

На правах рукописи

НЕФЕДОВА СВЕТЛАНА АЛЕКСАНДРОВНА

**ЭКОЛОГО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ  
АДАПТАЦИИ ЖИВОТНЫХ К АНТРОПОГЕННЫМ  
ВОЗДЕЙСТВИЯМ (НА ПРИМЕРЕ РЯЗАНСКОЙ ОБЛАСТИ)**

03.02.08 – экология  
03.03.01 – физиология

Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора  
биологических наук

Петрозаводск - 2012

Работа выполнена в ФГБОУ ВПО «Рязанский государственный агротехнологический университет имени П.А. Костычева»

Научный консультант                      доктор сельскохозяйственных наук, профессор  
Иванов Евгений Сергеевич

Официальные оппоненты  
   доктор биологических наук, старший научный сотрудник  
   Медведев Николай Владимирович  
  
   доктор биологических наук, профессор  
   Зачиняева Анна Владимировна  
  
   доктор биологических наук, профессор  
   Максимов Владимир Ильич

Ведущая организация                      ФГБОУ ВПО «Мичуринский государственный  
аграрный университет»

Защита состоится «28» мая 2012 г. в 14 часов на заседании Диссертационного совета Д 212.190.01 при Петрозаводском государственном университете по адресу: 185910 Республика Карелия, г. Петрозаводск, пр. Ленина, 33, эколого-биологический факультет.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Петрозаводского государственного университета. Автореферат размещен на сайте [www.vak.ed.gov.ru](http://www.vak.ed.gov.ru)

Автореферат разослан «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

Ученый секретарь  
диссертационного совета,  
кандидат биологических наук



И.М. Дзюбук

## 1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

**Актуальность.** Для большинства государств, в том числе и для нашей страны, основной причиной усиливающейся деградации окружающей среды является недостаточный учет комплекса природных условий при осуществлении хозяйственной деятельности и отсутствии комплексного подхода к оценкам влияния различных объектов хозяйственной деятельности на окружающую среду.

Выявление биохимических, цитоморфологических, биоиндикаторных механизмов повышения адаптивности животных к антропогенному воздействию среды через оптимизацию их компенсаторно-приспособительных реакций, анализ структуры и функционирования живых систем в естественных и измененных человеком условиях является актуальной проблемой с точки зрения экологической физиологии и экологических аспектов природопользования. Решение проблемы в области факториальной экологии – минимизация влияния абиотических факторов на живые организмы в природных и лабораторных условиях с целью установления пределов толерантности и оценки устойчивости организмов к внешним воздействиям является новаторским направлением современной науки.

В животноводстве немаловажный аспект это эффективность адаптивных технологий, в том числе к антропогенному воздействию. Однако такому хозяйственно – полезному признаку, как адаптивность к условиям среды, явно уделено недостаточно внимания. Вызывает тревогу малочисленность исследований динамики адаптивности и уровня мобилизационного резерва наследственной изменчивости на территориях естественной йодной недостаточности, в экологически неблагоприятных зонах после аварии на Чернобыльской АЭС, на территориях вблизи промышленных зон, где неизбежно загрязнение тяжелыми металлами. В результате не в полной мере реализуется генетический потенциал животных.

При экологическом мониторинге территорий загрязненных радионуклидами и тяжелыми металлами в качестве реакционных систем - биоиндикаторов принято использовать биологические объекты (мелких грызунов), в том числе переносчиков инфекционных заболеваний, интерьерные реакции которых на изменение среды отражаются в идентичной динамике с таковыми показателями сельскохозяйственных животных. Таким образом, актуально учесть при биотестировании животных критерий - устойчивость к вирусным заболеваниям, оценить влияет ли естественный или искусственный отбор на уровень мутационного процесса вызванного радиационным фоном.

Адаптационные особенности любого вида во многом определяются молекулярными механизмами, обеспечивающими оптимальное развитие и функциональную способность различных органов. Таким образом, внедрение в ветеринарную практику негормональных регуляторов типа  $Ca^{2+}$ -антагонистов (для формирования миокарда) является современным и необходимым для эффективного ведения животноводства. Особо важно, чтобы в руках специалистов оказались не отдельные биохимические показатели, а сис-

тема тестов, позволяющих по ферментативному составу контролировать и при необходимости корректировать обмен веществ в организме, развитие и работу органов, резистентность к заболеваниям. Разработка мало затратных и высоко эффективных методов коррекции молекулярных процессов адаптивности, протекающих в организме при росте и развитии особи является актуальной проблемой при совершенствовании продуктивных и резистентных качеств животных, содержащихся на территориях с неблагоприятными экологическими условиями.

**Цель и задачи исследований.** Целью работы является комплексное решение проблемы оптимизации адаптивности животных к антропогенному давлению среды на экологически неблагополучных по радионуклидам и тяжелым металлам территориях с естественным недостатком йода по средствам регуляции  $\text{Ca}^{2+}$ -антагонистом их компенсаторно-приспособительных реакций.

Исходя из поставленной цели, решались следующие задачи:

1. Провести экологический мониторинг территорий загрязнения окружающей среды с естественным недостатком йода ландшафтно-географических зон Рязанской области тяжелыми металлами от промышленных предприятий и радионуклидом  $^{137}\text{Cs}$  в результате аварии на Чернобыльской АЭС
2. Охарактеризовать загрязнение тяжелыми металлами кормов и молока в зависимости от интенсивности промышленного производства на экологически неблагополучных территориях.
3. Проанализировать физиологические параметры морфофункциональной регуляции компенсаторной адаптивности  $\text{Ca}^{2+}$ -антагонистом развития миокарда и молочной железы животных с экологически неблагополучных по радионуклидам и тяжелым металлам территорий с йодной недостаточностью, определить влияние регуляции адаптивности к условиям среды на устойчивость коров к лейкозу, маститу, гипотиреозу.
4. Охарактеризовать динамику активности ферментов кислой фосфатазы,  $\beta$ -галактозидазы, катепсина Д, кальпаинов I и II, кальпастина при регуляции  $\text{Ca}^{2+}$ -антагонистом компенсаторной адаптивности к условиям среды животных с экологически неблагополучных территорий.
5. Проанализировать динамику линейных и морфофункциональных свойств молочной железы коров с экологически неблагополучных территорий в зависимости от регуляции  $\text{Ca}^{2+}$ -антагонистом компенсаторной адаптивности к условиям среды.
6. Исследовать сопоставимость динамики морфологических, биохимических и цитогенетических интерьерных параметров биоиндикаторных видов - полёвка обыкновенная (*Microtus arvalis* Pall), полёвка рыжая (*Clethrionomys glareolus* Schreb), серая крыса (пасюк)

(*Rattus norvegicus Berk*) и крупного рогатого скота (*Bos Taurus*) при антропогенных воздействиях среды.

7. Разработать методические рекомендации для тестирования коров на предрасположенность к лейкозу, для использования метода биоиндикации при определении влияния экологических условий на продуктивность и резистентность молочного скота содержащегося на экологически неблагополучных по радионуклидам и тяжелым металлам йоддефицитных территориях.

**Научная новизна, теоретическая и практическая значимость.** Работа вносит существенный вклад в развитие фундаментального эколого – физиологического научного направления, связанного с совершенствованием методов биоиндикации и биотестирования. Исследована сопоставимость и разработаны рекомендации для использования морфологических, биохимических и цитогенетических интерьерных параметров биоиндикаторных видов - полёвка обыкновенная (*Microtus arvalis Pall*), полёвка рыжая (*Clethrionomys glareolus Schreb*), серая крыса (пасюк) (*Rattus norvegicus Berk*) и крупного рогатого скота (*Bos Taurus*) при антропогенных воздействиях среды. Впервые, в рамках экологического мониторинга антропогенного давления среды на территории с йодной недостаточностью, проведена комплексная оценка динамики компенсаторной адаптивности коров к недостатку йода, к экологическим условиям содержания; в зависимости от загрязнения территорий тяжелыми металлами и радионуклидом учтены цитогенетические параметры мобилизационного резерва наследственной изменчивости чернопёстрой породы, определяющие адаптивность к среде обитания; обоснована необходимость использования биоиндикаторных видов: полёвка обыкновенная (*Microtus arvalis Pall*) для лесостепной и полёвка рыжая (*Clethrionomys glareolus Schreb*) для подтаёжной ландшафтно-географических зон при идентификации давления антропогенных факторов, отражающегося на интерьерных и цитогенетических показателях животных; разработаны рекомендации для использования метода биоиндикации при работе с молочным скотом на экологически неблагополучной территории; разработана технология повышения резистентности к маститу и лейкозу животных с йоддефицитных территорий воздействием на их ферментативный статус без использования гормональных препаратов; выявлен механизм воздействия  $Ca^{2+}$ -антагониста на адаптивное развитие гипотиреоидных телят; разработана методика воздействия  $Ca^{2+}$ -антагонистом на развитие сердца телят.

**Апробация работы.** Основные положения диссертации доложены на: ежегодных конференциях профессорско-преподавательского состава Рязанской ГСХА (1997-2004); научно-практической конференции при Рязанской ГСХА (1997); межвузовской научно-практической конференции при Костромской ГСХА (2002); Всероссийской научно-производственной конференции при Ульяновской ГСХА (май, 2003); Межрегиональной научно-практической конференции при Воронежском ГАУ (2003); Международной конференции при Ульяновской ГСХА (сентябрь, 2003); Международной на-

учно-практической конференции при Оренбургском ГАУ (2003); Всероссийской конференции при Московской СХА (2004); Всероссийской научно-практической конференции при Ижевской ГСХА (2004); Всероссийской научно-практической конференции при Московской ГАВМиБ им. К.И. Скрябина (2004); на научно - практических конференциях профессорско-преподавательского состава и аспирантов Рязанского государственного агротехнологического университета имени П.А. Костычева (Рязань, 2010, 2011); на международных конференциях: «Экологические проблемы природных и антропогенных территорий» (Чебоксары, 2011); «Наука и инновации в сельском хозяйстве» (Курск, 2011); научно - практической конференции профессорско-преподавательского состава и аспирантов Санкт-Петербургского государственного аграрного университета (2009, 2011); IV конференции «Цитоморфометрия в медицине и биологии: фундаментальные и прикладные аспекты» при МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (Москва, 2011), материалы диссертации включены в «Отчёт о выполнении научно-исследовательских работ по заказу Минсельхоза России за счёт средств федерального бюджета» (2008, 2009).

**Публикация результатов исследований.** По теме диссертации опубликовано 54 научные работы, в том числе 15 в изданиях рекомендуемых ВАК.

**Объем и структура диссертации.** Диссертация состоит из введения, обзора литературы, глав результатов исследований и их обсуждения, выводов, практических предложений, списка литературы. Объем диссертации составляет 316 страниц машинописного текста. Иллюстрирующий материал состоит из 35 таблиц, 1 схемы, 21 рисунка (14 микрофотографий, 5 графиков, 2 карты). Библиография включает 570 работ, в том числе 165 иностранных авторов.

#### **Основные положения, выносимые на защиту:**

1. Результаты мониторинга загрязнения среды ландшафтно-географических зон Рязанской области тяжелыми металлами и радионуклидом  $^{137}\text{Cs}$  на территориях с естественной йодной недостаточностью доказывают необходимость внедрения в ветеринарную практику разработанного биоиндикационного метода с использованием полёвки обыкновенной (*Microtus arvalis Pall*) для лесостепной и полёвки рыжей (*Clethrionomys glareolus Schreb*) для подтаёжной зон.
2. Метод сопоставления интерьерных показателей полёвки обыкновенной (*Microtus arvalis Pall*) и полёвки рыжей (*Clethrionomys glareolus Schreb*), в качестве биоиндикаторных объектов для коров, при выявлении экологического давления на генофонд крупного рогатого скота (*Bos Taurus*) является эффективным.
3. Сравнительный анализ цитологических, гистологических, морфофункциональных, биохимических и цитогенетических параметров регуляции  $\text{Ca}^{2+}$ -антагонистом компенсаторной адаптивности развития миокарда и молочной железы коров с различной резистентностью к маститу, лейкозу, гипотиреозу

и полёвок к геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС), обитающих на экологически неблагоприятных территориях выявил идентичную динамику показателей этих видов животных, что даёт основание считать полёвок биоиндикаторным видом для коров.

4. Регуляция  $\text{Ca}^{2+}$ - антагонистом компенсаторно-приспособительных реакций в процессе развития сердца телят с экологически неблагоприятной территории, позволяет привести цитоморфологию миокардиальной клетки в норму, причем без использования гормональных препаратов. При этом повышается адаптивность животных к неблагоприятной среде обитания.
5. При регуляции  $\text{Ca}^{2+}$ - антагонистом компенсаторной адаптивности коров к экологически неблагоприятным территориям возрастает продуктивность, резистентность к маститу и лейкозу.
6. При регуляции  $\text{Ca}^{2+}$ - антагонистом компенсаторной адаптивности коров к экологически неблагоприятным территориям выявлена возможность регулировать селекционно-генетические параметры резистентности и компенсаторной адаптивности к различным заболеваниям коров.

## 2. Материал и методы исследований

Изучение эколого-физиологических механизмов адаптации животных к антропогенным воздействиям проводились по следующей схеме (схема 1).

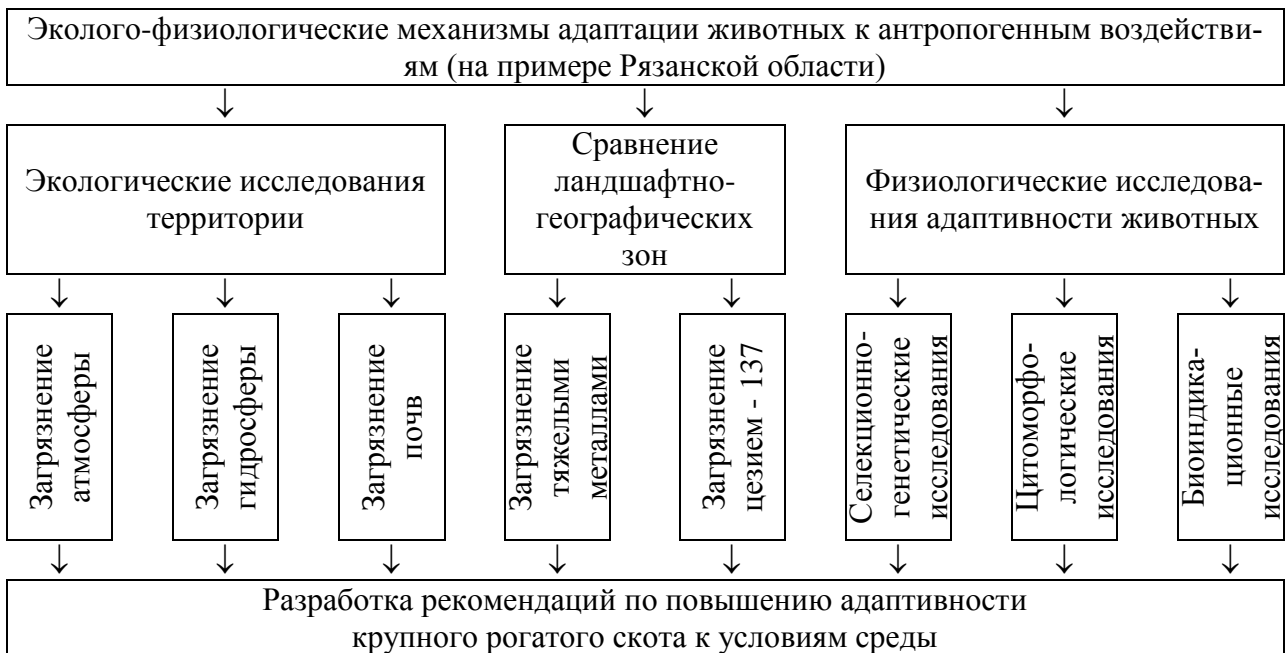


Схема 1 - Изучение эколого – физиологических механизмов адаптации животных к антропогенным воздействиям (на примере Рязанской области).

Экологический мониторинг территории. Мониторинг экотоксикации атмосферы проведен при статистической обработке данных Росгидромета, общее количество наблюдений 21,0 тыс. анализов. Для анализа радиационного загрязнения территорий Рязанской области в связи с аварией на Черно-

быльской АЭС использованы «Карта радиоактивного загрязнения местности» (1993) и архивные материалы Государственной станции агрохимической службы «Рязанская», протоколы исследований ЗАО «Институт «Рязаньпроект». Массовая концентрация экотоксикантов определялась в соответствии с ПНД Ф 14.1:2.4-95 (2004), методике № 2.1.40.2., ПНД Ф 14.1:2.4.69-96 (2005), ПНД Ф 14.1:2.62-96 (2004), РД 52.24.496-2005, ПНД Ф 14.1:2.100—97, ПНД Ф 14.1:2.3:4.123-97 (2004), ПНД Ф 14.1:2.1-95 (2004), ПНД Ф 14.1:2.3-95 (2004), ПНД Ф 14.1:2.4-95 (2004), методике № 2.1.40.2, ПНД Ф 14.1:2.50-96 (2004), методике № 2.1.35.1, 2.2.44.1 Определение удельной активности радионуклидного состава почвы проводилось на сцинтилляционном гамма-спектрометре с детектором NaI 63 × 63. Для оценки загрязнения атмосферного воздуха использовали расчет индекса загрязнения атмосферы (ИЗА) суммированием средних значений концентраций примесей по отношению к ПДК по наиболее значимым ингредиентам.

