

УДК 619:618.1:636.082.4:617.3:636.2:611.441

ВЛАСЕНКО С.А., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ОКРЕМІ ПОКАЗНИКИ ТИРОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ РЕПРОДУКТИВНОГО ЦИКЛУ ТА ЗА АКУШЕРСЬКОЇ Й ОРТОПЕДИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ

У статті викладено результати досліджень динаміки вмісту в крові високопродуктивних корів вільного тироксину, трийодтироніну та тиротропіну протягом вагітності, пуерперію та через два місяці після родів. Також визначений негативний вплив на активність тироїдної системи акушерських, гінекологічних хвороб та гнійно-некротичних уражень у ділянці пальців. Зокрема, встановлено, що у корів із післяродовими патологіями, на фоні підвищення рівня тироксину й тиротропіну, вміст трийодтироніну знижується. За ортопедичної патології значно зменшується концентрація трийодтироніну і тиротропіну, а за асоційованого прояву ортопедичних і акушерських хвороб спостерігається низький рівень трийодтироніну на тлі підвищення тиротропіну.

Ключові слова: корова, тироксин, трийодтиронін, тиротропін, вагітність, післяродовий період, акушерські хвороби, дисфункція яєчників, гнійно-некротичні ураження в ділянці пальців.

Постановка проблеми. Регуляція функції репродуктивної системи реалізується гіпоталамо-гіпофізарною ланкою, яка, в свою чергу, контролюється корою головного мозку через синтез нейромедіаторів і нейротрансмітерів [1]. Фундаментальна роль гіпоталамуса полягає в узгодженні функцій усіх систем організму через прямі та зворотні зв'язки, стабілізаційній підтримці гомеостазу та формуванні загальної адаптативної реакції організму на ендо- та екзоподразники [2]. Тому функція статевих органів закономірно залежить не лише від ЦНС за вертикальним зв'язком, а й опосередковано, корегується гомеостазом, обмінними та метаболічними процесами, численними фізіологічними й патологічними зрушеннями в інших функціональних системах.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Особливо тісним є функціональний взаємозв'язок між яєчниками і щитоподібною залозою (ЩЗ). Тиреоїдні гормони (ТГ) відіграють важливу

роль в регуляції різноманітних фізіологічних і клітинних функцій, включаючи ріст, розвиток та обмін речовин у цілому. ЩЗ секретує декілька форм ТГ: тироксин (T_4), трийодтиронін (T_3) та зворотний трийодтиронін (zT_3). У крові T_3 і T_4 розносяться по організму, в основному, у зв'язаному з білками вигляді. Причому, 75 % від загальної кількості T_4 знаходиться у комплексі з тироксинозв'язувальним глобуліном (ТЗГ), 15–20 % – тироксинозв'язувальним преальбуміном і менше 0,05 % залишається у вільному стані. Основні ефекти ТГ реалізуються на рівні генома та поза ним – плазматичної мембрани клітини, цитоплазми, мітохондрії [3]. Функціональну активність ЩЗ характеризує рівень тиротропіну (ТТГ), інтенсивність синтезу якого змінюється відповідно до концентрації у крові T_3 і T_4 . Відомо [3], що секрецію ТТГ стимулює гіпоталамічний тироліберин, а пригнічують соматостатин, дофамін, глюкокортикоїди. Інші дослідники [5] доводять, що хімічна подібність структури L-субодиниці лютеїнізуючого, фолікулостимулювального та тиреотропного гормонів дозволяє їм взаємно впливати на секрецію один одного і в кінцевому результаті моделювати гормональну функцію як яєчників, так і ЩЗ. Крім цього, гормони останньої впливають на білоксинтезувальну функцію печінки через активацію ферментних систем та посилення синтезу глобулінів, що зв'язують статеві стероїди [6]. Тому за тиреотоксикозу внаслідок збільшення концентрацій цих глобулінів, рівень вільних тестостерону (T) і естрадіолу (E) різко знижується на фоні підвищення їх загальної концентрації.

Відомо, що гормони ЩЗ важливі для забезпечення секретуючої [7, 8] функції молочної залози, овуляції, запліднення та імплантації бластоцисти. Інші автори зазначають, що підвищена концентрація T_3 і T_4 чинить інгібуючу дію на рівень пролактину [5]. Існує також припущення, що ТТГ і ТЗГ модулюють синтез прогестерону лютеоцитами зрілого жовтого тіла [8]. Можливо підтвердженням цього є те, що із порушенням рівня тиреоїдних гормонів також асоціюється звичне переривання вагітності на ранніх термінах.

Одночасно в літературі відмічається властивість тиреоїдних гормонів щодо підсилення специфічної відповіді тканин-мішеней на статеві гормони, а також впливати на активність ключових ферментів стероїдного метаболізму. В свою чергу, статеві гормони впливають на концентрацію тиреоїдних гормонів і ТТГ у периферійній крові, вміст тироксинозв'язувального глобуліну та функціональний стан ЩЗ [5].

