

ВРОДЖЕНИЙ ЗОБ ЯК БІОІНДИКАТОР ЙОДНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ДОВКІЛЛЯ

Інститут епізоотології УААН, м. Рівне

Вроджений зоб як біоіндикатор йодної недостатності довкілля – Вроджений зоб телят поєднує сукупність фундаментальних і клінічних проблем тиреоїдної патології; одночасно в ендемічній щодо зоба провінції Західного Полісся України сільськогосподарські тварини і, зокрема, жуйні є біологічними індикаторами йодної недостатності довкілля.

Врожденный зоб как биоиндикатор йодной недостаточности окружающей среды – Врожденный зоб телят объединяет совокупность фундаментальных и клинических проблем тиреоидной патологии; одновременно в эндемической по зобу провинции Западного Полесья Украины сельскохозяйственные животные и, в частности, жвачные являются биологическими индикаторами йодной недостаточности окружающей среды.

The inborn struma likes biological indicator of the iodine deficit of the environment – The inborn struma connects fundamental and clinical problems of the thyroid pathology. At same time in the West Polyssya Ukraine – endemical provinse of the struma – domestic animal, especially ruminants are biological indicator of the iodine deficit of the environment.

Ключові слова: вроджений зоб, біоіндикатор йодної недостатності.

Ключевые слова: врожденный зоб, биоиндикатор врожденной недостаточности.

Key words: inborn struma, biological indicator of the iodine deficit.

Регіональні проблеми здоров'я людини і тварин в умовах екологічної кризи довкілля вимагають нових, нестандартних підходів та рішень на тлі вагомих здобутків вітчизняної та зарубіжної науки. Одночасно, хворе довкілля як середовище існування усього живого, активно впливає на біологічні об'єкти, вносячи суттєві та різні зміни у географічні форми патології, до яких тварини і людина адаптуються протягом століть, і ці адапційні моменти у певній мірі закріплюються на генетичному та фізіологічному рівнях.

Тривале або різке порушення водного і мінерального балансу ґрунтів зумовлює відповідні макро- і мікроелементні порушення в усіх ланках трофічного ланцюга, відшліфованого століттями. Прес мінерального дисбалансу викликає в організмі тварин зміни, в першу чергу, в ендокринній та імунній системах. За таких умов зростає роль тиреоїдних гормонів у розвитку компенсаторної адаптаційної реакції організму. Напруження в даній системі зумовило масове народження телят з гіперплазією щитоподібної залози у двох колективних господарствах Рівненщини.

Основною метою даної роботи є вивчення клінічних, морфологічних і функціональних аспектів вродженого зоба в умовах Західного Полісся України – геохімічної провінції із нестачею у довкіллі біогенних мікроелементів.

Матеріали і методи Робота виконувалась на базі двох колективних господарств Рівненської області: КСП "Озерський" Володимирецького району, яке знаходиться на території Західного Полісся України та КСП "Зоря", яке розташоване на межі Лісостепу та Полісся у період з 1993 по 1998 роки. Об'єктом досліджень були новонароджені телята

чорно-рябої породи, яких досліджували в динаміці до трьохмісячного віку, а також їхні матері.

Клінічні дослідження великої рогатої худоби виконували з урахуванням рекомендацій професора М.О. Судакова із співавторами (1974).

Гістологічні зрізи щитоподібної залози фарбували гематоксилином та еозином. Морфометричні дослідження структурних елементів тканин проводили при світловій мікроскопії.

Для визначення функціонального стану щитоподібної залози був апробований імуноферментний метод на аналізаторі Cobas ELISA, набори реактивів ТЗ, Т4, ТТГ “Діаплюс” (Рівненський обласний клінічний лікувально-діагностичний центр).

Результати досліджень та їх обговорення За період з березня по листопад 1993 року в КСП “Озерський” народилось 237 телят. Збільшення щитоподібної залози виявлено у 91 (38,4 %) тварини. Найбільша кількість хворих на зоб телят серед новонароджених відмічалася у березні (26) та липні (25). Всього загинуло 55 телят, у тому числі з зобом – 36 (65,5%). Радіологічним дослідженням встановлено, що поля господарства мали підвищений гама-фон – 25 мкр/год, а на випасі він складав 42 мкр/год. Щільність забруднення ґрунту щодо цезію-137 на 10 % площі ріллі складала до 1 Кі/км², на 70 % – до 2 Кі/км², на 20 % – до 5 Кі/км². Вміст загального стронцію в зразках ґрунтів господарства коливався від 62 до 318 мг/кг ґрунту.

