

УДК 619:616.391:636.2:612.015.3

ХАРЧЕНКО А.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЗАБЕЗПЕЧЕНІСТЬ КОРІВ ЙОДОМ В УМОВАХ ПРИВАТНОГО СЕКТОРУ

В статті наведені результати досліджень показників вмісту йоду в сечі корів різних вікових груп та рівня тиреоїдних гормонів у сироватці крові. В результаті досліджень встановили, що концентрація йоду в сечі 97,1 % корів менша 70 мкг/л, у 2,9 % більша, проте у жодної з досліджених тварин уміст йоду не перевищував (за дослідження напівкількісним методом) 100 мкг/л. Таким чином, результати дослідження сечі свідчать про недостатнє надходження з кормом йоду.

Коровам дослідної групи з водою застосовували калію йодид в дозі 8 мг. Вміст йоду у сечі корів дослідної групи був більшим 100 мкг/л, але в жодної тварини не перевищував 300 мкг/л. Таким чином, було досягнуто оптимального рівня надходження йоду в організм.

Рівень ТТГ в сироватці крові тварин дослідної групи коливався у межах 1,36 – 2,14 мкМО/мл і в середньому був на 28,2 % нижчим, порівняно з контрольною групою (1,87 – 3,40 мкМО/мл), а рівень вільних фракцій T_3 і T_4 вищим на 14,0 та 17,3 % відповідно.

Ключові слова: Йод, щитоподібна залоза, тироксин, трийодтиронін, корови, телята, нетелі.

Постановка проблеми. Сучасний етап розвитку агропромислового комплексу характеризується підвищенням продуктивності тварин, експлуатацією їх у нових технологічних умовах, які потребують більш ретельного догляду та посиленого контролю за поживністю і якістю кормів. За найменших відхилень від технологій експлуатації відбувається порушення обміну речовин [1, 2], що негативно впливає на функціональний стан багатьох органів і систем, особливо це стосується забезпеченості мікронутрієнтами. Інтенсифікація рослинництва призвела до зниження родючості та вмісту мікроелементів у ґрунтах [3]. Внесення в ґрунт фосфатних добрив призводить до істотного підвищення рівня фтору, який є антагоністом йоду. Так, деякі партії нітроамофоски містять до 1,4 % фтору [4]. На чорноземі Миронівського НДІ селекції насіння пшениці в досліді з кукурудзою, де упродовж 1929–1974 рр. внесено P_2O_5 2320 кг/га, загальний вміст фтору в ґрунті зріс на 22–28 %. За даними Вінницького НДІ цукрового буряка, за довготривалого застосування суперфосфату вміст фтору в ґрунті був на 90 % більшим порівняно з контролем [4].

Все частіше в приватних селянських господарствах утримують корів високопродуктивних порід, які потребують додаткового введення до складу комбікорму мінеральних та вітамінних добавок. У промисловому тваринництві нестача вітамінів та мікроелементів у кормах компенсується за рахунок застосування добавок, чого не спостерігається у приватному секторі. Особливо актуальним є вивчення забезпеченості йодом, оскільки він відіграє ключову роль у функціонуванні ендокринної системи [5].

У гуманній медицині йододефіцитні захворювання мають широке розповсюдження. Так, за даними ВООЗ, у 2004 р. загальна кількість осіб, які проживають у йододефіцитних регіонах, становила 2 млрд (майже 30 % населення планети). У 740 млн діагностований зоб, в 11,2 млн – кретинізм, ще у багатьох мільйонів людей спостерігаються легкі психомоторні порушення.