Відомо, що в розвитку метаболічного синдрому (інсулін-резистентність, цукровий діабет, ожиріння та атеросклероз) певну етіологічну роль має низький рівень ТТГ, соматотропіну, T_3 і T_4 на фоні підвищеної концентрації АКТГ, кортизолу, альдостерону і тестостерону. З іншої сторони, встановлено, що метаболічний синдром є причиною розвитку патологій щитоподібної залози [4, 9]. У молочних корів відмічається кореляційний зв'язок між кількістю вільного T_3 та рівнями холестеролу, загального білірубіну, мікроелементів, цинку, купруму, феруму та активністю лактатдегідрогенази [10]. Встановлено [11], що за множинної внутрішньої патології у високопродуктивних корів знижується функціональна активність ЩЗ, що зумовлює зниження удвічі секреції T_3 і T_4 на фоні чотириразового підвищення рівня ТТГ. Гіпотиреоз зумовлює зниження імунної реактивності організму, про що свідчить уповільнення розвитку поствакцинальної відповіді [12].

Цікаві дані [13] щодо впливу ТГ на гемостаз. Зокрема встановлено, що за гіпертиреозу розвивається гіпокоагулемія, прискорюється переоксидація ліпопротеїнів, пригнічується антиоксидантний захист.

Таким чином, враховуючи дані літератури та результати попередніх власних досліджень, які свідчать про значні гемостатичні, метаболічні, прозапальні порушення у корів за гнійно-некротичних порушень у ділянці кінцівок та існування загальних механізмів у патогенезі ортопедичних й акушерських хвороб, актуальним є питання про характер і значення дистиреозу за їх асоційованого прояву.

Мета і завдання досліджень – визначення динаміки вмісту тиреоїдних гормонів і тиротропіну в крові високопродуктивних корів протягом вагітності й післяродового періоду та встановлення характеру дисфункції ЩЗ за ортопедичних і акушерських хвороб.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом досліджень слугували високопродуктивні корови української чорно-рябої молочної породи та голштинської віком 3–7 років. У сироватці крові цих корів методом імуноферментного аналізу (*ELISA*) визначали вміст вільного тироксину, вільного трийодтироніну та тиротропіну. Для цього використовували твердофазні комплекти *Calbiotech inc.* ТТГ (каталог № TS045S), FT4 (каталог № FT4074), FT3 (каталог № FT3075), виробництва США. Концентрацію визначали за стандартною кривою залежності концентрації й абсорбції.

Насамперед визначали динаміку гормонів у 27-ми корів впродовж вагітності (3, 5, 7 і 9-й місяці), післяродового періоду (5–10, 15–20, 25–30-та доба) та на 60–65-ту добу після родів.

Отримані результати слугували контрольними показниками для корів, які мали акушерську й гінекологічну патологію, зокрема, затримання посліду, субінволюцію матки, післяродовий метрит, гіпофункцію і гіпотрофію яєчників та атонію матки.

Окремою групою були об'єднані корови, які мали гнійно-некротичні ураження в ділянці пальців (виразки м'якуша, шкіри міжпальцевого склепіння, флегмону вінчика, гнійний пододерматит), що виникали у визначені методикою періоди репродуктивного циклу. Їх ендокринні показники порівнювали із даними клінічно здорових корів. Також враховували результати досліджень у тварин, що мали асоційований прояв ортопедичної, акушерської і гінекологічної патології. Їх порівнювали із показниками крові корів, які мали відповідні порушення відтворної функції, але мали здорові кінцівки.

Отримані результати піддавали статистичній обробці загально-прийнятими методами в середовищі *Microsoft Excel*.

Результати досліджень та їх обговорення. Тироїдний гомеостаз визначає численні метаболічні і клітинні процеси, а тому за умістом ТТГ, T_3 і T_4 та їх співвідношенням можна оцінювати не лише функціональну активність щитоподібної залози і гіпоталамо-гіпофізарної системи, а й адаптативну реакцію організму до змін репродуктивного статусу. Насамперед, ми визначили динаміку концентрації зазначених гормонів у клінічно здорових корів на різних етапах відтворення (рис. 1, табл. 1).