У деяких хворих на зоб телят розміри щитоподібної залози досягали 10х15 – 4х7 см, при цьому вони натискували на хрящі гортані та перші трахеальні кільця, що спричинювало затруднене дихання. Для телят з патологією щитоподібної залози характерні підпукання суглобів, Х-подібна постава грудних кінцівок, щучий прикус та інші ознаки рахіту.

У хворих на зоб телят від народження і в перший місяць життя спостерігалася тенденція до тахікардії: пульс становив 90-130 уд/хв ($111,2 \pm 3,5$; $p = 14$), а у 2-4-місячному віці – тенденція до брадикардії (пульс 60-70 уд/хв). Температура тіла у хворих на зоб телят була практично в межах фізіологічних коливань – від 38,8 до 39,6°C ($39,2 \pm 0,06$; $p=14$).

На 1 серпня 1993 року в приватному секторі господарства було зареєстровано 10 випадків народження телят з зобом, із яких 6 загинуло.

Масове народження телят з гіперплазією щитоподібної залози встановлене також на молочному комплексі КСП “Зоря” у період з березня по травень 1996 року. Господарство розташоване поблизу Рівненського ВО “Азот” та місць збереження відходів його виробництва – фосфогіпсу. Поряд з молочним комплексом знаходиться завод КСП “Зоря” по виробництву скляного посуду. Перші поодинокі випадки народження телят з зобом у КСП “Зоря” зафіксовані у березні 1993 року, тоді як в КСП “Озерський” спостерігали спалах зобної ендемії. Для поповнення стада КСП “Зоря” до 1993 року періодично закуповувало високопродуктивних нетелей із Голандії та Німеччини.

При клінічному обстеженні 70-ти телят у віці 30-45 днів гіперплазію щитоподібної залози виявили у 18 (25,7 %). У квітні серед 60-ти новонароджених телят збільшення щитоподібної залози було зареєстровано у 27 (45 %), причому у 6-ти телят розмір щитоподібної залози досягали 9-11 х 3-8 см. У березні загинуло 11 телят з патологією щитоподібної залози. Пульс у хворих на зоб телят становив 130-180 уд/хв ($150,6 \pm 3,3$); $p = 16$), температура тіла складала (37,1-39,9) °C ($38,4 \pm 0,28$); $p = 11$).

У березні-квітні 1997 року в одному з пологових відділень молочного комплексу КСП “Зоря” знову було встановлене масове народження телят з гіперплазією щитоподібної залози. У відділенні знаходилося 108 корів, з них 49 нетелей. Останні теличками були закуплені в кількох північних районах області. Умовно це північна мікропопуляція серед макропопуляції молочного комплексу центрального району, в якій в березні-травні 1996 року зафіксували народження телят з тиреоїдною патологією. Перші поодинокі випадки народження телят з зобом зафіксовані у лютому, останні – у травні-червні 1996 і 1997 років.

Народження телят із збільшеною щитоподібною залозою, аномаліями розвитку та ознаками ембріоналізму (великоголовість) фіксували тільки в нетелей північної популяції. Всього за період березень – квітень народилося 81 теля, серед них з зобом 29 (35,8 %), загинуло 17 телят (21 %), у тому числі з зобом – 13 (44,8 % від хворих). На початку березня народилося 7 телят з масивним зобом, які загинули через кілька годин після народження. Як правило, значно збільшена щитовидна залоза здавлювала трахею і ускладнювала дихання. У телят з зобом встановлена тахікардія: пульс 140-180 уд./хв ($165 \pm 5,3$; $n = 8$). У більшості з масивним зобом народжувалися телички.

Патологія щитоподібної залози встановлена ендокринологами і у жителів даних населених пунктів, особливо у дітей.

Протягом 1996-98 років народження козенят з зобом зареєстровано в м. Рівне. Для козенят з зобом були характерні підпухання суглобів, викривлення передніх кінцівок, розм’ягчення копитець, щучий прикус. Козенята з масивним зобом гинули у перші години життя. Маса відпрепарованої щитоподібної залози у козенят становила 61-84,5г.

