

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA

Studijní program: B4131 Zemědělství

Studijní obor: Agroekologie

Katedra: Katedra veterinárních disciplín a kvality produktů

Vedoucí katedry: prof. Ing. Jan Trávníček, CSc.

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

**Koncentrace hormonů štítné žlázy
v krevní plazmě ovcí**

Concentrations of thyroid hormones in the blood plasma of sheep

Vedoucí bakalářské práce: prof. Ing. Jan Trávníček, CSc.

Autor: Blanka Dřízhalová

České Budějovice, duben 2012

Prohlašuji, že svoji bakalářskou vypracovala samostatně pouze s použitím pramenů a literatury uvedených v seznamu citované literatury. Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. v platném znění souhlasím se zveřejněním své bakalářské práce, a to v nezkrácené podobě elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejích internetových stránkách.

V Českých Budějovicích dne 2. 4. 2012

Blanka Dřízhalová

Poděkování

Poděkování patří především mému školiteli prof. Ing, Janu Trávníčkovi, CSc. za odborné rady. Mojí rodině za pomoc a trpělivost se mnou. Za podporu děkuji také mým přátelům.

Souhrn

Teoretická část bakalářské práce se zabývá popisem hormonů štítné žlázy – tyroxin, trijodtyronin a jejich aktivní (volné) formy v krevní plazmě. Je zde popsána štítná žláza, ve které se tyto hormony tvoří, tvorba samotných hormonů a jejich působení na organismus.

Praktická část sleduje a vyhodnocuje vzájemné vztahy a dynamiku tyroidních hormonů ovcí v jejich krevné plazmě v závislosti na zvýšeném příjmu jodu a měnícím se příjmu selenu. Výsledky jsou zpracovány statisticky.

Klíčová slova: štítná žláza, ovce, tyroxin, trijodtyronin, jod, selen,

Summary

The theoretical part of the thesis is dealing with description of the thyroidal hormones – thyroxine, triiodthronine and their active (unbound) variants in the blood plasma. Thyroid gland, where the hormones are produced, production of very hormones and their effect on whole organism is described here.

The practical part tracks and analyzes mutual relations and dynamics of thyroid hormones of sheep in their plasma depending on upraised uptake of iodine and changing uptake of selenium. The results are processed statistically.

Keywords: thyroid gland, sheep, thyroxine, triiodthyronine, iodone, selenium.

Obsah

| | |
|---|----|
| 1. Úvod..... | 8 |
| 2. Cíl práce | 10 |
| 3. Literární přehled | 11 |
| 3.1 Štítná žláza..... | 11 |
| 3.1.2 Makroskopická stavba štítné žlázy | 12 |
| 3.1.2.1 Štítná žláza ovcí..... | 13 |
| 3.1.3 Mikroskopická stavba štítné žlázy | 14 |
| 3.2 Hormony štítné žlázy..... | 16 |
| 3.2.1 Tvorba hormonů štítné žlázy..... | 16 |
| 3.2.2 Přenos hormonů štítné žlázy v krevní plazmě a jejich přeměny..... | 17 |
| 3.2.3 Regulace tvorby hormonů štítné žlázy | 20 |
| 3.3 Funkce hormonů štítné žlázy | 20 |
| 3.4. Význam krve pro přenos hormonů štítné žlázy | 23 |
| 3.5 Vliv jódu a selenu na funkci štítné žlázy | 24 |
| 3.5.1 Jód..... | 24 |
| 3.5.2 Selen | 29 |
| 3.6 Poruchy funkce štítné žlázy | 32 |
| 3.6.1 Hypertyreóza | 33 |
| 3.6.2 Hypotyreóza | 34 |
| 3.6.3 Strumigeny..... | 35 |
| 4. Materiál a metodika | 38 |
| 5. Výsledky..... | 40 |
| 5.1 Koncentrace hormonů štítné žlázy u jednotlivých skupin bahnic | 40 |
| 5.2. Koncentrace jednotlivých hormonů u různých skupin zvířat | 42 |

| | |
|--|----|
| 6. Diskuze | 46 |
| 7. Závěr | 48 |
| 8. Seznam bibliografických citací..... | 49 |

1. Úvod

Za „otce moderní endokrinologie“ se považuje göttingenský anatom Berthold, který v roce 1849 experimentálně dokázal, že následky kastrace kohoutů se dají odstranit vrácením varlat do jejich tělní dutiny. V roce 1902 angličtí filosofové sir W. M. Bayliss a E. Starling prokázali hormonální účinky sekretinu a poprvé použili nové označení hormon pro chemické posly přenosu informací.

O štítnou žlázu se zajímali čínští lékaři, kteří ji popsali už ve 2. tisíciletí př. n. l. V 17. století se o ní zajímal alchymista, astrolog a lékař Paracelus, ten přirovnával kretenismus k poruchám štítné žlázy.

Sledování koncentrace hormonů štítné žlázy ovcí je důležité jednak z hlediska zdraví ovcí samotných, a jednak z pohledu vlivu na zdraví lidské. Mléko a mléčné výrobky jsou totiž, kromě mořských výrobků a jódované soli, jedním z nejdůležitějších zdrojů jódu ve výživě lidí.

Česká republika má nepříznivou geografickou a geologickou charakteristiku, které jsou příčinou nedostatku jódu v přirozených zdrojích potravy. Zavedením jódate soli (již před 2. světovou válkou) se zdálo, že je u nás problém vyřešen. Na nedostatek jódu v endemických oblastech se soustředily výzkumy v 19. století. Po zavedení radioizotopních metod se výzkum fungování i poruch štítné žlázy začal provádět důkladněji. Přešlo se ze zvířat na lidi a to i v prenatálním období. Přesnějšími měřeními na zač. 90 let, se prokázalo, že obohacování kuchyňské soli není dostatečná a nepokrývá širší veřejnost.

V roce 1990 se za ČR přihlásil prezident Václav Havel k řešení nedostatku jódu na Světovém summitu. Vznikla Mezinárodní koordinační komise pro řešení poruch z nedostatku jódu (ICCIDD), která je poradní institucí WHO (Světová zdravotnická organizace). Při Státním zdravotním ústavu (SZÚ) v Praze začala pracovat Meziřesortní komise pro řešení jódového deficitu (MKJD). Díky opatřením v uplynulých 12 letech, zásobení jódem byl na základě vyhodnocení platných kritérií WHO komisí expertů WHO/ICCIDD (2000-2002) přívod jódu v ČR pokládán za dostatečný a jódový deficit za zvládnutý (Ryšavá, 2010).

Monitoringu jódu v mléce a mléčných výrobců je věnována zvýšená pozornost, v ČR běží výzkum na toto téma např. na Jihočeské univerzitě (Řehůrková et al, 2010). V současné době je žádoucí pokles koncentrace jódu v mléce a důležitá je také „stabilita“ rozdílných hodnot, jelikož při jednorázovém vysokém přívodu jódu do organismu by mohly vzniknout problémy se štítnou žlázou (Kavřík et al, 2010). Jak dále uvádí Řehůrková (2010), je třeba dál tento problém sledovat, a to hlavně u lidí na individuální úrovni. Jód se v mléce secernuje z hormonů štítné žlázy, proto je sledování tyreoidních hormonů v krevní plazmě důležité.

Hlavní funkcí štítné žlázy je syntéza, skladování a sekrece hormonů tyroxinu (T4) a trijódtyroninu (T3), které jsou nutné pro správný průběh všech životních funkcí, tj. optimální fungování metabolismu v tkáních, růstu a vývoje. Štítná žláza je životně důležitá žláza, její hormony mají vztah k metabolismu lipidů, sacharidů a minerálních látek, stimulují potřebu kyslíku ve většině buněk těla, ovlivňují růst jedince, růst kostí, ale i celkového vývoje těla. Činnost štítné žlázy řídí adenohypofýza (Popesko, 1992). Nedostatečná produkce hormonů štítné žlázy může být projevem nedostatečného příjmu jódu, protože jód je základní složkou hormonů štítné žlázy, nebo jinou poruchou v řízení štítné žlázy. Důsledkem nedostatečné funkce štítné žlázy (tzv. hypofunkce) je zpomalení metabolismu. Ale také nedostatečný tělesný i duševní vývoj. Mezi tzv. poruchy způsobené nedostatkem jódu patří struma, mrtvě narozená mláďata a potraty.

2. Cíl práce

Cílem práce bylo zpracování literárního přehledu o tvorbě a významu hormonů štítné žlázy tyroxinu (T4) a trijodtyroninu (T3) především u ovcí. Dále popsání stavby a fungování štítné žlázy. V práci jsem shrnula poznatky o vlivu jódu, selenu a dalších faktorů způsobující změny obsahu hormonů štítné žlázy v krevní plazmě.

V praktické části jsem se zabývala shromážděním a vyhodnocením informací z pokusu, provedeného v letech 2008 – 2009 na bahnicích ve Školním zemědělském podniku při Zemědělské fakultě Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích. Tento pokus spočíval v podávání stejného množství jódu a tří různých dávek selenu bahnicím po porodu. Zkoumání vlivu těchto dávek na dynamiku koncentrací trijodtyroninu (T3) a tyroxinu (T4), a vyhodnocení jejich vzájemných vztahů v krevní plazmě ovcí.

3. Literární přehled

3.1 Štítná žláza

Štítná žláza (*glandula thyroidea*) je žláza s vnitřní sekrecí. Je tvořena dvěma laloky spojenými úzkým můstkem. Je umístěna na krku v oblasti štítné chrupavky. Histologicky je patrná folikulární struktura, v centru folikulů je hlenovitá hmota (tyreoglobulin), ve které se shromažďují prekurzory hormonů štítné žlázy (Vokurka a Hugo, 2004). Buňky štítné žlázy zajišťují příjem jódu, syntézu tyreoglobulinu a jeho sekreci do koloidu, ale také odštěpují hormony z tyreoglobulinu a secernují je do krevního oběhu (Popesko, 1992).

Epitel štítné žlázy tvoří dva druhy buněk - folikulární buňky vylučují tyroxin a parafolikulární buňky vylučují hormon kalcitonin (Červený, 1999).

Nejdůležitější funkcí štítné žlázy je produkce biologicky účinných hormonů 3, 5, 3', 5', - L – tetrajódtyroninu = tyroxinu (T4), 3, 5, 3' – L – trijódtyroninu (T3) a tyreokalcitoninu (Krabačová, 2002). Hormony štítné žlázy tyroxin a trijódtyronin obsahují jód (Vokurka a Hugo, 2004). Tyto hormony zasahují přímo nebo nepřímo do všech pochodů látkové výměny (Kresal et al, 1979; Najbrt, 1980; Vokurka a Hugo, 2004).

Mimo tyroxinu a trijódtyroninu se v parafolikulárních buňkách štítné žlázy tvoří hormon kalcitonin, který ovlivňuje hospodaření organismu s vápníkem (Vokurka a Hugo, 2004).

Štítná žláza je jedinou endokrinní žlázou, která svůj sekreční produkt ve velkém množství schraňuje, a to v množství dokonce až sto denních potřebných dávek. Štítná žláza má vysoký obsah jódu, minimálně 20% veškerého jódu v celém těle, a to přesto, že její průměrná hmotnost dosahuje pouze 0,02 – 0,05 % živé hmotnosti. Přibližně 90% jódu je biologicky vázaných, zbývajících 10% podíl se vyskytuje v anorganické formě, nejčastěji jako jodidy (Jelínek et al, 2003). Velikost štítné žlázy ovlivňují jak fyziologické procesy v organismu, tak úroveň výživy, obsahu jódu v krmivu i pitné vodě, teplotní podmínky, roční období, pohlaví, věk aj (Jelínek et al, 2003). Regulace štítné žlázy je více popsána v kapitole 3.2.3 Regulace štítné žlázy.

Štítná žláza je největší endokrinní žlázou, nachází se u všech obratlovců (Jelínek et al, 2003). Vzniká zesílením endodermu spodiny primitivního hltanu, základ zůstává nějaký čas spojený s ústní dutinou. Později se vyvíjí i její koncové části, ostatní části zanikají a vytvoří se typická endokrinní žláza bez vývodů (Popesko, 1992). Z hlediska fylogenetického hlediska ji lze srovnat s endostylem pláštěnců a bezlebečných (Ogasawara et al, 1999).

V okolí štítné žlázy mohou být u všech druhů hospodářských zvířat přídavné štítné žlázy (*glandulae thyroideae accessoriae*) (Popesko, 1992).

3.1.2 Makroskopická stavba štítné žlázy

Štítná žláza je žláza s endokrinní sekrecí, která patří mezi ventrální krajiny krku. Topograficky se nachází mezi hrtanem a průdušnicí (Černý, 2002). Kresan (1979) uvádí, že leží na dorzoventrální ploše průdušnice, popřípadě na štítné chrupavce hrtanu, odkud dostala své pojmenování.

Štítná žláza má laločnatou stavbu. Tvoří ji pravý a levý lalok (*lobus dexter et lobus sinister*) (Černý, 2002). U prasete vytváří kompaktní útvar na spodině a po stranách průdušnice (Reece, 1998). Laloky mají oválný, protáhle oválný až trojúhelníkový tvar, jejich povrch je hladký až laločnatý (Červený, 1999). Štítná žláza má tmavě červenou až fialovou barvu (Černý, 2002).

Oba laloky jsou u některých druhů ventrálně spojeny zúženou částí, označovanou jako můstek (*istmus*) (Popesko, 1992). Můstek se podle charakteru dělí na žláznatý a vazivový. Žláznatý můstek je u šelem a skotu, naopak u ovce, kozy a koně spojuje oba laloky štítné žlázy můstek vazivový (Černý, 2002). U koní je tento můstek méně vyvinutý (Reece, 1998), případně může i chybět (Popesko, 1992), jako u psa nebo kočky (Reece, 1998). U skotu probíhá můstek přes 2. tracheální prstenec. (Černý, 2002). Štítná žláza je krytá světlým vazivovým pouzdem (*capsula fibroza*) (Červený, 1999), ze kterého se dovnitř žlázy odštěpují jemné vazivové přehrádky rozdělující žláznový parenchym na neúplné lalůčky (*folliculi*) (Marvan et al, 1998). Ve vazivových přihrádkách probíhají cévy a leží v nich nervy a lymfatické buňky (Popesko, 1992).

Krevní zásobením štítné žlázy je neobyčejně bohaté (jen nadledviny mají bohatší krevní), např. štítnou žlázou projde všechna krev asi za hodinu. Inervace je také mohutná. Parasympatická a sympatická vlákna končí v bezprostřední blízkosti folikulárního epitelu, což napomáhá nervovým regulačním činnostem štítné žlázy. Připouští se i možnost sekretorických vláken (Jelínek et al, 2003).

