

# Зооекологія

УДК 636:611.441/636.012

**В. Л. Романюк**

к. б. н.

Міжнародний університет “Рівненський економіко-гуманітарний інститут”

ім. акад. Ст. Дем’янчука,

**Л. П. Горальський**

д. вет. н.

Державний агроекологічний університет, м. Житомир,

**Л. П. Камінська**

с. н. с.

Інститут епізоотології УААН, м. Рівне

## **МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ТЕЛЯТ З ПРИРОДЖЕНИМ ЗОБОМ НА РАДІОАКТИВНО ЗАБРУДНЕНІЙ ТЕРИТОРІЇ**

*У більшості телят з тиреоїдною патологією на радіоактивно забрудненій території морфофункціональні зміни щитоподібної залози характеризують розвиток паренхіматозного зобу (гіперфункція щитоподібної залози), який інколи поєднується з колоїдним зобом (гіпофункція щитоподібної залози). Порушення морфофункціональної цілісності щитоподібної залози у хворих на зоб тварин в цілому обмежувало адаптивні можливості організму і було спричинене вірогідним значним дефіцитом йоду в усіх ланках трофічного ланцюга, посиленого техногенним забрудненням довкілля.*

### **Постановка проблеми**

В останні роки з’явилися повідомлення в Республіці Білорусь та Російській Федерації про масове народження телят, хворих на зоб. Не минула проблема зобу у новонароджених тварин і територію Західного регіону України, зокрема, територію Рівненщини.

Нестача йоду в біогеоценозах Західного регіону України є стабільним природним чинником, який у багатьох випадках посилюється техногенним забрудненням і в цілому негативно впливає на функціональну активність щитоподібної залози та сприяє розвитку у ній патологічних процесів. Тиреоїдна патологія привертає увагу біологів, фахівців ветеринарної та гуманної медицини складністю і недостатньо вивченим патогенезом, різносторонністю і значними порушеннями функцій багатьох органів і систем організму. При йодній недостатності основні патоморфологічні зміни локалізуються саме в щитоподібній залозі.

Саме тому *основною метою* досліджень було встановлення морфофункціональних змін щитоподібної залози у телят з природженим зобом одного з господарств Рівненщини, підданого радіоактивному забрудненню.

*Матеріали і методи.* Робота виконувалась у виробничих умовах у ПСП “Озерський” Володимирецького району Рівненської області, підданого радіоактивному забрудненню (Західне Полісся України).

© В. Л. Романюк, Л. П. Горальський, Л. П. Камінська

Об'єктом досліджень були новонароджені клінічно здорові телята чорно-рябої породи (контрольна група) та хворі на зоб, що загинули в перші дні життя. Постмортальні дослідження щитоподібної залози виконували з урахуванням рекомендацій. Гістологічні та морфометричні дослідження щитоподібної залози проведені у 4-х клінічно здорових і 5-ти хворих на зоб тварин. Шматочки щитоподібної залози фіксували в 10-12 % розчині нейтрального формаліну з наступною заливкою в парафін. Парафінові зрізи виготовляли на санному мікротомі МС-2, товщина яких не перевищувала 10 мкм і фарбували гематоксиліном та еозином. Морфометричні дослідження структурних елементів тканин проводили при світловій мікроскопії.

Результати досліджень обробляли методами варіаційної статистики за допомогою пакета прикладних програм Microsoft Excel, вірогідність отриманих даних визначали за критерієм  $t$  Стьюдента. Усі результати вважалися достовірними при  $p < 0,05$ .

### Результати досліджень та їх аналіз

Вперше в Україні масове народження хворих на зоб телят було зареєстроване в ПСП “Озерський”, в основному, під час весняних отелів, іноді – влітку і восени. Так, серед 237 новонароджених телят у 91 (38,4 %) виявлено гіперплазію щитоподібної залози, загинуло 36 (39,6 %) хворих на зоб телят [1]. Народження хворих на зоб телят реєстрували не лише на фермах колективного господарства, а й у приватному секторі.

У більшості хворих на зоб телят методом радіоімунного аналізу при народженні за вмістом  $T_3$  (більше 3 нмоль/л) і  $T_4$  (більше 100 нмоль/л) встановлена гіперфункція щитоподібної залози та визначений гіпертиреоїдний зоб [2]. Як правило, рівень  $T_3$  підвищується при зобі з дефіцитом йоду [3]. Гіперпродукція насамперед  $T_3$  у телят з природженим зобом є крайнім проявом напруги адаптивних можливостей організму і характеризує значну нестачу йоду в організмі тварин. При дефіциті йоду щитоподібна залоза збільшує продукцію більш активного гормону –  $T_3$ , на синтез якого витрачається менше йоду.

