

STANISŁAW BOBEK

Profilaktyka jodowa u zwierząt

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Zootechnicznego AR, Al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków

Działanie jodu uwidacznia się poprzez hormony tarczycy (jodotyroniny) takie jak: tyroksyna (T_4), 3,5,3'-trójiodotyronina (T_3) i rewers 3,3',5'-trójiodotyronina (rT_3) oraz pochodne powstałe w procesach stopniowego odjodowywania jodotyronin mogące nadal wykazywać pewną aktywność hormonalną, a także siarczanowe, octanowe i glukuronowe pochodne tych hormonów. Przez ekspresję określonych genów (69) hormony tarczycy wpływają na syntezę białka i enzymów (57), które u noworodków i młodzieży odpowiedzialne są za różnicowanie komórek, ich wzrost i rozwój. Konsekwencje niedoboru jodu dotyczą przede wszystkim rozwoju ośrodkowego układu nerwowego, powodując trwałe zaburzenia umysłowe. Przebiegają one stopniowo poprzez wole, niedoczynność tarczycy do kretynizmu, zaburzeń w rozrodzie i śmiertelności noworodków. W badaniach na ciężarnych szczurach trzymany na diecie niskojodowej wykazano, że móżdżowie ich płodów tuż przed porodem zawierało tylko 6,7% T_4 i 12% T_3 w porównaniu do płodów, których matki otrzymywały dodatkowo jod w pożywieniu (55). McLoughney (47) wyraża skrajną opinię, że niedobór jodu może opóźnić lub hamować rozwój socjoekonomiczny całych narodów. W Europie około 200 milionów ludzi żyje na obszarach o niskiej zawartości jodu.

Oceny niedoboru jodu u ludzi i zwierząt obejmują przede wszystkim pomiary stężenia jodu w moczu, ponadto poziom hormonu tyreotropowego (TSH) i objętość tarczycy. Według norm ICCIDD (Internal Council for Control of Iodine Deficiency Disorders) ilość jodu wydalana z moczem u ludzi powinna być wyższa od 100 $\mu\text{g/l}$. Oznaczenia ilości wydalonego jodu w moczu krów przeprowadzono w Czechach przyjmując normę 100 $\mu\text{J/l}$. Wykazały one, że u 68,9% krów obserwuje się łagodny niedobór jodu. Wśród nich u 27,5% zwierząt stężenie jodu w moczu było poniżej 20 $\mu\text{g/l}$, u 24,6% między 20 a 50 $\mu\text{g/l}$, zaś u 16,8% krów między 50 a 100 $\mu\text{g/l}$ (37). Badania w Australii wykazały, że żywienie owiec paszą niskojodową przez 5 miesięcy obniżyło poziom jodu wydalonego z moczem poniżej 20 $\mu\text{g/dzień}$. Towarzyszył temu odpowiednio siedmio- i trzydziestokrot-

ny spadek T_3 i T_4 w osoczu krwi i ośmiokrotny wzrost TSH (59). W USA stwierdzono dodatnią korelację między ilością jodu w moczu u dzieci a ilością skonsumowanego mleka (31). Przyczyną jest wysoki poziom jodu w mleku wynoszący około 200 $\mu\text{g/l}$.

W Polsce od 1935 r. stosuje się profilaktykę jodową w postaci dodatku KJ do soli kuchennej (5 mg KJ/kg soli). Na początku dotyczyła ona tylko wybranych obszarów o największej endemicznej woli, a od 1986 r. obejmuje cały kraj. Od stycznia 1997 r. można nabyć tylko sól jodowaną zawierającą 30 mg KJ/kg soli (74). Widoczna jest tendencja stopniowego podwyższania podaży jodu zgodnie z podobnymi kierunkami w wielu krajach Europy. Powstaje jednak pytanie, dlaczego pomimo kilkakrotnego zwiększenia podaży jodu nadal pozostały w złagodzonej formie objawy niedoboru tego pierwiastka. W latach 60-tych rozpoczęto badania nad związkami wolotwórczymi w roślinach i dotyczyły głównie

Tab. 1. Dawki jodu zalecone dla zwierząt w okresie wzrostu i karmienia (wg Gürtlera i Ankego, 33)

Gatunek zwierząt	$\mu\text{g/kg m.c.}$	mg/kg s.m. paszy
Bydło 200 kg m.c. (przyrost 500 g/dzień)	5	0,2
Krowy: 20 l mleka/dzień	8,78	
30 l mleka/dzień	10,5	
Trzoda chlewna 20 kg m.c. (przyrost 400 g/dzień)	9	0,2
200 kg m.c. (maciory karmiące)	7,92	
Kurczęta (okres wzrostu)		0,2

gatunków z rodziny *Cruciferae*. Zawarte w nich tiocyjanki i pochodne tioooksazolidonu (np. fenyl- lub metyl-tioooksazolidon), wielosiarczki i inne wchodzące w skład olejku gorczycznego hamują czynność tarczycy (9, 28). Przy niedoborze jodu związki te zawarte w makuchach lub mączce rzepaku stanowią zagrożenie dla normalnej czynności tarczycy, gdyż mogą występować w 100 lub 200-krotnie wyższym stężeniu aniżeli w częściach jadalnych roślin (28). Jednakże sporadyczność ich spożywania nie stanowi przyczyny długotrwałych zaburzeń w czynności tarczycy. Obecnie zwraca się uwagę na inne czynniki mogące w sposób trwały zakłócać efekty stosowanej profilaktyki jodowej, do których

zalicza się nadmiar anionu azotanowego (NO_3) w wodzie i w pożywieniu oraz niedobór selenu (Se).