Масштабні дослідження дітей віком від 7 до 18 років у північних регіонах України, проведені за підтримки ВООЗ у 1997–2000 рр., показали, що майже в половині обстежених населених пунктів спостерігався йододефіцит середнього ступеня тяжкості, тобто в межах медіани йодурії 20–50 мкг/л [6], дещо кращою ситуація була в Києві та Вишгороді, що очевидно пов'язано з особливістю харчування. Найгіршою ситуація була на півночі Житомирської та Чернігівської областей, де медіана йодурії відповідала тяжкому ступеню дефіциту.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. В процесі геохімічної еволюції земної кори пройшло вимивання значної кількості йоду з більшої частини поверхні суходолу в океани, тому нині кількість цього елемента, що міститься в ґрунтах, вкрай невелика. Організми, що мешкають на узбережжі морів, навіть не вживаючи морепродуктів, добре забезпечені йодом, оскільки він належить до летких елементів і може засвоюватися через дихальні шляхи. Також слід зазначити, що вміст йоду в ґрунтах зворотно корелює з висотою над рівнем моря [7].

Йод входить до складу тиреоїдних гормонів – тироксину і трийодтироніну, для яких характерний широкий спектр регуляторної дії, особливо енергетичного обміну [8]. Кількість йоду, що використовується для синтезу тиреоїдних гормонів, становить близько 0,4 мг в день у телят масою тіла 40 кг, 1,3 мг – у тварин масою 400 кг і близько 1,5 мг – тільних корів. Під час лактації продукція тиреоїдних гормонів у щитоподібній залозі зростає: у високопродуктивних корів на їх синтез витрачається 4–4,5 мг йоду за добу [8]. Продукція тиреоїдних гормонів у щитоподібній залозі корів підвищується у разі зниження температури, що призводить до посилення теплопродукції в організмі [9, 10].

За достатньої кількості йоду в кормах близько 20 % його поглинається щитоподібною залозю, у разі помірного дефіциту йоду в раціоні тварин залоза поглинає близько 30 %, а за низького вмісту – 65 % [12].

Потреба лактуючих корів у йоді становить близько 0,8–1,0 мг на 1 кг сухої маси кормів раціону. Дійні корови споживають 3,5–4,0 кг сухої речовини корму на 100 кг маси тіла. Необхідно враховувати, що є низка кормів, які містять гоїтрогени – сполуки, що гальмують синтез і секрецію тиреоїдних гормонів, тобто спричиняють гіпотиреоз [7].

За нестачі йоду в раціоні тварин у щитоподібній залозі зменшується продукція тиреоїдних гормонів і сповільнюється швидкість окисних процесів. Важливим показником нестачі йоду є збільшення розміру залози внаслідок гіперпластичної дії тиреотропного гормону. Негативно впливає на організм і надлишок йоду – виникає гіпертиреоз [12].

Мета роботи – вивчити забезпеченість ВРХ приватного сектору йодом та зміни функціонального стану щитоподібною залозі за введення до раціону йодистих препаратів.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для досліджень була велика рогата худоба (ВРХ) різних порід, продуктивності, фізіологічного стану, яка утримувалася в приватному секторі Білоцерківського району Київської області. Загальна кількість досліджених тварин – 70, серед них – 8 телят віком від двох тижнів до 6 місяців, 34 лактуючі та 22 сухостійні корови і 6 нетелей. Рівень йоду в сечі визначали напівкількісним методом (фірми „Норма”, Україна).

Для вивчення функціонального стану щитоподібною залозі, було сформовано дві групи тварин – дослідну та контрольну (по 5 голів у кожній) з продуктивністю 20–25 кг молока. Тваринам дослідної групи випоювали калію йодид у дозі 8 мг у перерахунку на чистий йод. Відбирали сечу для дослідження екскреції йоду.

Кров відбирали з яремної вени у вакуумні пробірки з активатором. У сироватці крові визначали вміст тиреотропного гормону, тироксину і трийодтироніну – метод ECLIA на аналізаторі Cobas 6000.

Одержані дані опрацьовували на комп'ютері в програмі Statistika, визначали середню арифметичну величину (M), статистичну помилку середньої арифметичної (m), вірогідність різниці між середніми арифметичними двох варіаційних рядів (p<).

