

abstract of the dissertation for the degree of candidate of veterinary sciences / Gaponova Victoria Nikolaevna - St. Petersburg, 2015. - 22 p.

4. Methods for diagnosing hypertrophic cardiomyopathy in cats / V. A. Trushkin, A. A. Nikitina, S. P. Kovalev [et al.] // Issues of legal regulation in veterinary medicine. - 2021. - No. 4. - P. 86-89.

5. Pathological physiology of organs and systems: Educational manual / O. V. Kryachko, L. A. Lukoyanova, K. A. Anisimova [and others]. - St. Petersburg: St. Petersburg State University of Veterinary Medicine, 2022. - 99 p.

6. Steblovskaya, S. Yu. Diagnosis and treatment of eye diseases of small domestic animals / S. Yu. Steblovskaya, A. V. Blednova, A. I. Blednov // Innovative solutions to urgent problems in the field of veterinary medicine: materials of the All-Russian (national) scientific and practical conference, Kursk, February 25–26, 2021. - Kursk: Kursk State Agricultural Academy named after I.I. Ivanova, 2021. - S. 220-225.

7. The frequency of occurrence of electrolyte disorders in

dogs of small breeds in the city of St. Petersburg / L. Yu. Karpenko, AI Kozitsyna, AA Bakhta, PA Polistovskaya // Legal regulation in veterinary medicine. - 2022. - No. 2. - P. 115-118.

8. Alley M.R. Granulomatous meningoencephalomyelitis of dogs in New Zealand/ M.R. Alley, B.R.Jones, A.C. Johnstone//New Zealand Veterinary Journal.- 1983, 31:117-119.

9. Braund K.G. Granulomatous meningoencephalomyelitis in six dogs/ K.G. Braund, M. Vandeveld, T.L. Walker, R.W. Redding// Journal of the American Veterinary Medical Association 1978.- 172:1195-1200.

10. Study of Adaptogenic Properties of the Drug Klim Pet Under Stress of Dogs in a Megalopolis / L. Lukoyanova, O. Kriyachko, [et al.] // FASEB Journal. – 2021. – Vol. 35. – No S1. – P. 02469.

11. Stalis I.H. Necrotizing meningoencephalitis of Maltese dogs/ I.H. Stalis, B. Chadwick, B. Dayrell-Hart, B.A. Summers, T.J.Van Winkle// Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 1999.- 11:184-188.

УДК 617.741-004.1 -02: 616.379

DOI: 10.52419/issn2782-6252.2022.4.99

## **КЛИНИЧЕСКО-ОФТАЛЬМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЭНДОГЕННОГО УВЕИТА У МЕЛКИХ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ, КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

*Меликова Ю.Н., канд.ветеринар.наук, доц.*

*Кабанова Е.И., канд.ветеринар.наук*

*Сотникова Л.Ф. д-р.ветеринар.наук, проф.*

*Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ), Россия*

### **РЕФЕРАТ**

Реактивный воспалительный процесс в глазу отражает защитно-приспособительную реакцию на накопление в радужной оболочке токсинов и недоокисленных продуктов. Клинические признаки зависят от степени развития воспаления в сосудистом тракте, а изменение в глазах, выражающееся различной картиной, имеет неоднородный характер. В работе представлены результаты исследований по изучению дифференциально-диагностических клинических признаков разрушения гематоофтальмического барьера как проявление паранеопластического синдрома. Обоснованы клинические факторы риска и диагностические критерии. Показано, что клиническое проявление эндогенного увеита вследствие онкологических заболеваний у мелких домашних животных многообразно характерным является генерализованный характер воспаления с поражением у собак переднего отдела увеального тракта, у кошек заднего отдела увеального тракта. Клинические формы серозно- фибринозного переднего увеита у собак и геморрагического хориоретинита у кошек при наличии синехии и шварт в стекловидном теле отнесены к клиническим факторам риска слепоты у мелких домашних животных. Представлена схема гормонально-медикаментозного и патогенетического лечения. Система лечения предусматривала выбор схемы, с учетом сроков лечения и оценку её эффективности не только клинических особенностей течения, но и фенотипа и степени дифференцировки онкологического заболевания.

