

Особенности клинической картины, патогенеза и медикаментозного лечения вторичной факогенной глаукомы у собак

С. А. Бояринов

Московская государственная академия ветеринарной медицины
и биотехнологии – МВА имени К. И. Скрябина,
Москва, Российская Федерация
E-mail: s.boyarinov@mail.ru

С. В. Комаров

Московская государственная академия ветеринарной медицины
и биотехнологии – МВА имени К. И. Скрябина,
Москва, Российская Федерация

Аннотация

Патологии хрусталика у собак нередко приводят к повышению внутриглазного давления и развитию вторичной глаукомы. В статье представлено описание клинической картины и патогенетических аспектов развития различных форм вторичной факогенной глаукомы: факотопической, факоморфической и факолитической. Предложена схема интенсивной медикаментозной терапии, направленной на снижение внутриглазного давления и нейропротекцию сетчатки. По результатам проведенного исследования проведена оценка эффективности гипотензивного лечения, а также возможность длительного медикаментозного контроля офтальмотонуса на фоне патологий хрусталика у собак.

Ключевые слова: внутриглазное давление, глаукома, катаракта, хрусталик, люксия, собака.

Veterinary science and zootechnics: *veterinary science*

Features of clinical signs, pathogenesis and medical treatment of secondary lens-induced glaucoma in dogs

S. A. Boyarinov

Moscow state Academy of veterinary medicine and biotechnology – MVA by K. I. Skryabin,
Moscow, Russian Federation
E-mail: s.boyarinov@mail.ru

S. V. Komarov

Moscow state Academy of veterinary medicine and biotechnology – MVA by K. I. Skryabin,
Moscow, Russian Federation

Abstract

Lens pathologies in dogs often lead to an increase in intraocular pressure and develop secondary glaucoma. The article describes the clinical and pathogenetic aspects of the development of different forms of secondary lens-induced glaucoma: phacotopic, phacomorphic and phacolytic. We have proposed a scheme of intensive medical therapy aimed at reducing intraocular pressure

and retinal neuroprotection. According to the results of the study, evaluated the effectiveness of antihypertensive treatment, as well as the possibility of long-term medical monitoring of intraocular pressure against the background of the pathologies of the lens in dogs.

Keywords: intraocular pressure, glaucoma, cataract, lens, luxation, dog.

Сокращения:

ВГД — внутриглазное давление;
ВГЖ — внутриглазная жидкость;
ДЗН — диск зрительного нерва;

ЛС — лекарственное средство;
ПК — передняя камера;
УЗИ — ультразвуковое исследование;
УПК — угол передней камеры

Введение. Глаукома является одной из наиболее актуальных проблем в ветеринарной офтальмологии. Многообразие клинических форм, различные патогенетические механизмы развития патологии, несвоевременное обращение к ветеринарному специалисту – все это усугубляет и без того тяжело поддающееся лечению заболевание. Вторичная глаукома, которая возникает в результате сопутствующих офтальмопатий, считается тяжелейшим видом глаукомы и во многих случаях приводит к потере глаза как органа [2, 4, 10].

Известно, что заболевания хрусталика нередко приводят к развитию вторичной глаукомы (факогенной) [9, 18]. В связи с этим большую актуальность приобретает выявление характерной клинической картины и симптоматики течения глаукомы на фоне патологий хрусталика, а также разработка современного подхода к лечению данной патологии.

Цель и задачи исследования. Описать клиническую картину факогенной глаукомы у собак, а также выявить факторы риска развития данной офтальмопатии. Предложить эффективную схему медикаментозного лечения вторичной факогенной глаукомы.

Материалы исследования. Учитывая, что патология органа зрения встречается у животных различных возрастных групп, принадлежащих к обоим полам (породистых и непородистых), имеющих различную массу тела, для проведения исследования была отобрана группа животных в количестве 142 собак в возрасте от 3 месяцев до 15 лет с диагнозом «вторичная глаукома» неясной этиологии. Все животные принадлежали частным лицам, условия кормления и содержания были сходными. Масса тела животных варьировалась от 2,5 кг до

68 кг. У всех животных регистрировалось повышенное ВГД (в среднем $38,63 \pm 7,49$ мм рт. ст.). Исследования проводились с 2010 по 2016 гг. на кафедре биологии и патологии мелких домашних, лабораторных и экзотических животных при ФГОУ ВО «МГАВМиБ им. К. И. Скрябина» (г. Москва) и на амбулаторном приеме в ГУВ МО «Пушкинская райСББЖ» (г. Пушкино).

