

## ВЛИЯНИЕ ПРОГЕСТЕРОНА НА ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ СОСТАВ КРОВИ ЖИВОТНЫХ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Т. В. Янич, М. А. Дерхо

Дана оценка влияния прогестерона на лейкоцитарный состав крови в организме беременных телок и нетелей голштинской породы в зависимости от его триместра. Установлено, что наступление и развитие беременности сопровождается сдвигами в лейкоцитарном составе крови телок. При этом увеличивается как общее количество лейкоцитов и развивается «лейкоцитоз беременности», так и изменяется дифференциальный состав лейкоцитарных клеток. В лейкограмме уменьшается число эозинофилов и лимфоцитов и увеличивается нейтрофилов и моноцитов. При этом колебания числа нейтрофилов и лимфоцитов происходят в пределах границ нормы. При наступлении беременности уровень прогестерона в сыворотке крови телок резко повышается, по сравнению с небеременными в 2,93–4,83 раза. Оценка зависимости лейкоцитарного состава крови беременных телок и нетелей от триместра беременности (I фактор) и концентрации прогестерона (II фактор) показывает, что не только данные факторы обладают статистической значимостью, но и их двухфакторных взаимодействия «Триместр беременности × Лейкоцитарные клетки» и «Прогестерон × Лейкоцитарные клетки», что подтверждается преобладанием  $F_{\text{расчетное}}$  над  $F_{\text{критическое}}$ .

*Ключевые слова:* лейкоциты, прогестерон, беременность, двухфакторные взаимодействия.

Прогестерон является прогестагенным гормоном, обеспечивающим нормальную репродукцию млекопитающих: созревание ооцитов, дифференцировку эндометрия, имплантацию эмбриона, роста плаценты, состояние покоя мышц матки во время развития плода, дифференцировку тканей молочной железы, изменения физиологии и метаболизма в организме матери [1, 2, 3]. Однако гормон обладает и иммуномодуляторными свойствами, влияя на про- и противовоспалительные иммунные реакции в организме млекопитающих за счет регуляции синтеза цитокининов, пролиферации лимфоцитов и функций Т-клеток [4]. По данным [1], иммуномодулирующие свойства прогестерона обусловлены формированием взаимосвязей при эволюционной адаптации иммунной системы и высокоспецифичных рецепторов стероидных гормонов.

Биологические эффекты прогестерона реализуются как за счет мембраносвязанных, так и внутриклеточных рецепторов [5], что определяет их геномный и негеномный характер [6]. Установлено, что прогестерон, как и другие стероидные гормоны, в физиологических концентрациях легко связывается с глюкокортикоидными рецепторами, которые имеются

в большинстве типов иммунных клеток [7, 8]. По данным [9, 10], гормон может непосредственно воздействовать на иммунные клетки, модулируя их функции. Экспрессия рецепторов гормона выявлена у гранулоцитов (нейтрофилы, эозинофилы), периферических естественных клеток-киллеров (NK-клеток), тканевых макрофагов, плазмацитоидных и миелоидных дендритных клеток, Т- В-лимфоцитов. Однако данные эффекты гормона установлены при различных патологических процессах, сопровождающихся иммуносупрессией [11, 12]. В то же время очень мало известно о иммуномодулирующей способности прогестерона в ходе беременности.

Как известно, прогрессирование беременности сопровождается выраженными и обратимыми изменениями иммунных функций в организме матери [13], так как развивающийся плод не является «иммунологически инертным». Беременность представляет собой состояние иммуномодуляции, интенсивно проявляющееся на границе матери и плода и более системно – в организме матери. По данным [14, 15], большинство данных изменений сопряжены с реализацией биологических эффектов прогестерона, уровень которого в материнской сыворотке по-



вышается в 5–10 раз при беременности, так как его большая часть синтезируется в плаценте.