В ендемічних щодо зобу провінціях збільшення маси щитоподібної залози можна розглядати як фізіологічну адаптацію організму до зобогенних чинників довкілля, що, в свою чергу, ускладнює діагностику тиреоїдної патології. Доцільно користуватися не абсолютною, а відносною масою щитоподібної залози, яка для великої рогатої худоби становить ($5,181 \pm 0,06$) г, а збільшення щитоподібної залози понад 7г на 100кг вже є характерним для зоба [1]. За даними [2], маса щитоподібної залози телят при народженні складає близько 6,5-6,7г, а у 3-тижневого віці – близько 7,2г незалежно від породи і статі.

Маса щитоподібної залози у телят з КСП “Озерський” коливалася від 25,8 до 156,2 г, а в однієї тварини складала 240,6 г або 925,4 г на 100кг маси. У КСП “Зоря”, коли вперше зареєстрували масове народження телят з зобом, в абортіваного семимісячного плоду масою 11кг відпрепарована щитовидна залоза мала масу 11,05 г або 100,45 г на 100 кг маси тіла. Абсолютна маса щитоподібної залози у хворих на зоб коливалася від 13,2 до 50,5 г і у середньому складала ($28 \pm 3,1$), відносна – від 66,1 до 176,3 г/кг і у середньому становила ($124,9 \pm 10,6$). В однієї телички щитоподібна залоза мала масу 141,5 г або 643,2 г на 100 кг маси тіла. Відпрепарована залоза була темно-вишневого або темно-коричневого кольору, гіперемійована, інколи горбиста або з додатковою часткою.

Серед 15-ти телят з зобом, що загинули, було 10 теличок і 5 бичків, співвідношення 2:1. Маса щитоподібної залози у теличок коливалася від 13,2 до 141,5 г, у бичків – від 15,2 до 50,5 г.

У телят при відсутності клінічних ознак зоба (двох теличок і двох бичків) щитоподібні залози були щільними, світло-коричневими і горбистими. Маса залози у тварин коливалася від 3,1 до 6,4 г і у середньому складала ($5,3 \pm 0,75$).

У КСП “Зоря”, коли повторно зареєстрували масове народження телят з зобом, в однієї мертвонародженої телички маса щитоподібної залози становила 312,6 г або 2084 г на 100кг маси тіла. В останньому випадку залоза мала розміри 25х12 см, і окрім того, від її перешийка відходила додаткова частка завдовжки 6,4 см і завширшки 3,1 см (рис.1).

Абсолютна маса щитоподібної залози у хворих телят коливалася від 11,2 до 82,2 г і у середньому складала ($26,4 \pm 7,2$), відносна – від 50 до 456,7 г/кг і у середньому становила ($128,5 \pm 40,9$).

Серед 11-ти телят з зобом, що загинули, було сім теличок і чотири бички, співвідношення 1,7:1. Маса щитоподібної залози у теличок коливалася від 11,2 до 312,6 г, у бичків – від 12,5 до 82,2 г.

Для структурних елементів збільшених щитоподібних залоз телят характерні значні морфологічні зміни. Фолікули були поліморфні і деформовані, колоїд фолікулів – неоднорідний, блідо-забарвлений; мала місце десквамація фолікулярного епітелію. Інколи зустрічалися зіркоподібні фолікули (рис.2). Часто спостерігалось злиття кількох фолікулів 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.

Збільшення 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, який характеризує гіперфункціональний стан щитоподібної залози.

В абортіваного плода фолікули, в основному, округлі, малого і середнього діаметра та зародкові, фолікули більшого діаметра були трохи деформовані. Колоїд у фолікулах неоднорідний: інтенсивно забарвлений, напівзабарвлений або блідий. Тиреоїдна тканина чітко диференційована. Зустрічаються скупчення (острівки) епітеліальних клітин з інтенсивно забарвленими ядрами, що є, очевидно, початком формування нових фолікулів – характерної ознаки гіперфункції щитоподібної залози.

В окремих тварин тканина щитоподібної залози містила як світлі щілиноподібні фолікули, так і відносно великі фолікули. Округлі фолікули були інтенсивно забарвлені, заповнені густим колоїдом, тісно прилягали один до одного, що є характерним для гіпофункції щитоподібної залози. Збільшення залози зумовлено в таких випадках, у першу чергу, посиленням накопичення колоїду, а не розростанням паренхіми, то такий стан щитоподібної залози можна характеризувати як гіпофункцію з розвитком колоїдного зоба.

