

# گزارش یک مورد هیپر پلازی منتشره تیروئید (گواتر مادرزادی) در جنین بز از کلینیک تخصصی دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار

کیوان جمشیدی<sup>۱\*</sup>، رضا کاظم پور<sup>۲</sup>

۱- گروه یانولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار، گرمسار، ایران.  
۲- داسی آموحته دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار، گرمسار، ایران.  
\* نویسنده مسئول: k.jamshidi48@yahoo.com

## A case report of diffuse hyperplasia of thyroid (congenital goiter) in goat fetus from clinic of faculty of veterinary science, Azad Islamic University, Garmsar

Jamshidim, K.<sup>1\*</sup>, Kazempoor, R.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Veterinary Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, Islamic Azad University, Garmsar Branch, Garmsar, Iran

<sup>2</sup>Graduated of Veterinary Medicine, Islamic Azad University, Garmsar Branch, Garmsar, Iran

### Abstract

Nonneoplastic and noninflammatory enlargement of the thyroid gland develops in all domestic animals, birds, and other submammalian vertebrates. In March 2008 a native female goat which died before clinical examination because of severe disease was referred to postmortem hall of the faculty of veterinary science, Azad Islamic University Garmsar for postmortem examination. While conducting internal examination, two fetuses were evacuated from the uterus of carcass which were significant because of enlarged thyroid glands. In internal examination of fetuses two swollen lobes of thyroid gland with approximate dimensions of 8.5x3.5x3 cm located symmetrically on both sides of the cranial aspect of trachea were observed. The two affected lobes removed from carcass were dark red in color and hard in texture. In histopathological studies, an extensive interfollicular capillary network developed under the influence of longterm TTH stimulation. Follicles were irregular in size and shape in hyperplastic goiter because they contained varying amounts of colloid that was highly eosinophilic and vacuolated. Some follicles were collapsed from the lack of colloid. Their lining epithelial cells were columnar and had a deeply eosinophilic cytoplasm and small hyperchromatic nuclei that often were situated in the basilar portion of the cell. The follicles were lined by single or multiple layers of hyperplastic follicular cells, that in some follicles, may form papillary projections into the lumen. On the basis of macroscopic and microscopic findings in thyroid glands of fetuses, the defect was diagnosed as diffuse hyperplastic goiter. *Vet. J. of Islamic Azad Univ., Garmsar Branch. 4,3:111-117,2008.*

**Keywords:** diffuse hyperplastic goiter, thyroid hyperplasia, goat.

## چکیده

تورم های غیر نئوپلاستیک و غیر آماسی تیروئید در تمام گونه های حیوانات اهلی، پرندگان و مهره داران غیر پستاندار گزارش شده است. در فروردین ماه سال ۱۳۸۷ لاشه یک رأس بز ماده گوش بلند (معروف به بز پاکستانی) که درست پیش از معاینات بالینی و به علت شدت بیماری تلف شده بود جهت معاینات پس از مرگ به بخش کالبدگشایی، کلینیک دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد گرمسار ارجاع داده شد. در حین کالبدگشایی دو جنین از رحم لاشه خارج که بدلیل تورم غده تیروئید آنها، بسیار جلب توجه کردند. در معاینات کالبدگشایی لاشه جنین ها، دو لوب متورم غده تیروئید به ابعاد تقریبی ۸/۵ × ۳ × ۳ سانتیمتر و به صورت قرینه در دو طرف قسمت قدامی حنجره در هر دو لاشه جنین مشاهده شد. لوب های مزبور در بازرسی ظاهری دارای قوامی سخت و رنگی قرمز تیره بودند. در مطالعات آسیب شناسی، در بافت همبند بینابینی شبکه وسیع مویرگی بین فولیکولی مشاهده شد که می تواند احتمالا بدلیل تأثیر TTH باشد. فولیکولهای تیروئید بدلیل اینکه حاوی مقادیر متفاوتی ماده کلونید انوزینوفیلیک روشن و واکنش پذیر بودند از نظر سایز و شکل متفاوت دیده می شدند. بعضی از فولیکولها بدلیل عدم وجود کلونید کلاپس کرده بودند. سلولهای توپوشی فولیکولها استوانه ای، با سیتوپلاسم انوزینوفیلیک و هسته های هیپرکروماتیک که در بخش بازال سلول قرار گرفتند دیده شدند. فولیکولها در بعضی قسمتها از یک یا چند لایه سلولهای هیپرپلاستیک پوشیده شده اند که گاه در جاهایی برجستگیهای پایلاری بدرون لومن فولیکول بوجود آورده اند. بر اساس یافته های ماکروسکوپی و میکروسکوپی در غده تیروئید در لاشه جنین، عارضه فوق گواتر هیپرپلاستیک منتشره تشخیص داده شد. محله دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد

اسلامی واحد گرمسار، ۱۳۸۷، دوره ۴، شماره ۳، ۱۱۷-۱۱۱

واژه های کلیدی: گواتر هیپرپلاستیک منتشره، هیپرپلازی تیروئید، بز.



