

ФГОУ ВПО «Красноярский государственный аграрный университет»

Кафедра акушерства и зоогигиены

Курсовая работа

Роль щитовидной железы в регуляции воспроизводительной
способности крупного рогатого скота

Выполнил:

Проверил:

Саражакова И.М.

Красноярск 2017

Содержание

Введение	3
1. Влияние йода на особенности анатомии и физиологии щитовидной железы	4
1.1. Анатомия и физиология щитовидной железы	4
1.2. Регулирование организмом деятельности щитовидной железы	7
1.3. Влияние избыточного и недостаточного поступления йода на функционирование щитовидной железы	8
2. Применение лекарственных средств и добавок для нормализации функции щитовидной железы коров	11
2.1. Применение препаратов щитовидной железы и ее гормонов	11
2.2. Нормализация рациона через йодсодержащие добавки	13
2.3. Влияние микроэлементов, витаминов и веществ ингибиторов на содержание йода и функцию щитовидной железы	17
2.4. Применение других лекарственных средств	19
3. Роль щитовидной железы в регуляции воспроизводительной способности крупного рогатого скота	20
3.1. Влияние щитовидной железы на системы органов и обмен веществ	20
3.2. Влияние щитовидной железы на репродуктивную систему коров	23
3.3. Влияние гормонов щитовидной железы на рост и развитие плода	27
3.4. Влияние гормонов щитовидной железы на лактацию	31
4. Роль щитовидной железы в сохранении продуктивного здоровья и получении качественной продукции	34
4.1. Роль щитовидной железы в селекции высокоудойных коров	34
4.2. Содержание йода в продуктах животноводства	36
Заключение	38
Библиографический список	39

Введение

Более половины территории Российской Федерации относятся к йоддефицитным регионам по содержанию йода в почве и воде. Наиболее широко дефицит йода и связанные с ним заболевания щитовидной железы распространены в предгорных и горных местностях (Северный Кавказ, Урал, Алтай, Сибирское плато, Дальний Восток), а также в Верхнем и Среднем Поволжье, на Севере и в Центральных областях европейской части России.

Исследования продуктов питания, проводившиеся в 2008-2009 годах в Санкт-Петербурге показывают, что содержание йода в проанализированной продукции животноводства крайне мало и не способствует удовлетворению естественных физиологических потребностей человека в йоде, а также свидетельствует о дефиците йода у самих продуктивных животных. Достаточное содержание этого микроэлемента обнаруживается только в продуктах позиционируемых производителем, как йодированные, получаемые от животных, получающих значительное количество йода с кормом, однако доля этих продуктов на рынке очень невелика. При чем снабжение населения продуктами, обеспечивающими потребление йода в соответствие с физиологическими нормами, является одной из составляющих продовольственной безопасности государства.[9]

Государственная политика йодофобии приводит к возникновению дефицита йода в пищевом рационе жителей даже индустриально развитых стран, ранее уже справившихся с дефицитом этого микроэлемента. Так, в Австралии отказ от применения йодсодержащих антисептиков для обработки вымени дойных коров привел к снижению содержания йода в молоке и к возникновению проблемы дефицита йода в ранее благополучных по этому признаку регионах. [8]

Цель - определить роль щитовидной железы в регуляции воспроизводительной способности крупного рогатого скота, сохранении продуктивного здоровья животных и получении качественной продукции.

1. Влияние йода на особенности анатомии и физиологии щитовидной железы

1.1. Анатомия и физиология щитовидной железы

Щитовидная железа расположена на трахее в виде двух боковых долей, соединенных между собой, у некоторых животных, перешейком. Ее масса: у молочных пород скота - 23-41 г, у мясных 21-36 г, у лошадей 20-35 г, у свиней 12-30 г, у овец 5-14 г, у человека 25-30 г. Увеличение щитовидной железы от 8 до 10 г на 100 кг массы животного характерно для легкой формы зоба (гипофункция), от 10 до 20 г - для средней и более 20 г - для тяжелой формы заболевания. В районах с резким дефицитом йода щитовидная железа у новорожденных телят достигает 500 г, у ягнят и поросят - 100 г.

Структурно-функциональной единицей щитовидной железы являются фолликулы, которые заполнены коллоидом. Стенки фолликулов состоят из клеток типа А-клеток или тироцитов, способных захватывать йод и синтезировать йодсодержащие тиреоидные гормоны и К-клеток, синтезирующих гормон кальцитонин. Коллоид - секрет щитовидной железы, образуется в эпителиальных клетках, откуда поступает в полость фолликулов. [3]

Щитовидная железа вырабатывает йодсодержащий гормон - тироксин (тетрайодтиронин или T_4) и трийодтиронин (T_3). В образовании гормонов участвует йод и аминокислота тирозин. Йода в фолликулах содержится больше в 30 раз, чем в крови. Йод соединяется с аминокислотой тирозином, которая является составной частью тиреоглобулина, образуется моно- и дийодтирозин, который синтезируется в трийодтиронин и тироксин.

Тироксина в 20 раз больше, чем трийодтиронина. По мере надобности, под действием протеолитических ферментов, происходит расщепление тиреоглобулинов и освобождающиеся гормоны поступают в кровь. Тироксин в клетках может превращаться в трийодтиронин, который обладает более сильным физиологическим эффектом (примерно в 5 раз). [3]

Имеется мнение, что тироксин (T_4) представляет собой транспортную форму тиреоидных гормонов, а трийодтирозин (T_3) является их активной внутриклеточной формой. Внутри клеток из крови проникают только свободные T_3 и T_4 . Но подавляющая часть и T_3 , и T_4 , выпускаемых в кровь щитовидной железой, неактивна. Это транспортная неактивная форма, она используется для доставки гормона с потоком крови до потребителя, то есть до клетки, у которой есть рецепторы к гормонам щитовидной железы (фактически все клетки организма). Но кроме транспортной формы щитовидная железа производит эти гормоны еще и в активной форме (не связанные с белками-транспортёрами), то есть свободный T_4 и свободный T_3 каждого меньше 0,1% от общего количества. Именно свободные формы и обеспечивают все эффекты от гормонов щитовидной железы.

Неактивные T_4 и T_3 проходят сложный путь, T_4 преобразуется в T_3 и активируется в печени, почках, гипофизе, центральной нервной системе, скелетных мышцах с помощью специальных ферментов дейодиназ. Когда молекула T_4 подходит к клетке, от нее отщепляется 1 атом йода, и она превращается в биологически активный гормон T_3 , который и поглощает клетка (см. рисунок 1). [7]

По данным, предоставленным Еврокомиссией, ежедневное производство тироксина растущими и нелактирующими коровами составляет 0,2-0,3 мг тироксина на 100 кг веса коровы, что соответствует 0,13-0,2 мг йода, примерно такое же количество образуется в организме сухостойных коров. В период лактации коров темпы производства гормона тироксина

увеличиваются в 2,5 раза, требуемое количество йода становится равным 1,5 мг на 100 кг веса коровы. [8]

Главное значение гормонов щитовидной железы заключается в усилении метаболической активности организма. Они усиливают обмен белков, жиров, углеводов, а также минеральных веществ, воды и витаминов в клетках и тканях. Тиреоидные гормоны ускоряют всасывание глюкозы в желудочно-кишечном тракте, участвуют в регуляции содержания сахара в крови и синтезе гликогена в печени. Усиливают секрецию молока и содержание в нем жира, влияют на деятельность половых желез.