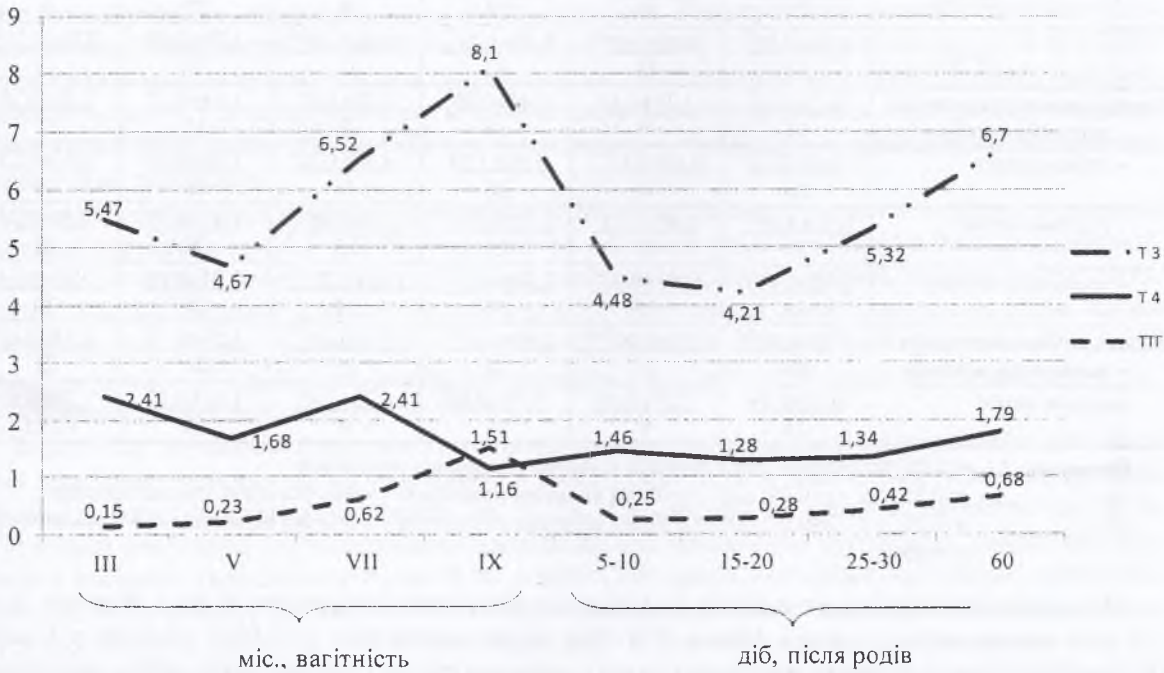


Рисунок 1 – Динаміка вмісту тиротропного гормону, вільного трийодтироніну та тироксину у крові корів протягом фізіологічних вагітності, родів і пуерперію (n=27)

Як видно з отриманих даних, протягом фізіологічної вагітності спостерігається вірогідне ($p < 0,001$) збільшення рівня T_3 . Із третього місяця до кінця вагітності його концентрація зростає від 5,47 до 8,10 пг/мл, тобто на 48 %. Особливим періодом був п'ятий місяць, який характеризувався зниженням рівня гормону. Щодо тироксину, то слід зазначити, що подібна динаміка не спостерігалася. На третьому та сьомому місяцях вагітності його показники були однаковими – 2,41 нг/дкл, а у п'ятому та дев'ятому – його рівень знизився до 1,68 та 1,16 нг/дкл відповідно. На нашу думку, це було спричинено активацією дейодування тироксину з наступною трансформацією у трийодтиронін, як більш активну форму, та для забезпечення зростання концентрації T_3 . Одночасно, концентрація тиротропіну поступово збільшувалася від 0,15 до 0,23 мкМО/мл протягом першої половини вагітності, значно підвищилася (у 2,7 рази, $p < 0,0001$) – у сьомому та досягла свого пікового значення $1,51 \pm 0,15$ мкМО/мл у дев'ятому місяці. Таким чином, протягом вагітності спостерігається наростаюча гіпофізарна стимуляція щитоподібної залози, посту-

пове збільшення рівня трийодтироніну у півтора рази та зниження концентрації тироксину удвічі. Таку динаміку можна пояснити відповідною активацією функції ЩЗ до підвищення рівня споживання, білкового синтезу, обмінних процесів, синхронних до розвитку і потреб плода.

Таблиця 1 – Уміст тиротропіну, трийодтироніну й тироксину в крові корів за акушерської, гінекологічної та ортопедичної патології, М±п/п