Применение метода биоиндикации. Использованы рекомендации О.П. Мелеховой, Е.И. Сарапульцевой и др. (2007) по биологическому контролю окружающей среды (биоиндикация и биотестирование). При разработке методики биоиндикации были сформированы следующие экспериментальные группы животных: 1 - здоровые коровы ( $n = 30$ ), 2 - коровы, инфицированные ВЛРС, больные лейкозом ( $n = 30$ ), 3 - больные маститом коровы ( $n = 30$ ), 4 - больные гипотиреозом коровы ( $n = 30$ ), 5 - больные гипотиреозом коровы с регуляцией адаптивности  $Ca^{2+}$  - антагонистом ( $n = 30$ ), 6 - полёвки, инфицированные хантавирусами, больные ГЛПС ( $n = 30$ ), 7 - серые крысы (пасюк) ( $n = 30$ ), 8 - здоровые полёвки ( $n = 30$ ). Для характеристики полёвок использовали относительную биотопическую приуроченность вида и метод морфофизиологических индикаторов (Шварц С.С. и др., 1968). Для выявления биоиндикаторных видов среди мелких млекопитающих и анализа инфицированности хантавирусами (Bunyavirus Hantavirus) использованы архивные материалы ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Рязанской области» отделения исследований особо опасных инфекций за 5 лет (2003-2007 гг.). Определение массовой доли свинца в шерсти проводили общепринятыми методом атомно-абсорбционной спектроскопии.

Гематологические исследования проводились по общепринятым методикам. В крови определяли количество эритроцитов и лейкоцитов в камере Горяева, содержание гемоглобина по Сали, общий белок в сыворотке крови рефрактометрически. Биохимический состав крови: общий белок, остаточный азот, мочевины, холестерин, глюкозу, ферменты ALT и AST, кальций, фосфор в сыворотке крови определяли на автоматическом анализаторе Cobas Integra фирмы «Hofman Li Rori», белковые фракции альбумин, глобулины  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  определяли путем электрофоретического разделения белков сыворотки крови на приборе Cormay Gel Protein 100. Содержание трийодтиронина проводили в сыворотке крови, используя радиоиммунологический метод, с по-



мощью наборов рио-Т<sub>3</sub>-ПГ. Осуществляли изотопный счет надосадочной жидкости на приборе «Гамма - 12».

Цитогенетический анализ. Количественные и качественные изменения ядерных структур в лимфоцитах анализировались по методике А.Ф. Яковлева и др. (2001), учитывали индекс ядрышковых организаторов (индекс ЯОР). Мелкие и средние гранулы лимфоцитов при Шик-реакции выявляли согласно рекомендациям Р.В. Ленской, А.Г. Лукьяновой (1998).

Модели эндокринных нарушений и схемы введения препаратов. Для выявления роли  $\text{Ca}^{2+}$ -антагониста в реализации регуляторного эффекта на миокард гипотиреоидных лабораторных животных использовали кальций регулирующее вещество нифедипин – блокатор «медленного» кальциевого канала, оптимизирующего внутриклеточную концентрацию  $\text{Ca}^{2+}$  в миокарде (Сперелакис А., 1990).  $\text{Ca}^{2+}$ -антагонист вводили перорально в виде масляного раствора в дозе 0,25 мг/кг в течение недели.

Анализ функциональных свойств, морфологических и гистологических признаков вымени. Электронно-микроскопические и микроскопические исследования тканей. Микроскопический анализ подчелюстной железы полёвок проводили с применением метода Кунса. Функциональные свойства и морфологические признаки вымени оценивали на 60 -70 день лактации по методике Ф.Л. Гарькавого (1966). Гистологическое строение молочной железы изучали на образцах, взятых методом биопсии по методике А.К. Швабе и В.Н. Соловьевой (1980). Гистохимическое выявление фермента – кислая фосфатаза проводилась по методу Эриксона и Трумпа;  $\beta$ -галактозидаза, катепсин Д, кальпаины, кальпастатины согласно рекомендациям Е.А. Строева, Е.А. Рязановой (1990). Осадок, представляющий собой фракцию богатую лизосомами, ресуспендировали в двух объемах неионногодетергента трилона X-100 для полного освобождения структурированных ферментов и определения неседиментируемой активности катепсина и кислой фосфатазы. Для определения активности  $\beta$ -галактозидазы применяли модифицированный метод Баррета, где в качестве субстрата используется пара-нитрофенил- $\beta$ -D-галактопиранозит. Субстрат гидролизовали ферментом при рН 4,0 с образованием пара-нитрофенола, который дает окрашивание с максимумом поглощения при 420 нм.

С целью присутствующих в тканевом гомогенате миокарда и гомолизате эритроцитов применяли метод, основанный на использовании гидрофобной хроматографии октил – сефарозе CL – 4В во фракции калпаинов не содержащих ингибиторов по гидролизу щелочно-денатурированного казеина определяли активность протеиназ. Кальпастатины оценивали по количеству кислоторастворимых продуктов, образующихся при ферментативном гидролизе гемоглобина по методу Ансена (1969).

Электронно-микроскопические исследования нативной морфоструктуры миокарда проводились без окраски срезов. Ультратонкие срезы получали на ультратомах УМТП-4 и УМТП-5. Исследования

ультраструктуры миокарда выполнялись на микроскопе ЭМВ 100 АК, электронограммы кардиомиоцитов фиксировались на фотопленке FT 41 и FT 31. При количественном анализе ультраструктур кардиомиоцитов определяли показатели, согласно рекомендациям В.Г. Паукова и В.В. Фролова (1980).

Научно-производственные опыты проводились в период с 1995 по 2009 годы в учхозе Рязанской ГСХА «Стенькино»; ЗАО «Авангард» Рязанской области. В качестве объекта исследований использовались телята, нетели, коровы различных генотипов. Опыты проводились согласно схеме исследования в соответствии с разработанной методикой постановки зоотехнических опытов, во всех случаях экспериментальные группы формировались по принципу пар-аналогов (Овсянников А.И., 1976). Сформированы четыре экспериментальные группы: I – эутиреоидные животные, у которых уровень гормонов щитовидной железы в норме, им не производили активацию адаптивности  $Ca^{2+}$ -антагонистом; II – эутиреоидные животные, аналогичные I группе, с введением  $Ca^{2+}$ -антагониста для оптимизации адаптивности организма к естественному недостатку йода в окружающей среде; III – гипотиреоидные животные с низким уровнем трийодтиронина без индукции развития адаптивности  $Ca^{2+}$ -антагонистом; IV – гипотиреоидные животные с регуляцией  $Ca^{2+}$ -антагонистом адаптивности. Животные получали грубые и сочные корма в соответствии с нормами ВИЖа из расчета получения среднесуточного прироста до 6 мес. – 650 г; от 6 до 12 мес. – 600 г; от 12 до 18 мес. – 550 г. Показатели роста и развития изучали путем ежемесячных взвешиваний и взятия основных промеров с расчетом индексов телосложения.

Анализ молочной продуктивности. Содержание жира в молоке определяли стандартным кислотным методом по ГОСТ 5867 – 90; молочный сахар, общий белок, количество золы, сухое вещество и СОМО молока определялось расчетным путем; плотность молока по ГОСТ 3625 – 84; кислотность - по ГОСТ 3624 – 92. Молочную продуктивность подопытных коров оценивали по методике ВИЖ (Дубровицы, 1968). Качественный состав молока определяли 1 раз в месяц: содержание жира в молоке – кислотным методом Гербера и на приборе «Лактан 550»; белка, СОМО, глюкозы – рефрактометрическим методом на приборе АМ-2 (Кугенев П.В., 1978); кальция и фосфора по общепринятым методикам Н.Г. Лебедева (1976). Селекционно-генетические параметры устойчивости к маститу, лейкозу, гипотиреозу по линиям, семействам и кроссам проводили согласно рекомендациям А.А. Коровушкина (2004).

Статистическая обработка результатов. Биометрическая обработка проводилась по общепринятым методикам с использованием Excel (Урбах В.Ю., 1964; Плохинский Н.А., 1978; Лакин Г.Ф., 1990; Ивантер Э.В., Коросов А.В., 2004; Коросов А.В., 2007 и др.).

### 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

#### 3.1. Мониторинг экотоксикации от промышленных, сельскохозяйственных производств и радионуклидов йоддефицитных территорий ландшафтно-географических зон Рязанской области

В Рязанской области наличие йода в почве 0,0124...0,0934 мг/кг; в воде ниже 0,1 мг/дм<sup>3</sup>, что позволяет отнести территорию к зоне риска по йодной недостаточности. При сравнении динамики загрязнения атмосферы между загрязненной и условно благополучной частями подтаежной зоны, оказалось, что в экологически неблагоприятной зоне свинца в атмосфере больше на 5,59 мг/м<sup>3</sup>, мышьяка на 1,2 мг/м<sup>3</sup>, аммиака на 4,9 мг/м<sup>3</sup>, ацетона на 3,82 мг/м<sup>3</sup>, сероуглерода на 3,69 мг/м<sup>3</sup>, формальдегида на 1,18 мг/м<sup>3</sup>. Отличие между чистой и грязной частями лесостепной зоны составляет по свинцу 4,79 мг/м<sup>3</sup>, по мышьяку 1,70 мг/м<sup>3</sup>, по аммиаку 4,5 мг/м<sup>3</sup>, по ацетону 2,7 мг/м<sup>3</sup>, по сероуглероду 3,89 мг/м<sup>3</sup>, по формальдегиду 1,38 мг/м<sup>3</sup>.

В подтаёжной зоне, концентрация в атмосфере свинца (в загрязненной её части) на 0,8 мг/м<sup>3</sup>, аммиака на 0,2 мг/м<sup>3</sup>, ацетона на 1,1 мг/м<sup>3</sup> больше, чем в лесостепной зоне. Тогда как мышьяка, сероуглерода и формальдегида больше в загрязненной части лесостепной зоны на 0,4 мг/м<sup>3</sup>, на 0,2 мг/м<sup>3</sup>, 1,1 мг/м<sup>3</sup> соответственно. Уровень загрязнения атмосферного воздуха характеризуется, как высокий. Комплексный показатель воздуха, рассчитанный по 5-ти приоритетным примесям (индекс загрязнения атмосферы - ИЗА), составил 11,87. По совокупности контролируемых примесей (диоксид азота, сероуглерод, взвешенные вещества, оксид углерода и диоксид серы), наиболее высоким уровнем загрязнения характеризовался район промзоны с ИЗА - 6,61. Здесь содержание взвешенных веществ было в среднем в 2 раза, сероуглерода - в 1,4 раза, диоксида азота - в 1,2 раза выше, чем на остальной территории промзоны.

На территории условно благополучной части исследуемых зон наиболее часто допустимые уровни превышали максимально-разовые концентрации: диоксида азота – 34,0 %, сероуглерода – 5,0 %, фенола – 21,0 %, формальдегида и сероводорода - 0,2 % случаев от общего количества отобранных проб. Загрязнение отдельными примесями имело пространственные и временные особенности. Средняя за год концентрация взвешенных веществ была ниже ПДК и не превысила обычный для исследуемых нами территорий уровень. Наиболее загрязнен диоксидом азота был воздух в районе промузла (условно неблагоприятная территория лесостепной зоны), где среднегодовая концентрация составила 2,1 ПДК и была в 1,2 раза выше, чем в условно благополучных частях лесостепной и подтаежной зон. Наибольшая среднемесячная концентрация, составившая 3,3 ПДК, обычно отмечалась осенью (сентябрь - ноябрь) и тогда же была наибольшая повторяемость превышения ПДК – 67,0 %. Максимальная из разовых концентраций, зафиксированная в условно неблагоприятной части подтаёжной зоны, достигала 4,7 ПДК. Средняя за год повторяемость превышения ПДК в целом по загрязненным территориям составила 34,0 %.

Содержание в воздухе бенз(а)пирена вблизи расположения промузла, с 2,0 ПДК. В наиболее загрязненной бенз(а)пиреном части подтаежной зоны средняя за год концентрация (2,3 ПДК) в 1,4 раза выше, чем в условно благополучной части этой же зоны. Среднегодовые концентрации фенола в районах, где он определялся, составили 2,2...2,4 ПДК. Среднемесячные концентрации систематически достигали и превышали допустимую норму в 1,3...4,3 раза. В октябре и декабре повторяемость превышения ПДК в целом по исследуемой загрязненной территории 57,0 %, среднемесячные концентрации 4,3 ПДК. Максимальная концентрация (4,1 ПДК) была зафиксирована в декабре в условно неблагополучной части подтаежной зоны. Средняя годовая повторяемость превышения ПДК варьировала в пределах 17,0...23,0 %. Средняя за год концентрация формальдегида в загрязненных частях лесостепной зоны составила 2,1 ПДК, что в 1,3 раза выше показателей условно благополучной части этой зоны. В условно благополучных частях исследуемых зон среднегодовые и среднемесячные концентрации аэрозолей большинства тяжёлых металлов не достигали ПДК. В лесостепной зоне (обычно в сентябре) среднее за месяц содержание железа составляло 1,2 ПДК, среднемесячная концентрация хрома 0,05 мкг/м<sup>3</sup>.

Загрязнение гидросферы в неблагополучной части подтаежной зоны составляет по цинку 19,4 ПДК, свинцу 15,0 ПДК, мышьяку 2,0 ПДК и меди 6,0 ПДК, при том, что в условно благополучной части зоны превышений ПДК не обнаружено. Та же тенденция по экотоксикантам гидросферы в лесостепной зоне. В загрязненной ее части все исследуемые показатели превышают ПДК - по цинку в 5,0 раз, свинцу в 1,3 раза, мышьяку в 7,6 раз и меди в 2,0 раза. При сравнении показателей загрязнения экотоксикантами гидросферы двух неблагополучных частей анализируемых зон оказалось, что в подтаежной зоне больше цинка на 14,4 мг/л, свинца на 1,37 мг/л, меди на 4,0 мг/л, а в лесостепной больше только мышьяка на 0,28 мг/л.

Динамика загрязнений литосферы следующая - показатели экотоксикантов в загрязненной части подтаежной зоны выше ПДК по свинцу на 2,5 мг/кг, кадмию на 33,5 мг/кг, цинку на 2,3 мг/кг, никелю на 2,4 мг/кг и хрому на 0,73 мг/кг. В чистом районе этой зоны тяжелые металлы не выходят за пределы ПДК. В загрязненном районе лесостепной зоны все изучаемые показатели так же выше ПДК - по свинцу 1,1 ПДК, кадмию 1,6 ПДК, цинку 1,08 ПДК, никелю 1,01 ПДК и хрому 13,0 ПДК, что значительно отличается от чистой части этой же зоны, где показатели экотоксикантов превышают ПДК только по свинцу на 1,04 ПДК.

Разница между подтаежной и лесостепной зонами составляет в пользу последней по свинцу 0,7 мг/кг. По остальным показателям: кадмию на 32,9 мг/кг, цинку на 0,5 мг/кг, никелю на 1,2 мг/кг, хрому на 0,13 мг/кг большая загрязненность отмечается в подтаежной зоне в сравнении с лесостепной. Необходимо подчеркнуть, что литосфера чистой части лесостепной зоны по сравнению с аналогичной благополучной частью подтаежной имеет экотоксикацию свинцом в количестве 33,4 мг/кг, что выше нормы на 1,4 мг/кг.

Характеризуя йоддефицитные территории по загрязнению экотоксикантами, следует отметить, что радионуклидные осадки после аварии на Чернобыльской АЭС в 1986 году выпали не на всю территорию, а в направлении с юго-запада на северо-восток. Естественный радиационный фон на исследуемых территориях составляет 25,01...29,30 Бк/кг на глубине 20 см, и 12,20...17,03 Бк/кг на глубине 20...40 см. Среднее загрязнение  $^{137}\text{Cs}$  на глубине до 20 см составляет 43,8 Бк/кг, на 20...40 см – 32,0 Бк/кг. Максимальное содержание  $^{137}\text{Cs}$  на территориях на глубине до 20 см составляет 70,5 Бк/кг при проникновении в глубину 20...40 см лесной суглинистой почвы 20,9 Бк/кг. Внутри подтаежной территории в условно неблагоприятной зоне экотоксикация в 1,2...3,7 раз выше, чем в условно благополучной; внутри лесостепной зоны в 1,17...1,49 раз выше на глубине почвы до 20 см. Экотоксикация почвы снижается на глубине 20...40 см, в условно неблагоприятной части подтаежной зоны до 71,4...17,4 Бк/кг, на аналогичной части территории лесостепной зоны до 32,3...15,2 Бк/кг, что в 2,31...2,28 раз в подтаежной и в 2,15...1,64 раз в лесостепной зоне меньше, чем в поверхностном слое (до 20 см) соответственно.

### 3.2. Характеристика экотоксикации кормов и молока

Наибольшая концентрация кадмия, никеля, хрома обнаружена в кормах зоны, граничащей с южным промышленным узлом в среднем в 2,3 раза. В суточном рационе коров условно благополучной части подтаежной зоны содержание экотоксикантов меньше (таблица 1).

Таблица 1 - Среднесуточное потребление коровами с кормом экотоксикантов, (мг/кг сухого вещества)

Экотоксиканты, мг	Лесостепная зона					
	стойловый период			пастбищный период		
	чистая (n = 10)	загрязненная (n = 10)	разница	чистая (n = 10)	загрязненная (n = 10)	разница
Цинк	439,3±9,1	817,3±29,20	378,0**	1508,6±12,	1655,0±62,63	146,4*
Свинец	49,7±2,33	93,5±4,63	43,8***	135,6±6,6	200,5±8,43	64,9***
Кадмий	0,55±0,02	9,4±0,57	8,8***	11,3±0,55	21,85±0,83	10,55***
Никель	55,5±2,28	111,3±4,82	55,8***	105,5±5,4	229,2±9,28	123,7***
Хром	116,6±3,1	168,8±7,40	52,2**	66,8±3,24	132,2±6,40	65,4***

Примечание: \* -  $\leq 0,05$ ; \*\* -  $\leq 0,01$ ; \*\*\* -  $\leq 0,001$

Причем, аккумуляция тяжелых металлов, кроме цинка, выше в пастбищный период. Следовательно, пастбищная трава, как основной корм в летний период, содержит больше тяжелых металлов, чем сено, сенаж, силос. К тому же пастбищная трава является летом основным кормом в рационе, как по объему, так и по питательности.

