

На правах рукописи



Колесник Евгений Анатольевич

**АДАПТАЦИОННЫЙ ГОМЕОСТАЗ В РАННЕМ ОНТОГЕНЕЗЕ
БРОЙЛЕРНЫХ КУР И ЕГО ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ В
ТЕХНОЛОГИЧЕСКОЙ СРЕДЕ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

03.03.01 – Физиология

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание учёной степени

доктора биологических наук

Казань – 2021

Работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования Институт ветеринарной медицины «Южно-Уральский государственный аграрный университет»

Научный консультант: **Дерхо Марина Аркадьевна**, доктор биологических наук, профессор

Официальные оппоненты: **Вертипрахов Владимир Георгиевич**, доктор биологических наук, главный научный сотрудник, заведующий отделом физиологии и биохимии Федерального государственного бюджетного научного учреждения Федерального научного центра «Всероссийский научно-исследовательский и технологический институт птицеводства» Российской академии наук

Дежаткина Светлана Васильевна, доктор биологических наук, доцент, заведующая кафедрой «Морфология, физиология и патология животных» Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ульяновский государственный аграрный университет имени П.А. Столыпина»

Торшков Алексей Анатольевич, доктор биологических наук, доцент, профессор кафедры «Ветеринарно-санитарной экспертизы и фармакологии» Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Оренбургский государственный аграрный университет»

Ведущая организация: Всероссийский научно-исследовательский институт физиологии, биохимии и питания животных – филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный исследовательский центр животноводства – ВИЖ имени академика Л.К. Эрнста»

Защита состоится 21 декабря 2021 года, в 13.00 часов на заседании диссертационного совета Д 220.034.02 при ФГБОУ ВО «Казанская государственная академия ветеринарной медицины имени Н.Э. Баумана» по адресу: 420029, г. Казань, Сибирский тракт, 35.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГБОУ ВО «Казанская государственная академия ветеринарной медицины имени Н.Э. Баумана» и на сайте <http://kazanveterinary.ru>

Автореферат разослан «___» _____ 2021 года и размещён на сайтах: <https://vak.minobrnauki.gov.ru/> и <http://kazanveterinary.ru>

Учёный секретарь
диссертационного совета

Резиля Ахметовна Асрутдинова

1 ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования. Птицеводство – высоко рентабельная отрасль животноводства, однако технологические условия способствуют иммобилизации генетического потенциала кроссов птицы. Приспособительные процессы вынуждают организм кур *Gallus gallus* L. ориентироваться на возрастающие энергетические затраты направленные на компенсацию обменного и иммунного прессинга, с одновременной энергоэкономией внутренних ресурсов. Что в конечном итоге может негативно отражаться на приросте массы тела и сохранности цыплят. Поэтому, вопросы синхронной оптимизации производственного цикла и обменно-адаптационных процессов остаются наиболее острыми в птицеводстве.

Степень разработанности проблемы, гипотеза исследования.

Трудами учёных, были установлены важные особенности приспособлений комплекса обмена веществ и звеньев иммунного процесса. В том числе гуморального и клеточного иммунитета, напрямую отражающихся на выживаемости поголовья и эффективности приростов массы тела животных в интенсивных технологических условиях жизнедеятельности, в том числе с техногенной экологически неблагоприятной нагрузкой. Известны труды Ю. И. Забудского (1988, 2014); В. И. Фисинина и др. (2008, 2018); И. А. Егорова (2018); В. Г. Вертипрахова (2018, 2020); В. Ф. Лысова (1975, 2007); С. G. Scanes et al. (1989, 2011), многих других видных учёных.

Остаются не достаточно изученными вопросы адаптационных процессов кур, бройлерной птицы, адаптации – как таковой; что есть адаптация генетического конструктора, коим являются современные кроссы, каким образом проявляется адаптационный процесс у птицы – начиная с пренатального и далее в раннем постнатальном онтогенезе. Где границы адаптации приводящей к анаболизму и адаптации приводящей в итоге, к – катаболизму и соответственно, какова возможна цена адаптации организма цыплят к технологии выращивания. Освещается проблематика стрессов у животных в трудах Л. К. Бусловской и др. (2007, 2010); В. А. Галочкина и др. (2018); А. В. Мифтахутдинова, А. И. Кузнецова и др. (2012); M. Derkho et al. (2019); W. B. Gross, H. S. Siegel (1983), многих других известных учёных.

Однако, на данный момент имеются недостаточные обоснования касаяемо – наличия у птиц как класса теплокровных животных (*Aves* L.), общего адаптационного синдрома (ОАС) в нозологическом процессе, в ходе исследуемых стрессогенов. В частности, транспортировки, пересадки, привыкания цыплят к типам содержания, зоогигиеническим условиям, если они, конечно, не носят свертотклоняющий характер; ОАС имеет триаду патологий, стадийность течения, которые далеко не всегда достоверно диагностируются и при этом может постулироваться наличие комплекса стресса, то есть именно развития ОАС у птиц.

Мы предполагаем, что в онтогенезе бройлерных цыплят, гораздо чаще, и с большими последствиями, чем стресс происходят общие неспецифические адаптационные реакции, которые качественно и фундаментально отличаются от

ОАС, прежде всего тем что первично и далее в цепи реакций не подавляют, а, наоборот, способствуют активизации естественной резистентности, продуктивной анаболической мобилизации метаболизма, имеющей направленность на регулятивное восстановление относительного динамического постоянства внутренней среды организма и, соответственно, его витальных функций. Установлено что, стресс – это только одна из возможных общих не специфических адаптационных реакций и в своей основе – патологический процесс со всеми известными последствиями (Л. Х. Гаркави и др., 1990, 2010; А. А. Филаретов и др., 1994). Нередко, некорректно ставится равенство между – стресс-реакцией как физиологическим иммунным защитным механизмом и стрессогенами или факторами со «знаком – минус», равно как и со «знаком – плюс», вызывающими в ответ организмом (-в организме) – защитную иммунную стресс-реакцию. Дело в том, что существует первичное категориальное представление о стресс-реакции и её функциональном следствии (Л. Х. Гаркави и др., 1990, 2010; А. А. Филаретов и др., 1994). То есть, соответственно имеется стресс-реакция, как онтогенетическая функция, и есть возможные физиологические и патофизиологические последствия стресс-реакции в зависимости от характера (качества, силы и продолжительности) воздействующего агента (фактора или причины вызывающей стресс-реакцию в организме). Отсюда и проистекает исход ОАС в форме приспособления и соответственно выживания с дальнейшим ростом и развитием или гибели животного.

В связи с этим, конечно же, логичным представляется, что, профилактировать необходимо не стресс-реакцию, а возможные её патологические последствия (Л. Х. Гаркави и др., 1990, 2010; А. А. Филаретов и др., 1994). Так, онтогенетические эффекты управления осью гипофизарно-адренкортикальной системы (ГАКС) могут характеризоваться только на уровне повышения выброса кортикостероидов в кровь при стрессах при развитии иммуносупрессии в организме кур в соответствующих технологических условиях. При этом нередко не принимается во внимание изначально защитная иммунно-протективная роль ГАКС, направленная на поддержание и восстановление гомеостаза в результате возможных физиологических или патофизиологических последствий стресс-реакции (А. А. Филаретов и др., 1994).

В норме, организм направляет все возможные энергетические и пластические ресурсы с целью не допущения, нивелирования или оптимизации реакции напряжения. В результате, в той или иной степени изменяется потенциал роста и развития, продуктивных качеств цыплят, но вектор изменений остаётся нередко не определённым в ходе плановых диспансеризаций птицы, так как не достаточно хорошо известны механизмы самого адаптационного процесса бройлерных цыплят в производстве, особенности протекания и последствия приспособлений, возможная истинная цена адаптации. Известна роль липидов, фосфолипидов и протеинов в адаптационных процессах, данные метаболиты являются маркёрами адаптогенеза; а также, диагностическое значение индексированных соотношений лейкоцитов, в определении степени приспособленности организма к нормальным и чрезвычайным факторам, определении хода, этапов и отдельных стадий адаптационного процесса.

Открыта регуляторная функция процессов адаптогенеза у гормонов – прогестерона, адренкортикотропина, кортизола, соматотропина, тиреотропина, трийодтиронина.

Всвязи с этим, особо актуальными являются вопросы адаптогенеза организма бройлерных цыплят в производственной среде, и к факторам производства; особенностей механизмов адаптации реализуемых через функциональные системы процессов анаболизма, катаболизма, их метаболитно-структурных компонентов и гуморальной (клеточная кровяная система с гуморальными факторами и гормональная система) регуляции, обеспечивающей открытость биологической системы в ходе раннего онтогенеза; границы нормы реакции; адаптационного потенциала и итоговой цены адаптации. Однако данные вопросы в бройлерном птицеводстве, в физиологии животных и человека в целом, – изучены не достаточно. Таким образом, актуальным является комплексное изучение адаптационного гомеостаза как основы физиологических адаптационных реакций раннего онтогенеза в модели организма бройлерных кур в промышленных условиях жизнедеятельности.

Следовательно, сущность диссертационной работы заключается в комплексном изучении физиологических адаптационных реакций бройлерных кур к интенсивным факторам жизнедеятельности в раннем онтогенезе как базовой основы. С установкой получения в парадигме доказательной медицины обоснованных научно-теоретических заключений – основ для дальнейшей разработки алгоритмов, корректировки схем применения фармакологических лекарственных препаратов, биологически активных препаратов, пребиотиков и пробиотических препаратов для максимально возможного нивелирования, неизбежных патологических последствий в здоровье птицы в процессе её выращивания в интенсивных факторах производства.

Цель и задачи исследования. Целью диссертационной работы явилось изучение адаптационного процесса, обеспечивающего формирование и регуляцию гомеостаза организма бройлерных кур в искусственной (промышленной) окружающей среде в пренатальном и неонатальном периодах онтогенеза.

Для достижения обозначенной цели, поставлены следующие **задачи**:

1. Изучить функциональную динамику и возрастзависимые взаимоотношения фосфолипидов и общих липидов в периодах пренатального и постнатального (неонатального) онтогенеза бройлерных кур, установить их системную организацию обеспечивающую процессы эмбриогенеза и подготовки организма к началу постнатального онтогенеза;

2. Установить динамику и взаимосвязи метаболитов белкового обмена в гормональной регуляции (соматотропином, тиреотропином, трийодтиронином) с процессами роста, развития и жизнеспособности бройлерных цыплят;

3. Установить и изучить функциональные системы липидов (неэтерифицированных и этерифицированных жирных кислот, этерифицированного и неэтерифицированного холестерина), протеинов (общего белка, альбуминов и глобулинов) и липопротеинов (высокой и низкой плотности) и их регуляторную эндокринную интеграцию (регуляцию гормонами

оси: холестерина – прогестерона – 17-гидроксипрогестерона и кортизола) в раннем росте и развитии организма бройлерных кур;

4. Разработать способы определения, оценки и возможного прогнозирования интенсивности прироста массы тела и сохранности бройлерных кур ювенального онтогенеза на основе учёта функциональных систем липидов, протеинов, липопротеинов в промышленной среде жизнедеятельности;

5. Изучить динамику и взаимосвязи клеток (на основе морфофизиологических показателей предшественников и зрелых эритроцитов, лейкоцитов и лейкограммы) и субклеточных компонентов (на основе иммунных лизосомальных катионных белков гранулоцитов) крови с процессами раннего роста, развития и жизнеспособности бройлерных кур;

6. Определить и изучить клеточно-гормональные регуляторные механизмы (на основе комплексных соотношений эритроцитов, гетерофилов, лимфоцитов, кортизола и динамики адренокортикотропина), обеспечивающие формирование неспецифических адаптационных реакций в постнатальном онтогенезе бройлерных кур в условиях промышленного выращивания.

Научная новизна. Впервые, в парадигме доказательной медицины на основе комплексного изучения адаптационного процесса животных – включающего возрастзависимую динамику липидных (в том числе фосфолипидных), протеиновых, цитофизиологических, субклеточных (иммунного катионного белка гранулоцитов), гормональных (гипофизарно-адренокортикальной оси) компонентов, а так же прироста массы тела и выживаемости; интерпретацией результатов на основе анализа искомых данных многомерными математическими методами: в модели организма бройлерных кур пренатального и неонатального периодов роста и развития в технологических (промышленных) факторах жизнедеятельности – сформулирована и обоснована концепция физиологического адаптационного гомеостаза раннего онтогенеза птиц; установлены и охарактеризованы неспецифические адаптационные реакции в основе функциональной системы гомеостаза неонатального онтогенеза бройлерной птицы.

Разработан, апробирован и предложен липопротеиновый индекс для оценки интенсивности обмена веществ и прироста массы тела сельскохозяйственной птицы. Получен Патент РФ на изобретение: Патент № 2540435 Российская Федерация, МПК G01N33/48 (2006.01) «Способ прогнозирования мясной продуктивности цыплят-бройлеров».

Теоретическая и практическая значимость работы. Изучен адаптационный процесс, обеспечивающий выживание, ювенальный рост и развитие бройлерной птицы в технологических условиях жизнедеятельности, в концептуальной основе иерархического построения функциональных систем: молекулярно-клеточного, клеточно-тканевого и системного уровней организации. Расширены представления, установлены новые сведения о формировании, реализации и поддержании регулируемого относительного динамического постоянства внутренней среды организма в процессах роста и развития или гомеостаза раннего онтогенеза животного. Применение

липопротеинового индекса (Патент РФ № 2540435, МПК G01N33/48 (2006.01) «Способ прогнозирования мясной продуктивности цыплят-бройлеров») в характеристике физиологического состояния птицы в период выращивания на мясо, позволяет производить своевременную корректировку параметров кормления и содержания. Реализация липопротеинового индекса в селекционно-племенной работе позволит производить отбор птицы с высоким уровнем обмена веществ, соответственно ускоренным ростом массы тела и высокой жизнеспособностью. Установлены новые данные по цитофизиологии, возрастной динамики иммунного лизосомального катионного белка полиморфноядерных гранулоцитов птиц, имеющего значение в клеточном и гуморальном звеньях иммунного ответа животных.

Методология и методы исследований. Обоснование и формирование методологии диссертационной работы основывается на представлениях об организме, как целостной динамичной иерархически структурированной относительно автономной и неразрывно взаимосвязанной с факторами окружающей среды системе. А так же, на логической методологии, основывающейся в математическом языке интерпретации результатов исследования, с доказательной базой, в многомерных методах математического анализа экспериментальных данных.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

1. Липидная, фосфолипидная и протеиновая организация и их обменные взаимосвязи являются физиологической основой функциональной системы адаптационного гомеостаза онтогенеза бройлерных кур в технологической среде жизнедеятельности:

– кластерные объединения фосфолипидов составляют структурную основу функциональных групп фракций холестерина, жирных кислот, триглицеридов и липопротеинов в процессах роста и приспособлений внутренней среды развивающегося организма бройлерных кур пренатального и раннего постнатального периодов.

2. Величина липопротеинового индекса позволяет диагностировать и оценивать адаптационные ресурсы организма бройлерных цыплят.

3. Комплексная характеристика гормональных и метаболитно-гормональных факторов эндокринной регуляции обмена веществ в оценке адаптационно-гомеостатических процессов раннего роста и развития бройлерных кур:

– установлена и охарактеризована совокупность положительных и отрицательных функциональных взаимосвязей концентраций фосфолипидов, холестерина, жирных кислот, триглицеридов и липопротеинов, общего белка и мочевины с гормонами гипофизарно-тиреоидно-адренкортикальной оси: адренкортикотропином, тиреотропином, соматотропином, трийодтиронином, прогестероном, 17-гидроксипрогестероном, кортизолом в организме бройлерных кур раннего постнатального онтогенеза;

– доказательным алгоритмом факторного, корреляционного и многомерного дисперсионного методов установлено, данные метаболитно-гормональные взаимоотношения определяют синергизм и антагонизм процессов

роста, развития и приспособлений организма бройлерных кур в раннем постнатальном онтогенезе.

4. На основе анализа динамики морфологических (групп лейкоцитов и эритроцитов) и гипофизарно-адренокортикальных (адренокортикотропина и кортизола) компонентов крови оригинальными расчётно-индексными методами и характеристики физиологических взаимосвязей данных гемато-гормональных элементов методами факторного и корреляционного анализов:

- охарактеризована гипофизарно-адренокортикальная адаптивная регуляция клеточного пула крови бройлерных кур в ювенальном постнатальном онтогенезе;

- установлена и охарактеризована система неспецифических адаптационных реакций гомеостаза неонатального онтогенеза бройлерных кур.

5. Комплексная морфофизиологическая характеристика иммунного лизосомального катионного белка лейкоцитов сопряжённая с анализом лейкограммы – диагностический фактор гуморально-субклеточных компонентов клеточного звена неспецифической резистентности, системных иммунных взаимосвязей и адаптаций организма бройлерных кур в раннем онтогенезе.

Степень достоверности и апробация результатов исследования.

Достоверность результатов диссертационного исследования основывается на оригинальном экспериментальном программном исследовании включающего свободную выборку групп экспериментальных животных (возрастных групп бройлерной птицы) из генеральной совокупности (стада поголовья птицефабрики). Числовые данные которого, были верифицированы и проанализированы с помощью программного обеспечения STATISTICA, version 8.0, «StatSoft, Inc.», США и профессионального пакета программ IBM SPSS Statistics, version 20, «IBM, Inc.», США, в разработанном автором алгоритме применения комплекса статистических методов. Тематика диссертационной работы рассмотрена, обсуждена и одобрена на заседании Учёного совета Института ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный аграрный университет» согласно протокола № 4 от 25.11.2014 г.

