

# Jod w żywieniu bydła. Część I. Cielęta

**Adam Mirowski**

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Szczególną uwagę należy zwrócić na odpowiednią podaż mikroelementów, między innymi jodu. Zwierzęta gospodarskie czerpią go przede wszystkim z paszy i wody. Komponenty roślinne stosowane w żywieniu bydła często są niedoborowe w jod, co stwarza potrzebę suplementacji. Jod należy bowiem do niezbędnych składników odżywczych. Wchodzi w skład hormonów tarczycy, poprzez co reguluje funkcjonowanie tego gruczołu. Głównym

objawem niedoboru jodu u bydła są zmiany przerostowe tarczycy u cieląt.

Według jednych danych średnia masa tarczycy cieląt w pierwszym tygodniu życia wynosi 10,7 g. W przypadku cieląt w wieku 2–4 tygodni wartość ta wynosi 10,9 g. Dla porównania tarczycy zmienione chorobowo ważą średnio 36,6 g (1). W okresie życia płodowego masa tarczycy jest proporcjonalna do masy płodu. Wraz ze wzrostem płodu następuje zwiększanie się masy tarczycy (2). Na podstawie badań kilkuset przypadków cieląt martwo

urodzonych i cieląt, które padły po porodzie stwierdzono związek między masą tarczycy a masą ciała. Nie wykryto jednak takiego związku w przypadku cieląt, które miały zmiany histopatologiczne w tym narządzie. Według tych obserwacji tylko 1% gruczołów tarczowych bez zmian histopatologicznych waży ponad 30 g. Jednocześnie ponad 70% gruczołów zmienionych chorobowo waży mniej niż 30 g (3). Niedoborowi jodu w organizmie towarzyszy obniżone stężenie tego pierwiastka w tarczycy. W jednych badaniach wszystkie cielęta z niskim stężeniem jodu w tarczycy (poniżej 1000 mg/kg suchej masy) miały zmiany przerostowe. Żadnych zmian histopatologicznych nie wykryto u cieląt, u których stężenie jodu przekraczało 1000 mg/kg suchej masy (4).

Jednym z krajów, w których niedobór mikroelementów, między innymi jodu, stanowi istotny problem w hodowli bydła, jest Nowa Zelandia. Wynika to ze sposobu żywienia zwierząt, który jest oparty na wypasie pastwiskowym (5). W literaturze naukowej udokumentowano niedobór jodu w kilkunastu tamtejszych fermach bydła mlecznego, w których sporym problemem były zaburzenia rozrodu. Odnotowano kilkadziesiąt przypadków martwo urodzonych cieląt, a u kilku z nich zdiagnozowano wole. Dużo krów miało niskie stężenie tyroksyny w surowicy krwi (poniżej 45 nmol/l). Niedobór jodu u tych zwierząt mógł mieć związek ze stężeniem tego pierwiastka w roślinach porastających pastwiska. Najwyższą zawartością jodu charakteryzowała się zielonka pastwiskowa pobrana w październiku (1250 µg/kg suchej masy). Znacznie niższe stężenia wykryto w maju i czerwcu, odpowiednio 250 i 200 µg/kg suchej masy. Średnie stężenie jodu w surowicy krwi krów pobranej w maju i czerwcu wynosiło 43–44 µg/l, a w październiku przekraczało 90 µg/l. Najniższe stężenie odnotowano w styczniu (średnio 31 µg/l; 4). W innych badaniach przeprowadzonych w Nowej Zelandii stwierdzono jednak, że ruń pastwiskowa zawierająca 240 µg jodu/kg suchej masy dostarcza odpowiednich ilości tego pierwiastka krowom mlecznym (6). Japońscy naukowcy opisali przypadki powiększenia tarczycy u nowo narodzonych cieląt w dwóch fermach, w których pastwiska były porośnięte trawą zawierającą 87 i 121 µg jodu/kg suchej masy. Dodatkowo występowały rośliny zawierające substancje zaburzające metabolizm tego pierwiastka. Znacznie więcej takich przypadków zaobserwowano w fermie, w której pastwisko było uboższe w jod (7). W warunkach eksperymentalnych wywołano niedobór jodu poprzez żywienie ciężarnych krów dawką pokarmową złożoną z pszenicy i śruty sojowej z dodatkiem mineralno-witaminowym bez jodu, w której zawartość jodu wynosiła 60 µg/kg suchej masy. Zmiany patologiczne w tarczycy wykryto zarówno u matek, jak i u potomstwa. Cielęta nie wykazywały jednak objawów klinicznych. Nie odnotowano przypadków cieląt martwo urodzonych ani cieląt słabych (8).