Zakłócenia profilaktyki jodowej przez azotany

Wzrost nawożenia mineralnego, a przede wszystkim azotowego oraz stosowanie azotanów w przetwórstwie mięsnym zwiększyły ich podaż w pożywieniu. Już w latach 50-tych stwierdzono hamujący wpływ anionu NO_3 na akumulację jodu przez tarczycę (80). W latach 60-tych zaobserwowano obniżenie jodu w trawach z 0,41 do 0,27 ppm w następstwie stosowania nawozów azotowych (2). W Niemczech wykazano współzależność między zawartością NO_3 w wodzie pitnej a częstotliwością występowania wola (67). Zostało to potwierdzone w Holandii, gdzie wzrost częstotliwości wola u dzieci stwierdzono w rejonach, gdzie woda zawierała do 250 mg NO_3/l (76). Już znacznie niższe stężenia azotanów powodują powstanie wola. U szczurów pijących wodę zawierającą 40 mg NO_3/l po 12 tygodniach rozwinęło się wole (76). Istotna jest również ilość azotanów wydalanych z moczem. W tej samej pracy podano, że u ludzi, którzy wydalali z moczem poniżej 100 $\mu\text{g J/l}$, a ilość wydalonego azotanu była poniżej 30 mg/l moczu/dzień, częstotliwość występowania wola wyniosła 30%, natomiast u osób, które w moczu wydalają ponad 30 mg $\text{NO}_3/\text{dzień}$ częstotliwość występowania wola wyniosła 50%. Ponieważ aniony azotanowe – podobnie jak SCN , ClO_4 i NO_3 konkurują z anionem jodkowym w procesie wychwytu przez tarczycę, wzrost podaży jodku wydaje się być najskuteczniejszym sposobem eliminacji ich działania (80). We wszystkich krajach istnieje więc tendencja do stopniowego zwiększania suplementacji jodu dla ludzi i zwierząt. Tabela 1 podaje propozycje dawek jodu rekomendowane przez Gürtlera i Ankego (33).

Rola selenu w czynności tarczycy

Selen uważany jest za drugi po jodzie mikroelement, który reguluje czynność tarczycy i metabolizm hormonów tarczycowych. Obok nerek i gonad, stężenie Se w tkance tarczycowej w przeliczeniu na jednostkę masy jest jednym z najwyższych w ustroju. W Irlandii niedobór jodu i selenu występuje wspólnie (48). Sądzi się, że niedobór obydwóch mikroelementów odgrywa decydującą rolę w powstawaniu kretynizmu (42). W Holandii, pomimo wysokiej podaży jodu, przyczyny utrzymującej się umiarkowanej endemii wola przypisuje się oprócz nadmiernej ilości NO_3 , także niedoborowi Se (76). W doświadczeniach na szczurach zaobserwowano, że stosowanie diety niskojodowej powiększyło masę tarczycy o 50%, natomiast dieta o niskiej zawartości jodu i selenu zwiększyło masę tarczycy o 145%. Również poziom TSH w osoczu był wyższy (2,11 vs 4,98 ng/ml), a poziom T_4 był niższy (37,3 vs 21,0 nmol/l) przy stosowaniu diety o niskiej zawartości jodu i selenu w porównaniu z dietą niskojodową (5).

Selen jest niezbędnym składnikiem wszystkich enzymów należących do dejodynazy, tzn. dejodynazy typ I (D-I), typ II (D-II) i III (D-III). Wszystkie są selenoproteinami (selenoenzymami) (18, 61). Katalizują one w tarczycy i w innych tkankach – szczególnie w wątrobie, nerce i mózgowiu – dejodynację T_4 do pozostałych jodotyronin. Oprócz tego Se wchodzi w skład grupy prostetycznej peroksydazy glutationu (GSHPx) chroniącej tyreocyty przed nadtlenkiem wodoru (H_2O_2), który może być przyczyną powstania stresu oksydacyjnego w tarczycy (52). Nadtlenek wodoru służy do utleniania jonu jodkowego i wbudowania go do jodotyronin (jedno- i dwujodotyroniny), z których powstaje T_4 . GSHPx wspólnie z witaminą E jest także częścią układu ochronnego przeciw peroksydacji lipidów błonowych i niszczeniu komórek. W konsekwencji niedobór Se przyczynia się do zmniejszenia T_3 (proces przemiany T_4 do T_3 katalizowany jest przez dejodynazy) w wyniku czego przyrosty jagniąt bez dodatku Se wyniosły 144 g/dzień, podczas gdy z dodatkiem Se 176 g/dzień (20). Wykazano, że równoczesny niedobór J i Se u owiec w trakcie laktacji obniża wydajność mleczną i koncentrację tłuszczu i białka w mleku (3).

Nadmiar podaży jodu

Nadmiar jodu w pożywieniu może być czynnikiem wolotwórczym. Świadczy o tym fakt, że u mieszkańców zamieszkujących rejony nadmorskie Japonii czy Chin i odżywiających się pokarmem pochodzenia morskiego bogatym w jod rozwinęło się wole (4). Nadmiar jodu prowadzi do powstania tzw. efektu „Wolffa-Chaikoffa” (77) charakteryzującego się zahamowaniem koncentracji jodku przez tarczycę i procesu hormonogenezy. W rezultacie powstają typowe objawy niedoczynności tarczycy jak wole, obniżenie T_4 i T_3 , wzrost TSH (17, 44, tab. 2) i ob-

Tab. 2. Poziom TSH w osoczu krwi krów przy różnych dawkach jodu (wg Convey'a i wsp., 17)

Dawka jodu (mg/kg m.c.)	TSH (ng/ml)
0	7,6
2,5	6,1
5,0	8,2

niżenie peryferyjnej konwersji T_4 do T_3 (1). Intoksykacja jodem ma najczęściej miejsce wówczas gdy oprócz podaży jodu w paszy stosuje się jodowe środki dezynfekcyjne (jodofory) do dezynfekcji ran, wymion, strzyków i do zapobiegania zgniliznie rąć oraz do dezynfekcji pomieszczeń. Zawartość jodu w związkach dezynfekcyjnych może dochodzić od 1000 do 5000 mg/l (70). Również większość ra-

diologicznych związków kontrastowych jest bogata w jod (35). Jod ulega także wchłanianiu przez powłoki skórne i układ oddechowy. Stwierdzono, że stosowanie jodiny w którymkolwiek miejscu na powierzchni ciała krowy zwiększa poziom jodu w mleku (1).

