

рялись альтернативные механизмы контроля популяции для некоторых видов животных. Обеспечение эпизоотического благополучия территории страны, усиление информированности между ветеринарными службами, изучение эпизоотической ситуации особенно в странах соседей, обмен опытом, координация совместных, согласованных действий по ее улучшению не только ветеринарных врачей и ветеринарных инспекторов на внешних границах, но и руководителей, специалистов сельхозпредприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Критерии включения болезней, инфекций в список МЭБ // МЭБ. Кодекс здоровья наземных животных. 27-е издание, 2018 г. – Т. 1. – С. 9-42.
2. Патологоанатомическая диагностика вирусных болезней животных / Н. И. Архипов [и др.]. – М., 1984.
3. Ветеринарные и технологические мероприятия при содержании крупного рогатого скота / Красочко П. А. [и др.]. – Смоленск, 2016.
4. Вирусные болезни животных / В. Н. Сюрин, А. Я. Самуйленко, Б. В. Соловьев [и др.]. – М.: ВНИТИБП, 1998. – 928 с.
5. Иммунокоррекция в клинической ветеринарной медицине / П. А. Красочко, М. В. Якубовский, И. А. Красочко и др. / Под ред. П. А. Красочко. – Минск: Техноперспектива, 2008. – 520 с.
6. Россельхознадзор информационно-аналитический центр Эпизоотическая ситуация по особо опасным болезням животных в мире. Режим доступа: <http://WWW.OIE.INT>.
7. Эпизоотологические метод исследования / В. В. Макаров, А. В. Святковский, В. А. Кузьмин и др. // Учебное пособие. – СПб.: Издательство «Лань», 2009. – С. 143-149.
8. Ellis, J. A. Update on viral pathogenesis in BRD // Animal Health Research Reviews. – 2009. – Vol. 10. – P. 149-153.
9. Report of a WHO Consultation on Medicinal and other Products in Relation to Human and Animal Transmissible Spongiform Encephalopathies. Geneva, Switzerland, 26-29 March, 1997.
10. Wilesmith, J. An epidemiologists view of bovine spongiform encephalopathy / J. Wilesmith // Philos Trans. R. Soc. Of London, 1994; 343:357-361.

УДК 619:616-006:636.7/8

НЕЙРОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ (АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР)

В. Латвис

Jakovo veterinarijos centras, 03147, Vilnius, Lithuania

Ключевые слова: гипоксия, животные, иммунология, ишемия, нейробиология, нервная система, онкология, опухоли.

Аннотация. Описана характеристика отдельных видов опухолей, встречающихся у домашних животных. Рассмотрены современные способы диагностики и лечения онкологических заболеваний центральной нервной системы у животных.

PET NEUROPATHOLOGICAL AND ONCOLOGICAL PROCESSES IN CENTRAL NERVOUS SYSTEM II (ANALYTICAL REVIEW)

V. Latvis

Jakovo veterinarijos centras, 03147, Vilnius, Lithuania

Key words: hypoxia, animals, immunology, ischemia, neurobiology, nervous system, oncology, tumors.

Summary. In the article some pet tumors have been characterized. The modern methods of diagnosis and treatment of animal oncological diseases of central nervous system have been reviewed.

(Поступила в редакцию 20.06.2019 г.)

Введение. Проблема взаимосвязи структуры и функции нейрона является одной из важнейших в современной нейробиологии. Наиболее существенное теоретическое и прикладное значение имеет вопрос о функциональных перестройках в структуре ЦНС при различных патологических состояниях [4, 9, 12, 29, 31].