Гіперфункціональний стан щитоподібної залози у більшості новонароджених телят підтверджений як визначенням вмісту тиреоїдних гормонів радіоімунним методом [3], так і морфологічними дослідженнями. Очевидно, такі зміни залози у внутрішньоутробний період спричинені зниженням надходженням йоду та його фізіологічних синергістів або підвищенням – фізіологічних антагоністів йоду в організм матері і плода. Функціональний стан щитоподібної залози у телят із вродженим зобом характеризується двома періодами: на початковій стадії хвороби – періодом гіперфункції, на заключній – періодом гіпофункції або нормалізації діяльності залози.

Морфологічні дослідження щитоподібної залози новонароджених телят дають підстави стверджувати про розвиток у переважної більшості з них паренхіматозного зоба, який

інколи поєднується з колоїдним. Розвиток його відбувається на тлі посилення функціональної активності щитоподібної залози у телят, у той час як для їхніх матерів характерним є знижений або нормальний вміст тироксину і лише зрідка – підвищений. Розвиток у більшості хворих телят паренхіматозного зоба свідчить про значну йодну недостатність біогеоценозів Західного Полісся України.

Багатьма дослідженнями встановлено, що практично всі форми тиреоїдної патології у людей можуть ускладнюватися аутоімунними реакціями [4]. Подібна тенденція спостерігається і у тварин. Так, з 62-х проб сироватки крові різновікових тварин КСП “Озерський”, підданого радіоактивному забрудненню, в 11-ти пробах (17,7 %) виявлені антитіла до тиреоглобуліну, зокрема у хворих на зоб телят – 2 проби (3,2 %) , клінічно здорових телят – 3 проби (4,8 %), корів – 6 проб (9,7 %).

У процесі дослідження тиреоїдної патології у телят нами був апробований імуноферментний аналіз (ІФА) для визначення вмісту гормонів щитоподібної залози і тиреотропного гормону гіпофіза (ТТГ). Фізіологічні коливання вмісту тиреоїдних гормонів і тиреотропіну, за даними Рівненського клінічного лікувально-діагностичного центру, у сироватці крові людини, визначені ІФА, складають: трийодтироніну – 0,8-2 нг/мл, тироксину – 50-113 нг/мл, ТТГ – 0,2-3,2 МО/л.

За даними [5], рівень Т3-гормону, визначеного радіоімунним методом, складав у клінічно здорових телят чорно-рябої породи при народженні $3,6 \pm 0,44$ нг/мл, через добу дорівнював $(4,02 \pm 0,46)$ нг/мл і зменшувався на третій день життя до $(2,47 \pm 0,21)$ нг/мл. У телят із синдромом порушення травлення на момент народження концентрація трийодтироніну становила $(3,61 \pm 0,42)$ нг/мл, через добу рівень Т3-гормону підвищувався до $(5,27 \pm 0,59)$ нг/мл і зменшувався на третій день життя до $(1,86 \pm 0,04)$ нг/мл. У клінічно здорових двомісячних бичків чорно-рябої породи вміст тироксину складав $(63 \pm 5,8)$ нг/мл, трийодтироніну – $(0,63 \pm 0,05)$ нг/мл [180]. У теличок віком 12 місяців концентрація Т3-гормону становила $(0,32 \pm 0,15)$ нг/мл, Т4-гормону – $(30,2 \pm 2,2)$ нг/мл [6].

У молодняка ВРХ з клінічними ознаками йодної недостатності (випадіння волосся і утворення алопецій, складчатість і сухість шкіри, утворення чілок і грив) вміст ТТГ коливався від 3,83 до 6,84 МО/л [7]. У клінічно здорових бичків чорно-рябої породи у віці 16-17 місяців концентрація ТТГ, визначеного радіоімунним методом, складала 0,39-0,56 МО/л.

При повторній реєстрації у КСП “Зоря” масового народження телят з зобом для визначення у хворих тварин функціонального стану ЩЗ використали імуноферментний аналіз. Вміст трийодтироніну у хворих на зоб телят ($n = 12$) коливався від 1,62 до 5,93 нг/мл $(3,65 \pm 0,42)$, тироксину – від 68,9 до 357 нг/мл $(167,1 \pm 27)$, тиреотропіну – від 0,13 до 1,56 МО/л $(0,35 \pm 0,12)$.

