
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ ОВЕЦ ПРИ НИТРАТНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

С.М. Шакирова

Кафедра морфологии, патологии, фармации и незаразных болезней
Башкирский государственный аграрный университет
ул. 50 лет Октября, 34, Уфа, Россия, 450001

В статье представлены результаты экспериментальной нитратной интоксикации овец. Установлены значительные деструктивные изменения во всех компонентах солнечного сплетения, спинномозговых узлов, печеночного сплетения и чревного нерва. Изменения характеризуются уменьшением количества нейронов, в их цитоплазме отмечается редукция цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума и полисом, отмечается накопление остаточных телец и липофусцина. В нейроглиальных клетках образуются вакуоли различной величины, увеличивается количество цитоплазматических отростков.

Ключевые слова: интоксикация, нитраты, спинномозговой ганглий, ультраструктура, солнечное сплетение.

Проблема воздействия нитратов и нитритов на организм животных и человека привлекает внимание многих исследователей, поскольку нитрозосоединения являются одним из важнейших потенциально опасных для человека и животных экологических факторов. Причинами, вызывающими чрезмерное содержание нитратов в урожае сельскохозяйственных культур, сырье и продукции, являются следующие: необоснованно высокие дозы азотных удобрений, неудовлетворительное качество азотных удобрений и сельскохозяйственных машин; неравномерное распределение азотных удобрений при их внесении; нарушение сбалансированности соотношения между азотом и другими элементами питания; низкий уровень культуры земледелия [2; 3].

При этом токсическое действие оказывают не столько сами нитраты, сколько продукты их метаболизма, а именно нитриты, окислы азота, гидроксилламин, аммиак и нитрозамины [6]. Накопившиеся продукты обмена азота всасываются в кровь, развивается отравление. Повышенное содержание аммиака в организме животного вызывает возбуждение и паралич центральной нервной системы, нередко с летальным исходом.

Длительное поступление нитрат-нитритных соединений в дозах, вызывающих хроническую интоксикацию, проявляется метгемоглобинемией, нарушением обмена веществ — азотистого, углеводного и минерального, дефицитом витамина А, иммунодепрессией и усилением канцерогенеза [5], понижается иммунобиологическая устойчивость животных к инфекционным заболеваниям. Они обладают сосудорасширяющим действием, вызывают резкое падение кровяного давления, на определенных этапах блокируют окислительно-восстановительные реакции в клетках, а также обуславливают гипоксию и аноксию.

Нитратно-нитритная интоксикация сопровождается нарушением функций пищеварительной, нервной, сердечно-сосудистой систем. Особой чувствитель-

ностью к недостатку кислорода обладает нервная ткань, поэтому морфологические изменения в ней при нитратных токсикозах представляют большой интерес.

В настоящее время недостаточно изучена структура периферической нервной системы у овец в норме и патологии, мало сведений о морфологических изменениях в нервной системе при воздействии средств неспецифической терапии. В части работ дана комплексная оценка изменений в нервной системе и печени [1; 7].

Одним из сложных вегетативных образований брюшной полости является солнечное сплетение. В сплетение вступают обе пары внутренностных нервов, отходящие от грудной части пограничного симпатического ствола, а также ветви правого и левого блуждающих нервов. От клеток узлов начинаются постганглионарные симпатические волокна, иннервирующие почти все органы брюшной полости.

Нервы солнечного сплетения направляются к органам брюшной полости и образуют ряд сплетений: печеночное, селезеночное, почечное, надпочечное, желудочное, кишечное [4]. Учитывая многообразие связей солнечного сплетения и его участие в нервной регуляции многих внутренних органов, представляет теоретическую и практическую значимость изучение данного сплетения при экспериментальной нитратной интоксикации овец.

