УДК 619:616.441/636.237.21

РОЗВИТОК МІКСЕДЕМИ У КОРІВ НА РІВНЕНЩИНІ

Романюк В.Л., науковий співробітник

Інститут епізоотології УААН, м. Рівне

Особливістю йодної недостатності у корів на Рівненщині є розвиток мікседеми – гіпофункції щитоподібної залози, а також симптомів кобальтової, цинкової та мідної недостатності. На тлі розвитку гіпотиреозу і гіпомікроелементозів організм корів реалізує генетичну програму – народження у більшості здорових телят.

Ключові слова: мікседема, гіпотиреоз, мікроелементози, велика рогата худоба.

Романюк В.Л. РАЗВИТИЕ МИКСЕДЕМЫ У КОРОВ НА РОВЕНЩИНЕ / Институт эпизоотологии УААН, г. Ровно, Украина.

Особенностью йодной недостаточности у коров на Ровенщине является развитие микседемы – гипофункции щитовидной железы, а также симптомов кобальтовой, цинковой и медной недостаточности. На фоне развития гипотиреоза и гипомикроэлементозов организм коровы реализует генетическую программу – рождение в большинстве здоровых телят.

Ключевые слова: микседема, гипотиреоз, микроэлементозы, крупний рогатый скот.

Romanyuk V. THE DEVELOPMENT OF MIXEDEMA IN COWS IN THE RIVNE REGION / Insnitute of Epizootology UAAS, Rivne,Ukraine.

The particularity of iodine insufficiency in cows in the Rivne region is development mixedema – hypofunction of thyroid gland, as well and signs cobalt, zinc and copper insufficiency. On the background of development hypothyreosis and hypomicroelementosis organism of cow realizes a genetic program – a birth in the majority healht calves.

Key words: mixedema, hypothyreosis, microelementosis, cows.

Проблема йодної недостатності є найбільш актуальною для західного регіону україни і привертає увагу дослідників як значною територіальною експансією, так і поліфункціональним впливом на метаболічні процеси та імунітет тварин.

Етіологія і симптоми йодної недостатності у тварин мають географічні, клінічні та функціональні особливості. В свою чергу, клінічні симптоми функціональних порушень щитоподібної залози у тварин є біологічними індикаторами геохімічних і екологічних проблем довкілля. Саме тому **основною метою** даної роботи було встановлення загальних і специфічних симптомів йодної недостатності у великої рогатої худоби на Рівненщині.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Робота виконувалась у виробничих умовах на базі селянської спілки “Перемога” Рівненського району Рівненської області (межа Полісся та Лісостепу). Об’єктом досліджень були корови і нетелі чорно-рябої породи віком від 3 до 10 років. Тварини утримували на прив’язі цілий рік. До основного раціону тварин входить: 30 кг кукурузного силосу, 3 кг соломи, 1 кг сіна сіяних злаків, 1,5 кг концентрованих кормів. Санітарно-гігієнічні параметри утримання тварин були задовільні.

Клінічні дослідження великої рогатої худоби виконували з урахуванням рекомендацій М.О.Судакова із співавт. (1991) та В.І.Левченка із співавт. (1997).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Серед захворювань, що характеризуються порушенням обміну речовин в організмі, особливе місце займають ендемічні хвороби (від грец. *endemos* – місцевий). Ендемічні хвороби – хвороби, які постійно реєструються серед населення і сільськогосподарських тварин на певній території у зв’язку із наявністю відповідних природніх умов; характеризуються нестачею або надлишком у грунтах, водних джерелах і рослинах макро- і мікроелементів, що спричиняє відповідну біологічну реакцію місцевої флори і фауни. Описані ендемічні хвороби рослин (епіфітотії), тварин (епізоотії) і людини (епідемії). Серед ендемічних хвороб виділяють *мікроелементози* – групу симптомів, патологічних станів і хвороб, зумовлених нестачею, надлишком або дисбалансом мікроелементів [1].

Геохімічна ситуація Західного регіону України, до складу якої входить і територія Рівненщини, характеризується нестачею у грунтах і воді рухомих (засвоюваних) форм таких біогенних мікроелементів

як йод, цинк, кобальт, мідь, марганець, селен, що обумовлює зменшення їх вмісту в рослинах (кормах) та спричиняє розвиток у тварин відповідних мікроелементозів.