Результати досліджень та їх обговорення. Йод, що надійшов з кормом в організм у вигляді йодиду, всмоктується в тонкому кишечнику, а в жуйних, окрім того – у рубці. З крові він легко проникає в різні органи і тканини, частково депонуючись у ліпідах. Найбільш значна частина йоду (70–80 %) вибірково поглинається щитоподібною залозю [7,10]. Йодид окиснюється в молекулярний йод, який швидко зв'язується з залишками тиреоглобуліну, утворюючи моно- і дийодтирозин (фаза перетворення неорганічного в органічний йод). У фазу конденсації проходить об'єднання двох дийодтирозинів з утворенням T₄, або одного моно- й одного дийодтирозину з утворенням T₃. Головним фактором, регулюючим синтез тиреоїдних гормонів, є ТТГ. За дефіциту йоду продукція гормонів стає недостатньою, що має багато наслідків, об'єднаних терміном «йододефіцитні захворювання»: зоб, гіпотиреоз, затримка розвитку, порушення репродукції.

Виділення йоду з організму здійснюється, головним чином, нирками (90 – 98 %), тому екскреція його з сечею корелює з йодною забезпеченістю [14].

В результаті досліджень встановили, що концентрація йоду в сечі переважної більшості корів (97,1 %) була менша 70 мкг/л, у 2,9 % – більша, проте в жодній з досліджених тварин не перевищувала 100 мкг/л (мінімальна норма) [7,14]. Однак слід зазначити, що у жодній з тварин за клінічного дослідження не виявлено симптомів гіпотиреозу, гіпертиреозу, зобу чи інших захво-

рювань. Очевидно, це зумовлено компенсаторними можливостями щитоподібної залози, яка за дефіциту йоду частково використовує його в результаті рециркуляції [11], (тобто за рахунок посиленого поглинання йоду з крові).

Вміст йоду в сечі тварин дослідної групи, яким застосовували калію йодид упродовж двох місяців, знаходився в межах від 100 до 300 мкг/л, а до випоювання не перевищував 70 мкг/л. Таким чином, ми досягли оптимального рівня надходження йоду в організм, що підтверджується результатами визначення гормонів.

Рівень ТТГ в сироватці крові тварин дослідної групи яким застосовували калію йодид, в середньому становив $1,81 \pm 0,132$ мкМО/мл, що на 28,2 % менше, порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$; табл. 1). Уміст гормонів T_3 і T_4 був вищим на 14,0 та 17,3 %. Отже, збільшений вміст тиреотропного гормону у корів контрольної групи свідчить про напруження компенсаторних механізмів аденопіфіза з метою нормалізації синтезу гормонів, тому не виключено, що тривалий дефіцит йоду може спричинити розвиток дифузної або вузлової гіперплазії.

Таблиця 1 – Уміст гормонів у сироватці крові

Показник	Контроль, n=5	Дослід, n=5
ТТГ, мкМО/мл	1,87–3,40 $2,52 \pm 0,275$	1,36–2,14 $1,81 \pm 0,132^*$
T_3 вільний, пг/мл	2,64–3,36 $3,02 \pm 0,137$	3,21–3,74 $3,51 \pm 0,093^*$
T_4 вільний, нг/дл	0,82–1,24 $1,05 \pm 0,075$	1,18–1,36 $1,27 \pm 0,032^*$

Примітка: * $p < 0,05$ – порівняно з контролем.

Слід зазначити, що у разі застосування калію йодиду упродовж 60 діб у дослідних корів спостерігали «позитивну» динаміку нормалізації вгодованості, тобто зменшувалась кількість жирової тканини, збільшувалася молочна продуктивність, зростало споживання корму, відмічали позитивний вплив на статевий цикл. Поступове зниження маси тіла не супроводжувалось підвищенням рівня кетонів тіл, окрім новорозтєлених корів.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. У популяції корів, нетелей і телят приватного сектору спостерігається йододефіцитний стан, проте нестача йоду не спричиняє клінічно вираженої патології щитоподібної залози, ймовірно за рахунок її компенсаторних можливостей.