Методы исследования. Всех животных с клиническими признаками глаукомы исследовали по общепринятой методике.

Anamnesis vitae включал в себя сведения о животном: возраст, пол, порода, условия содержания, кормления, вакцинации, системные заболевания. Особо акцентировали внимание на перенесенных травмах органа зрения и проведенных операциях в данной области.

Anamnesis morbi – сведения о продолжительности заболевания, клинических признаках, наблюдаемых владельцем животного, динамике развития патологии.

При исследовании зоны патологического процесса использовались методы офтальмологического обследования:

- наружный осмотр глаза;
- осмотр глаза в проходящем направленном свете;
- осмотр глаза при боковом освещении;
- прямая и непрямая офтальмоскопия (офтальмоскоп Welch Allyn);
- офтальмомобиомикроскопия при 6-кратном увеличении (бинокулярные лупы Heine HRP 6x);
- щелевая биомикроскопия при 10-кратным увеличением (щелевая лампа Shin Nippon XL-1);
- фундоскопия (фундускамера Optibrand Clearview);
- гониоскопия (гониолинзы Гольдмана и Баркана);

- электроретинография (электроретинограф Acrivet RETIport ERG);
- апланационная тонометрия по Маклакову;
- электронная тонометрия (тонометр Tonovet);
- УЗИ глазного яблока (УЗ датчик AccutomeB-scan Plus Vet 12–15 Mhz);
- флуоресцеиновая проба (1% р-р флуоресцеина).

Офтальмологические исследования проводили при дневном свете, искусственном освещении и в темноте.

Результаты и обсуждение. Изучая факторы риска возникновения вторичной глаукомы, установлено, что из 142 животных у 55 собак (39% случаев) развитие вторичной глаукомы было связано с патологиями хрусталика (факогенная глаукома): люксация или сублюксация хрусталика, набухающая катаракта, лизис перезрелой катаракты.

Диагностические критерии и клиническая картина глаукомы факогенной этиологии изучены на 55 собаках (68 глаз – 100%). Средние показатели ВГД при тонометрии

составили $37,13 \pm 4,45$ мм рт. ст. При исследовании выявлено, что из 55 собак у 42 животных (42 глаза – 76,4% случаев) вторичную глаукому на фоне патологий хрусталика отмечали унилатерально. У 13 собак (26 глаз – 23,6% случаев) факогенную вторичную глаукому отмечали билатерально.

В табл. 1 представлены диагностические клинические признаки при вторичной факогенной глаукоме.

Как видно из табл. 1, характерными клиническими признаками вторичной факогенной глаукомы являются: повышение ВГД (68 глаз – 100% случаев), снижение зрительных функций (68 глаз – 100%), эндотелиальный отек роговицы (от незначительного до ярко выраженного) (68 глаз – 100%), застойная инъекция эписклеральных сосудов (68 глаз – 100%), изменение глубины ПК глаза (68 глаз – 100%), мидриаз (55 глаз – 80,9%), буфтальм (55 глаз – 80,9%), помутнение хрусталика, (52 глаза – 76,5%), дислокация хрусталика (49 глаз – 72%).

Из неспецифических признаков вторичной факогенной глаукомы наблюдали бо-

Таблица 1

Диагностические клинические признаки при вторичной факогенной глаукоме

Клинический признак	Количество пораженных глаз (в абсолютных величинах)	Количество пораженных глаз (в относительных величинах), %
Специфические признаки (характерные для вторичной глаукомы)		
Повышение ВГД	68	100
Снижение зрительных функций	68	100
Эндотелиальный отек роговицы	68	100
Застойная инъекция эписклеральных сосудов	68	100
Изменение глубины ПК глаза	68	100
Мидриаз	55	80,9
Буфтальм	55	80,9
Помутнение хрусталика	52	76,5
Дислокация хрусталика	49	72
Неспецифические признаки (характерные для многих офтальмологических заболеваний)		
Болезненность при пальпации глазного яблока	55	80,9
Блефароспазм	20	29,4
Смешанная васкуляризация роговицы	55	80,9
Гиперемия конъюнктивы	20	29,4
Язвенный кератит	20	29,4
Свечение ВГЖ (эффект Тиндаля), экссудат в ПК	33	48,5
Иридодонез	49	72

лезненность при пальпации глазного яблока (55 глаз – 80,9% случаев), блефароспазм (20 глаз – 29,4%), смешанную васкуляризацию роговицы (55 глаз – 80,9%), гиперемию конъюнктивы (20 глаз – 29,4%), язвенный кератит (20 глаз – 29,4%), эффект Гиндаля (33 глаза – 48,5%), дрожание радужной оболочки (иридолиз) (49 глаз – 72%). Наличие данных клинических признаков не является патогномоничным для вторичной факогенной глаукомы, так как могут встречаться у животных, больных увеитом, кератитом и конъюнктивитом различной этиологии, а также при травмах глазного яблока.