Pravý lalok skotu je větší a pokrývá téměř dvě třetiny hrtanu (Černý, 2002). Hmotnost štítné žlázy dospělého skotu se pohybuje v rozmezí 20-35 g (Marvan et al., 1998; Kresan, 1979; Popesko, 1992). Ferenčík (2000) však udává hmotnost 10–15 g. Podle pokusu Peksy et.al, (2011) se hmotnost štítné žlázy jatečného skotu pohybovala od 16.4±4.2 g u telat a do 47.2±23.3 g u krav. Byly také zjištěny významné rozdíly mezi hmotnostmi štítné žlázy krav a býků a byla prokázána pozitivní korelace mezi věkem zvířat a hmotnostmi štítné žlázy.

U prasete vytváří štítná žláza kompaktní útvar označovaný jako *lobus pyramidalis* (Popesko, 1992). Je uložena oboustranně kaudálně za hrtanem na úrovni 4. - 6. krčního obratle (Černý, 2002). Ferenčík (2000) udává hodnotu hmotnosti 7 - 8 g, podle Popeska (1992) váží 10 – 14 g. U koně se nachází levý lalok na úrovni 2. - 4. průdušnicového prstence, vpravo na úrovni 1. - 3. prstence. Štítnou žlázu psa tvoří dva ploché laloky epileptického tvaru, ležící kaudálně za hrtanem v úrovni 5. - 8. Tracheálního prstence (Černý, 2002).

Za štítnou žlázou je uložena příštítná žláza, u hospodářských zvířat váží 0,3 g a je velká 1,3 – 5 mm (Vokurka a Hugo, 2004).

3.1.2.1 Štítná žláza ovcí

U ovce i kozy je štítná žláza stavěna obdobně jako u skotu. Mústek však bývá zpravidla vazivový. Laloky jsou dlouhé 3 - 5 cm, široké 1 - 1,5 cm a tlusté asi 0,5 – 0,8 cm (Najbrt et al, 1980).

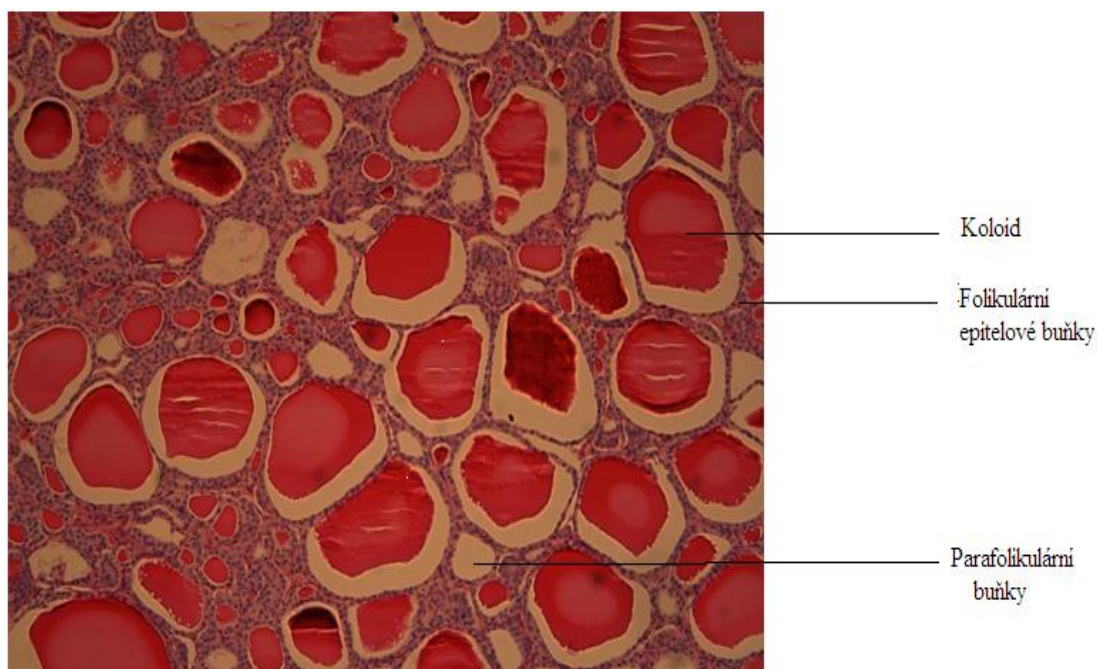
Hmotnost štítné žlázy u ovcí uvádí Ferenčík (2000) v rozmezí 4-5g. Podle Sovy et al, (1990) váží mezi 4-7 g. Dle Kratochvíla (1998) je rozsah hmotnosti štítné žlázy bahnic širší. V závislosti na živé hmotnosti se tento rozsah pohybuje mezi 3,4 až 12,1g . Krabačová (2002) uvádí hmotnost štítné žlázy u jehňat v rozmezí 0,9 až 4,4 g.

3.1.3 Mikroskopická stavba štítné žlázy

S činností žláz bez vývodů úzce souvisí i jejich mikroskopická stavba, umožňující těsný styk endokrinních buněk s krevními cévami (Marvan et al, 1998).

Základní jednotku žláзовého parenchymu tvoří folikuly s dutinami, folikuly mají podobu uzavřených váčků, vystlaných jednou vrstvou zpravidla kubických epitelových buněk (Marvan et al., 1998). Vnitřek folikulů vyplňuje koloid, který má podobu homogenní viskózní tekutiny a jeho hlavní složku tvoří bílkovina tyreoglobulin. Tento tyreoglobulin obsahuje jódové aminokyseliny, které jsou prekurzory hormonů štítné žlázy – trijódtyronin (T3) a tyroxin (T4) (Kresan, 1979; Marvan, 1998).

Obr. č. 1 – Mikroskopická stavba štítné žlázy (Peksa, 2009)



(barvení hematoxylin-eosin (HE), zvětšení objektivu 200x)

Histologicky se štítná žláza většiny obratlovců skládá z folikulů o průměru 0,05 až 0,1 mm (Jelínek et al., 2003).

Folikulární epitelové buňky

Folikulární epitelové buňky tvoří 90% parenchymu štítné žlázy (Marvan et al., 1998). Tyto buňky mohou koncentrovat jód ve vysokých dávkách a vychytávat ho z krve, kde je ve velmi malém množství. Největší část se resorbuje a hromadí ve folikulárních epitelových buňkách (Schenck, Kolb, 1991). Kromě toho zajišťují syntézu tyreoglobulinu a jeho sekreci i hromadění v koloidu, ale také odštěpují hormony T3 a T4 z tyreoglobulinu a secernují je do krevního oběhu (Marvan et al, 1998). Podrobnější fyziologie folikulárních epitelových buněk je popsána v kapitole 3.2 Hormony štítné žlázy.

Výška epitelu i velikost folikulů úzce závisí na funkčním stavu štítné žlázy. Velké folikuly s obvykle nízkým epitelem mají nižší aktivitu, zatímco malé folikuly mají vysoký epitel a jsou aktivní (Marvan et al, 1998; Jelínek et al, 2003). Aby se umožnilo lepší syntéze T3 a T4 v orgánech a jejich předání do krevních vlásečnic, epitel folikulů se zvětšuje a počet mikrokrevních cév se množí. Vytváří se velké plochy pro metabolické pochody mezi buňkami a koloidem (Marvan et al, 1998).

Činnost folikulů je cyklická a parenchym štítné žlázy podléhá změnám po celý život (Popesko, 1992). Parenchym je velmi aktivní u mláďat, potom se jeho aktivita snižuje a v pubertě se znovu zvyšuje. V období pohlavní dospělosti je aktivita slabá a zvyšuje se opět ve stáří (Kresan, 1979).

Při nadměrném příjmu jódu se snižuje sekrece TSH, což vede ke snížení výšky tyreocytů a sekrece hormonů štítné žlázy, zároveň dochází k hromadění koloidu uvnitř folikulů a tím k jejich zvětšování. S tím souvisí i nárůst hmotnosti štítné žlázy (Ma et al, 1982). Inaktivní štítná žláza má proto vysoký obsah koloidu. (Kresan, 1979).

Marvan et al., (1998) a Kresan (1979) uvádějí, že epitel folikulu nasedá na tenkou bazální membránu, zatímco podle Jelínka et al, (2003) epitel folikulu bazální membránu postrádá. Epitelární folikulární buňky se tak dotýkají přímo koloidu, druhou stranou pak řídkého vaziva. Folikuly štítné žlázy jsou bohatě obetkané krevními vlásečnicemi a dále také retikulárními vlákny, sítí mízních vlásečnic a sympatickými nervovými vlákny, které končí na arteriolách, vlásečnicích a v blízkosti epitelových buněk (Marvan et al, 1998).

Parafolikulární epitelové buňky

Parafolikulární epitelové buňky, neboli také C – buňky, jsou druhým typem parenchymu štítné žlázy, mají odlišné vlastnosti i skladbu. Jsou to světlé buňky, větší než folikulární buňky, nacházejí se samostatně nebo v malých skupinách mezi bází folikulárních buněk a bazální membránou. U některých zvířat mají podobu pruhů nacházejících se mezi folikuly štítné žlázy (Marvan et al., 1998). Parafolikulární buňky secernují hormon kalcitonin (Červený, 1999).

3.2 Hormony štítné žlázy

Hormony byly definovány jako chemické substance, produkovány specializovanými žlázami bez vývodu, které jsou uvolňovány do krve a mají specifické regulační činnosti (Reece, 1998). Název hormony vznikl díky návrhu Baylisse a Starlinga od řeckého *hormao* - povzbuzování (Ferenčík, 2000).

Ve štítné žláze se secernují celkem tři základní hormony: tyroxin (T4), trijódtyronin (T3) a kalcitonin (tyreokalcitonin) (Jelínek et al., 2003).

Tyroxin a trijódtyronin náleží do skupiny aminových hormonů, protože jsou odvozeny od aminokyseliny tyrozinu. Tyto hormony obsahují ve svých molekulách atomy jódu (Javorka et al, 2006). Jód může být vázán organicky ve čtyřech formách – monojódtyrozin (MIT), dijódtyrozin (DIT), trijódtyronin (T3) a tyroxin (T4) (Reece, 1998).

3.2.1 Tvorba hormonů štítné žlázy

Epitelární buňky folikulů štítné žlázy aktivně vycytávají z krve jódidové ionty. Účinkem peroxidázy se jódid mění na molekulární jód, stává se součástí zásobní molekuly tyreoglobulinu a hromadí se ve štítné žláze (Vrzgula et al, 1990; Schenck, Kolb, 1991; Ferenčík, 2000; Jelínek et al, 2003; Jiskra 2011).

Tyreoglobulin je velká glykoproteinová molekula, secernovaná do folikulu buňkami epitelu. Její molekulová hmotnost je okolo 680 kilodaltonů. Obsahuje mnoho tyrozinových molekul (Reece, 1998). Atomy jódu se hned připojují jodací k tyrozinovým zbytkům v molekulách tyreoglobulinu, kde se vyskytují ve vysoké koncentraci. Na jednu molekulu připadá až 120 tyrozinových molekul. Tímto vzniká monojótyrozin a dijódtyrozin (Schenck, Kolb, 1991).

Spojením monojótyrozinu a dijódyrozinu vzniká 3, 5, 3'trijódtyronin. Sloučením dvou molekul dijódyrozinu vznikne tyroxin. V obou případech vzniká také aminokyselinový zbytek (Reece, 1998).

Aminokyselinový (Alaninový) zbytek, též jódovaný tyrozinový zbytek se ve folikulárních epitelových buňkách nacházejí v množství asi 10% tyroxinu a 80 – 85% monotyrozin a dijódyrozin (Schenck, Kolb, 1991). Tyrozinové molekuly zůstávají spolu ve vazbě, epitelové buňky folikulu produkují enzymy, potřebné pro spojení molekul a tvorbu T3 a T4. Spojené tyroziny, připojené k molekule tyreoglobulinu, jsou po syntéze skladovány ve folikulu. Zatímco tyrozinové zbytky jsou připojeny k tyreoglobulinovým molekulám. (Reece, 1998). Z jódovaných tyroxinových zbytků se část jódu účinkem dejódáz neustále uvolňuje, přitom se tvořící jodid oxidací znovu zabudovává. Je to neustálý cyklus tvorby a rozkladu těchto hormonů vázaných na bílkoviny (Schenck, Kolb, 1991). Tento proces vyžaduje značné množství kyslíku a energie (Jelínek et al, 2003). Reece (1998), píše, že 90% uvolněného tyreoidního hormonu představuje T4.

Pavlatá (2009) tvrdí, že z aktivně vychytávaného jódu ve štítné žláze se následně tvoří dijódyrozin (T2) a z jeho dvou molekul fyziologicky neaktivní transportní forma hormonu štítné žlázy tetrajotyronin (T4).

Ve štítné žláze dochází kromě tvorby thyreotropních hormonů, také k rozpadu vytvořených hormonů = dejódaci, a to ve všech tkáních (Boďa et al, 1990). Dejódací se označuje odstranění jódu (Vokurka a Hugo, 2004). Probíhá dejódace T4 na T3, což vede ke vzniku biologicky účinnější látky (T3 je 5-10 krát účinnější než T4) (Boďa et al, 1990).

3.2.2 Přenos hormonů štítné žlázy v krevní plazmě a jejich přeměny

Molekuly tyreoglobulinu s navázanými T3 a T4 nevstupují přímo do krve. Uvolnění hormonů do krve probíhá tak, že z koloidu, který je obklopen a uzavřen folikulárními buňkami se pomocí proteolytických enzymů oddělí T3 a T4 z tyreoglobulinu. Tím je umožněna jejich resorbce z bází buněk (Schenck a Kolb 1991; Reece, 1998).

Hormony štítné žlázy jsou přenášeny krví ve vazbě na speciální transportní proteiny (Schenck a Kolb, 1991; Narayanan, Weigel, 2004). Zejména (až 75%) na TBG (vazební globulin), zbytek pak na transthyretin (10%) a thyroxin vázající albumin (15%) (Reece, 1998). TBG se syntetizuje v játrech a podmiňuje celkovou plazmatickou koncentraci T4, úroveň FT4 se však nemění (Blumhart, Scoot, 1996).

O thyroxinu se dlouho předpokládalo, že je jediným hormonem štítné žlázy. Později se zjistilo, že T3 má větší aktivitu než T4. Někteří odborníci šli tak daleko, že T4 přisoudili funkci prohormonu a zásobního zdroje účinné látky T3. Pro endokrinology bylo velkým zjištěním, že T3 vzniká převážně deiodací T4, a to téměř ve všech periferních tkáních (Ferenčík, 2000).

