

## وقوع گواتر مادرزادی در یک گله بز، گرمسار، ایران

### کیوان جمشیدی

گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار، گرمسار، ایران

تاریخ دریافت: ۲۳ آذر ماه ۱۴۰۰، تاریخ پذیرش: ۹ اسفند ماه ۱۴۰۰

doi [10.22059/jvr.2021.274752.2898](https://doi.org/10.22059/jvr.2021.274752.2898)

 [20.1001.1.20082525.1401.77.1.7.2](https://doi.org/10.22059/jvr.2021.274752.2898)

### چکیده

یافته‌های پاتولوژیک در بزغاله‌های مرده زائیده شده مبتلا به گواتر مادرزادی در یک گله بز نژاد بیتال مورد ارزیابی قرار گرفت. مشاهدات صورت گرفته شامل ۷ رأس بزغاله مرده زائیده شده با علائم گواتر، شامل یک مورد جنین‌های سه قلو و دو مورد جنین‌های دو قلو، بودند. در معاینات ماکروسکوپی غدد تیروئید در تمام جنین‌ها قابل رویت و قابل لمس بودند. جنین‌ها دارای یک تورم بزرگ در ناحیه قدامی شکمی گردن بودند. به دنبال برش پوست در ناحیه گردن در هر جنین، غدد تیروئیدی بسیار بزرگ با دو لوب تقریباً قرینه با ابعاد تقریبی  $5 \times 8 \times 15$  سانتی‌متر را نشان دادند. در معاینات هیستوپاتولوژیک گواتر هیپرپلاستیک (۴ مورد) در بزغاله‌های دو قلو و گواتر کلوئیدی (۳ مورد) در بزغاله‌های سه قلو شناسایی و تشخیص داده شد. مشاهده شد که جنین‌های دو قلو و سه قلو مستعد گواتر مادرزادی هستند. تمام بزغاله‌های مرده زائیده شده نیز دو قلو و سه قلو بودند. در حالی که بزغاله‌های تک قل زنده مانده و رشد نرمال داشتند.

**کلمات کلیدی:** بزغاله، غده تیروئید، گواتر مادرزادی، پاتولوژی، هیستوپاتولوژی

کی‌رایت © تحقیقات دامپزشکی: دسترسی آزاد؛ کی‌برداری، توزیع و نشر برای استفاده کامل با ذکر منبع آزاد است.

**نویسنده مسئول:** کیوان جمشیدی، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار، گرمسار، ایران

پست الکترونیکی: [k.jamshidi@iau-garmsra.ac.ir](mailto:k.jamshidi@iau-garmsra.ac.ir)

### سابقه

تیروکسین و کاهش غلظت سرمی تیروکسین ( $T_4$ ) و تری‌یدوتیرونین ( $T_3$ ) می‌گردد. این کمبود توسط غده هیپوتالاموس و هیپوفیز شناسایی شده سبب افزایش تولید هورمون تحریک کننده تیروئید (TSH) می‌شود، که منتج به هیپرتروفی و هیپرپلازی سلول‌های فولیکولی تیروئید می‌گردد (۲،۴،۵).

گواتر که به دنبال تورم غده تیروئید به وجود می‌آید زمانی شکل می‌گیرد که این غده سعی در تولید هورمون‌های مورد نیاز بدن دارد. هورمون‌های تیروئیدی  $T_3$  و  $T_4$  برای حفظ کنترل روی متابولیسم بسیار ضروری و مهم می‌باشند. کمبود یا زیادی  $T_3$  و  $T_4$  اثرات برجسته و شاخصی روی حیوانات آسیب دیده دارد (۶).

بسیاری از موارد هیپوتیروئیدیسم مادرزادی با سقط‌های آخر دوره، مرده‌زایی و مرگ‌های زود هنگام پس از تولد در چند قلوها مرتبط می‌باشد (۶،۷).

سنتز هورمون‌های تیروئیدی، از آن جهت که شکل‌گیری نهایی هورمون‌ها در خارج سلول و در مجرای فولیکولی صورت می‌گیرد، در بین غدد اندوکرینی یک پدیده بی نظیر بشمار می‌آید. تیروگلوبولین، گلیکوپروتئین با وزن ملکولی بالاست که روی ریبوزوم‌های شبکه اندوپلاسمی در سلول‌های فولیکولی طی یک سری فرایندهای متوالی سنتز می‌شود (۱،۲،۳).