گرمسار به صورت بالینی گزارش شده است. این بیماری در بعضی موارد منجر به مرگ نوزادان می شود (۱).

### مواد و روش کار

در فروردین ماه سال ۱۳۸۷ یک رأس بز بومی ماده توسط یکی از دامداران شهرستان گرمسار به بیمارستان تخصصی دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار ارجاع داده شد که به علت شدت بیماری در حین معاینات کلینیکی تلف شد، و به همین دلیل هیچگونه سابقه کلینیکی از دام مزبور در دست نبود. لاشه حیوان جهت کالبد گشایی به بخش پاتولوژی ارسال و تحت معاینات پس از مرگ قرار گرفت. در معاینات سطحی لاشه، موی زمخت و مخاطات تقریباً آنمیک قابل رویت بود. در معاینات داخلی علائم پنومونی کاملاً مشهود بود که نتایج هیستوپاتولوژی، پنومونی بینایی در لاشه را تأیید کرد. در طول کالبد گشایی متوجه شدیم که بز ماده آبستن و دو جنین در رحم خود داشته که سن آنها به طور تقریبی ۴ ماه تخمین زده شد (تصویر ۱). در بازرسی خارجی لاشه جنین‌ها اولین چیزی که توجه را به خود جلب می کرد و جود تورم غیر طبیعی در بخش قدامی ناحیه گردن و در محل غده تیروئید بود که از زیر فک تحتانی شروع و تا مدخل سینه امتداد و به صورت کاملاً قرینه در دو طرف گردن دیده می شد (تصویر ۲ و ۳).

در بازرسی داخلی، پس از دادن برش از چانه تا عانه، تنها و مهترین ضایعه قابل توجه و جود دو لوب متورم غده تیروئید به صورت قرینه و در دو طرف قسمت قدامی حنجره در هر دو لاشه جنین‌ها بود. لوب‌های غدد فوق از لاشه‌ها جدا و در بازرسی ظاهری دارای قوامی سخت و رنگی قرمز تیره بودند (تصویر ۴). پس از اندازه گیری ابعاد هر یک که به طور تقریبی  $3/5 \times 3/5 \times 8/8$  سانتیمتر بود، نمونه‌هایی از آنها جهت مطالعات هیستوپاتولوژی اخذ و در فرمالین بافر ۱۰ درصد پایدار گردید (تصویر ۵). از نمونه‌های پایدار شده، پس از طی مراحل اولیه آماده سازی بافت، با استفاده از روش‌های معمولی تهیه مقاطع آسیب شناسی برش‌هایی به ضخامت ۶ میکرون تهیه شد. برش‌ها سپس به روش هماتوکسیلین و ائوزین رنگ آمیزی شدند

### نتایج

در مطالعات آسیب شناسی لامهای متعددی که از هر دو لوب غدد تیروئید و از هر دو جنین تهیه شد، تغییرات بافتی به صورت هیپرپلازی منتشره و شدید سلولهای فولیکولی که باعث گواتر

### مقدمه

غده تیروئید در بیشتر گونه‌های حیوانی به صورت دو لوب و در دو طرف نای در ناحیه قدامی گردن قرار گرفته است. غده تیروئید بزرگترین اندام اندوکراین بدن است که صرفاً به عنوان یک غده اندوکراین در بدن عمل می‌کند. ساختار بافت شناسی و هیستولوژی یک تیروئید در مقایسه با سایر غدد اندوکرینی بدن بی نظیر بوده، از فولیکولهایی با اندازه‌های متفاوت (۲۵-۲۰ میکرون) ساخته شده و حاوی ماده کلونیدی است که توسط سلولهای فولیکولی ساخته می‌شود (۲).

اختلالات کمبود ید مسئله اصلی و مهم بهداشت عمومی در سراسر جهان است که باعث ایجاد گواتر، افزایش اینسدانس وقوع نوزادان نارس، سقط و آنومالی‌های مادرزادی از قبیل اندمیک کرنیتیزم (endemic cretinism) در جمعیت‌های انسانی می‌شود. بیماریهای تیروئیدی در دام کوچک به خوبی شناخته شده، اما در مورد نشخوارکنندگان اطلاعات کمی در دست است. در این گروه از دام‌ها کمبود ید از بیشترین اهمیت برخوردار است بخصوص در قسمت‌هایی از جهان که از نظر ید فقیر هستند (۵، ۱۱، ۱۴، ۲۲).

