



**Національний  
університет  
біоресурсів і  
природокористування  
України**

**Факультет  
ветеринарної  
медицини**

**НДІ Здоров'я тварин**



**«ЄДИНЕ ЗДОРОВ'Я – 2022»  
Матеріали Міжнародної наукової конференції**



**22-24 вересня 2022 р.  
НУБіП України, м. Київ**

**УДК 636.09:591.111**

**ЗМІНИ КАРТИНИ КРОВІ ЗА ДЕФІЦИТУ ЙОДУ В ОРГАНІЗМІ  
ТВАРИН**

**Тюфанова І.О., здобувачка вищої освіти ОС «Магістр»**

**Науковий керівник - Немова Т.В., канд. вет. наук, доцент**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,  
м. Київ*

Йод – найважливіший мікроелемент, від вмісту якого залежить функціонування організму тварин. В організм він надходить переважно з кормом у вигляді неорганічних сполук йоду (йодидів), проте потім клітини щитовидної залози А- і В-тироцити вибірково захоплюють йодиди з крові і утворюють органічні сполуки йоду – гормони Т<sub>4</sub>, Т<sub>3</sub> і колоїдальний білок тиреоглобулін.

Неорганічні йодид-іони дуже легко проникають через клітинні мембрани, у зв'язку з чим загальний неорганічний запас йоду в організмі включає як йодиди, присутні у позаклітинному просторі та еритроцитах, так і в залозах, що накопичують йод, насамперед – у щитовидній, менше у слинних та залозах слизової оболонки шлунка, у жировій тканині, яєчниках та гіпофізі. Зокрема, до 80 % йоду міститься в щитоподібній залозі, до 12 % в м'язових тканинах, до 3-4 % в шкірі та кістках, 5-10 % в інших органах [2].

Виділення йоду з організму відбувається через нирки (до 90 %), невелика кількість виділяється з калом, і зовсім незначна кількість йоду може виділятися з потом, молоком, слиною, жовчю та через дихальні шляхи.

У крові йод присутній як в органічній, так і неорганічній формах. При чому 35 % усієї кількості йоду знаходиться у плазмі, решта 65 % припадає на формені елементи крові. Органічна форма представлена переважно тироксином, близько 10 % – трийодтиронінами та дийодтирозинами.

Нестача йоду є основною причиною розвитку гіпотиреозу (зобу, гіпертрофії щитовидної залози), яка обумовлює зниження в організмі тварин окисних процесів та обміну азотистих речовин, порушення розвитку тварин, підсилює відкладення жиру, появу м'язової слабкості та сонливості,

порушення статевого циклу, виникнення абортів та мертворожденного приплоду [3].

Кількість та співвідношення різних форм йоду в щитовидній залозі залежить від багатьох факторів: швидкості надходження йоду, присутності речовин (зобогенів), що викликають розвиток зобу, патологічних станів організму, а також генетичних факторів. Серед аліментарних причин гіпотиреозу є високий вміст у кормах зобогених компонентів (гойтрогенів), або їх ще називають антитиреоїдні речовини (тиреостатики), які містяться у горосі, сої, шротах та макусі ріпаку, льоні, гірчиці. До факторів, які знижують ефективність засвоєння йоду, слід віднести високий рівень Кальцію, Магнію, Феруму, Мангану та дефіцит Цинку і Купруму в раціоні [4].

Картина крові за гіпотиреозу характеризується, зазвичай, розвитком гіпопластичної нерегенеративної анемії, яка є нормохромною та нормоцитарною. Кількість гранулоцитів, тромбоцитів, рівень Феруму в плазмі у багатьох випадках у нормі або незначно знижені. За винятком випадків інтоксикації, на передньому плані є хронічні анемічні симптоми.

За розвитку анемії в організмі порушуються окисні процеси, розвивається гіпоксія тканин. При цьому значення має не тільки ступінь анемії, а й швидкість її розвитку, а також рівень адаптації організму до умов існування, що змінилися. Розвиток гіпоксії за анемії призводить до того, що в кров надходять недоокислені продукти обміну речовин. Останні, шляхом впливу на центральну регуляцію кровообігу і, навіть на нервово-м'язовий апарат серця, сприяють прискоренню серцебиття і кровотоку, розвитку спазму периферичних судин та надходження у кровеносне русло кров'яних резервів із тканинних депо, головним чином з підшкірної клітковини [1].

У легших випадках анемії забезпечення тканин достатньою кількістю Оксигену досягається підвищенням фізіологічної активності еритроцитів та проникності капілярної стінки для газів крові. За анемії виникають структурні зміни ліпоїдної оболонки еритроцитів, внаслідок чого вона стає більш проникною і газообмін між кров'ю та тканинами полегшується. Відому роль у компенсації гіпоксії відіграють залізовмісні ензими (цитохромна оксидаза, цитохроми В і С, пероксидаза і каталаза), що є потенційними носіями Оксигену, а також анаеробного дихання, що відбувається, головним чином, за участю глутатіону.

Лікування нерегенеративних анемії полягає у застосуванні терапевтичних заходів, спрямованих на лікування первинного захворювання. За дефіциту йоду необхідно забезпечити оптимальне надходження та засвоєння йоду з їжею. За розвитку гіпотиреозу необхідне застосування L-тироксину. Не слід нехтувати і симптоматичним лікуванням із застосуванням загальнозміцнюючих препаратів, вітамінів та стимуляторів еритроцитопоезу.

#### Список використаної літератури

1. Антоняк Г.Л., Влізло В.В. Біохімічна та геохімічна роль йоду : монографія. Львів: ЛНУ імені Івана Франка, 2013. 392 с.
2. Використання йодовмісних препаратів у ветеринарії. Система оптимум. Товари для лабораторій та виробництва URL: <https://www.systopt.com.ua/article-vykorystannya-jodovmisnyh-preparativ-u-veterynariyi> (© <https://www.systopt.com.ua>).

3. Василенко И.Я., Василенко О.И. Радиоактивный йод. *Энергия: экономика, техника, экология*. 2003. №5. С. 57-72.

4. Дефіцити мікроелементів. *Agroexpert*. 10.08.2017. URL:<https://agroexpert.ua/deficiti-mikroelementiv/>.