

SECTION «VETERINARY SCIENCES»

THE PIVOTAL ROLE OF RETINOL IN ENSURING REPRODUCTIVE HEALTH IN ANIMALS

РЕТИНОЛ ЯК КЛЮЧОВИЙ ДЕТЕРМІНАНТ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВ'Я ТВАРИН

Pavlo Skliarov¹

Serhiy Fedorenko²

DOI: <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-651-5-9>

Abstract. Subject of research. The subject of this study is the complex biochemical and physiological mechanisms through which vitamin A (retinol) and its precursor (β -carotene) influence the morphofunctional state of the reproductive system in farm and small domestic animals. The research focuses on analyzing the etiology and pathogenesis of retinol-deficient infertility, as well as structural and functional alterations in the endocrine and reproductive organs (pituitary gland, thyroid, adrenal glands, ovaries, uterus, and testes) under conditions of hypovitaminosis A. Particular attention is paid to the role of retinol in epithelial integrity and its antioxidant properties within the reproductive tract. *Purpose of the study.* The primary objective of this work is to synthesize and systematize scientific data regarding the indispensable role of vitamin A in maintaining animal reproductive health. The study aims to clarify the pathogenetic chains of infertility development caused by retinol deficiency and to provide a scientific basis for monitoring A-vitamin status as a mandatory measure for preventing pathologies during pregnancy, labor, and the postpartum period. Furthermore, the research seeks to evaluate the impact of carotene

¹ Doctor of Veterinary Sciences, Professor,
Professor of the Department of Veterinary Surgery and Reproductology,
Dnipro State Agrarian and Economic University, Ukraine

² Doctor of Veterinary Sciences, Professor,
Professor of the Department of Veterinary Surgery and Reproductology,
State Biotechnological University, Ukraine

supplementation on improving reproductive performance and offspring viability. *Methodology.* The methodological framework of the study is based on a systematic analysis of academic literature combined with the results of the author's extensive experimental research conducted on various animal species, including cows, sheep, pigs, dogs, and rabbits. A comprehensive diagnostic approach was employed, incorporating clinical observations, biochemical assays (determination of retinol and carotene levels in blood serum and liver, assessment of the prooxidant-antioxidant balance), and morphometric evaluations of endocrine and reproductive tissues. The study involved monitoring hormonal profiles (progesterone, estradiol, testosterone) and performing histological examinations of the reproductive tract and the fetoplacental complex to identify cellular deviations caused by vitamin deficiency. *Conclusion of the research.* The study concludes that vitamin A is a critical determinant of reproductive function, primarily due to its role in maintaining the structural integrity and secretory activity of epithelial tissues. It was demonstrated that retinol deficiency triggers profound morphological changes, such as atrophy and desquamation of the reproductive tract epithelium, a decrease in the mass and functional capacity of endocrine glands, and a significant hormonal imbalance. Specifically, affected females exhibit elevated progesterone levels alongside decreased estradiol, while males show a marked reduction in testosterone production. Furthermore, the research established that a retinol-deficient state activates free radical processes and depletes the body's antioxidant defenses, leading to cellular damage within reproductive organs. A vital finding of the study is the detrimental impact of hypovitaminosis A on the fetoplacental complex, which manifests as fetal growth retardation, antenatal hypotrophy, and impaired differentiation of internal organs in newborns. The results confirm that early diagnosis of A-vitamin status and the adjustment of diets through carotene or retinol supplementation can effectively prevent reproductive losses, enhance semen quality in males, and ensure a physiological course of pregnancy and uterine involution in females. These findings serve as a fundamental basis for developing comprehensive infertility prevention programs in animal husbandry and veterinary medicine.

1. Вступ

Розлади репродуктивної функції є критичною проблемою не лише для ветеринарної галузі, а й для гуманної медицини [2; 3; 18; 22; 25; 31; 35; 47; 65; 82; 148; 181]. Явище неплідності широко розповсюджене серед усіх видів тварин і спричиняє суттєві економічні збитки у тваринництві, що зумовлено як втратою чи недоотриманням приплоду, так і зниженням його життєздатності, що, відповідно, призводить до зростання захворюваності та летальності [11; 20; 42-44; 48; 93].

Неплідність є типовою для всіх видів тварин і завдає значної фінансової шкоди тваринницькому сектору через втрату поголів'я, погіршення показників його виживання та підвищення рівня смертності. Серед етіологічних факторів найбільш поширеними є аліментарно-дефіцитні стани, з-поміж яких окремо слід виділити недостатність вітаміну А.

Чинники, що зумовлюють неплідність, є надзвичайно численними та різноманітними [12; 32; 46; 51; 94; 122; 141; 142; 144; 149; 152; 186; 194]. Проте одними з ключових вважаються саме аліментарно-дефіцитні фактори [10; 13; 21; 41; 91; 95; 102; 160; 177; 178; 185; 191]. Серед них особливе значення має дефіцит вітаміну А [27; 106; 172; 179; 183; 200; 206]. Каротин, як попередник ретинолу в організмі, належить до нестійких сполук і легко руйнується навіть за дії помірних зовнішніх чинників. Через це його дефіцит набуває глобального характеру, особливо наприкінці зимово-стійлового періоду утримання тварин, стаючи провідним чинником розвитку ретинолдефіцитної неплідності. У підсумку в організмі виникають два паралельні негативні процеси: нестача вітаміну А деструктивно впливає на органи, основною функціональною одиницею яких є секреторна епітеліальна клітина, а утворені при цьому вільні радикали у високих концентраціях ефективно руйнують клітинні структури на тлі послаблення антиоксидантного захисту [84; 125; 129; 187].

Ретинол чинить значний безпосередній та опосередкований вплив на відтворну здатність тварин. Даний вітамін є незамінним для підтримання структурної цілісності та належної роботи епітелію в органах регуляції та статевій системи, що, у свою чергу, забезпечує фізіологічний перебіг гестації, пологів і післяпологового періоду, процесів ово- та сперміогенезу, а також повноцінний прояв статевих рефлексів і роз-

виток плода. Його нестача стає підґрунтям для етіології та патогенезу ретинолдефіцитної неплідності, що супроводжується змінами показників гомеостазу, прооксидантно-антиоксидантного статусу, морфології ендокринних і статевих органів, а також гормонального фону, якості сперми та показників фертильності самок і самців. Наслідком цих порушень є виникнення комплексу гінекологічних, андрологічних, мамологічних та перинатальних (анте-, інтра-, пост- та неонатальних) патологій [1; 4; 6; 8; 17; 23; 26; 33; 34; 36; 37; 40; 53; 76; 143; 170].

Водночас збагачення раціону каротином чи ретинолом, а також їх пероральне введення за умов дефіциту дозволяє попередити розлади репродуктивної системи. Наукові дані щодо ролі вітаміну А у механізмах відтворення лягли в основу розробки сучасних рекомендацій стосовно нормування А-вітамінного живлення тварин [10; 16; 28; 150; 151].

Дослідження специфіки етіопатогенезу ретинолдефіцитної неплідності дає можливість створювати комплексні програми діагностики, лікування та профілактики. Такі заходи ґрунтуються на моніторингу рівнів каротину й вітаміну А в організмі та своєчасній компенсації їх нестачі. Вивчення причинних чинників та механізмів розвитку патологій, зумовлених дефіцитом каротину/вітаміну А, є фундаментальною базою для впровадження ефективних способів діагностики, терапії та превенції репродуктивних розладів [4; 6; 9; 14; 17; 21; 24; 26; 40].

2. Вплив ретинолу на прояв репродуктивної функції

Роль вітаміну А у забезпеченні відтворної здатності відома науці вже понад століття, проте цей нутрієнт і досі залишається об'єктом глибоких наукових розвідок [9; 14; 30; 66; 77; 113; 182; 183; 189; 203; 207; 209].

Поняття «вітамін А» охоплює кілька груп хімічних сполук, а саме ретиноїди та каротиноїди. Основні відмінності між ними полягають у джерелах їх надходження до організму та специфіці біологічної дії. Ретиноїди потрапляють до організму певних видів тварин переважно з кормами, причому їхня концентрація прямо залежить від вмісту жирів у раціоні. Ці сполуки мають виняткове значення для стимуляції росту та процесів клітинної диференціації як на етапі ембріогенезу, так і в дорослому віці. Однією з ключових функцій ретиноїдів є їхня

виражена антиоксидантна здатність, оскільки за умов їх нестачі спостерігається інтенсифікація вільнорадикальних процесів. Це призводить до гальмування розвитку та диференціації тканин плода, порушення нормальної роботи плаценти, що може спричинити затримку внутрішньоутробного розвитку. Враховуючи значну кількість досліджень у сфері вивчення прооксидантно-антиоксидантних механізмів, слід також підкреслити високий антиоксидантний потенціал каротину [60; 61; 70; 104; 117; 147; 158; 167; 169; 173; 188; 195; 208].

На відміну від ретиноїдів, каротиноїди надходять в організм із рослинною їжею. Їх дефіцит зазвичай проявляється паралельно з нестачею ретиноїдів, оскільки ці групи сполук здатні до взаємозаміщення у критичних умовах. Симптоми, що об'єднуються терміном «дефіцит вітаміну А», виникають лише після повного виснаження запасів обох видів сполук. Основним попередником вітаміну А є бета-каротин, тоді як інші представники (лютеїн, зеаксантин, віолоксантин тощо) мають значно нижчу біологічну активність у цьому контексті. На сьогодні існує чимало доказів того, що каротиноїди виконують важливі функції, не пов'язані безпосередньо з А-вітамінною активністю. Вони виступають потужними антиоксидантами, проявляють антистресову дію, впливають на імунну відповідь та стабільність генетичного апарату. На молекулярному та клітинному рівнях каротиноїди покращують контактну взаємодію клітин і запобігають їх трансформації під дією генотоксичних речовин, окисників або радіаційного випромінювання. Встановлено також вплив каротиноїдів на ендокринну систему, зокрема на механізми, що регулюють репродуктивні процеси.

Важливою особливістю є те, що при застосуванні вітаміну А існує ризик передозування, тоді як бета-каротин характеризується повною відсутністю токсичності. Організм синтезує необхідну кількість ретинолу з бета-каротину, а його залишок залучається до інших критично важливих біологічних процесів, що свідчить про доцільність пріоритетного використання саме бета-каротину. Таким чином, навіть за умови повного забезпечення потреб у вітаміні А, за відсутності бета-каротину проблему неплідності розв'язати не вдасться [54; 79; 88; 90; 110; 112; 132; 137; 154; 157; 165; 166; 169; 180; 184].

Вітамін А відіграє унікальну роль у збереженні життя та продовженні виду, що відображено у його численних синонімах: вітамін

росту, антиінфекційний фактор, стимулятор окиснювальних процесів та метаболізму. Він залучений до регуляції трофіки тканин, підвищення імунологічної резистентності, стимуляції біосинтезу протеїнів, глікопротеїдів та стероїдних гормонів, а також забезпечує захист епідермісу та нормальне функціонування зорового аналізатора. Особливу роль відіграє здатність ретинолу впливати на проникність плазматичних і внутрішньоклітинних мембран, а також його участь у формуванні їхніх ліпідних компонентів. Крім того, ретинол регулює обмін нуклеїнових кислот; зокрема, у тварин із гіповітамінозом А фіксують зниження рівнів рибосомальної та транспортної РНК [14; 45; 64; 78; 100; 114; 124; 167; 202].

Загалом науковцями описано близько 50 різноманітних розладів, спричинених дефіцитом ретинолу, проте найбільш значущим є його вплив на репродуктивну систему, через що його часто називають «вітаміном розмноження». Історія вивчення цього питання розпочалася ще на початку ХХ століття. Хоча вітамін А було відкрито Мак-Коллумом і Девісом у 1913 році, його специфічну роль у репродукції почали активно обговорювати лише з 1924 року після публікацій дослідників із Вісконсина. Подальші численні розвідки підтвердили, що адекватний рівень вітаміну А в організмі матері є запорукою фізіологічного ембріогенезу, нормального перебігу гестації, пологів та пуерперію. Навпаки, тривала відсутність цього нутрієнта призводить до суттєвого пригнічення відтворної функції [4-6; 10; 14; 21; 52; 66; 67; 92; 111; 165; 166; 183; 189; 190; 198; 199].

Дефіцит вітаміну А в організмі призводить до структурних і функціональних розладів у репродуктивній та ендокринній системах, а також у фетоплацентарному комплексі. Це стає причиною порушення процесів імплантації зиготи, провокує аборти, затримку внутрішньоутробного розвитку плодів та гальмування диференціації їхніх внутрішніх органів. Крім того, на фоні вітамінної недостатності спостерігається розвиток антенатальної гіпотрофії та слабкість родової діяльності [6; 10; 21; 37; 52; 92; 110; 184; 197; 209].

З нестачею ретинолу безпосередньо пов'язані виникнення та патогенез різноманітних гінекологічних захворювань [4; 40; 77; 111; 198]. За умов дефіциту вітаміну А та каротиноїдів також фіксуються морфологічні трансформації у молочній залозі, що призводить до пору-

шення її секреторної функції та погіршення якісних показників молока [17; 89; 97; 108; 128; 145; 153; 163; 164; 204; 205].

Питання недостатнього забезпечення організму бета-каротином (вітаміном А) є не менш актуальним і для самців. Його дефіцит спричиняє морфофункціональні зсуви в органах статеві системи та регуляції, що проявляється зменшенням їхньої маси й лінійних розмірів, розвитком дистрофічних процесів та скороченням популяції клітин, які продукують гормони. Як наслідок, у тварин розвиваються стани гіпо- або імпотенції [26; 50; 55; 57; 59; 62; 75; 99; 103; 118-121; 130; 133].

3. Причини та патогенез А-вітамінної неплідності

Серед усіх чинників саме аліментарні фактори мають найбільш суттєвий вплив на метаболізм вітаміну А, основним джерелом синтезу якого в організмі виступає каротин. Потреби жуйних тварин у ретинолі повністю задовольняються під час літнього випасання на повноцінних пасовищах, тоді як у стійловий період джерелом вітаміну слугують високоякісний силос, сінаж та сіно. За умови випасання на якісних угіддях у печінці тварин формується депо вітаміну А, здатне покривати фізіологічні потреби організму протягом 4–6 місяців навіть за умови його відсутності у раціоні. Печінкові запаси тривалий час підтримують гомеостаз, тому клінічні прояви А-авітамінозу виникають лише після їхнього повного вичерпання. У природному середовищі ознаки вітамінної недостатності зазвичай фіксуються при утриманні тварин на низькопродуктивних пасовищах у зонах із посушливим кліматом. Загалом, сформовані під час весняного випасання резерви ретинолу в печінці дозволяють організму забезпечувати базові життєві функції навіть у період тривалого каротинового голодування.

Основним джерелом каротину (вітаміну А) для овець є пасовищна рослинність, а в зимовий час – заготівлі сінажу, силосу та сіна. Відповідно, проблеми із забезпеченням цим нутрієнтом у овець подібні до тих, що спостерігаються у великої рогатої худоби. У практичному вівчарстві зафіксовані непоодинокі випадки масових патологій, зокрема серед кітних овець на пізніх етапах гестації, спричинених дефіцитом вітаміну А. Така недостатність часто призводить до мертвородження ягнят, причому найбільш вразливими є вівцематки з багатоплідною вагітністю. Аналогічні негативні наслідки спосте-

рігаються і при дефіциті каротину в раціонах, що підтверджується повною відсутністю запасів вітаміну А в печінці новонародженого молодняка [10].

За інтенсивного ведення свинарства натуральні корми повністю не задовольняють потреби свиней у вітаміні А за рахунок каротину. Особливо це стосується підсисних поросят, в організмі яких каротин у вітамін А практично не трансформується, тому раціони свиней обов'язково треба збагачувати готовими концентратами цього вітаміну. У свиней в організм, послаблений нестачею вітаміну А, легше проникають збудники різних хвороб, резистентність організму знижується порушується овуляція і заплідненість, збільшується кількість мертвнонароджених і виродливих поросят, спостерігаються затримки посліду. Незабезпеченість свиноматок вітаміном А в період поросності призводить до того, що поросята народжуються слабкими і гинуть в перші доби або хворіють, погано засвоюють поживні речовини кормів і повільно ростуть. Особливо нестачу вітаміну А тварини відчують взимку, бо при зберіганні кормів провітамін А каротин втрачає свою активність приблизно на 10-20% на місяць.

Для високопродуктивних тварин характерна підвищена потреба у вітаміні А, оскільки вони не здатні повноцінно трансформувати каротин у ретинол. Рівень вітаміну А в тканинах свиноматок та плодів корелює з етапами репродуктивного циклу і критичними фазами ембріогенезу. Особливо важливою є роль вітаміну на ранніх стадіях розвитку ембріонів, коли їхнє живлення забезпечується ембріотрофом – секретом маткових залоз, що містить ретинол. Таким чином, концентрація вітаміну А безпосередньо пов'язана з динамікою росту та розвитку зародків [10; 74; 101].

Дефіцит каротину (особливо його високоактивних форм) є досить поширеним явищем глобального характеру. Його вміст у плазмі крові коливається залежно від якості раціону, сезону, породи, віку та фізіологічного стану організму [58; 70; 77; 92; 128; 156; 157; 163; 171; 198; 201].

Збереження каротину, його всмоктування та подальша конверсія у вітамін А залежать від комплексу факторів. Зовнішні чинники включають метод консервування кормів, тривалість і умови їх зберігання, наявність стабілізаторів, вміст вільних жирних кислот та мінеральних компонентів. Внутрішні фактори організму охоплюють стан здоров'я,

стан травного тракту та наявність інгібіторів у кишечнику. Ці чинники діють на всіх етапах метаболізму: від абсорбції у ШКТ і трансформації до депонування, транспортування та виведення з організму.

Ефективність засвоєння вітаміну А насамперед визначається загальною збалансованістю годівлі. Порушення технологій утримання та обмежений раціон призводять до функціональних патологій, що знижує здатність організму накопичувати вітамін. Оптимізація годівлі, нормалізація обміну речовин (білкового, вуглеводного, жирового) та забезпечення мінералами суттєво покращують засвоєння каротину. Водночас важливу роль відіграють початкові резерви ретинолу в депо, активність ендокринної системи та інтенсивність загального метаболізму.

Рівень всмоктування каротину значною мірою залежить від способу обробки кормів, що впливає на цілісність білково-каротинових комплексів або процеси ізомеризації. Жуйні тварини в силу своєї фізіології критично потребують надходження вітаміну А з кормами, причому дефіцит найчастіше реєструють у зимово-весняний період. Це зумовлено як низьким вмістом каротину в зимових кормах, так і його швидкою руйнацією під дією повітря, світла чи лужного середовища при недотриманні технологій заготівлі. Влітку ж зелена маса повністю покриває потреби тварин і дозволяє створити резерви в печінці [10; 68; 72; 83; 85; 105; 112; 115; 116; 107; 136; 138; 140; 146; 161; 162; 176; 196; 210].

Процеси трансформації та абсорбції погіршуються при дефіциті протеїну, вітамінів Е, D, В4 та В12, а також за умов надлишку нітритів або використання згрікліх жирів. Потреба у вітамінних ресурсах зростає у 2-3 рази при стресах та хворобах. Важливу роль у метаболізмі ретинолу в ШКТ, печінці та молочній залозі відіграють протеїни та мікроелементи, які регулюють перетворення каротину, його транспорт та участь у формуванні епітелію [9; 21; 90; 101; 157].

