглобулина и ионов йода с образованием тиреоидных гормонов, активно протекала перфузия данных гормонов в кровь, что показывает положительная корреляция с сосудами ГМЦР. Отмечалась конверсия oT_4 в oT_3 , о данном процессе свидетельствует их положительная корреляция. Стабильное функциональное состояние подтверждается и гистоархитектоникой и электронной микроскопией органа. В центре паренхимы органа отмечался фолликулогенез и накопление коллоида, тогда как в периферических фолликулах – значительная вакуолизация коллоидной массы. Тироциты, выстилающие фолликулярные

полости, кубические, их диаметр повышен по отношению к первой опытной группе, достигая значения контроля, кроме того, электронограммой установили обилие секреторных гранул на апикальном полюсе тироцитов, микроворсинки, эктазию ЭПР, расширенные просветы аппарата Гольджи, что свидетельствует об амбивалентном течении процессов синтеза и выведения йодтиронинов. На фоне применения препаратов «Седимин[®]» и «Айсидивит» на пятые сутки постнатального развития поросят, выявленные изменения в гистофизиологии щитовидной железы в научной литературе отсутствуют, но имеются результаты исследований И. Ю. Арестовой, В. В. Алексеева (2014), которые установили, что в гистоархитектонике щитовидной железы поросят на фоне применения «Седимина[®]» совместно с «Пермамиком» наблюдается увеличение диаметра фолликулов, что согласовано с нашими данными.

Морфологические показатели крови пятисуточных поросят второй и третьей опытных групп повышались по отношению к животным с врожденной патологией, но не достигали значений контроля.

Биохимический анализ сыворотки крови поросят показал, на пятые сутки общий белок в опытных группах поросят незначительно снижался по отношению к контролю. Положительный корригирующий эффект проявился на уровне общего холестерина во второй и третьей опытных группах животных, который находился в пределах контрольных значений, у поросят-гипотрофиков понижен. Минеральный обмен у поросят-гипотрофиков характеризовался низкими показателями кальция и железа, повышенным уровнем фосфора, тогда как применение комплексных препаратов способствовало стабилизации данных показателей до контрольных значений.

2.2.2.3 Морфофункциональная реактивность щитовидной железы 15-суточных поросят полученных после пренатального воздействия препаратов «Седимин[®]» и «Айсидивит»

На 15 сутки постнатального онтогенеза гистоструктура щитовидной железы в контроле относительно изоморфна. Толщина капсулы $262,85 \pm 2,721$ мкм. Фолликулы преимущественно овоидной формы ($\emptyset - 65,18 \pm 4,586$ мкм;

ПЭИ – $7,61 \pm 0,693$), размеры которых вариативны, в центре органа преимущественно мелкие, увеличиваясь к периферии до более крупных размеров. Коллоид в просветах фолликул розового цвета, имел «пенистую» консистенцию и зоны резорбции. Просветы фолликул полупусты. Тироциты вариативны по форме, но в подавляющем большинстве уплощённые (\emptyset – $7,57 \pm 0,577$ мкм), в слабооксифильной цитоплазме вакуолизация, ядра гипохромные, сферической или уплощённой формы (\emptyset – $4,95 \pm 0,50$ мкм; ЯПО – $0,42 \pm 0,053$; ИДЯ – $1,32 \pm 0,003$), ядрышки хорошо просматриваются. Просветы сосудов ГМЦР хорошо просматриваются и кровенаполнены (рисунок 20).

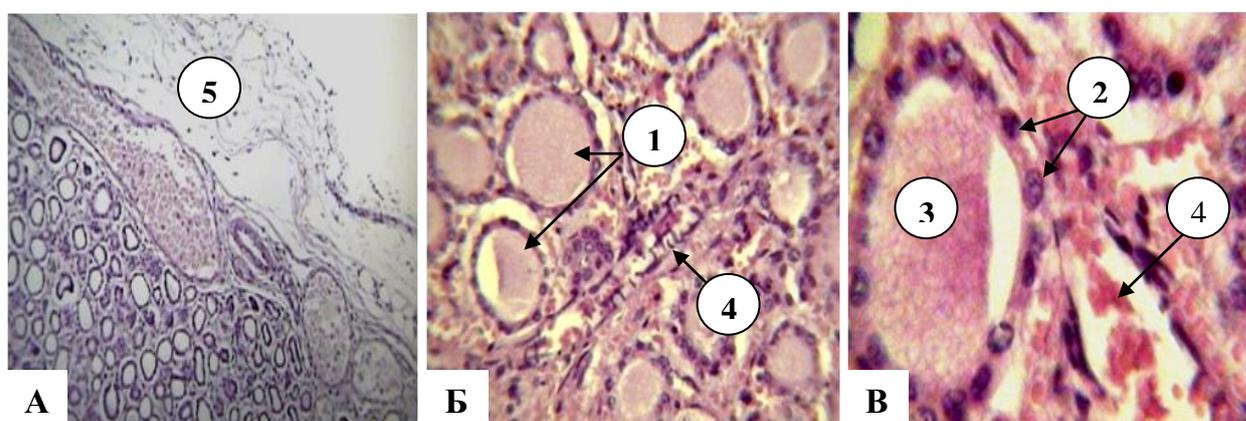


Рисунок 20 – Гистоструктура щитовидной железы поросят контрольной группы 15-суточного возраста. Гематоксилин и эозин. Об. 10. Ок.15 (А); Об.40. Ок.15 (Б); Об.100. Ок.15 (В): 1 – фолликулы; 2 – тироциты; 3 – коллоид; 4 – капилляр; 5 – капсула

Ультраструктура тироцитов в контроле на 15 сутки эксперимента характеризовалась как функционально активная. Микроворсинки апикального полюса умеренно развиты на уплощенных тироцитах, высокоразвиты на кубических эндокриноцитах щитовидной железы. прослеживалась некая закономерность: на апикальном полюсе клетки секреторные гранулы нейодированного тиреоглобулина, по мере удаления к базальному полюсу увеличивалось содержание лизосом, которые сливаются с коллоидными каплями, высвобождая тиреоидные гормоны. Округлые либо овальные ядра содержат гетеро- и эухроматин. В виде системы

сообщающихся канальцев – ЭПР, расположенный вокруг ядра с явно выраженной структурой, осуществляющий белоксинтетическую функцию. Отчетливо дифференцируется аппарат Гольджи, представленный в виде системы мембран, напоминающих вогнутые стопки. Эктазия просветов между эндотелиоцитами ГМЦР свидетельствует об активном транспорте продуктов синтеза щитовидной железы в кровеносное русло (рисунок 21).

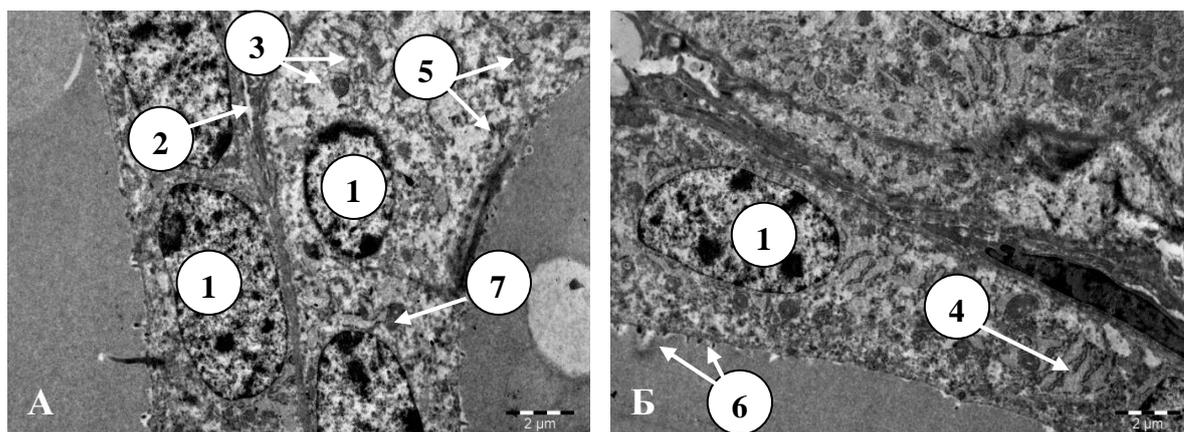


Рисунок 21 – Электроннограмма гистосреза щитовидной железы поросят контрольной группы 15-суточного возраста. Ув. х 5800 (А, Б): 1 – ядро и ядрышки тироцита; 2 – базальная мембрана; 3 – цистерны ЭПР; 4 – комплекс Гольджи; 5 – секреторные гранулы; 6 – макроапокриновая секреция; 7 – митохондрии

На 15 сутки капсула щитовидной железы поросят-гипотрофиков на всем протяжении умеренно развита ($349,46 \pm 27,930$ мкм), отходящие от неё соединительнотканые прослойки разделяют паренхиму органа на дольки. Стоит отметить ↑ толщины соединительнотканной капсулы на 24,78% ($p \leq 0,01$) относительно контроля. Фолликулы сферической и овоидной формы ($\emptyset - 66,73 \pm 5,628$ мкм; ПЭИ – $6,07 \pm 0,006$), диаметр которых ↑ на 2,32% при сравнении с контрольным значением. Коллоид от бледно-розового до розового цвета, «пенистый», с участками резорбции. Отмечалось наличие полупустых и пустых фолликулов. Тироциты от плоских до кубической формы ($\emptyset - 9,43 \pm 0,575$ мкм), высота которых ↑ по отношению контролю на 19,72% ($p \leq 0,05$). В слабооксифильной цитоплазме тироцитов сферические, гипохромные ядра ($\emptyset - 5,65 \pm 0,539$ мкм; ЯПО – $0,36 \pm 0,320$; ИДЯ –

2,15±0,372), диаметр последних ↑ на 12,40% относительно контроля. В кариоплазме визуализируются ядрышки в количестве от одного до двух. Обменное сосудистое русло интенсивно кровенаполнено (рисунок 22).

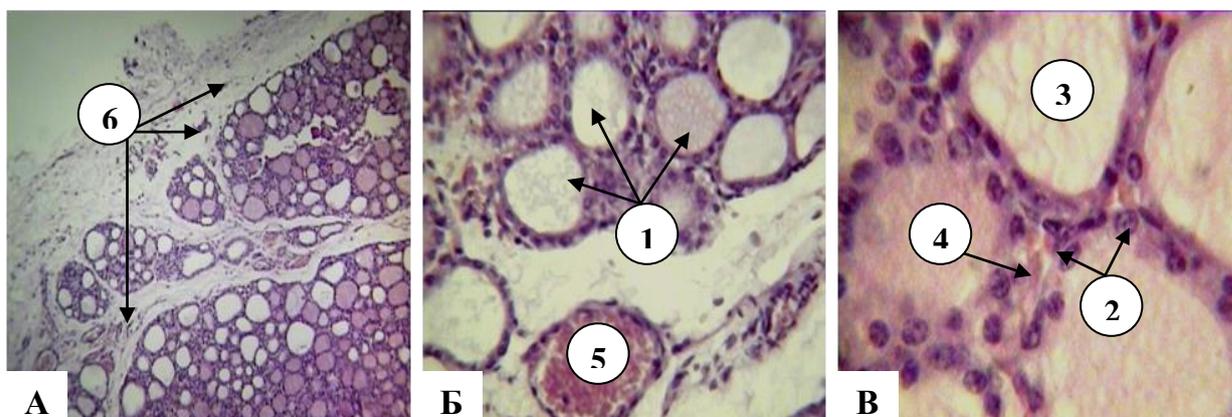


Рисунок 22 – Гистоструктура щитовидной железы поросят-гипотрофиков 15-суточного возраста. Гематоксилин и эозин. Об. 10. Ок.15 (А); Об.40. Ок.15 (Б); Об.100. Ок.15 (В): 1 – фолликулы; 2 – тироциты; 3 – коллоид; 4 – капилляр; 5 – артериола; 6 – соединительнотканная капсула и трабекулы

На 15 сутки ультраструктурная организация тироцитов щитовидной железы поросят в состоянии гипотрофии функционально-активная (рисунок 23).

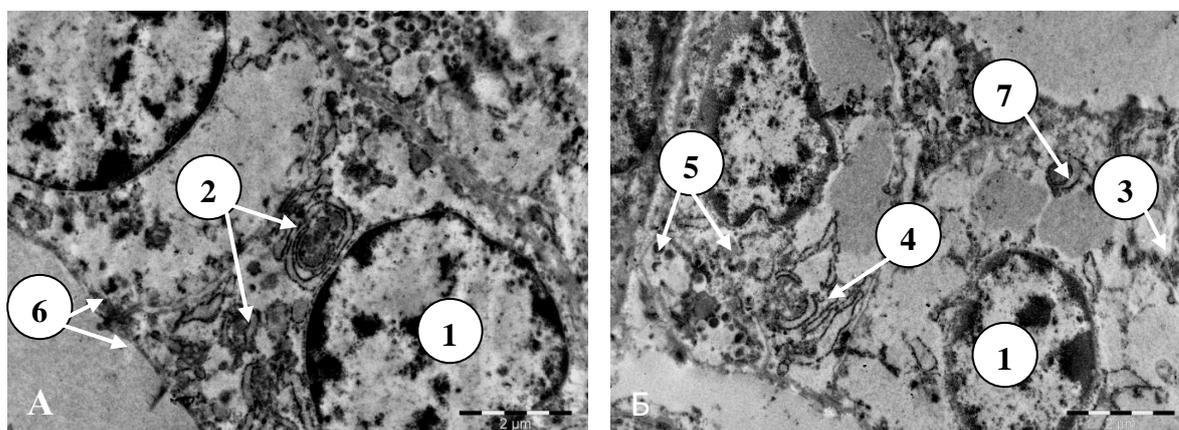


Рисунок 23 – Электроннограмма гистосреза щитовидной железы поросят-гипотрофиков 15-суточного возраста. Ув. х 5800 (А, Б). 1 – ядро и ядрышки тироцита; 2 – лизосомы; 3 – цистерны ЭПР; 4 – комплекс Гольджи; 5 – секреторные гранулы; 6 – макроапокриновая секреция; 7 – митохондрии

Уровень синтетической активности высокий на данный период исследования, эндокринные клетки преимущественно кубические, в которых

значительное количество секреторных гранул на апикальном полюсе, содержащие нейодированный тиреоглобулин, и вакуоли с продуктами протеолиза на базальном полюсе тироцита. Хорошо визуализируются ЭПР, аппарат Гольджи, рибосомы, митохондрии. Микроворсинки плазмолеммы тироцитов в умеренном количестве.

На 15 сутки толщина капсулы поросят второй опытной группы составляла $370,15 \pm 25,318$ мкм, что \uparrow на 30,0 ($p \leq 0,001$). и 5,59% относительно контроля и первой опытной группы, соответственно. Форма фолликул характеризовалась вариативностью ($\emptyset - 68,09 \pm 4,070$ мкм; ПЭИ – $9,03 \pm 0,021$), в центре паренхимы щитовидной железы тканевые кластеры – мелкие и сферические, крупные по размеру и овоидной формы – на периферии. Наблюдалось незначительное \uparrow диаметра фолликулов в данной группе относительно контрольной и первой опытной групп на 4,27 и 2,0%, соответственно. Коллоид розовый, зернистой консистенции и с зонами резорбции. Наблюдались процессы фолликулогенеза. Тироциты ($\emptyset - 6,79 \pm 0,30$ мкм) вариативны по форме от плоских до низкопризматических, высота тиреоидного эпителия \downarrow относительно значений контроля и поросят-гипотрофиков на 10,30 и 28,0% ($p \leq 0,05$), соответственно. Цитоплазма эпителиоцитов окрашена оксифильно, гипохромные ядра тироцитов сферической формы ($\emptyset - 4,85 \pm 0,367$ мкм; ЯПО – $0,51 \pm 0,149$; ИДЯ – $0,22 \pm 0,030$), ядрышки визуализируются. Кроме того, диаметр ядра достигал значения контрольной группы, но \downarrow по отношению к первой опытной группе на 14,15% ($p \leq 0,05$). Сосудистое звено характеризовалось умеренными по интенсивности обменными процессами в тирогематическом барьере (рисунок 24).

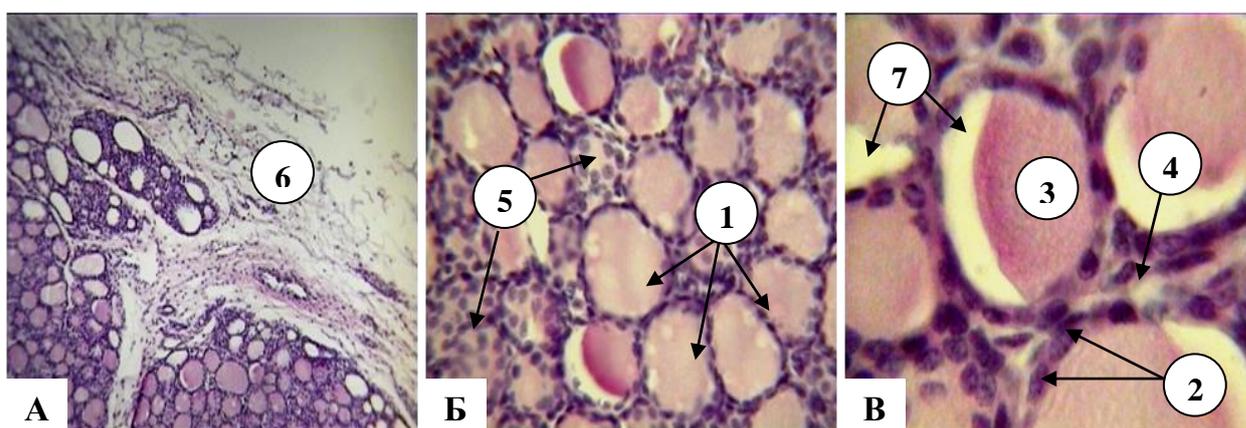


Рисунок 24 – Гистоструктура щитовидной железы поросят второй опытной группы 15-суточного возраста. Гематоксилин и эозин. Об. 10. Ок.15 (А); Об.40. Ок.15 (Б); Об.100. Ок.15 (В): 1 – фолликулы; 2 – тироциты; 3 – коллоид; 4 – капилляр; 5 – фолликулогенез; 6 – капсула; 7 – зоны резорбции

Процессы синтеза и выведения тиреоидных гормонов на 15 сутки поросят второй опытной группы стабильны и соответствуют изменениям на уровне ультраструктурной организации клетки. На апикальной стороне эпителиоцита отмечали выросты плазмолеммы в виде микроворсинок или псевдоподий, фагоцитирующих коллоидные капли. Интрацеллюлярные капли коллоида, пиноцитирующие лизосомы, представлены в цитоплазме в умеренном количестве. Ядра клеток имели шарообразную форму с конденсированным гиперхромным гетерохроматином и более светлым эухроматином, визуализировались ядрышки. ЭПР представлен в виде разветвлённой системы, окружённых мембраной уплощённых полостей, пузырьков и канальцев, на поверхности которых просматриваются рибосомы. Выведение веществ, синтезированных в эндоплазматическом ретикулуме, осуществляется аппаратом Гольджи (рисунок 25).

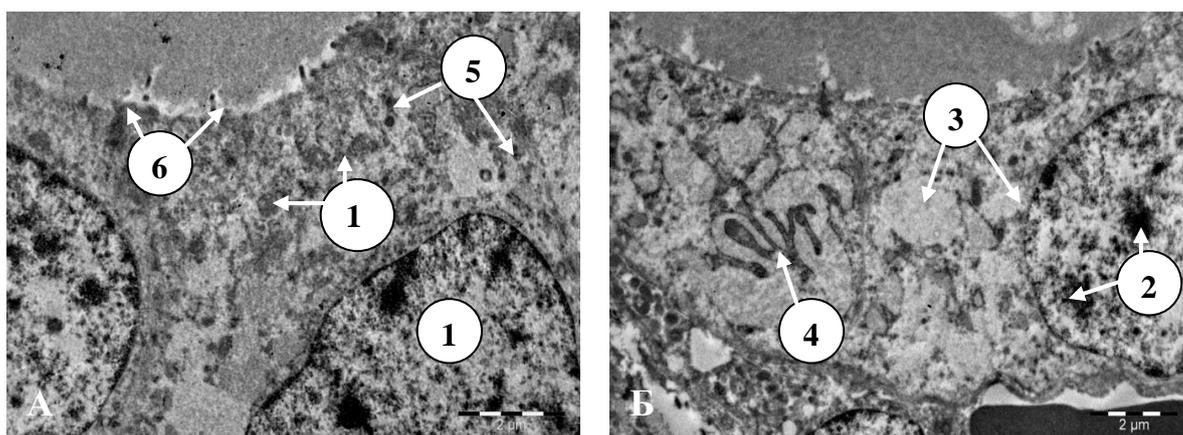


Рисунок 25 – Электроннограмма гистосреза щитовидной железы поросят второй опытной группы 15-суточного возраста. Ув. х 5800 (А, Б): 1 – ядро; 2 – ядрышки тироцита; 3 – вакуоли; 4 – комплекс Гольджи; 5 – секреторные гранулы; 6 – макроапкриновая секреция; 7 – митохондрии

На 15 сутки поросят третьей опытной группы капсула умеренно развита ($294,46 \pm 16,645$ мкм) со скоплениями жировых клеток, толщина капсулы \uparrow относительно контроля на 10,73% ($p \leq 0,05$), тогда как относительно первой и второй опытных групп \downarrow ($p \leq 0,01$) на 15,73 и 20,45%, соответственно. Гистоархитектоника щитовидной железы гетероморфная. Фолликулы вариативны по форме от мелких до крупных сферических, либо вытянутых многоугольных форм, средний диаметр которых составил $66,21 \pm 3,641$ мкм (ПЭИ – $4,88 \pm 0,011$) и незначительно \uparrow на 1,56% при сравнении с контролем, также незначительно \downarrow относительно первой и второй опытных групп на 0,78 и 2,76%, соответственно. Высота тироцитов в данной группе (\emptyset – $11,25 \pm 0,580$ мкм) \uparrow ($p \leq 0,001$) относительно контроля, первой и второй опытных групп на 32,71; 16,18 и 39,64%, соответственно. Аналогичная динамика наблюдалась при сравнении параметров ядер в исследуемых группах, так в третьей опытной группе диаметр ядра (\emptyset – $6,21 \pm 0,380$ мкм; ЯПО – $0,31 \pm 0,251$; ИДЯ – $0,05 \pm 0,012$) \uparrow на 20,28 ($p \leq 0,001$); 9,02 ($p \leq 0,05$) и 21,90% ($p \leq 0,001$) при сравнении с контролем, первой и второй опытными группами, соответственно. Форма тироцитов кубическая, в цитоплазме которых сферические, гипохромные ядра с ядрышками в количестве до двух. В некоторых тироцитах в цитоплазме отмечаются очаги

вакуолизации. Коллоид светло-розового цвета, гомогенный с незначительными зонам резорбции либо с просветлениями. В тиреоидном эпителии отмечаются процессы десквамации. Просветы сосудов ГМЦР динамичны (сужение и расширение просветов), в которых визуализируются эритроциты (рисунок 26).

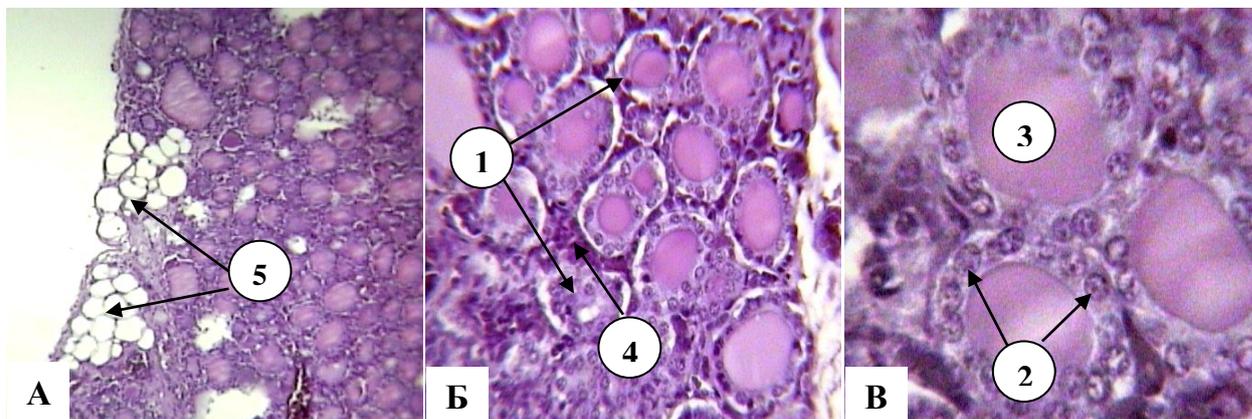


Рисунок 26 – Гистоструктура щитовидной железы поросят третьей опытной группы 15-суточного возраста. Гематоксилин и эозин. Об. 10. Ок.15 (А); Об.40. Ок.15 (Б); Об.100. Ок.15 (В): 1 – фолликулы; 2 – тироциты; 3 – коллоид; 4 – фолликулогенез; 5 – адипоциты;

Ультраструктура тироцитов в третьей опытной группе на 15 сутки эксперимента характеризовалась как функционально активная. Микроворсинки апикального полюса кубических тироцитов щитовидной железы хорошо развиты, в том числе присутствует значительное количество псевдоподий. Околоядерное пространство пронизано канальцами ЭПР, в основном визуализировалась гранулярная сеть. Отчетливо дифференцируется комплекс Гольджи, представленный в виде системы мембран, напоминающих вогнутые стопки. Округлые либо овальные ядра содержат гетеро- и эухроматин, последний превалирует по содержанию и расположен рыхло. Эктазия просветов между эндотелиоцитами ГМЦР свидетельствует об активном транспорте продуктов синтеза щитовидной железы в кровеносное русло. Фиброциты наблюдались по периферии фолликул, образующие коллагеновые волокна (рисунок 27).