При гиперфункции щитовидной железы или введении гормона в организм основной обмен повышается на 30-50%, при этом усиливается распад гликогена, белков и выделение азота с мочой. У высокопродуктивных коров функция щитовидной железы повышена. У птиц функция щитовидной железы повышается в сезон кладки яиц. [1]

Гипофункция щитовидной железы наблюдается у животных в период зимней спячки (у сурка, ежа, летучей мыши), у этих животных обмен веществ зимой ниже, чем летом. В условиях холодного климата щитовидная железа коров работает более напряженно, чем на юге и нуждается в больших количествах веществ. У коров северных районов и Сибири, где зимы суровые, потребность в гормонах щитовидной железы в зимние месяцы повышается, работа щитовидки активизируется, и, если не хватает йода, то наблюдается истощение щитовидной железы с признаками гипотиреоза. Проблемы со щитовидной железой могут возникнуть и при перемене климата, например при закупке племенного скота за рубежом, в итоге у импортных производителей может развиваться гипотиреоз (и в результате снизиться функции размножения). [6]

Зобом считают увеличение (гиперплазию) щитовидной железы, когда она деформирует контуры шеи. Чаще всего зоб вызывается алиментарными

причинами, травмы щитовидной железы у людей считаются редкой причиной зоба, но могут быть такой причиной у коров при привязном содержании и у собак. Тем не менее всегда очень трудно выделить какую-то конкретную причину болезни. [2]

При недоразвитии щитовидной железы у молодых животных наблюдается кретинизм: задерживается рост, наблюдается непропорциональное развитие тела (короткие конечности, большая голова), недоразвитые вторичные половые признаки, понижена мясная и молочная продуктивность. [1]

1.2. Регулирование организмом деятельности щитовидной железы

Деятельность щитовидной железы регулируется нервной системой и гуморальными веществами. Центральная нервная система на функцию щитовидной железы влияет непосредственно как через симпатические и парасимпатические нервы, так и через другие железы внутренней секреции (гипофиз, половые железы). Если сшить периферический конец симпатического нерва, идущего к железе из верхнего шейного симпатического узла, центральным концом диафрагмального нерва, то у животного развивается гипертиреозидизм: у него повышается основной обмен, снижается вес, учащается сердцебиение.

В регуляции деятельности щитовидной железы принимает участие ретикулярная формация. Стрессовые состояния организма сопровождаются изменением функции щитовидной железы при участии ретикулярной формации. Выработка гормонов щитовидной железы усиливается в условиях длительного эмоционального возбуждения. У животных вырабатываются условные рефлексы на введение тироксина.

Деятельность щитовидной железы регулируется тиреотропным гормоном, выделяемым аденогипофизом, тиротропин передней доли

гипофиза действует на секрецию гормонов щитовидной железы, по принципу обратной отрицательной связи. В свою очередь гипофиз находится под воздействием центральной нервной системы. В гипоталамусе вырабатывается тиротропин - релизинг-гормон, стимулирующий выделение тиреотропного гормона гипофиза. На активность щитовидной железы оказывают влияние гормон роста, аденокортикотропный гормон, эстрогены.

На выработку гормонов в щитовидной железе влияет температура окружающей среды. При понижении температуры продукция гормонов увеличивается и функциональная деятельность железы повышается. На синтез тиреоидных гормонов влияет наличие йода в корме и воде, и другие факторы. [3]

1.3. Влияние избыточного и недостаточного поступления йода на функционирование щитовидной железы

Йод является совершенно незаменимым и специфическим компонентом тиреоидных гормонов. Йод может быть замещён в молекулах тиреоидных гормонов любым из элементов VII группы периодической системы (фтор, хлор, бром, астат), однако ни один из этих элементов не может заменить йода без тяжелейших нарушений гормональной функции щитовидной железы. Очевидно, что ни сам тиронин, ни детали его структуры - гидроксильная группа, кислород, аланиновый остаток (см.рисунок 1) сами по себе не имеют непосредственного отношения к специфическому действию тиреоидных гормонов, оно связано с йодом. [3]

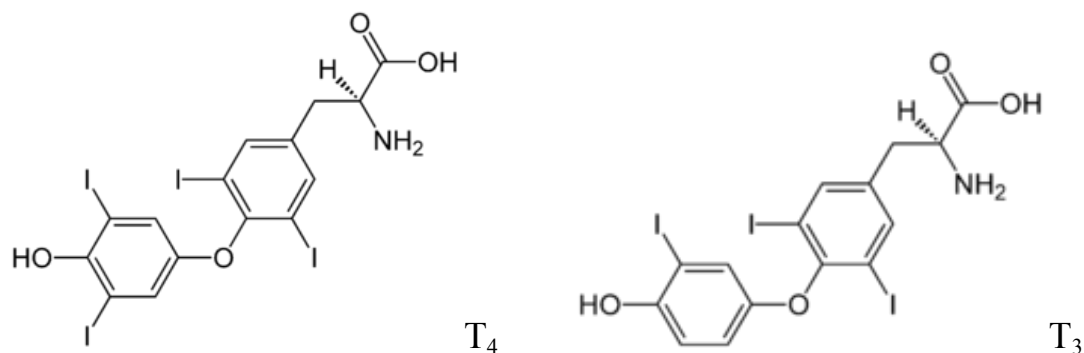


Рисунок 1. Структурная формула тироксина и трийодтиронина.

Однако только присутствия йода в молекуле тиронина недостаточно для получения гормонального эффекта. Экспериментальные и клинические исследования установили: T₃, заключающий в своей молекуле на 25% йода меньше, чем тироксин, при совершенно тождественной структуре молекулы обладает в 3-5 раз более сильным гормональным действием. Отсюда следует, что количество йода в тирониновой молекуле, не определяет энергии действия гормона. Эти важнейшие различия в свойствах йодзамещённых тиронинов, очевидно, объясняются различным положением атомов йода в молекуле тиронина (см. рисунок 1).

Все тирониновые структуры, обладающие гормональной активностью, включают йод в положениях 3 и 5, и, наоборот, все йодтирониновые структуры, в которых присутствует только один атом йода во внутреннем бензольном кольце, лишены гормонального эффекта. Для осуществления тиреоидной гормональной активности необходимо и достаточно, чтобы во внутреннем бензольном кольце тиронина атомы водорода в положениях 3 и 5 были замещены атомами йода, один из которых (или оба) должен находиться в состоянии окисления.

Негативный эффект, вызванный избыточным потреблением йода. Форма соединения йода определяет тип и степень возможного негативного эффекта при избыточном потреблении. Например, разовая доза йода от 1

грамма (в форме раствора Люголя) является, как правило, смертельной для человека. В составе же полимерных препаратов йод теряет свои токсические и раздражающие свойства, но сохраняет активность как микроэлемент и антисептик. Йод в соединениях с белком молока теряет антисептические свойства. [3]

Избыток йода, поступающий в сравнительно небольших дозах из йодированных продуктов и соли, может, как и йодная недостаточность, привести к развитию патологий. В течение длительного времени при избыточном потреблении йода возможно возникновение йод-индуцированного гипотиреоза (эффект Вольфа-Чайкова), в этом случае щитовидная железа блокирует синтез трийодтиронина T_3 , что позволяет в условиях избытка йода избежать тиреотоксикоза.

Эффект Вольфа-Чайкова и, соответственно, развитие неонатального гипотиреоза наблюдается, в том числе и у новорожденных, в случае потребления самкой избыточного количества йода во время беременности. Следует отметить, что некоторые американские ученые отрицают существование данного эффекта и связывают возникновение гипотиреоза с иными причинами. Йод-индуцированный тиреотоксикоз может возникать при наличии патологий щитовидной железы - автономных гиперфункционирующих участков, которые лишают ткани щитовидной железы возможности проявления компенсаторного эффекта Вольфа-Чайкова.

Недостаток поступления йода в организм приводит к уменьшению образования тиреоидных гормонов, которые участвуют в регуляции белкового, жирового, углеводного и минерального обменов, а также в регуляции развития и роста плода в организме матери. Недостаток его вызывает у животных остеопороз, аборт, повышенной смертности молодняка, мертворождениям, снижению иммунитета. Гипотиреоидное состояние вызывает задержку воды и электролитов в организме. [9]

При йодной недостаточности у коров наблюдается: низкорослость, растянутость туловища, удлинение костей лицевого черепа, небольшие рога, маленькое вымя, нарушение роста шерсти, сухость и складчатость кожи, у овец возможно полное отсутствие шерсти. К недостатку йода особенно чувствительны высокопродуктивные коровы, у них потребность в йоде повышается в связи с высокой интенсивностью обмена веществ и выделением большого количества йода с молоком. [2]

Добавка соединений йода в корм и питьевую воду усиливает продуктивность и повышает рост скота и птицы - увеличиваются вес, надои молока, яйценоскость. Интересно также отметить, что обработка йодом семян повышает урожайность отдельных сельскохозяйственных культур, что может оказаться полезным не только для кормовых растений. Подкормка йодом повышает урожай зелёной массы хлопчатника, кукурузы, овса, овощей, сахарной свёклы на 6-22%. [9]

2. Применение лекарственных средств и добавок для нормализации функции щитовидной железы коров