Objawy kliniczne intoksykacji jodem u krów to hipertermia, łuskowata, rzadka sierść, łzawienie, surowiczy wyciek z nosa, zwiększona śmiertelność na skutek zapalenia płuc, poronienia i obniżenie tempa wzrostu. Diagnoza laboratoryjna wykazuje wzrost glukozy, obniżenie hematokrytu i białek krwi oraz gwałtowny wzrost jodu w mleku (56). W badaniach Fishera i Swansona (29) przy dawkach 7,5 mg J/kg masy ciała, ciąża u krów uległa skróceniu z 282 do 267 dni, przy czym aż 60% urodzonych cieląt odbiegało od norm neonatalnych lub padło. Przypisuje się to między innymi zmniejszonej odporności na infekcję zwierząt obciążonych nadmiarem jodu (34). Najbardziej wrażliwe na przedawkowanie jodu są zwierzęta młode. Objawy intoksykacji jodem powstawały u cieląt otrzymujących 2 lub 10 mg J/kg m.c. podawanego przez okres 15 tygodni. Natomiast u jałówek czy buhajków dawki 4-5 mg J/kg m.c./dzień przez okres ponad roku nie spowodowały powstania objawów intoksykacji jodem (21, 29). Zwierzęta dorosłe, a szczególnie w okresie laktacji, są bardziej odporne na duże dawki jodu, co spowodowane jest transferem jodu do mleka i obniżeniem jodku w surowicy krwi (29, 38). Podanie 4,5 g J/krowę/dzień i.v. przez okres jednego roku nie przyczyniło się do wzrostu zachorowalności czy poronień (51). Natomiast inni zaobserwowali powstanie objawów intoksykacji jodem już przy dawkach od 54 do 480 mg J/dzień/zwierzę podawanego w postaci EDDI (Ethylenediamine Dihydroiodide: jodowodorek etylenodwuaminy) (56). W tym przypadku poziom jodu w surowicy wzrósł 2,6 do 6,9 razy, zaś w mleku 3,6 do 13,6 razy. Zaznaczyć należy, że dawka rekomendowana przez National Research Council dla krów wynosi 12 mg J/zwierzę/dzień (54). U kur niosek nadmiar jodu w paszy w ilości 2,1 ppm obniża grubość skorupy jaja (14). Wydaje się, że organizm wykazuje zdolność łagodzenia efektu nadmiaru jodu. U szczurów zaobserwowano powrót stężeń TSH, T_4 i T_3 do wartości normalnych już po 18 do 60 dniach podawania nadmiernych ilości jodu (75). Również u jałówek podaż 250 mg J/dzień spowodowała po 21 dniach stosowania powrót przyrostów wagowych, masy tarczycy oraz poziomu T_4 i T_3 do wartości zwierząt kontrolnych (44).

Niektóre rasy szczurów (16) czy kur (6) są nadwrażliwe na nadmiar jodu, reagując wzrostem stanów zapalnych tarczycy. Efekt taki jod wywiera poprzez tworzenie reaktywnych rodników tlenowych, które uszkadzają tyreocyty i tym sposobem zapoczątkowują infiltrację przeciwciał antytyreo globulinowych. Podanie antyoksydantów (wit. E, Se,

synteza GSHPx) w początkowym okresie ich tworzenia łagodzi stan zapalny (6). Również badania na pęcherzykach tarczycowych „in vitro” potwierdziły, że wraz ze wzrostem stężenia jodku w płynie inkubacyjnym wzrastała ilość obumarłych tyreocytów. Zmiany ultrastrukturalne komórek przypominały efekty działania wolnych rodników (45). Prawdopodobnie z tym należy wiązać aktualną hipotezę blokady tarczycy przez nadmiar jodu. Powstała sugestia, że w obecności jodu dochodzi do jodowania nienasyconych kwasów tłuszczowych (np. błon komórkowych), co jest przyczyną powstania jodolipidów, które – jak wykazano – naśladują wszystkie dotąd poznane efekty hamowania wywołane nadmiarem jodu (78). Jodowe pochodne kwasu arachidonowego są mediatorami autoregulacji czynności tarczycy przez jodek. U człowieka z wolem tarczycy, którego w celu profilaktycznym traktowano jodkiem, stwierdzono obecność σ -jodolaktonu (ang. σ -iodolactone). Pochodne jodolaktonu hamują funkcje oraz rozwój tyreocytów i powodują stopniową involucję tarczycy (23).

Warto wspomnieć, że zarówno nadmiar jak i niedobór jodu uczulają tarczycę u szczurów na czynniki karcinogenne, do jakich należy N-dwu(hydroksypropyl)nitrosamina (DHPN) (40). Z drugiej strony podanie jodku szczurom, u których wywołano nowotwór gruczołu mlekowego uprzednim stosowaniem 7,12-dwumetylobenzoantracenu (DMBA) spowodowało zahamowanie rozrostu tkanki nowotworowej. Autorzy stwierdzili, że efekt ten nie był spowodowany hormonami tarczycowymi (41).

Ochrona przed jodem radioaktywnym

Zalety profilaktyki jodowej uwidaczniają się w przypadku skażeń radioaktywnych wywołanych np. awarią reaktora atomowego. Jednym z głównym izotopów radioaktywnych, który w wyniku niekontrolowanej reakcji nuklearnej stanowi największe zagrożenie skażenia ustroju jest J^{131} . Pozostałe izotopy jodu jak J^{132} , J^{133} , J^{134} i J^{135} mają krótki półokres trwania ($T_{1/2}$) i są zagrożeniem tylko do kilku dni od awarii reaktora (81). Natomiast możliwość skażenia liczona tygodniami po awarii, spowodowana jest dłużej trwającym J^{131} ($T_{1/2} = 8$ dni). Ponieważ pierwiastki radioaktywne pod względem właściwości chemicznych nie różnią się od pierwiastków nieradioaktywnych, dlatego przy skażeniach żywności czy powietrza konkuruje on z jodem nieradioaktywnym (J^{127}) w procesie wychwytu przez tarczycę i w hormonogenezie. Wbudowany do jodotytonin J^{131} może przebywać w ustroju do kilku miesięcy ulegając po dejodynacji ponownej recyrkulacji, stąd biologiczny czas półtrwania ($T_{1/2}$ biol.) wynosi od 60 do 100 dni (81). Promieniowanie jonizujące pochodzące z nagromadzonego w tarczycy J^{131} uszkadza tyreocyty, co może prowadzić do powstania nowotworu tego gruczołu. Czas latencji, tj. czas od na-