В связи с этим **целью работы** явилось изучение изменчивости лейкоцитарного состава крови в организме беременных телок и нетелей голштинской породы в зависимости от ее триместра, а также зависимости его вариабельности от уровня прогестерона и срока беременности в двухфакторной дисперсионной модели.

### **Материалы и методы исследования**

Работа выполнена в 2021–2022 гг. на базе ТОО «Белагаш (Республика Казахстан)». Опытная группа ( $n = 20$ ) была сформирована из телок голштинской породы случного возраста, которых при достижении живой массы 340–360 кг (возраст около 15 месяцев) и при появлении признаков охоты искусственно осеменяли ретроцервикальным методом. Наличие беременности подтверждали методом УЗИ-диагностики при помощи сканера DRAMINSKI iScan (Польша) на 45-е сутки после осеменения. После этого телок переводили в секцию беременных животных.

Способ содержания телок – беспривязный боксовый, кормление – двухкратное. При составлении рационов руководствовались нормами ВИЖ, использовали кормовые ресурсы хозяйства, переработанные и обогащенные минерально-витаминными добавками в собственном кормоцехе. В рационе нетелей, начиная с 24-й недели беременности уменьшали количество концентрированных кормов, обеспечивая в свободном доступе высококачественным сеном.

Материалом исследования служила кровь, которую брали у телок до появления признаков охоты, а также в конце I, II и III триместров беременности (12, 24 и 36 нед. беременности) утром до кормления вакуумным методом. Для сбора крови использовали вакуумные пробирки (VACUETTE), предназначенные для морфологических (фиолетовая крышка) и биохимических исследований (красная крышка).

В течение 24 часов после взятия образцы крови доставляли в ТОО «Лаборатория ИВ Смолина» (г. Костанай), используя термоконтейнер. Лейкоциты и лейкограмму в абсолютных и относительных числах определяли методом кондуктометрии и проточной цитофлуориметрии при помощи гематологического анализатора «Sysmex, XS-500I» (Япония); концентрацию прогестерона – иммуноферментным методом,

используя готовые наборы реактивов «Прогестерон-ИФА» (Хета, Германия) в соответствии с инструкцией по их применению на иммуноферментном микропланшетном анализаторе Infinite F50 (Австрия), оснащенный платформой Hydroflex (Австрия).

Статистический анализ выполнен с использованием программного обеспечения Statistica 6.0. Он предусматривал проверку нормальности распределения значений в выборке с помощью теста Шапиро-Уилки, расчет среднего значения ( $X$ ) и его стандартной ошибки ( $Sx$ ). Статистическая обработка предусматривала выполнение двухфакторного дисперсионного анализа, в котором в качестве факторов использовали «Триместр беременности» и «Прогестерон». Уровень статистической значимости принят за  $P < 0,05$ .

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Возможность физиологического протекания беременности обеспечивается за счет специфических изменений в иммунологической реактивности организма матери, направленных на обеспечение нормального развития плода. В клинической практике для оценки состояния иммунной системы организма животных и уровня его неспецифической резистентности наиболее часто используют общий анализ крови, в состав которого входят такие показатели, как общее количество лейкоцитов и дифференциация их видов (лейкограмма).

Анализ лейкоцитарного состава крови был выполнен в двух форматах. Во-первых, мы сравнили данные между небеременными и беременными телками (в конце I триместра), что позволило выявить направленность иммунологических перестроек в организме матери в ходе ранних периодов развития плода. Так, у животных при наступлении и сохранении беременности в крови увеличивалось общее количество лейкоцитов, достигая верхнего интервала нормы. В лейкограмме статистически значимо повышалось количество нейтрофилов, как в абсолютных, так и относительных числах более чем на 20,00% (табл. 1). Однако уровень лимфоцитов уменьшался только в процентном выражении (на 4,92%), а в абсолютных числах – сохранялся на уровне небеременных телок. Следовательно, наступление и сохранение беременности инициирует появление в организме матери изменений в соотношении

лейкоцитарных клеток, участвующих в формировании клеточно-опосредованного и гуморального (антитело-опосредованного) иммунитета. Повышение уровня лейкоцитов, сопровождающееся приростом числа нейтрофилов, в крови матерей при беременности на ранних сроках выявлено и в исследованиях [16, 17]. Авторы отмечали, что важная роль нейтрофилов в поддержании общей реактивности организма матери определяется тем, что наступление беременности сопоставимо с воспалительной реакцией, при которой повышается активность фагоцитарных процессов.