تورم‌های غیر نئوپلاستیک و غیر التهابی غده تیروئید، که عموماً تحت عنوان گواتر خوانده می‌شود، در تمام پستانداران اهلی، پرندگان و دیگر مهره‌داران غیرپستاندار شکل می‌گیرد. مکانیزم‌های پاتولوژیک مسئول شکل‌گیری هیپرپلازی تیروئید عبارتند از جیره‌های غذایی فقیر از ید، ترکیبات گواتروژنیک که در پروسه تیروکسینوژنز تداخل ایجاد می‌کنند، مقادیر بالای ید در جیره غذایی و نواقص با منشأ ژنتیک در آنزیم‌های مسئول بیوسنتز هورمون‌های تیروئیدی. تمام این مکانیزم‌ها منجر به سنتز ناکافی

## آزمایشات تشخیصی

در بزغاله‌های مبتلا به گواتر مادرزادی، به دلیل هیپرپلازی منتشر و شدید، لوب‌های غدد تیروئید به طور دوطرفه و قرینه بزرگ و متورم شده بودند، همچنین فقدان شکل گیری موی نرمال (آلپسی) و میگزودما در همه آن‌ها دیده شد (تصویر ۱، ۲). گواتر مادرزادی به طور ماکروسکوپی و میکروسکوپی در تمام جنین‌ها، که تورم دوطرفه، قرینه و شدید غده تیروئید را نشان دادند، تشخیص داده شد.

در معاینات ماکروسکوپی ابعاد تقریبی تمام غدد تیروئید به طور متوسط  $5 \times 8 \times 15$  سانتی‌متر بود، هر دو لوب در دو طرف و ایستموس به شکل یک دست یا لوبولار، بدون ضایعات ندولار یا فولیکول‌های کیستی در غدد آسیب دیده، بزرگ شده بودند. هر لوب در هر لاشه بیشتر از ۷۰ گرم وزن داشت. در ملامسه، لوب‌های تیروئید سفت بودند و سطح آن‌ها و سطح مقطع آن‌ها به رنگ قرمز قهوه‌ای تا قرمز تیره بود.



تصویر ۱. بزغاله مرده زائیده شده مبتلا به گواتر مادرزادی. تورم بزرگ و قرینه و دو طرفه لوب‌های غدد تیروئید به دلیل هیپرپلازی منتشره و شدید.



تصویر ۲. بزغاله مرده زائیده شده مبتلا به گواتر مادرزادی. فقدان شکل گیری موی نرمال (آلپسی) و میگزودما در ناحیه سر و گردن مشاهده می‌شود.

از حیواناتی که زنده به دنیا می‌آیند، برخی ضعیف بوده، در برخی نواحی بدن بدون مو و در ناحیه سر و گردن دچار ادم زیر جلدی (میگزودم) هستند. حیوانات متولد شده از مادرانی که از جیره غذایی فقیر از ید تغذیه کرده‌اند بیشتر دچار هیپرپلازی شدید تیروئیدی می‌شوند و علائم کلینیکی هیپوتیروئیدیسم را نشان می‌دهند (۴، ۵).

در بیشتر موارد تنها ضایعه ماکروسکوپی قابل رویت در حیوانات سقط شده یا تازه به دنیا آمده، تورم و بزرگ شدن دو طرفه غده تیروئید می‌باشد. به دلیل تنوع در سایز و ظاهر غدد تیروئید، باید در بیشتر موارد از هیستوپاتولوژی به عنوان تنها روش تأیید گواتر استفاده شود. تورم و بزرگ شدن غده تیروئید می‌تواند به دلیل هیپرپلازی بافت تیروئید یا افزایش مقدار کلونیدی باشد که سبب اتساع مجاری فولیکولی می‌گردد (۶).

گواتر اولیه در اثر مصرف جیره غذایی فقیر از ید به وجود می‌آید، در حالی که گواتر ثانویه در اثر مصرف جیره غذایی یا آب حاوی مقادیر زیاد کلسیم، نیترات، گیاهان گواتروژنیک (گونه‌های Brassica و برخی شبدرها) و در موارد نادر مقادیر زیاد ید شکل می‌گیرد (۸).

هدف از مطالعه حاضر کسب اطلاعات بیشتر در خصوص یافته‌های پاتولوژیک و سطح هورمون تیروئید در بزغاله‌های مبتلا به گواتر مادرزادی و مرده زائیده شده می‌باشد که در مورد آن اطلاعات محدودی موجود است.

