

17. Смирнова, И.О. Молекулярные механизмы эффектов ультрафиолетового облучения кожи. / И.О. Смирнова, И.М. Кветной // Молекулярная медицина: -научно-практический журнал. - 2005. - № 3. - С. 31-36.
18. Харитоновна, И.Г. Функциональное состояние иммунной системы и поиск способов повышения резистентности молодняка свиней: автореф. дис. ...канд. наук / И.Г. Харитоновна - 1992. - 21 с.
19. Brzezinska-Slebodzinska E. Erythrocyte osmotic fragility test as the measure of defence against free radicals in rabbits of different age // Acta Vet. Hung. -2001. - V.49. - P.413-419.
20. Miller J. K., Brzezinska-Slebodzinska E. Oxidative stress, antioxidants and animal function // J. Dairy Sci. - 1993. - V. 76. - P. 2812-2823.
21. Sharma S., Dewald O., Adroque J., Salazar R. L. Induction of antioxidant gene expression in a mouse model of ischemic cardiomyopathy is dependent on reactive oxygen species // Free Rad. Biol. Med. - 2006. - V. 40. - P. 2223-2231.
22. Sedlack J., Lindsay R. H. Estimation of total protein-bound and nonprotein sulfhydryl groups in tissue with Ellmans reagent // Anal. Biochem. -1968. -N25.-P.192-205.
23. Winyard P. G., Moody C. J., Jacob C. Oxidative activation of antioxidant defence // Trends Biochem. Sci. - 2005. - V. 30. - P. 453-461.
24. Wurtman, R. J. The effects of light on man and other mammals // Annual Review Physiology. - 1975. - V.37. - P. 467-483.
25. Zou C. G., Agar N. S., Jone G. L. Oxidative insult in sheep red blood cells induced by t-butylhydroperoxide: the roles of glutathione and glutathione peroxidase // Free Rad. Res. - 2001. - V. 34. - P. 45-56.

УДК 619:618.636.2:612.018

**Кузьмич Р.Г., доктор ветеринарных наук, профессор**

**Ивашкевич О.П., кандидат ветеринарных наук, старший научный сотрудник**

*УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск*

*РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им.С.Н.Вьшелецкого», г.Минск*

## ДИНАМИКА ГОРМОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

*Приведены результаты исследования гормональных показателей в крови коров на протяжении всего срока беременности.*

*Установлены определенные закономерности в содержании и динамике стероидных и тиреоидных гормонов в зависимости от характера течения родов и послеродового периода.*

*The results of investigations of hormones in cow's blood during all period of pregnancy.*

*The definite regularity in maintenance and dynamics of steroid and thyroid hormones in dependence of the character of delivery and afterdelivery period.*

## В КРОВИ КОРОВ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ ВВЕДЕНИЕ

Репродуктивная функция на всех этапах цикла воспроизводства является одной из наиболее эндокринозависимых в организме животных. Особенно велика роль гормональных факторов на ранних этапах становления беременности, когда формируются условия сосуществования двух организмов (матери и плода) в единой биологической системе. В этот период гуморальным механизмам регуляции взаимоотношений между материнским организмом и плодом принадлежит главенствующая роль. В данном случае показатели уровня гормонов у матери являются наиболее информативными в характеристике процессов формирования беременности, её течения и завер-

шения. При этом адекватная реакция взаимодействия между двумя организмами определяется уровнем продукции и соотношением стероидных и пептидных гормонов, простагландинов. Большинство отечественных и зарубежных ученых (Э.Е.Бриль, 1979; А.Л.Падучева, 1979; А.Г.Нежданов, 1983; 1987; 1994; С.А.Власов, 1985; 2001; А.Гордон, 1988; Р.Г.Кузьмич, 2000; В.Каниц и соавт. 2001) при изучении механизмов вынашивания беременности у млекопитающих акцентируется внимание на исследовании гормональных показателей, характеризующих функциональное состояние яичников, желтого тела беременности, щитовидной и надпочечной желез, обеспечивающих стабильность сформированной системы «мать-плод».

