

Офтальмоскопическая картина сетчатки и диска зрительного нерва у собак с глаукомой

С.А. Бояринов (s.bojarinov@mail.ru)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И. Скрябина» (Москва).

Глаукома — группа хронических глазных заболеваний с различной этиологией, сопровождающихся повышением ВГД с прогрессирующим поражением зрительного нерва и сетчатки, и, как следствие, снижением зрительных функций. Патологические изменения структур глазного дна являются неотъемлемой частью развития глаукоматозного процесса. Изучение этих изменений, а также их характеристика во многом прогнозируют дальнейшее развитие заболевания у собак.

Ключевые слова: внутриглазное давление, глаукома, головка зрительного нерва, диск зрительного нерва, офтальмогипертензия, офтальмотонус, сетчатка, собака

Сокращения: ВГД — внутриглазное давление, ДЗН — диск зрительного нерва, ГЗН — головка зрительного нерва, НРП — нейроретинальный поясок

Введение

В медицине человека появление дефектов полей зрения — основная жалоба пациентов при глаукоме [4, 9]. У собак начальные клинические симптомы поражения глаза глаукоматозным процессом визуализируются уже в запущенных стадиях заболевания, когда зрение в значительной степени утрачено [10, 11, 19, 20].

В настоящее время диагностика глаукомы у собак нередко ограничивается исследованием офтальмотонуса. Однако одним из важнейших клинических признаков, сопровождающих глаукому, является снижение зрительных функций. Такие нарушения обусловлены патологическими изменениями сетчатки и ГЗН [2, 4, 7].

Несмотря на фундаментальные исследования, посвященные вопросам глаукомы у животных, малоизученной остается клиническая картина глазного дна при повышенном офтальмотонусе, а также прогностическая значимость результатов исследования заднего отрезка глазного яблока [6, 10].

По данным медицины человека, именно начальные изменения структур ГЗН, а не повышение офтальмото-

нуса, служат основным критерием в ранней диагностике глаукомы [3, 4, 7, 18]. Визуальный осмотр сетчатки и ДЗН играет важнейшую роль в мониторинге животных с повышенным ВГД. Оценка экскавации ДЗН и состояния НРП (рис. 1) является неотъемлемой частью диагностики глаукомы у собак [12]. В связи с этим, большую актуальность приобретает детальная характеристика и контроль состояния глазного дна при офтальмогипертензии.

Цель исследования

Описать офтальмоскопическую картину сетчатки и ДЗН при глаукоме у собак.

Материалы и методы

Материалом для исследования послужили 39 собак различных пород в возрасте от 2 до 15 лет, из которых было 25 самцов и 14 самок. У всех 39 животных было отмечено повышенное ВГД в различных пределах (40...55 мм рт. ст.). Исследования проводили с 2010 по 2014 гг. на кафедре биологии и патологии мелких домашних, лабораторных и экзотических животных при ФГОУ ВПО МГАВМиБ и в ветеринарном центре «Золотое Руно» (г. Москва).

При постановке диагноза применяли комплексный подход, включающий в себя общее клиническое исследование животного, а также исследование зоны патологического очага с использованием таких офтальмологических методов, как наружный осмотр глаза, осмотр глаза комбинированным методом, щелевая биомикроскопия при 10-кратном увеличении, гониоскопия, апланационная тонометрия по Маклакову, электронная тонометрия Topovet, прямая и непрямая офтальмоскопия, фундоскопия, электроретинография.

Результаты

В ходе клинического исследования 39 собак с повышенным офтальмотонусом и диагнозом глаукома, мы выделили три основные группы по продолжительности заболевания: 1-я группа (n=12) — с 1-го до 5-й день; 2-я группа (n=16) — от 6-и до 30-и дней; 3-я группа (n=11) — от 1 до 3 мес.