**Ключевые слова:** эндогенный увеит, паранеопластический синдром, гематоофтальмический барьер, радужная оболочка, цилиарное тело, преципитаты, гипопион.

### **ВВЕДЕНИЕ**

В процессе эмбриогенеза глазное яблоко, также, как и головной мозг, формируется значительно раньше, чем вся иммунная система (тимус, вилочковая железа). Головной мозг отделен от всей системы организма гематоэнцефалическим барьером (ГЭБ). Глазное яблоко также является забарьерным органом и отделено гематоофтальмическим барьером (ГОб), или увеальной оболочкой глаза (радужная оболочка, цилиарное тело, собственно-сосудистая оболочка). Суще-

ствует полная антигенная разобщенность структур, которые находятся в глазном яблоке и всей системе организма. [4, 5, 6,7]

Сосуды, вдающиеся в увеальную оболочку глаза значительно шире, чем те, которые их не выходят. В связи с этим существует возможность замедления тока крови в артериолах и в случаях наличия в крови токсинов, антигенов происходит медленное накопление в тканях увеальной оболочки и развитие эндогенного вторичного переднего или заднего увеита. Опухолевые процессы, протекающие в организме, в том числе активная

токсическая нагрузка на все системы организма в целом вследствие выработки опухолевыми клетками биологически активных веществ. В целом могут быть причиной паранеопластического синдрома в виде поражения увеального тракта, разрушения гемато-офтальмического барьера. [1, 2, 3, 8]

Целью настоящих исследований явилось изучение дифференциально-диагностических клинических признаков разрушения гемато-офтальмического барьера как проявление паранеопластического синдрома, на этом основании разработана система гормонально-медикаментозного патогенетического лечения в зависимости от формы течения заболевания.

## **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Исследования выполнены в рамках научной темы: Этиопатогенез и разработка методов диагностики, профилактики и лечения иммунообусловленных паранеопластических офтальмопатий у животных. Код научной темы FSMF-2022-0003. Применялся комплексный методический подход, включающий сбор анамнестических данных, клинический осмотр животного, исследование зоны патологического процесса. Работа основана на анализе результатов изучения 87 животных с клиническими признаками эндогенного увеита как паранеопластического синдрома. Для исследования глазного яблока использовали налобную лупу Heine, шелевую лампу Швабе, офтальмоскоп Heine, тонометр Tonovet фирмы iCare, набор витальных красителей (флюоресцеин натрия, лиссаминовый зеленый и бенгальский розовый), мидриатики для исследования хрусталика, стекловидного тела и глазного дна (тропикамид 1%). Проводили функциональные тесты: тест Ширмера и пробу по Норну, для обезболивания использовали препарат «Алкаин».

## **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Установлено, что клинические признаки эндогенного увеита характеризуются значительным полиморфизмом. Исследования проведенными ранее, установили, зависимость тяжести течения от факторов риска возникновения и развития офтальмопатии среди которых важное значение вид опухоли. Начинается увеит чаще в изолированной форме серозного переднего увеита у собак, 12 собак, (80%случаев) и в форме фибринозного хориоретинита заднего у кошек 54 кошки (80%случаев). Острое течение и одностороннее поражение наблюдали преимущественно у собак 12 животных (80%случаев), Хроническое течение и двустороннее поражение преимущественно у 45 кошек (72% случаев). Хориоидет, ретинохориоидит и папиллит в данном случае не являются самостоятельной формой.

