

8. Цыганков, С. И. Имунная реактивность организма телят при термическом предупреждении роста рогов / С. И. Цыганков // Молодежь, наука, аграрное образование и производство: сборник трудов молодых ученых и преподавателей сельскохозяйственных учебных и научно-исследовательских заведений / Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 1999. – С. 233-235.
9. Effects of stress from electrical dehorning on feed intake, growth, and blood constituents of Holstein heifer calves / S. A. Laden [et al.] // Journal of Dairy Science. – 1985. – Vol. 68, № 11. – P. 3062-3066.

УДК 619:611.7:636.7

## СУБМИКРОСКОПИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА НЕЙРОНОВ СПИННОМОЗГОВЫХ ГАНГЛИЕВ ПРИ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ГРЫЖАХ У СОБАК

**М. Анишкявичюс**

Jakovo veterinarijos centras  
Lithuania, 03147, Vilnius

**Ключевые слова:** аппарат Гольджи, вещество Ниссля, гиперплазия, деструкция, межпозвоночные грыжи, митохондрии, нейроны, рибосомы, собаки, спинномозговые ганглии, электронная микроскопия, эндоплазматическая сеть.

**Аннотация.** При межпозвоночной грыже у собак ультраструктурные перестройки нейронов спинномозговых ганглиев сопровождаются хроматолизом, острым набуханием, увеличением перикарионов, диссоциацией полисом на рибосомы, деструкцией митохондрий, увеличением параметров ядер.

## SUBMICROSCOPIC NEURON STRUCTURE OF INTERVERTEBRAL GANGLION UNDER DOG SPINAL DISC HERNIATION

**М. Aniskevichius**

Jakovo veterinarijos centras  
Lithuania, 03147, Vilnius

**Key words:** Golgi's apparatus, Nissl substance, hyperplasia, destruction, spinal disc herniation, mitochondria, neurons, ribosome, dogs, intervertebral ganglion, electron microscopy, endoplasmic reticulum.

**Summary.** When dogs have spinal disc herniation the ultrastructural neuron changes of intervertebral ganglion are accompanied with chromolysis, acute swelling, increasing of perikaryons, polysomos dissociation into ribosomes, destruction of mitochondrions, increasing of core size.

(Поступила в редакцию 12.05.2020 г.)

**Введение.** Степень неврологических расстройств зависит от способности животного к самостоятельному передвижению, состояния

рефлексов, наличия или отсутствия болевой реакции. По состоянию рефлексов можно оценить снижение рефлекторной активности, гиперрефлексию или же нормальное состояние. Исходя из этого, можно определить предполагаемый уровень поражения спинного мозга и спинномозговых ганглиев [11, 12]: I стадия – боль в спинной области, без пареза; II стадия – парапарез с сохраненной подвижностью (слабая, средняя, сильная степень); III стадия – парапарез без подвижности; VI стадия – параплегия; Va стадия – параплегия с потерей поверхностной болевой чувствительности; Vб стадия – параплегия с потерей глубокой болевой чувствительности; Vв стадия – параплегия с признаками прогрессирующей миеломалации.

Согласно классификации А. И. Осна [5, 6], различают 4 стадии формирования грыж межпозвоночных дисков: 1) протрузия – выпячивание в позвоночный канал элементов фиброзного кольца межпозвоночного диска без нарушения его целостности; 2) пролапс – выпячивание элементов поврежденного пульпозного ядра через разрывы фиброзного кольца под заднюю продольную связку с компрессией содержимого позвоночного канала; 3) экструзия – смещение поврежденного пульпозного ядра в позвоночный канал с разрывом задней продольной связки и компрессией нервно-сосудистых образований спинного мозга; 4) секвестрация – разрыв фиброзного кольца межпозвоночного диска, выход элементов пульпозного ядра в позвоночный канал, без сохранения их связи с внутри дисковой частью и изолированное их перемещение по каналу. Этот процесс может сопровождаться разрывом твердой мозговой оболочки и интрадуральным расположением грыжи.

Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника, осложненные корешковым синдромом, на фоне грыж межпозвоночных дисков составляют 71-80 % всех заболеваний периферической нервной системы. В настоящий момент стандартом хирургического лечения грыж межпозвоночных дисков является микрохирургическая дискэктомия, предложенная в 1997 г. немецким нейрохирургом W. Caspar'om [8, 9, 10, 12]. Указанная методика малотравматична, обеспечивает хороший обзор внутриканальных элементов и разработан специальный высокотехнологичный инструментарий. Однако с течением времени дискэктомия может привести к уменьшению высоты межпозвоночного пространства, что изменяет статику и динамику оперированного позвоночно-двигательного сегмента.

Непосредственная близость межпозвоночных дисков к находящимся в позвоночном канале нервным и сосудистым образованиям может привести к серьезным расстройствам корешков спинномозговых нервов и спинного мозга, а воздействие на сосуды и окружающие их

вегетативные нервные сплетения нередко приводит к расстройству кровообращения в головном мозгу [2, 3, 4, 13]. По классификации Г. Д. Рохлина и др. [7] симптомы остеохондроза характеризуются уплощением диска (снижением высоты межпозвоночного пространства), утолщением и неровностью замыкающих пластинок, субхондральным склерозом, краевыми костными разрастаниями. При полной дегенерации диска смежные поверхности тел позвонков соприкасаются, что приводит к значительной их перестройке. Важным признаком поражения диска считается снижение межпозвоночного пространства.

**Цель работы** – провести ультраструктурный анализ нейронов спинномозговых ганглиев у собак при межпозвоночных грыжах.

**Материал и методика исследований.** Для электронно-микроскопического исследования биоматериал (спинномозговые ганглии) фиксировали методом погружения в охлажденный 2,5%-й раствор глутарового альдегида, приготовленный на фосфатном буфере (рН 7,3) в течение 1,5 ч. В последующем ткани помещали в 1%-й раствор четырехоксида осмия на 2 ч при  $t +4^{\circ}\text{C}$ .

После завершения альдегид – осмиевой фиксации биоматериал дегидрировали в спиртах возрастающей концентрации и заключали в аралдит. Срезы готовили на ультратоме марки LKB (Швеция), контрастировали цитратом свинца по E. S. Reynolds [1963] и просматривали с помощью трансмиссионного электронного микроскопа JEM-100CX фирмы «JEOL» (Япония).

**Результаты исследований и их обсуждение.** Исходя из ультраструктурного анализа, мы выделяем следующие типы морфологических изменений митохондрий в нейронах спинномозговых ганглиев при межпозвоночной грыже:

- 1) изменения, свидетельствующие о повышении функциональной активности митохондрий, сопровождающиеся просветлением матрикса с сочетанием четкости крист при умеренном набухании органелл;
- 2) деструктивные процессы – это резкое набухание и разрушение крист, вплоть до образования оптически пустых вакуолей, спирализация внутренней мембраны и формирование миелиноподобных структур, уплотнение матрикса с образованием плотных ламеллярных телец;
- 3) интенсивное набухание митохондрий, заканчивающееся превращением органелл в вакуоли с электронно-прозрачным содержимым и появление мембранных включений или накопление в них мелкогранулярного материала;
- 4) компенсаторные процессы, проявляющиеся в гиперплазии и гипертрофии митохондрий с сохранением наружной и внутренней мембран и появление так называемых мегамитохондрий;
- 5) очаговые изменения с сохранением части крист и мембран, ограничи-

вающих органеллу и значительная флюктуация ширины митохондрий; б) изменение спаренных мембран гранулярной эндоплазматической сети проявляется формированием варикозных деформаций и превращение их в сферические везикулы. Ряды везикул локализуются подобно цистернам гранулярной эндоплазматической сети. В некоторых эллипсоидных везикулах формируются точечные авезикулярные мембранные контакты.