При офтальмоскопии мы обращали внимание на следующие клинические признаки: форму, цвет и характер экскавации ДЗН; размер НРП; состояние перипапилляр-

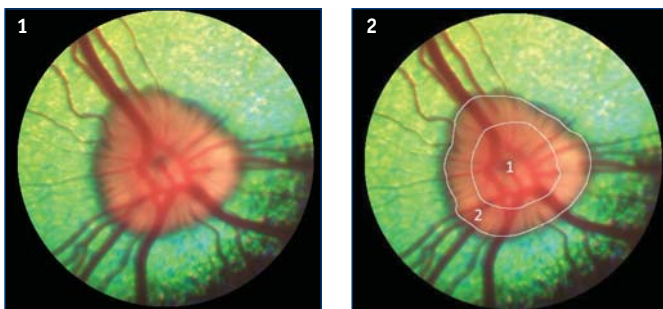


Рис. 1. ГЗН собаки при фундоскопии:

1 — физиологическая экскавация (углубление в центре ДЗН). Ретинальные сосуды образуют анастомозы на поверхности углубления; 2 — НРП (область от края экскавации до края ДЗН)

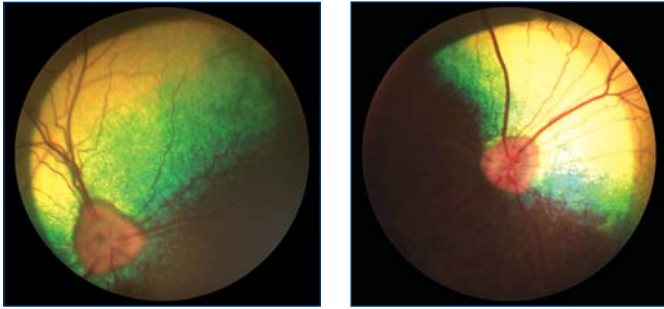


Рис. 2. Глазное дно двух собак с начальной стадией глаукомы. Экскавация ДЗН физиологична, сосуды сетчатки и тапетальная зона без изменений

ной зоны сетчатки и сосудов сетчатки; состояние зоны тапетума.

При наличии патологического процесса только на одном глазу проводили сравнительную оценку структур заднего сегмента на обоих глазах.

При исследовании глазного дна у собак **1-й группы** были отмечены следующие характеристики: в 75 % случаев ДЗН нормальной формы, бледно-розовый, с четкими границами. Ширина НРП не уменьшена (100 %). У всех животных наблюдали физиологическую экскавацию ДЗН, без расширений, симметричную на обоих глазах. Перипапиллярная зона сетчатки визуализировалась без видимых изменений (100 % случаев). У большинства собак (75 %) мы отмечали равномерно наполненные ретинальные сосуды, не расширенные, умеренно извитые. Тапетальная зона сетчатки без изменений, участки гиперрефлексии отсутствуют (рис. 2).

В 25 % случаев у животных 1-й группы мы наблюдали сильный отек и бледность ДЗН, истончение ретинальных сосудов, геморрагии около ДЗН, отек и гипорефлексию сетчатки (рис. 3).

У животных **2-й группы** офтальмоскопические изменения характеризовались в 100 % случаев бледностью и расширением экскавации ДЗН, уменьшением НРП. Истончение периферических сосудов сетчатки отмечено у 75 % собак. У некоторых животных (62 % случаев) наблюдали перипапиллярную и локальную тапетальную гиперрефлексию (рис. 4).

Результаты исследования глазного дна у собак **3-й группы**: у 72 % животных ДЗН бледно-серого цвета, с участками пигментации, атрофия ДЗН, исчезновение периферических и центральных сосудов сетчатки. В остальных 28 % случаев ДЗН бледный со значительной экскавацией, центральные сосуды сетчатки истончены, периферические полностью отсутствуют. У всех животных (100 % случаев) мы отмечали выраженную генерализованную гиперрефлексию. У 3-х собак (27 % случаев) наблюдали гиперпигментацию тапетума (рис. 5).

У всех животных (100 % случаев) 2-й и 3-й группы нами было отмечено угнетение зрительных функций вследствие патологических изменений сетчатки, что было подтверждено результатами электроретинографии, в частности, снижением а- и в-волн при фотопическом и скотопическом ответе.