Серед групи хворих на зоб телят було сім теличок (58,3 %) і п’ять бичків (41,7 %), співвідношення 1,4:1. Вміст Т3-гормону у теличок коливався від 2,74 до 5,93 нг/л $(4,57 \pm 0,44)$, Т4-гормону – від 68,9 до 357 нг/мл $(196,2 \pm 42,1)$, ТТГ – від 0,184 до 1,556 МО/л $(0,44 \pm 0,193)$. У бичків концентрація трийодтироніну коливалася в межах 1,62-2,88 нг/мл $(2,36 \pm 0,24)$, тироксину – в межах 85,8-172,6 нг/мл $(126,4 \pm 19,2)$, тиреотропіну – в межах 0,132-0,342 МО/л $(0,212 \pm 0,04)$.

У клінічно здорових телят (контрольна група, $n = 7$) вміст Т3-гормону коливався від 1,64 до 5,1 нг/мл $(3,02 \pm 0,44)$, Т4-гормону – від 62,8 до 169,1 нг/мл $(123,2 \pm 15,9)$, ТТГ – від 0,08 до 0,9 МО/л $(0,26 \pm 0,11)$.

У 9-ти корів концентрація трийодтироніну була від 1,71 до 4,17 нг/мл і складала у середньому $2,28 \pm 0,25$, тироксину – від 55,8 до 186,1 нг/мл, середнє значення $87,7 \pm 14,5$, тиреотропіну – від 0,11 до 0,74 МО/л і у середньому становив $0,25 \pm 0,06$.

Таким чином, нами встановлений більш високий рівень тиреоїдних гормонів у хворих на зоб телят. Вміст тиротропіну був дещо вищий у контрольної групи телят і корів та характеризувався більш широким діапазоном значень.

Аналіз отриманих даних свідчить про можливість використання поряд із радіоімунним методом імуноферментного аналізу для визначення тиреоїдного статусу організму тварин у різновікові періоди життя та при дії різних стрес-чинників, у тому числі і техногенного забруднення біогеоценозів. Визначення ендокринного статусу організму слід поєднувати із результатами гематологічних, біохімічних та імунологічних досліджень для комплексної оцінки метаболічних порушень у тварин та поліпшення їх адаптогенних і репродуктивних функцій.

При підозрінні на йодну недостатність у сільськогосподарських тварин зважають на захворюваність людей на ендемічний зоб [8]. Місцевість рахується ендемічною, якщо 10 % населення має ознаки зоба [9]. Серед неінфекційних захворювань ендемічний зоб, обумовлений недостатністю йоду, займає перше місце за територіальною експансією.

Частіше на ендемічний зоб хворіють жінки [9]. Поширеність ендемії визначається кількістю хворих жінок, ступенем збільшення у хворих щитоподібної залози, частотою вузлових форм зоба і величиною співвідношення зобу у чоловіків і жінок (індекс Ленца-Бауера). Ендемія рахується важкою, якщо частота ураження населення понад 60 %, індекс Ленца – Бауера – 1:3 – 1:1, а частота вузлових зобів більше 15 % і зустрічаються випадки кретинізму.

За даними [10], в Україні в найбільш ранні періоди обстеження у дітей виявлена дозозалежна гіпертироксинемія з менш чітким проявом підвищення рівня трийодтироксину і зниження ТТГ в крові. Відсутність клініки тиреотоксикозу при значному збільшенні вмісту тиреоїдних гормонів дозволило висловити припущення про циркуляцію в крові дітей неактивних, зв'язаних форм гормонів.

Показники здоров'я дитячого населення Рівненщини в динаміці за час десятирічного спостереження після аварії на ЧАЕС зазнали значних змін [11]. Проведене в 1986 році масове обстеження дітей показало, що у 70 % дітей відмічено збільшення щитоподібної залози I і II ступеня, у 20 % – помірне відхилення від вікової норми лейкоцитів як в сторону підвищення їх числа, так і зменшення, при дослідженні гормонального спектра щитоподібної залози у 60 % дітей було виявлено підвищення її функції. Аналіз даних офіційної статистики показує, що захворюваність дитячого населення в динаміці за десять років (1985 – 1994 рр.) має тенденцію до зростання.

Майже кожна третя дитина на Рівненщині має гіперплазію щитоподібної залози. У 1997 році виявлено 64 випадки раку щитоподібної залози. Найвищий рівень захворюваності зафіксований серед населення Володимирецького, Рокитнівського та Сарненського районів – північних районів Рівненської області.