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Целью настоящих исследований явилось изучение динамики содержания гормонов в крови коров (прогестерон, эстрадиол-17 бета, кортизол, тироксин, трийодтиронин) в ранние сроки и на протяжении всей беременности, которые в зависимости от характера течения родов и послеродового периода были распределены на две группы: с нормальным течением родов и послеродового периода (17 гол.) и осложненным (задержание последа, субинволюция матки, эндометриты)-13 голов. Пробы крови получали из яремной вены на 19-25-й и 26-35-й дни после осеменения, а также на 57-65; 86-98; 115-127; 140-158; 171-186; 199-217; 236-251; 267-279 день беременности и определяли концентрацию указанных гормонов методом иммуноферментного анализа с использованием диагностических наборов реагентов производства ИБОХ НАН Беларуси и анализатора иммуноферментных реакций «Униплан». Кроме того, у этих животных в указанные сроки проводили дополнительно отбор проб молока в течение 1-2 часов после дойки для определения количества прогестерона.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате исследований установлено, что концентрация прогестерона в крови и молоке по мере становления беременности (формирование бластоцисты и эмбриона) возрастает соответственно с  $8,9 \pm 2,2$  нмоль/л до  $21,4 \pm 1,17$  и с  $11,3 \pm 1,80$  до  $23,9 \pm 1,5$  нмоль/л ( $P < 0,01$ ), чему способствует функциональная активность сформировавшегося желтого тела беременности и завершение плацентообразования (таблица 1). С наступлением плодного периода (срок стельности более 60 дней) отмечается снижение концентрации прогестерона в крови и молоке до  $9,5 \pm 2,47$  и  $19,6 \pm 2,25$  нмоль/л, а в четыре - до  $5,7 \pm 0,64$  и  $17,5 \pm 1,5$  нмоль/л или в 2,3-1,2 и 3,8-1,7 раза соответственно ниже, чем у коров с двухмесячной стельностью ( $P < 0,05$ ). С четвертого по шестой месяц беременности уровень прогестерона в крови и молоке повышается соответственно с  $5,7 \pm 0,64$  нмоль/л до  $15,0 \pm 1,47$  нмоль/л и с  $17,5 \pm 1,5$  нмоль/л до  $28,3 \pm 2,93$  нмоль/л или в 2,6-1,6 раза ( $P < 0,01$ ), что связано с полным становлением функциональной активности плаценты. Начиная с седьмого месяца беременности динамика прогестерона носит волнообразный характер, концентрация которого к восьмому месяцу в крови и молоке снижается соответственно до  $3,7 \pm 1,2$  и  $15,4 \pm 3,1$  нмоль/л или на 75,3 и 36,5% ( $P < 0,05$ ), а к девяти снова возрастает до  $8,9 \pm 1,2$  и  $43,7 \pm 4,5$  нмоль/л или в 2,4-2,8 раза ( $P < 0,01$ ). К моменту родов содержание гормона в крови и молоке достоверно снижается до  $5,8 \pm 0,6$  и  $12,8 \pm 3,42$  нмоль/л ( $P < 0,05$ ), что, на наш взгляд, обусловлено обратной связью возрастающей роли плода на функциональную систему материнского организма при угасающей функции как желтого тела, так и плаценты.

У животных с осложненным течением родов и послеродового периода и на протяжении плодношения наблюдается такая же закономерность в динамике содержания прогестерона в крови и молоке как и у здоровых коров, однако имеются и некоторые различия. При этом у коров, предрасположенных к задержанию последа, субинволюции матки и эндометриту, концентрация этого гормона постепенно повышается до четвертого месяца с  $12,6 \pm 1,9$  до  $20,6 \pm 2,9$  нмоль/л или на 63,5% в крови и с  $13,2 \pm 2,3$  до  $24,2 \pm 2,3$  нмоль/л или на 83,3% - молоке, что, по-видимому, связано с недостаточной активностью желтого тела беременности и более поздним завершением процесса плацентации, приводящим к последующему нарушению баланса в фетоплацентарном комплексе. В четыре месяца, в отличие от здоровых животных происходит резкое