Результаты исследования по изучению клинической картины течения свидетельствуют о наличии светобоязни, слезотечения, блефароспазма, вначале перикорнеальная, а затем смешанная инъекция сосудов глазного яблока у всех животных, (100% случаев). В роговице развивается сначала периферическое помутнение, а спустя несколько дней диффузное, задний кератит. При остром течении радужная оболочка мутно-

коричневого цвета, отечна (100% случаев). Наблюдается изменение положения радужной оболочки (миоз). Передняя поверхность радужки покрыта мелкими сгустками и ясно заметными точечными кровоизлияниями. У всех больных животных реакция радужной оболочки на свет отсутствует. В случае фибринозного воспаления во влаге передней камеры появляется гипопион, влага передней камеры становится непрозрачной (у 36 кошек 53.7 % случаев и 12 собак, 80% случаев). На вовлечение в воспалительный процесс цилиарного тела, указывали снижение внутриглазного давления, появление преципитатов на задней поверхности роговицы. Преципитаты как правило, беловатые, множественные и единичные. Определялись у 8 кошек (11,9 % случаев) и у 4 собак, (26,7% случаев)

Хроническое течение эндогенного увеита как проявление паранеопластического синдрома приводило к необратимым изменениям в глазу. Основными симптомами хронического течения является утолщение радужной оболочки, гиперпигментация радужной оболочки, задние синехии, разрыв зрачкового края радужной оболочки (деформация) у всех больных животных. Осевший на задней поверхности радужной оболочки экссудат способствует образованию задних синехий по всему зрачковому краю радужной оболочки. В следствии чего может нарушиться отток внутриглазной жидкости из задней камеры глаза и переднюю. У таких кошек при хроническом течении развивались глаукома. В отличии от собак, у которых острое течение переднего увеита являлось причиной развития глаукомы. Удельный вес клинических форм хронического эндогенного увеита представлен на таблице 3, из которой видно, что серозно-фибринозный и геморрагический хориоретинит является основной формой течения периферического увеита у кошек.

Трудность решения эндогенного иридоциклохориоидита (увеита) как проявление паранеопластического синдрома у мелких домашних животных определяется не только тяжестью заболевания, многофакторностью патогенетических механизмов, но и отсутствием системы лечения, отражающего основные направления терапии, определяющей схемы, длительность и адекватность применения препаратов при различных клинических формах и на разных стадиях воспалительного процесса. Проведенные нами комплексные клинико-офтальмические, рентгенографические, ультрасонографические исследования позволили сформулировать основные принципы патогенетического лечения, направленного прежде всего на подавление аутоиммунных реакций. Выявление факторов риска возникновения и развития офтальмопатий послужило основанием для пересмотра тактики лечения острых и хронических форм. На основе ретроспективного анализа результатов лечения, разработаны схемы лечения, включающие применение:

Медикаментозных средств: а) мидриатики-циклоплегики, б) анестетики, в) противомикробные препараты, г) кортикостероидные препараты, д) анальгетические противовоспалительные препараты, е) нестероидные противовоспалительные

Таблица 1.

## Клинические формы течения эндогенного увеита.

Диагноз	Кошки		Собаки	
	Абс. знач	Отн.знач, %	Абс. Знач	Отн.знач, %
Передний увеит	13	20	12	80
Задний увеит	54	80	3	20
Острое	13	20	12	80
Хроническое	54	80	3	20
Одностороннее	22	28	15	100
Двустороннее	45	72	-	-

Таблица 2.

