



УДК 577.12:636.5.36:546.15

Метаболічна дія Йоду в організмі птиці за його нестачі або надлишку в раціоні

А.В. Гунчак¹, І.Б. Ратич¹, Б.В. Гутий², Г.А. Паскевич²
a_gunchak@ukr.net

¹ Інститут біології тварин НААН,
вул. В. Стуса, 38, м. Львів, 79034, Україна;

² Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького,
вул. Пекарська, 50, м. Львів, 79010, Україна

Стаття є узагальненням даних літератури щодо впливу Йоду на організм птиці, залежно від його кількості в раціонах. Зокрема, показано, що недостатнє надходження Йоду в організм тварин з кормами і водою призводить до порушення обміну речовин, розвитку органів і систем організму, послаблення функції репродуктивних органів та опірності організму проти інфекції, що є наслідком порушення діяльності щитоподібної залози.

Представлено дані про те, що на засвоєння біоелементу може впливати наявність у кормах природних зобогенів. Відзначено особливості комплексного застосування Йоду з іншими мікроелементами, а також необхідність поступлення з кормом вітаміну А. З позицій сучасних наукових досліджень доведено, що метаболізм Йоду і Селену тісно пов'язаний і може взаємно впливати на прояви дефіциту цих есенціальних біоелементів.

Показано, що за надлишку Йоду: в курей–несучок, знижується їх несучість та середня маса яєць; у племінної птиці погіршують інкубаційні якості яєць; у молодняку пригнічується статеве дозрівання самців і самок птиці. За токсичного рівня Йоду в раціонах, у печінці птиці підвищується активність амінотрансфераз, а у крові – лужної фосфатази, знижується фагоцитарна активність нейтрофілів.

Ключові слова: сільськогосподарська птиця, дефіцит Йоду, надлишок Йоду, обмін речовин, щитоподібна залоза, тиреоїдні гормони, продуктивність, якість яєць.

Метаболическое действие Йода в организме птицы при его недостатке или излишке в рационе

А.В. Гунчак¹, И.Б. Ратич¹, Б.В. Гутый², Г.А. Паскевич²
a_gunchak@ukr.net

¹ Институт биологии животных НААН,
ул. В. Стуса, 38, г. Львов, 79034, Украина

² Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий имени С.З. Гжицкого,
ул. Пекарская, 50, г. Львов, 79010, Украина

Статья является обобщением данных литературы относительно влияния Йода на организм птицы, в зависимости от его количества в рационах. В частности, показано, что недостаточное поступление Йода в организм животных с кормами и водой приводит к нарушению обмена веществ, развития органов и систем организма, ослабления функции репродуктивных органов и сопротивляемости организма против инфекции, которая является следствием нарушения деятельности щитовидной железы.

Представлены данные о том, что на усвоение биоэлемента может влиять наличие в кормах естественных зобогенов. Отмечены особенности комплексного применения Йода с другими микроэлементами, а также необходимость поступления

Citation:

Hunchak, A.V., Ratych, I.B., Gutyj, B.V., Paskevych, H.A. (2016). Metabolic effects of iodine in poultry for its deficiency or excess in the diet. *Scientific Messenger LNUVMBT named after S.Z. Gzhytskyj*, 18, 2(67), 70–76.

ния с кормом витамина А. С позиций современных научных исследований доказано, что метаболизм Йода и Селена тесно связан и может взаимно влиять на проявления дефицита этих эссенциальных биоэлементов.

Показано, что при излишке Йода: у кур–несушек, снижается их яйценоскость и средняя масса яиц; у племенной птицы ухудшаются инкубационные качества яиц; у молодняка птицы подавляется половое созревание самцов и самок птицы. При токсичном уровне Йода в рационах, в печени птицы повышается активность аминотрансфераз, а в крови — щелочной фосфатазы, снижается фагоцитарная активность нейтрофилов.

Ключевые слова: сельскохозяйственная птица, дефицит Йода, избыток Йода, обмен веществ, щитовидная железа, тиреоидные гормоны, производительность, качество яиц.

Metabolic effects of iodine in poultry for its deficiency or excess in the diet

A.V. Hunchak¹, I.B. Ratysh¹, B.V. Gutyj², H.A. Paskevych²
a_gunchak@ukr.net

¹ Institute of Animal Biology NAAS,
V. Stus Str., 38, Lviv, 79034, Ukraine;

² Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Gzhytskyi,
Pekarska Str., 50, Lviv, 79010, Ukraine

The article is a generalization of the literature on the impact of iodine on birds, depending on the amount in the diet. In particular, we show that lack of iodine in the body of animals with food and water leads to metabolic disorders, the development of organs and body systems, weakening the function of the reproductive organs and the body's resistance to infection, resulting in disruption of the thyroid gland. Iodine deficiency is characterized by the development of secondary immunodeficiency, which manifests a high propensity to disease. This weak immune response correlated with impaired thyroid function.

The absorption of bioelements may affect the availability of natural feed goitrogens. However, it is shown that an excess of cobalt, iron, boron, manganese poultry diets may correlate with the biosynthesis of thyroid and promote the development of endemic goiter. Noted features integrated application of iodine with other trace elements, as well as the need for admission with food vitamin A. From the standpoint of modern scientific research proved that the metabolism of iodine and selenium are closely related and can affect each other manifestations of deficiency of essential bioelements.