2. Напівкількісний метод визначення йоду в сечі є інформативним і єдиним з представлених на ринку України.

3. Додавання до раціону калію йодиду у рекомендованих дозах спричиняє позитивний вплив на функціональний стан щитоподібної залози, що підтверджують результати дослідження вмісту вільних фракцій T_3 і T_4 . Підвищення їх рівня позитивно впливає на вгодованість і молочну продуктивність.

Перспективою подальших досліджень є УЗД та гістологічне дослідження стану щитоподібної залози, оскільки за багатьох патологічних процесів, зокрема доброякісних новоутворень, рівень гормонів може не змінюватись, визначення йоду в ґрунтах і кормах та їх антагоніста – фтору.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Левченко В.І. Діагностика, лікування та профілактика хвороб печінки у великої рогатої худоби / В.І. Левченко, В.В. Влізло. – К., 1998. – 22 с.
2. Левченко В.І. Профілактика захворювань печінки у корів / В.І. Левченко, В.В. Влізло // Тваринництво України. – 1998. – № 6. – С. 16–18.
3. Щелкунов Л.Ф. Селен и профилактика заболеваний / Л.Ф. Щелкунов // Вісник морської медицини. – 2000. – № 4. – С. 129–136.
4. Фтор в системе почва–растение.– 2-е изд., перераб. и доп. / [Ю.П. Танделов]; Под ред. акад. РАСХН В. Г. Мишеева.–Красноярск, 2012. – 146 с.
5. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Ч.2. – 610 с.
6. <http://medstrana.com>.

7. Сологуб Л.І. Йод в організмі тварин і людини (біохімічні аспекти) / Л.І. Сологуб, Г.Л. Антоняк, Т.О. Антоняк // Біологія тварин – 2005. – Т. 7, № 1. – С. 31–59.
8. Nutrient Requirement of Dairy Cattle (NRC, 2001) The National Academy of Sciences. – 2001.
9. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / [Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С.]. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.
10. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
11. Miller J. K. The trace elements / J.K. Miller, N. Ramsey, F. C. Madsen // In: “The Ruminant Animal Digestive Physiology and nutrition”. (ed. Church D.C.). Englewood Cliffs, N J: Prentice-Hall Inc. – 1988. – P. 342–400.
12. Iodine / B. Hetzel, M. Welby // In: “Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements” (eds. O'Dell B. L., Sunde R.A.). – New York: Marcel Dekker, Inc. – 1997. – P. 557 – 581.
13. Behne D. Effects of dietary selenium on the tissue concentrations of type I iodothyronine 5-deiodinase and other selenoproteins / D. Behne, A. Kopouboš // Am. J. Clin. Nutr. Suppl. – 1993. – N 57. – P. 310–312.
14. <http://spravochnik.sinevo.ua>.

