

**РОЛЬ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
В ФОРМИРОВАНИИ СИНДРОМА ГОРНЕРА У ЛОШАДЕЙ****THE ROLE OF THE SYMPATHETIC NERVOUS SYSTEM
IN THE FORMATION OF HORNER'S SYNDROME IN HORSES**

Ключевые слова: синдром Горнера, симпатическая нервная система, центральный нейрон, преганглионарный нейрон, постганглионарный нейрон, миоз, птоз, энтрофтальм, протрузия третьего века, гипергидроз, расширение зрачка.

Синдром Горнера у лошадей – патологическое состояние, обусловленное поражением симпатической нервной системы, отвечающее за иннервацию глаза, в основе патогенеза которого находится повреждение нервного пути, идущего от головного или спинного мозга к глазу. Причины Синдрома Горнера могут быть классифицированы по местоположению травмирования симпатической иннервации как центральные, преганглионарные и постганглионарные. Представленные преганглионарные, или поражение второго нейрона, и постганглионарные, или поражение третьего нейрона, основываются на данных тестов с лабиринтом, с шариком ваты, пальпебрально-го и зрачкового рефлексов, а также фармакологического тестирования. Выявленные основные патогномические клинические признаки, миоз, птоз, энтрофтальм и гипергидроз участка головы, со стороны поражения и области средней трети шеи, свидетельствуют о поражении второго и третьего нейронов симпатической иннервации.

Keywords: Horner's syndrome, sympathetic nervous system, central neuron, preganglionic neuron, postganglionic neuron, myosis, ptosis, enophthalmos, third eyelid protrusion, hyperhidrosis, pupil dilation.

Horner's syndrome in horses is a pathological condition caused by a lesion of the sympathetic nervous system responsible for the innervation of the eye. Its pathogenesis is based on the damage of the nerve pathway that goes from the brain or spinal cord to the eye. The causes of Horner's syndrome may be classified by the location of the injury of the sympathetic innervation and are classified as central, preganglionic and postganglionic. The presented preganglionic or second neuron lesions and postganglionic or third neuron lesions are based on the data from maze tests, cotton ball tests, palpebral and pupillary reflexes, and pharmacological testing. The identified main pathognomonic clinical signs, myosis, ptosis, enophthalmos and hyperhidrosis of the head area, from the side of the lesion and the area of the middle third of the neck, indicate the affection of the second and third neurons of sympathetic innervation.

Жагло Дарья Андреевна, соискатель, каф. биологии и патологии мелких домашних, лабораторных и экзотических животных, Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА им. К.И. Скрябина. E-mail: harukodalia@gmail.com.

Сотникова Лариса Федоровна, д.в.н., проф., зав. каф. биологии и патологии мелких домашних, лабораторных и экзотических животных, Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА им. К.И. Скрябина. E-mail: lfsotnikova@mail.ru.

Zhaglo Darya Andreyevna, degree applicant, Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology named after K.I. Skryabin. E-mail: harukodalia@gmail.com.

Sotnikova Larisa Fedorovna, Dr. Vet. Sci., Prof., Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology named after K.I. Skryabin. E-mail: lfsotnikova@mail.ru.

Введение

Синдром Горнера у лошадей – патологическое состояние, обусловленное поражением симпатической нервной системы, отвечающее за иннервацию глаза, в основе патогенеза которого находится повреждение нервного пути, идущего от головного мозга к глазу. Центральный окулосимпатический нейрон начинается в заднебоковых отделах гипоталамуса, далее через латеральные отделы ствола мозга спускается к спинному мозгу. Преганглионарный нейрон берет свое начало в боковом роге спинного мозга на участке С8-Т2 в так называемом «цилиоспинальном центре». Волокна второго нейрона проходят через верхушки лёгкого и под подключичной артерией, а затем поднимаются, проходя через нижний и средний шейные узлы, достигая верхнего шейного узла. Постганглионарный нейрон начинается в верхнем шейном ганглии, и его волокна, сопровождая внутреннюю сонную артерию в каротидном канале и рваном отверстии, достигают основания черепа и кавернозные синусы. Большинство симпатических волокон соединяются с глазной частью тройничного нерва, проникая в орбиту, входя в состав длинных реснитчатых нервов [1].

Причины синдрома Горнера могут быть классифицированы по месту локализации, в котором произошло симпатическое нарушение, и делятся на центральные, или поражение первого нейрона, преганглионарные, или поражение второго нейрона, и постганглионарные, или поражение третьего нейрона [2]. Поражение участка пути между гипоталамусом и шейным цилиоспинальным центром является поражением первого нейрона симпатической нервной системы. Поражение участка от цилиоспинального центра до верхнего шейного узла – второго нейрона симпатической нервной системы. Поражение участка от верхнего шейного узла к мышце, расширяющей зрачок, – поражение третьего

нейрона симпатической нервной системы [3, 4].

Цель работы – выявить участки поражения симпатической нервной системы, вызывающих синдром Горнера у лошадей. Для решения цели были поставлены следующие **задачи**:

- 1) изучить клинические признаки синдрома Горнера;
- 2) дифференциальная диагностика синдрома Горнера;
- 3) выявить места локализации повреждения в симпатической нервной системе.