## یافته‌های بالینی

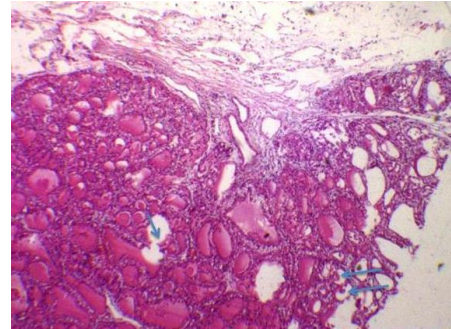
غدد تیروئید ۷ رأس بزغاله مرده زائیده شده با علائم ماکروسکوپی گواتر تحت معاینات پاتولوژیک قرار گرفتند. تمام ۷ جنین، چند قلو بودند؛ (شامل یک مورد جنین ۳ قلو، دو مورد جنین ۲ قلو). این جنین‌ها متعلق به ۳ رأس بز ماده (پاکستانی، نژاد بیتال) بودند. تمام این بزها به اضافه ۱۷ رأس گوسفند بومی، متعلق به یک گله کوچک ۲۰ راسی در روستایی در نزدیکی دانشکده دامپزشکی بودند که جهت تغذیه روزانه در مراتع اطراف چرا داده می‌شدند.

در طول کالبدگشایی جنین‌های سقط شده نمونه‌های غدد تیروئیدی، پس از اندازه‌گیری و ثبت ابعاد غدد، در بلوک‌های بافتی  $(1 \times 1 \times 0.5)$  سانتی‌متر تهیه و در فرمالین بافر ۱۰ درصد تثبیت شدند. نمونه‌های فیکس شده در فرمالین پس از طی مراحل روتین پردازش بافت و تهیه قالب‌های پارافینه در مقاطع به ضخامت ۴ میکرون برش خورده و به روش H&E رنگ آمیزی شدند (۹).

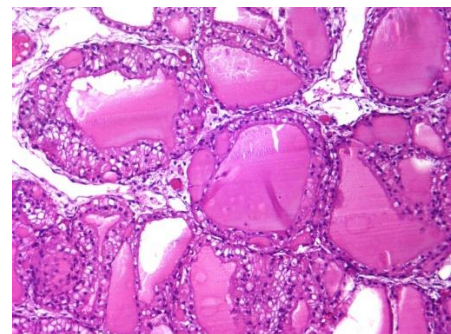
در معاینات میکروسکوپی، گواتر هیپرپلاستیک و گواتر کلونیدی در تمام ۷ رأس بزغاله مرده زائیده شده تشخیص داده شد. در موارد ابتلا به گواتر هیپرپلاستیک، هیپر تروفی و هیپرپلازی شدید سلول‌های توپوشی فولیکل‌های تیروئید، به همراه شکل‌گیری برجستگی‌های پاپیلاری به درون مجاری فولیکل‌های کلاپس کرده و حاوی مقدار کم یا حتی هیچ کلونیدی، مشاهده شد (تصویر ۳). فولیکل‌ها، به دلیل تجمع مقادیر متفاوت از کلونید ائوزینوفیلیک و واکوئله، در اندازه‌ها و شکل‌های نامنظم مشاهده شدند. سلول‌های اپیتلیوم توپوشی استوانه‌ای با سیتوپلاسم شدیداً ائوزینوفیلیک و هسته‌های هیپرکروماتیک کوچک که در قسمت بازال سلول‌ها قرار دارند مشاهده شدند. در بیشتر موارد فولیکول‌ها توسط لایه‌های منفرد یا چندتایی از سلول‌های فولیکولی هیپرپلاستیک از داخل پوشیده شده بودند (تصویر ۴). در موارد گواتر کلونیدی، فولیکول‌ها به دلیل حضور مواد کلونیدی ائوزینوفیلیک متسع شده بودند. سلول‌های فولیکولار توپوشی ماکروفولیکول‌ها پهن و آتروفیک دیده شدند. محل تماس مابین مواد کلونیدی و سطح لومینار سلول‌های فولیکولار صاف و فاقد واکوئل‌های اندوسیتوتیک مشخصه سلول‌های فولیکولار ترش‌خی فعال بود (تصویر ۵).