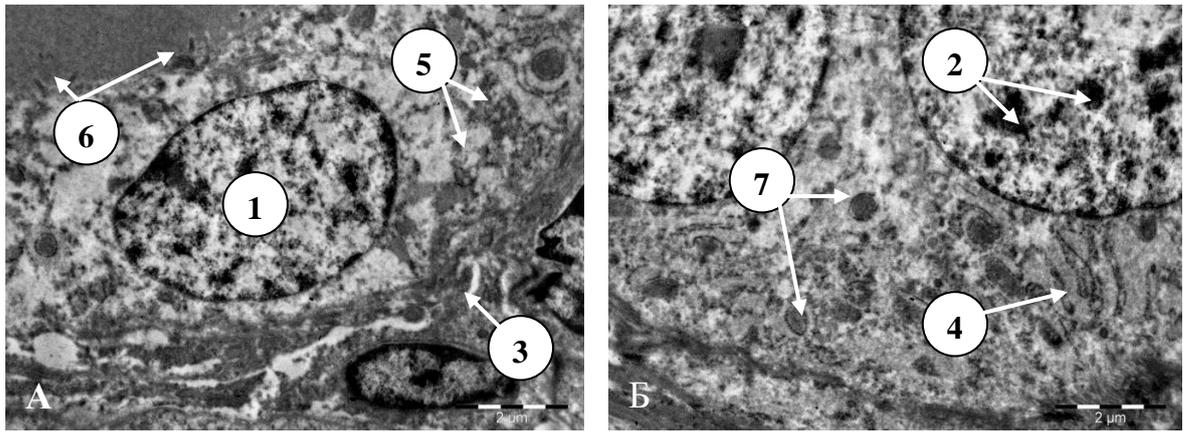


Рисунок 27 – Электроннограмма гистосреза щитовидной железы поросят третьей опытной группы 15-суточного возраста. Ув. х 5800 (А, Б): 1 – ядро; 2 – ядрышки тироцита; 3 – базальная мембрана; 4 – комплекс Гольджи; 5 – секреторные гранулы; 6 – макроапокриновая секреция; 7 – митохондрии

Гематологический анализ показал, на 15 сутки у поросят-гипотрофиков численность лейкоцитов в крови \uparrow на 8,06%, количество эритроцитов и уровень гемоглобина \downarrow на 35,59% ($p \leq 0,05$) и 13,17% ($p \leq 0,01$) соответственно, по отношению к контрольной группе. Показатели крови второй опытной группы поросят (получавшие препарат «Седимин[®]») отличались от контрольной группы, так количество общих лейкоцитов \uparrow на 22,97% ($p \leq 0,01$), численность эритроцитов и уровень гемоглобина \uparrow на 18,64% и 0,76% соответственно, тогда как по отношению к поросятам с врожденной гипотрофией, отмечали \uparrow количества общих лейкоцитов на 16,21% ($p \leq 0,05$), количество эритроцитов на 20,83% ($p \leq 0,001$) и уровень гемоглобина на 12,50%. По гематологическому анализу поросят третьей опытной группы установили, \uparrow у последних количества лейкоцитов на 6,56%, понижение уровня эритроцитов и гемоглобина на 23,73 ($p \leq 0,05$) и 3,62% при сравнении со значениями гематологии контроля. Сравнительный анализ третьей опытной группы по отношению к поросятам первой опытной группы показал, уровень лейкоцитов не имел значимых отличий, тем не менее, следует отметить \uparrow концентрации эритроцитов и гемоглобина на 15,56 и 9,91% ($p \leq 0,05$), соответственно. Отмечали достоверное \downarrow количества лейкоцитов на 17,57% ($p \leq 0,01$) и незначительное \downarrow эритроцитов на 6,25%, а

также содержания гемоглобина – на 2,88% у поросят третьей опытной группы относительно второй (приложение, таблица 5).

На 15 сутки содержание глюкозы в сыворотке крови поросят-гипотрофиков ↓ на 50,73% ($p \leq 0,001$) по сравнению с поросятами контрольной группы. Наблюдалось ↑ уровня глюкозы у поросят второй опытной группы – на 6,42% ($p \leq 0,001$), по сравнению с контролем, и на 53,89% ($p \leq 0,001$) по отношению к гипотрофным поросьятам. Положительная динамика наблюдалась после применения препарата «Айсидивит», так содержание глюкозы в сыворотке крови поросят ↑ на 17,63; 59,42 и 11,98% ($p \leq 0,001$), соответственно по отношению к контролю, первой и второй опытным группам животных.

Показатель общего белка в сыворотке крови ↓ в группе поросят-гипотрофиков на 31,23% ($p \leq 0,001$), по отношению к контролю. Данный показатель во второй опытной группе поросят ↓ на 4,98% ($p \leq 0,05$) и увеличен на 27,63% ($p \leq 0,001$), соответственно, при сравнении с контрольной и первой опытной группами. В группе поросят, полученных от свиноматок с применением препарата «Айсидивит», содержание общего белка в сыворотке крови достоверно ↓ ($p \leq 0,001$) на 10,63% по отношению к контролю, увеличивалось на 23,05% относительно поросят-гипотрофиков, незначительно ↓ на 5,94% относительно поросят, полученных после применения комплексного препарата «Седимин®».

Значение уровня альбумина во всех исследуемых группах животных находилась в пределах референтных значений. Тем не менее, концентрация данной фракции белка у поросят первой опытной группы ↓ на 26,22% ($p \leq 0,001$), по отношению к контролю. Во второй опытной группе альбумин незначительно ↓ при сравнении с контролем на 8,61%, а по отношению к гипотрофичным поросьятам ↑ на 19,27% ($p \leq 0,05$). В третьей опытной группе концентрация альбумина в сыворотке крови ↓ по отношению к контрольной и второй опытной группе на 21,81 ($p \leq 0,001$) и 14,44%, соответственно, тогда

как при сравнении с поросятами первой опытной группы незначительно ↑ – на 5,65%.

Содержание холестерина у 15-суточных поросят-гипотрофиков ↓ на 41,87% ($p \leq 0,001$) по отношению к контролю. Сравнительный анализ показал, ↑ общего холестерина во второй опытной группе на 17,24 ($p \leq 0,05$) и 51,90% ($p \leq 0,001$), по отношению к контролю и поросьятам-гипотрофикам, соответственно. В третьей опытной группе поросят уровень общего холестерина в сыворотке крови ↓ на 17,92% ($p \leq 0,05$) при сравнении с контролем, по отношению ко второй опытной группе также ↓ – на 32,07% ($p \leq 0,001$), тогда как относительно поросят-гипотрофиков способствовал ↑ данного показателя на 29,19% ($p \leq 0,001$).

Бихимический анализ сыворотки крови по содержанию кальция показал, в контроле, второй и третьей опытных группах изучаемый показатель был в пределах границ физиологической нормы, напротив, у поросят-гипотрофиков – понижался. Сравнительным анализом выявили, у поросят в состоянии гипотрофии концентрация кальция ↓ на 24,40% ($p \leq 0,001$), при сравнении с контролем. У поросят второй опытной группы отмечалась положительная динамика и ↑ уровня кальция на 8,76 и 31,02% ($p \leq 0,001$), соответственно, по отношению к контрольной и гипотрофичной группам поросят. Содержание кальция у поросят, полученных после применения препарата «Айсидивит», ↑ ($p \leq 0,001$) при сравнении с контролем, первой и второй опытными группами на 27,33; 45,06 и 20,35%, соответственно.

Концентрация фосфора во всех исследуемых группах вариативна, но соответствует границам референтных значений. Содержание фосфора незначительно ↑ у поросят в состоянии гипотрофии по отношению к контролю на 8,87%. Препарат «Седимин®» способствовал достоверному ↑ уровня фосфора в сыворотке крови по отношению к контрольной и первой опытной группам поросят на 23,05 ($p \leq 0,05$) и 15,56% ($p \leq 0,001$), соответственно. В сыворотке крови поросят, полученных после применения препарата «Айсидивит» наблюдалось ↓ уровня фосфора на 13,48; 21,16

($p \leq 0,001$) и 33,43% ($p \leq 0,001$), по сравнению с контрольными, гипотрофичными и поросятами второй опытной группы, соответственно.

Одним из значимых показателей биохимического анализа для поросят является концентрация железа. Так у поросят-гипотрофиков наблюдалось значительное ↓ по отношению к контролю на 48,32% ($p \leq 0,001$). Комплексный препарат «Седимин®» оказал выраженный положительный эффект на уровень железа, который достоверно ↑ ($p \leq 0,001$) в данной группе поросят на 22,57 и 60,0% по отношению контрольной и гипотрофичной группам поросят, соответственно. Положительная динамика наблюдалась после применения препарата «Айсидивит», концентрация железа в данной группе животных ↑ на 8,71 ($p \leq 0,05$) и 52,84% ($p \leq 0,001$) по отношению к контролю и поросятам-гипотрофикам, соответственно. Оба препарата, используемые для пренатальной профилактики гипотрофии поросят, способствовали ↑ содержания железа в сыворотке крови, тем не менее, в третьей опытной группе данный показатель ↓ на 15,19% ($p \leq 0,001$), чем во второй.

На 15 сутки постнатального онтогенеза экспериментальных животных уровень тиреотропного гормона в сыворотке крови поросят-гипотрофиков понижался на 11,90% ($p \leq 0,01$) относительно контроля. Во второй опытной группе ТТГ повышался на 30,0 ($p \leq 0,01$) и 38,33% ($p \leq 0,001$) по отношению к контролю и первой опытной группе, соответственно. В третьей опытной группе тиреотропин в сыворотке крови повышался на 40,0 ($p \leq 0,01$); 47,14 ($p \leq 0,05$) и 14,29%, соответственно, по сравнению с контролем, первой и второй опытными группами.

Значение концентрации трийодтиронина в сыворотке крови поросят-гипотрофиков повышалось на 12,11% ($p \leq 0,001$), по сравнению с контрольной группой. Незначительная разница наблюдается при сравнении второй опытной группы с контрольной, в которой концентрация oT_3 уменьшалась на 5,17%, а при сравнении с первой опытной группой – на 15,38% ($p \leq 0,05$). В третьей опытной группе данный показатель понижался на 31,03 ($p \leq 0,001$);

38,46 ($p \leq 0,01$), и 27,27% ($p \leq 0,01$), соответственно, при сравнении с контрольной, первой и второй опытными группами.

Содержание тироксина в сыворотке крови гипотрофных поросят на 15 сутки повышалось на 22,08% ($p \leq 0,001$), в сравнении с контрольной группой. После пренатального введения препарата «Седимин®» у поросят содержание oT_4 достоверно снижалось ($p \leq 0,001$) на 22,06 и 39,27%. Аналогичная тенденция наблюдалась после применения препарата «Айсидивит», здесь oT_4 снижался на 20,88 ($p \leq 0,001$) и 38,36% ($p \leq 0,001$) относительно значения контрольной и первой опытной групп. Стоит отметить аналогичные значения концентраций ТТГ, oT_3 и oT_4 в сыворотке крови поросят второй и третьей опытных групп (таблица 7).

Таблица 7 – Концентрации гормонов (ТТГ, oT_4 , oT_3) в сыворотке крови 15-суточных поросят

| Гормоны | Исследуемые группы | | | |
|---------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| | Поросята нормотрофики | Поросята гипотрофики | Поросята 2-й опытной группы | Поросята 3-й опытной группы |
| ТТГ, мкМЕ/мл | 0,042±0,001 | 0,037±0,015 | 0,061±0,005 ** | 0,072± 0,011 **• |
| oT_4 , нмоль/л | 102,38±0,471 | 131,42±0,051 *** | 79,8±0,061 ***••• | 81,0±0,580 ***••• |
| oT_3 , нмоль/л | 2,32±0,011 | 2,60±0,120 | 2,21±0,057 • | 1,6±0,060 ***••°° |

Примечание: статистически достоверные отличия по сравнению с контрольной группой животных * ($p \leq 0,05$); ** ($p \leq 0,01$); *** ($p \leq 0,001$); статистически достоверные отличия по сравнению с гипотрофичной группой животных • ($p \leq 0,05$); •• ($p \leq 0,01$); ••• ($p \leq 0,001$); статистически достоверные отличия при сравнении первой и второй опытных групп ° ($p \leq 0,05$); °° ($p \leq 0,01$); °°° ($p \leq 0,001$)

Корреляционный анализ на 15 сутки постнатального развития поросят контрольной группы показал одинаково максимально положительную взаимосвязь содержания ТТГ и oT_3 с: диаметрами артерий ($r=+0,99$), артериол ($r=+0,98$), собирательными венами ($r=+1$), кроме того отмечалась

положительная взаимосвязь между данными гормонами ($r=+1$), тогда как максимально отрицательная взаимосвязь наблюдалась с: диаметрами прекапилляра ($r=-0,78$), капилляра ($r=-0,98$) и толщиной капсулы ($r=-0,77$). Концентрация oT_4 имела высокую взаимосвязь с диаметром мышечной вены ($r=+0,96$), максимально отрицательное взаимодействие с: диаметрами прекапилляра ($r=-0,93$), посткапиллярной вены ($r=-0,83$) и толщиной капсулы ($r=-0,94$).

Изучение уровней взаимосвязи между гормональным фоном и гистологическими структурами щитовидной железы поросят-гипотрофиков показали положительную корреляцию между концентрацией ТТГ и диаметром тироцита ($r=+0,97$), oT_4 ($r=+1$), максимально отрицательная взаимосвязь – с: диаметрами ядра тироцита ($r=-0,98$), капилляра ($r=-0,76$) и толщиной капсулы ($r=-0,82$). Установлена высокая взаимосвязь содержания oT_3 с диаметрами: собирательной вены ($r=+0,99$) и мышечной вены ($r=+0,95$), тогда как отрицательная взаимосвязь наблюдалась с диаметрами: фолликулов ($r=-0,99$), тироцита ($r=-0,70$), артериолы ($r=-0,99$) и посткапиллярной вены ($r=-0,83$). Уровень содержания oT_4 положительно коррелировал с диаметром тироцита ($r=+0,97$), максимально отрицательная связь отмечалась с диаметрами ядра тироцита ($r=-0,98$), капилляра ($r=-0,76$) и толщиной капсулы ($r=-0,82$).

Корреляционный анализ гормонального статуса с гистологическими структурами на 15 сутки поросят второй опытной группы показал, максимально положительную взаимосвязь ТТГ с диаметрами фолликулов ($r=+0,94$), ядра тироцита ($r=+0,99$), артерии ($r=+0,99$) и толщиной капсулы ($r=+0,96$), максимально отрицательная связь с диаметром прекапилляра ($r=-1$). Гормон oT_3 проявлял исключительно высокую отрицательную связь с диаметрами фолликулов ($r=-0,77$), тироцита ($r=-0,99$), артериолы ($r=-0,96$), капилляра ($r=-0,72$), толщиной капсулы ($r=-0,72$) и с гормоном oT_4 ($r=-1$). Тироксин положительно коррелировал с

диаметрами фолликулов ($r=+0,77$), тироцита ($r=+0,99$), артериолы ($r=+0,96$), капилляра ($r=+0,72$) и толщиной капсулы ($r=+0,72$).

В результате парного корреляционного анализа в третьей опытной группе выявлена высокая корреляционная взаимосвязь ТТГ с диаметрами тироцита ($r=+0,77$), посткапиллярной вены ($r=+0,96$), отрицательная взаимосвязь с диаметрами фолликулов ($r=-0,96$), ядра тироцита ($r=-0,99$), мышечной вены ($r=-0,96$) и капсулы ($r=-0,80$). Содержание гормонов oT_3 и oT_4 проявляли аналогичную максимально положительную корреляционную взаимосвязь с диаметрами фолликулов ($r=+0,84$), ядра тироцита ($r=+0,98$), мышечной вены ($r=+0,84$), отрицательная взаимосвязь с диаметром тироцита ($r=-0,92$), посткапиллярной вены ($r=-1$), кроме того между собой данные гормоны положительно коррелирует ($r=+1$).

Таким образом, ультрамикроскопическая и гистологическая картина щитовидной железы контрольных животных на 15 сутки исследования свидетельствуют об активном синтезе йодтиронинов. У поросят-гипотрофиков тиреотропин положительно коррелировал с диаметром тироцитов и oT_4 , что свидетельствует об иницировании цитоплазматического синтеза и синтеза тироксина, последний коррелировал положительно с капиллярным звеном ГМЦР, указывая на перфузию гормонов. Высокая взаимосвязь oT_3 с собирательными и мышечными венами доказывает активный вынос данного гормона в кровь. Гистоструктура щитовидной железы указывает на её гиперфункцию, что дополнительно подтверждается данными электронной микроскопии.

Во второй опытной группе концентрация ТТГ положительно коррелировала с диаметром фолликулов, ядер, иницируя увеличение фолликулов и ядерный синтез. Наблюдалось сдерживание синтеза и выведения oT_3 , поскольку последний отрицательно коррелировал с диаметрами фолликулов, тироцитов, артериол, капилляров, тогда как наблюдалась амбивалентность синтеза и выведения oT_4 , в результате положительной взаимосвязи с указанными выше коррелятами. Кроме того

отрицательная корреляция oT_4 и oT_3 свидетельствует о снижении конверсии данных гормонов. Гистоархитектоника и электроннограмма доказывают функционально-активное состояние щитовидной железы.

В третьей опытной группе поросят, по данным корреляции, концентрация ТТГ инициировала цитоплазматический синтез в тироцитах и динамичность сосудов ГМЦР. Положительная взаимосвязь гормонов oT_3 и oT_4 с диаметром ядер тироцитов, свидетельствует о ядерном синтезе, а с диаметром фолликулов об их депонировании и выведении через тирогематический барьер ($r=+0,84$). Гистоархитектоника и ультрамикроскопическая организация щитовидной железы подтверждают выявленный тиреоидный статус.

Показатели крови 15-суточных поросят, получавших пренатально комплексный препарат «Седимин®» и препарат «Айсидивит», достигали контрольных значений, тогда как у поросят-гипотрофиков содержание эритроцитов и насыщение их гемоглобином понижено, также оставались низким уровень углеводного, белкового, жирового и минерального обмена.

2.2.2.4 Функциональные аспекты морфодинамики щитовидной железы 30-суточных поросят при парентеральном введении препаратов, корректирующих возникновение антенатальной гипотрофии

На 30 сутки гистоархитектоника паренхимы щитовидной железы поросят контрольной группы характеризуется гетероморфностью. Соединительнотканная капсула хорошо развита, толщина которой составила $325,62 \pm 49,76$ мкм. Фолликулы вариативны ($\emptyset - 95,84 \pm 4,07$ мкм; ПЭИ – $6,26 \pm 0,07$), преимущественно овоидной формы, локально встречались треугольной и кубической формы. Встречались зоны фолликулогенеза. Коллоид заполняет полностью полости центральных фолликулов, в периферических отмечались зоны резорбции, окрашен в бледно-розовый цвет, консистенция гомогенная. Тироциты ($\emptyset - 13,20 \pm 0,978$ мкм) от кубической до низкопризматической формы, цитоплазма слабооксифильна с элементами вакуолизации, ядра гипохромные, сферической формы, ядрышки хорошо

визуализируются ($\bar{O} - 8,15 \pm 0,411$ мкм; ЯПО – $0,38 \pm 0,531$; ИДЯ – $0,07 \pm 0,02$). Сосуды ГМЦР умеренно кровенаполнены, отмечается локальное сужение просветов микроциркуляторного русла (рисунок 28).

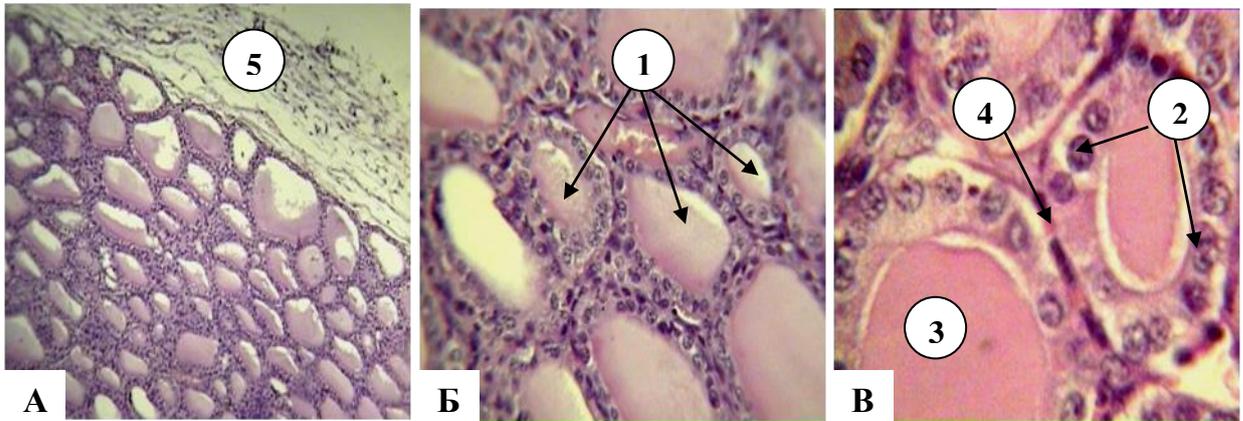


Рисунок 28 – Гистоструктура щитовидной железы поросят контрольной группы 30-суточного возраста. Гематоксилин и эозин. Об. 10. Ок.15 (А); Об.40. Ок.15 (Б); Об.100. Ок.15 (В): 1 – фолликулы; 2 – тироциты; 3– коллоид; 4 – капилляр; 5 – капсула

Ультраструктурная организация эндокринных эпителиоцитов щитовидной железы на 30 сутки в контроле представлена вариативными тироцитами. Умеренно развиты плазматические выросты мембраны, способные инкретировать коллоид. Содержание секреторных пузырьков на апикальном полюсе умеренное, пропорционально встречались лизосомы. Ядро правильной овальной формы, реже встречались неправильной формы с выраженными ядерными порами в кариолемме. Гетерохроматин сосредоточен, в основном, по периферии ядра, в то время как эухроматин – в центре. По периметру ядра выражен эндоплазматический ретикулум, в виде стопки цистерн располагается аппарат Гольджи. Митохондрии округлой формы, с гипохогенной плотностью в центре. В гематотиреоидном звене функционально-активные капилляры, в которые осуществляется транспорт тиреоидных гормонов (рисунок 29).