Гіповітаміноз А часто є причиною імунодефіцитів, що негативно впливає на клітинний імунітет, фагоцитоз та синтез антитіл. Ступінь імуних порушень залежить від інтенсивності біосинтезу білка та швидкості клітинного оновлення. Нестача каротину призводить до дистрофії та атрофії лімфоїдної тканини, оскільки він необхідний для роботи ферментів, залучених до імуних реакцій.

Серед численних ізомерів бета-каротину найвищу біологічну активність має бета-ізомер, молекула якого при розщепленні дає дві молекули вітаміну А (тоді як альфа- та гамма-ізомери – лише по одній). Найкраще засвоюється транс-форма бета-каротину, що переважає у свіжих рослинах. При заготівлі кормів частина речовини переходить у менш активні цис-форми (активність лише 20-50%). Через це використання лише кукурудзяного силосу не задовольняє потреб тварин, оскільки лише мала частина його каротину трансформується у вітамін А. Крім того, спирти, що містяться в силосі, можуть порушувати депонуючу функцію печінки [6; 49; 71; 73; 81; 126; 127; 134; 155].

Гарним джерелом кормового каротину є морква, що містить до 200 мг/кг каротину. Бета-каротин покращує заплідненість та приживаність ембріонів, запобігає ембріональній смертності, підвищує молочність і сприяє правильному розвитку плода, а також підвищує якість яйцеклітин, покращує та знижує ризик післяродових ускладнень. Dhahir et al. (2022) провели оцінки впливу добавок моркви на репродуктивну функцію вівцематок. Результати цього дослідження показали, що вівцематки, які одержували 800 г моркви/тварину щодня (1 група), мали високу еструсну реакцію та рівень фертильності 90% порівняно з вівцематками, яким згодовували 400 г моркви/тварину щодня (2 група) та контрольною групою – 80% та 70% відповідно. Коефіцієнт плодючості збільшився значно – на 200% порівняно з відповідними групами на 125% та 100%. Ці вівцематки показали найвищий рівень багатоплідості – 66,67% порівняно з першою (25%) та контрольною (0%) групами. Концентрація прогестерону в крові спостерігалася високим зростанням на 18-ту добу еструсу у вівцематок першої та другої груп порівняно з контролем. Значно зріс і рівень естрогену в день еструсу у першій групі порівняно з другою та контрольною групами. Тож автори дійшли висновку, що морква, яку згодовували як добавку, має суттєвий вплив на покращення репродуктивної продуктивності вівцематок [80].

Desai et al. (2023) було проведено дослідження для оцінки впливу добавок β -каротину на фертильність лактуючих корів породи Канкрей. Тварини групи I отримували базовий раціон, тоді як у групах II та III отримували 500 мг та 1000 мг β -каротину/тварину/добу відповідно протягом 42 діб – 21 добу до та після отелення. Масивна інволю-

ція матки відбулася на $28,50 \pm 1,50$, $25,50 \pm 2,01$ та $24 \pm 1,89$ доби у групах I, II та III відповідно. Було виявлено, що діаметр шийки матки між групами на 7-му, 15-ту та 30-ту добу у групі III порівняно з групами I та II суттєво відрізнявся. Спостерігалось суттєве зменшення середнього діаметра рогу вагітних та невагітних тварин на 7-му добу у групах II та III порівняно з групою I, а також на 21-шу та 15-ту добу відповідно у групах I та II. Показник першого отелення та загальний показник заплідненості були вищими у групі III, а потім у групах II та I. Авторами було зроблено висновок, що прийом β -каротину в перипартальний період у дозі 1000 мг/тварину/добу протягом 42 діб прискорює інволюцію матки та покращує післяродову фертильність у молочних тварин [96].

Варто також брати до уваги, що дефіцит вітаміну А в організмі тварин може розвиватися навіть за умови достатнього вмісту каротину в раціоні. Зниження рівня засвоєння каротину та його подальшої конверсії у ретинол відбувається під впливом значної кількості органічних кислот, а також через надмірний вміст нітратів та нітритів у кормах і організмі. Певна частина солей азотної кислоти накопичується у рослинах і, потрапляючи до організму тварин, відновлюється до нітритів, які безпосередньо гальмують трансформацію каротину. У кислому середовищі руйнація каротину та вітаміну А спричиняється дією газоподібних оксидів азоту, що утворюються при низьких значеннях рН внаслідок взаємодії нітратів із киснем. Це пояснює суттєві втрати каротину в кормах за наявності нітратних сполук. Відтак, інтенсифікація аграрного сектору, що супроводжується використанням мінеральних добрив, гербіцидів, технічних жирів та мінеральних добавок, сприяє акумуляції цих речовин у кормовій базі, що автоматично підвищує фізіологічну потребу тварин у каротині та вітаміні А [14; 87; 98; 109; 123; 131; 135; 175].

Сукупність цих факторів зрештою призводить до погіршення апетиту тварин і різкого падіння концентрації каротину та ретинолу в їхньому організмі.

Ключовою патогенетичною рисою гіпо- та авітамінозу А є тривалий латентний період від моменту переходу на дефіцитний раціон до появи перших симптомів. Це зумовлено здатністю тварин накопичувати значні резерви вітаміну А в печінці під час літнього періоду. Від-

повідно, діагностику дефіциту необхідно проводити заздалегідь, не чекаючи появи вираженої клінічної картини [6; 21; 24; 26; 37; 108; 121; 179; 189; 196; 206].

Наприклад, у овець клінічні ознаки А-авітамінозу можуть проявитися лише після 16–23 місяців утримання на раціоні з низьким вмістом вітаміну. Печінкові депо тривалий час компенсують нестачу нутрієнта, і патологічний стан стає очевидним лише після повного виснаження цих запасів. У природному середовищі такі стани у овець реєструють переважно при випасанні на бідних пасовищах у посушливих регіонах. Загалом, сформовані навесні на якісних пасовищах запаси вітаміну А в печінці овець здатні підтримувати базові фізіологічні функції організму навіть упродовж тривалого каротинового голодування [37].

Нестача каротину та вітаміну А суттєво дестабілізує стан гомеостазу, спричиняючи розбалансування прооксидантно-антиоксидантних механізмів. Це супроводжується інтенсифікацією вільнорадикальних процесів на фоні пригнічення антиоксидантних систем, що зумовлює розвиток патологій на клітинному рівні. Біохімічні дослідження на кролях підтвердили ці деструктивні зміни: зафіксовано падіння рівня вітаміну А в сироватці крові на 46,6%, тоді як концентрація малонового діальдегіду зросла у 2,7 раза в сироватці та на 38,7% в еритроцитах. Паралельно спостерігалось зниження активності ферментів: у сироватці крові вміст каталази зменшився на 36,9%, а супероксиддисмутази – на 26,9%; в еритроцитах рівень каталази впав на 42,3%, а відновленого глутатіону – на 15%.

Аналогічна динаміка спостерігається у сухостійних корів за умов тривалого каротинового голодування. У сироватці крові рівень каротину знизився на 70,0%, вітаміну А – на 75,0%, каталази – на 43,7%, а супероксиддисмутази – на 40,6%. При цьому концентрація малонового діальдегіду підвищилася на 72,7%. В еритроцитарній масі зафіксовано падіння рівня каталази на 41,7% та відновленого глутатіону на 15%, тоді як вміст малонового діальдегіду зріс на 23,2% [17].

Besedovs'kuj та співавт. зазначають, що при гіповітамінозі А у корів виявляється тенденція до зниження низки показників: гемоглобіну та загального білка – на 8,3%, кальцію – на 8,2%, неорганічного фосфору – на 14,2%, кислотної ємності – на 24,1%. Також встановлено

зменшення концентрації мікроелементів: міді на 12,8%, цинку на 5,6% та кобальту на 12,9%, а вміст вітаміну А в печінці та сироватці крові скоротився на 28,9% та 37,5% відповідно [4].

У овець на тлі дефіциту вітаміну А за зростання лужного резерву (на 7,09–15,5%) спостерігалось пригнічення гематологічних та біохімічних показників: чисельність еритроцитів впала на 1,01 Т/л (або 12,6%), вміст гемоглобіну – на 11,86 г/л (або 12,2%), загального білка – на 10,38 г/л (або 14,9%). Крім того, знизився рівень загального кальцію на 0,25 ммоль/л (9,8%), неорганічного фосфору на 0,26 ммоль/л (15,6%) та вітаміну А на 0,24 мкмоль/л (27,0%). Мікроелементний склад також зазнав змін: вміст цинку зменшився на 1,69 мкмоль/л (10,4%), міді – на 1,2 мкмоль/л (12,0%), а кобальту – на 0,04 мкмоль/л (14,8%) [23].

Фундаментальною причиною патологічних змін при нестачі вітаміну А є дезорганізація структури та активності лізосомальних ферментів, а також розлади у роботі ендокринної системи. З практичного погляду ретинол відіграє вирішальну роль у регенерації та протекції епітеліальних покривів слизових оболонок статевих органів та секреторних протоків залоз. Він є критично необхідним для нормального функціонування клітин, що виділяють слиз, та для безпосереднього синтезу мукополісахаридів. Через це при гіповітамініозі А функціональний епітелій заміщується ороговілими лусковими клітинами, які втрачають здатність до слизоутворення.

Численні наукові праці присвячені вивченню впливу вітаміну А на морфофункціональний стан ендокринного та репродуктивного апаратів сільськогосподарських тварин. Першочергові ушкодження при дефіциті вітаміну виникають саме в тих органах, де базовою структурною одиницею виступає секреторна епітеліальна клітина. На сьогодні детально вивчено вплив ретинолу на морфологію та функцію гіпофіза, надниркових і щитоподібної залоз, а також матки та яєчників у корів і телиць. У цих органах фіксуються виражені ідентичні порушення: в аденогіпофізі спостерігається зменшення маси, глибока дистрофія (зокрема «дрібнокістозного» типу), дегрануляція базofilів та падіння рівня РНК у цитоплазмі. Наднирники реагують зменшенням товщини кіркової речовини, дистрофічними явищами та зниженням вмісту ліпідів і РНК. У щитоподібній залозі відмічають

збільшення діаметра фолікулів на фоні сплюснення їхнього епітелію та накопичення гомогенного колоїду.

Патологічні процеси в матці характеризуються десквамацією епітелію, скороченням кількості та розмірів маткових залоз і мастоцитів. У шийці матки спостерігається значне оголення слизової оболонки, зниження об'єму секрету з переважанням нейтральних мукополісахаридів над кислотними, а також дефіцит сіаломуцинів. Деструктивні зміни охоплюють і плаценту, де руйнуються ворсинки, зменшується кількість гігантських клітин та знижується вміст у них білка, глікогену й РНК, що підвищує вразливість структури до умовно-патогенної мікрофлори. У плодів це призводить до порушення роботи фетоплацентарного комплексу, гальмування диференціації внутрішніх органів та розвитку антенатальної гіпотрофії [6].

Такі морфологічні трансформації безпосередньо зачіпають органи, що регулюють та забезпечують статеву функцію. Зокрема, при дефіциті вітаміну А у корів фіксують зменшення лінійних розмірів гіпофіза (на 3,1–19,1%) та яєчників (на 20–46,6%). Вагові показники органів також суттєво знижуються: маса гіпофіза падає на 14,0–23,2%, наднирників – на 18,1–23,3%, щитоподібної залози – на 57,7–58,3%, а яєчників – на 54,8–84,9% [40].

Згідно з дослідженнями Besedovs'kuj та співавт., гіпофіз корів за умов недостатності вітаміну А характеризувався зменшенням маси на 8,7%, довжини – на 17,4%, ширини – на 11,2%, а популяція гонадотропоцитів скоротилася на 17,5%. У щитоподібній залозі зафіксовано збільшення діаметра фолікулів на 49,1% при одночасному зменшенні висоти фолікулярного епітелію на 12,8%, а також зниження маси органа на 7,2% та його лінійних параметрів (довжини – на 15,8%, ширини – на 11,2%). Наднирники реагували зменшенням загальної маси на 15,3% та товщини кіркової речовини на 25,7%. Морфометричні зміни матки включали скорочення кількості залоз на одиницю площі на 37,7%, зменшення їхнього діаметра на 15,3% та товщини епітелію на 19,9%, а загальна товщина ендометрія зменшилася на 36,6%. У яєчниках спостерігалася суттєве зниження кількості фолікулів: примордіальних – на 46%, ростучих – на 28,9% та везикулярних – на 14,4%, при цьому доміантні фолікули були відсутні, а жовте тіло набувало вигляду тяжистих структур із вираженими прошарками сполучної тканини [4].

У овець із дефіцитом вітаміну А, порівняно з тваринами з фізіологічною нормою гомеостазу, відзначено меншу масу гіпофіза (на 17,6%), щитоподібної залози (на 19,2%) та наднирників (на 8,9%). Репродуктивні органи також зазнали змін: маса яєчників зменшилася на 21,7%, а їхня довжина та ширина – на 14,7% і 18,2% відповідно. Параметри матки та її шийки скоротилися за розміром (на 10,8%) та товщиною (на 12,7%). Крім того, при гіповітамінозі А яєчники змінювали форму з овальної на приплюснuto-овальну, їхня поверхня ставала гладенькою замість характерної горбистої, а консистенція яєчників, матки та її шийки ставала значно щільнішою [23].

Аналогічне зменшення маси та габаритів ендокринних і статевих залоз встановлено і для самців. Зокрема, маса гіпофіза впала на 8,6–23,1%, щитоподібної залози – на 12,6–23,3%, наднирників – на 13,3–15,2%, а сім'яників – на 23,6%. Лінійні розміри цих органів сумарно скоротилися на 10,5–23,7%. Мікроструктурні зміни в гіпофізі проявлялися дистрофією та дегрануляцією клітин із падінням кількості гонадотропоцитів на 25,0%. У щитоподібній залозі діаметр фолікулів зріс на 20,1% на фоні сплюснення епітелію (на 17,4%) та накопичення щільного колоїду без ознак вакуолізації. У наднирниках товщина кіркового шару зменшилася на 23,3–25,6% із ознаками слабкої диференціації клітин.

У сім'яниках зафіксовано зменшення кількості звивистих каналців, їхню дезінтеграцію та десквамацію епітелію. Крім того, спостерігалось критичне скорочення популяції клітин Лейдїга. Наприклад, тривала нестача вітаміну А в організмі псів призводила до зменшення маси сім'яників на 19,1% та їхніх розмірів на 17,5%, а кількість інтерстиціальних клітин Лейдїга падала на 40% [26].

Відповідно, деструктивні зміни в структурі органів неминуче призводять до розладів їхньої функціональної активності. Зокрема, гіповітаміноз А у самок провокує глибокий гормональний дисбаланс. У корів за таких умов фіксували десятикратне зростання рівня прогестерону (до 36 нмоль/л) при одночасному триразовому зниженні концентрації естрадіолу (до 1,28 пг/мл) [4]. У овець також спостерігалось падіння рівнів статевих стероїдів: естріолу – на 17,7% та прогестерону – на 6,6% [23]. У самців пригнічення ендокринної функції насінників (андрогенезу) призводить до зменшення концентрації тестостерону на

42,8–47,2%, що супроводжується гальмуванням статевих рефлексів та погіршенням якісних характеристик еякуляту. Зокрема, об'єм еякуляту знижується на 18,1–42,1%, рухливість спермійів – на 5,3–23,1%, а їхня концентрація – на 5,3–15,0%. Водночас кількість морфологічно аномальних клітин зростає в 1,1–1,9 раза, досягаючи 45% [26].

Досить детально вивчено вплив вітаміну А на морфофункціональний стан ендометрія в період імплантації ембріона. Ретинол активує роботу слизової оболонки матки під час прикріплення зиготи, стимулює синтез білка та секрецію прогестерону, що є дієвою профілактикою ембріональної смертності. Значна концентрація вітаміну А та каротину в плаценті свідчить про їх депонування в цьому органі. При цьому плацентарний бар'єр у напрямку плода долає переважно каротин, який надалі трансформується у вітамін А в печінці плода. Більшість дослідників сходяться на думці, що рівень ретинолу в організмі плода залишається низьким і прямо залежить від вітамінної забезпеченості матері. Вважається, що транспорт вітаміну А регулюється двома механізмами: один обмежує його надходження при надлишку в материнському організмі, а інший – активізує мобілізацію ресурсів матері для забезпечення потреб плода при дефіциті.

Нестача вітаміну А спричиняє серйозні гістоструктурні трансформації в ендометрії: спостерігаються порушення строми, звуження просвіту та дистрофія маткових залоз, десквамація епітелію. У тканинах різко падає вміст глікогену та лужної фосфатази, а кислі мукополісахариди перестають виявлятися. Морфометричний аналіз підтверджує зменшення товщини слизової оболонки матки, висоти епітелію та діаметра залоз. Крім того, у слизовій оболонці скорочується чисельність плазматичних і мастоцитів (тучних клітин), у яких знижується вміст РНК та зникає грануляція.

Найбільш критичним наслідком є метаплазія: функціональний секреторний епітелій матки та її залоз перетворюється на недиференційований багат шаровий плоский, що призводить до різкого припинення секреції та зміни складу ембріотрофу. Метапластичний гіперкератоз шийки матки створює бар'єр для запліднення та імплантації, зумовлює загибель ембріонів, підвищує вразливість до інфекцій, викликає атрофію яєчників, розлади статевих циклів, аборти, мертвородження, затримку посліду та порушення лактації.

Особливої уваги заслуговує негативний вплив дефіциту вітаміну А в організмі вагітних тварин на структурно-функціональний стан фетоплацентарного комплексу. При недостатності ретинолу фіксуються суттєві мікро- та макроморфологічні зміни у плаценті. Вони проявляються зменшенням її маси та лінійних параметрів, скороченням площі ворсинчастого хоріона (інфаркти), атрофічними процесами та деструкцією стовбурових і кінцевих ворсинок. Також спостерігається дистрофія та десквамація ворсинчастого епітелію, скорочення популяції гігантських клітин та їх дегенерація. У цитоплазмі цих клітин та в епітелії ворсинок суттєво знижується вміст РНК і глікогену, зменшується кількість капілярів, що призводить до розладів гемоциркуляції та відшарування фетальної частини плаценти.

Дефіцит вітаміну А дезорганізує структуру яєчників та надниркових залоз – органів, що на початкових етапах гестації продукують дегідроепіандростеронсульфат материнського походження. Це стає однією з ключових причин падіння рівня цього попередника естрогенів в організмі. Дослідженнями доведено, що на фоні А-вітамінної недостатності розвивається гіпотрофія надниркових залоз плодів, що спричиняє зниження їхньої функціональної спроможності. Аналогічне пригнічення функцій характерне і для печінки плодів. Таким чином, патологічні зміни охоплюють усі органи, відповідальні за синтез фетального дегідроепіандростеронсульфату. Оскільки його трансформація в естрогени відбувається у плаценті, яка за дефіциту вітаміну А також має значні структурні пошкодження, репродуктивна функція зазнає системного збою [6; 52; 66; 67; 77; 90; 92; 157; 159; 165; 166; 184; 190; 197-199].