Účinnost thyroxinu je menší než trijódtyroninu, jeho účinek trvá kratší dobu (Schenck, Kolb, 1991). Thyroxin je vesměs považován za prekurzor trijódtyroninu, protože u savců se na buněčné úrovni váže trijódtyronin 10x snadněji než thyroxin (Kalač, 1997). Dle Vrzguly et al, (1990) se thyroxin váže asi z 99,95 % na bílkoviny plazmy. T3 se váže na stejné bílkoviny jako T4, ale jeho vazba je mnohem slabší a T4 ho vytěsňuje. Přesto, že je koncentrace T3 v krvi nižší, je účinnější než T4, protože rychleji přechází do tkání a snadněji se přeměňuje (Schenck, Kolb, 1991). To je důsledkem toho, že aktivita T3 dosahuje aktivity T4, i když se T3 v krvi nachází v tak nepatrném množství (Vrzgula et al, 1990).

Pro změny ve vazebních proteinech je proto přesnější pro odhad stavu štítné žlázy stanovení FT3 a FT4 (Blumhart, Scoot, 1996).

Vazba na proteiny je další zásobní formou tyreohormonů a je v rovnováze s FT3 a FT4. T3 a prohormon T4 se z vazebných proteinů uvolňují a doplňují hladinu volných hormonů podle potřeby organismu (Blumhart, Scoot, 1996).

Přeměna T4 na T3 v tkáních je regulována úrovní metabolismu. Podle potřeby se thyroxin mění na účinný T3 nebo při přebytku tyreohormonů v krvi na metabolicky neúčinný reverzní trijódtyronin (rT3) (Blumhart, Scoot, 1996). Jódací je metabolizováno 80% thyroxinu, z toho 35% na T3 a 45% na rT3 (Límanová, 2005).

Sekrece tyroxinu a trijódtyroninu závisí na míře vykonávané práce, klimatických podmínkách, výživě a dalších faktorech jako je laktace, gravidita aj. (Schenck, Kolb, 1991). K aktivaci T₃ na T₄ dochází prostřednictvím dejódáz, které patří mezi selenoproteiny a jejichž aktivita je závislá na přítomnosti dostatečného množství selenu v organismu. Až více než 80% T₃ vzniká extratyroidálně, především v játrech a ledvinách, ale také v kůži. U novorozenců přežvýkavců je velmi významná aktivita v hnědé tukové tkáni, která slouží jako zdroj T₃ pro ostatní tkáň (Pavlata, 2009).

FT3 a FT4

Většina hormonů štítné žlázy cirkulujících je v krvi vázána na transportní bílkoviny (thyroxin vázající globulin - TBG, prealbumin, albumin) a tudíž jsou biologicky neaktivní. Biologickou aktivitu vykazuje jen malá část hormonů, která se v krvi vyskytuje ve volné formě – volný trijódtyronin (FT3) a volný thyroxin (FT4) (Kotačová, 2012).

Například T₄ cirkuluje v krvi ve dvou formách (The American Thyroid Association, 2005):

1. T₄ - vázaný na proteiny, které zabraňují jeho vstupu do tkání
2. FT₄ - „volný“ T₄, který vstupuje přímo do cílových tkání, které ovlivňuje. Tento hormon je důležitý k posouzení stavu štítné žlázy.

Vzhledem k tomu, že koncentrace FT₄ a FT₃ jsou nezávislé na změnách hladin vazebných proteinů, odrážejí koncentrace FT₃ a FT₄ skutečný stav činnosti štítné žlázy. Jejich hladiny jsou zvýšeny pouze u osob se zvýšenou funkcí štítné žlázy, nízké hladiny naopak svědčí pro sníženou funkci štítné žlázy (Kotačová, 2012).

3.2.3 Regulace tvorby hormonů štítné žlázy

Principem této regulace je tzv. negativní zpětná vazba (Jiskra, 2011). Tvorba hormonů štítné žlázy je regulována činností hypotalamu (část mezimozku) a hypofýzou (podvěskem mozkovým). Když hladiny T4 a T3 v krvi klesnou pod určitou úroveň, hypotalamus uvolní hormon thyreoliberin (TRH), který stimuluje hypofýzu k vyloučení thyreotropinu (TSH). TSH pak podněcuje štítnou žlázu k tvorbě většího množství hormonů. Jakmile jsou koncentrace T4, T3 v krvi zvýšeny, další uvolňování TRH a tím i TSH je zpětnovazebně tlumeno. Naopak pokud je hladina hormonů štítné žlázy vysoká, sekrece TSH a TRH klesá (Jiskra, 2011; Kotačová, 2012).

Blumhart a Scoot (1996) píší, že hlavním zpětnovazebním faktorem je T3.

TSH ovlivňuje růst štítné žlázy a tvorbu T3 i T4 (Blumhart, Scoot, 1996; Jelínek et al, 2003; Jiskra, 2011). Po zvýšeném působení TSH dochází k morfologickým změnám na folikulárních buňkách – zvětšuje se epitel folikulu (Marvan et al., 1998). Jelínek et al., (2003) považuje zpětné vazby regulace v hypotalamohypofyzárním systému a periferních endokrinních žlázách za jednu z nejsložitějších. Podle Marvana et al. (1998) je k syntéze a uvolňování hormonů T3 a T4 potřeba TSH, ale i dostatek jódu a aktivita příslušných buněčných organel a folikulárních buněk.

3.3 Funkce hormonů štítné žlázy

Hormony štítné žlázy jsou důležité pro řízení a regulaci velkého množství fyziologických procesů, včetně vývoje, metabolismu a rozmnožování (Narayanan, Weigel, 2004). Vykonávají regulační činnosti, které zřejmě nepřímo ovlivňují funkce téměř všech orgánů a hlavních funkcí těla. Ve všech cílových tkáních byly v buněčném jádře identifikovány speciální receptory (Lissitzky, 1990).

Pavlatá (2009) a další autoři upřednostňují výrazný vliv trijódtyroninu na celkový metabolismus, jeho růst a vývoj. Hormony mají místně i časově omezený účinek, to znamená, že ovlivňují jen určitý orgán a po určité době se rozpadne a vyplaví z organismu (Ferenčík, 2000).

Tab.č. 1 Nejdůležitější funkce hormonů štítné žlázy rozděluje Lissitzky (1990) do dvou skupin

| Vliv na růst a vývoj | Metabolické efekty |
|---|--|
| Zrání mozku | Vliv na metabolismus cukrů, tuků a bílkovin |
| Růst chrupavek | Minerální rovnováha |
| Zrání plic | Spotřeba kyslíku a energie |
| Vývoj endokrinní soustavy (hormonální růstová regulace) | Stejně nebo protichůdné funkce jako další hormony (inzulin, steroidy, katecholaminy) |

Vliv na růst a vývoj

Dostatek hormonů štítné žlázy je důležitý během fetálního vývoje i po porodu (Lissitzky, 1990; Jiskra, 2011). Při nedostatku vede k zaostalému vývoji mozku, malému počtu neuronů v mozkové kůře a myelinizaci (nedostatečnému vytváření nervových obalů nervových spojů) (Lissitzky, 1990).

Hormony štítné žlázy jsou důležité pro vývoj a diferenciaci centrální nervové soustavy (Lissitzky, 1990). Zrychlují reflexní odpovědi (Jelínek et al., 2003). Centrální nervová soustava (CNS) je nejvýše postaveným řídicím a spojovacím systémem organismu. Řídí nebo alespoň zasahuje do funkce všech orgánů a koordinuje jejich činnost a vzájemné vztahy tak, aby odpovídaly potřebám celého organismu. Společně s humorální soustavou tvoří funkční celek, podílející se na regulaci organismu (Trojan et al, 1994).

Správná funkce štítné žlázy má také zásadní význam pro mineralizaci a sílu kostí (Springer, 2010). Tyreoidální hormony výrazně stimulují lineární růst a vývoj kostí. T3 stimuluje přímo aktivitu a zrání chondrocytů. Zároveň urychluje jejich růst prostřednictvím stimulace sekrece růstového hormonu (Barne a Levy, 1990). Hypertyreóza vede k osteoresorpci a osteoporóze (Trávníček, 2000).

Tyroxin a trijódtyronin se váží na receptory a přenášejí se do buněčného jádra, tam podporují syntézu RNA a bílkovin (Schenck a Kolb, 1991).

Metabolické efekty

Hormony štítné žlázy významně ovlivňují metabolismus cukrů, tuků a bílkovin (Jiskra, 2011). Kromě toho mají i vliv na metabolismus vody, minerálních prvků a dusíku (Lissitzky, 1990). Proto je jejich přiměřené množství nutné pro správnou funkci všech orgánů a tkání organismu po celý život (Jiskra, 2011).

Hormony štítné žlázy zvyšují bazální metabolismus ve všech tkáních a orgánech s výjimkou mozku, sleziny a varlat, které postrádají receptory pro inzulin (Límanová et al, 1995). K těmto neovlivněným orgánům přidává Reece (1998) ještě plíce a sítnici.

Velmi významnou funkcí hormonů štítné žlázy je jejich schopnost zvyšovat spotřebu kyslíku a produkovat teplo. Jelikož se 90% spotřeby kyslíku se odehrává v mitochondriích, byly tyto orgány považovány za pravděpodobný cíl tyroidních hormonů. Produkce tepla je spojována s buněčným dýcháním, a tím i oxidací látek získaných z potravy. Množství energie při jejich oxidaci je uvolňováno postupně a kontrolovaně (Lissitzky, 1990).

Stimulují tvorbu enzymů intermediálního metabolismu (Trávníček, 2000). Zrychlují vstřebávání glukózy a metabolismus tuků. Zvyšují produkci volných mastných kyselin, ale také jejich oxidaci, a to jak v játrech, tak v periferních tkáních (Límanová et al, 1995). Ovlivněním jaterních receptorů mají vliv i na metabolismus cholesterolu (Trávníček, 2000). Mají také vliv na oxidační poměry a syntézu proteinů ve všech buňkách (Pavlata, 2009). Dále působí stimulačně i na respirační centrum, na erytropoézu (zvýšení sekrece erythropoetinu z ledvin) a motilitu střeva (průjmy při hypertyreóze) (Trávníček, 2000).

Mají i kardiovaskulární účinek. Zesilují kontrakci srdce, jeho sílu a frekvenci (Trávníček, 2000). Podílí se na vzniku drobných cév a krevních vlásečnic (Lissitzky, 1990; Jelínek et al., 2003). Zvýšením potřeby kyslíku se následně stimuluje krvetvorba (Jelínek et al., 2003).

Působí na činnost jiných hormonů (Jelínek et al., 2003). Ovlivňují metabolismus hormonů nadledvinek, zkracují nebo prodlužují délku trvání účinku kortizolu (Trávníček, 2000). Má vliv i na tvorbu somatostatinu, který tlumí uvolňování růstového hormonu. Podílí se na pigmentaci kůže a kožních derivátů (Jelínek et al., 2003). Štítná žláza má nesporný vliv i na laktaci, stimuluje tvorbu mléka a zvyšuje obsah mléčného tuku (Jelínek et al., 2003).

Parafolikulární buňky štítné žlázy neboli C- buňky produkují hormon kalcitonin (tyreokalcitonin, TC), který je zapojený do soustavy hospodaření organismu s vápníkem (Schneiderk, 2000). Tento hormon snižuje obsah vápníku v krvi a je antagonistou paratyridinu – parathormonu (Marvan et al, 1998).

Hlavní funkcí kalcitoninu není udržování normální hladiny krevního vápníku, ale dlouhodobé udržování homeostázy vápníku v kosterní soustavě, chrání například kostru matky proti nadměrné resorpci vápníku (Ferenčík, 2000). Kalcitonin inhibuje resorpci vápníku z kostí, snižuje tak hladinu vápníku v krevní plazmě (Reece, 1998). Čím je v krvi více vápníku, tím je i větší sekrece kalcitoninu. Působí také na ledviny, protože zvyšuje sekreci sodíku, draslíku, vápníku, hořčíku a fosfátů, ovlivňuje také metabolismus vitamínu D (Ferenčík, 2000).

3.4. Význam krve pro přenos hormonů štítné žlázy

Jak již bylo uvedeno v kapitole 3.2.2 Přenos hormonů štítné žlázy v krevní plazmě a jejich přeměny, krev hraje významnou roli v přenášení hormonů štítné žlázy. Pro lepší přiblížení zde uvádím charakteristiku krve a krevního plazma.

Krev je životně důležitá tělesná tekutina cirkulující v uzavřeném systému. Spoluvytváří vnitřní prostředí organismu. Hlavní funkce krve jsou transportní, regulační a ochranná (Doubek et al, 2003). Krev je významná především při transportu živin, kyslíku, oxidu uhličitého, odpadních produktů, tepla, protilátek a důležitých hormonů. Krevní oběh udržuje také rovnováhu tělních tekutin a acidobazickou rovnováhu v těle. Krev se skládá z buněk (krevních elementů) a z krevní plazmy. Krevními buňky jsou erytrocyty (červené krvinky), leukocyty (bílé krvinky) a trombocyty (krevní destičky) (Reece, 1998).

Dospělé ovce mají 55 – 65 ml krve / kg ž. hm. U mladých zvířat je objem krve na jednotku větší (Doubek et al, 2003).

Krevní plazma

Krevní plazma (*plasma sanguinis*) je žlutavá, průhledná, mírně alkalická intravaskulární kapalina. Z fyziologického hlediska představuje plazma nejpodstatnější část vnitřního prostředí organismu. Obsahuje 80 – 90% vody, dále pak anorganické a organické látky v relativně stálých koncentracích (Doubek et al, 2003). V krevní plazmě jsou suspendovány formované krevní elementy, jsou v ní obsaženy i koloidní látky a rozpuštěné přepravované látky (Reece, 1998). V krevní plazmě jsou přítomny rovněž hormony, vitaminy i enzymy (Doubek et al, 2003).

3.5 Vliv jódu a selenu na funkci štítné žlázy

Jód a selen jsou prokázané esenciální mikroprvky, které vyžadují zvláštní pozornost, protože jejich přirozený obsah v krmivech není vždy postačující (Jeroch, 2006).

3.5.1 Jód

Název jódu je odvozen z řeckého „iodes“ = fialový. Tento prvek byl objeven v roce 1811 při zpracování popela mořských řas francouzským chemikem B. Courtoisem. Jód je nekovový prvek, halogen, šedočervené kovové barvy (Vokurka a Hugo, 2004). Základní a velmi důležitou funkcí jódu je jeho účast na syntéze hormonů štítné žlázy (Musil et al, 2010; Pavlata, 2009; Jelínek et al, 2003).