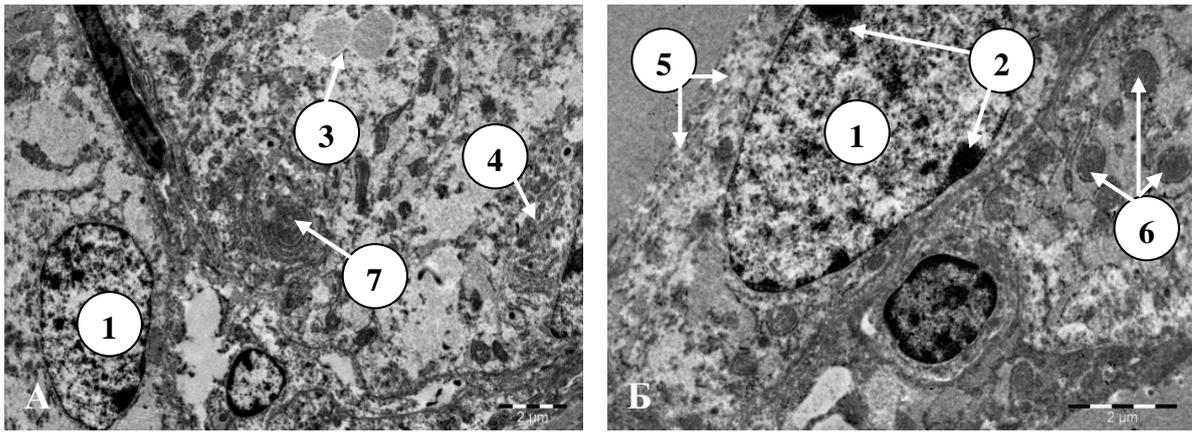


Рисунок 29 – Электроннограмма гистосреза щитовидной железы поросят контрольной группы 30-суточного возраста. Ув. х 5800 (А, Б): 1 – ядро; 2 – ядрышки тироцита; 3 – вакуоли; 4 – комплекс Гольджи; 5 – секреторные гранулы; 6 – митохондрии; 7 – лизосомы

У поросят-гипотрофиков на 30 сутки в гистоструктуре щитовидной железы отмечалась умеренно развитая соединительнотканная капсула ($323,64 \pm 34,041$ мкм), толщина которой достигала значения контрольной группы. Фолликулы вариативны как по форме, так и по размеру по всей поверхности гистосреза, в основном преобладали сферические и овоидные фолликулы ($\emptyset - 58,47 \pm 6,211$ мкм), локально наблюдались структуры треугольной формы. Диаметр фолликулов \downarrow относительно контрольной группы на 38,97% ($p \leq 0,001$). Отмечались процессы формирования новых фолликулов. Коллоид от бледно-розового до красно-розового цвета, гомогенный, слоистый. Тироциты низкопризматические ($\emptyset - 11,69 \pm 0,778$ мкм), цитоплазма слабооксифильна, в которой отмечалась вакуолизация. Ядра тироцитов имели сферическую форму, окрашенные гипохромно, в них заметны ядрышки ($\emptyset - 7,29 \pm 0,40$ мкм; ЯПО – $0,39 \pm 0,032$; ИДЯ – $0,10 \pm 0,020$). Стоит отметить, высота тироцитов и диаметр ядра в данной группе \downarrow ($p \leq 0,01$) на 11,44 и 10,55%, соответственно, относительно контрольной группы. В сосудах кровеносного русла наблюдалась картина интенсивного обмена (рисунок 30).

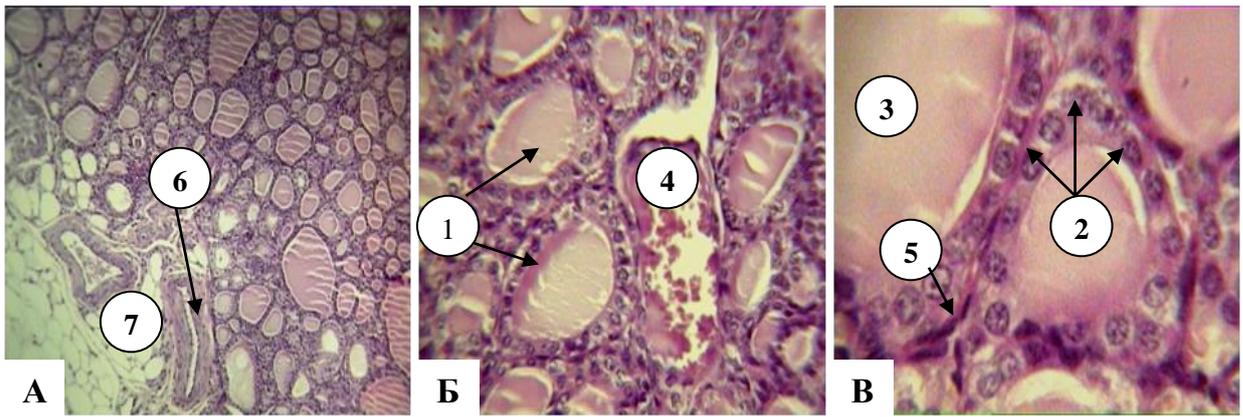


Рисунок 30 – Гистоструктура щитовидной железы поросят-гипотрофиков 30-суточного возраста. Гематоксилин и эозин. Об. 10. Ок.15 (А); Об.40. Ок.15 (Б); Об.100. Ок.15 (В). 1 – фолликулы; 2 – тироциты; 3– коллоид; 4 – венула; 5 – капилляр; 6 – мышечная вена; 7 – капсула

На 30 сутки поросят-гипотрофиков электронно-микроскопически выявили высокую синтетическую активность тироцитов со значительным увеличением диаметра ядра с неровными очертаниями и преобладанием в нём эухроматина, отвечающего за синтез белков. Стоит отметить наличие уплощённых тироцитов с низким содержанием лизосом и секреторных пузырьков, тогда как в кубических – превалировало их наличие на апикальном и базальном полюсах клетки. По всему периметру ядра просматриваются цистерны шероховатого ЭПР, свидетельствующий, прежде всего, о высокой белоксинтетической активности. Выведение продуктов секреции осуществлялось через систему канальцев аппарата Гольджи. Повсеместно в цитоплазме встречались гипохрогенные митохондрии, обеспечивающие энергетический обмен в клетке. В структуре трабекулярных зон визуализировались фиброциты, синтезирующие тонкие коллагеновые волокна (рисунок 31).

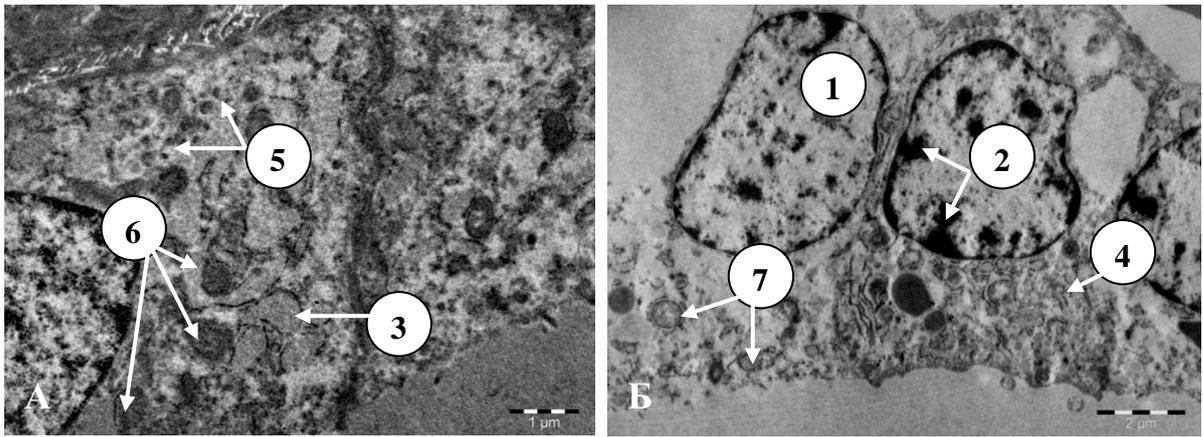


Рисунок 31 – Электроннограмма гистосреза щитовидной железы поросят-гипотрофиков 30-суточного возраста. Ув. х 5800 (А, Б): 1 – ядро; 2 – ядрышки тироцита; 3 – вакуоли; 4 – цистерны ЭПР; 5 – секреторные гранулы; 6 – митохондрии; 7 – лизосомы

Гистоструктура щитовидной железы поросят второй опытной группы на 30 сутки характеризовалась наличием умеренно развитой капсулы ($319,51 \pm 34,247$ мкм), толщина которой незначительно ↓ на 1,88 и 1,28%, соответственно, относительно контрольной и первой опытной группы. Фолликулы ($\emptyset - 52,57 \pm 3,685$ мкм; ПЭИ – $5,02 \pm 0,010$) сферической формы и более мелкие в центре, овальные и крупные по периферии паренхимы органа, их диаметр ↓ на 45,15 ($p \leq 0,001$) и 10,09% ($p \leq 0,01$) относительно контрольной и первой опытной групп, соответственно. Коллоид розовый, «пенистый», слоистый, с содержанием резорбтивных вакуолей. Тироциты ($\emptyset - 9,73 \pm 0,980$ мкм) кубической формы, высота которых ↓ ($p \leq 0,01$) на 26,29 и 16,77% относительно контрольной и первой опытной групп, соответственно. В слабооксифильной цитоплазме тироцитов – сферические, гипохромные ядра ($\emptyset - 6,40 \pm 0,431$ мкм; ЯПО – $0,54 \pm 0,344$; ИДЯ – $0,14 \pm 0,03$), в которых визуализируются ядрышки. Диаметр ядер во второй опытной группе ↓ относительно контрольного значения на 21,47% ($p \leq 0,01$), а относительно значения поросят-гипотрофиков на 12,20% ($p \leq 0,05$). Сосуды ГМЦР интенсивно кровенаполнены (рисунок 32).

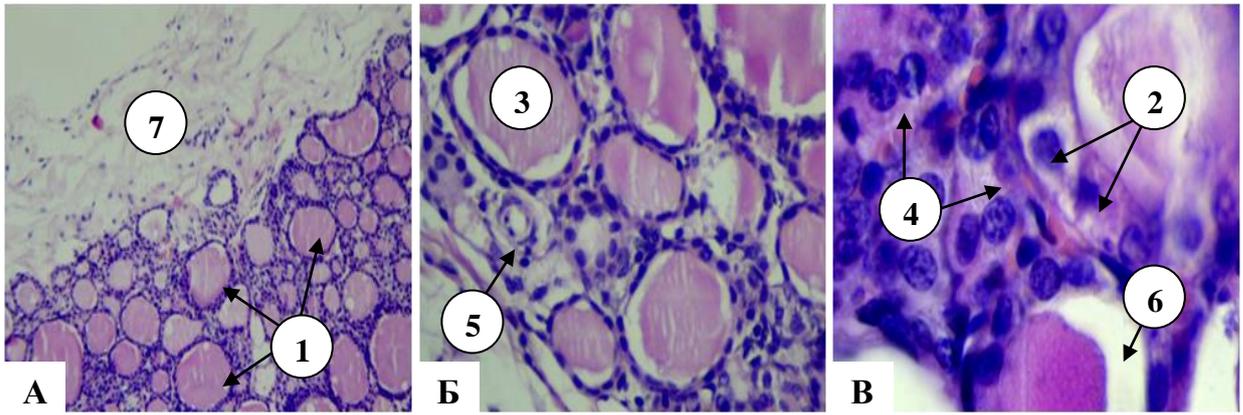


Рисунок 32 – Гистоструктура щитовидной железы поросят второй опытной группы 30-суточного возраста. Гематоксилин и эозин. Об. 10. Ок.15 (А); Об.40. Ок.15 (Б); Об.100. Ок.15 (В). 1 – фолликулы; 2 – тироциты; 3– коллоид; 4 – капилляры; 5 – артериола; 6 – зоны резорбции коллоида; 7– капсула

Ультраструктурная организация эндокринных эпителиоцитов щитовидной железы на 30 сутки во второй опытной группе представлена кубическими тироцитами. Умеренно развиты плазматические выросты мембраны, способные пиноцитировать коллоид. На апикальном полюсе значительное количество секреторных пузырьков, лизосом. Ядро правильной овальной формы, реже встречались неправильной формы с выраженными ядерными порами в кариолемме. Гетерохроматин сосредоточен, в основном, по периферии ядра, в то время как эухроматин – в центре, кроме того отмечались плотные гиперхромные ядрышки с гранулярным типом строения в количестве от одного до двух. Ядро окружает эндоплазматический ретикулум в виде стопки цистерн, на одном из полюсов клеток располагается аппарат Гольджи. Митохондрии округлой формы, с гипохогенной плотностью в центре. Наблюдались вытянутой формы фиброциты с аналогичными ядрами, синтезирующие тонкие коллагеновые волокна, заполняющие пространства между фолликулярными структурами (рисунок 33).

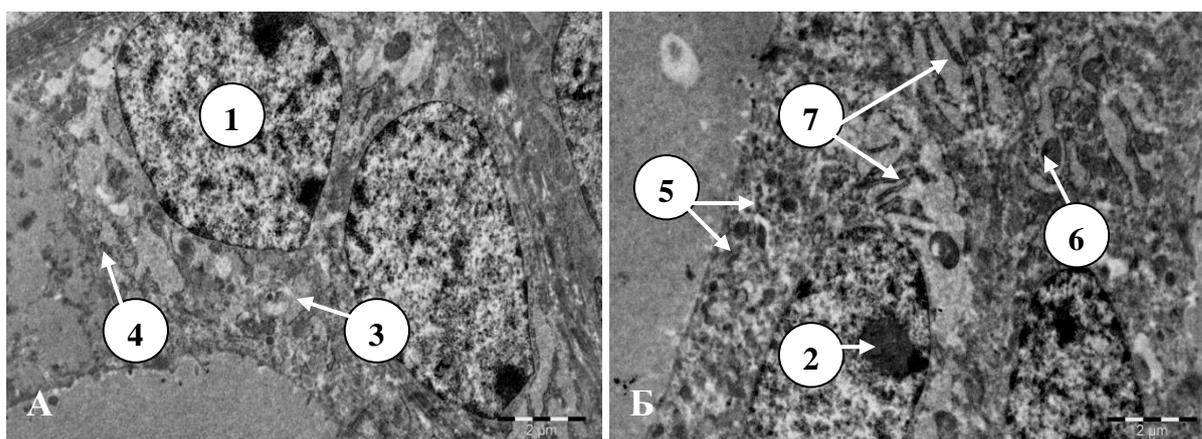


Рисунок 33 – Электроннограмма гистосреза щитовидной железы поросят второй опытной группы 30-суточного возраста. Ув. х 5800 (А, Б): 1 – ядро; 2 – ядрышки тироцита; 3 – вакуоли; 4 – цистерны ЭПР; 5 – секреторные гранулы; 6 – митохондрии; 7 – комплекс Гольджи

На 30 сутки в третьей опытной группе капсула хорошо развита с большим количеством скоплений жировых клеток, толщина которой составляла $327,38 \pm 9,715$ мкм и незначительно \uparrow по отношению к контролю, первой и второй опытным группам на 0,53; 1,14 и 2,40%, соответственно. Гистологическая картина щитовидной железы гетероморфная, в которой сферические и овоидные фолликулы, диаметром $79,42 \pm 6,345$ мкм, \downarrow на 17,13% ($p \leq 0,01$) по отношению к контрольному значению, но \uparrow ($p \leq 0,001$) на 26,38 и 33,81% по отношению к первой и второй опытным группам, соответственно. В трабекулах, располагающихся между дольками железы, просматриваются крупные сосуды. Протекают интенсивные пролиферативные процессы – формирование новых фолликулов. Коллоид ярко-розового цвета, гомогенной консистенции, в просветах фолликулов коллоид имеет зоны резорбции по периферии данной структуры. Тироциты кубические ($11,18 \pm 0,661$ мкм), их диаметр \downarrow по отношению к контролю и значению поросят в состоянии гипотрофии на 15,33 ($p \leq 0,01$) и 4,40%, соответственно, но увеличивался по отношению ко второй опытной группе на 12,94%. В оксифильной цитоплазме тиреоидного эпителия располагаются сферические ядра ($7,62 \pm 0,511$ мкм), диаметр последних \downarrow на 6,45% по отношению к контрольному значению, но \uparrow на 4,33 и 16,05% ($p \leq 0,01$) –

относительно первой и второй опытных групп, соответственно. В базофилиных сферических ядрах тироцитов просматриваются одно-два ядрышка. Интенсивно развита капиллярная сеть гематотиреоидного звена (рисунок 34).

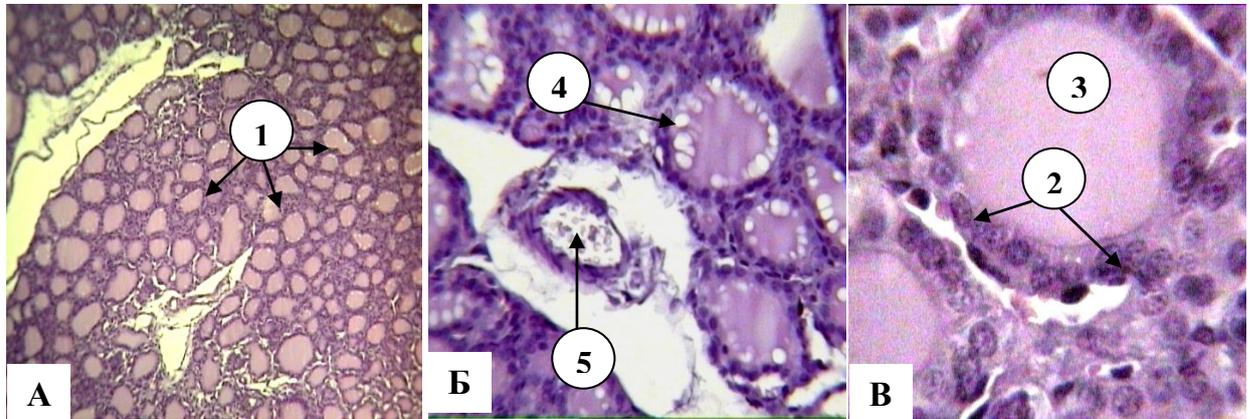


Рисунок 34 – Гистоструктура щитовидной железы поросят третьей опытной группы 30-суточного возраста. Гематоксилин и эозин. Об. 10. Ок.15 (А); Об.40. Ок.15 (Б); Об.100. Ок.15 (В): 1 – фолликулы; 2 – тироциты; 3– коллоид; 4 – резорбтивные вакуоли; 5 – артериола

На 30 сутки щитовидная железа поросят третьей опытной группы на ультраструктурном уровне характеризовалась как стабильно функционирующая. В кубических эпителиоцитах в ядрах вытянутой формы отмечались от одного до трёх компактных ядрышек, гетерохроматин присутствовал в незначительном количестве при визуальном описании и располагался по периферии кариолеммы, эухроматин, отвечающий за синтетические процессы, занимал центральную часть ядра. Эктазия цистерн ЭПР и комплекса Гольджи не наблюдалась, содержание лизосом в цитоплазме клетки в умеренном количестве. Митохондрии имели округлую либо овальную форму, с гипоехогенной структурой. На апикальном полюсе клетки содержатся секреторные пузырьки, способные экскретировать в полость фолликула. Плазмолемма формируют выросты в виде микроворсинок, псевдоподий. В рыхлой соединительной ткани отмечались фиброциты и тонкие коллагеновые волокна, вместе с тем здесь проходят

функционально-активные сосуды ГМЦР, являющиеся одним из компонентов тирогематического барьера (рисунок 35).

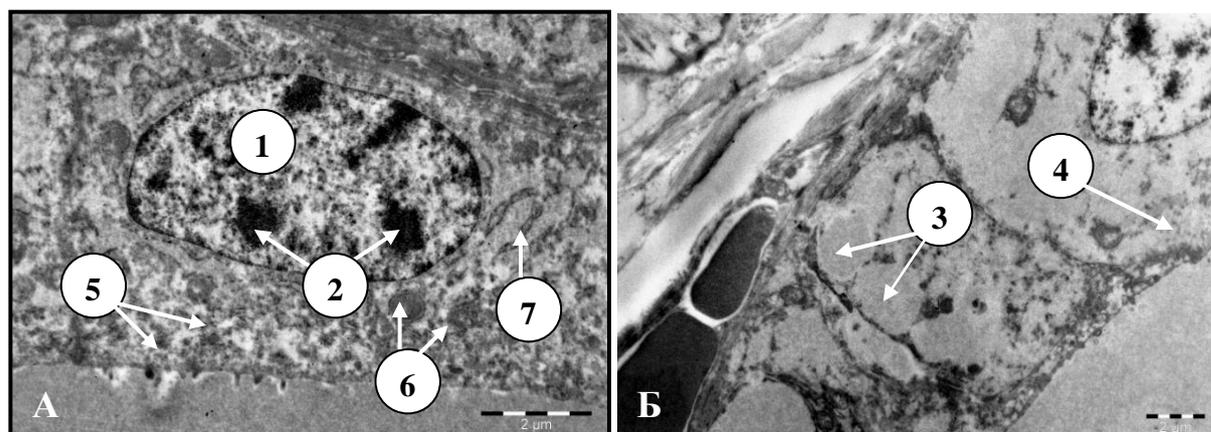


Рисунок 35 – Электроннограмма гистосреза щитовидной железы поросят третьей опытной группы 30-суточного возраста. Ув. х 5800 (А, Б): 1 – ядро; 2 – ядрышки тироцита; 3 – вакуоли; 4 – цистерны ЭПР; 5 – секреторные гранулы; 6 – митохондрии; 7 – комплекс Гольджи

Сравнительный анализ гематологических показателей на 30 сутки поросят-гипотрофиков с контрольной группой показал, что у первых количество общих лейкоцитов, эритроцитов и гемоглобина достоверно ($p \leq 0,001$) ↓ на 11,30%, 10,0% и 16,34%, соответственно.

Во второй опытной группе поросят количество общих лейкоцитов и эритроцитов ↓ при сравнении с показателями контрольной группы – на 12,61 и 5,71% ($p \leq 0,05$), соответственно, а уровень гемоглобина в крови поросят, получавших «Седимин®» пренатально – ↑ на 28,98% ($p \leq 0,001$). При сравнении второй опытной группы относительно первой выявили, количество общих лейкоцитов незначительно ↓ на 1,47%, количество эритроцитов незначительно ↑ на 4,55%, выраженный положительный эффект после применения препарата «Седимин®» отражался на концентрации гемоглобина, который ↑ на 40,58% ($p \leq 0,001$) (приложение, таблица 6).

В третьей опытной группе при сравнении с поросятами-нормотрофиками содержание общих лейкоцитов и эритроцитов незначительно ↓ на 11,74% и 2,86%, соответственно, тогда как содержание гемоглобина в эритроцитах ↑ на 14,23% ($p \leq 0,001$). Сравнительный анализ

двух групп показал, что уровень общих лейкоцитов у поросят-гипотрофиков и поросят третьей опытной группы имел приближенно одинаковые значения и соответствовали границам физиологической нормы, однако, содержание эритроцитов и гемоглобина в третьей опытной группе достоверно \uparrow ($p \leq 0,01$) на 7,35 и 28,25%, соответственно, по отношению к первой опытной группе. Выявлено, количество общих лейкоцитов и эритроцитов в кровеносном русле месячных поросят, полученных после коррекции препаратами «Седимин[®]» и «Айсидивит» значительно не отличались и находились в пределах физиологических норм, тем не менее, после применения препарата «Айсидивит» уровень гемоглобина в крови \downarrow на 17,20% ($p \leq 0,01$), по отношению к препарату «Седимин[®]».

Биохимический анализ сыворотки крови поросят исследуемых групп показал, концентрация общего белка у поросят в состоянии гипотрофии \downarrow на 31,08% ($p \leq 0,001$), по отношению к контрольному значению. У поросят второй опытной группы при сравнении с контрольной концентрация общего белка \downarrow на 11,61% ($p \leq 0,001$), тогда как при сравнении с поросятами-гипотрофиками \uparrow на 22,03% ($p \leq 0,001$). В третьей опытной группе животных данный показатель \downarrow на 12,01% ($p \leq 0,001$) относительно контроля, но \uparrow на 21,68% ($p \leq 0,001$) по отношению к поросьятам в состоянии гипотрофии. Содержание общего белка в сыворотке крови поросят после пренатальной коррекции препаратами «Седимин[®]» и «Айсидивит» значительно не отличалось.

Концентрация альбумина в сыворотке крови во всех исследуемых группах животных находилась в пределах физиологической нормы, тем не менее, отмечали, \downarrow данного показателя у гипотрофичных поросят по отношению к поросьятам-нормотрофикам на 27,38% ($p \leq 0,001$). У поросят второй опытной группы также \downarrow значение альбумина на 18,75% ($p \leq 0,01$) относительно контроля, тогда как по отношению к гипотрофичным поросьятам – \uparrow на 10,62% ($p \leq 0,01$). У поросят, полученных после коррекции антенатальной гипотрофии препаратом «Айсидивит», наблюдалось \downarrow

содержания альбумина в сыворотке крови при сравнении с контролем на 25,0% ($p \leq 0,01$) и незначительное \uparrow при сравнении с поросятами-гипотрофиками на 3,17%. Сравнительный анализ второй и третьей опытных групп показал, что после применения препарата «Айсидивит» концентрация альбумина в сыворотке крови поросят \downarrow на 7,69% по отношению к группе поросят с применением препарата «Седимин[®]».

На 30 сутки уровень глюкозы у поросят-гипотрофиков \downarrow на 45,45% ($p \leq 0,001$) при сравнении с контролем. Наблюдалось \uparrow концентрации глюкозы в сыворотке крови поросят второй опытной группы по отношению к контролю – на 7,91% ($p \leq 0,001$), по отношению к первой опытной группе – на 49,77% ($p \leq 0,001$). Выявлено \downarrow уровня глюкозы в третьей опытной группе на 9,10% ($p \leq 0,001$) по отношению к контролю, \uparrow – на 40,0% ($p \leq 0,001$) относительно поросят-гипотрофиков, достоверное \downarrow – на 16,28% ($p \leq 0,001$) при сравнении со второй опытной группой поросят.

