

Нарушение функциональной активности щитовидной железы оказывает определенное влияние на показатели белково-минерального обмена и физиологической реактивности организма овец.

Результаты проведенных исследований необходимо учитывать при изучении патогенеза заболеваний обмена веществ и использовать при проведении профилактических и лечебных мероприятий, направленных на повышение реактивности организма и нормализацию белково-минерального обмена.

## **НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНО-ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И РУБЦОВОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ОВЕЦ**

---

СИНКЕВИЧ В. А.

Щитовидная железа, как известно, аккумулирует поступающий в организм йод и синтезирует сложные органические соединения — гормоны. Последние регулируют формообразовательные процессы, связанные с развитием и ростом в онтогенезе и определяют уровень и интенсивность процессов обмена.

С. А. Предтеченский (1966) в своей докторской диссертации по морфологии щитовидной железы у крупного рогатого скота и овец указывает, что заболевания животных в связи с нарушением функциональной активности щитовидной железы сложны и многообразны по своей клинической картине. Это затрудняет диагностику ранних и возможно стертых форм заболевания, учитываемых под другими названиями.

Многими авторами установлено, что в зонах с недостаточным количеством йода в кормах и воде наблюдаются нарушения функции щитовидной железы человека и животных (С. А. Предтеченский, 1951; Н. М. Дразнин, 1959; Л. Г. Замарин, 1966 и др.). Связь функционального состояния щитовидной железы с обменом

веществ у жвачных животных изучали П. Ф. Солдатенков с сотрудниками (1964), А. Н. Чередкова, В. К. Гусаков (1970), Г. В. Шива (1953), М. Г. Алиев (1966), А. И. Киеня (1968) на свиньях. С. М. Лейтис отмечает, что нарушения функции щитовидной железы у человека сопровождаются нарушением обмена веществ, нередко ацидозом. Pehrson B., Ekman L., Thorell C. (1966) установили повышение функции железы при первичном кетозе у коров, а Emery R. S., Williams I. A. (1964) описывают снижение содержания йода в плазме, связанного с белком, причем это снижение более значительно у коров, больных кетозом, чем у здоровых.

У сельскохозяйственных животных вообще, и у овец в частности, до настоящего времени влияние различного функционального состояния щитовидной железы на углеводно-липидный обмен и рубцовое пищеварение мало или почти не изучено.

Цель наших исследований — изучить некоторые показатели углеводно-липидного обмена и рубцового пищеварения при экспериментальном гипо- и гипертиреозе. Знания в данном направлении необходимы для понимания патогенеза и своевременной диагностики различных форм нарушений обмена веществ и рубцового пищеварения у овец.

Опыты проводили на клинически здоровых овцах средней упитанности латвийской темноголовой породы в возрасте 2—3 лет. Условия кормления и содержания в течение всего опытного периода были одинаковыми. Рацион балансировался в соответствии с нормами кормления. Из клинических показателей учитывали габитус, температуру, пульс и дыхание.

В крови исследовали: сахар по методу Хагедорна-Иенсена, амилазу — по методу Энгельгарда и Герчука, липазу сыворотки крови — по Гангриоду, нейтральный жир — с реактивом Блюра по методу Банга. Резервная щелочность крови определялась по методу Неводова в модификации Помазкиной. В рубцовом содержимом определяли общее количество ЛЖК по методу, описанному Н. И. Коробко, В. Е. Улитко, В. М. Чертковым, рН—рН-метром типа ЛП-58.

Клинически исследовали животных и определяли указанные показатели крови и рубцового содержимого один раз в неделю натощак.

Учет клинического и гематологического статуса клинически здоровых овец проводили в течение 6 недель. Полученные результаты служили исходными данными и приведены в таблице.

Гипотиреоз вызывали скармливанием животным 6-метилтиоуроцила (6-МТУ), а гипертиреоз — тиреоидина в дозах 30 мг/кг ежедневно в течение 4 недель.