Количество цинка и кадмия в молоке коров загрязненной части лесостепной зоны ниже ПДК. Однако содержание других тяжелых металлов превышали ПДК в среднем в 1,5...2,0 раза. Эта тенденция наблюдается как отдельно по периодам года, так и в среднем за год.

В подтаёжной зоне и в благополучной по экологическим параметрам лесостепной зоне превышений допустимого уровня тяжелых металлов не обнаружено.

### **3.3. Анализ физиологических параметров морфофункциональной регуляции компенсаторной адаптивности $Ca^{2+}$ - антагонистом развития миокарда и железистой ткани животных, их устойчивости к лейкозу и маститу на экологически неблагоприятной территории**

В целом, изменения кардиомиоцитов телят при гипотиреозе, содержащихся на экологически неблагоприятных территориях, выражаются в атрофии миокардиальных волокон, наблюдается отек стромы и паренхимы, которые постепенно перерастают в очаговые некротические поражения. Фуксинофильная дегенерация, плазматическое пропитывание, вакуолярная и жировая дистрофия, миоцитоллизис, глыбчатый распад и другие патологические состояния сердечной мышцы возникают в кардиомиоцитах телят при недостатке трийодтиронина (рис. 1). Как следствие нарушения ритма прохождения крови по руслу, происходит нарушение развития молочной железы, что вызывает мастит, сбой в работе иммунной системы, понижение резистентности к лейкозу и т.д.

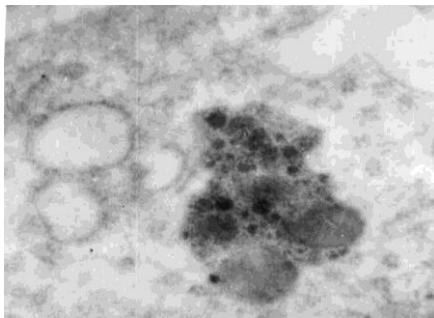


Рис. 1 - Очаг фуксинофильной дегенерации, вакуолярной и жировой дистрофии в кардиомиоците теленка с экологически неблагоприятной по радионуклидам и тяжелым металлам йоддефицитной территории. Электронная микрофотограмма  $\times 15000$ .

Наблюдается митохондриальный компартмент с нарушением архитектоники. Площадь митохондрии достигает  $0,38 \text{ мкм}^2$ , тогда как в норме  $0,30 \text{ мкм}^2$ .

Количество первичных лизосом в цитограммах миокарда гипотиреоидных телят с экологически неблагополучной территории в 5,5 раз превышает норму, что указывает на активацию аппарата Гольджи к процессам аутолиза. Однако низкое число вторичных гетерогенных лизосом (их меньше нормы в 2,5 раза) на фоне очагов повреждения актин-миозиновых структур подтверждает изменения проницаемости мембран, что препятствует работе ферментов, исправить патологию можно регуляцией компенсаторной адаптивности организма. Вторичные лизосомы появляются лишь после индукции  $Ca^{2+}$  - антагонистом нормализации проницаемости мембран, что оптимизирует баланс между седиментируемой и неседиментируемой фракцией ферментов. Сами лизосомы крупные с гетерогенным содержимым, диктиосомы аппарата Гольджи выражены четко, ампулярные расширения пустые, что указывает на нарушение процесса синтеза ферментов. Отсутствие или малое количество энзимов в клетке миокарда коров с экологически неблагоприятной

территории определяет снижение защитной функции кардиомиоцитов, нарушение их функциональной активности. Митохондрии с абсолютной гомогенизацией крист, а соответственно клетка испытывает необходимость в энергетических ресурсах.

Ядра кардиомиоцитов гипотиреоидных коров восприимчивых к маститу с несвойственной инвагинацией, в части клеток переходят в овальную форму, что в норме не наблюдается в мышечной клетке. В большинстве ядер измененное перинуклеарное пространство, в котором располагаются мелкие электроноплотные включения нуклеолеммы. Нарушение в строении ядерной мембраны можно объяснить лишь аномальным транспортом кальция, регуляцию движения и связь которого с рецепторами во многом обеспечивают гормоны щитовидной железы.

Актин-миозиновые сократительные структуры кардиомиоцитов у первотелок с экологически неблагоприятной территории, восприимчивых к лейкозу, выглядят следующим образом: пучки истончены, в области Z-дисков размытые лизированные участки, структура с нечетким контуром. А именно соединение актин-миозиновых структур являются одними из маркерных локусов ионов  $Ca^{2+}$  в кардиомиоците (рис. 2).

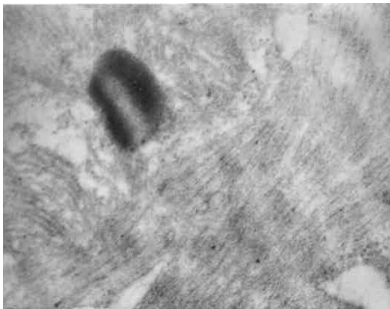


Рис. 2 - Актин-миозиновые сократительные структуры кардиомиоцита у первотелки с экологически неблагоприятной по радионуклидам и тяжелым металлам йоддефицитной территории, восприимчивых к лейкозу. Электронная микрофотограмма  $\times 15000$ .

Исследование кардиомиоцитов при регуляции компенсаторно-приспособительных процессов  $Ca^{2+}$ -антагонистом в условиях развития сердечной мышцы телят при низком уровне гормонов щитовидной железы указывает на высокую эффективность этого метода (рис. 3). Восстанавливаются все структуры.

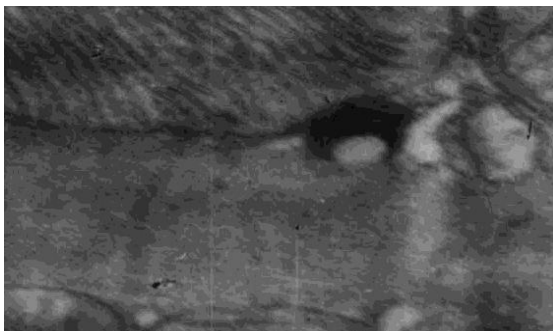


Рис. 3 - Кардиомиоцит коровы при регуляции  $Ca^{2+}$ -антагонистом компенсаторной адаптивности к экологически неблагоприятным условиям обитания. Электронная микрофотограмма  $\times 15000$ .

Соединение белков актина и миозина формируют четкие очертания сократительного волокна, подчеркивают упорядоченность его строения. В це-

лом, именно такие сократительные пучки мы наблюдаем у эутиреоидных коров с высокой резистентностью к маститу и лейкозу.

Обнаружена положительная динамика, показатели цитограммы приблизились к норме, что указывает на высокую эффективность применения  $\text{Ca}^{2+}$ -антагониста, как регулятора развития миокарда при низком гипотиреоидном статусе, что указывает на повышение адаптивности к среде обитания. Количество энергетических органелл в среднем для низко резистентных к маститу эутиреоидных особей в 2,2 раза, для неустойчивых к лейкозу в 1,5 раза меньше, чем у резистентных. Использование  $\text{Ca}^{2+}$ -антагониста способствует нормализации количества митохондрий в кардиомиоцитах у восприимчивых к маститу животных независимо от трийодтиронинового статуса.

Количество крист в митохондриях при низкой резистентности к маститу на фоне гипотиреоза уменьшается на 56,2 %. У восприимчивых к лейкозу особей, использование антагониста  $\text{Ca}^{2+}$  нормализует лизосомный баланс. Причем, как у эутиреоидных, так и у гипотиреоидных животных, с экологически неблагоприятной территории, снижается количество первичных гомогенных лизосом на 88,2 %. Количество первичных лизосом приходит в норму. Компенсаторно-приспособительная регуляция  $\text{Ca}^{2+}$  – антагонистом развития сердца сохраняет его внутреннюю структуру; количество митохондрий и лизосом у восприимчивых к лейкозу телят с экологически неблагоприятной территории, на должном уровне. Регуляция  $\text{Ca}^{2+}$ -антагонистом компенсаторной адаптивности к низкому уровню трийодтиронина позволяет привести цитоморфологию миокардиальной клетки к норме, причем без использования гормональных препаратов.

Регуляция развития миокарда телят с экологически неблагоприятной территории, под действием  $\text{Ca}^{2+}$  – антагониста оказывает положительное воздействие на формирование тканевой структуры молочной железы.

По диаметру продольных альвеол, высоте альвеолярных клеток, количеству клеток эпителия на 10 мкм, продольному диаметру жировых клеток, толщине магистральных соединительных тканевых тяжей гипотиреоидные коровы, которым в период раннего онтогенеза до возраста 18 месяцев не проводили стимуляцию развития миокарда, отличаются от своих интактных аналогов по указанным показателям на 19,2 %, 26,3 %, 18,6 %, 21,6 %, 29,2 % соответственно.

Таким образом, использование  $\text{Ca}^{2+}$  – антагониста в качестве стимулятора формирования адаптивности к экологическим условиям среды через цитоморфологические структуры миокарда, опосредовано положительно влияет и на развитие молочной железы гипотиреоидных животных с экологически неблагоприятной территории, и на резистентность к заболеваниям, так как функционально активное сердце способно перегонять кровь в необходимом объеме для организма, а с этим связана нормализация метаболических процессов, что актуально в экологически неблагоприятных условиях содержания молочного скота.



### 3.4. Характеристика динамики активности ферментов при регуляции $\text{Ca}^{2+}$ -антагонистом компенсаторной адаптивности коров к экологически неблагоприятной территории

Дефицит йода возможно компенсировать добавкой его в рацион лишь в том случае, если у телят не отмечается гипотиреоз с самого рождения. Оказалось, около 15 % всех исследуемых телят изначально рождаются с недоразвитием щитовидной железы, что невозможно вылечить. Единственный путь решения проблемы – изыскивать адаптивно – компенсаторные регуляторы, которые позволят на фоне недоразвития щитовидной железы полноценно работать остальным органам и тканям, важным для сохранения высокой молочной продуктивности. В частности это сердце и вымя, а так же иммунная система коров. Регуляция  $\text{Ca}^{2+}$  - антагонистом протеолитических систем, кислых и нейтральных протеиназ кардиомиоцитов, позволяет количественно изменять образование ферментов и других биологически активных соединений, что существенно влияет на течение физиологических процессов. Так, при биохимическом исследовании миокарда экспериментальных животных активность кислой фосфатазы – маркерного фермента лизосом, обеспечивающего гидролитическую реактивность иммунной системы, оказалась в достоверной динамике.

У эутиреоидных коров, с экологически неблагоприятной территории, резистентных к лейкозу, соотношение седиментируемой и неседиментируемой фракций кислой фосфатазы в гомогенате миокарда составляет 0,49 и 0,32 ед. Высшая активность кислой фосфатазы сосредоточена в седиментируемой фракции, тогда как у аналогичных гипотиреоидных особей 0,26 и 0,48 ед. Наблюдается обратная зависимость между количеством гидролитического фермента в цитоплазме кардиомиоцитов и уровнем резистентности коров к лейкозу. Регуляция  $\text{Ca}^{2+}$  - антагонистом компенсаторной адаптивности гипотиреоидных коров, восприимчивых к лейкозу, нормализует активность кислой фосфатазы в миокарде животных, что указывает на стабилизацию мембранного комплекса лизосом. Достоверного результата по изменению активности кислой фосфатазы в зависимости от уровня резистентности коров к маститу обнаружено не было. Однако необходимо отметить высокую нестабильность показателей кислой фосфатазы в гомогенате миокарда гипотиреоидных коров подверженных маститу. У них седиментируемая и неседиментируемая активность кислой фосфатазы варьирует в широком диапазоне, как внутри, так и вне лизосомы  $0,47 \pm 0,022$  и  $0,31 \pm 0,019$  ед. соответственно.

Увеличение седиментируемой активности  $\beta$  - галактозидазы в результате введения  $\text{Ca}^{2+}$ -антагониста может свидетельствовать о нарушении стабильности мембраны лизосом гипотиреоидных особей. Влияние регуляции адаптивности на активность  $\beta$  - галактозидазы усиливается при низком гормональном статусе щитовидной железы. При сравнении динамики  $\beta$  - галактозидазы в миокарде экспериментальных телят можно утверждать, что этот фермент является маркерным для отражения компенсаторно-приспособительных процессов под действием  $\text{Ca}^{2+}$  – антагониста. Так, у эу-

тиреоидных особей от рождения до 18 месяцев наблюдается увеличение количества фермента, как внутри лизосомы, так и в цитоплазме кардиомиоцита. Причем, на протяжении этого периода онтогенеза седиментируемая активность  $\beta$  - галактозидазы обычно преобладает над неседиментируемой. При рождении разница составляет 11,9 %, к месячному возрасту 5,8 %, в три месяца 4,9 %, в полугодовалом возрасте 5,6 %, к 9-ти месяцам 4,9 %, к полуторагодовалому возрасту 8,7 % в пользу седиментируемой фракции.

Однако при гипофункции щитовидной железы наблюдается диаметрально противоположная картина – неседиментируемая активность  $\beta$  - галактозидазы преобладает над седиментируемой в течение всего периода исследований: при рождении на 14,0 %, к 1-му месяцу онтогенеза на 17,7 %, в полгода на 18,7 %, к 9-ти месяцам на 23,6 %, а в полуторагодовалом возрасте на 25,8 %. При этом разница между седиментируемой активностью  $\beta$  - галактозидазы между 18-ти месячными эутиреоидными и гипотиреоидными особями составляет 159,99 ед. или 27,6 % в пользу животных с нормальной функцией щитовидной железы.

Регуляцией  $\text{Ca}^{2+}$ - антагонистом компенсаторно-приспособительных процессов в миокарде гипотиреоидных телят удалось максимально приблизить показатели  $\beta$  - галактозидазы внутри и вне лизосом к таковым у телят с нормальной функцией щитовидной железы.

При рождении у телят с нормальной функцией щитовидной железы активность катепсина Д в цитоплазме кардиомиоцитов значительно выше, чем у животных с гипотиреозом. Разница составляет 56,9 %. К возрасту 6 месяцев у гипотиреоидных интактных животных тенденция к нарушению активности фермента в цитоплазме сохраняется и по сравнению с нормой ниже на 60,3 %. Тогда как в идентичной по возрасту группе гипотиреоидных телят, которым вводили  $\text{Ca}^{2+}$ - антагонист седиментируемая активность катепсина Д уступает норме лишь на 4,0 %. При дальнейшем онтогенезе телят динамика седиментируемой активности фермента у гипотиреоидных особей всё более уменьшается. Так, к возрасту 9 месяцев активность ниже нормы на 52,8 %, к полуторагодовалому возрасту на 69,1 %. При этом в группе гипотиреоидных телят, которым регулировали  $\text{Ca}^{2+}$ - антагонистом развитие кардиомиоцитов, седиментируемая активность катепсина Д была значительно ближе к показателям нормы. Так, в полгода активность цитоплазматической фракции фермента отличается от нормы всего на 4,1 %, к 18-ти месяцам на 4,8 %. Таким образом, независимо от тиреоидного статуса без использования гормональных препаратов при введении  $\text{Ca}^{2+}$ - регулирующего реагента возможно установить необходимую активность катепсина Д для нормализации развития кардиомиоцитов.

Учитывая тот факт, что в практике животноводства важно сохранить поголовье телят, при разработке тестирования протеиназных систем, мы озадачились поиском наиболее приемлемых методик выявления динамики ферментов не в миокарде, а в крови. Оказалось, что вместе с катепсинами кардиомиоцитов, при регуляции  $\text{Ca}^{2+}$ - антагонистом адаптивных процессов при

гипотиреозе телят с экологически неблагоприятной территории, аналогичные изменения активности ферментов наблюдаются с кальпаинами I и II в плазме и эритроцитах крови.

У интактных гипотиреоидных телят аналогичных по возрасту разница активности протеиназы в плазме составляет 0,222 ед. в пользу животных без отклонений работы щитовидной железы. Динамика активности кальпаина II в плазме телят в возрасте от 9 до 18 месяцев указывает на необходимость регуляции компенсаторно-приспособительных механизмов миокарда  $Ca^{2+}$ -антагонистом в условиях недостаточного тиреоидного статуса. Так, применение кальциевых регуляторов увеличивает активность протеиназы на 0,168 и 0,191 ед., что ниже нормы на 0,015 и 0,013 ед. соответственно. Тогда как при гипотиреозе в отсутствии индукции адаптивности активность кальпаина II в плазме в указанных возрастных группах (6 и 9 месяцев) ниже на 0,183 и 0,204 ед. соответственно (таблица 2).

Таблица 2 - Динамика активности кальпаина II и кальпастина в плазме крови телят с экологически неблагоприятной по радионуклидам и тяжелым металлам йододефицитной территории, в зависимости от регуляции компенсаторной адаптивности

Возраст	Группы телят					
	эутиреоидные (n = 10)		гипотиреоидные			
			без регуляции адаптивности (n = 10)		с регуляцией адаптивности (n = 10)	
	активность кальпаина II и кальпастина (мкмоль тирозина×мг белка <sup>-1</sup> ×ч <sup>-1</sup> )					
кальпаин II	кальпа- стин	кальпаин II	кальпа- статин	кальпаин II	кальпа- статин	
1 день	0,75±0,009***	0,11±0,012	0,36±0,026	0,12±0,012	0,36±0,025	0,11±0,014
3 мес.	0,55±0,024***	0,09±0,013	0,32±0,014	0,12±0,011	0,50±0,035***	0,10±0,013
6 мес.	0,53±0,014***	0,11±0,012	0,32±0,032	0,13±0,013	0,48±0,028***	0,09±0,013
9 мес.	0,49±0,013***	0,10±0,013	0,31±0,030	0,13±0,012	0,36±0,025	0,11±0,014
12 мес.	0,50±0,014***	0,09±0,012	0,31±0,027	0,13±0,12	0,49±0,025***	0,09±0,012
18 мес.	0,51±0,015***	0,10±0,011	0,31±0,021	0,12±0,10	0,50±0,030***	0,09±0,010

Полученные данные необходимо использовать при проведении биотестирования животных на предмет адаптивных способностей к условиям среды обитания.