در یک بررسی کشتارگاهی در اهواز غده تیروئید ۲۵۰۰ رأس گوسفند و ۱۰۰ رأس بز در طی یک سال (۱۹۹۱-۱۹۹۲) مورد آزمایش قرار گرفت و ناهنجاری‌های فاحشی در ۷۰ رأس گوسفند (۲/۸ درصد) و ۷۲ رأس بز (۶/۵۴ درصد) مشاهده و گواتر به ترتیب در ۴/۹۹ درصد و ۱/۹۶ درصد بزها و گوسفندان دیده شد (۱۱).

در یک بررسی اپیدمیولوژیک در آلمان مشاهده شد که حدود ۱۰ درصد از گله‌های گاو و گوسفند و ۱۵ درصد از گله‌های خوک تحت تأثیر کمبود ید هم به صورت اولیه و هم بصورت ثانویه، که در نتیجه حضور نیترا‌تها و تیوسیانات‌ها یا گلیکوزینولات‌ها در خوراک آنها می‌باشد قرار دارند (۱).

در یک بررسی، میزان شیوع، علل و انواع اختلالات ناشی از کمبود ید در ۲۱۶۰ رأس گوسفند نژاد اوسس مصری مورد مطالعه قرار گرفت. بنا بر علائم بالینی میزان شیوع اختلالات ناشی از کمبود ید ۴۰/۳۲ درصد گزارش شد. علائم با کمبود میزان ید در سرم تأیید شد. این مطالعه نشان داد که این گوسفندان دچار یک اختلال ناشی از کمبود ید تحت بالینی با منشاء اولیه بخاطر مصرف پایین ید و تا حد کمتری بطور ثانویه بخاطر مصرف نمک بالا می‌باشد (۱۱).

تاکنون چند مورد گواتر در بز (نوزادان و دامهای بالغ) در منطقه



تیروئیدوپین افزایش یافته که منجر به هیپرتروفی و هیپرپلازی سلولهای فولیکولی می‌گردد (۲).

گواتر یک بیماری متابولیک تحت حاد یا مزمن است که با بزرگ شدن غده تیروئید مشخص می‌شود و علت آن کمبود بیولوژیک ید به عنوان یک ماده معدنی کمیاب می‌باشد (۱۲).

کمبود تغذیه‌ای ید که منجر به هیپرپلازی وسیع تیروئید می‌شود، تا پیش از افزودن نمک ید دار به جیره‌های غذایی حیوانات در بسیاری از نقاط جهان شایع بود. گواتر با منشاء کمبود ید هنوز هم در سراسر دنیا در حیوانات اهلی دیده می‌شود، ولی موارد آن پراکنده بوده و حیوانات کمی دچار آن می‌گردند. جیره‌های غذایی فقیر از نظر ید که حاوی ترکیبات گواتروژن هستند می‌توانند باعث هیپرپلازی شدید سلولهای فولیکولی تیروئید و گواتر گردند. این ترکیبات عبارتند از تیواوراسیل (thiouracil)، سولفانامیدها (sulfanamids)، آنیونهای گروه هافمایستر (Hofmister) و گیاهان تیره Brassicacea (۱).

نوزادان مادرانی که از جیره‌های فقیر از نظر ید تغذیه شده اند بیشتر مستعد بروز هیپرپلازی شدید سلولهای فولیکولی تیروئید بوده و علائم کلینیکی کم کاری تیروئید را از خود نشان می‌دهند. هر دو لوب غده تیروئید در نوزادان به دلیل هیپرتروفی و هیپرپلازی سلولهای فولیکولی به یک اندازه بزرگ می‌شوند. بزرگ شدن لوبهای غده تیروئید ممکن است به قدری وسیع باشد که بصورت تورم‌های قابل لمس در ناحیه قدامی گردن حیوان دیده شود. تفاوت در سایز و شکل فولیکولها، در مقدار ماده کلونیدی درون فولیکولی، وجود سلولهای توپوشی استوانه‌ای با هسته‌های هیپرکروماتیک و سیتوپلاسم انوزینوفیلیک، تغییرات هیستولوژیک هستند که پیش از این توسط محققین دیگر به آن اشاره شد (۷، ۸).

