

УДК 636.2:661.47:57.088.6

**Гунчак В.М.**, д.вет.н. професор**Гримак Я.І.**, аспірант

E-mail: mikomitoz@ukr.net

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького, м. Львів*

### **ЙОДНА НЕДОСТАТНІСТЬ ТА КОРЕКЦІЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ КОРІВ ПРЕПАРАТАМИ ЙОДУ**

*У статті представлений аналіз огляду літератури з механізму дії тиреоїдних гормонів та взаємозв'язку патології щитоподібної залози в йоддефіцитних районах з порушеннями репродуктивної функції корів. Встановлено, що з дефіцитом йоду у тварин пов'язані аборти, мертвонародження, вроджені аномалії, підвищена перинатальна смертність.*

*Порушення синтезу, метаболізму та механізму дії тиреоїдних гормонів є однією з ланок патогенезу хвороб органів розмноження незапального характеру або функціональних розладів. Незважаючи на те, що є незаперечні докази взаємозв'язку між щитоподібною залозою і репродуктивною системою до цього часу немає єдиної думки, щодо характеру цього взаємозв'язку. Очевидно, це визначається наявністю спільних центральних механізмів регуляції. На це вказує регуляція тропними гормонами гіпофіза діяльності яєчників і щитоподібною залозою, які в свою чергу знаходяться під контролем гіпоталамуса.*

*Встановлено, що в основі превентивних заходів йодної недостатності є забезпечення потреб організму тварин йодом, особливо тільних корів у сухостійний період та новонароджених телят. Наведені способи і методи застосування йодвмісних препаратів з метою профілактики та лікування йодної недостатності у великої рогатої худоби, зокрема парентеральне їх введення.*

**Ключові слова:** сухостійні корови, телята, репродуктивна система, відтворювальні функції, щитоподібна залоза, гормони, йодовмісні препарати

УДК 636.2:661.47:57.088.6

**Гунчак В.М., Гримак Я.І.***Львівський національний університет ветеринарної медицини і біотехнології імені С.З. Гжицького*

### **ЙОДНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И КОРЕКЦИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ КОРОВ ПРЕПАРАТАМИ ЙОДА**

*В статье представлен анализ обзора литературы по механизму действия тиреоидных гормонов и взаимосвязи патологии щитовидной железы в йоддефицитных районах с нарушениями репродуктивной функции коров. Установлено, что с дефицитом йода у животных связаны аборт, мертвонароджения, врожденные аномалии, повышенная перинатальная смертность.*

мертвоорождения, врожденные аномалии, повышенная перинатальная смертность.

Нарушение синтеза, метаболизма и механизма действия тиреоидных гормонов является одним из звеньев патогенеза болезней органов размножения невоспалительного характера или функциональных расстройств. Несмотря на то, что есть неопровержимые доказательства взаимосвязи между щитовидной железой и репродуктивной системой до сих пор нет единого мнения в отношении характера этой взаимосвязи. Очевидно это определяется наличием общих центральных механизмов регуляции. На что указывает регуляция тропными гормонами гипофиза деятельности яичников и щитовидной железы, которые в свою очередь находятся под контролем гипоталамуса.

Установлено, что в основе превентивных мер йодной недостаточности является обеспечение потребностей организма животных йодом, особенно стельных коров в сухостойный период и новорожденных телят. Приведенные способы и методы применения йодсодержащих препаратов с целью профилактики и лечения йодной недостаточности у крупного рогатого скота, в частности парентеральное их введение.

**Ключевые слова:** сухостойные коровы, телята, репродуктивная система, воспроизводительные функции, щитовидная железа, гормоны, йодсодержащие препараты.

UDC 636.2:661.47:57.088.6

**Hunczak V., Grimak Y.**

*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biothechnology named after S.Z.Gztskyu*

#### **IODINE DEFICIENCY AND CORRECTION OF THE COWS' REPRODUCTIVE FUNCTION USING IODINE PREPARATION**

*The article analyses the literature review of the action mechanism of thyroid hormones and the relationship of the thyroid gland pathology in areas with iodine deficiency with the disorders of cows' reproductive function. It is stated that iodine deficiency in animals is associated with abortion, stillbirth, congenital anomalies, and increase in perinatal mortality.*

*The violation of synthesis, metabolism and the action mechanism of thyroid hormones is one of the stages of pathogenesis of non-inflammatory reproductive organs diseases or functional disorders. Although there is irrefutable evidence of the relationship between the thyroid and the reproductive system, so far there has not been consensus about the nature of that relationship. Obviously, this is determined by the presence of general central regulation mechanisms. It is indicated by the regulation of the activity of ovaries and the thyroid gland by trophic hormones of the hypophysis, which in turn are controlled by the hypothalamus.*

*Meeting the needs of the animals' organism for iodine lies in the heart of prevention of iodine deficiency. Preventive ways of iodine deficiency in cattle are given, particularly of parenteral application of iodine preparation, which has a*

*practical value for group and individual prevention of animals, especially during the dry period and the period of newly born calves.*

**Key words:** *dry cows, calves, reproductive system, reproductive functions, thyroid gland, hormones, iodine preparation.*

Галузь скотарства із року в рік стикається з багатьма ветеринарними проблемами. Зокрема однією з найпоширеніших є ентерити телят. Частка телят з розладами шлунково-кишкового тракту протягом перших днів життя, на деяких тваринницьких фермах досягає до 35-40, а летальність – 10-15 відсотків. Вивченню профілактики, особливостей етіології, патогенезу, діагностики і лікування ентеритів присвячені роботи багатьох дослідників [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13]. На думку вчених основними причинами шлунково-кишкових розладів у телят є недотримання технологічних параметрів утримання і годівлі корів, особливо у сухостійний період; дія неспецифічних мікроорганізмів, якими контаміновані тваринницькі приміщення; зниження захисних сил організму; неповноцінність молозива та вплив чинників зовнішнього середовища, тощо.

В патогенезі ентеритів бере участь умовно-патогенна і патогенна мікрофлора, тому в лікуванні хворих телят велике значення надають хіміотерапевтичним засобам. Однак, через їх несистемне і довготривале застосування у мікроорганізмів виробляється до них резистентність. Щоб її подолати хіміотерапевтичні засоби поєднують з речовинами, що пригнічують механізми медикаментозної адаптації мікроорганізмів, доповнюють перелік антимікробних речовин новоствореними препаратами, до яких ще не виробилась стійкість. Арсенал засобів хіміотерапії щорічно стрімко росте, і майже такими ж темпами збільшується кількість ускладнень, що викликані ними та кількість штамів мікроорганізмів стійких до їх дії.

Одним із шляхів превентивної терапії може бути застосування препаратів йоду, особливо у тих біогеохімічних зонах, в яких його не вистачає. За даними багатьох дослідників, такими, зокрема є західні області України - зона Карпат. Прикарпаття, Волинь, Рівненщина, Львівщина і обумовлено це великою віддаленістю їх від морів і океанів, які забезпечують потребу цього мікроелементу [14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26]. У гуманній медицині перераховані території України належать до найбільш неблагополучних зон щодо захворювання людей на ендемічний зоб.

Проблема взаємозв'язку патології щитоподібної залози у йоддефіцитних районах з порушеннями репродуктивної функції тварин становить великий науковий і практичний інтерес для ветеринарії. Відомо, що з дефіцитом йоду у тварин пов'язані аборти, вроджені аномалії, підвищена перинатальна смертність. Порушення синтезу, метаболізму і механізму дії тиреоїдних гормонів розглядається як одна із ланок патогенезу хвороб органів розмноження незапального характеру або функціональних розладів [27, 28, 29].