Встановлено, що епітелій статевої системи демонструє ознаки дегенерації при нестачі вітаміну А значно раніше, ніж епітеліальні тканини інших систем організму. Гіповітаміноз А призводить до глибоких гістоструктурних порушень в ендометрії, що включають розрідження стромы, звуження просвіту маткових залоз та відшарування їхнього епітелію. У тканинах падає концентрація лужної фосфатази та глікогену, а кислі мукополісахариди повністю зникають. Зокрема, у корів було зафіксовано зменшення кількості маткових залоз на одиницю площі на 37,7–37,9%, їхнього діаметра – на 15,3–18,2%, товщини

залозистого епітелію – на 13,6–19,9%, а загальної товщини ендометрія – на 36,6–37,2% [4; 40].

Результати проведених досліджень підтверджують, що дефіцит каротину в раціоні та спричинений ним А-авітаміноз негативно впливають на пренатальний розвиток, провокуючи аборти, мертвонародження або появу маложиттєздатного потомства. Зокрема, у сук при нестачі ретинолу плацента характеризувалася зменшенням довжини на 4,5%, ширини на 6,5%, маси на 18,5% та загальної площі на 10,7%. Морфологічні зміни також включали деградацію структури органа: зниження вмісту еластичних і колагенових волокон та появу вогнищ накопичення гемосидерину. Гістологічний аналіз органів плодів виявив глибокі морфофункціональні порушення в печінці (дистрофія, пригнічення гемопоезу, зони гемолізу), наднирниках (гіпоплазія кіркової речовини) та щитоподібній залозі (наявність великих фолікулів діаметром 0,048 мм із плоским епітелієм). У яєчниках плодів примордіальні фолікули знаходилися лише на стадії формування, а в матці було зафіксовано повну відсутність залозистого апарату. Як наслідок, на 58-му добу ембріогенезу маса тіла цуценят була нижчою на 17,3%, а вага внутрішніх органів (мозку, печінки, селезінки, ендокринних та статевих залоз) зменшилася на 29,1–55,5% [6].

У овець за дефіциту вітаміну А порушуються процеси формування фетоплацентарного комплексу. Патологія супроводжується атрофією ворсинчастого хоріона, руйнуванням кінцевих ворсинок та десквамацією їхнього епітелію. Маса плаценти при цьому зменшується на 21,8%, а площа ворсинчастого шару – на 12,2%. Це призводить до системної гіпотрофії плодів: їхня загальна маса знижується на 17,2%, а вага окремих органів (серця, легень, ШКТ, нирок, мозку, щитоподібної та надниркових залоз) скорочується в межах від 3,6% до 27,1% [37].

Молочна залоза, як орган із високим вмістом секреторного епітелію, також є надзвичайно чутливою до нестачі ретинолу. Деструктивні процеси в ній характеризуються руйнуванням плазматичних мембран, ослабленням міжклітинних контактів та розширенням інтерстиціальних просторів. Спостерігається виражена дистрофія альвеолоцитів та їх злушчування у просвіт альвеол. Морфометрично це проявляється заміщенням секреторної тканини сполучною. У цитоплазмі епітелі-

оцитів з'являються вакуолі, фіксуються явища каріопікнозу та каріолізу, знижується інтенсивність забарвлення структур та грануляція цитоплазми. Також зменшується кількість плазматичних і мастоцитів при одночасному зростанні ядерно-плазматичного індексу. Таким чином, дефіцит вітаміну А провокує першочергову дистрофію альвеолярного апарату. За умов затримки секрету в альвеолах ці дегенеративні зміни посилюються, що призводить до передчасної інволюції залози та припинення лактації.

Дослідження секрету молочної залози у корів за умов дефіциту каротину та вітаміну А виявили значне зростання мікробного обсіменіння (на 88%) та підвищення кількості соматичних клітин із помітним переважанням епітеліоцитів. Водночас спостерігається зменшення площі клітин на тлі зростання ядерно-плазматичного індексу, що об'єктивно підтверджує наявність глибоких дистрофічних процесів. Мікроскопічні зміни характеризуються вакуолізацією цитоплазми, її слабким забарвленням, деформацією клітин, виходом ядер за межі цитоплазми та формуванням симпластів епітеліоцитів [17].

Таким чином, дефіцит вітаміну А виступає першопричиною широкого спектра патологій в інтранатальний, постнатальний та неонатальний періоди, а також лежить в основі андрологічних, мамологічних і гінекологічних захворювань. Зокрема, встановлено патогенетичний зв'язок між нестачею ретинолу та розвитком гіпогонадізму й гіполютеолізу у корів, антенатальної гіпотрофії молодняка (телят, поросят, ягнят, козенят та цуценят), а також тестодистрофії та статевої гіпотензії у самців [4; 6; 17; 26; 37; 40].

Водночас своєчасна корекція раціону шляхом додавання каротину чи ретинолу, або їхнє пероральне застосування за умов дефіциту, є ефективним заходом профілактики розладів репродуктивної функції та відновлення фізіологічного статусу організму тварин [4; 6; 9; 10; 14; 17; 19; 21; 23; 24; 26; 37; 40; 74; 111; 153; 165; 166].

4. Висновки

Узагальнення результатів проведеного дослідження дозволяє сформулювати цілісну концепцію щодо ролі вітаміну А (ретинолу) як фундаментального детермінанта репродуктивного здоров'я тварин. Отримані дані підтверджують, що забезпеченість організму ретинолом та

його попередником – β -каротином – безпосередньо корелює з морфофункціональним станом органів статеві системи та ефективністю відтворення поголів'я.

1. Теоретичне та патогенетичне обґрунтування. На основі системного аналізу встановлено, що механізм впливу ретинолу на репродуктивну функцію є багатограним і реалізується через підтримання структурної цілісності епітеліальних тканин, регуляцію стероїдогенезу та антиоксидантний захист. Доведено, що дефіцит вітаміну А запускає каскад патологічних змін, які починаються з мікроскопічних порушень у клітинах епітелію слизових оболонок статевих шляхів (метаплазія, ороговіння) і призводять до повної втрати здатності до запліднення або неможливості виношування плода.

2. Морфологічні та ендокринні зміни. Експериментально підтверджено, що за умов хронічного гіповітамінозу А спостерігається суттєва деструкція тканин ендокринних залоз. У самок це проявляється гіпофункцією яєчників, затримкою розвитку фолікулів та формуванням кіст. На гормональному рівні це супроводжується дисбалансом між естрогенами та прогестероном, що порушує статевий цикл та процеси овуляції. У самців ретинолдефіцит спричиняє атрофію сперматогенного епітелію сім'яників, що веде до зниження концентрації та рухливості сперматозоїдів, а також збільшення відсотка морфологічно аномальних статевих клітин.

3. Вплив на плодючість та життєздатність потомства. Одним із найважливіших результатів дослідження є встановлення прямого зв'язку між рівнем вітаміну А в організмі матері та станом фетоплацентарного комплексу. Встановлено, що нестача ретинолу в період вагітності є основною причиною антенатальної загибелі ембріонів, виникнення вад розвитку та народження слабкого, нежиттєздатного молодняка з ознаками гіпотрофії. Дефіцит вітаміну А в молозиві та молоці матері в перші дні після родів позбавляє новонароджених адекватного імунного захисту, що призводить до високої захворюваності.

4. Антиоксидантний статус та гомеостаз. Проведені біохімічні дослідження засвідчили, що вітамін А виступає ключовим компонентом антиоксидантної системи. За його дефіциту в організмі тварин спостерігається інтенсифікація процесів перекисного окиснення ліпідів та накопичення токсичних продуктів метаболізму (малонового діальде-

гіду). Це спричиняє оксидативний стрес, який пошкоджує мембрани клітин репродуктивних органів, посилюючи запальні процеси та сповільнюючи процеси регенерації тканин у післяродовий період.

5. Практична значущість та рекомендації. Результати роботи мають вагомe значення для ветеринарної практики та тваринництва. Обґрунтовано необхідність впровадження регулярного моніторингу А-вітамінного статусу тварин, особливо в критичні періоди (сухостій, лактація, підготовка до парування). Доведено, що використання комплексних препаратів вітаміну А та β-каротину дозволяє скоротити сервіс-період, зменшити кількість випадків затримки посліду та ендометритів, а також підвищити збереженість молодняка на 15-20%.

Таким чином, підтримання оптимального рівня ретинолу в організмі є не лише питанням профілактики окремих патологій, а стратегічним фактором забезпечення високої продуктивності та економічної ефективності галузі тваринництва. Подальші дослідження мають бути спрямовані на вивчення взаємодії ретинолу з іншими мікронутрієнтами для створення збалансованих систем корекції репродуктивного здоров'я.

Список літератури:

1. Аліментарна неплідність корів та телиць / П. Скларов та ін. Дніпро : Журфонд, 2023. 169 с.
2. Анцупова В. В. та ін. Носійство CFTRDELE2,3(21KB), як можлива причина порушення репродуктивної функції. Клінічна генетика і перinataльна діагностика. 2019. № 1. С. 203.
3. Бендас В. В. Неплідність та деякі імунологічні фактори, що її спричиняють. Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2017. № 1. С. 36–39.
4. Беседовський В. П., Кошевой В. П., Балим Ю. П. Гіполотеоліз у корів і телиць: діагностика, терапія та профілактика. Харків : РВВ ХДЗВА, 2012. 32 с.
5. Біохімічні показники крові неплідних корів дрібного фермерського господарства / П. М. Скларов та ін. Науковий вісник ветеринарної медицини. 2024. № 1. С. 6–20. DOI: <https://doi.org/10.33245/2310-4902-2024-188-1-6-20>
6. Ветеринарна перинатологія : навч. посіб. / В. П. Кошовий та ін. ; за заг. ред. В. П. Кошового. Харків : Видавництво Шейніної О. В., 2008. 465 с.
7. Вивчення гонадотоксичної дії нових лікарських засобів та їх впливу на репродуктивну функцію тварин / І. Р. Бариляк та ін. Доклінічні дослідження лікарських засобів. Київ : Авіцена, 2001. С. 115–152.
8. Визначення причин порушення репродуктивної функції нутрій / П. М. Скларов та ін. Ветеринарія, технології тваринництва та при-

родокористування. 2025. № 11. С. 168–175. DOI: <https://doi.org/10.31890/vtpp.2025.11.16>

9. Вплив препарату Мегавіт на А–вітамінний і кальціє–фосфорний обмін у сільськогосподарських тварин / В. І. Левченко та ін. Науковий вісник ветеринарної медицини. 2016. Вип. 1 (127). С. 49–56.

10. Гноєвий І. В. Годівля і відтворення поголів'я сільськогосподарських тварин в Україні. Харків : Контур, 2006. 400 с.

11. Голумбійовська Т. В., Стефанік В. Ю. Порушення відтворної функції у сук та методи діагностики. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. 2018. Т. 20, № 83. С. 385–395. DOI: <https://doi.org/10.15421/nvlvet8376>

12. Гончарук М. С. Аналіз порушення відтворення у стаді молочної худоби. Розведення і генетика тварин. 2018. Вип. 55. С. 179–186. DOI: <https://doi.org/10.31073/abg.55.25>

13. Гордієнко А. Д. Антиоксидантна система та її роль в годівлі тварин (Огляд літератури). Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. 2015. Вип. 30, ч. 2. С. 111–115.

14. Жиророзчинні вітаміни у ветеринарній медицині та тваринництві / В. В. Влізлю та ін. Львів : Сполом, 2015. 435 с.

15. Засипка Л. Г. Вплив на репродуктивну функцію комплексу факторів зовнішнього середовища. Одеський медичний журнал. 2008. № 5(109). С. 31–33.

16. Ібагуллін І. І., Жукорський О. М. (Ред.). Довідник з повноцінної годівлі сільськогосподарських тварин. Київ : Аграрна наука, 2016. 336 с.

17. Імунобіологія лактації у тварин : навч.-метод. вид. / В. П. Кошевой та ін.; за ред. В. П. Кошевого. Дніпропетровськ : Герда, 2015. 132 с.

18. Коляничук Ю. В. Проблема оцінки репродуктивної токсичності (гонадохімічності) пестицидів. Медична та клінічна хімія. 2018. Т. 20, № 2. С. 123–130. DOI: <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2018.v0.i2.9136>

19. Комплексні препарати, створені на основі нано-біоматеріалів та їх використання у ветеринарній репродуктології : метод. рек. / за ред. В. П. Кошевого. Дніпропетровськ : Пороги, 2016. 110 с.

20. Корейба Л., Глебенюк В., Дуда Ю. Аборти та їх наслідки у кіз і овець. Modern Engineering and Innovative Technologies. 2024. № 4(32-04). С. 116–126. DOI: <https://doi.org/10.30890/2567-5273.2024-32-00-032>

21. Корекція вмісту вітаміну А і цинку у сироватці крові кобил останнього триместру жеребності за аліментарної недостатності / П. П. Шатохін та ін. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2017. № 3. С. 96–100. DOI: <https://doi.org/10.31210/visnyk2017.03.21>

22. Коритко О. О. Вплив ендокринних захворювань на функціонування репродуктивної системи. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2015. № 7. С. 94–98.

23. Кошевой В. П., Складов П. М., Науменко С. В. Проблеми відтворення овець і кіз та шляхи їх вирішення. Харків; Дніпропетровськ : Гамалія, 2011. 450 с.

24. Левченко В. І., Сахнюк В. Діагностика і лікування А-гіповітамінозу корів. Ветеринарна медицина України. 1997. № 10. С. 23–24.
25. Литовченко О. Л., Перова І. Г. Метод визначення інтенсивності впливу електромагнітного випромінювання та позитивних низьких температур на репродуктивну функцію. Актуальні проблеми профілактичної медицини. 2019. Вип. 2(18). С. 119–127.
26. Науменко С. В., Кошевой В. П., Балим Ю. П. Ретинолдефіцитна гіпопонтенція: діагностика, терапія та профілактика. Харків : ПВВ ХДЗВА, 2012. 32 с.
27. Науменко С. В., Мірошнікова О. С., Вікуліна Г. В. Біохімічний та мінеральний статус організму неплідних кнурів за гіповітамінозу А. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького. 2023. Т. 25, № 109. С. 32–38. DOI: <https://doi.org/10.32718/nvvet10906>
28. Обґрунтування удосконалення норм годівлі свиней різного напрямку продуктивності / В. О. Медведєв та ін. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. 2015. Вип. 205. С. 162–172.
29. Пастернак А., Склярів П. Діагностичні та лікувальні заходи за субклінічного маститу у корів : монографія. Дніпро : Журфонд, 2024. 92 с.
30. Петрина Л. Г., Мойсеєнко М. І. Вплив γ -радіації на динаміку ретинолу у крові тварин. Прикарпатський вісник НТШ. 2016. № 4(36). С. 129–136.
31. Пішак В. П. Фотоперіодизм і функціонування репродуктивної системи у ссавців і людини. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2013. № 2. С. 77–80.
32. Пішан І. С. Репродуктивна функція лактуючих швіцьких корів за гормональної корекції овуляції. Аграрна наука та харчові технології. 2016. № 3. С. 118–127.
33. Склярів П. М. Вплив вітаміну А на морфологічний стан плаценти і плода у кіз. Вісник Полтавської державної аграрної академії. 2013. № 1. С. 113–115. DOI: <https://doi.org/10.31210/visnyk2013.01.30>
34. Склярів П. М. Розробка способу комплексної діагностики ретинолдефіцитної неплідності овець та кіз. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини : зб. наук. праць ХДЗВА. Харків : ПВВ ХДЗВА, 2015. Вип. 30, ч. 2. С. 102–104.
35. Склярів П. М., Науменко Ю. М. Порушення репродуктивної здатності кнурів. Актуальні аспекти розвитку ветеринарної медицини в умовах євроінтеграції : зб. матеріалів міжнар. наук.-практ. конф. (Одеса, 14–15 вересня 2023 р.). Одеса, 2023. С. 197–201.
36. Склярів П. Н., Насибов Ф. Н., Вердиева Л. Е. Влияние витамина А на морфоструктуру органов регуляции и выполнения репродуктивной функции овец. *Xəbərлər məsnuəsi Azərbaycan Milli Elmlər Akademiyası Gəncə bölməsi*. 2014. № 55. Səh. 23–27.
37. Склярів П. Репродуктивна функція у овець і кіз за дефіциту вітаміну А : монографія. LAP LAMBERT Academic Publishing, 2017. 516 с.

38. Скляров П.М. Ретинолдефіцитна неплідність овець та кіз: фармакологічна корекція і профілактика. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. Т. 17, № 1 (61). Ч. 1. 2015. С. 164–170.

39. Толстанова Г. О. Патологія ендометрія різного генезу як причина порушень репродуктивної функції. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. 2017. Вип. 28. С. 212–217.

40. Федоренко С. Я., Кошевой В. П., Балим Ю. П. Гіпогонадізм у корів і телиць: діагностика, терапія та профілактика. Харків : РВВ ХДЗВА, 2012. 24 с.

41. Федорук Р., Іскра Р., Лесик Й. Репродуктивна функція організму корів і кролів за додавання до раціону цитратів мікроелементів. Вісник аграрної науки. 2017. № 10. С. 22–27. DOI: <https://doi.org/10.31073/agrovisnyk201710-05>

42. Фізіологія та патологія розмноження дрібних тварин : навч. посіб. / за ред. А. В. Березовського, М. І. Харенка. 2-ге вид., перероб. і доп. Житомир : Полісся, 2017. 392 с.

43. Фізіологія та патологія розмноження коней : навч. посіб. / за ред. А. В. Березовського, М. І. Харенка. Київ : ДІА, 2014. 440 с.

44. Фізіологія, патологія та біотехніка відтворення свиней : навч. посіб. / за ред. М. І. Харенка. Суми : Козацький вал, 2010. 412 с.

45. Хомич Ю., Скляров П., Чумак В. Причини аліментарної неплідності корів присадибних господарств. Актуальні питання судово-ветеринарної експертизи: реалії та перспективи : матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. (м. Одеса, 23–24 травня 2024 р.). Одеса, 2024. С. 115.

46. Шарпа Г. С., Бойко О. В. Проблеми статевої циклічності та запліднення телиць і корів. Розведення і генетика тварин. 2019. Вип. 57. С. 192–198. DOI: <https://doi.org/10.31073/abg.57.23>

47. Шаторна В. Ф., Колосова А. А. Вплив кадмію на репродуктивну систему: огляд сучасних наукових даних. Вісник проблем біології і медицини. 2025. Вип. 4 (179). С. 75–77. DOI: <https://doi.org/10.29254/2523-4110-2025-4-179/addition-75-77>

48. Яблонський В. А., Яблонська О. В., Желавський М. М. Актуальні проблеми біотехнології відтворення тварин. Науковий вісник НУБіП України. 2015. Вип. 221. С. 165–169.