У 49 глаз (72% случаев) мы отмечали полное или частичное смещение хрусталика, а также иридолиз, что является характерными признаками развития факогенозной формы вторичной факогенной глаукомы. В некоторых случаях дислокация хрусталика сопровождалась наличием интраокулярного воспалительного процесса – 14 глаз (20,6% случаев), а также снижением прозрачности хрусталика различной интенсивности. У 19 глаз (28% случаев) было выявлено наличие экссудата или свечение ВГЖ в ПК глаза, а также помутнение хрусталика без признаков его смещения, что указывало на развитие двух других типов факогенной вторичной глаукомы – факорморфической и факолитической.

Ультрасонографическая картина вторичной факогенной глаукомы характеризовалась в выявлении признаков гиперэхогенности хрусталика (52 глаза – 76,5% случаев) и его дислокации (49 глаз – 72% случаев).

Патогенетические аспекты развития вторичной факогенной глаукомы. По данным литературы, частичное или полное смещение хрусталика может спровоцировать повышение офтальмотонуса и привести к развитию вторичной факогенозной глаукомы [3, 14]. Дислокация хрусталика происходит в результате разрыва или ослабления цинновых связок, удерживающих его. Различают сублюксацию (подвывих) и люксацию (вывих) хрусталика (рис. 1). Подвывих характеризуется ослаблением или частичным разрывом цинновых связок. Для люксации характерен полный разрыв связок и смещение хрусталика либо в ПК (частично или полностью), либо в стекловидное тело. Считается, что основная причина повышения ВГД при факогенозной глаукоме – функциональный зрачковый блок в результате ущемления хрусталика в отверстии зрачка или смещении его в ПК и закрытии УПК глаза. Также может развиваться витреальный блок – смещение стекловидного тела вперед из-за нарушения положения хрусталика, что, в свою очередь, ведет к скоплению и застою ВГЖ в заднем сегменте глаза и блокаде отверстия зрачка стекловидным телом [3, 6, 14, 16].

Повышение ВГД при факорморфической глаукоме развивается в результате увеличения размеров самого хрусталика и плотного прилегания задней поверхности радужной оболочки к последнему [3, 23]. Развивается зрачковый блок – ВГЖ, продуцируемая цилиарным телом, из задней камеры глаза в ПК не поступает. Это приводит к повышению ВГД в задней камере и выпячиванию