### 3.5. Анализ сопоставимости динамики морфологических, биохимических и цитогенетических параметров биоиндикаторных видов - полёвка обыкновенная (*Microtus arvalis Pall*), полёвка рыжая (*Clethrionomys glareolus Schreb*), серая крыса (пасюк) (*Rattus norvegicus Berk*) и крупного рогатого скота (*Bos Taurus*) в зависимости от экологических условий

Структура пула периферических лимфоцитов, выявляемая Шик-реакцией у коров из районов с наименьшей загрязненностью <sup>137</sup>Cs следующая: Шик-реакция в виде крупных гранул и блоков встречается в среднем в 0,1...0,3 % лимфоцитах крови здоровых коров. Следует отметить, что при превышении естественного фона радионуклидов, Шик-реакция в виде крупных гранул и блоков в лимфоцитограмме здоровых коров составляет 0,5...0,7 %, при мастите 0,4...0,6 %, при гипотиреозе 2,2...3,0 %, что явно выше, чем в

чистых районах, с которыми разница составляет 2,1...2,5 %; для больных лейкозом 2,0...3,2 %. Отличие составляет 1,6...2,3 %. Анализ цитохимических лимфоцитограмм экспериментальных животных из наиболее загрязненных  $^{137}\text{Cs}$  районов области отражает явное влияние радионуклида на Шик-реакцию в виде крупных гранул и блоков. Так, для здоровых животных этой зоны, показатель составляет 0,3...0,5 %, тогда как для больных маститом 0,2...0,9 %, гипотиреозом 0,7...1,0 % . Интересным является тот факт, что среднее загрязнение (20,0...32,3 Бк/кг) почвы  $^{137}\text{Cs}$  оказывает большее влияние на показатели Шик-реакции по крупным гранулам и блокам у гипотиреоидных животных, чем сильная экотоксикация почвы (29,6...71,9 Бк/кг). Так, разница в этом случае составляет 1,5...2,0 %. При лейкозе количество крупных гранул и блоков резко возрастает, разница со здоровыми животными составляет 3,7...4,4 %. Причем, по сравнению с коровами, подверженными лейкозу, содержащимися на чистых по  $^{137}\text{Cs}$  территориях, разница так же ощутима – 3,6...4,0 %.

На благополучной и загрязненной радионуклидами территориях динамика показателей цитохимических лимфоцитограмм среди сельскохозяйственных и диких животных одинаковая. У полевок при загрязнении территории  $^{137}\text{Cs}$  в пределах фонового уровня (15,2...18,0 Бк/кг) количество крупных гранул и блоков, выявляемых при Шик – реакции составляет 0,1...0,7 %, что сопоставимо с таковыми показателями у крупного рогатого скота. При этом увеличение экотоксикации радионуклидами на 4,8...14,3 Бк/кг изменяет Шик-реакцию лимфоцитов грызунов в среднем на 0,9 %, коров на 0,4 %. Та же тенденция сохраняется и при действии большей радиации (29,6...71,9 Бк/кг). То есть, увеличение радиационного фона на 14,4...53,9 Бк/кг приводит к росту показателей Шик-реакции в лимфоцитах полевок на 1,3 %, что сопоставимо с результатами коров, имеющих низкую резистентность к лейкозу.

Что касается идентичных показателей, полученных у крыс, обитающих на исследуемых территориях, необходимо указать, что эти животные обладают гораздо большей стойкостью к радиационному загрязнению среды и не являются объектом для биоиндикации. Так, в экологически чистой зоне области, где после аварии на Чернобыльской АЭС не отмечено выпадение осадков, Шик-реакция крови у крыс пасюк по показателю - крупные гранулы и блоки составляет 0,1...0,3 %, при среднем загрязнении территорий динамика незначительная и составляет 0,2...0,6 %, при загрязнении  $^{137}\text{Cs}$  почв в размере 29,6...71,9 Бк/кг рост пула лимфоцитов по Шик-реакции с крупными гранулами и блоками составляет от нормы 0,4...0,6 %.

У крупного рогатого скота при регуляции  $\text{Ca}^{2+}$  - антагонистом адаптивности к низкому статусу работы щитовидной железы не выявляется изменения цитохимических показателей лимфоцитограмм в сравнении с таковыми при лейкозе. Однако тенденция выявляемых Шик-реакцией крупных гранул и блоков следующая: в экологически чистых районах количество гранул и блоков 0,1...0,5 %, при среднем загрязнении 2,2...3,0 %, при достаточно вы-

сокой экотоксикации территории 0,7...1,0 %. У коров инфицированных вирусом лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС) число лимфоцитов с интенсивно гранулярной Шик-реакцией в виде средних и мелких гранул в сравнении животных между районами области, относящимися к разному уровню экотоксикации (низкая, средняя, высокая) по здоровым коровам составляет 10,0...16,0 %, 26,0...32,0 %, 20,0...28,0 %. Таким образом, именно в средне загрязненных районах области (20,0...32,3 Бк/кг) отмечается наиболее выраженные изменения в пуле лимфоцитов. Разница 10,0...12,0 % по сравнению с чистой зоной. Причем по сравнению с загрязненной, показатели выше на 6,0...4,0 %.

При мастите на экологически чистой по радионуклидам территории 10 – 14 клеток из 100 обнаруживают изменения в своей структуре в виде мелких и средних гранул, что принципиально не отличает этих коров по показателям Шик-реакции от здоровых животных. В средне загрязненных районах таких клеток в крови коров 19 – 50 штук, в экологически грязных по  $^{137}\text{Cs}$  районах 14 – 48 на 100 исследуемых клеток.

При лейкозе маркерных Шик-реакцией клеток обнаружено в чистой зоне 10 – 19 штук, в средне загрязненной части их количество резко возрастает на 51...60 %, в зоне, где экотоксикация почв  $^{137}\text{Cs}$  наиболее высокая, рост маркерных Шик – реакцией клеток составляет 45,0...46,0 %, что делает показатель мелкие и средние гранулы лимфоцитов при Шик-реакции маркерным по выявлению тенденции к понижению резистентности крупного рогатого скота к лейкозу.

При гипотиреозе так же наблюдается изменение количества средних и мелких гранул в лимфоцитах коров в зависимости от условий среды, обусловленных выпадением радионуклидов в результате аварии на Чернобыльской АЭС. Так, в экологически чистых районах области у гипотиреоидных коров на 100 лимфоцитов маркерными являются около 15 штук, тогда как повышение содержания  $^{137}\text{Cs}$  до 20,0...32,3 Бк/кг даёт увеличение пула Шик-реакционных показателей крови до 18,0...44,0 %, при высоком загрязнении территорий  $^{137}\text{Cs}$  этот процент составляет 31,0...41,0 %, то есть несколько снижается. Очередной раз прослеживается тенденция, что для гипотиреоидных животных наиболее опасным является пребывание на территориях с загрязнением радионуклидом  $^{137}\text{Cs}$  в пределах средних значений.

Анализируя цитохимические результаты лимфоцитограмм гипотиреоидных коров, которым в процессе роста и развития вводили  $\text{Ca}^{2+}$  - антагонист, мы пришли к выводу, что это необходимое мероприятие для установления желаемого уровня адаптивности к низкому статусу щитовидной железы. У этих коров, по сравнению с их интактными гипотиреоидными сверстницами, обитающими на идентичных по загрязнению  $^{137}\text{Cs}$  и одновременно йоддефицитных территориях, обнаруживается гораздо меньше мелких и средних гранул в лимфоцитах после Шик – реакции. Так, в экологически чистой зоне количество клеток с маркерными показателями Шик-реакции составляет 10 – 16 штук на 100 исследуемых клеток. При среднем загрязнении

среды обитания  $^{137}\text{Cs}$  количество их возрастает несколько меньше 15 - 16 штук, у тех животным, которым вводили антагонист  $\text{Ca}^{2+}$ , по сравнению с теми особями, которым не вводили блокатор «медленных» каналов - 8 - 29 штук.

В условиях сильного загрязнения почв  $^{137}\text{Cs}$  введение  $\text{Ca}^{2+}$  - антагониста гипотиреодным животным так же снижает в лимфоцитах количество мелких и средних гранул Шик-реакции. По сравнению с интактными гипотиреодными особями без регуляции адаптивности  $\text{Ca}^{2+}$  - антагонистом в процессе роста и развития телят количество исследуемых гранул на 21,0...16,0 % меньше.

Динамика мелких и средних гранул, выявляемых Шик-реакцией в пуле лимфоцитов полёвок подтверждает выводы о том, что этот показатель является маркерным при проведении экологического мониторинга территорий. У этих грызунов в благополучных районах области в пуле лимфоцитов гранулы обнаруживаются в 11,0...14,0 % клетках, тогда как при увеличении экотоксикации среды их обитания  $^{137}\text{Cs}$  при среднем загрязнении количество маркерных клеток 14 – 18 штук, при сильном - их количество возрастает до 26 – 33 штук на 100 исследуемых клеток.

У крыс, которых мы определили, как устойчивый к радиационному загрязнению вид, в чистых от  $^{137}\text{Cs}$  районах в пуле лимфоцитов обнаруживается 9,0...12,0 % маркерных Шик - реакцией клеток, при среднем загрязнении – 13,0...17,0 %, при сильной экотоксикации территорий 12,0...15,0 %. При сопоставлении лимфоцитограмм крыс, полёвок и коров прослеживается чёткая тенденция к одинаковой динамике изменения гранул в пуле клеток крови полёвок и коров с низкой резистентностью к лейкозу, тогда как с крысой нет параллелей в показателях Шик-реакции. Шик-реакция в виде крупных гранул и блоков, а так же мелких и средних гранул и у коров больных лейкозом 0,4...0,6 %, 13,0...19,0 % и 0,4...0,9 %, 10,0...14,0 %, и у полёвок составляет 0,3...0,6 %, 13,0...19,0 % и 0,4...0,7 %, 12,0...14,0 % соответственно.

На территориях обитания со средним загрязнением почв  $^{137}\text{Cs}$  сохраняется та же тенденция по выявлению показателей Шик-реакции лимфоцитов. Так, у коров, больных лейкозом, и у полёвок крупных гранул и блоков, а так же мелких и средних гранул выявляется 2,1...3,2 %; 61,0...76,0 % и 2,0...3,2; 62,0...77,0 %.

В наиболее загрязнённых  $^{137}\text{Cs}$  районах в очередной раз сохраняется одинаковый ряд показателей для коров больных лейкозом и полёвок при выявлении Шик-реакцией гранул различных размеров и структуры в лимфоцитах животных. Так, крупных гранул и блоков, а так же мелких и средних гранул в лимфоцитах коров и полёвок из этих районов 4,3...4,6 %; 55,0...65,0 % и 4,4...4,6 %; 56,0...64,0 %. По остальным показателям у коров с различными заболеваниями (мастит, гипотиреоз) соответствий с данными Шик – реакции с лимфоцитами полёвки не отмечается, что указывает на типичность реакции на окружающую среду для полёвки и коровы с низкой резистентностью к вирусу ВЛКРС. Таким образом, по Шик-реакции лимфоцитов, где в качест-

ве маркерных объектов наблюдаются мелкие и средние гранулы, полёвка представляет интерес, так как является маркерным биоиндикатором, отражающим влияние мутационной изменчивости на генофонд популяции, при этом данные совпадают с таковыми у коров с низкой резистентностью к лейкозу. Изменение количества мелких и средних гранул в лимфоцитах животных следует считать фактором иммуотоксичности, тогда как, крупных гранул - онкотоксичности, определяющим снижение резистентности к лейкозу.

Мы исследовали цитоморфологические показатели лимфоцитограмм восприимчивых к ВЛКРС коров и полёвок, инфицированных хантавирусами, таким образом, выбрав одним из критериев устойчивость к вирусным заболеваниям. Это необходимо чтобы оценить влияет ли естественный или искусственный отбор на уровень мутационного процесса вызванного радиационным фоном. В экологически загрязненных радионуклидами зонах, у животных выявлено достоверно большее число лимфоцитов с индуцированными хромосомными абберациями дицентрического типа, абберациями типа «хвостатые» ядра, абберациями цитоплазматического типа - микроядра. Причем, динамика показателя обнаруживается, как у селекционированных животных (молочный скот), так и у диких видов млекопитающих (полёвки). При кариотипической оценке экспериментальных коров были отмечены определенные количественные и качественные показатели ядерных структур лимфоцитов, сопоставимые с таковыми у биоиндикаторных видов – полёвок обыкновенной и рыжей.

Так, в чистой зоне, количество лимфоцитов с микроядрами у коров, равно как и у полёвок, оказалось в абсолютной идентичности, в норме в среднем 1,10 и 3,00 (таблица 3). Общее число микроядер в этих лимфоцитах 1,70 и 2,90 единиц соответственно, в т.ч. микроядра размером от 0,5... 1,0 мкм составляет 13,72 % и 13,80 %, от 1,1...3,0 мкм - 70,59 % и 70,11 %, а от 3,1...5,0 мкм их 15,69 % и 16,09 % . В условиях средней загрязненности радионуклидом, количество лимфоцитов с микроядрами, независимо от вида животных, составляет уже 13,60 и 14,93 ед. на 500 лимфоцитов. Общее число микроядер в лимфоцитах 54,7 и 57,0 ед., в т.ч. микроядра размером от 0,5...1,0 мкм в среднем 32,91 % и 33,98 %, от 1,1...3,0 мкм составляют 41,62 % и 40,29 %, от 3,1...5,0 мкм 25,47 % и 25,73 %. На сильно загрязненных территориях, количество лимфоцитов с микроядрами 27,47 и 25,9 ед. соответственно. Общее число микроядер в них 134,13 и 131,03 ед. соответственно, в т.ч. микроядра размером от 0,5...1,0 мкм составляют 78,01 % и 75,91 %, от 1,1...3,0 мкм их содержится 12,15 % и 11,90 %, от 3,1...5,0 мкм их 9,84 % и 12,19 %. Данные необходимо использовать при проведении биоиндикаторного тестирования.

Таблица 3 - Цитоморфологическая характеристика аббераций типа - микроядра в лимфоцитах коров с различных по загрязнению  $^{137}\text{Cs}$  территорий

За- гряз- нение $^{137}\text{Cs}$	го- ло в	Показатели				
		количество лимфоцитов с микроядрами на 500 штук	общее число микроядер	микро- ядра размером от 0,5...1,0 мкм, %	микроядра размером от 1,1...3,0 мкм, %	микроядра раз- мером от 3,1...5,0 мкм, %
фо- новое	10	1,10 ± 0,139	1,70 ± 0,199	13,72	70,59	15,69
	10	3,00 ± 0,214	2,90 ± 0,222	13,80	71,11	16,09
сред- нее	10	13,60 ± 0,370	54,70 ± 1,920	32,91	41,62	25,47
	10	14,93 ± 0,395	57,00 ± 1,966	33,98	40,29	25,73
силь- ное	10	27,47 ± 0,853	134,13 ± 5,051	78,01	12,15	9,84
	10	25,90 ± 0,642	131,03 ± 6,032	75,91	11,90	12,19

Несколько иная картина наблюдается в крови коров, больных маститом. У них на 500 лимфоцитов маркерных 1,19 ед., что на 10,2 % превышает аналогичный показатель в контрольной группе. Количество микроядер в этих лимфоцитах 2,31 ед., что так же несколько выше, чем у здоровых животных в 1,4 раза. У тех особей, которым регулировали адаптивность к недостатку йода, так же наблюдается самое высокое количество ядерных «мостов» именно при среднем загрязнении среды  $^{137}\text{Cs}$ , однако количество аббераций снижается практически на половину. Таким образом, введение  $\text{Ca}^{2+}$  – антагониста позволяет адаптировать животных к экологически неблагоприятной среде.

Таким образом, наличие ядерных мостов указывает на появление в кариотипе животных изучаемой популяции дицентрических хромосом, что продуцирует повышение частоты проявления кариотипических нарушений и отражает мобилизационный резерв наследственной изменчивости.

По нашим данным, для коров, полёвки являются оптимальными биоиндикаторами, отражающими идентичные тенденции в хромосомных абберациях типа «ядерные мосты». Обнаруживается сопоставимость показателя в группах здоровых животных (у коров – 1,03 ед., у полёвок – 0,93 ед.), а так же между коровами, больными лейкозом (13,63 ед.) и полёвками, инфицированными хантавирусами (13,27 ед.), что необходимо использовать при профилактических работах на экологически неблагоприятных территориях.

Методом определения частоты встречаемости лимфоцитов с хвостатыми ядрами нам удалось отобрать животных цитогенетической «группы риска», у которых была выявлена повышенная частота дицентрических хромосом (таблица 4). В группе здоровых коров на 500 лимфоцитов встречается до 0,97 лимфоцитов с хвостатыми ядрами, то есть у здоровых коров лимфоциты с множественными протрузиями ядра встречаются крайне редко, в единичных случаях. Та же тенденция и у полёвок, что очередной раз доказывает возможность использования полёвок в качестве биоиндикаторов. При мастите отличий от здоровых особей не наблюдается. При гипотиреозе, благодаря экспериментальной работе по повышению компенсаторной адаптивности



животных к условиям среды на территориях с риском йодной эндемии введением блокатора «медленных» кальциевых каналов, обнаружено, что количество протрузий типа хвостатые ядра нормализуется, происходит уменьшение их числа в среднем на 500 лимфоцитов с 5,3 ед. (у гипотиреоидных особей) до 1,07 ед. (после введения  $\text{Ca}^{2+}$  - антагониста). Индукция адаптивности к условиям среды при гипотиреозе  $\text{Ca}^{2+}$ - антагонистом приводит к изменению процессов при митозе лимфоцитов.