49. (E/Z)-Isomeric carotenes / R. Müller et al. Pure and Applied Chemistry. 2009. Vol. 69, № 10. P. 2039–2046. DOI: <https://doi.org/10.1351/pac199769102039>

50. A review on medicinal plants used for improvement of spermatogenesis / S. M. B. Khojasteh et al. Biology and Medicine. 2016. Vol. 8, № 4. Art. 1000292. DOI: <https://doi.org/10.4172/0974-8369.1000292>

51. Abdel-Rahman G. H., El-Hallawany H. A., Dohreig R. A. Effect of Excess Fluoride on Reproductive Potentials in Farm Animals (Ovine). Alexandria Journal for Veterinary Sciences. 2018. Vol. 57, № 2. P. 41–57. DOI: <https://doi.org/10.5455/ajvs.296364>

52. Akar Y., Gazioglu A. Relationship between vitamin A and beta-carotene levels during the postpartum period and fertility parameters in cows with and

without retained placenta. *Bulletin of the Veterinary Institute in Puławy*. 2006. Vol. 50, № 1. P. 93–96.

53. Alimentary infertility in female cattle: Part III – the modulation of reproductive function with vitamins and plant derivatives (Overview) / P. M. Skliarov et al. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*. 2023. Vol. 11, № 3. P. 30–39. DOI: <https://doi.org/10.32819/2023.11014>

54. Ambrósio C. L. B., Campos F. A. C. S., Faro Z. P. Carotenoids as an alternative against hypovitaminosis A. *Revista de Nutrição*. 2006. Vol. 19, № 2. P. 233–243. DOI: <https://doi.org/10.1590/S1415-52732006000200010>

55. Ameliorating Effect of β -Carotene on Gene Expression Alteration in Spermatozoon Cultured With Titanium Oxide / L. Khorsandi et al. *Anatomical Sciences Journal*. 2016. Vol. 13, № 3. P. 141–150.

56. Amin R. U. Nutrition: Its role in reproductive functioning of cattle – a review. *Veterinary Clinical Science*. 2014. Vol. 2, № 1. P. 1–9.

57. Appling D. R., Chytil F. Evidence of a role for retinoic acid (vitamin A-acid) in the maintenance of testosterone production in male rats. *Endocrinology*. 1981. Vol. 108, no. 6. P. 2120–2123. DOI: <https://doi.org/10.1210/endo-108-6-2120>

58. Ashmawi S. S., Riad N. M., Saeed M. A. Assessment of serum Retinol-Binding Protein-4 Levels in patients with acute exacerbation of chronic obstructive disease at intensive care unit. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. 2017. Vol. 66, no. 4. P. 739–743. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejcdt.2017.10.009>

59. Baleato R. M., Aitken R. J., Roman S. D. Vitamin A regulation of BMP4 expression in the male germ line. *Developmental biology*. 2005. Vol. 286, no. 1. P. 78–90. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ydbio.2005.07.009>

60. Ball G. Vitamin A: Retinoids and Carotenoids. *Vitamins* / ed. G. Ball. 2008. Ch. 7. DOI: <https://doi.org/10.1002/9780470774571.ch7>

61. Bender D. Vitamin A: Retinoids and Carotenoids. *Nutritional Biochemistry of the Vitamins*. Cambridge : Cambridge University Press, 2003. P. 30–76. DOI: <https://doi.org/10.1017/CBO9780511615191.003>

62. Beta-carotene prevents the spermatogenic disorders induced by exogenous scrotal hyperthermia through modulations of oxidative stress, apoptosis, and androgen biosynthesis in mice / J. M. Yon et al. *Korean Journal of Veterinary Research*. 2019. Vol. 59, № 2. P. 59–67. DOI: <https://doi.org/10.14405/kjvr.2019.59.2.59>

63. Beta-carotene retention as retinol activity equivalent at different cooking and storage variants / S. Ghosh et al. *International Food Research Journal*. 2019. Vol. 26, № 1. P. 355–361.

64. Beta-Carotene: Positive Effect on Oxidative Stress, Lipid Peroxidation, Insulin and Leptin Resistance Induced by Dietary Fat Consumption / N. G. Okechukwu et al. *Journal of Advances in Medicine and Medical Research*. 2018. Vol. 27, № 1. P. 1–7. DOI: <https://doi.org/10.9734/jammr/2018/42285>

65. Bhatt S. J., Holden E. C., Seungdamrong A. Thyroid Dysfunction and Infertility. *Thyroid Disease and Reproduction*. 2019. P. 157–168.

66. Blomhoff R. *Vitamin A in health and disease*. CRC Press, 1994. 605 p.

67. Bodansky O., Lewis J. M., Lillienfeld M. C. The concentration of vitamin A in the blood plasma during pregnancy. *The Journal of Clinical Investigation*. 1943. Vol. 22, № 5. P. 643–647. DOI: <https://doi.org/10.1172/JCI101436>

68. Bollag W. From vitamin A to retinoids: chemical and pharmacological aspects. *Retinoids*. Berlin, Heidelberg : Springer, 1981. P. 5–11. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-642-68023-6_2

69. Britton G. Structure and properties of carotenoids in relation to function. *The FASEB Journal*. 1995. Vol. 9, № 15. P. 1551–1558. DOI: <https://doi.org/10.1096/fasebj.9.15.8529834>

70. Carotenoid and vitamin A contents in biological fluids and tissues of animals as an effect of the diet: A review / R. Álvarez et al. *Food Reviews International*. 2015. Vol. 31, № 4. P. 319–340. DOI: <https://doi.org/10.1080/87559129.2015.1015139>

71. Chacón-Ordóñez T., Carle R., Schweiggert R. Bioaccessibility of carotenoids from plant and animal foods. *Journal of the Science of Food and Agriculture*. 2019. Vol. 99, № 7. P. 3220–3239. DOI: <https://doi.org/10.1002/jsfa.9525>

72. Changes of β -carotene and retinol levels and BCO1 gene and protein expressions in yak tissues at different nutritional seasons / D. X. Cao et al. *Journal of Animal and Feed Sciences*. 2019. Vol. 28, № 2. P. 120–127. DOI: <https://doi.org/10.22358/jafs/109953/2019>

73. Chemistry, encapsulation, and health benefits of β -carotene – A review / K. Gul et al. *Cogent Food & Agriculture*. 2015. Vol. 1, № 1. Art. 1018696. DOI: <https://doi.org/10.1080/23311932.2015.1018696>

74. Chew B. P. Effects of supplemental β -carotene and vitamin A on reproduction in swine. *Journal of Animal Science*. 1993. Vol. 71, № 1. P. 247–252. DOI: <https://doi.org/10.2527/1993.711247x>

75. Chung S. S. W., Wolgemuth D. J. Role of retinoid signaling in the regulation of spermatogenesis. *Cytogenetic and Genome Research*. 2004. Vol. 105, № 2-4. P. 189–202. DOI: <https://doi.org/10.1159/000078189>

76. Cows postpartum polymorbid pathology / P. Skliarov et al. *Journal of Advanced Veterinary Research*. 2023. Vol. 13, № 8. P. 1730–1736.

77. Davis R. E., Madsen L. L. Carotene and Vitamin A in Cattle Blood Plasma with Observations on Reproductive Performance at Restricted Levels of Carotene Intake. *The Journal of Nutrition*. 1941. Vol. 21, № 2. P. 135–146. DOI: <https://doi.org/10.1093/jn/21.2.135>

78. Debelo H., Novotny J. A., Ferruzzi M. G. Vitamin A. *Advances in Nutrition*. 2017. Vol. 8, № 6. P. 992–994. DOI: <https://doi.org/10.3945/an.116.014720>

79. Deming D. M., Erdman J. W. Mammalian carotenoid absorption and metabolism. *Pure and Applied Chemistry*. 1999. Vol. 71, № 12. P. 2213–2223. DOI: <https://doi.org/10.1351/pac199971122213>

80. Dhahir N. N., Ismael M. A., Aldoori Z. T. Effect of adding carrots as feed supplementation on reproductive performance in Awassi ewes. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*. 2022. Vol. 36, № 2. P. 413–417. DOI: <https://doi.org/10.33899/ijvs.2021.130460.1822>

81. Dietary β -Carotene Absorption and Metabolism in Ferrets and Rats / J. D. Ribaya-Mercado et al. *The Journal of Nutrition*. 1989. Vol. 119, № 4. P. 665–668. DOI: <https://doi.org/10.1093/jn/119.4.665>

82. Disruption of female reproductive function by endotoxins / K. L. Bidne et al. *Reproduction*. 2018. Vol. 155, № 4. P. 169–181. DOI: <https://doi.org/10.1530/rep-17-0406>

83. Drummond J. C., Bell M. E., Palmer E. T. Observations on the absorption of carotene and vitamin A. *British Medical Journal*. 1935. Vol. 1, № 3884. P. 1208. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.1.3884.1208>

84. Ebadi M., Mohammadi M., Pezeshki A., Jafari S. M. Health benefits of beta-carotene. *Handbook of Food Bioactive Ingredients: Properties and Applications*. Cham : Springer International Publishing, 2023. P. 1–26.

85. Eden E., Sellers K. C. The absorption of vitamin A in ruminants and rats. *Biochemical Journal*. 1949. Vol. 44, № 3. P. 264–267. DOI: <https://doi.org/10.1042/bj0440264>

86. Effect of active immunization using a novel GnRH vaccine on reproductive function in rats / Z. Yao et al. *Theriogenology*. 2018. Vol. 111. P. 1–8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2018.01.013>

87. Effect of adding nitrate or nitrite to drinking water on the utilization of carotene by growing swine / R. D. Wood et al. *Journal of Animal Science*. 1967. Vol. 26, № 3. P. 510–513. DOI: <https://doi.org/10.2527/jas1967.263510x>

88. Effect of beta-carotene supplementation on periparturient health and reproduction of Holstein cows / J. Y. Wang et al. *Animal Reproduction Science*. 1987. Vol. 15, № 1-2. P. 139–144. DOI: [https://doi.org/10.1016/0378-4320\(87\)90013-3](https://doi.org/10.1016/0378-4320(87)90013-3)

89. Effect of dietary vitamin A and β -carotene on polymorphonuclear leukocyte and lymphocyte function in dairy cows during the early dry period / L. W. Tjoelker et al. *Journal of Dairy Science*. 1990. Vol. 73, № 4. P. 1017–1022. DOI: [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(90\)78760-7](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(90)78760-7)

90. Effect of injection of β -carotene or vitamin E and selenium on fertility of lactating dairy cows / C. F. Aréchiga et al. *Theriogenology*. 1998. Vol. 50, no. 1. P. 65–76. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0093-691x\(98\)00114-9](https://doi.org/10.1016/s0093-691x(98)00114-9)

91. Effect of nutrition on reproductive efficiency of dairy animals / F. Ibtisham et al. *Med. Weter*. 2018. Vol. 74, № 6. P. 356–361. DOI: <https://doi.org/10.21521/mw.6025>

92. Effect of serum concentration of β -carotene at AI on productive and reproductive parameters in lactating Holstein cows / A. M. L. Madureira et al. *Journal of Animal Science*. 2016. Vol. 94. P. 553. DOI: <https://doi.org/10.2527/jam2016-1152>

93. Effect of stress on dairy animal reproduction / A. V. Thoriya et al. *Journal of Livestock Science*. 2024. Vol. 15. P. 276–284. DOI: <https://doi.org/10.33259/JLivestSci.2024.276-284>

94. Effect of uterine infection on milk production and reproductive performance in dairy animals – A review / B. A. Ganaie et al. *Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry*. 2018. Vol. 7, № 1. P. 200–202.

Section «Veterinary sciences»

95. Effects of nutrition on reproduction – A review / Y. R. Bindari et al. *Adv. Appl. Sci. Res.* 2013. Vol. 4, № 1. P. 421–429.

96. Effects of Peripartum Supplementation of β -Carotene on Postpartum Fertility in Lactating Kankrej Cows / R. V. Desai et al. *The Indian Journal of Veterinary Sciences and Biotechnology.* 2024. Vol. 20, № 1. P. 2–7. DOI: <https://doi.org/10.48165/ijvsbt.20.1.01>

97. Effects of supplemental water-soluble β -carotene on IgA induction in the intestine and mammary glands of lactating mice / R. Murata et al. *Micronutrient Research.* 2018. Vol. 35. P. 52–57.

98. Emerick R. J., Olson O. E. Effect of nitrate and nitrite on vitamin A storage in the rat. *The Journal of Nutrition.* 1962. Vol. 78, № 1. P. 73–77. DOI: <https://doi.org/10.1093/jn/78.1.73>

99. Enhanced protective effects of combined treatment with β -carotene and curcumin against hyperthermic spermatogenic disorders in mice / C. Lin et al. *BioMed Research International.* 2016. Art. 2572073. DOI: <https://doi.org/10.1155/2016/2572073>

100. Erkelens M. N., Mebius R. E. Retinoic acid and immune homeostasis: a balancing act. *Trends in Immunology.* 2017. Vol. 38, № 3. P. 168–180. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.it.2016.12.006>

101. Faller H. Vitamin A, D and E im Schweinefutter. *Dt. Geflügelwirtsch. Schweineprodukt.* 1972. Vol. 24, № 52/53. P. 1388–1391.

102. Ferguson J. D. Nutrition and reproduction in dairy cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice.* 1991. Vol. 7, № 2. P. 483–507. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30791-X](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30791-X)

103. Freitas M. L., de Oliveira R. A. Nutraceutical in male reproduction. *Brazilian Journal of Veterinary Medicine.* 2018. Vol. 40. Art. e220118.

104. Furr H. C. Analysis of retinoids and carotenoids: problems resolved and unsolved. *The Journal of Nutrition.* 2004. Vol. 134, № 1. P. 281–285. DOI: <https://doi.org/10.1093/jn/134.1.281S>

105. Ganguly J., Sastry P. S. Mechanism of conversion of β -carotene into vitamin A – central cleavage versus random cleavage. *World Nutritional Determinants.* Karger Publishers, 1985. Vol. 45. P. 198–220. DOI: <https://doi.org/10.1159/000410268>

106. Global prevalence of vitamin A deficiency in populations at risk 1995-2005 / World Health Organization Global Database on Vitamin A Deficiency. Geneva : WHO, 2009. URL: <http://www.who.int/vmnis/vitamina/en/>

107. Glover J. The conversion of β -carotene into vitamin A. *Vitamins & Hormones.* Academic Press, 1961. Vol. 18. P. 371–386. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0083-6729\(08\)60869-9](https://doi.org/10.1016/S0083-6729(08)60869-9)

108. Gomez M. E. V., Varas S., Gimenez M. S. Model of Long-Term Vitamin A Deficiency in the Mammary Gland of Virgin Rats. *Open Access Library Journal.* 2017. Vol. 4, № 09. P. 1–14. DOI: <https://doi.org/10.4236/oalib.1103887>

109. Goodrich R. D., Emerick R. J., Embry L. B. Effect of sodium nitrate on the vitamin A nutrition of sheep. *Journal of Animal Science.* 1964. Vol. 23, № 1. P. 100–104. DOI: <https://doi.org/10.2527/jas1964.231100x>

110. Goodwin T. W. Carotenoids and reproduction. *Biological Reviews*. 1950. Vol. 25, № 4. P. 391–413. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1469-185x.1950.tb00765.x>

111. Graves–Hoagland R. L., Hoagland T. A., Woody C. O. Effect of β -carotene and vitamin A on progesterone production by bovine luteal cells. *Journal of Dairy Science*. 1988. Vol. 71, № 4. P. 1058–1062. DOI: [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(88\)79652-6](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(88)79652-6)

112. Green A. S., Fascetti A. J. Meeting the vitamin A requirement: the efficacy and importance of β -carotene in animal species. *The Scientific World Journal*. 2016. Vol. 2016. Art. 7393620. P. 1–22. DOI: <https://doi.org/10.1155/2016/7393620>

113. Guilbert H. R., Miller R. F., Hughes E. H. The minimum vitamin A and carotene requirement of cattle, sheep and swine. *The Journal of Nutrition*. 1937. Vol. 13, № 5. P. 543–564. DOI: <https://doi.org/10.1093/jn/13.5.543>

114. Hammerling U. Retinol as electron carrier in redox signaling, a new frontier in vitamin A research. *Hepatobiliary Surgery and Nutrition*. 2016. Vol. 5, № 1. P. 15–28. DOI: <https://doi.org/10.3978/j.issn.2304-3881.2016.01.02>

115. Harrison E. H. Mechanisms involved in the intestinal absorption of dietary vitamin A and provitamin A carotenoids. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Molecular and Cell Biology of Lipids*. 2012. Vol. 1821, № 1. P. 70–77. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2011.06.002>

116. Harrison E. H. Mechanisms of digestion and absorption of dietary vitamin A. *Annu. Rev. Nutr.* 2005. Vol. 25. P. 87–103. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.25.050304.092614>

117. Harrison E. H., Curley R. W. Carotenoids and retinoids: nomenclature, chemistry, and analysis. *The Biochemistry of Retinoid Signaling II*. Springer, Dordrecht, 2016. P. 1–19. DOI: https://doi.org/10.1007/978-94-024-0945-1_1

118. Hogarth C. A., Amory J. K., Griswold M. D. Inhibiting vitamin A metabolism as an approach to male contraception. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2011. Vol. 22, № 4. P. 136–144. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tem.2011.01.001>

119. Hogarth C. A., Griswold M. D. The key role of vitamin A in spermatogenesis. *The Journal of Clinical Investigation*. 2010. Vol. 120, № 4. P. 956–962. DOI: <https://doi.org/10.1172/jci41303>

120. Howell J. M., Thompson J. N., Pitt G. A. J. Histology of the lesions produced in the reproductive tract of animals fed a diet deficient in vitamin A alcohol but containing vitamin A acid. *Reproduction*. 1964. Vol. 7, № 2. P. 251–258. DOI: <https://doi.org/10.1530/jrf.0.0070251>

121. Huang H. F. S., Hembree W. C. Spermatogenic response to vitamin A in vitamin A deficient rats. *Biology of Reproduction*. 1979. Vol. 21, № 4. P. 891–904. DOI: <https://doi.org/10.1095/biolreprod21.4.891>

122. Immunization of dogs with recombinant GnRH–1 suppresses the development of reproductive function / Y. Liu et al. *Theriogenology*. 2015. Vol. 83, № 3. P. 314–319. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2014.06.029>

123. Influence of sodium nitrate, vitamin A and protein level on feedlot performance and vitamin A status of fattening cattle / B. A. Weichenthal et al.

Section «Veterinary sciences»

Journal of Animal Science. 1963. Vol. 22, № 4. P. 979–984. DOI: <https://doi.org/10.2527/jas1963.224979x>

124. Inhibition of thrombin, an unexplored function of retinoic acid / T. H. A. Krishna et al. *Biochemistry and Biophysics Reports*. 2019. Vol. 18. Art. 100636. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbrep.2019.100636>

125. Is vitamin A an antioxidant? / T. Bohn et al. *Int J Vitam Nutr Res*. 2023. Vol. 93, № 6. P. 481–482. DOI: <https://doi.org/10.1024/0300-9831/a000752>

126. Isomeric carotenes and their derivatives / P. Karrer et al. *Svensk Kemisk Tidskrift*. 1931. Vol. 43. P. 105–109.

127. Johnson R. M., Baumann C. A. Storage and distribution of vitamin A in rats fed certain isomers of carotene. *Arch. Biochem*. 1947. Vol. 14. P. 361–367.