В этой связи онкологические заболевания представляют актуальную медицинскую и ветеринарную проблему в нейрохирургии, онкологии и диагностике. Опухоли головного мозга составляют 85-90% всех опухолей ЦНС. Опухоли головного мозга могут протекать по-разному. Все зависит от скорости роста опухоли и ее топографии. Среди основных вариантов течения опухолей головного мозга можно отметить следующие: 1) опухолевое течение опухоли – при этом варианте течения отмечается т. н. очаговая симптоматика, которая связана со сдавлением опухолью тех или иных отделов мозга; 2) эпилептиформное течение опухоли – данный вариант проявляется, как правило, судорожным синдромом. Это связано со сдавлением опухолью некоторых отделов мозга; 3) сосудистое течение опухоли – этот вариант связан с кровоизлиянием (кровоизлиянием) в опухоль; 4) воспалительное течение опухоли – при этом варианте клиническая картина опухоли напоминает менингоэнцефалит.

В последнее время накоплено много доказательств ведущей роли генетических повреждений в инициации и прогрессировании злокачественных опухолей головного мозга [24, 25, 27]. Опухоли головного мозга характеризуются широким спектром генетических нарушений, которые проявляются утратой или приобретением генетического материала с последующим туморогенезом. В процессе прогрессирования опухоли активируются различные сигнальные пути. Прежде всего, это каскады, связанные с рецепторами фактора роста (эпидермального – EGF, тромбоцитарного – PDGF, сосудистого – VEGF и др.). Они вызы-

вают многочисленные эффекты, направленные на усиление пролиферации, инвазии и неоангиогенеза [2].

Опухоли головного мозга могут быть первичными, возникающими из клеток головного мозга и его оболочек, или вторичными, возникающими в другом месте и распространяющимися на мозг. Общая классификация опухолей головного мозга разделяет все виды опухолей на две большие группы: 1) субтенториальные – расположены в нижней части мозга (к ним относятся астроцитомы мозжечка); 2) супратенториальные – расположены над мозжечковым наметом в верхних частях головного мозга [26].

Из онкологических поражений головного мозга, наиболее часто встречается первичная злокачественная глиальная опухоль (глиобластома) с преимущественно астроцитарной дифференцировкой [7]. Глиомы – это опухоли, возникающие из поддерживающих (глиоцитов) клеток головного мозга и включающие в себя астроцитомы, олигодендроглиомы, глиобластомы и эпендимомы. Они распространены у брахицефалических пород собак (боксер, бостон-терьер, французский и английский бульдог). Глиома может варьировать от опухоли с низкой степенью злокачественности и медленным ростом до интенсивного развития, плохо дифференцированной злокачественной опухоли (глиобластома). В настоящее время глиосарком рассматривается как отдельный подвид глиобластомы. Глиосаркомы составляют до 1,8-8% всех глиобластом [5, 31]. Глиосаркомы поражают височную долю в 44% случаев, теменную – в 28%, лобную – в 17%, затылочную – в 11% случаев [26].

Глиосаркомы, как и прочие глиобластомы, в первую очередь склонны к локальному рецидивированию. В случае рецидивов повторный рост опухоли происходит, как правило, в стенке послеоперационной кисты, возникшей после удаления первичной опухоли. Возможно также возникновение нового очага в перифокальной области. Отдаленные метастазы при глиосаркомах встречаются редко. Для установления патоморфологического диагноза глиосаркомы опухоль должна состоять из двух злокачественных клеточных популяций: глиальной и мезенхимальной, соотношение которых может быть различно [20].

Одной из часто встречающихся опухолей мозга является нейробластома. В группу нейробластом входят недифференцированные, или собственно нейробластомы; низкодифференцированные (ганглионейробластомы) и дифференцированные (ганглионевромы) нейробластомы [17].

По международной классификации (Код МКБ 10) астроцитомы относятся к злокачественным новообразованиям головного мозга. Они

занимают 40% от всех нейроэктодермальных опухолей, которые происходят из тканей мозга [1]. Различают четыре степени злокачественности астроцитомы, которые зависят от наличия при гистологическом анализе признаков ядерного полиморфизма, пролиферации эндотелия, митозов и некрозов.