Основные результаты диссертационного исследования освещены и одобрены в следующих научных собраниях: III Международная конференция «Инновационные разработки молодых ученых – развитию агропромышленного комплекса», Секция: Ветеринарная медицина, ФГБНУ Ставропольский научно-исследовательский институт животноводства и кормопроизводства, Ставрополь, 2014 г; Международная научно-практическая конференция, посвященная 85-летию Уральской государственной академии ветеринарной медицины и 100-летию дня рождения доктора ветеринарных наук, профессора Василия Григорьевича Мартынова: Секция: «Научные и инновационные подходы в ветеринарной медицине», ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный аграрный университет», Троицк, 2015 г; Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием, посвященной памяти доктора ветеринарных наук, профессора Хикмата Хуснутдиновича Абдюшева (к 120-летию со дня рождения): «Современные направления инновационного развития

ветеринарной медицины, зоотехнии и биологии», ФГБОУ ВО «Башкирский государственный аграрный университет», Уфа, 2015 г; Всероссийская научно-методическая конференция с международным участием, посвященная 85-летию Ивановской государственной сельскохозяйственной академии имени Д. К. Беляева: «Аграрная наука в условиях модернизации и инновационного развития АПК России. Ветеринарная медицина: сочетание нового и традиционного в науке и практике», ФГБОУ ВО «Ивановская государственная сельскохозяйственная академия имени Д. К. Беляева», Иваново, 2015 г; Международная научно-практическая конференция, посвященная 128-й годовщине со дня рождения академика Н. И. Вавилова: «Вавиловские чтения – 2015», Секция: «Экологические концепции и биоразнообразие», ФГБОУ ВО «Саратовский государственный аграрный университет имени Н. И. Вавилова», Саратов, 2015 г; Десятая Международная научно-практическая конференция «Высокие технологии, фундаментальные и прикладные исследования в физиологии и медицине», Санкт-Петербург, 2016 г; X Международная научная конференция Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания Российской академии наук: «Системный анализ в медицине» («САМ 2016»), ФГБНУ «Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания Российской академии наук», Благовещенск, 2016 г; 14 Всероссийская молодежная научная конференция «Физиология человека и животных: от эксперимента к клинической практике», ФГБУН «Институт физиологии Коми научного центра Уральского отделения Российской академии наук», Сыктывкар, 2016 г; «Пятнадцатое Всероссийское Собрание с международным участием и восьмая Школа по эволюционной физиологии посвященные памяти академика Л. А. Орбели и 60-летию Института эволюционной физиологии и биохимии имени И. М. Сеченова Российской академии наук», Секция: «Эволюция физиологических механизмов гомеостаза и адаптации», ФГБУН «Институт эволюционной физиологии и биохимии имени И. М. Сеченова Российской академии наук», Санкт-Петербург, 2016 г; «Актуальные проблемы биологии развития»: XVII Конференция-школа с международным участием Института биологии развития имени Н. К. Кольцова Российской академии наук, ФГБУН «Институт биологии развития имени Н. К. Кольцова Российской академии наук», Москва, 2016 г; VI Международная научно-практическая конференция «Адаптация биологических систем к естественным и экстремальным факторам среды», Научно-исследовательская лаборатория «Адаптация биологических систем к естественным и экстремальным факторам среды» ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный гуманитарно-педагогический университет», Челябинск, 2016 г; Международная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы обеспечения ветеринарно-санитарного благополучия и охраны окружающей среды», ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной санитарии, гигиены и экологии» (ФГБНУ «Федеральный научный центр – Всероссийский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии имени К. И. Скрябина и Я. Р. Коваленко Российской академии наук»), Москва, 2017 г; Всероссийская научно-практическая конференция Института Фундаментальной

медицины и биологии Казанского университета: «Микробные технологии в птицеводстве и животноводстве», Институт Фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) Федеральный университет», Казань, 2018 г; II Всероссийская научно-практическая конференция, посвящённая 90-летию со дня рождения академика Н. А. Агаджаняна: «Агаджаняновские чтения, 2018», Кафедра нормальной физиологии, Медицинский институт ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва, 2018 г; Всероссийская молодежная конференция с международным участием: «Современные аспекты интегративной физиологии», ФГБУН «Институт физиологии имени И. П. Павлова Российской академии наук», Санкт-Петербург, 2018 г; XVIII Всероссийский симпозиум с международным участием: «Эколого-физиологические проблемы адаптации», ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Сочи, 2019 г. Материал диссертационной работы представлен, обсужден и одобрен на расширенном межкафедральном заседании профессорско-преподавательского состава кафедры морфологии, физиологии и фармакологии и кафедры естественнонаучных дисциплин Института ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный аграрный университет» (Троицк, 2020 г). Научные положения, выводы и рекомендации производству по результатам диссертационного исследования внедрены в учебный и научно-исследовательский процесс кафедры морфологии, физиологии и фармакологии, кафедры естественнонаучных дисциплин Института ветеринарной медицины ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный аграрный университет», в курсе «Физиология сельскохозяйственных животных» кафедры морфологии и экспертизы ФГБОУ ВО «Уральский государственный аграрный университет»; а так же, кафедры общей и клинической патологии – в курс дисциплины: «Физиология» факультета фундаментальной медицины ФГБОУ ВО «Челябинский государственный университет».

Публикация результатов исследования. По материалам диссертации опубликовано **сорок (40) работ**, в том числе **двадцать пять (25) статей** в отечественных и зарубежных рецензируемых научных журналах (включая Патент РФ на изобретение). Из них, **девятнадцать (19) статей** в изданиях рекомендованных ВАК РФ по биологическому профилю (общебиологическому и биологии сельскохозяйственных животных) и научной специальности (03.03.01 – Физиология) диссертации. В их числе: **десять (10) статей** в журналах реферируемых и/или индексируемых в базах данных **Web of Science** и **Scopus**, **восемь (8) статей** в журналах реферируемых и/или индексируемых в **Chemical Abstracts**. Из числа работ по теме диссертации, опубликовано **пятнадцать (15) сообщений** в сборниках научных конференций, школ, симпозиумов международного и всероссийского уровней, организованных профильными высшими учебными заведениями и учреждениями Российской академии наук.

Объём и структура диссертации. Диссертационная работа структурирована разделами: введением (16 с.); обзором литературы (65 с.); основной частью (127 с.), включающей: методологию (22 с.), результаты собственных исследований (105 с.); заключением (23 с.), включающего: выводы

(4 с.), рекомендации производству (1 с.); списком аббревиатур и условных обозначений (1 с.); списком литературы (52 с.); приложением (8 с.). Работа изложена на 297 страницах компьютерного текста, иллюстрирована 25 таблицами, 34 рисунками. Список литературы включает 533 источников, в том числе отечественных: 275 и зарубежных: 258 публикаций.

2 ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

2.1 МЕТОДОЛОГИЯ

Экспериментальная часть работы выполнена на ООО «Чебаркульская птица» (Чебаркульский район Челябинской области, Российская Федерация).

Предмет исследования: Функциональная система адаптационного гомеостаза раннего онтогенеза бройлерных кур, включающего ниже отмеченные составные – систему неспецифических адаптационно-регуляторных реакций организма, основывающихся на физиологических статусах (рис. 1).

Объект исследования: кросс бройлерных кур Hubbard ISA F15 (*Gallus gallus* L.) в стадиях пренатального периода (в инкубатории); и неонатального онтогенеза (рис. 2), выращивался промышленным стадом в цехе бройлеров (содержание в клеточных батареях – брудерах) – *генеральная совокупность* исследуемой птицы. Из которой, согласно *принципам случайной выборки и сбалансированных групп* сформировывали: две группы эмбрионального развития (Е0, Е10) и четыре (4) опытные группы (n=10) постнатального периода в зависимости от возраста (Р1, Р7, Р23, Р42) в сутках.

Экспериментальные группы кур клинически соответствовали статусу здоровых животных. Кормление и содержание подопытной птицы осуществляли согласно рекомендациям (Руководство Hubbard ISA, URL: <http://hubbardbreeders.com/>). Алгоритм изучения объекта и характеристики предмета исследования структурирован иерархическими звеньями физиолого-биохимических и физиолого-морфологических уровней организации, от молекулярного, субклеточного, до клеточно-тканевого, системного и в итоге организменного уровня целостного организма (рис. 1 - 3).

Согласно общему алгоритму диссертационного исследования (см. рис. 1 - 3), мы применяли методы биохимического и иммуноферментного анализа, цитофизиологических исследований и многомерного математического анализа (корреляционный, многомерный дисперсионный, кластерный, факторный – анализы) полученных данных при изучении объекта исследования (рис. 4).

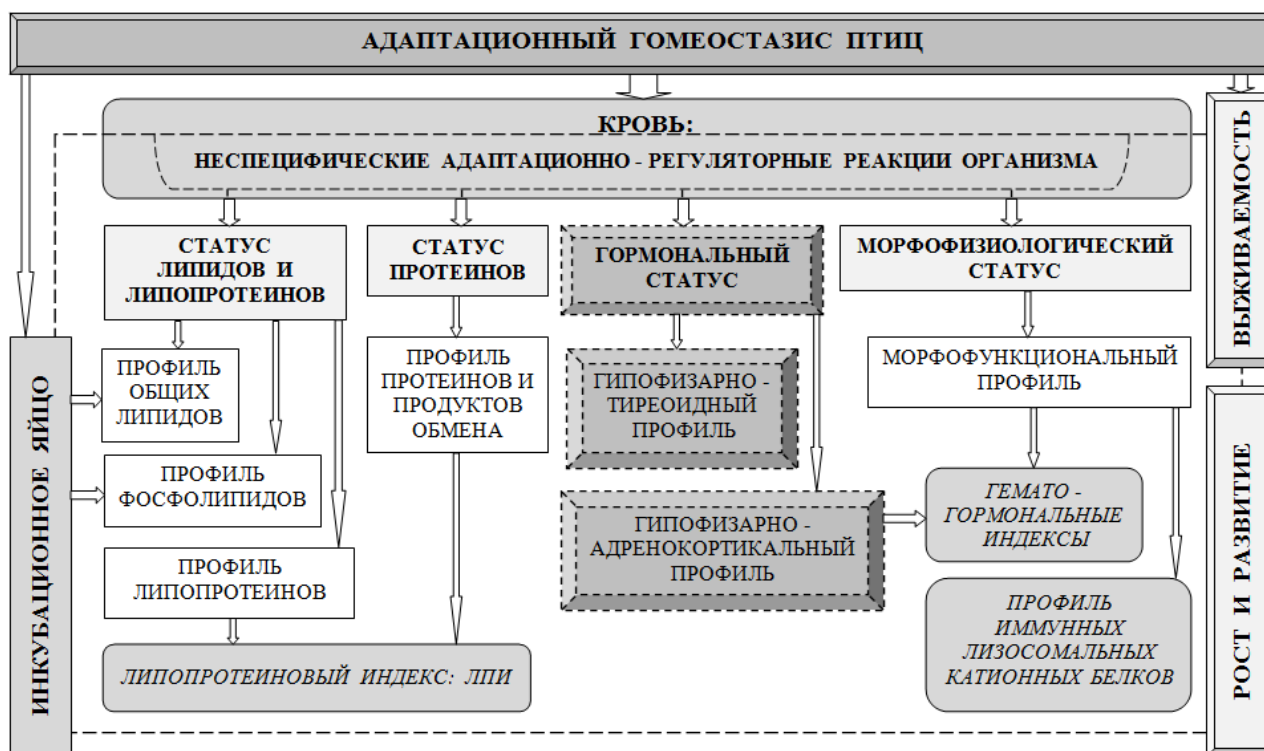


Рисунок 1 – Предмет исследования: интегративная схема изучения адаптационного гомеостаза бройлерной птицы

1 Хроматографический метод. Методом тонкослойной хроматографии, на пластинах «*Silufol*» («KAVALIER», Чехия) 1. В сыворотке крови* (в ммоль/л) определяли: 1) фракции фосфолипидов; 2) общие фосфолипиды (ФЛ); 3) триглицериды (ТГ); 4) неэтерифицированные жирные кислоты (НЭЖК); 5) общий холестерол (ОХС); 6) неэтерифицированный холестерол (НЭХС); 7) Этерифицированный холестерол (ЭХС). 2. В гомогенате: желтка яйца E0 (цельное желточное содержимое инкубационного куриного яйца), а так же, эмбриональных тканей зародышей экспериментальных кур E10, определяли: 1) общие липиды (г/л); в ммоль/л: 2) общие фосфолипиды; 3) содержание фракций фосфолипидов; 4) общий холестерол; 5) неэтерифицированный холестерол; 6) этерифицированный холестерол; 7) триглицериды; 8) неэтерифицированные жирные кислоты.

*Цельную кровь собирали в стандартизированные вакуумные пробирки со стабилизатором ЭДТА (этилендиаминтетраацетат, EDTA) путём декапитации птицы в 1 (P1)- и 7 (P7) - суточном возрасте и прижизненно – пункцией подкрыльцовой вены у 23 (P23)- и 42 (P42) - суточных цыплят, аналогично, отдельно, в сухие пробирки помещали кровь для получения сыворотки.

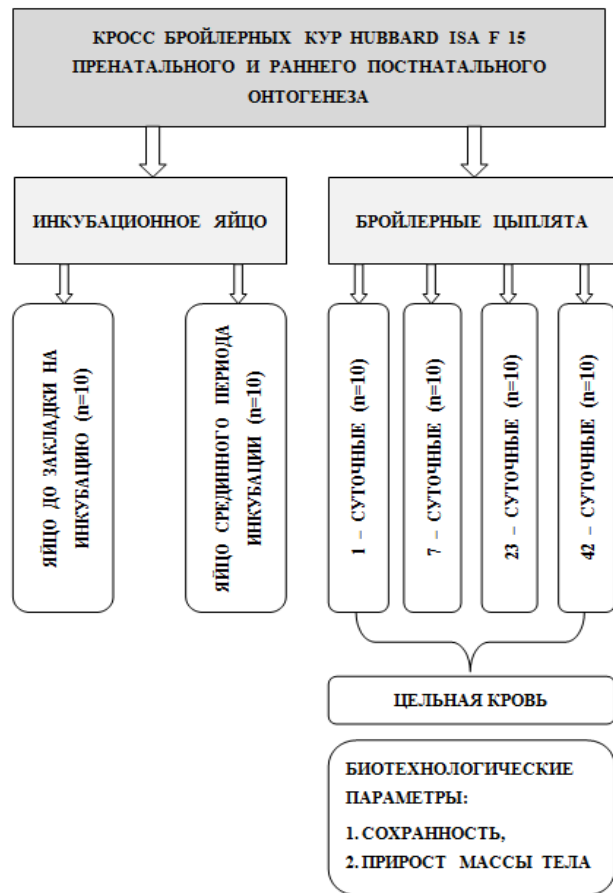


Рисунок 2 – Схема объекта исследования

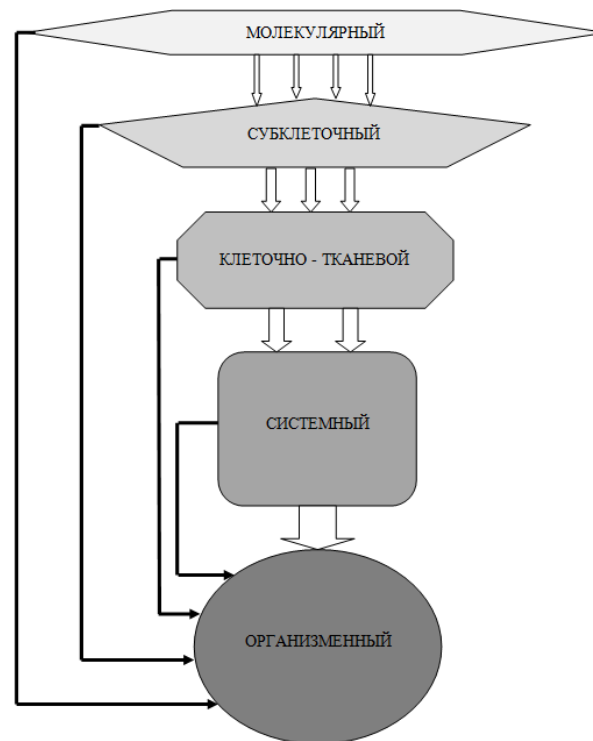


Рисунок 3 – Схема иерархии биологических уровней изучения объекта и характеристики предмета исследования

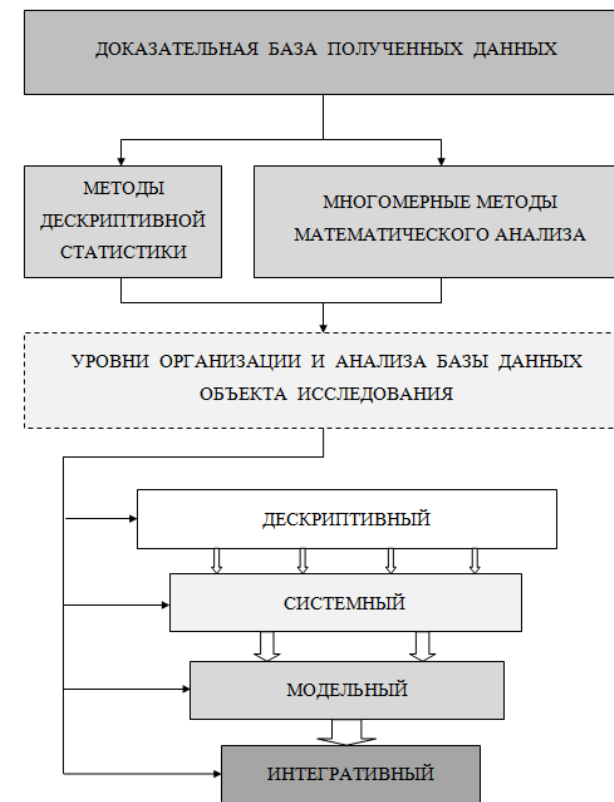


Рисунок 4 – Схема алгоритма иерархической системы математической обработки и анализа фактических данных при изучении объекта исследования и результативной характеристики предмета исследования

2 Общие биохимические методы. 1. В сыворотке крови: – электрофоретическим методом блочного типа вертикального диск электрофореза в полиакриламидном геле, определяли: 1) глобулины (Глб), г/л; 2) альбумины (Алб), г/л; – рефрактометрическим методом: 3) общий белок (ОБ), г/л; – методом цветной реакции с диацетилмонооксимом: 4) мочевины (ммоль/л). 2. В плазме крови кур-бройлеров, с помощью коммерческих наборов: «Вектор-Бест» (Россия) и «Ольвекс Диагностикум» (Россия) – ферментативным методом, были определены (в ммоль/л): 1) общий холестерол; 2) липопротеины низкой плотности; 3) липопротеины высокой плотности.

3 Иммуноферментный метод. Методом твердофазного иммуноферментного анализа с помощью коммерческих наборов (ХЕМА Co, Ltd., Россия; Biomerica ATCH ELISA, США) выполняли количественное определение концентраций гормонов в плазме крови бройлерных кур: 1) адренкортикотропный гормон, пг/мл; 2) тиреотропный гормон, мМЕ/л; 3) трийодтиронин, нмоль/л; 4) соматотропный гормон, мМЕ/л; 5) прогестерон, нмоль/л; 6) 17- Гидроксипрогестерон, нмоль/л; 7) кортизол, нмоль/л.

4 Морфологические методы. 1. В цельной крови, определяли: количество лейкоцитов и эритроцитов в счетной камере Горяева. 2. В мазках крови, окрашенных по Паппенгейму, выводили: лейкограмму.

5 Биотехнологические методы. Определяли биотехнологические показатели: 1) среднесуточный прирост массы тела $A_{\text{ссп}}$ (г/сут), по формуле: $A_{\text{ссп}} = \frac{(W_1 - W_0)}{(T_1 - T_0)}$, где W_0 – масса тела в начале учётного периода (г) в возрасте T_0 (сут.) и W_1 – масса тела в конце учётного периода (г) в последующем возрасте T_1 (сут.). 2) сохранность (выживаемость) поголовья бройлерных кур X (%), по формуле: $X = ((Nt - Nd) \times 100\%) / Nt$, где X – сохранность цыплят (%); Nt – общее число цыплят в данном технологическом цеху; Nd – число павших голов цыплят по цеху.

Выживаемость цыплят-бройлеров рассчитывали в процентах (%) учитывая падёж в клетках по соответствующим возрастным группам птицы.

Поисковая аналитическая работа с экспериментальными данными

1 Вычисление соотношений и индексов метаболитов. 1. Вычисляли соотношения следующих метаболитов из сыворотки крови: 1) $\frac{\text{ЭХС}}{\text{НЭХС}}$, усл. ед.; 2) Мембранный пул холестерина: $\frac{\text{НЭХС}}{\text{ФЛ}}$, усл. ед.; 3) $\frac{\text{ЛЛ}}{\text{ФХ}}$, усл. ед., где, ЛЛ – лизолецитин, ФХ – фосфатидилхолины; 4) $\frac{\text{ФЛ}}{\text{НЭЖК}}$, усл. ед. 2. Рассчитывали по метаболитам из сыворотки крови: 1) Индекс метаболитный холестерина (МИХ, в условных единицах (усл. ед.), $\text{МИХ} = \frac{\text{НЭХС} \times \text{ФХ}}{(\text{ЭХС} + \text{ЛЛ})}$); 2) Метаболитный потенциал неэтерифицированных

жирных кислот ($\text{ПМ}_{(\text{НЭЖК})}$) по следующей пропорциональной формуле, в усл. ед.:

$\text{ПМ}_{(\text{НЭЖК})} = \frac{(\frac{\text{ЭХС}}{\text{НЭХС}}) + (\text{ТГ} + \text{ФЛ})}{\text{НЭЖК}} \times 100\%$. 3. На основании искомым лабораторных данных, рассчитывали липопротеиновый индекс (ЛПИ, усл. ед.) по формуле: $\text{ЛПИ} = \frac{\text{НЭЖК} \times \text{Глб}}{(\text{ЭХС} + \text{ТГ} + \text{ФЛ}) \times \text{Алб}} \times 100$, где, 100 – поправочный коэффициент. 4.