Незважаючи на те, що є незаперечні клінічні докази вираженого взаємозв'язку між щитоподібною залозою і репродуктивною системою, до теперішнього часу не склалось єдиної думки про характер цього взаємозв'язку.

Очевидно, це визначається наявністю спільних центральних механізмів регуляції. На користь цього припущення свідчить той незаперечний факт, що діяльність яєчників і щитоподібної залози регулюється тропними гормонами гіпофіза, які в свою чергу знаходяться під контролем гіпоталамуса.

Вивчення потребують багато аспектів корекції йодної недостатності у тварин, особливо під час тільності. При цьому найменше вивченими залишаються питання парентерального застосування препаратів йоду, що важливо для проведення групової та індивідуальної профілактики йод-дефіцитних захворювань у великої рогатої худоби.

Як відомо, 50 відсотків йоду від його загальної кількості в організмі містить щитоподібна залоза, друга частина його знаходиться в плазмі і м'язах, в основному у формі органічних сполук [29, 30, 31]. Фізіологічне значення йоду визначається його зв'язком з гормонами щитоподібної залози.

Активним тропним гормоном аденогіпофізу, який здійснює регулюючий вплив на життєво важливі функції організму, є тиреотропін [32, 33]. Він контролює ріст і проліферацію фолікулярних клітин щитоподібної залози [34], підвищує її кровопостачання, забезпечує метаболізм та синтез гормонів трийодтироніну ( $T_3$ ) та тироксину (тетрайодтиронін –  $T_4$ ) [35, 36, 37]. Незначне підвищення концентрації тиреотропного гормону у крові сприяє різкому підвищенню функціональної активності щитоподібної залози [38, 39].

Як тироксин, так і трийодтиронін є йодованими похідними амінокислоти тирозину [40]. Потрапляючи у кров,  $T_3$  та  $T_4$  зв'язуються з тироксинзв'язувальним глобуліном (80%  $T_4$  та 95%  $T_3$ ) та преальбуміном (15%  $T_4$  та 5%  $T_3$ ) і циркулюють у вигляді зв'язаного з білком йоду [41, 42].

У нормі співвідношення між  $T_4$  та  $T_3$  становить 7:1. Лише незначна кількість тироксину (0,5%) і трийодтироніну (0,005%) циркулюють в крові у вільному стані, саме вони є біологічно активними і дифундують через клітинну мембрану [3].

За даними В.І. Левченка зі співавторами (2001), близько 85% циркулюючого у крові  $T_4$  під впливом дейодиназ дейодується в печінці та нирках з утворенням майже 80% добової кількості  $T_3$ . Незначна кількість менш активного, трийодтироніну, аналогічно синтезується у щитоподібній залозі [43, 44, 45]. Отже, тироксин одночасно є біологічно активним гормоном та прогормоном для синтезу трийодтироніну.

Тироксин та трийодтиронін стимулюють окислювальні процеси у тканинах [46]. Вони посилюють поглинання клітинами кисню і виділення ними вуглекислоти, таким чином покращують основний обмін та утворення тепла, здійснюють безпосередній контроль за процесами розщеплення білків, жирів, вуглеводів, водно-електролітним балансом [47, 48, 49]. Через свою безпосередню дію на ядерний апарат тиреоїдні гормони впливають на процеси росту, розвитку нервової системи [50, 51] та диференції клітинних елементів тканин [35, 52, 53].

Тиреоїдні гормони беруть активну участь у регуляції травних процесів у рубці. Вони посилюють бродіння кормових мас, підвищують синтез летких та високомолекулярних жирних кислот, глюкози, прискорюють їх всмоктування у

кров [53, 54, 55]. Тироксин та трийодтиронін, за даними ряду авторів [56, 57, 58, 59], беруть активну участь у стимулюванні синтезувальних процесів у печінці. За підвищення функціональної активності щитоподібної залози у крові зростає рівень альбумінів та  $\alpha$ -глобулінів.

Йодна недостатність належить до найбільш поширених мікроелементозів людини і тварин. При недостатності йоду в організмі вироблення тиреоїдних гормонів загальмовується. Це призводить до компенсаторного посилення функції і збільшення об'єму щитоподібної залози, її патологічних змін [60, 61, 62, 63].

Зниження функціональної активності щитоподібної залози і її морфологічні зміни обумовлюють порушення обміну речовин в організмі, сприяє розвитку дистрофічних процесів у тканинах і органах.

У йоддефіцитній зоні як у людини так, і у тварин на перший план виступає порушення функції репродуктивної системи. Взаємозв'язок між функцією яєчників і щитоподібної залози відоме давно. Для підтримання достатньої активності гонад необхідний відповідний рівень обміну речовин, який регулюється секрецією тиреоїдних гормонів. Водночас активність щитоподібної залози в певній мірі залежить від гормональної функції яєчників [65, 66, 67].

Є незаперечні докази вираженого взаємозв'язку між щитоподібною залозою і репродуктивною системою. У першу чергу це визначається, мабуть, наявністю спільних центральних механізмів регуляції. На користь цього припущення свідчить той незаперечний факт, що діяльність яєчників і щитоподібної залози регулюється тропними гормонами гіпофіза, які в свою чергу знаходяться під контролем гіпоталамуса.

Йод позитивно впливає на прояв статевих циклів у тварин. Б.С. Орлинский, 1984; Б.Д. Кальницький (1985); Н.І. Полянцев (1986) вважають, що безпліддя при патології щитоподібної залози можливе і при регулярних статевих циклах, внаслідок недостатності лютеїнової фази або ановуляції.

В.В. Ковальський, М.І. Струк, А.І. Ладан (1970) відзначають важливість йоду в ліквідації безпліддя у корів в зоні з йодною недостатністю. Вони встановили, що при збагаченні раціону корів йодом скорочуються терміни безпліддя, кількість плідних осіменінь до 2-2,4 проти 4,2-3,8 в контролі.

За даними Б.Д. Кальницького (1985), хронічне порушення відтворювальної функції у корів спостерігається при зниженні у сироватці крові йоду, зв'язаного з білком, нижче 37 мкг/л. Підвищення його концентрації до 46 мкг/л нормалізує функцію відтворення і розвиток плода.

Особливий інтерес представляє функція щитоподібної залози при вагітності.

За даними ряду дослідників, вагітність підвищує потребу в тиреоїдних гормонах і сприяє ще більшому розвитку йодної недостатності [72, 73, 74]. Таким чином, у вагітних розвивається субклінічний гіпотиреоз. У жінок з помірним або важким гіпотиреозом концентрація вільного  $T_4$  в сироватці крові занижена, але при легкому гіпотиреозі вона може залишатися близькою до

нижньої граничної норми. На тлі сильного гіпотиреозу часто відбуваються викидні [65, 67, 75].

За повідомленням ряду вчених [76, 77, 78] внаслідок зростання рівня хоріонічного гонадотропіну при вагітності існує постійна стимуляція щитоподібної залози. З іншого боку, збільшується фізіологічна потреба у тироксині [72]. При вагітності підвищується і нирковий кліренс йодиду [74].

Відзначено, що гормони щитоподібної залози стимулюють функцію жовтого тіла, що важливо для підтримки вагітності на ранніх термінах [79].

У тільних тварин концентрація йоду, зв'язаного з білком, підвищується і досягає більше 100 мкг/л. Потреба корів у йоді в період тільності збільшується майже в 1,5 рази. У тварин з кистою яєчників і в період еструсу концентрація йоду, зв'язаного з білком, у сироватці крові різко падає. Оптимальним показником забезпеченості корів йодом може служити його вміст в молоці.