Серед мікроелементозів на території Західного регіону України найбільш поширеними є йодна (ендемічний зоб, гіпотиреоз), кобальтова (гіпокобальтоз), мідна (гіпокупроз), селенова (білом'язева хвороба), цинкова і марганцева недостатність, а також аліментарна анемія [2, 3]. У більшості випадків для мікроелементозів характерний прихований перебіг та комплексність прояву, що ускладнює їх вчасну і точну діагностику. Окрім того, техногенне забруднення довкілля – радіоактивне і хімічне посилює природну нестача біогенних мікроелементів у довкіллі.

В Україні більш поширені приховані форми йодного дефіциту, які клінічно не проявляються збільшенням щитоподібної залози. У більшості випадків дослідниками встановлені загальні симптоми йодної недостатності, типові для гіпотиреозу: підвищена сухість, грубість і складчатість шкіри, не рідко з явищами гіперкератозу; алопеції, в основному, у ділянці шиї та на спині; своєрідну кучерявість і депігментацію волосяного покриву; анемічність видимих слизових оболонок; порушення пропорційності будови тіла тварин (довгий тулуб, короткі кінцівки, подовження кісток лицевої частини черепа); зміни копитного рогу у вигляді надмірного відростання і деформації тощо [2]. Характерними симптомами йодної недостатності є також порушення гемопоезу, імуногенезу та обміну макро- і мікроелементів.

При значному дефіциті йоду на тлі техногенного забруднення в біогеоценозів можливий розвиток природженого зобу, зареєстрований нами у телят впродовж останніх років у кількох колективних господарств Рівненщини (рис. 1) [4]. У більшості випадків у тварин симптоми йодної недостатності супроводжуються розвитком гіпотиреозу (зниження функції щитоподібної залози), інколи – гіпертиреозу (підвищення функції щитоподібної залози) [5]. Окрім того, частина хворих на зоб телят народжувалася з ознаками, типовими для рахіту: низькорослість, викривлення кінцівок (Х-подібна постава), збільшені суглоби, непропорціональний ріст кісток лицевого черепа – нижня або верхня щелепи були укороченими. Такі вади розвитку можуть бути наслідком генетичних порушень [6] або тяжкої дисфункції ендокринної системи, що спричиняє порушення росту і мінералізації кісткової тканини [7].

Окрім того, впродовж останніх років народження хворих на зоб козенят зареєстровано в м. Рівному. Інколи козенята народжувалися мертвими, інколи гинули в перші години після народження (рис. 2). Грубі корми для кіз заготовляли біля доріг із значним транспортним навантаженням, тому не виключене їх забруднення важкими металами.



Рис. 1. Новонароджене теля, хворе на зоб і рахіт

Серед 160 корів і нетелей селянської спілки "Перемога" на основі клінічних досліджень встановлено наступні симптоми гіпотиреозу: ріст грубого волосся між рогами у вигляді чілки ("чубатість") – у 127 (79,4 %) тварин, алопеції у ділянці шиї та передніх кінцівок – у 86 (53,8 %), при цьому у 34 (21,3 %) – значні алопеції, мікседема – у 73 (45,6 %), алопеції та підвищена складчатість шкіри навколо очей – у 61 (38,1 %), своєрідна кучерявість волосяного покриву – у 58 (36,3 %), підвищена грубість і складчатість шкіри з явищами паракератозу – у 52 (32,5 %), анемія слизових оболонок – у 45 (28,1 %), енофтальм – у 37 (23,1 %), обвисання вух – 28 (17,5 %) тварин.



Рис. 2. Мертвонароджене козеня з ознаками зобу і рахіту

У тварин з мікседемою одночасно встановлені алопеції та підвищена складчатість шкіри навколо очей, алопеції у ділянці шиї та передніх кінцівок, підвищена грубість і складчатість шкіри з явищами паракератозу. Відомо, що у жуйних при зниженні функції щитоподібної залози розвивається цинкова недостатність – паракератоз [8]. Анемічна або блідо-рожева кон'юнктива є показником анемії, і може розвиватися на тлі нестачі в раціоні насамперед таких мікроелементів як кобальт і мідь. Таким чином, гіпотиреоз у корів і нетелей супроводжувався розвитком мікседеми та симптомами комплексних мікроелементозів – кобальтової (гіпокобальтоз), мідної (гіпокупроз) і цинкової (паракератоз) недостатності, а також аліментарної анемії.