V organismu je ho jen nepatrné množství ve formě jodidu (Vokurka a Hugo, 2004). Jeho koncentrace v těle zvířat činí 50 až 200 µg na 1 kg živé hmotnosti. S přibývajícím věkem se jeho koncentrace snižuje. V organismu je jód obsažen ve všech buňkách, tkáních a tekutinách organismu ve značně rozdílných koncentracích (Illek, 2003). Největší množství tohoto prvku je obsaženo ve štítné žláze. Podle Ferenčíka (2000) obsahuje asi 50% z celkového množství jódu v organismu, Jelínek et al., (2003) a Pavlata (2009) uvádějí až 80%. 10 - 15% je obsaženo ve svalovině, zbytek pak v kůži, skeletu a ostatních orgánech. V krvi je koncentrace jódu velmi nízká a tvoří ji převážně hormony štítné žlázy vázané na bílkoviny. Anorganická forma jódu v krevní plazmě je velmi rychle vychytávána štítnou žlázou a vázána na bílkoviny krevní plazmy (Illek, 2003).

Jód se ukládá jako zásoba ve formě tyreoglobulinu, ze kterého se T4 uvolňuje v případě nedostatečného příjmu jódu (Popesko, 1992). Obsah jódu je vázán na obsah tuku, odtučněné mléko má tudíž nižší koncentrace jódu (Pavlata, 2009).

Zdrojem jódu pro hospodářská zvířata je pitná voda, krmiva a minerální směsi. Koncentrace jódu ve vodě a krmivech je značně rozdílná podle obsahu jódu v půdě (Illek, 2003). Celé území České republiky patří mezi strumigenní oblasti, protože má nepatrný obsah jódu v půdě (Suchý et al, 2009). Podoba a Langer (1993) zdůrazňují, že území s nedostatkem jódu jsou hlavně oblasti Českomoravské vysočiny, Šumavy a Jizerských hor.

Pro kontrolu dosažené nutriční saturace zvířat jódem se využívá stanovení jeho koncentrace v moči, u laktujících zvířat v mléce, u nosnic ve vaječném žloutku (Trávníček et al, 2006)

Metabolismus jódu

Jód je stejně jako další anionty velmi účinně absorbován z gastrointestinálního traktu a jeho využití u přežvýkavců stoupá také díky účinnému opakovanému vylučování jódu do slezu (Pavlata, 2009). Jód se vstřebává i kůží a plícemi (Illek, 2003). Absorbovaný jód je transportován krevním řečištěm ve volné vazbě na plazmatické proteiny a je aktivně vychytáván štítnou žlázou (až 90% jódu, který tímto orgánem projde) (Pavlata, 2009). Úroveň resorbce jódu je ovlivněna působením řady látek, tzv. strumigenů, ke kterým náleží dusičnany, dusitany, glukosinoláty, kyanogenní glykosidy, huminové látky a izoflavony. Resorpci jódu snižuje také nadbytek vápníku a draslíku v krmné dávce i některé těžké kovy. (Jelínek et al, 2003). Míra využití resorbovaného jódu se u savců pohybuje mezi 30 – 70%, u drůbeže mezi 4 – 8% (Schenck, Kolb, 1991).

Exkrece jódu probíhá prostřednictvím ledvin, v menší míře pak slinami, žlučí, žaludeční a střevní šťávou. Malá část jódu se vylučuje potem. Relativně značné množství jódu je vylučováno mlékem a kolostrem. (Jelínek et al, 2003).

Při dostatečném příjmu jódu se asi 50 – 70% vylučuje ledvinami (Schenck, Kolb, 1991).

Potřeba jódu

Pro většinu zvířat činí potřeba jódu 0,3 mg/kg sušiny krmné dávky. U mláďat je potřeba vyšší než u zvířat dospělých. Vyšší potřeba jódu je také během gravidity a při vysoké laktaci (Illek, 2003).

Podle Grahama (1991) by se denní příjem jódu u dojnic při jeho obsahu 0,2 – 2,0 mg na kg sušiny krmiva a průměrném příjmu 13 kg sušiny měl pohybovat od 2 – 27 mg na krávu. Pavlata (2009), udává orientační spotřebu jódu v našich podmínkách od 0,4 mg/kg sušiny pro telata do 1,0 mg/kg sušiny u jalovic do chovu. Požadavky I na dojnice je 0,5 mg/kg sušiny (Reidl a Horvath, 1980).

K pokrytí potřeby stopových prvků u ovcí by 1 kg sušiny měl obsahovat 0,3 mg I/kg sušiny. U rostoucích ovcí jsou požadavky o něco nižší, odpovídají 0,2 mg I/ kg sušiny (Jeroch, 2006). Slanina (1991) uvádí denní potřebu jódu pro ovce 0,2 – 0,5 mg na kilogram sušiny krmiva.

Tab. č. 2 Potřeba jódu pro bahnice podle Labudy et al, (1982)

| Bahnice | lehčí typ (ž.hm. 45 kg) | Těžší typ (ž. hm. 55 kg) |
|----------------------------|-------------------------|--------------------------|
| jalové | 0,14 mg | 0,17 mg |
| první dva měs. březosti | 0,17 mg | 0,20 mg |
| poslední tři měs. březosti | 0,20 mg | 0,23 mg |
| 1 jehně | 0,22 mg | 0,24 mg |
| 2 jehňata | 0,24 mg | 0,26 mg |

Výsledky pokusů informují o nízkém obsahu jódu v prostředí jihočeských okresů, kladou důraz na systematické obohacování krmných dávek ovcí a koz jódem a indikují další výzkum. Koncentrace jódu byla stanovena v mléce 60 ovcí z deseti lokalit 7 jihočeských okresů a 94 koz a 64 různých majitelů z 8 jihočeských lokalit. (Trávníček, Kursa, 2001).

Z dlouhodobého sledování obsahu jódu v mléce a moči, je patrné, že ani v současnosti není zajištěný dostatečný příjem jódu v celé horské oblasti Šumava, vzhledem k jeho nízkému obsahu v travních porostech (Kroupová et al, 2000)

K základním metodám prevence nebo léčení poruch metabolismu jódu z jeho deficitu nebo působením nitrogenních kyanogenních látek, zvyšující potřebu jódu, patří trvalá dotace jódu prostřednictvím jodizovaných solných lizů nebo minerálních pramic s obsahem tohoto prvku (Pavlata, 2009). V posledních letech se nabídka minerálních krmiv obohacených jódem a jejich používání značně rozšířila. Obsah jódu v nejpoužívanějších minerálních krmných přísadách se pohyboval v rozmezí 50 -110 mg/kg (Kroupová et al, 2000).

K trvané dotaci jódu se nejčastěji využívá jodid draselný nebo jodičnan vápenatý. K dalším používaným sloučeninám patří jodid měďnatý nebo jodistan vápenatý. Pokud není nutná trvalá dotace jódu a v určitých obdobích je potřeba zajistit jeho aplikaci. Používají se jednorázové nebo opakované perorální aplikace vyšších dávek jodidu nebo jodičnanu draselného, např. v období gravidity (Pavlata, 2009). Od minerálních doplňků obsahující jodid draselný producenti ustupují pro jeho špatnou stabilitu a vazbu s některými substráty (Thér, 2001). U ovcí jsou zákonem povoleny dávky jodidu draselného (62% jódu) v samotných krmných směsích (88% sušiny) do 10mg/kg (Jeroch et al, 2006).

V případě, že se jedná o sekundární poruchy metabolismu jódu, pak musí být preventivní terapeutická opatření zaměřena na odstranění těchto příčin (např. dotace selenu a speciální úpravy krmiv, aplikace Cu pro eliminaci nitrogenních látek) (Pavlata, 2009).

Nedostatek jódu

Nedostatek jódu v organismu se odborně nazývá jódopenie (Vokurka a Hugo, 2004). Současné znalosti ukazují, že důsledky deficitu jódu jsou mnohem širší, než se předpokládalo dříve (Zamrazil, 1995). K základním příznakům deficitu jódu patří morfologické, histologické a biochemické změny štítné žlázy (Pavlata, 2009). Výrazný nedostatek vede ke zvětšení štítné žlázy (strumy) a případně k poruše její funkce (Vokurka a Hugo, 2004). Využití a potřebu jódu ovlivňují strumigenní látky v krmivech, tj. dusičnany, dusitany, huminové látky obsažené ve vodě, některé léky a další složky krmiva. (Suchý et al, 2009). V kapitole 3.6.2 Hypothyreóza, jsou důsledky nedostatku jodu popsány podrobněji.

Nedostatek jódu lze zjistit vyšetřením štítné žlázy, zda se zvětšila. Využívá se také biochemických změn, při které se stanoví koncentrace jódu vylučovaného močí a mlékem a také diagnostika stanovení koncentrace hormonů štítné žlázy. Při nedostatku jódu je také pozitivní odezva organismu na zvýšenou dotaci tohoto prvku (Pavlata, 2009).

Při deficitu jódu dochází ke změnám poměru T3 : T4. Klesá koncentrace T4 a zvyšuje se tvorba T3. Při interpretaci výsledků vyšetření však musíme respektovat skutečnost, že metabolismus hormonů štítné žlázy je výrazně ovlivňován také metabolismem selenu (který prostřednictvím DI ovlivňuje konverzi T₄ na T₃) a také působením nitrogenních látek. Při takovýchto sekundárních dysfunkcích štítné žlázy bývá např. vylučování jódu močí vysoké (Pavlata, 2009).

Nadbytek jódu

Pokud se jód vyskytuje v prostředí v silném přebytku, rostlinám škodí, růst se zpomaluje, rostlina chřadne a případně hyne, ale jeho hladina v buněčné šťávě se podstatně nezvyšuje a k otravám dobytka většinou nedochází (Míka, 1997)

Otravy jódem (jodismus) v našich podmínkách přicházejí teoreticky v úvahu vzhledem k tomu, že jód je používán k suplementaci krmných dávek a navíc jsou různé sloučeniny jódu používány jako součást dezinfekčních přípravků. Otravy však hrozí především při dlouhodobějším podávání vysokých dávek jódu. K hlavním příznakům otravy se řadí slzení, salivace, výtoky z nosu, suchý kašel, suchá a šupinatá kůže (hlava, krk, hřbet), nechutenství, tachykardie a aborty. Chronické otravy se však mohou projevat jako struma a snížení imunitních funkcí (Pavlata, 2009)

Vzhledem k tomu, že přijatý jód se snadno vylučuje močí, je jeho nadbytek dobře tolerován (Illek, 2003). Vysoký příjem jódu způsobuje hypertyreózu štítné žlázy, toto onemocnění je popsáno v kapitole 3.6.1 Hypertyreóza.

3.5.2 Selen

Selen byl objevený v r. 1817 Berseliusem, název tohoto prvku vznikl podle bohyně měsíce Selene (Ferenčík, 2000). Byl známý především jako prvek s toxickými vlastnostmi. V dobách Marco Pola byly totiž známy otravy selenem koní. Schwartz a Folz však zkoumali selen podrobněji a po 140 letech, v roce 1957, objevili důležité fyziologické účinky selenu a jeho biologický význam pro růst a zdraví zvířat i lidí (Trávníček et al, 2004).

Selen je biogenní prvek, který je obsažen ve všech buňkách, tkáních a tekutinách živočichů. Je nezbytný pro mnoho biochemických funkcí v organismu a nemůže být nahrazen jinými prvky (Illek, 2003) Selen je polokov, který se svými chemickými vlastnostmi podobá síře (Ferenčík, 2000; Pavlata, 2009).

Selen je popisován jako prvek s nejrůznějšími funkcemi (Pavlata, 2009). V současnosti se selen považuje za klíčový prvek pro funkci imunitního systému (Ferenčík, 2000). Zvyšuje produkci protilátek, a to i v kolostru (Illek, 2003). Má vysokou antioxidační aktivitu a stimuluje aktivitu glutathionperoxidázy (GSH-Px), které je důležitá pro prevenci oxidace buněčných stěn (Masopust, 1997). Významně omezuje toxické účinky kadmia, arsenu, rtuti, olova a některých organických sloučenin. Kromě ochrany buněk před působením volných kyslíkových radikálů, chrání také DNA. Selen ovlivňuje i metabolismus prostaglandinů a esenciálních mastných kyselin. Výrazně působí na plodnost samic i samců. Selen snadno prostupuje přes placentu a je nezbytný pro optimální intrauterinní vývoj (Illek, 2003).

Selen je důležitý pro činnost štítné žlázy. V těle se nachází ve sloučeninách – selenoproteinech, které mají enzymatickou aktivitu. Údajně existuje asi 50 různých selenoproteinů. Na štítnou žlázu a její hormony působí selen pomocí jodtyronin – 5-dejódázy, která reguluje syntézu a degradaci trijódtyroninu (Pavlata, 2009) a také má vliv na termoregulaci (Illek, 2003). Dejódázy jsou selenoproteiny regulující konverzi tyroxinu (T4) na biologicky aktivní formu trijódtyroninu (T3) nebo reverzní hormon štítné žlázy trijódtyronin (rT3), který je neaktivní (Pavlata, 2009). V tabulce č. 3 jsou vypsány různé typy dejodináz a jejich upřednostňovaný substrát.

Tab. č. 3 Tři typy dejodináz a jejich preference (Reffetoff a Nicoloff, 1995):

| | Typ I | Typ II | Typ III |
|----------------------|-----------------|-----------------|---------------|
| Preference substrátu | $rT3 > T4 > T3$ | $T4 > rT3 > T3$ | $T4 \geq rT3$ |

V těle zvířat je obsah selenu velmi nízký, přičemž největší množství selenu je ve svalové tkáni. Koncentrace selenu v organismu zvířat se pohybuje v rozmezí 10 až 15 $\mu\text{g}/\text{kg}$ živé hmotnosti. Nejvyšší obsah je v ledvinách, játrech a pankreatu, relativně vysoká koncentrace je v myokardu a v kosterní svalovině (Illek, 2003). Selen se vyskytuje i v polynukleotidové části tRNA (Ferenčík, 2000). Nejnižší koncentraci selenu má tuková tkáň. Množství selenu v jednotlivých orgánech a tkáních je závislá na příjmu selenu potravou a chemické formě selenu (Illek, 2003).

Resorbce selenu probíhá aktivním způsobem v tenkém střevě, převážně v duodenu, v menší míře i v tlustém střevě. Míra resorbce u monogastričních zvířat je větší než u přežvýkavců, protože v předžaludku dochází k tvorbě redukováných sloučenin selenu, které se špatně vstřebávají. Resorbce je ovlivněna i věkem zvířat a především chemickou formou a rozpustností chemických sloučenin. Selen je vylučován močí, výkaly, mlékem a dýcháním. Potřeba selenu je ovlivněna věkem zvířat, intenzitou růstu, produkcí, graviditou a také příjmem vitamínu E (Illek, 2003).