Во-вторых, мы охарактеризовали физиологическое протекание беременности в динамике «I триместр – II триместр – III триместр», которое сопровождалось увеличением общего количества лейкоцитов на 27,43% (табл. 1). В среднем за беременность число клеток составило  $12,81 \pm 0,36 \cdot 10^9/\text{л}$ , то есть превышало верхний интервал нормы, соответствующий «умеренному лейкоцитозу». Аналогичные данные получены в исследованиях [18, 19, 20]. При этом авторы отмечали, что механизм развития лейкоцитоза при беременности до сих пор не выявлен. Возможно, одной из его причин является запуск адаптационно-приспособительных процессов в организме матери, сопряженных с потенциалом лейкоцитарных клеток [21, 22, 23].

В ходе развития беременности наблюдались изменения и в лейкоцитарной формуле (табл. 1). При этом:

1) снижалось, не соответствуя границам нормы, число (на 33,33%) и процент эозинофилов (на 54,55%), составляя в среднем за беременность  $1,60 \pm 0,18\%$ ;

2) увеличивалось в пределах нормативного интервала абсолютное число и процент нейтрофилов, соответственно в 1,87 и 1,46 раза. В среднем за гестационный период их доля в лейкограмме была равна  $32,90 \pm 0,43\%$ . По данным [24], одной из причин данных изменений являются сдвиги в скорости нейтрофильного апоптоза. Кроме этого, модифицируются хемотаксис, фагоцитарная активность клеток и их окислительный метаболизм за счет воздействия факторов, появляющихся в крови матери при беременности [18];

3) уменьшалось процентное содержание лимфоцитов на 22,37%, соответствуя границам нормы и составляя за период исследований  $56,36 \pm 0,68\%$  в лейкограмме, на фоне сохранения их абсолютного числа в кровеносном русле матерей. По данным [25], данные сдвиги обусловлены гормональными изменениями в организме матери, негативно влияющими на общее содержание лимфоцитов в крови;

4) возрастало абсолютное число и процентная доля моноцитов в 1,93 и 1,53 раза, превышая норму. В среднем за период беременности они составляли в лейкоцитарной формуле  $9,16 \pm 0,36\%$ . Моноцитоз в крови беременных животных был сопряжен с тем, что биологические свойства данных клеток предотвращают отторжение плода, возможно, посредством иммуносупрессии [26].

Таблица 1 – Лейкограмма телок (небеременных, беременных) и нетелей голштинской породы ( $n = 20$ ),  $X \pm Sx$