По отношению к поросьятам-нормотрофикам содержание общего холестерина у поросят-гипотрофиков \downarrow на 28,98% ($p \leq 0,001$). Во второй опытной группе поросят по отношению к контролю и первой опытной группе данный показатель \uparrow на 21,11 и 43,97% ($p \leq 0,05$), соответственно. Анализ полученных результатов по содержанию общего холестерина в сыворотке крови поросят третьей опытной группы показал: \downarrow по отношению к контролю на 14,33% ($p \leq 0,001$), тогда как по отношению к поросьятам-гипотрофикам – \uparrow на 17,10% ($p \leq 0,05$). После применения препарата «Айсидивит» содержание общего холестерина \downarrow на 32,41% при сравнении с поросьятами, полученные после применения препарата «Седимин[®]».

У поросят с антенатальной гипотрофией концентрация кальция в сыворотке крови незначительно \uparrow (на 1,42%) по отношению к контрольной группе. Содержание кальция в сыворотке крови поросят второй опытной группы находилось на одинаковом уровне с контролем, по отношению к поросьятам первой опытной группы незначительно \downarrow на 1,07%. В третьей опытной группе концентрация кальция находилась в пределах границ

физиологической нормы, но ↓ по отношению к контролю, первой и второй опытными группам животных на 13,72 ($p \leq 0,05$); 14,95 ($p \leq 0,01$) и 14,03% ($p \leq 0,001$), соответственно.

Концентрация фосфора во всех исследуемых группах поросят неоднозначна, у поросят в состоянии гипотрофии наблюдалось его ↓ на 59,88% ($p \leq 0,001$), по сравнению с контрольными животными. Во второй опытной группе животных фосфор ↓ – на 16,91% ($p \leq 0,001$) при сравнении контролем, а при сравнении с гипотрофичными поросятами ↑ на 51,70% ($p \leq 0,01$). В третьей опытной группе поросят по отношению к контрольной наблюдалось ↓ уровня фосфора – на 35,59% ($p \leq 0,001$), при сравнении с гипотрофичными животными – ↑ на 37,72% ($p \leq 0,05$). Сравнительный анализ по содержанию фосфора во второй и третьей опытных группах показал, ↓ данного показателя на 22,45% ($p \leq 0,001$) в группе поросят, полученных после применения в пренатальном периоде препарата «Айсидивит».

Исследования показали значительное ↓ уровня железа в сыворотке крови поросят-гипотрофиков на 48,24% ($p \leq 0,001$) при сравнении с контрольной группой. Препарат «Седимин[®]» способствовал значительному ↑ ($p \leq 0,001$) концентрации железа как по отношению к контролю, так и поросятам первой опытной группы на 36,06% и 66,91%, соответственно. Применение препарата «Айсидивит» также выразилось ↑ ($p \leq 0,001$) содержания железа в сыворотке крови по отношению к контролю и поросятам-гипотрофикам на 8,09 и 52,43%, соответственно, тогда как при сравнении со второй опытной группой животных наблюдалось ↓ данного показателя на 30,43% ($p \leq 0,001$) (приложение, таблица 6).

На 30 сутки тиреотропный гормон у поросят-гипотрофиков, ↑ на 50,0 ($p \leq 0,01$), 66,67 ($p \leq 0,01$) и 50,0%, соответственно, по отношению к контролю, второй и третьей опытными группам животных. У поросят контрольной, второй и третьей опытных групп данный показатель в среднем одинаковый (таблица 8).

У поросят-гипотрофиков наблюдалось \uparrow уровня трийодтиронина на 59,38% ($p \leq 0,001$) по отношению к контрольной группе. Концентрация oT_3 во второй опытной группе по отношению к контролю \uparrow на 23,53% ($p \leq 0,05$), тогда как при сравнении с поросятами в состоянии гипотрофии \downarrow на 46,87% ($p \leq 0,01$). У поросят-сосунов, полученных после применения препарата «Айсидивит» данный показатель значительно не отличался от контрольных значений, \downarrow по отношению к первой и второй опытным группам на 62,50% ($p \leq 0,001$) и 29,41% ($p \leq 0,05$), соответственно.

Таблица 8 – Концентрации гормонов (ТТГ, oT_4 , oT_3) в сыворотке крови 30-суточных поросят

| Гормоны | Исследуемые группы | | | |
|------------------|-----------------------|-------------------------|-----------------------------|---|
| | Поросята нормотрофики | Поросята гипотрофики | Поросята 2-й опытной группы | Поросята 3-й опытной группы |
| ТТГ, мкМЕ/мл | 0,03 \pm 0,001 | 0,06 \pm 0,006 ** | 0,02 \pm 0,005 •• | 0,03 \pm 0,010 • |
| oT_4 , нмоль/л | 33,0 \pm 0,56 | 115,0 \pm 0,57 *** | 53,3 \pm 0,10 ***••• | 49,2 \pm 0,38 ***••• ^{°°} |
| oT_3 , нмоль/л | 1,3 \pm 0,05 | 3,2 \pm 0,07 *** | 1,7 \pm 0,10 *••• | 1,2 \pm 0,07 ••• [°] |

Примечание: статистически достоверные отличия по сравнению с контрольной группой животных * ($p \leq 0,05$); ** ($p \leq 0,01$); *** ($p \leq 0,001$); статистически достоверные отличия по сравнению с гипотрофичной группой животных • ($p \leq 0,05$); •• ($p \leq 0,01$); ••• ($p \leq 0,001$); статистически достоверные отличия при сравнении первой и второй опытных групп [°] ($p \leq 0,05$); ^{°°} ($p \leq 0,01$); ^{°°°} ($p \leq 0,001$)

У поросят в состоянии гипотрофии содержание oT_4 в сыворотке крови на 71,30%, 53,65 и 57,22% достоверно \uparrow ($p \leq 0,001$) по сравнению с поросятами контрольной, второй и третьей опытными группами. Содержание oT_4 в сыворотке крови второй опытной группы характеризуется динамическим сдвигом в сторону \uparrow на 38,08% ($p \leq 0,001$), аналогичная динамика и в третьей опытной группе – \uparrow на 32,93%, по отношению к животным контрольной группы. Применение препарата «Седимин[®]» способствовало \uparrow oT_4 на 7,70%

($p \leq 0,001$) при сравнении с поросятами, полученных после применения препарата «Айсидивит».

Корреляционный анализ на 30 сутки в контроле показал высокую положительную взаимозависимость гормона ТТГ с диаметром артерии ($r=+0,90$) и максимально отрицательную связь с диаметрами прекапилляра ($r=-0,99$) и капилляра ($r=-0,99$), в том числе толщиной капсулы ($r=-0,99$) и концентрацией гормонов oT_3 ($r=-1$) и oT_4 ($r=-1$). Трийодтиронин и тироксин проявляли одинаковую взаимосвязь со структурными коррелятами щитовидной железы, наблюдалась высокая положительная связь с диаметрами прекапилляра ($r=+0,99$) и капилляра ($r=+0,99$), толщиной капсулы ($r=+0,99$), кроме того, между собой данные гормоны коррелировали положительно ($r=+1$), максимально отрицательная взаимосвязь отмечалась с диаметром артерии ($r=-0,90$).

Взаимозависимость уровней гормонов щитовидной железы и её гистологических коррелятов поросят при гипотрофии показали максимально положительную связь между уровнем ТТГ и диаметрами тироцита ($r=+0,92$), капилляра ($r=+1$), собирательной вены ($r=+0,72$), концентрацией oT_4 ($r=+0,90$); отрицательная взаимосвязь наблюдалась с диаметром фолликула ($r=-0,80$). Трийодтиронин проявлял высокую взаимосвязь с диаметрами: фолликула ($r=+0,92$), ядра тироцита ($r=+0,99$), мышечной вены ($r=+0,92$); максимально отрицательная взаимосвязь отмечалась с диаметрами артерии ($r=-0,74$) и артериолы ($r=-0,97$). Тироксин максимально положительно коррелировал с диаметрами тироцита ($r=+0,99$), прекапилляра ($r=+0,86$), капилляра ($r=+0,90$) и собирательной вены ($r=+0,95$); кроме того, отмечалась отрицательная связь с посткапиллярной веной ($r=-0,92$).

Во второй опытной группе отмечалась аналогичная максимально положительная корреляционная связь гормонов ТТГ и oT_3 с диаметрами тироцитов ($r=+0,96$), прекапилляра ($r=+0,98$), кроме того между собой данные гормоны также положительно коррелируют ($r=+1$), максимально отрицательная связь наблюдалась с диаметрами артериолы ($r=-0,99$),

посткапиллярной вены ($r=-1$) и концентрацией гормона oT_4 ($r=-1$). Содержание гормона oT_4 положительно взаимосвязано с диаметрами артериолы ($r=+0,99$), посткапиллярной вены ($r=+1$) и отрицательно – с диаметрами тироцитов ($r=-0,96$), прекапилляра ($r=-0,98$).

На 30 сутки в третьей опытной группе между показателями гормонального фона и гистологическими коррелятами установлена высокая взаимосвязь содержания ТТГ и диаметрами тироцита ($r=+0,90$), его ядра ($r=+0,98$), собирательной ($r=+0,80$) и мышечной вены ($r=+0,85$), а также с тироксином ($r=+0,90$), максимально отрицательная с диаметром артерии ($r=-0,92$) и толщиной капсулы органа ($r=-0,92$). Трийодтиронин проявляя максимально положительную связь с диаметрами фолликулов ($r=+0,99$), артерии ($r=+0,80$), прекапилляра ($r=+0,99$), максимально отрицательная взаимосвязь наблюдалась с диаметрами капилляра ($r=-0,83$), собирательной ($r=-0,92$) и мышечной вены ($r=-0,88$). Тироксин положительно коррелирован с диаметрами тироцита ($r=+0,99$) и ядра эпителиоцита ($r=+0,97$), артериолы ($r=+0,71$), высокая отрицательная связь выявлена с диаметром посткапиллярной вены ($r=-0,84$) и толщиной капсулы ($r=-0,99$).

Таким образом, у 30-суточных поросят контрольной группы эутиреоидное состояние щитовидной железы согласованно с её гистологической картиной.

Анализируя состояние щитовидной железы поросят-гипотрофиков, установлена её высокая синтетическая активность. Значительный уровень тиреотропина способствовал цитоплазматическому синтезу и выведению тироксина в микроциркуляторное русло, отрицательная взаимосвязь ТТГ с диаметром фолликулов свидетельствует о снижении их депонирующей функции и диаметра. Отмечаются интенсивные процессы связывания тиреглобулина и ионов йода, с последующим образованием йодтиронинов и их перфузией в кровь через тирогематический барьер. О снижении коллоидной массы свидетельствуют цвет от бледно-розового до красно-розового, слоистость и наличие полупустых фолликулов. Тироциты

низкопризматические со слабооксифильной цитоплазмой и вакуолизацией в ней. Электронно-микроскопически выявили высокую синтетическую активность тироцитов со значительным увеличением диаметра ядра с неровными очертаниями. Выявленная гистологическая картина у 30-суточных поросят-гипотрофиков согласуется с исследованиями И. Л. Аветисьян с соавт. (2002), Д. В. Никишина (2008), Е. С. Барышевой (2010), которые указывают на развитие гиперфункции органа при визуализации призматического тиреоидного эпителия.

Во второй опытной группе ТТГ инициировал синтез и выведение трийодтиронина, экскреция тироксина протекала стабильно. В гистоархитектонике щитовидной железы наблюдалась согласованность с процессами синтеза йодтиронинов, отмечали уменьшение диаметра фолликулов по отношению к другим исследуемым группам, процессы фолликулогенеза в центра органа и увеличение фолликулов к периферии, коллоид в которых приобретал «пенистую» консистенцию с зонами резорбции. Несмотря на снижение высоты тироцитов, они имели кубическую форму, в слабооксифильной цитоплазме которых сферические ядра. На электронограмме установлено наличие на апикальном полюсе тироцитов плазматических выростов в умеренном количестве, значительное количество секреторных пузырьков, лизосом. Отчетливо выражены ядро с ядрышками и ядерными порами, эндоплазматический ретикулум, аппарат Гольджи, энергетическая станция клетки в виде сферических митохондрий с гипохогенной плотностью в центре. Стабильный вынос гормонов обеспечивался структурами сосудов микроциркуляторного русла: сфинктеры (жомы прекапилляров), гладкие миоциты, адвентициальные клетки.

На 30 сутки в третьей опытной группе ТТГ инициировал ядерный и цитоплазматический синтез в тироцитах, синтез и перфузию тироксина, а также расслабление мышечных стенок венул, широкий просвет последних обладает высокой способностью к выносу тока крови и содержащихся в ней гормонов. По данным корреляции наблюдалось депонирование

трийодтиронина в полостях фолликулов, а стабильный вынос регулировался сосудами обменного звена. Функциональное состояние щитовидной железы подтверждается гистологическим электронномикроскопическим строением органа.

На 30 сутки эффективность от применения препаратов «Седимин[®]» и «Айсидивит» достигала контрольных значений по морфологическим показателям крови, тогда как у гипотрофных поросят отмечалось понижение количества общих лейкоцитов, эритроцитов и уровня гемоглобина, по отношению к другим исследуемым группам животных. Учитывая фактор предрасположенности рождения поросят-гипотрофиков от свиноматок с сильным нарушением обмена веществ, использование комплексного препарата «Седимин[®]» в пренатальном периоде эффективно влияет на эритропоэз и содержание гемоглобина.

На 30 сутки основной показатель углеводного обмена стабилизировался во второй и третьей опытных группах, достигнув значений животных контрольной группы и границ физиологической нормы. Необходимо отметить, что снижение уровня глюкозы, является одним из возможных симптомов гипотиреоза. Тридцатые сутки характеризуются понижением общего белка у гипотрофных поросят по отношению к контролю. У поросят второй и третьей опытных групп белковый обмен достигает границ контрольных значений. Жировой и минеральный обмен остаются низкими у поросят-гипотрофиков, положительный результат по данным показателям наблюдался после корректирующего применения препаратов.

2.2.3 Динамика возрастных изменений концентраций тиретропина и тиреоидных гормонов поросят в состоянии гипотрофии и её пренатальной коррекции

В результате исследования установлено, в контрольной группе поросят суточного возраста концентрация ТТГ в сыворотке крови максимальная ($0,46 \pm 0,005$ мкМЕ/мл) по отношению к его значениям 5-ти, 15-ти и 30-

суточного возраста. На 5 сутки концентрация данного гормона значительно ↓ на 84,78% ($p < 0,001$) по сравнению с 1 сутками. Содержание тиреотропина у поросят 15-суточного возраста ↓ по отношению к 5 суткам исследования на 40,00% ($p < 0,001$). В возрасте 30 суток концентрация тиреотропного гормона по отношению к 15-суточному возрасту ↓ на 28,57% ($p < 0,001$), также достоверно ↓ при сравнении с показателями ТТГ поросят суточного возраста – на 57,14% ($p \leq 0,001$).

Уровни гормонов oT_3 и oT_4 на 1 сутки составляли $9,00 \pm 0,060$ и $193,05 \pm 1,347$ нмоль/л, соответственно, тем не менее возрастная динамика показала ↓ данных гормонов в сыворотке крови поросят, так на 5 сутки концентрация oT_3 и oT_4 ↓ на 60,78 ($p < 0,01$) и 21,79% по отношению к значениям гормонов суточного возраста. Уровень oT_3 и oT_4 на 15 сутки исследования по отношению к 5 суткам ↓ на 34,28 ($p < 0,01$) и 32,19% ($p < 0,001$), соответственно. На 30 сутки концентрации oT_3 и oT_4 ↓ на 44,0 ($p < 0,001$) и 67,76% ($p < 0,001$), соответственно, по отношению к 15-суточным значениям, также стоит отметить ↓ значений oT_3 и oT_4 на 85,60% ($p < 0,001$) и 82,90% ($p < 0,001$) относительно суточного возраста (рисунок 36).

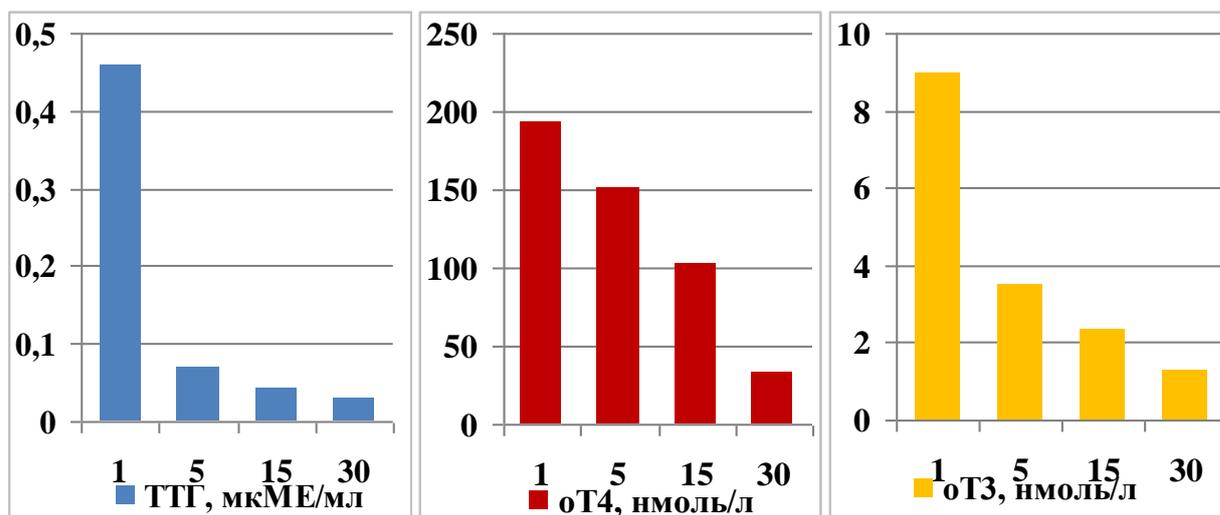


Рисунок 36 – Возрастная динамика тиреотропного и тиреоидных гормонов в сыворотке крови поросят контрольной группы (на 1-е, 5-е, 15-е и 30-е сутки)

Анализ гормонального фона поросят-гипотрофиков показал, на 1 сутки концентрация ТТГ в сыворотке крови составляла $0,17 \pm 0,004$ мМЕ/мл, на 5-е сутки концентрация тиреотропина значительно ↑ на 41,38% ($p < 0,001$)

относительно 1 суток. Понижение уровня ТТГ наблюдалось на 15 сутки на 87,24% ($p < 0,001$) по отношению к результатам 5-суточного возраста. У поросят 30-суточного возраста концентрация тиреотропного гормона ↑ на 38,33% при сравнении с данными 15-суточного возраста, тогда как на 30 сутки сравнительный анализ показал ↑ концентрации ТТГ на 64,71% относительно 1 суток.

В динамике гормонов oT_3 и oT_4 , в возрастном аспекте наблюдалась вариативность – на 1 сутки концентрация oT_3 составляла $6,7 \pm 0,055$ нмоль/л, oT_4 – $134,0 \pm 0,58$ нмоль/л. На 5 сутки постнатального развития поросят уровень oT_3 в сыворотке крови ↓ на 58,21% ($p < 0,001$), уровень oT_4 ↑ на 2,55% ($p < 0,01$) относительно значений oT_3 и oT_4 поросят суточного возраста. Исследования на 15 сутки показали незначительное ↓ oT_3 на 7,14% и oT_4 на 4,44% ($p < 0,001$) по отношению к результатам 5-суточного возраста (рисунок 37).

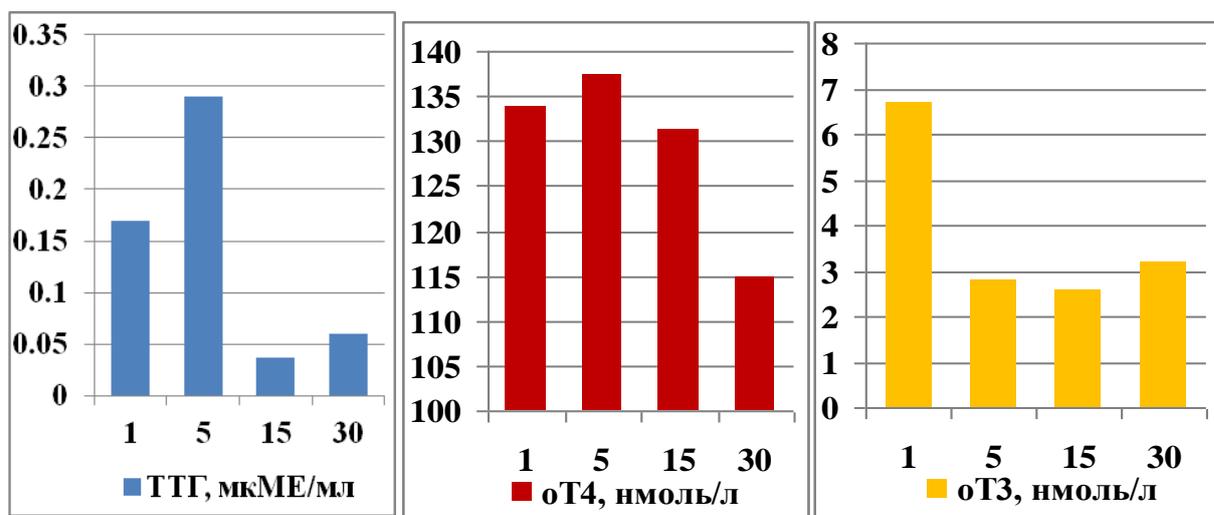


Рисунок 37 – Возрастная динамика тиреотропного и тиреоидных гормонов в сыворотке крови поросят-гипотрофиков (на 1-е, 5-е, 15-е и 30-е сутки)

На 30 сутки концентрация oT_3 ↑ на 18,75% ($p < 0,001$) при сравнении со значением данного гормона в 15-суточном возрасте, тироксин сохранял тенденцию ↓, так на 30 сутки его концентрация ↓ на 12,48% ($p < 0,001$). При сравнении oT_3 и oT_4 в 30-суточном возрасте относительно суточного, выявляется ↓ содержания гормонов в сыворотке крови к отъёмному периоду

трийодтиронина – на 52,24% ($p < 0,01$), тироксина – на 14,18% ($p < 0,001$) (рисунок 37).

Во второй опытной группе поросят на 1 сутки содержание ТТГ в сыворотке крови составляло $0,31 \pm 0,005$ мкМЕ/мл, на 5 сутки данный показатель ↓ на 77,41% относительно значения суточного возраста. На 15 сутки тиреотропин ↓ на 14,29% относительно результата 5-суточного возраста. Тенденция ↓ уровня ТТГ сохранялась и на 30 сутки исследования, уменьшаясь на 66,67% по отношению к 15-суточному возрасту.

Показатели тиреоидного статуса поросят второй опытной группы динамичны на протяжении периода исследования, так oT_3 и oT_4 на 1 сутки составили $5,8 \pm 0,11$ нмоль/л и $138,2 \pm 0,12$ нмоль/л, соответственно, понижаясь на 5 сутки на 55,17 и 26,41%, соответственно. На 15 сутки исследования тенденция ↓ содержания гормонов oT_3 и oT_4 в сыворотке крови поросят сохранялась, уменьшаясь на 15,39 и 21,53%, соответственно, при сравнении с показателями 5-суточного возраста. На 30 сутки относительно 15-суточного возраста концентрация oT_3 ↓ на 22,73%, oT_4 – на 33,21%. Наблюдалось выраженное ↓ уровня трийодтиронина и тироксина на 30 сутки исследования на 70,69 и на 61,43%, соответственно, относительно значений суточного возраста (рисунок 38).

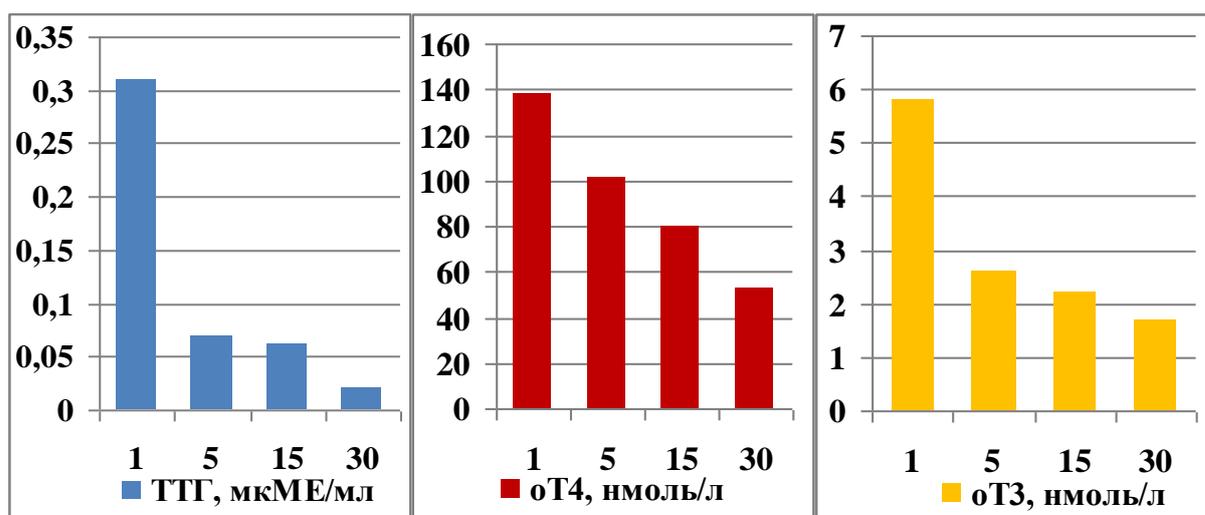


Рисунок 38 – Возрастная динамика тиреотропного и тиреоидных гормонов в сыворотке крови поросят второй опытной группы (на 1-е, 5-е, 15-е и 30-е сутки)

В третьей опытной группе концентрация ТТГ составляла $0,44 \pm 0,006$ мкМЕ/мл, снижаясь на 5 сутки на 87,73%, повышаясь к 15-суточному возрасту на 22,86%. На 30 сутки исследования уровень ТТГ ↓ на 57,14% по отношению к поросётам 15-суточного возраста. Кроме того, установили значительное ↓ ТТГ у 30-суточных поросят – на 93,18% по отношению к данному значению суточных поросят.

