

11. Prevalence of Four Entero-pathogens with Immunochromatographic Rapid Test in the Feces of Diarrheic Calves in East and Southeast of Turkey /

H. Isen [et al.] // Pakistan Veterinary Journal. – 2013. – V. 33 (4). – P. 496-499.



УДК 636.22/28:619:616.1/9

А.Ш. Иргашев, Ч.А. Нурманов, С.Н. Ишенбаева
A.Sh. Irgashev, Ch.A. Nurmanov, S.N. Ishenbayeva

ГИСТОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ РЕСПИРАТОРНОЙ ФОРМЕ ИНФЕКЦИОННОГО РИНОТРАХЕИТА У ТЕЛЯТ

HISTOPATHOLOGICAL CHANGES IN RESPIRATORY FORM OF INFECTIOUS RHINOTRACHEITIS IN CALVES

Ключевые слова: инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота, гистологические изменения, трахея, легкие, пролиферация клеток, телята.

В фермерских хозяйствах Чуйской области Кыргызской Республики в 10 пробах сыворотки крови телят из 15 выявили антитела к вирусу ИРТ крупного рогатого скота. Детальному патологоанатомическому вскрытию и гистологическому исследованию подвергались 5 гол. телят, павших от ИРТ. Макроскопическому исследованию подвергнуты гортань, трахея, апикальная и сердечная доли легких, регионарные лимфатические узлы, селезенка и головной мозг больных телят. Патматериал фиксировали в 10%-ном водном растворе нейтрального формалина для проведения гистологических исследований, которые проводились на кафедре ветеринарно-санитарной экспертизы, гистологии и патологии КНАУ им. К.И. Скрябина. Для окрашивания гистологических срезов применялись гематоксилин-эозин, окраска по ван Гизон, а также PAP метод и моноклональное антитело Anti-PCNA, Clone PC10. Code-Nr. M 0879 для выявления пролиферации клеток в исследуемых органах. При хроническом течении ИРТ выявлены: в трахее – хронический катаральный и хронический катарально-гнойный трахеит, в легких – хроническая серозная, хроническая серозно-гнойная, хроническая фибринозно-некротическая, хроническая интерстициальная бронхопневмония и фиброз, гиперплазия бронхо-ассоциированной лимфоидной ткани и сильная инфильтрация очагов воспаления легких лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами и нейтрофилами. Отмечена активная пролиферация бластных клеток лимфоидной и соединительной ткани в пораженных участках легких. При хроническом течении ИРТ наблюдается осложнение вторичными бактериальными

инфекциями, внутриядерные тельца-включения в пораженных органах не обнаружены.

Keywords: infectious bovine rhinotracheitis, histological changes, trachea, lungs, cell proliferation, calves.

In the farms of the Chui region of the Kyrgyz Republic, antibodies to the virus of infectious bovine rhinotracheitis (IBR) were detected in 10 out of 15 samples of blood serum of calves. 5 Calves that died from IBR were subjected to detailed postmortem autopsy and histological examination. The larynx, trachea, apical and cardiac lobes of the lungs, regional lymph nodes, spleen and brain of sick calves were subjected to macroscopic examination. The pathological material was fixed in a 10% aqueous solution of neutral formalin for histological studies, which were carried out at the Department of veterinary and sanitary examination, histology and pathology of KNAU named after K.I. Skryabin. To stain histological sections hematoxylin-eosin, van Gieson staining, as well as the PAP method and the Anti-PCNA monoclonal antibody, Clone PC10. Code-Nr. M 0879 were used for detecting cell proliferation in the examined organs. In the chronic course of IBR chronic catarrhal and chronic catarrhal-purulent tracheitis in the trachea, chronic serous, chronic serous-purulent, chronic fibrinous-necrotic, chronic interstitial bronchopneumonia and fibrosis in the lungs, hyperplasia of broncho-associated lymphoid tissue and strong infiltration of foci of inflammation of the lungs by lymphocytes, macrophages and neutrophils were detected. The active proliferation of blast cells of lymphoid and connective tissue in the affected areas of the lungs was noted. In the chronic course of IBR, a complication with secondary bacterial infections was noted and intranuclear corpuscles - inclusions were not found in the affected organs.

Иргашев Алмазбек Шукурбаевич, д.в.н., профессор, Кыргызский национальный аграрный университет им. К.И. Скрябина, г. Бишкек, Кыргызская Республика, e-mail: irgasheva@mail.ru.