Předpokladem dostatečného zásobení organismu zvířat selenem je jeho dostatečná přítomnost v půdě, kde není rovnoměrně rozdělen (Pavlata, 2009). Českou republiku lze zařadit mezi země s velmi nízkým příjmem selenu. Proto je nutné sledování tohoto prvku a případně ho suplementovat do krmných dávek (Trávníček et al, 2004). Organická forma selenu je pro zvířata dostupnější a podstatně účinnější než forma anorganická (Suchý et al, 2009). Organická forma selenu je i méně toxická (Illek, 2003). V současné době se využívají doplňky s organicky vázaným selenem (kvasinky, laktáty) a injekční aplikace selenovitaminových preparátů (Pavlata, 2009).

Doporučené dávky selenu jsou ve světě značně rozdílné, u nás se doporučují dávky pro skot 0,3 mg selenu/kg sušiny a pro ovce 0,2 – 0,3 mg selenu/ kg sušiny (Pavlata, 2009). Aby byla pokryta potřeba selenu u ovcí, měl by 1 kg sušiny obsahovat 0,15 mg Se (Jeroch, 2006). Z výsledků Kroupové et al, (2007) bylo potvrzeno, že při určování dostatečné dávky selenu je nutné dbát i na množství antioxidantů. Množství přijatého a využitého selenu závisí na formě a koncentrace selenu v životním prostředí a na druhu organismu (Ferenčík, 2000).

Nedostatek selenu

Nedostatek selenu způsobuje mnoho zdravotních poruch. Velmi často bývají postižena mláďata (Illek, 2003). U savců i jiných zvířat nastávají degenerační změny některých orgánů (např. degenerace jater, svalová dystrofie) a snižuje se účinnost imunitního systému (Ferenčík, 2000). Známkou deficitu selenu u telat je hlavně nutriční svalová dystrofie, která často způsobuje neschopnost sát mléko a tele pak rychle hyne. Dalšími příznaky u telat jsou celková slabost, slabá imunita, snížení chladové rezistence, strnulost a degenerace svalů (Pavlata, 2009).

U dospělých ovcí způsobuje onemocnění mléčné žlázy, snížení imunity a pokles produkce růstu a kvality vlny. U ovcí jsou také popisovány poruchy reprodukce – embryonální mortalita, ovariální dysfunkce, hypertrofie plodů a málo jehňat ve vrhu (Trávníček et al, 2004). U skotu je častým problémem zadržetí lůžka (Pavlata, 2009). U prasat je častý výskyt nekrózy jater (Flachowsky, 2003, Illek, 2003). Jeho nedostatek u lidí často způsobuje kardiovaskulární onemocnění, nebo i vznik nádorů (Masopust, 1997).

Deficitem selenu na plazmatické hormony bývá způsoben pokles aktivity DI v periferních tkáních, doprovázeným rychlým vzestupem koncentrace T4 a malým poklesem T3. Při jeho nedostatku se zvyšuje potřeba vit. E (Pavlata, 2009).

Nadbytek selenu

Některé rostliny selen v půdě vyžadují pro svůj růst a vývoj a mohou ho kumulovat v poměrně velkých koncentracích (až 1%) (Ferenčík, 2000). Při vyšší koncentraci jsou sloučeniny selenu toxické (Pavlata, 2009). Při předávkování vzniká tzv. alkalická choroba, která způsobuje ztrátu chuti, nekoordinovaný pohyb, kolikové bolesti až úhyn zvířete. Chronickým nadbytkem selenu dochází k patologickým změnám na myokardu, ledvinách, játrech, rohovině paznehtů a kopyt, apatie, vypadávání srsti, hubnutí až úhyn (Illek, 2003).

3.6 Poruchy funkce štítné žlázy

Poruchy funkce štítné žlázy se projevují buď její sníženou funkcí, kdy se netvoří dostatek hormonů, nazývanou hypotyreóza. Nebo naopak zvýšená činnost štítné žlázy, kdy se tvoří nadprodukce hormonů, se nazývá hypertyreóza nebo též tyreotoxikóza.

Zvýšené i snížené množství hormonů štítné žlázy není dlouhodobě slavitelné se životem. Hypotyreóza i hypertyreóza mohou být způsobeny řadou různých příčin. Jiskra (2011) uvádí, že nejčastější příčinou poruchy štítné žlázy je autoimunitní zánět - neinfekční zánět způsobený poruchou imunity. Kromě toho může být štítná žláza postižena i jinými záněty, uzly a nádory.

Poruchy štítné žlázy můžeme rozdělit podle lokalizace. Při primární poruše je problém přímo ve štítné žláze. Jestliže je porucha na úrovni hypofýzy, jedná se o sekundární. Pokud je porucha v hypotalamické sekreci TRH, jde o poruchu terciální (Blumhart, Scoot, 1996).

Důsledky neúměrného příjmu jódu lze podle Peksy et al, (2011) posuzovat podle morfologických parametrů a histologické struktury štítné žlázy. Podle Jiskry (2011) pojem struma (vole) označuje zvětšení štítné žlázy z jakékoliv příčiny a nesouvisí s její funkcí. Struma může být spojena s hypotyreózou, hypertyreózou i s normální funkcí štítné žlázy. Pisaříková (1994) uvádí, že vzniklá struma je projevem nedostatku jódu v krmné dávce, ale i působením strumigenních látek, například vysokým obsahem dusičnanů v krmivech a v napájecích vodách. Podle Kursy (1994) se na vzniku strumy podílí především zkrmováním vysokých dávek brukvovitých rostlin, ale i stresující faktory.

Ozáření štítné žlázy γ -paprsky vede k poklesu T3, zvýší se ale hladina rT3, ten je sice hormonálně neúčinný, ale jako antioxidant je účinnější než vit. E (Masopust, 1997).

3.6.1 Hypertyreóza

Hypertyreóza (tyreotoxikóza) je onemocnění způsobené vysokými hladinami hormonů štítné žlázy. Hypertyreózu můžeme dělit na primární, kdy je příčinou autoimunitní reakce (Gravesova – Basedowa nemoc) a sekundární, vzniklá nadprodukcí TSH. U lidí je to druhé nejčastější onemocnění žláz po diabetu (Vokurka a Hugo, 2004).

Graves – Basedowa choroba

Nefyziologicky vysokou sekreci tyroxinu popsal poprvé lékař Basedow (Schenck, Kolb et al, 1991). Jedná se o autoimunitní onemocnění, kdy se tvoří protilátky proti receptorům hormonu řídící činnost štítné žlázy, TSH, na buňkách štítné žlázy, s následným zvýšeným vylučováním hormonů štítné žlázy (T4, T3) (Kotačová [2012]). Hlavními příznaky jsou zvýšení bazálního metabolismu, vzestup srdeční frekvence, rychlé dýchání, zimomřivost, nervový neklid a typický je exoftalmus (vyboulení očí) (Schenck, Kol bet al, 1991; Jelínek et al., 2003). Zvýšeným bazálním metabolismem organismus ztrácí tělesnou hmotnost (Ferenčík, 2000). Štítná žláza je zvětšená, v těžších případech se objevuje myxedém (Vokurka a Hugo, 2004). Myxedémem se označují specifické otoky, kdy se v podkožkovém vazivu hromadí tekutina (Schenck, Kolb, 1991). Graves - Basedovou chorobu trpí lidé, skot, ovce i psi (Jelínek et al., 2003).

3.6.2 Hypotyreóza

Hypotyreóza je onemocnění způsobené sníženou funkcí štítné žlázy, a tím i sníženou tvorbou nebo účinkem jejích hormonů (Vokurka a Hugo, 2004).

Nedostatečná sekrece tyroxinu způsobuje zpomalení bazálního metabolismu, narušenou přeměnu energie, snížení plodnosti, embryonální úmrtnost nebo vypadávání srsti (Flachovsky, 2003). Jeho deficit v organismu způsobuje řadu onemocnění ovlivňující především růst a vývoj organismu (Musil et al, 2010). Nepříznivě ovlivňuje kojeneckou a novorozeneckou úmrtnost, fertilitu a fyzickou a psychickou kvalitu postižené populace (Zamrazil, 1995). Důsledkem hypotyreózy je potlačení tělesného i duševního vývoje (Ferenčík, 2000). Tento stav se označuje jako kretenismus (*cretino* – hlupák). U dospělých zvířat se v těžších případech tvoří také myxedém (Schenck a Kolb, 1991).

Při nedostatečném příjmu jódu štítná žláza nestačí produkovat dostatečné množství hormonů pro organismus, proto se snaží vyřešit nepříznivou situaci zvětšením se (struma). Tímto kompenzačním mechanismem se snaží jód lépe využít (Ferenčík, 2000; Vokurka a Hugo, 2004; Pavlata, 2009).

Hypoprodukce hormonů může být zapříčiněná nedostatkem jódu v potravě (Ferenčík, 2000). Při vzniku a rozvoji primární jódopenie se neuplatňuje jen nedostatek jódu, ale také některé zvláštnosti koloběhu jódu a jeho využití organismem (Stárka, 1995).

Vznik jódopenie je uváděn do souvislosti se zkrmováním objemných krmiv a obilných šrotů výhradně místní provenience bez obohacování jódem. Karenci jódu prohlubovali vyšší obsahy dusičnanů v krmivech a v pitných vodách a přítomnost brukvovitých rostlin v krmných dávkách (Herzig et al.,1995). Strumigeny jsou více popsány v kapitole 3.6.3 Strumigeny.

3.6.3 Strumigeny

Strumigen je látka způsobující vznik strumy, případně snížení funkce štítné žlázy. Ovlivňuje totiž vychytávání a zpracování jódu, a má vliv na tvorbu a uvolňování tyroxinu (Vokurka a Hugo, 2004).

Z přirozených látek v rostlinných krmivech mají tyto účinky např. produkty štěpení glukosinolátů, kyanogenní glykosidy, fenoly a lektiny. Dále jsou to fenoly s různým počtem funkčních skupin, které mohou interferovat s jódem při syntéze tyroxinu na biologicky neúčinné artefakty (Míka, 1997). Tyto látky se přirozeně vyskytují v některých rostlinách (především brukvovitých), a mají fungicidní a insekticidní vlastnosti. U zvířat negativně ovlivňují využití jódu v organismu, a proto je dnes snaha pěstovat jako krmiva odrůdy rostlin, které mají nízké obsahy těchto látek (Pavlata, 2009). Dusíkaté látky reagují s aminokyselinami a oligopeptidy v krevním řečišti. Navážou se na ně a vytvoří tím velké molekuly, které neprojdou z krve na místo určení a nemohou se využít (Tvrzník, 2008). Pro omezení strumigeních látek byly zavedeny limity pro podávání řepkového extrahovaného šrotu bahnicím do 15% v doplňkovém krmivu a jehňatům do 20% v kompletním krmivu. Pro řepkový šrot platí, že se smí podávat bahnicím do 10% doplňkovém krmivu a jehňatům do 15% v kompletním krmivu. Bahnicím může být podáváno max. 0,27 kg/sušiny/den (na 100kg ŽH) (Jeroch et al, 2006).

Strumigenní účinky mají také některá farmaka (např. deriváty thiouracilu) (Podoba a Langer, 1993). Zvýšená potřeba jódu je popisována také při zvýšeném množství arzenu, fluoru, kobaltu, ale i selenu (Pavlata, 2009). Z kontaminujících látek působí strumigenně zejména polychlorované bifenyly, polycyklické aromatické uhlovodíky, insekticidy (DDT), pesticidy a v neposlední řadě též PVC (Podoba, Langer, 1993).

Glukosinoláty

Glukosinoláty jsou významnými škodlivými složkami krmiv (Kalač, 1997). Jsou to glykosidy, které ve své molekule obsahují síru. Toxické nejsou samy glukosinoláty, ale jejich štěpné produkty. Hlavními štěpnými produkty jsou thiokyanáty, isothiokyanáty a goitrin (Tichá, Vyzínová, 2006).

Glukosinoláty jsou glukosidy běžně se vyskytující v mnoha druzích rostlin čeledi brukvovité, kaprovité, rezedovité a někt. dalších (Kalač, 1997). Glukosinoláty jsou obsaženy v zelí, řepce, řepce olejce a jejich křížencích (Jeroch et al., 2006). Z výživářského hlediska je rozhodující výskyt v rostlinách čeledi brukvovitých. V současné době je známo asi 120 glukosinolátů (Kalač, 1997). V semeni řepky se jich vyskytuje asi 10 druhů (Tichá, Vyzínová, 2006). Může se zdát, že pěstováním odrůd řepky s nízkými a velmi nízkými obsahy glukosinolátů byly škodlivé účinky překonány. Byly sice výrazně sníženy, ale nebyly vyloučeny. U tzv. dvounulových odrůd se celkový obsah glukosinolátů snížil pod 25 $\mu\text{mol/g}$. Při více než 40 $\mu\text{mol/g}$ se již odrůda pokládá za vysokoglukosinolátovou (Kalač, 1997).

Účinky glukosinolátů a jejich štěpných produktů na hospodářská zvířata jsou nejvíce prověřeny u řepkových šrotů, především extrahovaných a dalších bílkovinných krmiv (Kalač, 1997). Vyvolávají vjemy palčivosti nebo hořkosti a zhoršují chutnost i k poklesu příjmu krmiva, případně mohou procházet do mléka nebo vajec (Tichá, Vyzínová, 2006).

Glukosinoláty mohou mít strumigenní účinky pro savce i ptáky. Při zvýšeném příjmu glukosinolátů klesá podíl jódu zachyceného štítnou žlázou. Klesne hladina hormonů trijódtyroninu a tyroxinu, což vede ke zvýšené stimulaci štítné žlázy, a to k její hypertrofii. Přídavek jódu do krmiva tyto účinky nezmírní. Další závažný účinek je poškození jater, které se projevuje jejich krvácivostí. Ohrožená je hlavně drůbež, které může dojít až k úhynu. U hospodářských zvířat může docházet také k poklesu plodnosti (Tichá, Vyzínová, 2006).

Rozsah změn závisí na celkovém příjmu glukosinolátů, jejich složení a na délce doby, po kterou je zvíře přijímalo (Kalač, 1997). Větší pozornost je třeba věnovat telatům a jehňatům, která mají vyšší potřebu hormonů štítné žlázy a jen omezenou schopnost detoxikovat thiokynáty, protože ještě nemají vyvinutý bachor. Ke zhoršení plodnosti krav i bahnic by mohlo dojít při zkrmování řepkových šrotů jako jediného bílkovinného jaderného krmiva (Kalač, 1997).

U jehňat pokusné dávky do 12% vysokoglukosinolátových řepkových šrotů z jaderných krmiv nezpomalily růst, při vyšším zastoupení však užitkovost klesala (Kalač, 1997).

