

УДК 636.082.35:612.015.3

Известия ТСХА, выпуск 4, 1990 год

## ГОРМОНАЛЬНЫЙ ПРОФИЛЬ И ОБМЕН ВЕЩЕСТВ У ТЕЛОК ПРИ ВВЕДЕНИИ КОРТИКОТРОПИНА

М. М. ЭРТУЕВ

(Кафедра молочного и мясного скотоводства)

Приводятся данные, позволяющие судить о функциональной возможности желез внутренней секреции у телок черно-пестрой породы в связи с искусственной нагрузкой АКТГ. При этом изучались особенности обмена веществ по изменению гематологических показателей через определенные интервалы времени после внутримышечного введения АКТГ.

При введении АКТГ в крови телок повышается содержание кортизола (на 653—956 %) и инсулина (на 53—205 %), достоверно возрастает концентрация глюкозы, мочевины и аминного азота.

Сила ответной реакции коры надпочечников на введение АКТГ зависит от индивидуальных особенностей животных. В связи с этим представляется возможным использовать потенциальные резервы коры надпочечников в качестве сигнального показателя для прогнозирования молочной продуктивности.

Эффективность производства молока и повышение генетического потенциала молочного скота в значительной степени обусловлены интенсивностью отбора коров. Важное значение имеют ранняя оценка их производственных качеств и своевременное определение хозяйственного и племенного назначения.

В настоящее время разработаны и внедряются в практику программы совершенствования молочного скота, предусматривающие быструю реализацию генетического потенциала путем ускоренного обновления стада. Согласно этим программам, выращивание и использование всех телок для воспроизводства, оценка и отбор коров по данным

за 1-ю лактацию, повышенный уровень ремонта стада должны способствовать увеличению продуктивности животных. Следовательно, достоверная оценка продуктивных качеств возможна уже у 3-летних коров. Окупаемость затрат на выращивание и содержание коров-первотелок за 3 года может быть достигнута при очень высоком уровне продуктивности. Как показали проведенные ранее исследования [24], производство молока в группах коров с удоем за 1-ю лактацию 6000 кг молока и более, от 5001 до 6000, от 4001 до 5000 и от 3001 до 4000 кг было рентабельным соответственно со 2, 3, 4 и 6-й лактаций. Удельный вес затрат на формирова-

ние стада к общим затратам за период выращивания и эксплуатации коров-первотелок превысил 40 %.

В условиях интенсификации молочного скотоводства раннее прогнозирование продуктивности животных позволит существенно повысить эффективность производства молока за счет своевременной реализации сверхремонтного молодняка, сокращения затрат на выращивание животных, не представляющих племенной ценности, и ускоренного повышения генетического потенциала стада. В связи с этим представляется важным поиск сигнальных показателей генотипа в раннем онтогенезе и изучение их зависимости с результативным фенотипом животных.

Поскольку эндокринная система оказывает существенное влияние на конституциональный тип животного, его адаптивные реакции, рост, а следовательно, и продуктивные качества, можно заключить, что отбор животных с высокой продуктивностью в сущности представляет собой отбор особей с определенными уровнем и соотношением гормонов. В работе [3] отмечается, что отбор лисиц по характеру оборонительного поведения приводит к наследственной реорганизации генетических систем, контролирующих основные нейроэндокринные механизмы онтогенеза.

Имеются сведения о наличии связи между функциональной деятельностью желез внутренней секреции и продуктивностью животных [7, 8, 12, 25, 27, 29], однако характер связи

между активностью отдельных эндокринных органов и различными хозяйствственно полезными признаками изучен недостаточно. Более того, результаты исследований связи между уровнем гормонов и продуктивностью животных часто противоречивы. Указывается на наличие как отрицательной [26, 27, 28], так и положительной [1] связи между тиреоидными гормонами и молочной продуктивностью коров. Неоднозначность результатов исследований объясняется тем, что уровень гормонов в крови зависит не только от функциональной активности желез внутренней секреции, но и от интенсивности синтеза и скорости выведения тех или иных гормонов из организма. Кроме того, концентрация гормонов в крови подвержена влиянию различных факторов: кормления, сезона года, физиологического состояния, возраста животных и т. д. Поэтому определение фонового уровня гормонов в крови животных не может служить критерием объективной оценки функционального состояния инкремторных органов [4, 5, 13, 21].