Тиреоидный статус суточных поросят в третьей опытной группе показал, oT_3 составил $6,0 \pm 0,17$ нмоль/л, oT_4 – $143,0 \pm 0,46$ нмоль/л, значительно снижаясь к 5-суточному возрасту на 64,83 и 27,98%, соответственно. На 15 сутки исследования наблюдалось ↓ концентраций oT_3 и oT_4 – на 23,81 и 21,36%, соответственно, относительно значений суточного возраста. На 30 сутки тиреоидные гормоны сохраняли тенденцию понижения, так oT_3 и oT_4 ↓ на 25,0 и 39,26%, соответственно, относительно результатов 15-суточного возраста. Наблюдалось значительное ↓ oT_3 и oT_4 на 30 сутки исследования – на 80,0 и 65,60%, соответственно, относительно значений суточного возраста (рисунок 39).

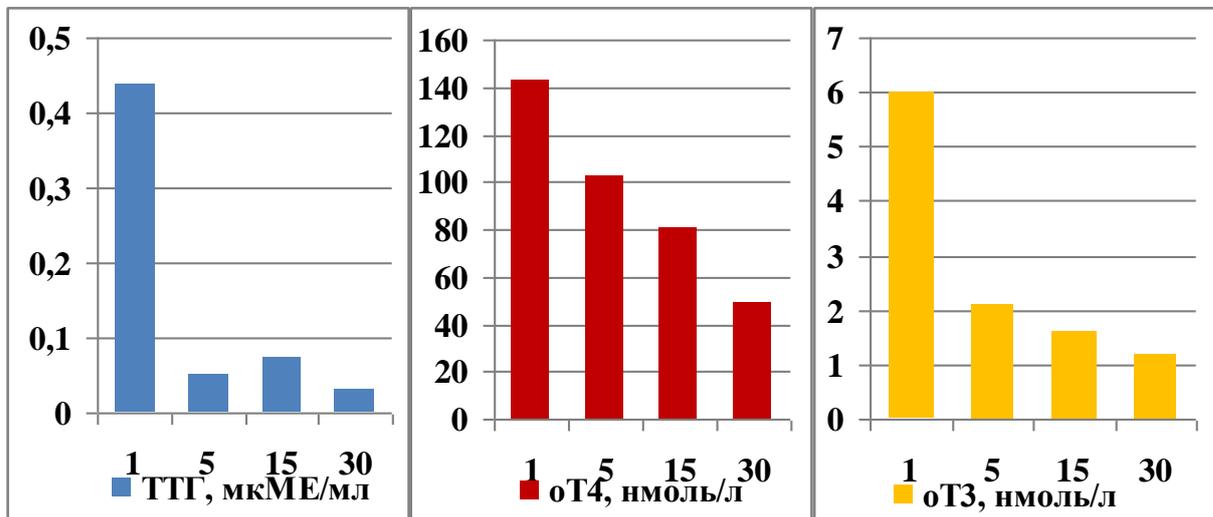


Рисунок 39 – Возрастная динамика тиреотропного и тиреоидных гормонов в сыворотке крови поросят третьей опытной группы (на 1-е, 5-е, 15-е и 30-е сутки)

Таким образом, в контрольной группе поросят содержание ТТГ на 1 сутки повышалось, в последующие возрастные периоды наблюдалось его

понижение. Концентрация тиреоидных гормонов в сыворотке крови поросят суточного возраста были максимальными, постепенно понижаясь к 30 суткам исследования. Полученные результаты можно объяснить тем, что на 1 сутки постнатального периода повышенный уровень тиреоидных гормонов связан с высокой синтетической активностью щитовидной железы, секреторная деятельность которой проявляется еще во внутриутробном периоде, в том числе новорожденные поросята получают тиреоидные гормоны вместе с молозивом матери. Рост и формирование организма способствует усиленному связыванию тиреоидных гормонов, в результате к 30-суточному возрасту данные показатели резко понижались, при этом отмечалось повышение уровня ТТГ, стимулирующего синтетическую активность тироцитов щитовидной железы. В контрольной группе прослеживался иерархический признак поддержания тиреоидного гомеостаза, сформированный в организме по принципу: гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа.

В сыворотке крови поросят-гипотрофиков oT_3 лабилен на протяжении всего исследования: так его высокий уровень наблюдался на 1 сутки, снижаясь к 5 и 15 суткам, с повышением к 30-суточному возрасту. Концентрация oT_4 не изменялась на фоне непостоянного уровня ТТГ, оставаясь стабильно высокой. Активный синтез тиреоидных гормонов щитовидной железой свидетельствует о высокой интенсивности постнатальной дифференцировки тканей поросят как результат компенсаторно-приспособительной реакции на нарушение развития организма во внутриутробном периоде (антенатальная гипотрофия). Выявленные результаты противоречат исследованиям А. И. Афанасьевой, К. Н. Лотц (2009), авторами установлено снижение концентрации йодтиронинов у животных с врожденной патологией.

Во второй и третьей опытных группах поросят, полученных после применения в пренатальном периоде препаратов «Седимин®» и «Айсидивит», выявили, что динамика тиреоидных гормонов к 30-суточному

возрасту стремилась к понижению, максимальная концентрация oT_3 и oT_4 наблюдалась на 1 сутки исследования. Стоит отметить, с 1 суток уровень ТТГ пропорционально снижался к содержанию тиреоидных гормонов. Препараты, используемые для профилактики антенатальной гипотрофии, способствовали стабилизации функционального состояния щитовидной железы, достигая картины гормонального фона контрольной группы. Снижение уровня гормонов с 1 по 30 сутки согласованно с результатами исследований А. К. Михайленко с соавт. (2010); В. А. Самсонович с соавт. (2011); Г. А. Урбан (2011). Выявленная динамика, по данным авторов, связано с интенсивностью постнатальной дифференцировки тканей, в связи с этим происходит активное поглощение гормонов, а высокий уровень йодтиронинов у животных суточного возраста свидетельствует об их поступлении в организм новорожденных с молозивом матери и синтезом гормонов собственной щитовидной железой.

3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Впервые комплексно изучены электроннограмма, цито-, гистоархитектоника, тиреоидный статус и их взаимосвязи в процессе роста щитовидной железы поросят на фоне пренатальной коррекции гипотрофии комплексными препаратами, способствующие повышению выживаемости и сохранности молодняка. Взгляд на данную проблему через призму щитовидной железы может являться одним из ведущих в патогенезе гипотрофии у животных, что подтверждается исследованиями гистофизиологии железы при гипотрофии поросят в возрастном аспекте.

На 1 сутки у поросят-гипотрофиков в гистоархитектонике щитовидной железы отмечалось: депонирование коллоида, выраженный уплощенный эпителий с плоскими ядрами, электроннограмма свидетельствовала о высокой синтетической активности тироцитов, в цитоплазме которых – большое количество секреторных гранул и микроворсинок на апикальном полюсе. Уровень тиреотропного и тиреоидных гормонов снижался. По результатам парного корреляционного анализа гистоструктур и гормонов щитовидной железы установлено, что уровень тиреотропина способствовал увеличению диаметра фолликулов ($r=+0,72$), накоплению коллоида ($r=+0,90$), при этом уровень перфузии тиреоидных гормонов в кровь низкий ($r=-0,98$). Применение препаратов «Седимин®» и «Айсидивит» инициировало увеличение диаметра фолликулов, тироциты приобретали кубическую форму со сферическими ядрами, свидетельствующие о функционально-активном состоянии щитовидной железы, что подтверждается субмикроскопическими исследованиями тиреоидного эпителия, в цитоплазме клеток которого повсеместное расположение секреторных гранул, митохондрий, канальцев белоксинтезирующего аппарата, на наружной мембране выражены микроворсинки. По данным корреляционного анализа на фоне применения препаратов «Седимин®» и «Айсидивит» выявлено, что тиреотропный гормон стимулировал фолликулогенез и процессы синтеза в тироцитах, при этом стабильное поступление тиреоидных гормонов в кровяной ток регулировалось

пластичностью сосудов микроциркуляторного звена. На данный период исследования, препарат «Седимин®» в большей степени способствовал интенсификации гистоструктур щитовидной железы поросят.

В возрасте 5 суток гистологическая и субмикроскопическая картина поросят при гипотрофии незначительно изменялась по сравнению с суточными поросятами, при этом по данным корреляции наблюдались мобилизация коллоида ($r=+1$), активное связывание и выведение тиреоидных гормонов через тирогематический барьер. На фоне применения комплексных препаратов, гистофизиология щитовидной железы функционально активна.

На 15 сутки наблюдались значительные изменения в гистоархитектонике щитовидной железы поросят при гипотрофии, для неё характерны признаки гиперфункционального состояния: низкпризматический тиреоидный эпителий, сферические ядра с выраженными ядрышками, фолликулы разнообразных форм, коллоид слабо-розового цвета, пенистой консистенции, электроннограмма с признаками высокой синтетической активности. Корреляционный анализ на 15 сутки поросят-гипотрофиков показывает взаимосвязь увеличения диаметра тироцитов с активным синтезом и выходом йодтиронинов ($r=+0,97$) в кровь. На 15 сутки на фоне применения препарата «Седимин®» высота тироцитов понижалась, диаметр ядер уменьшался, тогда как использование препарата «Айсидивит» привело к увеличению высоты эндокриноцитов и диаметра их ядер по отношению к поросятам-гипотрофикам. После применения препарата «Айсидивит» отмечались интенсивные процессы фолликулогенеза, депонирование коллоида, кубическая форма тироцитов, свидетельствующие о возникновении адаптационной пластичности органа, подтверждением чего являются ультрамикроскопическая картина органа: выраженные мироворсинки на апикальном полюсе тироцитов, эндоплазматический ретикулум, аппарат Гольджи и данные корреляционного анализа. Согласованность процессов синтеза и выведения йодтиронинов прослеживалось после применения препаратов «Седимин®» и «Айсидивит».

На 30 сутки в гистоархитектонике щитовидной железы поросят при гипотрофии сохранялось гиперфункциональное состояние: фолликулы многоугольных форм, коллоид от бледно-розового до красно-розового цвета, тироциты низкопризматические с вакуолизацией в цитоплазме и сферическими ядрами. Корреляционный анализ у поросят-гипотрофиков показал активизацию цитоплазматического и ядерного синтеза в тироцитах ($r=+0,92$), снижение коллоида за счет уменьшения диаметра фолликулов ($r=-0,80$) и вынос йодтиронинов ($r=+0,90$) в кровь. На фоне использования препаратов «Седимин[®]» и «Айсидивит» наблюдалось депонирование йодтиронинов в полостях фолликулов ($r=+0,99$), стабильный вынос которых регулировался сосудами обменного звена: прекапиллярами ($r=+0,98$), посткапиллярными венулами ($r=-0,84$).

Результаты гематологического анализа показали, применение препаратов «Седимин[®]» и «Айсидивит» в пренатальном периоде при сравнении с поросятами при гипотрофии инициировали повышение уровня общего белка, глюкозы, общего холестерина, кальция, фосфора и железа в возрастном аспекте. При этом показатели метаболических процессов выше с использованием препарата «Седимин[®]».

Пластичность щитовидной железы на фоне применения комплексных препаратов «Седимин[®]» и «Айсидивит» регулировалась стабильным поступлением тиреотропного гормона в кровь, динамичными сосудами микроциркуляторного звена, морфологическими преобразованиями в гистоструктуре щитовидной железы, в том числе интенсивными процессами фолликулогенеза, что проявлялось снижением уровня тиреоидных гормонов к 30 суточному возрасту, аналогично контрольной группе животных. При гипотрофии поросят, на фоне морфофункциональной незрелости организма животных, щитовидная железа функционально напряжена, концентрация гормонов которой оставалась стабильно высокой до 30 суточного возраста.

Выводы

1. На 1 сутки в гистоархитектонике щитовидной железы поросят-гипотрофиков, установлено депонирование коллоида и выраженный уплощенный эпителий, применение препаратов «Седимин[®]» и «Айсидивит» инициировало увеличение ($p \leq 0,001$) диаметра фолликулов на 21,01 и 16,37%, высоты тироцитов – на 23,87 и 4,37%, диаметра их ядер – на 40,58 и 30,11%, соответственно.
2. На 5 сутки в гистоструктуре щитовидной железы поросят, при коррегирующем воздействии препаратов «Седимин[®]» и «Айсидивит», установлено увеличение диаметра фолликулов на 11,30 и 12,67%, высоты тироцитов – на 19,02 и 15,56%, имеющих в большинстве кубическую форму, диаметра ядер – на 30,52 и 24,44%, соответственно, при сравнении с поросятами-гипотрофиками. Применение препарата «Айсидивит» способствовал формированию новых фолликулов.
3. На 15 сутки гистоархитектоника щитовидной железы поросят при гипотрофии гиперфункциональна, в которой низкопризматические тироциты, в фолликулах коллоид слабо-розового цвета, «пенистой» консистенции. При применении препарата «Седимин[®]» в гистоструктуре органа - тироциты кубической формы, в фолликулах коллоид розового цвета зернистой консистенции, что соответствовало контролю. Препарат «Айсидивит» способствовал увеличению высоты эндокриноцитов и диаметра их ядер на 16,18 и 9,02%, соответственно, при сравнении с поросятами-гипотрофиками, и интенсивному фолликулогенезу с активным синтезом и накоплением коллоида по отношению к другим группам.
4. К 30 суткам гистоархитектоника щитовидной железы поросят при гипотрофии функционально активная: в паренхиме органа интенсивные процессы фолликулогенеза, тироциты от кубической до низкопризматической формы, с крупными, сферическими ядрами, выраженными ядрышками, что указывает на смену периодов роста и развития поросят.

5. В гематобioхимическом профиле поросят на фоне воздействия препаратов «Седимин[®]» и «Айсидивит» с 1 по 30 сутки выявлено: повышение уровня общего белка на 3,89-27,63%, глюкозы – на 12,98-59,42%, общего холестерина – на 17,10-51,90%, значительное увеличение концентрации железа на 24,62-72,47% ($p \leq 0,001$), соответственно, по отношению к поросятам при гипотрофии, что отражает возрастную морфофункциональную зрелость животных.

6. Взаимосвязь концентрации тиреотропного гормона со структурами щитовидной железе поросят при гипотрофии, способствовала накоплению тиреоидных гормонов на 1 и 5 сутки, и активный их вынос в кровь - к 30 суткам. На фоне применения препаратов «Седимин[®]» и «Айсидивит» тиреотропный гормон стимулировал фолликулогенез, процессы синтеза в тироцитах, стабильное поступление йодтиронинов в кровотоки регулировалось пластичностью сосудов микроциркуляторного звена.

7. В динамике концентрации тиреоидных гормонов в сыворотке крови поросят в контроле и на фоне применения препаратов «Седимин[®]» и «Айсидивит» повышалась в период новорожденности и снижались к 30-суточному возрасту, у поросят при гипотрофии концентрация гормонов стабильно высокая во все возрастные периоды, что необходимо для осуществления процессов гистогенеза органов и тканей незрелых поросят.

Практические предложения

Выявленные особенности гистофизиологии щитовидной железы поросят при гипотрофии и её коррекции в пренатальном периоде комплексными препаратами «Седимин[®]» и «Айсидивит» могут быть использованы и включены:

1. в учебном процессе при подготовке студентов ветеринарных, биологических, биотехнологических факультетов высших учебных заведений;

2. в соответствующие разделы руководств, учебников, монографий по морфологии щитовидной железы в норме и при гипотрофии, а также на фоне профилактики данного состояния препаратами «Седимин[®]» и «Айсидивит»;
3. в лабораториях НИИ, занимающихся разработкой теории гистоорганогенеза, проблемами экспериментальной и функциональной морфологии эндокринных желез, реактивных свойств ткани при патологиях;
4. практикующими ветеринарными специалистами в качестве схемы профилактики врожденной гипотрофии животных.

Перспективы дальнейшей разработки темы

Проведенные исследования создают предпосылки для дальнейшей разработки индивидуальной схемы и сочетанного применения препаратов с целью пренатальной профилактики врожденной гипотрофии и влияния на морфофункциональную сформированность систем организма для различных видов животных.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ТТГ – тиреотропный гормон

oT₄ – общий тироксин

oT₃ – общий трийодтиронин

ГМЦР – гемомикроциркуляторное русло

ЭПР – эндоплазматический ретикулум

Hb – гемоглобин

Er – эритроциты

Leu – лейкоциты

Ø – диаметр

ЯПО – ядерно цитоплазматическое отношение определяли по формуле:

$$\text{ЯПО} = \text{Ø}^2 \text{ ядра} / \text{Ø}^2 \text{ цитоплазмы}$$

ПЭИ – просвет-эпителиальный индекс Брауна определяли по формуле:

$$\text{ПЭИ} = \text{Ø фолликула} / \text{H}; \text{ где H – высота тироцита}$$

ИДЯ – индекс деформации ядра определяли по формуле: ИДЯ = $\frac{a}{b}$, где a – длинная ось ядра, b – короткая ось ядра

↑ – повышение показателя

↓ – понижение показателя

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абазова, З. Х. Взаимовлияние состояния функциональной системы дыхания и функции гипоталаммо-гипофизарно-тиреоидной системы / З. Х. Абазова // Вестник новых медицинских технологий. – 2002. – №. 4. – С. 66-68.
2. Абидуева, Е. Ю. Морфология щитовидной железы крупного рогатого скота при йодной недостаточности / Е. Ю. Абидуева, А. А. Оножеев // Вестник Бурятской государственной сельскохозяйственной академии им. В. Р. Филиппова. – 2012. – №. 1 (26). – С. 7-12.
3. Абрамов, В. Е. Изучение переносимости препарата айсидивит на лабораторных животных / В. Е. Абрамов, Т. И. Кугелева // Ветеринарная патология. – 2008. – №. 3. – С. 84-86.
4. Абрамова, Н. А. Зобогенные вещества и факторы (обзор литературы) / Н. А. Абрамова, В. В. Фадеев, Г. А. Герасимов, Г. А. Мельниченко // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2006. – Т. 2. – №. 1. – С. 21-31.
5. Аветисьян, И. Л. Аспирационная биопсия щитовидной железы: клинические аспекты цитологических исследований / И. Л. Аветисьян, А.А. Самойлов, Н. В. Гульчий, А. О. Яровой // Український медичний часопис. – 2002. – №3. – С. 121-126.
6. Автандилов, Г. Г. Проблема патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспектах морфометрии / Г. Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1984. – 288 с.
7. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 382 с.
8. Автандилов, Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
9. Агарков, А. В. Критерии оценки и прогнозирования жизнеспособности новорожденных животных / А. В. Агарков // Сборник Материалы 78-й научно-практической конференции «Диагностика, лечение и профилактика

- заболеваний сельскохозяйственных животных». – Ставрополь. – 2014. – С. 11-15.
10. Агарков, А. В. Влияние антенатальной гипоксии у поросят на становление иммунобиологических показателей в ранний постнатальный период / А. В. Агарков // Сборник Материалы Всероссийской научно–практической интернет конференции «Инновации и современные технологии в сельском хозяйстве». – Ставрополь. – 2015. – С. 169-173.
11. Азарнова, Т. О. Гепатопротекторное действие раствора коламина, янтарной кислоты и серима при обработке инкубаторных яиц после их дезинфекции формальдегидом / Т. О. Азарнова, И. С. Арцева, С. Ю. Зайцева, Е. Н. Индюхова, А. А. Антипов // Проблемы биологии продуктивных животных. – 2013. – №. 3. – С. 104-110.
12. Аксёнов, Н. П. К морфологической характеристике эпителиальных клеток щитовидной железы человека в возрастном аспекте / Н. П. Аксёнов // Белки и ферменты в клинических и экспериментальных исследованиях. – 1977. – №. 3. – С. 109-111.
13. Алексеев, В. В. Исследование морфологического состава крови крыс на фоне применения седимина / В. В. Алексеев, И. Ю. Арестова // Actualscience. - 2015. - №. 2. - С. 17-18.
14. Алексеев, В. В. Исследование влияния кратковременного введения биопрепаратов на морфологию желез / В. В. Алексеев, И. Ю. Арестова, Г. Ф. Олышева // Сборник научных трудов по материалам IX Международной научно-практической конференции «Теоретические и прикладные аспекты современной науки». – 2015. - С. 38-42.
15. Александрова, Н. В. Адаптивно-компенсаторные изменения щитовидной железы при экспериментальной гипоксии / Н. В. Александрова // Вестник Новгородского государственного университета. – 2005. – №. 32. – С. 88-91.
16. Алёшин, Б. В. Гипоталамус и щитовидная железа / Б. В. Алёшин, В. И. Губский. – М.: Медицина, 1983. – 184 с.

17. Аликаев, В. А. Теоретические и практические вопросы борьбы с болезнями молодняка / В. А. Аликаев // Ветеринария. 1970. – №10. – С. 67-69.
18. Алимов, А. М. Влияние ферраминовита на показатели крови и профилактику заболеваемости новорожденных телят / А. М. Алимов, А. В. Злобин, М. А. Алимов // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2014. – №. 3. – С. 18-22.
19. Арестова, И. Ю. Структурно-функциональные особенности эндокринных желез свиней в постнатальном онтогенезе при применении биогенных препаратов (монография) / И. Ю. Арестова, В. В. Алексеев. – М.: Спутник+, 2014. – 207 с.
20. Артишевский, А. А. Закономерности становления эндокринных желез в эмбриогенезе человека и млекопитающих и их реакции на стрессорные воздействия / А. А. Артишевский, В. С. Гайдук, И. Л. Кравцова // Функциональная нейроморфология. Фундаментальные и прикладные исследования. – 2001. – С. 232-235.
21. Астраханцев, А. Ф. Вакуолярно-лизосомальная система тироцитов при экспериментальной гипофункции щитовидной железы / А. Ф. Астраханцев, О. А. Царева // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2000. – №. 1. – С. 41-45.
22. Аухатова, С. Н. Морфологические изменения щитовидной железы как показатель её функционального состояния при йодной недостаточности поросят / С. Н. Аухатова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2004. – №. 4. – С. 141-143.
23. Афанасьева, А. И. Особенности гормонального статуса функционально зрелых и незрелых телят красной степной породы при разных способах выращивания / А. И. Афанасьева, К. Н. Лотц // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2009. – №. 6 (56). – С. 45-50.
24. Аюшеева, А. В. Результаты исследования топографической анатомии щитовидной и околощитовидной желез крысы / А. В. Аюшеева, О. А.

- Гольдберг, Е. А. Ильичева, С. А. Лепехова, И. С. Курганский, А. Е. Ахмедов // Бюллетень Восточно-Сибирского Научного Центра СО РАМН. – 2014. – №. 1. – С. 64-70
25. Бабкина, Т. Н. Значение кальцитонина в организме животных / Т. Н. Бабкина, Е. В. Шиндецкая // Материалы Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы и методические подходы к лечению и профилактике болезней животных». – 2015. – С. 13-16.
26. Багно, О. А. Морфобиохимические показатели крови молодняка лошадей при использовании препарата седимин / О. А. Багно // Сборник Инновации молодых учёных аграрных вузов - агропромышленному комплексу сибирского региона. Материалы IX региональной научно-практической конференции молодых ученых вузов Сибирского федерального округа. – 2011. – С. 92-94.
27. Базарова, Д. Ц. Морфологическая характеристика щитовидной железы у коров / Д. Ц.Базарова // Вестник Бурятского Университета. – 2006. – №. 8. – С.176-178.
28. Балтухаев, Т. С. Морфо-функциональная активность щитовидной железы ондатры в постнатальном онтогенезе / Т. С. Балтухаев, И. И. Силкин // Вестник Красноярского государственного аграрного университета. – 2009. – №. 10. – С. 90–93.
29. Барышева, Е. С. Роль микроэлементов в функциональном и структурном гомеостазе щитовидной железы (клинико-экспериментальное исследование) / Е. С. Барышева // Международный эндокринологический журнал. – 2010. – №. 7. – С. 27-32.
30. Барковский, Е. В. Регуляция мембраносвязанных аденилатциклаз млекопитающих / Е. В. Барковский, О. В. Ачинович // Медицинский журнал. – 2003. – №. 4. – С. 6-10.
31. Басанкин, А. В. Применение янтарной кислоты супоросным свиноматкам для стимуляции развития плода / А. В. Басанкин, В. А. Антипов // Ветеринарная патология. – 2007. – №2 (21). – С. 189-190.