Kyanogenní glykosidy

Kyanogenní glykosidy jsou nejvýznamnějšími prekurzory sloučenin, které mohou uvolňovat toxický kyanovodík. Na ovcích se účinky kyanogenních glykosidů zkoumaly nejvíce. Při lehké otravě se dostavuje nechutenství, dále pak křeče a strnulost (Kalač,1997). Zvýšený příjem kyanogenních glykosidů nepříznivě ovlivňuje hladinu selenu v krvi ovcí (Gutzwiller, 1993). Orální letální dávka volného HCN u ovcí je 2,0 – 2,4 mg/kg ž.hm. Při pomalém příjmu kyanogenních rostlin, snášejí ovce 15 – 20 mg/kg ž.hm (Kalač,1997)

Lektiny

Závažný je výskyt lektinů v semenech luskovin. Kromě jiných poruch omezují resorpci jódu při entero- hepatické cirkulaci tyroxinu, čímž zvyšují jeho ztráty ve výkalech. Tímto zásahem do hormonálního systému se zpomaluje růst a klesá tělesná hmotnost. Orální letální dávky pro ovce jsou 1000 – 2000 mg/kg ž.hm (Kalač,1997).

Fenoly

Fenoly se vyskytují v bobovitých rostlinách, problematický je výskyt v semenech řepky (15 – 18 g/kg extrahovaného šrotu v sušině). Otravy se projevují zvětšením štítné žlázy, snížením plodnosti samic, úbytkem hmotnosti a vypadáváním srsti (Kalač,1997)

4. Materiál a metodika

Koncentrace hormonů štítné žlázy v krevní plazmě ovcí byla sledována v pokusu s odlišným nutričním příjmem selenu při stabilním příjmu jodu. Pokus probíhal v roce 2009 a analýzy biologického materiálu byly dokončeny v roce 2010.

Do pokusu bylo zařazeno 15 bahnic plemene Šumavská ovce v období po porodu. Pokusná zvířata byla ustájena v akreditované stáji pro pokusné účely Školního zemědělského podniku Jihočeské univerzity (číslo akreditace 1020/788/A/00). Ovce byly umístěny v samostatných kotcích s hlubokou podestýlkou, kotce měly rozměry 2 x 4 m. Každý kotec měl k dispozici samostatný vstup do venkovního výběhu.

Bahnice byly rozděleny do tří skupin (B1, B2, B3) po pěti kusech. Každé skupině byly podávány předem určené dávky jodu a selenu podle tabulky č. 4. Selen i jod byly součástí minerálního doplňku, který byl zamíchán do jadrné krmné směsi.

Tab. č. 4 Rozdělení bahnic do skupin

| Skupina ovcí | Jód (mg/ kg sušiny) | Selen (mg/ kg sušiny) |
|--------------|---------------------|-----------------------|
| B1 | 0,7 | 0,2 |
| B2 | 0,7 | 0,4 |
| B3 | 0,7 | 1,3 |

Odběr vzorků

Krev byla odebírána pokusným zvířatům z hrdelní žíly (*vena jugularis*) do heparinizované zkumavky a následně uložena do prostředí se stabilní teplotou. Krevní parametry byly stanoveny do 4 hodin po odběru. Krevní plazma byla získána odstředěním krve do 6 hodin po odběru a skladovaná při -15 °C. Koncentrace jednotlivých hormonů byly stanoveny v laboratoři Katedry veterinárních disciplín a kvality produktů Zemědělské fakulty Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích. Pro pozdější přehlednost se zapisovala evidenční čísla sledovaných zvířat.

Sledované hormony: TT4 (celkové množství tyroxinu), TT3 (celkové množství trijódtyroninu), FT4 (volná frakce tyroxinu), FT3 (volná frakce trijódtyroninu). Vzorke krve se bahnicím odebíraly v den porodu, 10., 30., 60. a 80. den po porodu. Koncentrace hormonů štítné žlázy v krevní plazmě se stanovila pomocí radioimunologické metody, pomocí RIA testů. Radioimunologické metody se vyznačují především vysokou citlivostí, ta je v řádech nanomolů až pikomolů.

Ke zpracování a následnému vyhodnocení výsledků byly použity programy Microsoft Office Word 2007 a Microsoft Office Excel 2007.

5. Výsledky

5.1 Koncentrace hormonů štítné žlázy u jednotlivých skupin bahnic

Tab. č. 5 Koncentrace hormonů u 1. skupiny bahnic

| Bahnice 1 | | den porodu | 10 dnů | 30 dnů | 80 dnů |
|-------------------------------|----|-------------------|---------------|---------------|---------------|
| TT4 (nmol/l) | x | 79,38 | 81,04 | 58,72 | 74,52 |
| | sx | 13,58 | 9,79 | 9,67 | 7,76 |
| TT3 (nmol/l) | x | 5,93 | 6,85 | 3,81 | 4,25 |
| | sx | 1,04 | 4,79 | 0,58 | 0,11 |
| FT4 (pmol/l) | x | 15,14 | 14,16 | 12,48 | 12,23 |
| | sx | 1,66 | 2,13 | 2,19 | 2,10 |
| FT3 (pmol/l) | x | 3,20 | 2,84 | 2,54 | 2,77 |
| | sx | 0,60 | 0,41 | 0,51 | 0,75 |

Tab. č. 6 Koncentrace hormonů u 2. skupiny bahnic

| Bahnice 2 | | den porodu | 10 dnů | 30 dnů | 80 dnů |
|-------------------------------|----|-------------------|---------------|---------------|---------------|
| TT4 (nmol/l) | x | 71,37 | 86,06 | 73,68 | 81,18 |
| | sx | 24,70 | 21,59 | 13,21 | 4,18 |
| TT3 (nmol/l) | x | 5,745 | 5,24 | 5,29 | 4,39 |
| | sx | 1,07 | 0,39 | 1,73 | 0,15 |
| FT4 (pmol/l) | x | 12,53 | 14,03 | 12,80 | 14,22 |
| | sx | 2,79 | 4,46 | 3,23 | 1,12 |
| FT3 (pmol/l) | x | 3,33 | 3,03 | 3,06 | 2,6 |
| | sx | 0,92 | 0,22 | 0,81 | 0,63 |

Tab. č. 7 Koncentrace hormonů u 3. skupiny bahnic

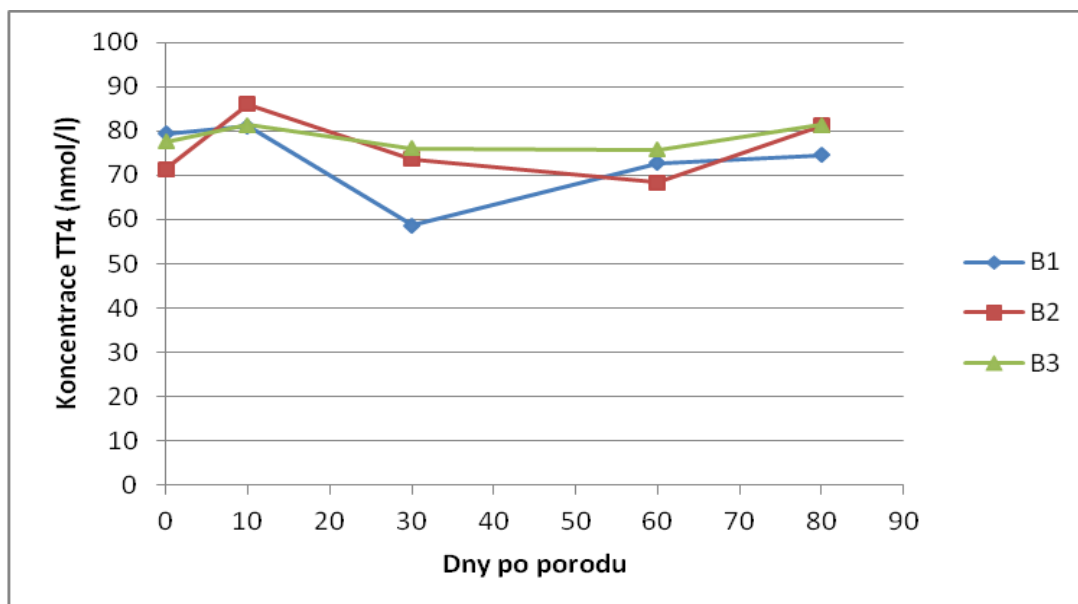
| Bahnice 3 | | den porodu | 10 dnů | 30 dnů | 80 dnů |
|-------------------------------|----|-------------------|---------------|---------------|---------------|
| TT4 (nmol/l) | x | 77,54 | 81,33 | 76,12 | 81,40 |
| | sx | 18,51 | 10,90 | 17,32 | 14,17 |
| TT3 (nmol/l) | x | 6,13 | 4,93 | 4,05 | 4,47 |
| | sx | 1,14 | 0,31 | 0,54 | 0,27 |
| FT4 (pmol/l) | x | 14,72 | 14,04 | 13,62 | 15,50 |
| | sx | 3,76 | 2,12 | 2,40 | 1,52 |
| FT3 (pmol/l) | x | 3,33 | 2,53 | 2,69 | 2,54 |
| | sx | 0,59 | 0,40 | 0,58 | 0,43 |

5.2. Koncentrace jednotlivých hormonů u různých skupin zvířat

Tab. č. 8 Koncentrace hormonu TT4 v krevní plazmě bahnic

| | | den porodu | 10. den | 30. den | 60. den | 80. den |
|----|-----------|---------------|---------|---------|---------|---------|
| B1 | průměr | 79,38 | 81,04 | 58,72 | 72,72 | 74,52 |
| | sm. odch. | 13,58 | 9,79 | 9,67 | 16,13 | 7,76 |
| | medián | 77,20 | 78,90 | 57,60 | 63,30 | 73,10 |
| B2 | průměr | 71,37 | 86,06 | 73,68 | 68,27 | 81,18 |
| | sm. odch. | 24,70 | 21,59 | 13,21 | 13,82 | 4,18 |
| | medián | 66,9 | 83,6 | 75 | 59 | 81 |
| B3 | průměr | 77,54 | 81,325 | 76,12 | 75,76 | 81,4 |
| | sm. odch. | 18,51 | 10,90 | 17,32 | 10,89 | 14,17 |
| | medián | 81,7 | 81,25 | 68 | 72,3 | 78,2 |

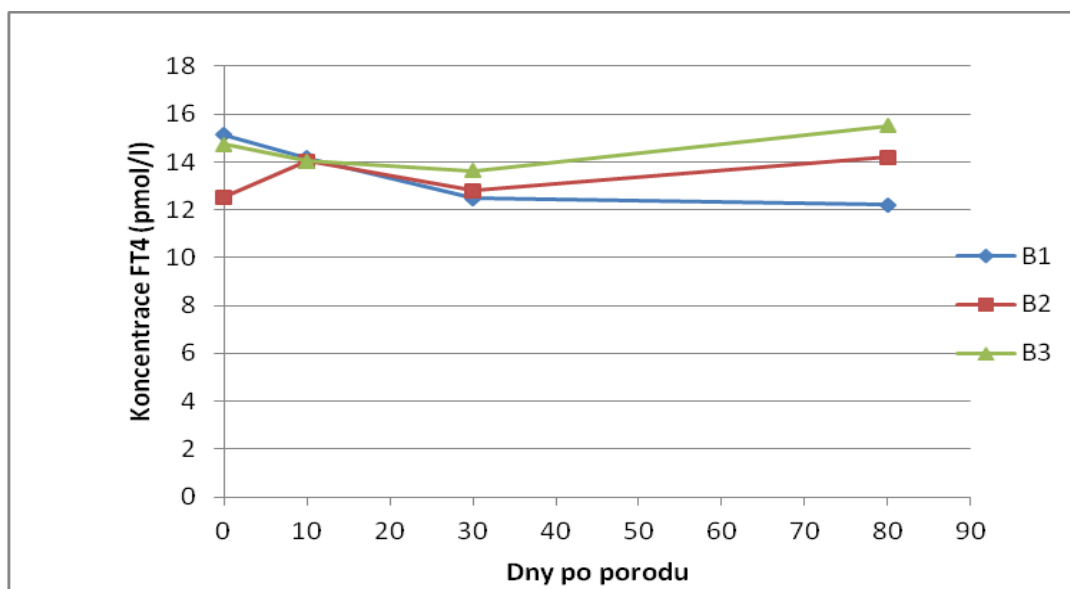
Graf č. 1 Koncentrace hormonu TT4 v krevní plazmě bahnic



Tab. č. 9 Koncentrace hormonu FT4 v krevní plazmě bahnic

| bahnice | | den porodu | 10. den | 30. den | 80. den |
|---------|-----------|------------|---------|---------|---------|
| B1 | průměr | 15,14 | 14,16 | 12,48 | 12,20 |
| | sm. odch. | 1,66 | 2,13 | 2,19 | 2,10 |
| | medián | 14,6 | 15,3 | 11 | 13,1 |
| B2 | průměr | 12,53 | 14,03 | 12,80 | 14,22 |
| | sm. odch. | 2,79 | 4,46 | 3,23 | 1,12 |
| | medián | 14,3 | 12,1 | 11,1 | 14,2 |
| B3 | průměr | 14,72 | 14,04 | 13,62 | 15,5 |
| | sm. odch. | 3,76 | 2,12 | 2,40 | 1,52 |
| | medián | 14,2 | 12,9 | 13,1 | 15,7 |

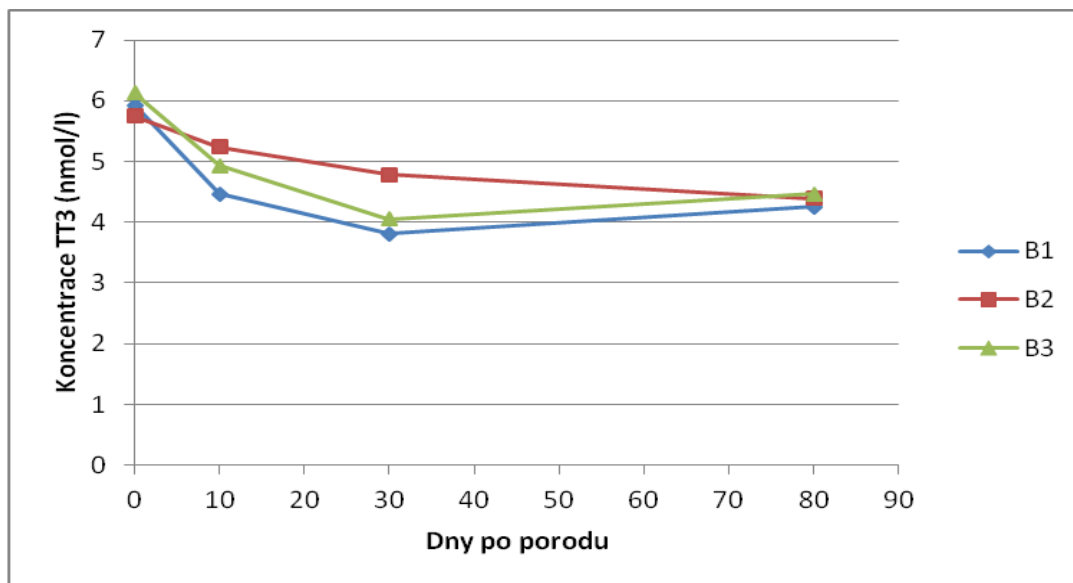
Graf č. 2 Koncentrace hormonu FT4 v krevní plazmě bahnic