К астроцитоме I степени (G1) [Grading, «G» – степень злокачественности] относятся высокодифференцированные астроцитомы. Отличительные признаки – клетки гигантских размеров с полиморфными ядрами. Астроцитомы II степени злокачественности (G2) – это относительно доброкачественные опухоли, которые имеют два признака, как правило, это полиморфизм и пролиферация эндотелия. К астроцитомам 3 степени злокачественности (G3) относится анапластическая опухоль. В опухоли присутствуют признаки инфильтративного роста и выраженная анаплазия клеток. 4 степень астроцитомы (G4) – это самая неблагоприятная опухоль. К ней относится глиобластома головного мозга. Ее особенность – это выраженная анаплазия, высокий потенциал роста клеток, наличие участков некроза и неоднородная консистенция [6].

Глиобластомы остаются наиболее злокачественными формами глиом (ВОЗ, IV степень злокачественности). Наиболее характерными гистопатологическими признаками глиобластомы являются клеточный атипизм, фигуры митоза, фокусы некрозов с периферическими псевдополисадными структурами, пролиферация эндотелия кровеносных сосудов, что отличает их от низкодифференцированных астроцитарных опухолей. Глиобластомы трудно отличить от анапластической (злокачественной) астроцитомы. Злокачественные глиомы часто демонстрируют внутриопухолевую гетерогенность или потерю характерных гистологических признаков [6].

Наряду с онкологическими заболеваниями головного мозга человека и животных имеет место патология мозговых оболочек. Согласно классификации ВОЗ, анапластические менингиомы являются опухолями третьей степени злокачественности (G3), которые редко метастазируют за пределы ЦНС. Гемангиоперицитомы, являясь первичными саркомами оболочек, часто метастазируют за пределы ЦНС. Наиболее распространенной первичной опухолью головного мозга у собак и кошек является менингиома. Опухоль возникает из паутинной мозговой оболочки. Этот вид опухоли чаще встречается у долихоцефалических пород собак. Менингиома, как правило, растет относительно медленно и в ряде случаев поддается лечению [14]. Из опухолей мозговых оболочек наиболее злокачественными являются анапластическая менингиома (G3), рабдоидная менингиома (G3), папиллярная менингиома

(G3); из опухолей головного мозга – анапластическая астроцитома (G3), анапластическая олигодендроглиома (G3), глиобластома (G4).

Большое значение в дифференцировке и пролиферации клеток глиобластом играют факторы роста и цитокины. В условиях роста опухоли существуют две системы взаимодействий с интерлейкинами: иммунокомпетентные клетки-интерлейкины и опухолевые клетки-интерлейкины. В основной своей массе опухоли слабо иммуногенны, способны «ускользать» от иммунного ответа, а также подавлять иммунные реакции организма. Для глиобластом характерно наличие двух иммунных фенотипов, что должно учитываться при разработке современных программ гено- и иммунодиагностики, а также клинико-иммунологических критериев лечения этих опухолей [22, 23].

Сосудистые заболевания мозга имеют огромное медико-социальное значение в современном мире. Среди сосудистых заболеваний головного мозга наиболее распространенным и тяжелым по своим последствиям является инсульт, при этом доля ишемических инсультов составляет до 85% [11].

В настоящее время достигнут значительный прогресс в изучении этиологии патогенеза и диагностики инсульта. Это обусловлено в первую очередь широким внедрением новейших методов нейρο- и ангиовизуализации (рентгеновской, компьютерной и магнитно-резонансной томографии, магнитно-резонансной спектроскопии, позитронно-эмиссионной томографии), которые позволили раскрыть и понять механизмы церебральной гемодинамики, изучить структуру, особенности кровотока и метаболизма мозга. Наиболее информативными методами лучевой диагностики при ишемическом инсульте являются рентгеновская компьютерная и магнитно-резонансная томография.

На сегодняшний день значимое место среди инфекционных заболеваний ЦНС занимают серозные менингиты, вызванные энтеровирусной инфекцией. Исследования, проведенные Е. А. Муриной и др. [10], по изучению особенностей ликвора серозных менингитов показали, что плеоцитоз до 700 клеток в 1 мкл³ подтверждает выраженность воспалительного процесса. Анализ изменения в ликворе при энтеровирусных менингитах в зависимости от серотипа возбудителя выявил наиболее выраженные воспалительные изменения у человека с максимальным плеоцитозом при заболеваниях, вызванных серотипом ЕСНО-30 (640 клеток в 1 мкл³), в отличие от серотипа ЕСНО-6 (380 клеток в 1 мкл³) и ЕСНО-11 (390 клеток в 1 мкл³).