## Лечение эндогенного увеита у мелких домашних животных, как проявление паранеопластического синдрома.

Местное лечение		Общее лечение	
препараты	длительность	препараты	длительность
1.Кортикостероиды Капли глазные Дексаметазон 0,1%	1-2 месяца	1.Нестероидные противовоспалительные препараты	20 дней 2-3 курса
2.Мидриатики-циклоплегики Атропина сульфат 1%	До разрыва задних синехий и поддержания умеренного мидриаза 2-3 месяца	2. Антигистаминные препараты: Димедрол супрастин	30-40 дней чередуя по 10 дней
3.Антимикробные капли Ципролет Ципромед Ирис	10 дней По мере необходимости в период слёзотечения	3.Сосудоукрепляющие средства: Хлористый кальций Глюконат кальция Аскорутин	10-20 дней 1,5 – 2 месяца чередуя
4.Витаминные капли Тауфон Витайдуrol Катахром	3-4 месяца и более	4.НПВС: Мелоксикам	От 21 дня до нескольких месяцев (в зависимости от стадии заболевания)
5.Субконъюнктивальная смесь: Новокаин 0,5 % - 0,5 мл, Дексаметазон – 0,2 мл, Гентамицина сульфат 4% - 0,1 мл, Атропина сульфат 0,1% - 0,2 мл	30 дней, 1 раз в неделю	5.Соблюдение диетического кормления с соблюдением полного состава нутриентов	Пожизненно

Схема 1.

## Схема гормонально-медикаментозного лечения эндогенного увеита у мелких домашних животных, как проявление паранеопластического синдрома.

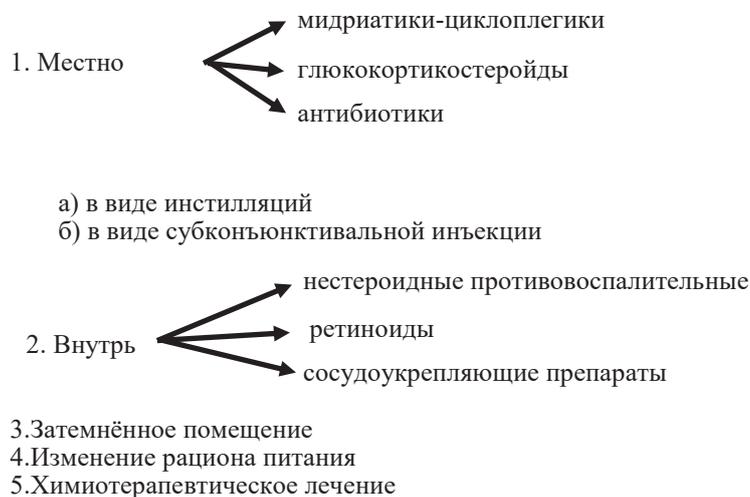


Таблица 3.

Клинические критерии патологических изменений при остром и хроническом течении эндогенного увеита.

Клинические признаки	Кошки		Собаки	
	Абс. Знач	Отн.знач, %	Абс. Знач	Отн.знач, %
Конъюнктивит				
а. пигментация	23	20		
б. без пигментации	13	80	3	20
Роговица				
а. прозрачная				
б. задний кератит	65	98	14	96
Радужная оболочка				
а. миоз	12	17,9	12	80
б. мидриаз	50	74,6	10	70
в. локальное утолщение радужной оболочки	67	100	15	100
г. гиперпигментация радужной оболочки	57	85,1	-	-
Влага передней камеры				
а. прозрачное	-	-		
б. апоплексическое	32	47,8	2	13,3
в. гипопион	36	53,7	12	80
г. Преципитаты	8	11,9	4	26,7
Синехии				
а. передние	-	-	-	-
б. задние	35	52,2	4	26,7
Зрачковый край				
а. без изменений				
б. разрывы	50	74,6	-	-
в) утолщение	48	90	2	13,3
Хрусталик (катаракта)				
а. прозрачный			12	80
б. переднекапсулярная			-	-
в. заднекапсулярная ложная	46	68,7	2	13,3
Стекловидное тело				
а. прозрачное				
б. апоплексическое	32	47,8	12	80
в. шварты	18	26,9	-	-
г. Деструкция	12	17,9	-	-
Сетчатка (воспаление)				
а. серозное				
б. фибринозное	24	35,8	3	20
в. геморрагическое	26	38,9	-	-
г.отслоение сетчатки	11	16,4	1	6,7