Окрім того, у телят з природженим зобом встановлено два періоди: а) період гіперфункції щитоподібної залози від народження, б) через 1–3 місяці – період нормалізації функції щитоподібної залози або навіть гіпофункції, що співпадає з даними інших авторів [4, 5]. У хворих на зоб телят стабілізація вмісту тиреоїдних гормонів супроводилася регресією щитоподібної залози.

Рівненська область розташована на північному заході України, у межах Західно-Поліського регіону, охоплюючи східні частини Волинського Полісся, Волинської височини та Малеого Полісся і західну окраїну Центрального (житомирського) Полісся [6]. На території Рівненщини поширені ландшафти двох типів: поліського та лісостепоного.

Окрім геохімічної ситуації, при вивченні етіології зобу необхідно враховувати й радіоекологічні чинники. Потерпілі райони Рівненщини

характеризуються відносно невисокими рівнями забруднення радіонуклідами сільськогосподарських угідь. Значна їх частина має щільність забруднення цезієм-137 до 1 Кі/км<sup>2</sup>, що складає 46 % усіх забруднених угідь цих районів, близько 50 % угідь має щільність забруднення від 1 до 5 Кі/км<sup>2</sup> і 4 % – вище 5 Кі/км<sup>2</sup> [7]. Не минуло радіоактивне забруднення і сільськогосподарських угідь ПСП “Озерський”. Окрім того, важливо враховувати вплив агрохімічних заходів, спрямованих на зниження радіоактивного забруднення: внесення карбонату кальцію та фосфорно-калійних добрив спричиняє зниження засвоєння рослинами йоду. Не виключається можливість розвитку аутоімунної патології.

Техногенне забруднення довкілля, у тому числі і радіоактивне, негативно впливає на функцію щитоподібної залози і призводить до порушення механізму адаптації. Більшість територій, підданих радіоактивному забрудненню, ендемічні щодо зобу. Загальновизнане посилення негативних радіаційних наслідків ураження щитоподібної залози чинниками ендемії [8]. В основі радіаційних уражень щитоподібної залози лежить загибель клітин функціональної тканини, а при ендемічних захворюваннях – зниження функціональної активності структурно збережених тиреоїдних клітин.

За патогістологічною структурою зоб може бути паренхіматозним і колоїдним. Щитоподібні залози, які характерні для паренхіматозного зобу, м'ясисті, щільні, блідо-коричневого кольору із червоним відтінком [4, 9] або червоно-коричневого кольору [10]. При паренхіматозному зобі фолікули дрібні, колоїд у багатьох з них відсутній, розріджений або має неоднорідну консистенцію. У деяких місцях паренхіма практично уся складається із проліферуючого епітелію. Паренхіматозний зоб характеризує гіперфункцію щитоподібної залози.

При колоїдному зобі щитоподібна залоза знаходиться у стані набряку, її поверхня гладенька з блідо-коричневим чи жовто-сірим забарвленням, або горбкувата. Колоїдний зоб залежно від ступеня зрілості поділяють на мікро- і макрофолікулярний. При мікрофолікулярному зобі фолікули мають діаметр 15–30 мкм, серед них виділяються і більші фолікули з діаметром до 100 мкм. При макрофолікулярному зобі фолікули великі – більше 200 мкм. У корів в зоні йодної недостатності зустрічаються фолікули діаметром 300–500 мкм і більше, між якими розташовані скупчення дрібних фолікулів [11]; інколи виявляють фолікули з діаметром 1000 мкм і більше [12], а М. О. Судаков зі співавт. [13] в умовах України описали у хворих тварин фолікули діаметром 900–1400 мкм. При цьому фолікулярний епітелій низький або різко сплющений; колоїд фолікулів густий та інтенсивно забарвлений, а у значно збільшених фолікулах навіть різношаровий. У більшості колоїдний зоб характеризує гіпофункцію щитоподібної залози. У регіонах з йодною недостатністю можливе поєднання паренхіматозного і колоїдного зобу – змішані форми зобу. В

нормі у корів внутрішній діаметр фолікулів щитоподібної залози становить у середньому 175 мкм, епітелій фолікулів частіше кубічний, а колоїд фолікулів – гомогенний [13].