REFERENCES

1. Levchenko V.I. Diagnostyka, likuvannja ta profilaktyka hvorob pechinky u velykoi' rogatoi' hudoby / V.I. Levchenko, V.V. Vlizlo. – K., 1998. – 22 s.
2. Levchenko V.I. Profilaktyka zahvorjuvan' pechinky u koriv / V.I. Levchenko, V.V. Vlizlo // Tvarynyctvo Ukrai'ny. – 1998. – № 6. – S. 16–18.
3. Shhelkunov L.F. Selen y profylaktyka zabolevanj / L.F. Shhelkunov // Visnyk mors'koi' medycyny. – 2000. – №4. – S. 129–136.
4. Ftor v system epochva–rastenye. – 2-e yzd., pererab. y dop. / [Ju.P. Tandelov]; Pod red. akad. RASHN V.G. Myneeva.– Krasnojarsk, 2012. – 146 s.
5. Vnutrishni hvoroby tvaryn / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahin I.P. ta in.]; Za red. V.I. Levchenka. – Bila Cerkva, 2015. – Ch.2. – 610 s.
6. <http://medstrana.com>.
7. Sologub L.I. Jod v organizmi tvaryn i ljudyny (biohimichni aspekty) / L.I. Sologub, G.L. Antonjak, T.O. Antonjak // Biologija tvaryn – 2005. – Т. 7, № 1. – S. 31–59.
8. Nutrient Requirement of Dairy Cattle (NRC, 2001) The National Academy of Sciences. – 2001.
9. Микроэлементозы человека: jetyologija, klasyfikacyja, organopatologija / [A.P. Avsyn, Zhavoronkov A.A., Rysh M.A., Strochkova L.S.]. – М.: Medycyna, 1991. – 496 s.
10. Veterynarna klinichna biohimija / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahin I.P. ta in.]; Za red. V.I. Levchenka i V.L. Galjasa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
11. Miller J. K. The trace elements / J.K. Miller, N. Ramsey, F. C. Madsen // In: “The Ruminant Animal Digestive Physiology and nutrition”. (ed. Church D.C.). Englewood Cliffs, N J: Prentice-Hall Inc. – 1988. – P. 342–400.
12. Iodine / B. Hetzel, M. Welby // In: “Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements” (eds. O'Dell B. L., Sunde R.A.). New York: Marcel Dekker, Inc. – 1997. – P. 557 – 581.
13. Behne D. Effects of dietary selenium on the tissue concentrations of type I iodothyronine 5-deiodinase and other selenoproteins / D. Behne, A. Kopouboš // Am. J. Clin. Nutr. Suppl. – 1993. – N 57. – P. 310–312.
14. <http://spravochnik.sinevo.ua>.

Обеспеченность коров йодом в условиях частного сектора

А. В. Харченко

В статье приведены результаты исследований показателей содержания йода в моче коров разных возрастов и уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови. В результате исследований установили, что концентрация йода у подавляющего большинства коров менее 70 мкг/л, у 2,9 % больше, однако ни в одного из исследованных животных содержание йода не превышало 100 мкг/л. Таким образом, результаты исследования мочи свидетельствуют о недостаточном поступлении с кормом йода.

Коровам опытной группы с водой применяли калия йодид в дозе 8 мг в пересчёте на действующее вещество. Содержание йода у коров опытной группы было больше 100 мкг / л, но ни в одного животного не превышало 300 мкг / л. Таким образом, мы достигли оптимального уровня поступления йода в организм.

Уровень ТТГ в сыворотке крови животных опытной группы колебался в пределах 1,36 - 2,14 мкМО / мл, и в среднем был на 28,2% ниже по сравнению с контрольной группой (1,87 - 3,40 мкМО / мл), а уровень свободных фракций Т₃ и Т₄ был на 14 и 17,3 % соответственно выше.

Ключевые слова: Йод, щитовидная железа, тироксин, трийодтиронин, коровы, телята, нетели.

The provision private sector cows with iodine

A. Kharchenko

During the geochemical evolution of the Earth's crust took a significant amount of iodine leaching from most of the land surface in the oceans, so now the number of the element contained in the soil, is extremely small. Organisms living on the shores of the seas, not even eating seafood, well stocked with iodine because it - belongs to the volatile elements and can be acquired through the respiratory tract. It should also be noted that the iodine content in soils is inversely correlated with the height above sea level.

Iodine is a member of thyroid hormones - thyroxine and triiodothyronine, which are characterized by a wide range of regulatory actions, particularly energy metabolism. The amount of iodine, which is used for the synthesis of thyroid hormones, is about 0.4 mg per day calves weighing 40 kg, 1.3 mg - animals weighing 400 kg and 1.5 mg - calf cows. During lactation production of thyroid hormones in the thyroid gland grows: in highly productive cows on their synthesis consumes 4-4.5 mg iodine per day. Production of thyroid hormones in the thyroid gland of cows increased when lowering the temperature, which leads to increased heat in the body.

For a sufficient amount of iodine in feed about 20% of it is absorbed by the thyroid gland, where moderate iodine deficiency in the diet of animals gland absorbs about 30%, and the low content - 65%.

