

## ПОСТМОРТАЛЬНІ ЗМІНИ В ТКАНИНІ ДОВГАСТОГО МОЗКУ

### ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

О.Е.Куклін, Б.В.Смолянінов

*Одеський державний аграрний університет*

*У статті наводяться данні про характер гістологічних змін у тканині довгастого мозку великої рогатої худоби при аутолізі. Результати дослідження можуть застосовуватись в практиці морфологічних відділень лабораторії ветеринарної медицини.*

**Ключові слова:** довгастий мозок, аутоліз, губкоподібна енцефалопатія.

**Вступ.** При будь-якому патологоанатомічному дослідженні точність постановки діагнозу залежить як від того наскільки лікар зможе правильно інтерпретувати зміни що відбулись в організмі тварини під час хвороби, так і від можливості лікаря відокремити зміни в тканинах що виникли вже після смерті тварини. Відомо, що одним з перших постмортальних процесів у тканинах, який може змінити морфологію тканин є аутоліз (1). Чим триваліше час від смерті до дослідження органів, або фіксування ділянок тканин, тим аутолітичні зміни будуть більш значними. Знання їх проявів дає змогу не тільки відокремити ці зміни від прижиттєвих, а і визначити по ним час настання смерті.

В останній час особливу увагу викликають хвороби прионної та вірусної етіології (губкоподібна енцефалопатія, скрепі, вісна меді, аденоматоз овець та ін.) при яких в основному уражається центральна нервова система (2,3,4). Невиліковність, та довготривалий інкубаційний період, який обумовлює труднощі діагностування на ранніх стадіях розвитку хвороби, додають значності патоморфологічному дослідженню при підозрі на ці захворювання (6,7,8,9,10). Літератури про характер аутолітичних процесів у нервовій тканині дуже мало і вона частіше стосується змін в головному мозку людини. Виходячи з цього ми поставили перед собою ціль дослідити постмортальні зміни в довгастому мозку великої рогатої худоби.

**Матеріал і методи досліджень.** Для дослідження ми використовували головний мозок дев'яти забитих в нормальному фізіологічному стані тварин. Від перших трьох головний мозок витримували при кімнатній температурі 12 годин, других трьох 24 години і третіх 48 годин. Після експозиції відокремлювали ділянку довгастого мозку та фіксували у етиловому спирті. В подальшому, по загальноприйнятій методикі монтували у парафинові блоки та на санному мікротомі робили зрізи товщиною 3-5 мкм. Фарбували зрізи для обзорних препаратів Гематоксиліном Ерліха та еозином, для дослідження хроматину ядра по Гейденгайну, для дослідження хроматофільної речовини цитоплазми по Ніслю. Для співставлення було використано препарати що фіксувались не більш як 6 годин після смерті, фарбованими гематоксиліном та еозином, за методом по Ніслю, та гематоксиліном Гейденгайна. Досліджували зрізи під збільшенням 35, 80 та 400 за допомогою мікроскопа «Биолам Р-12».

**Результати досліджень.** Після дванадцятигодинної експозиції макроскопічно поверхня головного мозку світло-рожева з кремовим відтінком, звивини добре розмежовані, судинна сітка інєкована, щільність помірна, консистенція пружна. На розрізі розмежування сірої та білої речовини спостерігається добре. Мікроскопічно провідні шляхи добре контуровані (рис.1), забарвлюються рівномірно, в місцях знаходження клітин нейроглії утворюють сітку в якій знаходяться ядра клітин нейроглії. Нейрони ядер під'язикового нерва, блукаючого нерва, олів, ретикулярної формації спостерігаються добре, контуровані, тигроїдна речовина має темно-сине забарвлення, в деяких нейронах утворює сполонну масу вкриваючи ядро.

Після двадцятичотирьохгодинної експозиції макроскопічно поверхня головного мозку світло коричневого кольору, судинна сітка неінєкована, звивини зпавші, щільність нижче середньої, консистенція дряблувата, розмежування сірої та білої речовини менш помітно. Мікроскопічно провідні шляхи забарвленні нерівномірно, волокна набухлі, простір в місцях розташування клітин нейроглії зменшений, ядра клітин нейроглії забарвлюються менш інтенсивніше.

Нейрони ядер під'язикового нерва та блукаючого нерва забарвлені менш інтенсивно (рис.2), тигроїдна речовина більш фрагментована, забарвлена нерівномірно, в більшості випадків ядро та ядрце спостерігаються добре, між клітиною та навколишньою речовиною з'являються щілини. В окремих місцях міжклітинної речовини спостерігаються округлі порожнини (вакуолі).

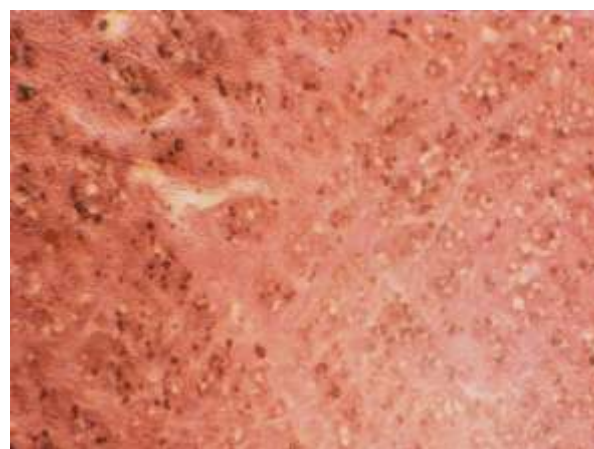
Нейрони олів спостерігаються добре, контуровані, тигроїдна речовина місцями гомогенизована, забарвлена рівномірно, ядро контуроване, ядерце спостерігається добре.