### ارزیابی نهایی

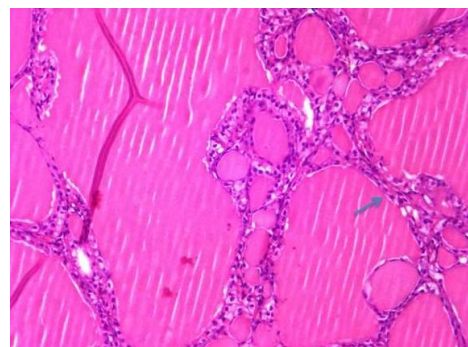
گواتر هیپرپلاستیک عبارت است از تورم و بزرگ شدن غده تیروئید در نتیجه هیپرپلازی سلول‌های فولیکولی تیروئید. سلول‌های فولیکولی تیروگلوبولین را تولید و ترشح می‌کنند، که با ید ترکیب شده و هورمون‌های تیروئیدی را می‌سازند، که به لحاظ متابولیک فعال هستند. این هورمون‌ها سپس به صورت کلونید در مجرای فولیکول‌ها ذخیره می‌شوند. غلظت‌های پایین پلاسمایی T3 و T4 سبب آزاد شدن THR از هیپوتالاموس می‌شوند که به نوبه خود سبب آزاد شدن هورمون TSH از غده هیپوفیز می‌شوند. تحت تأثیر تحریک TSH سلول‌های فولیکولی کلونید فولیکولار را اندوسیتوز کرده و T<sup>3</sup> و T<sup>4</sup> را به درون گردش خون سیستمیک آزاد می‌کنند. تحریک طولانی مدت توسط TSH سبب هیپر تروفی و هیپرپلازی سلول‌های فولیکولی و در نهایت گواتر هیپرپلاستیک می‌شود (۸). گواتر کلونیدی بیانگر فاز تحلیلی هیپرپلازی تیروئیدی منتشره می‌باشد (۸). هر دو گواتر هیپرپلاستیک و کلونیدی در این مطالعه مشاهده شدند. گواتر هیپرپلاستیک در جنین‌های دو قلو و گواتر کلونیدی در جنین‌های سه قلو مشاهده



تصویر ۳. بزغاله مرده زائیده شده مبتلا به گواتر مادرزادی. گواتر هیپرپلاستیک. هیپر تروفی و هیپرپلازی شدید سلول‌های توپوشی فولیکل‌های تیروئید، به همراه شکل‌گیری برجستگی‌های پاپیلاری اپیتلیوم مجاری فولیکل‌های کلاپس کرده و حاوی مقدار کم یا حتی هیچ کلونیدی، مشاهده می‌شود.



تصویر ۴. بزغاله مرده زائیده شده مبتلا به گواتر مادرزادی. گواتر هیپرپلاستیک. به دلیل تجمع مقادیر متفاوت از کلونید ائوزینوفیلیک و واکوئله، فولیکل‌ها در اندازه‌ها و شکل‌های نامنظم مشاهده می‌شوند. سلول‌های اپیتلیوم توپوشی استوانه‌ای با سیتوپلاسم شدیداً ائوزینوفیلیک و هسته‌های هیپرکروماتیک کوچک که در قسمت بازال سلول‌ها قرار دارند مشاهده می‌شوند. در بیشتر موارد فولیکل‌ها توسط لایه‌های منفرد یا چندتایی از سلول‌های فولیکولی هیپرپلاستیک از داخل پوشیده شده‌اند.



تصویر ۵. بزغاله مرده زائیده شده مبتلا به گواتر مادرزادی. گواتر کلونیدی. فولیکول‌ها به دلیل حضور مواد کلونیدی ائوزینوفیلیک به صورت متسع دیده می‌شوند. سلول‌های فولیکولار توپوشی ماکروفولیکول‌ها پهن و آتروفیک دیده می‌شوند (پیکان). محل تماس مابین مواد کلونیدی و سطح لومینار سلول‌های فولیکولار صاف و فاقد واکوئل‌های اندوسیتوتیک مشخصه سلول‌های فولیکولار ترش‌خی فعال بود.

شدند. این نتایج با یافته‌های مطالعات قبلی مطابقت دارد (۱۳-۲۰۱۰، ۵، ۶، ۱۰).

Sere و Assane در سال ۲۰۱۰، در مطالعات خود گزارش کردند که سطح پلاسمایی تیروکسین در بره‌های تکی بالاتر از بره‌های دوقلو است. این محققین همچنین به این نکته اشاره کردند که جنین‌های چند قلو (دوقلو یا سه قلو) مستعد گواتر مادرزادی هستند (۱۴).

در مطالعه حاضر نیز تمام مرده زایی‌ها جنین‌های چند قلو بودند، یکی از موارد سه قلو و سایر موارد دو قلو بودند. علت احتمالی این مستعد بودن را می‌توان به شدت کمبود ید در جنین‌های چند قلو نسبت داد. زیرا جنین‌های تکی که توسط همان دامدار و در همان دامداری نگهداری شدند سالم بودند. اگرچه حیوانات اهلی متنوعی به گواتر مبتلا می‌شوند، ولی در بره‌ها و گوساله‌ها که گواتر با بیماری‌های پیش از تولد از قبیل سقط، مرده‌زایی، آلپسی و میکزودما و تولد نوزادان ضعیف همراه است، شایع‌تر می‌باشد (۲۰۱۲). در مطالعه حاضر در تمام جنین‌های مرده زاییده شده، میکزودما و آلپسی مشاهده شد.