Według danych pochodzących z Niemiec zawartość jodu w ziarnach zbóż, nasionach roślin strączkowych i śrutach poekstrakcyjnych pozyskiwanych z nasion roślin oleistych waha się od kilku do ponad 40 µg/kg suchej masy. Mediana stężenia jodu w kisonkach z traw przekracza 170 µg/kg suchej masy (9). Stężenie jodu w roślinach zależy od położenia geograficznego. Najmniej tego pierwiastka zawierają komponenty roślinne stosowane w żywieniu przeżuwaczy w południowych

rejonach kraju. Więcej jodu jest w rejonach położonych bliżej morza (10). Według obserwacji przeprowadzonych w Irlandii bydło wypasane na pastwisku charakteryzuje się niższym stężeniem jodu we krwi w porównaniu z bydłem z intensywnej produkcji opartej na żywieniu oborowym (11). W przypadku żywienia opartego na ruń pastwiskowej stopień zaopatrzenia krów w jod w dużym stopniu zależy od lokalizacji fermy. Można przytoczyć badania wykonane w jednym z indyjskich regionów. Zbyt niskie stężenie jodu w osoczu krwi wykryto u ponad 35% krów, a na niektórych obszarach wartość ta wynosiła prawie 90%. Nie zaobserwowano jednak objawów klinicznych. Jednocześnie wykazano, że podanie drogą pozajelitową 1 ml preparatu jodowego może ochronić przed niedoborem jodu przez ponad 70 dni (12). Możliwość zabezpieczenia zwierząt na taki długi okres ma duże znaczenie w przypadku wypasania stad na pastwiskach, w warunkach utrudnionego zadawania pasz i dodatków mineralnych.

Niedobór jodu wynika z braku suplementacji tego pierwiastka i dotyczy głównie bydła wypasane na pastwisku. Dawniej problem ten występował częściej niż obecnie. W latach 1988–1995 na terenie Czech wole wykryto u 404 spośród 1355 przebadanych sztuk bydła. Częstemu występowaniu wola u nowo narodzonych cieląt towarzyszyło obniżone stężenie jodu w mleku. Niedobór jodu u zwierząt mógł być spowodowany niską zawartością tego pierwiastka w paszach i(lub) obecnością substancji zaburzających jego metabolizm (13). W ostatnich latach przywiązuje się coraz większą wagę do wzbogacania dawek pokarmowych w jod. W Kanadzie głównym źródłem jodu w żywieniu krów mlecznych są dodatki mineralne, a pasze objętościowe dostarczają tylko kilkanaście procent jodu (14). Suplementacja jodu pozwala rozwiązać problem niedoboru tego pierwiastka. Potwierdzają to dane dotyczące zawartości jodu w ponad 3 tys. próbek surowicy krwi krów mlecznych z terenu Saksonii, które pobrano w latach 1997–2003. W pierwszych dwóch latach prawie 30% próbek charakteryzowało się zbyt niskim stężeniem jodu (<40 µg/l), co może wskazywać na jego niedobór w organizmie. W kolejnych latach odnotowano wzrost stężenia jodu. W pewnych przypadkach przekraczało 200 µg/l. Mogło to wynikać ze stosowania zbyt dużych ilości dodatków zawierających ten pierwiastek (15).

Wzbogacanie diety ciężarnych krów w jod jest skutecznym sposobem poprawy stopnia zaopatrzenia nowo narodzonych cieląt. Według jednych obserwacji stężenie nieorganicznego jodu w osoczu krwi może dochodzić do 990 µg/l w przypadku nowo narodzonych cieląt, których

## Iodine in cattle nutrition. Part I. Calves

Mirowski A.

Iodine is an essential trace element. It plays a key role in the synthesis of thyroid hormones. Iodine deprivation can lead to thyroid gland dysfunction. Goiter in calves is the major clinical manifestation of iodine deficiency in cattle. Nowadays, the prevalence of goiter in calves is lower than in the past but iodine deficiency cases are still reported, especially in pastured cattle, which do not receive supplemental iodine. Iodine concentrations in feeds show geographical variation and vegetable components are often poor sources of this nutrient. Iodine supplementation during pregnancy is efficient in the improving iodine status of cows and newborn calves. The aim of this paper was to present the prevalent aspects connected with iodine in calves nutrition.