32. Батанов, С. Д. Молочная продуктивность первотелок разной стрессоустойчивости / С. Д. Батанов, О. С. Старостина // Зоотехния. – 2005. – №. 2. – С. 18-19.
33. Баутин, А. Н. Влияние тривитамина на продуктивность свиноматок и энергию роста поросят / А. Н. Баутин // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2005. – №. 1. – С. 133-135.
34. Беляшова, М. А. Синдром «мозг–легкие–щитовидная железа» / М.А. Беляшова, Д.Ю. Овсянников, Т.В. Казюкова, И.Р. Самсонович, И.Е. Колтунов, Е.Е. Петряйкина // Педиатрия. – 2015. – Т. 94. – №. 1. – С. 86-91.
35. Березин, В. А. Тиреоглобулин / В. А. Березин // Эндокринология. – 1993. – Т. 39. – №4. – С. 54-59.
36. Беспярых О. Ю. Состояние антиоксидантной и иммунной системы у лисиц и песцов в поствакцинальный период при добавлении в корм янтарной кислоты / О. Ю. Беспярых, И. А. Домский, З. Н. Бельтюкова, А. Е. Кокорина, Т. В. Тебенькова // С-х. биология. Сер. Биология животных. – 2012. – №2. – С. 106-112.
37. Бизунок, Т. А. Роль нейромедиаторов в регуляции функции щитовидной железы / Т. А. Бизунок, Н. А. Бизунок // Медицинский журнал. – 2006. – №. 2. – С. 46-49.
38. Бильжанова, Г. Ж. Сравнительный анализ тиреоидного статуса поросят-гипотрофиков после пренатальной коррекции препаратом «Седимин» в возрастном аспекте / Г. Ж. Бильжанова, Т. Я. Вишневская // «Известия Оренбургского государственного аграрного университета». – 2018 – №3(71). – С. 197-200.
39. Бильжанова, Г. Ж. Гистоархитектоника щитовидной железы поросят при гипотрофии в возрастном аспекте / Г. Ж. Бильжанова // «Известия Оренбургского государственного аграрного университета». – 2018. – №6(74). – С. 153-156.
40. Бильжанова, Г. Ж. Динамика возрастных изменений концентраций тиреоидных гормонов поросят в состоянии гипотрофии / Г. Ж. Бильжанова,

- Т. Я. Вишневская // «Вестник АПК Ставрополя». – 2019. – № 1 (33). – С. 27-30.
41. Бильжанова, Г. Ж. Histoarchitecture of the thyroid gland in piglets with hypotrophy and after the course of medical correction / Г. Ж. Бильжанова // Вестник РУДН Серия: Агрономия и животноводство (RUDN Journal of Agronomy and Animal Industries). – 2018. – Т. 13. – №4. – С. 294-302.
42. Бильжанова, Г. Ж. Диагностическое значение гематологических показателей свиноматок как фактор развития антенатальной гипотрофии поросят/ Г. Ж. Бильжанова // «Ученые записки Казанской государственной Академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана». Казань. – 2017. – С. 31-34.
43. Бильжанова, Г. Ж. Морфология крови поросят в состоянии гипотрофии и её коррекции / Г. Ж. Бильжанова, Т. Я. Вишневская // Механизмы и закономерности индивидуального развития человека и животных: материалы IV Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 80-летию заслуж. деятеля науки РФ Л. П. Тельцова. Саранск. – 2017. – С. 350-354.
44. Бильжанова, Г. Ж. К вопросу изучения гистофизиологии щитовидной железы поросят при гипотрофии и её коррекции в пренатальном периоде / Г. Ж. Бильжанова // Материалы ежегодной межвузовской научно-практической конференции «Студенты и аспиранты в науке», Оренбург, 21 декабря 2018 г. – 2018. – С. 40-44.
45. Бильжанова, Г. Ж. Динамика гематологических показателей поросят в состоянии гипотрофии / Т. Я. Вишневская, Г. Ж. Бильжанова, С. А. Образцова // Материалы Всероссийской (национальной) научно-практической конференции «Актуальные проблемы и научное обеспечение развития современного животноводства». Курган. – 2019. – С. 238-241.
46. Бильжанова, Г. Ж. Биохимические показатели крови поросят в состоянии гипотрофии и ее пренатальной коррекции / Т. Я. Вишневская, Г. Ж. Бильжанова, С. А. Образцова // Материалы Международной научно-практической конференции «Научные основы повышения продуктивности и

здоровья сельскохозяйственных животных», посвященной 50-летию Краснодарского научного центра по зоотехнии и ветеринарии 22-24 мая 2019г. – 2019. – С. 238-243.

47. Билявская, С. Б. Гормональная активность и морфологические особенности первичной культуры клеток щитовидной железы новорожденных поросят / С. Б. Билявская, Г. А. Божок, Е. И. Легач, Т. П. Бондаренко // Медицина сьогодні і завтра. – 2011. – №. 1–2. – С. 10-12.

48. Бирдин, Д. И. Лечение и профилактика железodefицитной анемии поросят на откорме / Д. И. Бирдин, В. Г. Кирилов // Материалы VIII Международной студенческой научной конференции «Студенческий научный форум – 2016» URL: <https://scienceforum.ru/2016/article/2016024623> (дата обращения: 07.06.2019).

49. Блинова, А. Д. Онтогенетические особенности морфофизиологического статуса тимуса и щитовидной железы у свиней: региональный аспект / А. Д. Блинова, А. А. Шуканов, Р. А. Шуканов // Материалы Всероссийского молодежного научного семинара «Наука и инновации-2013». – 2013. – С. 141-145.

50. Быков, В. А. Гистофизиология щитовидной железы в постнатальном онтогенезе / В. А. Быков // Архив анат., гистол. и эмбриолог. – 1979. – Т.76. – №. 3. – С. 80–94.

51. Быкова, Г. Ф. Особенности кислородного снабжения тканей матери и плода в норме и при гипоксии, развившейся во время родов / Г. Ф. Быкова, М. А. Курцер // Акушерство и гинекология. – 1982. – №. 7. – С. 29-32.

52. Валиев, М. В. Клинико-гематологические исследования при антенатальной гипотрофии поросят: автореф. дис ... канд. вет. наук : 16.00.01 / Валиев, М. В. – Казань, 1974. – 28 с.

53. Виноградов, С. Ю. Изменение синтетической активности тироцитов щитовидной железы крыс после её частичной резекции и аутотрансплантации / С. Ю. Виноградов, А. А. Параскун, М. А. Штойко // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – №. 2. – С. 99-101.

54. Виноградова, М. В. Исследование токсичности янтарной кислоты методом биотестирования / М. В. Виноградова // Эффективные и безопасные лекарственные средства: материалы 1-го междунар. конгресса вет. фармакологов. – 2008. – С. 119-120.
55. Вишняков, С. В. Концентрация трийодтиронина и тироксина крови коз в экологических условиях Оренбуржья / С. В. Вишняков, М. С. Сеитов // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2004. – №. 2. – С. 135-136.
56. Власов, С. А. Фетоплацентарная недостаточность у коров (патогенез, диагностика, профилактика) / С. А. Власов. – Воронеж, 2000. – 222 с.
57. Волков, В. П. Функциональная морфология щитовидной железы при нейролептической терапии / В. П. Волков // Современная медицина: актуальные вопросы: сб. ст. по матер. XXVIII междунар. науч.-практ. конф. – 2014. – С. 47-52.
58. Воронин, Е. С. Иммунология / Е. С. Воронин, А. М. Петров, М. М. Серых, Д. А. Девришов. – М.: Колос-Пресс, 2002. – 408с.
59. Воробьев, Д. В. Фармакокинетические аспекты применения селеноорганического препарата ДАФС-25 в ветеринарии / Д. В. Воробьев, В.И. Воробьев // Журнал фундаментальных и прикладных исследований. – 2011. – №. 2 (35). – С.125-131.
60. Востроилова, Г. А. Биохимический и иммунный статус поросят при отъемном стрессе и его фармакокоррекция аминокислотами / Г. А. Востроилова, Н. А. Хохлова, Т. Е. Лободина, О. Ю. Фоменко, Ю. Н. Алехин, Е. В. Михайлов // Ветеринарная патология. – 2015. – №1. – С. 69-75.
61. Габитова, З. С. Морфофункциональное состояние тиреоидного статуса у свиней при коррекции йодной недостаточности / З. С. Габитова, А. Н. Мамцев, В. Н. Байматов, А. Ф. Каюмов, В. Н. Козлов // Российский ветеринарный журнал. – 2009. – №. 4. – С.43-45.
62. Гаева, В. А. Морфология щитовидной железы свиней при включении в рацион микроводоросли хлореллы / В. А. Гаева, В. Н. Минченко, Л. Н. Гамко

- // Вестник Брянской государственной сельскохозяйственной академии. – 2013. – №. 3. – С. 13-17.
63. Гармаева, Д. В. Состояние эритроидного звена системы крови при экспериментальном гипотиреозе / Д. В. Гармаева, Л. С. Васильева, О. А. Макарова, Н. Г. Макарова // Вестник Бурятского государственного университета. – 2011. – №. 4. – С. 171-174.
64. Гасанов, А. С. Повышаем иммунитет свиней / А. С. Гасанов, Г. А. Пахомов, С. Ю. Смоленцев // Животноводство России. – 2006. – №. 2. – С.31.
65. Гасанов, А. С. Фармаколого-токсикологическая характеристика антианемического средства сукцината железа: Дисс.док. вет. наук. 16.00.04: /А. С. Гасанов. – Казань. – 2006. – 254 с.
66. Глумова, В. А. Структурные основы адаптивно-компенсаторных изменений щитовидной железы. / В. А. Глумова, И. А. Черенков, Н. Н. Чучкова, В. В Семенов, Н. А. Юминова // Морфология. – 2002. – №. 2–3. – С. 40.
67. Горбачева, Е. С. Основные морфологические параметры щитовидной и надпочечных желез кулундинских овец и их возрастные изменения / Е. С. Горбачева, Н. Д. Овчаренко // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2007. – №. 5. – С. 43-45.
68. Горбачева, Е. С. Возрастная динамика морфометрических показателей щитовидной железы овец аборигенной кулундинской породы / Е. С. Горбачева, Н. Д. Овчаренко // Актуальные проблемы ветеринарной патологии и морфологии животных: материалы Международной научно-производственной конференции. Воронеж: Научная книга. – 2006. – С. 110-114.
69. Грачева, О. А. Влияние препарата «Янтарос» на некоторые биохимические показатели здоровых и больных рахитом поросят / О. А. Грачева // Межвузовский сборник научных трудов. – 1997. – С. 41–44.
70. Григорьев, С. Г. Становление и развитие функциональных систем у продуктивных животных при использовании биогенных веществ в

биогеохимических условиях Приволжья и Юго-Востока Чувашии / С. Г. Григорьев, А. О. Муллакаев, Р. А. Шуканов, А. А. Шуканов // Чебоксары: ЧГПУ им. И. Я. Яковлева. – 2008. – 176 с.

71. Григорьева, А. А. Гистологическая характеристика скелетной мышечной ткани поросят-гипотрофиков при использовании пробиотика Олин / А. А. Григорьева, Р. Ш. Тайгузин // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2016. – №. 1. – С. 192-194.

72. Гусева, О. С. Влияние пробиотических препаратов различного ряда на морфологические показатели крови поросят при гипотрофии в период отъёма / О. С. Гусева, А. В. Савинков, М. П. Семенов // Ветеринарная патология. – 2013. – №. 1. – С. 104-106.

73. Демидович, А. П. Опыт применения ацетил-1-карнитина поросятам с врожденной гипотрофией / А. П. Демидович // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2015. – №2. – С. 35-38.

74. Демидович, А. П. Гипотрофия у поросят в условиях промышленных комплексов/ А. П. Демидович // Ученые записки учреждения образования «Витебская государственная академия ветеринарной медицины». – 2004. – Т.40 ч.1. – С.47-48.

75. Демидович, А. П. К вопросу о целесообразности лечения поросят с врожденной гипотрофией / А. П. Демидович // Ученые записки учреждения образования «Витебская государственная академия ветеринарной медицины». – 2012. – №. 2. – С. 46-48.

76. Дерезина Т. Н. Диагностика и лечебно-профилактические меры при рахите у поросят: автореф. дис. ... канд. вет. наук.: 16.00.01 / Т. Н. Дерезина. – Ростов, 1997. – 20 с.

77. Дерябина, Е. Г. Современные данные о влиянии половых стероидов на патогенез заболеваний щитовидной железы у женщин / Е. Г. Дерябина, Н. В. Башмакова // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. – Т. 8. – № 6. С. 52-55.

78. Директива Европейского парламента и Совета Европейского Союза 2010/63/ЕС от 22 сентября 2010 г о защите животных, используемых для научных целей // Санкт-Петербург. – 2012. – 48 с.
79. Дмитриев, А. Ф. Иммунобиологический потенциал поросят в период новорожденности при скармливании супоросным свиноматкам кислородной кормовой смеси / А. Ф. Дмитриев, А. В. Агарков // Фундаментальные исследования. – 2015. – №. 2/4. – С. 820-824.
80. Дмитриев, А. Ф. Становление иммунобиологического потенциала новорожденных поросят / А. Ф. Дмитриев, А. В. Агарков // Успехи современного естествознания [Электронный ресурс]. – 2015. – № 2. – С. 141-143. URL: www.rae.ru/use/?section=content&op=show_article&article_id=1000356 (дата обращения: 25.02.2015).
81. Држевецкая, И. А. Основы физиологии обмена веществ и эндокринной системы / И. А. Држевецкая. – Москва: Высш. шк., 1983. – 272 с.
82. Дубровин М. И. Некоторые вопросы этиологии, клиники, профилактики и лечения врожденной гипотрофии телят: автореф. дис. ... канд. вет. наук.: 16.00.01 / М. И. Дубровин. – Казань, 1971. – 21 с.
83. Евглевский, А. А. Коррекция иммунобиохимических процессов у поросят_гипотрофиков с помощью сукцината натрия / А. А. Евглевский, С. Попов, С. А. Кретьова // Свиноводство. – 2011. – №. 2. – С.57-58.
84. Ельчишникова, М. В. Различные состояния тиреоидной системы у поросят / М. В. Ельчишникова // Актуальные проблемы биологии в животноводстве: материалы международной научно-практической конф. – 2000. – С. 286-287.
85. Емельянов, Д. Н. Морфофункциональные особенности щитовидной железы при хроническом стрессе / Д. Н. Емельянов, М. В. Шараяевская, Т. С. Смирнова, Ю. В. Дегтярь, М. Ю. Капитонова // Научный журнал «Успехи современного естествознания». – 2008. – № 12. – С. 22.
86. Енгашев С. В. Оценка эффективности препарата айсидивит на супоросных свиноматках в производственных условиях / С. В. Енгашев, А.

- А. Артемов, А. А. Терешин, И. В. Бабанин // Эффективное животноводство. – 2016. – № 4 (125). – С. 49-53.
87. Жаров, А. В. Функциональная морфология органов иммунной и эндокринной систем поросят при гипотрофии / А. В. Жаров // Ветеринарная патология. – 2003. – №. 2. – С. 58-59.
88. Жук, В. С. Профилактическая эффективность сочетанного применения препаратов «Белавит» и «Седимин-плюс» высокопродуктивным коровам / В. С. Жук, В. В. Ковзов // Сборник научных работ студентов Республики Беларусь "НИРС 2011". – 2012. – С. 285-286.
89. Журбенко, А. М. Гормоны и продуктивность животных / А. М. Журбенко. – Киев: Урожай, 1983. – 92 с.
90. Зайцева, А. В. Влияние железодекстрановых препаратов разного состава на морфологические и биохимические показатели крови поросят / А. В. Зайцева, Г. Э. Дремач, Д. Д. Морозов // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства. – 2015. – №. 1. – С. 39-47.
91. Зеленевский, Н. В. Международная ветеринарная анатомическая номенклатура на латинском и русском языках. *Nomina Anatomica Veterinaria* / Н. В. Зеленевский. – СПб.: Издательство «Лань», 2013. – 400 с.
92. Злепкин, А. Ф. Физиологические показатели свиней при использовании в рационах органического селена / А. Ф. Злепкин, А. А. Ряднов, А. С. Шперов // Известия нижеволжского агроуниверситетского комплекса. – 2008. – №. 4 (12). – С. 113-119.
93. Иванов, А. А. Физиология рыб / А. А. Иванов. – М.: Мир, 2003. – 284 с.
94. Иванченко, М. М. Способ повышения потенциала развития новорожденных поросят и крольчат / М. М. Иванченко, К. С. Беседовская // Сборник XXII Международной научно-практической конференции «Научный фактор в стратегии инновационного развития свиноводства». – 2015. – С. 328-332.
95. Игнатъев, Н. Г. Фазы раннего постнатального периода онтогенеза у свиней / Н. Г. Игнатъев // Ученые записки Казанской государственной

- академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2015. – №. 4. – С. 83-86.
96. Ильина, О. П. Этиопатогенетические и клинические аспекты течения эндемического зоба у крупного рогатого скота: монография / О. П. Ильина, Б. Я. Власов, Ю. А. Торнуев. – Иркутск: Издательство Иркутская ГСХА, 2000. – 180 с.
97. Ильина, О. П. Эффективность йодид-триметилгидразоний пропионата при гипофункции щитовидной железы / О. П. Ильина, Б. Я. Власов, Ю. А. Тарнцев, В. А. Лопырев // Ветеринария. – 2000. – №. 8. – С. 46-48.
98. Ипполитова, Т. В. Содержание гормонов щитовидной железы у собак разных пород / Т. В. Ипполитова, Н. Ф. Хуснетдинова // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2014. – № 2 (112). – С. 75-79.
99. Кандрор, В. И. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы и апоптоз / В. И. Кандрор // Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т. 48. – №. 1. – С. 45–48.
100. Карпуть, И. М. Незаразные болезни молодняка / И. М. Карпуть, Ф. Ф. Прохоров, С. С. Абрамов. – Минск: Урожай, 1989. – С. 116–121.
101. Кислинская, Л. Г. Гематологические показатели помесных свиней первого поколения различного физиологического состояния / Л. Г. Кислинская, В. М. Мешков, А. П. Жуков // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2014. – №. 3. – С. 96-98.
102. Ключе, Х. Полноценная добавка в кормление свиней. Влияние потребления L-карнитина на молочность свиноматок / Х. Ключе, С. В. Абраскова // Белорусское сельское хозяйство. – 2005. – №. 9. – С. 26-28.
103. Косорукова, З. Я. Коррекция воспроизводительной функции коров / З. Я. Косорукова, И. В. Яшин, Г. В. Зоткин, О. И. Захарова // Научное обеспечение устойчивости развития отраслей животноводства РФ. – Сев.-Кавказ, зон. НИВИ. – Новочеркасск, 2012. – С.71-73.
104. Коротаева, О. С. Седимин как один из факторов увеличения роста поросят-отъемышей / О. С. Коротаева, Е. А. Калинина // Известия

Нижеволжского агроуниверситетского комплекса. – 2010. – №. 4 (20). – С. 1-4.

105. Комлацкий, В. И. Биологические основы производства свинины: учебное пособие / В. И. Комлацкий, Л. Ф. Величко. – Краснодар: КубГАУ, 2010. – 176 с.

106. Кочергина, И. И. Эндемический зоб и другие йододефицитные заболевания / И. И. Кочергина // Медицинский совет. – 2008. – № 3-4. – С. 13-17.

107. Крапивина, Е. В. О влиянии иммунного статуса свиноматок на выживаемость потомства / Е. В. Крапивина, Ю. Н. Федоров, В. П. Иванов // Сельскохозяйственная биология. – 2001. – №6. – С. 80-85.

108. Кугелева, Т. И. Иммунотропная активность препарата айсидивит / Т. И. Кугелева, К. Г. Курочкина // Ветеринарная патология. – 2008. – №. 3. – С. 104-105.

109. Кузнецов, А. И. Фармакокоррекция общей резистентности поросят в состоянии постнатальной физиологической незрелости / А. И. Кузнецов // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2015. – №. 5. – С. 213 – 216.

110. Кузнецов, А. Ф. Свиньи: содержание, кормление и болезни / А. Ф. Кузнецов // Лань. – 2007. – 544 с.

111. Кузнецов, Н. А. Совершенствование мероприятий по профилактике малоплодия и гипотрофии поросят у свиноматок / Н. А. Кузнецов, А. В. Глаз // Ученые записки УО ВГАВМ. – 2011. – №. 2. – С. 75-77.

112. Кулеш, И. В. Физиолого-цитологическая характеристика скелетных мышц поросят при воздействии низкоинтенсивного лазерного излучения / И. В. Кулеш, В. В. Малашко // «Веснік Гродзенскага дзяржаўнага ўніверсітэта імя Янкі Купалы. Серыя 5. Эканоміка. Сацыялогія. Біялогія». – 2012. – №. 3. – С. 142-146.

113. Курдеко, А. П. Методологические принципы диагностики и профилактики болезней минерального обмена, лечения больных

- продуктивных животных / А. П. Курдеко, А. А. Мацинович, Ю. К. Коваленок, А. А. Голубь // Учетные записки УО ВГАВМ. – 2006. – Т.42. – №. 2. – С.113-116.
114. Курятова, Е. В. Изменения показателей гормонального фона и естественной резистентности при эндемическом зобе ягнят и его коррекции малавитом и седимином / Е. В. Курятова, В. М. Жуков, А.В. Куразеева // Вестник Алтайского государственного аграрного университета. – 2012. – №. 2 (88). – С. 79-83.
115. Кучинский, М. П. Болезни обмена веществ у сельскохозяйственных животных и их профилактика / М. П. Кучинский // Наука и инновации. – 2014. – №8 (138). – С. 15-20.
116. Лейтес, С. М. Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы / С. М. Лейтес, Н.Н. Лаптева; ред. В. И. Успенский. – М.: Медицина, 1967. – 424 с.
117. Липатов, А. М. Морфогистохимическая характеристика печени и щитовидной железы новорожденных поросят нормотрофиков и гипотрофиков. – М., 1983 – С.7. – Деп. в ВНШТЭИСХ 22.07.83, № 211– 83с.
118. Лихванцева, В. Г. Поиск и идентификация рецепторов тиреоидных гормонов в тканях глаза / В. Г. Лихванцева, К. А. Кузьмин, Е. В. Коростелёва, М. В. Соломатина, С. В. Буданова // Офтальмология. – 2014. – №. 2. – С. 27-30.
119. Лободин, А. С. Функциональная активность щитовидной железы в различные периоды репродуктивного цикла / А. С. Лободин // Материалы Всероссийской научно-методической конференции по акушерству, гинекологии и биотехнике размножения животных. – 1994. – С. 90-91.
120. Лобырева, О. В. Тиреоидный статус и его влияние на активность окислительных ферментов / О. В. Лобырева // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2010. – № 201. – С. 259-263.

121. Лукашик, Г. В. Анатомо-физиологические особенности свиней и патологоанатомическое вскрытие их трупов: Учебное пособие / Г. В. Лукашик, В. Г. Соколов, Н. В. Саенко // СПб.: Лань, 2016. – 100 с.
122. Ломоносова, Н. Э. Морфометрическая характеристика клеток щитовидной железы при тонкоигольной аспирационной биопсии / Н. Э. Ломоносова // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2003. – №. 2 (12). – С. 68-69.
123. Лупачик, С. В. Влияние длительного введения высоких доз йодида калия на метаболизм йода в щитовидной железе крыс / С. В. Лупачик, Л. И. Надольник, З. В. Нецецкая, В. В. Виноградов // Биомедицинская химия. – 2006. – Т. 52. – №. 2. – С. 161-168.
124. Луппова, И. М. Филогенетические аспекты эндокринной системы: щитовидная железа и ее биоиндикационные свойства в морфоэволюции / И. М. Луппова, Д. Н. Федотов, С. В. Юдасина // Ученые записки учреждения образования "Витебская государственная академия ветеринарной медицины" : научно-практический журнал. – 2010. –Т. 46. – №. 2. – С. 139-143.
125. Лысенко, И. М. Заболевания щитовидной железы / И. М. Лысенко // Охрана материнства и детства. – 2007. – №. 2. – С. 32-42.
126. Лычкова, А. Э. Нервная регуляция функции щитовидной железы / А. Э. Лычкова // Вестник РАМН. – 2013. – №. 6. – С. 49-50.
127. Малашко, В. В. Метаболизм и структурно-функциональные изменения в организме животных и птицы при использовании катозала: монография / В.В. Малашко, Н. А. Кузнецов, Д. В. Малашко, 2010. – 183 с.
128. Мамцев, А. Н. Нарушение периферического кровообращения при экспериментальной тиреоидной патологии / А. Н. Мамцев, В. Н. Байматов, Ф. А. Каюмов, В. Н. Козлов, З. С. Габитова // Достижения науки и техники АПК. – 2007. – №. 12. – С. 39-41.
129. Масалова, О. О. Влияние серотонинергических веществ на аффективное поведение крыс-крыс разного возраста при экспериментальной патологии щитовидной железы / О. О. Масалова // Биологические основы

индивидуальной чувствительности к психотропным средствам: материалы 4-й Международной конф. – 2006. – С. 50-51.