Irgashev Almazbek Shukurbayevich, Dr. Vet. Sci., Prof., Kyrgyz National Agricultural University named after K.I. Skryabin, Bishkek, Kyrgyz Republic, e-mail: irgasheva@mail.ru.

Нурманов Чынгыз Абдыкадырович, аспирант, Кыргызский НИИ ветеринарии им. А. Дуйшеева, г. Бишкек, Кыргызская Республика, e-mail: kniiv@mail.ru.

Ишенбаева Светлана Нарынбековна, к.в.н., доцент, Кыргызский национальный аграрный университет им. К.И. Скрябина, г. Бишкек, Кыргызская Республика, e-mail: svetiki88@mail.ru.

Nurmanov Chyngyz Abdykadyrovich, post-graduate student, Kyrgyz Research Veterinary Institute named after A. Duysheyev, Bishkek, Kyrgyz Republic, e-mail: kniiv@mail.ru.

Ishenbayeva Svetlana Narynbekovna, Cand. Vet. Sci., Assoc. Prof., Kyrgyz National Agricultural University named after K.I. Skryabin, Bishkek, Kyrgyz Republic, e-mail: svetiki88@mail.ru.

Введение

Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота (ИРТ) является высококонтагиозным заболеванием крупного рогатого скота и некоторых диких жвачных животных, вызванным вирусом герпеса крупного рогатого скота (BHV) – 1 (семейство Herpesviridae, подсемейство Alphaherpesvirinae [1]. На территории бывшего СССР данную болезнь впервые наблюдал и описал Ф.М. Пономаренко в 1938 г., а возбудителя данной болезни впервые выделили Н.Н. Крюков, З.Ф. Зудилина с соавторами [2]. Вирус кроме респираторных заболеваний вызывает конъюнктивит, вульвовагинит, менингоэнцефалит и аборт [2, 1]. Острые респираторные вирусные инфекции крупного рогатого скота – эта группа болезней, которые протекают в виде смешанных инфекций. Вирус парагриппа типа 3, бычий респираторно-синцитиальный вирус, бычий аденовирус и бычий герпесвирус 1 вызывают инфекционные болезни дыхательных путей у крупного рогатого скота и схожие патоморфологические изменения в легких. Гистологически в пораженных участках легких при данных инфекциях установлены некротический бронхолит, альвеолит, гиперплазия клеток в бронхах, бронхиолах и пневмоцитов, утолщение межальвеолярных перегородок, ателектаз, лимфоидная гиперплазия, тельца-включения в эпителии дыхательных путей [3]. При морфологическом исследовании ИРТ у коров и у молодняка установлены серозно-нейтрофильная пневмония и катаральный бронхит, наличие в ядрах эпителиальных клеток слизистой оболочки бронхов ацидофильных внутриядерных телец-включений у большинства коров и телят. В бронхиальных и средостенных лимфоузлах выявлены серозный и серозно-некротический лимфадениты, а у отдельных телят – атрофия лимфоидной ткани. В печени и почках обнаружены гидропическая дистрофия гепатоцитов и клеток эпителия почечных канальцев [4]. Бронхо-легочные поражения при ИРТ могут возникнуть в результате бактериального осложнения. Внутриядерные тельца-

включения могут быть обнаружены в эпителиальных клетках дыхательных путей на ранних стадиях инфекционного заболевания [5]. К возбудителю наиболее чувствительны телята, которые заражаются от больных и переболевших животных, выделяющих вирус с истечениями [6]. В условиях Кыргызской Республики исследованы клиническое течение и макроскопические изменения в органах-мишенях при ИРТ у телят [7].

Цель работы заключается в исследовании гистологических изменений в верхних дыхательных путях и в легких при ИРТ у телят с хроническим течением.