Наиболее перспективна оценка функционального состояния желез внутренней секреции по такому показателю, как увеличение концентрации гормонов в ответ на дозированное действие фактора, стимулирующего активность желез [21, 22]. Проведен ряд работ, посвященных определению функциональных резервов коры надпочечников [2, 4, 16, 18, 20, 23] и поиску возможных связей между уровнем глюкокортикоидов и продуктивностью животных [16, 21].

О функциональной активности коры надпочечников в данных экспериментах судили по содержанию в крови 11-ОКС и 17-ОКС. Следует отметить, что эти показатели недостаточно информативны для объективной оценки функционального состояния коры надпочечников. Кроме того, сложность методов определения содержания в крови 11-ОКС и 17-ОКС ограничивала возможность использования указанных показателей на практике. В рассматриваемых работах функциональную активность коры надпочечников стимулировали путем однократного введения АКТГ. Анализ литературных данных позволяет предположить, что по результатам определения концентрации глюкокортикоидов при однократном введении кортикотропина можно составить представление в основном о резервах имеющихся гормонов в коре надпочечников. Поэтому для более объективной оценки активности коры надпочечников по интенсивности секреции и выделения глюкокортикоидов необходимо проведение повторной стимуляции через определенный промежуток времени [11, 18].

Недостаточно изучено также влияние АКТГ и глюкокортикоидов на функциональную активность отдельных желез внутренней секреции и показатели крови, позволяющие судить об обмене веществ. Для раннего прогнозирования продуктивности животных важно располагать данными о функциональных резервах коры надпочечников. В связи с этим изучалось влияние дозированного введения

АКТГ на гормоносинтезирующую и выделительную активность коры надпочечников, биохимические показатели крови, характеризующие белковый, липидный и углеводный обмен у телок.

## Методика

Опыты проводили в колхозе «Путь к коммунизму» Истринского района Московской области на 10 телках черно-пестрой породы. Животных отбирали с учетом возраста (16—17 мес), живой массы (в среднем 350 кг) и происхождения. Все подопытные телки находились в одинаковых условиях кормления и содержания на ферме «Павловская Слобода».

Для определения потенциальных резервов коры надпочечников животным внутримышечно вводили кортикотропин (Каунасский завод эндокринных препаратов). Для стимуляции глюкокортикоидной функции коры надпочечников проводили инъекцию АКТГ в дозе 200 ИЕ, через 1 ч инъекцию повторяли, доза АКТГ та же [11]. Первое введение АКТГ, на наш взгляд, должно способствовать выбросу в кровяное русло в основном имеющихся гормонов, а второе — интенсивному синтезу и выделению глюкокортикоидов. Кровь у животных брали пункцией яремной вены. В крови определяли количество эритроцитов и лейкоцитов (в камере Горяева), а также гемоглобина — гемометром Сали. О функциональной активности коры надпочечников судили по концентрации кортизола в плазме крови до (контроль) и через 2,5; 4 и 6 ч после первого введения АКТГ.

Определенный интерес с позиций механизма регуляторных взаимосвязей между железами внутренней секреции представляют синтез и секреция гормонов и их соотношение при усилении глюкокортикоидной функции коры надпочечников при дозированном введении АКТГ. В целях изучения функциональной активности эндокринных желез в крови телок определяли содержание кортизола, инсулина, тироксина ( $T_4$ ), трийодтиронина ( $T_3$ ) радиоиммunoлогическим методом.

Содержание ферментов переаминации аспартатаминотрансферазы (АСТ)

и аланинаминотрансферазы (АЛТ) в периферической крови определяли по методу Т. С. Пасхиной [10], общего белка — по методу Л. И. Слуцкого [17], мочевины — по Спандрио и Церенотти [10], остаточного и аминного азота — по общепринятым методикам, общих липидов — по методу Свана в модификации Л. К. Бауман [10], общего холестерина — по Илька [10], неэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК) — по Долу [10], сахара — по Хагедорну — Иенсену [10].