У измененных нейронов мы часто наблюдали множественные вакуоли, образовавшиеся, по-видимому, из митохондрий, разрушенных крист и набухшей эндоплазматической сети. Часть вакуолей сливается между собой или с внешней клеточной мембраной, образуя неровный контур клетки. В группе везикул появляются также крупные пузырьки, лишенные плотной сердцевины, встречаются экзоцитозные везикулы.

В ряде нейронов крупных и средних размеров в непосредственной близости от ядерных пор в цитоплазме локализируются митохондрии с хорошо выраженными кристами. Такое специфическое расположение митохондрий, очевидно, не является случайным и отражает локальность энергозависимых процессов, происходящих между ядром и цитоплазмой.

Проведенный статистический анализ показал, что при грыже межпозвоночного диска в нейронах спинномозговых ганглиев наблюдаются деструктивные процессы среди митохондрий. В шейных спинномозговых ганглиях деструктивных митохондрий было 22,60 %, в грудных ганглиях – 14,70 % и в поясничных спинномозговых нейронах – 11,3 %. Неизмененных митохондрий в среднем насчитывалось 50,69 %.

Отдельно был произведен анализ митохондрий, у которых наблюдалась различная степень деструкции крист, как основного энергетического компонента органеллы. В шейных спинномозговых ганглиях нейронов подобной категории насчитывалось 27,60 %, в нейронах грудного отдела – 14,80 % и в нейронах спинномозговых ганглиев поясничного отдела – 6,20 %. В таблице представлены наиболее часто встречающиеся ультраструктурные нарушения митохондрий нейронов спинномозговых ганглиев при межпозвоночной грыже.

Из анализа данных таблицы видно, что в шейных спинномозговых ганглиях меньше всего было неизмененных митохондрий – 46,14 %, в грудных и поясничных узлах – 52,38 и 53,55 % соответственно. Число умеренно набухших митохондрий в вышеперечисленных ганглиях составляло 26,57; 24,87 и 23,51 % соответственно.

К глубоким деструктивным нарушениям мы относим резкое набухание митохондрий и разрушение крист, подобных органелл в

шейных спинномозговых узлах насчитывалось 13,27 %, в грудных и поясничных узлах – 11,03 и 11,58 % соответственно. Начальные процессы деструкции и миелинизации мембран митохондрий в шейных спинномозговых узлах достигали 9,55 %, в грудных и поясничных ганглиях – 8,34 и 7,42 % соответственно. На миелиноподобные и остаточные тельца в перечисленных выше ганглиях приходилось 4,47; 3,38 и 3,94 % соответственно.

Таблица – Изменения ультраструктур митохондрий нейронов спинномозговых ганглиев при межпозвоночной грыже (% к общему числу митохондрий)

Ультраструктурные изменения митохондрий	Локализация межпозвоночной грыжи		
	Шейный отдел	грудной отдел	поясничный отдел
Неизмененные митохондрии	46,14	52,38	53,55
Умеренно набухшие	26,57	24,87	23,51
Резко набухшие и с деструкцией крист	13,27	11,03	11,58
Начальные этапы деструкции и миелинизации мембран	9,55	8,34	7,42
Миелиноподобные и остаточные тельца	4,47	3,38	3,94

При патологии в нейронах спинномозговых ганглиев реакция аппарата Гольджи сопровождалась набуханием цистерн, в ряде случаев уменьшением количества простых и окаймленных (клатриновых) пузырьков. Появляются изменения, свидетельствующие о задержке отщепления везикул от цистерн аппарата Гольджи, что свидетельствует об угнетении транспортных процессов в зоне органеллы.

Среди крупных нейронов выявлялась гиперплазия аппарата Гольджи за счет удлинения его профилей и миелиноподобные тельца, обусловленная неспецифической реакцией за счет изменения перекисного окисления липидов мембран.