130. Мирзаханов, М. К. Аденогипофиз и щитовидная железа взрослых овец дагестанской горной породы / М. К. Мирзаханов, М. З. Атагимов // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2011. – № 1 (29). – С. 75-77.

131. Миропольская, О. В. Современные технологии – путь к успеху в выращивании поросят / О. В. Миропольская // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. – 2014. – № 6. – С. 157-159.

132. Михайленко, А. К. Гормональный статус овец в зависимости от возраста и йодной обеспеченности / А. К. Михайленко, Р. Д. Папшуова, Л. Н. Чижова // Сборник научных трудов Всероссийского научно-исследовательского института овцеводства и козоводства. – 2010. – 250 с.

133. Мкртумян, А. М. Заболевание щитовидной железы / А. М. Мкртумян, С. В. Подачаина, Н. А. Петунина. – Москва: Медфорум, 2012. – 128 с.

134. Мостовая, В. В. Концентрация T_3 и T_4 в крови телок в зависимости от сезона года и воздействия синэкологических факторов / В. В. Мостовая // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2007. – № 1(13). – С. 33-34.

135. Мохорт, Е. Г. Роль селена в патогенезе йодной недостаточности / Е. Г. Мохорт // Белорусский медицинский журнал. – 2003. – № 3. – С. 88-94.

136. Мужикян, А. А. Иммуногистохимическое исследование и морфология С-клеток щитовидной железы свиней / А. А. Мужикян // Ветеринарная патология. – 2014. – № 3/4 (49/50). – С. 54-61.

137. Нарыжнева, Е. В. Сезонная и возрастная динамика содержания в сыворотке крови крупного рогатого скота тиреоидных гормонов / Е. В. Нарыжнева // Вестник Оренбургского государственного университета. – 2008. – № 12. – С. 60–62.

138. Нежданов, А. Г. Биологическая и экономическая сущность бесплодия сельскохозяйственных животных / А. Г. Нежданов / Сборник науч. Трудов фак-та ветеринарной медицины «Диагностика, лечение и профилактика болезней животных».- 2004. – Т. III. – С. 40–50.
139. Никишин, Д. В. Морфология и методы исследования щитовидной железы / Д. В. Никишин. – Пенза: Информационно-издательский центр ПГУ, 2008. – 64 с.
140. Никитин, Ю. И. Физиология сельскохозяйственных животных / Ю. И. Никитин, В. К. Гусаков, Н. С. Мотузко. – Минск: Техноперспектива, 2006. – 463 с.
141. Никитченко, В. Е. Закономерности роста тканей у свиней / В. Е. Никитченко, Д. В. Никитченко // Вестник РУДН, серия Агрономия и животноводство. – 2008. – №. 4. – С. 19-28.
142. Ноздрачев, А. Д. Анатомия лягушки: Практ. пособие для биол., медицин. и с/х спец. вузов / А. Д. Ноздрачев, Е. Л. Поляков. – М.: Высш. шк., 1994. – 320 с.
143. Осадчук, Л. В. Возрастная динамика содержания гормонов в периферической крови у телок при разных технологиях выращивания / Л. В. Осадчук, Г. В. Вдовиной, П. Н. Смирнова // Сельскохозяйственная биология. – 2012. – №. 4. – С. 56-61.
144. Параскун, Я. А. Влияние гипокинезии на нейробиоаминовое обеспечение щитовидной железы крыс / Я. А. Параскун // Влияние антропогенных факторов на структурные преобразования органов, тканей, клеток человека и животных. – 1995. – №. 7. – С.54-54.
145. Перминова, С. Г. Бесплодие и гипотиреоз / С. Г. Перминова, М. Х. Ибрагимова, Т. А. Назаренко, Т. В. Каширова, В. В. Фадеев // Проблемы женского здоровья. – 2008. – Т. 3. – № 2. – С. 65-75.
146. Петренко, В. М. Физиология (механика) эмбрионального органогенеза: эпителиостромальные взаимодействия и морфогенез / В. М. Петренко // Фундаментальные исследования. – 2009. – №. 10. – С. 33-35.

147. Петровский, С. В. Причины, диагностика и дифференциальная диагностика анемии поросят в условиях свиноводческого комплекса / С. В. Петровский, А. А. Логунов, Т. А. Зданович, Н. К. Хлебус // Ученые записки учреждения образования Витебская ордена знак почета государственная академия ветеринарной медицины. – 2013. – № 2. – С. 92-95.
148. Петрянкин, Ф. П. Болезни молодняка животных / Ф. П. Петрянкин, О.Ю. Петрова // Лань. – 2014. – 352 с.
149. Позов, С. А. Микроэлементы: Естественная резистентность, продуктивность и развитие животных / С. А. Позов, В. А. Порублев, В. В. Родин, Н. Е. Орлова // Ветеринарный врач. – 2015. – №. 3. – С. 57-60.
150. Попов, К. О. Распространенность антенатальной гипотрофии у поросят на примере хозяйства «Ракитянская свинина №1» / К. О. Попов, Д. А. Саврасов, А. А. Курдюков // Молодежный вектор развития аграрной науки. Материалы 63-й студенческой научной конференции. – 2012. – С. 99-101.
151. Прохорчик, Г. А. Гормональная регуляция созревания европейского угря / Г. А. Прохорчик. – Мн.: Навука і тэхніка, 1990. – 117 с.
152. Резник, М. Е. Влияние гормонов щитовидной железы на работоспособность и силовые характеристики скелетной мускулатуры / М. Е. Резник, А. В. Абакумова // Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта. – 2007. – №. 11. – С. 82–85.
153. Роговски Д. Эмбриональное программирование для предотвращения рождения недоношенных поросят // AgriTimes.ru. – 2015. URL: www.agritimes.ru/articles/1859.
154. Романюк, А. М. Особенности фолликулогенеза в щитовидной железе крыс в условиях влияния солей тяжелых металлов / А. М. Романюк, Р. А. Москаленко, А. В. Логвин // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П.Павлова. – 2010. – №. 4. – С. 8-14.
155. Романов, О. В. Улучшение репродуктивных качеств свиноматок. Кормовая добавка L-карнитин / О. В. Романов, М. И. Смаглюк // Белорусское

сельское хозяйство: ежемесячный научно-практический журнал. – 2007. – № 5. – С. 64-66.

156. Ромер, А. Анатомия позвоночных / А. Ромер, Т. Парсонс. – Москва: Мир. – 1992. – 406 с.

157. Савина, Л. В. Диагностика структурных изменений в щитовидной железе при аутоиммунном тиреоидите / Л. В. Савина, Т. В. Лукошникова, С. В. Бутаева // Кубанский научный медицинский вестник. – 2008. – №. 1. – С. 86-89.

158. Саврасов, Д. А. Этиология и клинико-морфологическая характеристика гипотрофии телят / Д. А. Саврасов, П. А. Паршин // Ветеринарная патология. – 2012. – №. 2. – С. 21-25.

159. Самсонович, В. А. Тиреоидный статус свиней и его коррекция / В. А. Самсонович, А. И. Ятусевич, Н. С. Мотузко, Е. Л. Братушкина // Ученые записки УО ВГАВМ. – 2011. – №. 2. – С. 84-86.

160. Сапронов, Н. С. Нейрофизиологические эффекты тиреоидных гормонов / Н. С. Сапронов, О. О. Масалова // Психофармакология и биологическая наркология Psychopharmacology and Biological Narcology. – 2007. – Т. 7. – №. 2. – С. 1533-1541.

161. Сафонова, В. Ю. Влияние экологических факторов среды на показатели функциональной активности щитовидной железы у животных / В. Ю. Сафонова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2016. – №. 2. – С. 180-182.

162. Севрюкова, О. И. В-клетки щитовидной железы / О. И. Севрюкова, В. С. Боташева // Вестник Ставропольского государственного университета. – 2011. – №. 74. – С. 59-62.

163. Сеин, О. Б. Гистологическая структура и гормональная активность щитовидной железы и яичников у свиней в период формирования половой функции / О. Б. Сеин, Д. О. Сеин, В. Б. Голощاپов // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. – 2008. – Т. 4. – №. 4. – С. 36–42.

164. Семенович, Т. В. Динамика показателей перекисного окисления липидов при использовании седимина на фоне действия стресс-фактора / Т. В. Семенович // Материалы международной научно – практической конференции «Разработка и внедрение новых технологий получения и переработки продукции животноводства». – 2014. – С. 154-160.
165. Семченко, В. В. Гистологическая техника: учебное пособие. 2-е изд., стереотип / В. В. Семченко, С. А. Барашкова, В. Н. Артемьев. – Омск: Омская медицинская академия, 2003. – 152 с.
166. Сережин, Б. С. О С-клеточных опухолях щитовидной железы / Б. С. Сережин // Архив патологии. – 1980. – №. 10. – С. 17-22.
167. Сидоренко, Р. П. Интенсивность роста и биохимические показатели крови поросят-сосунов при введении в рацион супоросных и (или) подсосных свиноматок l-карнитина / Р. П. Сидоренко // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства. – 2010. – №. 2. – С. 182-188.
168. Скляр, П. Н. Изучение патогенеза антенатальной гипотрофии козлят / П. Н. Скляр // Вестник Омского государственного аграрного университета. – 2014. – №. 1. – С. 52-56.
169. Сметанкина, М. А. Морфометрические показатели щитовидной железы у телят в районах с различной техногенной нагрузкой / М. А. Сметанкина, Л. И. Дроздова // Аграрный вестник Урала. – 2010. – Т. 70. – №. 4. – С. 97–100.
170. Соболев, В. И. Влияние экспериментального гипер- и атиреоза на температурную зависимость некоторых адренергических реакций / В. И. Соболев, Л. Г. Мерхелевич, М. С. Махсудов // Физиол.журн. им.И.М. Сеченова. – 1995. – №. 2. – С.76-80.
171. Соловьев, Р. М. Суточная динамика тиреоидных гормонов в крови ремонтных тёлочек голштинской породы / Р. М. Соловьев, В. Ю. Козловский, А. А. Леонтьев // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2011. – Т. 2. – №. 30-1. – С. 259–261.

172. Стрельцов, В. А. Особенности показателей крови у свиноматок, рождающих нежизнеспособное потомство / В. А. Стрельцов // Сборник XXII Международной научно-практической конференции «Научный фактор в стратегии инновационного развития свиноводства». – 2015. – С.417-420.
173. Татарчук, Т. Ф. Эндокринная гинекология (клинические очерки) / Т. Ф. Татарчук, Я. П. Сольский. – Институт педиатрии, акушерства и гинекологии АМН Украины. К.: Заповгг, 2003. – 300 с.
174. Тельцов, Л. П. Периодизация развития свиней в онтогенезе /Л. П. Тельцов, В. А. Кокарев, А. А. Степочкин, Н. Г. Игнатъев // Журнал «Ульяновск-Агро». – 2008. – С.30-34.
175. Теплый, Д. Л. Функциональная взаимосвязь тиреоидной функции свободнорадикальных процессов на разных этапах онтогенеза / Д. Л. Теплый, А. Л. Ясенявская, Н. В. Кобзева // Естественные науки. – 2008. – №. 1. – С. 49-54.
176. Трошина, Е. А. Синдром гипотиреоза / Е. А.Трошина, М. Ю. Юкина // Клиницист. – 2008. – №. 1. – С. 45-49.
177. Труш, Н. В. Динамика морфометрических показателей щитовидной железы собак / Н. В. Труш // Актуальнее проблемы ветеринарной патологии и морфологии животных: материалы науч.-произв. конф. – Воронеж: Научная книга. – 2006. – С.114-119.
178. Труш, Н. В. Морфологическая адаптация на уровне щитовидной железы и экологические факторы, воздействующие на жизнедеятельность енотовидной собаки в условиях среды амурской области / Н. В. Труш, С. С. Швецов // Аграрный вестник Урала. – 2009. – №. 9. – С. 78–80.
179. Туракулов, Я. Х. Пути биосинтеза, метаболизма и механизм действия гормонов щитовидной железы в норме и патологии / Туракулов Я. Х. // Вестн. АМН. –1980. – №. 7. – С. 54-61.
180. Тяпкина, Е. В. Некоторые аспекты применения обогащенных бентонитов при гипотрофии поросят/ Е. В. Тяпкина, О. А. Фомин // Молодой ученый. – 2015. – №. 7 (87) – С. 1051-1053.

181. Угрюмов, М. В. Эндокринные функции мозга у взрослых млекопитающих и в онтогенезе / М. В. Угрюмов // Онтогенез. – 2009. – Т. 40. – №. 1. – С. 19-29.
182. Урбан, Г. А. Функциональное состояние щитовидной железы у поросят при применении биостимуляторов в возрастном аспекте / Г. А. Урбан // Ветеринарная патология. – 2011. – №. 1-2. – С.78-82.
183. Ухов, Ю. И. Кариометрические показатели активности фолликулов щитовидной железы человека в аспектах возраста и пола / Ю. И. Ухов, Р. К. Колобаев, А. В. Воронина // Российский медико-биологический вестник им. академика И. П. Павлова. – 2009. – №. 4. – С. 6–14.
184. Фадеев, В. В. Современные принципы диагностики и лечения гипотиреоза / В. В. Фадеев // Земский врач. – 2010. – №. 2. – С. 13-16.
185. Фелдмен, Э. Эндокринология и репродукция собак и кошек / Э. Фелдмен, Р. Нелсон // Софион. – 2008. – 1256 с.
186. Федоров, Ю. Н. Иммунологический мониторинг: состояние и перспективы / Ю. Н. Федоров // Материалы международной научно-практической конференции Актуальные проблемы инфекционной патологии и иммунологии животных. – 2006. – С. 432–434.
187. Федотов, Д. Н. Щитовидная железа и надпочечники поросят: к породной, возрастной, видовой и аллагенной морфологии / Д. Н. Федотов, И. М. Луппова, В. П. Ятусевич // Молодежь, наука и аграрное образование: Материалы научно-практической конференции студентов, магистрантов и аспирантов, посвященной 70-летию образования Витебской области. – 2007. – С. 135 - 136.
188. Федотов, Д. Н. Гистоорганогенез, адаптивные преобразования и формообразовательные процессы щитовидной железы поросят в первый месяц постнатального онтогенеза / Д. Н. Федотов, И. М. Луппова // Вісник Державної Аграрно-екотичного Університету. – 2008. – №. 1 (21). – С. 166-169.
189. Федотов, Д. Н. Особенности десквамации эпителия щитовидной железы у европейской косули / Д. Н. Федотов // Наука – образованию,

производству, экономике: материалы XX(67) Регион. науч.-практ. конференции преподавателей, науч. сотрудников и аспирантов. – 2015. – Т. 1. – С. 81-82.

190. Фридман, М. В. Бранхиогенный рак шеи и щитовидной железы: об источниках развития и способности к полипотентной дифференцировке / М. В. Фридман, Ю. Е. Демидчик // Вопросы онкологии. – 2008. – Т. 4. – №. 2. – С. 225–231.

191. Хаитов, Р. М. Экологическая иммунология / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин, Х. И. Истамов. – М., 1995. – 218 с.

192. Хацуков, Б. Х. Особенности формирования функциональной системы дыхания и гемодинамики новорожденных телят / Б. Х. Хацуков, М. Ф. Карашаев // Аграрная Россия. – 2005. – №. 3. – С. 43-44.

193. Хмельницкий, О. К. К вопросу о десквамации тиреоидного эпителия / О. К. Хмельницкий, А. Л. Горбачев // Экология человека. – 2005. – №. 2. – С. 10-16.

194. Хохлова, Е. А. Селен и щитовидная железа: точка зрения / Е. А. Хохлова // Новая аптека. – 2013. – №. 6. – С. 82-84.

195. Хуснетдинова, Н. Ф. Функциональное состояние щитовидной железы собак: автореф. дис... канд. биол. наук / Н. Ф. Хуснетдинова; Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К. И. Скрябина. – Москва, 2014. – 119 с.

196. Чекуров, И. В. Гистоархитектоника щитовидной железы крольчих при экспериментально индуцированной стресс-реакции / И. В. Чекуров, Л. Л. Абрамова, Г. Ж. Бильжанова // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2014. – №. 4. – С. 192-194.

197. Чекуров, И. В. Морфофункциональная реактивность щитовидной железы крольчих при коррекции микроэлементного статуса / И. В. Чекуров, Л. Л. Абрамова // Известия оренбургского государственного аграрного университета. – 2014. – №. 2. – С. 199-201.

198. Чумаченко, П. А. Щитовидная железа: морфометрический анализ / П. А. Чумаченко // *Фундаментальные исследования*. – 2009. – №. 5. – С. 136-141.
199. Шамаль, Е. В. Терапевтическая эффективность янтарной и яблочной кислот при врожденной гипотрофии у поросят / Е. В. Шамаль, Е. П. Домосканова // *Материалы XVI Международной студенческой научной конференции, посвященной 80-летию кафедры разведения и генетики сельскохозяйственных животных УО "БГСХА"*. – 2013. – С.124-127.
200. Шамаль, Е. В. К вопросу о проявлении врожденной гипотрофии у поросят в условиях свиноводческих ферм / Е. В. Шамаль // *Студенты – науке и практике АПК: материалы 97-ой Международной научно-практической конференции (г. Витебск, 22-23 мая 2012 г.)*. – 2012. – С. 46-47.
201. Шахмарданова, С. А. Препараты янтарной и фумаровой кислот как средства профилактики и терапии различных заболеваний / С. А. Шахмарданова, О. Н. Гулевская, Я. А. Хананашвили, А. В. Зеленская, Д. А. Нефедов, П. А. Галенко-Ярошевский // *Журнал фундаментальной медицины и биологии*. – 2016. – №. 3. – С. 16-30.
202. Швец, О. М. Новый препарат «Янтарный стимулятор» и эффективность его применения в ветеринарии / О. М. Швец, А. Ф. Лебедев, Е. П. Евглевская // *Эффективные и безопасные лекарственные средства: мат-лы 1-го Междунар. конгресса ветфармакологов*. – 2008. – С. 74.
203. Шестакова, М. И. Применение добавки «Сангровит» при постнатальной гипотрофии поросят / М. И. Шестакова, А. О. Сидоренко // *Ученые записки УО ВГАВМ*. – 2001. – Т. 47. – №. 1. – С. 316-319.
204. Шульга, Н. Н. Выживаемость новорожденных поросят в условиях комплекса / Н. Н. Шульга, М. А. Петрухин // *Актуальные вопросы мед.: сб. науч. тр.* –1997. – С. 57–58.
205. Щитовидная железа. Фундаментальные аспекты / под ред. проф. А. И. Кубарко и проф. S.Yamashita. – Минск – Нагасаки. –1998. – 368 с.

206. Юдаев, Н. А. Биохимия гормонов и гормональной регуляции / Н. А. Юдаев, С. А. Афиногенова, А. А. Булатов [и др.] / под ред. Н. А. Юдаева. – М.: Наука, 1976. – 380 с.
207. Юдичев, Ю. Ф. Железы внутренней секреции домашних животных / Ю. Ф. Юдичев, Г. А. Хонин. – Омск: ОМГАУ, 1995. – 245 с.
208. Яковлева, Е. Г. Янтарная кислота – природный адаптоген и иммуностимулятор / Е. Г. Яковлева, Р. В. Анисько, Г. И. Горшков // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. – 2015. – №. 7. – С. 164-167.
209. Ясенявская, А. Л. Влияние иммобилизационного стресса и антиоксидантов на тиреоидную функцию на разных этапах онтогенеза / А. Л. Ясенявская, Н. В. Рябыкина // Естественные науки. – 2009. – №. 4. – С. 132–140.
210. Abdelatif, A. M. Effect of altered thyroid status in the domestic rabbit (*Lepus cuniculus*) on thermoregulation, heart rate and immune responses / A. M. Abdelatif, I. H. Saeed // Global Veterinaria. – 2009. – №. 6. – P. 447-456.
211. Adhikary, G. N. Histological observation of thyroid gland at prepubertal, pubertal and castrated black bengal goat / G. N. Adhikary, M. A. Quasem, S. K. Das // Pakistan Journal of Biological Sciences. – 2003. – Vol. 6. – № 11. – P. 998-1004.
212. Ajja, R. A. Regulation and tissue distribution of the human sodium iodide symportet gene / R. A. Ajja [et al.] // Clin. Endocrinol. – 1998. – №. 4. – P. 517-523.
213. Amadi, K. Thyroid hormone: the modulator of erectile function in the rabbit / K. Amadi, M. A. Sabo, A. S. Sagay // Nigerian journal of physiological sciences. – 2006. – № 1–2. – P. 83–89.
214. Arestova, I. Yu. The use of biologics in pig / I. Yu. Arestova, V. V. Alekseev // The First European International conference on collaboration in academic researches between Russia and European countries. – 2015. – P. 3-6.

215. Asahara, S. Thyroid hormone synergizes with follicle stimulating hormone to inhibit apoptosis in porcine granulosa cells selectively from small follicles / S. Asahara, A. Sato, A. A. Aljonaid [et al.] // Kobe Journal of Medical Sciences. – 2003. – № 5. – P. 107-116.
216. Bahceci, S. Lingual thyroid, a rare embryological aberration of thyroid gland and primary hypothyroidism / S. Bahceci, T. Alpaslan, Z. Kemec [et al.] // Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism. – 2007. – №. 11. – P. 98–100.
217. Banerjee, S. Thyroid disorders in pregnancy / S. Banerjee // Supplement to JAPI. – 2011. – P. 32-34.
218. Banerjee, S. K. Nuclear thyroid hormone receptors in rabbit heart: reduced triiodothyronine binding in atrium compared with ventricle / S. K. Banerjee, J. M. Ulrich, G. J. Kaldor // Circulation Research by the American Heart Association. – 1988. – Vol. 63. – P. 267-271.
219. Banks, J. W. Applied veterinary histology / J. W. Banks. – St. Loius: Mosby, 1993. – 468 p.
220. Bernal, J. Thyroid hormones and brain development // Hormones, Brain and Behavior. – 2002. – Vol. 4. – P. 543–587.
221. Bilzhanova, G. Zh. Histological And Functional Evaluation Of The Thyroid Gland Pigs In The Condition Of Hypotrophy / G. Zh. Bilzhanova et al. // Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences. 2019. – №2. – P. 248-252.
222. Bowen, J. M. Cytokines of the placenta and extra-placental membranes: roles and regulation during human pregnancy and parturition / J. M. Bowen, L. K. Chamley, J. A. Keelan, M. D. Mitchell // Placenta. – 2002. – V. 23, № 4. – P. 257–273.
223. Brito, P. D. Adaptive changes in thyroid function of female rats fed a high-fat and low-protein diet during gestation and lactation / P. D. Brito, C. F. Ramos, M. C. Passos [et al.] // Brazilian Journal of Medical and Biological Research. – 2006. – Vol. 39. – P. 809-816.

224. Brown-Grant, K. Thyroid hormone metabolism in guinea-pigs, mice and rats / K. Brown-Grant // *Journal of Physiology*. – 1963. – Vol. 168. – P. 599-612.
225. Capuco, A. V. Regulation of mammary gland sensitivity to thyroid hormones during the transition from pregnancy to lactation / A. V. Capuco, E. E. Connor, D. L. Wood // *Journal Experimental Biology and Medicine (Maywood)*. – 2008. – Vol. 233. – №. 10. – P. 1309–1314.
226. Carre, A. Hes1 Is required for appropriate morphogenesis and differentiation during mouse thyroid gland development / A. Carre, L. Rachdi, E. Tron [et al.] // *PloS one*. – 2011. – Vol. 6. – №. 2. – P. 1-12.
227. Charnock-Jones, D. S. Placental vascular morphogenesis / D. S. Charnock-Jones, G. J. Burton // *Baillieres Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* – 2000. – V. 14. – №. 6. – P. 953-968.
228. Christopher, J. P. Mechanisms of Differential Growth of the Heart Ventricles in Newborn Pigs / J. P. Christopher, V. Whitman, P. A. Watson [et al.] // *Circulation Research is published by the American Heart Association*. – 1989. – №. 7. – P. 360-369.
229. Constantinou, C. Region-specific effects of hypothyroidism on the relative expression of thyroid hormone receptors in adult rat brain / C. Constantinou, M. Margarity, T. Valcana // *Journal of Molecular and Cellular Biochemistry*. – 2005. – Vol. 278. – P. 93-100.
230. Darras, V. M. Thyroid hormone receptors in two model species for vertebrate embryonic development: chicken and zebrafish / V. M. Darras, S. L. J. Van Herck, M. Heijlen [et al.] // *Journal of Thyroid Research*. – 2011. – Vol. 2011. – P. 1-8.
231. Davey, K. From insect ovaries to sheep red blood cells: a tale of two hormones / K. Davey // *J Insect Physiol.* – 2007. – №. 53(1). – P. 1-10.
232. Davies, T. F. The emerging cell biology of thyroid stem cells / T. F. Davies, R. Latif, N. C. Minsky, R. Ma // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. – 2011. – Vol. 96. – №. 9. – P. 2692–2702.