Модифицированный фосфолипидный индекс (РІ, усл. ед.) по формуле:

$PI = \frac{\sum PhCh+PhE+LL+CL}{SphM+PhI}$, где PhCh, PhE, PhI, LL, CL и SphM – соответственно концентрация фосфатидилхолинов, фосфотидилэтаноламинов, фосфатидилинозитолов, лизолецитинов, кардиолипина и сфингомиелинов в сыворотке крови у цыплят, ммоль/л.

2 Расчёт соотношений гормонов и гормональных индексов. 1.

Рассчитывали соотношения концентраций гормонов: 1) $\frac{AKTГ}{TTГ}$, усл. ед., где концентрация: АКТГ (кортикотропина), пг/мл и ТТГ (тиреотропного гормона), мМЕ/л; 2) $\frac{AKTГ}{CTГ}$, усл. ед., где концентрация: АКТГ (кортикотропина), пг/мл и СТГ (соматотропина), мМЕ/л; 3) $\frac{TTГ}{T3}$, усл. ед., где концентрация: ТТГ (тиреотропного гормона), мМЕ/л и Т3 (трийодтиронин), нмоль/л. 4) Кортикотропно-кортизолный индекс: $KKI = AKTГ \times 10^4 / K$, усл. ед., где АКТГ – концентрация кортикотропина в плазме крови, пг/мл; К – концентрация кортизола в плазме крови, нмоль/л; 10^4 – масштабный коэффициент.

3 Вычисление морфологических и гемато-гормональных индексов.

Рассчитывали величины морфологических и гемато-гормональные индексов, в условных единицах: 1) Адаптационный индекс $AI = Г / Л$, где Г – относительное количество гетерофилов в крови, %; Л – относительное количество лимфоцитов в крови, %; 2) $\frac{Э}{Л}$ Эритроцитарно-лимфоцитарный индекс (ЭЛИ), где Э – величина популяции эритроцитов в крови, $10^{12}/л$; Л – величина популяции лимфоцитов в крови, $10^9/л$; 3) $\frac{Э}{Г}$ Эритроцитарно-гетерофильный индекс (ЭГИ), где Э – величина популяции эритроцитов в крови, $10^{12}/л$; Г – величина популяции гетерофилов в крови, $10^9/л$; 4) $\frac{[(\frac{Э}{Л}) \times K]}{100}$ Эритроцитарно-лимфоцитарно-кортизолный индекс (ЭЛКИ), где Э – величина популяции эритроцитов в крови, $10^{12}/л$; Л – величина популяции лимфоцитов в крови, $10^9/л$; К – концентрация кортизола в плазме крови, нмоль/л; 100 – поправочный коэффициент; 5) $\frac{[(\frac{Э}{Г}) \times K]}{100}$ Эритроцитарно-гетерофильно-кортизолный индекс (ЭГКИ), где Э – величина популяции эритроцитов в крови, $10^{12}/л$; Г – величина популяции гетерофилов в крови, $10^9/л$; К – концентрация кортизола в плазме крови, нмоль/л; 100 – поправочный коэффициент; 6) $\frac{[(\frac{Э+Г}{Л}) \times K]}{100}$ Интегральный индекс эритроцитов-гетерофилов-лимфоцитов и кортизола (ИИЭГЛК).

4 Морфофизиологическое исследование пула форменных элементов эритроидного и лейкоцитарного ряда периферической крови. Микрофотографии с мазков крови выполняли на большом биологическом микроскопе («МББ – 1 А», «ЛОМО», Россия) микрографической окулярной видеокамерой с матрицей разрешением 5 мегапикселей.

5 Цитофизиологические исследования. Для выявления катионных белков в лизосомах полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ) периферической крови, с изготовленными мазками крови производили цитохимическую реакцию с бромфеноловым синим по М. Г. Шубичу, в прописи Б. С. Нагоева.

Микрофотографии ПМЯЛ, выполняли на большом биологическом микроскопе («МББ – 1 А», «ЛОМО», Россия) микрографической окулярной видеокамерой с матрицей разрешением 5 мегапикселей. Цитоморфометрию и

вычисление показателей осуществляли по микрофотографиям, произведённым в количестве зависимом от абсолютного содержания гранулоцитов – в каждом мазке возрастной группы (P1, P7, P23, P42 по n=5 мазков в каждой группе), соответственно, в P1: n=236; P7: n=161; P23: n=203; P42: n=255 – микрофотографий гранулоцитов. Совокупно, в исследуемых группах P1, P7, P23, P42 были проанализированы цитофизиологические показатели по восьмистам пятидесяти пяти (855 единицам) выполненным микрофотографиям. В программе «PhotoM 1.21» (Россия) определяли такие показатели как: 1) оптическая плотность (денситометрия) лизосомальных катионных белков гранулоцитов ($D_{ЛКБГ}$). Корректировку абсолютных числовых значений показателя оптической плотности осуществляли введением в расчёт поправочного коэффициента путём вычисления частного D к 1: $(1/D)$, где D – показатель оптической плотности продукта цитохимической реакции; 1 – поправочный коэффициент; 2) Площадь гранулоцитов ($S_{Г}$), мкм^2 . В программе «TourView» определяли следующие показатели: 1) диаметр лизосомальных гранул катионных белков гранулоцитов ($d_{ЛГКБ}$), мкм ; 2) площадь лизосомальных гранул катионных белков гранулоцитов ($S_{ЛГКБ}$), мкм^2 . По полученным цитоморфологическим величинам, вычисляли следующие показатели в программе Microsoft Office Excel 2007 (Microsoft Corporation, США): 1) минимальная и максимальная оптическая плотность лизосомальных катионных белков гранулоцитов ($\text{min-max } D_{ЛКБГ}$) (в абсолютных значениях индивидуально по гранулам); 2) минимальный и максимальный диаметр лизосомальных гранул катионных белков гранулоцитов ($\text{min-max } d_{ЛГКБ}$), мкм (рассчитывается в абсолютных значениях индивидуально по гранулам); 3) диаметр гранулоцитов ($d_{Г}$), мкм , вычисляли по формуле: $d_{Г} = 2\sqrt{S_{Г}/\pi}$, где π – число Пи. 4) показатель

заполнения клетки (ПЗК), %:
$$\text{ПЗК} = \frac{S_{Кб}}{S_{Г}} \times 100\%$$
, где $S_{Кб}$ – суммарная площадь продукта

цитохимической реакции (лизосомальных катионных белков) в клетке, мкм^2 ; $S_{Г}$ – площадь клетки (гранулоцита). 5) интегральный цитохимический показатель (ИЦП), условные единицы (усл. ед.):

$$\text{ИЦП} = \frac{(S_{Кб} \times D_{Кб})}{100}$$

реакции (лизосомальных катионных белков) в клетке, мкм^2 ; $D_{Кб}$ – совокупная оптическая плотность продукта цитохимической реакции (лизосомальных катионных белков) в клетке; 100 – поправочный коэффициент. б) средний цитохимический коэффициент лизосомальных катионных белков гранулоцитов ($\text{СЦК}_{ЛКБГ}$), усл. ед. – по L. S. Karlow, в модификации G. Astaldi et L. Verga:

$$\text{СЦК}_{ЛКБГ} = \frac{(0 \times a) + (1 \times b) + (2 \times c) + (3 \times d) + (4 \times e)}{N}$$

активности; b – низкая активность: диффузное светло-голубое окрашивание цитоплазмы, иногда тусклые гранулы оттенков голубого цвета; c – умеренная активность: хорошо выраженные гранулы светло-голубого, бирюзового, светло-синего цвета; d – высокая активность: гранулы синего цвета в относительно большом количестве; e – очень высокая активность: заполнение существенной части объёма цитоплазмы гранулами синего цвета; N – общее количество учтенных гранулоцитов в мазке крови.

Для цитофизиологической характеристики процессов дегрануляции и декатионизации лизосом содержащих катионные белки и оценки особенностей их метаболизма в полиморфноядерных лейкоцитах нами были предложены и

рассчитаны следующие критерии: 1) ДЕГЛГКБ , % – процент гранулоцитов с дегранулированными лизосомальными гранулами катионных белков:

$\text{ДЕГЛГКБ} = \frac{\text{ДЕГГр}}{\sum \text{Гр}} \times 100\%$, где ДЕГГр – количество (абсолютное) гранулоцитов с

дегранулированными лизосомальными гранулами катионных белков; $\sum \text{Гр}$ – суммарное (абсолютное) количество гранулоцитов. 2) ДЕКЛГКБ , % – процент гранулоцитов с декатионизированными лизосомальными гранулами катионных белков:

$\text{ДЕКЛГКБ} = \frac{\text{ДЕКГр}}{\sum \text{Гр}} \times 100\%$, где ДЕКГр – количество (абсолютное) гранулоцитов с

декатионизированными лизосомальными гранулами катионных белков; $\sum \text{Гр}$ – суммарное (абсолютное) количество гранулоцитов. 3) ДЕГ/ДЕКГрИ , усл. ед. – индекс соотношения гранулоцитов с дегранулированными и декатионизированными

лизосомальными гранулами катионных белков: $\text{ДЕГ/ДЕКГрИ} = \frac{\text{ДЕГГр}}{\text{ДЕКГр}} \times 100$, где ДЕГГр –

количество (абсолютное) гранулоцитов с дегранулированными лизосомальными гранулами катионных белков; ДЕКГр – количество (абсолютное) гранулоцитов с декатионизированными лизосомальными гранулами катионных белков; 100 – поправочный коэффициент. 4) ДЕГV , %

– уровень дегрануляции лизосомальных гранул катионных белков гранулоцитов в процентах: $\text{ДЕГV} = \frac{\text{ДЕГL}}{\sum \text{Гр}} \times 100\%$, где ДЕГL – степень дегрануляции лизосомальных гранул

катионных белков в клетке, выражаемая в долях единицы шкалы: 1. минимальная – 0,2; 2. умеренная – 0,4; 3. выраженная – 0,6; 4. максимальная – 0,8 - 1; $\sum \text{Гр}$ – суммарное (абсолютное) количество гранулоцитов. 5) ДЕКV , % – уровень декатионизации лизосомальных

гранул катионных белков гранулоцитов в процентах: $\text{ДЕКV} = \frac{\text{ДЕКL}}{\sum \text{Гр}} \times 100\%$, где ДЕКL –

степень декатионизации лизосомальных гранул катионных белков в клетке, выражаемая в долях единицы шкалы: 1. минимальная – 0,2; 2. умеренная – 0,4; 3. выраженная – 0,6; 4. максимальная – 0,8 - 1; $\sum \text{Гр}$ – суммарное (абсолютное) количество гранулоцитов. б) ДЕГ/ДЕКV ,

усл. ед. – индекс уровня дегрануляции и декатионизации лизосомальных гранул катионных белков гранулоцитов: $\text{ДЕГ/ДЕКV} = \frac{\text{ДЕГL}}{\text{ДЕКL}} \times 100$, где ДЕГL – степень дегрануляции

лизосомальных гранул катионных белков в клетке, выражаемая в долях единицы шкалы 0,2 - 0,4 - 0,6 - 0,8 - 1; ДЕКL – степень декатионизации лизосомальных гранул катионных белков в клетке, выражаемая в долях единицы шкалы 0,2 - 0,4 - 0,6 - 0,8 - 1; 100 – поправочный коэффициент.

2.2 РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.2.1 Характеристика липидной организации адаптационного гомеостаза бройлерных кур в технологической среде по результатам применения многомерных методов математического анализа

На десятые сутки эмбриогенеза (срединный период инкубации) происходит консолидация групп фосфолипидов в более крупные кластеры, это связано с общим усложнением систем, значительными затратами пластических и энергетических ресурсов развивающегося и растущего эмбриона, а так же дальнейшей функциональной индукцией групп фосфолипидов в данной стадии пренатального онтогенеза бройлеров (рис. 5, 6). Лецитины группируются с

кефалинами в первый кластер, во второй единый кластер объединяются фосфатидилинозитолы, сфингомиелины, лизолецитины и цереброзиды. Фосфатидилхолин и фосфатидилэтаноламин метаболитно взаимосвязаны друг с другом и с циркуляцией, функционированием всех форм холестерина, жирных кислот и их производных биологически активных веществ. Кардиолипин занимает переходное положение в группировании между первым и вторым кластером (рис. 5, 6). Эти процессы обусловлены активным гистогенезом и началом органогенеза у цыплят. С направленностью организма в «экономии» ресурсов.

В первые сутки постнатального онтогенеза цыплят, фосфолипиды крови имеют трёх кластерное распределение. Фосфатидилхолины наиболее задействованные фосфолипиды в жизнедеятельности бройлеров определяются самостоятельной группой (рис. 5, 6). Кардиолипин объединяется с фосфатидилэтаноламином, это объяснимо высокой интенсивностью жирового обмена веществ, его энергоёмкостью. У птицы в семи суточном возрасте фосфатидилэтаноламины фактически группируются с кластером – фосфатидилинозитолов, сфингомиелинов и лизолецитинов. Кардиолипин вновь занимает отдельное промежуточное положение, теперь между устойчивым самостоятельным кластером лецитинов и группой кефалинов, фосфатидилинозитолов, сфингомиелинов и лизофосфатидилхолинов. Регистрируется тенденция соединения кефалинов с фосфатидилинозитолами в отдельную группу, которая реализуется у двадцати трёх суточных цыплят в формировании отдельного функционального кластера – фосфатидилэтаноламинов и фосфатидилинозитолов. Что объяснимо активным внутриклеточным метаболизмом липопротеинов который обеспечивается посредством фосфатидилинозитолов – сигнальной регуляцией специфичных белков и диглицеридов (рис. 5, 6). Кардиолипин присоединяется к группе сфингомиелина и лизолецитина. У сорока двух суточных бройлеров отмечается наибольшая консолидация функциональных групп фосфолипидов по исследуемым периодам постнатального онтогенеза. Первой группой выделяется фосфатидилхолин, второй – кардиолипин, фосфатидилинозитол, сфингомиелин, лизолецитин. Фосфатидилэтаноламин сближается со второй группой (рис. 5, 6).

Данная кластеризация объяснима следующими процессами адаптационного гомеостаза. В четвёртой декаде постнатального онтогенеза продолжается активное развитие отдельных групп скелетных мышц и сердечнососудистой системы в организме бройлеров. Происходит стабилизация обменных процессов направленная на обеспечение нормального функционирования печени и других желез внутренней секреции в условиях больших синтетических нагрузок вследствие интенсивного протеинового метаболизма необходимого при гипертрофированном формировании скелетной мускулатуры.

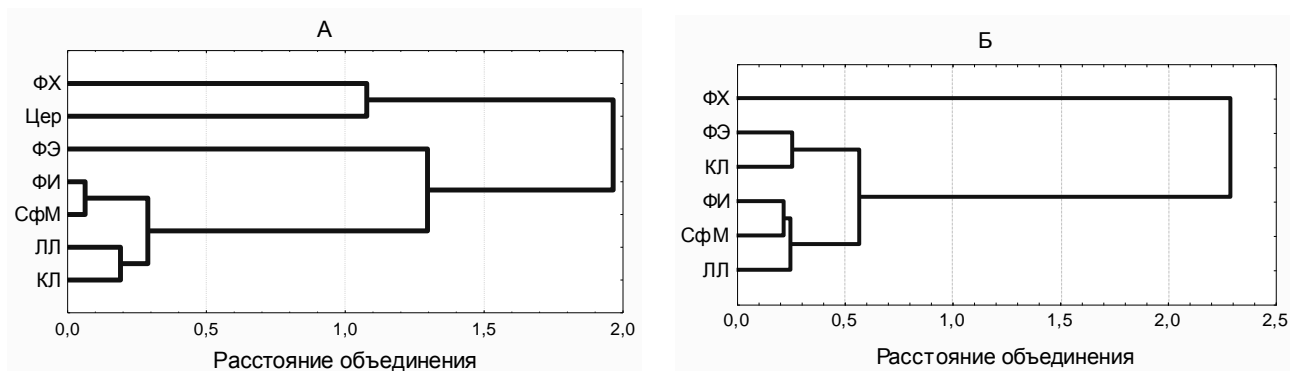


Рисунок 5 – Диаграмма кластеризации фосфолипидов на разных этапах онтогенеза бройлерных цыплят кросса Hubbard F15: А – пренатальный период, Б – постнатальный период; ФХ – фосфатидилхолины, Цер – цереброзиды, ФЭ – фосфатидилэтаноламины, ФИ – фосфатидилинозитолы, СфМ – сфингомиелины, ЛЛ – лизолецитины, КЛ – кардиолипиды

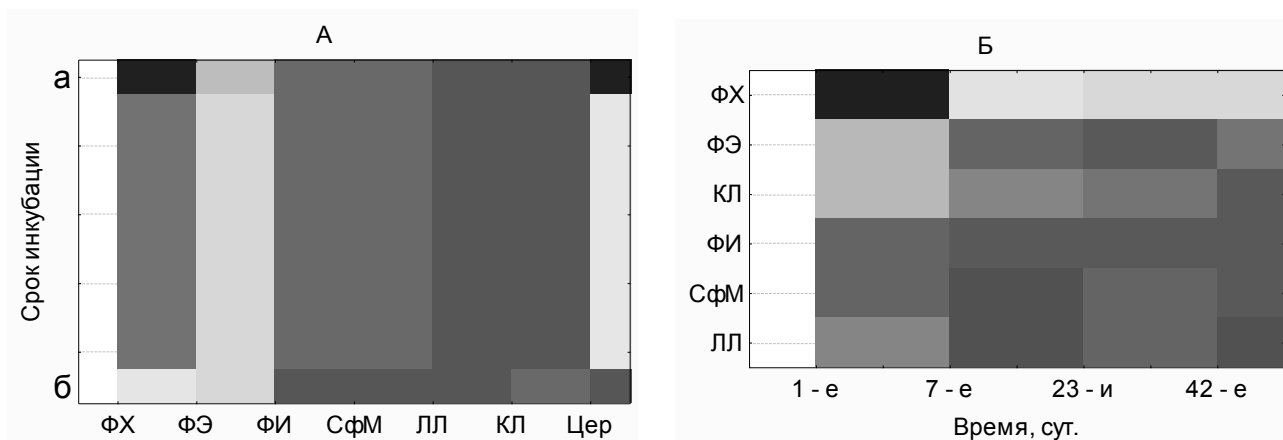


Рисунок 6 – Цветное отображение кластеризации фосфолипидов на разных этапах онтогенеза бройлерных цыплят кросса Hubbard F15: А – пренатальный период, Б – постнатальный период; а – до инкубации, б – середина инкубации (10 - е сут.) инкубации

В пуле липидов инкубационного яйца на начальном (Е0) и срединном (Е10) периодах эмбриогенеза преобладают холестерол и триглицериды (табл. 1). Были охарактеризованы два основных направления сопряжённого функционирования жировых компонентов в ходе эмбриогенеза бройлерной птицы. Так, в липидном пуле яйца бройлеров до инкубации (Е0) первый фактор – комплекс незтерифицированного холестерола, жирных кислот и триглицеридов; второй – эфиры холестерола и фосфолипиды. Первый фактор характеризует значительные роли в метаболизме в этот период онтогенеза – свободных жирных кислот с незтерифицированным холестеролом ($r=0,94$, $p<0,001$) и триацилглицеридов (ТГ с НЭЖК $r=0,80$, $p<0,01$ и ТГ с НЭХС $r=0,70$, $p<0,05$) которые являются системообразующими с перекрёстными взаимосвязями элементами первого фактора. Это объясняет каскадно нарастающие энергетические потребности в развитии эмбриона, и их удовлетворение, за счёт триглицеридов и незтерифицированных жирных кислот. По второму фактору – главная компонента характеризует превалирование этерифицированного холестерола пула общего стерина в липидном обмене на данном периоде эмбриогенеза.