Особая роль в патологических процессах также принадлежит промежуточному мозгу, в котором выделяют эпителиамус, таламус, метаталамус, субталамус, гипоталамус и циркумвентральную систему.

При повреждении супраоптического и паравентрикулярного ядер возникает недостаточность выработки антидиуретического гормона и появление несахарного диабета, сопровождающегося полиурией, полидипсией, низкой плотностью мочи [21, 32].

Актуальной проблемой в развитии ЦНС является алиментарный фактор. Изучению реакции ЦНС на недостаточность питания животных посвящено достаточно много исследований. Исследования, приведенные на различных видах животных, с разным уровнем протеинового питания свидетельствуют о том, что в первую очередь это сказывается на процессах пролиферации и миграции клеток головного мозга [3, 8, 18, 19].

Недостаточное питание сказывается на синтезе нейромедиаторов и обмене аминокислот. Несмотря на наличие гомеостатических механизмов, защищающих мозг против колебаний в доступности необходимых компонентов питания, развитие нейронов и нейрональных элементов мозга значительно изменяется при нарушении питания организма животных, снижается содержание тилозингидроксилазы, катехоламинов, серотонина, норадреналина, лизина, метионина и ряда других веществ [30].

Ведущую роль в иммунном ответе играет микроглия, численность которой может составлять от 5 до 20% клеток ЦНС, что совместимо с количеством нейронов. Изменения нейронов наблюдаются при гипобарической гипоксии. В экспериментах, проведенных Е. А. Рыбниковой и др. [13]; В. Shukitt-Hale et al. [28], обнаружено, что у крыс, помещенных на несколько суток в барокамеру, при снижении атмосферного давления, имитирующего подъем на высоту более 6500 м, в дальнейшем развиваются тяжелые структурные повреждения, вплоть до гибели нейронов.

Гипоксическое и ишемическое повреждение головного мозга сопровождается резким увеличением высвобождения глутамата и гиперактивацией глутаминовых рецепторов в течение первых 3-6 ч, что приводит к развитию нейрональной эксайтотоксичности. Тормозные нейромедиаторные аминокислоты (ГМ, ГАМК, глицин, а также таурин) противодействуют возбуждающим нейротрансмиттером и компенсируют эксайтотоксическое повреждение нейронов, обеспечивая эндогенную нейропротекцию [15].

Важным звеном в нарушениях нейромедиаторных процессов при старении являются изменения активности адренергических медиаторных процессов в ЦНС. При старении снижается количество адренергических нейронов в голубом пятне и их дегенерация. Возрастная дегенерация адренергических нейронов в голубом пятне непосредственно

связана, прежде всего, со значительным ухудшением способности животных к обучению. Нарушения катехоламинергической медиации в настоящее время рассматриваются как важнейший механизм старения мозга и ослабление ряда физиологических процессов. Снижение числа адренорецепторов в старости связано с недостаточным синтезом белковых структур [16].

В процессе старения изменения наступают также в различных звеньях энергетического обмена в мозге. Известно, что основную часть энергии головной мозг получает в результате расщепления глюкозы по комбинации гликолитическая цепь – цикл трикарбоновых кислот. Значительное снижение интенсивности гликолиза отмечается в разных структурах головного мозга старых животных, но особенно в стволе мозга. Причиной уменьшения интенсивности гликолиза является уменьшение активности ферментов и в первую очередь гексогеназы, вовлекающей глюкозу в цепь гликолитических превращений, а также фосфофруктокиназы, лимитирующей скорость процесса в целом. Уменьшение активности гликолиза в мозге старых животных ведет к падению уровня его основного метаболита пирувата. Кроме того, в старости, вследствие снижения декарбоксилирования, нарушается включение пирувата в дальнейшие превращения в цикле трикарбоновых кислот, что, в конечном итоге, приводит к уменьшению пула субстратов тканевого дыхания и интермедиаторов для пластического обмена.