Таблица 4 - Наличие хвостатых ядер в лимфоцитах животных в зависимости от экотоксикации территории обитания  $^{137}\text{Cs}$

Группы животных	Уровень экотоксикации территории $^{137}\text{Cs}$		
	естественный фон 15,2...18,0 Бк/кг	среднее загрязнение 20,0...32,3 Бк/кг	сильное загрязнение 29,6...71,9 Бк/кг
	Количество двуядерных лимфоцитов с «хвостами» на 500 клеток		
здоровые коровы $n = 30$	$0,97 \pm 0,122$	$1,00 \pm 0,136$	$3,57 \pm 0,171^{***}$
больные лейкозом коровы $n = 30$	$12,27 \pm 0,203$	$24,13 \pm 0,469^{***}$	$46,17 \pm 1,027^{***}$
больные маститом коровы $n = 30$	$1,03 \pm 0,148$	$1,07 \pm 0,148$	$1,00 \pm 0,186$
больные гипотиреозом коровы $n = 30$	$5,30 \pm 0,280$	$1,30 \pm 0,221^{***}$	$1,27 \pm 0,191^{***}$
больные гипотиреозом при введении $\text{Ca}^{2+}$ - антагониста $n = 30$	$1,07 \pm 0,166$	$1,13 \pm 0,202$	$1,10 \pm 0,054$
здоровые полевки $n = 30$	$0,97 \pm 0,155$	$1,00 \pm 0,152$	$3,60 \pm 0,189^{***}$
полёвки, инфицированные хантавирусами $n = 30$	$12,23 \pm 0,313$	$24,22 \pm 0,478^{***}$	$46,13 \pm 0,783^{***}$

Данные по встречаемости хвостатых ядер в лимфоцитах коров и полёвок интересно использовать не только в разрезе экологии среды обитания животных, но и в качестве отражения состояния кариотипа при различных заболеваниях в сравнении со здоровыми особями. У здоровых коров количество хвостатых ядер встречается в 0,97 случаях, при лейкозе в 12,27, при мастите в 1,02, при гипотиреозе в 1,27 исследованиях. Обнаружена прямая зависимость увеличения количества хвостатых ядер в лимфоцитах животных от экотоксикации среды  $^{137}\text{Cs}$ , что не может не отражаться на состоянии здоровья, как полёвок, так и коров.

Одним из определяющих факторов кариотипических изменений отражающихся в нарушениях ядерных структур клетки, с образованием протрузий типа «хвостов» и «мостов», а также микроядер являются ядрышковые организаторы (ЯОР). Так, в контрольной группе здоровых коров индекс ЯОР 2,08, что очередной раз подчеркивает достоверную идентичность группе резистентных к хантавирусам полёвок, ЯОР у которых 2,09. При этом сопоставимы и индексы ЯОР животных низко резистентных к вирусным заболеваниям, у коров больных лейкозом показатель составляет 4,24, у больной ГЛПС полёвок - 4,21 (таблица 5).

Таблица 5 - Ядрышковые организаторы в лимфоцитах животных с экологически неблагоприятной по радионуклидам и тяжелым металлам йоддефицитной территории

Группы животных	Показатели ядрышковых организаторов	
	число ЯОР в 100 лимфоцитах	индекс ЯОР
здоровые коровы, $n = 30$	$207,5 \pm 6,40$	2,08
коровы, больные лейкозом, $n = 30$	$423,5 \pm 24,10^{***}$	4,24
коровы, больные маститом, $n = 30$	$248,6 \pm 11,48^{**}$	2,49
коровы, больные гипотиреозом, $n = 30$	$239,0 \pm 8,37^{**}$	2,39
коровы, больные гипотиреозом с регуляцией адаптивности $Ca^{2+}$ -антагонистом, $n = 30$	$237,9 \pm 7,48^{**}$	2,38
здоровые полёвки, $n = 30$	$208,9 \pm 5,42$	2,09
полёвки, больные ГЛПС, $n = 30$	$420,7 \pm 13,31^{***}$	4,21

При сравнении показателей по остальным заболеваниям коров с биоиндикаторным видом грызунов связи не выявлено. Таким образом, индекс ядрышкового организатора является маркерным показателем при проведении экологического мониторинга резистентности крупного рогатого скота к лейкозу. При заболевании коров маститом происходит увеличение индекса ЯОР на 0,41 единицу или на 19,7 %. При лейкозе этот показатель возрастает еще сильнее и становится равным более 4,0, причем разница между контролем и группой больных по лейкозу коров составляет 2,16 ( $P \leq 0,001$ ).

Динамика цитоморфологической характеристики хромосомных аббераций дицентрического типа (дицентрики) в лимфоцитах коров с различной продуктивностью, больных гипотиреозом в зависимости от загрязнения территории представлена в таблице 6.

Таблица 6 - Цитоморфологическая характеристика хромосомных аббераций дицентрического типа в лимфоцитах коров из различных по загрязнению  $^{137}Cs$  территорий в зависимости от их продуктивности

Уровень загрязнения почв $^{137}Cs$	Продуктивность коров	Количество лимфоцитов дицентрического типа (на 500 лимфоцитов)		
		Группы		
		интактные ( $n = 30$ )	гипотиреоидные ( $n = 30$ )	гипотиреоидные с регуляцией адаптивности ( $n = 30$ )
фоновое	высокая	$1,20 \pm 0,139$	$1,27 \pm 0,116$	$1,30 \pm 0,161$
	низкая	$2,33 \pm 0,264$	$2,53 \pm 0,278$	$2,40 \pm 0,228$
среднее	высокая	$17,87 \pm 0,867$	$19,30 \pm 1,019$	$17,97 \pm 0,787$
	низкая	$19,60 \pm 0,846$	$22,63 \pm 0,753$	$20,97 \pm 0,695$
высокое	высокая	$29,90 \pm 0,821^{***}$	$37,57 \pm 0,855$	$31,63 \pm 0,830^{***}$
	низкая	$31,07 \pm 0,933^{***}$	$42,10 \pm 1,332$	$41,83 \pm 1,548$

В первую очередь, обращает на себя внимание тот факт, что с увеличением уровня загрязнения территории радионуклидом  $^{137}\text{Cs}$  до средних и высоких значений, что составляет 20,0...32,3 Бк/кг и 29,6...71,9 Бк/кг, в ядерном материале лимфоцитов коров больных гипотиреозом отмечается рост числа дицентрических аномалий хромосомного материала в прямой зависимости от экотоксикации среды радионуклидом. По сравнению с территориями обитания крупного рогатого скота, где отмечаются фоновые значения  $^{137}\text{Cs}$ , в пределах 15,2...18,0 Бк/кг, увеличение числа дицентриков (дицентрические абберации хромосом) для высоко продуктивных коров с территориями со средней загрязненностью составляет в группе интактных 16,60 ед., с сильно загрязненных территорий 28,70 ед., для низко продуктивных 17,37 ед. и 28,34 ед.

При индукции  $\text{Ca}^{2+}$  - антагонистом компенсаторной адаптивности животных к низкому содержанию йода в окружающей среде, количество дицентрических лимфоцитов снижается, однако по прежнему остается выше нормы. Так, для высоко продуктивных гипотиреозидных животных при естественном фоне влияния радионуклида  $^{137}\text{Cs}$  «дицентриков» на 500 лимфоцитов меньше в среднем на 1,004 ед.; при среднем загрязнении на 2,07 ед. при сильном на 6,00 ед.

Нам удалось применением  $\text{Ca}^{2+}$  - антагониста в процессе роста и развития телят адаптировать животных к недостатку йода, минимизировать проблему недоразвития сердца, вызванного недостатком гормонов щитовидной железы. Взаимосвязь показателей крови при компенсаторной адаптивности развития миокарда животных регуляцией  $\text{Ca}^{2+}$  - антагонистом, мы установили, что введение препарата эутиреоидным телятам не оказывает существенного влияния на белковый и ферментативный состав крови (таблица 7).

Таблица 7 - Белковый и ферментативный состав крови телят с экологически неблагоприятной по радионуклидам и тяжелым металлам йоддефицитной территории

Показатели	Группа			
	эутиреоидные		Гипотиреоидные	
	интактные (n = 10)	с регуляцией адаптивности (n = 10)	интактные (n = 10)	с регуляцией адаптивности (n = 10)
Общий белок, г/л	74,7 ± 0,53***	74,3 ± 0,45***	70,9 ± 0,53	73,8 ± 0,41***
Альбумины, г/л	41,4 ± 0,44*	41,3 ± 0,46*	39,8 ± 0,51	41,2 ± 0,33*
Глобулины, г/л	33,3 ± 0,62*	33,0 ± 0,46*	31,1 ± 0,51	32,6 ± 0,48*
В том числе:				
α - глобулины	7,4 ± 0,09***	7,4 ± 0,09***	8,4 ± 0,07	7,4 ± 0,28**
β- глобулины	4,2 ± 0,05***	3,7 ± 0,06	3,7 ± 0,06	4,6 ± 0,06***
γ- глобулины	21,7 ± 0,19***	21,9 ± 0,20***	19,0 ± 0,05	20,6 ± 0,26***
Остаточный азот, г/л	0,2 ± 0,003	0,2 ± 0,003	0,2 ± 0,003	0,2 ± 0,01
Мочевина, моль/л	4,9 ± 0,03***	4,8 ± 0,07***	3,6 ± 0,04	3,9 ± 0,03***
AST, нкат/л	1223,6 ± 8,46***	1219,0 ± 10,61***	980,5 ± 7,86	1213,4 ± 6,36***
ALT, нкат/л	790,3 ± 7,67	787,9 ± 10,85	765,9 ± 16,38	783,7 ± 6,57

Отмечена тенденция изменения биохимических показателей сыворотки крови опытных коров во фракции глобулинов. Так, на фоне введения  $\text{Ca}^{2+}$  – антагониста общее количество глобулинов возрастает в среднем на 6,8 %. Достоверно изменяется количество  $\gamma$  - глобулинов на 7,8 %. На фоне увеличения общего белка в крови гипотиреоидных особей при регуляции развития миокарда наблюдается увеличение ферментативного статуса, так дезаминирующий АСТ возрастает на 19,2 %, а переаминирующий АЛТ на 2,27 % соответственно. Положительная динамика мочевины свидетельствует о нормальной физиологической перестройке организма, на поддержание интенсивности уровня обменных процессов и лактопоза, на высокую адаптивную реакцию к условиям среды. Морфологические и биохимические показатели крови экспериментальных и интактных коров так же остаются в пределах физиологической нормы, что указывает на безвредность введения антагониста  $\text{Ca}^{2+}$ , на локальность действия антагониста непосредственно на миокард.

Отсутствие достоверной разницы в показателях трийодтиронина между интактными и экспериментальными животными еще раз доказывает, что антагонист не влияет на уровень гормонов, а является маркерным ионным индуктором мембранного регулирования.

Липазы и фосфолипазы кардиомиоцита активируются в результате аккумуляции внутриклеточного кальция в результате увеличения концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  в свободной форме. Следует отметить, что активация фосфолипазы сопровождается образованием лизосомальных фосфолипидов (фосфатидилхолинов), которые сами по себе повреждают мембраны. Механизм повреждающих эффектов в этом случае связан со способностью фосфолипидов лизосом химически разрывать структуры, что именуется как эффект клинообразной формы фосфотидов (Рязанова Е.А., 1990). Более выраженное дестабилизирующее действие фосфолипидов проявляется в условиях недостатка гормонов щитовидной железы. Необходимо отметить, что разница у интактных месячных эу- и гипотиреоидных телят в крови по содержанию общих липидов отличается не в пользу последних на 20,5 %. Возрастная динамика показателей липидного обмена у экспериментальных телят в возрасте до 6 месяцев характеризует уровень влияния ионов  $\text{Ca}^{2+}$  на метаболические процессы происходящие в формирующемся сердце животных. Так, введение  $\text{Ca}^{2+}$  – антагониста увеличивает количество общих липидов на 3,7 %. Причем, разница между гипотиреоидными и интактными полугодовалыми здоровыми телятами составляет 19,2 %, в случае введения  $\text{Ca}^{2+}$  – антагониста этот разрыв сокращается до 12,8 %. Более того, наблюдается достоверная тенденция к увеличению общей липидной фракции. В 18 месяцев тенденция по нормализации количества общих липидов отличается лишь в группе гипотиреоидных телят, которым вводили  $\text{Ca}^{2+}$  – антагонист с начала периода постнатального онтогенеза. Концентрация общих липидов в их крови при введении  $\text{Ca}^{2+}$  – антагониста к 18-ти месячному возрасту выравнивается с нормой и составляет в пределах 4,65 ммоль/л. Отрицательная динамика (на 15,9 %) липидного обмена у гипотиреоидных телят из группы интактных.

Недостаточность развития миокарда связанная с низким уровнем трийодтиронина вызывает необходимость компенсации уровня основного обмена иными путями, целью чего является получение дополнительной теплопродукции для активации липидной фракции крови. Уровень холестерина к возрасту 18 месяцев не отличается в экспериментальных группах и составляет в среднем 2,73 ммоль/л. Диаметрально противоположная картина наблюдается при изучении триглицеридов. В условиях формирования компенсаторной адаптивности телят к пониженному уровню трийодтиронина, отмечается увеличение концентрации триглицеридов у тех животных, которым компенсировали недостаток гормона введением  $\text{Ca}^{2+}$ -антагониста. Благодаря механизму работы  $\text{Ca}^{2+}$ -антагониста нормализуется липидный обмен в крови гипотиреоидных телят, отмечается положительная возрастная динамика триглицеридов - разница со сверстницами из интактной группы гипотиреоидных особей составляет 58,8 %.

Таким образом, используя  $\text{Ca}^{2+}$ -антагонист при регуляции компенсаторной адаптивности телят, содержащихся на территориях с естественной йодной недостаточностью, можно регулировать обменные процессы, метаболизм, развитие миокарда без применения гормонов, что необходимо использовать ветеринарным службам при работе с молочным скотом.

Животные контрольной группы коров имеют высокую активность лизирующего фермента. Известно, что лизоцим стимулирует защитные функции организма животных, способствуя благоприятному исходу при любых возникших инфекционных процессах. В группе коров больных лейкозом лизоцимная активность ниже нормы 22,7 % и в среднем составляет 17,6 %. По нашему мнению это связано с активизацией защитных функций организма в борьбе с заболеванием. В сопоставлении с продуктивностью исследуемых животных оказалось, что чем выше удой у коровы, болеющей лейкозом, тем выше и лизоцимная активность сыворотки крови этого животного. Причем, такая же тенденция отмечается и у здоровых коров.

Мастит следующим образом влияет на лизоцимную активность: она в среднем несколько ниже нормы, и составляет 21,2 %. Количество лейкоцитов в загрязненных частях обоих ландшафтно – географических зонах ниже границ физиологических показателей и их фагоцитарная, лизоцимная и бактерицидная активность сыворотки крови, уменьшена, что говорит о снижении защитных сил организма.

Биологическое воздействие свинца весьма многообразно, к его наиболее общепризнанным последствиям относится расстройство гемосинтеза. При гистологическом исследовании развития железистой ткани полёвок в зонах экотоксикации и прослеживается влияние загрязнения тяжелыми металлами на формирование фолликулярных структур (рис. 4, рис. 5).

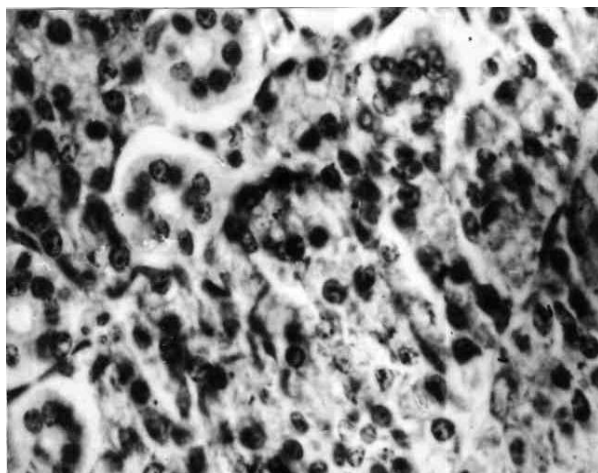


Рис. 4 - Подчелюстная железа полёвки с экологически неблагоприятной по радионуклидам и тяжелым металлам йоддефицитной территории. Окраска гематоксилин – эозином, микрофотограмма  $\times 400$

Развитие железистой ткани у животных, обитающих в зоне экотоксикации, идет с явными нарушениями морфологической структуры этого органа, что необходимо учитывать при применении методики биоиндикации. Фолликулярные компартменты формируются слабо, нарушен рисунок строения железы, что отчетливо заметно при сравнении её гистоструктуры с таковой у животных из благополучной по тяжелым металлам зоны. Гистоструктура железы соответствует описанию этого органа в норме. В паренхиме железы четко прослеживаются фолликулярные зоны, строма сформирована рыхлой волокнистой соединительной тканью, в которой четко различимы капилляры. Внутри фолликула вязкое содержимое – коллоид.

Кальцитониноциты распределены одиночно или небольшими группами и локализуются в базальных участках эпителиальной выстилки фолликулов или погружены в прослойки рыхлой соединительной ткани.