Показатель / Границы нормы	15-мес. телки (перед охотой)	Сроки беременности, триместр/нед.			В среднем за период беременности
		I/12	II/24	III/36	
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$ / 4,5–12	$10,46 \pm 0,66$	$11,12 \pm 0,34$	$13,14 \pm 0,58^{*2}$	$14,17 \pm 0,18^{*2}$	$12,81 \pm 0,36$
Эозинофилы, $10^9/\text{л}$	$0,31 \pm 0,02$	$0,24 \pm 0,03$	$0,19 \pm 0,02$	$0,16 \pm 0,01^{*2}$	$0,20 \pm 0,02$
Эозинофилы (%) / 3–20	$3,10 \pm 0,27$	$2,20 \pm 0,28$	$1,50 \pm 0,17$	$1,00 \pm 0,10^{*2}$	$1,60 \pm 0,18$
Нейтрофилы, $10^9/\text{л}$	$2,27 \pm 0,21$	$2,91 \pm 0,10^{*1}$	$4,50 \pm 0,22^{*2}$	$5,43 \pm 0,11^{*2}$	$4,28 \pm 0,14$
Нейтрофилы (%) / 22–40	$21,55 \pm 0,79$	$26,20 \pm 0,33^{*1}$	$34,20 \pm 0,55^{*2}$	$38,30 \pm 0,40^{*2}$	$32,90 \pm 0,43$
Лимфоциты, $10^9/\text{л}$	$7,13 \pm 0,42$	$7,21 \pm 0,31$	$7,10 \pm 0,30$	$7,11 \pm 0,07^{*2}$	$7,14 \pm 0,22$
Лимфоциты (%) / 40–75	$68,15 \pm 0,47$	$64,80 \pm 0,48^{*1}$	$54,00 \pm 0,82^{*2}$	$50,30 \pm 0,76^{*2}$	$56,36 \pm 0,68$
Моноциты, $10^9/\text{л}$	$0,75 \pm 0,03$	$0,76 \pm 0,02$	$1,35 \pm 0,10^{*2}$	$1,47 \pm 0,04^{*2}$	$1,19 \pm 0,05$
Моноциты (%) / 2–7	$7,20 \pm 0,33$	$6,80 \pm 0,29$	$10,30 \pm 0,40^{*2}$	$10,40 \pm 0,40^{*2}$	$9,16 \pm 0,36$

Примечание:  $*1 - P < 0,05$  по отношению к 15-мес. телкам;  $*2 - P < 0,05$  по отношению к I триместру беременности.



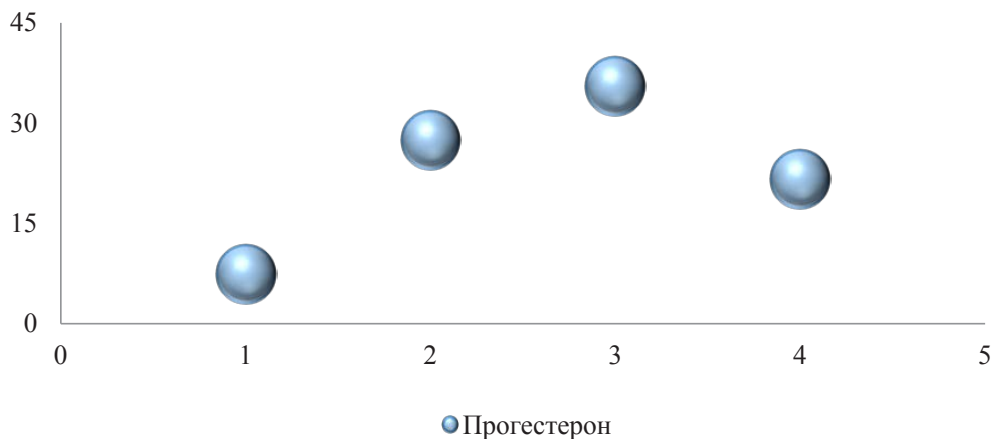
Важную роль в сохранении и развитии беременности у животных играет прогестерон, реализация эффектов которого обеспечивает создание условий для развития плода. Уровень прогестерона в сыворотке крови телок резко повышался при наступлении беременности, достигая максимума в конце ее второго триместра и превышая значения небеременных животных в 4,83 раза (рис. 1). Затем он медленно снижался к родам, но все равно отличался от исходных значений в 2,93 раза.

Прирост и поддержание концентрации прогестерона в крови животных во время беременности обеспечивается его дополнительным синтезом сначала желтым телом беременности, а начиная с ее 8-й недели – плацентой [27]. Биологические эффекты гормона реализуются через ряд ядерных, глюкокортикоидных и мембраносвязанных рецепторов. Прогестерон наряду

со своими эндокринными эффектами является и «иммуностероидом», способствуя созданию защитной иммунной среды в организме матери во время беременности [28, 29]. Рецепторы гормона имеются как непосредственно в клетках иммунной системы, так и в клетках крови и некроветворных тканях.