**Рис1. Ділянка довгастого мозку.**

**Фарбування гематоксиліном та еозином.**

**Експозиція 12 годин**



**Рис 2. Ділянка довгастого мозку.**

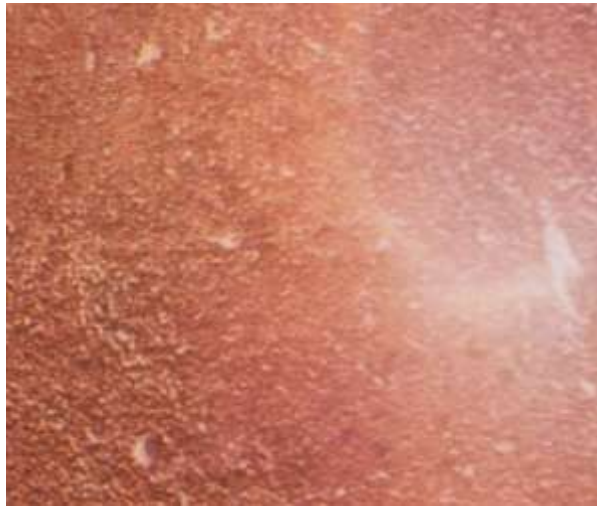
**Фарбування гематоксиліном та еозином.**

**Експозиція 24 години.**

Після двох діб експозиції макроскопічно поверхня головного мозку світло-коричневого кольору судинна сітка спустіла, звивини зпавші, щільність низька, консистенція дрябла розмежування сірої та білої речовини майже не спостерігається. Мікроскопічно волокна провідних шляхів більш набряклі, забарвленні рівномірно, місця розташування клітин нейроглії не відмічаються. Частіше зустрічаються спустілі простори та розриви у міжклітинної речовині.

Клітини ядер під'язикового нерва та блукаючого кількісно зменшились, тигроїдна речовина гомогенизована та забарвлюється нерівномірно в світло-синій, голубий кольори, ядро не спостерігається, ядерце в окремих клітинах видиме.

Клітини ядер олів контуровані, тигроїдна речовина гомогенізована, забарвлена рівномірно, в окремих ядрах прослідковується контур ядер, ядерце видиме.



**Рис 3. Ділянка довгастого мозку. Фарбування гематоксиліном та еозином.  
Експозиція 12 годин**

### **Висновки.**

Процес аутолізу у нервовій тканині головного мозку великої рогатої худоби характеризується певною стадійністю.

В першу добу набрякають нервові волокна, зменшується кількість клітин нейроглії, нейрони втрачають тигроїдну речовину.

В другу добу спостерігається подальше набрякання нервових волокон та починається їх фрагментація, Нейрони починають зменшуватись в розмірі – плазмопікноз, та відбувається кариолізіс.

В третю добу нервові волокна перетворюються в фрагментовану масу а нейрони зберігаючи свої контури повністю втрачають ядро та ядерце при цьому треба відмітити що першими зникають нейрони ретикулярної формації, потім нейрони чутливих ядер і наприкінці нейрони рухливих ядер.

Треба додати що незважаючи на такий тривалий час як 48 годин, правильне виготовлення гістологічного препарату з нервової тканини дає можливість оцінити прижиттєві зміни у тканині, безумовно враховуючи перелічені вище явища аутолізу.

### **Література**

*1.Лушников Е.Ф., Шапиро Н.А. Аутолиз. Медицина. М. 1974.*

2.Вербицький П. Диференціальна діагностика губчастоподібної енцефалопатії великої рогатої худоби. // Ветеринарна медицина 9/ 2003, с17-19

3.Вербицький П. Губчастоподібна енцефалопатія великої рогатої худоби // Ветеринарна медицина, 4/ 2003, с 10-12.

4.Вербицький П. Губчастоподібна енцефалопатія великої рогатої худоби // Ветеринарна медицина, 4/ 2003, с 10-12.

5.Курепина М.М. Мозг животных . «Наука» М. 1981

6.Рукоусев В.С., А.А. Жаворонков. Прионные болезни и амилоидоз головного мозга// Архив патологии №2 1999

7.Тер-Аванесян М.Д., В.В. Кушниров Прионы: инфекционные белки с генетическими свойствами. Биохимия, 1999, том 64, вып. 12, стр. 1638-1647.

8.Harris DA. Cellular biology of prion diseases. Clin Microbiol Rev. 1999 Jul;12(3):429-44.

**А.Е. Куклин, Б.В. Смолянинов. Постмортальные изменения в ткани продолговатого мозга крупного рогатого скота.**

В статье приводятся данные про характер макро, и микроскопических изменений в ткани продолговатого мозга крупного рогатого скота при аутолизе. Результаты исследований могут быть использованы в практике патоморфологических отделений лабораторий ветеринарной медицины.

**Ключевые слова:** продолговатый мозг, аутолиз, губчатая энцефалопатия.

**A.E. Cooklin, B.V Smolijaninov. Postmortal change in a medulla oblongata tissue of cattle.**

The paper presents the results of macro and microscopic studies of cattle's medulla oblongata tissue by autolysis. The results of researches can be used in practice laboratories of veterinary medicine.

**Key words:** medulla oblongata, autolysis, spongyform encefalopatya.