Материалы и методы исследования

Объектами гистологических исследований служили трахея и легкие телят, павших от респираторной формы ИРТ с хроническим течением. Больные телята содержались в фермерских хозяйствах районов Чуйской области Кыргызской Республики. Клинические данные показали, что у телят имеются расстройства в органах дыхания. Сыворотку крови от 15 гол. телят в возрасте от 4 мес. до 1 года направили в лабораторию Научно-исследовательского института ветеринарии им. А. Дуйшеева Кыргызской Республики для определения наличия и титров антител к возбудителю инфекционного ринотрахеита. В 10 пробах сыворотки крови из 15 выявили антитела к вирусу инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота. Всего патологоанатомическому вскрытию подвергались 5 гол. телят, затем составлен протокол вскрытия. Макроскопическому исследованию подвергнуты гортань, трахея, апикальная и сердечная доли легких, регионарные лимфатические узлы, селезенка и головной мозг больных телят. Согласно методикам [8] кусочки от вышеуказанных органов фиксировали в формалине для проведения гистологических и иммуногистохимических исследований. Эти исследования проводились в лаборатории гистологии кафедры ветеринарно-санитарной экспертизы, гистологии и патологии

КНАУ им. К.И. Скрябина. Образцы тканей (кусочки), взятые из трахеи и уплотненных участков легких, фиксировали в 10%-ном водном растворе формалина в течение 48 ч. Затем их помещали в парафиновый воск согласно методике по заливке для получения парафиновых блоков. Из парафиновых блоков готовились гистологические срезы толщиной 3-5 мкм. Для окрашивания гистологических срезов применялись окраски гематоксилин-эозин и по ван Гизон. При иммуногистохимическом исследовании [9] были использованы PAP и моноклональное антитело Anti-PCNA, Clone PC10. Code-Nr. M 0879 метод для выявления пролиферации клеток в исследуемых органах. Окрашенные гистологические срезы исследовали под световым микроскопом. Изучение гистологических препаратов проводили при помощи бинокулярного микроскопа LEICA ICC 50 HD при увеличении 50, 100 и 200. Микрофотографирование осуществляли при помощи цифровой камеры данного микроскопа.

Результаты исследований

Гистологические изменения в трахее.

Стенка трахеи отечна. В отдельных местах отмечаются отслоение эпителиального слоя от стенки трахеи и распад эпителиальных клеток

(рис. 1А). Среди эпителиальных клеток слизистой оболочки трахеи имеются единичные бокаловидные клетки, а в отдельных участках слизистой оболочки они отсутствуют. В собственной пластинке слизистой оболочки отмечаются кровонаполнение сосудов и сильная инфильтрация ее лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками и нейтрофилами (рис. 1А). Рыхлая соединительная ткань вокруг этих желез трахеи инфильтрирована лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками и нейтрофилами. Эпителиальные клетки желез отслаиваются со стенки желез и распадаются (рис. 1А). В полости отдельных желез содержится эозинофильная однородная масса, в других – клетки в состоянии распада. В стенке трахеи отмечается разрастание коллагеновых волокон соединительной ткани (рис. 1Б). В одних местах трахеи отмечается активная пролиферация эпителиальных клеток в слизистой оболочке и лимфобластов в подслизистой основе трахеи (рис. 1В), а в других участках пролиферация эпителиальных клеток слизистой оболочки очень слабая, но наблюдается активная пролиферация лимфобластов в подслизистой основе трахеи (рис. 1Г).