На следующем этапе мы попытались оценить зависимость лейкоцитарного состава крови беременных телок и нетелей от триместра беременности и концентрации прогестерона в крови, используя возможности двухфакторного дисперсионного анализа. Результаты расчетов представлены в таблице 2.

Анализ данных таблицы 2 показал, что лейкоцитарный состав крови телок/нетелей статистически значимо зависит как от триместра беременности, так и уровня прогестерона в крови, выбранных нами в качестве главных



1 – 15-мес. телки (перед охотой); 2 – I триместр беременности (12 нед.); 3 – II триместр беременности (24 нед.); 4 – III триместр беременности (36 нед.)

Рис. 1. Прогестерон (нмоль/л) в крови у телок

Таблица 2 – Результаты оценки изменчивости лейкоцитарного состава крови у телок и нетелей двухфакторным дисперсионным анализом

Источник вариации	Общая сумма квадратов, <i>SS</i>	Степень свободы, <i>df</i>	Ср. квадратичное отклонение, <i>MS</i>	<i>F</i> расчетное	<i>F</i> критическое	<i>P</i>
Главные факторы						
Триместр беременности	592,91	3	197,63	79,64	2,63	< 0,05
Прогестерон крови	123 128,5	9	13 680,95	5513,26	1,91	< 0,05
Двухфакторные взаимодействия						
Триместр беременности × Лейкоцитарные клетки	7792,86	27	288,62	116,31	1,51	< 0,05
Прогестерон × лейкоцитарные клетки	893,32	360	2,48	5,80	1,28	< 0,05



факторов, так как  $F_{\text{расчетное}}$  значительно превосходит  $F_{\text{критическое}}$ . Следовательно, колебания прогестерона при беременности являлось одной из детерминант изменчивости фенотипа лейкоцита в зависимости от ее срока. Это подтверждалось и достоверностью двухфакторных взаимодействий, выявленных нами между «Триместр беременности × Лейкоцитарные клетки», «Прогестерон × Лейкоцитарные клетки».

### Выводы

Таким образом, наступление и развитие беременности у телок голштинской породы сопровождается сдвигами в лейкоцитарном составе крови. В лейкограмме беременных животных, в отличие от небеременных, увеличивается общее количество лейкоцитов, а в их пуле возрастает абсолютное и относительное число нейтрофилов более чем на 20,00%. В ходе развития беременности от I к III триместру у беременных животных появляется умеренный лейкоцитоз и среднее количество лейкоцитов составляет  $12,81 \pm 0,36 \cdot 10^9/\text{л}$ . В лейкоцитарной формуле изменения происходят по пути уменьшения в популяции эозинофилов и лимфоцитов и увеличения – нейтрофилов и моноцитов. При этом колебания числа нейтрофилов и лимфоцитов происходят в пределах границ нормы. При наступлении беременности уровень прогестерона в сыворотке крови телок резко повышается по сравнению с небеременными в 2,93–4,83 раза. При оценке зависимости лейкоцитарного состава крови беременных телок и нетелей от триместра беременности (I фактор) и концентрации прогестерона (II фактор) в крови было установлено, что не только данные факторы обладают статистической значимостью, но и двухфакторные взаимодействия «Триместр беременности × Лейкоцитарные клетки» и «Прогестерон × Лейкоцитарные клетки», что подтверждается преобладанием  $F_{\text{расчетное}}$  над  $F_{\text{критическое}}$ .