Материалы и методы. Для моделирования нитратной интоксикации были взяты овцы породы прекос, массой 40—50 кг, в возрасте от 1,5 до 2 лет. Подбор овец производился по принципу аналогов. Содержались овцы в одинаковых условиях, кормление их осуществляли по нормам ВИЖа. В ходе эксперимента было сформировано 2 группы животных по 5 голов в каждой: 1 — клинически здоровые животные; 2 — животные получали нитраты в дозе 0,4 мг/кг. Для анализа были взяты солнечное сплетение, спинномозговые узлы поясничного отдела, чревный нерв и печеночное сплетение.

Для гистологического анализа спинномозговые ганглии, солнечное сплетение и нервы фиксировали в 12%-м нейтральном формалине.

Для изучения цитоархитектоники нейронов ганглии спинномозговых узлов и солнечного сплетения окрашивали гематоксилин-эозином. При импрегнации азотнокислым серебром методом Бильшовского—Грос в модификации В.В. Куприянова добавляли 1%-й диметилсульфоксид в 12%-й нейтральный формалин.

Для исследования периферической нервной системы методом трансмиссионной электронной микроскопии кусочки образцов фиксировали в 2,5%-м глутаральдегидном фиксаторе на фосфатном буфере Миллонига в течение 2 час., затем после промывания в фосфатном буфере под стереомикроскопом проводили препарирование. Далее кусочки органов вновь промывали в фосфатном буфере и дофиксировали в 1%-м буферном растворе четырехокси осмия в течение 1 часа и заливали в эпоксидную смолу аралдит. Ультратонкие срезы изготавливали на ультрамикротоме ЛКВ-3 и изучали под электронным микроскопом JEM-100S.

Результаты исследования. При клиническом осмотре овец нитратной группы отмечали бледность видимых слизистых оболочек. При вскрытии вынужденно убитых овец мы наблюдали ярко-красную плохо свернувшуюся кровь. В слизистой

трахеи и бронхов наблюдали темно-коричневые кровоизлияния различной величины. В просвете трахеи и бронхов имело место скопление пенистой жидкости с примесью крови. Легкие были гиперемированы, с наличием очагов отека. Сердце увеличено, коронарные сосуды переполнены плохо свернувшейся кровью. Слизистая оболочка преджелудков гиперемирована. Слизистая кишечника находилась в состоянии катарального и геморрагического воспаления.

При нитратной интоксикации на светооптическом уровне в солнечном сплетении отмечается большое разнообразие формы и размеров нейронов, увеличивается относительное количество малых нейронов, сателлитов, нейролемоцитов по сравнению с этими нервными сплетениями интактных животных. В большинстве клеток ядра светлые, в цитоплазме уменьшается содержание базофильного вещества. Встречаются группы из интенсивно окрашенных нейронов, содержащие много гранул базофильного вещества. В некоторых нейронах содержатся средние по размерам глыбки с четко очерченными контурами.

Ультраструктурные исследования показали, что в центральной части цитоплазмы нейронов снижается количество цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума и свободных полисом, на периферии они отсутствуют. В отдельных нейронах эндоплазматический ретикулум местами расширен. Вокруг отдельных нейронов наблюдается отложение электронноплотного материала. Митохондрии в большинстве клеток набухшие, с просветленным матриксом. Во многих нейронах увеличивается содержание лизосом и липофусциновых гранул (рис. 1).