Обсуждение

В ходе исследования были получены интересные результаты. Так, у собак 1-й группы отмечены незначительные изменения глазного дна, что, по нашему мнению,

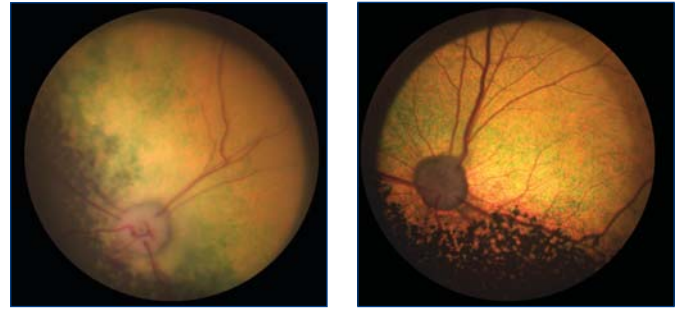


Рис. 3. Глазное дно у собаки с резким подъемом ВГД. OD — отек ДЗН и сетчатки, гипорефлексия тапетума, истончение центральных и периферических ретинальных сосудов, OS — здоровый глаз

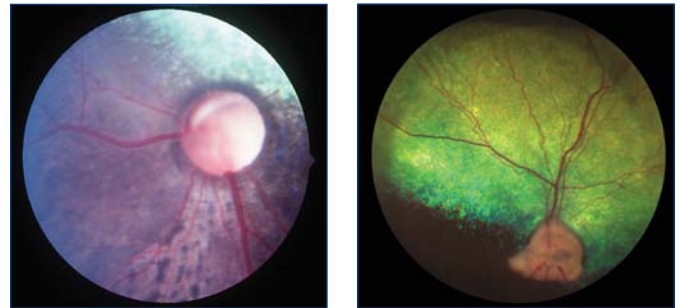


Рис. 4. Глазное дно двух собак с развитой стадией глаукомы. Экскавация ДЗН расширена (слева — значительно), периферические сосуды сетчатки истончены, тапетальная гиперрефлексия (слева)

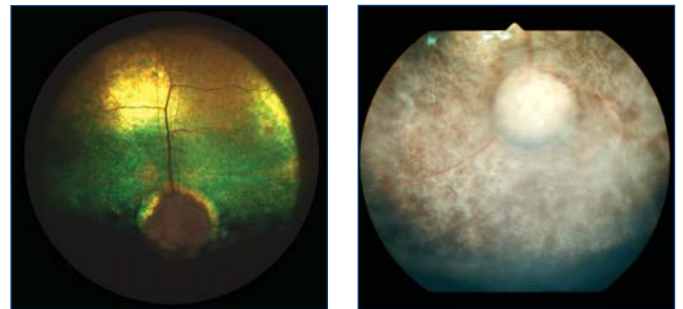


Рис. 5. Глазное дно собак с терминальной стадией глаукомы. Тотальная экскавация ДЗН, сосуды сетчатки истончены, тотальная гиперрефлексия (слева) и гиперпигментация тапетума (справа)

обусловлено непродолжительным течением заболевания (от одного до пяти дней). У трех животных мы отмечали сильный отек сетчатки и ДЗН, что, по-видимому, связано с резким подъемом офтальмотонуса [15, 16].

У животных 2-й группы изменения были выраженными, что мы связывали с более длительным воздействием повышенного ВГД на сетчатку и ГЗН. Расширение экскавации ДЗН и, соответственно, уменьшение НРП происходит в результате механического продавливания решетчатой пластинки склеры кзади на фоне подъема офтальмотонуса. Также при сдавливании сосудистого пучка, проходящего через канал зрительного нерва, нарушаются трофические функции сосудов сетчатки, и развивается ишемия [12, 13]. Наличие гиперрефлексных зон тапетума обусловлено истончением нейроретины в результате атрофии. Как известно, наружные слои сетчатки получают питание от хориокапилляров, в то время как внутренние — от ретинальных сосудов. Поэтому развитие ретинальной ишемии и гипоксии оказывает разрушающее влияние на нейроретину [13, 17, 18]. Эти два ведущих патогенетических фактора — сосудистый

и механический — являются основными для запуска аксональной гибели волокон зрительного нерва.