ضروریست در تمام موارد سقط‌های پایان دوره آبستنی، مرده‌زایی یا مرگ نوزادان، نمونه بافت غده تیروئید جهت معاینات هیستوپاتولوژیک به آزمایشگاه ارسال گردد. هورمون تحریک کننده تیروئید سبب آزاد سازی تیروکسین از غده تیروئید می‌گردد این هورمون همچنین میزان اتصال ید درون تیروئید را افزایش می‌دهد. تیروکسین به عنوان عامل کنترل متابولیک عمومی عمل می‌کند، به طوری که مقادیر بالاتر تیروکسین سبب افزایش میزان متابولیسم می‌گردد. گواتر به دنبال وضعیت‌های هیپرتیروئیدی یا هیپوتیروئیدی به وجود می‌آید (۱، ۲، ۳).

شایع‌ترین این وضعیت‌ها در بین حیوانات کمبود ید است که حیوان را مبتلا به هیپوتیروئیدیسم می‌کند. خوراکی‌های بسیاری هستند که دارای اثرات گواتروژنیک بوده و مانع از فعالیت غده تیروئید می‌شوند. گیاهانی مانند کلم، دانه سویا، عدس، فندق و تمام گیاهان خانواده (mustard-like) cruciferous دارای مواد گواتروژن هستند؛ از قبیل تیوسیانات *thiocyanate* و گویتین *goitrin* که به ویژه در گیاهان خانواده Brassicaceae فراوان هستند. این مواد در پروسه به دام انداختن ید توسط تیروئید تداخل ایجاد کرده و اثرات آن‌ها با افزودن مقدار ید در جیره غذایی کاهش می‌یابد (۱، ۲، ۳، ۸، ۱۰).

گواتر در اثر کمبود ید به دلیل چرای مادر از مراتع حاوی گیاهان گواتروژنیک، در رحم به وجود می‌آید (۱۵). عامل گواتر در بزغاله‌های معاینه شده در مطالعه حاضر به علت کمبود ید در جیره غذایی تشخیص داده شد. در تمام موارد مادران آبستن از گیاهان گواتروژنیک موجود در مراتع شهرستان تغذیه شده بودند. کمبود ید در جیره غذایی که منجر به شکل‌گیری گواتر هیپرپلاستیک منتشره می‌شود، که تا پیش از افزودن نمک یددار به جیره غذایی حیوانات در بسیاری از نقاط جهان شیوع فراوان داشت. گواتر با منشأ کمبود ید همچنان در سراسر جهان در حیوانات دیده می‌شود، ولی موارد آن تک‌گیر بوده و حیوانات کمی به آن مبتلا می‌شوند. جیره‌های غذایی با ید کم که حاوی ترکیبات گواتروژنیک هستند می‌توانند هیپرپلازی شدید سلول‌های فولیکولی تیروئید و گواتر را به وجود بیاورند. مواد گواتروژنیک عبارتند از تیویوراسیل، سولفانامید، پیازهای خانواده Hofmeister و تعدادی از گیاهان خانواده Brassicaceae (۸، ۱۰).

نوزادان مادرانی که از جیره‌های غذایی با کمبود ید تغذیه کرده‌اند، مستعد شکل‌گیری هیپرپلازی شدید سلول‌های فولیکولی تیروئید بوده و علائم کلینیکی هیپوتیروئیدیسم را نشان می‌دهند. هر دو لوب‌های طرفین غده تیروئید در حیوانات جوان، به دلیل هیپرتروفی و هیپرپلازی منتشره سلول‌های فولیکولی، به شکل قرینه متورم دیده می‌شوند. وقتی که تورم وسیع باشد منجر به شکل‌گیری تورم‌های قابل لمس و قابل مشاهده در ناحیه قدامی تحتانی گردنی می‌شود. تفاوت در اندازه و شکل فولیکول‌ها، مقدار مواد کلونیدی درون فولیکول‌ها، وجود سلول‌های اپیتلیومی توپوشی استوانه‌ای با هسته‌های هیپرکروماتیک و سیتوپلاسم ائوزینوفیلیک و همچنین هیپرپلازی سلول‌های فولیکولار درون که در مطالعه حاضر مشاهده شد، تغییرات هیستوپاتولوژیکی هستند که توسط سایر محققین نیز به آن‌ها اشاره شد (۱، ۳، ۱۶).

