

И. М. Карпуть, член-корреспондент ААН РБ, доктор ветеринарных наук, профессор;

В. В. Ковзов, аспирант

Витебская государственная академия ветеринарной медицины

УДК [619:616. 441]:636.22/28.083.37

## **Коррекция тиреоидного и иммунного статуса у телят, больных энзоотическим зобом**

*Установлено, что у больных энзоотическим зобом телят происходит нарушение функции щитовидной железы и возникают иммунодефицитные состояния, что проявляется в процессе развития болезни снижением содержания тиреоидных гормонов, фагоцитарной активности нейтрофилов, бактерицидной активности и уровня иммуноглобулинов в сыворотке крови. Йодсодержащий препарат деструмин при применении его больным телятам в дозе 6 мл на животное позволяет стабилизировать функцию щитовидной железы и дает хороший терапевтический эффект при первых трех степенях зоба. Двукратное, с интервалом 7 дней, внутримышечное введение липополисахарида в дозе 0,1 мл/кг живого веса на фоне применения йодсодержащего препарата стимулирует клеточный и гуморальный иммунитет, тем самым профилаксируя иммунодефицитное состояние при энзоотическом зобе у телят.*

*It has been found out that the breakdown of the functions of the thyroid gland takes place with the calves suffering from the enzootic goiter, and immunodeficient states arise, which is displayed in the process of developing the disease by reducing the content of thyroid hormones by phagocyte activity of neutrophiles, bactericidal activity and the level of immunoglobulines in the serum of the blood. The iodcontaining preparation "destrumin", by applying it to sick calves in the dose of 6 ml. per one animal makes it possible to stabilize the function of the thyroid gland and renders a good therapeutic effect under the first three stages of a goiter. Double, with the interval of 7 days, intramuscular injection of lipopolysaccharide in the dose of 0.1 ml/kg of a live body, on the background of applying the iodcontaining preparation, stimulates cellular and humoral immunity, thus conducting prophylaxis of the immunodeficient state under the enzootic goiter with the calves.*

В последние годы животноводы республики все чаще сталкиваются с проблемой зоба у крупного рогатого скота. Причем заболевание возникает в ранее благополучных хозяйствах и носит массовый характер. Клинически зоб проявляется морфологическим увеличением щитовидной железы. Гипертрофия и гиперплазия органа возникает как компенсаторная реакция при повышенной секреции аденогипофизом тиреотропина в результате понижения синтеза тиреоидных гормонов (А.А.Алиев, 1986; И.П.Кондрахин, 1989; А.П.Авцин, 1991).

Основная причина зоба – это недостаточное поступление в организм йода, который является компонентом гормонов щитовидной железы тирозина и трийодтиронина. Известно, что зоб является эндемической патологией в местностях, где содержание йода в почве ниже 0,1 мг/кг и в питьевой воде менее 10 мкг/л (Кондрахин, 1989; Н.А.Уразаев, В.Я.Никитин, 1990; Е.А.Холодова и соавт., 1996).

Рядом исследователей (С.Вернер, 1963; В.У.Давыдов, 1978; Я.Мусил, 1985; А.П.Авцин, 1991; В.И.Иванов и соавт., 1994) отмечено значительное влияние на возникновение компенсаторной гипертрофии щитовидной железы зобогенных веществ (струмигенов). Они представлены тиоцианатами (содержащимися в различных видах крестоцветных), нитратами и другими веществами. Органические струмигены ингибируют включение йода в молекулы тирозина. Это – тиомочевина, тиоурацил и тиозол. Также оказывают влияние на образование и секрецию тиреоидных гормонов салицилаты, антибиотики, сульфаниламиды, а из гормонов – кортикоиды. Установлено, что зобогенными свойствами обладают химические элементы: кальций, стронций, марганец, свинец, фтор, кобальт, сера. В ряде случаев зобогенное действие оказывает как избыток, так и недостаток химического элемента в среде.

Наряду с этим возникновению патологий щитовидной железы способствуют поражение печени и желудочно-кишечного тракта, нарушающие всасывание и метаболизм йода; поступление в организм йода в недоступной для всасывания форме (чему способствует поение животных водой, загрязненной органическими веществами, которые связывают йод); врожденное понижение функциональной способности тироцитов (С.Вернер, 1963; А.П.Авцин, 1991; Е.А.Холодова и др., 1996).