Таблица 1 – Соотношения концентраций липидов по периодам пренатального онтогенеза кур кросса Hubbard ISA F15 (n=10), X±SEM

Показатель	До инкубации	Середина инкубации (10-е сутки)
ОЛ, г/л	12,80±0,90	13,7±0,30
ФЛ, ммоль/л	3,30±0,25	3,76±0,26
ОХС, ммоль/л	9,05±0,56	10,31±0,53*
НЭХС, ммоль/л	4,61±0,40	4,18±0,20
ЭХС, ммоль/л	5,02±0,47	6,13±0,45
ТГ, ммоль/л	8,24±0,65	8,79±0,18
НЭЖК, ммоль/л	4,41±0,58	4,31±0,19

Примечание: *–p<0,05.

В середине пренатального развития цыплят (E10), первый фактор состоит из связанного стерина и свободных форм стерина и жирных кислот; второй – комплекса триацилглицеридов с фосфолипидами. Фосфолипиды в E0 фактически связаны в липопротеинах с этерифицированным стеринном. В E10 происходят наиболее активные процессы развития зародышей бройлерных кур, что отражается обменной дискретностью фосфатидов и триглицеридов. Где фосфолипиды выполняют связующие роли метаболитов в цепи обмена липидов и белков и в то же время обеспечивают физико-химическое постоянство клеточной микросреды на молекулярно-мембранном уровне.

Оценивая общие тренды циркуляции холестерина, его метаболитов, фосфатидилхолина и лизолецитина в крови бройлеров, необходимо отметить, что тренд неэтерифицированного холестерина соответствует динамике общего холестерина, тренд лизолецитина близок к характеру циркуляции этерифицированного холестерина. Концентрация и циркуляция холестерина и сопряжённых с ним фосфолипидов в крови цыплят характеризуется зависимыми от возраста и относительно константными периодами в постнатальном онтогенезе (табл. 2, рис. 7, 8).

Таблица 2 – Холестерол, его метаболиты и фосфолипиды, ммоль/л в сыворотки крови кур кросса Hubbard ISA F15 (n=10), X±SEM

Показатель	Возраст, сутки			
	1	7	23	42
ОХС	5,06±0,07	6,04±0,32*	4,93±0,20	4,36±0,08**
НЭХС	2,0±0,18	3,03±0,11**	1,86±0,10	1,98±0,17
ЭХС	3,08±0,02	3,02±0,23	3,07±0,06	2,37±0,08**
ФХ	2,56±0,10	1,3±0,12***	1,17±0,13***	1,19±0,13***
ЛЛ	0,64±0,09	0,20±0,01**	0,44±0,02	0,29±0,05*
МИХ	0,21±0,02	1,28±0,12***	0,63±0,07*	0,84±0,09***

Примечание: *–p<0,05; **–p<0,01; ***–p<0,001 по отношению к 1 сут. возрасту.

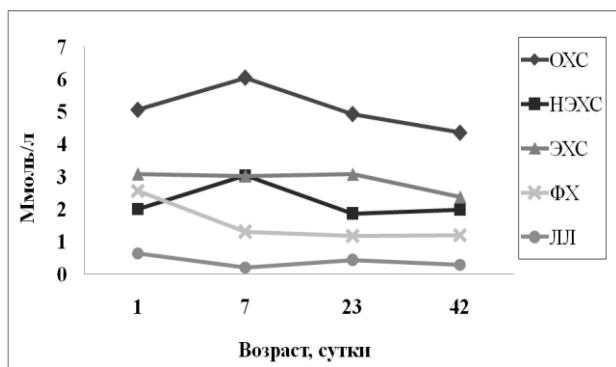


Рисунок 7 – Возрастная динамика холестерина, его метаболитов и фосфолипидов

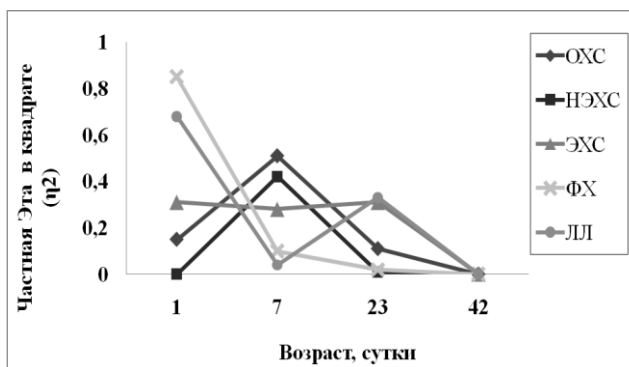


Рисунок 8 – Воздействие возраста на концентрацию холестерина, его метаболитов и фосфолипидов

Динамика холестерина, его форм, фосфатидилхолина и лизолецитина в липидном обмене отражает потребности организма в данных компонентах и также имеет периоды стабильности и не стабильности соответствующие развитию и функциональной реализации метаболизма бройлеров, где в первой декаде постнатального онтогенеза неэтерифицированная и этерифицированная формы холестерина максимально подвижны, тождественны активности жирового обмена. Начиная со второй декады роста и развития бройлеров, динамика холестерина и сопряжённых фосфолипидов стабилизируется и определяется становлением ведущей роли белкового метаболизма в обмене веществ цыплят (табл. 2, рис. 7, 8). Учитывая этапы, компоненты и продукты реакции этерификации холестерина, нами был разработан и применен индекс метаболитный холестерина (МИХ, в усл. ед.), расчёты показали, что в целом, МИХ имеет тенденцию роста в обмене веществ бройлерных цыплят (табл. 2). Охарактеризованные процессы обеспечивают метаболитный гомеостаз птицы в ходе гипертрофированного роста мышечной ткани, сердечнососудистой системы, печени и других органов и систем начиная со второй декады постнатального онтогенеза бройлеров.

По результатам кластерного анализа (рис. 9, 10) была охарактеризована модель взаимосвязей в изменениях концентраций триглицеридов, неэтерифицированных жирных кислот, общего холестерина, неэтерифицированного холестерина, этерифицированного холестерина и фосфолипидов в раннем постнатальном онтогенезе бройлерных кур (табл. 3). Охарактеризована роль функциональных соотношений общих липидов в адапционном гомеостазисе цыплят-бройлеров в технологической среде жизнедеятельности.

На фоне относительно стабильной динамики величин ЭХС и ТГ, возрастала концентрация НЭЖК (см. табл. 2, 3), следовательно, в P1 – P42 у кур-бройлеров происходили физиологические адапционные процессы. Так, несмотря на активные синтетические реакции от P1 с пиком к P23 (с P7 по P23 ЭХС/НЭХС возрос на 71%, $p < 0,01$; от P1 к P23 ПМ_(НЭЖК) повысился на 318%, $p < 0,001$ см. табл. 2, 3) в осуществлении наиболее высокого прироста массы тела (табл. 4) и адаптациях исследованного интервала P1 – P42, в возрасте P23 начинает стабилизироваться мембранный пул холестерина (табл. 2, 3), то есть,

при наиболее интенсивных приспособительных реакциях в третьей декаде сохраняется относительная структурно-функциональная целостность и стабильность мембранных элементов клеточно-тканевых составляющих развивающегося организма.

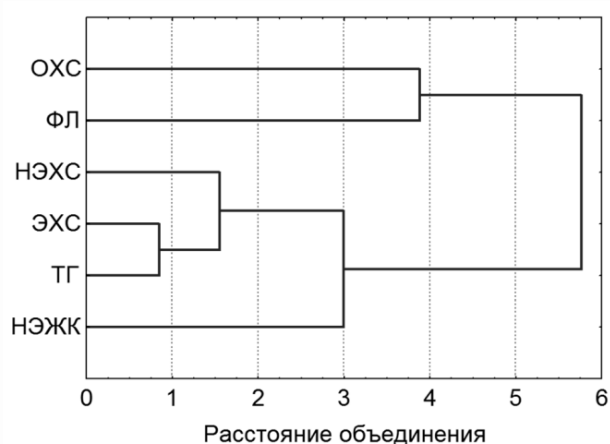


Рисунок 9 – Кластеризация общих липидов сыворотки крови в раннем постнатальном онтогенезе бройлерных цыплят кросса Hubbard F15: ОХС – общий холестерин, ФЛ – фосфолипиды, НЭХС – неэтерифицированный холестерин, ЭХС – этерифицированный холестерин, ТГ – триглицериды, НЭЖК – неэтерифицированные жирные кислоты

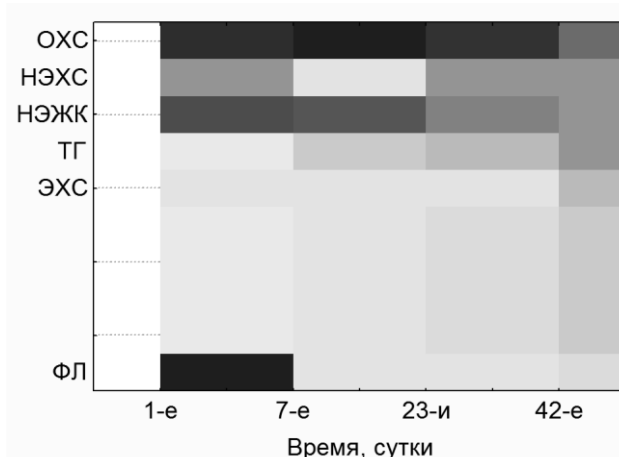


Рисунок 10 – Цветное отображение кластеризации общих липидов сыворотки крови в раннем постнатальном онтогенезе бройлерных цыплят кросса Hubbard F15. Обозначения как на рис. 13. Использован метод двухходовой кластеризации. Спектральные градации обозначают каждый отдельный подкласс общих липидов в структуре выделенных кластеров

Таблица 3 – Динамика общих липидов и их индексов в сыворотке крови кур кросса Hubbard ISA F15 (n=10) в раннем постнатальном онтогенезе, $X \pm SEM$

Показатель	Возраст, сутки			
	1	7	23	42
ТГ, ммоль/л	3,26±0,11	2,68±0,12*	2,45±0,09*	1,94±0,17**
НЭЖК, ммоль/л	0,64±0,02	0,85±0,04*	1,74±0,15***	1,89±0,17***
ФЛ, ммоль/л	6,06±0,30	3,11±0,19***	3,07±0,03***	2,94±0,33***
НЭХС/ФЛ, усл. ед.	0,33±0,03	0,98±0,05***	0,69±0,12**	0,67±0,05***
ФЛ/НЭЖК, усл. ед.	9,52±0,40	3,73±0,20***	1,93±0,23***	1,66±0,14***
ПМ _(НЭЖК) , усл. ед.	5,89±0,27	12,60±0,69***	24,61±2,72***	30,53±2,29***

Примечание: *– $p < 0,05$; **– $p < 0,01$; ***– $p < 0,001$ по отношению к 1 сут. возрасту.

Совокупная динамика липидов является достоверным показателем адаптационных реакций с положительными физиологическими эффектами в раннем постнатальном онтогенезе у бройлерных кур.

2.2.2 Характеристика и оценка интенсивности обмена веществ и прироста массы тела у бройлерных цыплят по липопротеиновому индексу

Был разработан и предложен комплекс диагностики адаптационных потенций организма сельскохозяйственной птицы (рис. 12). На основе совокупного расчета и интерпретации липопротеинового индекса (ЛПИ, усл. ед.) и модифицированного нами фосфолипидного индекса (PI, усл. ед.) при определении интенсивности шунтирующих метаболических процессов и

функционального содействия протеинов и липидов во взаимосвязи с приростом массы тела и жизнеспособностью в технологической среде (рис. 12).

Таблица 4 – Протеины, прирост массы тела и значения липопротеинового индекса (ЛПИ) у кур кросса Hubbard ISA F15 (n=10), X±SEM

Показатель	Возраст птицы, сут.			
	1	7	23	42
Глб, г/л	31,0±0,08	34,99±0,09*	44,43±0,07**	49,25±0,22**
Алб, г/л	27,91±0,05	26,93±0,03	22,72±0,04*	25,86±0,12*
ЛПИ, усл. ед.	5,73±0,07	12,54±0,15***	39,61±0,33***	49,65±0,46***
Среднесуточный прирост, г/сут	-	16,37±0,21	49,98±0,11***	79,28±1,05***

Примечание: *– $p<0,05$; **– $p<0,01$; ***– $p<0,001$ по отношению к 1 сут. возрасту.

Установлено, что соотношение белковых и липидных метаболитов (ЛПИ) в сыворотке крови бройлерных цыплят в 1, 7, 23 и 42-х возрасте находится в пределах от 5,73±0,07 до 49,65±0,46 ($p<0,001$) условных единиц. При значении липопротеинового индекса у 1- сут. цыплят выше 5 усл. ед. – прирост массы тела птицы в первой декаде онтогенеза составлял не менее 40 г, при значении ЛПИ у 7- сут. цыплят свыше 12 усл. ед. – прирост массы тела кур во второй декаде онтогенеза превышал 150 г ($p<0,001$), значение липопротеинового индекса у 23-х – 42-х сут. цыплят в интервале 39 – 50 ($p<0,001$) усл. ед., соответствовало приросту массы тела птицы на четвёртой декаде онтогенеза не менее 2400 г ($p<0,001$) (табл. 4, рис. 11). Уменьшение PI до 2,92 - 3,13 ($p<0,01$) условных единиц сопровождалось снижением сохранности до 96,0 - 96,1% ($p<0,01$) в возрасте – P23 и P42.

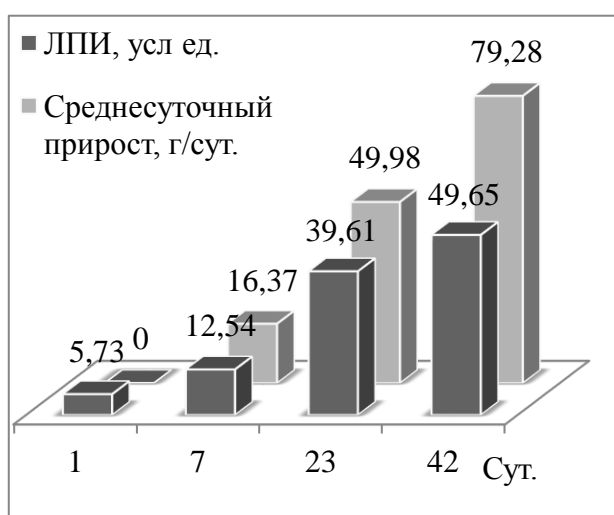


Рисунок 11 – Возрастная динамика липопротеинового индекса (ЛПИ, усл. ед.) и прироста массы тела (г) бройлерных цыплят Hubbard ISA F15

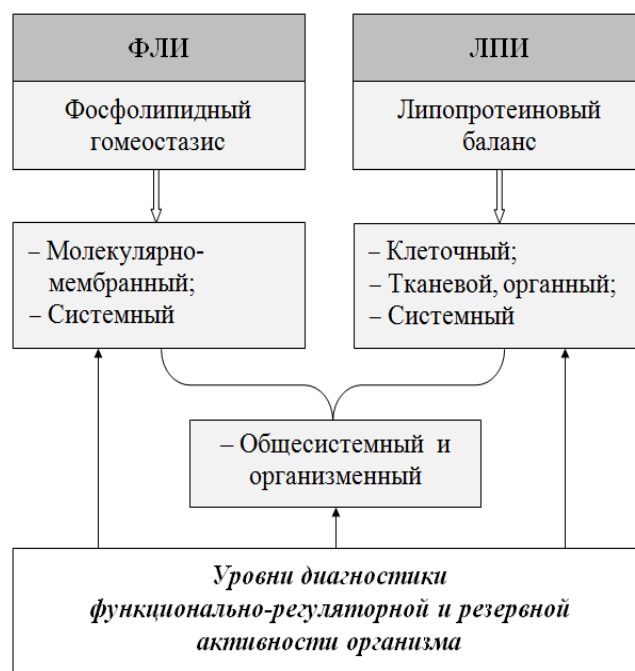


Рисунок 12 – Уровни диагностики адаптивных ресурсов организма бройлерных цыплят

2.2.3 Характеристика взаимосвязей фосфолипидов и оси холестерина - прогестерона - кортизола и липопротеинов в адаптивном обмене веществ бройлерных цыплят в технологической среде жизнедеятельности

Была обозначена аналитическая характеристика стратегии адаптационного гомеостаза цыплят-бройлеров в относительно искусственных условиях жизнедеятельности, в основе которой, отмечены приспособительные процессы метаболизма птицы. Так, в возрасте P7: в первом факторе системообразующим элементом (главным компонентом) был установлен общий холестерин (факторная нагрузка: -0,89) который синхронно коррелировал (r -Pearson) с главными компонентами – общим белком $r=-0,67$, $p<0,05$ (факторная нагрузка: 0,77) и неэтерифицированными жирными кислотами $r=-0,65$, $p<0,05$ (факторная нагрузка: 0,88). В возрастном периоде P23: в третьем факторе системообразующий элемент (главный компонент) мочевины (факторная нагрузка: 0,95) коррелировала с главными компонентами – НЭЖК $r=0,68$, $p<0,05$ (факторная нагрузка: 0,84) и триглицеридами $r=0,79$, $p<0,01$ (факторная нагрузка: 0,79). В возрасте P42: в первом факторе системообразующим элементом (главным компонентом) были определены НЭЖК (факторная нагрузка: 0,91) которые коррелировали с главными компонентами – ОХС $r=0,80$, $p<0,01$ (факторная нагрузка: 0,87) и триглицеридами $r=0,74$, $p<0,05$ (факторная нагрузка: 0,84). Выявленные метаболитные соотношения характеризуют развитие адаптационной стратегии обмена веществ у бройлерных кур в технологических условиях жизнедеятельности.

Таким образом, было сделано аналитическое заключение. В основе гомеостаза, как главного акцептора результата действия совокупных функциональных систем организма: циклические морфофункциональные колебания с метаболитными системообразующими элементами внутренней среды, выражающимися на организменном уровне критическими стадиями в переходных этапах развития – как триггерными сигналами к приспособительным процессам в интегральном цикле адаптационного гомеостазиса, при постоянном воздействии экзогенных и эндогенных факторов среды.

В периоды с первой по начало пятой декады постнатального онтогенеза по возрастам P1, P7, P23 и P42 был выявлен ряд подклассов фосфолипидов и гормонов гипофизарно-тиреоидно-адренокортикальной оси имеющих равновесную стабильную, в том числе прямо и обратно пропорциональную динамику концентраций. Была определена балансовая динамика циркуляции гормональных и фосфолипидных элементов проявляющих взаимные двойные действия антагонистов и синергистов в зависимости от реакционных приспособительных потребностей организма в процессе жизнедеятельности. В частности, прогестерона и фосфатидилинозитола, прогестерона и кортизола, фосфатидилинозитола и кортизола (табл. 5, 6).