2.1. Применение препаратов щитовидной железы и ее гормонов

Тироксин - Thyroxinum. Выделен из щитовидной железы, а затем и синтезирован, в химическом отношении это дийодкисфелиндийодтирозин, или тетраiodопарагидроксифениловый эфир тирозина. Тироксин повышает все виды обмена веществ в организме: значительно возрастают окислительные процессы в тканях; содержание гликогена в печени увеличивается, а в мышцах - снижается; усиливается распад жира и белков; понижается гидрофильность коллоидов тканей и крови и как следствие этого усиливается диурез с выделением большого количества солей; минеральный обмен также сильно повышается. Вследствие изменения обмена веществ повышается распад пластического белка, улучшается тонус сосудов, умеренно понижается кровяное давление, температура тела повышается. [4]

Сухой тиреоидин в порошке (сухая щитовидная железа) - Thyreoidinum siccum pulveratum. Буровато-желтый мелкий аморфный порошок, применяют лошадям 2,0-5,0 г; собакам 0,1-0,3; свиньям 0,2-0,5 г. После применения больным животным тироксина или других препаратов щитовидной железы исчезают отеки, повышается продуктивность, вырастает шерсть. Физиологический эффект от применения препаратов щитовидной железы начинает проявляться через 1-3 суток, причем скорость действия при увеличении доз выше лечебных заметно не изменяется, поэтому рекомендуют назначать их в минимальных количествах. Чрезмерные дозы могут вызвать токсические явления: повышение рефлекторной возбудимости, тахикардию, мышечную дрожь, полиурию, кахексию. [7]

В настоящее время для терапии гипотиреоза применяют заместительную терапию препаратами левотироксина натрия и лиотиронина - синтетическими аналогами тиреоидных гормонов. Для восполнения дефицита йода в состав этих препаратов часто включают калия йодид или назначают его дополнительно.

При повышенной функции щитовидной железы применяют антитиреоидные средства - дийодтирозин, метилтиоурацил и др.

Дийодтирозин - *Diiodthyrosinum*. Аминокислота, входящая в состав щитовидной железы, полагают, что дийодтирозин тормозит выработку гормона передней доли гипофиза, активизирующего деятельность щитовидной железы, и обезвреживает избыток свободного тироксина. Дозы собакам внутрь: 0,02-0,05 г два-три раза в день. [4]

При гипертиреозе (тиреотоксикозе) используют антитиреоидные вещества, нарушающие синтез тиреоидных гормонов. К ним относятся калия йодид, пропилтиоурацил и тиамазол. Два последних ингибируют фермент, участвующий в реакции включения йода в молекулу гормонов, а калия йодид тормозит их высвобождение из железы, так как его избыток останавливает выделение тиреотропного гормона гипофиза. [7]

2.2. Нормализация рациона через йодсодержащие добавки

Избыток энергии (перекорм племенных животных) приводит к ожирению, гипофункции щитовидной железы. Возможны так же ожирение внутренних органов и перерождение ткани яичников и семенников, при этом у коров сокращается число овуляций, снижается оплодотворяемость и плодовитость, может наблюдаться киста яичников. [6]

Содержание йода в рационах должно соответствовать потребности животных в этом элементе согласно существующим нормам. На 1 кг сухого вещества корма в рационах коров и быков-производителей должно приходиться 0,3-0,6 мг, молодняка крупного рогатого скота до 6-месячного возраста - 0,3-0,6, старше 6 месяцев - 0,3-0,4, свиноматок - 0,4-0,5, молодняка свиней - 0,2-0,3, взрослых овец - 0,2-0,5, ягнят до 6-месячного возраста 0,2-0,4, молодняка овец старше 6 месяцев - 0,2-0,3 мг. При наличии в кормах веществ, препятствующих усвоению йода, норму этого элемента увеличивают, для молочных коров - до 2 мг/кг сухого вещества корма. [9]

Для устранения йодной недостаточности в рационы включают йодированную поваренную соль, которая содержит 25 г калия йодида на 1 т поваренной соли (стандартную обычно готовят в промышленных условиях). Ее можно также готовить непосредственно в хозяйствах: 2,5 г калия йодида растворяют в 0,2 л молока или обрата, добавляют 100-150 г натрия гидрокарбоната (пищевая сода) и сливают в стеклянную или эмалированную емкость с 2 кг поваренной соли, тщательно размешивают в течение 2-5 минут. Затем полученную смесь переносят в деревянную бочку и смешивают с 98 кг поваренной соли. Йодированную соль, приготовленную таким образом, можно скармливать коровам в течение двух месяцев в виде свободной минеральной подкормки или скармливать в количествах, соответствующих

нормам обычной поваренной соли. Свиньям, птице и лошадям соль дают только в разведенном виде в смеси с кормом. [5,9]

Для профилактики и лечения йодной недостаточности используют добавки солей калия йодида, калия йодноватокислого, препарат «Кайод» и другие препараты, исходя из суточной потребности животных в этом элементе. Так же рекомендуют применять йод, стабилизированный крахмалом, в виде препарата «Амиллойодина». [1]

Ориентировочные суточные профилактические дозы добавки калия йодида в различных природно-климатических зонах страны колеблются: для взрослого крупного рогатого скота - от 1,5 до 8 мг; молодняка крупного рогатого скота старше 6 месяцев - от 0,5 до 5 мг; телят до 6-месячного возраста - от 0,2 до 1,5 мг; взрослых овец и коз - 0,2-0,9 мг; ягнят и козлят - от 0,10 до 0,40 мг; свиней всех возрастов на 100 кг массы животного - от 0,3 до 0,4 мг; поросят подсосных - от 0,05 до 0,2 мг. Для высокоудойных и глубокостельных коров дозы увеличивают на 50%. Лечебные дозы в 2 раза выше профилактических.

Соли йода обычно добавляют в стабилизированной форме в премиксы, приготовленные промышленным способом. На комбикормовых заводах премикс добавляют в комбикорма, обогащая их йодом и другими микроэлементами и витаминами. В регионах, где эндемический зоб протекает на фоне недостаточности других макро- и микроэлементов, для профилактики и лечения болезней щитовидной железы применяют полиминеральные подкормки, содержащие макро- и микроэлементы, дефицитные в рационе.

«Кайод» выпускают в таблетках, содержащих по 3 мг стабилизированного калия йода (стабилизирован натрия гидрокарбонатом в поваренной соли). Суточные дозы таблеток «Кайода» на голову скота: коровам сухостойным – 2-6, коровам лактирующим – 1-5, нетелям – 1-2,

первотелкам – 2-3, крупному рогатому скоту на откорме: молодняку живой массой до 300 кг - 1, молодняку живой массой более 300 кг - 2, взрослым животным – 3-4, быкам-производителям в расчете на 200 кг массы животного – 1 таблетку «Кайода». «Кайод» способствует улучшению обмена веществ и воспроизводительной функции у коров, повышению их оплодотворяемости и жизнеспособности приплода, снижению заболеваемости гинекологическими заболеваниями, увеличению процента жира в молоке, улучшению качеств и увеличению количества спермы у быков, повышению приростов массы у откормочного скота. [1]

В Европе для профилактики йоддефицита животных внутримышечно вводят препарат «Липоидол», некоторые исследователи отмечают йодирующий эффект и при выпаивании его коровам. В ЕС установлено максимальное содержание йода в кормах для дойных коров в 5000 мкг/кг (при этом расчетное содержание йода в молоке составит около 125 мкг/л), однако этот уровень признается британскими экспертами как недостаточный для устранения дефицита йода у самих коров, особенно из-за присутствия в кормах ингибиторов усвоения йода (таких как рапс и капуста). По исследованиям, проведенным Еврокомиссией, хранение кормов и премиксов в условиях повышенной температуры и влажности, перемешивание и измельчение приводят к потерям йода. [8]

В США содержание йода в корме в концентрации 50 мг/кг является максимально допустимым. При этом для профилактики йоддефицита чаще всего используется препарат «EDDI» - этилендиамин дигидройодид, который не вызывает клинических последствий в количестве большем, чем 50 мг/кг, но механизм воздействия на коров этого вещества еще изучен не достаточно. С началом повсеместного в США применения минеральных кормовых добавок произошло увеличение содержания йода в молоке в среднем на