کمبود ید ممکن است بطور اولیه به واسطه کاهش میزان ید موجود در جیره غذایی و آب یا بطور ثانویه در اثر مصرف زیاد کلسیم، مواد غذایی حاوی مقادیر فراوانی از گونه‌های براسیکاو یا مصرف متوالی گیاهانی با سطح پایینی از گلیکوزیدهای سیانورژنیک مثل شیدر سفید که بطور رایج با افزایش میزان وقوع گواتر در نوزادان همراه است ایجاد شود (۱۷).

در واقع دو مکانیزم اصلی در مورد هر کدام از غذاهایی که می‌توانند سبب گسترش گواتر در بزها شوند وجود دارد؛ کمبود ید و تغذیه با مواد گواتروژن (۱۹). در مورد کمبود ید در برخی نواحی میزان ید موجود در خاک ناکافی است (۱۳، ۱۹). از جمله در مناطق

شده بود مشاهده شد. مویرگهای موجود در بافت همبند بین فولیکولی پر خون و مملو از گلبولهای قرمز بود، که می‌تواند احتمالاً بدلیل تأثیر TTH باشد. بدلیل هیپرپلازی سلولی، تعداد زیادی فولیکول با اندازه‌های کوچک مشاهده شد و فقط تعداد کمی از این فولیکولها با اندازه متوسط (با قطر تقریباً ۳۰-۴۰ میکرون) و به صورت پراکنده در مقطع بافتی دیده می‌شد. به دلیل تراکم تعداد فولیکولها و فشار وارد بر آنها، شکل فولیکولها از حالت گرد و مدور خارج و غیر یکنواخت و غیر مدور شده بودند. در بسیاری از فولیکولها به دلیل رشد سلولی و همچنین کلاپس، در فضای داخلی آنها ماده کلونیدی دیده نمی‌شد. در بعضی از فولیکولها به علت فعالیت آندوسیتوزی و جذب و برداشت، حالت بی‌نظمی و ناصافی وواکونله در حاشیه این مواد کلونیدی به چشم می‌خورد. سلولهای توپوشی اطراف فولیکولها عموماً از نوع استوانه‌ای با هسته‌های بازوفیلیک، گرد و مدور بودند. هسته‌ها عمدتاً در یک سوم فوقانی یا میانی وجود داشت و بخشی از سیتوپلاسم که در یک سوم بالایی و در مجاورت ماده کلونیدی قرار داشت انوزینوفیلیک دیده می‌شد. بخشی از سیتوپلاسم که در بخشهای پایین تر سلول قرار داشت کمرنگ تر دیده می‌شد. در تعداد زیادی از فولیکولها به دلیل وجود چند ردیف سلول پوششی و برجستگی ناشی از رشد آنها، ساختارهای پایلی شکلی بداخل فضای فولیکول کشیده شده بود که کاملاً قابل رویت بود (تصویرهای ۸، ۷، ۶).

با توجه به هیپرتروفی و هیپرپلازی سلولی و تکثیر صورت گرفته در سلولهای توپوشی فولیکولی این نمونه مبتلا به هیپرپلازی منتشره سلولهای فولیکولی و یا به عبارتی گواتر می‌باشد.

### بحث و نتیجه گیری

تورم‌های غیرنتو پلاستیک و غیر آماسی تیروئید در تمام گونه‌های حیوانات اهلی، پرندگان و مهره‌داران غیر پستاندار گزارش شده است. مکانیزم‌های پانورژنیک اصلی در شکل گیری هیپرپلازی تیروئید (گواتر) عبارتند از جیره غذایی فقیر از نظر ید، ترکیبات گواتروژن که با پدیده تیروکسینورژن تداخل ایجاد می‌کنند، مصرف زیاده از حد ید، نواقص با منشاء ژنتیک در ساخت آنزیم‌های ضروری مسئول سنتز هورمون‌های تیروئیدی. این فاکتورها منجر به سنتز نامناسب هورمون تیروئید و کاهش سطح خونی تیروکسین (T4) و تری یدوتیرونین (T3) می‌گردند. این نقیصه توسط غدد هیپوتالاموس و هیپوفیز شناسایی شده، ترشح





تصویر ۲: نمای جانبی (راست) ناحیه گردنی یکی از جنین‌های بز مبتلا به هیپرپلازی عده تیروئید.



تصویر ۱: لاشه جنین‌های بز پس از خارج ساختن آنها از رحم مادر.



تصویر ۴: نمای ماکروسکوپی عده تیروئید هیپرپلاستیک در محل طبیعی خود در لاشه جنین بز.



تصویر ۳: نمای جانبی (راست) ناحیه گردنی یکی دیگر از جنین‌های بز مبتلا به هیپرپلازی عده تیروئید.