У своїх дослідженнях В.Ф. Лисов (1986) встановив зниження функції щитоподібної залози у корів під час тільності. При клінічному обстеженні він спостерігав збільшення щитоподібної залози у тільних тварин. Автором виявлено, що під час тільності у корів у перші 2,5 місяці вміст загального тироксину у сироватці крові становив 42 нг/мл, загального трийодтироніну 0,85 нг/мл. Із збільшенням термінів тільності спостерігалось зниження концентрації гормонів і за 1-2 місяці до отелення концентрація  $T_4$  і  $T_3$  становила 36 нг/мл і 0,48 нг/мл відповідно.

Бейкін Я.Б., Булатова С. В., Буркун І.М. (2002) виявили, що в період тільності відбувається зміна тиреоїдного статусу материнського організму. Авторами були обстежені корови голштинської і чорно-рябої породи у різні терміни тільності. При дослідженні сироватка крові тварин на вміст вільних фракцій тиреоїдних гормонів, встановлено, що концентрація вільного трийодтироніну і тироксину в сироватці крові корів у першому триместрі тільності не відрізнялася від такої в цілому по групі. Концентрація вільного трийодтироніну ( $BT_3$ ) склала  $19,71 \pm 1,20$  ммоль/л, вільного тироксину ( $BT_4$ ) -  $17,22 \pm 1,70$  ммоль/л у корів голштинської породи і  $6,81 \pm 1,10$  ммоль/л  $BT_3$  і  $17,52 \pm 1,70$  ммоль/л  $BT_4$  у корів чорно-рябої породи.

У другому триместрі тільності, за даними цих авторів, функція щитоподібної залози значно була підвищена. Концентрація  $BT_3$  склала  $22,72 \pm 1,40$  ммоль/л у корів голштинської породи і  $10,81 \pm 0,90$  ммоль/л у корів чорно-рябої породи. Концентрація  $BT_4$  склала  $22,10 \pm 1,80$  ммоль/л у корів голштинської породи і  $26,92 \pm 1,80$  ммоль/л у корів чорно-рябої породи. До кінця тільності знову спостерігалось зниження функції щитоподібної залози у корів. Вміст  $BT_3$  у голштинських корів  $17,62 \pm 1,50$  ммоль/л і  $8,62 \pm 1,01$  ммоль/л у чорно-рябих. Вміст  $BT_4$   $14,23 \pm 1,50$  ммоль/л і  $14,61 \pm 1,50$  ммоль/л відповідно.

Відомо, що тироксин і трийодтиронін матері проникають через плаценту і впливають на розвиток власної щитоподібної залози плода, вони необхідні для нормального морфогенезу та розвитку. Тому недостатність функції щитоподібної залози під час вагітності може призвести не тільки до гіпотиреозу матері, а й плода і викликати несприятливі наслідки. Установлено, чим частіше

в популяції реєструється гіпотиреоз щитоподібної залози у матерів, тим частіше виникає явище клінічного зоба у новороджених [67].

За даними Н.П. Лисенка (2000) у перший період вагітності концентрація гормонів  $T_4$  і  $T_3$  в крові знижена, а в другий період, коли починає функціонувати щитоподібна залоза плода, вона послідовно зростає за рахунок посиленого продукування гормонів щитоподібної залози плода.

Щитоподібна залоза плода людини починає нагромаджувати йод приблизно з 10-го тижня вагітності, а вже до 14-го тижня внутрішньоутробного розвитку активно функціонує. Розвиток щитоподібних залоз перебуває під контролем гіпоталамуса ембріона. Водночас, видалення щитоподібної залози у плода не відбивається на його рості і розвитку скелета, що пов'язано з компенсуючим впливом щитоподібної залози матері. D.A. Fisher, A.N. Klein, (1981); С. Лафранчі, (1999); D.H. Cove, P. Johnston, (1985) вважають, що гіпертиреоз у плода часто є причиною його загибелі, а в новонароджених, які вижили, можливі пороки розвитку.

За результатами досліджень Л.І. Дроздової, І.А. Шкуратової (1998, 2002) у зоні йодної недостатності у плодів, починаючи з 3,5-місячного віку, спостерігається картина наростаючого колоїдного зоба, який найяскравіше проявляється в період новонародження. Відзначено, що при фарбуванні препаратів за Маллорі виявлено деяке зниження насичення колоїда йодом. Що стосується корів – матерів, то у їх щитоподібній залозі колоїд повністю позбавлений йоду.

При дослідженні гормонального профілю у корів С.А. Власов із співробітниками (1993) встановив, що концентрація гормонів щитоподібної залози при фетоплацентарній недостатності значно відрізнялася від динаміки таких у здорових тварин. Авторами виявлено, що у корів контрольної групи рівень тироксину з моменту спостереження до 264 дня тільності зростав, тоді як у тварин, схильних до затримання посліду, знижувався. Якщо у корів з нормальним перебігом родів вміст трийодтироніну зберігався на одному рівні до 256 дня і знижувався до 264 на 22,3% , то у тварин з фетоплацентарною недостатністю концентрація гормонів із збільшенням термінів тільності постійно зменшувалась з  $1,11 \pm 0,17$  до  $0,8 \pm 0,06$  нг/мл ( до 275 доби).

В.Ф. Лисов (1982) в експерименті підтвердили, що під час тільності у корів рівень тиреотропного гормону вищий. Виявлено, що рівень ТТГ після отелення складає 6-8 нг/мл, а в період лактації  $7,5 \pm 0,5$  нг/мл.

М.Г. Алієв та ін. (1987) встановили, що хронічний стрес в період вагітності призводить до різкого зниження рівня тироксину і трийодтироніну в крові материнського організму, викликаючи в такий спосіб гіпотиреоз.

Йод впливає на стан і розвиток молодняка. За результатами багатьох досліджень можна зробити висновок, що розвиток зоба у телят на тлі нестачі йоду і при дисбалансі інших мікроелементів відбувається ще в період пренатального розвитку .

При йодній недостатності у телят В.І. Іванов з співавт. (1994) виявляли слизовий набряк міжщелепного простору і верхньої третини шиї, деякі з них були без волосяного покриву, з низькою живою масою і слабвираженими

харчовими рефлексами, температура тіла перебувала в межах 37,5-38,2 °С. У телят з вродженим зобом через 2-3 дня після народження відзначали порушення функції шлунково-кишкового тракту або респіраторних органів і значний падіж (вище 30 % з числа захворілих) .

Зниження рівня гормонів щитоподібної залози і морфологічні зміни в її тканинах можуть бути обумовлені протеїновою та енергетичною недостатністю раціонів. Згодовування поросяттам раціону, дефіцитного на протеїн та енергію, викликало зниження синтезу тироксину і гіпоплазії щитоподібної залози. Голодування бугайців, викликане припиненням надходження енергії до підтримуючого рівня, знижувало рівень  $T_3$  і  $T_4$ . Зниження рівня  $T_3$  і  $T_4$  і афункціональна гіпертрофія щитоподібної залози були виявлені у корів з адипозно-гепатичним жировим синдромом.

Не виключено, що причиною цього є протеїново-енергетична недостатність, часто пов'язана з надлишковим депонування жиру в організмі тварин. При цьому синдромі відзначається гормональний дисбаланс і порушення обміну речовин, особливо у самок (передчасні роди, затримання посліду, метрити, дуже низька запліднюваність). У молодняку багатьох видів тварин з протеїново-енергетичною недостатністю також можливі порушення функції щитоподібної залози, пов'язані зі зниженням  $T_3$  і  $T_4$  і другими гормональними і метаболічними змінами, подібними до адипозно-гепатичного жирового синдрому у корів [69, 89, 90].