کمبود ید می‌تواند به صورت اولیه به دلیل مصرف کم ید یا ثانویه به دلیل مصرف مقادیر بالای کلسیم، جیره‌های عمدتاً حاوی گیاهان خانواده *Brassica spp* باشد. مصرف مداوم مقادیر کم گلیکوزیدهای سیانوژنیک مانند شبدر سفید، عموماً با وقوع میزان بالای نوزادان مبتلا به گواتر همراه می‌باشد. مواد گواتروژن ترکیباتی هستند که در جذب ید موجود در جیره غذایی یا با متابولیسم آن در شکل‌گیری تیروکسین تداخل ایجاد می‌کند. تیوسیانات *Thyocianate* یک گواتروژن موجود در بسیاری از گیاهان گونه *Brassicasea*، اعضای خانواده *Cruciferae* می‌باشد. افزایش



حفظ ید تحت شرایط بارش سنگین مستقیماً با محتوای هوموس آن بستگی دارد و خاک‌های آهکی در مجموع از محتوای مواد ارگانیک کمتری برخوردارند. مصرف بالای کلسیم از طریق خوراک حاوی مقادیر بالای کلسیم نیز جذب روده‌ای ید را کاهش داده و در برخی مناطق افزودن آهک زیاد به مرتع منجر به افزایش شکل‌گیری گواتر در بره‌ها شده است. این عامل در مناطقی مانند گرمسار که آب آشامیدنی آن حاوی مقادیر بالای مواد معدنی می‌باشد نیز حائز اهمیت می‌باشد (۸،۱۰).

مراعات اطراف گرمسار، که گوسفند و بز در آن آزادانه چرا می‌کنند، توسط گیاهان (Halophyte (salt-tolerant شامل *Tomarix* و *Haloconium*، *Alhaji*، *Atriplexa* شده است. این گیاهان حاوی غلظت بالای کلسیم و کلرید سدیم هستند. فاکتور مهم دیگر غلظت پایین ید در غلات، جو و نان خشک در مقایسه با علوفه خشک است. بنابراین مصرف بالای این گروه از خوراک‌ها و مصرف پایین یونجه و گیاهان سبز توسط نشخوارکنندگان کوچک در شهرستان گرمسار به عنوان عامل دیگر کمبود ید در این گروه از حیوانات می‌باشد (۳،۸،۱۰،۱۲،۱۳).

**نتیجه‌گیری نهایی:** به منظور کاهش وقوع گواتر در نشخوارکنندگان کوچک در شهرستان گرمسار، افزودن املاح کمکی حاوی مقادیر کافی عناصر کمیاب به جیره دام، افزودن یدور پتاسیم (KI) و یدور کلسیم (CaI) به مکمل‌های معدنی، کنسانتره‌ها و آجر لیسیدنی، افزودن ید اضافی به جیره در طول شیوع کمبود ید و گواتر مادرزادی توصیه می‌گردد.

## سپاسگزاری

نویسنده مقاله بر خود لازم می‌داند از کارشناس محترم آزمایشگاه تهیه مقاطع میکروسکوپی دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرمسار نهایت تشکر و قدردانی را به عمل آورد.

## تعارض منافع

بین نویسندگان تعارض در منافع گزارش نشده است.

ید موجود در جیره غذایی بر اثرات بازدارندگی تیوسیانات بر غلظت انتخابی توسط تیروئید غلبه می‌کند (۸).

گویتترین (thiooxazolidone) یک گواتروژن تیپ تایپوراسیل (thiouracil-type goitrogen) است که در دانه kale و دیگر گیاهان خانواده *Brassica* یافت می‌شود و سنتز هورمون را بلوکه می‌کند. این مشکل با افزودن ید به جیره غذایی رفع نمی‌شود. تای یوریا Thiourea نیز مشابه آن بوده در اتصال ارگانیک ید تداخل ایجاد می‌کند. از این ماده در تولید تجربی هیپوتیروئیدیسم استفاده می‌شود. میموزین موجود در *Leucaena leucocephala* نیز در پروسه‌های متابولیک تجزیه شده تبدیل به یک گواتروژن در نشخوارکنندگان می‌شود (۸،۱۰،۱۱).

افزایش ید موجود در جیره غذایی نیز می‌تواند منجر به هیپرپلازی تیروئید در حیوانات و انسان گردد. کره اسب‌های متولد شده از مادبان‌هایی که از seaweed خشک حاوی مقادیر فراوان ید تغذیه کرده‌اند مبتلا به هیپرپلازی تیروئید شده و علائم کلینیکی گواتر را نشان می‌دهند. غدد تیروئید حیوانات شیرخوار نسبت به مادران در معرض غلظت بالاتر ید موجود در گردش خون قرار دارد، زیرا ید ابتدا در جفت و سپس توسط غدد پستانی متمرکز می‌شود. وجود ید زیادی در گردش خون در یک یا چند مرحله در سنتز هورمون تیروئید و ترشح آن تداخل ایجاد کرده، سبب کاهش غلظت خونی هورمون T3 و T4 شده و در نتیجه منجر به افزایش جبرانی آزاد سازی هورمون TSH هیپوفیز می‌گردد. وجود مقادیر بالای ید در گردش خون با تداخل در پروتئولیز کولوئید توسط آنزیم‌های لیزوزومی در سلول‌های فولیکولی تیروئید، آزاد سازی T3 و T4 را مسدود می‌کند (۱۷).