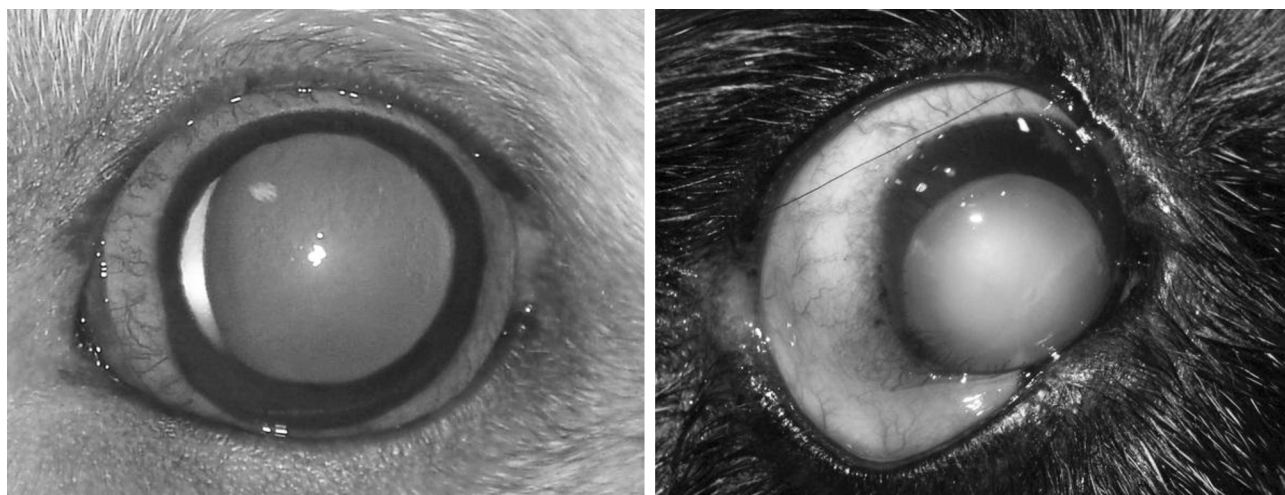


Рис. 1. Факогенозная глаукома у собак. Люксация хрусталика в заднюю камеру глаза (слева) и в переднюю (справа)

радужной оболочки вперед. Происходит частичное или полное ущемление УПК глаза корнем радужной оболочки, отток ВГЖ через дренажную систему радужно-роговичного угла затрудняется [4, 9, 12, 15].

Разрыв капсулы хрусталика, а также лизис перезрелой катаракты может привести к развитию хрусталик-индуцированного увеита, закупорке УПК воспалительным экссудатом и хрусталиковым белком, формированием задних синехий [22]. Такие патологические изменения в гидродинамической системе глаза могут привести к повышению ВГД и развитию факолитической глаукомы рис. 2).

В основе данной патологии лежит закрытие радужно-роговичного угла хрусталиковым белком и макрофагами, содержащими хрусталиковое вещество, а также воспалительным экссудатом. Это происхо-

дит из-за развития перезрелой катаракты и просачивания через капсулу хрусталика во ВГЖ протеинов, содержащихся в веществе хрусталика [7, 8, 19]. В результате этого трабекулярные щели забиваются, что и служит причиной ухудшения оттока влаги через дренажную систему глаза и повышения ВГД [15] (рис. 3).

Также немаловажным фактором, усугубляющим течение факогенной глаукомы, может являться иридоциклит, который мы отмечали у некоторых животных (48,5% случаев). Данный воспалительный процесс может быть результатом микроτραвмы цилиарного тела, а также в результате раздражения нестабильным хрусталиком поверхности радужной оболочки. Выделение во ВГЖ фибрина, протеинов и воспалительных клеток может спровоцировать как закупорку дре-

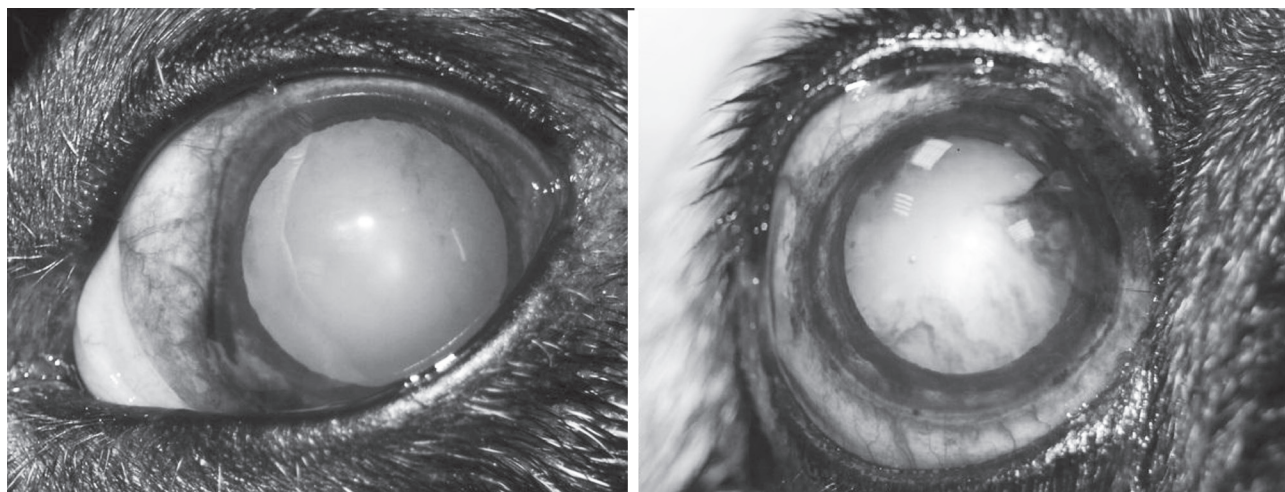


Рис. 2. Факоморфическая глаукома у собак, мидриаз, расширение эписклеральных сосудов, катаракта