Объекты и методы исследования

Объектами исследования явились 12 лошадей из частных конюшен, имеющих сходное кормление и содержание, разных по породному и возрастному признакам, а также находящимся в тренинге. Породный состав экспериментальной группы: траккененская, голштинская, русский рысак, орловский рысак, буденовская, как правило, гнедой, рыжей и серой масти. Исследование проводилось на базе кафедры биологии и патологии мелких домашних, лабораторных и экзотических животных ФГБОУ ВО МГАВМиБ-МВА им. К.И. Скрябина. Обследование лошадей начинали со сбора анамнестических данных. Общее клиническое исследование животного проводилось по общепринятой методике. Среди субъективных методов исследования состояния органа зрения проводились тест с лабиринтом, тест с шариком ваты, исследовались пальпебральный и зрачковый рефлекс, а также фармакологический тест с использованием Ирифрина 2,5%, основанным на времени расширения зрачка от момента введения препарата. Максимальное расширение зрачка, наступающее в течение 20 мин., является признаком поражения постганглионарного нейрона третьего порядка, от 20 до 45 мин. – преганглионарного нейрона второго порядка, от 60 до 90 мин. – цен-

трального нейрона [5, 6]. При проведении объективных методов исследования органа зрения использовались офтальмоскоп фирмы Riester (Германия), фундускамера (Kowa Genesis).

Результаты исследования и их обсуждение

Все лошади с синдромом Горнера были спортивного направления и несли большую физическую нагрузку. Сбор анамнестических данных, наблюдение за взаимодействием животного с окружающей средой, его ориентацией в пространстве и наличием любых неврологических нарушений (кружение или наклон головы). Проведённые субъективные тесты для оценки функции зрения, тесты с лабиринтом, с шариком ваты, пальпебральный рефлекс показали наличие функции зрения у всех исследуемых лошадей.

Результаты проведенных тестов указаны в таблице 1.

У всех лошадей наблюдались миоз, птоз, энофтальм и гипергидроз участка головы, со стороны поражения и области средней трети шеи. Вследствие энофтальма встречалась протрузия третьего века [3] (рис.).

Результаты исследования по определению участка поражения симпатической нервной системы (фармакологический тест с Ирифрином 2,5%) свидетельствуют, что у 10 лошадей (90% случаев) зрачок открывался через 20-45 мин. после внесения в конъюнктивальную полость 2,5% Ирифрина. Это свидетельствует о нарушении иннервации симпатической нервной системы на участке от цилиоспинального центра до краниального шейного ганглия. У двух лошадей (10% случаев) зрачок открывался через 20 мин. и определял место локализации поражения на участке от краниального шейного ганглия к мышце, расширяющей зрачок. Таким образом, выявлено поражение преганглионарного второго нейрона и постганглионарного третьего нейрона [7, 8].

Таблица 1

Степень выраженности рефлексов у лошадей с синдромом Горнера

Вид теста	Рефлекс положительный	Количество животных (абсолютное число)	Количество животных (относительное число)
Тест с лабиринтом	Положительный	12	100%
Тест с ватным тампоном	Положительный	12	100%
Пальпебральный рефлекс	Положительный	12	100%
Зрачковый световой рефлекс	Положительный	12	100%

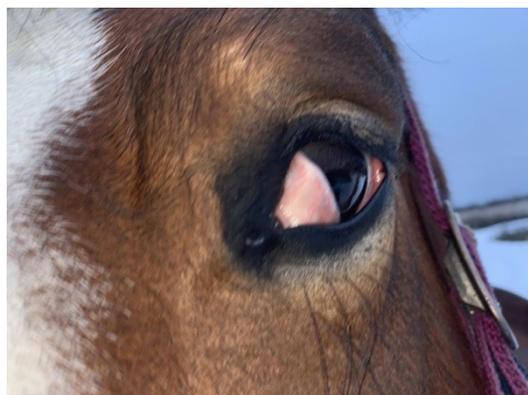


Рис. Миоз, птоз, энофтальм, протрузия третьего века у лошади

Результаты исследования по определению участка поражения симпатической нервной системы (фармакологический тест с Инифрином 2,5%)

Время расширения зрачка	Участок поражения симпатической нервной системы		
	центральный нейрон	преганглионарный нейрон	постганглионарный нейрон
Менее 20 мин.	-	-	2 лошади
20-45 мин.	-	10 лошадей	-
60-90 мин.	-	-	-

Заключение

Основными патогномичными клиническими признаками являются миоз, птоз, энтофтальм и гипергидроз участка головы, со стороны поражения и области средней трети шеи, что свидетельствует о поражении второго и третьего нейронов симпатической иннервации.

Синдром Горнера следует дифференцировать от субатрофии глазного яблока вследствие рецидивирующего увеита, проникающего ранения роговицы, гнойного стромального абсцесса роговицы.