### Результаты

При введении кортикотропина в кровь животных несколько снижалось количество эритроцитов и гемоглобина (табл. 1), причем между последними показателями наблюдалась прямая зависимость. Уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина в крови телок при развитии стресса объясняется возможным разрушением эритроцитов [22]. Количество лейкоцитов в крови через 4 и 6 ч после инъекции АКТГ возрастало соответственно

на 28,5 ( $P<0,01$ ) и 22,1 % ( $P<0,05$ ).

Введение кортикотропина оказалось существенное влияние на глюкокортикоидную функцию коры надпочечников (табл. 2). Через 2,5 ч после инъекции АКТГ содержание кортизола в плазме крови телок по сравнению с исходным уровнем увеличилось на 863,3 % ( $P<0,001$ ), а через 4 ч — на 956,4 % ( $P<0,001$ ). В последующем концентрация кортизола несколько снизилась и составила 658,5 % ( $P<0,001$ ) от фонового уровня. На основании анализа полученных данных о характере и степени ответной реакции коры надпочечников на введение экзогенного кортикотропина можно заключить, что исходный уровень кортизола в крови животных не позволяет объективно оценить ее функциональное состояние. Сила ответной реакции коры надпочечников на введение

Таблица 1

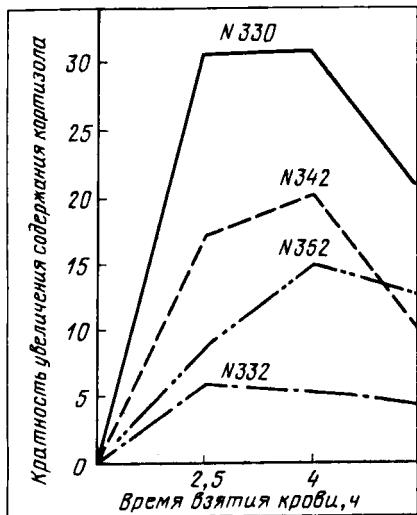
Содержание эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов в крови телок при введении АКТГ

Показатель	Интервал времени взятия крови, ч			
	0	2,5	4	6
Эритроциты, млн/ $\text{мм}^3$	$6,70 \pm 0,43$	$5,93 \pm 0,26$	$6,11 \pm 0,56$	$6,38 \pm 0,30$
Гемоглобин, г%	$9,38 \pm 0,20$	$9,04 \pm 0,22$	$8,78 \pm 0,11$	$9,18 \pm 0,20$
Лейкоциты, тыс./ $\text{мм}^3$	$6,88 \pm 0,41$	$6,87 \pm 0,35$	$8,84 \pm 0,50$	$8,4 \pm 0,35$

Таблица 2

Содержание кортизола, инсулина, тироксина и трийодтиронина в крови телок при введении АКТГ

Показатель	Интервал времени взятия крови, ч			
	0	2,5	4	6
Кортизол, нг/мл	$18,8 \pm 4,8$	$181,1 \pm 14,0$	$198,6 \pm 20,0$	$142,6 \pm 21,0$
Инсулин, мкед/мл	$2,97 \pm 0,17$	$4,55 \pm 0,74$	$7,35 \pm 1,50$	$9,08 \pm 1,48$
Тироксин, мкг/100 мл	$5,19 \pm 0,29$	$5,60 \pm 0,39$	$5,32 \pm 0,36$	$4,69 \pm 0,23$
Трийодтиронин, нг/100 мл	$97,5 \pm 4,6$	$100,4 \pm 5,6$	$97,8 \pm 5,4$	$99,7 \pm 4,4$



Резервные возможности коры надпочечников телок № 330, 322, 342 и 352.

АКТГ зависит от индивидуальных особенностей животных. Об этом свидетельствует тот факт, что кратность увеличения содержания кортизола в крови животных через 2,5 ч после стимуляции колебалось от 4,6 до 31,7 раза (рисунок).