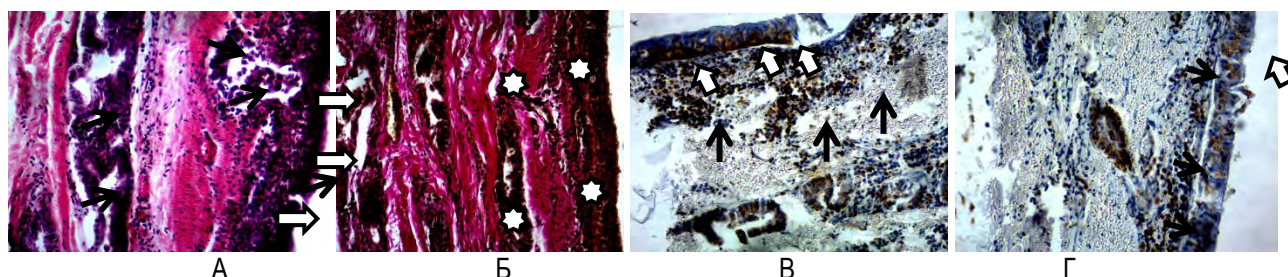


Рис. 1. Трахея теленка (4 мес.), павшего от ИРТ: А – распад эпителиальных клеток слизистой оболочки (белые стрелки) и желез трахеи (черные стрелки) и инфильтрация их лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками и нейтрофилами. Окраска гематоксилин-эозин. Ув. 100; Б – разрастание соединительной ткани в стенке трахеи (белые звездочки). Окраска по Ван Гизону. Ув. 100; В – парафиновые срезы трахеи. Активная пролиферация эпителиальных клеток в слизистой оболочке (белые стрелки) и лимфобластов в подслизистой основе трахеи (черные стрелки). (PAP метод, анти PCNA). Ув. 100; Г – единичная пролиферация эпителиальных клеток в слизистой оболочке (белая стрелка) и активная пролиферация лимфобластов в подслизистой основе трахеи (черные стрелки). (PAP метод, анти PCNA). Ув. 100

Гистологические изменения в альвеолах. Альвеолы легких находятся в различных состояниях: отдельные альвеолы спавшиеся, у других стенки утолщены, у третьих их стенки разорваны. Отдельные альвеолы заполнены гомогенной бледно-розовой эозинофильной массой (рис. 2А). Отдельные альвеолоциты увеличены

в размере и выступают в просвет альвеол (рис. 2А). В просвете альвеол содержатся слущенные альвеолоциты, макрофаги, нейтрофилы. В просвете отдельных альвеол, кроме клеток, содержится безструктурная некротическая масса. В другом участке паренхимы легкого отмечается распад альвеолоцитов за счет роста соедини-

тельных клеток (рис. 2В). Такие участки сильно инфильтрированы макрофагами, нейтрофилами, лимфоцитами и плазматическими клетками. Альвеолоциты имеют кубическую форму (рис. 2Б), в просвете альвеол содержатся слизистые альвеолоциты, макрофаги, нейтрофилы и некротическая масса. В отдельных местах альвеолы полностью замещены соединительной тканью (рис. 4 В). В паренхиме легких идет активная пролиферация клеток соединительной ткани (рис. 2Г).

Гистологические изменения в бронхиальной системе. В бронхиолярной системе отмечаются следующие изменения: интенсивное слизивание эпителиальных клеток бронхиол и их распад, есть бронхиолы, где эпителиальные клетки в виде пласта отторгаются от стенки бронхиол. В просвете бронхиол содержится некротическая масса в разном количестве (рис. 3А). В отдельных участках бронхиол отме-

чается интенсивная пролиферация эпителиальных клеток. Перибронхиолярная ткань инфильтрирована плазматическими клетками, макрофагами, лимфоцитами и нейтрофилами. Вокруг бронхиол отмечается разрастание соединительной ткани (рис. 3Б). В результате этого в бронхиолах отмечается распад стенок бронхиол и отдельные бронхиолы полностью замещены соединительной тканью (рис. 4В). Между эпителиальными клетками встречаются малые лимфоциты и плазматические клетки. Бронхоассоциированная лимфоидная ткань гиперплазирована (рис. 3В) и отмечается активная пролиферация лимфобластов (рис. 3Г).

Исход ИРТ завершается распадом эпителиальных клеток альвеол и бронхиальной системы, накоплением гнойного экссудата в альвеолах (рис. 4А), бронхиальной системе (рис. 4Б) и замещением ткани легких соединительной тканью (рис. 4В).

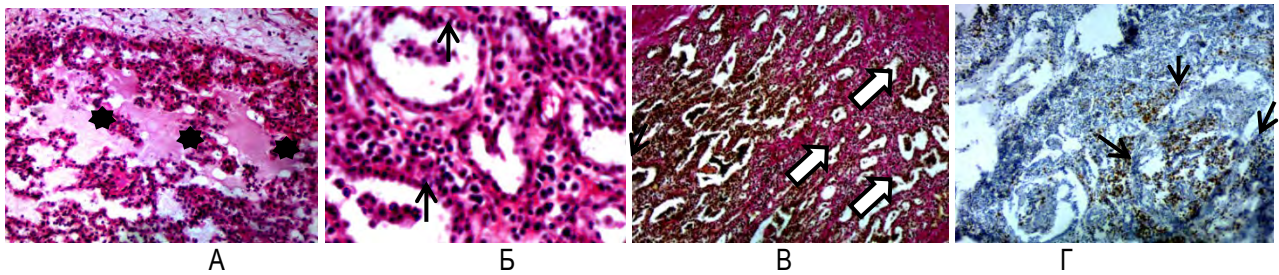


Рис. 2. Легкие теленка (4 мес.), павшего от ИРТ:

А – серозная пневмония. Альвеолы заполнены гомогенной бледно-розовой эозинофильной массой (звездочки). Окраска гематоксилин-эозин. Ув. 100; **Б** – стенки альвеол выстланы альвеолоцитами кубической формы (стрелки). Окраска гематоксилин-эозин. Ув. 400; **В** – разрастание соединительной ткани в паренхиме легкого (белые стрелки) и распад альвеолоцитов. Окраска по Ван Гизону. Ув. 100; **Г** – активная пролиферация клеток (коричневый цвет) соединительной ткани в паренхиме легких (стрелки). (PAP метод, анти PCNA). Ув. 100

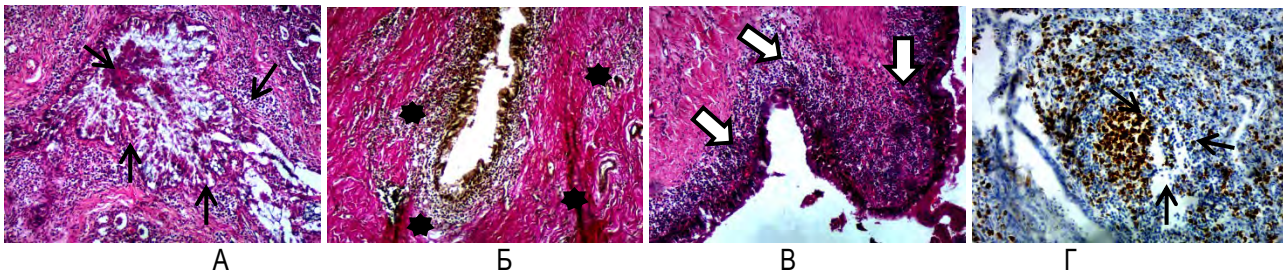


Рис. 3. Легкие теленка (4 мес.), павшего от ИРТ:

А – распад эпителиальных клеток бронхов и бронхиол (стрелки). Окраска гематоксилин-эозин. Ув. 100; **Б** – разрастание соединительной ткани вокруг бронхов и бронхиол (звездочки). Окраска по Ван Гизону. Ув. 100; **В** – гиперплазия бронхоассоциированной лимфоидной ткани (белые стрелки). Окраска гематоксилин-эозин. Ув. 100. **Г.** Активная пролиферация (коричневый цвет) лимфобластов в бронхоассоциированной лимфоидной ткани легких (стрелки). (PAP метод, анти PCNA). Ув. 200

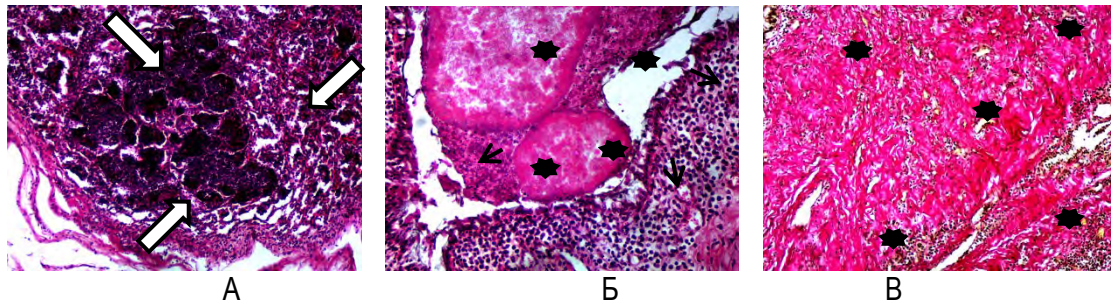


Рис. 4. Легкие теленка (4 мес.), павшего от ИРТ:

А – осложнение ИРТ вторичной бактериальной инфекцией. Альвеолы заполнены нейтрофилами и безструктурной массой. (белые стрелки). Окраска гематоксилин-эозин. Ув. 40; Б – стенки бронхиол разрушены (стрелки) и заполнены безструктурной массой (звездочки). Окраска гематоксилин-эозин. Ув. 200; В – фиброз ткани легких (звездочки). Окраска по Ван Гизону. Ув. 100