گواتروژن‌ها ترکیباتی هستند که مانع از دریافت ید مواد غذایی توسط دام می‌شوند و یا از متابولیسم ید برای تشکیل تیروکسین جلوگیری می‌کنند (۱۹). گفته می‌شود که مصرف بعضی از گیاهان مثل: بعضی گونه‌های براسیکا Brassica، و شبدر سفید (گونه‌های تری فولیوم Trifolium) که حاوی گلیکوزیدهای سیانورنتیک می‌باشند نیز با بروز گواتر در ارتباط می‌باشند. این گلیکوزیدها به تیوسیاناتهایی تبدیل می‌شوند که هر کدام مانع اتصال آلی ید توسط تیروئید می‌شوند (۱۳).

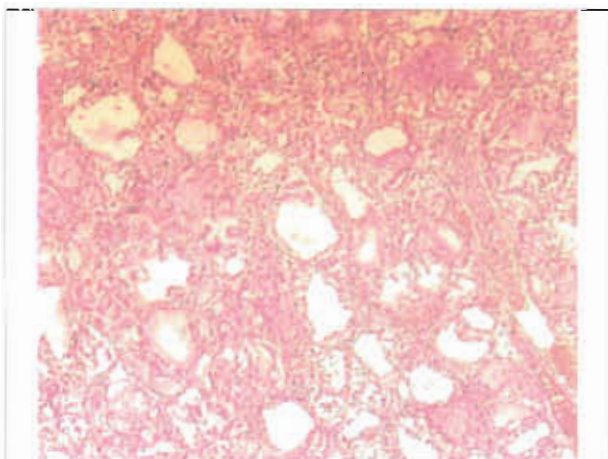
برخی از گیاهان خانواده کراسیفرها که گونه‌های براسیکا عضوی از این خانواده هستند عبارتند از: نوعی کلم پیچ، کلم یا شلغم روغنی، کلم، دانه سویا، (گیاه لگومینه گلیسین ماکس که برای تولید دانه سویا کاشته می‌شود)، دانه کتان، پیاز (گیاهان لگومینه و عضوی از خانواده لگومینوز) بادام زمینی و شلغم‌ها. این گیاهان حاوی مواد گواتروژن هستند و مصرف آنها کاهش ید

پر باران که بارش سنگین به تدریج ید را از زمینهای مرتفع، بخصوص از نواحی دارای خاکهای شنی یا ریگزار خارج می‌کند. کمبود ید خاک منجر به کمبود این عنصر در گیاه و در نتیجه کمبود ید در حیوانات می‌شود (۸). غالباً علت رایج کمبود ید در حیوانات مزرعه کوتاهی در تأمین ید جیره می‌باشد (۱۷).

علاوه بر کمبود ید جیره، یکسری عوامل وابسته وجود دارند که متابولیسم ید را تحت تأثیر قرار می‌دهند. این عوامل شامل: افزایش آرسنیک، فلئورین و کلسیم، کاهش یا افزایش کبالت و کمبود منگنز می‌باشد (۴).

به عنوان مثال وجود کلسیم زیاد در جیره، جذب روده‌ای ید را کاهش می‌دهد و در برخی مناطق که از آهک بوفور در مرتع استفاده می‌شود، گسترش گواتر در بزه‌ها بوقوع می‌پیوندد. این موضوع ممکن است در مناطقی که آب آشامیدنی دارای املاح معدنی فراوانی است، مهم باشد (۱۷).