کمبود ید در شهرستان گرمسار می‌تواند به کمبود ید در آب و خاک مرتبط باشد و یا این‌که ید موجود در آب و خاک کافی بوده ولی کمبود ید ممکن است به دلیل محتوای کلسیم موجود در گیاهان مرتعی در منطقه و غلظت بالای کلسیم در آب و متعاقب آن در خاک منطقه باشد.

شکل‌گیری خاک غنی از کلسیم یا فاقد هوموس نیز احتمالاً یک کمبود نسبی در میزان ید را نشان می‌دهند. توانایی خاک در

## References

- Ozmen O, Sahinduran S, Sezer k. Clinical and pathological observations and treatment of congenital goiter in kids. Bull Vet Inst Pulawy. 2005; 49(2): 237-241
- Khan LA, Khante GS, Chavan MS, Suryawanshi PR, Qazi MM, Shaikh AR, Siddiqui Z. Congenital goiter in a kid. Vet World. 2008; 1(12): 366. doi: [10.1292/jvms.53.989](https://doi.org/10.1292/jvms.53.989)
- Takahashi K, Takahashi E, Ducusin RJ, Tanabe S, Uzuka Y, Sarashina T. Changes in serum thyroid hormone levels in newborn calves as a diagnostic index of endemic goitre. J Vet Med Sci. 2011; 63(2): 175-178. doi: [10.1292/jvms.63.175](https://doi.org/10.1292/jvms.63.175) PMID: [11258455](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11258455/)

4. Capen CC. Tumors of the endocrine glands. In: Meuten DJ. editor. 5<sup>th</sup> ed. Tumors in Domestic Animals. Iowa State Press, Iowa, USA; 2002, p. 650-654.
5. Margaret A. Endocrine System. In: Zachary JF. editor. 6<sup>th</sup> ed. Pathologic Basis of Veterinary Disease. Mosby Elsevier, USA; 2017, p. 682-723.
6. Raofi A, Yourdkhani S, Bokaie S. Comparison of serum triiodothyronine, tetraiodothyronine and thyroid stimulating hormone concentrations in pregnant and lactating Beetal-cross and native goats in Garmsar township Iran. J Vet Med. 2017; 11(3): 243-248. doi: [10.22059/IJVM.2017.215631.1004764](https://doi.org/10.22059/IJVM.2017.215631.1004764)
7. Di Jeso B, Arvan P. Thyroglobulin From Molecular and Cellular Biology to Clinical Endocrinology. Endocr Rev. 2016; 37(1): 2-36. doi: [10.1210/er.2015-1090](https://doi.org/10.1210/er.2015-1090)
8. Jamshidi K, Kazempoor R. The first report of diffuse hyperplasia of thyroid (Congenital goiter) in goat fetus from the faculty of veterinary sciences, IAU, Garmsar, Iran. Vet Microbio. 2008; 4 (3): 111-117.
9. Bancroft JD, and Marilyn G. Theory and Practice of Histological Techniques. 6<sup>th</sup> ed. Elsevier-Health Sciences Division. UK; 2007.
10. Livingston RS, Franklin CL, Lattimer JC, Dixon RS, Riley LK, Hook RR, besch- williford L. Evaluation of hyperplastic goitrein colony of Syrian Hamster (*Mesocricetus auratus*). Lab Anim Sci. 2014; 47(4): 346-350. doi: [10.1002/ar.1092110106](https://doi.org/10.1002/ar.1092110106) PMID: [3985377](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3985377/)
11. Soler Arias EA, Castillo VA, Garcia JD, Fyfe JC. Congenital dysrhormonogenic hypothyroidism with goiter caused by a sodium/iodide symporter (SLC5A5) mutation in a family of Shih-Tzu dogs. Domest Anim Endocrinol. 2018; 65(3): 1-8. doi: [10.1016/j.domaniend.2018.04.005](https://doi.org/10.1016/j.domaniend.2018.04.005) PMID: [29777899](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29777899/)
12. Watanabe Y, Ebrhim RS, Abdullah MA, Weiss RE. A novel missense mutation in the SLC5A5 gene in a sudanese family with congenital hypothyroidism. Thyroid. 2018; 28(8): 1068-1070. doi: [10.1089/thy.2018.0137](https://doi.org/10.1089/thy.2018.0137) PMID: [29759035](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29759035/)
13. Zeina CH, Roy EW. Defects of thyroid hormone synthesis and action. Endocrinol Metab Clin North Am. 2018; 46(2): 375-388. doi: [10.1016/j.ecl.2017.01.005](https://doi.org/10.1016/j.ecl.2017.01.005) PMID: [28476227](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28476227/)
14. Assane M, Sere A. Influence of the season and gestation on the plasma oncentration of the thyroid hormones: triiodothyronine (T3) and thyroxine (T4) in Sahel Peulh ewes. Ann Rech Vét. 1990; 21(4): 285-289. doi: [10.20431/2455-2518.0202001](https://doi.org/10.20431/2455-2518.0202001) PMID: [2288455](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2288455/)
15. Seimiya Y, Oshima K, Itoh H, Ogasawara N, Matsukida Y, Yuita K. Epidemiological and pathological studies on congenital diffuse hyperplastic goitre in calves. J Vet Med Sci. 2017; 53(6): 989-994. doi: [10.1292/jvms.53.989](https://doi.org/10.1292/jvms.53.989). PMID: [1790233](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1790233/)
16. Atessahin A, Pirincci I, Gursu F, Cikim G. Effects of selenium on thyroid hormone levels in sheep. Turk J Vet Anim Sci, 2011; 26(6): 1401-1404. doi: [10.5713/ajas.2013.1318](https://doi.org/10.5713/ajas.2013.1318)
17. Targovnik HM, Citterio CE, Rivolta CM. Thyroglobulin gene mutations in congenital hypothyroidism. Horm Res Paediatr. 2011; 75(5): 311-21. doi: [10.1159/000324882](https://doi.org/10.1159/000324882)