200-600 мкг/л, отмечают, что совместное использование йодирующих добавок и рапсового корма снижает содержание йода в молоке. [8]

В Республике Беларусь одним из наиболее эффективных методов профилактики и лечения беломышечной болезни животных, а также заболеваний, связанных с дефицитом йода, магния и железа является комплексный минеральный препарат - КМП, представляющий собой смесь комплексов декстрана с железом, высокополимеров с йодом, натрия селенита с метионином и раствора хлорида магния. Он предназначен для профилактики и лечения энзоотического зоба, алиментарной анемии, беломышечной болезни, гипوماгнемии, повышения воспроизводительной способности самок и жизнеспособности новорожденного молодняка. В 1мл препарата содержится, мг: железа - 13-17; йода -6,5-7,0; магния - 5,5-6,2; селена - 0,30-0,35. Препарат КМП представляет собой стерильную, нелетучую жидкость темно-коричневого цвета и специфического запаха, хорошо смешивается во всех отношениях с водой. При исследовании препарата отмечалось увеличение живой массы новорожденных телят, отсутствие проявления клинических признаков дефицита йода и селена (не наблюдалось симптомов энзоотического зоба и беломышечной болезни, а в контроле - наблюдалось). Однократное парентеральное введение глубокостельным коровам КМП в дозе 15-20 мл позволяет увеличить в организме матерей и их потомства запасы железа, магния, йода и селена, положительно влияет на жизнеспособность новорожденных телят, тем не менее, уже к 12-14 дню жизни молодняка содержание этих элементов в крови, кроме йода, оказывается ниже физиологической нормы. [4]

В России испытывается новый препарат «Монклавит-1», при введении пероральным (в смеси с кормом или через систему водопоения) способом в организм коров значительно повышается содержание йода в молоке (при этом йод можно контролировать - содержание его в молоке не должно превышать

200 мкг/л). Экспериментально отмечено повышение жирности молока при выпойке «Монклавита-1» дойному стаду. Дозировка препарата отрабатывается в индивидуальном порядке в зависимости от способа введения препарата (можно вводить аэрозольно), кормовой базы и прочих факторов. Парентеральное назначение «Монклавита-1» позволяет нормализовать функцию щитовидной железы, о чем свидетельствует содержание T_3 и T_4 в крови коров, а также способствует рождению физиологически более зрелых телят. [8]

2.3. Влияние микроэлементов, витаминов и веществ ингибиторов на содержание йода и функцию щитовидной железы

Йоддефицитные состояния у животных могут возникать и при достаточном уровне поступления йода в организм, но при недостатке селена, железа, витамина А, а также в присутствии в рационе питания и окружающей среде определенных веществ (ингибиторов, ксенобиотиков), способствующих возникновению заболеваний щитовидной железы. Метаболизм йода и гормонов щитовидной железы является многостадийным, при этом каждый из ферментов участвующих в цепочке реакций может быть объектом воздействия ксенобиотиков и ингибиторов. К таким веществам относятся тиоцианаты, флавоноиды, серосодержащие тионамиды и другие вещества, содержащиеся в крестоцветных (капuste, брюкве), в некоторых сортах бобовых, сое, просе, рапсе. При использовании в кормах животных этих сельскохозяйственных культур, рекомендуется увеличить поступление йода с пищей, чтобы скомпенсировать нежелательный эффект. [8]

Вещества, содержащие серу, могут обладать ингибиторным эффектом, сера входит в состав классических антитиреоидных веществ - тиомочевины и подобных ей веществ. Исследования спектров поглощения растворов тироксина при воздействии тиомочевины показывают, что биологически активная положительно одновалентная форма йода превращается в неактивную - можно допустить, что содержащие серу вещества вызывают гипофункцию щитовидной железы не непосредственно, а путём сходного с тиомочевинной действия на тиреоидные гормоны. [4]

Микроэлемент селен, входит в структуру селенозависимых дейодиназ йодтиронина - ферментов, производящих активацию - перевод тироксина в его активную форму трийодтиронин. Если без йода производство гормонов щитовидной железы нарушается, то без селена нарушается производство

специальных ферментов - дейодиназ, которые превращают T_4 в нужный клеткам T_3 , и больше - при нехватке селена ухудшается обновление рабочих тироидных клеток щитовидной железы. Витамин А играет важную роль в синтезе тиреоглобулина, выполняющего роль основного депо йодсодержащих гормонов в щитовидной железе. [1]

Железо является активным центром тиреопероксидазы, ответственной за перевод йода в органическую форму и связывание йодированных остатков тирозина с тиреоглобулином. При нехватке железа проблемы возникают даже при достаточном поступлении йода в организм - железодефицитная анемия и гипотиреоз прочно соседствуют друг с другом. Аминокислота тирозин так же плохо всасывается в желудочно-кишечного тракта, зато организм коровы легко получает тирозин из фенилаланина, но для этого преобразования нужно железо. [6]

Цинк участвует в секреции тиреотропного гормона, который сигнализирует щитовидной железе о необходимости увеличить выработку гормонов. Недостаток в рационе меди и фосфора угнетает процесс превращения неорганического йода в органические соединения гормонов. Нехватка ванадия также является неблагоприятным фактором и может усилить эффект дефицита йода. Часто дефицит йода сочетается с избытком солей кальция, а некоторые опыты показали, что кальций провоцирует пролиферацию паренхимы щитовидной железы, поэтому риск заболеваний животных, проживающих в географических зонах с дефицитом йода и избытком кальция (или введении избытка кальция с минеральными добавками), значительно повышается. [7]

Нитраты и соли тяжелых металлов оказывают ингибирующее действие на биосинтез гормонов T_3 и T_4 , что подчеркивает необходимость контроля кормов. Течение эндемического зоба у животных усугубляется в экологически неблагополучных территориях техногенными элементами

(избыток свинца в выбросах промышленных предприятий, который является антагонистом цинка и селена) и радионуклидами, которые блокируют деятельность щитовидной железы. Вода из источников, содержащая гуминовые вещества, также блокирует процесс усвоения йода. [4]

2.4. Применение других лекарственных средств

Йодирующий эффект вызывает использование йодсодержащих дезинфицирующих и лекарственных препаратов. По отчёту Еврокомиссии, на сегодняшний день для обработки сосков коров преимущественно используют Поливинилпирролидонйод или Ноноксинол-9-йод с содержанием йода от 0,1 до 0,5%, после чего отмечается увеличение содержания йода в молоке. Такой же эффект вызывают препараты для очистки и дезинфекции доильного оборудования, например, «Повидон». Дезинфектант «Йодоформ» нашёл широкое применение на молочных хозяйствах, однако его довольно высокая токсичность стимулирует к поиску альтернативных средств йодирования.

Применение йодсодержащих антисептиков может повысить содержание йода в молоке на 50-150 мкг/л. Словацкие учёные отмечают йодирующий эффект при использовании дезинфицирующего средства «Бетадин». Исследования, проведённые в Австралии, показали взаимосвязь между отказом от использования йодсодержащих антисептиков для обработки вымени и возникновением проблемы йоддефицита в стране. [8]

После аэрозольной обработки помещений препаратом «Монклавит-1» содержание йода в молоке коров находится в интервале от 30 до 93 мкг/л. Содержание жира в молоке при этом стабильно и составляет в среднем 3,85% жира, что на 17 % больше, чем в контроле. Содержание йода в молоке свидетельствует, что лактирующие коровы получили при аэрозольной обработке помещения дозу йода, достаточную для обеспечения потребности. У коров отмечено увеличение гормона T_3 в крови на 31,3%, при этом

повышение уровня гормонов щитовидной железы находится в пределах физиологической нормы. Зарегистрировано снижение количества эозинофилов в крови, это значит, что препарат не аллергенен. Использование «Монклавита-1» в молочном скотоводстве обеспечивает потребность животных в йоде, повышает их иммунитет, а также позволяет получать высококачественную, обогащенную йодом продукцию. [8]

3. Роль щитовидной железы в регуляции воспроизводительной способности крупного рогатого скота

3.1. Влияние щитовидной железы на системы органов и обмен веществ

Щитовидная железа отвечает за нормальный процесс обмена веществ. Влияние йодированных тиреоидных гормонов на организм очень многообразно вследствие того, что они воздействуют на все виды обменных процессов.