233. De Grandi, P. B. Ultrastructural localization of calcitonin in the parafollicular cells of pig thyroid gland with cytochrome c-labeled antibody fragments / P. B. De Grandi, J. P. Kraehenbuhl, M. A. Campiche // *Journal of Cell Biology*. – 1971. – Vol. 50. – P. 446-456.
234. Denver, R. J. Thyroid hormone receptor subtype specificity for hormone-dependent neurogenesis in *Xenopus laevis* / R. J. Denver, F. Hu, T. S. Scanlan [et al.] // *Developmental Biology*. – 2009. – Vol. 326. – №. 1. – P. 155–168.
235. Dunn, J. T. Thyroglobulin: structure, function, and clinical relevance / J.T. Dunn // *Thyroid today*. – 1985. – Vol. 8. – №. 3. – P. 1-5.
236. Dunn, J. T. The sites of thyroid hormone formation in rabbit thyroglobulin / J. T. Dunn, P. C. Anderson, J. W. Fox // *Journal of biological chemistry*. – 1987. – Vol. 262. – №. 35. – P. 1694–16952.
237. Dvorak M. The relationship of serum thyroxine level to body mass of piglets during their postnatal development / M. Dvorak, M. Neumannova, J. Bursa // *ACTA VET*. – 1986. – №. 55. – P. 11-21.
238. Fail, P. A. Response of the pituitary and thyroid to tropic hormones in sprague-dawley versus Fischer 344 male rats / P. A. Fail, S. A. Anderson, M. A. Friedman // *Journal of Toxicological Sciences*. – 1999. – Vol. 52. – P. 107–121.
239. Fedler, C. Laboratory tests of thyroid function: pitfalls in interpretation / C. Fedler // *Continuing Medical Education*. – 2006. – Vol. 24. – № 7. – P. 386-390.
240. Fierabracci, A. Identifying thyroid stem/progenitor cells: advances and limitations / A. Fierabracci // *Journal of Endocrinology*. – 2012. – Vol. 213. – P. 1-13.
241. Flatt, F. Comparing thyroid and insect hormone signaling / F. Flatt, L. L. Moroz, M. Tatar, A. Heyland // *Integr Comp Biol*. – 2006. – №. 46. – P. 777.
242. Frankenfeld, T. G. P. Thyroid and pituitary thyroxine-5-deiodinase activity and thyrotrophin secretion in lithium-treated rats / T. G. P. Frankenfeld, V. M. Corrêa da Costa, C. C. A. Nascimento-Saba // *Journal of Endocrinology*. – 2002. – Vol. 174. – P. 331-334.

243. Gereben, B. Cellular and molecular basis of deiodinase-regulated thyroid hormone signaling / B. Gereben, A. M. Zavacki, S. Ribich // *Endocrine Reviews*. – 2008. – Vol. 29. – № 7. – P. 898-938.
244. Germain, D. L. Defining the roles of the iodothyronine deiodinases: current concepts and challenges / D. L. Germain, V. A. Galton, A. Hernandez // *Endocrinology*. – 2009. – Vol. 150. – №. 3. – P. 1097-1107.
245. Germain, D. L. Dual mechanisms of regulation of type I iodothyronine 5'-deiodinase in the rat kidney, liver, and thyroid gland. Implications for the treatment of hyperthyroidism with radiographic contrast agents / D. L. Germain // *Journal of Clinical Investigation*. – 1988. – Vol. 81. – №. 5. – P. 1476-1484.
246. Germain, D. L. A thyroid hormone-regulated gene in *Xenopus laevis* encodes a type III iodothyronine 5-deiodinase / D. L. Germain, R. A. Schwartzman W. Croteau [et al.] // *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. – 1994. – Vol. 91. – P. 7767-7771.
247. Gesing, A. Decreased thyroid follicle size in dwarf mice may suggest the role of growth hormone signaling in thyroid growth regulation / A. Gesing, A. Bartke, M. M. Masternak [et al.] // *Thyroid Research*. – 2012. – Vol. 5. – №. 17–22.
248. Gutzwiller, A. Effect of colostrum intake on diarrhoea incidence in newborn calves / A. Gutzwiller // *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* – 2002. – V. 144. – № 2. – P. 59–64.
249. Heyland, A. Cross-kingdom hormonal signaling: an insight from thyroid hormone functions in marine larvae / A. Heyland, L. L. Moroz // *J Exp Biol*. – 2005. – 208(Pt 23). – P. 4355-4361.
250. Hyttel, P. *Essentials of Domestic Animal Embryology* / P. Hyttel, F. Sinowatz, M. Vejlsted [et al.] // Saunders Ltd. – 2009. – 472 p.
251. Ibrahim, N. A. Ectopic thyroid: etiology, pathology and management / N. A. Ibrahim, I. O. Fadeyibi // *Hormones*. – 2011. – Vol. 10. – №. 4. – P. 261–269.
252. Jílková, Z. M. Modulation of type I iodothyronine 5'-deiodinase activity in white adipose tissue by nutrition: possible involvement of leptin / Z. M. Jílková, S.

- Pavelka, P. Flachs [et al.] // *Physiological Research*. – 2010. – Vol. 59. – P. 561-569.
253. Kaminsky, P. Thyroid hormones and muscle bioenergetics / P. Kaminsky, M. Klein, M. Due // *BAM*. – 1993. – Vol. 3. – № 1. – P. 17-21.
254. Kardong, V. K. *Vertebrates: Comparative Anatomy, Function, Evolution* / V. K. Kardong // McGraw-Hill Primis. – 2011. – 783 p.
255. Kausar, R. Gross and microscopic anatomy of thyroid gland of one-humped camel (*Camelus Dromedarius*) / R. Kausar, R. U. Shahid // *Pakistan veterinary journal*. – 2006. – Vol. 26. – №. 2. – P. 88–90.
256. Kelly, G. Peripheral metabolism of thyroid hormones: A review / G. Kelly // *Alternative Medicine Review*. – 2000. – Vol. 5. – №. 4. – P. 306-333.
257. Kohrle, J. Affinity labeling of rat liver and kidney type I 5'-deiodinase / J. Kohrle, U. B. Rasmussen, D. M. Ekenbarger [et al.] // *Journal of Biological Chemistry*. – 1990. – Vol. 265. – №. 11. – P. 6155-6163.
258. Laudet, V. The Origins and Evolution of Vertebrate Metamorphosis / V. Laudet // *Current Biology*. – 2011. – №. 21. – P. R726–R737.
259. Linke, M. Thyroid stimulating hormone upregulates secretion of cathepsin B from thyroid epithelial cells / M. Linke, S. Jordans, L. Mach [et al.] // *Journal of Biological Chemistry*. – 2002. – Vol. 383. – P.773–784.
260. Lin, R. Y. New insights into thyroid stem cells / R. Y. Lin // *Thyroid*. – 2007. – Vol. 17. – №. 10. – P. 1019–1023.
261. Little, G. J. Thyroid morphology and function and its role in thermoregulation in the newborn southern elephant seal (*Mirounga leonina*) at Macquarie Island / G. J. Little // *Journal of Anatomy*. – 1991. – Vol. 176. – P. 55-69.
262. McGeady, T. A. *Veterinary Embryology* / T. A. McGeady, P. J. Quinn, E. S. Fitzpatrick [et al.] // Wiley-Blackwell. – 2006. – 392 p.
263. Mooney, C. T. Thyroid hormone abnormalities and outcome in dogs with non-thyroidal illness / C. T. Mooney, R. E. Shiel, R. M. Dixon // *Journal of Small Animal Practice*. – 2008. – Vol. 49. – P. 11-16.

264. Nazifi, S. Relationships between thyroid hormones, serum trace elements and erythrocyte antioxidant enzymes in goats / S. Nazifi, A. Shahriari, N. Nazemian // *Pakistan veterinary journal*. – 2010. – Vol. 30. – №. 3. – P. 135-138.
265. Neumann, S. Small-molecule agonists for the thyrotropin receptor stimulate thyroid function in human thyrocytes and mice / S. Neumann [et al.] // *PNAS*. – 2009. – №. 30. – P. 12471-12476.
266. Norris, D. O. *Hormones and Reproduction of Vertebrates* / D. O. Norris // *Mammals*. Academic Press. – 2010. – Vol. 5. – 400 p.
267. Ozaki, A. Phagocytic activity of FRTL-5 rat thyroid follicular cells as measured by ingestion of fluorescent latex beads / A. Ozaki // *Exp.Cell.Res.* – 1995. – №. 1. – P.547-554.
268. Pantos, C. Thyroid hormone receptor α : a switch to cardiac cell "metamorphosis"? / C. Pantos, C. Xinaris, I. Mourouzis [et al.] // *Journal of physiology and pharmacology*. – 2008. – Vol. 59. – № 2. – P. 253-269.
269. Paredes, S. P. Unveiling causes for growth retardation in piglets / S. P. Paredes // PhD thesis, Wageningen University, Wagenigen, NL. – 2014. – 230 p.
270. Paulíkova, I. Iodine toxicity in ruminants / I. Paulíkova, G. Kovac, J. Bires [et al.] // *Veterinary Medicine*. – 2002. – Vol. 47. – №. 12. – P. 343-350.
271. Martin-Lavace, I. Quantitative change in the frequency and distribution of the C-cell population in the rat thyroid gland with age / I. Martin-Lavace [et al.] // *Cell in the tissue res.* – 1993. – №. 1. – P. 73-77.
272. Rijnberk, A. *Clinical Endocrinology of Dogs and Cats: An Illustrated Text, Second, Revised and Extended Edition* / A. Rijnberk, H. S. Kooistra // *Schlütersche*. – 2010. – 338 p.
273. Rivolta, C. M. Molecular advances in thyroglobulin disorders / C. M. Rivolta, H. M. Targovnik // *Clinica Chimica Acta*. – 2006. – Vol. 374. – P. 8-24.
274. Sadler, T. W. Susceptible periods during embryogenesis of the heart and endocrine glands / T. W. Sadler // *Environ Health Perspectives*. – 2000. – Vol. 108. – P. 555-561.

275. Siegrist, C. A. The challenges of vaccine responses in early life: selected examples / C. A. Siegrist // *J. Comp Pathol.* – 2007. – V. 13. – № 7. – P. 4-9.
276. Tarim, O. Thyroid hormones and growth in health and disease / Tarim O. // *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology.* – 2011. – Vol. 3. – № 2. – P. 51-55.
277. Tepel, C. K in thyroid epithelial cells: sequence, localization and possible function in extracellular proteolysis of thyroglobulin / C. Tepel, D. Bromme, V. Herzog Cathepsin // *Journal of Cell Science.* – 2000. – Vol. 113. – P. 4487-4498.
278. Toda, S. Thyrocytes, but not C cells, actively undergo growth and folliculogenesis at the periphery of thyroid tissue fragments in three-dimensional collagen gel culture / S. Toda, S. Aoki, K. Suzuki [et al.] // *Cell Tissue Research.* – 2003. – Vol. 312. – P.281-289.
279. Toda, S. A new organotypic culture of thyroid tissue maintains three-dimensional follicles with C cells for a long term / S. Toda, K. Watanabe, F. Yokoi // *Biochemical and Biophysical Research Communications.* – 2002. – Vol. 294. – P. 906-911.
280. Todini, L. Thyroid hormones in small ruminants: effects of endogenous, environmental and nutritional factors / L. Todini // *Journal Animal.* – 2007. – Vol.1. – № 7. – P. 997-1008.
281. Toni, R. The bioartificial thyroid: a biotechnological perspective in endocrine organ engineering for transplantation replacement / R. Toni, C. D. Casa, G. Spaletta [et al.] // *Acta biomed.* – 2007. – Vol. 78. – № 1. – P. 129-155.
282. William, G. H. Age associated C-cell hyperplasia in the human thyroid / G. H. William // *Am.J. Pathol.* – 1982. – № 6. – P.388-393.
283. Wondisford, F. E. *Clinical Management of Thyroid Disease* / F. E. Wondisford, S. Radovick // Saunders. – 2009. – 440 p.
284. Yoshikawa, T. Fetal and neonatal goiter in cynomolgus monkeys following administration of the antithyroid drug thiamazole at high doses to dams during pregnancy / T. Yoshikawa [et al.] // *Journal of Toxicologic Pathology.* – 2011. – Vol. 24. – P. 215-222.

285. Zbucki, R. L. Alteration of parafollicular (C) cells activity in the experimental model of hypothyroidism in rats / R. L. Zbucki, W. M. Malgorzata, B. Sawicki // *Folia Histochemica et Cytobiologica*. – 2007. – №2. – P. 115-121.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Таблица 1 – Температура (t°C), пульс (ЧСС) и частота дыхания (ЧДД) поросят исследуемых групп (n=112)

| Исследуемые группы поросят | Суточный возраст | | | 5-суточный возраст | | | 15-суточный возраст | | | 30-суточный возраст | | |
|----------------------------|------------------|-----------|-----------|--------------------|-----------|------------|---------------------|------------|-----------|---------------------|-----------|-----------|
| | t°C | ЧСС | ЧДД | t°C | ЧСС | ЧДД | t°C | ЧСС | ЧДД | t°C | ЧСС | ЧДД |
| Контроль | 38,0±0,21 | 97,3±1,20 | 68,7±1,56 | 38,8±0,18 | 96,3±2,22 | 60,3±2,667 | 39,1±0,08 | 97,7±0,83 | 49,0±2,01 | 38,9±0,07 | 98,3±0,44 | 29,0±0,67 |
| 1-я опытная группа | 36,0±0,18 | 72,3±1,45 | 59,3±2,33 | 36,0±0,20 | 73,0±2,10 | 51,7±0,83 | 37,5±0,25 | 77,6±1,80 | 39,0±2,51 | 37,6±0,11 | 86,7±1,11 | 21,8±1,51 |
| 2-я опытная группа | 37,8±0,12 | 90,7±2,96 | 69,0±2,67 | 39,3±0,21 | 96,7±1,10 | 61,6±1,17 | 39,3±0,12 | 93,0±1,492 | 48,3±2,17 | 38,8±0,20 | 97,7±1,09 | 27,0±0,66 |
| 3-я опытная группа | 37,6±0,15 | 91,6±2,84 | 68,3±2,44 | 38,9±0,16 | 93,0±2,67 | 60,0±1,15 | 39,0±0,10 | 90,7±1,17 | 50,3±1,16 | 38,7±0,04 | 95,6±1,57 | 27,3±1,55 |

Таблица 2 – Живая масса поросят исследуемых групп и масса их щитовидных желёз (ЩЖ) (n=112)

| Исследуемые группы поросят | Суточный возраст | | 5-суточный возраст | | 15-суточный возраст | | 30-суточный возраст | |
|----------------------------|------------------|-------------|--------------------|-------------|---------------------|-------------|---------------------|-------------|
| | Масса тела, г | Масса ЩЖ, г | Масса тела, г | Масса ЩЖ, г | Масса тела, г | Масса ЩЖ, г | Масса тела, г | Масса ЩЖ, г |
| Контроль | 1336,7±1,84 | 0,22 ±0,030 | 1490,0±6,67 | 0,32 ±0,023 | 3205,0±3,34 | 0,44±0,010 | 4800,3±3,78 | 0,53±0,021 |
| 1-я опытная группа | 727,0 ±4,37 | 0,14±0,003 | 895,0±2,89 | 0,20 ±0,011 | 1396,3±1,11 | 0,24±0,007 | 2802,0±5,32 | 0,30±0,022 |
| 2-я опытная группа | 1247,0±1,53 | 0,28 ±0,011 | 1423,7±2,44 | 0,35± 0,012 | 3073,7±2,40 | 0,46±0,006 | 4007,3±4,89 | 0,54±0,013 |
| 3-я опытная группа | 1209,3±2,68 | 0,22 ±0,020 | 1387,6±6,22 | 0,33 ±0,011 | 3105,6±3,78 | 0,44±0,007 | 4497,7±1,78 | 0,52±0,024 |

Таблица 3 – Основные гематологические показатели суточных поросят исследуемых групп (n = 28)

| Показатель | Исследуемые группы животных | | | |
|--------------------------------------|-----------------------------|---------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| | Поросята - нормотрофики | Поросята - гипотрофики | Поросята 2-й опытной группы | Поросята 3-й опытной группы |
| Нв, г/л | 48,71±5,213 | 20,19±2,158** | 49,18±5,276** | 48,0±0,115*** |
| Ег, 10¹²/л | 3,70±0,281 | 2,08±0,158** | 2,51±0,160* | 2,20±0,018** |
| Leu, 10⁹/л | 7,34±0,184 | 4,31±0,108*** | 10,71±0,207***••• | 6,38±0,058***•••°° |
| Общий белок, г/л | 47,53±0,270 | 44,0±0,130*** | 46,22±0,050***•• | 45,78±0,039***•••°° |
| Альбумин, г/л | 18,0±0,870 | 9,22±0,260*** | 11,56±0,577***•• | 25,10±0,040***•••°° |
| Глюкоза, ммоль/л | 6,47±0,124 | 4,0±0,140*** | 3,96±0,010*** | 4,10±0,338** |
| Общий холестерин, ммоль/л | 1,98±0,010 | 1,87±0,020** | 1,56±0,006***••• | 1,61±0,004***•••°° |
| Кальций, ммоль/л | 2,75±0,140 | 2,16±0,080** | 2,92±0,005*** | 3,0±0,041*** |
| Фосфор, мкмоль/л | 3,11±0,020 | 2,24±0,230* | 2,76±0,130 | 4,29±0,40*° |
| Железо, мкмоль/л | 28,68±0,40 | 17,0±0,160* | 33,41±0,170***••• | 32,0±0,58***••• |

Примечание: статистически достоверные отличия по сравнению с контрольной группой животных * (p≤0,05); ** (p≤0,01); *** (p≤0,001); статистически достоверные отличия по сравнению с гипотрофичной группой животных • (p≤0,05); •• (p≤0,01); ••• (p≤0,001); статистически достоверные отличия при сравнении первой и второй опытных групп ° (p≤0,05); °° (p≤0,01); °°° (p≤0,001)

Таблица 4 – Основные гематологические показатели 5-суточных поросят всех исследуемых групп (n = 28)

| Показатель | Исследуемые группы животных | | | |
|---------------------------------|-----------------------------|----------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| | Поросята нормотрофики | Поросята гипотрофики | Поросята 2-й опытной группы | Поросята 3-й опытной группы |
| Hb, г/л | 124,2±4,996 | 49,55±1,993*** | 64,7±2,603****• | 58,16±0,441****• |
| Hr, 10¹²/л | 4,41±0,090 | 2,37±0,059*** | 2,91±0,060****• | 2,82±0,006****• |
| Leu, 10⁹/л | 4,07±0,770 | 2,0±0,369 | 3,2±0,416 | 3,17±0,088• |
| Общий белок, г/л | 64,63±0,020 | 41,37±0,005*** | 45,9±0,040****• | 46,92±0,006****•°° |
| Альбумин, г/л | 18,03±0,160 | 13,10±0,291*** | 17,05±0,170****• | 19,12±0,580****° |
| Глюкоза, моль/л | 8,0±0,120 | 3,89±0,006*** | 5,48±0,010****• | 4,47±0,005****•°° |
| Общий холестерин, моль/л | 3,94±0,010 | 2,5±0,060*** | 4,71±0,005****• | 5,19±0,010****•°° |
| Кальций, моль/л | 2,85±0,01 | 2,81±0,01* | 2,82±0,006 | 4,5±0,050****•°° |
| Фосфор, моль/л | 3,77±0,006 | 6,53±0,008*** | 4,46±0,010****• | 4,19±0,010****•°° |
| Железо, мкмоль/л | 48,4±0,060 | 24,8±0,050*** | 52,7±0,057****• | 32,9±0,050****•°° |

Примечание: статистически достоверные отличия по сравнению с контрольной группой животных * (p≤0,05); ** (p≤0,01); *** (p≤0,001); статистически достоверные отличия по сравнению с гипотрофичной группой животных • (p≤0,05); •• (p≤0,01); ••• (p≤0,001); статистически достоверные отличия при сравнении первой и второй опытных групп ° (p≤0,05); °° (p≤0,01); °°° (p≤0,001)

Таблица 5 – Гематологические показатели 15-суточных поросят исследуемых групп (n = 28)

| Показатель | Исследуемые группы животных | | | |
|---------------------------------|-----------------------------|----------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| | Поросята нормотрофики | Поросята гипотрофики | Поросята 2-й опытной группы | Поросята 3-й опытной группы |
| Hb, г/л | 105,12±2,352 | 91,26±2,075* | 104,30±2,333• | 101,33±0,913• |
| Hr, 10¹²/л | 5,90±0,383 | 3,83±0,247** | 4,84±0,289 | 4,5±0,058* |
| Leu, 10⁹/л | 5,71±0,068 | 6,21±0,074** | 7,42±0,088***••• | 6,11±0,153° |
| Общий белок, г/л | 48,0±0,52 | 33,01±0,48*** | 45,61±0,006*••• | 42,91±0,058***•••°° |
| Альбумин, г/л | 23,11±0,09 | 17,05±0,280*** | 21,12±1,150• | 18,07±0,60*** |
| Глюкоза, моль/л | 4,81±0,006 | 2,37±0,065*** | 5,14±0,005***••• | 5,84±0,005***•••°° |
| Общий холестерин, моль/л | 4,83±0,23 | 2,79±0,006*** | 5,82±0,010*••• | 3,94±0,005*•••°° |
| Кальций, моль/л | 2,50±0,08 | 1,89±0,054** | 2,74±0,010••• | 3,44±0,005***•••°° |
| Фосфор, моль/л | 2,67±0,19 | 2,93±0,035 | 3,47±0,006*••• | 2,31±0,028•••°° |
| Железо, мкмоль/л | 32,0±0,23 | 16,53±0,32*** | 41,33±0,410***••• | 35,05±0,010*•••°° |

Примечание: статистически достоверные отличия по сравнению с контрольной группой животных * (p≤0,05); ** (p≤0,01); *** (p≤0,001); статистически достоверные отличия по сравнению с гипотрофичной группой животных • (p≤0,05); •• (p≤0,01); ••• (p≤0,001); статистически достоверные отличия при сравнении первой и второй опытных групп ° (p≤0,05); °° (p≤0,01); °°° (p≤0,001)

Таблица 6 – Гематологический профиль экспериментальных поросят 30-суточного возраста (n = 28)

| Показатель | Исследуемые группы животных | | | |
|---------------------------------|-----------------------------|----------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| | Поросята нормотрофики | Поросята гипотрофики | Поросята 2-й опытной группы | Поросята 3-й опытной группы |
| Нв, г/л | 82,61±2,257 | 69,1±1,889* | 116,3±3,180****•• | 96,3±2,728*••°° |
| Er, 10¹²/л | 7,0±0,094 | 6,33±0,085** | 6,60±0,088* | 6,81±0,052•• |
| Leu, 10⁹/л | 23,0±0,964 | 20,40±0,852 | 20,11±0,839 | 20,30±0,152 |
| Общий белок, г/л | 55,72±0,010 | 38,40±0,260*** | 49,25±0,030****•• | 49,03±0,005****•••°° |
| Альбумин, г/л | 32,0±0,580 | 23,24±0,150*** | 26,0±0,570****•• | 24,0±0,580*** |
| Глюкоза, моль/л | 7,92±0,040 | 4,32±0,202*** | 8,63±0,050****•• | 7,21±0,060****•••°° |
| Общий холестерин, моль/л | 3,14±0,030 | 2,23±0,120** | 3,98±0,580• | 2,69±0,010***• |
| Кальций, моль/л | 2,77±0,130 | 2,81±0,049 | 2,78±0,006 | 2,39±0,010*••°°° |
| Фосфор, моль/л | 5,31±0,010 | 2,13±0,290*** | 4,41±0,005****•• | 3,42±0,010****••°° |
| Железо, мкмоль/л | 25,0±0,060 | 12,94±0,065*** | 39,11±0,050****•• | 27,20±0,057****•••°°° |

Примечание: статистически достоверные отличия по сравнению с контрольной группой животных * (p≤0,05); ** (p≤0,01); *** (p≤0,001); статистически достоверные отличия по сравнению с гипотрофичной группой животных • (p≤0,05); •• (p≤0,01); ••• (p≤0,001); статистически достоверные отличия при сравнении первой и второй опытных групп ° (p≤0,05); °° (p≤0,01); °°° (p≤0,001)