Shown that excess of iodine in laying hens, reduced their egg production and average egg weight in breeding poultry hatching degrade the quality of the eggs. Permanent, but reduced vitellogenesis that continues for a period of excess consumption of iodine and inhibiting ovulation is associated with the formation of progesterone violation largest follicle, resulting in blocked signal for preovulatory allocation of luteinizing hormone, which leads to the cessation of egg.

Excess iodine in the diet inhibits puberty young male and female birds. Thus, there is a reverse chronological relationship between feeding forages with high iodine content and the expected time of puberty. According to a toxic level of iodine in the diet, the liver bird aminotransferase increased activity and blood – alkaline phosphatase, decreased phagocytic activity of neutrophils.

Thus, the deficit and surplus iodine leads to metabolic disorders, reproductive functions of animals and birds and lost productivity.

Key words: poultry, Iodine deficiency, Iodine excess, metabolism, thyroid gland, thyroid hormones, performance, quality of the eggs.

Фізіологічна роль Йоду в організмі тварин і людей пов'язана з його участю у синтезі тиреоїдних гормонів (ТГ). Ці гормони регулюють процеси росту і розвитку, впливають на обмінні процеси, прискорюють виділення енергії і стимулюють діяльність, практично, всіх органів і систем організму (Solohub et al., 2005; Hayashi et al., 2009).

Якщо надходження Йоду в організм обмежене, нормальна секреція гормонів може бути досягнута тільки в результаті перебудови функції щитоподібної залози. В умовах дефіциту Йоду знижуються синтез і секреція гормонів щитовидної залози (оскільки Йод є для них субстратом), і це призводить до активізації секреції тиреотропного гормону (ТТГ). Під впливом ТТГ відбувається тимчасова адаптація до дефіциту Йоду. Якщо дефіцит довготривалий, то на першому етапі збільшується поглинання Йоду залозою. Щоб захопити більше Йоду, щитоподібна залоза нарощує свою масу – розростається сполучна тканина за одночасної атрофії залозистих елементів, зменшується кількість малих і середніх фолікулів і збільшується великих кістозних фолікулів і, таким чином, формується ендемічний зоб (Ovcharenko, 2001; Notova et al., 2006). Навпаки, фолікули значно зменшуються після

гіпофізектомії за введення тваринам тиреоїдних гормонів, або сполук Йоду (Starkova, 2002).

Основною причиною ендемічного зобу є нестача Йоду. За достатньої кількості Йоду в кормах, близько 20% його поглинається щитоподібною залозою. За помірного дефіциту Йоду в раціоні тварин, щитоподібна залоза поглинає близько 30 %, а за низького вмісту – 65% (Miller et al., 1998; Hotimchenko et al., 2004).

Встановлено, що захворювання виникає у місцевостях, де вміст Йоду в ґрунті нижчий від 0,1 мг/кг, а у питній воді – нижчий за 10 мкг/л. Однак ці величини можуть змінюватись через те, що на ступінь засвоєння Йоду певним чином впливають інші мінеральні елементи (Kuznesov, 1991).

Основний шлях дії мікроелементів в організмі — включення їх у склад білків, нуклеїнових кислот, амінокислот, ферментів, вітамінів, гормонів або їх вплив на активність, участь в підтримці гомеостазу (Авсун, 1990; Baryshev et al., 2006; Timofeeva, 2012). Однак, існують певні особливості комплексного застосування мікроелементів.

Так, наприклад, організм може втрачати Йод за споживання солоні їжі або хлорованої води. Це явище пояснюється властивістю заміщення галогенів, яке

виражається законом: будь-який з чотирьох галогенів може заміщати елемент з вищою атомною масою і не може заміщати елемент з нижчою атомною масою. Фтор може заміщати Хлор, Бром, Йод, оскільки має нижчу атомну масу. Подібно до Фтору, Хлор витісняє Йод. Зворотний процес неможливий (Ahmetov, 2009; Kubasova and Kubasov, 2009). Мідь переводить Йод в недоступну для засвоєння організмом тварин і птиці форму (Суганов et al., 2002). Дефіцит одного мікроелемента може призвести до дисбалансу інших мікроелементів. Так, встановлено, що основною причиною ендемічного зобу є дефіцит Йоду, а з іншого боку — дефіцит або надлишок інших мікроелементів (Кобальт, Залізо, Бром, Марганець) може корелювати з біосинтезом тиреоїдних гормонів (Veldanova, 2001).

За даними Watts D., у регіонах з ендемічним зобом за достатнього всмоктування Йоду відзначено переважання дефіциту Заліза і вітаміну А. Водночас, доведена мала ефективність йодотерапії в умовах дефіциту Заліза, що пояснюється участю Заліза у перетворенні L-фенілаланіну в L-тирозин. Разом з цим, відзначають позитивну динаміку у пацієнтів із гіпотиреозом на тлі терапії вітаміном А. Недостатнє поступлення з кормом вітаміну А призводить до порушення структури тиреоглобуліну і, відповідно, синтезу тиреоїдних гормонів (Watts, 1989; Kudrin, 2001).