promieniowania do powstania objawów klinicznych, wynosi 5 do 10 lat. Jodek potasu podany w ilościach ponad 1000-krotnie wyższych od dziennego zapotrzebowania i w odpowiednim czasie może prawie całkowicie zahamować wychwyty J^{131} . Jodek potasu podany na 24 godziny przed spodziewanym skażeniem chroni prawie w 93% przed J^{131} . Jodek potasu podany 2 lub 24 godziny po skażeniu wywiera mniejsze działanie ochronne, tzn. odpowiednio 80 i 7% (81). Ze względu na fakt, że około 10% jodu pobranego przez krowę przechodzi do mleka, należy ograniczyć jego konsumpcję. Zamiast KJ można podawać sole, których aniony konkurują z wychwytem jodu przez tarczycę, jak SCN , ClO_4 lub NO_3 .

Źródła jodu

Głównym źródłem jodu w profilaktyce jodowej dla ludzi i zwierząt jest jodek potasu (KJ). Jest to związek wrażliwy na temperaturę, wilgoć i pH co jest przyczyną jego rozkładu. W USA w opracowaniu jest nowa technologia obróbki KJ, która ma zwiększyć jego przyswajalność aż 4-krotnie (46). Dla krów coraz szerzej stosowany jest jodowodorek etylenodwuaminy (EDDJ; ang.: ethylenediamine dihydroiodide). Dane wskazują, że jod pochodzący z EDDJ jest nieznacznie lepiej przyswajalny od tego pochodzącego z KJ (49, 72). Również z doświadczeń przeprowadzonych przez Rysia i wsp. (62) na kurach wynika, że jod pochodzenia organicznego jest lepiej przyswajalny od pochodzącego z KJ. W doświadczeniu tym jako źródła jodu użyto kelpu czyli suszonych wodorostów morskich z Japonii. Natomiast próby stosowania dwujodku kwasu salicylowego nie powiodły się, gdyż przyswajalność jodu wyniosła tylko 1/4 tego pochodzącego z KJ (72).

Jod w mleku

U człowieka i niektórych zwierząt wykorzystanie jodu mleka i pochodzącego ze związków mineralnych jest zbliżone (71). Zależność między ilością jodu pobranego w paszy a jego zawartością w mleku jest prawie liniowa przy dawkach 300 mg J na dzień (8), dawki powyżej 800 mg J (jod w postaci EDDJ) nie powodują już większego wzrostu jodu w mleku (49). Przyjmuje się, że około 10% jodu paszy przechodzi do mleka (50). Stąd istnieje odwrotna zależność między poziomem jodu w mleku a ilością wydojonego mleka (8). Wynika z tego, że dawka jodu w okresie laktacji powinna być odpowiednio regulowana. Swanson i wsp. (73) stosując zróżnicowaną suplementację jodu (jako KJ) w paszy zwiększali proporcjonalnie zawartość jodu w mleku z 205 ng/ml (wartość podstawowa) do 404, 477 i 757 ng/ml odpowiednio przy dawkach jodu: 0,8 (wartość podstawowa), 1, 2 lub 4 mg J/kg paszy. W USA przed 1981 rokiem mleko i jego przetwory pokrywały u młodszych i dorosłych 38-50% zapotrzebowania na jod, zaś u małych dzieci 56-80%. W

latach następnych (1982-89) mleko pokrywało 20 do 30% zapotrzebowania na jod u dorosłych i dzieci w wieku powyżej 2 lat, a w 59% zapotrzebowania na jod u osesków do 2 lat (58). W Holandii mleko zaspokaja tylko 5-10% zapotrzebowania na jod ze względu na stosowanie jodu w soli piekarniczej i w soli kuchennej (8). Jeśli przyjąć zalecaną przez National Research Council dzienną dawkę jodu dla człowieka między 100 a 300 μg (30), wówczas w Małopolsce jod zawarty w mleku zaspokaja tylko 1,13 do 3,4% dziennego zapotrzebowania człowieka na jod (przyjmując średnią konsumpcję mleka 200 ml i średni poziom jodu w mleku 1,7 $\mu\text{g}/100$ ml (12)). Należy nadmienić, że w Małopolsce ilość jodu w mleku wykazuje tendencje spadkowe. W latach 60-tych poziom jodu w mleku wahał się od 1,08 do 3,87 $\mu\text{g}/100$ ml (27). Badania przeprowadzone w latach 90-tych wykazały wahania od 0,65 do 2,75 $\mu\text{g}/100$ ml (12). Jedną z przyczyn może być zwiększone nawożenie solami azotanowymi. W USA w latach 1976-86 normalny poziom jodu w mleku wahał się w granicach od 2,5 do 76,8 $\mu\text{g}/100$ ml (średnio 27 μg) (58). W tym samym czasie w Australii średni poziom jodu w mleku wyniósł 57 $\mu\text{g}/100$ ml (wahania 37-107 μg), natomiast w mleku pasteryzowanym i butelkowanym średnia ilość jodu wzrosła do 70,6 $\mu\text{g}/100$ ml (wahania 32-117 μg) (24). Przyczyną było nieumiejętne stosowanie środków sanitarnych zawierających jod do przemywania maszyn udojowych, naczyń, cystern do przewozu mleka oraz maszyn do butelkowania mleka (25). W Polsce do tych celów stosowany był indoksan W zawierający jod. Aktualnie stosuje się chlorogen D nie zawierający jodu (informacja ustna). Innym źródłem jodu w mleku są jodowe związki dezynfekcyjne (jodofory) używane do mycia strzyków i wymion (8, 24). Pocięszającym jest fakt, że mleko skażone nadmierną ilością jodu jest rozcieńczane mlekiem nieskażonym. Przyjmuje się, że stosowane do wymion różne środki sanitarne zawierające jod mogą zwiększać jego zawartość w mleku nie więcej niż o 10-29 $\mu\text{g}/100$ ml (36).