Функциональная активность желез внутренней секреции взаимообусловлена. В основе механизмов саморегуляции эндокринных органов лежат принципы отрицательных и положительных обратных связей между ними, нервной системой и гомеостазом. В известной мере усиление глюкокортикоидной функции коры надпочечников при введении АКТГ подобно увеличению содержания глюкокортикоидов при воздействии на организм стрессоров. И поскольку гипоталамо-гипофизарно-адренокортиkalная система (ГГАКС) вовлекает в адаптационный процесс весь организм и обеспеч-

чивает перераспределение веществ и энергии в соответствии с возникшими потребностями [15], в реализацию общего адаптационного синдрома вовлекаются и другие железы внутренней секреции [14]. В связи с этим представляет интерес изучение влияния АКТГ и высокой концентрации глюкокортикоидов на функциональную активность щитовидной железы, о которой судили по содержанию в крови Т<sub>4</sub> и Т<sub>3</sub>. Высокий уровень глюкокортикоидов при введении АКТГ не оказал существенного влияния на содержание Т<sub>4</sub> и Т<sub>3</sub> в крови телок. Отмечено лишь незначительное (на 3,0—2,2 %) повышение количества Т<sub>3</sub> через 2,5 и 6 ч после инъекции кортикотропина. Отдельные исследователи [16, 20] отмечали снижение содержания СБЙ в крови молодняка крупного рогатого скота через 2 ч после введения АКТГ. Снижение функциональной активности щитовидной железы при этом объясняется тормозящим эффектом кортикотропина на секрецию передних долей гипофиза других тропных гормонов, в частности тиреотропного гормона [21].

Через 2,5 и 4 ч после инъекции АКТГ содержание Т<sub>4</sub> повышалось, хотя и незначительно (на 7,9—5,0 %), а через 6 ч было ниже исходного уровня.

При смоделированном стрессовом состоянии телок посредством введения АКТГ содержание инсулина в крови через 2,5; 4 и 6 ч увеличилось соответственно на 53,2 % ( $P<0,05$ ), 147,5 ( $P<0,01$ ) и 205,7 % ( $P<0,001$ ). Однако повышение концентра-

ции инсулина трудно увязать с усилением глюкокортикоидной функции коры надпочечников при введении АКТГ, поскольку физиологическое действие этих гормонов на организм животных разнонаправленно. Физиологическая роль инсулина заключается в усвоении и депонировании питательных веществ, в то время как АКТГ и глюкокортикоиды являются липолитическими и гликемическими гормонами.

Тем не менее в литературе имеются сведения о том, что глюкокортикоиды могут вызывать гиперплазию островкового аппарата и увеличение концентрации инсулина [9].

По нашему мнению, значительное повышение содержания инсулина в крови телок является следствием опосредованного действия глюкокортикоидов, проявляющегося в усилении процессов глюконеогенеза. Известно, что глюкокортикоиды индуцируют на уровне транскрипции синтез ключевых ферментов глюконеогенеза и глюкозо-6-фосфатазы и стимулируют процессы трансаминирования и распада белков [14]. При этом в крови повышается содержание глюкозы, которая по принципу положительной и отрицательной обратной связей способствует усилению инсулярной активности поджелудочной железы. Данные о динамике содержания глюкозы в крови телок будут представлены ниже.

Введение АКТГ не привело к существенному изменению активности аланинаминотрансферазы. Активность АСТ в крови животных изменилась аналогич-

но динамике содержания глюкокортикоидов. Так, активность АСТ у интактных животных была 51,22 ед/мл, через 2,5 ч она возросла на 12,30 ( $P<0,001$ ), а через 4 и 6 ч — соответственно на 17,8 и 22,5 % ( $P<0,001$ ).

Таким образом, при введении АКТГ и по мере увеличения количества глюкокортикоидов в крови телок происходят соответствующие изменения функциональной активности желез внутренней секреции, что, в свою очередь, влияет на обмен веществ. В связи с этим изучались некоторые биохимические показатели крови, характеризующие белковый, липидный и углеводный обмены.

Введение кортикотропина и повышение глюкокортикоидной функции не оказали значительного влияния на содержание в крови общего белка и остаточного азота (табл. 3). Отмечено лишь некоторое снижение содержания общего белка в крови животных через 2,5 и 4 ч после стимуляции функциональной активности коры надпочечников. В то же время выброс в кровяное русло большого количества глюкокортикоидов способствовал увеличению содержания мочевины и аминного азота в крови подопытных животных. Так, через 4 и 6 ч после введения кортикотропина содержание мочевины увеличилось соответственно на 18,8 ( $P<0,01$ ) и 47,70 % ( $P<0,001$ ), а аминного азота — на 46,0 ( $P<0,001$ ) и 52,8 % ( $P<0,001$ ), что обусловлено катаболическим действием высокой концентрации глюкокортикоидов на белковый