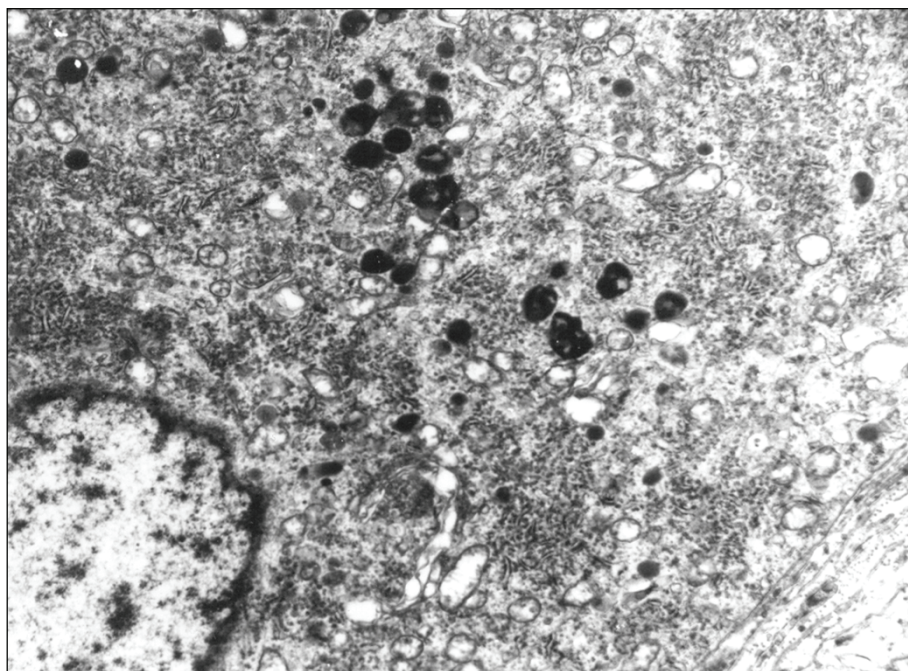


Рис. 1. Солнечное сплетение овцы при нитратной интоксикации. В цитоплазме нейрона наблюдается липофусцин. Ув. $\times 10$ тыс.

Значительные деструктивные изменения обнаруживаются в мантийных оболочках нейронов. Сателлиты увеличиваются в объеме, в них находится много вакуолей, деструктивных органелл. В отдельных сателлитах увеличивается количество цитоплазматических отростков.

В осевых цилиндрах нервных волокон уменьшается содержание нейрофиламентов и митохондрий, обнаруживаются деструктивные осмиофильные тельца. В ряде волокон происходит накопление осмиофильного материала. Иногда наблюдается снижение плотности аксоплазмы. В отдельных нейролеммоцитах наблюдаются деструктивные изменения в мембранных органеллах. В некоторых миелиновых нервных волокнах отмечается деструкция миелинового слоя с последующей демиелинизацией.

В межклеточном веществе коллагеновые волокна набухают, теряют электронную плотность и затем постепенно подвергаются лизису, что снижает биомеханическое состояние нервов. В фиброцитах ядра пикнотичные, цитоплазма в виде узкого слоя.

В эндотелиоцитах кровеносных капилляров снижается метаболическая активность митохондрий и белоксинтезирующего аппарата.

В спинномозговых узлах в цитоплазме многих нейронов снижается содержание полисом, цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума, уменьшается электронная плотность цитоплазмы. У плазмолеммы концентрируются вакуоли, иногда сливающиеся друг с другом, постепенно образуются обширные деструктивные зоны (рис. 2). Многие митохондрии набухают, укорачиваются кристы, что свидетельствует об угнетении биосинтетических процессов.