От состояния печени и кишечника зависят нормальное функционирование пути попадания йода в организм. Транспортные формы тиреоидных гормонов циркулируют в крови. Йодтиронин распадается и инактивируется в печени, отщепившийся с желчью йод попадает в кишечник, всасываясь в кровь, он вновь используется щитовидной железой для создания тиреоидных гормонов. [3]

На белковый обмен тиреоидные гормоны влияют двояко. С одной стороны, они задерживают азот в организме, усиливая синтез белков, с другой - будучи в избыточном количестве, они форсируют распад скелетно-мышечных белков (особенно сердечной мышцы), тем самым увеличивая выделение мочевины.

Избыток тиреоидных гормонов стимулирует углеводный обмен. Печень, сердце, скелетные мышцы при этом теряют гликоген, поскольку

форсируется гликогенолиз. Усиливается всасывание глюкозы в кишечнике и повышается ее метаболизм в тканях. [1]

Жировой обмен активизируется под влиянием гормонов щитовидной железы. При недостаточности тиреоидных гормонов провоцируется развитие атеросклероза из-за повышения уровня холестерина в крови. Но в большом количестве они угнетают образование жиров из углеводов. Риск атеросклероза в условиях гипертиреоза минимален.

На водно-минеральный обмен тиреоидные гормоны влияют, усиливая диссимилярные процессы, чем увеличивается выведение электролитов с мочой. В организме задерживаются натрий, хлор и калий, если тиреоидных гормонов в нем мало. Интенсивность обмена веществ понижается при недостатке тиреоидных гормонов. Происходит задержка воды в тканях.

При нарушениях функции щитовидной железы страдает и витаминный обмен. Недостаточность тиреоидных гормонов проявляется желтизной кожи, так как в печени из каротина витамин А образуется слабо. При гипертиреозах усиливается утилизация углеводов и ослабляется формирование тиамин. В связи с этим организму недостает витаминов комплекса В, и развивается гиповитаминоз витамина С и пантотеновой кислоты. [3]

Достаточный уровень тиреоидных гормонов необходим для нормальной деятельности центральной нервной системы. В противном случае развиваются необратимые дегенеративные изменения в нейронах коры головного мозга. Слабоумие и кретинизм человека обуславливаются угнетением высших отделов центральной нервной системы при гипотиреозе. Возникновению психической неустойчивости способствует и избыток тиреоидных гормонов, так как они то возбуждают, то тормозят нервную систему. [8]

От избытка тиреоидных гормонов прогрессируют слабость и миопатии мышц за счет уменьшения синтеза креатинофосфата. И избыточное, и

недостаточное функционирование щитовидной железы влияет на минутный объем крови. Тахикардия - симптом гипертиреоза. При сверхнорме тиреоидных гормонов в костном мозге усиливается эритропоэз, а в крови отмечается ретикулоцитоз. Содержание лимфоцитов в крови возрастает. Развивается гиперплазия вилочковой железы, лимфатических узлов. Уменьшение тиреоидных гормонов ослабляет регенерацию крови, что приводит к анемии. [1]

Нарушение нормы выработки тиреоидных гормонов сказывается на отделении желудочного сока и перистальтике, повышение или понижение их уровня действуют соответственно. Деятельность печени напрямую зависит от тиреоидных гормонов: жировая дегенерация, очаги некроза, отек и цирроз обнаруживаются в увеличенной при тиреотоксикозе печени. Тиреоидные гормоны усиливают в ней распад жира и белков, гликогена, окисления глюкозы.

При длительной тиреоидной недостаточности происходит обильное отложение мукоидных веществ в соединительной части кожи. Появляются слизистые отеки. Заместительная терапия препаратами тиреоидина T_4 или T_3 приводит к исчезновению мукоидных отложений в коже.

Избыток тиреоидных гормонов вызывает гипертрофию мозгового вещества надпочечников, увеличивают секрецию глюкокортикоидов. Усиливается их распад в печени, кортизол превращается в кортизон, как следствие - быстро разрушается альдостерон. Процессы деградации кортикостероидов замедляются при недостаточности тиреоидных гормонов. Истощение коры надпочечников является результатом длительного избыточного действия тиреоидных гормонов. [3]

Участие щитовидной железы в обмене кальция - при заболеваниях костей остеолитического характера участие йодированных тиреоидных гормонов в продукции тиреокальцитонина не вполне выяснено. [6]

3.2. Влияние щитовидной железы на репродуктивную систему коров

Небольшое увеличение размеров щитовидной железы во время полового созревания является нормой, затем щитовидная железа без лечения возвращается к своим изначальным формам. Если же этого не происходит, значит, началось прогрессирующее заболевание и функциональное увеличение превращается в зоб. Тиреоидные гормоны регулируют множество физиологических процессов, включая и репродуктивные функции, при недостаточности тиреоидных гормонов гонады претерпевают дегенеративные изменения. От избытка этих же гормонов уменьшается способность к оплодотворению. [1]

Воспроизводству поголовья крупного рогатого скота существенно препятствует бесплодие коров в результате эмбриопатий. Так, в течение первых двух месяцев после осеменения раннюю гибель и резорбцию эмбрионов отмечают у более 20% оплодотворенных коров. Причины, вызывающие скрытые аборт, можно разделить на алиментарные (зависящие от кормления и содержания), биолого-зоотехнические, генетические, нейрогуморальные, иммуногенные и связанные с инфицированием половых клеток и эмбрионов. Кроме того, к скрытым абортам ведут незаконченная послеродовая инволюция половой системы и эндометриты. [7]

Встречаются также нарушения секреции эндокринных желез и, в частности, недостаток гормона желтого тела - прогестерона, который стимулирует секрецию маточных желез для питания зародыша, способствует подготовке эндометрия к имплантации и образованию плаценты, участвуя таким образом в создании необходимых условий питания и развития зародыша, особенно в первый месяц после оплодотворения. Это противотоксикозный гормон, играющий роль в сохранении беременности. Некоторые ученые считают, что удлинение интервала между осеменением с

персистенцией желтого тела и повторным проявлением половой охоты у коровы - основной признак скрытого аборта.

Следует отметить, что инволюция матки и восстановление активности яичников после родов - процессы взаимосвязанные. У коров инволюция даже в экспериментальных условиях трудно регулируется и длится неделями и месяцами. Однако осеменять коров после отела следует в первую-вторую охоту, если инволюция закончилась и нет клинических признаков заболевания. Чтобы выяснить этиологию скрытых абортов, изучали влияние экзогенных препаратов - таблеток прогестерона в комплексе с витаминами B₁, B₆, B₁₂, C и микроэлементной добавки «Кайод». [10]

В начальный период развития зародыша (до имплантации) источник его питания - маточное молочко, вырабатываемое железами эндометрия, в этот критический период необходим прогестерон: при недостаточной выработке его желтыми телами зародыш гибнет и рассасывается. Подкожная имплантация прессованных таблеток из кристаллов прогестерона имеет значительные преимущества по сравнению с инъекциями, так как при этом методе прогестерон всасывается без перерыва ежедневно по 10-15 мг, тогда как инъекции масляных растворов препарата надо делать через 2-3 дня, что приводит к стрессам (кроме того, экономятся время и рабочая сила). Введение прогестерона создавало необходимый уровень гормона для развития зародыша: в плазме крови опытных коров уровень повышался по сравнению с контролем на 19,5% (3,6 мг/мл вместо 2,9 мг/мл).

Для нормальной работы желез внутренней секреции нужны витамины и микроэлементы. Витамины группы B влияют на синтез гонадотропных гормонов гипофиза, участвуют в синтезе биологических аминов (серотонина, ацетилхолина, симпатина, простагландинов), играющих важную роль в гуморальной передаче нервного импульса, а также используются для синтеза гонадальных половых гормонов. Запасы этих витаминов у животных

невелики и быстро истощаются при резких физиологических напряжениях (лактация, половой цикл, стресс). Витамин С необходим для синтеза, обмена стероидных гормонов и стимуляции гормональной функции яичников, он усиливает фармакологическое и снижает токсическое действие лекарственных веществ. При гиповитаминозе В и С нарушается эндокринная функция половых желез. [10]

Применение препарата «Кайод» влияет на связь йода с синтезом и обменом гормонов щитовидной железы, стероидных гормонов надпочечников, половых желез и стимулирует выработку простагландинов эндометрием. Эффективность использования прогестерона в комплексе с витаминами группы В, С и «Кайодом» объясняется тем, что препараты создавали оптимальные уровни этих средств в организме, что повышало иммунный статус животных и улучшало условия питания зародышей в матке, снижая количество скрытых аборт. У животных опытной группы число удлиненных (свыше 30 дней) половых циклов было в 3,5 раза меньше, а сервис период в среднем на 23 дня короче, чем в контроле. Стельных коров от осеменения в первую охоту получили на 21% больше.