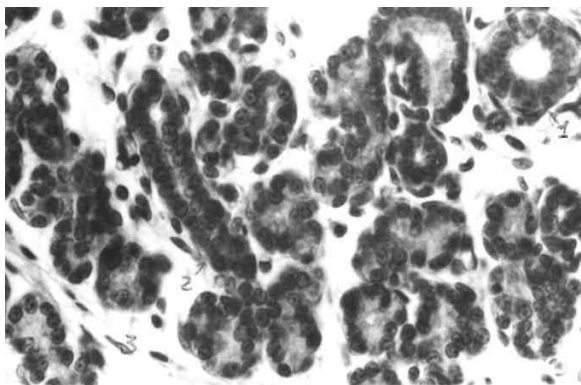


Рис. 5 - Подчелюстная железа полёвки с экологически благополучной по радионуклидам и тяжелым металлам йоддефицитной территории. Окраска гематоксилин – эозином, микрофотограмма  $\times 400$ .

Четко выражены в паренхиме железы интерфолликулярные островки, наличие которых указывает на положительные перспективы развития. Флюоресцентная окраска железы эмбрионов экспериментальных полёвок из различных по экотоксикации мест обитания указывает на то, что развитие железистой ткани начинается гораздо раньше у животных из условно благополучных районов (рис. 6, рис. 7).

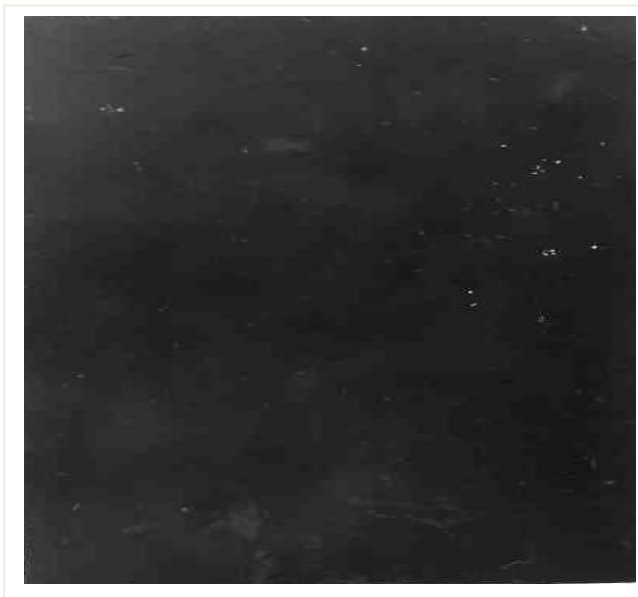


Рис. 6 - Подчелюстная железа эмбриона полёвки с экологически неблагоприятной по радионуклидам и тяжелым металлам йод-дефицитной территории. Флюоресцентная окраска метод Кунса, микрофотограмма  $\times 400$ .



Рис. 7 - Подчелюстная железа эмбриона полёвки с экологически благополучной по радионуклидам и тяжелым металлам йод-дефицитной территории Флюоресцентная окраска метод Кунса, микрофотограмма  $\times 400$ .

### **3.6. Динамика линейных и морфофункциональных свойств вымени нетелей и первотелок в зависимости от уровня компенсаторной адаптивности на экологически неблагоприятных территориях**

Анализ линейных параметров вымени экспериментальных нетелей подтвердил гипотезу о взаимосвязи влияния антагониста  $\text{Ca}^{2+}$  на развитие молочной железы и уровня функциональной активности миокарда. Длина вымени эутиреоидных нетелей в 6 месяцев стельности достоверно не отличается и в среднем составляет 16,5...16,7 см. Отмечается высокий эффект регуляции компенсаторной адаптивности животных к гипотиреозу и линейных параметров вымени нетелей в период стельности от 6 до 8,5 месяцев. Приведение к норме развития сердца опосредовано улучшает линейные промеры вымени. Оно отличается большей растянутостью вперед под брюхо и за задние конечности, о чем свидетельствуют увеличения расстояния между передними, боковыми и задними сосками на 24, 2 %, 31,0 %, 34,4 % соответственно. Регуляция адаптивности к гипотиреозу способствовала улучшению форм В результате формирования более технологичного вымени под воздействием стимуляции развития сердца  $\text{Ca}^{2+}$  - антагонистом у экспериментальных первотелок повысился среднесуточный удой на 2,7 кг (16,6 %); время доения сократилось на 0,4 мин (3,5 %); ручной додой уменьшился на 9,8 г (10,1 %).

### 3.7. Взаимосвязь компенсаторной адаптивности к условиям среды и селекционно-генетических параметров устойчивости коров к заболеваниям (мастит, лейкоз, гипотиреоз)

Коррекция компенсаторно-приспособительных процессов необходимая для полноценного роста и развития сердца телят, позволяет так же регулировать молочную продуктивность. Так, надой по первой лактации у резистентных к маститу коров равен  $5152,0 \pm 61,58$  кг, что на 1086,0 кг больше, чем соответственно в группе больных маститом коров, которым в процессе роста и развития не проводили компенсацию адаптивности к недостатку йода  $\text{Ca}^{2+}$  – антагонистом. Применение регуляторов кальция уравнивает показатели по надоем между интактными здоровыми коровами и гипотиреоидными особями, восприимчивыми к маститу. Так, надой последних достоверно ниже, чем у аналогичных гипотиреоидных сверстниц, разница составляет 830 кг в пользу животных с регуляцией компенсаторно – приспособительных реакций. Молоко, полученное от здоровых коров, характеризуется жирномолочностью 3,81 %, у гипотиреоидных этот показатель составляет 3,78 %, при индукции адаптивности  $\text{Ca}^{2+}$  – антагонистом гипотиреоидным особям 3,81%, что идентично норме.

Экспериментальные гипотиреоидные животные, которым до возраста 6 месяцев вводили  $\text{Ca}^{2+}$  – антагонист, чем регулировали адаптивность к условиям среды обитания, по показателям надоя превосходят своих интактных сверстниц на 23,03 %. На втором месяце лактации надой у здоровых первотелок выше, чем у низко резистентных к маститу гипотиреоидных сверстниц - на 105,9 кг, тогда как разница между ними и эутиреоидными особями с введением регулятора  $\text{Ca}^{2+}$  составляет 14,4 кг или 2,29 %. Это доказывает эффективность проведения профилактических мероприятий по адаптивности телят к недостатку йода в окружающей среде регуляторами  $\text{Ca}^{2+}$ . Фактически, положительный эффект в этом случае составляет 14,62 %.

Практически по всем показателям физико-химические свойства молока восприимчивых к маститу гипотиреоидных коров с экологически неблагоприятной территории, уступают таковым эутиреоидных сверстниц, а так же гипотиреоидных особей, получавших в процессе роста и развития  $\text{Ca}^{2+}$  – антагонист. Сравнивая количество белка, приходящегося на 100 г жира в молоке животных опытных групп можно сделать вывод, что соотношение жир/белок снижается при низкой резистентности гипотиреоидных коров к маститу практически на 7 г и составляет 83,66 г. Больше у здоровых коров на 100 г жира приходится и лактозы (116,58 г). В то же время можно отметить повышение в молоке восприимчивых к маститу коров сухого вещества в расчете на 1 г белка на 2,5 %. Наиболее высокий надой у коров с экологически неблагоприятной по радионуклидам и тяжелым металлам йодэндемичной территории, обладающих высокой резистентностью к лейкозу на фоне нормальной работы щитовидной железы. У них надой равен 5152,0 кг, что на 623,2 кг выше, чем в группе восприимчивых к лейкозу эутиреоидных осо-



бей. Данные указывают на потерю продуктивности лейкозозависимыми животными.

Однако, при анализе надоев получаемых от первотелок с экологически неблагоприятной территории, подверженных лейкозу, которым при их росте и развитии вводили  $\text{Ca}^{2+}$  - антагонист оказалось, что данная методика позволяет увеличить этот хозяйственно – полезный признак и практически довести его до нормы. В нашем эксперименте продуктивность подопытных восприимчивых к лейкозу коров после регуляции компенсаторно-приспособительных процессов  $\text{Ca}^{2+}$  – антагонистом составила 5038,3 кг.

Исходя из наших исследований, надой по 1 – й лактации у гипотиреоидных первотелок одновременно имеющих низкую резистентность к лейкозу с экологически неблагоприятной территории, составляет 3892,6 кг, что на 13,9 % ниже, чем идентичный показатель у восприимчивых к лейкозу эутиреоидных особей, на 24,4 % ниже, чем у здоровых маститоустойчивых сверстниц. Тогда как, разрыв по надоем между здоровыми высоко резистентными к маститу особями и их восприимчивыми аналогами, которым регулировали адаптивность  $\text{Ca}^{2+}$  - антагонистом, составляет 2,2 %. Разница по надоем при использовании метода компенсаторно – приспособительной регуляции в группе восприимчивых к лейкозу гипотиреоидных особей и их аналогов с регуляцией развития сердечной мышцы равна 24,0 %. Аналогичная разница между восприимчивыми гипотиреоидными коровами с регуляцией компенсаторно – приспособительных процессов и их аналогами по тиреоидному статусу, но резистентными к лейкозу составляет 22,3 %. Использование  $\text{Ca}^{2+}$  – антагониста в процессе роста и развития телят позволяет увеличить надой на 20 % независимо от тиреоидного статуса и резистентности коров к лейкозу.

### **3.8. Взаимосвязь селекционно-генетических параметров резистентности к маститу, лейкозу и компенсаторной адаптивности коров черно-пестрой породы с условиями обитания на экологически неблагоприятной по радионуклидам и тяжелым металлам йоддефицитной территории**

**По линиям.** За исследуемый период по причине мастита более всего выбраковывалось животных линии Силинг Трайджун Рокит 252803 (196 голов, 22,3 %) и Хильтес Адема 37910 (105 голов, 29,3 %). Кроме того, оказалось, что именно в линии Хильтес Адема отмечается самая высокая заболеваемость маститом. Часто болеют маститом коровы линий Инка Суприум Рифлекшн 121004 (37 голов, 28,9 %), Аннас Адема 30587 (13 голов, 17,3 %), Блитсард Каймпе 48326/43454 (98 голов, 23,3 %), Блитсард Ист. Адема 44850 (21 голова, 21,2 %), Кахура Н-4036 (7 голов, 26,9 %), Вис Бек Айдиала 101315 (49 голов, 22,1 %), Эдисона 801(5 голов, 17, 2 %) . У животных линии Монтвик Чифтейн выбраковка по причине мастита минимальна (20 голов, 2,4 %). Таким образом, для выявления регуляции резистентности к маститу адаптивными к условиям среды компенсаторно-приспособительными реакциями нами были выбраны указанные линии. Анализируя коров по уровню гормонов щитовидной железы, было выявлено, что среди гипотиреоидных

процент выбытия составил 55,7 % или 78 голов, что на 34,3 % выше, чем среди эутиреоидных. Однако если регулировать  $\text{Ca}^{2+}$  - антагонистом компенсаторно-приспособительные реакции у гипотиреоидных процент их выбытия по причине мастита снижается до 22,8 % (32 головы). Таким образом, эффект использования регуляторов ионов  $\text{Ca}^{2+}$  при формировании сердечной мышцы гипотиреоидных животных увеличивает маститоустойчивость на 32,9 % за пять лет исследований. Этот результат не противоречит исследованиям за год, где процент маститоустойчивости среди гипотиреоидных особей, был увеличен на 34,8 % благодаря введению телятам  $\text{Ca}^{2+}$  - антагониста. Та же тенденция сохраняется при изучении линии Хильтес Адема. За период с 1995 по 2001 годы, по причине мастита в этой линии выбыло 60 коров, среди которых без отклонений работы щитовидной железы 18 голов, что составляет 30,0 %. Остальные 70,0 % коров или 42 головы линии Хильтес Адема (среди выбывших по маститу) одновременно с восприимчивостью к этому заболеванию обладали так же пониженным уровнем тиреоидных гормонов. Причем, коров, которым стимулировали адаптивность к условиям обитания антагонистом  $\text{Ca}^{2+}$  выбыло на 26,6 % меньше, чем без стимуляции компенсаторно – приспособительных процессов - 48,3 % или 29 голов.

Следующая линия, изучаемая нами - Блитсард Каймпе, которая так же имеет тенденцию к восприимчивости к маститу. С 1987 по 2001 год в этой линии выбраковано 98 голов или 23,3 %. Причем, в этой линии наблюдается тенденция к снижению резистентности к маститу в среднем за пять лет на 10,8 %. Так, с 1987 по 1995 год выбытие по причине мастита составляло 19,0 %, тогда как, за период с 1995 по 2001 годы 29,8 %. При проведении эксперимента в течение пяти лет из стада выбраковано 50 телок, среди них эутиреоидных 11 голов или 22,0 %; 27 голов или 54 % гипотиреоидных без стимуляции компенсаторно – приспособительных процессов; 12 голов или 24 % коров из экспериментальной группы гипотиреоидных особей, которым от рождения до возраста 9 месяцев вводили антагонист  $\text{Ca}^{2+}$  с целью стимуляции адаптивности к условиям среды обитания.

Для достоверности исследований так же была изучена группа коров линии Монтвик Чифтейн, в которой за десять лет (1987...2001 гг) выбраковано по маститу 20 голов, причем до 1995 года 8 голов или 20,5 %, а с 1995 по 2001 год процент выбытия по изучаемому заболеванию возрос на 6,8 % и составил 27,3 % или 12 голов. Среди них эутиреоидных выбыло 33,3 % или 4 головы; гипотиреоидных без стимуляции компенсаторно-приспособительных процессов 58,3 % или 7 голов. Меньше всего выбраковывались по заболеваемости маститом гипотиреоидные животные, которым в процессе роста и развития регулировали адаптивность введением  $\text{Ca}^{2+}$  – антагониста. Восприимчивой к маститу среди таких экспериментальных животных оказалась одна корова, что составило 8,3 % от общего числа подверженных маститу коров линии Монтвик Чифтейн.

Таким образом, прослеживается тенденция отражающая взаимосвязь между регуляцией компенсаторно-приспособительных процессов, позво-

ляющих адаптировать молочный скот к антропогенному воздействию среды на йодэндемичных территориях и устойчивостью к маститу коров различных линий. Так среди представительниц линий Силинг Трайджун Рокит, Хильтес Адема, Блитсард Каймпе и Монтвик Чифтейн раннее выявление гипотиреоза и проведение профилактических мер в качестве регуляции  $\text{Ca}^{2+}$  – антагонистом мембранных структур миокарда, позволяет увеличить резистентность к маститу в пределах 20,0 %.

**По семействам.** Большое значение для повышения резистентности к маститу имеет выявление маточных семейств по динамике устойчивости к этой болезни. Исследования адаптивности корректирующей регуляцией компенсаторно-приспособительных реакций под действием антагониста  $\text{Ca}^{2+}$  дали свои результаты в случае эксперимента внутри изучения семейств. Среди коров семейства Дорогая 267 в период с 1987 по 2001 год из-за заболеваемости маститом выбраковано 71,8 % особей. Экспериментальный период разбит на два отрезка. Оказалось, что с 1987 по 1995 годы среди коров изучаемого семейства имели низкую резистентность к маститу 90,9 % представительниц. В период экспериментальной работы, а именно с 1995 по 2001 годы, благодаря регуляции адаптивности к неблагоприятным условиям среды антагонистом  $\text{Ca}^{2+}$  удалось повысить устойчивость к маститу на 30,8 %. Среди коров семейства Оса 809 по причине мастита выбыло из стада 60,7 % телок. Так, среди рожденных с 1995 по 2001 годы эутиреоидных особей этого маточного семейства неустойчивыми к маститу оказалось лишь 22,2 %, тогда как среди телят с нарушением тиреоидного статуса низкую резистентность к маститу имели 66,6 %. При коррекции компенсаторно-приспособительных реакций  $\text{Ca}^{2+}$  -антагонистом удалось увеличить резистентность к маститу гипотиреоидных телок на 55,5 %.

Среди коров родоначальницей маточного семейства которых является Красуля 1256 за исследуемый период 76,0 % представительниц оказалось не устойчивыми к маститу. Регуляция адаптивности к гипотиреозу в процессе онтогенеза позволила повысить резистентность к маститу у представительниц этого семейства на 21,5 %.

Среди коров маточного семейства Семяпочка 65 с 1987 по 2001 годы по причине мастита выбраковано 77,3 %, что является показателем низкой резистентности к этому заболеванию. Причем, после 1995 года тенденция по низкой маститоустойчивости в маточном семействе Семяпочки 65 возросла на 20,9 %. Среди коров с низкой резистентностью к маститу большинство одновременно являлось гипотиреоидными. При проведении профилактической меры по регуляции компенсаторно-приспособительных процессов в период роста и развития телят с недостаточным статусом трийодтиронина удалось увеличить маститоустойчивость на 28,6 %.

Среди представительниц маточного семейства Наливка 12 устойчивость к маститу проявляют лишь 20,0 % особей. В случае, когда у коров этого семейства обнаруживался гипотиреоз, низкая резистентность к маститу у 54,5 %. Повышение устойчивости к маститу на 27,2 % среди таких животных

происходит в том случае, если в процессе роста и развития телятам вводить регулятор медленных каналов  $\text{Ca}^{2+}$ .

Среди гипотиреоидных особей маточного семейства Павлинка 886 по причине мастита выбытие составило 90,0 %. Мы разделили их на две группы, в той из которых, где животным вводили  $\text{Ca}^{2+}$ -антагонист д низкая маститоустойчивость обнаружна лишь в 10 %. Среди эутиреоидных особей маточного семейства Павлинка 886 выбраковки из стада по причине мастита не отмечено.