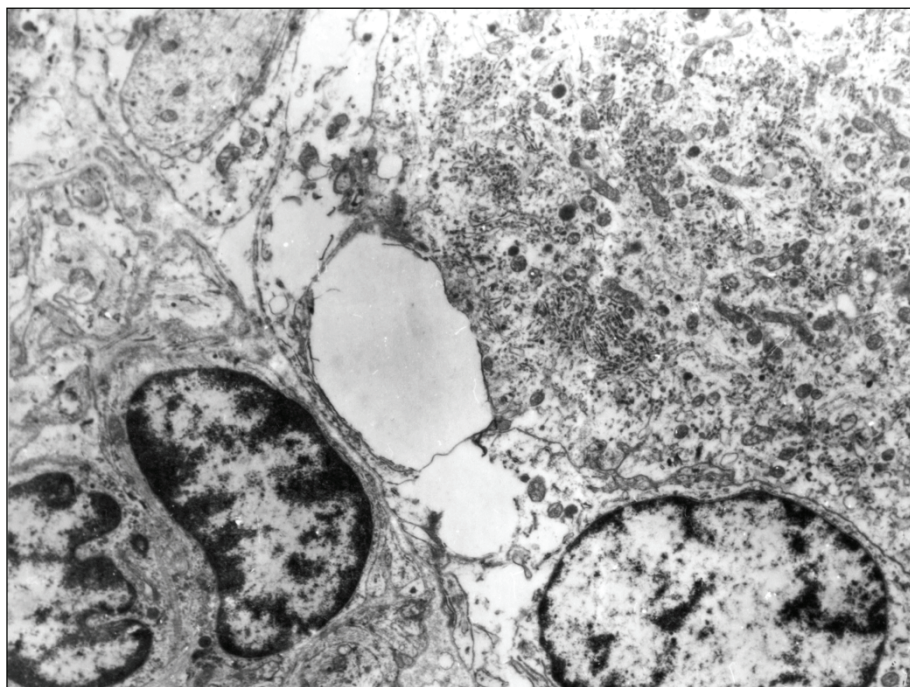


Рис. 2. Спинномозговой узел овцы при нитратной интоксикации. В сателлите изменение формы ядра, крупные вакуоли. Ув. $\times 8$ тыс.

В мантийных капсулах нейронов увеличивается количество сателлитов по сравнению с контрольной группой. Ядра сателлитов округляются, и в них возрастает содержание эухроматина. В цитоплазме сателлитов обнаруживаются цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума и много лизосом. Таким образом, регистрируется усиление морфофункциональной активности вспомогательных клеток при функциональном напряжении нейронов спинномозговых узлов.

В нервных волокнах спинномозговых узлов отмечаются деструктивные изменения, наблюдается повреждение миелинового слоя. В отдельных волокнах наблюдается гипертрофия или отек цитоплазмы нейролеммоцитов. В осевых цилиндрах среди нейрофиламентов, микротрубочек, митохондрий обнаруживаются лизосомы, вакуоли и бесструктурные зоны. В кровеносных капиллярах повышается осмиофилия эндотелиоцитов и базальной мембраны. В периневральных клетках снижается метаболическая активность.

В чревном нерве и в печеночном сплетении в большинстве нервных волокон наблюдаются деструктивные изменения миелинового слоя (рис. 3, 4). Сильнее деформируются его наружные части, а также увеличивается расстояние между ламеллами. Однако эти изменения носят локальный характер. В отдельных случаях наблюдается переход миелина в осевые цилиндры. В осевых цилиндрах имеются нейрофиламенты и микротрубочки. В отдельных осевых цилиндрах находятся митохондрии и вакуоли. Ядра нейролеммоцитов чаще имеют удлиненную форму, в них преобладает гетерохроматин.