Беременность запускает более интенсивную работу щитовидной железы, уже вскоре после зачатия ее активность повышается на 25-50%. Если гормонов щитовидной железы у коровы не хватает, то возникают различные осложнения беременности: анемия, преэклампсия, отслойка плаценты, ее преждевременное старение, эклампсия, аборты. Если во время стельности сформировалась недостаточность щитовидной железы у коровы, то во многих случаях она не проходит (в том числе и потому, что не обращают внимания на обеспечение организма йодом, необходимым для восстановления нормального состояния щитовидной железы. [8]

Беременности рассматриваются и как одна из причин большей распространенности заболеваний щитовидной железы среди самок.

Беременность с самых ранних сроков являются состояниями, провоцирующими дисфункцию щитовидной железы, часто формируется первичная плацентарная недостаточность, а количество таких коров увеличивается с каждым новым поколением, вступающим в репродукцию. У самок животных гипотиреозы встречаются в несколько раз чаще, чем у самцов и симптомы гораздо заметнее.

У молодых многоплодных животных (свиней, собак, пушных зверей) при недостаточной функции щитовидной железы первая течка часто задерживается и наступает поздно, между половыми циклами большие интервалы или совсем отсутствие течки. У собак может быть скрытая (сухая) течка, то есть с малым количеством выделений или вовсе без них, ложные щенности, бесплодие, беспричинные аборты на любой стадии щенности; слабые, угасающие или мертворожденные щенки, рождение в помете незрелых щенков при доношенной беременности, избыток молока. [8]

При гипотиреозе быки слабо или совсем не покрывают коров, не обращают внимания на коров в охоте, встречаются сморщенные яички. Качество спермы тоже плохое: спермиев в ней мало или совсем нет. Спектр йоддефицитных заболеваний мужчин включает нарушение функции репродуктивной системы в виде импотенции и бесплодия. [5,8]

3.3. Влияние гормонов щитовидной железы на рост и развитие плода

В эмбриональном периоде тиреоидные гормоны оказывают исключительное действие на формирование основных структур головного мозга, отвечающих за моторные функции, способствуют формированию улитки слухового анализатора, у человека оказывают большое влияние на интеллектуальные способности. Патологии, вызванные дефицитом йода на этапе внутриутробного развития и в раннем возрасте, являются необратимыми и практически не поддаются лечению. У человека так же не поддаются реабилитации кретинизм, психомоторные нарушения и глухонмота.

Спектр йоддефицитных заболеваний включает патологии беременности и плода (аборты, мертворождения, врожденные аномалии, низкорослость), заболевания щитовидной железы (зоб и его осложнения, гипотиреоз, в том числе врожденный, йод-индуцированный тиреотоксикоз), нарушение функции репродуктивной системы (бесплодие у самцов и самок).

Гормоны щитовидной железы в организме отвечают за интенсивность обмена веществ, у стельных коров они определяют рост плода и его физическое созревание. Поэтому, как недостаточность функции щитовидной железы (гипотиреоз), так и ее повышенная активность (гипертиреоз) обладают отрицательным воздействием на плод и исход стельности. У теленка может быть врожденный гипотиреоз в то время как у коровы функция железы нормальна, но врожденного гипертиреоза при нормальной функции железы у коровы практически не бывает. [1]

Высокий уровень гормонов щитовидной железы в крови беременной женщины может обладать прямым токсическим эффектом - такой вывод сделали американские ученые из Chicago Hospitals University. Они изучили влияние избыточного количества гормонов щитовидной железы на

внутриутробное развитие ребенка, когда высокий уровень гормонов у женщин был обусловлен генетическим дефектом рецепторов к ним (рецепторы не распознают гормоны, а организм «не понимая» этого повышает их синтез в щитовидной железе). По устойчивости к действию гормонов щитовидной железы 36 обследованных пар ученые разделили на 3 группы: в первую вошли те пары, в которых мать является носителем дефектного гена; во вторую пары с «дефектным» отцом; третью группу составили пары, у которых оба родителя не являлись носителями дефектного гена. Средняя частота не вынашивания плода в этих группах составила 22,9%, 2,0% и 4,4%, соответственно. Срывы беременности в 5-10 раз чаще возникали у женщин с гипертиреозом, а в случае сохранения беременности, рожденные от таких матерей дети, имели меньший вес. Американские ученые считают, что они выявили данные о токсическом действии избытка гормона щитовидной железы на человеческий плод, что характеризовалось повышением частоты возникновения выкидышей и снижением веса новорожденных. Подобных исследований среди животных пока не проводилось. [8]

При диагностике йодной недостаточности следует иметь в виду, что она нередко протекает при дефиците других макро- и микроэлементов в организме. В районах России с резким дефицитом йода щитовидная железа у новорожденных телят достигает 500 г, у ягнят и поросят - 100 г. Результатом научно-исследовательской работы в ряде хозяйств Свердловской области (эндемическая зона по йоду, а обеспеченность коров йодом в стойловый период за счет кормов составляет всего 10,9% от потребности, в кормах зимнего рациона йода содержится 0,02 - 0,04 мг на кг сухого вещества. Питьевая вода содержит йода не более 0,7 - 1,5 мкг/л, в то время как в благополучных районах - 1,8 - 4,4 мкг/л) рождаются телята с припухлостями на шее, свидетельствующими об увеличении щитовидной железы и

изменении функций организма. Наблюдались массовые случаи рождения телят с резко увеличенной щитовидной железой и нередко со смертельным исходом, увеличение отхода телят с начала к концу зимы с 14,3% до 65,6%, а число мертворожденных телят - с 6,1% до 21,9%. [2]

Основными признаками болезни было резкое увеличение щитовидной железы новорожденных телят (на вскрытии увеличенная щитовидная железа располагалась не только на хрящах гортани, но и спускалась ниже, доходя до 9-12 кольца трахеи), отек подкожной клетчатки, вследствие чего в области подчелюстного пространства и шеи образуется хорошо заметное сферическое образование. Телята рождались чаще с низкой (24 - 27 кг), иногда с нормальной массой. Характерной особенностью для таких телят является укороченная шея и конечности, утолщение суставов, отсутствие или незавершенное формирование резцовых зубов (зубы покрыты десной, слизистая которых ярко-красная, воспаленная, они непрочные, шатаются). Общее состояние телят угнетенное, сосательный рефлекс отсутствует, для облегчения дыхания теленок вытягивает шею - такие телята обычно погибали через 5-6 часов после рождения. Часть телят с зобом погибала уже во время отела, вероятно, от асфиксии в результате сдавливания гортани при прохождении через родовые пути. У выживших телят на 5-6 день отек начинал рассасываться, впоследствии у них развивались признаки рахита и тиреозной недостаточности: алопеции, деформация грудной клетки и конечностей, утолщение суставов, атаксия, ходульная походка, извращение аппетита, деформация костей черепа (укорочение верхней челюсти, бульдожий прикус). [2]

С целью изучения этиологии и причин заболевания были проведены клинические и лабораторные исследования крови маточного поголовья коров, в том числе и коров, от которых родились больные телята. При обследовании условий содержания и уровня кормления коров установлено, что

физиологические потребности животных по энергии за счет рациона обеспечивались на 144% (выше нормы на 4,67 корм. ед.), по переваримому протеину на 115,7% (на 166,7 г выше потребности), при этом рационы были дефицитны по минеральным и биологически активным веществам (в рационе отсутствовала минеральная подкормка): дефицит кальция составил 4,1 г, фосфора - 16,9 г, каротина - 449,8 мг, низкое сахарно-протеиновое отношение - 0,7:1, нарушено отношение кальция к фосфору - 1,01:1. При клиническом обследовании коров отмечалась их хорошая упитанность, у новотельных коров наблюдались признаки деминерализации костей (хвостовых позвонков, последних ребер), скованная походка, переступание при стоянии, деформация копыт, х-образная постановка задних конечностей. При пальпации отмечалось у коров увеличение щитовидной железы, которая пальпировалась у всех коров от грецкого ореха до куриного яйца. С целью диагностики функционального состояния щитовидной железы у десяти коров данной группы определяли количественное содержание тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) и гормонов щитовидной железы: тироксина (T_4), трийодтиронина (T_3), тиреоглобулина (T_2). У 60% коров наблюдалась гипотиреозная функция щитовидной железы с уменьшением выработки гормонов и у одной коровы - гиперфункция.