При проведенні дослідів на телятах В.А. Люндишев, О.Д. Лолуа (1999) встановили, що згодовування протягом 70 днів 2,1-2,8 мг калію йодиду і 320-470 мг калію бромиду на 100кг живої маси активізує мікробіологічні процеси в рубці, сприяє підвищенню середньодобового приросту на 6-10 %, зниження витрат кормів на 7-10%, у тому числі концентратів на 8-20 %.

Таким чином, літературні дані свідчать, що стан системи гіпоталамус-гіпофіз-щитоподібна залоза в репродуктивному віці визначає здоров'я нащадків. Відомо, що з дефіцитом йоду у тварин пов'язані аборти, мертвонароджені, вроджені аномалії, підвищена перинатальна смертність. Порушення синтезу, метаболізму та механізму дії тиреоїдних гормонів розглядається як одна з ланок патогенезу хвороб органів розмноження незапального характеру, або функціональних розладів.

В основі профілактики йодної недостатності та йоддефіцитних станів лежить забезпечення потреб організму тварин в йоді. Очевидно, що тільки за рахунок кормів забезпечити потребу тварин в даному елементі неможливо, що пов'язано з низьким вмістом йоду в кормових культурах. Загальноприйнятим методом профілактики йодної недостатності та лікування хворих тварин є застосування калію йодиду.

Найбільш простим і доступним способом усунення йодної недостатності є включення в раціони тварин йодованої кухонної солі, яка містить 25г калію йодиду на 1 тону кухонної солі. Стандартну йодовану кухонну сіль зазвичай готують в промислових умовах. Але у випадку необхідності її можна приготувати безпосередньо в господарстві. Н.І. Клейменов з співавт. (1987) пропонують методіку приготування йодованої солі шляхом змішування у



відповідних пропорціях попередньо розчиненого в молоці йодистого калію із звичайною кухонною сіллю.

Концентрація йодиду в кухонній солі при зберіганні може значно знижуватися. Навіть якщо зберігати кухонну сіль в пакеті, вже через 2 місяці йод втрачається на 50 %, а через 4 місяці втрати йоду становлять 100 %, тому необхідно періодично перевіряти йодовану сіль на вміст у ній йоду [93, 94].

Профілактичні дози калію йодиду (на 1 кг живої маси тварини): велика рогата худоба - 3 мг, телятам - 0,1-0,6 мг [60, 96].

Незважаючи на те, що застосування калію йодиду при тільності може бути пов'язане з ризиком для плода [97, 98], у більшості досліджень збагачення раціонів корів йодом давало позитивний ефект.

Дослідженнями А.Г. Нежданова, Г.А. Черемисинова, А.А. Ковальчука (1974) виконаними у центрально-чорноземному регіоні Росії, що є еталонним по забезпеченості йодом встановлено, що додавання до раціону бмг йодистого калію сприяло підвищенню заплідненості від першого осіменіння на 15,8%, зменшення кількості днів безпліддя на 18,7.

Вчені Естонського науково-дослідного інституту землеробства і меліорації встановили, що додавання до раціону корів 2,5-5мг йодистого калію сприяло різкому зменшенню кількості затримань посліду, абортів і мертвонароджених. При цьому молочна продуктивність у корів збільшилася на 10%, жирномолочність - на 0,35%, жива маса новонароджених телят - на 2,7% (з 26 до 33 кг). Також відзначено вищий відсоток запліднення при першому осіменінні [100].

Проведеними дослідженнями на великій рогатій худобі В.В. Ковальським, М.І. Струком, А.І. Ладаном (1970) встановлено, що збагачення раціонів корів йодом в кількості до 6,9-7,5 мг на добу (0,5мг йоду на 1кг сухої речовини раціону) більш істотно вплинуло на живу масу телят при народженні, ніж висока концентрація.

Згодовування телятам у складі основного раціону калію йодиду позитивно впливає на біохімічні показники крові. Так, В.А. Ляндашев, О.Д. Лолуа (1999) виявили достовірне зниження кількості сечовини на 16-23% і підвищення загального білка на 10-12% у телят, в раціон яких був введений калію йодид.

За даними Б. Д. Кальницького (1980), для стимуляції статевої функції та молочної продуктивності корів при промисловій технології рекомендується застосовувати підвищені (в 1,5-2 рази) норми йоду. Збільшення норм з 5-12 до 15-21мг сприяє підвищенню вмісту йоду в крові на 13-29%, заплідненості - на 13-14%, а також скорочення індексу осіменіння на 0,4-0,5, сервіс-періоду - на 14-21 день, ембріональної смертності - на 9%. У дослідях на телицях з низьким вмістом йоду в сироватці крові показано, що при згодовуванні 500 мг йодистого калію на голову на добу до 14-го дня спостерігалось виражене проявлення симптомів тички і охоти.

Калію йодид можна вводити парентерально. Про ефективне застосування йодованих олій повідомляють К.Д. Валюшкіна (1981), Б.Д.Кальницький (1985) і інші.

Шкуратова І.А., Коржавин А.В. (2001) поставили дослід на коровах з терміном тільності 3,5-4 місяці. Тваринам дослідної групи на початку досліді і двічі в сухостійний період підшкірно вводили 10мл 10%-ного водного розчину калію йодиду. Враховували біохімічні показники крові до досліді і за два тижні до родів. Автори встановили, що у корів дослідної групи виражена тенденція до підвищення вмісту в крові глюкози, резервної лужності, а рівень зв'язаного з білком йоду зріс на 26,6%. Крім того, автори відзначають, що у корів, яким вводили калію йодид, не відбувалося різкого зниження вмісту каротину, в той час як у корів контрольної групи відзначалося зниження рівня його на 51,9 %.

А.Л. Падучевою (1979) встановлено, що імплантація таблеток калію йодиду масою 100-600мг під шкіру сухостійним коровам і нетелям забезпечує нормалізацію родів, сприяє зменшенню післяродових ендометритів. Відзначено також позитивний вплив імплантації таблеток калію йодиду на внутрішньоутробний розвиток плодів, збільшувалася маса їх при народженні, зменшились випадки диспепсій у новонароджених. Автор вважає, що застосування препарату методом імплантації усуває необхідність щоденної дачі добавок, забезпечує точне і максимальне використання препарату, оскільки він надходить безпосередньо в кров, минаючи шлунок і печінку.

Дослідженнями М.В. Ряпсової (2001, 2002, 2003) встановлено, що у йоддефіцитних районах парентеральне введення (в ділянку сіднично-прямокишкових ямок) 5%-го розчину калію йодиду в дозі 10мл коровам за схемою: на 85-90 день тільності, повторно за 50-60 днів до отелення та у післяродовий період двократно (у день отелення і через 14 днів) сприяє нормалізації обмінних процесів. Це виражається у підвищенні рівня глюкози на 11,0%, резервної лужності – на 18,7%, загального білка – 12,3%, загального кальцію – на 4,4%, неорганічного фосфору – 11,1%, каротину – на 15,4%. Одночасно, введення калію йодиду знижує рівень акушерської патології у корів: затримку посліду – на 11,1-19,5%, субінволюцію матки – на 9,7-13,6%, післяродові ендометрити – на 11,1-23,7%. Крім того, введення калію йодиду коровам у сухостійний період позитивно впливає на стан новонароджених телят, про що свідчить підвищення приросту маси тіла телят у перший місяць життя на 7,2-25,0% та зниження захворюваності на 8,9-22,2 відсотка.