Показано, что регуляция неспецифических адаптационных реакций гомеостаза, во многом построена на взаимосвязях функциональных антагонистов и синергистов, в общности процессов развития от молекулярно-мембранного до системного уровня у бройлерных цыплят. В целостном организме которых, характер взаимно поддерживаемого равновесия первичных

и вторичных посредников – гормонов и фосфолипидов определяет уровень адаптаций наиболее чувствительных нервной и сердечнососудистой систем.

Таблица 5 – Динамика гормонов в крови кур кросса Hubbard ISA F15 (n=10), X±SEM

Показатель	Возраст, сутки			
	1	7	23	42
АКТГ, пг/мл	0,28±0,06	0,59±0,11***	0,80±0,06***	0,90±0,07***
Прогестерон, нмоль/л	63,00±3,59	65,28±2,20	57,13±2,40	51,07±4,28
17-ОНР, нмоль/л	10,76±1,61	19,43±3,40*	17,87±3,36*	8,30±1,42
Кортизол, нмоль/л	2274,31±59,47	2341,42±44,29	2351,38±35,37	2256,00±45,18
ТТГ, мМЕ/л	0,06±0,01	0,08±0,03	0,10±0,03*	0,16±0,08**
ТЗ, нмоль/л	0,87±0,03	0,95±0,03	1,04±0,04**	1,15±0,04***
СТГ, мМЕ/л	1,48±0,21	2,57±0,80**	1,96±0,41*	2,75±0,53***

Примечание: *–p<0,05; **–p<0,01; ***–p<0,001 по отношению к 1 сут. возрасту.

Таблица 6 – Корреляция гормональных и фосфолипидных параметров (переменных) с идентифицированными факторами (главными компонентами) у кур кросса Hubbard ISA F15 (n=10)

Показатель	Возраст, сутки				
	1	7	23		42
Фактор	1	1	1	2	1
АКТГ	-0,48	0,72	0,71	0,42	-0,85
Прогестерон	0,80	0,42	-0,19	-0,82	-0,82
17-ОНР	0,16	0,82	0,37	-0,73	0,11
Кортизол	0,66	0,69	0,42	-0,56	-0,59
ТТГ	-0,50	0,45	-0,21	0,20	-0,37
ТЗ	0,49	0,76	0,74	0,07	-0,72
СТГ	-0,81	0,47	-0,84	0,09	0,22
ФХ	-0,75	0,00	0,26	0,58	0,18
ФЭ	-0,19	0,30	0,21	-0,84	0,18
ФИ	-0,84	0,23	0,58	-0,54	-0,71
ЛЛ	-0,85	0,83	0,81	-0,31	-0,71
КЛ	-0,55	0,40	0,68	-0,27	-0,43
СМ	-0,70	0,48	-0,13	0,16	-0,57

Примечания: метод выделения факторов – Главные компоненты; вращение факторов – Варимакс; Факторы: 1 – Первый, 2 – Второй; Жирным подчеркнутым шрифтом обозначены – рассчитанные главные компоненты (ведущие элементы) и их абсолютный уровень значимости (корреляции) в каждом идентифицированном факторе.

В P1 главные компоненты первого фактора отражают основной белковый обмен ($r=0,69$, $p<0,05$), а второго – критерии жирового метаболизма. E. Десуурере и C. G. Scanes (1983) показали взаимное регулирование концентраций тиреотропного гормона и соматотропина в ходе развития бройлерных цыплят. Ведущие составные третьего фактора это ТТГ и СТГ ($r=0,70$, $p<0,05$) которые, могут являться общим регуляторным звеном протеинового и липидного обменов веществ. Ведущие компоненты первого фактора на P7, отражают ростовую составляющую данного периода развития. В совокупности с результатами факторного анализа – корреляционный может выявлять система образующие

элементы в идентифицированном латентном факторе, система образующий элемент в этом комплексе – общий холестерин ($r=-0,67$, $p<0,05$). К P7 существенно увеличиваются концентрации АКТГ до 111% ($p<0,001$) и СТГ до 74% ($p<0,01$), динамика соматотропина соотносится с таковой по инсулиноподобному фактору роста-1 (ИФР-1, *соматомедин-С*). Так, С. G. Scanes и др. авторы (2011) отмечают синхронность кинетики циркуляции ИФР-1 с динамикой СТГ в структуре оси «Гипофиз – гормон роста – инсулиноподобный фактор роста-1». С. G. Scanes акцентирует на том, что АКТГ и глюкокортикоиды могут подавлять рост птицы, однако, установлено, активация рецепторов в экспрессии генов отвечающих за синтез СТГ возможна при совместном воздействии кортикотропина, глюкокортикоидов и тиреоидных гормонов на соответствующие рецепторы и ферменты. Это, очевидно, характеризует прирост массы тела цыплят в конце первой декады развития на 137% ($p<0,001$). Действительно, в процессах роста и развития организма цыплят-бройлеров известны следующие функциональные взаимосвязи, во-первых: тиреоидные гормоны и СТГ непосредственно рецепторно или ферментно – опосредованно регулируют взаимную продукцию и секрецию; Во-вторых: соматотропно – зависимые эффекты роста и развития организма реализуются в основном за счет соматомедина-С, который в свою очередь синтезируется в печени под непосредственным влиянием СТГ, при этом продукция ИФР-1 возможна при совместном регуляторном действии СТГ и ТЗ. Совокупно, второй ($r=0,64$, $p<0,05$) и третий факторы в P7 возможно рассматривать как адаптационную компоненту наличного этапа развития. Е. Е. Haddad и М. М. Mashaly (1990) сообщают о прямой роли ТТГ, ТЗ и СТГ (соматотропно-тиреоидной оси) в адаптогенезе с позиции клеточного и гуморального иммунитета. В 23-х сут. возрасте 1 - фактор свидетельствует о завершении неонатального формирования гипоталамо-гипофизарно-тиреоидно-адренкортикальной оси, как системы со взаимными обратными положительными и отрицательными связями обеспечивающими приспособительное функционирование организма бройлерной птицы в процессе развития в промышленных условиях, в этот период по сравнению с P7 происходит существенное возрастание соотношения АКТГ и СТГ до 78% ($p<0,001$), сохраняется плато максимальных значений частного АКТГ и ТТГ что возможно, характеризует проявление выраженных приспособительных реакций. Кинетика циркуляции 3,5,3'-трийодтиронина (ТЗ) согласуется с данными М. Debonne и соавторов (2008). На второй и начале третьей декады развития: 1- и 3-ий факторы отражают активные адаптационные процессы, Ф. М. А. McNabb (1995) характеризует тиреоидные гормоны как модификаторы метаболизма, указывая на их регуляторно-приспособительную роль в организме. Системообразующий элемент третьего фактора – мочевины, отражает балансовые катаболические процессы – направленные на пластическое обеспечение активных адаптационных процессов организма, где компенсирующее энергетическое действие в системе этого фактора выполняют – НЭЖК и ТГ. Второй фактор включающий главные компоненты общий белок и холестерин характеризует выраженный ростовой процесс во второй декаде онтогенеза, прирост массы бройлерных цыплят в период с P7 по P23 составил

799,63±1,76 г или 598% ($p<0,001$). Таким образом, в P23 первый фактор это ведущий фактор адаптаций и роста – определяющий консолидацию главных компонент: второго фактора – (ОБ и ОХС) – основного ресурсного фактора адаптогенеза и роста и третьего фактора – фактора межзачаточных и конечных продуктов обмена, который отражает высокие энергетические затраты на реакции приспособлений в процессах развития организма. В итоге, во второй и начале 3-ей декады развития формируется стратегия эффективных и высоко чувствительных приспособлений динамической внутренней среды в раннем постнатальном онтогенезе цыплят-бройлеров. На P42 в системе развития включающей адаптационный и ростовой составляющие – преобладает ростовой компонент, наблюдается значимое снижение по отношению к P23 частных АКТГ и ТТГ до 32% ($p<0,05$), АКТГ и СТГ до 20% ($p<0,01$) и рост соотношения ТТГ и ТЗ до 56% ($p<0,001$). Так, третий фактор – в 42-х сутках – фактический фактор роста, который имеет действенный базис на фоне стабилизации адаптационных процессов, то есть, в данном случае организм благодаря балансу приспособительных и ростовых процессов имеет возможность основные энергетические и пластические ресурсы перенаправлять на ростовой компонент развития. В 1-ом факторе система образующий элемент – НЭЖК ($r=0,80$, $p<0,01$), незатерифицированные жирные кислоты являются одними из основных пластических ресурсов липопротеинового обмена их концентрация к P42 по сравнению с P1 возрастает до 195,3% ($p<0,001$). К P42, на четвертой и начале пятой декадах развития организм обеспечивая процессы адаптации, в балансе, в том числе за счёт стабилизации адаптогенеза, основные пластические (факторы 1 и 3-е) и энергетические (1-ый и 2-ой факторы) ресурсы задействует в ростовых процессах онтогенеза. Прирост массы тела по сравнению с P23 увеличивается на 88% ($p<0,001$). В P42 второй фактор может отражать характер адаптогенеза, то есть адаптационный вектор выраженный через ТТГ и его ресурсообеспечение через второй главный компонент фактора – мочевины ($r=0,90$, $p<0,001$). Хотя он представляется больше стабилизационным адаптогенезом по сравнению с выраженным типичным и сильным процессом приспособлений в P7 по второму фактору. К. Ognik и I. Sembratowicz (2012) показали что при искусственно вызванном стрессе, а также при инъекции АКТГ – общий холестерин и триглицериды существенно возрастают, по нашим данным содержание кортикотропина в плазме крови увеличивается с возрастом, а ОХС, ТГ наоборот снижаются в процессе развития в исследуемых периодах, то есть, наблюдаются приспособительные реакции обмена веществ поддерживающие гомеостаз. Что характерно, при неспецифических адаптационных реакциях организма уровень тиреоидных гормонов возрастает до определенных величин, а при стрессе – снижается, в полученных данных кинетика 3,5,3'-трийодтиронина имеет растущий тренд в ходе раннего онтогенеза цыплят-бройлеров. V. M. Darras и соавторы (2000) отмечают, что тиреоидные гормоны в метаболизме белков и липидов имеют двухфазную природу, то есть в зависимости от физиологического состояния организма и соответственно концентраций гормонов, они проявляют анаболические и катаболические эффекты. Фактически, в данном случае гормоны гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной оси

проявляют регуляторную функцию в обмене веществ, являясь одним из алгоритмов функциональной системы поддержания гомеостаза в ответ на действие факторов окружающей среды и изменений внутренней среды.

По итогам результатов работы было сделано заключение. В основе поддержания гомеостаза в процессах онтогенеза бройлерных цыплят в технологической среде находится баланс адаптационных и ростовых компонентов развития. Этот баланс может: 1. смещаться; смещение может быть как в сторону адаптаций, так и ростовых компонентов. В первой декаде (P7) сохраняется баланс ростовых и приспособительных компонентов развития с выраженным резервно-адаптационным характером, обеспечивающим ресурсами на второй и третьей декадах неонатального онтогенеза гипертрофированный рост, в основном за счет увеличения массы скелетной мускулатуры, что соответствует конституциональному направлению развития организма бройлерной птицы. 2. Баланс может иметь высоконапряжённый характер – как отмечено, по совокупности полученных данных в P23 (вторая и третья декады) вследствие напряжения всех функциональных систем организма, ценой адаптаций и интенсивного прироста массы тела могут являться высокая чувствительность и реактивность иммунной системы, которые отражены в этой критической стадии развития. Равновесие может сдвигаться в сторону ростовых компонентов, имея при этом позитивный функциональный характер, благодаря стабилизации адаптаций и соответственно оптимизации ресурсных трат на приспособления – как в итоге, было установлено в четвертой и начале пятой декады (P42) неонатального онтогенеза цыплят-бройлеров.

Итогом совокупного анализа компонентов гормонально-метаболической оси: липопротеинов высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП), общего холестерина (ОХС) (табл. 7), прогестерона (P₄), 17-гидроксипрогестерона (17-ОНР), кортизола (см. табл. 5; табл. 8) в неонатальном периоде бройлерных кур (P1, P7, P23, P42) выращиваемых в условиях птицефабрики, была представлена характеристика адаптивного обмена веществ сельскохозяйственной птицы ювенального постнатального онтогенеза в технологической среде жизнедеятельности (рис. 13).

Таблица 7 – Динамика липопротеинов и общего холестерина, ммоль/л в постнатальном онтогенезе кур кросса Hubbard ISA F15 (n=10), X±SEM

Показатель	Возраст, сутки			
	1	7	23	42
ЛПВП	1,79±0,04	1,17±0,03***	1,36±0,05***	1,69±0,04
ЛПНП	5,68±0,27	1,39±0,28***	1,81±0,16***	2,32±0,13***
ОХС	8,67±0,57	3,14±0,25***	4,65±0,32***	4,84±0,14***

Примечание: *–p<0,05; **–p<0,01; ***–p<0,001 по отношению к 1 сут. возрасту.

Таблица 8 – Корреляция параметров липопротеино-холестерольной-прогестерон-кортизолной гомонально-метаболической оси (переменных) с идентифицированными факторами (главными компонентами) у кур кросса Hubbard ISA F15 (n=10)

Показатель	Возраст, сутки						
	1	7		23		42	
Фактор	1 ^а	1 ^а	2 ^б	1 ^а	2 ^б	1 ^а	2 ^б
ЛПВП	0,80 ^В	0,07	0,66	0,91 ^В	0,07	-0,40	0,74 ^В
ЛПНП	0,83 ^В	0,40	0,73 ^В	0,68	0,29	0,97 ^В	-0,03
ОХС	-0,88 ^В	-0,17	0,73 ^В	-0,53	0,06	0,89 ^В	-0,24
Прогестерон (Р ₄)	-0,88 ^В	0,91 ^В	-0,17	-0,26	-0,88 ^В	0,20	0,76 ^В
17-Гидрокси-прогестерон	-0,60	0,62	0,25	0,74 ^В	-0,55	0,66	0,39
Кортизол	-0,74 ^В	0,88 ^В	0,31	0,34	-0,77 ^В	-0,11	0,84 ^В

Примечания: вращение факторов: Варимакс; метод выделения факторов: Главные компоненты. Факторы: 1^а – Первый, 2^б – Второй; в – рассчитанные главные компоненты (ведущие элементы) и их абсолютный уровень значимости в каждом идентифицированном факторе.

Так, у цыплят в возрасте P1 был определён интегративный фактор обменных и адаптивных процессов включающий гормонально-метаболические элементы – ЛПВП, ЛПНП, ОХС, Р₄, кортизол (r-Pearson: Р₄ и кортизол r=0,69, p=0,027, Р₄ и ОХС r=0,82, p=0,004; ЛПВП и ЛПНП r=0,83, p=0,003, ЛПВП и ОХС r=-0,67, p=0,033) (табл. 8). На P7 у бройлерной птицы установлен адаптогенный фактор, включающий главные компоненты прогестерон и кортизол (r-Pearson: Р₄ и кортизол r=0,73, p=0,016) и фактор донорства холестерина с ведущими элементами – ЛПНП и ОХС (r=0,73 и r=0,73, p<0,05). В возрасте P23 выявлен ростовой фактор, включающий главные компоненты ЛПВП (0,91, p<0,05) и 17-ОНР (0,74, p<0,05) и адаптогенный фактор с ведущими элементами Р₄ (-0,88, p<0,05) и кортизол (-0,77, p<0,05). В возрасте P42 выявлен фактор донорства холестерина (r-Pearson: ЛПНП и ОХС r=0,86, p=0,002) и интегральный адаптационно-ростовой фактор с главными компонентами – ЛПВП (0,74, p<0,05), Р₄ (0,76, p<0,05), кортизол (0,84, p<0,05) (табл. 8, рис. 13).

Таким образом, были охарактеризованы особенности взаимодействия компонентов гормонально-метаболической оси холестерина - прогестерона - кортизола и липопротеинов в адаптивном обмене веществ раннего постнатального онтогенеза бройлерных кур (рис. 13). Была обозначена цикличность адаптационных и ростовых процессов в функциональной взаимосвязи гормональных и липопротеиновых метаболитов оси прогестерона, реализующуюся в участии формирования адаптационного гомеостаза, то есть регуляторном и энерго-пластическом обеспечении приспособительных реакций обмена веществ, создающих физиологическую основу процессов роста и развития цыплят-бройлеров в условиях технологической среды жизнедеятельности.

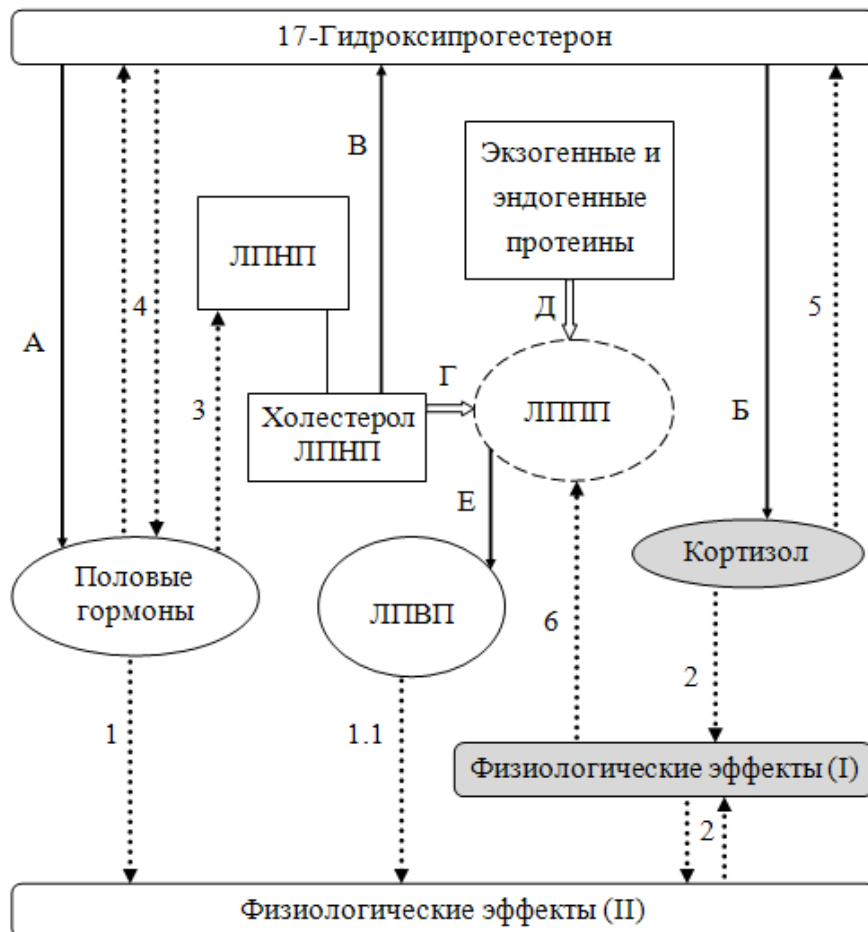


Рисунок 13 – Схема регуляторной гормонально-метаболической оси холестерина - прогестерона - кортизола и липопротеинов в процессах роста, развития и адаптогенеза организма цыплят-бройлеров кросса Hubbard F15: «ЛПНП» – липопротеины низкой плотности, «Холестерол ЛПНП» – холестерол липопротеинов низкой плотности, «ЛППП» – липопротеины промежуточной плотности, «ЛПВП» – липопротеины высокой плотности, «Физиологические эффекты» – совокупные эффекты процессов: I – адаптогенеза, II – роста и развития организма. Стрелками показаны – путь синтеза: А – половых гормонов, Б – кортизола, В – 17-Гидроксипрогестерона; конверсия: Г – липопротеинов низкой плотности и Д – протеинов в липопротеины высокой плотности (Е); регуляция: 1 – и 1.1 пластическое обеспечение процессов роста и развития организма, 2 – взаимных процессов – адаптогенеза с ростом и развитием организма, 3 – обмена ЛПНП, 4 – взаимная – метаболизма 17-гидроксипрогестерона и половых гормонов, 5 – превращения 17-гидроксипрогестерона, 6 – синтеза липопротеинов высокой плотности

2.2.4 Характеристика морфофизиологии клеток крови неонатального онтогенеза птиц

Подчеркнём, в целостном организме, приспособительные процессы, разумеется, базируются на морфофункциональных структурах, то есть тканях и органов и их взаимосвязей в иерархичном объединении функциональных систем, работа которых как в зеркале отражается во внутренней среде животных и человека. Действительно, приспособительные процессы изучаются на всех уровнях и звеньях организма: молекулярном, клеточном, так и системном построении. При этом, кровь, как основа внутренней среды или гомеостаза – всецело отражает процессы, происходящие в живом организме. Форменные элементы крови – клетки наиболее информативного звена группы

соединительной ткани. Самыми чувствительными изменениями нормальной физиологии будут цитофизиологические проявления, которые важно отслеживать в клинической практике, в целях профилактики и диагностики нозологий всех типов. Однако, в фактической работе как по изучению диагностических особенностей морфофизиологии клеток крови, вплоть до выведения лейкограммы птиц, нередко возникают многочисленные затруднения. Так как на сегодняшний день отсутствуют обобщённые подходы к клинической номенклатуре форменных элементов периферической крови птиц (*Aves* L.). Данная тенденция особенно ярко проявляется в работе с морфологией крови птенцов (рис. 14), нормальная лейкоформула которых включает многие форменные элементы свойственные миелограмме (рис. 14_3, 14_4), нежели периферической крови, например, как у млекопитающих (*Mammalia* L.). В мировой клинической практике отсутствуют единые подходы к номенклатуре предшественников эритроидного звена (А. А. Хабарова и др., 2019; Н. Löffler et al., p. 26–31, 2000; S. B. McKenzie et al., p. 94–98, 2015; A. V. Hoffbrand et al., p. 12–15, 2016; B. F. Rodak et al., p. 16–28, 2017; Н. М. Lazarus et al., p. 242, 243, 2019).