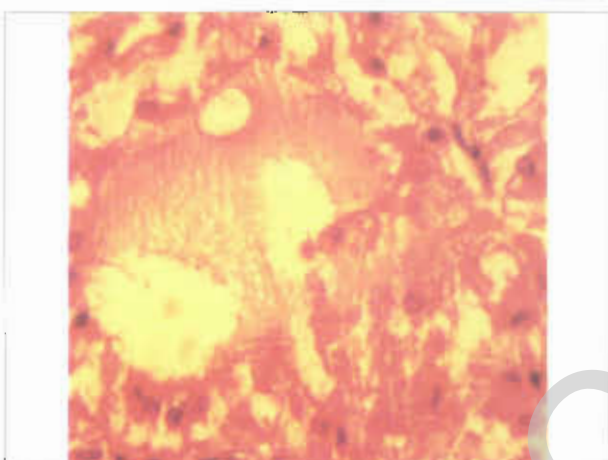




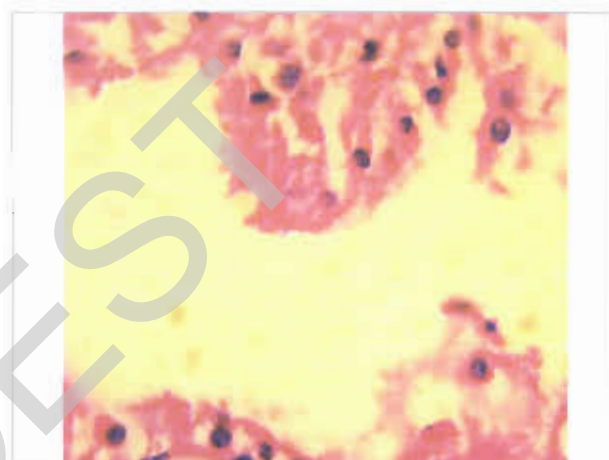
تصویر ۶: هیپر پلازی فولیکولهای تیروئیدی، حضور شبکه مویرگی وسیع، تغییر شکل بعضی از فولیکول‌ها بدلیل عدم وجود کلونید.



تصویر ۵: نمای ماکروسکوپ غده تیروئید هیپر پلاستیک خارج از بدن لاشه جنین.



تصویر ۸: اندوستر ماده کلونیدی و واکونله شدن آن در مجاورت سلولهای هیپر پلاستیک.



تصویر ۷: تجمع سلولهای هیپر پلاستیک و تشکیل پردهای داخل فولیکولی.

(Trifolium)، (Cynodon) و تفاله Linseed و یا تجزیه گلوکوزینولاتهای غلات خانواده Brassica در شکمبه نشخوارکنندگان بوجود می‌آیند می‌توانند باعث ایجاد گواتر مادرزادی در نشخوارکنندگان گردند (۱۲).

مقادیر زیاد ید در جیره غذایی نیز می‌تواند باعث هیپر پلازی تیروئید در انسان و حیوان گردد. کره‌ماد پانهایی که از seaweed حاوی مقدار زیادی ید است تغذیه شده اند ممکن است به هیپر پلازی تیروئید مبتلا شده و علائم کلینیکی گواتر را از خود نشان دهند. مقادیر بالای ید موجود در خون می‌تواند با یک یا چند مرحله از مراحل تیروکسیژنز تداخل ایجاد کرده، منجر به ایجاد سطوح پایین تیروکسین سرمی و افزایش جبرانی ترشح تیروتروپین هیپوفیز گردد (۲).

مونی و آندرسون ( ) به وقوع یک مورد هیپوتیروئیدیزم مادرزادی مرکزی در یک سگ یک ساله از نژاد بوکسرا اشاره کردند.

تغذیه ای را ایجاد می‌نماید (۴).

گویتترین (Goitrin) یا (5-vinylloxalozolidine-2-thione) که از تجزیه گلوکوزینولاتهای گونه‌های Brassica بوجود می‌آیند مانع از شرکت کردن ید در ساختمان هورمونهای تیروئیدی می‌گردد (۲).

لوسنالکوسفالا (Leucaena leucocephala) و دیگر لگوم‌ها حاوی آمینواسید توکسیکی به نام میموزین (mimosine) هستند که مستقیماً گواتروژن نیست، بلکه درون شکمبه به ماده‌ای گواتروژن به نام (3-hydroxy-4(1H) pyridine) تبدیل شده که از اتصال ارگانیک ید به تیروئید جلوگیری بعمل می‌آورد (۹، ۱۳).

ترکیبات ضد تیروئیدی که در خوراک حیوانات یافت می‌شوند نیز می‌توانند از طریق ایجاد کمبود ید باعث افزایش وقوع گواتر گردند. قرار گرفتن طولانی مدت در معرض تیوسیانات، که در اثر تجزیه گلوکوزیدهای سیانوزنیک گیاهانی مثل شبدر سفید



کمبود ید در منطقه گرمسار به کمبود ید در خاک و آب منطقه برمی گردد و با ممکن است میزان ید در خاک و آب کافی بوده و این نقیصه، یعنی کمبود ید، بدنبال میزان کلسیم فراوان موجود در گیاهان مراتع اطراف گرمسار و یا میزان کلسیم بالای موجود در آب و در نتیجه خاک منطقه اتفاق افتد.

افزایش کلسیم، متابولیسم ید را تحت تأثیر قرار می دهد. در واقع مصرف کلسیم زیاد در جیره جذب روده ای ید را کاهش می دهد و در برخی مناطق که از آهک به وفور در مراتع استفاده می شود، به دنبال آن گسترش گواتر در نوزادان را داریم. همچنین این امر در مناطقی که آب آشامیدنی دارای املاح معدنی فراوانی است (مثل منطقه گرمسار) مهم می باشد.