Среди коров маточного семейства Пена 454 так же обнаружена низкая маститоустойчивость до того, как применена регуляция компенсаторно-приспособительных реакций к неблагоприятным условиям среды  $\text{Ca}^{2+}$ -антагонистом при формировании сердечной мышцы. Так, за период с 1987 по 2001 годы выбраковано из стада 14 особей этого семейства или 77,8 %. Причем, 62,5 % коров с низкой резистентностью к маститу одновременно являются гипотиреоидными. Регуляция  $\text{Ca}^{2+}$ -антагонистом компенсаторно-приспособительных реакций повышает резистентность на 50,0 %.

Процент выбытия коров по маститу в маточном семействе Блуза 1172 за анализируемый период 73,3 %. Регулируя адаптивность к пониженному содержанию йода в окружающей среде, удалось увеличить резистентность к этому заболеванию на 50,0 %.

В маточном семействе Веселая 360 при изучении адаптивности организма к недостатку гормонов щитовидной железы в условиях регуляции компенсаторно-приспособительных реакций  $\text{Ca}^{2+}$ -антагонистом удалось увеличить резистентность к маститу на 80,0 %.

Таким образом, эффект от регуляции адаптивности путем влияния на компенсаторно-приспособительные процессы в онтогенезе телят возраста в зависимости от маточного семейства, среди гипотиреоидных животных, составляет 42,5...80,0 %. Данная методика позволяет, не используя гормональные средства, в условиях гипофункции щитовидной железы в результате неблагоприятных экологических условий обитания, достигнуть эффекта проявления нормы реакции резистентности к маститу.

**По кроссам.** При проведении экспериментальной работы по повышению резистентности к маститу гипотиреоидных коров различных кроссов путем регуляции компенсаторно-приспособительных процессов нам удалось доказать состоятельность введения  $\text{Ca}^{2+}$ -антагониста.

Среди кроссов А. Адема с другими линиями 56,6 % коров, содержащихся на йодэндемичной территории выбракованы по маститу. Тогда как среди их аналогов, которым с рождения по 6-й месяц онтогенеза регулировали компенсаторно-приспособительные реакции, обнаруживается повышение резистентности к маститу на 40,0 %. Та же тенденция обнаруживается и для других кроссов. Так, при кроссировании Б. Адема с другими линиями маститоустойчивость возросла на 38,4 %. Причем, резистентность к маститу у гипотиреоидных животных с регуляцией адаптивности этих кроссов оказалась

на 15,3 % выше, чем даже у эутиреоидных коров, у которых количество трийодтиронина в норме.

На экологически неблагоприятной по радионуклидам и тяжелым металлам йоддефицитной территории разность между гипо- и эутиреоидными особями по показателям щитовидной железы при кроссировании Б. Каймпе с другими линиями составляет 21,6 % в пользу коров с нормальной функцией щитовидной железы. Проведение профилактических мероприятий по становлению адаптивности путем регуляции компенсаторно-приспособительных процессов  $\text{Ca}^{2+}$  - антагонистом приводит к повышению резистентности к маститу в этой линии на 16,2 %.

Кроссы Бл. Ист. Адема с другими линиями так же не отличаются высокой маститоустойчивостью. Среди гипотиреоидных животных этих кроссов 44,4 % имеют низкую резистентность к маститу, которую удалось повысить одновременно с регуляцией компенсаторно-приспособительных реакций на 22,2 %. Для кроссов Бл. Ист. Адема с другими линиями сохраняется тенденция к тому, что резистентность к маститу у животных с экологически неблагоприятных территорий, которым вводили  $\text{Ca}^{2+}$  - антагонист, даже несколько выше на 11,1 %, чем у аналогичных особей с работой щитовидной железы в норме. В кроссах И. С. Рифлекшн с другими линиями особям с экологически неблагополучных территорий так же необходимо проводить регуляцию компенсаторно-приспособительных реакций антагонистом  $\text{Ca}^{2+}$ . Это позволяет увеличить маститоустойчивость на 35,0 %; среди кроссов М. Чифтейн с другими линиями на 27,8 %; среди кроссов Р. Пауля на 65,2 %; среди кроссов С. Т. Рокитна 23,9 %; среди кроссов Х. А. Адема на 47,1 %; среди кроссов Х. Адемана 30,8 %.

Таким образом, при регуляции компенсаторно-приспособительных процессов гипотиреоидных животных  $\text{Ca}^{2+}$  - антагонистом в изучаемых кроссах в среднем можно повысить резистентность к маститу на 32,8 %. При анализе зависимости влияния регуляции  $\text{Ca}^{2+}$  - антагонистом адаптивности к неблагоприятным условиям обитания, у особей с низкой резистентностью к лейкозу не обнаружена корреляция с селекционно-генетическими параметрами (линии, семейства, кроссы) происхождения коров. Независимо от происхождения у всех экспериментальных животных, содержащихся на экологически неблагоприятной по радионуклидам и тяжелым металлам йоддефицитной территории происходит усиление резистентности к лейкозу.

## Выводы

1. На территории Рязанской области в атмосфере отличие между чистой и грязной частями лесостепной зоны в среднем составляет по свинцу  $4,79 \text{ мг/м}^3$ , мышьяку  $1,70 \text{ мг/м}^3$ , аммиаку  $4,5 \text{ мг/м}^3$ , ацетону  $2,7 \text{ мг/м}^3$ , сероуглероду  $3,89 \text{ мг/м}^3$ , формальдегиду  $1,38 \text{ мг/м}^3$ . Загрязнения гидросферы превышает ПДК в лесостепной зоне: по цинку в 5,0, свинцу в 1,3, мышьяку в 7,6, меди в 2,0 раза; в подтаёжной зоне на 14,4, 1,37, меди  $4,0 \text{ мг/л}$  соответственно, в почве загрязненной части подтаежной зоны выше ПДК по свинцу на 2,5, кадмию на 33,5, цинку на 2,3, никелю на 2,4 и хрому на  $0,73 \text{ мг/кг}$ ; в неблагоприятной части лесостепной зоны загрязнение по свинцу составляет 1,1 ПДК, кадмию 1,6 ПДК, цинку 1,08 ПДК, никелю 1,01 ПДК и хрому 13,0 ПДК.

2. Естественный радиационный фон почв Рязанской области следующий:  $^{137}\text{Cs}$   $25,01 \dots 29,30 \text{ Бк/кг}$  на глубине 20 см, и  $12,20 \dots 17,03 \text{ Бк/кг}$  на глубине 20...40 см, что относит территорию к условно благополучной по загрязнению; среднее загрязнение при  $20,0 \dots 32,3 \text{ Бк/кг}$ , условно неблагоприятная зона при  $29,6 \dots 71,9 \text{ Бк/кг}$ .

3. На условно неблагоприятной лесостепной территории потребление коровами тяжелых металлов с кормами в суточном рационе следующее: превышение свинца в 9,0 раз установлено в сене, в других кормах – соломе, силосе, комбикорме и злаково-бобовой смеси количество его так же выше в 1,1...2,0 раза. Наибольшая концентрация, в среднем в 2,3 раза кадмия, никеля, хрома и фтора обнаружена в кормах этой же зоны.

4. Использование  $\text{Ca}^{2+}$  – антагониста в качестве стимулятора формирования цитоморфологических структур миокарда телят, содержащихся на экологически неблагоприятных территориях, положительно влияет на развитие молочной железы. По диаметру продольных альвеол, высоте альвеолярных клеток, количеству клеток эпителия на 10 мкм, продольному диаметру жировых клеток, толщине магистральных соединительных тканевых тяжей коровы, которым в период раннего онтогенеза не проводили адаптивную стимуляцию, уступают своим интактным аналогам 16,16 %, 19,69 %, 14,63 %, 16,88 %, 36,82 % соответственно.

5. Регуляция  $\text{Ca}^{2+}$ - антагонистом компенсаторно-приспособительных процессов телят с экологически неблагоприятной по радионуклидам и тяжелым металлам йоддефицитной территории, максимально приближает показатели  $\beta$ -галактозидазы внутри и вне лизосом кардиомиоцитов к таковым у телят с нормальной функцией щитовидной железы. Так, к возрасту 1 месяц разница между седиментируемой и неседиментируемой активностью  $\beta$ -галак-

тозидазы сокращается до 8,4 %, к 3-х месячному возрасту до 3,8 %, в 6 месяцев для седиментируемой формы разница на 0,5 %, для неседиментируемой на 1,4 %.

6. В онтогенезе телят, с экологически неблагоприятной по радионуклидам и тяжелым металлам йоддефицитной территории, динамика седиментируемой активности катепсина Д снижается. Так, к возрасту 9 месяцев активность ниже нормы на 52,8 %, к полугодовалому возрасту на 69,1 %. При адаптивной регуляции развития кардиомиоцитов  $\text{Ca}^{2+}$ -антагонистом активность катепсина Д в возрасте полгода отличается от нормы на 4,1 %, к 18-ти месяцам на 4,8 %. Таким образом, независимо от тиреоидного статуса без использования гормональных препаратов при введении  $\text{Ca}^{2+}$ -антагониста возможно установить необходимую активность катепсина Д для нормализации развития кардиомиоцитов телят.

7. Применение  $\text{Ca}^{2+}$ -антагониста увеличивает активность кальпаина II к 18 – ти месяцам на 38,2 % в плазме крови телят, с экологически неблагоприятной по радионуклидам и тяжелым металлам йоддефицитной территории. Возрастание активности протеиназы в плазме крови в процессе адаптивной реакции на неблагоприятные условия среды нормализует уровень стабильности Z – дисков миокарда, сокращение актин-миозиновых комплексов.

8. На фоне введения  $\text{Ca}^{2+}$ -антагониста эутиреоидным особям, с экологически неблагоприятной по радионуклидам и тяжелым металлам йоддефицитной территории, общее количество глобулинов возрастает в среднем на 6,8 %. Достоверно изменяется количество  $\gamma$  - глобулинов на 7,8 %. На фоне увеличения общего белка в крови гипотиреоидных телят с той же территории, при регуляции их адаптивности к недостатку йода, дезаминирующий фермент AST возрастает на 19,2 %, переаминирующий ALT на 2,27 %.

9. Регуляция  $\text{Ca}^{2+}$ -антагонистом адаптивности особей к экологически неблагоприятным условиям позволяет увеличить маститоустойчивость в кроссах Бл. Ист. Адема на 11,1 %, Б. Каймпе на 15,3 %, А. Адема на 40,0 %, И.С. Рифлекшин на 35,0 %; среди кроссов М. Чифтейн с другими линиями на 27,8 %; среди кроссов Р. Пауля на 65,2 %; среди кроссов С. Т. Рокитна 23,9 %; среди кроссов Х. А. Адема на 47,1 %; среди кроссов Х. Адемана 30,8 %.

10. При лейкозе коров с экологически неблагоприятной территории, маркерными Шик-реакцией клеток необходимо считать в чистой зоне 10 – 19 штук; в средне загрязненной части их количество резко возрастает на 51...60 %; в зоне, где экотоксикация почв  $^{137}\text{Cs}$  наиболее высокая, рост маркерных Шик – реакцией клеток составляет 45,0...46,0 %, что делает показатель «мелкие и средние гранулы лимфоцитов» маркерным для биотестирования при

выявлении тенденции к понижению резистентности крупного рогатого скота к лейкозу.

11. В экологически чистых районах у гипотиреоидных коров на 100 лимфоцитов маркерными являются около 15 штук, тогда как повышение содержания  $^{137}\text{Cs}$  до 20,0...32,3 Бк/кг даёт увеличение пула Шик-реакционных показателей крови до 18,0...44,0 %, при высоком загрязнении территорий  $^{137}\text{Cs}$  этот процент составляет 31,0...41,0 %, то есть несколько снижается. Очередной раз прослеживается тенденция, что для гипотиреоидных животных наиболее опасным является пребывание на территориях с загрязнением радионуклидом  $^{137}\text{Cs}$  в пределах средних значений.

12. Для коров полёвки являются оптимальным биоиндикатором, отражающим идентичную друг другу тенденцию по критериям: хромосомные абберации типа «ядерные мосты», индекс ядрышковых организаторов (ЯОР). Обнаруживается сопоставимость показателей «ядерные мосты» в группах здоровых животных (у коров – 1,03 ед., у полёвок – 0,93 ед.), а так же между коровами, больными лейкозом (13,63 ед.) и полёвками, инфицированными хантавирусами (13,27 ед.), индекс ЯОР 2,08 и 2,09 и 4,24 и 4,21 соответственно, что необходимо использовать при биотестировании в процессе профилактических работ на экологически неблагополучных территориях.

13. В экологически благополучной по  $^{137}\text{Cs}$  зоне количество лимфоцитов с микроядрами у коров и у полёвок идентичное; в среднем в норме - 1,10 ...3,00 ед. на 500 лимфоцитов; общее число микроядер 1,70...2,90 ед. в т.ч. микроядер размером от 0,5...1,0 мкм - 13,72...13,80 %, от 1,1...3,0 мкм - 70,11...70,59 %, от 3,1...5,0 мкм - 15,69...16,09 % . В условиях средней загрязненности среды  $^{137}\text{Cs}$ , количество лимфоцитов с микроядрами, независимо от вида животных, составляет 13,60...14,93 ед.; общее число микроядер в лимфоцитах 54,7 ...57,0 ед., в т.ч. микроядер размером от 0,5...1,0 мкм - 32,91...33,98 %, от 1,1...3,0 мкм - 40,29 ...41,62 %, от 3,1...5,0 мкм - 25,47...25,73 %. На сильно загрязненных  $^{137}\text{Cs}$  территориях, количество лимфоцитов с микроядрами 25,9...27,47 ед.; общее число микроядер в них 131,03 ... 134,13 ед., в т.ч. микроядер размером от 0,5...1,0 мкм 75,91...78,01 %, от 1,1...3,0 мкм - 11,90...12,15 %, от 3,1...5,0 мкм - 9,84...12,19 %. Данные показатели являются маркерными при проведении биоиндикационного тестирования.

14. В группе здоровых коров и полёвок на 500 лимфоцитов встречается до 0,97 лимфоцитов с хвостатыми ядрами, введение  $\text{Ca}^{2+}$  -антагониста приводит в норму процессы митоза, у гипотиреоидных коров снижается количество хвостатых ядер с 5,30 ед. до 1,07 ед; при лейкозе у коров в среднем 12,27 хвостатых ядер, при инфицированности хантавирусами у полёвок идентичные показатели –



12,23 ед. на 500 лимфоцитов. Таким образом, «хвостатые ядра» являются основательным критерием при тестировании животных на предрасположенность к лейкозу на экологически неблагополучных территориях. Критерий необходимо использовать при биотестировании.

15. На благополучной и загрязненной радионуклидами территориях динамика показателей цитохимических лимфоцитограмм среди сельскохозяйственных и диких животных одинаковая. У полевок при загрязнении территории  $^{137}\text{Cs}$  в пределах фонового уровня (15,2...18,0 Бк/кг) количество крупных гранул и блоков, выявляемых при Шик – реакции составляет 0,1...0,7 %, что сопоставимо с таковыми показателями у крупного рогатого скота. При этом увеличение экотоксикации радионуклидами на 4,8...14,3 Бк/кг изменяет Шик-реакцию крови грызуна в среднем на 0,9 %, коров на 0,4 %. Та же тенденция сохраняется и при действии большей радиации (29,6...71,9 Бк/кг). То есть, радиационный фон 14,4...53,9 Бк/кг приводит к росту показателей Шик-реакции в лимфоцитах полевок на 1,3 %, что совпадает с результатами коров, имеющих низкую резистентность к лейкозу.

### Практические рекомендации

Для крупного рогатого скота (*Bos Taurus*) полёвка обыкновенная (*Microtus arvalis Pall*) и полёвка рыжая (*Clethrionomys glareolus Schreb*), являются оптимальным биоиндикатором адаптивности к условиям окружающей среды, отражающим идентичную динамику цитоморфологических параметров мутогенеза и нарушения метаболизма по показателям: хромосомные абберации типа ядерные мосты, ядерные хвосты, индекс ядрышкового организатора (ЯОР), микроядра, мелкие, средние и крупные гликопротеидные гранулы. Полученные параметры динамики этих показателей для биотестирования адаптивности животных к условиям среды необходимо учитывать ветеринарным службам при профилактических работах против лейкоза, мастита, гипотиреоза коров на экологически неблагополучных территориях.

Необходимо использовать технологии позволяющие повысить адаптивность животных к неблагоприятным условиям среды посредством регуляции компенсаторно-приспособительных реакций введением  $\text{Ca}^{2+}$ -антагониста для формирования здоровой сердечной мышцы, что увеличивает устойчивость к маститу, лейкозу и гипотиреозу животных на экологически неблагоприятных территориях. Среди представительниц линий Силинг Трайджун Рокит, Хильтес Адема, Блитсард Каймпе и Монтвик Чифтейн раннее выявление гипотиреоза и проведение профилактических мер в качестве регуляции  $\text{Ca}^{2+}$  – антагонистом мембранных структур миокарда, позволит увеличить резистентность к маститу на 20,0 %, молочную продуктивность на 2,85 %.