І.І. Гевкан із співробітниками (2013) повідомляють про вплив комплексного ліпосомального препарату «Ліпойод», який складається з органічної сполуки йоду, вітамінів А, Е, К, β-каротину, лецитину та твіну, на біохімічні показники крові корів-первісток та їх відтворювальні властивості. Авторами встановлено, що вказаний препарат при підшкірному введенні зумовлює тенденцію до зниження активності аспартатамінотрансферази і гамаглутаматтрансферази, незначне зростання загального білка та підвищення запліднюваності корів на 20 відсотків порівняно з контрольними тваринами.

Для лікування телят з ендемічним зобом запропоновано ряд препаратів, таких як: ДИФ-3 (до складу якого входить залізодекстрановий комплекс ферроглюкін-75 і полівініловий спирт-йодний комплекс), препарат вводять внутрішньом'язово в дозі 4мл на голову одноразово; амілойдін - препарат, що містить калію йодид, йод кристалічний і крохмаль (його призначають у вигляді

добавок до концентрованих кормів у дозах: коровам 0,1 г, вівцям - 0,01 г/добу); йодвідон, цеойод, стакод, про ефективність яких повідомляється в роботі С. Кузнєцова, А. Кузнєцова (2003). Автори встановили, що найбільш ефективним з них є йодвідон.

З йодовмісних препаратів необхідно відзначити хімічну сполуку, в якій йод входить до складу органічної молекули, що містить четвертинний азот - йодид - 3 - ( 2,2,2 - триметилгідрозоній ) пропіонової кислоти (МДІ) [108].

О.П. Ільїна, Б.Я. Власов, Ю.А. Тарнуєв, В.А. Лопірев (2000) провели оцінку впливу МДІ на функцію щитоподібної залози. Хімічна будова МДІ подібна до структури таких фізіологічних сполук, як холін, ацетилхолін, карнітин та деякі інші, є природними компонентами тваринних організмів. Мабуть, позитивний ефект МДІ при гіпофункції щитоподібної залози зв'язаний з його здатністю транспортувати йод.

При лікуванні тварин з гіпотиреозом поряд з йодистими препаратами призначають терапевтичні засоби для відновлення порушених функцій органів і систем. Так, І.А. Шкуратова (2001) встановила, що найкращий лікувальний і профілактичний ефект дає спільне застосування йодистих препаратів, селеніту натрію і олійного розчину тривітаміну або тетравіту.

За результатами досліджень О.П. Ільїної, Б.Я. Власова, Ю.А. Тарнуєва (2000) , при гіпотиреозі клітинна біоенергетика у тварин набуває гіпоксичної спрямованості і в розвитку ендемічного зобу дефіцит йоду може грати роль тригера, а в основі подальших клініко- морфологічних і біохімічних змін лежить порушення механізмів, що генерують енергію для біосинтетичних та інших процесів. Відповідно до цієї концепції при ендемічному зобі можна нормалізувати тиреоїдний статус організму шляхом стимуляції біоенергетики щитоподібної залози.

Авторами встановлено, що додавання фумарової кислоти у корм коровам і молозиво телятам з клінічно вираженим ендемічним зобом викликає достовірне зниження рівня ТТГ в сироватці крові та підвищення  $T_3$  і  $T_4$ , яке було особливо виражено у молодняку. Відзначено також, що під дією фумарової кислоти достовірно підвищується співвідношення  $T_3$  і  $T_4$ , що свідчить про високу ефективність тиреоїдної регуляції . Крім того, досліджувана карбонова кислота викликає нормалізацію енергетичного метаболізму і достовірно знижує концентрацію холестеролу.

**Заключення з огляду літератури.** Щитоподібна залоза один з найважливіших органів внутрішньої секреції. Тиреоїдні гормони, зв'язуючись з внутрішньоклітинними рецепторами, відіграють важливу роль у регуляції морфогенезу і метаболізму. Тироксин і трийодтиронін володіють широким спектром дії на функції організму. Стан тиреоїдного гомеостазу має безпосереднє відношення до рівня обміну і молекулярного самооновлення, а, отже, до життєдіяльності організму.

Патологія щитоподібної залози у сільськогосподарських тварин досягає 60-70 % [84, 108]. Особливо важливо, що стан тиреоїдної функції організму в репродуктивному віці визначає здоров'я нащадків. [28, 29, 110].

Зазначені проблеми повною мірою відносяться і до території західного регіону України, оскільки даний регіон є йоддефіцитний [111, 112, 113, 114] і в значній мірі техногенно-забрудненим.

Разом з тим, проблеми взаємозв'язку патології щитоподібної залози в йоддефіцитних районах з порушеннями репродуктивної функції тварин, залишаються недостатньо вивченими. Актуальним є дослідження і багатьох аспектів корекції йодної недостатності у тварин, особливо під час тільності, при цьому найменш вивченими залишаються питання парентерального застосування препаратів йоду, що важливо для проведення групової та індивідуальної профілактики йоддефіцитів у тварин, особливо, у сухостійний період, та новонародженого молодняку.

#### Література

1. Полушин Г.В. Лечение и профілактика новорожденных телят при диспепсии / Г.В. Полушин, С.В. Старченкуов, Г.Г. Щербаков // Лечение и профілактика новорожденных телят при диспепсии. СПбГАВМ. – С. Петербург. – 1999. – с.31-32.
2. Дацьків О.В. Концентрація імуноглобулінів у крові новонароджених телят // Вісник аграрної науки. 2002. - №10. – с.74-76.
3. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П.Кондрахін [та ін.] // за ред.. В.І. Левченка і В.Л. Галясаю – Біла Церква. – 2002. – с.399.
4. Кондрахін І.П. Диспепсия новорожденных телят - успехи, проблемы / И.П. Кондрахин // Ветеринария. - 2003. - №1. - С. 39-43.
5. Манасян А.В. Активность ферментов пищеварительной системы у телят при диспепсии / А.В. Манасян, Г.Р. Петоян, А.М. Шахбазян // Ветеринария. - 2003. - №8. - С. 39-40.
6. Мельничук Д.О. Особливості метаболічних розладів за шлунково-кишкової патології в новонароджених телят / Д.О. Мельничук, М.І. Цвіліховський, В.А. Грищенко // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету: Зб. наук. Праць. – Біла Церква, 2003. – Вип. 40. – С.164-169.
7. Закирова Г.Ш. Применение пробиотиков в комплексной терапии диспепсий новорожденных телят / Г.Ш. Закирова, М.Я. Тремасов // Ученые записи КГАВМ. – т.186. – 2006. – с.155-161.
8. Ермолина С.А, Белорыбкина О.В. Состояние микробиоценоза желудочно-кишечного тракта телят при диспепсии // Мастер. Всерос. науч.-практ. конф. «Аграрная наука – сельскому хозяйству». Курск, 2009. – ч.4. – с.36-40.
9. Ермолина С.А. Оценка активности ферментов и состояния обменных процессов у телят, больных бронхопневмонией и диспепсией // Матер. междунар. науч.-практ. конф. «Зоотехническая наука на Удмуртской земле. Состояние и перспективы». – Ижевск. – 2009. – с.38-39.
10. Кравченко Э.А. Лактобифидол в профилактике диспепсии и лечении больных телят / Э.А. Кравченко // Проблемы сельскохозяйственного производства на современном этапе и пути их решения: Мат-лы 14-й междунар.

науч.-произв. конференции. – Белгород: изд. БелГСХА, - 2010. – с.67.

11. Афанасьева О.М. Практика использования Монклавита-1 при выращивании телят / О.М. Афанасьева // Материалы науч. междунар. конф. профессорско-преподават. состава научных сотрудников и аспирантов СПбГАВМ. – СПб. – 2010. – с.10-12.