مراتع اطراف گرمسار و نواحی حاشیه کویر که گوسفند و بز از آن چرا می کنند حاوی گیاهان هالوفیت یا نمک دوست از قبیل آتریپلکس، خارشتر، هالوکنیم، گزو گونه های دیگر است که این گیاهان دارای میزان بالای کلسیم و حاوی مقدار بسیار زیادی نمک کلرید سدیم می باشند.

نکته دیگر اینکه بطور کلی میزان ید موجود در دانه های غلات کمتر از میزان آن در علوفه می باشد و این امر یعنی مصرف مقادیر بالای غلات و جو و نان خشک و استفاده کمتر از علف سبز و یونجه در نشخوارکنندگان کوچک در گرمسار نیز یکی از دیگر عوامل کمبود ید در این دسته از حیوانات بشمار می آید.

در نهایت اینکه به منظور کاهش میزان موارد ابتلا به گواتر در دام های منطقه؛ مصرف مکمل های نمک حاوی مواد معدنی کمیاب به میزان مناسب در جیره غذایی دام، افزودن یدات پتاسیم یا کلسیم و یدید پتاسیم به مکمل های معدنی، کنسانتره و آجرهای لیسیدنی، افزودن ید اضافه به جیره های غذایی در زمان شیوع کمبود ید و گواتر های مادرزادی پیشنهاد می گردد.

شاکری، م. (۱۳۸۲) رساله جهت دریافت درجه دکترای عمومی. بررسی کشتارگاهی فراوانی گواتر در نشخوارکنندگان کوچک در شهرستان گرمسار. دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار. شماره ثبت ۳۷۳. صفحه ۳-۲.

## References

1. Bidey, S.P., Hill, D., Eggo, M.C. (1999) Growth factors and goitrogenesis. Rev. J. Endocrinol., 160:321-332.
2. Carlton, W.W., McGain, M.D. (1995) Thomsons Special Veterinary Pathology. 2<sup>nd</sup> Ed. Mosby

اسریکوماران و راژان ( ) در مطالعات خود به ایجاد هیپوتیروئیدیزم تجربی در بز با استفاده از thiourea اشاره کرده اند. یک نظریه چنین اظهار می دارد که هیپوتیروئیدیزم در مجموع قوای ایمنی را تضعیف می کند (۶،۹،۱۰) در حالی که گروهی دیگر معتقدند هیپوتیروئیدیزم فاقد تأثیر منفی بر روی سیستم ایمنی است (۱۸،۲۱). گذشته از دو نظریه فوق، عده ای نیز بر این عقیده اند که در هیپوتیروئیدیزم ایمنی هومورال سرکوب و ایمنی وابسته به سلول بدون تغییر باقی می ماند (۱۵،۲۶).

اکثریت این مطالعات در آزمایشگاه ها و حتی تحت شرایط هیپوتیروئیدیزم تجربی صورت گرفته است. با این وجود مطالعات کمی در این خصوص و در موارد طبیعی در نشخوارکنندگان کوچک گزارش شده است.

اختلالات کمبود ید مسئله اصلی و مهم بهداشت عمومی در سراسر جهان است که باعث ایجاد گواتر، افزایش اینسدانس و وقوع نوزادان نارس، سقط و آنومالی های مادرزادی از قبیل کرتینیسم اندمیک (endemic cretinism) در جمعیت های انسانی می شود (۵،۱۴). بیماری های تیروئیدی در دام کوچک به خوبی شناخته شده، اما در مورد نشخوارکنندگان اطلاعات کمی در دست است. در این گروه از دام ها کمبود ید از بیشترین اهمیت برخوردار است بخصوص در قسمتهایی از جهان که از نظر ید فقیر هستند Graham (Keen and) تیروکسین نقش مهمی در فعال سازی و تکثیر اندام ها و بافت های لنفوئیدی بدن بازی می کند (۱،۲۰).

تیروسیت ها و لنفوسیت ها دارای رستورهای هسته ای برای هورمون های تیروئیدی هستند (۱۳). ولی با این وجود نقش غده تیروئید و هورمون های آن در حفظ وضعیت ایمنی بدن موضوعیست که همچنان مورد بحث می باشد (۱۸).