Функциональное состояние щитовидной железы контролировали по поглощению радиоактивного  $I^{131}$ , введенного подкожно в дозе 1,5 мк кюри (индикаторная доза). Радиоактивность измерялась радиометром Б-3 с газоразрядным счетчиком СИ-22Г.

В результате проведенных исследований установлено, что ежедневная дача 6-МТУ и тиреоидина вызывала у овец соответствующие изменения в общем состоянии животного и сдвиги в исследуемых биохимических показателях крови.

Клиника гипотиреоза характеризовалась общим угнетением, ослаблением аппетита, понижением температуры тела, урежением пульса и дыхания, на 18—20-е сутки опыта овцы отказались от приема корма. Жвачка была редкая и вялая, перистальтика кишечника замедленная, дефекация редкая. При этом кал был хорошо сформирован и покрыт пленками слизи.

Результаты биохимических исследований, приведенные в таблице, свидетельствуют о том, что при гипотиреозе наблюдалось на 7, 14-е сутки уменьшение сахара в крови, на 21-е наступало некоторое увеличение (до 56,1 мг%), а затем на 28-е — вновь снижение.

Активность амилазы крови в течение опыта угнеталась и лишь на 14-е сутки наблюдалось увеличение на 9,5% (статистически недостоверно). Липолитическая активность сыворотки крови увеличилась от 1,3 до 7,8% (статистически недостоверно).

Содержание нейтрального жира на протяжении всего периода исследований было резко увеличенным. Максимальное увеличение (на 69,1%) наблюдалось к 21-м суткам опыта. Увеличение содержания нейтрального жира в крови, очевидно, связано с уменьшением потребности организма в энергетических веществах и со снижением окислительных процессов.

Резервная щелочность крови с 482 мг% при интактной железе в период гипотиреоза увеличилась на 7-е

сутки до 547 мг%, на 14, 21 и 28-е сутки ее уровень колебался в пределах 532—537 мг%. Общее количество ЛЖК в рубцовом содержимом на 7-е сутки опыта увеличилось на 6,2%, на 14-е — на 16,5%, с последующим снижением до исходных показателей. Величина рН содержимого рубца в течение опыта была постоянной и колебалась от 7,00 до 7,20.

В условиях эксперимента гипертиреоз вызывали путем дачи животным тиреоидина. Клиника гипертиреоза характеризовалась повышением температуры на 0,5—0,7°C, учащением пульса до 16 ударов, дыхания — 4—19 дыхательных движений. Перистальтика желудочно-кишечного тракта усиливалась, дефекация была частая, кал выделялся жидким. Животные потеряли в весе за опытный период от 1,3 до 2,3 кг веса при сохранении хорошего аппетита.

#### Показатели крови и рубцового содержимого при экспериментальном

Группы животных	Дни опыта	Сахар в крови		Амилаза крови		Нейтральный жир в крови	
		мг %	P	мг%	P	мг %	P
Клинически здоровые	—	51,9	—	201	—	185	—
Гипотиреозные	7	51,1	>0,5	149,3	<0,01	280	<0,001
	14	51,2	>0,5	220,1	>0,25	263	<0,001
	21	56,1	<0,05	144,5	<0,01	313	<0,001
	28	48,4	>0,05	134,0	<0,001	282	<0,001
Гипертиреозные	7	49,6	>0,25	280,4	<0,001	269	<0,001
	14	48,6	<0,01	229,3	>0,25	261	<0,001
	21	54,0	>0,25	237,4	<0,02	300	<0,001
	28	54,4	<0,05	100,3	<0,001	242	<0,001

Как видно из данных, приведенных в таблице, гипертиреоз вызывал вначале незначительное снижение сахара, а затем увеличение, которое оказалось достоверным на 28-е сутки опыта.