Репродуктивний статус	Тиротропін, мк мо/мл		Трийодтиронін, пг/мл		Тироксин, нг/дкл	
	без ортопед. патол.	з ортопед. патол.	без ортопед. патол.	з ортопед. патол.	без ортопед. патол.	з ортопед. патол.
Вагітність, м.: III	0.15±0.06 27	0.22±0.02 ^Δ 12	5.47±0.63 27	5.52±0.67 12	2.41±0.12 27	2.54±0.31 12
	0.23±0.07 27	0.36±0.14 9	4.67±0.39 27	6.71±1.50 ^Δ 9	1.68±0.19 ^{**} 27	1.76±0.07 9
VII	0.62±0.13 ^{***} 27	0.66±0.21 11	6.52±0.97 ^{***} 27	3.53±0.85 ^{ΔΔ} 11	2.41±0.59 ^{***} 27	1.92±0.23 11
	1.51±0.15 ^{***} 27	0.52±0.16 ^{ΔΔΔ} 19	8.10±0.88 ^{***} 27	4.81±1.03 ^Δ 19	1.16±0.33 ^{***} 27	1.74±0.03 ^Δ 19
Після родів, діб: 5–10	0.25±0.06 ^{***} 27	0.56±0.19 22	4.48±0.78 ^{***} 27	4.03±0.24 22	1.46±0.27 27	1.82±0.05 ^Δ 22
	0.28±0.04 27	0.47±0.11 16	4.21±0.81 27	3.73±0.24 16	1.28±0.04 27	1.79±0.02 ^Δ 16
15–20	0.42±0.11 [*] 27	0.42±0.10 8	5.32±0.79 ^{**} 27	3.72±0.96 ^Δ 8	1.34±0.16 27	1.72±0.17 ^Δ 8
	0.68±0.05 [*] 27	0.46±0.08 ^{ΔΔ} 12	6.76±0.13 ^{**} 27	4.18±0.98 ^{ΔΔ} 12	1.79±0.40 27	2.76±0.31 ^Δ 12
З акушерською патологією: – затримка посліду	0.75±0.22 13	1.31±0.40 7	3.45±0.56 [○] 13	3.78±1.02 7	1.64±0.32 13	1.32±0.28 7
	0.44±0.16 20	0.93±0.11 ^{○○} 16	3.04±1.04 20	4.40±1.22 16	1.39±0.41 20	1.67±0.23 16
– субінволюція	0.51±0.09 ^{○○} 29	0.85±0.25 [○] 23	3.22±0.21 ^{○○} 29	3.09±0.06 ^{○○} 23	1.41±0.15 29	1.50±0.24 23
	0.72±0.11 ^{○○} 36	0.68±0.07 [○] 30	2.70±0.51 ^{○○} 36	2.52±0.21 ^{○○○} 30	1.71±0.28 36	1.63±0.34 30
З гінекологічною патологією: – дисфункція яєчників	0.33±0.02 ^{○○} 24	0.21±0.04 ^{○○ΔΔ} 21	3.69±1.6 ^{○○○} 24	2.73±0.63 ^{○○○} 21	1.59±0.11 24	1.48±0.49 21
	0.40±0.14 11	0.27±0.16 9	5.75±0.62 11	4.22±1.03 9	1.61±0.07 11	1.79±0.61 9

Примітки: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001 відносно попередніх показників;

Δ – p<0,05; ΔΔ – p<0,01; ΔΔΔ – p<0,001 відносно показників у корів без ортопедичної патології;

○ – p<0,05; ○○ – p<0,01; ○○○ – p<0,001 відносно показників у корів без акушерської й гінекологічної патології.

На початку післяродового періоду відмічається різке зниження вмісту T₃ до 4,48 пг/мл, що в 1,8 рази менше, аніж до родів. Рівень ТТГ був також достовірно (p<0,001) меншим у 6 разів (0,25 проти 1,51 у дев'ятому місяці вагітності), а концентрація T₄ залишалася майже незмінною – 1,46 нг/дкл. Такий гормональний профіль свідчить про певну гіпофізарну супресію, що можливо функціонально пов'язано із фізіологічним зниженням синтезу фолікулостимулювального і лютеїнізуючого гормонів та підвищенням глюкокортикоїдного та адреналінового ряду (механізми стресу за родів) [1, 6]. Гіпотетично допустимо, що супресивний вплив можуть мати у цей період також соматотропін і пролактин.

З 25-ї доби після родів синтез ТТГ збільшувався (p<0,05) до 0,42 мкМО/мл, що зумовило достовірне підвищення концентрації трийодтироніну на 26 %. На 60–65-ту добу відмічалася ще більша стимуляція ЩЗ гіпофізом, оскільки на фоні підвищення вмісту ТТГ до 0,68 мкМО/мл збільшувався й рівень T₃ до 6,76 пг/мл. Щодо концентрації T₄, то для неї була характерна недостовірна зміна показників у межах 1,46–1,79 нг/дкл впродовж двомісячного терміну після родів. Таким чином, у перші 5–10 діб після родів відмічалася значне зниження функціональної активності ЩЗ, а з 15–20-ї доби, на тлі гіпофізарної стимуляції, рівень вільного трийодтироніну поступово підвищувався в 1,6 рази до 60–65-ї доби. Така динаміка вказує на тісний функціональний зв'язок щитоподібної залози із регулятивними процесами лактопоезу та відновленням оваріальної циклічності.

За акушерської і гінекологічної патології відмічаються певні зміни в тиреоїдному забезпеченні (табл. 1). Так, найбільш виразним було достовірне ($p < 0,05$; $0,01$) зменшення концентрації тироксину у корів із затриманням посліду та післяродовим метритом – до 3,45 і 3,22 пг/мл відповідно. За хронічного перебігу запалення матки зниження його рівня продовжувалося і досягло 2,70 пг/мл, що на 60 % менше, аніж у корів з нормальним пуерперієм на 15–20-ту добу після родів. На нашу думку, це пов'язано із патогенетичними механізмами запалення, інтоксикацією та відсутністю відновлення фолікулогенезу в яєчниках. Одночасно синтез тиротропіну, за принципом зворотних зв'язків ендокринної регуляції, був активованим. За гострого метриту його рівень досягав 0,51, хронічного – 0,72 мкМО/мл, що у 3 та 1,7 рази ($p < 0,01$) більше, ніж у здорових корів.