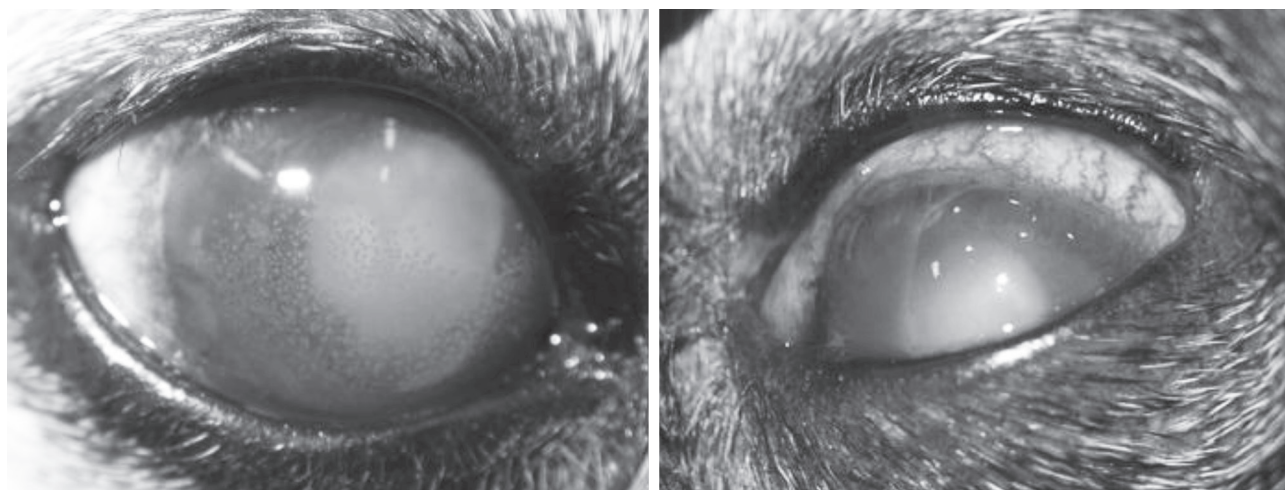


Рис. 3. Факолитическая глаукома у собак. Выраженный отек роговицы, наличие преципитатов и экссудата в ПК, расширение эписклеральных сосудов, катаракта

нажного аппарата УПК, так и формирование зрачковых мембран и задних синехий, которые нарушают циркуляцию ВГЖ [20, 22].

Медикаментозное лечение вторичной факогенной глаукомы. Схема лечения вторичной факогенной глаукомы включала применение как местной, так и системной терапии.

На данный момент комбинированная терапия вторичной глаукомы у собак, основанная на сочетании нескольких ЛС из разных фармакологических групп, является наиболее эффективной [2].

По данным отечественных и зарубежных источников, основной патогенетический механизм нарушения зрительных функций при глаукоме связан с воздействием на сетчатку и ДЗН различных повреждающих факторов: механического сдавливания аксонов зрительного нерва, нарушения кровоснабжения и микроциркуляции ДЗН, развития ишемии и гипоксии нервной ткани, образования избытка свободных радикалов, усиления перекисного окисления липидов, выброса глутамата и по-

ступления избыточного количества ионов Ca^{2+} в клетку [1]. В результате происходит эксайтотоксическая гибель ганглионарных клеток сетчатки [5]. Поэтому терапия, направленная на защиту сетчатки, является необходимым звеном и показана абсолютно во всех схемах лечения глаукомы у собак. Основные группы ЛС нейропротекторного действия – антиоксиданты, ноотропные средства, блокаторы кальциевых каналов, антагонисты NMDA-рецепторов. Некоторые антиглаукомные ЛС (бримонидин, бринзоламид, бетаксолол и др.) обладают прямым нейропротекторным действием, что учитывалось при назначении гипотензивной терапии [13, 17].

Так, нами была предложена схема гипотензивной терапии на основе комбинации синтетических аналогов простагландинов, улучшающих отток ВГЖ, а также неселективных бета-адреноблокаторов, альфа2-адреномиметиков, ингибиторов карбоангидразы, угнетающих продукцию ВГЖ. Лечение проводилось в два этапа (табл. 2).