Ilość jodu w mleku zależy także od rasy krów i okresu laktacji (16). Dodanie jednakowej ilości jodu do paszy (4 ppm) spowodowało u rasy holstein wzrost średnio do 839, zaś u rasy guernsey do 554 $\mu\text{g}/\text{kg}$ mleka. W tym samym doświadczeniu (bęz suplementacji jodku) stwierdzono wzrost jodu w okresie laktacji z 105 (I miesiąc laktacji) do 218 $\mu\text{g}/\text{kg}$ mleka w IX miesiącu laktacji. Uważa się, że wzrost ten spowodowany był spadkiem produkcji mleka w miarę upływu laktacji. Występują również różnice sezonowe w zawartości jodu w mleku. W zimie zawartość jodu może być dwukrotnie wyższa aniżeli w lecie (7, 58). Przyczyną jest to, że w zimie i na wiosnę podaje się paszę z dodatkiem mikroelementów (w tym jodu), natomiast w lecie i jesienią przeważa żywienie pastwiskowe. Inną przyczyną może być spadek produkcji mleka w zimie.

Poziom jodu w mleku koresponduje z występowaniem wola u ludzi. W Holandii wykazano, że poziom jodu w mleku wahał się od 0,97 do 2,11 w lecie i od 2,06 do 4,88 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ w zimie odpowiednio w rejonach wolotwórczych i wolnych od wola (7). Stwierdzono w badaniach własnych dodatnią korelację ($r=0,81$) między poziomem jodu w wodzie i w mleku (26). Poziom jodu w wodzie jest w przybliżeniu około 10-krotnie niższy w porównaniu do mleka.

Nie jest znany mechanizm przechodzenia jodu z krwi do mleka. Wydaje się, że powinien on być podobny do występującego w tarczycy, bowiem podanie anionu nadchloranowego (ClO_4^-) – związku hamującego wychwyty jodku przez tarczycę – hamuje transfer jodku do gruczołu mlekowego (43). Część jodu mleka znajduje się w postaci hormonalnej. Poziom T_3 i T_4 w mleku krowim wynosi średnio 0,97 ng T_4/ml (wahania 0,85-1,23 ng) i 0,94 ng T_3/ml (wahania 0,76-1,35 ng). Obliczono, że poziom ten zaspokaja tylko od 4 do 7% zapotrzebowania na te hormony u cieląt (53). Według Ślebodzińskiego (70) część T_3 jest generowana z T_4 w samym gruczole mlekowym, gdyż wykryto w nim enzym dejodynazę, który katalizuje reakcję dejodynacji T_4 do T_3 .

Jod w jajach

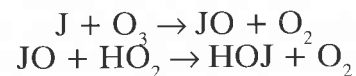
Jaja obok mleka mogą być znaczącym źródłem jodu w pożywieniu człowieka. Dotychczasowe obserwacje wykazały, że obydwa produkty zwierzęce łatwo gromadzą jod.

Według danych japońskich średni poziom jodu w jajach wynosi 21 $\mu\text{g}/\text{jajo}$ (39), w Polsce 18,3 $\mu\text{g}/\text{jajo}$ (63). Podawanie jodu zwiększa jego poziom zależnie od postaci związku jodowego i jego ilości. Podanie 1 lub 2% kelpu (zawiera 318 $\mu\text{g J/g}$) lub 0,2 i 2,0 mg KJ/dzień/nioskę (tj. 153 i 1530 $\mu\text{g J}/\text{nioskę}$) zwiększyło poziom jodu z 18,3 odpowiednio do 114,7 i 222,5 oraz 32,4 i 187,2 $\mu\text{g J}/\text{jajo}$, tj. 6,3- i 12,2-krotnie oraz 1,8- i 10,2-krotnie. Stwierdzono nieco lepszą przyswajalność jodu pochodzenia organicznego w postaci kelpu. Największy wzrost jodu w jajku zanotowano w pierwszych 2 tygodniach podawania paszy wzbogaconej w jod, zaś maksymalne wartości osiągnięto w 8-mym tygodniu. Jod gromadził się głównie w żółtku, w którym zawartość tego pierwiastka była 28-krotnie wyższa od wartości występujących w białku jaja (64). Podaż jodu w postaci kelpu lub KJ zmniejszyła poziom cholesterolu w żółtkach jaj o 15,4 i 14,1% (63) oraz zwiększyła nieśność z 8 do 12% (65). Jaja, które zawierały 711 $\mu\text{g J}$ obniżały również poziom cholesterolu w osoczu krwi u ludzi i zwierząt laboratoryjnych (32) bez niekorzystnych zmian w zdrowiu. Według National Research Council dzienna dawka 1000 $\mu\text{g J}$ pobierana przez ludzi jest jeszcze bezpieczna (30). Nie stwierdzono aby nadmiar jodu (0,5 lub 1 mg J) podany bezpośrednio do jajka w drugim dniu inkuba-

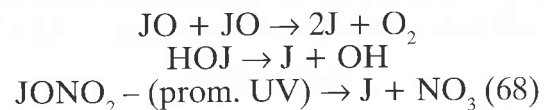
bacji zakłócał hormonogenezę u piskląt (19). Suplementacja jodu do paszy dla indyków polepszyła wylęgowość i obniżyła liczbę martwych piskląt (15). Podobnie jak w mleku, nieznaczna ilość jodu w żółtku występuje w postaci hormonalnej. Badania własne wykazały, że ilość T_4 wynosi od 0,12 do 0,30 μg , zaś T_3 od 0,030 do 0,040 $\mu\text{g}/\text{jajo}$ (66). Inni stwierdzili nieco mniejsze wartości T_4 tj. 0,0694 μg i zbliżone wartości T_3 tj. 0,032 μg (60). Są to ilości bardzo małe mając na uwadze, że dzienna ilość produkowanych hormonów u człowieka wynosi 87 $\mu\text{g T}_4$ i 34 $\mu\text{g T}_3$ (13).