**Keywords:** veterinary nutrition, iodine, goiter, calves.

matki otrzymują w ostatnich tygodniach ciąży dodatek jodu w ilości 15 mg/kg suchej masy. Dla porównania krowy nieotrzymujące dodatku jodu rodzą cielęta, u których stężenie tego pierwiastka jest prawie dwa razy niższe (16). Warto przytoczyć badania przeprowadzone przez japońskich naukowców, którzy zastosowali glony morskie zaliczane do najbogatszych naturalnych źródeł jodu. Zaczęto dodawać je do diety krów trzymanyh w jednej z tamtejszych ferm ze względu na dużą liczbę cieląt słabych, cieląt martwo urodzonych i poronień. Liczba takich przypadków uległa obniżeniu z 86 do 36 po zastosowaniu tego dodatku. W badaniach pośmiertnych zwrócono uwagę na częste występowanie powiększenia tarczycy przed wprowadzeniem glonów do diety krów (7). Nowo narodzone cielęta charakteryzują się wyższą zawartością jodu we krwi w porównaniu z matkami. Potwierdzają to badania, w których ciężarne krowy były żywione paszą zawierającą 0,6 lub 4,6 ppm jodu. Średnie stężenie jodu w surowicy krwi pobranej od krów wynosiło odpowiednio 41 i 338 µg/l. W przypadku cieląt urodzonych przez te krowy wartości te wynosiły 210 i 960 µg/l. W pierwszych dniach po porodzie dochodzi jednak do znacznego obniżenia się stężenia jodu we krwi cieląt. Największy wpływ na stopień zaopatrzenia noworodków w jod ma transport łożyskowy. Siara ma znacznie mniejsze znaczenie jako źródło tego pierwiastka (17).

Nadmiar jodu jest szkodliwy. Według badań przeprowadzonych z użyciem jodanu wapnia minimalna dawka toksyczna jodu u cieląt wynosi 50 ppm, jednak niektóre osobniki mogą wykazywać objawy przy niższych dawkach. Dodatek jodu

wynoszący  $\geq 50$  ppm może spowodować znaczne zmniejszenie ilości pobieranej paszy i zahamowanie wzrostu. Przy wyższych dawkach może wystąpić kaszel i wypływ z nosa (18). W badaniach przeprowadzonych na cielętach pojonych preparatem mlekozastępczym nie wystąpiły objawy kliniczne po zastosowaniu dodatku jodu w ilości wynoszącej 50 ppm (w przeliczeniu na suchą masę). Wydaje się jednak, że bardziej odpowiednie jest 10 ppm, choć nawet taki mały dodatek jodu może wywołać zmiany w metabolizmie tłuszczu, co przejawia się zmianami w zawartości związków lipidowych w tkankach. Cielęta pojone preparatem mlekozastępczym z dodatkiem jodu w ilości 200 ppm pobierają mniej suchej masy paszy, gorzej ją wykorzystują i wolniej rosną. Pojenie cieląt preparatem mlekozastępczym z dodatkiem jodu w ilości  $\geq 100$  ppm może spowodować ślinienie się, łzawienie, kaszel i wypływ z nosa (19, 20). Nadmierna podaż jodu w diecie ciężarnych owiec może doprowadzić do pogorszenia zdolności wchłaniania immunoglobulin IgG przez jagnięta. Nie wykazano tego jednak w badaniach przeprowadzonych na krowach mlecznych i ich potomstwie. Jednocześnie nie stwierdzono wpływu suplementacji jodu w ostatnich tygodniach ciąży (dodatek wynoszący 15 mg/kg suchej masy) na stan zdrowia cieląt (16).

### Podsumowanie

Niedobór jodu w stadzie bydła można podejrzewać w przypadku występowania zaburzeń rozrodu. Stopień zaopatrzenia

bydła w jod można oszacować na podstawie analizy stężeń jodu i tyroksyny we krwi. Dużą wartość diagnostyczną ma ocena zawartości jodu w mleku. Badania sekcyjne cieląt martwo urodzonych lub cieląt, które padły po porodzie (badania histopatologiczne tarczycy, pomiary masy i rozmiarów tarczycy, określenie stosunku masy tarczycy do masy ciała, pomiar stężenia jodu), pozwalają na postawienie ostatecznej diagnozy. Istnieje duże prawdopodobieństwo, że tarczycza ważąca ponad 30 g wykazuje zmiany histopatologiczne. Takie gruczoly są znacznie cięższe, stanowią większy procent masy ciała i charakteryzują się niższym stężeniem jodu.