Цікавими є результати досліджень щодо впливу на ЩЗ функціонального стану гонад. Так, за гіпофункції й гіпотрофії яєчників у корів відмічалось зниження як концентрації трийодтироніну в 1,8 раза (3,69 проти 6,76 пг/мл), так і тиротропіну – в 2 рази (0,33 проти 0,68 мкМО/мл), тобто гіпофункція гіпофізарно-оваріальної системи супроводжується зниженням гіпофізарно-тиреоїдної активності. На нашу думку, це вказує на вплив рівня синтезу фолікулостимулювального гормону на секрецію тиротропіну, а тому опосередковано і на функцію ЩЗ.

У корів з атонією матки ендокринні показники не мали особливих змін. До того ж, слід зазначити, що рівень тироксину в крові корів з акушерською й гінекологічною патологією також коливався у межах ліміту здорових тварин.

За гнійно-некротичних уражень в ділянці пальців у крові корів протягом репродуктивного циклу спостерігалася достовірна зміна вмісту гормонів. Так, протягом сьомого і дев'ятого місяців вагітності концентрація трийодтироніну була на рівні 3,53 і 4,81 нг/мл, що в 1,8 та 1,7 рази відповідно менше за показники в здорових корів. Уміст тироксину перед родами, навпаки, ставав більшим у 1,5 раза (1,74 проти 1,16 нг/дкл). Одночасно рівень тиротропіну знизився майже утричі (0,52 проти 1,51 мк МО/мл), що можливо є гіпофізарною реакцією на підвищення секреції саме тироксину.

Післяродовий період у корів з ураженими кінцівками характеризувався стійким підвищенням рівня тироксину на 24,4 і 28 %. Через 60–65 діб після родів збільшення його концентрації досягнуло 54 % (2,76 проти 1,79 нг/дл). У цей період відмічається і значна різниця умісту тиротропіну. Він був на рівні 0,46 мк МО/мл, що в 1,5 раза менше, аніж у здорових корів. Щодо трийодтироніну, то слід зазначити, що його вміст протягом двадцяти діб пуерперію був дещо зниженим, а з 25–30-ї доби став достовірно меншим у 1,6 раза (4,18 проти 6,7 пг/мл), ніж у корів без ортопедичної патології.

За розвитку акушерської патології в ортопедично хворих корів відмічається значне зниження рівня тиреоїдних гормонів на тлі підвищеного умісту тиротропіну. Так, кількість тироксину була меншою у корів із затримкою посліду на 38 % (1,32 нг/дкл) та гострим метритом на 21 % (1,50 нг/дкл) ніж у корів з ортопедичними хворобами, але нормальним пуерперієм. Також було відмічено і зниження трийодтироніну на 30 %, $p < 0,01$ (3,09 проти 4,03 пг/мл) за гострого запалення матки і на 48 %, $p < 0,001$ (2,52 проти 3,72 пг/мл) – за його хронічного перебігу. Рівень тиротропіну за усіх акушерських патологій був значно вищим аніж у корів зі здоровими кінцівками.

Затримання посліду супроводжувалося збільшенням його концентрації утричі (0,75 проти 0,25 мк МО/мл), а субінволюція і післяродовий метрит, незважаючи на перебіг – у 1,7–1,8 рази ($p < 0,001$). Це вказує на підвищення гіпофізарної активації ЩЗ у відповідь на зменшення тиреоїдних гормонів, у першу чергу – тироксину. За такого ендокринного профілю варто допустити, що саме ЩЗ знижує синтез гормонів, можливо, внаслідок інгібуючого впливу на неї підвищених рівнів кортизолу, простагландинів, токсинів за асоційованого перебігу акушерської та ортопедичної патології.

За дисфункції яєчників у корів з гнійно-некротичними процесами в ділянці пальців зберігалася достовірна зменшення кількості тиреоїдних гормонів. А щодо порівняльної характеристики відносно наявності ортопедичної патології, то достовірна зміна стосувалася лише тиротропіну, рівень якого був меншим в 1,6 раза, ($p < 0,01$; 0,21 проти 0,33 мк МО/мл в ортопедично здорових тварин). Це вказує, на нашу думку, на загальне зниження активності регуляторної системи тиреоїдного гомеостазу за прямими вертикальними зв'язками.

Висновки та перспектива подальших досліджень. 1. Протягом репродуктивного циклу концентрація тироксину у крові корів мала відносно стабільні показники, а основні динамічні зміни стосувалися вмісту трийодтироніну та тиротропіну. Впродовж вагітності відмічалось син-

хронне підвищення трийодтропіну в 1,5 раза і тиротропіну – у 10 разів. Після родів їх рівень різко знижувався і поступово збільшувався протягом 20–65-ї доби.