До особливостей перебігу ендемічного процесу на радіоактивно забрудненій йододефіцитній території відносять загострення зобної ендемії, зростання поширеності аутоімунного тиреоїдиту і пухлин щитоподібної залози [12]. Серед населення Рівненської

області аутоімунний тиреоїдит у 1990 році виявлений в 0,01, у 1992 – в 0,5 на 1000 жителів. Починаючи з 1991 року, реєструється рак щитоподібної залози.

Результати наших досліджень дають можливість зробити висновок про зростання загальної захворюваності з тиреоїдною патологією як серед сільськогосподарських тварин, так і населення області, що зумовлено як природними, так і антропогенними чинниками. Погіршення екологічної ситуації регіону в останні роки викликає своєрідний стан функціональних порушень щитоподібної залози, індивідуальний для конкретної місцевості, населеного пункту і господарства. Результати патологоанатомічних та інструментальних досліджень свідчать, що серед хворих на зоб тварин реєструється більше теличок. Відповідно, зберігається загальна біологічна тенденція щодо статевого ураження зобом і у тварин – як і у людей, зоб частіше реєструється в осіб жіночої статі.

Масовий спалах зобної ендемії телят на 3-4 рік після перших поодиноких випадків патології щитоподібної залози у популяції тварин свідчить про посилення йодної недостатності у даному біогеоценозі і завершення процесу адаптації через певний часовий період новим якісним характером фізіологічних реакцій організму, тобто проблеми екзоєкології зумовили відповідні проблеми ендеоекології у просторі і часі.

Масове народження хворих на зоб телят у кількох колективних господарствах Рівненщини, розділене у часі, і загибель більшості тварин із гіперплазією щитоподібної залози ще раз свідчить про постійну потенційну загрозу тиреоїдної патології як для сільськогосподарських тварин, так і людини, що вимагає проведення відповідних лікувально-профілактичних заходів.

До вроджених відносяться не тільки спадкові хвороби, а й будь-які хвороби та аномалії, що проявляються при народженні [13]. Причиною вроджених вад розвитку може бути патологічний мутантний ген. У такому випадку успадкування вад прослідковується в родоводі. Однак, подібні вади викликають і несприятливі чинники довкілля, що діють на плід у критичні періоди розвитку того чи іншого органа.

Потрібно мати на увазі, що виникнення ендемічних хвороб в аборигенних тварин – рідке явище [14]. У процесі довготривалої еволюції місцеві флора і фауна пристосувалися до певних умов існування і ці умови є для них найбільш сприятливі. Існує підґрунття вважати, що ендемічні хвороби виникають, в основному, у завезених тварин та їх потомства, які потрапляють в нові геохімічні умови, що можуть різко відрізнятися від тих, де мешкали вони та їх пращури.

На нашу думку, у популяції тварин певного біогеоценозу можна виділити кілька мікропопуляцій щодо чутливості до нестачі йоду як основного стрес-чинника, що відповідає трьом стадіям загальної біологічної адаптації, а саме: а) стадії мобілізації без клінічних ознак зоба, що характеризує гіпотиреоїдний стан; б) стадії резистентності з клінічними ознаками зоба, що характеризує еутиреоїдний стан; в) стадії виснаження з метаболічними та морфологічними порушеннями, що характеризує гіпертиреоїдний стан та дисбаланс основних гомеостатичних констант.