Особливу увагу привертає розвиток у популяції тварин мікседеми – слизового набряку міжщелепної ділянки (рис. 3). Довжина мікседеми у корів була в межах 9-16 см, ширина – 6-10 см. При пальпації щитоподібної залози не встановлено її збільшення. Як правило, розвиток мікседеми у корів встановлений нами після народження телят і супроводжується розладом травлення і загальним виснаженням тварин. Перші випадки розвитку мікседеми зареєстровані у березні, останні – у травні. В одного нетеля виявлена значно збільшена щитоподібна залоза (зоб), довжина якої становила 9 см, ширина – 10 см. Гіперплазована щитоподібна залоза була малорухома, щільна, безболісна. Клінічний стан нетеля був задовільний, загальні симптоми гіпомікроелементозів – відсутні.



Рис. 3. Розвиток мікседеми у великої рогатої худоби

Мікседема – вид патології, що виникає при зниженні функціональної активності щитоподібної залози. При цьому спостерігається значне пригнічення метаболічних процесів. Внаслідок порушення білкового обміну (гальмується розпад білка) тканини збагачуються водою. У людей мікседема розвивається переважно у дорослих і має статеві особливості – виникає переважно у жінок, частіше у період зниження функції статевих залоз [9]. Хворих на мікседему людей турбують стійкі запори і метеоризм, зростає маса тіла, розвивається дистрофія шкіри – вона стає сухою, зморшкуватою і лущиться. Нами встановлено, що у корів з мікседемою спостерігається розлад травлення і виснаження організму на тлі розвитку, в основному, дистрофічних процесів шкіри. Таким чином, розвиток мікседеми у людини і великої рогатої худоби мають як спільні, так і відмінні симптоми (видові особливості).

У більшості корів з явищами мікседеми народжувалися, як правило, життєздатні телята масою 23–30 кг. Рефлекси вставання і смоктання у більшості новонароджених телят проявлялися вчасно. У частини телят встановлені ознаки, типові для антенатальної гіпотрофії та рахіту: низькорослість, збільшення карпальних суглобів, зниження тонусу м'язів, мала маса тіла (15–20 кг). У таких телят рефлекс вставання уповільнений, рухи недостатньо координовані. У деяких телят спостерігалася підвищена волохатість покриву.

Сучасна фізіологія розглядає взаємовідносини матері і плода як саморегулюючу систему, біологічним призначенням якої є забезпечення нормального розвитку плода, народження життєздатного і здорового організму, реалізація генетичної програми, яка закладена в заплідненій яйцеклітині. Іншими словами, система мати – плід визначається як функціональна система. Цікавим і важливим моментом є народження у корів, хворих на гіпотиреоз, у більшості життєздатних телят. Таким чином, враховуючи особливу роль щитоподібної залози у реалізації генетичної програми, організм матері в умовах дефіциту біогенних мікроелементів, прагнучи максимально підготувати плід до нових умов існування, відповідає метаболічними і функціональними порушеннями – розвитком мікседеми і комплексу симптомів гіпомікроелементозів. Це ще раз свідчить про значний вплив мікроелементів на формування патофізіологічних змін у "здоровому" організмі.

Ефективність лікувально-профілактичних заходів у великій мірі залежить від віку і розвитку фізіологічних процесів у тварин. Вагітність і лактація супроводжується підвищеною функціональною активністю щитоподібної залози і, відповідно, більшою потребою у йоді. Розвиток мікседеми зафіксований під час весняних отелів, коли якість кормів найгірша через втрату під час зберігання вітамінів, йоду та інших мікроелементів. Саме тому підвищена потреба організму корів у біологічно активних речовинах при значній вірогідній нестачі їх у кормах зумовило масовий прояв у них мікседеми – гіпофункції щитоподібної залози, а також загальних симптомів кобальтової, мідної і цинкової недостатності. Не виключений також негативний вплив нестачі селену на обмін йоду та розвитку тиреоїдної патології у великої рогатої худоби. Застосування хворим на гіпомікроелементози коровам препаратів йоду і кобальту дало позитивні результати на 30–45 день проведення лікувально-профілактичних заходів.