Необычная реакция со стороны аппарата Гольджи выражалась в варикозной деформации спаренных мембран между цистернами органеллы. Деструкция мембран в области нексусов и превращение эллипсоидных варикозностей в сферические формы приводит к возникновению мембранных пор и отделению везикул от цистерн аппарата Гольджи. У животных с межпозвоночной грыжей в нейронах спинномозговых ганглиев наблюдаются необычные изменения конфигурации аппарата Гольджи, он приобретает подковообразную или кольцевидную форму (рисунок).

Во-первых, мы обратили внимание на многообразие морфологических типов гладкой (агранулярной) эндоплазматической сети, где выделили вакуолярно-везикулярный I тип, когда случайным образом в

цитоплазме распределены везикулы диаметром до 60-80 нм и вакуоли диаметром более 50-80 нм. Это сложные образования, состоящие из переплетающихся, плотно упакованных трубочек диаметром 50-60 нм.

Второй тип данной эндоплазматической сети – это тубулярная структура, которая образует строгую гексагональную упаковку, причем другие органеллы нейрона оттеснены в перинуклеарную зону.

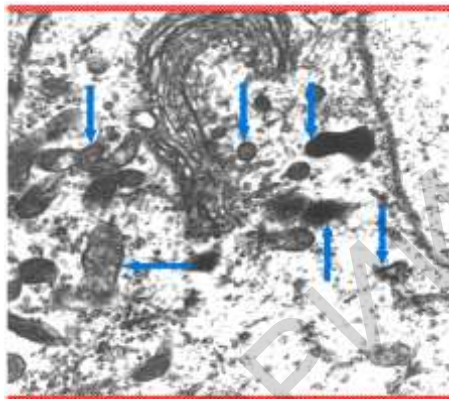


Рисунок – Ультраструктура подковообразного типа аппарата Гольджи в нейронах грудных спинномозговых ганглиях при межпозвоночной грыже. Снижение секреторной активности, отсутствие везикул, спрессованные мембраны, часть из которых разрушена и их повышенная электронная плотность, признаки атрофии аппарата, множественные митохондрии различного размера и формы представлены электронноплотными образованиями (синие стрелки).

Электроннограмма. Ув.: – 20000

Было замечено, что в «светлых» нейронах гладкая эндоплазматическая сеть выглядит как тонкие переплетающиеся трубочки диаметром 40-50 нм или как короткие тубулы диаметром 50-80 нм, рыхло расположенные в цитоплазме. В «темных» клетках тубулярные формирования диаметром 30-40 нм плотно упакованы, содержимое их неоднородной степени осмиофильности.

В условиях патологического процесса гранулярная эндоплазматическая сеть сформирована из разрозненных, единичных коротких канальцев и часто без рибосом. В 45-65 % случаев наблюдается уменьшение протяженности, дегрануляция и вакуолизация гранулярной эндоплазматической сети. Иногда деструктивные изменения эндоплазматической сети носят очаговый характер. Отмечается снижение

электронной плотности основного вещества цитоплазмы, что свидетельствует об его обводнении.

Отмечается фрагментация каналов гранулярной эндоплазматической сети, центральная полость которой местами имеет варикозности различной величины, отдельные его фрагменты имеют вид вакуолей. Хаотичное их расположение нарушает первоначальную упорядоченную структуру эндоплазматической сети. Между каналами сети наблюдается невысокая плотность как свободных, так и связанных в розетки рибосом. Во всех случаях основным патологическим признаком является вакуолизация гранулярной эндоплазматической сети с возникновением в ней очагов деструкции.

Реакция эндоплазматической сети различная, в одних нейронах она представлена узкими канальцами, в других – расширенными цистернами и вакуолями различной величины. Цистерны и канальцы эндоплазматической сети чаще всего сгруппированы и образуют вещество Ниссля. В цитоплазме наблюдаются полисомы в виде розеток и цепочек, у интактных животных они сформированы из 10-20 гранул, при межпозвоночной грыже – 5-10 гранул. В 25-35 % нейронов цистерны гранулярной эндоплазматической сети, не набухая, удлиняются, соединяясь друг с другом, и формируют внутри цитоплазматические щели, отсекающие крупные фрагменты клеток. В этих же фрагментах имеется нормальная эндоплазматическая сеть.