Існує певний взаємозв'язок між Йодом і Селеном. Геопровінції, дефіцитні за Йодом, як правило є дефіцитними і за Селеном. У досліджах на тваринах показано, що за одночасного дефіциту Селену і Йоду проявляється сильніший гіпотиреозидизм, ніж за дефіциту одного Йоду (Fisinin and Parazyuan, 2003; Rudko et al., 2010; Timofeeva, 2012).

Вплив Селену на функціональну активність щитоподібної залози зумовлений тим, що дефіцит елемента перешкоджає синтезу Se-Cys-вмісної йодтиронін-5'-дейодинази, яка перетворює тироксин у більш активну форму трийодтиронін, що у свою чергу опосередковано впливає на вуглеводний, ліпідний і білковий обмін (Salvatore et al., 1996; Larry and Berger, 2000). Зокрема, у досліджах на щурах показано, що за одночасного дефіциту Йоду і Селену спостерігається вираженіше збільшення щитовидної залози і кількості тиреотропіну в плазмі крові, ніж за одного дефіциту Йоду (Tsekhmistrenko et al., 2010). Також, додавання до корму курей-несучок різних комбінацій Йоду та Селену посилювало імунну систему (Zhigang et al., 2006).

Таким чином, метаболізм Йоду і Селену тісно пов'язаний і може взаємно впливати на прояви дефіциту цих есенціальних біоелементів (Anikina, 1998).

Йодна недостатність може обумовлюватися причинами первинного і вторинного характеру. До первинних відносять недостатнє поступлення Йоду з кормом і водою, до вторинних — дію наявних у харчових продуктах природних зобогенів (синоніми: струмогени, гойтрогени, ендокринні дизраптори — речовини, здатні блокувати функції щитоподібної залози і викликати її ріст). Гойтрогени — це сполуки, які гальмують синтез і секрецію тиреоїдних гормонів у щитоподібній залозі. За високого рівня їх у кормах у тварин виникає гіпотиреоз. Гойтрогени діляться на

дві групи. Першу групу становлять ціаногенні гойтрогени, які порушують поглинання Йоду щитоподібною залозою. Ціаногенні глюкозиди містяться у багатьох кормах — соєвих бобах, буряках, кукурудзі, білій конюшині, просі (Auhatova and Ilbuldin, 1998).

Тіоціанати (SCN), що містяться в рослинах родини *Crucifera* інгібують захоплення Йоду залозою, подавляючи активність пероксидази, блокують транспорт Йоду і стимулюють його виведення з організму (Kohrle, 2000), а флавоноїди (поліциклічні фенолові органічні речовини), що містяться в екстрактах рослин і в різних видах проса, впливають на зв'язування тиреоїдних гормонів з транспортними білками (Veldanova, 2000). В організмі вони перетворюються у тіоціанати і ізотіоціанати, які порушують транспорт Йодиду через фолікулярні мембрани тиреоїдних клітин, внаслідок чого, поглинання Йоду щитоподібною залозою зменшується. Цей вплив легко знімається додаванням Йоду до раціону тварин (Butaev, 2008).

Друга група гойтрогенів — прогойтрини і гойтрин, виявлені у хрестоцвітних рослинах (ріпак, ріпа, капуста, турнепс, гірчиця), а також аліфатичні дисульфідиди, виявлені у цибулі та часнику, інгібують тиреопероксидазу, внаслідок чого гальмується утворення моно- і дийодотирозинів. Гойтрин, особливо тіоурацилового типу, порушує синтез гормону, який не відновлюється після додавання Йоду до раціону тварин (Notova et al., 2006). Відомо, що різні бактерії містять прогойтрин, який під впливом ферментів перетворюється у гойтрин, активний інгібітор організації Йоду щитоподібною залозою. Інші бактерії здатні продукувати білки, що володіють тиреостимулюючою активністю. Навіть кишкова паличка в процесі своєї життєдіяльності продукує невідомі до цього часу білки або ферменти, що знижують здатність залози до захоплення Йоду (Braverman, 2000; Zimmermann, 2002; Vlizio et al., 2006).

Йод у малих, але обов'язкових кількостях є необхідним для нормального росту і розвитку ембріонів птиці. За нестачі Йоду в раціоні племінної птиці, і як наслідок у яйці, в ембріонів збільшується щитоподібна залоза, яка містить велику кількість фолікулів з малим колоїдним матеріалом (або без нього), що зумовлено компенсаторною гіпертрофією фолікулярних клітин, зменшенням вмісту Йоду в залозі, збільшенням відношення T_3/T_4 та зниженням вмісту T_4 у сироватці крові. За нестачі Йоду збільшується смертність птиці, знижується несучість, виводимість яєць, м'ясна продуктивність та якість птахівничої продукції (Avcyn, 1990; Avcyn et al., 1991; Baryshev et al., 2006).

Недостатнє надходження в організм тварин з кормами і водою Йоду призводить до порушення обміну речовин, послаблення функції репродуктивних органів, що є наслідком порушення діяльності щитоподібної залози, і особливо гіпофіза. Як наслідок, розвивається гормональна недостатність організму і, особливо, порушується обмін Кальцію, вуглеводів, жирів, що призводить до зниження продуктивності тварин, спостерігається ембріональна смертність і аборти, а молодняк народжуються нежиттєздатними і в пода-

льшому відстає в рості й розвитку (Gavrikova, 2007; Blair, 2008).