Таблица 3

**Содержание общего белка, мочевины, аминного и остаточного азота в крови телок при введении АКТГ**

Показатель	Интервал времени взятия крови, ч			
	0	2,5	4	6
Общий белок, г %	8,9±0,2	8,4±0,2	8,1±0,9	9,2±0,1
Мочевина, мг %	24,5±0,7	27,4±1,5	29,1±0,8	36,2±0,7
Аминный азот, мг %	5,04±0,18	5,39±0,27	7,36±0,38	7,70±0,34
Остаточный азот, мг %	30,5±0,6	30,4±0,5	30,4±0,5	33,9±1,1

Таблица 4

**Содержание сахара, общих липидов, НЭЖК и холестерина в крови телок при введении АКТГ**

Показатель	Интервал времени взятия крови, ч			
	0	2,5	4	6
Сахар, мг %	67,2±0,9	83,9±3,9	117,7±3,7	81,2±3,2
Общие липиды, мг %	375±8	372±13	360±10	301±25
Холестерин, мг %	153,2±6,2	146,6±6,3	155,0±9,4	158,5±5,3
НЭЖК, мк-экв/мл	526,7±6,8	517,1±9,0	467,0±14,7	519,8±15,3

обмен. Напомним, что глюкокортикоиды стимулируют синтез белка в печени и в то же время усиливают глюконеогенез за счет интенсификации процессов трансаминирования и распада некоторых аминокислот.

Влияние высокой концентрации глюкокортикоидов на углеводный обмен выразилось в значительном повышении уровня сахара в крови телок (табл. 4). Этот показатель у животных через 2,5 и 4 ч увеличился соответственно на 24,8 и 75,1 % ( $P<0,001$ ), через 6 ч содержание сахара несколько снизилось и было на 20,8 % ( $P<0,001$ ) выше исходного уровня. При повышении концентрации сахара в крови развиваются компенсаторные процессы, тормозящие дальнейшее увеличение содержания данного компонента в крови и приводящие к постепенному снижению его количе-

ства в крови за счет включения регуляторно-приспособительных механизмов. Как отмечалось выше, одной из возможных причин увеличения содержания инсулина в крови телок является высокая концентрация сахара. Специфическое влияние инсулина на углеводный обмен выражается в снижении уровня сахара в крови.

Следует подчеркнуть, что стимулятор биосинтеза глюкокортикоидов — АКТГ — влияет на углеводный обмен только посредством гормонов коры надпочечников [14].

Поскольку глюкокортикоиды способствуют мобилизации резервов из депо, в том числе и липидов, снижение содержания последних и НЭЖК на фоне повышения функциональной активности коры надпочечников на первый взгляд кажется неожиданным. Однако необходимо

иметь в виду, что СТГ — основной гормон, мобилизующий жир из депо, поэтому концентрация НЭЖК в крови рассматривается как косвенный показатель соматотропной функции гипофиза. Кроме того, гормон роста обладает гипергликемическим эффектом. Мощным сигналом, модулирующим секрецию гормона роста, является уровень глюкозы в крови [14]. В наших опытах усиление глюкокортикоидной функции коры надпочечников вызвало значительное увеличение содержания глюкозы в крови. Следовательно, можно предположить, что высокий уровень сахара, тормозящий соматотропную функцию гипофиза, препятствует мобилизации жирных кислот. Это подтверждают литературные данные [9], согласно которым избыточная продукция гликокортикоидов вследствие повышения содержания гликогена в печени тормозит действие гормона роста на мобилизацию жира.

Известно, что к группе стрессовых гормонов, помимо глюкокортикоидов, относится СТГ, однако по продолжительности секреции гормон роста несколько уступает глюкокортикоидам [14]. Следовательно, энергетические потребности организма на первых этапах развития стресса в большей степени обеспечиваются за счет мобилизации гликогена, а в последующем — за счет использования липидов.

Незначительные изменения содержания общих липидов и НЭЖК на фоне существенного повышения концентрации глюкозы в крови животных после

введения кортикотропина, по-видимому, являются результатом последовательного включения регуляторных механизмов для реализации общего адаптивного синдрома.