Наши наблюдения зафиксировали увеличение содержания аутофагических вакуолей в нейронах, возможно, это является проявлением «реконструктивной функции» лизосом, которая реализуется в экстремальных условиях при дефиците энергетических субстратов и пластического материала в клетке.

В дальнейшем продукты лизосомального гидролиза могут быть использованы в процессе глюконеогенеза как дополнительный источник энергии. Такой путь получения энергии характерен для процессов «срочной адаптации» в условиях развития патологического процесса.

Электронная микроскопия позволяет более точно охарактеризовать вещество Ниссля по сравнению со световой микроскопией. С учетом изложенного нами выявлены в основном три варианта вещества Ниссля: I вариант – зернистая структура, где зерна различной величины локализуются равномерно или же сгруппированы в конгломераты; II вариант – сетчатая структура, где вещество Ниссля сосредотачивается в виде мелкой сеточки или решеточки; III вариант – глыбчатая структура, где глыбки вещества Ниссля мелкие и интенсивно окрашены. По количеству заполнения цитоплазмы нейронов веществом Ниссля мы различали два вида клеток – это пикноморфные, где вещество

густо заполняет всю цитоплазму, и апикноморфные – содержится незначительное количество вещества Ниссля.

Наряду с хроматолитическими процессами для 38-46 % нейронов характерны признаки острого набухания, для которых характерны следующие ультраструктурные признаки: 1) нейрон выглядит более электронно-светлым; 2) увеличение размеров тел нейронов с его округлением; 3) полная диссоциация полисом на отдельные рибосомы; 4) частичный хроматолиз цистерн эндоплазматической сети, раптуры мембран; 5) деструкцию митохондрий в апикальных отростках; 6) увеличение размеров ядра, разрыхление в нем хроматина и рибонуклеопротеидных частиц и дисперсию по поверхности ядра; 7) отсутствие внутреннего набухания цитоплазматических органелл. Мы считаем, что набухание неизбежно приводит к развитию литических процессов в нейронах. Следует заметить, что гиперхромные нейроны более устойчивые к явлениям набухания. Это явление мы расцениваем, как понижение функциональной активности клеток.

**Заключение.** При межпозвоночной грыже у собак ультраструктурные перестройки нейронов спинномозговых ганглиев сопровождаются хроматолитическими явлениями, для 38-46 % нейронов свойственны признаки острого набухания, а именно, нейроны выглядят электронно-светлыми, увеличены перикарионы, тотальная диссоциация полисом на отдельные рибосомы, частичный хроматолиз цистерн гранулярной эндоплазматической сети, деструкция митохондрий, увеличение параметров ядер. Набухание нейронов приводит к развитию литических процессов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гуца, А. О. Торакоскопические операции при патологии позвоночника / А. О. Гуца, И. Н. Шевелев, С. О. Арестов // Хирургия позвоночника. – 2007. – № 1. – С. 29-35.
2. Гуца, А. О. Выбор хирургического доступа при грыжах грудных межпозвонковых дисков / А. О. Гуца // Современные технологии в травматологии и ортопедии: сб. науч. ст. – М., 2006. – С. 198.
3. Гуца, А. О. Наш опыт эндоскопических вмешательств при патологии позвоночника / А. О. Гуца, И. Н. Шевелев, С. О. Арестов // Хирургия позвоночника: сб. науч. ст. – М., 2007. – С. 53-54.
4. Костенко, Н. А. Сравнительное изучение нейрон-глиальных межпозвонковых дисков / Н. А. Костенко, В. В. Крючков, М. П. Майлибаев // Вопросы нейрохирургии. – 2005. – № 4. – С. 12-15.
5. Осна, А. И. Диагностическая пункция и дерезепция диска / А. И. Осна // Основные принципы и задачи пункционного лечения остеохондроза позвоночника: сб. науч. тр. – Л., 1975. – С. 12-19.
6. Осна, А. И. Остеохондроз позвоночника / А. И. Осна. – Новокузнецк: Здоровье, 1973. – 117 с.
7. Рохлин, Г. Д. Рентгенометрия и рентгеноденситометрия в оценке некоторых морфологических изменений / Г. Д. Рохлин Н. В. Жданова, А. В. Григорьева // Архив анатомии, гистологии, эмбриологии. – 1975. – Т. 36, № 7. – С. 87-91.