За етіологічними і клініко-морфологічними ознаками, крім ендемічного і спорадичного (виникає поза районами зубної ендемії), визначають базедовий зуб (дифузний токсичний зуб). При базедовому зубі щитоподібна залоза щільна. Базедові форми зубу відрізняються поліморфізмом гістологічної структури. Фолікули мають найрізноманітнішу величину і форму – зіркоподібні, щілиноподібні, дугоподібні тощо [4, 9, 14, 15]. Внаслідок проліферативних процесів структура щитоподібної залози змінюється настільки сильно, що має вигляд незалозистого органу. Як правило, колоїд при базедовому зубі неоднорідний. Базедовий зуб супроводжується явищами тиреотоксикозу.

За даними Дж. Х. Б. Рой [16], маса щитоподібної залози у телят при народженні становить близько 6,5–6,7 г, а у 3-тижневому віці – близько 7,2 г незалежно від породи і статі. У районах із незначним дефіцитом йоду абсолютна маса щитоподібної залози у телят близька до звичайної маси або дещо збільшена (більше 7 г) [4]. У районах з різкою нестачею йоду абсолютна маса щитоподібної залози збільшена у десятки разів і у новонароджених телят може досягати 500 г. Окрім того, у місцевостях, ендемічних щодо зубу, доцільно користуватися не абсолютною, а відносною масою щитоподібної залози, яка для великої рогатої худоби становить  $5,2 \pm 0,06$  г, а збільшення щитоподібної залози понад 7 г на 100 кг вже є характерним для зубу [4].

Крім визначення вмісту тиреоїдних гормонів, важливим елементом діагностики ендемічного зубу є морфологічні дослідження. Для підтвердження характеру морфофункціональних змін нами проведені постмортальні дослідження щитоподібних залоз телят, які загинули у перші години і дні життя по причині зубу, а також у телят без гіперплазії залози. У телят при відсутності клінічних ознак зубу щитоподібні залози були щільними, світло-коричневими і горбкуватими, що в більшості характерно для колоїдного зубу – гіпофункції щитоподібної залози [10]. Абсолютна маса відпрепарованої щитоподібної у таких телят залози становила 5,5–6,4 г, відносна – 21,3–27,0 г на 100 кг маси тіла (табл. 1).

Щитоподібні залози у телят з природженим зубом були щільними, безболісними, малорухомими і збільшеними інколи до 10–15×4–7 см. У хворих тварин відпрепаровані щитоподібні залози були темно-вишневого або темно-коричневого кольору, щільні, гіперемійовані, інколи горбкуваті, дифузної форми. Як правило, такі морфологічні зміни характерні для паренхіматозного зубу – гіперфункції щитоподібної залози [10]. У свою чергу, розвиток паренхіматозного зубу свідчить про різку нестачу йоду в організмі тварин і, відповідно, в усіх ланках трофічного ланцюга. Маса щитоподібної залози у хворих телят була у межах 25,8–156,2 г, а в однієї тварини – 240,6 г або 925,4 г на 100 кг маси тіла (табл. 1).

Таблиця 1. Маса щитоподібної залози у телят  
з ПСП “Озерський” ( $\text{Lim} / \text{M} \pm \text{m}$ )

Тварини	Вік тварин, дні	Маса тіла тварин, кг	Маса щитоподібної залози	
			абсолютна, г	відносна, г/100 кг
Клінічно здорові телята, n = 4	10 – 45	23,0 – 30 26,5 ± 1,6	5,5 – 6,4 6,1 ± 0,2	21,3 – 27 23,0 ± 1,3
Телята з природженим зобом, n = 5	7 – 10	22,0 – 31 23,4 ± 1,6	25,8 – 240,6 114 ± 37,5	83,2 – 925,4 465 ± 150,3
p <		0,1	0,05	0,05

Основною структурною і функціональною одиницею щитоподібної залози є фолікул, який секретує тиреоїдні гормони. Стінка кожного фолікула складається із тиреоцитів – клітин одношарового епітелію, що синтезують два йодовмісні гормони. У періоди пониженої функціональної активності епітелій фолікулів сплющений, при зростанні активності він стає кубічним або циліндричним. Всередині фолікула міститься колоїд – однорідна маса секрету епітелію фолікулів, що містить йод. Між фолікулами розташована пухка сполучна тканина, у якій зустрічаються скупчення епітеліальних клітин – інтерфолікулярні острівці – джерело утворення нових фолікулів.