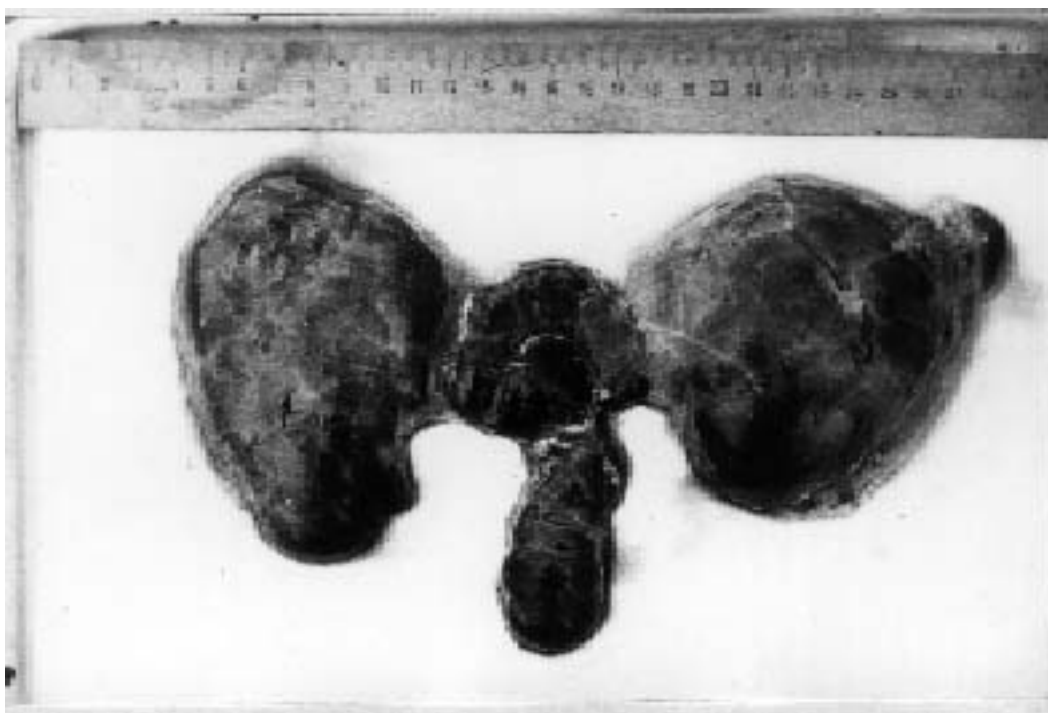
В умовах зростання техногенного навантаження на довкілля посиленої уваги потребує проблема виявлення ендокринологічних порушень в пренатальний і постнатальний період життя. Саме вроджена патологія поєднує у собі сукупність фундаментальних і клінічних проблем ендокринології – вплив гормонів на диференціацію тканин, ріст і розвиток організму, адаптацію до нових умов існування, а також можливість дослідження

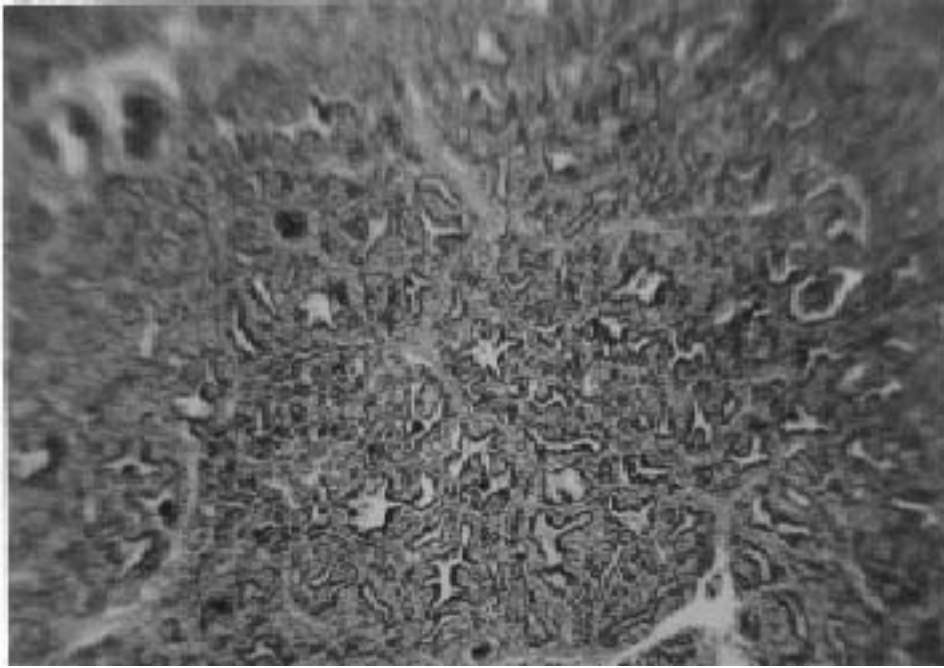
виключно ендокринних синдромів без прояву інших захворювань, які часто накладаються на ендокринну симптоматику дорослого організму.

Вроджений ендемічний зоб телят, на нашу думку, можна розглядати як порушення організації біологічних угруповань на трьох рівнях : а) біогеоценотичному; б) популяційно-видовому; в) організовому або генетико-фізіологічному.

Крім того, зобну ендемію новонароджених телят можна характеризувати як : 1) маяки екологічного неблагополуччя біогеоценозів; 2) індикатори макро- і мікроелементного дисбалансу біогеоценозів; 3) біологічний тест йодної недостатності; 4) момент еколого-фізіологічних процесів, що забезпечують гомеостаз і адаптацію; 5) завершення процесу адаптації популяції на генетико-фізіологічному рівні до нових екологічних умов існування. Таким чином, вроджений ендемічний зоб телят поєднує порушення організації біологічних угруповань на кількох рівнях.