8. Симонович, А. Е. Сравнительная оценка эффективности эндоскопической дискэктомии по Дестандо и открытой микрохирургической дискэктомии при грыжах поясничных дисков / А. Е. Симонович, С. П. Маркин // Хирургия позвоночника. – 2005. – № 1. – С. 63-68.
9. Хейло, А. Л. Использование малоинвазивных имплантатов в хирургическом лечении больных с грыжами межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника / А. Л. Хейло, А. Г. Аганесов // Материалы IX съезда травматологов-ортопедов России. – Саратов, 2010. – С. 701-702.
10. Хейло, А. Л. Малоинвазивные имплантаты в хирургическом лечении больных с грыжами межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.15 / А. Л. Хейло; Москов. гос. медико-стоматол. ун-т. – М., 2011. – 35 с.
11. Corpins, E. M. Thoracic disc herniation and acute myelopathy: clinical presentation, neuroimaging findings, surgical considerations, and outcome / E. M. Corpins, M. L. Janssen // J. Neurosurg. Spine. – 2011. – Vol. 14, N 4. – P. 520-528.
12. Oi, Q. Circumspinal decompression through a single posterior incision to treat thoracolumbar disc herniation / Q. Oi, Z. O. Chen, N. Liu // J. Chin Med. – 2011. – Vol. 124, N 23. – P. 852-857.
13. Osti, O. L. Annulus tears and intervertebral disk degeneration. An experimental study using animal models / O. L. Osti, B. Vernon-Roberts, R. D. Fraser // Spine. – 1990. – Vol. 15. – P. 762-767.
14. Perez-Cruet, M. J. Thoracic microendoscopic discectomy / M. J. Perez-Cruet, B. S. Kim, F. Sandhu // J. Neurosurg. Spine. – 2004. – Vol. 1, N 1. – P. 58-63.

УДК 619:615.33:[618.19.-002+618.14-002]

## **ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА «ЦЕФОЛАКТ» ПРИ МАСТИТЕ И ЭНДОМЕТРИТЕ У КОРОВ**

**В. Н. Белявский, И. Т. Лучко, Ю. С. Бутько**

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

г. Гродно, Республика Беларусь (Республика Беларусь, 230008, 28;

e-mail: ggau@ggau.by)

***Ключевые слова:** Цефолакт, цефотаксим натрия, неомицина сульфат, Преднизолон, токсичность, терапия, мастит, эндометрит, Прималакт.*

***Аннотация.** Установлено, что по параметрам острой оральной токсичности препарат «Цефолакт», по классификации ГОСТ 12.1.007-76, относится к 4 классу опасности (вещества малоопасные). На слизистую оболочку глаз кроликов препарат оказал слабое раздражающее действие. Терапевтическая эффективность Цефолакта при лечении коров, больных подострым эндометритом, составила 82%, а больных серозным или гнойно-катаральным маститом – 90,6%. В контрольных группах коров, где применялся аналог – препарат «Прималакт» (РФ), терапевтическая эффективность составила 81 и 87% соответственно. Выздоровление коров наступало в течение 3-4-х дней как в опытной, так и в контрольной группах. Осложнений в процессе лечения и после применения препарата не наблюдалось.*