У телят при відсутності клінічних ознак зоба структурні елементи щитоподібних залоз містилися, в основному, фолікули малого та середнього діаметра із однорідним густим колоїдом. Діаметр фолікулів щитоподібної залози коливався у межах 25–137,5 мкм ( $69,6 \pm 32,3$ ), висота тиреоцитів – 2,5–6,25 мкм. Серед фолікулів різного діаметру зустрічалися острівки інтерфолікулярної тканини. У колоїді деяких фолікулів виявлені резорбційні вакуолі, що характеризує підвищену гормоноутворюючу функцію щитоподібної залози. Інколи зустрічалися великі фолікули з діаметром 150–225 мкм ( $184,3 \pm 24,1$ ) і висотою тиреоцитів 2,5–5 мкм, зрідка – незначно деформовані фолікули. Таким чином, гістоструктура щитоподібної залози у клінічно здорових телят свідчить про її практично нормальний розвиток.

Для структурних елементів збільшених щитоподібних залоз хворих телят характерні значні морфологічні зміни. Фолікули були здебільшого малого і середнього діаметра, деформовані; колоїд фолікулів – неоднорідний, блідо-забарвлений; мала місце десквамація фолікулярного епітелію. Інколи зустрічалися зіркоподібні фолікули, спостерігалось злиття кількох з утворенням “химерних” фолікулів. Виявлені гіперплазія і розростання інтерфолікулярного епітелію, його інтенсивна васкуляризація, численні мікрокрововиливи в інтерфолікулярній паренхімі. У тканині між фолікулами зустрічаються зародкові фолікули, діаметр яких 25–30 мкм; ядра епітеліальних клітин і тиреоцитів інтенсивно забарвлені, висота секреторного епітелію десквамованих фолікулів – 2,5–5 мкм. Поодинокі

фолікули мали діаметр 37,5–47,5 мкм, висоту епітелія – 5–6,25 мкм; клітини – високі кубічні або призматичні.

Збільшення щитоподібної залози у телят зумовлене, в першу чергу, посиленням синтезом тиреотропного гормону гіпофіза, який стимулює клітини фолікулів, посилює їхню секреторну активність та ріст. Внаслідок зростання активності щитоподібної залози, одним із етапів якого є розщеплення тиреоглобуліну з утворенням тиреоїдного гормону, кількість колоїду у просвіті фолікула зменшується, колоїд стає розрідженим і забарвлюється світліше. Висота епітелію фолікулів збільшується, а кількість клітин у фолікулах внаслідок їх поділу зростає, тобто проходить гіпертрофія і гіперплазія фолікулярного епітелію. Отже, збільшення щитоподібної залози зумовлене, головним чином, збільшенням розмірів і кількості фолікулярних клітин, тобто клітин паренхіми залози, а не кількості колоїду. У таких випадках ведуть мову про паренхіматозний зоб [17].

Таким чином, гістологічні дослідження щитоподібної залози у хворих телят з радіоактивно забрудненого господарства дають підстави стверджувати про розвиток у них паренхіматозного зобу, який інколи поєднується з колоїдним. Розвиток його відбувається на тлі посиленої функціональної активності щитоподібної залози у новонароджених тварин [2]. Не виключений розвиток в окремих телят і базедової форми зобу.

Отже, гіперфункціональний стан щитоподібної залози у новонароджених телят підтверджений як визначенням вмісту тиреоїдних гормонів, так і морфологічними дослідженнями. Очевидно, такі зміни залози у внутрішньоутробний період спричинені зниженим надходженням йоду та його фізіологічних синергістів або підвищенням – фізіологічних антагоністів йоду в організм матері та плода.

Л. А. Барков зі співавт. [18] вивчали морфологію щитоподібної залози плодів і новонароджених у людини. Виділено три типи будови щитоподібної залози – десквамативний, перехідний і колоїдний. Десквамативний тип свідчить, на думку авторів, про високу функціональну активність щитоподібної залози і виражає стресову ситуацію. Перехідний тип характеризує середню функціональну активність щитоподібної залози. Колоїдний тип свідчить про виснаження функції щитоподібної залози і виникає в результаті довготривалої адаптації в процесі пошкоджень або захворювання. Виснаженню функції щитоподібної залози сприяють різноманітні патологічні стани матері, при яких адаптаційні механізми включаються ще в антенатальний період.

Морфологічної і функціональної зрілості щитоподібна залоза досягає вже в ембріональний період. У міру дозрівання паренхіматозна будова щитоподібної залози переходить у колоїдну. На момент народження щитоподібна залоза плоду має диференційовану структурну організацію і може приймати участь у процесах адаптації. У телят з природженим зобом морфофункціональна цілісність щитоподібної залози значно порушена, що обмежувало адаптивні можливості організму й спричинювало масову загибель тварин у неонатальний період.