Заключение

Изменения, обнаруженные в нашем исследовании, характерны респираторной форме ИРТ с хроническим течением. У телят, павших от респираторной формы ИРТ, в трахее отмечается хроническое катаральное и хроническое катарально-гнойное воспаление и инфильтрация ее стенки лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками и нейтрофилами. В пораженных легких гистологически отмечается хроническая серозная, хроническая серозно-гнойная, хроническая фибринозно-некротическая и хроническая интерстициальная бронхопневмония, гиперплазия бронхоассоциированной лимфоидной ткани и сильная инфильтрация очагов воспаления легких лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами и нейтрофилами. Также установлена активная пролиферация клеток лимфоидной и соединительной ткани в пораженных участках легких. Хроническое течение ИРТ сопровождается осложнением вторичными бактериальными инфекциями и отсутствием внутриядерных телец-включений.

Библиографический список

1. Abinanti, F. R. The isolation of infectious bovine rhinotracheitis virus from cattle infected with conjunctivitis – observations on the experimental infection / F. R. Abinanti, G. J. Plumer // *Am J Vet Res.* – 1961. – 22. – P. 13-17.
2. Зудилина, З. Ф. Выделение и идентификация двух штаммов вируса инфекционного ринотрахеита / З. Ф. Зудилина, Н. Н. Крюков, Г. А. Надточей. – Текст: непосредственный // *Бюллетень Всесоюзного ордена Ленина института экспериментальной ветеринарии.* – 1971. – № 11. – С. 29-30.

3. Ceribasi, Ali Osman & Ozkaraca. et al. Histopathologic, immunoperoxidase and immunofluorescent examinations on natural cattle pneumonia originated from Parainfluenza type 3, Respiratory Syncytial virus, Adenovirus type 3 and Herpesvirus type 1 // *Revue de médecine vétérinaire.* – 2014. – 165. – P. 201-212.

4. Беляева, Е. В. Патологистологические изменения при инфекционном ринотрахеите крупного рогатого скота / Е. В. Беляева, А. А. Кудряшов, В. И. Балабанова. – Текст: непосредственный // *Актуальные вопросы ветеринарной биологии / Институт ветеринарной биологии.* – 2018. – № 1 (37). – С. 50-55.

5. Xingnian, Gu. Infectious bovine rhinotracheitis. Macarthur Agricultural Institute / Gu. Xingnian, P. D. Kirkland // *Australia and New Zealand Standard Diagnostic Procedures.* – 2008. – P. 3.3. 1-18.

6. Ackermann, M. S. Round table on infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis virus infection diagnosis and control / M. S. Ackermann, S. Belak, V. Bitsch [et al.] // *Vet Microbiol.* – 1990. – 23. P. 361-363. – URL: [https://doi.org/10.1016/0378-1135\(90\)90167-T](https://doi.org/10.1016/0378-1135(90)90167-T).

7. Nurmanov, Ch. Clinical signs and pathological changes in infectious rhinotracheitis in bovine / Ch. Nurmanov, A. Irgashev, R. Nurgaziev // *Vestnik of KNAU named after K. I. Skryabin.* – № 2 (53). – P. 96-101.

8. Меркулов, Г. А. Курс патогистологической техники / Г. А. Меркулов. – Ленинград: Медицина, 1969. – 423 с. – Текст: непосредственный.

9. Методическое указание по изучению иммунокомпетентных клеток в органах иммуногена овец (с помощью иммуногистохимического В-СА метода: методическое руководство / А. Ш. Иргашев, К. С. Арбаев, Н. С. Алдаяров [и др.]. – Бишкек, 2002. – 12 с. – Текст: непосредственный.