در مطالعات آسیب شناسی، در بافت همبند بینابینی شبکه وسیع مویرگی بین فولیکولی مشاهده شد که می تواند احتمالا بدلیل تأثیر TTH باشد. فولیکول های تیروئید بدلیل اینکه حاوی مقادیر متفاوتی ماده کلونید انوزینوفیلیک روشن و واکونله بودند از نظر سایز و شکل متفاوت دیده می شدند. بعضی از فولیکولها بدلیل عدم وجود کلونید کلاپس کرده بودند. سلولهای توپوشی فولیکولها استوانه ای، با سیتوپلاسم انوزینوفیلیک و هسته های هیپرکروماتیک که در بخش بازال سلول قرار گرفتند دیده شدند. فولیکولها در بعضی قسمتها از یک یا چند لایه سلولهای هیپرپلاستیک پوشیده شده اند که گاه در جاهایی برجستگیهای پایلاری بدرون لومن فولیکول بوجود آورده اند (تصویر - ۶).



- Publisher. PP: 261-265.
3. DeGroot ,L.J., Rue,P., Robertson, M., Scherberg, N., (1977) Triiodothyronine stimulates nuclear RNA synthesis. *Endocrinology.*, **101**: 1690-1700.
  4. Doyle, J.C., Chirase, N.K., Huston, J.E. (1991) *Current veterinary therapy 4*. Philadelphia, PP: 184-187.
  5. Dunn, J.Y. (1992) Iodine deficiency - the next target for elimination ? *New Eng. J.Med.*, **326**: 267-268.
  6. Fabris, N. (1973) Immune depression in thyroid deprived animals. *Clin.Exp.Immunol.*,**15**:601-611.
  7. Gosselin, S.J., Capen, C.C., Matin, S.L. (1981) Histopathological and ultrastructural evaluation of thyroid lesions associated with hypothyroidism in dogs. *Vet Pathol*, **18**:299-309.
  8. Holzworth, J., Theran, P., Carpenter, J.I., Harpster, N.K., Rodoroff, P.J. (1980) Hyperthyroidism in the cat: Ten cases. *J Am Vet Med Assoc*, **176**:345-353.
  9. Karput, I.M., Kovzov, V.V. (1998) Correcting the thyroid and immune status of calves suffering from enzootic goiter . *Vestsi Akademii Agramykn Navuk Respubliki Belarus*, **4**:83-86.
  10. Keast, D., Taylor, K. (1982) The effect of triiodothyronine on the phytohaemagglutinin response of T- lymphocytes. *Clin. Exp. Immunol.* **47**:217-220.
  11. Keen, G.L., Graham, T.W. (1989) Trace elements. In: Kaneko, J.J.,(Ed). *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. Academic Press, San Diego, PP: 735-795.
  12. Kimberling , C.V. (1998) *Jensen and Swifts disease of sheep*, 3rd Ed. Lea AND Febiger, PP:70-71.
  13. Linklater, K.A., Smith., M.C. (1993) *Color atlas of diseases and disorders of the sheep and goat*. Mosby Wolf. PP: 213-214.
  14. Maberly, G.F., Trobridge,F.L., Yip,Sullivan,K.M., West, C.E. (1994) Programs against micronutrient malnutrition: ending hidden hunger. *Annu. Rev. Public Health*, **15**:277-301.
  15. Pierpaoli, W., Fabris, N., Sorkin, E. (1970) Developmental hormones and immunological maturation. In: Wolstenholm, Knight (Eds), *Hormones and the Immune Response*: Ciba Foundation Study Group No. 36 Churchill, London, PP:126.
  16. Pierpaoli, W., Fabris, N., Sorkin,E. (1971) The effect of hormones on the development of the immune capacity cellular interaction in the immune response . 2<sup>nd</sup> Inst. Convoc. Immunology Buffalo, NY,1970. Karger, Basel, PP:25.
  17. Radostitis, O. M., Gay, C. C., Blood, D.C., Hinchliff, K.W. (2002) *Veterinary medicine*, 9<sup>th</sup>. W.B. Sanders company, London. PP: 1502-1505.
  18. Ramakrishna, C., Prasad, M.G., Kumar, R., Singh, S. K., Kumar, Ram. (1991) Effect of induced hypothyroidism on immune status in goats. *Indian J. Vet. Pathol.* **15** (1):5-9.
  19. Smith, M.C., Sherman, D.M. (1994) *Goat medicine*, New York, 53-55.
  20. Swenson, M. J., Reece, W. O. (1993) *Dukes Physiology of Domestic Animals*, 11<sup>th</sup> Ed. Cornell University Press, New York, USA, PP: 629-664.
  21. Wall, I.R., Twohig, P., Chatier, B. (1981) Effect of experimental hyper and hypothyroidism on numbers of blood mononuclear cells and immune function in rats and guinea pigs. *J.Endocr.*, **91**:61-67.
  22. World Health Organization. (1996) *Trace Elements in Human Nutrition and Health* . Geneva, PP: 58.