Ендокринні залози, в тому числі і щитоподібна, функціонують у тісному взаємозв'язку між собою та з нервовою системою, утворюючи єдину нейроендокринну систему. Тому **на перспективу** планується дослідити характер і ступінь корелятивних зв'язків між ними.

### Висновки

1. У телят з природженим зобом на радіоактивно забрудненій території встановлені значні морфологічні зміни щитоподібної залози – зростання абсолютної та відносної маси.

2. Гістологічні дослідження щитоподібної залози хворих телят дають підстави стверджувати про розвиток у переважної більшості з них паренхіматозного зобу, який інколи поєднується з колоїдним.

3. Тенденція до розвитку в більшості хворих телят паренхіматозного зобу та значне зростання у новонароджених тварин маси щитоподібної залози свідчить про різку нестачу йоду в усіх ланках трофічного ланцюга.

### Література

1. Левченко В. І., Романюк В. Л. Природжений зоб телят: клінічні та функціональні аспекти // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2002. – Вип. 23. – С. 90–104.
2. Романюк В. Л., Мандыгра Н. С., Левченко В. И. Функциональные аспекты врожденного зоба у телят // Ветеринария. – 2001. – № 5. – С. 40–44.
3. Лифшиц В. М., Сидельникова В. И. Биохимические анализы в клинике: Справочник. – М.: МИА, 1998. – 303 с.
4. Замарин Л. Г. Йодная недостаточность (эндемическая болезнь) / Эндемические болезни животных; Под ред. А.М.Колесова. – М.: Колос, 1968. – С. 34–62.
5. Чернуха В. К., Зимогляд Н. А. Незаразні хвороби молодняка. – К.: Урожай, 1973. – 176 с.
6. Коротун І. М., Коротун Л. К. Географія Рівненської області. – Рівне, 1996. – 274 с.
7. Пугач О. В., Ткаченко Н. Ф. Рекомендації по веденню сільськогосподарського виробництва в радіоактивно забруднених північних районах Рівненської області. – Рівне, 1993. – 31 с.
8. Лягинская А. М., Василенко И. Я. Актуальные проблемы сочетанного действия на щитовидную железу радиации и эндемии // Медицинская радиология и радиационная безопасность. – 1996. – Т. 41, № 6. – С. 57–63.
9. Эндемические болезни сельскохозяйственных животных / Н. А. Уразаев, В. Я. Никитин, А. А. Кабыш и др. – М.: Агропромиздат, 1990. – 271 с.
10. Практикум по патологической анатомии сельскохозяйственных животных / Под ред. В. П. Шишкова, А. В. Жарова. – М.: Агропромиздат, 1989. – 288 с.
11. Уразаев Н. А. Профилактика болезней животных на пастбищах Нечерноземья. – Л.: Колос, Ленинградское отделение, 1983. – 192 с.

12. *Салахутдинов К. Г., Горшков В. А.* Морфологическая характеристика щитовидной железы у крупного рогатого скота в зависимости от ее функциональной активности // Эндемические болезни и микро-элементы: Материалы 2-ой зональной научной конференции Поволжья и Приуралья (г. Казань, октябрь 1977 г.). – Казань, 1977. – С. 105–106.
  13. Мікроелементози сільськогосподарських тварин / М. О. Судаков, В. І. Береза, І. Г. Погурський та ін.; За ред. М. О. Судакова. – К.: Урожай, 1991. – 144 с.
  14. *Петровский Б. В., Семенов В. С.* Клиника и хирургическое лечение тиреотоксического зоба. – М.: Медгиз, 1961. – 194 с.
  15. *Жуковский М. А., Николаев О. В., Пинский С. Б.* Заболевание щитовидной железы у детей. – М.: Медицина, 1972. – 364 с.
  16. *Рой Дж. Х. Б.* Выращивание телят / Пер. с англ. Г. Н. Жидкоблиновой, Д. В. Карликова. – М.: Колос, 1982. – 470 с.
  17. *Хэи А., Кормак Д.* Гистология: Пер. с англ. – М.: Мир, 1983. – Т. 5. – С. 77–87.
  18. *Барков Л. А., Плахотин А. Н., Гунько Ю. Г.* Морфофункциональная характеристика щитовидной железы плодов и новорожденных // Морфология. – 1984. – Вып. 9. – С. 30–34.
- 
-