Jod atmosferyczny

Jest pochodzenia oceanicznego i produkowany jest przez makroglony i fitoplankton jako lotne jodowane węglowodory szeregu metanowego (np.: CH_3J , CH_2J_2 , $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{CH}_2\text{J}$ i inne) (68). Dotąd nie poznano znaczenia jodowanych węglowodorów dla organizmów morskich. Z wód oceanicznych jodowane węglowodory przedostają się do atmosfery, gdzie ulegają rozpadowi fotolitycznemu, czego przyczyną jest słabe wiązanie węgla z jodem. Powstały jod bierze udział w rozkładzie ozonu przyczyniając się do efektu cieplarnianego. W wyniku tych procesów powstają rodniki jodu: JO, HOJ lub JONO_2 , np. powstanie wodorotlenku jodu zachodzi w reakcji:



Rodniki jodu stanowią rezerwar jodu atmosferycznego, gdyż łatwo ulegają rozpadowi wg reakcji:



Powstawanie w oceanach lotnych jodowanych węglowodorów jest przyczyną tego, że na obszarach przybrzeżnych znajduje się najwięcej jodu w powietrzu i w wodzie w porównaniu z obszarami w głębi lądu. W Niemczech woda do 60 km od brzegu zawiera 9 $\mu\text{g J/l}$ podczas gdy w odległości 400 km już tylko 1 $\mu\text{g/l}$ (4). W pomiarach dokonanych na Litwie przez Debrickasa (22) wykazano, że w strefie nadmorskiej wody pobierają około 350 $\mu\text{g J}/\text{dzień}$, podczas gdy w głębi lądu tylko 150 $\mu\text{g J}/\text{dzień}$. Różnice w zawartości jodu w powietrzu i w wodzie wpływają na zawartość tego pierwiastka w paszach, np. koniczyna uprawiana w strefie brzegowej zawierała 176, zaś na południu Litwy 84 $\mu\text{g J/kg}$ suchej masy. Odpowiednie wartości dla ziemniaków wyniosły 97 i 48 $\mu\text{g J/kg}$ s.m. Nic więc dziwnego, że mleko od krów strefy przybrzeżnej zawierało 47, zaś z południa Litwy 20 $\mu\text{g J}$ w 1 kg mleka. Nie ma jednak prostej zależności występowania wola endemicznego a odległością od morza. Przykładem może być

Tasmania, wyspa leżąca na południe od Australii, gdzie żaden punkt na lądzie nie leży w odległości większej niż 60 km od brzegu, a jednocześnie charakteryzuje się wysoką częstotliwością występowania wola. Przypuszcza się, że jedną z przyczyn może być niski poziom selenu.

Jod w roślinach

Stosownie do aktualnego stanu wiedzy, jod nie jest pierwiastkiem nieodzownym dla roślin. Źródłem jodu w roślinach jest gleba i woda, a także – jak wykazały to badania nad skażeniem roślin jodem radioaktywnym (J^{131}) – powietrze, skąd jod może się przedostać do liści i łądy (79). Najbogatsze w jod są rośliny rosnące na glebach aluwialnych nad brzegami rzek, na glinach lub piaskach naniesionych przez wody (4). Analiza wody z rejonów nadwiślańskich w Małopolsce, w których w 1960 r. wystąpiła powódź, wykazała ponad dwukrotny wzrost jodu w wodzie studziennej (27). Najmniej jodu zawierają owoce i dlatego przetwory z nich zrobione są również ubogie w jod. Bogatsze w jod są jarzyny. Zawartość jodu w kiszonkach ulega podwojeniu, co ma prawdopodobnie związek z ich częściowym odwodnieniem (4). Koncentrację jodu w wybranych gatunkach roślin podaje tabela 3.

Piśmiennictwo

1. Aizawa T., Yamada T.: Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. 8, 215, 1981.
2. Alderman G., Jones D. J. H.: J. Sci. Food Agric. 18, 151, 1967.
3. Angelow L., Drush S., Petrova I., Todorova D., Dotchewski D.: Proc. 8th Internat. Symp. on Trace Elements in Man and Animals, Jena, 1993, s. 319. Wyd. Anke M., Meissner D., Mills C. F., Media Touristic Verlag, Gersdorf 1993.
4. Anke M. B., Groppe B., Scholz E.: Proc. 8th Internat. Symp. on Trace Elements in Man and Animals, Jena, 1993, s. 1049. Wyd. Anke M., Meissner D., Mills C. F., Media Touristic Verlag, Gersdorf 1993.
5. Arthur J. R., Nicol F., Rae P. W. H., Beckett G. J.: J. Endocrinol. 124 (supplement), 240, 1990.
6. Baghi N., Brown T. R., Herdegen T. M., Dhar A., Sundrick R. S.: Endocrinology, 127, 1590, 1990.
7. Binnerts W. T.: Nature 174, 973, 1954.
8. Binnerts W. T.: Neth. Milk Dairy J. 33, 12, 1979.
9. Bobek S.: Post. Hig. 19, 303, 1965.
10. Bobek S.: Acta Biol. Cracoviensis 9, 177, 1966.
11. Bobek S.: Endokrynol. Pol. 19, 47, 1968.
12. Brzóska F.: Seminarium: „Żywnościowe metody modyfikowania składu i jakości mleka pod kątem potrzeb i wymagań konsumenta” Kraków, 26 listopada 1996.
13. Chopra I. J.: Clin. Invest 58, 32, 1976.
14. Christensen V. L., Ort J. F.: Poult. Sci. 69, 1576, 1990.
15. Christensen V. L., Donaldson W. E.: Poultry Sci. 73, 236, 1994.
16. Cohen S. B., Weetman A. P.: J. Endocrinol. Invest. 11, 625, 1988.
17. Convey E. M., Chapin L. T., Thomas J. W., Leung K., Swanson E. W.: J. Dairy Sci. 61, 771, 1978.