снижение содержания прогестерона в крови и молоке с  $20,6 \pm 2,9$  и  $24,2 \pm 2,3$  нмоль/л до  $8,8 \pm 1,22$  и  $17,8 \pm 1,4$  нмоль/л или в 2,3-1,4 раза ( $P < 0,05$ ) с последующим повышением концентрации гормона на 5-6-ом месяцах беременности до  $17,1 \pm 2,9 - 22,0 \pm 2,0$  нмоль/л и  $23,6 \pm 1,9 - 41,4 \pm 4,2$  нмоль/л или в 1,9-2,5 и 1,3-2,3 раза ( $P < 0,05$ ). В семь месяцев стельности содержание гормона в крови снижается до  $10,7 \pm 1,0$  нмоль/л или в 2,1 раза ( $P < 0,05$ ) и молоке до  $17,2 \pm 3,47$  нмоль/л или в 2,4 раза ( $P < 0,05$ ). К девяти месяцам уровень прогестерона снова возрастает в крови до  $11,7 \pm 0,9$  нмоль/л и в молоке до  $58,1 \pm 6,2$  нмоль/л, а в конце периода плодоношения концентрация прогестерона также снижается в 1,4-2,6 раза ( $11,7 \pm 0,9$  против  $8,6 \pm 0,7$  нмоль/л и  $58,1 \pm 6,2$  против  $22,8 \pm 0,35$  нмоль/л,  $P < 0,05$ ).

**Таблица 1**

Срок беременности (дни, мес.)	Нормальное течение родов и послеродового период		Осложненное течение родов и послеродового периода (задержание последа, субинволюция матки, эндометрит)	
	кровь	молоко	кровь	молоко
19-25 дн.	$8,9 \pm 2,2$	$11,3 \pm 1,8$	$12,6 \pm 1,9$	$13,2 \pm 2,3$
26-35 дн.	$17,6 \pm 1,42$	$20,9 \pm 3,88$	$13,6 \pm 3,1$	$13,8 \pm 1,17$
57-65 (2)	$21,4 \pm 1,17$	$23,9 \pm 1,5$	$15,7 \pm 7,21$	$15,8 \pm 1,3$
86-98 (3)	$9,5 \pm 2,47$	$19,6 \pm 2,25$	$20,6 \pm 2,9$	$24,2 \pm 2,3$
115-127 (4)	$5,7 \pm 0,64$	$17,5 \pm 1,5$	$8,8 \pm 1,22$	$17,8 \pm 1,4$
140-158 (5)	$8,2 \pm 1,52$	$18,7 \pm 3,9$	$17,1 \pm 2,9$	$23,6 \pm 1,9$
171-186 (6)	$15,0 \pm 1,47$	$28,3 \pm 2,93$	$22,0 \pm 2,0$	$41,4 \pm 4,2$
199-217 (7)	$3,7 \pm 1,2$	$15,4 \pm 3,1$	$10,7 \pm 1,0$	$17,2 \pm 3,47$
236-251 (8)	$8,9 \pm 1,2$	$43,7 \pm 4,5$	$11,7 \pm 0,9$	$58,1 \pm 6,2$
267-279 (9)	$5,8 \pm 0,6$	$12,8 \pm 3,42$	$8,6 \pm 0,7$	$22,8 \pm 0,35$

**Динамика содержания прогестерона в крови и молоке коров  
в период плодоношения, нмоль/л**

При этом следует отметить, что у коров, предрасположенных к патологии, концентрация гормона в крови и молоке превышала его уровень у животных с нормальным течением родов и послеродового периода, начиная с трехмесячной беременности соответственно в 1,3-2,9 и 1,2-1,8 раза ( $P < 0,05$ ).

Так, содержание гормона в крови с указанной патологией на 5-6-ом месяцах беременности составляло  $17,1 \pm 2,9 - 22,0 \pm 2,0$  нмоль/л или было выше, чем у здоровых животных в 1,3-1,5 раза ( $P < 0,05$ ). В девять месяцев концентрация прогестерона в крови животных с патологией превышала его уровень у коров с нормальным течением родов и послеродового периода на 48,3% ( $8,6 \pm 0,7$  против  $5,8 \pm 0,6$  нмоль/л) и молоке – на 78,1% ( $22,8 \pm 0,35$  против  $12,8 \pm 3,42$  нмоль/л,  $P < 0,05$ ).