Введение тиреоидина увеличило активность амилазы на 39,5%, затем ее активность снижалась, но была выше исходных показателей. К концу опыта амилолитическая активность снизилась на 50,1%. Липолитическая активность сыворотки крови на протяжении всего периода исследований была увеличенной и колебалась от 1,93 до 2,48 единицы активности против 1,53 исходного уровня.

Содержание нейтрального жира в течение опыта было выше исходных показателей. На 7-е сутки введения тиреоидина его количество увеличилось с 185 мг% до 269 мг%. Максимальное увеличение на 62,1% наблюдалось к 21-м суткам. Затем содержание нейтрального жира снизилось, но было на 30,8% выше исходного. По данным Лейтиса (1967), избыток гормонов щитовидной железы понижает содержание гликогена в печени, что

Таблица

гипо- и гипертиреозе у овец (средние данные по 8 животным)

Липаза сыворотки крови		Резервная щелочность крови		Рубцовое содержание			
				ЛЖК		рН	
Единицы активности	Р	мг %	Р	М.Л. экв	Р	от	до
				в 100 м.л			
1,53	—	482	—	7,57	—	7,00	7,30
1,61	> 0,25	547	< 0,001	8,04	> 0,1	7,00	7,10
1,59	> 0,5	532	< 0,001	8,82	< 0,001	7,00	7,20
1,56	> 0,5	532	< 0,001	7,61	> 0,5	7,00	7,10
1,65	> 0,25	537	< 0,001	7,41	> 0,5	7,00	7,20
1,93	< 0,05	465	> 0,05	8,38	= 0,05	6,70	7,20
2,48	< 0,001	445	< 0,001	8,67	< 0,01	6,80	7,00
2,14	< 0,01	415	< 0,001	8,76	< 0,02	6,65	6,90
2,03	< 0,01	382	< 0,001	8,41	< 0,02	6,70	6,90

стимулирует мобилизацию жира из депо. Общим результатом повышения активности щитовидной железы явилось исхудание и снижение веса животных.

Резервная щелочность крови на протяжении опыта

была ниже исходного уровня и максимальное ее снижение наблюдалось на 28-е сутки с 482 мг% до 382 мг%, или на 20,8%.

Содержание летучих жирных кислот в рубцовом содержимом на протяжении всего опыта было увеличено. На 7-е сутки увеличение было на 10,7%, 14-е—на 14,5%, 21-е — на 15% и 28-е — на 11,1% по отношению к исходному уровню. Величина рН рубцового содержимого снижалась и к концу опыта достигла 6,90—6,65, против исходного 7,00—7,30.

После прекращения дачи животным препаратов в течение 14—21 суток продолжалось последствие, но к 21-м суткам изучаемые показатели достигли исходных.

Таким образом, полученные данные позволяют сделать заключение, что гипотиреоз у овец протекает с явно выраженными нарушениями углеводно-липидного обмена и деятельности пищеварительной системы, что следует учитывать в патогенезе заболевания овец с преимущественным поражением органов пищеварительной системы и нарушениями обмена веществ, особенно в условиях Витебской области, если учесть, что она является зоной эпидемического зоба.

Гипертиреоз у овец проявляется также нарушением углеводно-липидного обмена и рубцового пищеварения, которое характеризуется нарушением окислительно-восстановительных процессов в организме животного, что необходимо учитывать при характеристике патогенеза заболеваний, сопровождающихся ацидозом.

## К МОРФОЛОГИИ МЕЖЧЕЛЮСТНОГО НЕРВА СОБАКИ

---

КОВШИКОВА Л. П., ВЕРЕМЕЕВ Г. Д.

Межчелюстной нерв (*n. mylohyoideus*) до сих пор в ряде учебных руководств и пособий как по анатомии человека, так и домашних животных (Г. Ф. Иванов, 1949; А. Ф. Климов, 1950; В. Н. Тонков, 1953; Н. К. Лысенков и др., 1958; I. Dobbestein и G. Hoff-