Tab. 3. Zawartość jodu w wybranych roślinach i owocach

Źródło jodu	$\mu\text{g J/kg s.m.}$	Piśmiennictwo
Jablka	19	4
Pomarańcze	24	4
Pomidory	31	4
Kalarepa	49	4
Salata głowiasta	237	4
Liście rzepy	196	4
Trawa	59	1
Kukurydza	66	4
Brokiew	70	10
Rzepa	87	10
Marchew pastewna	56	10
Buraki pastewne	2,5 $\mu\text{g/kg s.m.}^*$	11
Brokiew	2,0 $\mu\text{g/kg s.m.}^*$	11

Objaśnienie: * ś.m. = świeżej masy

18. Croteau W., Davey J. C., Galton V. A., Germain D. L.: J. Clin. Invest. 98, 405, 1996.
19. Daugeras-Bernard N., Demeneix B. A., Lachiver F.: Gen. Comp. Endocrinol. 89, 91, 1993.
20. Donald G. E., Longlands J. P., Bowles J. E., Smith A. J.: Austr. J. Exp. Agric. 33, 411, 1993.
21. Downer J. V., Hemken R. W., Fox J. D., Bull L. S.: J. Anim. Sci. 52, 413, 1981.
22. Drebeckas V.: Proc. 8th Intern. Symp. on Trace Elements in Man and Animals, Jena, 1993, s. 1032. Wyd. Anke M., Meissner D., Mills C. F., Media Touristic Verlag, Gersdorf 1993.
23. Dugrillon A., Medelhoven W. M., Pisarev M. A., Bechtner G., Gartner R.: Horm. Metab. Res. 26, 465, 1994.
24. Dunsmore D. G.: Australian Dairy Technol. 31, 125, 1976.
25. Dunsmore D. G., Luckhurst M. L.: A report to the National Health and Medical Research Council. New South Wales Department of Agriculture 1975, s. 142.
26. Ewy Z., Bobek S., Kamiński J.: Post. Hig. i Med. Dośw. 16, 335, 1962.
27. Ewy Z., Bobek S., Kamiński J.: Roczn. Nauk Roln. 79-B-3, 311, 1962.
28. Ewy Z., Bobek S.: Medycyna Wet. 25, 393, 1969.
29. Fisher R. E., Swanson E. W.: J. Dairy Sci. 65, 605, 1982.
30. Food and Nutrition Board, National Research Council, National Academy of Science, Washington, 1979, s. 53.
31. Franke A. A., Bruhn J. C., Osland R. B.: J. Dairy Sci. 66, 997, 1983.
32. Garber D. W., Henkin Y., Osterlund L. C., Wooley T. W., Segrest J. P.: Food Chem. Toxicol. 31, 247, 1993.
33. Gürtler H., Anke M.: Proc. 8th Internat. Symp. on Trace Elements in Man and Animals, Jena, 1993, s. 283. Wyd.: Anke M., Meissner D., Mills C. F., Media Touristic Verlag, Gersdorf 1993.
34. Haggard D. L., Stowe H. D., Conner G. H., John D. W.: Am. J. Vet. Res. 41, 539, 1980.
35. Heitz C., Lustig C., Peter P., Beretz L.: J. Pharm. Clin. 9, 213, 1990.
36. Hemken R. W.: J. Anim. Sci. 48, 981, 1979.
37. Herzog J., Riha J., Pisarikova B.: Vet. Med. (Praga) 41, 97, 1996.
38. Hillman D., Curtis A. R.: J. Dairy Sci. 36, 55, 1980.
39. Imai K.: Kitakanto Igaku 29, 303, 1979.
40. Karmo Jun, Onodera Horishi, Furuta Kyako, Maekawa Akihito, Koruga Tsutomu, Hayashi Yuzo: Toxicol. Pathol. 20, 226, 1992.