12. Сулейманов С.М. Патогенез незаразных болезней пищеварительной системы у новорождённых телят /С.М. Сулейманов, П.А. Паршин, В.С. Слободяник //Ветеринария. – 2011. – № 9. – С. 49–54.

13. Сенчук И.В. Применение ферментных препаратов в комплексном лечении диспепсии телят /

14. Савченко П.С. Содержание йода в водах и почвах УССР // Пробл. эндокринологии. – 1955. – т.1. – с.47-62.

15. Ковальський В.В. Биологическая роль йода. М.: Колос. – 1972. – с.3-32.

16. Павлова Г.А., Шишкина О.В. Распределение йода в осадках Тихого океана и накопление его в иловых водах в процессе их метаморфизации // Геохимия. – 1973. - № 7. – с.1056-1066.

17. Геренчук К.І. Природа Львівської області. – Львів: Вища школа. – 1972. – с.156.

18. Геренчук К.І. Природа Закарпатської області. – Львів: Вища школа. – 1981. – с.156.

19. Кашин В.К. Биогеохимия, физиология и агрохимия йода. Л.: Наука. – 1987. – с.261.

20. Фасоля В.П. Гіпотиреоз у корів в господарствах Центрального Полісся України: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук. / В.П. Фасоля. – Сімферополь, 1997. – 23 с.

21. Левченко В.І. Хвороби щитоподібної залози / [В.І.Левченко, І.П.Кондрахін, В.В.Влізло та ін.]. – Біла Церква: Вісник БЦДАУ., 2001. – ч.2. – 544 с.

22. Романюк В.Л. Загальні симптоми йодної недостатності у молодняка великої рогатої худоби / В.Л.Романюк, М.С.Мандрига, В.М.Ситарчук. – Ветеринарна медицина України. – 2001. – №11. – с.29-29.

23. Мельник П.Г. Роль йоду і цинку у відтворенні тварин / П.Г.Мельник Г.І.Гараздюк. – Ветеринарна медицина України. – 2005. – №10. – с.29.

24. Сологуб Л.І., Антоняк Г.Л., Антоняк Т.О. та ін. Йод в організмі тварин і людини (біохімічні аспекти) // Біологія тварин. – 2005. – т. 7. – № 1-2. – с.31-50.

25. Влізло В.В., Сологуб Л.І., Янович В.Г., Антоняк Г.Л. та ін. Біохімічні основи нормування мінерального живлення великої рогатої худоби. Мікроелементи // Біологія тварин. – 2006. – т.8. – № 1-2. – с.41-62.

26. Антоняк Г.Л. Біохімічна та геохімічна роль йоду / Г.Л. Антоняк, В.В. Влізло // Серія «Біологічні Студії». – Монографія. – Львів: ЛНУ імені Івана Франка. – 2013. – с.392.

27. Нежданов А.Г. Значение йода и сроки осеменения в профилактике бесплодия коров / Нежданов А.Г., Черемисинов Г.А., Ковальчук А.А.. – Москва.

– 1974. – с.62-64. – (Зооветеринарные мероприятия при воспроизводстве с.-х. животных в условиях интенсивного животноводства: Мат. Всесоюз. совещ).

28. Лысов В.Ф. Функциональные системы сельскохозяйственных животных / Лысов В.Ф. – Казань: Изд-во Казанского ветеринарного института. – 1986. – с.75.

29. Алиев А.А. Обмен веществ у жвачных животных / А.А. Алиев. - М.: НИЦ «Инженер». – 1997. – с.420.

30. Хенниг А. Минеральные вещества, витамины, биостимуляторы в кормлении сельскохозяйственных животных / А. Хенниг [Пер. с нем. Н. С. Гельманн]. – М.: Колос. – 1976. – с.560. (Под ред. А. Л. Падучевой и Ю. И. Раецкой).

31. Авцын А.П. Микроэлементозы человека / А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риш. – М.: Медицина. – 1991. – 496 с.

32. Segerson T.P. Thyroid hormone regulates TRH biosynthesis in the paraventricular nucleus of central rat hypothalamus / T.P.Segerson // Science. – 1987. – Vol.238. -№ 4823. – P.78-80.

33. Rabeler R. Generation of thyrotropin-releasing hormone receptor 1-deficient mice as an animal model of central hypothyroidism / R.Rabel// Mol. Endocrinology. – 2004. – Vol. 18. - №6. – P.1450-1460.

34. Кондрахин И.П. Алиментарные и эндокринные болезни животных / Кондрахин И.П. – М.: Агропромиздат. – 1989. – с.256.

35. Скляр О.Я. Біохімічний склад рідин організму та їх клініко-діагностичне значення / О.Я.Скляр. – К.:Здоров'я, 2004. – с.192.

36. De Leo V. Thyroid function in early pregnancy I: Thyroid-stimulating hormone response o thyrotropin-releisin hormone/ V. De Leo, A. La Marca, D. Lanzetta [et al.] //Gynecological Endocrinology. – 1998. – Vol. 12. – №3. – P. 191-196.

37. Aurthor J.R. Thyroid Function / J.R.Aurthor, G.J.Becket // Brit. Med. Bull. – 1999. – Vol. 55, №3. – P.658-668.

38. Шрайбер В. Патофизиология желез внутренней секреции / В.Шрайбер. – Прага: Авиценум, 1987. – с.185-219.

39. Capen C.C. The thyroid gland. In veterinary endocrinology and reproduction, fourth edition / C.C.Capen, S.L.Martin. – Philadelphia: Lea and Febiger, 1989. - P.58-91.

40. Utiger R.D. The thyroid: physiology, thyrotoxicosis and the painful thyroid / R.D.Utiger // Endocrinology and methabolism. – New York: McGraw Hill, 1995. – P.415-519.

41. Hennemann G. Plasms membrane transport of thyroid hormones and its role in thyroid hormone metabolism and bioavailability / G. Hennemann, R. Doctor, E.C. Friesema [et al.] // Endocrine reviews. – 2001. – Vol. 22. – P. 452-476.

42. Friesema E.C. Thyroid hormone transporters / E.C. Friesema, J.Jansen, C. Milici // Vitamins and hormones. – 2006. – Vol. 70. – P. 137-167.

43. Кононський О.І. Біохімія тварин / О.І. Кононський. – К.: Вища Школа. – 1994. – с.289-293,

44. Вовк І.Н. Клінічна біохімія сільськогосподарських тварин (конспект

лекцій) / І.Н.Вовк. – Львів. – 1999. – с.91.

45. Geenspan F.C. The thyroid gland / F.C. Greenspan // Basic and clinical endocrinology. – New York: McGraw Hill, 2001. – p. 201-272.

46. Тапбергенов С.О. Тиреоидные гормоны и активность митохондриальной цитохром-С-оксидредуктазы / С.О. Тапбергенов // Проблемы эндокринологии. – 1982. – Т. 28, № 2. – с.49-53.

47. Верещагина Г.В. Некоторые механизмы действия тиреоидных гормонов / Г.В. Верещагина, А.А. Трапкова // Успехи соврем. биологии. – 1984. – т.97, вып. 3. – с. 447-457.

48. Теракулов Я.Х. Обмен йода и тиреоидные гормоны в норме и при патологии: Обзор / Я.Х. Теракулов // Проблемы эндокринологии. – 1986. – Т. 32, № 5. – с. 78-85.

49. Tiirats T. Thyroxin, triiodthyronine and revers-triiodthyronine concentrations in blood plasma in relation to lactation stage, milk yield, energy and dietary protein intake in Estonia dairy cows / T. Tiirats // Acta Vet. Scand. – 1997. – Vol. 38. – P.339-348.