Таблица 2

Схема лечения вторичной факогенной глаукомы у собак

Местное лечение		Системное лечение	
Препараты	Кратность и длительность	Препараты	Кратность и длительность
1-й этап лечения			
Травопрост 0,004%, глазные капли	по 1–2 капли 2 раза в день, 5 дней	25%-й раствор маннитола	1–2 г/кг массы тела, в/в
Бримонидин 0,2%, глазные капли	по 1–2 капли 3–4 раза в день, 5 дней	«Диакарб», таблетки	2,2 мг/кг массы тела, per os каждые 12 ч
Бринзоламид 1%, глазные капли	по 1–2 капли 6–8 раз в день, 5 дней		
Тимолол 0,5%, глазные капли	по 1–2 капли 6–8 раз в день, 5 дней		
2-й этап лечения			
Травопрост 0,004%, глазные капли (только при факоморфической глаукоме)	по 1–2 капли 1 раз в день, 60 и более дней	«Мексидол-вет», таблетки	5–10 мг/кг массы тела, per os, курсом 30 дней
Бримонидин 0,2%, глазные капли	по 1–2 капли 2–3 раза в день, 5 дней		
Бринзоламид 1%, глазные капли	по 1–2 капли 3–4 раза в день, 60 и более дней		
Тимолол 0,5%, глазные капли	по 1–2 капли 3–4 раза в день, 60 и более дней		
Индометацин 0,1%, глазные капли	по 1–2 капли 3–4 раза в день, 30 дней		
«Эмоксипин 1%», глазные капли	по 1–2 капли, 3 раза в день, 30 дней		

Как видно из табл. 2, медикаментозная терапия вторичной факоморфической глаукомы на 1-м этапе включала местное использование гипотензивных глазных капель в комбинациях: травопрост 0,004% с кратностью инстилляций 2 раза в день, бримонидин 0,2% с кратностью инстилляций 3–4 раза в день, бринзоламид 1% и тимолол 0,5% с кратностью инстилляций 6–8 раз в день, курсом 5 дней. Внутрь или парентерально применяли осмотические диуретики: 25%-й раствор маннитола: 1–2 г/кг массы тела в/в, а также ингибиторы карбоангидразы: «Диакарб» (таблетки) 2,2 мг/кг массы тела, *per os* каждые 12 ч.

Животное наблюдали ежедневно, в течение 5 дней, регулярно проводили измерение ВГД для оценки гипотензивного эффекта от назначенной терапии.

При достижении стабильного офтальмотонуса в пределах физиологической нормы переходили ко 2-му этапу лечения, постепенно снижали кратность инстилляций глазных капель: травопрост 0,004% – 1 раз в день, бримонидин 0,2% – 2–3 раза в день, бринзоламид 1% и тимолол 0,5% – 3–4 раза в день, курсом 60 и более дней.

Для нейропротекции и антиоксидантной терапии применяли «Эмоксипин 1%» (глазные капли) с кратностью инстилляций 3 раза в день, «Мексидол-вет» (таблетки) 5–10 мг/кг массы тела, *per os*, курсом 30 дней.

Для контроля воспалительного процесса применяли нестероидные противовоспалительные средства (индометацин 0,1%) в

виде глазных капель с кратностью 3–4 раза в день (не менее 30 дней).

Отменяли системное введение осмотических диуретиков и ингибиторов карбоангидразы.

Следует отметить, что при люксации хрусталика в ПК глаза или ущемлении линзы в отверстии зрачка, синтетические аналоги простагландинов не назначались в силу возникновения стойкого медикаментозного миоза, который, в свою очередь, может усугубить течение глаукомы. В то же время при сублюксации линзы в ЗК или люксации в стекловидное тело травопрост являлся препаратом выбора за счет вызываемого им миоза. Это объясняется несколькими причинами:

- 1) удержание смещенного хрусталика в заднем сегменте глазного яблока;
- 2) профилактика риска развития зрачкового блока за счет смещения линзы в ПК;
- 3) профилактика грыжи стекловидного тела.

Также нами учитывалось наличие воспалительного процесса (иридоциклита), нередко сопровождающего вторичную факогенную глаукому, что было выявлено в 48,5% случаев. Так как синтетические аналоги простагландинов могут усугубить интраокулярное воспаление и привести к нарушению функций гематофтальмического барьера, их применение в таких случаях было ограничено, либо полностью исключалось [11].