### Список литературы

1. Hughes G. C. Progesterone and autoimmune disease // *Autoimmun Rev.* 2012. Vol. 1 (6–7). P. 502–514. DOI: 10.1016/j.autrev.2011.12.003.
2. Slayden O. D., Luo F., Bishop C. V. Physiological Action of Progesterone in the Nonhuman Primate Oviduct // *Cells.* 2022. Vol. 11 (9). P. 1534. DOI: 10.3390/cells11091534.
3. The role of SK3 in progesterone-induced inhibition of human fallopian tubal contraction / D. Zhang [et al.] // *Reprod Biol Endocrinol.* 2022.

Vol. 20 (1). P. 73. DOI: 10.1186/s12958-022-00932-3.

4. Progesterone and 17beta-estradiol enhance regulatory responses to human papillomavirus type 16 virus-like particles in peripheral blood mononuclear cells from healthy women / M. A. Marks [et al.] // *Clin Vaccine Immunol.* 2010. Vol. 17 (4). P. 609–617. DOI: 10.1128/CVI.00441-09.

5. Baker M. E. Origin and diversification of steroids: co-evolution of enzymes and nuclear receptors // *Mol Cell Endocrinol.* 2011. Vol. 334 (1–2). P. 14–20. DOI: 10.1016/j.mce.2010.07.013.

6. Thomas P. Membrane Progesterone Receptors (mPRs, PAQRs): Review of Structural and Signaling Characteristics // *Cells.* 2022. Vol. 11 (11). P. 1785. DOI: 10.3390/cells11111785.

7. Джапаров Е. К., Дерхо М. А. Кортизол и его взаимосвязи с лейкоцитами в организме хряков-производителей // *Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана.* 2019. Т. 239. № 3. С. 110–116.

8. Flammer J. R., Rogatsky I. Minireview: Glucocorticoids in autoimmunity: unexpected targets and mechanisms // *Mol Endocrinol.* 2011. Vol. 25 (7). P. 1075–1086. DOI: 10.1210/me.2011-0068.

9. Gilliver S. C. Sex steroids as inflammatory regulators // *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2010. Vol. 120 (2–3). P. 105–115. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2009.12.015.

10. Янич Т. В., Дерхо М. А. Роль кортизола и прогестерона в формировании клеточного состава крови у телок голштинской породы // *Генетика и разведение животных.* 2022. № 2. С. 107–113.

11. Tan I. J., Peeva E., Zandman-Goddard G. Hormonal modulation of the immune system – A spotlight on the role of progestogens // *Autoimmun Rev.* 2015. Vol. 14 (6). P. 536–542. DOI: 10.1016/j.autrev.2015.02.004.

12. FitzPatrick A. M. Is Estrogen a Missing Culprit in Thyroid Eye Disease? Sex Steroid Hormone Homeostasis Is Key to Other Fibrogenic Autoimmune Diseases – Why Not This One? // *Front Immunol.* 2022. Vol. 13. P. 898138. DOI: 10.3389/fimmu.2022.

13. След А. Н., Дерхо М. А. Лейкоциты и особенности их взаимосвязей с кортизолом и прогестероном в организме сухостойных коров // *Известия ОГАУ.* 2019. № 1 (75). С. 133–136.

14. Global hemostasis in healthy bitches during pregnancy and at different estrous cycle stages: Evaluation of routine hemostatic tests and throm-



boelastometry / S. Klainbart [et al.] // *Theriogenology*. 2017. Vol. 97. P. 57–66. DOI: 10.1016/j.theriogenology.2017.04.023.

15. Дерхо М. А., След А. Н., Дерхо А. О. Тромбоцитарный гомеостаз и его взаимосвязь с кортизолом и прогестероном у коров при беременности // *Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана*. 2021. Т. 246. № 2. С. 60–65.

16. Чуличкова С. А., Дерхо М. А. Лейкоцитарные индексы как индикатор иммунного статуса организма коров на ранних сроках стельности // *АПК России*. 2016. Т. 75. № 1. С. 42–46.

17. Number, maturity and phagocytic activity of neutrophils in the three trimesters of pregnancy / S. S. Pramanik, T. Pramanik, S. C. Mondal, R. Chanda // *East Mediterr Health J*. 2007. Vol. 13 (4). P. 862–867.