Брак Йоду в раціоні птиці призводить до гіпофункції щитовидної залози, що супроводжується змінами на клітинному рівні. Зокрема, змінюється висота тиреоїдного епітелію і розмір ядер (Notova, et al., 2006). Особливо це відноситься до молодняка, оскільки доросла птиця може досить довго не реагувати на помірний дефіцит Йоду в раціоні без суттєвого зниження продуктивності і виводимості яєць (Gusakov and Ostrovskiy, 2002; Pilov, 2004).

За нестачі Йоду в раціоні племінної птиці, і як наслідок, у яйці, у ембріонів збільшується щитоподібна залоза, яка містить велику кількість фолікулів з малим колоїдним матеріалом, або без нього, що зумовлено компенсаторною гіпертрофією фолікулярних клітин, зменшенням кількості Йоду і співвідношення T_3/T_4 у залозі та зниженням вмісту T_4 у сироватці крові (Kaneko et al., 1997; Evhutich and Lebedeva, 2005).

Проте, за вмісту Йоду в кормі у кількості 10 – 20 мг/кг, яйцекладка може не знижуватися, але зменшується вага ембріонів і знижується виводимість яєць, курчата виводяться слабкими. Додавання сполук Йоду до раціону або в питну воду підвищує продуктивність (ріст, несучість птиці, заплідненість і виводимість яєць (Rogler et al., 1961; Taugog, 1996).

Поява жовткових перитонітів та збільшення щитоподібної залози у ембріонів і молодняка — характерна ознака йодної нестачі у несучок. Більша чутливість до нестачі Йоду проявляється у індичок (Riabokon, 2005).

Йоду належить ключова роль у розвитку органів і систем організму. Так, наприклад, генетики останнім часом спрямували свої дослідження на прискорення росту м'язової тканини. Однак, варто зауважити, що при цьому розвиток інших життєво-важливих органів, таких як серце, легені, печінка – пригнічується. Показано, що згодовування племінним птахам збагаченого йодом раціону усуває ці недоліки (Christensen et al., 1999; Vern et al., 2003). Можливо, це відбувається за рахунок гормонів щитоподібної залози, які виконують головну роль у процесах гліколізу для утворення глікогену у м'язах (Nobukuni et al., 1989; Czarneski, 1991). Така функція тиреоїдних гормонів є дуже важливою, оскільки серцеві та скелетні м'язи не мають здатності до глікогенезу, на відміну від печінки і нирок (Watford et al., 1981).

Встановлено, що ріст пір'я у птиці безпосередньо залежить від роботи щитоподібної залози. Під час природної линьки, завдяки гормонам щитоподібної залози різко підвищується рівень окиснювальних процесів у тканинах, а у крові стійко тримається висока концентрація Азоту і Сірки — елементів, необхідних для розвитку пір'я (Lyubenko, 2007).

За хронічного дефіциту Йоду, інфекційні захворювання, викликані мікробами мають тенденцію до генералізації через зниження опірності організму (Platonova, 2000), і, як наслідок, посилюється негативна дія патогенних і сапрофітних груп мікробів. Цьому сприяють також порушення метаболізму у клітинах ліпоїдних органів, крові та зниження тиреоїдної функції (Dranik et al., 1994).

За недостатнього поступлення Йоду в організм знижується рівень гемоглобіну у крові, за якого лікування залізовмісними препаратами не ефективне (Karput and Nikoladze, 2001). Характерним є розвиток вторинного імунодефіциту, який проявляється високою схильністю до захворювань. За таких умов, стійкість організму знижується навіть за незначного ослаблення функції щитоподібної залози. При цьому, у крові тварин знижується вміст еритроцитів, загальною білка, бактеріцидна активність сироватки крові, фагоцитарна активність нейтрофілів, рівень імуноглобулінів класу А і G та виникає дисбаланс імунокомпетентних Т- і В-лімфоцитів (Samohin, 1992; Karput, 1993; Kovzov, 1999; Auhatova, 2004). Внаслідок імунодефіциту і порушення водно-електролітного обміну, провокується набряк дихальних шляхів, приєднується вторинна інфекція, яка призводить до виникнення респіраторних патологій (Gorbachev and Gorbacheva, 2002).

За дефіциту Йоду послаблюється опірність організму проти інфекції. Важливо відзначити, що слабка імунна реакція корелює з порушеннями функції щитоподібної залози. Тобто, недостатність Йоду може призвести до проблем з щитоподібною залозою. Йод володіє багатьма неендокринними біологічними ефектами, у тому числі впливає на фізіологію запальної реакції. Йодиди збільшують рух гранулоцитів в області запалення і покращують фагоцитоз бактерій і бактеріцидну здатність гранулоцитів. З метою імунокорекції та профілактики йоддефіцитних захворювань застосовуються як неорганічні йодиди, так і органічні сполуки, здатні відщеплювати елементарний Йод. Вони можуть збільшувати запаси Йоду в організмі, активізувати окисно-відновні процеси у клітинах, підвищувати активність ферментів (цитохромоксидази, ксантинооксидази, аргінази, оксидази, лужної фосфатази та ін.), які регулюють всі обміни речовин в організмі (Karput, 1993).