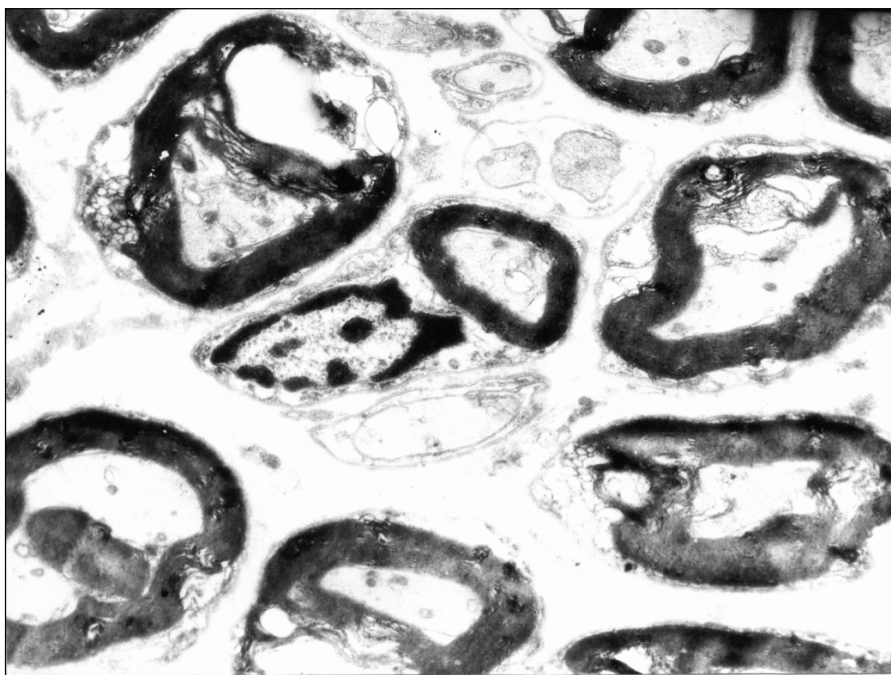


Рис. 3. Чревный нерв овцы при нитратной интоксикации. Деструктивные изменения миелиновых нервных волокон. Ув. × 16 тыс.

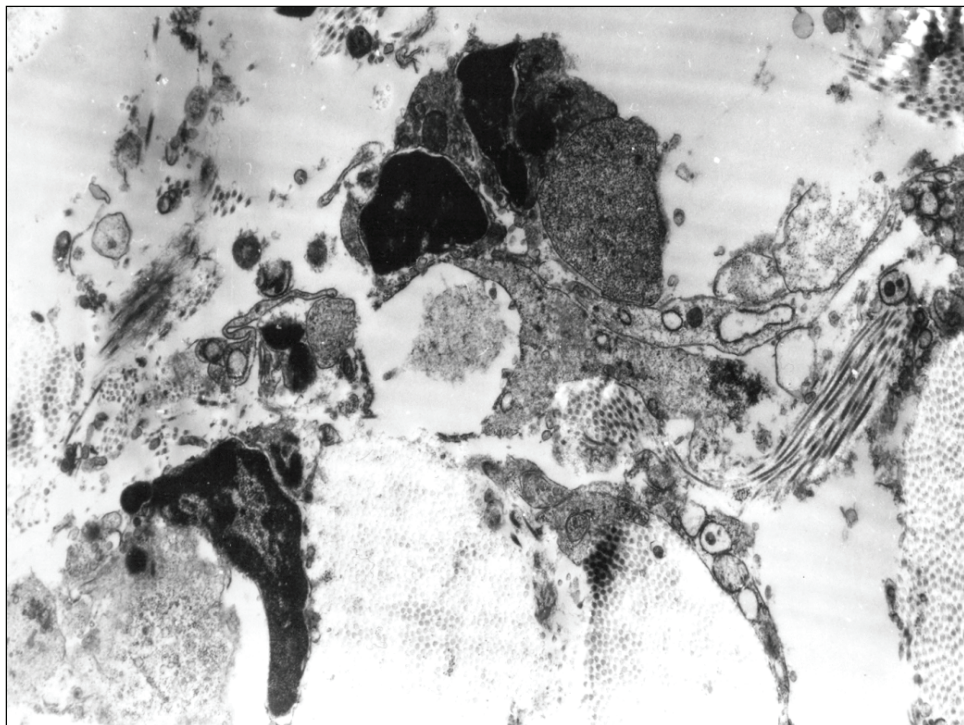


Рис. 4. Печеночное сплетение овцы при нитратной интоксикации. Кариопикноз в фибробластах. Ув. × 4 тыс.