18. Physiological changes in hematological parameters during pregnancy / S. Chandra [et al.] // *Indian J Hematol Blood Transfus*. 2012. Vol. 28 (3). P. 144–146. DOI: 10.1007/s12288-012-0175-6.

19. Discriminant analyses for pregnancy-related changes in hematological and serum biochemical values in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*) / T. Yoshida [et al.] // *Jikken Dobutsu*. 1988. Vol. 37 (3). P. 257–262. DOI: 10.1538/expanim1978.37.3\_257.

20. Hematological parameters of the blood count in a healthy population of pregnant women in the Northwest of Morocco (Tetouan-M'diq-Fnideq provinces) / S. Bakrim, Y. Motiaa, A. Ouarour, A. Masrar // *Pan Afr Med J*. 2018. Vol. 29. P. 205. DOI: 10.11604/pamj.2018.29.205.13043.

21. Харлап С. Ю., Дерхо М. А., Середа Т. И. Особенности лейкограммы цыплят в ходе развития стресс-реакции при моделированном стрессе // *Известия Оренбургского государственного аграрного университета*. 2015. № 2 (52). С. 103–105.

22. Дерхо М. А., Сайфутдинова Л. Н. Кортикостерон и его влияние на мобильность лейкоцитов при стрессовой реакции кур // *От импортозамещения к экспортному потенциалу: научно-инновационное обеспечение АПК* : сб. матер. науч.-практ. конф. Екатеринбург : УрГАУ, 2021. С. 41–43.

23. Blood constituents during the estrous cycle and early pregnancy in dairy cows / S. K. Johnson, A. R. Johnson, C. L. Keefer, R. W. Silcox // *Theriogenology*. 1990. Vol. 34 (4). P. 701–707. DOI: 10.1016/0093-691x(90)90025-o.

24. Hemostatic parameters and platelet activation by flow-cytometry in normal pregnancy: a longitudinal study / L. Gatti [et al.] // *Int J Clin Lab Res*. 1994. Vol. 24 (4). P. 217–219. DOI: 10.1007/BF02592466. PMID: 7894047.

25. Total Blood Lymphocyte Count Alteration During and after Pregnancy / Ö. Gökçen [et al.] // *Gynecol Obstet Reprod Med*. 2017. Vol. 23 (1). P. 11–13.

26. Kline J. A., Williams G. W., Hernandez-Nino J. D-dimer concentrations in normal pregnancy: new diagnostic thresholds are needed // *Clin Chem*. 2005. Vol. 51 (5). P. 825–829. DOI: 10.1373/clinchem.2004.044883.

27. Shah N. M., Imami N., Johnson M. R. Progesterone Modulation of Pregnancy-Related Immune Responses // *Front Immunol*. 2018. Vol. 9. P. 1293. DOI: 10.3389/fimmu.2018.01293.

28. Szekeres-Bartho J., Halasz M., Palkovics T. Progesterone in pregnancy; receptor-ligand interaction and signaling pathways // *J Reprod Immunol*. 2009. Vol. 83 (1–2). P. 60–64. DOI: 10.1016/j.jri.2009.06.262.

29. Янич Т. В., Дерхо М. А. Влияние прогестерона и кортизола на показатели гемостаза в организме телок голштино-фризской породы // *Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана*. 2022. Т. 250. № 2. С. 282–288.

---

**Дерхо Марина Аркадьевна**, д-р биол. наук, профессор, зав. кафедрой естественнонаучных дисциплин, ФГБОУ ВО Южно-Уральский государственный аграрный университет.

E-mail: derkho2010@yandex.ru.

**Янич Татьяна Валерьевна**, аспирант, ФГБОУ ВО Южно-Уральский государственный аграрный университет.

E-mail: khimieugavm@inbox.ru.

\* \* \*