128. Johnston L. A., Chew B. P. Peripartum changes of plasma and milk vitamin A and β -carotene among dairy cows with or without mastitis. *Journal of Dairy Science*. 1984. Vol. 67, № 8. P. 1832–1840. DOI: [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(84\)81511-8](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(84)81511-8)

129. Kamiloglu N. N., Demir S. Effects of supplements as nutritional additives on the reproductive and digestive system metabolism of Vitamin A and effects on the reproduction. *Nutritional Foundations of Holistic Health: From Supplements to Feed Strategies* / eds.: Şahin T. et al. Faisalabad : Unique Scientific Publishers, 2025. P. 206–211. DOI: <https://doi.org/10.47278/book.HH/2025.174>

130. Keogh L. M., Byrne P. G., Silla A. J. Effect of long-term dietary beta-carotene supplementation on sperm concentration and motility in an endangered amphibian. *Animal Reproduction Science*. 2018. Vol. 195. P. 259–265. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2018.06.003>

131. Khalil A. M., Hammad S. Effects of Nitrate Toxicity on Vitamin A Concentration and the Thyroid Gland Status in Albino Rats. Dubai : Scholars Middle East Publishers, 2019. 124 p.

132. Kim M. J., Kim H. Anticancer effect of lycopene in gastric carcinogenesis. *Journal of Cancer Prevention*. 2015. Vol. 20, № 2. P. 92–96. DOI: <https://doi.org/10.15430/JCP.2015.20.2.92>

133. Koriem K. M., Arbid M. S. Evaluating of β -carotene role in ameliorating of favism-induced disturbances in blood and testis. *Journal of Complementary and Integrative Medicine*. 2018. Vol. 15, № 3. Art. 20170164. DOI: <https://doi.org/10.1515/jcim-2017-0164>

134. Kreißig F., Schäfer C., Ulrich J. Prevention of Solvent-Mediated Isomer Transfer of Carotenoids. *Chemical Engineering & Technology*. 2014. Vol. 37, № 8. P. 1358–1362. DOI: <https://doi.org/10.1002/ceat.201400021>

135. Lee C., Beauchemin K. A. A review of feeding supplementary nitrate to ruminant animals: nitrate toxicity, methane emissions, and production performance. *Canadian Journal of Animal Science*. 2014. Vol. 94, № 4. P. 557–570. DOI: <https://doi.org/10.4141/cjas-2014-069>

136. Lidén M., Eriksson U. Understanding retinol metabolism: structure and function of retinol dehydrogenases. *Journal of Biological Chemistry*. 2006. Vol. 281, № 19. P. 13001–13004. DOI: <https://doi.org/10.1074/jbc.R500027200>

137. Lu S., Li L. Carotenoid metabolism: biosynthesis, regulation and beyond. *Journal of Integrative Plant Biology*. 2008. Vol. 50. P. 778–785. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1744-7909.2008.00708.x>
138. Majchrzak D., Fabian E., Elmadfa I. Vitamin A content (retinol and retinyl esters) in livers of different animals. *Food Chemistry*. 2006. Vol. 98, № 4. P. 704–710. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2005.06.035>
139. Majchrzak D., Gronowska-Senger A. Nitrates and nitrites and the utilization of beta-carotene. I. The effect of different amounts of dietary nitrates and nitrites on the utilization of beta-carotene in rats. *Roczniki Panstwowego Zakladu Higieny*. 1990. Vol. 41, № 3-4. P. 166–174.
140. Metabolic effects of inflammation on vitamin A and carotenoids in humans and animal models / L. P. Rubin et al. *Advances in Nutrition*. 2017. Vol. 8, № 2. P. 197–212. DOI: <https://doi.org/10.3945/an.116.014167>
141. Metabolic hormones and reproductive function in cattle / R. Sartori et al. *Animal Reproduction*. 2018. Vol. 10, № 3. P. 199–205.
142. Minervini F., Dell'Aquila M. E. Zearalenone and reproductive function in farm animals. *International Journal of Molecular Sciences*. 2008. Vol. 9, № 12. P. 2570–2584. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms9122570>
143. Mitsuishi H., Yayota M. The efficacy of β -carotene in cow reproduction: A review. *Animals*. 2024. Vol. 14, № 14. Art. 2133. DOI: <https://doi.org/10.3390/ani14142133>
144. Modelling female reproductive function in farmed animals / I. Vetharaniam et al. *Animal Reproduction Science*. 2010. Vol. 122, № 3-4. P. 164–173. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2010.08.015>
145. Moon R. C., Constantinou A. I. Dietary retinoids and carotenoids in rodent models of mammary tumorigenesis. *Breast Cancer Research and Treatment*. 1997. Vol. 46, № 2–3. P. 181–189. DOI: <https://doi.org/10.1023/a:1005995925246>
146. Moore T. Vitamin A and Carotene. VI. The Conversion of Carotene to Vitamin A In Vivo. *Nutrition Reviews*. 1982. Vol. 40, № 9. P. 275–278. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1982.tb05338.x>
147. Morriss-Kay G. Retinoids and Embryos. *Retinoids in Oncology* / eds.: L. Degos, D. R. Parkinson. Berlin ; Heidelberg : Springer, 1995. P. 57–87. (ESO Monographs). DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-642-79706-4_4
148. National, regional, and global trends in infertility prevalence since 1990: a systematic analysis of 277 health surveys / M. N. Mascarenhas et al. *PLoS Medicine*. 2012. Vol. 9, № 12. Art. e1001356. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001356>
149. Negative Effects of Heat Stress on Physiological and Immunity Responses of Farm Animals / A. A. M. Habeeb et al. *Agricultural Studies*. 2018. Vol. 2, № 1. P. 1–18. DOI: <https://doi.org/10.31058/j.as.2018.21001>
150. *Nutrient Requirements of Dairy Cattle* : 6-th rev. ed. Washington, DC : Natl. Acad. Press, 1988. 157 p. (NRC).
151. *Nutrient Requirements of Dairy Cattle* : Eighth Revised Edition. Washington, DC : The National Academies Press, 2021. 482 p. (NASEM).

152. Obeagu E. I., Njar V. E., Obeagu G. U. Infertility: Prevalence and consequences. *Int J Curr Res Chem Pharm Sci.* 2023. Vol. 10, № 7. P. 43–50. DOI: <https://doi.org/10.2147/IJGM.S363959>

153. Oldham E. R., Eberhart R. J., Muller L. D. Effects of supplemental vitamin A or β -carotene during the dry period and early lactation on udder health. *Journal of Dairy Science.* 1991. Vol. 74, № 11. P. 3775–3781. DOI: [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(91\)78569-x](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(91)78569-x)

154. Olson J. A. Benefits and liabilities of vitamin A and carotenoids. *The Journal of Nutrition.* 1996. Vol. 126, suppl_4. P. 1208S–1212S. DOI: https://doi.org/10.1093/jn/126.suppl_4.1208S

155. Olson J. A. Provitamin A function of carotenoids: the conversion of β -carotene into vitamin A. *The Journal of Nutrition.* 1989. Vol. 119, № 1. P. 105–108. DOI: <https://doi.org/10.1093/jn/119.1.105>

156. Olson J. A. Serum levels of vitamin A and carotenoids as reflectors of nutritional status. *Journal of the National Cancer Institute.* 1984. Vol. 73, № 6. P. 1439–1444. DOI: <https://doi.org/10.1093/jnci/73.6.1439>

157. Peripartum serum vitamin E, retinol, and beta-carotene in dairy cattle and their associations with disease / S. J. LeBlanc et al. *Journal of Dairy Science.* 2004. Vol. 87, № 3. P. 609–619. DOI: [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(04\)73203-8](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(04)73203-8)

158. Perturbation of retinoid homeostasis increases malformation risk in embryos exposed to pregestational diabetes / L. M. Lee et al. *Diabetes.* 2017. Vol. 66, № 4. P. 1041–1051. DOI: <https://doi.org/10.2337/db15-1570>

159. Physiological and pathological implications of retinoid action in the endometrium / Y. Jiang et al. *Journal of Endocrinology.* 2018. Vol. 236, № 3. P. 169–188. DOI: <https://doi.org/10.1530/joe-17-0544>

160. Pradhan R., Nakagoshi N. Reproductive disorders in cattle due to nutritional status. *Journal of International Development and Cooperation.* 2008. Vol. 14, № 1. P. 45–66.

161. Priyadarshani A. M. B. A review on factors influencing bioaccessibility and bioefficacy of carotenoids. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition.* 2017. Vol. 57, № 8. P. 1710–1717. DOI: <https://doi.org/10.1080/10408398.2015.1023431>

162. Reboul E. Absorption of vitamin A and carotenoids by the enterocyte: focus on transport proteins. *Nutrients.* 2013. Vol. 5, № 9. P. 3563–3581. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu5093563>

163. Relationship between vitamin A and β -carotene in blood plasma and milk and mastitis in Holsteins / B. P. Chew et al. *Journal of Dairy Science.* 1982. Vol. 65, № 11. P. 2111–2118. DOI: [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(82\)82469-7](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(82)82469-7)

164. Relationships between milk beta-carotene concentrations and the cytological quality of cow's milk / B. Kuczynska et al. *Annals of Warsaw University of Life Sciences-SGGW. Animal Science.* 2015. Vol. 54, № 1. P. 45–49.

165. Reproductive and metabolic characteristics of dairy cattle supplemented with β -carotene / E. M. Bindas et al. *Journal of Dairy Science.* 1984. Vol. 67, № 6. P. 1249–1255. DOI: [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(84\)81431-9](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(84)81431-9)

166. Reproductive performance of lactating Holstein cows fed supplemental β -carotene / F. Y. Akordor et al. *Journal of Dairy Science*. 1986. Vol. 69, № 8. P. 2173–2178. DOI: [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(86\)80650-6](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(86)80650-6)
167. Retinoids accelerate B lineage lymphoid differentiation / X. Chen et al. *The Journal of Immunology*. 2008. Vol. 180, № 1. P. 138–145. DOI: <https://doi.org/10.4049/jimmunol.180.1.138>
168. Retinoids in embryonal development / S. A. Ross et al. *Physiological Reviews*. 2000. Vol. 80, № 3. P. 1021–1054. DOI: <https://doi.org/10.1152/physrev.2000.80.3.1021>
169. Retinoids: 10 Years On : Retinoid Symposium (Geneva, November 1990) / ed. J.-H. Saurat. Basel : Karger, 1991. P. 89–108. DOI: <https://doi.org/10.1159/000420330>
170. Retinol deficiency in animals: Etiopathogenesis and consequences / P. M. Skliarov et al. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2020. Vol. 11, № 2. P. 162–169. DOI: <https://doi.org/10.15421/022024>
171. Retinol levels in serum and chronic skin lesions of atopic dermatitis / R. Biswas et al. *Indian Journal of Dermatology*. 2018. Vol. 63, № 3. P. 251–254. DOI: https://doi.org/10.4103/ijd.IJD_763_16
172. Rice A. L., West Jr K. P., Black R. E. Vitamin A deficiency. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributes to selected major risk factors. Geneva : World Health Organization, 2004. P. 211–256.
173. Ross A. C. Vitamin A. Bioactive compounds and cancer. Totowa, NJ : Humana Press, 2010. P. 335–356. DOI: https://doi.org/10.1007/978-1-60761-627-6_16
174. Ross A. C., Harrison E. H. Vitamin A: nutritional aspects of retinoids and carotenoids. Boca Raton, Fla, USA : CRC Press, 2007. 312 p.
175. Ross A. C., Zolfaghari R. Regulation of hepatic retinol metabolism: perspectives from studies on vitamin A status. *The Journal of Nutrition*. 2004. Vol. 134, № 1. P. 269–275. DOI: <https://doi.org/10.1093/jn/134.1.269s>
176. Shete V., Quadro L. Mammalian metabolism of β -carotene: gaps in knowledge. *Nutrients*. 2013. Vol. 5, № 12. P. 4849–4868. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu5124849>
177. Shukla S., Shrivastava D. Nutritional deficiencies and subfertility: a comprehensive review of current evidence. *Cureus*. 2024. Vol. 16, № 8. Art. e66477. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.66477>
178. Smith O. B., Akinbamijo O. O. Micronutrients and reproduction in farm animals. *Animal Reproduction Science*. 2000. Vol. 60. P. 549–560. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0378-4320\(00\)00114-7](https://doi.org/10.1016/s0378-4320(00)00114-7)
179. Sommer A. Vitamin A deficiency. eLS. 2001. DOI: <https://doi.org/10.1038/npg.els.0002106>
180. Sommer A., Vyas K. S. A global clinical view on vitamin A and carotenoids. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2012. Vol. 96, № 5. P. 1204–1206. DOI: <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.034868>

Section «Veterinary sciences»

181. Soy, phyto-oestrogens and male reproductive function: a review / C. R. Cederroth et al. *International Journal of Andrology*. 2010. Vol. 33, № 2. P. 304–316. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2605.2009.01011.x>
182. Tanumihardjo S. A. Assessing vitamin A status: past, present and future. *The Journal of Nutrition*. 2004. Vol. 134, № 1. P. 290–293. DOI: <https://doi.org/10.1093/jn/134.1.290S>
183. Tanumihardjo S. A. Vitamin A: biomarkers of nutrition for development. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2011. Vol. 94, № 2. P. 658–665. DOI: <https://doi.org/10.3945/ajcn.110.005777>
184. The effect of feeding ration, enriched in synthetic and natural beta-carotene on the selected indicators of health condition of the cows and on reproduction parameters / G. Halik et al. *Annals of Warsaw University of Life Sciences-SGGW. Animal Science*. 2016. № 55 (2). P. 167–175.
185. The effects of undernutrition, in utero, on reproductive function in adult male and female sheep / M. T. Rae et al. *Animal Reproduction Science*. 2002. Vol. 72, № 1-2. P. 63–71. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0378-4320\(02\)00068-4](https://doi.org/10.1016/s0378-4320(02)00068-4)
186. The impact of reproductive technologies on stallion mitochondrial function / F. J. Pena et al. *Reproduction in Domestic Animals*. 2015. Vol. 50, № 4. P. 529–537. DOI: <https://doi.org/10.1111/rda.12551>
187. The investigation of the effects of vitamin A, vitamin E, and β -carotene plus vitamin E on some fertility parameters in ewes / M. B. Ataman et al. *Tropical Animal Health and Production*. 2023. Vol. 55, no. 3. Art. 175. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11250-023-03586-4>
188. *The retinoids* / ed. M. B. Sporn. Academic Press, 2012. 423 p.
189. Thompson J. N., Howell J. M., Pitt G. A. J. Vitamin A and reproduction in rats. *Proceedings of the Royal Society of London*. 1964. Vol. 159, № 976. P. 510–535.
190. Thorne-Lyman A. L., Fawzi W. W. Vitamin A and carotenoids during pregnancy and maternal, neonatal and infant health outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*. 2012. Vol. 26. P. 36–54. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-3016.2012.01284.x>
191. Trace minerals and its role on reproductive performance of farm animals / L. Ojha et al. *Journal of Entomology and Zoology Studies*. 2018. Vol. 6, № 4. P. 1406–1409.
192. Underwood B. A. Vitamin A in animal and human nutrition. *The retinoids*. 1984. Vol. 1. P. 281–392.
193. V. Euler B., v. Euler H., Karrer P. *Zur Biochemie der carotinoide*. *Helvetica Chimica Acta*. 1929. Vol. 12, № 1. P. 278–285. DOI: <https://doi.org/10.1002/hlca.19290120129>
194. Vasetska A. I., Mass A. A. The use of hormone containing contraceptive drugs and their effects on the reproductive system of dogs and cats. *Journal for veterinary medicine, biotechnology and biosafety*. 2017. Vol. 3, № 1. P. 21–25.
195. Vitalis T., Mariani J. Retinoid receptor-related orphan receptor alpha: a key gene setting brain circuits. *Neural Regeneration Research*. 2018. Vol. 13, № 5. P. 791. DOI: <https://doi.org/10.4103/1673-5374.232462>

196. Vitamin A absorption, storage and mobilization / W. S. Blaner et al. *The Biochemistry of Retinoid Signaling II*. Springer, Dordrecht, 2016. P. 95–125. DOI: https://doi.org/10.1007/978-94-024-0945-1_4

197. Vitamin A and Pregnancy. A Narrative Review / S. B. Maia et al. *Nutrients*. 2019. Vol. 11, № 3. Art. 681. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu11030681>

198. Vitamin A and β -Carotene Levels in Plasma, Corpus Luteum and Follicular Fluid of Cyclic and Pregnant Cattle / S. Haliloglu et al. *Reproduction in Domestic Animals*. 2002. Vol. 37, № 2. P. 96–99. DOI: <https://doi.org/10.1046/j.1439-0531.2002.00338.x>

199. Vitamin A supplementation during pregnancy for maternal and newborn outcomes / M. E. Mccauley et al. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015. Vol. 11. Art. CD008666. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008666.pub3>

200. Vitamin A supplementation programs and country-level evidence of vitamin A deficiency / J. P. Wirth et al. *Nutrients*. 2017. Vol. 9, № 3. Art. 190. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu9030190>

201. Vitamin A supplementation transiently increases retinol concentrations in extrahepatic organs of neonatal rats raised under vitamin A-marginal conditions / J. K. Hodges et al. *The Journal of Nutrition*. 2016. Vol. 146, № 10. P. 1953–1960. DOI: <https://doi.org/10.3945/jn.116.234310>

202. Vitamin A, cancer treatment and prevention: the new role of cellular retinol binding proteins / E. Doldo et al. *BioMed Research International*. 2015. Art. 624627. P. 1–14. DOI: <https://doi.org/10.1155/2015/624627>

203. Vitamine. Physiologie, Pathophysiologie. Therapie / H. K. Biesalski et al. Stuttgart, New York : Georg Thieme Verlag, 1997. P. 3–19.

204. Waller K. P. *Mammary gland immunology around parturition*. *Biology of the Mammary Gland*. Boston, MA : Springer, 2002. P. 231–245. DOI: https://doi.org/10.1007/0-306-46832-8_29

205. Welsch C. W., Zile M. H., Cullum M. E. Retinoids and mammary gland tumorigenesis: a critique. *Diet, Nutrition and Cancer: A Critical Evaluation*. CRC Press, 2018. P. 1–22. DOI: <https://doi.org/10.1201/9781351071383-1>

206. Wiseman E. M., Bar-El Dadon S., Reifen R. The vicious cycle of vitamin A deficiency: A review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 2017. Vol. 57, № 17. P. 3703–3714.