Поэтому, в ходе проведения исследований, нами было осуществлено совокупное обзорное и практическое исследование по данной проблематике.

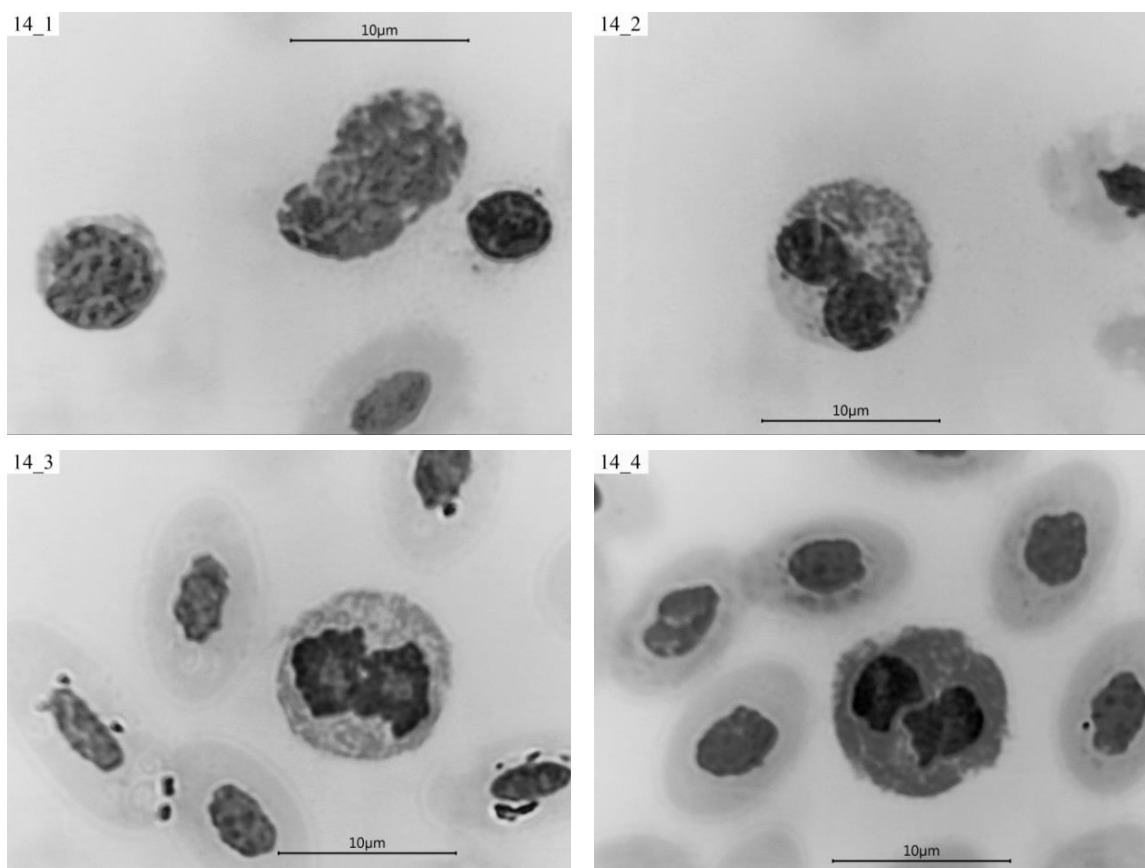


Рисунок 14 – Периферическая кровь кур *Gallus gallus* L., окраска по Паппенгейму (в скобках, здесь и далее, указан возраст птиц), сегментоядерный гетерофил – 14_1 (23-е сут.); эозинофил двухсегментоядерный – 14_2 (23-е сут.); эритробласты базофильные в стадиях митоза: 14_3 ранняя анафаза и 14_4 поздняя анафаза (23-е сут.). Цена деления масштабной линейки десять микрометров (10 µm)

В результате этого, был представлен обзор комплекса отличий алгоритмов научных школ в морфологии и морфофункциональном анализе картины периферической крови птиц постнатального онтогенеза. Были охарактеризованы особенности кроветворения птиц раннего периода онтогенеза после рождения, с обсуждением классификации и причин различий в номенклатуре форменных элементов крови птицы, в сравнительном аспекте, с млекопитающими животными (см. рис. 14).

2.2.5 Факторы гипофизарно-адренокортикальной регуляции неспецифических адаптационных реакций у бройлерных кур

Комплексно, по результатам анализа содержания кортикотропина, кортизола (см. табл. 5, табл. 9), гематологических элементов (табл. 9) и результатам факторного анализа (табл. 10), были охарактеризованы некоторые неспецифические адаптационные реакции обеспечивающие гомеостазис и их гипофизарно-адренокортикальная регуляция в раннем онтогенезе бройлерных кур в технологической окружающей среде (рис. 15).

Таблица 9 – Динамика морфологических параметров и кортикотропно-кортизолного соотношения у кур кросса Hubbard ISA F15 (n=10), X±SEM

Показатель	Возраст, сутки			
	1	7	23	42
Эритроциты, $10^{12}/л$	3,03±0,09	2,98±0,08	2,65±0,12*	3,39±0,13*
Гетерофилы, $10^9/л$	20,30±0,54	6,41±0,69***	10,22±0,47***	9,29±1,53***
Гетерофилы, %	60,40±1,25	24,30±2,91***	44,90±1,88***	37,40±5,89***
Лимфоциты, $10^9/л$	11,93±0,46	18,20±1,08***	11,42±0,50***	13,61±1,35***
Лимфоциты, %	35,50±1,24	69,0±2,62***	50,20±2,28***	54,80±5,32***
Гетерофилы/лимфоциты	1,70±0,09	0,35±0,05***	0,89±0,08***	0,68±0,18**
АКТГ× 10^4 /кортизол	1,23±0,28	2,52±0,42***	3,39±0,28***	4,01±0,26***

Примечание: *– $p<0,05$; **– $p<0,01$; ***– $p<0,001$ по отношению к 1 сут. возрасту.

Для характеристики неспецифических адаптационных реакций и факторов их регуляции были вычислены индексы – гетерофилы/лимфоциты, АКТГ/кортизол и проведён факторный анализ данных по клеточному составу крови и уровню гормонов (АКТГ, кортизол) с определением независимых скрытых факторов (компонент) (табл. 10), детерминирующих структуру корреляций между измеренными в эксперименте показателями.

Таблица 10 – Факторные нагрузки и корреляция морфологических и гормональных показателей крови кур кросса Hubbard ISA F15 (n=10)

Показатели	Возраст, сутки							
	1		7		23		42	
Факторы	1	2	1	2	1	2	1	2
АКТГ	0,50	-0,52	0,94	-0,17	0,88	0,18	-0,83	0,09
Кортизол	-0,89	0,08	0,82	0,33	0,15	0,80	-0,19	0,78
Эритроциты	0,09	0,89	0,40	-0,53	-0,81	0,27	0,74	-0,04
Гетерофилы	-0,83	-0,22	0,13	0,67	0,20	-0,81	-0,53	0,31
Лимфоциты	0,59	-0,24	-0,01	-0,72	-0,65	0,58	0,02	-0,91

Примечание: жирным подчёркнутым шрифтом обозначены рассчитанные факторные нагрузки на переменные (показатели крови) при $p<0,05$.

Уровень АКТГ в крови увеличивался с возрастом ($p < 0,001$), содержание кортизола существенно не изменялось (см. табл. 5). Количество эритроцитов в крови характеризовалось небольшим снижением с P7 по P23 ($p < 0,05$) с дальнейшим ростом к P42. Тренды изменения численности лимфоцитов были обратны сдвигам в количестве гетерофилов – пику численности лимфоцитов в P7 ($18,20 \pm 1,08 \times 10^9/\text{л}$) соответствовал минимум количества гетерофилов ($6,41 \pm 0,69 \times 10^9/\text{л}$). Начиная с P23, количество гетерофилов и лимфоцитов стабилизировалось (табл. 9).

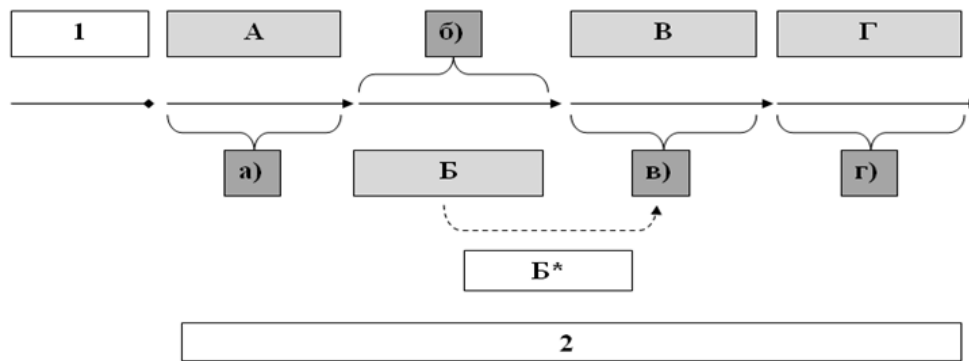


Рисунок 15 – Схема неспецифических адаптационно-регуляторных реакций в ювенальном постнатальном онтогенезе у цыплят-бройлеров кросса Hubbard F15 в технологической окружающей среде. Белыми прямоугольниками обозначены периоды онтогенеза: 1 – пренатальный период, 2 – начальный постнатальный период. Затемнёнными прямоугольниками обозначены реакции: А – интенсивные постнатальные адаптационные реакции; Б – реакция резервной адаптации (экстенсивные, реконструктивные реакции); Б* – период подготовки к форсированным физиолого-биохимическим изменениям в организме; В – активные полимодификационные адаптационные реакции, Г – адаптационные реакции первичной стабилизации. Тёмными квадратами обозначен возраст: а) 1 сут. (начало первой декады), б) 7 сут. (первая декада), в) 23 сут. (вторая и третья декады), г) 42 сут. (четвертая, начало пятой декады)

Таким образом, было показано. В P1 проявляются интенсивные постнатальные адаптационные реакции, в P7 наблюдаются реакции резервной адаптации, что соответствует фазе подготовки к форсированным физиолого-биохимическим изменениям в организме. Во 2-й и 3-й декадах (с P23) проявляются активные полимодификационные адаптационные реакции. Период 4-й – начало 5-й декады (с P42) характеризуется адаптационными реакциями первичной стабилизации (рис. 15). Заключение, что система неспецифических адаптационных реакций в раннем онтогенезе у бройлерных цыплят характеризуется наличием возрастзависимых функциональных взаимосвязей гипофизарно-адренкортикальных и гематологических элементов; при этом направленность этих связей специфична для разных стадий онтогенеза.

2.2.6 Функции гипофизарно-адренкортикальных гормонов в регуляции клеточного пула крови бройлерных кур

Осуществлена систематизация морфологических (эритроцитов, $10^{12}/\text{л}$; гетерофилов, $10^9/\text{л}$; лимфоцитов, $10^9/\text{л}$) и гормональных (кортизол, нмоль/л и АКТГ, пг/мл) показателей в постнатальном онтогенезе бройлерных кур (P1, P7, P23 и P42) в условиях промышленных технологий, с использованием разработанных нами комплексных гемато-гормональных индексов (табл. 11).

Таблица 11 – Морфологические, гипофизарно-адренкортикальные показатели крови, гемато-гормональные индексы и сохранность кур кросса Hubbard ISA F15 (n=10), X±SEM

Показатели	Возраст, сут. и уровень значимости						
	1	7	^a p	23	^b p	42	^b p
АКТГ, пг/мл	0,28±0,06	0,59±0,11	<0,05	0,80±0,06	<0,05	0,90±0,07	-
Кортизол, нмоль/л	2274±60	2341±44	-	2351±35	-	2256±45	-
Эритроциты, 10 ¹² /л	3,03±0,09	2,98±0,08	-	2,65±0,12	<0,05	3,39±0,13	0,01
Гетерофилы, 10 ⁹ /л	20,30±0,54	6,41±0,69	<0,001	10,22±0,47	<0,01	9,29±1,53	-
Гетерофилы, %	60,40±1,25	24,30±2,91	<0,001	44,90±1,88	<0,001	37,40±5,89	-
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	11,93±0,46	18,20±1,08	<0,01	11,42±0,50	<0,001	13,61±1,35	-
Лимфоциты, %	35,50±1,24	69,0±2,62	<0,001	50,20±2,28	<0,001	54,80±5,32	-
ЭЛИ, усл. ед.	0,26±0,01	0,17±0,01	<0,01	0,23±0,01	<0,01	0,27±0,03	-
ЭГИ, усл. ед.	0,15±0,01	0,46±0,06	<0,001	0,26±0,02	<0,01	0,37±0,11	0,1
ЭЛКИ, усл. ед.	5,87±0,40	3,96±0,30	<0,01	5,49±0,22	<0,01	6,21±0,83	-
ЭГКИ, усл. ед.	3,41±0,13	10,77±0,14	<0,001	6,11±0,49	<0,01	8,35±0,23	0,1
ИИЭГЛК, усл. ед.	45,52±3,26	12,12±1,52	<0,001	27,14±1,91	<0,001	24,37±4,86	-
Сохранность, %	99,97	99,66	-	98,45*	-	94,42*	-

Примечания: уровни значимости различий средних значений по *t*-критерию: ^ap – при сравнении P7 и P1; ^bp – P23 и P7; ^bp – P42 и P23; *p<0,05 при сравнении P1 с P23 и P1 с P42 (оценено по всему птичнику для цыплят-бройлеров).

Полученные данные сопоставляли с динамикой гемато-гормональных индексов (в усл. ед.), составленных на основе показателей количества эритроцитов (Э), гетерофилов (Г), лимфоцитов (Л) и содержания кортизола (К) в крови: эритроцитарно-лимфоцитарный (ЭЛИ), эритроцитарно-гетерофильный (ЭГИ), эритроцитарно-лимфоцитарно-кортизолный (ЭЛКИ), эритроцитарно-гетерофильно-кортизолный (ЭГКИ) и интегральный индекс эритроцитов-гетерофилов-лимфоцитов и кортизола (ИИЭГЛК) (табл. 11). Индекс ЭЛИ после достижения наибольшего снижения в 7 сут. ($p < 0,001$ по отношению к 1 сут.), увеличивался к 42 сут. ($p < 0,001$); ЭГИ существенно возрастал к 7 сут., к 23 сут. снижался ($p < 0,001$) и к периоду 42 сут. вновь увеличивался ($p < 0,001$). Для ЭЛКИ отмечено снижение в возрасте 1-7 сут. ($p < 0,001$) с последующим ростом к 23 сут. ($p < 0,001$) и небольшим возрастанием к 42 сут. Был отмечен существенный рост ЭГКИ в период от 1 до 7 сут. ($p < 0,001$). Индекс ИИЭГЛК характеризовался снижением в период от 1 до 7 сут. ($p < 0,001$) и значительным приростом в период 7-23 сут. ($p < 0,001$), коррелирующим со снижением сохранности (табл. 11).

По итогам анализа морфологических, гормональных компонентов крови, выживаемости (сохранности) бройлерных кур в период неонатального онтогенеза P1, P7, P23 и P42 было сделано заключение. В периоды раннего постнатального онтогенеза формируется совокупный адаптационный процесс, повторяя в целом реакции в костном мозге, лимфоидных органах и периферической крови, которые составляют физиологическую основу развития общего адаптационного синдрома. При этом анаболический характер обмена веществ и неспецифических адаптационных реакций опосредует в раннем постнатальном онтогенезе цыплят-бройлеров формирование функциональной системы адаптационного гомеостаза.

2.2.7 Морфофизиологическая характеристика иммунного лизосомального катионного белка лейкоцитов в раннем онтогенезе бройлерных кур

Определяли иммунные катионные белки в лизосомах полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ) в цитохимической реакции по М. Г. Шубичу (рис. 16) и лейкограмму по А. Паппенгейму; характеризовали морфологические изменения лизосом с катионными белками и рассчитывали критерии катионных белков исходя из известных в литературе (В. Е. Пигаревский, 1978; Б. С. Нагоев, 1986; Ю. В. Кляцкая, 2008; Е. Г. Турицына, 2009; Т. В. Минзюк, Н. Н. Кавцевич, 2013; Л. В. Клетикова, 2014; Г. П. Дробот и др., 2017; L. S. Kaplow, 1955; G. Astaldi, L. Verga, 1957) и разработанных нами формул показателей по выполненным микрофотографиям ПМЯЛ.