На нашу думку, в умовах Рівненщини у великої рогатої худоби можливий розвиток відносної йодної недостатності, зумовленої одночасно нестачею йоду та його фізіологічних синергістів, насамперед, кобальту, міді та цинку. Залишається актуальною проблема біологічної повноцінності продуктів тваринництва – м'яса і молока та їх впливу на функціональну активність щитоподібної залози у людини. Важливим є проведення так званої "німої" профілактики недостатності йоду у людини через отримання біологічно повноцінних продуктів тваринництва (збалансованих за органічними і мінеральними компонентами). В свою чергу, це потребує проведення ефективних лікувально-профілактичних заходів у тваринництві, насамперед згодовування тваринам відповідних мінеральних препаратів, у тому числі і на основі цеолітовмісних туфів, а також сапонітів [10].

Метаболічні хвороби, причиною яких є порушення надходження і засвоєння певних макро- і мікроелементів, що прямо або побічно визначають функціональну активність щитоподібної залози, завдають великих економічних втрат у тваринництві. Прямі втрати – загибель тварин через значні зміни мінерального, гормонального, імунного гомеостазу, ускладнення перебігу хвороб різної етіології. Затримка та аномалії розвитку, низька реалізація генетичного потенціалу, зниження м'ясної та молочної продуктивності, погіршення біологічної повноцінності продуктів тваринництва характерні для непрямих втрат. У цілому стан здоров'я тварин, у визначенні статусу якого значну роль відіграє щитоподібна залоза, через продукти харчування активно впливає на здоров'я людини. Таким чином, тиреоїдна патологія тварин є не лише ветеринарною, але й медико-соціальною проблемою.

ВИСНОВКИ

1. Розвиток мікседеми у корів супроводжується симптомами кобальтової, цинкової та мідної недостатності.

2. На тлі розвитку мікседеми і гіпомікроелементозів організм корів реалізує генетичну програму – народження у більшості здорових телят.

ЛІТЕРАТУРА

1. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / А.П.Авцин, А.А.Жаворонкова, М.А.Риш, Л.С.Строчкова. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.
2. Мікроелементози сільськогосподарських тварин / М.О.Судаков, В.І.Береза, І.Г.Погурський та ін.; За ред. М.О.Судакова. – К.: Урожай, 1991. – 144 с.
3. Стадник А.М., Личук М.Г. Метаболічні порушення в організмі телят та синдроматика при нестачі селену і кобальту // Науковий вісник НАУ. – К., 2000. – Вип. 28. – С.326–330.
4. 4. Романюк В.Л. Геохімічні та екологічні аспекти уродженого ендемічного зоба у телят на Рівненщині // Вісник Запорізького держ. ун-ту.– 2000. – № 2. – С.215–221.
5. Левченко В., Романюк В., Симиренко Л. Функція щитовидної залози у телят з уродженим зобом // Ветеринарна медицина України, 1999.– № 11. – С.8–10.
6. Визнер Э., Виллер З. Ветеринарная патогенетика / Пер. с нем. Г.И.Лойдиной, Е.А.Яновской; Под ред. и с предисл. П.Ф.Терехова. – М.: Колос, 1979. – 424 с.
7. Романюк В.Л., Левченко В.І., Луцик В.В. Гомеостаз макроелементів при ендемічному зобі у телят // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 1999. – Вип. 9, ч. 1.– С.195–200.
8. Мікроелементна забезпеченість високопродуктивних корів / В.В.Влізло, М.М.Костюк, В.П.Москаленко, Г.О.Щуревич // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 9. – Біла Церква, 1999. – С.14–18.
9. Вакалюк І.П. Захворювання ендокринної системи / Внутрішні хвороби; Левченко В.А., Середюк Н.М., Вакалюк І.П та ін. – Львів: Світ, 1995. – С.294–318.
10. Романюк В.Л., Луцик В.В. Вплив цеолітовмісних базальтових туфів на активність щитовидної залози у телят з симптомами гіпомікроелементозів // Вісник Запорізького держ. ун-ту. – Запоріжжя, 2001. – № 2. – С.159–163.