Исследований влияния АКТГ и глюкокортикоидов на обмен холестерина крайне мало, и они противоречивы. По мнению одних авторов [20], при введении АКТГ снижается уровень холестерина, поскольку он относится к предшественникам кортикостероидов и используется для срочного синтеза глюкокортикоидов. По данным других [6, 9], при удалении надпочечников образование холестерина затормаживается, а при введении глюкокортикоидов — усиливается. В наших опытах введение АКТГ и активизация глюкокортикоидной функции коры надпочечников не оказали существенного влияния на содержание холестерина в крови телок.

#### Заключение

Результаты определения содержания глюкокортикоидов в крови животных без функциональной нагрузки позволяют судить прежде всего о гормонсintéтирующей и выделительной активности коры надпочечников, обусловленной влиянием среды. Однако по этому показателю нельзя объективно оценить ее функциональные резервы.

Дозированное введение кортикотропина существенно сказалось на глюкокортикоидной функции коры надпочечников: через 2,5; 4 и 6 ч после инъекции АКТГ содержание кортизола в крови телок повысилось соответственно на 863,3; 956,4 и

685,5 % ( $P<0,001$ ). Сила ответной реакции коры надпочечников на введение АКТГ обусловлена индивидуальными особенностями животных.

Введение кортикотропина и, как следствие, усиление глюко-кортикоидной активности коры надпочечников оказали значительное влияние на функциональную активность желез внутренней секреции и показатели обмена веществ: содержание инсулина в крови телок через 2,5; 4 и 6 ч после инъекции АКТГ возросло соответственно на 53,2; 147,5 и 205,7 % ( $P<0,05$ ,  $P<0,01$ ,  $P<0,001$ ), а активность АСТ — на 12,3; 17,8 и 22,5 % ( $P<0,001$ ); в крови животных достоверно увеличилась концентрация глюкозы — на 24,8 %; 75,1 и 20,8 % ( $P<0,001$ ), а мочевины — на 11,8 (недостоверно); 18,8 ( $P<0,01$ ) и 47,7 % ( $P<0,001$ ), аминного азота — на 7,8 (недостоверно); 46,0 ( $P<0,001$ ) и 52,8 % ( $P<0,001$ ).

Количество лейкоцитов в крови телок через 2,5 ч после введения АКТГ снизилось незначительно, а через 4 и 6 оно достоверно увеличилось на 28,5 ( $P<0,01$ ) и 22,1 % ( $P<0,05$ ).

Поскольку сила ответной реакции коры надпочечников на введение кортикотропина обусловлена индивидуальными особенностями животных, представляется возможным использовать значения функциональных резервов коры надпочечников в качестве сигнального показателя для прогнозирования молочной продуктивности.

## ЛИТЕРАТУРА

- Алиев М. Г., Емельянова В. Ф., Дюсембин Х. Д. и др. Взаимо-зависимость между динамикой уровня гормонов и секрецией молока у коров в период лактации. — Докл. ВАСХНИЛ, 1983, №2, с. 24—26.— 2. Арузуманян Е. А., Шамбереев Ю. Н., Апышков А. П. Рост телок черно-пестрой породы и активность некоторых желез внутренней секреции в зависимости от возраста матерей. — Изв. ТСХА, 1975, вып. 3, с. 179—186.— 3. Бородин П. М. Генетические основы и проблемы животноводства. — С.-х. биология, 1975, т. XVI, №3, с. 374—379.— 4. Волков Д. А. Изучение функциональной активности коры надпочечников и щитовидной железы у лошадей в связи с их работоспособностью. — В кн.: Проблемы эндокринологии с.-х. животных и применение гормональных препаратов в животноводстве. Л.; Пушкин, 1975, с. 127.— 5. Дмитриев В. Б., Геффасимова Г. Г. Эндокринная функция семенников у быков в ответ на однократную стимуляцию железы хорионическим гонадотропином (ХГ). — В кн.: Проблемы эндокринологии с.-х. животных и применение гормональных препаратов в животноводстве. Л.; Пушкин, 1975, с. 127—292.— 6. Држецкая И. А. Основы физиологии обмена веществ и эндокринной системы. — М.: Высшая школа, 1977.— 7. Клопов М. И. Корреляция между содержанием гормонов в крови телок и их удоем за первую лактацию. — С.-х. биология, 1987, № 2, с. 19—20.— 8. Колчик Ю. А. Влияние соматотропной функции гипофиза на рост и мясную продуктивность крупного рогатого скота. — Изв. ТСХА, 1971, вып. 1, с. 165—171.— 9. Лейтес С. М., Лаптева Н. Н. Очерки патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. — М.: Медицина, 1967.— 10. Покровский А. А. Биохимические методы исследования в клинике. — М.: Медицина, 1969.— 11. Пчеленко А. П. Метод определения потенциальных резервов надпочечников у крупного рогатого скота. — Бюл. ВНИИРГЖ, 1984, вып. 75, с. 38—40.— 12. Радченков В. П., Бутров Е. В., Голенкевич Е. К. и др. Влияние гормонального статуса на продуктивность бычков разных пород и возраста. — С.-х. биология, 1979, № 6, с. 757—761.— 13. Резинченко Л. П. Критерии оценки функции коры надпочеч-