Изменения глазного дна у собак 3-й группы были наиболее выраженными (см. рис. 5).

По нашему мнению, это связано с продолжительным воздействием стойкого повышенного офтальмотонуса на сетчатку и ДЗН. По данным литературы, немаловажную роль при прогрессировании глаукомы играет метаболический фактор [8]. Известно, что ключевая роль в патогенезе поражения сетчатки при глаукоме принадлежит феномену эксайтотоксичности [7], в основе которого лежит нарушение ионного транспорта в нервных клетках в ответ на ишемию, выброс глутамата и накопление ионов Ca^{2+} в клетке, что приводит к гибели нейронов сетчатки. Также существенную роль играет окислительный стресс с образованием оксида азота и свободных радикалов в патогенезе прогрессирования нейродегенерации при глаукоме [5, 14]. Хроническая ишемия нейроретины вызывает грубые структурные изменения, дезорганизацию слоев, гипертрофию пигментного эпителия, атрофию ДЗН, что обуславливает снижение зрительных функций.

Хотелось бы также отметить, что отсутствие видимых патологических изменений глазного дна у собак на начальном этапе глаукоматозного процесса возможно связано с начальными изменениями, которые протекают на клеточном уровне [1, 5, 16]. Но прогрессирование глаукомы и длительный период течения заболевания приводит к дегенеративным процессам в сетчатке и ДЗН, что может быть определено офтальмоскопически уже через 5...7 дней от начала заболевания.

Выводы

Анализируя полученные данные, нам удалось найти корреляцию между состоянием глазного дна у собак при глаукоме и продолжительностью заболевания, что позволяет разделить глаукому на начальную, развитую и терминальную стадии. Также, мы смогли подробно описать офтальмоскопические изменения сетчатки и ДЗН при повышенном офтальмотонусе. Несмотря на трудности с возможностью визуализации структур глазного дна при повышенном ВГД (непрозрачность оптических сред), детальное исследование заднего отрезка глазного яблока у собак является важным аспектом диагностики при глаукоме и офтальмогипертензии. Нами было установлено, что продолжительное течение глаукоматозного процесса приводит к необратимому поражению сетчатки — атрофии ДЗН и нейродегенерации.

Библиография

1. Алексеев, В.Н. Морфологический взгляд на роль метаболических факторов в развитии глаукомы / В.Н. Алексеев, Е.Б. Мартынова, И.А. Самусенко // Материалы науч.-практ. конф. «Офтальмология на рубеже веков». — СПб., 2001. — С. 128–129.
2. Бояринов, С.А. Дифференциальная диагностика увеальной офтальмогипертензии и постувеальной глаукомы у собак / С.А. Бояринов, С.В. Сароян, С.В. Комаров // РВЖ.МДЖ. — 2014. — №2. — С. 15–18.
3. Волков, В.В. Морфометрические исследования диска зрительного нерва при глаукоме и передней ишемической оптиконеуропатии / В.В. Волков, А.И. Журавлев, И.Л. Симакова // Материалы VI съезда офтальмологов России. — М., 1994. — 214 с.
4. Глаукома. Национальное руководство / Под ред. Е.А. Егорова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 824 с.