Водночас, введення у раціон надмірної кількості Йоду може бути певним стресовим чинником для організму птиці (Fisinin et al., 2002; Kuchinskiy, 2007; Bratishko, 2008). Так, за надлишку Йоду в курей-несучок, знижується їх несучість та середня маса яєць. Відносна маса і товщина шкаралупи таких яєць також зменшується, що пояснюється зниженням рівня засвоєння Кальцію (Nikulin et al., 2006; Fisinin et al., 2008). Такі зміни у племінної птиці погіршують інкубаційні якості яєць.

Надлишок Йоду в раціонах молодняка пригнічує статеве дозрівання самців і самок птиці. При цьому, існує певний зворотний хронологічний взаємозв'язок між згодовуванням кормів з високим вмістом Йоду та очікуваним часом статевого дозрівання (Lewis, 2004).

У дорослої птиці також спостерігається порушення репродуктивної здатності. Зокрема, знижується яєчна продуктивність у несучок, заплідненість яєць і виводимість запліднених яєць, збільшується час виводимості (більше ніж на 96 годин), підвищується ембріональна смертність (близько 80 % всіх випадків на 4 день інкубації) і смертність у шкаралупі, оскільки пташенята слабкі і не мають сил для прокльовування

шкаралупи (Christensen and Davis, 2001; Rastopshina, 2011).

Надмірна кількість Йоду у пташиних ембріонах, на першому етапі спричиняє сповільнення розвитку тиреоїдних фолікулів, що є результатом прямої гальмуючої дії Йоду. У той час як другий етап проявляється компенсаторною гіпертрофією щитоподібної залози, і, ймовірно, відображає перебіг процесів функціональної стимуляції залози тиреотропним гормоном (Ovcharenko, 2001; Christensen and Davis, 2004; Fisinin and Egorov, 2011).

Коли вміст Йоду в кормі переважає критичний рівень, у самців знижується запліднююча здатність внаслідок підвищення кількості мертвих сперматозоїдів (Wilson, 1997).

За експериментально викликаного різкого надлишку Йоду у раціоні несучок (дози вищі від оптимальних у 300–1000 разів) яйцекладка припиняється, або різко знижується, але швидко відновлюється після припинення годівлі птиці Йодом (Hunchak and Ratych, 2014). Маса щитоподібної залози у виведених курчат збільшується без суттєвих змін гістоструктури (Georgievskiy, 1970). Після припинення яйцекладки, фолікули яєчників зменшувались у розмірі і піддавались регресії. Очевидно, вплив Йоду на ооцити залежить від стадії їх розвитку. Ріст припиняється за накопичення в ооцитах певної порогової кількості Йоду (Nozdrin et al., 2001). Одночасно із зниженням несучості зменшується інтенсивність споживання корму і маса яєць (Lisna, 2006)

Постійний, але знижений віталогенез, що продовжується протягом періоду споживання надлишку Йоду та інгібування овуляції пов'язують з порушенням утворення прогестерону найбільшим фолікулом, внаслідок чого блокується сигнал для преовуляторного виділення лютеїнізуючого гормону, що призводить до припинення яйцекладки (Spiridonov et al., 2011).

За токсичного рівня Йоду в раціонах, у печінці птиці підвищується активність амінотрансфераз, а у крові – лужної фосфатази (Yang et al., 2001).

Помірні збільшення Йоду в раціоні (3,5–15,0 мг/кг корму) знижують фагоцитарну активність нейтрофілів і фагоцитарний індекс. Однак, така картина спостерігається лише за умови, що концентрація Йоду в крові вища, ніж 48 мг/л (Travnicek et al., 2000).

Таким чином, як дефіцит, так і надлишок Йоду в організмі призводить до порушень метаболізму, репродуктивної функції тварин і птиці та зниження продуктивності.