The need for iodine in lactating cows is about 0.8 - 1.0 mg per 1 kg of dry matter feed intake. Cash cow consume 3.5 - 4.0 kg of dry matter of feed per 100 kg. Need mind that there are a number of feed containing hoytroheny - compounds that inhibit the synthesis and secretion of thyroid hormones that cause hypothyroidism.

For lack of iodine in the diet of animals in the thyroid gland decreases production of thyroid hormones and slows the rate of oxidative processes. An important indicator of iodine deficiency is the increase of cancer because of hyper plastic thyroid hormone action. Negatively affect the body and excess iodine - there is hyperthyroidism.

Iodine, received food from the body in the form of iodide is absorbed in the small intestine and in ruminants, except that - in the rumen. Since it easily penetrates the blood to various organs and tissues, partially depo in lipids. The most significant portion of iodine (70-80%), selectively absorbed by the thyroid gland. Iodide is oxidized to molecular iodine, which quickly binds to residues of thyroglobulin, forming mono- and one dydyotyrozyn (phase transformation of inorganic to organic iodine). In phase condensation is the union of two dydyotyrozyniv to form T_4 or one mono and one dydyotyroz to form T_3 . The main factor regulating synthesis of thyroid hormones, TTG is. For iodine deficiency is insufficient production of hormones, which has many effects, combined term "iodine deficiency disorders". These consequences include: goiter, hypothyroidism, growth retardation, impaired reproduction.

Bold iodine from the body is carried out mainly by the kidneys (90 - 98%), because of its excretion in urine correlates with the supply of iodine.

As a result, studies have found that the concentration of iodine in cows urine overwhelming majority (97.1%) was less than 70 mg/l, (2.9%) more, but in none of the studied animals not exceed 100 mg/l (minimum standard). However, it should be noted that none of the studied animals in clinical studies were found symptoms of hypothyroidism, hyperthyroidism, goiter diseases. Obviously, this is due to compensatory capacities of the thyroid gland, which in part uses iodine deficiency as a result of its recycling (due to enhanced absorption of iodine from the blood). The iodine content in the urine of animals research group, which used potassium-iodide for two months, was in the range of 100 to 300 mg/l, and the watering to not exceed 70 mg/l. Thus, we achieved the optimum level of iodine in the body, which is confirmed by the determination of hormones.

TTG level in serum of animals experimental group which used potassium iodide averaged $1,81 \pm 0,132$ mkMO/ml, which is 28.2% less compared with the control group ($p < 0.05$). Content hormones T_3 and T_4 was higher by 14.0 and 17.3%. Thus, the increased content of thyroid stimulating hormone in cows in the control group shows the tension adenohipophysis compensatory mechanisms to normalize the synthesis of hormones, so it is possible that prolonged iodine deficiency can cause the development of diffuse or nodular hyperplasia.

It should be noted that in the case of potassium iodide within 60 days in the experimental cows observed "positive" normalization dynamics nutritional status, that number decreased fat, increased milk productivity, increased feed intake, noted the positive impact on the sexual cycle. Gradual weight loss is not accompanied by increased levels of acetone bodies than early lactation.

Conclusions and recommendations for further research. 1. The population of cows, heifers, calves of private sector is a state of iodine deficiency, but lack of iodine does not cause clinically significant thyroid cancer, probably due to its compensatory possibilities.

2. Semi quantitative determination of urinary iodine is informative and one on the market of Ukraine.

3. Add potassium iodide to the diet in recommended doses causes a positive effect on thyroid function, confirming the results of the research content of free fractions of T_3 and T_4 . Improving their positive impact on the level of fatness and milk production.

Prospects for further research are ultrasound and histological study thyroid, because many pathological processes, including benign tumors, hormone levels may not change, iodine in the soil and feed and their antagonists - fluoride.

Key words: Iodine, thyroid gland, thyroxin, triiodothyronine, cows, calves, heifers.

Надійшла 23.10.2015 р.