препараты, ж) антигистаминные препараты, з) нейротропные препараты, и) сосудосуживающие препараты. Применение М-холинолитиков-циклоплегиков в виде 1% и 0,1% раствора атропина сульфат в инстилляциях местно, а также в смеси в субконъюнктивальных инъекций использовались для расширения зрачка и циклоплегии. Расслабление цилиарной мышцы (циклоплегия) и сфинктера радужной оболочки снижает окулярную боль. Мидриаз понижает риск образования задних синехий, в результате сокращения площади контакта радужной оболочки и хрусталика. Цель применения мидриатиков-циклоплегиков-достичь умеренного мидриаза, и поддерживать его редкими инстилляциями атропина. Стоит также отметить, что кошкам назначался 0,1% атропин. Анестетики применяли для местного обезболивания, а также как составная часть для субконъюнктивальных инъекций.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, к основным диагностическими критериям эндогенного увеита вследствие паранеопластического синдрома, стоит отнести корнеосклеральные конъюнктивальная инъекция сосудов, изменение радужной оболочки, преципитаты, цилиарная боль, задние синехии, помут-

нение стекловидного тела, изменение офтальмотонуса зрительных функций.

Клинические формы серозно- фибринозного переднего увеита у собак и геморрагического хориоретинита у кошек при наличии синехии и шварт в стекловидном теле отнесены к клиническим факторам риска слепоты у мелких домашних животных. Представленное гормонально-медикаментозное и патогенетическое лечение, предусматривала выбор схемы, с учетом сроков лечения и оценку её эффективности не только клинических особенностей течения, но и фенотипа и степени дифференцировки онкологического заболевания.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Добсон Джейн М., Ласцеллес Б., Дункан К. Онкология собак и кошек /Добсон Джейн М., Ласцеллес Б., Дункан К.// М.: 2017. – С. 419-432.
2. Трофимцов Д. В., Вилковский И. Ф. и др. Онкология мелких домашних животных / Трофимцов Д. В., Вилковский И. Ф. и др // М.: 2018. – С. 24-38.
3. Богинская О.А., Першин Б.С., Смирнова А.Б. Клиника, диагностика и лечение паранеопластических синдромов в офтальмологии / Богинская О.А., Першин Б.С., Смирнова А.Б. // Российская педиатрическая офтальмология. – 2015. - №4: С. 26-31.

4. A. C. Deed, M. S. Hauck, B. Amann, D. Moppets, F. Altmann, A. Raith, T. Schmalzl, M. Stangassinger and M. Ueffing, *Ophthalmic Res.* 40 151-153 (2021). DOI:10.1159/000119867.  
 5. C. B. Gilger and A. C. Deeg, *Equine Ophthalmology* 1-4377-0846-2.00008-2 (2011).  
 6. C. Cook, R. L. Peiffer and D. E. Harling, *Vet. J.* 15(S2) 57-60 (2010). DOI:10.1111/j.2042-3306.

1983.tb04560.x.  
 7. A. Curling, *Compendium* (Yardley, PA, 2011) 33 (6) E1-4 (2011). 7. F. Malalana, *In Practice* 42(6) 348-353 (2020). DOI: 10.1136/inp.m2464  
 8. Withrow and MacEwen's. *Small Animal Clinical Oncology*. 6th Edition by David M. Vail / Withrow and MacEwen's// Julius Liptak and Publisher Saunders. – October 2019

**CLINICAL-OPHTHALMIC CHARACTERISTICS, DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC CRITERIA FOR PREDICTING ENDOGENOUS UVEITIS IN SMALL DOMESTIC ANIMALS AS A MANIFESTATION OF PARANEOPLASTIC SYNDROME**

*Yu.N. Melikova, PhD of Veterinary Sciences, Docent*  
*E.I. Kabanova, PhD of Veterinary Sciences*  
*L.F. Sotnikova, Dr.Habil. of Veterinary sciences, prof.*  
*Russian Biotechnological University (ROSBIOTECH), Russia*