50. Porterfield S.P. The Role of thyroid hormones in prenatal and neonatal neurological development – current perspectives / S.P. Portefield, C.E. Hendrich // Endoc. Rev. – 1993. – Vol. 133. - №4. – 3. 94-106,

51. Bernal J. Thyroid hormones and brain development / J.Bernal, J.Nunez // Europ. J. Endocrinol. – 1995. – Vol.133. - №4. – p.390-398.

52. Gabello G. Thyroid function in the newborn lamb. Physiological approach of the mechanisms induction the changes in plasma thyroxine, free thyroxine and trijthyronine concentrations / G.Gabello, C.Wrutniak // Developmental Physiology. – 1990. – Vol.13. – p.25-32.

53. Физиология сельскохозяйственных животных / А.Н.Голиков, Н.У.Бузанова, З.К.Кожебеков [и др.] // 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Агропромиздат. – 1991. – с.196-198.

54. Huszenicza G.Y. Clinical endocrinology of thyroid gland function in ruminants / G.Y.Huszenicza, M.Kulcsar, P.Rudas // Vet. Med. Czech. – 2002. – Vol.47. - №7. – p.199-210/

55. Todini L. Plasma total T4 concentrations in goats at different physiological stges, as affected by the energy intake / L.Todini, A.Malfatti, A.Valbonesi [at al.] // Small Ruminant Reserch. – 2007. – Vol. 68. - №3. – p.285-290.

56. Рачев Р.Р. Влияние тиреоидных гормонов и ионов йода на включение амінокислот в Белки митохондрий печени / Р.Р.Рачев, М.И.Димитров // Проблемы эндокринологии. – 1978. – т.24. – вып.4. – с.72-78.

57. Адылова А.Г. Связывание трийодтиронина с ядерным матрикс ом печени крыс. Влияние тиреоидных гормонов на форилирование белков ядерного матрикса / А.Г.Адылова, Б.А.Атаханова // Биохимия. – 1986. – т.51. – вып.1. – с.112-117.

58. Weiss R.E. Thyroid hormone action on liver, heart and energy expenditure in thyroid hormone receptor beta-deficient mice / R.E.Weiss // Endocrinology. – 1998. – Vol.139. - №12. – p.4945-4952.

59. Wrytnik-Gabello C. Thyroid hormone action in mitochondria / C.Wrutnic-

Cabello, F.Casas, G.Gabello // Journal of Molecular Endocrinol. – 2001. – Vol.26. – p.67-77.

60. Кондрахін І.П. Хвороби обміну речовин і ендокринних органів // Внутрішні хвороби тварин / І.П. Кондрахін // Под ред. Г.Г. Щербакова, А.В. Коробова. - СПб.: Изд-во «Лань», 2002. - С. 447-552.

61. Ільїна О.П. Етіопатогенетичні та клінічні аспекти перебігу ендемічного зобу у великої рогатої худоби. У 2 кн. / О.П. Ільїна, Б.Я. Власов, Ю.А. Тарнуев. - Иркутськ.: Вид-во Иркутської ГСХА, 2000. - 70 с.

62. Шкуратова І.А. Природжений зоб у телят, методи профілактики та лікування / І.А. Шкуратова, А.В. Коржавин // Актуальні питання ветеринарної медицини / Зб. статей. - Єкатеринбург, 2001. - С. 186-188.

63. Булгаков А.М. Вплив йоду на репродуктивні органи свиней / А.М. Булгаков, В.Д. Тармишев // Зоотехнія. - 2002. - № 6, - С. 16-17.

64. Кравченко В.І., Литовченко Ю.С., Чорнобров А.Д. та ін. Стан щитовидно залози у населення західних областей України за даними масових обстежень // Ендокринологія. – 1992 – Вип. 2. – с.52-55.

65. Соснова Е.А. Роль патології щитовидної залози в системі репродукції жінок / Е.А. Соснова // Акушерство і гінекологія. - 1992. - № 1-С. 6-11.

66. Прилепська В.М. Гіпофізарно-тиреоїдна система у хворих з порушенням менструальної функції / В.М. Прилепська, І.П. Ларичева, Т.А. Лобова // Акушерство і гінекологія. - 1991. - № 3. - С. 5 -8.

67. Лафранчі С. Хвороби щитовидної залози у новонароджених. Профілактика гіпотиреозу / С. Лафранчі // Ендокринологія. - М.: Практика, 1999.-С. 583-610.

68. Орлинский Б.С. Добавки і премікси в раціонах тварин / Б.С. Орлинский. - М.: Россельхозиздат, 1984. - 271 с

69. Кальницький Б.Д. Мінеральні речовини в годівлі тварин / Б. Д. Кальницький. - Л.: Агропромиздат, 1985. - 207 с.

70. Полянцев Н.І. Практичні поради по боротьбі з яловістю корів. 3-е изд., Перераб. і доп. / Н. І. Полянцев. - М.: Россельхозиздат, 1986.-174 с.,

71. Ковальський В.В. Роль йоду в ліквідації безпліддя корів в зоні йодної недостатності Амурської області / В.В. Ковальський, М.І. Струк, А.І. Ладан // «Доповіді ВАСГНІЛ». - 1970. - № 11.

72. Increased need for Thyroxine during pregnancy in women with primary hypothyroidism / S.J. Mandel, P.R. Larsen, E.W. Seely, G.A. Brent // N. Engl. J. Med. - 1990. - Vol. 323. - P. 91-96

73. Kaplan M.M. Monitoring thyroxine treatment during pregnancy / M.M. Kaplan // Thyroid. - 1992. - Vol. 2. - P. 147-152.

74. Burrow G.N. Maternal and fetal thyroid function / G.N. Burrow, D.A. Fisher, P.R. Larsen // N. Engl. J. Med. - 1994.-Vol. 331. - P. 1072-1078.

75. Tomas R., Reid RL. Thyroid Disease and Reproductive Dysfunction / R. Tomas, RL. Reid // A Review. Obstet Gynecol. - 1987. - Vol. 70. - P. 789 - 798.

76. Thyroid gland size in pregnancy. An ultrasound and clinical study / M. Nelson, G.G. Wickus, R.H. Caplan, E.A. Beguin // Peprod. Med. - 1987. - Vol.32. - P. 888-890.