5. Кашинцева, Л.Т. Мембранно-рецепторные, клеточные и кальциевые механизмы развития первичной открытоугольной глаукомы / Л.Т. Кашинцева, И.Н. Михайцева, О.П. Копп // Материалы Всерос. науч.-практ. конф. «Глаукома на рубеже тысячелетий: итоги и перспективы». — М., 1999. — С. 21–23.
6. Копенкин, Е.П. Болезни глаз мелких домашних животных: учеб. пособие / Е.П. Копенкин, Л.Ф. Сотникова. — М.: Товарищество научных изданий КМК; Авторская академия, 2008. — 184 с.
7. Курышева, Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия / Н.И. Курышева. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 136 с.
8. Курышева, Н.И. Метаболическая концепция патогенеза глаукоматозной оптической нейропатии / Н.И. Курышева, Н.А. Маркичева, А.И. Деев, Г.А. Шилкин // Материалы науч.-практ. конф. «Современные технологии лечения глаукомы». — М., 2003. — С. 87–96.
9. Либман, Е.С. Инвалидность вследствие глаукомы в России / Е.С. Либман, Е.В. Шахова, Е.А. Чумаева, Я.Э. Елькина // Глаукома: проблемы и решения: сб. науч. статей — М., 2004. — С. 430–432.
10. Риис Р.К. Офтальмология мелких домашних животных / Р.К. Риис. — М.: Аквариум-Принт, 2006. — 280 с.
11. Шилкин, А.Г. Острая офтальмогипертензия у собак и кошек. Ч. 1. Этиология, виды и клиническая диагностика / А.Г. Шилкин, В.В. Олейник // РВЖ.МДЖ. — 2007. — №4. — С. 3–7.
12. Brooks, D.E. Morphologic changes in the lamina cribrosa of beagles with primary open-angle glaucoma / D.E. Brooks, D.A. Samuelson, K.N. Gelatt, P.J. Smith // American Journal of Veterinary Research. — 1986 Jun. — N. 50(6). — P. 936–941.
13. Brooks, D.E. Ultrastructural changes in laminar optic nerve capillaries of beagles with primary open-angle glaucoma / D.E. Brooks, D.A. Samuelson, K.N. Gelatt // American Journal of Veterinary Research. — 1989 Jun. — N. 50(6). — P. 929–935.
14. Brooks, D.E. Vitreous body glutamate concentration in dogs with glaucoma / D.E. Brooks, G.A. Garcia, E.B. Dreyer, D. Zurakowski, R.E. Franco-Bourland // American Journal of Veterinary Research. — 1997 Aug. — N. 58(8). — P. 864–867.
15. Grozdanic, S.D. Recovery of canine retina and optic nerve function after acute elevation of intraocular pressure: implications for canine glaucoma treatment / S.D. Grozdanic, M. Matic, D.M. Betts, D.S. Sakaguchi, R.H. Kardon // Veterinary Ophthalmology. — 2007 Nov-Dec. — N. 10, — Suppl. 1. — P. 101–107.
16. Grozdanic, S.D. Functional and structural changes in a canine model of hereditary primary angle-closure glaucoma / S.D. Grozdanic, H. Kecova, M.M. Harper, W. Nilaweera, M.H. Kuehn, R.H. Kardon // Investigative Ophthalmology and Visual Science. — 2010 Jan. — N. 51(1). — P. 255–263.
17. Ofri, R. Light at the end of the tunnel? Advances in the understanding and treatment of glaucoma and inherited retinal degeneration / R. Ofri, K. Narfstrom // Veterinary Journal. — 1997. — N. 174. — P. 10–22.
18. Quigley, H.A. An evaluation of optic disc and nerve fiber layer examinations in monitoring progression of early glaucoma damage / H.A. Quigley, J. Katz, R.J. Derick, D. Gilbert, A. Sommer // Ophthalmology. — 1992. — V. 99. — P. 19–28.
19. Slatter's fundamentals of veterinary ophthalmology / D.J. Maggs, P.E. Miller, R. Ofri. — Saunders Elsevier: St Louis. Mo., 2013. — pp. 506.
20. Veterinary Ophthalmology: Two Volume Set (5th edition) / N.G. Kirk, B.C. Gilger, T.J. Kern. — Chichester, Wiley-Blackwell (an imprint of John Wiley & Sons Ltd), 2013. — pp. 2260.

SUMMARY

S.A. Boyarinov.

Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology named after K.I. Skryabin (Moscow).

Ophthalmoscopic Picture of Retina and Optic Nerve Head in Dogs with Glaucoma. Glaucoma is a group of chronic eye diseases with different etiology accompanied by an increase in intraocular pressure with progressive damage of retina and optic nerve, and as a result, decrease in visual functions. Pathological changes in fundus structures are an integral part of the development of glaucomatous process. Describing of these changes and their study largely determine the further development of the disease in dogs. **Key words:** dog, glaucoma, intraocular pressure, ocular hypertension, optic nerve head, retina.