Библиографический список

1. Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology: The Essentials. Third Edition. Neil R. Miller, Prem Subramanian, Vivek Patel MD (Eds). 2016. Wolter Kluwer.
2. Palmer A.C. (1970). Pathogenesis and pathology of the cerebello-vestibular syndrome. *J. Small Anim. Pract.* 11 (3): 167-176.
3. Chambers, D., Bhatia, K. (2018). Horner's syndrome following obstetric neuraxial blockade - a systematic review of the literature. *Int. J. Obstet. Anesth.* 35: 75-87. Doi: 10.1016/j.ijoa.2018.03.005.
4. Каратаев П.С. Проведение неврологического осмотра в практике ветеринарного врача. – Текст: непосредственный // *Vet-pharma.* – 2014. – №. 4 (20). – С. 50-59.

5. Козлов, Н. А. Клинический случай оперативного лечения опухоли головного мозга / Н. А. Козлов, С. Е. Крышкина. – Текст: непосредственный // *Аграрный вестник Урала.* – 2011. – № 12-2 (92) – С. 19-21.

6. Hahn, C., Mayhew, I. (2000). Phenylephrine eyedrops as a diagnostic test in equine grass sickness. *Veterinary Record.* 147: 603-606. 10.1136/vr.147.21.603.

7. Petersen-Jones S.M. (1989). Neuro-ophthalmology. *British Veterinary Journal.* 145: 99-120.

8. Simoens, P., Lauwers, H., De Muele-nare, C., et al. (1990). Horner's syndrome in the horse: a clinical, experimental and morphological study. *Equine Vet. J. Suppl.* 10: 62-65. Doi: 10.1111/j.2042-3306.1990.tb04714.x.

References

1. Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology: The Essentials. Third Edition. Neil R. Miller, Prem Subramanian, Vivek Patel MD (Eds). 2016. Wolter Kluwer.
2. Palmer A.C. (1970). Pathogenesis and pathology of the cerebello-vestibular syndrome. *J. Small Anim. Pract.* 11 (3): 167-176.
3. Chambers, D., Bhatia, K. (2018). Horner's syndrome following obstetric neuraxial blockade - a systematic review of the literature. *Int. J. Obstet. Anesth.* 35: 75-87. Doi: 10.1016/j.ijoa.2018.03.005.

4. Karataev P.S. Provedenie nevrologicheskogo osmotra v praktike veterinarnogo vracha // Vetpharma. – 2014. – No. 4 (20). – S. 50-59.

5. Kozlov N.A. Klinicheskiy sluchay operativnogo lecheniya opukholi golovnogo mozga / N.A. Kozlov, S.E. Kryshkina // Agramyy vestnik Urala. – 2011. – No. 12-2 (92). – S. 19-21.

6. Hahn, C., Mayhew, I. (2000). Phenyneprine eyedrops as a diagnostic test in eq-

uine grass sickness. *Veterinary Record*. 147: 603-606. 10.1136/vr.147.21.603.

7. Petersen-Jones S.M. (1989). Neurophthalmology. *British Veterinary Journal*. 145: 99-120.

8. Simoens, P., Lauwers, H., De Muele-nare, C., et al. (1990). Horner's syndrome in the horse: a clinical, experimental and morphologi-cal study. *Equine Vet. J. Suppl.* 10: 62-65. Doi: 10.1111/j.2042-3306.1990.tb04714.x.



УДК 619:615.9

П.А. Красочко, Д.Н. Мороз, М.А. Понаськов, К.В. Колесникович
P.A. Krasochko, D.N. Moroz, M.A. Ponaskov, K.V. Kolesnikovich

ТОКСИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НОВОГО КОРМА НА ОСНОВЕ МОДИФИЦИРОВАННОЙ ПЧЕЛИНОЙ ПЕРГИ

TOXICOLOGY STUDY OF A NEW FEED BASED ON MODIFIED BEE-BREAD

Ключевые слова: токсическое исследование, корм, белые мыши, белые крысы, пчелиная перга, токсичность, лабораторные животные, телята, гематологические показатели, биохимические показатели.

Переболевание животных различными заболеваниями сопровождается нарушениями в состоянии иммунитета и обмена веществ. Особое место среди биологически активных средств принадлежит продуктам пчеловодства, в частности пчелиной перге. Учитывая это, в условиях кафедры эпизоотологии и инфекционных болезней УО Витебской ГАВМ разработан новый корм на основе модифицированной

пчелиной перги. Цель исследования – определение токсикологических свойств корма на основе модифицированной пчелиной перги. Исследования проводились на белых беспородных мышах и крысах в условиях вивария, кафедры эпизоотологии и инфекционных болезней УО Витебской ГАВМ. При изучении острой токсичности на мышах изучаемый корм вводили в желудок при помощи полрой иглы в дозе 500,0; 1000,0; 2000,0; 3000,0 мг/кг. Крысам вводили изучаемый корм с помощью зонда в дозах: 500,0; 1000,0; 2000,0; 5000,0; 10000,0; 15000,0 мг/кг. При изучении хронической токсичности белым крысам подопытных групп в течение 40 дней ежедневно за- давали корм орально в смеси с кормом (1/5 от мак-