Согласно нашим наблюдениям, заболевание отмечается у телят с момента рождения и до 3–4-месячного возраста, пик его приходится на весенние месяцы, а в отдельных хозяйствах – на первую половину лета. У коров-матерей зоб часто клинически не выражен. Вес щитовидной железы у некоторых больных телят достигал 200–300 г/100 кг массы животного (при норме 7 г/100 кг), что приводило к затрудненному глотанию и дыханию, создавая угрозу асфиксии. Больные животные отставали в росте, у них наблюдались тяжелые иммунодефицитные состояния, на фоне которых возникали заболевания с диарейным и респираторным синдромами.

Целью наших исследований явилось: изучение влияния патологии щитовидной железы на клинико-иммунный и тиреоидный статус животных; выяснение целесообразности и эффективности применения йодсодержащего препарата деструмина в качестве средства заместительной-этиотропной терапии при энзоотическом зобе у телят и микробного липополисахарида как иммунокорректора. Для этого, в соответствии с принципом аналогов, было сформировано 4 группы телят молозивно-молочного периода по 10 голов в каждой. Телята первых трех групп были с клиническими признаками зоба. Телятам первой подопытной группы однократно внутримышечно вводили деструмин в дозе 6 мл в расчете на одну голову. Животные второй подопытной группы были обработаны препаратом деструмин в вышеуказанной дозе, и им двукратно, с интервалом 7 дней, внутримышечно был введен липополисахарид в дозе 0,1 мл/кг живой массы. Третья группа была контрольной, где указанные препараты не применялись. Четвертую группу составили телята клинически здоровые. За подопытными животными велось клиническое наблюдение с контролем за состоянием щитовидной железы. На 1-й, 7-й и 15-й дни проведения эксперимента у 5 телят из каждой группы брали кровь для гематологических, иммунологических и эндокринологических исследований.

Установлено, что у телят с клиническими признаками зоба низкие, относительно здоровых животных, показатели естественной резистентности и иммунной реактивности (табл. 1). Так, у телят с увеличенной щитовидной железой снижалась фагоцитарная активность нейтрофилов и бактерицидная активность сыворотки крови. У них было ниже содержание общего белка. Показатели лизоцимной активности сыворот-

Таблица 1. Показатели естественной резистентности телят (M±m, P)

Показатели	Клинически здоровые телята	Телята, больные зобом
Лейкоциты, $10^9$ /л	6,36±0,66	5,83±0,50
Фагоцитарная активность сыворотки крови, %	73,60±4,74	61,80±3,02
Фагоцитарный индекс	11,34±1,19	7,11±0,55
Фагоцитарное число	15,22±0,85	11,35±0,57
Бактерицидная активность сыворотки крови, %	71,44±6,40	50,24±2,12**
Лизоцимная активность сыворотки крови, %	1,922±0,58	3,615±0,34*
Общий белок, г/л	60,44±2,11	51,74±1,35
Иммуноглобулины G и A, г/л	6,04±0,45	7,72±0,40
Иммуноглобулин M, г/л	3,73±0,36	2,78±0,34

Примечание: \* – уровень значимости критерия достоверности  $P < 0,05$ ;

\*\* –  $P < 0,01$ .

ки крови и содержание иммуноглобулинов классов G и A в начале заболевания были несколько выше, чем у здоровых телят, однако, в ходе болезни они снижались. Кроме того, у 35% телят, больных энзоотическим зобом, на фоне иммунной недостаточности в дальнейшем развивались заболевания с диарейным и реже респираторным синдромами.

Статистически достоверных различий в показателях тиреоидного статуса у здоровых и больных зобом телят не выявлено. Однако у больных животных отмечено более высокое содержание тироксина в сыворотке крови:  $104,87 \pm 09,96$  против  $73,03 \pm 023,42$  ( $P < 0,1$ ) нмоль/л.

Исследования по определению терапевтической эффективности йодсодержащего препарата деструмина и микробного липополисахарида показали, что у 80% телят первой группы, обработанных деструмином, щитовидная железа в течение 7–15 дней после применения препарата приобретала нормальные размеры. Во второй подопытной группе, в которой дес-

трумин применялся в сочетании с липополисахаридом, к завершению опыта объем щитовидной железы у всех телят пришел в норму. В контрольной (третьей) группе только у 20% животных за это же время наблюдалось незначительное уменьшение щитовидной железы.

Необходимо отметить, что у телят первой-третьей подопытных групп в начале опыта отмечалось увеличение щитовидной железы, определяемое при пальпации, и реже видимое увеличение органа (толстая шея), что соответствует 1–3-й степени зоба по медицинской классификации, и только у двух телят – одного из первой подопытной группы и одного из третьей подопытной группы – наблюдалось резкое увеличение щитовидной железы, которое изменяло контуры шеи (зоб 4-й степени).