Заключение. Современный этап углубленного изучения патологии головного мозга требует сопоставления данных, получаемых с использованием методов нейровизуализации, с патологоанатомическим изменением в головном мозгу. Непрерывное изучение технических характеристик визуализационной аппаратуры, следовательно, и ее разрешающей способности приводит к необходимости более детализированной и достоверной интерпретации морфологических изменений.

Внедрение МРТ в ветеринарную практику произвело революции в диагностике неврологических нарушений у животных. Это обусловлено в основном лучшим контрастом тканей на изображениях МРТ, позволяющим дифференцировать анатомические структуры. Метод дает возможность получать снимки в разных проекциях (осевой, сагитальной, дорсальной) без снижения разрешения, что позволяет исследовать области со сложным анатомическим строением. С помощью различных последовательностей МРТ-изображений, позволяющих оценить характер поражения, в сочетании с контрастным исследованием в большинстве случаев удастся поставить относительно точный прижизненный диагноз. МРТ является предпочтительным методом

визуальной диагностики для выявления почти всех неврологических нарушений независимо от места повреждения (головной мозг, спинной мозг и в меньшей степени периферическая нервная система).

В настоящее время применяются новые технические средства, а именно: МРТ, КТ, ультразвукография, электроэнцефалография, рентгенография, эхоэнцефалография, реоэнцефалография, фотодинамическая терапия, позволяющие получить информацию о функциональном состоянии головного мозга и выявлению минимальных нарушений, в ряде случаев до появления клинической симптоматики.

Таким образом, в современной нейробиологии используются различные методические и технические подходы в изучении физиологии, морфологии и патологии ЦНС, что позволяет диагностировать развитие заболеваний на ранних стадиях как у человека, так и разных видов животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьева, И. И. Глиальные опухоли головного мозга: современные аспекты иммунопатогенеза и иммунодиагностики / И. И. Ананьева, М. С. Макаров, Н. А. Корсакова // Архив патологии. – 2007. – Т. 69, № 2. – С. 53-57.
2. Борисов, К. Е. Генные нарушения и молекулярно-генетические подтипы злокачественных глиом / К. Е. Борисов, Д. Д. Сакаева // Архив патологии. – 2013. – Т. 75, № 3. – С. 52-61.
3. Гарибов, А. И. Изучение гистоструктурных перестроек в отдельных ядрах гипоталамуса при пищевой депривации на фоне введения гидрокортизона / А. И. Гарибов, Ф. Б. Аскеров, Р. Д. Эфендиева // Изв. Ан АзССР. Сер. биол. – 1988. – № 5. – С. 104-110.
4. Гейнисман, Ю. Я. Зависимость между характером синтетических влияний и направленность сдвигов содержания РНК в мотонейронах спинного мозга крысы / Ю. Я. Гейнисман // Нейрофизиология. – 1972. – Т. 4, № 4. – С. 418-422.
5. Горбачева, Ю. В. Множественные метастазы глиосаркомы головного мозга в корешках конского хвоста / Ю. В. Горбачева, О. В. Баранова, Л. В. Шишкина // Архив патологии. – 2010. – Т. 72, № 4. – С. 52-55.
6. Григорьев, Д. Г. О связи врожденных пороков развития головного мозга и опухолевого роста / Д. Г. Григорьев, Е. Д. Черствий, М. Е. Степанов // Архив патологии. – 2008. – Т. 70, № 3. – С. 29-32.
7. Лобанова, Н. В. Клинические, иммуногистохимические молекулярно-генетические факторы прогноза у больных глиобластомой / Н. В. Лобанова, Л. В. Шишкина, М. В. Рыжова // Архив патологии. – 2016. – Т. 78, № 4. – С. 10-19.
8. Медведев, Д. И. Соотношение типов глиоцитов в коре мозжечка мышей при недоодеании и последующей пищевой реабилитации / Д. И. Медведев, Т. В. Яковлева, О. Б. Саврова // Науч. докл. высшей школы: биол. науки. – 1988. – № 10 (298). – С. 58-60.
9. Меркулова, О. С. Реакция нейронов на длительную стимуляцию. Морфофизиологическое исследование / О. С. Меркулова, Ю. А. Даринский. – Л.: Наука, 1982. – С. 3-6.
10. Мурина, Е. А. Клинико-лабораторная характеристика серозных менингитов в Санкт-Петербурге / Е. А. Мурина, М. И. Иванова, З. А. Осипова // Архив патологии. – 2010. – Т. 72, № 6. – С. 32-38.
11. Одинак, М. М. Сосудистые заболевания головного мозга / М. М. Одинак, А. А. Михайленко, Ю. С. Иванов. – СПб.: Гиппократ, 1998. – 160 с.