В конце плодоношения у всех животных отмечается снижение содержания прогестерона с нормальным течением родов и послеродового периода в крови и молоке в 1,5 и 3,4 раза (с  $8,9 \pm 1,2$  до  $5,8 \pm 0,6$  нмоль/л и с  $43,7 \pm 4,5$  до  $12,8 \pm 3,42$  нмоль/л,  $P < 0,05$ ), а у животных с осложненным течением родов и послеродового периода только в 1,3 и 2,5 раза ( $11,7 \pm 0,9 - 8,6 \pm 0,7$  нмоль/л и  $58,1 \pm 6,2 - 22,8 \pm 0,35$  нмоль/л,  $P < 0,05$ ), что связано с более медленным угасанием генеративной функции желтого тела беременности и возможной фетоплацентарной недостаточностью, а также, по-видимому, начинающимся воспалительным процессом в матке и, как следствие, недостаточным продуцированием ПГФ-2 альфа.

Таким образом, при беременности у коров отмечается несколько периодов подъема концентрации прогестерона в крови и молоке: на втором (у предрасположенных к патологии животных – третьем), пятом-шестом и восьмом месяцах беременности, а также спадами уровня гормона на третьем-четвертом (у предрасположенных к патологии только на четвертом) и седьмом месяцах стельности. Выявленные закономерности отражают полную идентичность динамики показателей содержания прогестерона как в крови, так и в молоке.

Таблица 2

## Содержание гормонов в крови коров в период плодonoшения, нмоль/л

Срок беремен-ности (дни,мес.)	Нормальное течение родов и послеродового периода				Осложненное течение родов и послеродового периода (задержание последа, субинволюция матки, эндометриты)			
	эстрадиол	кортизол	тироксин	трийодтиронин	эстрадиол	кортизол	тироксин	трийодтиронин
19-25 дней	14,9±2,7	341,2±45,0	127,0±16,3	6,5±0,8	0,94±0,27	327,5±85,5	88,0±4,0	9,6±0,95
26-35 дней	0,26±0,01	393,0±22,0	158,0±35,6	5,4±0,05	0,59±0,28	317,5±56,5	124,5±14,2	8,8±1,2
57-65 (2)	0,58±0,07	455,0±36,0	195,7±25,7	6,9±2,6	1,23±0,20	77,0±8,3	106,7±20,3	13,4±1,37
86-98 (3)	15,5±2,05	257,0±43,0	185,6±29,4	5,2±0,3	0,58±0,15	371,0±73,0	93,7±25,3	13,0±1,23
115-127 (4)	14,7±1,2	279,0±41,7	191,8±29,2	4,9±0,8	0,55±0,23	155,0±17,0	79,7±24,7	7,3±1,47
140-158 (5)	0,54±0,02	155,5±40,5	187,2±43,0	5,6±0,7	0,64±0,08	66,0±7,6	84,3±10,7	9,1±1,8
171-186 (6)	0,56±0,16	158,3±15,0	184,4±21,2	6,2±2,2	0,85±0,39	115,5±50,5	124,5±20,5	8,7±1,45
199-217 (7)	4,7±1,8	335,7±38,7	204,5±16,7	5,2±2,4	0,66±0,01	291,0±40,5	126,7±21,3	7,0±1,93
236-251 (8)	4,2±1,5	292,5±24,5	204,2±32,8	5,8±1,5	0,61±0,09	76,5±22,5	144,7±24,5	4,7±0,75
267-279 (9)	7,9±0,76	401,3±28,8	203,0±12,7	10,8±1,1	4,30±1,80	172,0±15,0	116,0±12,3	10,8±2,1

В период беременности установлены значительные изменения концентрации в крови коров не только прогестерона, но и других гормонов – эстрадиола, кортизола, тироксина, трийодтиронина (таблица 2).