41. Kato Nobuguki, Funahashi Horoomi, Ando Kunihiko, Takagi Hiroshi: J. Jpn. Soc. Cancer Ther. 29, 582, 1994.
42. Köhrle J., Grob M., Oertel M., Brabant G.: Proc. 8th Internat. Symp. on Trace Element in Man and Animals, Jena, 1993, s. 539. Wyd.: Anke M., Meissner D., Mills C. F., Media Touristic Verlag, Gersdorf 1993.
43. Lengemann F. W.: J. Dairy Sci. 56, 753, 1973.
44. Leung K., Convey E. M., Conner G. H.: Am. J. Vet. Res. 41, 1402, 1980.
45. Marry M. C., Mертdagh C., Van den Hove M. V., Denef J. F.: Endocrinology 131, 621, 1992.
46. McDowelland L., Parkey B.: Feedstuffs 67, 15, 1995.
47. McLoughney E.: Endokrynol. Pol. 44, 393, 1993.
48. Mee J. F., O'Farrell K. O.: Vet. Surgeon 15, 17, 1993.
49. Miller J. K., Swanson E. W.: J. Dairy Sci. 56, 378, 1973.
50. Miller J. K., Swanson E. W., Spalding G. E.: J. Dairy Sci. 58, 1578, 1975.
51. Miller H. V., Drost M.: J. Am. Vet. Med. Assoc. 172, 466, 1978.
52. Mitchell J. H., Nicol F., Beckett G. J., Arthur J. R.: J. Mol. Endocrinol. 16, 259, 1996.
53. Muftah Akasha, Anderson R. R.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 177, 360, 1984.
54. National Research Council: Nutrient Requirements of Dairy Cattle, National Academy of Science, Washington D. C., 1978.
55. Obregon M. J., Ruiz de Ona C., Calvo R., Escobar del Rey F., Morreale de Escobar G.: Endocrinology 129, 2663, 1991.
56. Olson W. G., Stevens J. B., Anderson J., Haggard D. W.: J. Am. Med. Assoc. 184, 179, 1984.
57. Oppenheimer J. H., Schwartz H. L., Surks M. J., Koerner D., Dillman W. H.: Recent. Prog. Horm. Res. 32, 529, 1976.
58. Pennington J. A.: J. Dairy Sci. 73, 3421, 1990.
59. Potter B. J., Jones G. B., Beckley R. A., Belling G. B., McIntosh G. H., Hetzel B. S.: Austr. J. Biol. Sci. 33, 53, 1980.
60. Prati M., Calvo R., Morreale de Escobar G.: Endocrinology 130, 2651, 1992.
61. Ramauge M., Pallud S., Esfandiari A., Gavaret J. M., Leunon A. M., Pierre M., Courtin F.: Endocrinology 137, 302, 1996.
62. Ryś R.: Biul. Inf. Inst. Zootechn. 32, 19, 1994.
63. Ryś R., Wir-Kornaś E., Pietras M., Pyska H.: Roczn. Nauk Zoot. 22, 153, 1995.
64. Ryś R., Wir-Kornaś E., Pyska H., Kuchta M.: Roczn. Nauk Zoot. 23, 187, 1996.
65. Ryś R., Wir-Kornaś E., Pyska H., Kuchta M., Pietras M.: Roczn. Nauk Zoot. 23, 199, 1996.
66. Sechman A., Bobek S.: Gen. Comp. Endocrinol. 69, 99, 1988.
67. Seffner W.: Mengen-Spurenelementen Arbeitstag 13, Jena, 1993, 231. Wyd.: Anke M., Verlag MTV Hammerschmidt, Gersdorf, Germany, 1993.
68. Shall C., Heumann K. G.: Nowoczesne laboratorium 1, 24, 1995.
69. Shambaugh G. E.: The Thyroid: A Fundamental and Clinical Test. (Wyd.): Qerner S. C., Ingbar S. H., 115, Harper and Row, New York, 1978, s. 115.
70. Sheldrake R. F., Hoare R. J. T., Chen S. C., McPhillips J.: J. Dairy Res. 47, 33, 1980.
71. Ślebodziński A. B.: Post. Hig. 46, 557, 1992.
72. Swanson E. W., Miller J. K., Cragle R. G.: J. Dairy Sci. 48, 930, 1965.
73. Swanson E. W., Miller J. K., Mueller F. G., Patton C. S., Bacon J. A., Ramsey N.: J. Dairy Sci. 73, 398, 1990.
74. Szybiński Z., Nauman J., Gembicki M., Rybakowa M., Huszno B., Gołkowski, Drożdż R., Stanuch H., Starkel L., Skalski M.: Endokrynol. Pol. 44, 235, 1993.
75. Theodoropoulos Th., Braverman L. E., Vagenakis A. G.: Science 205, 502, 1979.
76. Van der Heide D., Schroder van der Elst, Binnerts W. T.: Proc. 8th Internat. Symp. on Trace Elements in Man and Animals, Jena, 1993, s. 1954. Wyd.: Anke M., Meissner D., Mills C. F., Media Touristic Verlag, Gersdorf 1993.
77. Wolff J., Chaikoff S. L.: Endocrinology 42, 468, 1948.
78. Wolff J.: Nagasaki Symp., Radiation and Human Health: Proposal from Nagasaki 1996, s. 1103.
79. Wokken G. G.: Radiologia Weterynaryjna PWRiL, Warszawa 1969, s. 237.
80. Wyngaarden J. B., Wright B. M., Ways P.: Endocrinology 50, 537, 1952.
81. Zanzonico P. B., Becker D. V.: Iodine Deficiency in Europe. Wyd.: De-lange F. i wsp., Plenum Press, New York, 1993, s. 243.

Adres autora: prof. dr hab. Stanisław Bobek, ul. Krowoderskich Zuchów 23/43, 31-271 Kraków

KARTY Z DZIEJOW ZOO TECHNIKI POLSKIEJ NA 75-LECIE (1922-1997) POLSKIEGO TOWARZYSTWA ZOO TECHNICZNEGO im. MICHAŁA OCZAPOWSKIEGO

Polskie Towarzystwo Zootechniczne im. Michała Oczapowskiego z okazji jubileuszu 75-lecia swego istnienia wydało II tom „Kart z dziejów zootechniki polskiej”.

Na 168 stronach zostały przedstawione dalsze **dzieje PTZ w latach 1972–1997**, opracowane przez Zbigniewa Stalińskiego, oraz dorobek nauk zootechnicznych w omawianym ćwierćwieczu obejmujący dział:

- **genetyka populacji i metody hodowlane** autorstwa Andrzeja Filistowicza, Zygmunta Reklewskiego i Bolesława Żuka;
- **markery genetyczne** – Krzysztofa Walawskiego i Jolanty Kurył;
- **cytogenetyka** – Marka Świtońskiego;
- **biologia rozrodu** – Jerzego Strzeżka;
- **żywnienie i paszoznawstwo** – Teresy Żebrowskiej i Jana Kowalczyka;
- **hodowla szczegółowa i technologie produkcji zwierzęcej** – Zygmunta Litwińczuka;
- **etologia zwierząt** – Tadeusza Jezierskiego;
- **zoohygiene** – Stanisława Winnickiego.

W drugiej części książki zamieszczono biografie 62 zasłużonych zootechników polskich oraz wymieniono nazwiska 71 osób, których postacie nie powinny ulec zapomnieniu.

II tom „Kart z dziejów zootechniki polskiej” można nabyć w siedzibie Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego przy ul. Kaliskiej 9, 02-316 Warszawa, lub za zaliczeniem pocztowym po przestaniu zamówienia na wyżej podany adres. Na życzenie zamawiającego wystawiamy rachunek uproszczony lub fakturę VAT, pod warunkiem podania NIP i przesłania upoważnienia do wystawienia faktury VAT bez podpisu odbiorcy.

Cena pojedynczego egzemplarza wynosi 45 złotych.

Każdy zootechnik powinien mieć w swojej fachowej bibliotece „Karty z dziejów zootechniki polskiej”.