С целью профилактики и восстановления функции щитовидной железы в рацион введена минеральная добавка по 200 г на голову и соли дефицитных микроэлементов, в том числе калий йодистый - 10 мг на голову в сутки. Через 1,5 месяца применения подкормки наметились положительные результаты: телята хоть и рождаются с увеличенной щитовидной железой, но сильного отека уже нет, они более жизнеспособны. [2]

При правильном своевременном лечении коровы с гипотиреозом могут восстановить нормальную продуктивность. Обычно степень подвижности, активности и аппетит улучшаются в течение нескольких дней. Повреждения

кожи начинают улучшаться в течение первого месяца, но до полного их исчезновения может пройти несколько месяцев. Иногда состояние шерсти перед улучшением сначала ухудшается, это происходит по причине более интенсивного обновления кожи по мере нормализации обмена веществ собаки. Ожирение (если оно связано с гипотиреозом) должно уменьшиться в течение месяца с начала лечения и только в последнюю очередь отступают симптомы репродуктивных нарушений. [9]

3.4. Влияние гормонов щитовидной железы на лактацию

Адренокортикотропный и тиреотропный гормоны гипофиза оказывают влияние на лактацию через контролируемые ими эндокринные органы - надпочечники и щитовидную железу. Удаление надпочечников у коров и коз в ходе установившейся лактации ведет к прекращению секреции молока, удаление щитовидной железы или подавление ее функции тиреостатиками вызывает снижение удоев на 50 - 75 %, падение жирности молока, изменение химического состава жира. [6]

Тироксин, влияя на основной обмен, усиливает образование предшественников молока (глюкозы, оксимасляной кислоты, ацетата), а также способствует поглощению их молочной железой. Повышение содержания ацетата в крови под влиянием тироксина обусловлено усилением его образования в рубце и всасыванием в кровь. Действие гормона тироксина на содержание различных гликопротеиновых фракций близко к действию на их содержание гормона соматотропина: то есть происходит повышение содержания альбуминов, α_1 - α_2 - β -глобулинов, в то время как γ -глобулины обнаруживаются в венозной крови, оттекающей от молочной железы. После введения тироксина повышается содержание в артериальной крови фракций α -липопротеинов, β -липопротеинов и хиломикронов, которые играют важную роль в лактации как источники высокомолекулярных жирных кислот и аминокислот. Одним из важнейших путей, стимулирующих влияние тироксина на процесс молокообразования, является его непосредственное воздействие на секреторные клетки молочной железы - тироксин усиливает поглощение молочной железой глюкозы, β -оксимасляной кислоты, аминокислот, триглицеридов и солей летучих жирных кислот. [10]

У коров молочного направления продуктивности уровень секреции тироксина примерно вдвое выше, чем у коров мясного направления. В

жаркую погоду секреция тироксина у молочных коров снижается, что может быть основной из причин падения продуктивности и жирности молока.

Высокие показатели молочной продуктивности обеспечиваются за счет активации белкового синтеза при участии гормонов щитовидной железы. Активное участие гормонов щитовидной железы в процессах молокообразования, подтверждает увеличение ее продукции у группы лактирующих коров. Уровень $СТ_3$ у данной группы составил 14,69 пмоль/л, $СТ_4$ - 13,99 пмоль/л, что соответственно на 13,3% и 32,9 % выше показателей тех же коров сухостойного периода.

Установлена тенденция повышения функциональной активности коры надпочечников при увеличении молочной продуктивности. Уровень кортизола у животных с большей продуктивностью повышается, так же как и гормональная активность щитовидной железы повышается при увеличении молочной продуктивности (см. рисунок 2). В проведенном исследовании максимальные значения содержания тиреоидных гормонов регистрировали у коров с продуктивностью свыше 7000 кг - $СТ_3$ - 14,09 пмоль/л, $СТ_4$ - 13,59 пмоль/л. [4]

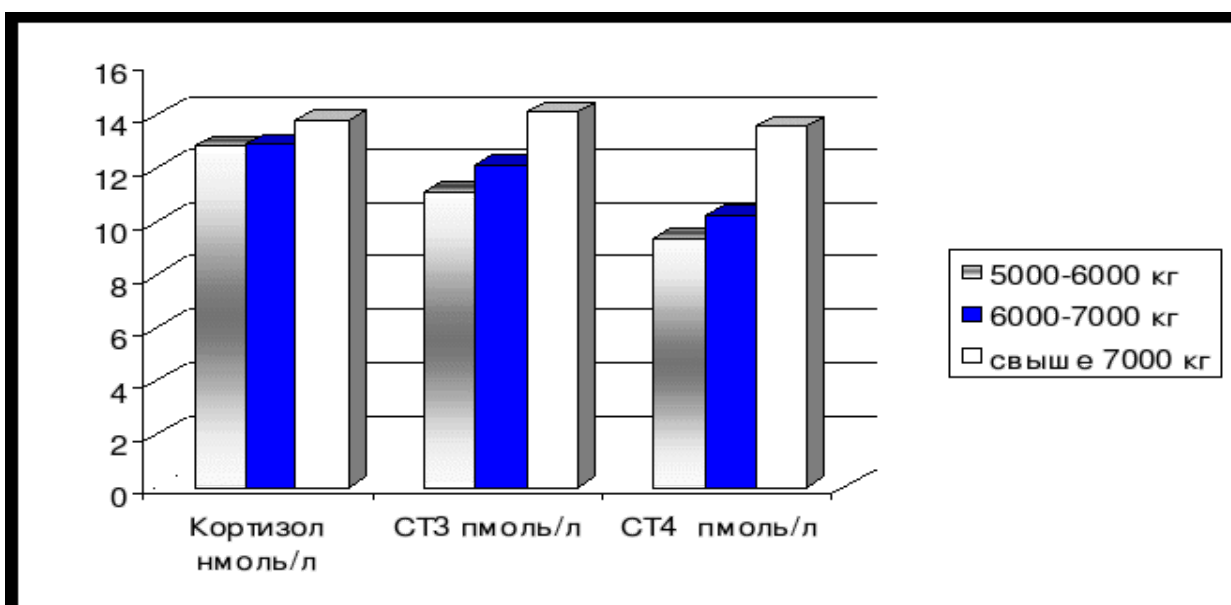


Рисунок 2. Гормональный статус коров с разным уровнем продуктивности.

Другим опытным группам ремонтных телок вводили тироксин внутримышечно в течение трех дней, через каждые 10 дней, начиная с 6 месячного возраста и заканчивая инъекции за 30 дней до предполагаемого отела (учет молочной продуктивности проводился ежедекадно по данным контрольных доек). Полученные результаты говорят о том, что инъекции тироксина повышают молочную продуктивность первотелок: молока за всю лактацию в группах, где проводили инъекции тироксина, было получено на 474 кг и на 535 кг больше, чем в контрольной группе. Продукция молочного жира возросла не только за счет повышения удоев, но и за счет увеличения жирности молока. В группе, где проводили инъекции тироксина, жирность увеличилась на 15% по сравнению с контролем. При изучении роста и развития вымени под действием инъекций тироксина у опытных животных длина, ширина и обхват вымени были больше, чем у животных контрольной группы. [4]

4. Роль щитовидной железы в сохранении продуктивного здоровья и получении качественной продукции

4.1. Роль щитовидной железы в селекции высокоудойных коров

В селекционной работе все большее значение имеет комплексное применение современных физиологических методов для выявления индивидуального биологического потенциала животных и связь этих потенциалов с продуктивными качествами животного. В последнее время основной оценкой функции желез внутренней секреции является не только определение базального уровня секреции гормонов, но и определение потенциальных резервов желез внутренней секреции с помощью функциональных нагрузок - не исключено, что этот показатель является генетически детерминированным. Огромная роль в регуляции лактации принадлежит эндокринной системе и в том числе щитовидной железе. В связи с этим выявление функциональных резервов щитовидной железы и связи этих показателей с величиной удоя позволяет целенаправленно использовать полученные результаты в прогнозировании молочной продуктивности и селекции крупного рогатого скота.