В безмиелиновых нервных волокнах находится один осевой цилиндр, реже два. Цитоплазма нейролеммоцитов в безмиелиновых нервных волокнах набухшая и светлая. В эндоневрии коллагеновые волокна слабо различимы. В артериолах цитоплазма эндотелиоцитов заполнена лизосомами и остаточными тельцами. В гладких миоцитах наблюдается деструкция митохондрий, лизосом и миофиламентов. Эти структурные изменения вызывают расстройства кровообращения и метаболизма нервных сплетений. В ядрах отдельных эндотелиоцитов в кровеносных капиллярах имеются РНП-гранулы, преобладает эухроматин, что является показателем высокой морфофункциональной активности. В цитоплазме много пиноцитозных везикул и крупных липосом. Просвет кровеносного сосуда суженый.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] Байматов В.Н. Структурно-функциональные изменения в периферических нервах при патологии печени // Ветеринария. — 1995. — № 3. — С. 40—44.
- [2] Боговский П.А. Азотные удобрения и проблемы рака. — М.: Наука, 1980.
- [3] Борисов В.А. Экологические проблемы накопления нитратов в окружающей среде. — М.: Просвещение, 1990.
- [4] Ноздрачев А.Д., Чумасов Е.И. Периферическая нервная система. — СПб.: Наука, 1999.
- [5] Рубенчик Б.Л., Хмельницкий П.А., Тиктин, В.Ф. и др. Содержание в молоке и крови крупного рогатого скота нитрозоаминов и их предшественников // Ветеринария. — 1988. — № 7. — С. 59—61.

- [6] *Северюк И.З., Карпуть И.М.* Морфологические и иммунологические изменения у крупного рогатого скота при отравлении нитратами // *Диагностика, патоморфология, патогенез и профилактика болезней в промышленном животноводстве*. — Саратов, 1990. — Ч. 1. — С. 95—97.
- [7] *Шакирова С.М., Чернов Р.Н.* Строение печени и солнечного сплетения овец при нитратной интоксикации // *Морфология*. — 2002. — № 2—3. — С. 175.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM OF SHEEP IN NITRATE INTOXICATION

S.M. Shakirova

Department of Morphology, pathology, pharmacy
and non-communicable diseases
Bashkir State Agrarian University
str. 50 years of October, 34, Ufa, Russia, 450001

The results of the experimental nitrate intoxication of sheep. A considerable destructive changes in all components of the solar plexus, spinal nodes, liver and celiac plexus nerve. Changes are characterized by reduction in the number of neurons in their cytoplasm marked reduction of the rough endoplasmic reticulum cisterns and policy, there is accumulation of residual bodies and lipofuscin. In neuroglial cells are formed vacuoles of various sizes, the number of cytoplasmic processes.

Key words: Intoxication, nitrates, spinal ganglion, ultrastructure, the solar plexus

REFERENCES

- [1] *Bajmatov V.N.* Strukturno-funkcional'nye izmenenija v perifericheskikh nervah pri patologii pečeni // *Veterinarija*. — 1995. — № 3. — S. 40—44.
- [2] *Bogovskij P.A.* Azotnye udobrenija i problemy raka. — M.: Nauka, 1980.
- [3] *Borisov V.A.* Jekologicheskie problemy nakoplenija nitratov v okruzhajushhej srede. — M.: Prosveshhenie, 1990.
- [4] *Nozdrachev A.D., Chumasov E.I.* Perifericheskaja nervnaja sistema. — SPb.: Nauka, 1999.
- [5] *Rubenchik B.L., Hmel'nickij P.A., Tiktin V.F. i dr.* Soderzhanie v moloke i krovi krupnogo rogatogo skota nitrozoaminov i ih predshestvennikov // *Veterinarija*. — 1988. — № 7. — S. 59—61.
- [6] *Sevrjuk I.Z., Karput' I.M.* Morfologicheskie i immunologicheskie izmenenija u krupnogo rogatogo skota pri otravlenii nitratami // *Diagnostika, patomorfologija, patogenez i profilaktika boleznej v promyshlennom zhivotnovodstve*. — Saratov, 1990. — Ch. 1. — S. 95—97.
- [7] *Shakirova S.M., Chernov R.N.* Stroenie pečeni i solnechnogo spletenija ovec pri nitratnoj intoksikacii // *Morfologija*. — 2002. — № 2—3. — S. 175.