Бібліографічні посилання

- Solohub, L.I., Antoniuk, H.L., Antoniuk, T.O. (2005). Iod v orhanizmi tvaryn i liudyny (Biokhimichni aspekty). *Biolohiia tvaryn*. 7(1–2), 31–50 (in Ukrainian).
- Hayashi, K., Kuroki, H., Kamizono, T., Ohtsuka, A. (2009). Comparison of the effects thyroxine and triiodothyronine on heat production and skeletal muscle protein breakdown in chicken. *J. Poult. Sci.* 46(3), 212–216.
- Ovcharenko, N.D. (2001). Morfologicheskoe sostoyanie shitovidnoy zhelezy zhivotnyh, obitayuschih v usloviyah s yodnoy nedostatochnostyu. *Vestn. AGAU. Barnaul.* 3, 68–69 (in Russian).
- Notova, S.V., Barysheva, E.S., Lebedev, S.V. (2006). Vliyaniye mikroelementov na morfofunktsionalnye pokazateli shitovidnoy zhelezy. *Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta.* 2, 64–67 (in Russian).
- Starkova, N.T. (2002). Strukturnye izmeneiya shitovidnoy zhelezy. *Probl. endokrinol.* 1, 3–6 (in Russian).
- Miller, J.K., Ramsey, N., Madsen, F.C. (1988). The trace elements (In: «The Ruminant Animal: Digestive Physiology and Nutrition»). Englewood Cliffs, N J: Prentice–Hall, Inc., 342–400.
- Hotimchenko, S.A., Zhukova, G.F., Savchik, S.A. (2004). Yoddefitsitnye zabolevaniya i ih rasprostranennost Mikroelementy v medicine. 2, 1–9 (in Russian).
- Kuznecov, S.G. (1991). Biohimicheskie kriterii obespechennosti zhivotnyh mineralnymi veschestvami. *Selskohozyaystvennaya biologiya.* 2, 16–33 (in Russian).
- Baryshev, E.S., Bibarceva, E.V., Chadov, L.A. (2006). K ponimaniyu sopryazhennosti urovnya Yoda v voprosah i nalichiya strukturnih narusheniy shitovidnoy zhelezy. *Vestnik OGU (prilozhenie Bioelementologiya).* 12, 34–35 (in Russian).
- Timofeeva, E. (2012). Mikroelementy v kormlenii kur-nesushek. *Pticevodstvo.* 1, 25–28 (in Russian).
- Avcyn, A.P. (1990). Nedostatochnost esencialnyh mikroelementov i ee proyavlenie v patologii. *Arhiv patologii.* 3, 3–8 (in Russian).
- Ahmetov, N.S. (2009). Obschaya i neorganicheskaya himiya. *Vysschaya shkola* (in Russian).
- Kubasova, E.D., Kubasov, R.V. (2009). Sovremennye predstavleniya o roli faktorov vneshney sredy i disbalansa bioelementov v formirovanii endemicheskogo zoba. *Uspehi sovremennoy biologii.* 129(2), 181–190 (in Russian).
- Cyganov, A.R., Mikulec, Yu.I., Tishenkov, A.N. (2002). Biohimicheskie i fiziologicheskie aspekty vzaimodeystviya vitaminov i bioelementov. *Sergiev–Posad* (in Russian).
- Veldanova, M.V. (2001). Deficit yoda u cheloveka. *Mikroelementy v medicine.* 1, 6–10 (in Russian).
- Watts, D.L. (1989). The nutritional relationships of thyroid. *J. Orthomolec. Med.* 1.4, 165–169.
- Kudrin, A.V. (2001). Mikroelementy v onkologii. Chast 1. *Mikroelementy v opuholyah. Mikroelementy v medicine.* 2(1), 11–16 (in Russian).
- Rudko, H.I., Adamenko, O.M., Smoliar, N.I. (2010). Vstup do medychnoi heolohii. K.: Akadempres (in Russian).
- Timofeeva, E. (2012). Mikroelementy v kormlenii kur-nesushek. *Pticevodstvo.* 1, 25–28 (in Russian).
- Fisinin, V.I., Papazyan, T.T. (2003). Povyshenie produktivnosti pticy, kachestva yaic i myasa: rol selena. *Pticevodstvo.* 1, 2–4 (in Russian).
- Larry, L., Berger, P. (2000). Iodine and selenium Interactions. *Salt Institute Salt and Trace Minerals newsletter.* 32, 2.