References

1. Abinanti, F. R. The isolation of infectious bovine rhinotracheitis virus from cattle infected with conjunctivitis – observations on the experimental infection / F. R. Abinanti, G. J. Plumer // *Am J Vet Res.* – 1961. – 22. – P. 13-17.
2. Zudilina, Z. F. Vydelenie i identifikacija dvuh shtammov virusa infekcionnogo rinotraheita / Z. F. Zudilina, N. N. Krjukov, G. A. Nadtochej. – *Tekst: neposredstvennyj // Bjulleten' Vsesojuznogo ordena Lenina instituta jeksperimental'noj veterinarii.* – 1971. – № 11. – S. 29-30.
3. Ceribasi, Ali Osman & Ozkaraca. et al. Histopathologic, immunoperoxidase and immunofluorescent examinations on natural cattle pneumonia originated from Parainfluenza type 3, Respiratory Syncytial virus, Adenovirus type 3 and Herpesvirus type 1 // *Revue de médecine vétérinaire.* – 2014. – 165. – P. 201-212.
4. Beljaeva, E. V. Patologogistologicheskie izmenenija pri infekcionnom rinotraheite krupnogo rogatogo skota / E.V. Beljaeva, A.A. Kudrjashov, V.I. Balabanova. – *Tekst: neposredstvennyj // Aktual'nye voprosy veterinarnoj biologii. Institut veterinarnoj biologii.* – 2018. – № 1 (37). – S. 50-55.
5. Xingnian, Gu. Infectious bovine rhinotracheitis. Macarthur Agricultural Institute / Gu. Xingnian, P. D. Kirkland // *Australia and New Zealand Standard Diagnostic Procedures.* – 2008. – P. 3.3. 1-18.
6. Ackermann, M. S. Round table on infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis virus infection diagnosis and control / M. S. Ackermann, S. Belak, V. Bitsch [et al.] // *Vet Microbiol.* – 1990. – 23. P. 361-363. – URL: [https://doi.org/10.1016/0378-1135\(90\)90167-T](https://doi.org/10.1016/0378-1135(90)90167-T).
7. Nurmanov, Ch. Clinical signs and pathological changes in infectious rhinotracheitis in bovine / Ch. Nurmanov, A. Irgashev, R. Nurgaziev // *Vestnik of KNAU named after K. I. Skryabin.* – № 2 (53). – P. 96-101.
8. Merkulov, G. A. Kurs patogistologicheskoy tekhniki / G. A. Merkulov. – Leningrad: Medicina, 1969. – 423 s. – *Tekst: neposredstvennyj.*
9. Metodicheskoe ukazanie po izucheniju immunokompetentnyh kletok v organah immunogeneza ovec (s pomoshh'ju immunogistohimicheskogo B-SA metoda: metodicheskoe rukovodstvo / A. Sh. Irgashev, K. S. Arbaev, N. S. Aldajarov. – Bishkek, 2002. – 12 s. – *Tekst: neposredstvennyj.*



УДК 636.2.034

О.Г. Дутова, Е.С. Шаганова, Ю.С. Луццай
O.G. Dutova, Y.S. Shaganova, Y.S. Lushchay

**КОРРЕКЦИЯ ЭНДОКРИННОГО СТАТУСА КОРОВ
ПРИ ПОМОЩИ ПОДКОЖНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ТАБЛЕТОК «КАЙОД»**

**CORRECTION OF THE ENDOCRINE STATUS OF COWS BY MEANS
OF SUBCUTANEOUS IMPLANTATION OF TABLETS "KAYOD"**

Ключевые слова: коровы, имплантация, йод, недостаточность, метаболизм, тироксин, трийодтиронин, продуктивность, Кайод, соотношение.

Одним из наиболее значимых аспектов поддержания здоровья животных является удовлетворение их потребности в питательных веществах, витаминах и минералах. Для решения этой задачи следует оптимизировать рационы животных. Говоря о территории Алтайского края, нужно иметь в виду, что почва и, соответственно, растения, произрастающие на ней, не могут удовлетворить потребность крупного рогатого скота в таком микроэлементе, как йод. Очевидно, что необходимо внедрение качественно нового способа решения данной проблемы у коров. Наиболее продуктивным, на наш взгляд, является метод подкожного введения таблеток «Кайод». Апробация указанного метода

проводилась на стельных коровах учхоза «Пригородный». Для проведения исследований были сформированы 3 группы стельных коров по 15 животных в каждой. При проведении работы был сделан анализ рациона, по итогам которого дефицит по йоду составлял 15% на 1 животное. Во время выполнения исследования коровам различных групп имплантировали под кожу таблетки «Кайод» в разных дозировках, после чего исследовали эндокринные показатели крови коров. Мы проводили анализ крови контрольных и опытных животных для определения содержания в ней тироксина и трийодтиронина. Изучение динамики данных показателей наиболее четко характеризует наличие либо отсутствие в организме животного скрытых патологических процессов, оказывающих влияние на метаболизм и, соответственно, напрямую связанных с дефицитом йода либо его отсутствием. Исходя из вышеизложенно-