Кроме того, мы акцентировали внимание на побочных эффектах некоторых ЛС, в

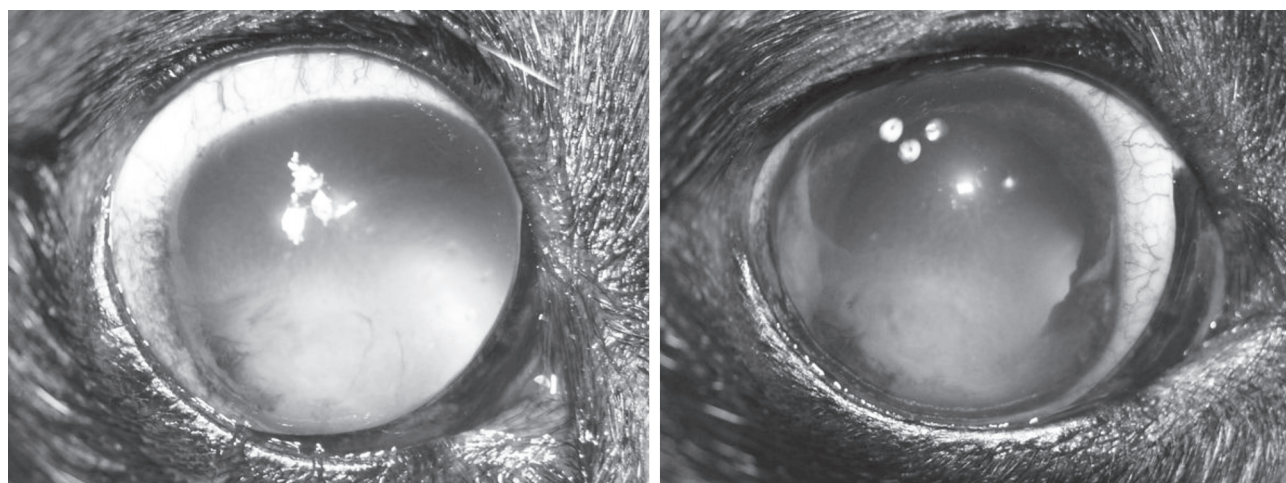


Рис. 4. Факогенопическая глаукома у собаки породы такса, ВГД 42 мм рт. ст. (слева). Состояние глаза через 14 дней терапии, ВГД 14 мм рт. ст. (справа)

частности, на влиянии на сердечно-сосудистую систему таких препаратов, как тимолол и бримонидин. При системном воздействии могут наблюдаться апатия, вялость, брадикардия, рвота и другие симптомы [21]. Наиболее характерны побочные эффекты данных ЛС для мелких пород собак, с массой тела менее 10 кг.

Эффективность проводимого лечения оценивали через 7, 14, 30 и 60 дней. При повторном приеме проводили общий и комплексный офтальмологический осмотр животного.

В табл. 3 показана динамика снижения ВГД у собак с вторичной факогенной глаукомой. Так, уровень офтальмотонуса через 7 дней лечения снизился в среднем на 7,75 мм рт. ст., через 14 дней – на 9,75 мм рт. ст., через 30 дней – на 10,15 мм рт. ст., через 60 дней – на 11,50 мм рт. ст. Отмечено снижение ВГД в среднем на 31% от исходного уровня.

В табл. 4 и на рис. 5 показана эффективность медикаментозного лечения факогенной формы вторичной глаукомы.

Как видно из табл. 4, через 7 дней лечения вторичной факогенной глаукомы у 24 со-

бак (43,64 % случаев) отмечали улучшение клинической картины и снижение ВГД. При обследовании животных через 14 дней положительную динамику отмечали у 31 собак (56,36% случаев). Через 30 дней терапии положительную динамику отмечали у 39 животных (70,91% случаев). Данный результат (39 собак) сохранился при повторном обследовании животных с вторичной факогенной глаукомой через 60 дней лечения.

Исходя из полученных данных, можно сделать вывод, что предложенная нами схема лечения может быть достаточно эффективной. Во многом успех от данного лечения определяют сроки обращения к ветеринарному врачу-офтальмологу и строгое выполнение рекомендации по применению ЛС.