## Occurrence of Congenital Goiter in a Goat Flock, Garmsar, Iran

**Keivan Jamshidi**

Department of Pathology, Faculty of Veterinary Sciences, Islamic Azad University, Garmsar Branch, Garmsar, Iran

**doi** [10.22059/jvr.2021.274752.2898](https://doi.org/10.22059/jvr.2021.274752.2898)

Received: 14 October 2021, Accepted: 28 February 2022

### Abstract

Clinical and pathological findings were described in stillborn kids affected with congenital goiter in a goat flock of Beetle breed in Garmsar Iran.

The observations involved seven stillborn kids with goiter, including one case with triplet fetuses and two cases with twine fetuses. The thyroid glands were clearly visible, enlarged, and palpable in all the dead kids. The fetuses had a large swelling in the cranio-ventral neck region. Upon cutting skin in each fetus, the swelling revealed the extremely enlarged thyroid gland with two almost symmetrical lobes with both lobes approximately  $15 \times 8 \times 5$  cm in size. Histopathological hyperplastic goiter was observed in four kids and colloid goiter was diagnosed in three.

Twins or triplets were observed to be predisposed to congenital goitre. All the stillborn kids were twins or triplets. On the other hand, single-born kids survived and showed a normal growth rate.

**Keywords:** Kid, Thyroid gland, Congenital goiter, Pathology, Histopathology

Copyright © 2020. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution- 4.0 International License which permits Share, copy and redistribution of the material in any medium or format or adapt, remix, transform, and build upon the material for any purpose, even commercially.

**Corresponding author's email:** k.jamshidi@iau-garmsra.ac.ir Tel/Fax: 021-77735123/021-88645034

### How to cite this article:

Jamshidi K. Occurrence of Congenital Goiter in a Goat Flock, Garmsar, Iran. J Vet Res, 2022; 77(1): 55-61. doi: 10.22059/jvr.2021.274752.2898

### Figure Legends and Table Captions

**Figure 1.** Stillborn kids with congenital goitre. Thyroid lobes with congenital goitre were symmetrically enlarged at birth due to an intense diffuse hyperplasia.

**Figure 2.** Stillborn kids with congenital goitre. Lack of normal hair development (Alopecia) and Myxedema in the head and neck region were observed.

**Figure 3.** Stillborn kids with congenital goitre, hyperplastic goitre, intense hypertrophy, and hyperplasia of follicular cells lining thyroid follicles with the formation of papillary projections into the lumens of collapsed follicles, containing little or no colloid were observed.

**Figure 4.** Stillborn kids with congenital goitre and hyperplastic goitre. The follicles were irregular in size and shape because of varied amounts of lightly eosinophilic and vacuolated colloid. The lining epithelial cells were columnar with deeply eosinophilic cytoplasm and small hyperchromatic nuclei that were often situated in the basal part of the cells. The follicles were lined by single or multiple layers of hyperplastic follicular cells in most of the follicles.

**Figure 5.** Stillborn kids with congenital goitre and colloid goitre. The follicles were progressively distended with densely eosinophilic colloid. The follicular cells lining the macrofollicles were flattened and atrophic (Arrow). The interface between the colloid and luminal surface of follicular cells was smooth and lacked the characteristic endocytotic vacuoles of actively secreting follicular cells.