2. У корів із затримкою посліду, гострим і хронічним метритом концентрація трийодтироніну була достовірно низькою на фоні підвищеного вмісту тироксину й тиротропіну порівняно із показниками за фізіологічного перебігу післяродового періоду. Дисфункція яєчників супроводжувалася зниженням кількості трийодтироніну в 1,8 раза і тиротропіну вдвічі.

3. За гнійно-некротичних уражень в ділянці пальців характерним було зменшення в 1,4–1,7 рази вмісту трийодтироніну протягом сьомого–дев'ятого місяців вагітності та збільшенням концентрації тироксину в 1,5 раза на фоні зниженого утричі тиротропіну на дев'ятому місяці. Післяродовий період у цих корів перебігав із підвищеною концентрацією в крові тироксину та значно зниженою – тиротропіну і трийодтироніну.

4. За асоційованого розвитку ортопедичної патології і затримки посліду, післяродового метриту, дисфункції яєчників у корів спостерігалось значне зниження вмісту трийодтироніну на тлі підвищення тиротропіну.

У подальших дослідженнях вважаємо за доцільне визначити особливості стероїдогенезу у корів із гнійно-некротичними ураженнями в дистальних ділянках кінцівок у різні періоди репродуктивного циклу та за акушерських і гінекологічних хвороб.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Татарчук Т.Ф. Эндокринная гинекология (клинические очерки) / Т.Ф. Татарчук, Я.П. Сольский. – Киев: Заповіт, 2003. – С. 8–19.
2. Карелина О.Б. Фетоплацентарная недостаточность у женщин с гипоталамическим синдромом: диагностика, перинатальные исходы: дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.01 / Карелина Ольга Борисовна. – Кемерово, 2008. – 129 с.
3. Красных М.С. Влияние экзогенного тироксина на различные типы иммунных реакций: дис. ... канд. биол. наук: 14.00.36 / Красных Мария Станиславовна. – Челябинск, 2004. – 154 с.
4. Louis Audreen M.S. Effects of growth hormone and thyroxine replacement therapy on insulin signaling in Ames dwarf mice / M.S. Louis Audreen // Southern Hlinois University at Carbondale. – 2008. – 74 p.
5. Inzucchi S.E. The thyroid gland and reproduction. In: Reproductive Endocrinology / S.E. Inzucchi, G.N. Burrow. – Philadelphia: W.B. Saunders, 1999. – P. 423–435.
6. Каширова Т.В. Особенности репродуктивной функции женщин с болезнью Грейвса: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.01 / Каширева Тамара Владимировна. – М., 2008. – 143 с.
7. Абрамов П.Н. Распространение, диагностика и профилактика эндемического зоба крупного рогатого скота в Московской области: дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 / Абрамов Павел Николаевич. – Москва, 2006. – 120 с.
8. Localisation of thyroid receptor and thyroglobulin in the bovine corpus luteum / [M. Mutinati, S. Desantis, A. Rizzo et al.] // Animal Reprod. Sci. – 2010. – Vol.7. – P. 23–46.
9. Латімі К.Б.Х. Функціональний стан щитоподібної залози при метаболічному синдромі / К.Б.Х. Латімі // Проблеми ендокринної патології. – 2004. – №3. – С.23–28.
10. Корреляционная зависимость уровня гормонов щитовидной железы и биохимических показателей молочных коров и мясного скота на среднем Урале / А.С. Красноперов, И.А. Шкуратова, Н.А. Верещак, И.М. Донник // Ветеринария Кубани. – 2013. – №5. – С. 14–18.
11. Сахнюк В.В. Поліморбідність внутрішньої патології у високопродуктивних корів (експериментальне та теоретичне обґрунтування патогенезу, методів діагностики, лікування і профілактики): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / В.В. Сахнюк. – Біла Церква, 2009. – 38 с.
12. Interrelation of the postvaccinal immune answer of cattle with the functional condition of the thyroid gland of animals of the cow wolga / [A.P. Polkovnichenko, V.I. Vorobev, D.V. Vorobev et al.] // Fundamental Research: Scientific J. – 2013. – Vol. 10. – P. 3120–3123.
13. Мысник О.Ф. Зависимость гемостатических сдвигов при разных тиреоидных состояниях от интенсивности процессов перекисного окисления липидов: дис. ... канд. биол. наук: 03.00.04 / Мысник Ольга Фёдоровна. – Тюмень, 2001. – 133 с.