На території Рівненщини вроджений ендемічний зоб реєструється у більшості випадків у жуйних; таким чином, на території Західного Полісся України жуйні є біологічними індикаторами, в першу чергу, йодної недостатності довкілля. Виявлення ендокринологами людей з патологією щитоподібної залози у межах єдиних з тваринами біогеоценозів, стійкість тиреоїдної патології серед популяцій людини свідчить про єдині етіологічні чинники даної хвороби, причому процес адаптації у тварин до мінерального дисбалансу довкілля має більш швидкий і гнучкий характер, що пов'язано як з видовими відмінностями, так і біологічними умовами існування. Таким чином, зростає роль йодування тварин як методу “німої” профілактики патології щитоподібної залози у людини.





1. Замарин Л.Г. Йодная недостаточность (эндемическая болезнь) / Эндемические болезни животных / Под ред. А.М.Колесова. – М.: Колос, 1968. – С.34-62.
2. Рой Дж.Х.Б. Выращивание телят / Пер. с англ. Г.Н.Жидкоблиновой, Д.В.Карликова. – М.: Колос, 1982. – 470с.
3. Романюк В.Л. Функціональний стан щитоподібної залози у телят, хворих на зоб // Вісник БілоЦерківського державного аграрного університету. – Біла Церква, 1997. – Вип.2. – Ч.1. – С.88-91.
4. Сиваченко Т.П. Исследование щитовидной железы // Руководство по ядерной медицине / Под ред. Т.П. Сиваченко. – К.: Вища школа, 1991. – С.428-458.
5. Гришина Т.Д. Концентрация тиреоидных гормонов в крови новорожденных телят в норме и при нарушениях функции желудочно-кишечного тракта // Бюллетень Всесоюзного научно-исследовательского института физиологии, биохимии и питания сельскохозяйственных животных. – Боровск, 1983. – Выпуск 3(71). – С.56-59.
6. Бутров Е.В. Вариабельность показателей иммунореактивного инсулина и тиреоидных гормонов у растущих телок при взятии проб крови за двое смежных суток // Бюллетень Всесоюзного научно-исследовательского института физиологии, биохимии и питания сельскохозяйственных животных. – Боровск, 1988. – Выпуск 2(90). – С.72-75.
7. Петрянкин Ф.П., Семенов В.Д. Йодная недостаточность у телят // Ветеринария. – 1985. – №11. – С.55-56.
8. Смирнов С.І. Внутрішні незаразні хвороби жуйних. – К.: Урожай, 1972. – 280с.
9. Руководство по клинической эндокринологии / Под ред. Н.Т.Старковой. –СПб.: Питер, 1996. –544с.

10. Заболевания щитовидной железы у детей, включенные в программу скрининга на пилотной фазе АЙФЕКА // Медицинские последствия Чернобыльской аварии: Научный отчет ВОЗ, Женева, 1996 / Под ред. Г.Н.Сушкевича, А.Ф.Цыба. – С.284-343.

11. Моніторинг здоров'я дітей, які зазнали тривалого впливу малих доз радіації / В.Ф.Торбін, А.Й.Щербатий, М.Й.Грабовець, В.М.Поліщук // Екологічні аспекти здоров'я дітей (Пренатальна діагностика) / За ред. В.М.Поліщука та ін. – Рівне: Вертекс, 1997. – С.6-7.

12. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных / А.А.Журавель, А.Г.Савойский, М.С.Григорян и др. / Под ред. А.А.Журавеля, А.Г.Савойского. – М.: Агропромиздат, 1985. – 383с.

13. Медико-генетичне консультування, пренатальна діагностика вроджених вад розвитку і спадкових захворювань / Євтушок Л.С., Поліщук В.М., Пасічник М.С., Корчак І.Я., Вовчок В.В., Возняк І.М. // Екологічні аспекти здоров'я дітей (Пренатальна діагностика) / За ред. В.М. Поліщука та ін. – Рівне: Вертекс, 1997. – С.15-47.

14. Уразаев Н.А. Биогеоценология и незаразные болезни популяций животных /Профилактика незаразных болезней сельскохозяйственных животных: Научные труды ВАСХНИЛ / Под ред. В.П.Шишкова. – М.: Колос, 1977. – С.181-184.