12. Оттелин, В. А. Структурное развитие головного мозга и формирование его патологии в перинатальном онтогенезе млекопитающих / В. А. Оттелин // Теоретические и клинические аспекты: сб. науч. тр. – М.: Медицина, 2003. – С. 117-138.
13. Рыбникова, Е. А. Влияние гипобарической гипоксии на экспрессию белков ранних генов и структуру изменения нейронов мозга: корректирующей эффект preconditionирования / Е. А. Рыбникова, Л. И. Хожай, Е. И. Тюлькова // Морфология. – 2012. – Т. 141, № 1. – С. 7-11.
14. Таймаков, Ш. Т. Иммуногистохимические и молекулярно-генетические маркеры в дифференциальной диагностике анапластических менингиом и гемангиоперицитом оболочек мозга / Ш. Т. Таймаков, А. Г. Коршунов // Архив патологии. – 2009. – Т. 71, № 3. – С. 3-5.
15. Фатеев, И. В. Модель нарушения мозгового кровообращения с поэтапной перевязкой общих сонных артерий / И. В. Фатеев, В. Н. Быков, С. В. Чепур // Бюл. exper. биол. и мед. – 2011. – Т. 152, № 9. – С. 350-354.
16. Фролькис, В. В. Старение мозга / В. В. Фролькис. – Л.: Наука, 1991. – 277 с.
17. Шевелева, К. В. Нервные гетеротопии и связанные с ними опухоли: вопросы классификации и гистогенеза / К. В. Шевелева, Д. В. Казаков, М. Михайлов // Архив патологии. – 2009. – Т. 71, № 3. – С. 52-56.
18. Agarwal, K. N. Effects of poor quality protein diets on focal brain growth of rat / K. N. Agarwal, C. Prasad // Comparat. Physiol. and Ecol. – 1981. – Vol. 6, N 5. – P. 372-373.
19. Aghajanian, G. K. The formation of synaptic junctions in developing rat brain: quantitative Bloom / G. K. Aghajanian // Brain Res. – 1967. – N 6. – P. 716-727.
20. Boerman, R. H. The glial and mesenchymal elements of gliosarcoma share similar genetic alterations / R. H. Boerman, K. Andrej, J. Herath // J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 1966. – Vol. 55. – P. 973-981.
21. Carmona, R. Neuronal density in the different zones of the rabbit dLGN / R. Carmona, R. Calvente // Acta stereol. – 1986. – Vol. 6, Suppl., N 3/1. – P. 515-530.
22. Christensen, K. CD133+ cells and single cells in glioblastoma have different phenotypes / K. Christensen, H. D. Schoder, B. W. Kristensen // J. Neurooncol. – 2011. – Vol. 14, N 9. – P. 111-125.
23. Fischer, S. Gliosarcoma with intramedullary spinal metastases: a case report and review of the literature / S. Fischer, W. Lee, E. Aulisi // J. Clin. Oncol. – 2007. – Vol. 25, N 4. – P. 447-449.
24. Jones, T. S. Molecular pathogenesis of malignant glial tumors / T. S. Jones, E. C. Holland // Toxicol. Pathol. – 2011. – Vol. 39, N 1. – P. 158-166.
25. Kanu, O. O. Glioblastoma multiforme oncogenomics and signaling pathways / O. O. Kanu, B. Hughes, C. Di // Clin. Med. Oncol. – 2009. – N 3. – P. 39-52.
26. Lutterbach, J. Gliosarcomas: a clinical study / J. Lutterbach, R. Guttenberger, R. Pagenstreich // Radiother. and Oncol. – 2001. – Vol. 6. – P. 57-64.
27. Ohgaki, H. Population-based studies on incidence, survival rates and genetic alterations in astrocytes, and oligodendroglial gliomas / H. Ohgaki, P. Kleihues // J. Neuropathol. Exp. Neurol. – 2005. – Vol. 64, N 6. – P. 479-489.
28. Shukitt-Hale, B. Morphological alterations in the hippocampus following hypobaric hypoxia / B. Shukitt-Hale, T. Kadar, B. E. Brozek // Hum. Exp. Toxicol. – 1996. – Vol. 15, N 4. – P. 312-319.
29. Straux, E. Fetal asphyxia leads to the loss of striatal presynaptic boutons in adult rats / E. Straux, D. L. Van den Hove, H. P. Steinbusch // Int. J. Dev. Neurosci. – 2010. – Vol. 28, N 3. – P. 277-281.
30. Telang, S. D. Effects of neonatal under nutrition on enzymes of catecholamine metabolism and biogenic amine levels of mouse brain / S. D. Telang, P. Mandel // Nutr. Repts. Int. – 1983. – Vol. 27, N 1. – P. 103-111.