Некоторые показатели тиреоидного гомеостаза у высокопродуктивных коров на разных этапах репродуктивного цикла и при акушерской и ортопедической патологии

С.А. Власенко

В статье изложены результаты исследования динамики содержания в крови высокопродуктивных коров свободного тироксина, трийодтиронина и тиреотропина на протяжении беременности, пуэрперия и через два месяца после родов. Также установлено отрицательное влияние на активность тиреоидной системы акушерских, гинекологических болезней и гнойно-некротических поражений в области пальцев. В частности, установлено, что у коров с послеродовыми заболеваниями, на фоне увеличения тироксина и тиреотропина, уровень трийодтиронина снижается. При ортопедической патологии значительно уменьшается концентрация трийодтиронина и тиреотропина, а при ассоциированном проявлении ортопедических и акушерских болезней наблюдался низкий уровень трийодтиронина на фоне увеличения тиреотропина.

Ключевые слова: корова, тироксин, трийодтиронин, тиреотропин, беременность, послеродовой период, акушерские болезни, дисфункция яичников, гнойно-некротические поражения в области пальцев.

Combined regional application enrofloxacin-100, oestrophan and amiridinum 1 % are an effective method of treatment of cows for purulent endometritis, clinical and economic indicators are higher than in intramuscular introduced drugs.

Thus, intra-arterial and around the vaginal introduction enrofloxacin, as a method of rational antibiotic therapy of cows for purulent endometritis, to improve efficiency and reduce the duration of treatment, to reduce one-time and the course doses of the drug, and prevent unwanted side effects of chemotherapy, to accelerate immunorehabilitation body sick cows.

Key words: cow, puerperal period, immune status, reactivity, purulent endometritis, regional introduction, phagocytosis, rational antibiotic therapy.

Protective effect of enterosorbents at the combined action of ochratoxin A and deoxynivalenol on the body of broiler chickens Y. Boyko, G. Boyko, Y. Laptev, V. Duhniysky

The most dangerous for animal health are feed contaminants of anthropogenic and natural origin. Among them, most important significance has the widespread toxic mold metabolites – mycotoxins. Today more than 350 species micromycetes produce more than 400 mycotoxins. The most important mycotoxins are produced by molds belonging to the *Fusarium*, *Aspergillus* and *Penicillium* genera.

To study the effects of ochratoxin A and deoxynivalenol combinations on the body weight gain and clinical status of broiler chickens, find out the possibility of reducing the negative impact of these mycotoxins using enterosorbents.

The obtained results showed that feeding broiler chickens with ochratoxin A and deoxynivalenol contaminated feed is accompanied by breach of clinical status (depression, decrease of motor activity, incoordination of movement, tremor of the limbs and muscles of the neck, inflammation of the oral mucosa cavity, diarrhea). In the presence of these mycotoxins in feed intake of feed in broiler chickens decreased intake of water increases and body weight gain decrease.

Adding to the contaminated feed enterosorbents in recommended doses reduces the negative effects on the productivity of broiler chickens and provides a gain in body weight at the productivity level of control group.

The body weight of 42-day old broiler chickens from first experimental group was less than the body weight of birds in the control group to 356,0 g ($p \leq 0,05$). The biggest weight of broiler chickens was in the second experimental group 2103,00±16,20 g, to 84,0 g more as bird of control group ($p \leq 0,05$) and to 440,0 g of body weight over broiler chickens of the first experimental group.

The body weight of broiler chickens from third experimental group was 2062,80±8,03 g, which is only 43,0 g more than in birds of the control group ($p \leq 0,05$) and 339,0 g of body weight more of broiler chickens of the first experimental group.

The body weight of broiler chickens from fourth experimental group, which were fed with ochratoxin A and deoxynivalenol contaminated feed and birch carbon, was at the rate of the control group and was 2020,80±6,64 g, but higher than the index of the first poultry research group to 357,0 g.

Feeding broiler chicken feed containing ochratoxin A (0,338 mg/kg) and deoxynivalenol (1,095 mg/kg) accompanied by signs combined mycotoxicosis, which shows a decrease in appetite, depression, thirst, diarrhea, nervous disorders (poor coordination of movements, tremor muscles of the limbs and neck, seizures, convulsions) and growth retardation.

Feeding broiler chickens contaminated feed ochratoxin A and deoxynivalenol with enterosorbents Toxy-Nil® Plus Unike (2nd experimental group) – 1,5 kg/t, Mycofix® Plus 3.E (3rd experimental group) – 1,5 kg/t and activated birch carbon (4th experimental group) – 3 % of the dry matter of feed reduced the negative effects of mycotoxins and ensured the growth of body weight as parameters level at the control group birds.

More pronounced protective effect on the impact of the studied mycotoxins showed Toxy-Nil® Plus Unike at the rate 1,5 kg/t of feed, somewhat smaller Mycofix® Plus 3.E in an amount 1,5 kg/t of feed and activated birch carbon in an amount of 3 % of dry matter feed.

Key words: deoxynivalenol, broiler chickens, ochratoxin A, sorbents.

Some indicators of thyroid homeostasis in high-yielding cows at different stages of the reproductive cycle of obstetric and orthopedic pathology

S. Vlasenko

There is a close functional relationship between the ovaries and thyroid gland (thyroid). Thyroid hormones (TH) play an important role in the regulation of various physiological and cellular functions, including growth, development and metabolism in general. Thyroid secretes several forms TG : thyroxin (T₄), triiodothyronin (T₃) and reverse triiodothyronin (rT₃).