**Основное содержание диссертации в изданиях, рекомендованных ВАК:**

1. Нефедова, С.А. Влияние быков-производителей на устойчивость дочерей к болезням/ А.А. Коровушкин, С.А. Нефедова, А.Ф. Яковлев // Сельскохозяйственная биология. - № 6, 2003. – С. 81-85.
2. Нефедова, С.А. Устойчивость коров к маститу и лейкозу/ А.А. Коровушкин, С.А. Нефедова, А.Ф. Яковлев. Зоотехния. - № 7, 2004. – С.25-26.
3. Нефедова, С.А. Влияние загрязнения окружающей среды экотоксикантами химической промышленности в ландшафтно-географических зонах Рязанской области на резистентность животных к вирусным заболеваниям/ А.А. Коровушкин, С.А. Нефедова, Ю.А. Поминчук // Аграрная Россия № 1, Фолиум, М., 2011, С.54-58.
4. Нефедова, С.А. Динамика продуктивности телят с гипофункцией щитовидной железы при индукции развития миокарда  $Ca^{2+}$ -антагонистом// С.А. Нефедова // Известия оренбургского государственного аграрного университета № 1 (29), 2011, С.176-178.
5. Нефедова, С.А. Динамика развития миокарда и молочной железы при индукции  $Ca^{2+}$ -антагонистом компенсаторной адаптивности телят к гипотиреозу/ А.А. Коровушкин, С.А. Нефедова // «Естественные и технические науки» № 1, Спутник плюс, М., 2011, С.82-84.
6. Нефедова, С.А. Регуляция  $Ca^{2+}$ -антагонистом активности ферментов в миокарде гипотиреоидных телят с различной резистентностью к маститу и лейкозу/ А.А. Коровушкин, С.А. Нефедова, Е.Я. Греф // Аграрный вестник Урала № 1 (80), 2011, С.106-107.
7. Нефедова С.А. Взаимосвязь резистентности к маститу гипотиреоидных коров различных кроссов при индукции компенсаторной адаптивности  $Ca^{2+}$ -антагонистом/ А.А. Коровушкин, С.А. Нефедова, Г.М. Туников // Аграрный вестник Урала № 1 (80), 2011, С.107-108.
8. Нефедова, С.А. Динамика гематологических показателей крови телят при формировании  $Ca^{2+}$  - антагонистом компенсаторной адаптивности сердца к гипотиреозу/ В.В. Калашников, А.А. Коровушкин, С.А. Нефедова // Достижения науки и техники АПК, 2011. - № 2. – С.51-53.
9. Нефедова, С.А. Динамика развития миокарда и молочной железы при воздействии  $Ca^{2+}$ -антагонистом на компенсаторную адаптивность телят к гипотиреозу/ С.А. Нефедова // Ученые записки Петрозаводского государственного университета № 2 (115), 2011, С.55-58.
10. Нефедова, С.А. Резистентность к маститу гипотиреоидных коров различных линий черно-пестрой породы при компенсаторной адаптивности  $Ca^{2+}$ -антагонистом/ А.А. Коровушкин, С.А. Нефедова // «Естественные и технические науки» № 2, Спутник плюс, М., 2011, С.150-151.
11. Нефедова, С.А. Влияние регуляции компенсаторной адаптивности к гипотиреозу  $Ca^{2+}$ -антагонистом на технологические свойства молока/ А.А. Коровушкин, С.А. Нефедова // «Естественные и технические науки» № 2, Спутник плюс, М., 2011, С.477-478.
12. Нефедова, С.А. Регуляция потребления корма, роста, развития, продуктивности коров с гипофункцией щитовидной железы в зависимости от индукции компенсаторно-приспособительных реакций  $Ca^{2+}$  - антагонистом/ А.А. Коровушкин, В.С. Грачев, С.А. Нефедова // Известия Санкт-Петербургского государственного аграрного университета № 22, 2011. – С.130-135.
13. Нефедова, С.А. Динамика вирусных заболеваний среди диких и сельскохозяйственных животных различных ландшафтно-географических зон в зависимости от экологии окружающей среды/ Л.С. Жебровский, С.А. Нефедова, Е.Я. Греф, Ю.А. Поминчук // Известия Санкт-Петербургского государственного аграрного университета № 22, 2011. – С.136-140.
14. Нефедова, С.А. Сравнительная оценка цитоморфологических изменений лимфоцитов у крупного рогатого скота и грызунов-биоиндикаторов на территориях, загрязненных

<sup>137</sup>Cs/ В.В. Калашников, А.А. Коровушкин, С.А. Нефедова //Сельскохозяйственная биология, 2011, № 4 . – С.82-89.

15. Нефедова, С.А Цитоморфологический мониторинг при оценке адаптивности молочного скота к техногенной экотоксикации в связи с аварией на Чернобыльской АЭС // В.В. Калашников, А.А. Коровушкин, С.А. Нефедова //Сельскохозяйственная биология, 2011, № 6. – С..19 – 26.

**Список работ опубликованных по теме диссертации:**

1. Нефедова, С.А. Роль лизосом в патологии кардиомиоцитов/ С.А. Нефедова, Е.А. Строев, А.Ф. Астраханцев// Сборник научных работ и материалов научно - практической конференции аспирантов и сотрудников Рязанского ГМУ «Влияние охраны здоровья населения и состояния окружающей среды». – Рязань, 1995.-С.137-141.
2. Нефедова, С.А. Влияние нифедипина и инсулина на лизосомный аппарат кардиомиоцитов/ С.А. Нефедова// Сборник научных работ и материалов научно - практической конференции аспирантов и сотрудников Рязанского ГМУ «Социально-гигиенические и медицинские аспекты здоровья». – Рязань, 1995.-С.99-103.
3. Нефедова, С.А., Защитно - приспособительные реакции кардиомиоцитов миокарда кроликов и крыс при различном физиологическом состоянии животных/ С.А. Нефедова, В.А. Захаров, А.С. Козлов// Сборник научных работ и материалов Всероссийской научно-практической конференции. – Рязань, 1996.-С.147-151.
4. Нефедова, С.А. Модификация метода обработки материала для электронно-микроскопического исследования с учетом свойств миокарда/ С.А. Нефедова, В.А. Захаров// Сб. научных работ и материалов Всероссийской научно-практической конференции «Творческое наследие Костычева П.А. и его развитие в Современном земледелии» посвященной 150-летию со дня его рождения, Рязань,-1998.-С.144-146.
5. Нефедова, С.А. О роли электронной микроскопии в изучении компенсаторно-приспособительных реакций организма/ С.А. Нефедова, В.А. Захаров// Материалы международного симпозиума по эмиссионной электронике. - Рязань, 1996. – С.213-217.
6. Нефедова, С.А. Морфофункциональные изменения миокарда животных под действием биологически активных веществ/ С.А. Нефедова// Автореферат диссертации...кандидата биологических наук. - Дивово, 1996. – 23с.
7. Нефедова, С.А. О профилактике стресса в современном животноводстве/ С.А. Нефедова, В.А. Захаров// Тезисы докл. на 50-ой юбилейной научной конференции МГСХА, Мичуринск, 1998. -С.34-35.
8. Нефедова, С.А. Селекционные методы в молочном скотоводстве/ С.А. Нефедова, В.А. Захаров, Д.В. Карагаев// Тезисы докладов научно-практической конференции «Возрождение российского села».- Рязань, 1997.- С.79-81.
9. Нефедова, С.А. Профилактическое значение биологически активных веществ в молочном животноводстве// С.А. Нефедова, В.А. Захаров// Тезисы докладов научно-практической конференции «Возрождение российского села. - Рязань, 1997. - С.81-82.
10. Нефедова, С.А. Гормональная регуляция сердечной деятельности при предотвращении воздействия стресса/ С.А. Нефедова, В.А. Захаров // В сборнике научных трудов аспирантов, соискателей и сотрудников РГСХА, ТОМ 1, 60 - летию Рязанской области посвящается, Рязань. 1997.-С.70-74.
11. Нефедова, С.А. Возможности использования электронной микроскопии в сельскохозяйственном производстве/ С.А. Нефедова, В.А. Захаров// Тезисы докладов Все-

- российской научно-технической конференции «Биотехнические, медицинские и экологические системы и комплексы». - Рязань, 1997.-С.85-86.
12. Нефедова, С.А. Электронно – микроскопическое изучение действия стресса на сердечную мышцу/ С.А. Нефедова, В.А. Захаров// Тезисы докл. научно-техн. конф. студ. и аспирантов. «Радиоэлектроника и электротехника в нар. хозяйстве». - ТОМ 2.- Москва, МЭИ, 1998.-С.122-123.
  13. Нефедова, С.А. Влияние факторов стресса на адаптацию импортного черно-пестрого скота к экологическим условиям Рязанской области/ С.А. Нефедова, В.А. Захаров, С.Н. Кобельков //Тезисы докладов 5-ой международной научно-технической конференции студентов и аспирантов, Москва.-1999.-С.65-66.
  14. Нефедова, С.А. Биологические и радиоэкологические аспекты изучения лейкозов различной этиологии в Рязанской области/ С.А. Нефедова, В.А. Захаров// В юбилейном сборнике научных трудов сотрудников и аспирантов РГСХА, Рязань – 1999.-С.67-70.
  15. Нефедова, С.А. Биохимические аспекты при ранней диагностике лейкоза крупного рогатого скота/ С.А. Нефедова, В.А. Захаров, А.М. Григоренко// Тезисы докладов Международной научно-практической конференции, посвященной 80-летию МВА, Москва – 1999.- С.15-17.
  16. Нефедова, С.А. Биохимические аспекты предрасположенности крупного рогатого скота к лейкозу/ С.А. Нефедова, А.А. Коровушкин, Т.Ю. Колосова, Е.А. Шашурина// Проблемы аграрной отрасли в начале XXI века. - Материалы международной научно - практической конференции. - Смоленск: Смядынь, 2002. - С. 227-228.
  17. Нефедова, С.А. Разработка теста на предрасположенность крупного рогатого скота к лейкозу. Современные методы производства и переработки сельскохозяйственной продукции/ С.А. Нефедова, А.А. Коровушкин, Т.Ю. Колосова, Е.А. Шашурина// Материалы юбилейной научной конференции, посвященной 50-летию Пензенской ГСХА и 200-летию Пензенской губернии. - Пенза, 2001. - С. 56-58.
  18. Нефедова, С.А. К изучению предрасположенности крупного рогатого скота к маститу и лейкозу/ С.А. Нефедова, А.А. Коровушкин, Е.А. Шашурина //Проблемы аграрной отрасли в начале XXI века. - Материалы международной научно - практической конференции. - Смоленск: Смядынь, 2002. - С. 225-227.
  19. Нефедова, С.А. Распространение болезней в молочном скотоводстве Рязанской области в зависимости от происхождения. Материалы Всероссийской научно - практической конференции. Ветеринария: современные аспекты и перспективы/ С.А. Нефедова, А.А. Коровушкин// - Орел, 2002. – С. 69-71.
  20. Нефедова, С.А. Цитогенетические и биохимические аспекты лейкоза / С.А. Нефедова, А.А. Коровушкин// Актуальные проблемы науки в агропромышленном комплексе. Том 1. - Кострома: КГГСХА, 2002. - С. 114-115.
  21. Нефедова, С.А. К вопросу повышения резистентности крупного рогатого скота иммунокорректирующими полисахаридами/ С.А. Нефедова, А.А. Коровушкин, Е.А. Шашурина// Материалы Всероссийской научно - производственной конференции "Инновационные технологии в аграрном образовании, науке, технике и АПК России" (Часть II) 13-15 мая 2003. - Ульяновск: УГСХА, 2003. - С. 235-237.
  22. Нефедова, С.А. Стрессоустойчивость, как один из параметров пригодности крупного рогатого скота черно-пестрой породы к промышленной технологии/ С.А. Нефедова, А.А. Коровушкин, Е.А. Шашурина// Сборник материалов межрегиональной научно-практической конференции "Повышение устойчивости и эффективности агропромышленного производства в Сибири: наука, техника, практика". - Кемерово, 2003. - С. 159-161.

23. Нефедова, С.А. Качество молока, как критерий оценки пригодности коров черно-пестрой породы к промышленной технологии/ С.А. Нефедова, А.А. Коровушкин, Е.А. Шашурина// Сборник научных трудов "Актуальные проблемы и перспективы развития ветеринарии и зоотехнии". - Самара, 2003. - С. 67-68.
24. Нефедова, С.А. Биотехнологические факторы регуляции компенсаторно-приспособительных реакций формирования резистентности животных/ С.А. Нефедова, А.А. Коровушкин// Сборник научных трудов ученых Рязанской ГСХА. - Рязань, 2004. - С.351-352.
25. Нефедова, С.А. Адаптационные возможности нетелей черно-пестрой породы при действии стресс-факторов/ С.А. Нефедова, А.А. Коровушкин, Е.А. Шашурина// Сборник научных трудов ученых Рязанской ГСХА. - Рязань, 2004. - С.356-358.
26. Нефедова, С.А. Рост молодняка черно-пестрой породы в зависимости от их адаптации и генотипа/ С.А. Нефедова, А.А. Коровушкин, Е.А. Шашурина// Материалы Международной научно-практической конференции молодых ученых и специалистов. - Рязань, 2004. - С.356-358.
27. Нефедова, С.А. Морфофункциональные свойства вымени коров черно-пестрой породы и стимуляция его развития полисахаридами донника желтого/ С.А. Нефедова, А.А. Коровушкин, Е.А. Шашурина// Материалы Международной научно-практической конференции молодых ученых и специалистов. - Рязань, 2004. - С.159-161.
28. Нефедова, С.А. Кариотипическая нестабильность и цитоморфологические маркеры предрасположенности крупного рогатого скота к лейкозу/ С.А. Нефедова, А.А. Коровушкин, Г.П. Косякова, Т.П. Старожилова// Сборник научных трудов профессорско-преподавательского состава Рязанской ГСХА. – Рязань – 2006. -С.126-128.
29. Нефедова, С.А. Системы рестрикции - модификации в изучении резистентности крупного рогатого скота к лейкозу/ С.А. Нефедова, А.Н. Шубенков// Сборник научных трудов молодых ученых Рязанской ГСХА, 2007.-С.76-78.
30. Нефедова, С.А. Регуляция резистентности  $Ca^{2+}$  - антагонистом к маститу и лейкозу при гипотиреозе крупного рогатого скота/ С.А. Нефедова//Вестник Рязанского государственного агротехнологического университета имени П.А. Костычева, издательство РГАТУ, 2010. –С.40 – 43.
31. Нефедова, С.А. Взаимосвязь экологии ландшафтно-географических зон Рязанской области и распространения вируса BUNYAVIRUS HANTAVIRUS среди грызунов – переносчиков/ А.А. Коровушкин, Е.Я. Греф // В сборнике Интерграция науки с сельскохозяйственным производством: материалы научной конференции (20 января 2011 г), изд. РГАТУ, 2011. – С. 200 – 205.
32. Нефедова, С.А. Динамика заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом среди грызунов различных видов в зависимости от экологических условий среды их обитания в ландшафтно-географических зонах/ С.А. Нефедова, А.А. Коровушкин, Е.Я. Греф//В сборнике научных трудов «Научное обеспечение развития АПК в условиях реформирования». – СПбГАУ. 2011. – С. 197-199.
33. Нефедова, С.А. Динамика заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в зависимости от видового состава переносчиков инфекции/ С.А. Нефедова, А.А. Коровушкин, Е.А. Греф//Экологические проблемы природных и антропогенных территорий: сборник статей 1-й международной научно-практической конференции//Чебоксары: Новое время, 2011. – С.151 – 152..
34. Нефедова, С.А. Взаимосвязь заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом между грызунами и населением ландшафтно - экологических зон Рязанской области/ С.А. Нефедова, А. А. Коровушкин, Е.А. Греф// Экологические проблемы природных и антропогенных территорий: сборник статей 1-й

- международной научно-практической конференции// Чебоксары: Новое время, 2011. - С.151.
35. Нефедова, С.А. Динамика активности ферментов в миокарде телят с различной резистентностью к маститу и лейкозу при регуляции  $Ca^{2+}$ -антагонистом компенсаторной адаптивности к гипотиреозу// С.А. Нефедова// в сборнике научных трудов «Научное обеспечение развития АПК в условиях реформирования» (материалы научной конференции). – СПбГАУ. 2011. – С. 226-228.
36. Нефедова, С.А. Взаимосвязь развития сердца гипотиреоидных телят с гипофункцией щитовидной железы с их последующей продуктивностью при индукции развития миокарда// С.А. Нефедова// Вестник Рязанского государственного агротехнологического университета имени П.А. Костычева, издательство РГАТУ. – 2011. – С.67 – 69.
37. Нефедова, С.А. Динамика распространенности геморрагической лихорадки с почечным синдромом в зависимости от экологии среды обитания переносчиков вируса/ С.А. Нефедова, А.А. Коровушкин, Е.А. Греф// Наука и инновации в сельском хозяйстве. - Материалы международной научно-практической конференции 26-28 января. Часть 3. - Курск, 2011.-С.117-122.
38. Нефедова, С.А. Цитоморфологические и биохимические аспекты адаптивности животных к условиям среды обитания//С.А. Нефедова под редакцией Е.С. Иванова. – Монография, Издательство учебной литературы и учебно-методических пособий ФГБОУ ВПО РГАТУ. – Рязань, 2011. – 149 с.
39. Нефедова, С.А. Показатели адаптивности и стрессоустойчивости животных. Справочник//С.А. Нефедова, Издательство учебной литературы и учебно-методических пособий ФГБОУ ВПО РГАТУ. – Рязань, 2011. – 50 с.

Автореферат (на правах рукописи)

*Нефедова С.А. Эколога – физиологические механизмы адаптации животных к антропогенным воздействиям (на примере Рязанской области)*

©Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Рязанский государственный агротехнологический университет имени П.А. Костычева»

390044, Россия, г. Рязань, ул. Костычева, д. 1

Компьютерный набор. Подписано в печать \_\_\_\_\_  
Заказ № \_\_\_\_\_. Формат 84×/16. Тираж 100 экз. Усл. печ. л.  
2. Бумага офсетная. Гарнитура Times. Печать ризографическая. Отпечатано \_\_\_\_\_

Отпечатано с готовых оригинал-макетов в информационном редакционно-издательском центре ФГБОУ ВПО «Рязанский государственный агротехнологический университет имени П.А. Костычева» 390044, Россия, г. Рязань, ул. Костычева, д. 1.