При исследовании крови телят на 7-й день опыта во всех группах отмечалось увеличение содержания гемоглобина при относительно стабильном содержании эритроцитов. В последующем происходило снижение

Таблица 2. Показатели иммунного состояния телят ( $M \pm m$ , P)

Показатели	Группы телят	Дни исследований		
		1	7	15
Лейкоциты, $10^9$ /л	1	$6,24 \pm 1,09$	$6,24 \pm 0,77$	$6,86 \pm 0,65$
	2	$5,36 \pm 0,39$	$5,84 \pm 0,35$	$7,90 \pm 0,6^*$
	3	$5,46 \pm 1,30$	$6,02 \pm 0,59$	$5,83 \pm 0,51$
Фагоцитарная активность сыворотки крови, %	1	$57,6 \pm 5,61$	$65,0 \pm 6,21$	$71,2 \pm 6,34$
	2	$50,4 \pm 2,42$	$79,2 \pm 3,8^{**}$	$76,0 \pm 5,0^{**}$
	3	$68,0 \pm 4,66$	$58,4 \pm 3,68$	$52,8 \pm 6,34$
Фагоцитарный индекс	1	$5,48 \pm 0,9$	$8,24 \pm 1,11$	$8,86 \pm 0,64^*$
	2	$6,04 \pm 0,83$	$12,0 \pm 0,9^{**}$	$9,54 \pm 0,82^*$
	3	$8,40 \pm 1,01$	$5,35 \pm 0,87$	$6,16 \pm 1,04$
Фагоцитарное число	1	$9,44 \pm 0,97$	$12,3 \pm 0,89$	$12,0 \pm 0,95$
	2	$11,8 \pm 1,16$	$15,1 \pm 0,70$	$12,5 \pm 0,84$
	3	$12,2 \pm 1,08$	$8,78 \pm 1,13$	$11,8 \pm 1,92$
Бактерицидная активность сыворотки крови, %	1	$73,6 \pm 10,3$	$70,5 \pm 9,39$	$75,5 \pm 5,92$
	2	$48,0 \pm 0,79$	$63,3 \pm 7,62$	$75,5 \pm 7,17^*$
	3	$60,4 \pm 3,76$	$62,1 \pm 10,4$	$66,4 \pm 3,89$
Лизоцимная активность сыворотки крови, %	1	$4,18 \pm 0,27$	$2,44 \pm 0,3^{**}$	$3,12 \pm 0,52$
	2	$3,54 \pm 0,84$	$1,70 \pm 0,27$	$2,57 \pm 0,30$
	3	$4,16 \pm 0,73$	$2,46 \pm 0,52$	$1,52 \pm 0,24^*$
Общий белок сыворотки крови, г/л	1	$50,8 \pm 2,09$	$52,1 \pm 1,13$	$54,0 \pm 1,61$
	2	$50,3 \pm 1,37$	$57,1 \pm 2,5$	$59,5 \pm 2,17^*$
	3	$50,3 \pm 2,45$	$49,5 \pm 3,29$	$51,8 \pm 2,95$
Имуноглобулины G и A, г/л	1	$9,45 \pm 0,53$	$5,73 \pm 0,6^{**}$	$6,49 \pm 0,5^{**}$
	2	$8,50 \pm 0,44$	$6,91 \pm 0,85$	$9,96 \pm 1,84$
	3	$6,27 \pm 0,56$	$6,06 \pm 0,91$	$4,03 \pm 0,27^*$
Имуноглобулин M, г/л	1	$2,00 \pm 0,25$	$3,57 \pm 0,45^*$	$2,94 \pm 0,23$
	2	$2,00 \pm 0,17$	$3,95 \pm 0,89$	$1,89 \pm 0,28$
	3	$3,48 \pm 0,75$	$3,46 \pm 0,76$	$1,72 \pm 0,35$

Примечание: 1 – телята, обработанные деструмином;

2 – телята, обработанные деструмином и липополисахаридом;

3 – телята, которым препараты не применялись.

\* – уровень значимости критерия достоверности  $P < 0,05$ ;

\*\* –  $P < 0,01$  (к предыдущему исследованию).

уровня гемоглобина, особенно у телят первой и третьей подопытных групп, одновременно возрастало содержание эритроцитов. Достоверное увеличение содержания лейкоцитов в крови отмечено во второй подопытной группе после совместного применения деструмина и липополисахарида с  $5,36 \pm 0,393$  до  $7,9 \pm 0,668$   $10^9/\text{л}$  ( $P < 0,05$ ), среди них лимфоциты составляли соответственно  $4,07 \pm 0,27$  и  $5,13 \pm 0,41$   $10^9/\text{л}$  ( $P < 0,1$ ). У них к завершению опыта были значительно выше и показатели иммунного статуса (табл.2), чем у животных контрольной группы. Причем у телят, которым липополисахарид не вводили, к завершению опыта отмечено снижение содержания иммуноглобулинов классов G, A и M в сыворотке крови.