Tab. č. 10 Koncentrace hormonu TT3 v krevní plazmě bahnic

| bahnice | | den po porodu | 10. den | 30. den | 80. den |
|---------|-----------|---------------|---------|---------|---------|
| B1 | průměr | 5,93 | 4,47 | 3,81 | 4,25 |
| | sm. odch. | 1,04 | 1,09 | 0,58 | 0,11 |
| | medián | 6,4 | 3,88 | 3,76 | 4,28 |
| B2 | průměr | 5,75 | 5,24 | 4,78 | 4,39 |
| | sm. odch. | 1,07 | 0,39 | 1,32 | 0,15 |
| | medián | 5,93 | 5,42 | 4,93 | 4,31 |
| B3 | průměr | 6,13 | 4,93 | 4,05 | 4,47 |
| | sm. odch. | 1,14 | 0,31 | 0,54 | 0,27 |
| | medián | 6,57 | 4,78 | 3,79 | 4,6 |

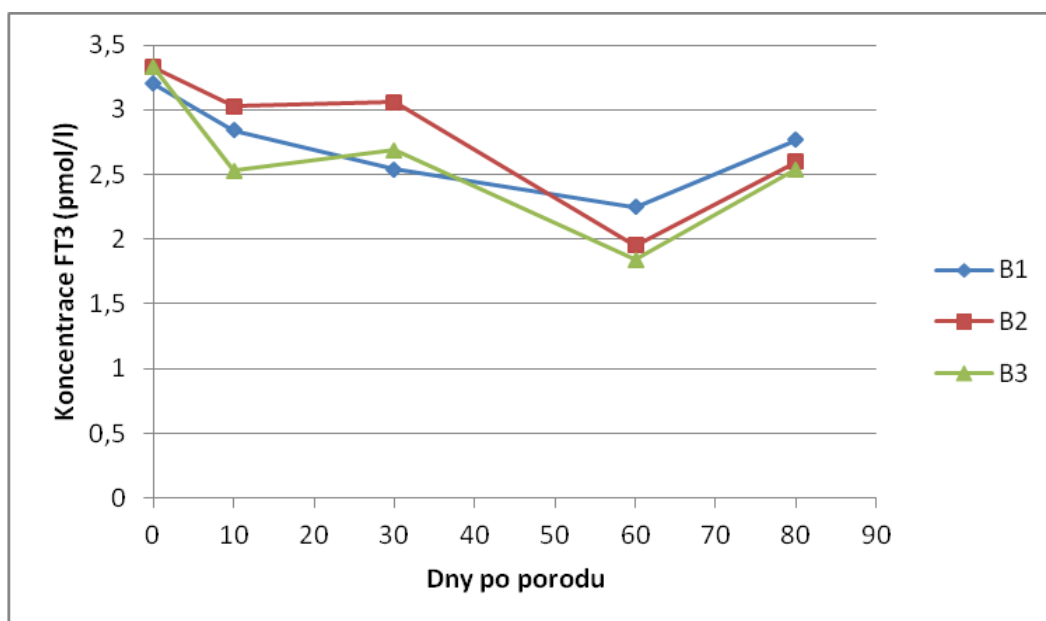
Graf č. 3 Koncentrace hormonu TT3 v krevní plazmě bahnic



Tab. č. 11 Koncentrace hormonu FT3 v krevní plazmě bahnic

| | | den porodu | 10. den | 30. den | 60. den | 80.den |
|----|-----------|---------------|---------|---------|---------|--------|
| B1 | průměr | 3,20 | 2,84 | 2,54 | 2,25 | 2,77 |
| | sm. odch. | 0,60 | 0,41 | 0,51 | 0,51 | 0,75 |
| | medián | 2,85 | 2,94 | 2,42 | 2,38 | 2,9 |
| B2 | průměr | 3,33 | 3,03 | 3,06 | 1,95 | 2,6 |
| | sm. odch. | 0,92 | 0,22 | 0,81 | 0,20 | 0,63 |
| | medián | 3,35 | 2,97 | 3,04 | 1,98 | 2,65 |
| B3 | průměr | 3,33 | 2,53 | 2,69 | 1,84 | 2,54 |
| | sm. odch. | 0,59 | 0,40 | 0,58 | 0,26 | 0,43 |
| | medián | 3,55 | 2,67 | 2,49 | 1,68 | 2,52 |

Graf č. 4 Koncentrace hormonu FT3 v krevní plazmě bahnic



6. Diskuze

Sledování obsahu hormonů štítné žlázy v krevní plazmě a jejich dynamiky probíhalo u bahnic při vyšší saturaci bahnic jodem v množství 0,7 mg jodu v kg sušiny KD, doporučeným množstvím je totiž pro laktující bahnice 0,4 mg jodu/kg sušiny KD (Sommer et al., 1994), a nestejného příjmu selenu. Jako doporučený příjem selenu je u ovcí uváděno množství 0,2 mg v 1 kg sušiny KD nebo krmiva (Pavlata, 2009). Uvedenému doporučenému obsahu odpovídalo množství selenu v KD skupiny bahnic B1, u skupiny B2 byl téměř 2krát vyšší a u skupiny B3 až 6krát vyšší. Nejvyšší obsah selenu (1,3 mg/kg sušiny KD, skupina B3) však zdaleka nedosahoval množství 1-5 mg na 1 kg živé hmotnosti, které lze považovat za toxické (Svobodová et al., 2008).

Průměrný obsah celkového množství tyroxinu (TT4) se u všech tří skupin, jak před pokusem, tak po celou dobu pokusu, nacházel spíše v horní polovině fyziologického rozmezí, které je podle Greca a Stabenfeldta (2007) 45,38 - 94,61 nmol/l. U všech tří skupin se v souvislosti s příjmem diety obohacené o jód zvýšil obsah TT4 10. den po porodu, rovněž u všech skupin došlo mezi 30. až 60. dnem k jeho poklesu (graf. č. 1). Nejnížší hodnoty byly zaznamenány u skupiny s nejnižším příjmem selenu (pouze 58,72±9,67 nmol/l. Pokles tyroxinu v uvedeném období pravděpodobně souvisí s vyššími nároky organismu na hormony štítné žlázy v souvislosti s laktací, při které je funkce hormonů štítné žlázy spojovaná se stimulací mléčné žlázy při tvorbě mléka a mléčného tuku (Jelínek et al., 2003).

Průměrné hodnoty obsahu celkového trijódtyroninu (TT3) byly ve srovnání s referenční hodnotou 0,97-2,3 nmol/l (Greco a Stabenfeldt, 2007) u všech tří skupin vyšší a pohybovaly se v rozmezí 4,15 (skup. B1) až 4,97 (skup. B2). Obdobně jako v případě TT4, došlo v průběhu laktace (již od 10.) k poklesu koncentrace TT3 (graf č. 3). Vyšší hodnoty byly zjištěny u skupin s vyšším příjmem selenu. Zvýšené hodnoty TT3 lze dát do souvislosti se zvýšenou zátěží po porodu, ale i před porodem.

Volné formy hormonů (FT3 a FT4) jsou účinnými frakcemi nevázanými na transportní bílkoviny. Jejich hladina v krevní plazmě souvisí s potřebami organismu. Průměrný obsah FT4 (graf č. 2) se pohyboval v období po porodu v rozmezí 12,48 -15,88 pmol/l. Mírný pokles byl zaznamenán u všech skupin opět kolem 30. dne laktace a k následujícímu vzestupu, opět u všech skupin, došlo ke konci experimentu. Rozdíly nejsou však natolik významné. Ve srovnání s literárními údaji $19,53 \pm 0,9$ pmol/l (Nazifi et al., 2008), jsou naše výsledky o něco nižší.

Volná frakce FT3 (graf č. 4) vykazuje mnohem větší výkyvy než frakce FT4. V období po porodu byl zřetelný pokles a vzestup, výrazný u skupiny B1. Vzhledem k nižšímu obsahu celkového trijodtyroninu u této skupiny, lze vzestup volné frakce dát do souvislosti s potřebou zvýšení účinnější formy trijodtyroninu. Ve srovnání s referenčními hodnotami $4,89 \pm 0,21$ pmol/l (Nazifi et al., 2008) nebo $3,22 \pm 0,37$ pmol/l (Badiei et al., 2009) však ani u jedné ze skupin nepřevyšují průměrné hodnoty FT3 uvedené literární údaje. Odborné literatury o koncentraci volných hormonů štítné žlázy, včetně objasnění změn jejich obsahu v krvi bahnic však není mnoho.

V obsahu hormonů mezi skupinami existují jen drobné rozdíly, které signalizují zvýšení hladiny zejména TT4, TT3 a FT4 u skupin s vyšším příjmem selenu. Pro všechny skupiny existují společné znaky: vyšší obsah tyroxinu (TT4), i trijodtyroninu (TT3) a spíše normální hodnoty volných frakcí FT4 a FT3. Uvedené parametry odpovídají zvýšené aktivitě štítné žlázy (Kreze et al., 1993; Racek et al., 2006). Mírnou hypertyreózu lze dát do souvislosti s vyšším příjmem jodu v minerálním doplňku, který byl součástí jaderného krmiva.

Komplexní posouzení aktivity štítné žlázy, zejména objektivní definování hypotyreózy, hypertyreózy a poruch regulace štítné žlázy vyžaduje stanovení tyreotropinu (TSH), hormonu adenohypofýzy, který reguluje tvorbu T4 a T3. Koncentrace TSH je tak závislá na aktivitě štítné žlázy (Racek et al., 2006). Stanovení TSH by mělo v následujícím období práci rozšířit.

7. Závěr

Vliv příjmu selenu v množství 0,2, 0,4 a 1,3 mg/kg sušiny krmné dávky bahnic po porodu při zvýšeném příjmu jodu v množství 0,7 mg/kg sušiny krmné dávky se odrazil ve vyšší aktivitě štítné žlázy. Vyšší hodnoty TT3 aTT4 signalizují stav zvýšené aktivity štítné žlázy (mírná forma hypertyreózy). U bahnic s vyšším příjmem selenu (0,4-1,3mg/kg sušiny KD) byly zaznamenány zvýšené hodnoty hormonů štítné žlázy (kromě volné formy FT3). V souvislosti s laktační zátěží se snížily v období 10-60 dní po porodu koncentrace všech sledovaných hormonů štítné žlázy v krevní plazmě. Komplexní posouzení aktivity štítné žlázy vyžaduje stanovení tyreotropinu (TSH), hormonu regulující tvorbu tyroxinu a trijodtyroninu ve štítné žláze.

Doporučení pro další výzkumnou práci:

1. Doplnit vyšetření hormonů štítné žlázy, včetně jejich volných forem a TSH u narozených jehňat sledovaných bahnic.
2. Zhodnotit vliv zvýšené aktivity štítné žlázy bahnic a jehňat na hematologické a biochemické parametry.
3. Objektivně vyhodnotit vliv deklarovaného příjmu jodu a selenu podle jeho obsahu v tělních tekutinách.

8. Seznam bibliografických citací

1. AMERICAN THYROID ASSOCIATION (2005): Thyroid function test. [online] Dostupné z: [http://www.thyroid.org/patients/brochures/FunctionTests_brochure.pdf] [cit 2012-4- 2]
2. BADI EI, KH., MOSTAGHNI, KH., NIKHADAM, P., POURJAFAR, M. (2010): The effect of mercury on thyroid function in sheep. *International Journal of Veterinary Research*, s. 277-281.
3. BARNE, R. M., LEVY M. N. (1990): *Principles of physiology*, The C. V. Mosby Comp., Toronto, 690 s.
4. BLUMHART, R., SCOOT, W. (1996): Thyroid – Nuclear Medicine. *Review and Reference Notes on Nuclear Medicine*, s. 1- 4.
5. BOĎA, K., et al, (1990): *Patologická fyziológia hospodárskych zvierat*, 1. vydání, Príroda, Bratislava, 386 s.
6. BOTTO, V. (1988): *Chov hovadzieho dobytku*. Príroda. Bratislava v spolupráci se SZN,
7. ČERNÝ H., (2002): *Veterinární anatomie pro studium a praxi*, Ústav anatomie, histologie a embryologie, Fakulta veterinárního lékařství VFU, Brno, s. 142-143. ISBN 80-86542-01-7.
8. ČERVENÝ, Č. (1999): *Koldův atlas veterinární anatomie*, In: ČERVENÝ Č. KOMÁREK, V., ŠTĚRBA, O.: Grada Publishing, Praha, s. 352 - 353. ISBN 80-7169-352-9.
9. DOUBEK, J. et al (2003): *Veterinární hematologie*, Noviko a.s. Brno s. 27 a 89. ISBN 80-86542-02-5.
10. FLACHOVSKY, G. (2003): Anforderungen an die Spurenelementversorgung der Nutztiere aus tierernährerischer und tieresundheitlicher Sicht. *Technologietag 2003 „veredlungswirtschaft unter veränderten Rahmenbedingungen – Strategien zur Verbesserung der Tiergesundheit und zur Minderung der Schwermetalleinträge in den Exkrementen“*. Niedersächsisches Kompetenzzentrum Ernährungswirtschaft Hochschule Vechta, s. 21-37.