К концу периода бластоцисты происходит резкое снижение содержания эстрадиола-17 бета с  $14,9 \pm 2,7$  до  $0,26 \pm 0,01$  нмоль/л ( $P < 0,001$ ) с одновременным, как отмечалось ранее, подъемом концентрации прогестерона, что соответствует принципу обратной связи.

К моменту завершения эмбрионального периода и плацентообразования содержание эстрадиола в крови увеличивается в 2,2 раза (с  $0,26 \pm 0,01$  до  $0,58 \pm 0,07$  нмоль/л,  $P < 0,001$ ). При достижении срока трех-четырёх месячной стельности его значение возрастает до  $15,5 \pm 2,05$  –  $14,7 \pm 1,2$  нмоль/л или в 26,7-25,3 раза ( $P < 0,001$ ), а затем на пятом-шестом месяцах беременности вновь возвращается к исходному уровню ( $0,54 \pm 0,02$  –  $0,56 \pm 0,16$  нмоль/л). С седьмого месяца концентрация гормона снова увеличивается и достигает наивысшего значения перед родами ( $4,7 \pm 1,8$  против  $7,9 \pm 0,76$  нмоль/л,  $P < 0,05$ ).

Эндокринная подготовка к родам начинается за 14-30 дней до выведения плода (Н.Х.Федосова, 1994). Данный период характеризуется резким увеличением концентрации эстрогенов, которые снимают прогестероновую блокаду и подготавливают клеточные структуры миометрия к сокращению.

У животных, предрасположенных к акушерской патологии, после завершения плацентации характерным является низкое содержание эстрадиола в крови, а в три месяца стельности в противоположность к контролю наблюдалось снижение в 2,1 раза (с  $1,23 \pm 0,20$  нмоль/л до  $0,58 \pm 0,15$  нмоль/л,  $P < 0,05$ ) и оставалось на таком же уровне до пятого-шестого месяца беременности, когда происходит незначительное повышение концентрации гормона до  $0,64 \pm 0,08$ - $0,85 \pm 0,39$  нмоль/л ( $P > 0,05$ ). Неблагоприятным прогностическим признаком для таких животных является снижение содержания эстрадиола в семь месяцев беременности с  $0,85 \pm 0,39$  до  $0,66 \pm 0,01$  нмоль/л или на 28,8% , в то время как у здоровых коров отмечается повышение его уровня до  $4,7 \pm 1,8$  –  $4,2 \pm 1,5$  нмоль/л ( $P < 0,05$ ). С увеличением сроков беременности до девяти месяцев концентрация гормона возрастала в крови животных обеих групп, что является необходимым условием для родового процесса, однако у коров предрасположенных к задержанию последа и развитию эндометрита количество эстрадиола-17 бета составляло 54,4% от его содержания у животных не предрасположенных к данной патологии.

Таким образом, в процессе беременности у коров с прогнозом нормального течения родов и послеродового периода регистрируются периоды подъема концентрации эстрадиола-17 бета в три-четыре и семь месяцев стельности. Изменения в концентрации гормона у коров, предрасположенных к патологии (задержание последа, субинволюция матки, эндометриты), наиболее отчетливо заметны в три, четыре, семь и восемь месяцев, выражающиеся в более низком содержании эстрадиола-17 бета в крови, что, по-видимому, обусловлено нарушением процессов синтеза и метаболизма эстрогенов в этот период. Кроме того, отмечаются и существенные различия в прогестерон-эстрадиоловом соотношении на всем протяжении беременности, за исключением

Срок беременности (дни, мес.)	Прогестерон-эстрадиоловое соотношение	
	нормальное течение родов и послеродового периода	осложненное течение родов и послеродового периода
26-35 дней	67:1	23:1
57-65 (2)	37:1	10:1
86-98 (3)	0,6:1	35:1
115-127 (4)	0,4:1	1,8:1
140-158 (5)	15:1	26:1
171-186 (6)	26:1	25:1
199-217 (7)	0,8:1	16:1
236-251 (8)	2:1	19:1
267-279 (9)	0,7:1	2:1

Большое значение в период беременности и в процессе родов имеют кортикостероиды, ответственные за адаптацию животных к стрессовым воздействиям. В ответ на влияние факторов внешней и внутренней среды усиливается выделение гипофизом адренокортикотропного гормона, повышенная секреция которого стимулирует образование кортизола.