У цыплят в первой декаде, с P1 на P7, регистрировалась начальная волна значительного роста содержания моноцитов до 348,84%, $p < 0,05$, (второй пик увеличения числа моноцитов наблюдался от P23 к P42, рост составил до 200%, $p < 0,05$) (табл. 12). С P7 к P23 отмечалось существенное уменьшение индексов соотношения гранулоцитов с дегранулированными и декатионизированными лизосомальными гранулами КБ (ДЕГ/ДЕКГрИ) на 349,86%, от $24,35 \pm 19,07$ усл. ед. до $6,96 \pm 4,75$ усл. ед. и – уровня дегрануляции и декатионизации лизосомальных гранул КБ гранулоцитов (ДЕГ/ДЕКV) на 278,57%, от $12,48 \pm 9,49$ усл. ед. до $4,48 \pm 3,18$ усл. ед. Возраст с P7 на P23 отличался наиболее активным расходом

катионных белков за весь период P1 – P42 исходя из данных показателя заполнения клетки (ПЗК) и особенно интегрального цитохимического показателя (ИЦП), который снижался с P1 к P7 до 208,32%, от $171,51 \pm 37,71$ усл. ед. до $82,33 \pm 20,85$ усл. ед. $p < 0,05$. С третьей на четвертую декаду, с P23 к P42, регистрировался существенный статистически значимый рост ДЕГ/ДЕКГри до 496,41%, от $6,96 \pm 4,75$ усл. ед. до $34,55 \pm 5,71$ усл. ед. $p < 0,01$ и ДЕГ/ДЕКV – до 562,95%, от $4,48 \pm 3,18$ усл. ед. до $25,22 \pm 6,88$ усл. ед. $p < 0,05$, соответственно (табл. 12). При относительном сохранении расходовании КБ с третьей на четвертую декаду (P23 – P42), средний цитохимический коэффициент (СЦК) с P23 к P42 уменьшался на 25,29%, от $2,18 \pm 0,16$ усл. ед. до $1,74 \pm 0,14$ усл. ед. $p < 0,05$, происходило активное восстановление паритета концентрации КБ к относительно высокому уровню в P1, ИЦП с P23 к P42 возрастал до 181,86%, от $93,82 \pm 15,67$ усл. ед. до $170,62 \pm 21,99$ усл. ед. $p < 0,01$ (табл. 12).

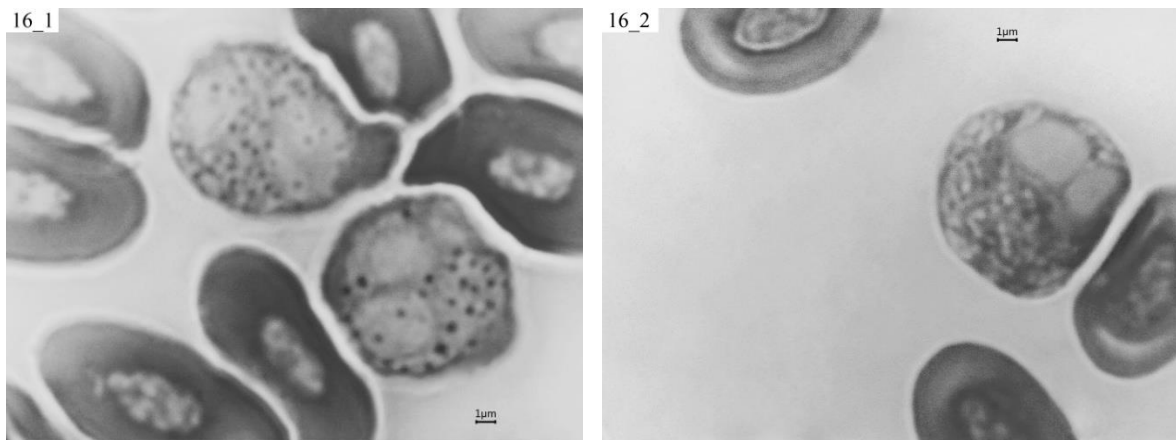


Рисунок 16 – Периферическая кровь кур *Gallus gallus* L. Цитохимическая реакция с бромфеноловым синим на катионные белки с докрашиванием основным фуксином по М. Г. Шубичу. Общая морфология лизосом с катионными белками ПМЯЛ: 16_1 (1 сут.). Стадии декатионизации лизосом с КБ ПМЯЛ: 16_2 (1-е сут.); Цена деления масштабной линейки один микромметр (1 μm)

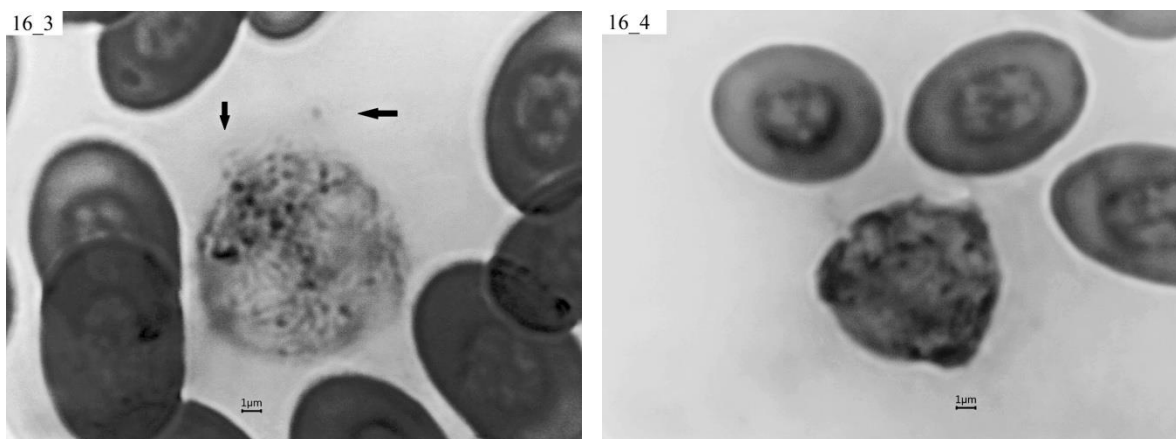


Рисунок 16 (Продолжение) – Периферическая кровь кур *Gallus gallus* L. Стадии декатионизации лизосом с КБ ПМЯЛ: 16_3 (42 сут.), стрелками показан выход лизосом с КБ из гетерофила в плазму при образовании «гетерофильной внеклеточной сети (ловушки)». Стадии дегрануляции лизосом с КБ ПМЯЛ: 16_4 (42 сут.).

Заключим, охарактеризованные реакции процесса метаболизма ЛКБ ПМЯЛ являются одним из звеньев восстановления и поддержания гомеостаза неспецифического иммунитета животных (см. рис. 16).

Таблица 12 – Лейкоформула и лизосомальный катионный белок лейкоцитов в неонатальном онтогенезе кур кросса Hubbard ISA F15 (n=10), X±SEM

Показатель	Возраст, сутки			
	1	7	23	42
Лейкограмма				
Лимфоциты, %	35,50±1,24	69,00±2,62***	50,20±2,28***	54,80±5,32
Моноциты, %	0,86±0,34	3,00±0,87*	2,00±0,45	4,00±0,70*
Гетерофилы, %	60,40±1,25	24,30±2,91***	44,90±1,88***	37,40±5,89
Эозинофилы, %	1,29±0,29	2,63±0,60*	2,30±0,33	2,70±0,62
Базофилы, %	2,00±0,31	0,88±0,40*	0,60±0,31	1,10±0,35
Цитофизиологические показатели				
min-max дЛГКБ, мкм	0,33 – 1	0,23 – 0,79	0,24 – 0,78	0,25 – 1,02
дЛГКБ, мкм	0,55±0,003	0,42±0,002***	0,42±0,002	0,46±0,002***
дГ, мкм	8,45±0,19	7,97±0,17*	9,03±0,15***	9,73±0,17**
СЛГКБ, мкм ²	0,25±0,003	0,14±0,001***	0,14±0,001	0,17±0,001***
СГ, мкм ²	57,49±2,58	50,99±2,18*	64,87±2,11***	75,42±2,49**
min-max ДЛКБГ	8,93 – 8771,93	4,52 – 6756,76	5,56 – 7751,94	10,31 – 8849,56
ДЛКБГ	156,40±19,48	141,84±19,56	108,49±12,87*	164,64±16,67**
ПЗК, %	9,07±0,68	7,64±0,41	6,80±0,28	7,13±0,33
ИЦП, усл. ед.	171,51±37,71	82,33±20,85*	93,82±15,67	170,62±21,99**
СЦКЛКБГ, усл. ед.	2,23±0,17	2,09±0,18	2,18±0,16	1,74±0,14*
ДЕГЛГКБ, %	10,48±4,20	2,79±1,19	3,97±2,74	17,69±5,11*
ДЕКЛГКБ, %	51,38±12,00	24,50±8,45	38,99±8,12	50,35±8,78
ДЕГ/ДЕКГрИ, усл. ед.	20,28±5,66	24,35±19,07	6,96±4,75	34,55±5,71**
ДЕГV, %	3,21±1,21	0,68±0,33*	0,95±0,64	6,03±2,49*
ДЕКV, %	24,45±7,03	10,37±4,16	14,34±3,64	22,00±4,00
ДЕГ/ДЕКV, усл. ед.	14,53±4,25	12,48±9,49	4,48±3,18	25,22±6,88*

Примечание: по t-критерию определяли уровни значимости различия средних значений показателей, при сравнении их величин у цыплят 7-ми сут. с 1- сут.; 23-х сут. с 7-ми сут.; 42-х сут. с 23-х суточными: *, **, ***, соответственно, p<0,05; p<0,01; p<0,001.

Таким образом, была дана всесторонняя морфофизиологическая характеристика метаболизма лизосом с катионными белками в лейкоцитах крови у птицы промышленного кросса в неонатальном онтогенезе (рис. 16, табл. 12). Полученные нами комплексные данные по возрастной динамике катионных белков, в раннем онтогенезе сельскохозяйственной птицы, могут служить основой разработки и апробации пробиотических и других фармацевтических препаратов с точечным, направленным действием сохранения здоровья птицы, в условиях неизбежных экзогенных и эндогенных технологических стрессов, связанных как собственно с технологиями, так и самой конституцией мясной птицы, ростом скелетной мускулатуры опережающим развитие внутренних органов.

3 ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, по итогам выполненного нами диссертационного исследования, сформулированы и обозначены следующие выводы.

Выводы

1. Установлено, классы фосфолипидов в организме бройлерной птицы в пренатальном и раннем постнатальном периодах группируются в функциональную систему по принципам комплементарности, синергетичности, обратной связи, обеспечивая поддержание гомеостаза, реализацию приспособлений внутренней среды, сохранения витальных функций организма. Выявлены обусловленные энерго-пластическими потребностями направления взаимодействия общих липидов и их метаболитов в пренатальном онтогенезе бройлерных цыплят. Первое направление образовано сопряжённостью комплекса неэтерифицированных форм холестерина и жирных кислот – поэтапно с триглицеридами и этерифицированным холестерином. Второе ролевое взаимодействие определяет стадийную сопряжённость фосфолипидов со связанным холестерином и с нейтральными жирами.

2. Установлена степень воздействия эффектов возраста на характер концентраций и циркуляции холестерина, его форм: неэтерифицированной, этерифицированной, функционально сопряжённых с ним фосфолипидов – фосфатидилхолина и лизолецитина в крови цыплят постнатального онтогенеза: в 1-суточном, 7-суточном, 23-х и 42-суточном возрасте. Циркуляция и концентрация лецитина и лизолецитина в крови цыплят с одной стороны взаимосвязана с превращениями холестерина, с другой соответствует возрастным потребностям организма во всех подклассах фосфолипидов для синтеза которых фосфатидилхолин и лизолецитин являются донорами. Установленная достоверная связь между возрастом и динамикой концентраций холестерина, его форм, структурно и метаболитно связанных с ним фосфолипидов – прямо пропорциональная, следовательно, обнаруженные нами тенденции в изменениях липидного обмена веществ физиологичны и определяются соответствующим конституциональным вектором роста и развития бройлерной птицы.

3. Разработан и предложен липопротеиновый индекс (ЛПИ, усл. ед.) оценки интенсивности обмена веществ и прироста массы тела для сельскохозяйственной птицы. Результаты расчёта липопротеинового индекса показали следующее. В возрасте птицы P1 и P7, с приростом массы тела в пределах 48,34 - 162,9 г ($p < 0,001$), значение индекса составляет 5,73 - 12,54 усл. ед. ($p < 0,001$). В процессе увеличения массы тела до 962,53 - 2468,84 г ($p < 0,001$) (возраст P23 и P42), значение ЛПИ возрастает до 39,61 - 49,65 усл. ед. ($p < 0,001$). При значении фосфолипидного индекса (PI) 5,73 - 4,44 усл. ед., сохранность цыплят составляла 99,2 - 98,7 % (P1 и P7). Уменьшение PI до 2,92 - 3,13 усл. ед. ($p < 0,01$) сопровождалось снижением сохранности до 96,0 - 96,1% ($p < 0,05$) в возрасте P23 и P42. Совместное применение липопротеинового и модифицированного фосфолипидного индексов позволяет характеризовать физиологическое состояние птицы, диагностировать адаптационные ресурсы в

период выращивания на мясо и производить своевременную корректировку параметров применяемых технологий кормления и содержания.

4. В результате разработанной поэтапной схемы совокупного факторного и корреляционного анализа компонентов белкового и липидного метаболизма были определены системообразующие элементы обмена веществ в раннем онтогенезе цыплят-бройлеров. Полученные сведения по ключевым звеньям и структуры взаимосвязей компонентов обмена веществ в раннем онтогенезе бройлерных кур, возможно, использовать для разработки эффективных схем применения в ветеринарной медицине фармакологических препаратов различного назначения, а так же биологически активных добавок.

Установлено, в основе гомеостаза, как главного акцептора результата действия функциональных систем организма, циклические морфофункциональные колебания с метаболитными системообразующими элементами внутренней среды, выражающимися на организменном уровне критическими стадиями в переходных этапах развития – как триггерными сигналами к приспособительным процессам в интегральном цикле адаптационного гомеостаза, при постоянном воздействии экзогенных и эндогенных факторов среды.

5. Установлено. Регуляция приспособительных реакций организма бройлерных кур раннего онтогенеза, от молекулярно-мембранного до системного уровней, построена на взаимосвязях антагонистов и синергистов: групп фосфолипидов и гормонов гипофизарно-тиреоидно-адренкортикальной оси. При этом характер взаимно поддерживаемого равновесия первичных и вторичных посредников – гормонов и фосфолипидов определяет уровень адаптаций организма развивающейся птицы.

Установлено, в основе поддержания гомеостаза, в процессах онтогенеза бройлерных кур, находится баланс адаптационных и ростовых компонентов развития. Этот баланс может смещаться, смещение может быть как в сторону адаптаций, так и ростовых компонентов, таким образом, обеспечивается поддержание относительного постоянства внутренней среды в ходе ювенального постнатального развития сельскохозяйственной птицы в промышленных условиях.

Охарактеризованы взаимодействия компонентов гормонально-метаболической оси: холестерина - прогестерона - кортизола и липопротеинов в адаптивном обмене веществ неонатального онтогенеза сельскохозяйственной птицы.

Установлена цикличность адаптационных и ростовых процессов в функциональной взаимосвязи гормональных и липопротеиновых метаболитов оси прогестерона, реализующуюся в участии формирования адаптационного гомеостаза, то есть регуляторном и энерго-пластическом обеспечении приспособительных реакций обмена веществ, создающих физиологическую основу процессов роста и развития птенцов бройлерной птицы в условиях технологической среды жизнедеятельности.

6. Установлено, что в ходе роста и развития бройлерных цыплят в технологических условиях существования, на каждом переходном этапе

онтогенеза происходят приспособительные изменения функциональных систем обмена веществ и крови, данные адаптационные реакции носили кумулятивный характер в неонатальном развитии птицы.

При этом последующие вновь возникающие приспособительные реакции базировались на ранее реализуемых искомым реакциям адаптационно-гомеостатических функциональных системах.

В этой связи, адаптационный гомеостаз рассматриваем как совокупность процессов в течение онтогенеза – качественных последовательных приспособительных изменений, образований новых структур, начиная с пренатального и далее в постнатальном онтогенезе сельскохозяйственной птицы.

Адаптационный гомеостаз в целом, можно характеризовать как совокупность взаимосвязанных системных процессов в онтогенезе, обеспечивающих регуляцию формирования относительного динамического постоянства внутренней среды организма на основе факторов эндогенной и экзогенной природы.

Установлены и охарактеризованы неспецифические адаптационные реакции гомеостаза неонатального онтогенеза бройлерной птицы в технологической среде жизнедеятельности:

- в 1-сут. возрасте проявляются интенсивные постнатальные адаптационные реакции, в 7-сут. возрасте регистрируются реакции резервной адаптации, что соответствует фазе подготовки к форсированным физиолого-биохимическим изменениям в организме;

- во 2-й и 3-й декадах (с 23-х сут.) проявляются активные полимодификационные адаптационные реакции;

- период 4-й – начало 5-й декады (с 42-х сут.) характеризуется адаптационными реакциями первичной стабилизации.

7. На основе разработанных и апробированных гемато-гормональных индексов, охарактеризовано участие гипофизарно-адренокортикальных гормонов в регуляции клеточного пула крови бройлерных кур неонатального онтогенеза в технологических условиях жизнедеятельности.

Установлено, через стадии – возрастные периоды раннего постнатального онтогенеза формируется совокупный адаптационный процесс, повторяющий в целом, реакции в органах кроветворения и периферической крови, которые составляют физиологическую основу развития общего адаптационного синдрома. При этом ранее установленный анаболический характер обмена веществ и неспецифических адаптационных реакций, опосредует формирование функциональной системы адаптационного гомеостаза в раннем постнатальном онтогенезе цыплят-бройлеров.

8. В результате обзорного анализа литературных источников была освещена проблематика номенклатуры форменных элементов периферической крови птиц. Обозначено отсутствие единых установок в классификации клеток крови птиц, в том числе по существенным особенностям морфофизиологии периферической крови птенцов. Итогом изучения высокого разрешения, качественных цветных микрофотографий форменных элементов крови кур

раннего постнатального онтогенеза, был охарактеризован унифицированный подход в номенклатуре форменных элементов птицы. Сформулированы дифференциальные морфофизиологические маркёры форменных элементов периферической крови птиц, в том числе птенцов.

Разработаны и апробированы морфофизиологические показатели, включающие оригинальные цитофизиологические критерии оценки иммунологических процессов: дегрануляции и декатионизации лизосом с катионными белками полиморфноядерных гранулоцитов. Осуществлено совокупное их применение со средним цитохимическим коэффициентом и инструментальными цитохимическими количественными (известными по литературе) методами для комплексной характеристики иммунных лизосомальных катионных белков лейкоцитов в раннем онтогенезе бройлерных кур промышленного кросса. Дана всесторонняя морфологическая характеристика метаболизма лизосом с катионными белками лейкоцитов крови у птиц неонатального онтогенеза промышленного кросса.

Установленные комплексные данные по возрастной динамике катионных белков, в раннем онтогенезе сельскохозяйственной птицы, могут служить основой разработки и апробации пробиотических и других фармацевтических препаратов с точечным, направленным действием сохранения здоровья, в условиях неизбежных экзогенных и эндогенных технологических стрессов, связанных как собственно с технологиями, так и самой конституцией мясной птицы.