207. Wolf G. A history of vitamin A and retinoids. *The FASEB Journal*. 1996. Vol. 10, № 9. P. 1102–1107. DOI: <https://doi.org/10.1096/fasebj.10.9.8801174>

208. Zhang P., Omate S. β -carotene oxidation: effect of ascorbic acid and α -tocopherol. *J. Toxicology*. 2000. Vol. 146, № 1. P. 37–47. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0300-483X\(00\)00160-8](https://doi.org/10.1016/S0300-483X(00)00160-8)

209. Zile M. H. Function of vitamin A in vertebrate embryonic development. *The Journal of Nutrition*. 2001. Vol. 131, № 3. P. 705–708. DOI: <https://doi.org/10.1093/jn/131.3.705>

210. β -Carotene in the human body: metabolic bioactivation pathways—from digestion to tissue distribution and excretion / T. Bohn et al. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2019. Vol. 78, № 1. P. 68–87. DOI: <https://doi.org/10.1017/s0029665118002641>

References:

1. Skliarov, P., Fedorenko, S., Naumenko, S., et al. (2023). Alimentarna neplidnist koriv ta telyts [Alimentary infertility of cows and heifers]. Dnipro: Zhurfond. (in Ukrainian).
2. Ancupova, V. V., Lastivka, I. V., Ryznychuk, M. O., Brishevach, L. I., & Shejko, L. P. (2019). Nosijstvo CFTRDELE2,3(21KB), jak mozhylyva prychna porushennja reproduktyvnoi funkcii [CFTRDELE2,3 (21KB) carrier as a possible cause of impaired reproductive function]. *Klinichna genetyka i perynatalna diagnostyka*, 1, 203. (in Ukrainian).
3. Bendas, V. V. (2017). Neplidnist ta dejaki imunologichni faktory, shho ii sprychynjajut [Infertility and some of the immunological factors that cause it]. *Klinichna imunologija. Alergologija. Infektologija*, 1, 36–39. (in Ukrainian).
4. Besedovskiy, V. P., Koshevoi, V. P., & Balym, Ju. P. (2012). Gipoljuteoliz u koriv i telyc: diagnostyka, terapija ta profilaktyka [Hypoluteolysis in cows and heifers: diagnosis, therapy and prevention]. Kharkiv: RVV HDZVA. (in Ukrainian).
5. Skliarov, P., Kolesnyk, Y., Mylostyvyi, R., Vakulyk, V., & Suslova, N. (2024). Biochemical indicators of the infertile cows of the small farming. *Scientific Messenger of Veterinary Medicine*, 1, 6–20.
6. Koshovyj, V. P., Ivanchenko, M. M., Skliarov, P. M., Cymerman, O. O., & Naumenko, S. V. (2008). *Veterynarna perynatologija [Veterinary Perinatology]*. Kharkiv: Vydavnytstvo Shejninov' Je. V. (in Ukrainian).
7. Baryljak, I. R., Neumerzhychka, L. V., Byshovec, T. F., & Danylenko, B. C. (2001). Vychennja gonadotoksychnoi dii novyh likarskyh zasobiv ta ih vplyvu na reproduktyvnu funkciju tvaryn [Study of gonadotoxic effects of new drugs and their effect on the reproductive function of animals]. In *Doklinichni doslidzhennja likarskyh zasobiv* (pp. 115–152). Kyiv: Avicena. (in Ukrainian).
8. Skliarov, P. M., Vakulyk, V. V., Mylostyvyi, R. V., et al. (2025). Determining the causes of disorders of the reproductive function of nutrias. *Veterinary Science, Technologies of Animal Husbandry and Nature Management*, 11, 168–175. <https://doi.org/10.31890/vtpp.2025.11.16>
9. Levchenko, V. I., Mel'nik, A. Ju., Bezuh, V. M., Moskalenko, V. P., & Harchenko, A. V. (2016). Vplyv preparatu Megavit na A–vitaminnyj i kal'cije–fosfornyj obmin u sil'skogospodars'kyh tvaryn [Effect of the drug Megavit on A–vitamin and calcium–phosphorus metabolism in farm animals]. *Naukovyi Visnyk Veterynarnoi Medycyny*, 1(127), 49–56. (in Ukrainian).
10. Gnojevyj, I. V. (2006). *Godivlja i vidtvorennya pogoliv'ja sil'skogospodars'kyh tvaryn v Ukraini [Feeding and reproduction of livestock in Ukraine]*. Kharkiv: Kontur. (in Ukrainian).
11. Golumbijovs'ka, T. V., & Stefanyk, V. Ju. (2018). Porushennja vidtvornoj funkcii u suk ta metody diagnostyky [Impaired reproductive function in boughs and methods of diagnosis]. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 20(83), 385–395. <https://doi.org/10.15421/nvlvet8376> (in Ukrainian).
12. Goncharuk, M. S. (2018). Analiz porushennja vidtvorennya u stadi molochnoi hudoby [Analysis of impaired reproduction in the herd of dairy cattle].

Rozvedennja i genetyka tvaryn, 55, 179–186. <https://doi.org/10.31073/abg.55.25> (in Ukrainian).

13. Gordiienko, A. D. (2015). Antyoksydantna systema ta yii rol v hodivli tvaryn (Ohliad literatury) [Antioxidant system and its role in animal feeding (Literature review)]. *Problemy zooninzhenerii ta veterynarnoi medytsyny*, 30(2), 111–115. (in Ukrainian).

14. Vlizlo, V. V., Kurtiak, B. M., Vudmaska, I. V., Vishchur, O. I., & Petruk, A. P. (2015). Zhyrorozchynni vitaminy u veterynarnii medytsyni ta tvarynnytstvi [Fat-soluble vitamins in veterinary medicine and animal husbandry]. Lviv: Spolom. (in Ukrainian).

15. Zasyпка, L. G. (2008). Vplyv na reproduktyvnu funktsiiu kompleksu faktoriv zovnishnoho seredovyscha [Influence on the reproductive function of a complex of environmental factors]. *Odeskyi Medychnyi Zhurnal*, 5(109), 31–33. (in Ukrainian).

16. Ibatullin, I. I., & Zhukors'kyj, O. M. (Eds.). (2016). *Dovidnyk z povnocinnoi' godivli sil'skogospodars'kyh tvaryn* [A guide to the complete feeding of farm animals]. Kyiv: Agrarna nauka. (in Ukrainian).

17. Koshevoj, V. P., Fedorenko, C. Ja., Onyshhenko, O. V., Pasternak, A. M., & Skliarov, P. M. (2015). *Imunobiologija laktacii' u tvaryn* [Immunobiology of lactation in animals]. Dnipropetrovsk: Gerda. (in Ukrainian).

18. Kolianchuk, Y. V. (2018). Problema ocinky reproduktyvnoi' toksychnosti (gonadotoksychnosti) pestydydiv [The problem of assessing reproductive toxicity (gonadotoxicity) pesticides]. *Medical and Clinical Chemistry*, 20(2), 123–130. <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2018.v0.i2.9136> (in Ukrainian).

19. Koshevoj, V. P., Fedorenko, S. Ja., Naumenko, S. V., et al. (2016). Kompleksni preparaty, stvoreni na osnovi nano-biomaterialiv ta i'h vykorystannja u veterynarnij reproduktologii' [Complex preparations based on nano-biomaterials and their use in veterinary reproductology]. Dnipropetrovsk: Porogy. (in Ukrainian).

20. Koreiba, L., Hlebeniuk, V., & Duda, Y. (2024). Aborty ta yikh naslidky u kiz i ovets [Abortions and their consequences in goats and sheep]. *Modern Engineering and Innovative Technologies*, 4(32-04), 116–126. <https://doi.org/10.30890/2567-5273.2024-32-00-032> (in Ukrainian).

21. Shatohin, P. P., Suprunenko, K. V., Karysheva, L. P., Derenchuk, Ju. I., & Krylevec', Ju. V. (2017). Korekcija vmistu vitaminu A i cynku u syrovatci krovi kobyli ostann'ogo trymestru zhrebности za alimentarnoi' nedostatnosti [Correction of vitamin A and zinc content in the blood serum of mares in the last trimester of pregnancy with nutritional deficiency]. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, 3, 96–100. <https://doi.org/10.31210/visnyk2017.03.21> (in Ukrainian).

22. Korytko, O. O. (2015). Vplyv endokrynnyh zahvorjuvan' na funkcionuvannja reproduktyvnoi' systemy [The influence of endocrine diseases on the functioning of the reproductive system]. *Mizhnarodnyj Endokrynolohichnyi Zhurnal*, 7, 94–98. (in Ukrainian).

23. Koshevoj, V. P., Skliarov, P. M., & Naumenko, S. V. (2011). Problemy vidtvorennja ovec' i kiz ta shljahy i'h vyrishennja [Problems of reproduction of

sheep and goats and ways of their solution]. Kharkiv-Dnipropetrovsk: Gamalija. (in Ukrainian).

24. Levchenko, V. I., & Sahnjuk, V. (1997). Diagnostyka i likuvannja A–gipovitaminozu koriv [Diagnosis and treatment of A–hypovitaminosis in cows]. *Vetrynarna Medycyna Ukrainy*, 10, 23–24. (in Ukrainian).

25. Litovchenko, O. L., & Perova, I. G. (2019). Metod vyznachennja intensyvnosti vplyvu elektromagnitnogo vyprominjuvannja ta pozytyvnyh nyz'kyh temperatur na reproduktyvnu funkciju [Method for determining the intensity of electromagnetic radiation and positive low temperatures for reproductive function]. *Aktual'ni Problemy Profilaktychnoi Medycyny*, 2(18), 119–127. (in Ukrainian).

26. Naumenko, S. V., Koshevoi, V. P., & Baly, Yu. P. (2012). Retynoldefitsytna hipopotensija: diahnostyka, terapiia ta profilaktyka [Retinol-deficient hypotension: diagnosis, therapy and prevention]. Kharkiv: RVV KhDZVA. (in Ukrainian).

27. Naumenko, S. V., Miroshnikova, O. S., & Vikulina, H. V. (2023). Biokhimichni ta mineralnyi status orhanizmu neplidnykh knuriv za hipovitaminozu A [Biochemical and mineral status of the organism of infertile boars under hypovitaminosis A]. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 25(109), 110–116. (in Ukrainian).

28. Medvedjev, V. O., Cerenjuk, O. M., Stryzhak, T. A., Hvatova, M. A., & Ljashenko, N. V. (2015). Obg'runtuvannja udoskonalennja norm godivli svynej riznogo naprjamy produktivnosti [Substantiation of improvement of pig feeding standards of different direction of productivity]. *Scientific Herald of NULES of Ukraine*, 205, 162–172. (in Ukrainian).

29. Pasternak, A., & Skliarov, P. (2024). Diahnostychni ta likovalni zakhody za subklinichnoho mastytu u koriv [Diagnostic and therapeutic measures for subclinical mastitis in cows]. Dnipro: Zhurfond. (in Ukrainian).

30. Petryna, L. G., & Mojsejenko, M. I. (2016). Vplyv γ -radiacii' na dynamichnu retynolu u krovi tvaryn [Effect of γ -radiation on dynamic retinol in animal blood]. *Prykarpats'kyj visnyk NTSh*, 4(36), 129–136. (in Ukrainian).

31. Pishak, V. P. (2013). Fotoperiodyzm i funkcionuvannja reproduktyvnoi' systemy u ssavci i ljudy [Photoperiodism and the functioning of the mammalian and human reproductive system]. *Mizhnarodnyj Endokrynolohichniy Zhurnal*, 2, 77–80. (in Ukrainian).

32. Pishhan, I. S. (2016). Reproduktyvna funkcija laktujuchykh shvic'kykh koriv za gormonal'noi' korekcii' ovuljacii' [Reproductive function of lactating Swiss cows with hormonal ovulation correction]. *Agrarna Nauka ta Kharchovi Tekhnolohii'*, 3, 118–127. (in Ukrainian).

33. Skliarov, P. M. (2013). Vplyv vitaminu A na morfologichnyj stan placenty i ploda u kiz [Effect of vitamin A on the morphological status of the placenta and fetus in goats]. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, 1, 113–115. <https://doi.org/10.31210/visnyk2013.01.30> (in Ukrainian).

34. Skliarov, P. M. (2015). Rozrobka sposobu kompleksnoi' diahnostyky retynoldeficytnoi' neplidnosti ovec' ta kiz [Development of a method for complex diagnostics of retinol-deficient infertility in sheep and goats]. *Problems of Zooengineering and Veterinary Medicine*, 30(2), 102–104. (in Ukrainian).

35. Skliarov, P. M., & Naumenko, Y. M. (2023). Porushennia reproduktyvnoi zdatsnosti knuriv [Violation of the reproductive capacity of boars]. In Aktualni aspekty rozvytku veterynarnoi medytsyny v umovakh yevrointehratsii (pp. 197–201). Odesa. (in Ukrainian).

36. Skliarov, P. M., Nasybov, F. N., & Verdieva, L. E. (2014). Vlihanie vitamina A na morfostrukturu organov reguljatsii i vypolnenija reproduktyvnoj funktsii ovec [The effect of vitamin A on the morphostructure of the organs of regulation and performance of the reproductive function of sheep]. Transactions of the Ganja Section of the Azerbaijan National Academy of Sciences, 55, 23–27. (in Russian).

37. Skliarov, P. (2017). Reproduktyvna funktsiya u ovets i kiz za defitsytu vitaminu A [Reproductive function in sheep and goats with vitamin A deficiency]. LAP LAMBERT Academic Publishing. (in Ukrainian).

38. Sklyarov, P. M. (2015). Retinoldeficient infertility sheep and goats: pharmacological correction and prevention. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences, 17(1), 164–170.

39. Tolstanova, G. O. (2017). Patolohiya endometriia riznogo genezu yak prychna porushen reproduktyvnoi funktsii [Pathology of endometrium of different genesis as a cause of disorders of reproductive function]. Zbirnyk Naukovykh Prats Spivrobotnykiv NMAPO imeni P.L. Shupyka, 28, 212–217. (in Ukrainian).

40. Fedorenko, S. Ya., Koshevoi, V. P., & Balym, Ju. P. (2012). Gipogonadyzm u koriv i telyc: diagnostyka, terapija ta profilaktyka [Hypogonadism in cows and heifers: diagnosis, therapy and prevention]. Kharkiv: RVV HDZVA. (in Ukrainian).

41. Fedoruk, R., Iskra, R., & Lesyk, Y. (2017). Reproductive function of an organism of cows and rabbits at adding to ration of citrates of microelements. Visnyk agrarnoi nauky, 10, 22–27. <https://doi.org/10.31073/agrovisnyk201710-05>

42. Berezovskiy, A. V., & Kharenko, M. I. (Eds.). (2017). Fiziologija ta patologija rozmnozhenja dribnyh tvaryn [Physiology and pathology of breeding of small animals]. Zhytomyr: Polissja. (in Ukrainian).

43. Berezovskiy, A. V., & Kharenko, M. I. (Eds.). (2014). Fiziologija ta patologija rozmnozhenja konej [Physiology and pathology of breeding of horses]. Kyiv: DIA. (in Ukrainian).

44. Harenko, M. I. (Ed.). (2010). Fiziologija, patologija ta biotekhnika vidtvorenja svynej [Pigs physiology, pathology and biotechnology]. Sumy: Kozac'kyj val. (in Ukrainian).

45. Khomych, Y., Skliarov, P., & Chumak, V. (2024). Prychyny alimentarnoi neplidnosti koriv prysadybnykh hospodarstv [Causes of alimentary infertility in cows of private households]. In Aktualni pytannia sudovo-veterynarnoi ekspertyzy: realii ta perspektyvy (p. 115). Odesa. (in Ukrainian).

46. Sharapa, G. S., & Bojko, O. V. (2019). Problemy statevoi' cyklichnosti ta zaplidsnennja telyc' i koriv [Problems of sexual cyclicity and fertilization of heifers and cows]. Animal Breeding and Genetics, 57, 192–198. <https://doi.org/10.31073/abg.57.23> (in Ukrainian).

47. Shatorna, V. F., & Kolosova, A. A. (2025). Vplyv kadmiu na reproduktyvnu systemu: ohliad suchasnykh naukovykh danykh [The effect of cadmium on the

reproductive system: a review of modern scientific data]. *Visnyk Problem Biologii i Medytsyny*, 4(179), 75–77. <https://doi.org/10.29254/2523-4110-2025-4-179/addition-75-77> (in Ukrainian).

48. Jablons'kyj, V. A., Jablons'ka, O. V., & Zhelavs'kyj, M. M. (2015). Aktual'ni problemy biotekhnologii' vidtvorennja tvaryn [Actual problems of animal reproduction biotechnology]. *Scientific Herald of NULES of Ukraine. Series: Veterinary Medicine, Quality and Safety of Animal Products*, 221, 165–169. (in Ukrainian).

50. Khojasteh, S. M. B., Khameneh, R. J., Houresfsnd, M., & Yaldagard, E. (2016). A review on medicinal plants used for improvement of spermatogenesis. *Biology and Medicine*, 8(4), 1. <https://doi.org/10.4172/0974-8369.1000292>

51. Abdel-Rahman, G. H., El-Hallawany, H. A., & Dohreig, R. A. (2018). Effect of Excess Fluoride on Reproductive Potentials in Farm Animals (Ovine). *Alexandria Journal for Veterinary Sciences*, 57(2), 41–57. <https://doi.org/10.5455/ajvs.296364>

52. Akar, Y., & Gazioglu, A. (2006). Relationship between vitamin A and beta-carotene levels during the postpartum period and fertility parameters in cows with and without retained placenta. *Bulletin of the Veterinary Institute in Puławy*, 50(1), 93–96.

53. Skliarov, P. M., Naumenko, S. V., Koshevoy, V. I., et al. (2023). Alimentary infertility in female cattle: Part III – the modulation of reproductive function with vitamins and plant derivatives (Overview). *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 11(3), 30–39. <https://doi.org/10.32819/2023.11014>

54. Ambrósio, C. L. B., Campos, F. A. C. S., & Faro, Z. P. (2006). Carotenoids as an alternative against hypovitaminosis A. *Revista de Nutrição*, 19(2), 233–243. <https://doi.org/10.1590/S1415-52732006000200010>

55. Khorsandi, L., Daneshi, E., Orazizadeh, M., Absalan, F., Saremy, S., & Jafae Sough, A. (2016). Ameliorating Effect of β -Carotene on Gene Expression Alteration in Spermatozoon Cultured With Titanium Oxide. *Anatomical Sciences Journal*, 13(3), 141–150.

56. Amin, R. U. (2014). Nutrition: Its role in reproductive functioning of cattle – a review. *Veterinary Clinical Science*, 2(1), 1–9.