Наши исследования показали, что на 19-25-й день беременности концентрация гормона составила  $341,2 \pm 45,0$  нмоль/л, а к концу зародышевого периода постепенно увеличилась до  $393,0 \pm 22,0$  нмоль/л или на 15,2% (Таб.2). В дальнейшем отмечается значительный рост содержания кортизола до  $455,0 \pm 36,0$  нмоль/л ( $P < 0,05$ ), что связано с морфофункциональными изменениями в различных системах при формировании фетоплацентарного комплекса.

В три-четыре месяца беременности его уровень снижается до  $257,0 \pm 43,0 - 279,0 \pm 41,7$  нмоль/л или на 52,7-40,9%, а на пятом-шестом месяцах стельности отмечается резкое падение концентрации гормона до  $155,5 \pm 40,5 - 158,3 \pm 15,0$  нмоль/л или в 1,7 раза ( $P < 0,05$ ), что связано, на наш взгляд, со становлением функциональной активности надпочечников плода.

В более поздний период (семь месяцев беременности) регистрируется подъем уровня гормона до  $335,7 \pm 38,7$  нмоль/л, ( $P < 0,05$ ) с последующим его снижением к девяти месяцам до  $292,5 \pm 24,5$  нмоль/л или на 14,8%. К моменту родов концентрация кортизола в крови коров возрастает до  $401,3 \pm 28,8$  нмоль/л или на 37,2%, ( $P < 0,05$ ), что свидетельствует об адаптивной перестройке организма перед родами.

У животных, предрасположенных к задержанию последа, субинволюции матки и послеродовым эндометритам, на протяжении периода бластулы и эмбрионального периода происходит, наоборот, снижение уровня гормона с  $327,5 \pm 85,5 - 317,5 \pm 56,5$  нмоль/л до  $77,0 \pm 8,3$  нмоль/л, ( $P < 0,001$ ). В три месяца беременности содержание кортизола на 44,2% было выше, чем в крови здоровых животных ( $371,0 \pm 73,0$  против  $257,0 \pm 43,0$  нмоль/л,  $P < 0,05$ ), а по сравнению с двухмесячной стельностью – почти в 5 раз ( $P < 0,001$ ). К четырем месяцам концентрация гормона снижается до  $155,0 \pm 17,0$  нмоль/л с резким падением ее в пять месяцев стельности ( $66,0 \pm 7,6$  нмоль/л,  $P < 0,001$ ). Однако уже в шесть месяцев количество гормона вновь увеличивается до  $115,5 \pm 50,5$  нмоль/л или на 75% и на седьмом до  $291,0 \pm 40,5$  нмоль/л, т.е. в 4,4 раза ( $P < 0,01$ ). На шестом-седьмом месяцах беременности существенных различий в содержании гормона между здоровыми животными и с патологией не установлено. На восьмом месяце стельности концентрация кортизола у коров, предрасположенных к патологии снизилась до  $76,5 \pm 22,5$  нмоль/л и была в 3,8 раза меньше уровня здоровых животных ( $P < 0,001$ ).

К концу беременности, когда доминанта переходит в родовую, уровень кортизола начинает повышаться у здоровых животных и у коров с последующей патологией. Однако концентрация его в крови коров, предрасположенных к задержанию последа, субинволюции матки и эндометриту в 2,3 раза ниже, чем у животных с нормальным течением родов и послеродового периода ( $172,0 \pm 15,0$  против  $401,3 \pm 28,8$  нмоль/л,  $P < 0,001$ ).