- Salvatore, D., Tu, H., Harney, I.W. (1996). Type II iodothyronine deiodinase is highly expressed in human thyroid. *J. Clin. Invest.* 98, 193–214.
- Tsekhmistrenko, S.I., Yaremchuk, T.S., Tsekhmistrenko, O.S. (2010). Vplyv Sel–pleksu na produktyvnist perepeliv za umov dii vazhkykh metaliv. *Suchasne ptakhivnytstvo.* 6, 23–25 (in Ukrainian).
- Zhigang, S., Yuming, G., Jianmin, Y. (2006). Effects of dietary iodine and selenium on the activities of blood lymphocytes in laying hens. *Asian – Australasian J. of Anim. Sci.* 19(5), 713–719.
- Anikina, L.V. (1998). Rol sarena v patogeneze i korrekcii endemicheskogo zoba. *RAMN. SO. NII regionalnoy patologii i patomorfologii.* (in Russian).
- Auhatova, S.N., Ilbuldin, Yu.F. (1998). Vliyanie goytrogennykh veschestv na effektivnost ispolzovaniya yoda v organizme zhivotnykh. *Fundamentalnye i prikladnye aspekty sovremennoy biohimii: Trudy SPbGMU im. akad. I.P.Pavlova.* SPb.: Izd-vo SPbGMU. 2, 331–334 (in Russian).
- Kohrle, I. (2000). Flavonoids as a risk factor for goiter and hypothyroidism. *Merck European Thyroid Symposium,* 41–53.
- Veldanova, M.A. (2000). Rol nekotorykh strumogennykh faktorov vneshney sredy v vozniknovenii zobnoy endemii. *Mikroelementy v medicine.* 1, 17–25 (in Russian).
- Butaev, A.M. (2008). Endemicheskii zob i metody ego profilaktiki s tochki zreniya ekologii. *Vestnik Dagestanskogo nauchnogo centra.* 32, 29–37 (in Russian).
- Zimmermann, M.B. (2002). Iron Status influences the efficacy of iodine prophylaxis in goitrous children in Cote d'Ivoire. *Int J Vitam Res.* 72, 19–25.
- Vlizlo, V.V., Solohub, L.I., Yanovych, V.H. (2006). Biokhimichni osnovy normuvannia mineralnogo zhyvlenia velykoi rohatoi khudoby. *Mikroelementy. Biologiya tvaryn.* 1–2, 40–62 (in Ukrainian).
- Braverman L.I. (2000). *Bolezni schitovidnoy zhelezy.* Medicina (in Russian).
- Baryshev, E.S., Bibarceva, E.V., Chadov, L.A. (2006). K ponimaniyu sopryazhennosti urovnya Yoda v voprosakh i nalichiya strukturnykh narusheniy schitovidnoy zhelezy. *Vestnik OGU (prilozhenie Bioelementologiya).* 12, 34–35 (in Russian).
- Avcyn, A.P., Zhavoronkov, A.A., Rish, M.A., Strochkova, A.S. (1991). *Mikroelementy cheloveka: etiologiya, klassifikatsiya, organopatologiya.* M.: Medicina (in Russian).
- Avcyn, A.P. (1990). Nedostatochnost esencialnykh mikroelementov i ee proyavlenie v patologii. *Arhiv patologii.* 3, 3–8 (in Russian).
- Blair, R. (2008). *Nutrition and Feeding of Organic Poultry.*
- Gavrikova, L.M. (2007). Yodisty yod dlya pticy. *Zhivotnovodstvo Rossii.* 3, 10 (in Russian).
- Notova, S.V., Barysheva, E.S., Lebedev, S.V. (2006). Vliyanie mikroelementov na morfofunktsionalnye pokazateli schitovidnoy zhelezy. *Vestnik Orenburgskogo gosudarstvennogo universiteta.* 2, 64–67 (in Russian).
- Pilov, A.H. (2004). Morfoloicheskaya harakteristika zobnoy transformatsii schitovidnoy zhelezy. *Morfologiya.* 126(4), 100 (in Russian).
- Gusakov, V., Ostrovskiy, A. (2002). Preparat «kaYod» povyshayet zhiznesposobnost i produktivnost kur. *Pticevodstvo.* 2, 36–37 (in Russian).
- Evhutich, N., Lebedeva, I. (2005). Kurinoe yayco — preodolenie defitsita Yoda. *Pticevodstvo.* 7, 22–23 (in Russian).
- Kaneko, J.J., Harvey, J.W., Bruss, M.L. (1997). *Thyroid Function. Clinical Biochemistry of Domestic Animals.* Academic, New York, 571–588.
- Taugog, A. (1996). Hormone synthesis: thyroid iodine metabolism. (In: Braverman L, Utiger RD, eds. *Werner and Ingbar's). The Thyroid.* Philadelphia: Lippincott.
- Rogler, I.C., Parker, H.C., Andrews, F.N., Carrick, C.W. (1961). The iodine requirement of the hen. 2. Hens reared on a diet deficient in iodine. *Poult. Sci.* 40, 1554–1562.
- Riabokon, Yu.O. (2005). Rekomendatsii z normuvannia hodivli silskohospodarskoi ptitsi. *Birky* (in Russian).
- Vern, L.C., Ort, D.T., Grimes, J.L. (2003). Physiological factors associated with weak neonatal poult (Meleagris gallopavo). *Poult. Sci.* 2, 7–14.
- Christensen, V.L., Donaldson, W.E., Nestor, K.E., McMurtry, J.P. (1999). Effects of genetics and maternal dietary iodide supplementation on glycogen content of organs within embryonic turkeys. *Poult. Sci.* 78(6), 890–898.
- Christensen, V.L., Donaldson, W.E., Nestor, K.E., McMurtry, J.P. (1999). Effect of genetics and maternal dietary iodide supplementation on turkey embryonic growth. *Poult. Sci.* 78(6), 883–892.
- Nobukuni, K., Koga, O., Nishiyama, N. (1989). The effects of thyroid hormones on liver glycogen, muscle glycogen and liver lipid in chicks. *J. Zootech. Sci.* 60, 346–350.
- Czarnecki, C.M. (1991). Influence of exogenous T₄ on body weight, feed consumption, T₄ levels, and myocardial glycogen in furazolidone-fed turkey poults. *Avian Dis.* 35(4), 930–936.
- Watford, M., Hod, Y., Chiao, Y.B. (1981). The unique role of the kidney in gluconeogenesis in the chicken. The significance of a cytosolic form of phosphoenolpyruvate carboxykinase. *J. Biol. Chem.* 256(19), 10023–10030.
- Lyubenko, O.I. (2007). Pidvischennya pir'yano-puhovoi produktivnosti gusey shlyahom vikoristannya yodota selenovmisnih preparativ: avtoref. dis. nauk stupenya kand. s.–g. nauk: spec. 06.02.04 «Tehnologiya vrobniactva produktiv tvarinnictva» Lyubenko. Herson (in Russian).
- Platonova, I.E. (2000). *Celitelnyy Yod.* SPb: Respekts
- Dranik, G.N., Grinevich, Yu.A., Dieik, G.K. (1994). *Immunotronye preparaty.* Kiev (in Russian).
- Karput, I.M., Nikoladze, M.G. (2001). Immunologicheskie i morfoloicheskije izmeneniya krovi pri anemii porosyat–sosunov i sposob ih korrektsii. *Mezhdunarodnyy agrarnyy zhurnal: Ezhemesyachnyy nauchno–proizvodstvennyy zhurnal*