Рекомендации производству

Согласно результатам выполненного диссертационного исследования адаптационного процесса, потенциала адаптаций и цены адаптации, обеспечивающих формирование и регуляцию гомеостаза организма бройлерных кур пренатального и постнатального периодов раннего онтогенеза в искусственной (промышленной) окружающей среде, обозначаем следующие рекомендации:

1. Сочетанное применение липопротеинового индекса (ЛПИ, усл. ед.) и модифицированного нами фосфолипидного индекса (PI, усл. ед.) позволяет характеризовать физиологическое состояние птицы в период выращивания на мясо и производить своевременную корректировку параметров применяемых технологий кормления и содержания. Результаты расчета ЛПИ показали, что при приросте массы тела птицы в пределах 48,34 - 162,9 г ($p < 0,001$) (возраст P1 и P7) значение индекса составляет 5,73 - 12,54 ($p < 0,001$) усл. ед. В процессе увеличения массы тела до 962,53 - 2468,84 г ($p < 0,001$) (возраст P23 и P42) значение ЛПИ возрастает до 39,61 - 49,65 ($p < 0,001$) усл. ед. При значении PI 5,73 - 4,44 усл. ед. сохранность цыплят составляла 99,2 - 98,7 % (P1 и P7). Уменьшение PI до 2,92 - 3,13 ($p < 0,01$) условных единиц сопровождалось снижением сохранности до 96,0 - 96,1 % ($p < 0,05$) в возрасте – P23 и P42. Применение данных индексов рекомендовано в селекционно-племенной работе для отбора птицы с высоким уровнем обмена веществ, соответственно ускоренным ростом массы тела и высокой жизнеспособностью. Совокупное применение липопротеинового и фосфолипидного индексов позволяет диагностировать адаптационные ресурсы

организма цыплят-бройлеров в условиях технологической среды жизнедеятельности.

2. В целях корректной морфофизиологической и клинической диагностики системы крови, рекомендуем применять унифицированную номенклатуру форменных элементов. При характеристике клеток эритроидного звена периферической крови птиц, особенно птенцов, употреблять в обозначении предшественников зрелых эритроцитов последовательную систему: эритробластов (митотически активные прекурсоры), нормобластов и нормоцитов; производить чёткую градацию между бластными и собственно клеточными элементами. При выведении лейкоформулы птиц, в обозначении нейтрофилов – применять цитофизиологически корректный термин «гетерофилы», вместо устаревшего «псевдоэозинофилы».

СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. **Колесник, Е. А.** Динамика этерификации холестерина в постнатальном онтогенезе бройлерных цыплят / Е. А. Колесник // Материалы III международной конференции «Инновационные разработки молодых ученых – развитию агропромышленного комплекса»: Сборник научных трудов Ставропольского научно-исследовательского института животноводства и кормопроизводства, Ставрополь, 2014. – Ставрополь: ФГБНУ Ставропольский научно-исследовательский институт животноводства и кормопроизводства, 2014. – Т. 2, № 7. – С. 380–383.
2. **Колесник, Е. А.** Диагностика адаптационного потенциала организма цыплят-бройлеров / Е. А. Колесник // Международная научно-практическая конференция, посвященная 85-летию Уральской государственной академии ветеринарной медицины и 100-летию дня рождения доктора ветеринарных наук, профессора Василия Григорьевича Мартынова. Секция 1: Научные и инновационные подходы в ветеринарной медицине. Управление качеством и конкурентоспособность потребительских товаров. 27 марта 2015 г.: Сборник материалов. – Троицк: ФГБОУ ВО Южно-Уральский государственный аграрный университет, 2015. – С. 13–15.
3. **Колесник, Е. А.** К вопросу о роли закона гомологических рядов в наследственной изменчивости, в морфофизиологических адаптациях гомеостаза бройлерных цыплят в искусственной среде / Е. А. Колесник // В сборнике: «Вавиловские чтения-2015» Сборник статей международной научно-практической конференции, посвященной 128-й годовщине со дня рождения академика Н. И. Вавилова; ФГБОУ ВО «Саратовский государственный аграрный университет имени Н. И. Вавилова». – Саратов: «Буква», 2015. – С. 216–218.
4. **Колесник, Е. А.** О динамике предшественника адаптационных и половых гормонов в онтогенезе бройлерных цыплят / Е. А. Колесник // Современные направления инновационного развития ветеринарной медицины, зоотехнии и биологии: материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием, посвященной памяти доктора ветеринарных наук, профессора Хикмата Хуснутдиновича Абдюшева (к 120-летию со дня рождения), Уфа, 2015; ФГБОУ ВО Башкирский государственный аграрный

университет. – Уфа: ФГБОУ ВО Башкирский государственный аграрный университет, 2015. – С. 104–107.

5. **Колесник, Е. А.** Холестерин-липопротеиновые и холестерин-белковые соотношения в метаболизме критических стадий онтогенеза цыплят-бройлеров / Е. А. Колесник // Аграрная наука в условиях модернизации и инновационного развития АПК России. Ветеринарная медицина: сочетание нового и традиционного в науке и практике: Сборник материалов Всероссийской научно-методической конференции с международным участием, посвященной 85-летию Ивановской государственной сельскохозяйственной академии имени Д. К. Беляева, Иваново, 2015. – Иваново: ФГБОУ ВО Ивановская государственная сельскохозяйственная академия имени Д. К. Беляева, 2015. – Том 3. – С. 52–54.

6. **Колесник, Е. А.** Об эндокринной регуляции адаптационного гомеостаза в раннем онтогенезе цыплят-бройлеров / Е. А. Колесник // В книге: Высокие технологии. Проблемы и решения: Сборник избранных статей Десятой и Одиннадцатой Международных научно-практических конференций «Высокие технологии, фундаментальные и прикладные исследования в физиологии и медицине», Санкт-Петербург, 2016; Научные редакторы: А. П. Кудинов, И. А. Кудинов, Б. В. Крылов. – СПб. : Издательство Политехнического университета, 2016. – С. 177–179. – ISBN 978-5-7422-5283-2; (https://spbu.pure.elsevier.com/files/9303821/PhysioMedi_10_11_2016.pdf).

7. **Колесник, Е. А.** Опыт анализа системообразующих элементов факторной модели гуморальной регуляции метаболизма бройлерных кур / Е. А. Колесник // «Системный анализ в медицине» (САМ 2016): X международная научная конференция Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания Российской академии наук, Благовещенск, 2016. – Благовещенск: ФГБНУ Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания Российской академии наук, 2016. – С. 185–187.

8. **Колесник, Е. А.** К вопросу о гипофизарно-адренокортикальной регуляции в системе неспецифических адаптационных реакций гомеостаза в раннем онтогенезе бройлерных цыплят / Е. А. Колесник // 14 Всероссийская молодежная научная конференция Института Физиологии Коми Научного центра Уральского отделения Российской академии наук «Физиология человека и животных: от эксперимента к клинической практике», Сыктывкар, 2016. – Сыктывкар: ФГБУН Институт Физиологии Коми Научного центра Уральского отделения Российской академии наук, 2016. – С. 44–46 (http://www.physiol.komisc.ru/sb_2016.pdf).

9. **Колесник, Е. А.** К характеристике адаптационного гомеостаза организма бройлерных цыплят в раннем онтогенезе в технологических факторах жизнедеятельности / Е. А. Колесник // Пятнадцатое Всероссийское Собрание с международным участием и восьмая Школа по эволюционной физиологии посвященные памяти академика Л. А. Орбели и 60-летию Института эволюционной физиологии и биохимии имени И. М. Сеченова Российской академии наук. Сборник материалов. Санкт-Петербург, 2016; ФГБУН Институт эволюционной физиологии и биохимии имени И. М. Сеченова Российской академии наук. – СПб. : ВВМ, 2016. – С. 115. – doi: 10.13140/RG.2.2.14492.90241.

10. **Колесник, Е. А.** О взаимосвязях гормональных, фосфолипидных и липопротеиновых метаболитов в обеспечении адаптационного гомеостаза раннего онтогенеза бройлерных кур в технологической среде / Е. А. Колесник // «Актуальные проблемы биологии развития»: XVII Конференция-школа с международным участием Института биологии развития имени Н. К. Кольцова Российской академии наук, Москва, 2016. – М. : ФГБУН Институт биологии развития имени Н. К. Кольцова Российской академии наук, 2016. – С. 21 - 22. – doi: 10.13140/RG.2.2.11267.30240/1.
11. **Колесник, Е. А.** К вопросу об адаптационном гомеостазе как главном акцепторе результата действия совокупных функциональных систем организма бройлерных кур в технологической среде жизнедеятельности / Е. А. Колесник // VI Международная научно-практическая конференция «Адаптация биологических систем к естественным и экстремальным факторам среды», Челябинск, 2016; Научно-исследовательская лаборатория «Адаптация биологических систем к естественным и экстремальным факторам среды» ФГБОУ ВО Южно-Уральский государственный гуманитарно-педагогический университет. – Челябинск: Издательство Южно-Уральского государственного гуманитарно-педагогического университета, 2016. – С. 89–91. – doi: 10.6084/m9.figshare.13311770.v1.
12. **Колесник, Е. А.** Иммунный катионный белок нейтрофилов как фактор неспецифической резистентности и физиологической основы для разработки пробиотиков / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо // Микробные технологии в птицеводстве и животноводстве: сборник тезисов Всероссийской научно-практической конференции, Казань, 2018; Институт Фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) Федеральный университет» – Казань: Издательство Казанского университета, 2018. – С. 18. Режим доступа : <https://istina.msu.ru/publications/article/213464677/> (дата обращения: 04.07.2019).
13. **Колесник, Е. А.** Об адаптивной регуляции гомеостаза системы крови животного в техногенной среде в модели организма кур / Е. А. Колесник // В книге: Агаджаньяновские чтения Материалы II Всероссийской научно-практической конференции. Посвящается 90-летию со дня рождения академика Н. А. Агаджаняна, Москва, 2018; Медицинский институт ФГАОУ ВО Российский университет дружбы народов. – М. : ФГАОУ ВО Российский университет дружбы народов, 2018. – С. 125–127.
14. **Колесник, Е. А.** О возможностях междисциплинарных связей в оценке развития онтогенетических адаптаций животного на примере организма бройлерных кур в техногенной среде / Е. А. Колесник // В книге: Современные аспекты интегративной физиологии. Материалы Всероссийской молодежной конференции с международным участием, Санкт-Петербург, 2018; ФГБУН Институт физиологии имени И. П. Павлова Российской академии наук. – СПб. : ФГБУН Институт физиологии имени И. П. Павлова Российской академии наук, 2018. – С. 57–58.
15. **Колесник, Е. А.** О биофизических основах физиологических адаптаций раннего онтогенеза у теплокровных животных в модели организма бройлерных

кур / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо // В сборнике: Эколого-физиологические проблемы адаптации. Материалы XVIII Всероссийского симпозиума с международным участием, Москва, 2019; Медицинский институт ФГАОУ ВО Российский университет дружбы народов. – М. : ФГАОУ ВО Российский университет дружбы народов, 2019. – С. 113–114.

16. **Колесник, Е. А.** Сезонная динамика физиологических параметров крови и их связь с уровнем сохранности бройлеров / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо // Вестник Томского государственного университета. – 2013. – № 368. – С. 186–188. *, 1

17. **Колесник, Е. А.** Оценка сохранности и жизнеспособности цыплят по фосфолипидному профилю крови / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо // Сельскохозяйственная биология. Серия Биология животных. – 2013. – № 6. – С. 89–93. – doi: 10.15389/agrobiology.2013.6.89rus; doi: 10.15389/agrobiology.2013.6.89eng. *, 1, 2, 3

18. **Колесник, Е. А.** Возрастная динамика холестерина в обмене веществ бройлерных цыплят / Е. А. Колесник // Вестник Саратовского госагроуниверситета им. Н. И. Вавилова. – 2014. – № 07. – С. 12–15. *, 4

19. **Колесник, Е. А.** Оценка интенсивности обмена веществ и прироста массы тела у цыплят-бройлеров по липопротеиновому индексу / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо // Ветеринария. – 2014. – № 7. – С. 47–51. *, 3, 4

20. **Колесник, Е. А.** Патент. 2540435 Российская Федерация, МПК G01N33/48 (2006.01) Способ прогнозирования мясной продуктивности цыплят-бройлеров / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо, заявка: 2013156642/15, 19.12.2013, опубл. 10.02.2015, бюл. № 4. – 8 с. *

21. **Колесник, Е. А.** О кластерной системе фосфолипидов в онтогенезе бройлерных цыплят / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо // Сельскохозяйственная биология. Серия Биология животных. – 2015. – Т. 50, № 2. – С. 217–224. – doi: 10.15389/agrobiology.2015.2.217rus. *, 1, 2, 3

переводная версия публикации:

Kolesnik, E. A. About cluster system of phospholipids in ontogenesis of broiler chickens / E. A. Kolesnik, M. A. Derkho // *Sel'skokhozyaistvennaya Biologiya* [Agricultural Biology]. – 2015. – V. 50. – № 2. – P. 217–224. – doi: 10.15389/agrobiology.2015.2.217eng. *, 1, 2, 3

22. **Колесник, Е. А.** Комплексная оценка роли гормональных и метаболических факторов в процессах роста и развития у цыплят-бройлеров / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо // Проблемы биологии продуктивных животных. – 2015. – № 4. – С. 72–81. *

23. **Колесник, Е. А.** Физиологическое соотношение общих липидов в начальном и срединном периодах пренатального развития цыплят-бройлеров / Е. А. Колесник // Аграрный вестник Урала. – 2016. – № 01 (143). – С. 11–14. *, 4

24. **Колесник, Е. А.** Оценка адаптационных ресурсов организма бройлерных цыплят / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо // Достижения науки и техники АПК. – 2016. – Т. 30, № 1. – С. 59–61. – doi: 10.24412/FfQ2UNIsJOs. *, 4
25. **Колесник, Е. А.** Взаимосвязь гормонов и фосфолипидов в раннем онтогенезе цыплят-бройлеров / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо // Известия Тимирязевской сельскохозяйственной академии. – 2016. – Выпуск 6. – С. 86–97. *, 1, 3
26. **Колесник, Е. А.** К вопросу об адаптационном гомеостазисе животных в модели организма бройлерных кур в технологической среде жизнедеятельности / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо // АПК России. – 2016. – Т. 23, № 5. – С. 1011–1015. – doi: 10.5281/zenodo.4405223. *
27. **Колесник, Е. А.** Характеристика факторов гипофизарно-адренкортикальной регуляции и неспецифических адаптационных реакций у бройлерных цыплят / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо // Проблемы биологии продуктивных животных. – 2017. – № 1. – С. 81–91. *
28. **Колесник, Е. А.** Характеристика кластерной структуры возрастной динамики общих липидов у бройлерных кур / Е. А. Колесник // Известия Коми Научного Центра Уральского отделения Российской академии наук. – 2017. – № 1 (29). – С. 44–50. *
29. **Колесник, Е. А.** Алгоритм анализа системообразующих элементов факторной модели гуморальной регуляции метаболизма бройлерных кур / Е. А. Колесник // Вестник Тверского государственного университета. Серия: Биология и экология. – 2017. – № 1. – С. 69–75. *, 1
30. **Колесник, Е. А.** О биологических основах формирования ветеринарно-экологического мониторинга выращивания сельскохозяйственной птицы в технологических условиях / Е. А. Колесник // Российский журнал «Проблемы ветеринарной санитарии, гигиены и экологии». – 2017. – № 2 (22). – С. 76–78. *, 3, 4
31. **Колесник, Е. А.** Об участии холестерина, прогестерона, кортизола и липопротеинов в возрастных изменениях обмена веществ у цыплят-бройлеров промышленного кросса / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо // Сельскохозяйственная биология. Серия Биология животных. – 2017. – Т. 52, № 4. – С. 749–756. – doi: 10.15389/agrobiology.2017.4.749rus. *, 1, 2, 3

переводная версия публикации:

Kolesnik, E. A. Involvement of cholesterol, progesterone, cortisol and lipoproteins in metabolic changes during early ontogenesis of broiler chicks of an industrial cross / E. A. Kolesnik, M. A. Derkho // *Sel'skokhozyaistvennaya Biologiya* [Agricultural Biology]. – 2017. – V. 52. – № 4. – P. 749–756. – doi: 10.15389/agrobiology.2017.4.749eng. *, 1, 2, 3

32. **Колесник, Е. А.** Об участии гипофизарно-адренокортикальных гормонов в регуляции клеточного пула крови у цыплят-бройлеров / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо // Проблемы биологии продуктивных животных. – 2018. – № 1. – С. 64–74. – doi: 10.25687/1996-6733.prodanimbiol.2018.1.64-74.
33. **Колесник, Е. А.** Характеристика проблематики морфофизиологии клеток крови неонатального онтогенеза кур. Сообщение I. Особенности постэмбрионального кроветворения, различия в подходах и проблематика морфофункционального анализа крови птиц (обзор) / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо // АПК России. – 2019. – Т. 26, № 4. – С. 637–643. – doi: 10.5281/zenodo.4385556. *
34. **Колесник, Е. А.** Характеристика проблематики морфофизиологии клеток крови неонатального онтогенеза кур. Сообщение II. Характеристика дифференциальных морфофизиологических маркеров форменных элементов крови птиц / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо // АПК России. – 2019. – Т. 26, № 4. – С. 644–652. – doi: 10.5281/zenodo.4385940. *
35. **Колесник, Е. А.** Комплексная морфофизиологическая характеристика иммунного лизосомального катионного белка лейкоцитов в раннем онтогенезе бройлерных кур / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо, И. А. Лебедева // Ученые записки Казанского университета. Серия Естественные науки. – 2019. – Т. 161, кн. 3. – С. 440–458. – doi: 10.26907/2542-064X.2019.3.440-458. *, 1, 2, 3
36. **Колесник, Е. А.** Стресс-реакция как защитный иммунный механизм, направленный на восстановление гомеостаза организма / Е. А. Колесник // Вестник Челябинского государственного университета. Образование и здравоохранение. – 2020. – № 4 (12). – С. 5–14. – doi: 10.24411/2409-4102-2020-10401.
37. **Колесник, Е. А.** К проблеме физиологического адаптационного гомеостаза в модели организма теплокровных животных (обзор) / Е. А. Колесник, М. А. Дерхо // Вестник Челябинского государственного университета. Образование и здравоохранение. – 2020. – № 4 (12). – С. 15–30. – doi: 10.24411/2409-4102-2020-10402.
38. **Kolesnik, E. A.** Clinical diagnostics of adaptive resources of the broiler chicks' organism / E. A. Kolesnik, M. A. Derkho // Indian Journal of Science and Technology. – 2016. – Vol. 9 (29). – P. 1–7. – doi: 10.17485/ijst/2016/v9i29/89335. 1, 2, 3
39. Differential morphophysiological characteristics of erythrocyte precursors and mature erythroid cells in early postnatal ontogenesis of birds / **E. A. Kolesnik**, M. A. Derkho, V. K. Strizhikov, S. V. Strizhikova, F. G. Gizatullina, T. A. Ponomaryova // International Journal of Biology and Biomedical Engineering. – 2020. – Vol. 14. – P. 101–108. – doi: 10.46300/91011.2020.14.15. 2
40. Functional Morphology of Birds' Blood Leukocytes / **E. Kolesnik**, M. Derkho, V. Strizhikov, S. Strizhikova, T. Sereda, F. Gizatullina, M. Rebezov // Journal of Experimental Biology and Agricultural Sciences. – 2020. – Vol. 8 (Spl-2- AABAS). – P. S374–S380. – doi: 10.18006/2020.8(Spl-2-AABAS).S374.S380. 2

* Публикации в рецензируемых научных изданиях по биологическому профилю (общебиологическому и биологии сельскохозяйственных животных) и научной специальности (03.03.01 – Физиология), рекомендованных ВАК РФ;

¹ Публикации в рецензируемых научных изданиях реферируемых и/или индексируемых в базах данных **Web of Science**;

² Публикации в рецензируемых научных изданиях реферируемых и/или индексируемых в базе данных **Scopus**;

³ Публикации в рецензируемых научных изданиях реферируемых и/или индексируемых в базе данных **Chemical Abstracts**.

⁴ Публикации в рецензируемых научных изданиях реферируемых и/или индексируемых в базе данных **Russian Science Citation Index (RSCI)** на платформе **Web of Science**.