Таким образом, в период плодоношения у коров, предрасположенных к родовой и послеродовой патологии, наиболее существенные отличия от здоровых в динамике и концентрации кортизола в сторону достоверного снижения проявляются в два, четыре, пять, восемь и девять месяцев стельности. При этом концентрация кортизола в крови оставалась постоянно ниже, чем у здоровых животных, за исключением трехмесячного срока. Полученные данные, по-видимому, отражают повышенную чувствительность организма к стрессовым воздействиям и сниженную потенциальную способность эндокринной системы в критические периоды беременности.

Наряду с изменением в крови животных концентрации стероидных гормонов, наблюдаются некоторые изменения и в содержании гормонов щитовидной железы (таблица 2). Так, концентрация тироксина возрастает в период бластулы с  $127,0 \pm 16,3$  до  $158,0 \pm 35,6$  нмоль/л, а к концу эмбрионального – до  $195,7 \pm 25,7$  нмоль/л или на 54,1% ( $P < 0,05$ ). Уровень гормона на протяжении всего периода плодоношения незначительно колеблется и находится в пределах  $184,4 \pm 21,2 - 204,5 \pm 16,7$  нмоль/л. У животных, предрасположенных к патологии динамика содержания тироксина имеет тенденцию к понижению с 26-35-го дня до шестого месяца беременности с

124,5±14,2 до 84,3±10,7 нмоль/л или на 47,7%,  $P < 0,05$ ). На шестом-седьмом и восьмом месяцах стельности концентрация гормона снова возрастает до 124,5±20,5 – 126,7±21,3 нмоль/л и 144,7±24,5 нмоль/л или в 1,7 раза ( $P < 0,05$ ) с последующим снижением перед родами до 116,0±12,3 нмоль/л или на 24,7%. При этом необходимо отметить, что содержание тироксина у коров, предрасположенных к патологии, было на протяжении девяти месяцев ниже в 1,3-2,4 раза, чем в крови здоровых животных.

При анализе динамики и содержания трийодтиронина для коров с нормальным течением родов и послеродового периода характерным является его относительное постоянство гормона с увеличением его уровня к концу девятого месяца стельности до 10,8±1,1 нмоль/л или в 1,9 раза ( $P < 0,05$ ).

У коров опытной группы в первые два месяца беременности происходит повышение концентрации трийодтиронина с 8,8±1,2 до 13,4±1,37 нмоль/л или на 52,3% ( $P < 0,05$ ) с последующим понижением уровня гормона до конца восьмого месяца беременности (13,0±1,23 против 4,7±0,75 нмоль/л,  $P < 0,01$ ) и к девятому месяцу его увеличение до 10,8±2,1 нмоль/л или в 2,3 раза ( $P < 0,05$ ). Следует отметить, что концентрация гормона у животных, предрасположенных к патологии, во все периоды исследований, за исключением восьмого и девятого месяцев, была выше в 1,4-2,5 раза, чем в крови здоровых животных, что связано, на наш взгляд, с низким содержанием в крови тироксина, обуславливающего продуцирование тиреотропного гормона гипофиза стимулирующего образование трийодтиронина.

Исходя из полученных результатов механизм развития акушерско-гинекологической патологии у коров нам представляется следующим образом: воздействие неблагоприятного фактора или их целого комплекса создает в организме стрессовую ситуацию, в результате которой в первую очередь возбуждаются центры гипоталамуса, ответственные за увеличение секреции кортикотропина-рилизинг-фактора. Это, в свою очередь, активизирует систему гипофиз-надпочечники, что проявляется высоким уровнем в крови гормонов коры надпочечников. К концу беременности созревают и комплексные рецепторные структуры матери, способные воспринимать уже возросшие концентрации кортикоидов плода. Суммированное воздействие материнских и плодовых кортикоидов приводит к преждевременному наступлению родов, а затем и к нарушению принципа обратной связи между гипофизом и корой надпочечников. В этом случае низкий уровень адренкортикотропного гормона не является стимулом, а наоборот, тормозит секрецию кортикостероидов. Низкое содержание в крови эндогенных кортикостероидов не обеспечивает в достаточной степени лютеолитическое действие простагландинов Ф-2 альфа, что, в свою очередь, тормозит синхронное снижение прогестерона и увеличение концентрации эстрогенов.