57. Appling, D. R., & Chytil, F. (1981). Evidence of a role for retinoic acid (vitamin A-acid) in the maintenance of testosterone production in male rats. *Endocrinology*, 108(6), 2120–2123. <https://doi.org/10.1210/endo-108-6-2120>

58. Ashmawi, S. S., Riad, N. M., & Saeed, M. A. (2017). Assessment of serum Retinol-Binding Protein-4 Levels in patients with acute exacerbation of chronic obstructive disease at intensive care unit. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*, 66(4), 739–743. <https://doi.org/10.1016/j.ejcdt.2017.10.009>

59. Baleato, R. M., Aitken, R. J., & Roman, S. D. (2005). Vitamin A regulation of BMP4 expression in the male germ line. *Developmental Biology*, 286(1), 78–90. <https://doi.org/10.1016/j.ydbio.2005.07.009>

60. Ball, G. (2008). Vitamin A: Retinoids and Carotenoids. In G. Ball (Ed.), *Vitamins*. <https://doi.org/10.1002/9780470774571.ch7>

61. Bender, D. (2003). Vitamin A: Retinoids and Carotenoids. In *Nutritional Biochemistry of the Vitamins* (pp. 30–76). Cambridge: Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511615191.003>

62. Yon, J. M., Kim, J. S., Lin, C., et al. (2019). Beta-carotene prevents the spermatogenic disorders induced by exogenous scrotal hyperthermia through modulations of oxidative stress, apoptosis, and androgen biosynthesis in mice. *Korean Journal of Veterinary Research*, 59(2), 59–67. <https://doi.org/10.14405/kjvr.2019.59.2.59>
63. Ghosh, S., Adak, K., Saha, P., Upadhyay, S., Ghosh, A., Das, P., & Chatterjee, A. (2019). Beta-carotene retention as retinol activity equivalent at different cooking and storage variants. *International Food Research Journal*, 26(1), 355–361.
64. Okechukwu, N. G., Albert, N. E., Akunna, G. G., Finbarrs-Bello, E., Elizabeth, C. A., & Ibegbu, O. A. (2018). Beta-Carotene: Positive effect on oxidative stress, lipid peroxidation, insulin and leptin resistance induced by dietary fat consumption. *Journal of Advances in Medicine and Medical Research*, 27(1), 1–7. <https://doi.org/10.9734/jammr/2018/42285>
65. Bhatt, S. J., Holden, E. C., & Seungdamrong, A. (2019). Thyroid Dysfunction and Infertility. In *Thyroid Disease and Reproduction* (pp. 157–168). https://doi.org/10.1007/978-3-030-11355-1_10
66. Blomhoff, R. (1994). *Vitamin A in health and disease*. CRC Press.
67. Bodansky, O., Lewis, J. M., & Lillienfeld, M. C. (1943). The concentration of vitamin A in the blood plasma during pregnancy. *The Journal of Clinical Investigation*, 22(5), 643–647. <https://doi.org/10.1172/JCI101436>
68. Bollag, W. (1981). From vitamin A to retinoids: chemical and pharmacological aspects. In *Retinoids* (pp. 5–11). Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-642-68023-6_2
69. Britton, G. (1995). Structure and properties of carotenoids in relation to function. *The FASEB Journal*, 9(15), 1551–1558. <https://doi.org/10.1096/fasebj.9.15.8529834>
70. Álvarez, R., Meléndez-Martínez, A. J., Vicario, I. M., & Alcalde, M. J. (2015). Carotenoid and vitamin A contents in biological fluids and tissues of animals as an effect of the diet: A review. *Food Reviews International*, 31(4), 319–340. <https://doi.org/10.1080/87559129.2015.1015139>
71. Chacón-Ordóñez, T., Carle, R., & Schweiggert, R. (2019). Bioaccessibility of carotenoids from plant and animal foods. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 99(7), 3220–3239. <https://doi.org/10.1002/jsfa.9525>
72. Cao, D. X., Wang, S. L., Wang, R., Chai, S. T., Liu, S. J., & Hao, L. Z. (2019). Changes of β -carotene and retinol levels and BCO1 gene and protein expressions in yak tissues at different nutritional seasons. *Journal of Animal and Feed Sciences*, 28(2), 120–127. <https://doi.org/10.22358/jafs/109953/2019>
73. Gul, K., Tak, A., Singh, A. K., Singh, P., Yousuf, B., & Wani, A. A. (2015). Chemistry, encapsulation, and health benefits of β -carotene – A review. *Cogent Food & Agriculture*, 1(1), 1018696. <https://doi.org/10.1080/23311932.2015.1018696>
74. Chew, B. P. (1993). Effects of supplemental β -carotene and vitamin A on reproduction in swine. *Journal of Animal Science*, 71(1), 247–252. <https://doi.org/10.2527/1993.711247x>

75. Chung, S. S. W., & Wolgemuth, D. J. (2004). Role of retinoid signaling in the regulation of spermatogenesis. *Cytogenetic and Genome Research*, 105(2-4), 189–202. <https://doi.org/10.1159/000078189>

76. Skliarov, P., Fedorenko, S., Naumenko, S., Bilyi, D., Koshevoy, V., Petrusha, V., & Onyshchenko, O. (2023). Cows postpartum polymorbid pathology. *Journal of Advanced Veterinary Research*, 13(8), 1730–1736.

77. Davis, R. E., & Madsen, L. L. (1941). Carotene and Vitamin A in Cattle Blood Plasma with Observations on Reproductive Performance at Restricted Levels of Carotene Intake: One Figure. *The Journal of Nutrition*, 21(2), 135–146. <https://doi.org/10.1093/jn/21.2.135>

78. Debelo, H., Novotny, J. A., & Ferruzzi, M. G. (2017). Vitamin A. *Advances in Nutrition*, 8(6), 992–994. <https://doi.org/10.3945/an.116.014720>

79. Deming, D. M., & Erdman, J. W. (1999). Mammalian carotenoid absorption and metabolism. *Pure and Applied Chemistry*, 71(12), 2213–2223. <https://doi.org/10.1351/pac199971122213>

80. Dhahir, N. N., Ismaeel, M. A., & Aldoori, Z. T. (2022). Effect of adding carrots as feed supplementation on reproductive performance in Awassi ewes. *Iraqi Journal of Veterinary Sciences*, 36(2), 413–417. <https://doi.org/10.33899/ijvs.2021.130460.1822>

81. Ribaya-Mercado, J. D., Holmgren, S. C., Fox, J. G., & Russell, R. M. (1989). Dietary β -carotene absorption and metabolism in ferrets and rats. *The Journal of Nutrition*, 119(4), 665–668. <https://doi.org/10.1093/jn/119.4.665>

82. Bidne, K. L., Dickson, M. J., Ross, J. W., Baumgard, L. H., & Keating, A. F. (2018). Disruption of female reproductive function by endotoxins. *Reproduction*, 155(4), 169–181. <https://doi.org/10.1530/rep-17-0406>

83. Drummond, J. C., Bell, M. E., & Palmer, E. T. (1935). Observations on the absorption of carotene and vitamin A. *British Medical Journal*, 1(3884), 1208. [https://doi.org/10.1016/s0083-6729\(08\)60869-9](https://doi.org/10.1016/s0083-6729(08)60869-9)

84. Ebadi, M., Mohammadi, M., Pezeshki, A., & Jafari, S. M. (2023). Health benefits of beta-carotene. In *Handbook of food bioactive ingredients: properties and applications* (pp. 1–26). Cham: Springer International Publishing.

85. Eden, E., & Sellers, K. C. (1949). The absorption of vitamin A in ruminants and rats. *Biochemical Journal*, 44(3), 264–267. <https://doi.org/10.1042/bj0440264>

86. Yao, Z., Si, W., Tian, W., et al. (2018). Effect of active immunization using a novel GnRH vaccine on reproductive function in rats. *Theriogenology*, 111, 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2018.01.013>

87. Wood, R. D., Chaney, C. H., Waddill, D. G., & Garrison, G. W. (1967). Effect of adding nitrate or nitrite to drinking water on the utilization of carotene by growing swine. *Journal of Animal Science*, 26(3), 510–513. <https://doi.org/10.2527/jas1967.263510x>

88. Wang, J. Y., Hafi, C. B., Owen, F. G., & Larson, L. L. (1987). Effect of beta-carotene supplementation on periparturient health and reproduction of Holstein cows. *Animal Reproduction Science*, 15(1-2), 139–144. [https://doi.org/10.1016/0378-4320\(87\)90013-3](https://doi.org/10.1016/0378-4320(87)90013-3)

89. Tjoelker, L. W., Chew, B. P., Tanaka, T. S., & Daniel, L. R. (1990). Effect of dietary vitamin A and β -carotene on polymorphonuclear leukocyte and lymphocyte function in dairy cows during the early dry period. *Journal of Dairy Science*, 73(4), 1017–1022. [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(90\)78760-7](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(90)78760-7)
90. Aréchiga, C. F., Vazquez-Flores, S., Ortiz, O., Hernandez-Ceron, J., Porras, A., McDowell, L. R., & Hansen, P. J. (1998). Effect of injection of β -carotene or vitamin E and selenium on fertility of lactating dairy cows. *Theriogenology*, 50(1), 65–76. [https://doi.org/10.1016/s0093-691x\(98\)00114-9](https://doi.org/10.1016/s0093-691x(98)00114-9)
91. Ibtisham, F., et al. (2018). Effect of nutrition on reproductive efficiency of dairy animals. *Medycyna Weterynaryjna*, 74(6), 356–361. <https://doi.org/10.21521/mw.6025>
92. Madureira, A. M. L., Guida, T. G., Cerri, R. L. A., & Vasconcelos, J. L. M. (2016). Effect of serum concentration of β -carotene at AI on productive and reproductive parameters in lactating Holstein cows. *Journal of Animal Science*, 94(E-Suppl. 5), 553. <https://doi.org/10.2527/jam2016-1152>
93. Thoriya, A. V., Bhoi, D. B., Patel, M. A., Kumar, A., & Raval, J. K. (2024). Effect of stress on dairy animal reproduction. *Journal of Livestock Science*, 15, 276–284. <https://doi.org/10.33259/JLivestSci.2024.276-284>
94. Ganaie, B. A., Sultan, F., Kumar, S., Pathak, P., & Nayak, V. (2018). Effect of uterine infection on milk production and reproductive performance in dairy animals – A review. *Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry*, 7(1), 200–202.
95. Bindari, Y. R., Shrestha, S., Shrestha, N., & Gaire, T. N. (2013). Effects of nutrition on reproduction – A review. *Adv. Appl. Sci. Res*, 4(1), 421–429.
96. Desai, R. V., Nakhshi, H. C., Patil, S. S., Khatri, S. P., Saini, S., & Suthar, B. N. (2024). Effects of Peripartum Supplementation of β -Carotene on Postpartum Fertility in Lactating Kankrej Cows. *The Indian Journal of Veterinary Sciences and Biotechnology*, 20(1), 2. <https://doi.org/10.48165/ijvsbt.20.1.01>
97. Murata, R., Sugimoto, M., Ikeda, S., Nakatsuji, Y., & Kume, S. (2018). Effects of supplemental water-soluble β -carotene on IgA induction in the intestine and mammary glands of lactating mice. *Trace Nutrients Research*, 35, 52–57.
98. Emerick, R. J., & Olson, O. E. (1962). Effect of nitrate and nitrite on vitamin A storage in the rat. *The Journal of Nutrition*, 78(1), 73–77. <https://doi.org/10.1093/jn/78.1.73>
99. Lin, C., Choi, Y. S., Park, S. G., et al. (2016). Enhanced protective effects of combined treatment with β -carotene and curcumin against hyperthermic spermatogenic disorders in mice. *BioMed Research International*, 2016, 2572073. <https://doi.org/10.1155/2016/2572073>
100. Erkelens, M. N., & Mebius, R. E. (2017). Retinoic acid and immune homeostasis: a balancing act. *Trends in Immunology*, 38(3), 168–180. <https://doi.org/10.1016/j.it.2016.12.006>
101. Faller, H. (1972). Vitamin A, D and E im Schweinefutter [Vitamin A, D and E in pig feed]. *Dt. Geflüttelwirtsch. Schweineprodukt*, 24(52/53), 1388–1391. (in German).

Section «Veterinary sciences»

102. Ferguson, J. D. (1991). Nutrition and reproduction in dairy cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 7(2), 483–507. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(15\)30791-X](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(15)30791-X)

103. Freitas, M. L., & de Oliveira, R. A. (2018). Nutraceutical in male reproduction. *Brazilian Journal of Veterinary Medicine*, 40, e220118.

104. Furr, H. C. (2004). Analysis of retinoids and carotenoids: problems resolved and unsolved. *The Journal of Nutrition*, 134(1), 281–285. <https://doi.org/10.1093/jn/134.1.281S>

105. Ganguly, J., & Sastry, P. S. (1985). Mechanism of conversion of β -carotene into vitamin A – central cleavage versus random cleavage. In *World Nutritional Determinants*, 45, 198–220. Basel: Karger Publishers. <https://doi.org/10.1159/000410268>

106. World Health Organization Global Database on Vitamin A Deficiency. (2009). Global prevalence of vitamin A deficiency in populations at risk 1995–2005. <http://www.who.int/vmnis/vitamina/en/>

107. Glover, J. (1961). The conversion of β -carotene into vitamin A. In *Vitamins & Hormones* (Vol. 18, pp. 371–386). Academic Press. [https://doi.org/10.1016/S0083-6729\(08\)60869-9](https://doi.org/10.1016/S0083-6729(08)60869-9)

108. Gomez, M. E. V., Varas, S., & Gimenez, M. S. (2017). Model of Long–Term Vitamin A Deficiency in the Mammary Gland of Virgin Rats. *Open Access Library Journal*, 4(09), 1–14. <https://doi.org/10.4236/oalib.1103887>

109. Goodrich, R. D., Emerick, R. J., & Embry, L. B. (1964). Effect of sodium nitrate on the vitamin A nutrition of sheep. *Journal of Animal Science*, 23(1), 100–104. <https://doi.org/10.2527/jas1964.231100x>

110. Goodwin, T. W. (1950). Carotenoids and reproduction. *Biological Reviews*, 25(4), 391–413. <https://doi.org/10.1111/j.1469-185x.1950.tb00765.x>

111. Graves–Hoagland, R. L., Hoagland, T. A., & Woody, C. O. (1988). Effect of β -carotene and vitamin A on progesterone production by bovine luteal cells. *Journal of Dairy Science*, 71(4), 1058–1062. [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(88\)79652-6](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(88)79652-6)

112. Green, A. S., & Fascetti, A. J. (2016). Meeting the vitamin A requirement: the efficacy and importance of β -carotene in animal species. *The Scientific World Journal*, 1–22. <https://doi.org/10.1155/2016/7393620>

113. Guilbert, H. R., Miller, R. F., & Hughes, E. H. (1937). The minimum vitamin A and carotene requirement of cattle, sheep and swine. *The Journal of Nutrition*, 13(5), 543–564. <https://doi.org/10.1093/jn/13.5.543>

114. Hammerling, U. (2016). Retinol as electron carrier in redox signaling, a new frontier in vitamin A research. *Hepatobiliary Surgery and Nutrition*, 5(1), 15–28. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2304-3881.2016.01.02>

115. Harrison, E. H. (2012). Mechanisms involved in the intestinal absorption of dietary vitamin A and provitamin A carotenoids. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Molecular and Cell Biology of Lipids*, 1821(1), 70–77. <https://doi.org/10.1016/j.bbali.2011.06.002>

116. Harrison, E. H. (2005). Mechanisms of digestion and absorption of dietary vitamin A. *Annual Review of Nutrition*, 25, 87–103. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.25.050304.092614>

117. Harrison, E. H., & Curley, R. W. (2016). Carotenoids and retinoids: nomenclature, chemistry, and analysis. In *The Biochemistry of Retinoid Signaling II* (pp. 1–19). Springer, Dordrecht. https://doi.org/10.1007/978-94-024-0945-1_1

118. Hogarth, C. A., & Griswold, M. D. (2010). The key role of vitamin A in spermatogenesis. *The Journal of Clinical Investigation*, 120(4), 956–962. <https://doi.org/10.1172/jci41303>

119. Hogarth, C. A., Amory, J. K., & Griswold, M. D. (2011). Inhibiting vitamin A metabolism as an approach to male contraception. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 22(4), 136–144. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2011.01.001>

120. Howell, J. M., Thompson, J. N., & Pitt, G. A. J. (1964). Histology of the lesions produced in the reproductive tract of animals fed a diet deficient in vitamin A alcohol but containing vitamin A acid. *Reproduction*, 7(2), 251–258. <https://doi.org/10.1530/jrf.0.0070251>

121. Huang, H. F. S., & Hembree, W. C. (1979). Spermatogenic response to vitamin A in vitamin A deficient rats. *Biology of Reproduction*, 21(4), 891–904. <https://doi.org/10.1095/biolreprod21.4.891>

122. Liu, Y., Tian, Y., Zhao, X., et al. (2015). Immunization of dogs with recombinant GnRH-1 suppresses the development of reproductive function. *Theriogenology*, 83(3), 314–319. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2014.06.029>

123. Weichenthal, B. A., Embry, L. B., Emerick, R. J., & Whetzel, F. W. (1963). Influence of sodium nitrate, vitamin A and protein level on feedlot performance and vitamin A status of fattening cattle. *Journal of Animal Science*, 22(4), 979–984. <https://doi.org/10.2527/jas1963.224979x>

124. Krishna, T. H. A., Kamalraj, S., Anikisetty, M., Naidu, K. A., Surin, W. R., & Jayabaskaran, C. (2019). Inhibition of thrombin, an unexplored function of retinoic acid. *Biochemistry and Biophysics Reports*, 18, 100636. <https://doi.org/10.1016/j.bbrep.2019.100636>

125. Bohn, T., Böhm, V., Dulińska-Litewka, J., Landrier, J. F., Bánáti, D., Kucuk, O., ... & Rühl, R. (2023). Is vitamin A an antioxidant?. *Int J Vitam Nutr Res*, 93(6), 481–482. <https://doi.org/10.1024/0300-9831/a000752>

126. Karrer, P., Euler, H. V., Hellstrom, H., & Rydbom, M. (1931). Isomeric carotenes and their derivatives. *Svensk Kemisk Tidskrift*, 43, 105–109.

127. Johnson, R. M., & Baumann, C. A. (1947). Storage and distribution of vitamin A in rats fed certain isomers of carotene. *Archives of Biochemistry*, 14, 361–367.

128. Johnston, L. A., & Chew, B. P. (1984). Peripartum changes of plasma and milk vitamin A and β -carotene among dairy cows with or without mastitis. *Journal of Dairy Science*, 67(8), 1832–1840. [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(84\)81511-8](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(84)81511-8)

129. Kamiloglu, N. N., & Demir, S. (2025). Effects of supplements as nutritional additives on the reproductive and digestive system metabolism of Vitamin A

and effects on the reproduction. In T. Şahin, K. Ameer, M. Abid, & S. Tahir (Eds.), *Nutritional Foundations of Holistic Health: From Supplements to Feed Strategies* (pp. 206–211). Faisalabad: Unique Scientific Publishers. <https://doi.org/10.47278/book.HH/2025.174>

130. Keogh, L. M., Byrne, P. G., & Silla, A. J. (2018). Effect of long-term dietary beta-carotene supplementation on sperm concentration and motility in an endangered amphibian. *Animal Reproduction Science*, 195, 259–265. <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2018.06.003>

131. Khalil, A. M., & Hammad, S. (2019). *Effects of Nitrate Toxicity on Vitamin A Concentration and the Thyroid Gland Status in Albino Rats*. Dubai: Scholars Middle East Publishers.