31. Vannucci, S. J. Hypoxia-ischemia in the immature brain / S. J. Vannucci, H. Hatberg // J. Exp. Biol. – 2004. – Vol. 207, N 18. – P. 3149-3154.
32. Wolfram, R. Entwicklung der Grophimrind – neue Erkenntnisse / R. Wolfram, D. Kranz // Med. Aktuell. – 1985. – H. 11, N 10. – S. 436-438.

УДК 619:616.8-006:636.7

ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У СОБАК

В. Латвис

Jakovo veterinarijos centras, 03147, Vilnius, Lithuania

Ключевые слова: глиобластома, кровеносные сосуды, липоциты, морфология, нейрофиброма, онкология, опухоли, собаки, шваннома, шейные нервы, эндотелий.

Аннотация. При исследовании гистопрепаратов цитологический диагноз был поставлен как «доброкачественная опухоль нервного влагалища». При проведении морфометрических измерений выделено три категории клеток в зависимости от их площади. Был отмечен умеренный полиморфизм при колебании площади ядра от 25 до 35 μm^2 , и коэффициент вариации площади ядра колебался от 21 до 28%. В результате нарушения микрогемодинамики формировались гиповаскулярные зоны. Наблюдались деформированные венулы и артериолы с признаками микроаневризм.

DOG NERVOUS SYSTEM ONCOLOGICAL DAMAGE

V. Latvis

Jakovo veterinarijos centras, 03147, Vilnius, Lithuania

Key words: glioblastoma, blood vessels, hepaic stellate cells, morhpology, neurofibroma, oncology, tumors, dogs, neurilemmomma, cervical, endothelium.

Summary. At histological slides investigation the cytological «benign neoplasm of nerve sheath» was diagnosed. In the morphometric measurements there were pointed out three types of cells depend on their surface. There were determined a moderate polymorphism by variation of core area from 25 to 35 μm^2 as well as coefficient of variation varied form 21 to 28%. As a result of disfunction of microhaemodynamics the hypovascular areas formed. The change shape venules and arterioles with microaneurysm.

(Поступила в редакцию 20.06.2019 г.)

Введение. Наиболее существенное теоретическое и прикладное значение имеет вопрос о функциональных перестройках в структуре ЦНС при различных патологических состояниях [5, 7, 16]. В этой связи онкологические заболевания представляют актуальную медицинскую и ветеринарную проблему в нейрохирургии, онкологии и диагностике.