- ников у крупного рогатого скота.— В кн.: Проблемы эндокринологии с.-х. животных и применение гормональных препаратов в животноводстве. Л.; Пушкин, 1975, с. 29—30.— 14. Розен В. Б. Основы эндокринологии.— М.: Высшая школа, 1984.— 15. Селье Г. На уровне целого организма.— М.: Наука, 1972.— 16. Симиренко Л. Л. Возрастные особенности коры надпочечников и щитовидной железы у молодняка крупного рогатого скота.— Автoref. канд. дис. Харьков, 1985.— 17. Слуцкий Л. И. Количественное определение альбумина в сыворотке крови.— Лабораторное дело, 1964, № 8, с. 526—530.— 18. Хусулин А. Г. О возрастном становлении потенциальных функциональных резервов коры надпочечников у крупного рогатого скота.— С.-х. биология, 1983, № 2, с. 106—109.— 20. Шамберев Ю. Н. Научные и практические аспекты использования гормонов и их аналогов для повышения мясной продуктивности молодняка крупного рогатого скота.— Автoref. докт. дис. М., 1972.— 21. Эйнер Ф. Ф., Резниченко Л. П. Характеристика функциональной активности желез внутренней секреции крупного рогатого скота с помощью эндокринных препаратов.— В кн.: Применение эндокринных препаратов в животноводстве. М.: Колос, 1969, с. 71—77.— 22. Эктор В. А., Кот М. М., Батырбаев Б. А. Изменение картины крови у телочек с возрастом при воздействии стресс-факторов.— Изв. ТСХА, 1982, вып. 4, с. 143—146.— 23. Эпштейн Н. А. Кортикостероиды, белковосвязанный йод и сахар периферической крови в норме и нагрузке АКТГ у телок голландской породы.— Докл. ТСХА, 1969, вып. 146, с. 69—76.— 24. Эртуев М. М. Определение эффективности долголетнего использования коров в зависимости от их продуктивности за первую лактацию.— Изв. ТСХА, 1989, вып. 1, с. 132—138.— 25. Allaire F. R., Bhargava R. K., Gomes W. R.— J. Dairy Sci., 1981, vol. 64, N 1, p. 249—258.— 26. Blum J. W., Kunz P., Leuenberger H. e. a.— Anim. Prod., 1983, vol. 36, N 1, p. 93—104.— 27. Hart J. C., Bines J. A., Marent S. V.— J. Dairy Sci., 1979, vol. 62, N 1, p. 270—277.— 28. Johnson H., Van Jonack W.— J. Dairy Sci., 1976, vol. 59, N 9, p. 1603—1617.— 29. Koprowski J. A., Tucker H. A.— Endocrinology, 1973, vol. 92, p. 1480—1486.

Статья поступила 28 августа 1989 г.

## SUMMARY

The data which allow to estimate functional potentialities of endocrine glands in black-and-white heifers in connection with artificial AKTG load are presented. Specific features of metabolism were studied by changes in hematologic characters in definite time intervals after intramuscular administration of AKTG.

After AKTG administration, the amount of cortisol in heifers' blood increased by 653—956 %, and that of insulin — by 53—205 %, the concentration of glucose, urea and amino nitrogen reliably increased.

The intensity of response in adrenal crust to administration of AKTG depends on individual characteristics of the animals. That is why it seems possible to use potential reserves of adrenal crust as signal index for forecasting milk productivity.