Таким образом, во время беременности содержание стероидных и тиреоидных гормонов в крови коров находится в динамичном состоянии в зависимости от характера обменных процессов организма и воздействия стрессовых факторов, что позволяет глубже обосновать возможность не только ранней диагностики стельности, но и бесплодия, а также методов коррекции выявленных нарушений.

### ВЫВОДЫ

1. Значения показателей прогестерона в молоке коров в течение всей беременности идентичны динамике гормона в крови и могут служить оценкой функционального состояния желтого тела яичников.

2. Гормональный статус у коров в период плодоношения характеризуется динамикой показателей функциональной активности половых и эндокринных желез, отражающих состояние фетоплацентарной системы при нормально протекающей беременности и ее патологии.

3. У здоровых животных наблюдаются высокие концентрации прогестерона с пиком на втором и шестом месяцах при относительно низком содержании эстрадиола-17 бета с формированием эстрогенной доминанты в последний месяц стельности. В динамике кортизола установлены два периода подъема, начиная с первого до третьего месяца и с седьмого до родов, а динамика

тиреоидных гормонов отличалась относительным постоянством с некоторым увеличением трийодтиронина на девятом месяце беременности.

4. У коров, предрасположенных к патологии родов и послеродового периода, беременность протекала на фоне высоких концентраций прогестерона, но с запаздыванием первоначального его пика на месяц и нарушением соотношения с эстрадиолом. В содержании кортизола отмечается его низкий уровень на втором, четвертом, пятом и восьмом месяцах беременности, а динамика тиреоидных гормонов не претерпевала существенных изменений при относительно низком содержании тироксина.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бриль, Э.Е. Гормоны и воспроизводство крупного рогатого скота. / Э.Е.Бриль - Мн.: Ураджай, 1979. – 88 с.
2. Власов, С.А. Эстрогенные гормоны в крови коров при стельности и отеле. / С.А. Власов. - Ветеринария. - 1985. - № 3. - С.45-47.
3. Власов, С.А. Эндокринные аспекты регуляции беременности у коров: материалы междунауч.-производ. конф. по акушерству, гинекологии и биотехнологии репродукции животных: посвящ. 100-летию со дня рождения, засл.деятеля науки РСФСР, д. в. н., проф. И.А. Бочарова. – Санкт-Петербург, 2001. - С. 39-42.
4. Гордон, А. Контроль воспроизводства сельскохозяйственных животных. - М.: Агропромиздат, 1988. – 415 с.
5. Каниц, В. Роль стероидных и тиреоидных гормонов в регуляции родов и послеродового периода у коров: материалы междунар. науч.-производ. конф. по акушерству, гинекологии и биотехнологии репродукции животных, посвящ. 100-летию со дня рождения заслуж.деятеля науки РСФСР, д-ра вет. наук, проф. И.А.Бочарова. / В. Каниц, Н. Альям, Н.Х. Федосова – Санкт-Петербург, 2001, С. 68-71.
6. Кузьмич, Р.Г. Послеродовые эндометриты у коров (этиология, патогенез, профилактика и терапия): автореф. дис. ... докт. вет. наук. / Р.Г. Кузьмич. - Витебск, 2000. – 39 с.
7. Нежданов, А.Г. Стероидные гормоны в крови и послеродовые болезни у коров. / А.Г. Нежданов // - Ветеринария. - 1983. - № 5. - С. 49-51.
8. Нежданов, А.Г. Физиологические основы профилактики симптоматического бесплодия коров: автореф. дис. ... докт. вет. наук. / А.Г. Нежданов. - Воронеж, 1987. – 39 с.
9. Нежданов, А.Г. Достижения и перспективы научных исследований в области физиологии и патологии размножения животных: сб. науч. тр. - Воронеж, 1994. - С. 7-10.
10. Падучева, Л.А. Гормональные препараты в животноводстве. - М.: Россельхозиздат, 1979. - 231 с.
11. Федосова Н.Х. Физиологические и генетические аспекты повышения воспроизводства крупного рогатого скота: автореф. дис. ... докт. вет. наук. - Санкт-Петербург-Пушкин, 1994. – 36 с.