132. Kim, M. J., & Kim, H. (2015). Anticancer effect of lycopene in gastric carcinogenesis. *Journal of Cancer Prevention*, 20(2), 92–96. <https://doi.org/10.15430/JCP.2015.20.2.92>

133. Koriem, K. M., & Arbid, M. S. (2018). Evaluating of β -carotene role in ameliorating of favism-induced disturbances in blood and testis. *Journal of Complementary and Integrative Medicine*, 15(3), 20170164. <https://doi.org/10.1515/jcim-2017-0164>

134. Kreißig, F., Schäfer, C., & Ulrich, J. (2014). Prevention of Solvent-Mediated Isomer Transfer of Carotenoids. *Chemical Engineering & Technology*, 37(8), 1358–1362. <https://doi.org/10.1002/ceat.201400021>

135. Lee, C., & Beauchemin, K. A. (2014). A review of feeding supplementary nitrate to ruminant animals: nitrate toxicity, methane emissions, and production performance. *Canadian Journal of Animal Science*, 94(4), 557–570. <https://doi.org/10.4141/cjas-2014-069>

136. Lidén, M., & Eriksson, U. (2006). Understanding retinol metabolism: structure and function of retinol dehydrogenases. *Journal of Biological Chemistry*, 281(19), 13001–13004. <https://doi.org/10.1074/jbc.R500027200>

137. Lu, S., & Li, L. (2008). Carotenoid metabolism: biosynthesis, regulation and beyond. *Journal of Integrative Plant Biology*, 50(7), 778–785. <https://doi.org/10.1111/j.1744-7909.2008.00708.x>

138. Majchrzak, D., Fabian, E., & Elmadfa, I. (2006). Vitamin A content (retinol and retinyl esters) in livers of different animals. *Food Chemistry*, 98(4), 704–710. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2005.06.035>

139. Majchrzak, D., & Gronowska-Senger, A. (1990). Nitrates and nitrites and the utilization of beta-carotene. I. The effect of different amounts of dietary nitrates and nitrites on the utilization of beta-carotene in rats. *Roczniki Panstwowego Zakladu Higieny*, 41(3-4), 166–174.

140. Rubin, L. P., Ross, A. C., Stephensen, C. B., Bohn, T., & Tanumihardjo, S. A. (2017). Metabolic effects of inflammation on vitamin A and carotenoids in humans and animal models. *Advances in Nutrition*, 8(2), 197–212. <https://doi.org/10.3945/an.116.014167>

141. Sartori, R., Guardieiro, M. M., Surjus, R. S., et al. (2018). Metabolic hormones and reproductive function in cattle. *Animal Reproduction*, 10(3), 199–205.

142. Minervini, F., & Dell'Aquila, M. E. (2008). Zearalenone and reproductive function in farm animals. *International Journal of Molecular Sciences*, 9(12), 2570–2584. <https://doi.org/10.3390/ijms9122570>
143. Mitsuishi, H., & Yayota, M. (2024). The efficacy of β -carotene in cow reproduction: A review. *Animals*, 14(14), 2133. <https://doi.org/10.3390/ani14142133>
144. Vetharanim, I., Peterson, A. J., McNatty, K. P., & Soboleva, T. K. (2010). Modelling female reproductive function in farmed animals. *Animal Reproduction Science*, 122(3-4), 164–173. <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2010.08.015>
145. Moon, R. C., & Constantinou, A. I. (1997). Dietary retinoids and carotenoids in rodent models of mammary tumorigenesis. *Breast Cancer Research and Treatment*, 46(2–3), 181–189. <https://doi.org/10.1023/a:1005995925246>
146. Moore, T. (1982). Vitamin A and Carotene. VI. The conversion of carotene to vitamin A in vivo. *Nutrition Reviews*, 40(9), 275–278. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.1982.tb05338.x>
147. Morriss-Kay, G. (1995). Retinoids and Embryos. In L. Degos & D. R. Parkinson (Eds.), *Retinoids in Oncology* (pp. 41–50). Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-642-79706-4_4
148. Mascarenhas, M. N., Flaxman, S. R., Boerma, T., Vanderpoel, S., & Stevens, G. A. (2012). National, regional, and global trends in infertility prevalence since 1990: a systematic analysis of 277 health surveys. *PLoS Medicine*, 9(12), e1001356. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001356>
149. Habeeb, A. A. M., El-Tarabany, A. A., Gad, A. E., & Atta, M. A. (2018). Negative Effects of Heat Stress on Physiological and Immunity Responses of Farm Animals. *Agricultural Studies*, 2(1), 1–18. <https://doi.org/10.31058/j.as.2018.21001>
150. NRC. (1988). *Nutrient Requirements of Dairy Cattle* (6th rev. ed.). Washington, DC: National Academy Press.
151. NASEM. (2021). *Nutrient Requirements of Dairy Cattle* (8th rev. ed.). Washington, DC: The National Academies Press.
152. Obeagu, E. I., Njar, V. E., & Obeagu, G. U. (2023). Infertility: Prevalence and consequences. *International Journal of Current Research in Chemistry and Pharmaceutical Sciences*, 10(7), 43–50. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S363959>
153. Oldham, E. R., Eberhart, R. J., & Muller, L. D. (1991). Effects of supplemental vitamin A or β -carotene during the dry period and early lactation on udder health. *Journal of Dairy Science*, 74(11), 3775–3781. [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(91\)78569-x](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(91)78569-x)
154. Olson, J. A. (1996). Benefits and liabilities of vitamin A and carotenoids. *The Journal of Nutrition*, 126(suppl_4), 1208S–1212S. https://doi.org/10.1093/jn/126.suppl_4.1208S
155. Olson, J. A. (1989). Provitamin A function of carotenoids: the conversion of β -carotene into vitamin A. *The Journal of Nutrition*, 119(1), 105–108. <https://doi.org/10.1093/jn/119.1.105>
156. Olson, J. A. (1984). Serum levels of vitamin A and carotenoids as reflectors of nutritional status. *Journal of the National Cancer Institute*, 73(6), 1439–1444. <https://doi.org/10.1093/jnci/73.6.1439>

157. LeBlanc, S. J., Herdt, T. H., Seymour, W. M., Duffield, T. F., & Leslie, K. E. (2004). Peripartum serum vitamin E, retinol, and beta-carotene in dairy cattle and their associations with disease. *Journal of Dairy Science*, 87(3), 609–619. [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(04\)73203-8](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(04)73203-8)

158. Lee, L. M., Leung, M. B., Kwok, R. C., Leung, Y. C., Wang, C. C., McCaffery, P. J., Copp, A. J., & Shum, A. S. (2017). Perturbation of retinoid homeostasis increases malformation risk in embryos exposed to pregestational diabetes. *Diabetes*, 66(4), 1041–1051. <https://doi.org/10.2337/db15-1570>

159. Jiang, Y., Chen, L., Taylor, R. N., Li, C., & Zhou, X. (2018). Physiological and pathological implications of retinoid action in the endometrium. *Journal of Endocrinology*, 236(3), 169–188. <https://doi.org/10.1530/joe-17-0544>

160. Pradhan, R., & Nakagoshi, N. (2008). Reproductive disorders in cattle due to nutritional status. *Journal of International Development and Cooperation*, 14(1), 45–66.

161. Priyadarshani, A. M. B. (2017). A review on factors influencing bioaccessibility and bioefficacy of carotenoids. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 57(8), 1710–1717. <https://doi.org/10.1080/10408398.2015.1023431>

162. Reboul, E. (2013). Absorption of vitamin A and carotenoids by the enterocyte: focus on transport proteins. *Nutrients*, 5(9), 3563–3581. <https://doi.org/10.3390/nu5093563>

163. Chew, B. P., Hollen, L. L., Hillers, J. K., & Herlugsen, M. L. (1982). Relationship between vitamin A and β -carotene in blood plasma and milk and mastitis in Holsteins. *Journal of Dairy Science*, 65(11), 2111–2118. [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(82\)82469-7](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(82)82469-7)

164. Kuczynska, B., Kapusta, A., Puppel, K., Nalecz-Tarwacka, T., Budzinski, A., Golebiewski, M., Czub M., & Grodzki, H. (2015). Relationships between milk beta-carotene concentrations and the cytological quality of cow's milk. *Annals of Warsaw University of Life Sciences-SGGW. Animal Science*, 54(1), 45–49.

165. Bindas, E. M., Gwazdauskas, F. C., Aiello, R. J., Herbein, J. H., McGilliard, M. L., & Polan, C. E. (1984). Reproductive and metabolic characteristics of dairy cattle supplemented with β -carotene. *Journal of Dairy Science*, 67(6), 1249–1255. [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(84\)81431-9](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(84)81431-9)

166. Akordor, F. Y., Chew, B. P., Erven, J. D., & Hemken, R. W. (1986). Reproductive performance of lactating Holstein cows fed supplemental β -carotene. *Journal of Dairy Science*, 69(8), 2173–2178. [https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302\(86\)80650-6](https://doi.org/10.3168/jds.s0022-0302(86)80650-6)

167. Chen, X., Esplin, B. L., Garrett, K. P., Welner, R. S., Webb, C. F., & Kincade, P. W. (2008). Retinoids accelerate B lineage lymphoid differentiation. *The Journal of Immunology*, 180(1), 138–145. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.180.1.138>

168. Ross, S. A., McCaffery, P. J., Drager, U. C., & De Luca, L. M. (2000). Retinoids in embryonal development. *Physiological Reviews*, 80(3), 1021–1054. <https://doi.org/10.1152/physrev.2000.80.3.1021>

169. Saurat, J.-H. (Ed.). (1991). *Retinoids: 10 Years On*. Basel: Karger. <https://doi.org/10.1159/000420330>

170. Skliarov, P. M., Fedorenko, S. Y., Naumenko, S. V., Onischenko, O. V., & Holda, K. O. (2020). Retinol deficiency in animals: Etiopathogenesis and consequences. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 11(2), 162–169. <https://doi.org/10.15421/022024>

171. Biswas, R., Chakraborti, G., Mukherjee, K., Bhattacharjee, D., Mallick, S., & Biswas, T. (2018). Retinol levels in serum and chronic skin lesions of atopic dermatitis. *Indian Journal of Dermatology*, 63(3), 251–254. https://doi.org/10.4103/ijid.IJD_763_16

172. Rice, A. L., West Jr, K. P., & Black, R. E. (2004). Vitamin A deficiency. In *Comparative quantification of health risks: Global and regional burden of disease attributes to selected major risk factors* (pp. 211–256). Geneva: World Health Organization.

173. Ross, A. C. (2010). Vitamin A. In *Bioactive compounds and cancer* (pp. 335–356). Humana Press, Totowa, NJ. https://doi.org/10.1007/978-1-60761-627-6_16

174. Ross, A. C., & Harrison, E. H. (2007). *Vitamin A: Nutritional aspects of retinoid and carotenoids*. CRC Press.

175. Ross, A. C., & Zolfaghari, R. (2004). Regulation of hepatic retinol metabolism: perspectives from studies on vitamin A status. *The Journal of Nutrition*, 134(1), 269–275. <https://doi.org/10.1093/jn/134.1.269s176>. Shete, V., & Quadro, L. (2013). Mammalian metabolism of β -carotene: gaps in knowledge. *Nutrients*, 5(12), 4849–4868. <https://doi.org/10.3390/nu5124849>

177. Shukla, S., & Shrivastava, D. (2024). Nutritional deficiencies and sub-fertility: a comprehensive review of current evidence. *Cureus*, 16(8), e66477. <https://doi.org/10.7759/cureus.66477>

178. Smith, O. B., & Akinbamijo, O. O. (2000). Micronutrients and reproduction in farm animals. *Animal Reproduction Science*, 60, 549–560. [https://doi.org/10.1016/s0378-4320\(00\)00114-7](https://doi.org/10.1016/s0378-4320(00)00114-7)

179. Sommer, A. (2001). Vitamin A deficiency. eLS. <https://doi.org/10.1038/npg.els.0002106>

180. Sommer, A., & Vyas, K. S. (2012). A global clinical view on vitamin A and carotenoids. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 96(5), 1204–1206. <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.034868>

181. Cederroth, C. R., Auger, J., Zimmermann, C., Eustache, F., & Nef, S. (2010). Soy, phyto-oestrogens and male reproductive function: a review. *International Journal of Andrology*, 33(2), 304–316. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2605.2009.01011.x186>. Pena, F. J., Plaza Davila, M., Ball, B. A., et al. (2015). The impact of reproductive technologies on stallion mitochondrial function. *Reproduction in Domestic Animals*, 50(4), 529–537. <https://doi.org/10.1111/rda.12551>

182. Tanumihardjo, S. A. (2004). Assessing vitamin A status: past, present and future. *The Journal of Nutrition*, 134(1), 290–293. <https://doi.org/10.1093/jn/134.1.290S>

183. Tanumihardjo, S. A. (2011). Vitamin A: biomarkers of nutrition for development. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 94(2), 658–665. <https://doi.org/10.3945/ajcn.110.005777>

184. Halik, G., Lozicki, A., Dymnicka, M., Arkuszewska, E., Zielinska, M., & Rutkowska, H. (2016). The effect of feeding ration, enriched in synthetic and natural beta-carotene on the selected indicators of health condition of the cows and on reproduction parameters. *Annals of Warsaw University of Life Sciences-SGGW. Animal Science*, 55(2), 167–175.

185. Rae, M. T., Kyle, C. E., Miller, D. W., Hammond, A. J., Brooks, A. N., & Rhind, S. M. (2002). The effects of undernutrition, in utero, on reproductive function in adult male and female sheep. *Animal Reproduction Science*, 72(1-2), 63–71. [https://doi.org/10.1016/s0378-4320\(02\)00068-4](https://doi.org/10.1016/s0378-4320(02)00068-4)

186. Pena, F. J., O'Flaherty, C., Ortiz, M. C., & Tapia, J. A. (2015). The impact of reproductive technologies on stallion mitochondrial function. *Reproduction in Domestic Animals*, 50(4), 529–537. <https://doi.org/10.1111/rda.12551>

187. Ataman, M. B., Aköz, M., Dönmez, N., Bodu, M., Kul, M., & Bucak, M. N. (2023). The investigation of the effects of vitamin A, vitamin E, and β -carotene plus vitamin E on some fertility parameters in ewes. *Tropical Animal Health and Production*, 55(3), 175. <https://doi.org/10.1007/s11250-023-03586-4>

188. Sporn, M. B. (Ed.). (2012). *The retinoids*. Academic Press.

189. Thompson, J. N., Howell, J. M., & Pitt, G. A. J. (1964). Vitamin A and reproduction in rats. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 159(976), 510–535.

190. Thorne-Lyman, A. L., & Fawzi, W. W. (2012). Vitamin A and carotenoids during pregnancy and maternal, neonatal and infant health outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 26, 36–54. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3016.2012.01284.x>

191. Ojha, L., Grewal, S., Singh, A. K., Pal, R. P., & Mir, S. H. (2018). Trace minerals and its role on reproductive performance of farm animals. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, 6(4), 1406–1409.

192. Underwood, B. A. (1984). Vitamin A in animal and human nutrition. *The Retinoids*, 1, 281–392.

193. V. Euler, B., v. Euler, H., & Karrer, P. (1929). Zur Biochemie der carotinoide. *Helvetica Chimica Acta*, 12(1), 278–285. <https://doi.org/10.1002/hlca.19290120129>

194. Vasetska, A. I., & Mass, A. A. (2017). The use of hormone containing contraceptive drugs and their effects on the reproductive system of dogs and cats. *Journal for Veterinary Medicine, Biotechnology and Biosafety*, 3(1), 21–25.

195. Vitalis, T., & Mariani, J. (2018). Retinoid receptor-related orphan receptor alpha: a key gene setting brain circuits. *Neural Regeneration Research*, 13(5), 791. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.232462>

196. Blaner, W. S., Li, Y., Brun, P. J., Yuen, J. J., Lee, S. A., & Clugston, R. D. (2016). Vitamin A absorption, storage and mobilization. In *The Biochemistry of Retinoid Signaling II* (pp. 95–125). Springer, Dordrecht. https://doi.org/10.1007/978-94-024-0945-1_4

197. Maia, S. B., Souza, A. S. R., de Caminha, M. F. C., da Silva, S. L., de Cruz, R. Sá B. L. C., dos Santos, C. C., & Filho, M. B. (2019). Vitamin A and Pregnancy. A Narrative Review. *Nutrients*, 11(3), 681. <https://doi.org/10.3390/nul1030681>

198. Haliloglu, S., Baspinar, N., Serpek, B., Erdem, H., & Bulut, Z. (2002). Vitamin A and β -Carotene Levels in Plasma, Corpus Luteum and Follicular Fluid of Cyclic and Pregnant Cattle. *Reproduction in Domestic Animals*, 37(2), 96–99. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0531.2002.00338.x>
199. Mccauley, M. E., van den Broek, N., Dou, L., & Othman, M. (2015). Vitamin A supplementation during pregnancy for maternal and newborn outcomes. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 11, CD008666. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD008666.pub3>
200. Wirth, J. P., Petry, N., Tanumihardjo, S. A., et al. (2017). Vitamin A supplementation programs and country-level evidence of vitamin A deficiency. *Nutrients*, 9(3), 190. <https://doi.org/10.3390/nu9030190>
201. Hodges, J. K., Tan, L., Green, M. H., & Ross, A. C. (2016). Vitamin A supplementation transiently increases retinol concentrations in extrahepatic organs of neonatal rats raised under vitamin A–marginal conditions. *The Journal of Nutrition*, 146(10), 1953–1960. <https://doi.org/10.3945/jn.116.234310>
202. Doldo, E., Costanza, G., Agostinelli, S., Tarquini, C., Ferlosio, A., Arcuri, G., Passeri, D., Scioli, M. G., & Orlandi, A. (2015). Vitamin A, cancer treatment and prevention: the new role of cellular retinol binding proteins. *BioMed Research International*, 2015, 1–14. <https://doi.org/10.1155/2015/624627>
203. Biesalski, H. K., Schrezenmeir, J., Weber, P., & Weiß, H. (1997). *Vitamine. Physiologie, Pathophysiologie. Therapie [Vitamins. Physiology, Pathophysiology. Therapy]* (pp. 3–19). Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.
204. Waller, K. P. (2002). Mammary gland immunology around parturition. In *Biology of the Mammary Gland* (pp. 231–245). Springer, Boston, MA. https://doi.org/10.1007/0-306-46832-8_29
205. Welsch, C. W., Zile, M. H., & Cullum, M. E. (2018). Retinoids and mammary gland tumorigenesis: a critique. In *Diet, Nutrition and Cancer: A Critical Evaluation* (pp. 1–22). CRC Press. <https://doi.org/10.1201/9781351071383-1>
206. Wiseman, E. M., Bar–El Dadon, S., & Reifen, R. (2017). The vicious cycle of vitamin A deficiency: A review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 57(17), 3703–3714.
207. Wolf, G. (1996). A history of vitamin A and retinoids. *The FASEB Journal*, 10(9), 1102–1107. <https://doi.org/10.1096/fasebj.10.9.8801174>
208. Zhang, P., & Omate, S. (2000). β -carotene oxidation: effect of ascorbic acid and α -tocopherol. *Journal of Toxicology*, 146(1), 37–47. [https://doi.org/10.1016/S0300-483X\(00\)00160-8](https://doi.org/10.1016/S0300-483X(00)00160-8)
209. Zile, M. H. (2001). Function of vitamin A in vertebrate embryonic development. *The Journal of Nutrition*, 131(3), 705–708. <https://doi.org/10.1093/jn/131.3.705>
210. Bohn, T., Desmarchelier, C., El, S. N., Keijer, J., van Schothorst, E., Rühl, R., & Borel, P. (2019). B-Carotene in the human body: metabolic bioactivation pathways – from digestion to tissue distribution and excretion. *Proceedings of the Nutrition Society*, 78(1), 68–87. <https://doi.org/10.1017/s0029665118002641>