77. Brander A. Ultrasonography of the thyroid during pregnancy / A. Brander, L. Kivisaari // J. Clin. Ultrasound. - 1989.-Vol. 17. - P. 403-406.
78. Glinoe D. Goiter and pregnancy: a new insight into an old problem / D. Glinoe, M. Lemone // Thyroid. - 1992. - Vol. 2. - P. 65-70.
79. The role of maternal thyroid hormones in maintaining early pregnancy in threatened abortion / T. Maruo, K. Katayama et al. // Acta endocr. 1992.-Vol. 127.-P. 118-122.
80. Бейкін Я.Б. Функція щитовидної залози в популяціях людини і тварин на Середньому Уралі / Я.Б. Бейкін, С.В. Булатова, І.М. Буркун. - Єкатеринбург, 2002. - 183 с.
81. Лисенко Н.П. Стан ендокринної системи у тварин при опроміненні та в умовах виробництва на забрудненій радіонуклідами території: Автореф. дис. ... Д-ра вет. наук / Н.П. Лисенко. - М., 2000. - 49 с.
82. Ficher D.A. Thyroid development and disorders of thyroid function in the newborns / DA Ficher, A.N. Klein // N. Engl. J. Med. - 1981. - Vol. 304. - P. 702-712.
83. Cove D.H. Fetal hyperthyroidism: experience of treatment in four siblings / DH. Cove, P. Johnston // Lancet, 1985. - Vol. 1. - P. 430-432.
84. Дроздова Л.І. Морфофункціональні зміни в організмі корів, їх плодів і телят при зубної хвороби / Л.І. Дроздова, І.А. Шкуратова // Мат. Міжнар. научн. конф., присвяченій 125-річчю КГАВМ. Частина 2. - Казань, 1998. - С. 47-48.
85. Дроздова Л.И. Клинико-морфологическая диагностика незаразных болезней животных в условиях экологического неблагополучия/ Л.И. Дроздова, И.А. Шкуратова, М.И. Барашкин. - Екатеринбург: УрГСХА, 2002. - 115с.
86. Гормональний профіль корів з фетоплацентарною недостатністю / С.А. Власов, А.С. Лободин, Т.А.Пікалова, В.С.Сапожников// Ветеринар. - 1993. - № 10.-С. 33-34.
87. Алієв М.Г. Вплив хронічного стресу в період вагітності на тиреоїдний статус матері та плоду / М.Г. Алієв, Л.В. Рзаєва, О.І. Рибаківа // Проблеми ендокринології. - 1987. - № 5. - С.74.
88. Іванов В.І. Особливості етіології, патогенезу і клінічного прояву дефіциту йоду у великої рогатої худоби / В.І. Іванов // Ветеринарія. - 1994. - № 6. - С. 18-21.
89. Уразаєв Н.А. Профілактика порушень обміну речовин у великої рогатої худоби / Н.А. Уразаєв. -Л.: Агропромиздат, 1986. - 159 с.
90. Девяткін А.І. Раціональне використання кормів / А.І. Девяткін. - М.: Росагропромиздат, 1990. - 256 с.
91. Люндышев В.А. Комбикорма с солями брома и йода/ В.А. Люндышев, О.Д. Лолуа// Зоотехния. - 1999. - № 7. - С. 13-14.
92. Норми і раціони годівлі сільськогосподарських тварин: Довідковий посібник / А.П. Калашников, Н.І. Клейменов, В.Н. Баканов та ін - М.: Агропромиздат, 1987. - 352 с.
93. Мещенко В.М. Вміст йоду в харчових продуктах Закарпатської області та його втрати при зберіганні і кулінарній обробці / В.М. Мещенко, Г.П.

Гуревич, Е.А. Межвінська// Лікарська справа. - 1956. - № 6. - С. 634-635.

94. Мохнач В.О. Йод и проблемы жизни. Теория биологической активности йода и проблемы практического применения соединений йода с высокополимерами. – Л.: Наука. – 1974. – с.254.

95. Спиридонов А.А., Мурашова Е.В., Кислова О.Ф. Обогащение йодом продукции животноводства. Нормы и технологи. Са-Петербург: СПС-Принт. – 2012. – с.140.

96. Повноцінне годування корів / В. М. Крилов, Л. І. Зінченко, А. І. Толстов. - Л.: Агропромиздат, 1987. - 159 с.

97. Абрамченко В.В. Перинатальна фармакологія / В.В. Абрамченко. - СПб.: Изд-во «Logos», 1994. - 464 с.

98. Карпов О.І. Ризик застосування ліків при вагітності та лактації / О.І. Карпов, А.А. Зайцев - СПб.: БХВ - Санкт-Петербург, 1998. - 352 с.

99. Нежданов А.Г. Значення йоду і термінів запліднення в профілактики безпліддя корів / А.Г. Нежданов, Г.А. Черемисинов, А.А. Ковальчук // Зооветеринарні заходи при відтворенні с.-г. тварин в умовах інтенсивного тваринництва: Мат. Всесоюз. совещ. - М., 1974. - с.62-64.

100. Ліннута А.О. Про метаболізм йоду у дійних корів / А.О. Ліннута / Питання кормовиробництва в Естонії. Т. 63. - Таллінн, 1988. - С. 142-150.

101. Валюшкина К.Д. Вітаміни та мікроелементи в профілактиці безпліддя корів / К. Д. Валюшкина. - Мн.: Ураджай, 1981.-96 с.

102. Падучева А.Л. Гормональні препарати в тваринництві / А.Л. Падучева. - М.: Россельхозиздат, 1979. - 229 с.

103. Ряпсова М.В. Влияние коррекции йодной недостаточности на показатели воспроизводительной функции высокопродуктивных коров / М.В. Ряпсова, А.А. Зуев, И.Г. Исаева // Актуальные вопросы ветеринарной медицины домашних животных: Сборник статей. – Екатеринбург: Изд-во АМБ. – 2001. – Вып.4. – с.140-141.

104. Ряпсова М.В. Эффективность профилактики йодной недостаточности в условиях Среднего Урала / М.В. Ряпсова, А.Ф. Колчина // Актуальные проблемы ветеринарной медицины: Материалы международной научно-практической конференции, посвященной юбилею П.С. Лазарева. – 31 марта, 2-3 апреля 2003г.: Сборник научных трудов. – Троицк: УГВАМ. – 2003. – с. 90-91.

105. Ряпсова М.В. Влияние коррекции йодной недостаточности у коров в разные физиологические периоды на показатели воспроизводительной функции / М.В. РЯПСОВА // Энтузиазм и творчество молодых ученых – агропромышленному комплексу Урала: Сборник научных трудов Межрегиональной научно-практической конференции (22-24 сентября 2003г.). – Екатеринбург. – 2003. – т.2. – с.47-52.

106.Гевкан І.І. Вплив органічного ліпосомального препарату йоду на біохімічні показники крові корів первісток / І.І.Гевкан, О.В.Сливчук, О.І. Матюха, С.В. Федорова, В.Я.Сирванка // Науково-технічний бюлетень. – 2013. – №109(1). – с.63-69.

107.Кузнєцов С. Мікроелементи в годівлі тварин / С. Кузнєцов, А.

Кузнєцов // Тваринництво Росії - 2003. - № 3. - С. 16-18.

108. Ільїна О.П. Етіопатогенетичні та клінічні аспекти перебігу ендемічного зобу у великої рогатої худоби. У 2 кн. / О.П. Ільїна, Б.Я. Власов, Ю.А. Тарнуєв. - Іркутськ.: Вид-во Іркутської ГСХА, 2000. - 70 с.

109. Ефективність йодид-триметилгідразоній пропіонату при гіпофункції щитовидної залози / О.П. Ільїна, Б.Я. Власов, Ю.А. Тарнуєв, В.А. Лопирев // Ветеринарія. - 2000. - № 8. - С. 46.

110. Нежданов А.Г. Профілактика безпліддя і відтворення великої рогатої худоби / А.Г. Нежданов, В.П. Іноземцев // Ветеринарія, № 5, 1999. - С. 3-7.

111. Савченко П.С. Содержание йода в грунтових водах Західного Полесся / П.С. Савченко // В кн.: Зобная болезнь. - Киев. - Медгиз. - 1959. - т.2. - с.104-108.

112. Міцик В.Ю. Мікроелементи як рослинницька і тваринницька проблема / В.Ю. Міцик, М.Н. Єфременков // Наукові праці Передкарпатської с.-г. дослідної станції. - Дрогобич. - 1961. - т.3. - 92-100.

113. Грабовенський І.Й. Мікроелементи в кормових раціонах / І.Й. Грабовенський, С.О. Дирда, В.Г. Муляк//Ужгород.: Карпати. -1979. - с.71.

114. Краців Р.Й. Проблеми мікроелементарного живлення молодняка великої рогатої худоби в умовах Західного регіону УРСР / Р.Й. Краців // Тез. доп. наук.-практ. Конф. «50 років воз'єднання Західно-українських земель з Радянською Україною в складі СРСР». - Львів. - 1989. - с.116-120.

Рецензент – д.вет.н., професор Стефанік В.Ю.