The reactive inflammatory process in the eye reflects a protective and adaptive reaction to the accumulation of toxins and under-oxidized products in the iris. Clinical signs depend on the degree of inflammation in the vascular tract, and the change in the eyes, expressed by a different picture, has a heterogeneous character. The paper presents the results of studies on the study of differential diagnostic clinical signs of destruction of the hemato-ophthalmic barrier as a manifestation of paraneoplastic syndrome. Substantiated clinical risk factors and diagnostic criteria. It is shown that the clinical manifestation of endogenous uveitis in small domestic animals is diverse and does not fit into the classical concepts of clinical forms of exogenous origin. Characteristic is the generalized nature of inflammation with lesions in dogs of the anterior uveal tract, in cats of the posterior uveal tract. Clinical forms of serous-fibrinous anterior uveitis in dogs and hemorrhagic chorioretinitis in cats in the presence of synechiae and mooring in the vitreous body are attributed to clinical risk factors for blindness in small pets. The schemes of hormonal and drug treatment and pathogenetic treatment have been developed. The treatment system provided for the choice of a regimen, the duration of treatment and an assessment of its effectiveness, taking into account not only clinical features, but also risk factors for the occurrence of the disease.

**Key words:** endogenous uveitis, paraneoplastic syndrome, hematoophthalmic barrier, iris, ciliary body, precipitates, hypopion.

**REFERENCES**

1. Dobson Jane M., Lascelles B., Duncan K. *Oncology of dogs and cats / Dobson Jane M., Lascelles B., Duncan K.// M.: 2017. - P. 419-432.*  
 2. Trofimov D. V., Vilkovysky I. F. et al. *Oncology of small domestic animals / Trofimov D. V., Vilkovysky I. F. et al // M.: 2018. - P. 24-38.*  
 3. Boginskaya O.A., Pershin B.S., Smirnova A.B. *Clinic, diagnosis and treatment of paraneoplastic syndromes in ophthalmology / Boginskaya O.A., Pershin B.S., Smirnova A.B. // Russian pediatric ophthalmology. - 2015. - No. 4: P. 26-31.*  
 4. A. C. Deed, M. S. Hauck, B. Amann, D. Moppets, F. Altmann, A. Raith, T. Schmalzl, M. Stangassinger and M.

Ueffing, *Ophthalmic Res.* 40 151-153 (2021). DOI:10.1159/000119867.  
 5. C. B. Gilger and A. C. Deeg, *Equine Ophthalmology* 1-4377-0846-2.00008-2 (2011).  
 6. C. Cook, R. L. Peiffer and D. E. Harling, *Vet. J.* 15(S2) 57-60 (2010). DOI:10.1111/j.2042-3306. 1983.tb04560.x.  
 7. A. Curling, *Compendium* (Yardley, PA, 2011) 33(6) E1-4 (2011). 7. F. Malalana, *In Practice* 42(6) 348-353 (2020). DOI: 10.1136/inp.m2464  
 8. Withrow and MacEwen's. *Small Animal Clinical Oncology*. 6th Edition by David M. Vail / Withrow and MacEwen's// Julius Liptak and Publisher Saunders. – October 2019

**По заявкам ветспециалистов, граждан, юридических лиц проводим консультации, семинары по организационно-правовым вопросам, касающихся содержательного и текстуального анализа нормативных правовых актов по ветеринарии, практики их использования в отношении планирования, организации, проведения, ветеринарных мероприятиях при заразных и незаразных болезнях животных и птиц.**

**Консультации и семинары могут быть проведены на базе Санкт-Петербургского университета ветеринарной медицины или с выездом специалистов в любой субъект России.**

**Тел/факс (812) 365-69-35, Моб. тел.: 8(911) 913-85-49,  
 e-mail: 3656935@gmail.com**