Considering the literature data and the results of previous own studies that show significant hemostatic, metabolic, inflammatory disorders in cows purulent necrotic limb disorders in the area and the existence of a common mechanism in the pathogenesis of orthopedic and obstetric diseases, the question of the nature and significance of their dystyreo associated manifestations.

The aim of the study was to determine the dynamics of thyroid hormones in the blood and thyrotropin high-yielding cows during pregnancy and the postpartum period and establishing the nature of thyroid dysfunction for orthopedic and obstetric diseases.

Research materials served as a high-performance Ukrainian black and white Holstein dairy breed cow's 3–7 years age. In the serum of cow's by enzyme immunoassay (ELISA test) determined the content of free thyroxin, free triiodothyronin, and thyrotropin.

We found that during physiological pregnancy there is likely ($p < 0,001$) increase in T₃. From the third month of pregnancy until the end of its concentration increased from 5,47 to 8,10 pg/ml, 48 %. Special Period was the fifth month, which was characterized by decreased levels of the hormone. As for thyroxin, it should be noted that similar dynamics was observed. In the third and seventh month of pregnancy its values are the same – 2,41 ng/DL, and in the fifth and ninth – it level dropped to 1,68 and 1,16 ng/DL, respectively. In our opinion, this was due to the activation of thyroxin deiodization followed by transformation into triiodothyronin as a more active form, and for increasing concentrations of T₃. At the same time, the thyrotropin concentration gradually increased from 0,15 to 0,23 mIU/ml during the first half of pregnancy significantly increased (2,7 fold, $p < 0,0001$) – in the seventh and reached a peak of 1,51±0,15 mIU/ml in nine months. Thus, during pregnancy there is a growing pituitary stimulation of the thyroid gland, a gradual increase in the level of triiodothyronin in half and reducing the concentration of thyroxin twice. Such dynamics can be explained by activation of thyroid function corresponding to an increase in consumption, protein synthesis, metabolism, simultaneous to the development and needs of the fetus.

In the early postnatal period marked a dramatic decrease of T₃ to 4,48 pg/ml, which is 1,8 times less than for families. TSH level was also significantly ($p < 0,001$) less than 6 times (0,25 vs. 1,51 in the ninth month of pregnancy), and T₄ concentration remained almost unchanged – 1,46 ng/DL. This hormonal profile indicates a pituitary suppression is possible functionally linked with the physiological decline synthesis follicle stimulating and luteinizing hormones and increased glucocorticoid and adrenaline series (mechanisms of stress for families) [1, 6]. Hypothetically, let us assume that the suppressive effect may have during this period as somatotropin and prolactin.

On the 25th day after birth TSH synthesis increased ($p < 0,05$) to 0,42 mкМО/ml, which resulted in a significant increase in the concentration of triiodothyronine at 26%. 60–65th days was recorded even greater stimulation of the pituitary thyroid as both background contents TSH increase to 0.68 mкIU/ml and increased levels of T3 to 6,76 pg/ml. As for the concentration of T4, then it was characterized by unreliable indicators of change within 1,46–1,79 ng/DL during the two-month period after birth. Thus, in the first 5–10 days after birth observed a significant reduction in the functional activity of the thyroid, and the 15–20th day, amid pituitary stimulation, the level of free triiodothyronine gradually increased in 1.6 times from 60 to 65th days. This dynamic indicates a close functional relationship with thyroid lactation regulatory process and the restoration of ovarian cycle.

For obstetrical and gynecological pathology marked by certain changes in thyroid support. Thus, the most striking was significant ($p < 0,05$; 0,01) decrease in the concentration of thyroxin in cattle manure and detention of postpartum merits – up to 3,45 and 3,22 pg/ml, respectively. Over the course of chronic inflammation of the uterus decrease its level continued and reached 2,70 pg/ml, which is 60 % lower than in cows with normal puerperal period 15–20th day after birth.

Ovarian dysfunction was accompanied by a decrease in the number of triiodothyronin and 1,8 times tyrotropin half. For purulent necrotic lesions in the region of the fingers characteristic was 1,4–1,7 times reduction in the content of triiodothyronin during seventh to ninth months of pregnancy and increasing concentrations of thyroxin 1,5 times against the background of low tyrotropin three times in nine months. Postpartum period of cows ran a high concentration of thyroxin in the blood and significantly reduced – tyrotropin and triiodothyronin.

According to an associate of orthopedic pathology and delay placenta, postpartum metritis, ovarian dysfunction in cattle showed a significant decrease of triiodothyronin on the background of increasing tyrotropin.

Keywords: cow, thyroxin, triiodothyronin, tyrotropin, pregnancy, post-natal, obstetric disease, ovarian dysfunction, purulent-necrotic lesions in the region of the fingers.