### Piśmiennictwo

1. Cada F.: Pathomorphologic study of the thyroid gland in calves during the early postnatal period in the catchment area for the State Veterinary Institute in Pilsen. *Vet. Med. (Praha)* 1988, **33**, 69–80.
2. Wolff J., Chaikoff L.L., Nichols C.W.: The accumulation of thyroxine-like and other iodine compounds in the fetal bovine thyroid. *Endocrinology* 1949, **44**, 510–519.
3. Smyth J.A., Goodall E.A., McCoy M.A., Ellis W.A.: Still-birth/perinatal weak calf syndrome: a study of calves with an abnormal thyroid gland. *Vet. Rec.* 1996, **139**, 11–16.
4. Anderson P.D., Dalir-Naghadeh B., Parkinson T.J.: Iodine deficiency in dairy cattle. *Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production* 2007, **67**, 248–254.
5. Grace N.D., Knowles S.O.: Trace element supplementation of livestock in new zealand: meeting the challenges of free-range grazing systems. *Vet. Med. Int.* **2012**, 639472.
6. Grace N.D., Waghorn G.C.: Impact of iodine supplementation of dairy cows on milk production and iodine concentrations in milk. *N. Z. Vet. J.* 2005, **53**, 10–13.
7. Seimiya Y., Ohshima K., Itoh H., Ogasawara N., Matsukida Y., Yuita K.: Epidemiological and pathological studies on congenital diffuse hyperplastic goiter in calves. *J. Vet. Med. Sci.* 1991, **53**, 989–994.
8. McCoy M.A., Smyth J.A., Ellis W.A., Arthur J.R., Kennedy D.G.: Experimental reproduction of iodine deficiency in cattle. *Vet. Rec.* 1997, **141**, 544–547.
9. Schöne F., Spörl K., Leiterer M.: Iodine in the feed of cows and in the milk with a view to the consumer's iodine supply. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2017, **39**, 202–209.
10. Groppe B., Anke M., Köhler B., Scholz E.: Iodine deficiency in ruminants. 1. The iodine content of feed, plants and drinking water. *Arch. Tierernahr.* 1989, **39**, 211–220.
11. Lejeune A., Monahan F.J., Moloney A.P., Earley B., Black A.D., Campion D.P., Englishby T., Reilly P., O'Doherty J., Sweeney T.: Peripherical and gastrointestinal immune systems of healthy cattle raised outdoors at pasture or indoors on a concentrate-based ration. *BMC Vet. Res.* 2010, **6**, 19.
12. Randhawa C.S., Randhawa S.S.: Epidemiology and diagnosis of subclinical iodine deficiency in crossbred cattle of Punjab. *Aust. Vet. J.* 2001, **79**, 349–351.
13. Kurša J., Rambeck W.A., Kroupová V., Kratochvíl P., Trávníček J.: Occurrence of struma in cattle in the Czech Republic. *Tierarztl. Prax. Ausg. G Grosstiere Nutztiere* 1998, **26**, 326–331.
14. Castro S.I., Lacasse P., Fouquet A., Beraldin F., Robichaud A., Berthiaume R.: Short communication: Feed iodine concentrations on farms with contrasting levels of iodine in milk. *J. Dairy Sci.* 2011, **94**, 4684–4689.
15. Launer P., Richter O.: Iodine concentration in the blood serum of milk cows from Saxony as well as in cows' milk and milk products (baby food). *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2005, **118**, 502–508.
16. Conneely M., Berry D.P., Sayers R., Murphy J.P., Doherty M.L., Lorenz I., Kennedy E.: Does iodine supplementation of the prepartum dairy cow diet affect serum immunoglobulin G concentration, iodine, and health status of the calf? *J. Dairy Sci.* 2014, **97**, 5120–5130.
17. Austin A.R., Whitehead D.C., Le Du Y.L., Brownlie J.: The influence of dietary iodine on iodine in the blood serum of cows and calves in the perinatal period. *Res. Vet. Sci.* 1980, **28**, 128–130.
18. Newton G.L., Barrick E.R., Harvey R.W., Wise M.B.: Iodine toxicity. Physiological effects of elevated dietary iodine on calves. *J. Anim. Sci.* 1974, **38**, 449–455.
19. Jenkins K.J.: Lipid compositional changes in calves fed excess iodine. *J. Dairy Sci.* 1990, **73**, 2489–2493.
20. Jenkins K.J., Hidiroglou M.: Effects of elevated iodine in milk replacer on calf performance. *J. Dairy Sci.* 1990, **73**, 804–807.