11. FERENČÍK, M., ŠKÁRKA, B., NOVÁK, M., TURECKÝ, L. (2000): Biochémiá, Slovak Academic Press, Bratislava, s. 506 – 507. ISBN 80- 88908-58-2.
12. GRAHAM, T. W.(1991): Trace element deficiencies in cattle. Vet. Clin. Of North. Am Food Anim. Pract., roč. 7, s. 153 – 215.
13. GRECO, D. S., STABENFELDT, G.H. (2007): Endokrinology In: CUNNINGHAM, J. G., KLEIN, B. G., Veterinary Physiology, 4.vydání, Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, 700 s. ISBN – 978 – 1 – 4160 – 3610 – 4.
14. GROPPÉL, B. (1993): Mineralstoffe und Spurenelemente in der Ernährung. Verl. Media Touristik. Gersdorf. s. 127 – 156.
15. GUTZWILLER, A. (1993): The effect of a diet containg cyanogenetic glykosides on the selenium status and thyroid function of sheep. Anim. Prod. 57, s. 415 – 419.
16. HETZEL, B.F. (1989): The story of iodine deficiency: An international challenge in nutrition. New York, NY (USA), Oxford University Press, 236 s. ISBN: 0-19-261669-2.
17. ILLEK, J. (2003): Funkce minerálních látek. In: JELÍNEK P., KOUDELA K., (ed.): Fyziologie hospodářských zvířat. MZLU Brno, Brno, 275 s. ISBN 80 – 7157 – 644 – 1.
18. JAVORKA, K. et al, (2006): Lékařská fyziologie, 2.vydání, Osveta, Turany, 678 s. ISBN – 80 – 8063 – 231 – 6.
19. JELÍNEK, P., KOUDELA, K. et al, (2003): Fyziologie hospodářských zvířat. MZLU Brno, Brno, 275 s. ISBN 80 – 7157 – 644 – 1.
20. JEROCH, H., ČERMÁK, B., KROUPOVÁ, V. (2006): Základy výživy a krmení hospodářských zvířat, vědecká monografie, Zemědělská fakulta, Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, 212 s. ISBN 80 – 7040 – 873 - 1.
21. JISKRA, J. (2011): Co je štítná žláza a jak účinkuje. [online] Dostupné z: <http://endokrinologie-obezitologie.cz/cs/clanky/tema1/co-je-stitna-zlaza-jak-ucinkuje/> [cit 2012-3-20]
22. KALAČ, P. (1997): Glukosinoláty In: Kalač, P., Míka, V., Přirozené škodlivé látky v rostlinných pletivech, Ústav zemědělských a potravinářských informací, Praha, 301 s. ISBN 80-85120-96-8.

23. KALAČ, P. (1997): Kkyanogenní glykosidy In: Kalač, P., Míka, V., Přirozené škodlivé látky v rostlinných pletivech, Ústav zemědělských a potravinářských informací, Praha, 301 s. ISBN 80-85120-96-8.
24. KALAČ, P. (1997): Lignin a fenolické kyseliny, In:Kalač, P., Míka, V., Přirozené škodlivé látky v rostlinných pletivech, Ústav zemědělských a potravinářských informací, Praha, 301 s. ISBN 80-85120-96-8.
25. KALAČ, P. (1997): Toxické aminokyseliny,peptidy, bílkoviny a produkty jejich přeměn, In:Kalač, P., Míka, V., Přirozené škodlivé látky v rostlinných pletivech, Ústav zemědělských a potravinářských informací, Praha, 301 s. ISBN 80-85120-96-8.
26. KAVŘÍK, R., ŘEŘŮŘKOVÁ, I., RUPRICH, J. (2010): Vývoj obsahu jódu v mléce z tržní sítě ČR, Zásobení jódem a prevence tyreopatií se zaměřením na období těhotenství a kojení, Sborník, IX. konference u příležitosti Dne jódu. Státní zdravotní ústav. Praha, s. 30 -32
27. KOTAČOVÁ, L. (2012): Trijódtyronin volný. [online] Dostupné z: <http://www.toplekar.cz/laboratori-hodnoty/trijodthyronin-volny.html>. [cit 2012 - 3-28]
28. KRABAČOVÁ, I. (2002): Morfologické a funkční změny štítné žlázy při různé saturaci hospodářských zvířat jódem. [Disertační práce]. Jihočeské univerzita, Zemědělská fakulta, České Budějovice
29. KRESAN, J., et al., (1979): Morfologie hospodářských zvířat, Příroda. Bratislava ve spolupráci s SZN Praha, ISBN neuvedeno
30. KREZE, A., LANGER, P., KLIMEŠ, I., LICHARDUS, B.: Praktická endokrinológia.Slovak Academic Press, Bratislava 1993. 549 s. ISBN 80-85665-17-4.
31. KROUPOVÁ, V., TRÁVNÍČEK, J., KURSA, J., (2007): Krevní parametry ovcí při nízkém příjmu selenu, Zemědělská fakulta Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích. In: VII. Kábrtovy dietetické dny, Fakulta veterinární hygieny a ekologie, Ústav výživy, zootechniky a zoohygieny, Veterinární a farmaceutická univerzita Brno s. 66 – 69

32. KROUPOVÁ, V., KURSA, J., MATOUŠKOVÁ, E., ŠACHOVÁ, E., (2000): Nezbytnost suplementace jódu ve výživě krav v horské oblasti Šumavy, Zemědělská fakulta, Jihočeská univerzita, České Budějovice, s. 179 – 186. ISBN neuvedeno
33. KURSA, J., KROUPOVÁ, V., KRATOCHVÍL L. (1994): Společně proti výskytu strumy. Zemědělec 6, s. 8,
34. LABUDA, J., et al., (1982): Výživa a krmení hospodářských zvířat, 1. vydání, Příroda, Bratislava,
35. LANGER, P. (1993): Štítná žláza. Slovak Academic Press. Bratislava. s. 110 - 163.
36. LÍMANOVÁ, Z. (1995): Tyroiditida. In: LÍMANOVA, Z., NĚMEC, J., ZAMRAZIL, V.: Nemoci štítné žlázy, Galén, ISBN 80-85824-25-6, s. 147-154
37. LISSITZKY, S., (1990): Thyroid Hormones In: BAULIEU E.-E., KELLY, P. A., Hormones, From molecules to diseases, 697 s. ISBN 0 – 412 – 02781 – 7.
38. MA, T., YU, Z.H., LU, T. Z., et al (1982): High-iodide endemic goiter. Chin Med J, 95: 692-696.
39. MARVAN, et al. (1998): Morfologie hospodářských zvířat. Česká zemědělská univerzita a Mendelova zemědělská a lesnická univerzita v Brně, Brázda, Praha, 303 s. ISBN 80-209-0273-2.
40. MASOPUST, J., (1997): Vybrané kapitoly z patobiochemie orgánů, Univerzita Karlova, Karolinum, Praha, 175 s. ISBN 80-7184-415-2.
41. MÍKA, V., Minerální látky. In: KALÁČ, P., MÍKA, V., (1997): Přirozené škodlivé látky v rostlinných pletivech, Ústav zemědělských a potravinářských informací, Praha, 301 s. ISBN 80-85120-96-8.
42. MUSIL, F., SVOBODOVÁ, M., KLIČKOVÁ, D. (2010): Hodnoty jodurů klinických vzorků v klatovském regionu v období 1998-2009. In: IX. Konference u příležitosti Dne jódu. Centrum laboratorní medicíny – BioLab s.r.o. Klatovy. Praha. s. 33 - 35
43. NAJBRT, R., et al. (1980): Veterinární anatomie, Státní zemědělské nakladatelství, Praha 524 s. ISBN 07-097-80.
44. NARAYANAN, R., WEIGEL, N. L. (2004): Steroid/Thyroid Hormone Receptors. In: LENNARZ W. J., LANE M. D.: Encyklopedia of Biological Chemistry, Elsevier Academic Press, Oxford, UK, 111 s. ISBN 0124437109

45. NAZIFI, S., SAEB, M., EDRIS, A., TAHEREH, K.: Studies on the relationship between toroid hormones and some trace elements in the blood serum of Iranian fat-tailed sheep. *Veterinarski Archiv*, 78 (2), 2008, s. 159-165.
46. OGASAWARA, M., DI LAURIO, R., SATOH, N., (1999): Ascidian homologs of mammalian thyroid peroxidase genes are expressed in the toroid – equivalent region of endostyle. *J. Exp. Zool.*, 285 (2), 281 – 169.
47. PAVLATA, I. (2009): Poruchy metabolismu jódu In: Hofírek, B.(ed): Nemoci skotu. Česká buiatrická společnost. Noviko, Brno, 1149 s. ISBN 978-80-86542-19-5.
48. PAVLATA, I. (2009): Poruchy metabolismu selenu In: Hofírek, B. (ed) : Nemoci skotu. Česká buiatrická společnost. Noviko, Brno, 1149 s. ISBN 978-80-86542-19-5.
49. PEKSA, Z. (2009): Stav štítné žlázy jatečného skotu. [Diplomová práce]. České Budějovice, 51 s. Jihočeská univerzita, Zemědělská fakulta, katedra anatomie a fyziologie hospodářských zvířat
50. PEKSA, Z. JELÍNEK, F., TRÁVNÍČEK, J., DUŠKOVÁ, H., MIKULOVÁ, M. (2011): Vztah mezi obsahem jódu a morfologickými parametry štítné žlázy jatečného skotu In: IX. Kábrtovy dietetické dny, Tribun EU, Brno
51. PISAŘÍKOVÁ, B., HERZIG, I., ŘÍHA, J. (1996): Inorganic anions with potactional strumigenic affect in potable water for humans and animals. *Vet. Med. – Czech*, s. 1-7
52. PODOBA, J., LANGER, P. (1993): Kongenitální hypotyreóza. In. KREZE, A., LANGER, P., KLIMEŠ, I. : Praktická endokrinologia, Slovak Academic Press, Bratislava. s.164 – 169. ISBN 80-85665-17-4.
53. POPESKO, P. et al (1992): Anatomia hospodářských zvířat, Příroda, Bratislava, 693 s. ISBN 80-07-00542-0.
54. RACEK, J., EISELT, J., FRIEDECKÝ, B., HOLEČEK, V., NEKULOVÁ, M., PITTROVÁ, H., RYŠAVÝ, Z., SENFT, V., ŠAVLOVÁ, M., TĚŠÍNSKÝ, P., Verner, M.: Klinická biochemie. 2. vydání. Nakladatelství Galén, Praha 2006. 329 s. ISBN 80-7262-324-9.
55. REECE, W. O. (1998): Fyziologie domácích zvířat, Grada Publishing, Praha, 449 s. ISBN 80 – 7169 - 547 – 5.

56. Reffetoff S., Nicoloff J. T. (1995): Thyroid Hormone Transport and Metabolism. In: DeGROOT, L. (ed.): Endocrinology, thirt edition, volume 1, Philadelphia, Pennsylvania, W. B. Saunders Company, 914 s. ISBN 0 – 7216 – 4263 – 2.
57. REIDL, R., HORVATH, D. (1980): Siol chemistry and mineral problems in animal livestock. Anim. Feed Sci Technol., 5
58. ROZENSKÁ, L., HEJTMÁNKOVÁ, A., KOLIHOÁ, D., MIHOLCOVÁ ,D., (2011): Selenium and iodine content in sheep milk from farms in central and east bohemia. Czech University of Life Sciences Prague, Faculty of Agrobiology, Food and Natural Resources, Department of Chemistry, Prague, 153 -158
59. RYŠAVÁ, L., KŘÍŽ, J., (2010): Organizace a výsledky prevence jódového deficitu z hlediska státní správy. In: Zásobení jódem a prevence tyreopatií se zaměřením na období těhotenství a kojení, IX. konference u příležitosti Dne jódu. Státní zdravotní ústav. Praha, s. 5 – 7
60. RYŠAVÁ, L. (2007): Prevence jódového deficitu v ČR.In: Sborník VIII. konference. Jódový deficit a jeho prevence v České republice, České Budějovice, Státní zdravotnický ústav Ostrava.
61. ŘEHŮŘKOVÁ, I., RUPRICH, J., DOFKOVÁ, M. et al. (2010): Jód a dietární expozice populace ČR. In: Zásobení jódem a prevence tyreopatií se zaměřením na období těhotenství a kojení, IX. konference u příležitosti Dne jódu, Státní zdravotní ústav Praha, s. 7 - 10
62. SCHENCK, M., KOLB, E., (1991): Základy fyziologickej chémie, Príroda, Bratislava, 648 s. ISBN 80-07-00418-1
63. SLANINA, L. (1991): Vademecum veterinárneho lekára. Príroda Bratislava, 1182 s. ISBN 80-07-00419-X.
64. SOMMER, A., et al. (1994): Potreba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro přežvýkavce. Česká akademie zemědělských věd. Komise výživy hospodářských zvířat, Pohořelice, ISBN 80 – 901598 – 1- 8
65. SPRINGER, D., (2010). Štítná žláza a života běh, *Labor aktuell* 10(04): s. 28 – 31
66. STÁRKA, L. (1995): Kretenismus v Čechách před 120 lety. In: HNÍKOVÁ, O. : Jódový deficit u dětí a dospívajících. Vesmír 74, č. 4, s. 196 - 197.
67. SUCHÝ, P., STRAKOVÁ, E., HERZIG, I., (2009): Základy výživy skotu, In:

- HOFÍREK, B. (ed): Nemoci skotu. Česká buiatrická společnost, Noviko s.r.o., Brno, 1149 s. ISBN 978-80-86542-19-5.
68. SVOBODOVÁ, Z., et al, (2008): Veterinární toxikologie v klinické praxi. Profi Press. s.r.o., Praha 2008. 253 s. ISBN978-80-86726-27-4.
69. THÉR, R. (2001): Eliminace jódového deficitu u hospodářských zvířat. [Disertační práce]. České Budějovice, Jihočeská univerzita, Zemědělská fakulta, 159 s.
70. TICHÁ, M., VYZÍNOVÁ, P. (2006): Polní plodiny, Veterinární a farmaceutická univerzita, Ústav vegetabilních potravin a rostlinné produkce, Brno
71. TRÁVNÍČEK, J., KURSA, J., (2001): Iodine concentration in milk of sheep and goats from farms in south bohemia. Acta Vet. Brno. 70: s. 35-42
72. TRÁVNÍČEK, J. et al, (2004): Mléko jako zdroj selenu a zinku, Vědecký výbor veterinární, Výzkumný ústav veterinárního lékařství, Brno
73. TRÁVNÍČEK, J. (2004): Biologický účinek aditivního příjmu jódu u hospodářských zvířat. [Halibitační práce]. České Budějovice, 186 s. Jihočeská univerzita, Zemědělská fakulta, katedra veterinárních disciplín a kvality produktů
74. TROJAN, S., et al. (1994): Lékařská fyziologie, Grada Avicenum, Praha, 546 s. ISBN 80 – 7169 – 036 – 8.
75. TVRZNÍK, P., ZEMAN, L., HERZIG, I. (2008): Úvod do problematiky vztahu výživy a zdravotního stavu zvířat, Výzkumný ústav živočišné výroby, Praha
76. VOKURKA, M., HUGO, J. (2004): Velký lékařský slovník, 4. vydání, Jessenius, Maxdorf, Praha, ISBN 80 - 7345 - 037 – 2.
77. VRZGULA, L., et al. (1982): Poruchy látkového metabolismu hospodářských zvířat a ich prevencia. 2. vydání, Bratislava, Príroda, 1990, 503 s.
78. ZAMRAZIL, V. (1995): Onemocnění z nedostatku jódu. In. LÍMANOVÁ Z. (ed.): Nemoci štítné žlázy, Galén, Praha, s. 85 – 88, ISBN 80-7262-400-8.