Имеется экспериментальный материал, который расширяет представление о функциональных резервах щитовидной железы в различные фазы лактации у лактирующих коров и связь выявленных показателей с таковыми их потомства, а также с молочной продуктивностью. Концентрации тиреоидных гормонов в крови с увеличением молочной продуктивности коров снижаются и отрицательно коррелируют с удоями.

Общий белок крови альбумин, альфа- и бета-глобулины с увеличением молочной продуктивности коров повышаются и положительно коррелируют с удоями, гамма-глобулины отрицательно коррелируют с уровнем молочной

продуктивности; коэффициенты активности тиреоидных гормонов у лактирующих коров отрицательно коррелируют с удоями. [8]

Уровень трийодтиронина и белковые показатели крови выше у бычков и телочек, полученных от коров с более высокой молочной продуктивностью, а коэффициенты активности тиреоидных гормонов у бычков и телочек, полученных от высокопродуктивных коров, ниже, чем у их сверстников, полученных от коров с меньшей молочной продуктивностью. Такие результаты позволяют разработать математические модели для раннего прогнозирования молочной продуктивности коров.

Медицинские исследования утверждают, что у человека заболевания щитовидной железы могут носить наследственный характер. Но считается, что генетикой обусловлены лишь 10% случаев врожденного гипотиреоза. [8]

4.2. Содержание йода в продуктах животноводства

Содержание йода в продуктах животноводства зависит от содержания йода в пищевом рационе животных и может значительно различаться. Как правило, продукты, полученные на территориях с дефицитом йода, практически йода не содержат.

Максимальное содержание йода в йодированных продуктах животноводства и птицеводства составляет (верхняя граница нормы): молоко - до 500 мкг/л, мясо - до 180 мкг/кг, мясо кур - до 200 мкг/кг и куриные яйца - 50 мкг/яйцо. [9]

Содержание йода в молоке является маркером достаточности обеспечения йодом самого животного, так как существует зависимость между поступлением йода в организм животного и содержанием йода в молоке. Исследования показали, что содержание йода в молоке менее 25 мкг/л свидетельствует о недостаточном количестве йода в рационе коровы.

Высокие различия данных о содержании йода в молоке связаны с климатическими и географическими факторами, оказывающими влияние на содержание йода в кормах. Увеличение концентрации йода в коровьем молоке по всему миру объясняется активизацией использования йодированной минеральной смеси для молочных коров. Данные учёных из Великобритании отмечают рост содержания йода в молоке с 150 мкг/л в 1991/92 году до 311 мкг/л в 1998/99 году. [8]

Минимальный, максимальный и оптимальный уровни содержания йода в молоке. Минимальный уровень - 25 мкг/л (в России на основании многочисленных исследований можно утверждать, что часто концентрации йода в молоке меньше 2 мкг/л). Потребление 1,5 мг йода на 100 кг веса коровы (9 мг/день для коровы весом 600 кг) являются достаточным количеством для осуществления нормального синтеза гормона тироксина в

организме коровы, при этом содержание йода в молоке составляет около 25 мкг/л. [10]

В настоящее время за максимальный уровень содержания йода в йодированном молоке принимается 500 мкг/л, в некоторых странах этот уровень утвержден законодательно. Производители молочной продукции в государствах, где максимальный уровень содержания йода не определен, как правило, стараются не превышать уровень в 500 мкг/литр, на добровольной основе.

Оптимальный уровень обычного молока (то есть продающегося без слова «йодированное») составляет 200 мкг/л: при содержании йода в молоке 200 мкг/л, его содержание в стакане 250 мл будет составлять 50 мкг, что, при совместном включении в рацион йодированных яиц, мяса и соли, позволит обеспечить необходимую потребность организма в йоде (150-200 мкг/сутки) и способствовать устранению йоддефицита у человека. Также, при таком уровне содержания йода в молоке, вероятность превышать в течение длительного времени максимального суточного уровня потребления йода человеком (600 мкг/сутки ЕС, 1100 мкг США) минимальна. В России имеется необходимость соблюдать законодательно установленные ограничения по содержанию йода в молоке для детей. Также следует принимать во внимание, что при пастеризации содержание йода в молоке уменьшается. [8]

Продукты животного происхождения являются важным источником поступления йода с пищей, так, в Германии молоко и молочные продукты обеспечивают в среднем 37% йода, поступающего в организм жителей этой страны, в Дании более чем 44% йода поступает из молока и в США также основным источником поступления йода с пищей является молоко. Необходимо учитывать возраст потребителей, так швейцарские экспериментальные исследования показали, что детям с молоком поступает

40-50% йода в зимнее время: эта доля в два раза выше, чем у взрослых, питание которых более разнообразно. [8,10]

Заключение

Гормоны щитовидной железы регулируют множество физиологических процессов, включая рост и развитие организма, процессы метаболизма глюкозы, протеина, жира и репродуктивные функции. Уровень молочной продуктивности коров и жирность молока находятся в зависимости от активности щитовидной железы. При гипофункции щитовидной железы коровы не приходят в охоту, рожают мертвых или нежизнеспособных телят, зародыши не прикрепляются в матке (скрытые аборты), молодняк отстаёт в росте имеет недостаточное развитие мускулатуры и т.д. От избытка тиреоидных гормонов уменьшается способность к оплодотворению.

Важнейшим источником йода для населения является обогащенная йодом продукция животноводства. Йодирование молока, яиц, мяса осуществляется за счет использования йодсодержащих добавок в кормовом рационе животных (йодированная поваренная соль, калия йодид, препараты «Кайод» и «Амилойдин», комплексные минеральные подкормки), а также применения йодсодержащих лекарственных препаратов («Липоидол») и дезинфицирующих средств («Монклавит-1», «Повидон», «Бетадин»). Таким образом обеспечивается потребление йода коровами в соответствие с физиологическими нормами, повышается эффективность производства и качество готовой продукции.

Йоддефицитные состояния у животных могут возникать и при достаточном уровне поступления йода в организм, но при недостатке селена, железа, цинка, витамина А, а также в присутствии в рационе питания и окружающей среде определенных веществ (ингибиторов, ксенобиотиков), содержащихся в крестоцветных, в некоторых сортах бобовых, сое, просе, рапсе, также при наличии в минеральных премиксах серы, тиомочевины. Дисбаланс микроэлементов в рационе, антропогенная загрязненность

окружающей среды прежде всего свинцом и радионуклидами также являются причиной возникновения эндемического зоба.

Библиографический список

1. Алиев А.А. Особенности метаболизма йода у коров и телят при разной обеспеченности организма этим элементом. – Боровск: СХИ, 1993.
2. Белоусов А.И. Клинико-эпизоотологический мониторинг высокопродуктивных коров в племенных предприятиях Свердловской области. // «Вестник РГАЗУ» - М.: РГАЗУ, 2006.
3. Васильева С.В., Конопатов Ю.В. Клиническая биохимия крупного рогатого скота. - Спб.: СПбГАВМ, 2009.
4. Головань В.Т. Влияние тироксина на секрецию белков молока при разных способах введения гормона. - Кишинев: Кишиневский СХИ, 1972.
5. Гончаров В. Сервис период может стать короче. // «Животноводство России» №11 2004.
6. Лагодюк П.З., Чаркин В.А., Клос Ю.С., Кисинь И.О. Влияние гормона роста, введенного совместно с тироксином на процессы молокообразования у коров. // «Физиологический журнал СССР» №10 1982.
7. Першина О.В. О возможности использования тироксина и массажа вымени в технологии повышения молочной продуктивности первотелок. // «Вестник РГАЗУ» - М.: РГАЗУ, 2006.
8. Спиридонов А.А., Мурашова Е.В. Обогащение йодом продукции животноводства: нормы и технологии. - Спб.: «Береста», 2010.
9. Фисинин В.И., Сурай П. Природные минералы в кормлении животных и птицы. // «Животноводство России» №8 2008.
10. Фогель Л.С., Кузнецов А.Ф., Варюхин А.В., Павлов А.В., Табунс Э.В. Йод в молоке. // «Ветеринария» №3 2007.