- dlya rabotnikov agropromyshlennogo kompleksa. 4, 35–39 (in Russian).
- Samohin, V.T. (1992). Problemy gipomikroelementozov v zhivotnovodstve. Veterinariya. 1, 48–50 (in Russian).
- Karput, I.M. (1993). Immunologiya i immunopatologiya bolezney molodnyaka. Mn.: Uradzhay (in Russian).
- Kovzov, V.V. (1999). Immunnyy status i ego korrakciya u telyat, bolnyh endemicheskim zobom: avtoref. diss. na soiskanie uchen. stepeni kand. vet. nauk: 16.01.01. Diagnostika bolezney i terapiya zhivotnyh. Vitebsk (in Russian).
- Auhatova, S.N. (2004). T– i V–sistemy immuniteta porosyat v zavisimosti ot obespechennosti Yodom. Aktualnye voprosy veterinarnoy mediciny: Mat–ly. Sibirskoy mezhdun. nauchn.–prakt. konf. Novosibirsk, 228–232 (in Russian).
- Gorbachev, V.V., Gorbacheva, V.N. (2002). Vitaminy, mikro– i makroelementy: Spravochnik. Minsk: Knizhnyy dom (in Russian).
- Kuchinskiy, M.P. (2007). Bioelementy — faktor zdorovya i produktivnosti zhivotnyh. Minsk.: Biznesofset (in Russian).
- Fisinin, V.I., Egorov, I.A., Draganov, I.F. (2002). Kormlenie selkhozaystvennoy pticy. Sergiev Posad (in Russian).
- Bratishko, N.I. (2008). Kormlenie pticy — sovremennye tendencii. Efektivni kormi ta godivlya. 5, 34–35 (in Russian).
- Nikulin, V.N., Sizov, V.F., Sinyukova, T.V. (2006). Vliyanie sovmesnogo primeneniya yodida kaliya i laktoamilovorina na obmen yoda v organizme kur–nesushek. Vestik OGU. 12, 177–178 (in Russian).
- Fisinin, V.I., Egorov, I.A., Okolelova, T.M., Imangulov, Sh.A. (2008). Nauchnye osnovy kormleniya selkhozaystvennoy pticy. M.: GEOTAR–Media (in Russian).
- Lewis, P.D. (2004). Responses of domestic fowl to excess iodine: a review. *Br. J. Nutr.* 91(1), 29–39 (in Russian).
- Rastopshina, L.V. (2011). Izuchenie vliyaniya povyshennyh doz yoda v racione cyplyat–broylerov na ih produktivnost. Vestnik Altayskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta. 12, 67–68 (in Russian).
- Christensen, V.L., Davis, G.S. (2001). Maternal dietary iodide influences turkey embryonic thyroid function. *Poult. Sci.* 80(9), 1286–1292.
- Ovcharenko, N.D. (2001). Morfologicheskoe sostoyanie shitovidnoy zhelezy zhivotnyh, obitayuschih v usloviyah s yodnoy nedostatochnostyu. Vestn. AGAU. Bar-naul 3, 68–69 (in Russian).
- Christensen, V.L., Davis, G.S. (2004). Maternal dietary iodide influences turkey embryo thyroid function. *J. Poult. Sci.* 3, 550–557.
- Fisinin, V.I., Egorov, I.A. (2011). Sovremennye podhody k kormleniyu pticy. Pticevodstvo. 3, 7–10 (in Russian).
- Wilson, H.R. (1997). Effect of maternal nutrition on hatchability. *Poult. Sci.* 43, 134–137
- Hunchak, A.V., Ratych, I.B. (2014). Metabolichna i produktyvna diia yodu na orhanizm ptytsi. Lviv: Spolom (in Ukrainian).
- Georgievskiy, V.I. (1970). Mineralnoe pitanie selkhozaystvennoy pticy. M.: Kolos (in Russian).
- Nozdrin, G.A., Ivanov, A.B., Nozdrin, A.G. (2001). Primenenie preparatov – probiotikov Vetom 1.1. i Vetom 3 v pticevodstve (otchet) [Elektronnyy resurs]. Novosibirsk. rezhim dostupa — <http://vetom.ru/content/view/48/514/> (in Russian).
- Lisna, B.B. (2006). Metabolichni, produktyvni ta reproduktyvni pokaznyky kurei–nesuchok za riznoho skladu ratsionu: avtoref. dys. na zdobuttia nauk. stupenia kand. s.–h. nauk: spets. 03.00.04 Biokhimiia. Lviv (in Ukrainian).
- Spiridonov, A.A., Murashova, E.V., Kislova, O.F. (2011). Obogaschenie yodom produktsii zhivotnovodstva. Normyi i tehnologi. SPb.: OOO «SPS–Print» (in Russian).
- Yang, L., Cao, S., Cheng, M., Cheng, L. (2001). Effects of iron, zinc, iodine and selenium levels in ration on activities of metabolic enzymes of layers and egg quality. *J. Huazhong Agric. Univ.* 20, 449–453.
- Travnicek, J., Kronpova, V., Kurska, J. (2000). The effects of excessive iodine intake on activity of leukocytes and the level of plasmatic proteins in laying hens. *Science Agriculture Bohemia.* 4, 273–284.

Стаття надійшла до редакції 3.09.2016