У обработанных деструмином телят на протяжении опыта оставался более стабильным тиреоидный статус, чем в группе контроля (табл.3). Так, у больных животных, которым йодсодержащий препарат не вводили, на 7-й день опыта отмечено увеличение содержания тироксина и трийодтиронина в сыворотке крови (Т3 –  $3,78 \pm 0,28$ ; Т4 –  $120,8 \pm 2,51$  нмоль/л), а затем, к 15-му дню, происходило снижение уровня тиреоидных гормонов (Т3 –  $1,85 \pm 0,34$ ; Т4 –  $58,95 \pm 14,76$  нмоль/л). У телят первой и второй подопытных групп, которым вводили йодсодержащий препарат, такой тенденции не наблюдалось.

Таблица 3. Содержание тиреоидных гормонов в сыворотке крови телят ( $M \pm m$ )

Группы телят	Дни исследований	Трийодтиронин, нмоль/л	Тироксин, нмоль/л
1		$2,44 \pm 0,58$	$136,2 \pm 17,62$
2	1	$2,00 \pm 0,23$	$64,72 \pm 6,68$
3		$2,24 \pm 0,33$	$105,7 \pm 12,30$
1	7	$3,77 \pm 0,66$	$91,67 \pm 22,42$
2		$2,56 \pm 0,39$	$79,80 \pm 3,24$
3		$3,78 \pm 0,28$	$120,8 \pm 2,51$
1	15	$2,18 \pm 0,33$	$98,62 \pm 16,45$
2		$1,91 \pm 0,24$	$64,27 \pm 8,145$
3		$1,85 \pm 0,34$	$58,95 \pm 14,76$

Примечание: 1 – телята, обработанные деструмином;  
2 – телята, обработанные деструмином и липополисахаридом;  
3 – телята, которым препараты не применялись.

Следовательно, совместное применение йодсодержащего и иммуностимулирующего препаратов давало возможность стабилизировать у больных телят функциональное состояние щитовидной железы и иммунный статус.

## Выводы

1. У больных энзоотическим зобом телят происходит нарушение функции щитовидной железы и возникают иммунодефицитные состояния, что проявляется в процессе развития болезни снижением содержания тиреоидных гормонов, фагоцитарной активности нейтрофилов, бактерицидной активности и уровня иммуноглобулинов в сыворотке крови.

2. Деструмин при применении его больным телятам в дозе 6 мл на животное позволяет стабилизировать функцию щитовидной железы и дает хороший терапевтический эффект при первых трех степенях зоба.

3. Двукратное, с интервалом 7 дней, внутримышечное введение липополисахарида в дозе 0,1 мл/кг живого веса, на фоне применения йодсодержащего препарата, стимулирует клеточный и гуморальный иммунитет, тем самым профилируя иммунодефицитное состояние при энзоотическом зобе у телят.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов В.У. Профилактика и лечение эндокринных нарушений у коров. Ленинград, 1978. – С.6–23.
2. Особенности этиологии, патогенеза и клинического проявления дефицита йода у крупного рогатого скота / В.И. Иванов, Л.Н. Калекина, А.П. Кузнецов и др. // Ветеринария. – 1994. – № 6. – С.18–21.
3. Кондрахин И.П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. – Москва, 1989. – С.212–224.
4. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / А.П. Авцин, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова; АМН СССР. – Москва: Медицина, 1991. – С.237–255.
5. Музил Я. Основы биохимии патологических процессов / Пер. с чешск. – Москва: Медицина, 1985. – С.118–124.
6. Профилактика нарушений обмена веществ у сельскохозяйственных животных / Пер. со словац. К.С. Богданова, Г.А. Терентьевой; Под ред. и с предисл. А.А. Алиева. – Москва: Агропромиздат, 1986. – С.153–154, 316–324.
7. Справочник по клинической эндокринологии / Е.А. Холодова, Т.В. Мохорт, Л.С. Гиткина и др.; Науч. ред. Е.А. Холодова. – Минск: Беларусь, 1996. – С.60–132.
8. Щитовидная железа. Физиология и клиника. / Под ред. С. Вернера. Сокр. перевод с англ. Д.С. Тендлер и И.А. Емельянова. – Ленинград: Медгиз. 1963. – С.377–426.
9. Эндемические болезни сельскохозяйственных животных / Н.А. Урзаев, В.Я. Никитин, А.А. Кабыш и др. – Москва: Агропромиздат, 1990. – С.95–100.