В некоторых случаях, мы не отмечали значительной положительной динамики на проводимую гипотензивную терапию. Такой результат мы связывали с тяжестью патологических изменений в гидродинамики глаза, а также некоторыми формами вторичной факогенной глаукомы. Так, глаукома, вызванная набуханием хрусталика

Таблица 3

Динамика снижения ВГД у собак с факогенной формой вторичной глаукомы

Схема местного гипотензивного лечения	Динамика снижения ВГД				
	средний показатель ВГД, до лечения, (мм рт. ст.)	средний показатель ВГД, 7-й день лечения, (мм рт. ст.)	средний показатель ВГД, 14-й день лечения, (мм рт. ст.)	средний показатель ВГД, 30-й день лечения, (мм рт. ст.)	средний показатель ВГД, 60-й день лечения, (мм рт. ст.)
Травопрост 0,004%, Бримонидин 0,2%, Бринзоламид 1%, Тимолол 0,5%	37,13 ± 4,45	29,38 ± 4,33 (7,75–21%)	27,38 ± 4,07 (9,75–26%)	26,98 ± 3,80 (10,15–27%)	25,63 ± 3,43 (11,50–31%)

Таблица 4

Эффективность медикаментозного лечения факогенной формы вторичной глаукомы

Количество животных	Животные с положительной динамикой от общего количества животных в группе							
	Через 7 дней лечения		Через 14 дней лечения		Через 30 дней лечения		Через 60 дней лечения	
	Абс. величина	Относ. величина	Абс. величина	Относ. величина	Абс. величина	Относ. величина	Абс. величина	Относ. величина
Факогенная глаукома								
Количество животных (n = 55)	24	43,64	31	56,36	39	70,91	39	70,91
Количество глаз (n = 68)	29	42,65	38	55,88	48	70,59	48	70,59

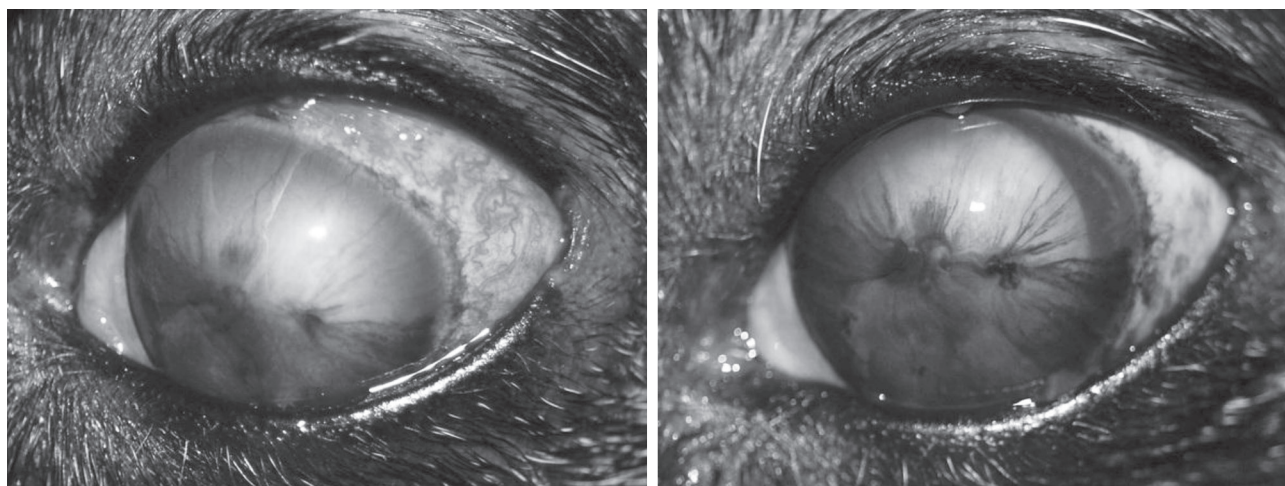


Рис. 5. Факоморфическая глаукома у беспородной собаки, ВГД 35 мм рт.ст. (справа).
Состояние глаза через 30 дней терапии, ВГД 19 мм рт. ст.

(факоморфическая), в большинстве случаев тяжело поддавалась консервативному лечению, в то время как терапия глаукомы, вызванной смещением хрусталика (факотопическая), была более эффективной.

Отдельно следует отметить факолитическую форму вторичной факогенной глаукомы. В случаях, когда хрусталик-индуцированный увеит протекал в легкой степени тяжести, гипотензивная терапия в сочетании с противовоспалительными ЛС оказывали желаемый результат. В случаях, когда воспалительный процесс вследствие лизиса перезрелой катаракты в значительной степени нарушал функции гидродинамической системы глаза, гипотензивная терапия оказывалась неэффективной.

Выводы. В заключение следует сказать, что патологии хрусталика (люксация, катаракта) у собак являются значимыми факторами риска развития вторичной глаукомы.

Клиническая картина вторичной факогенной глаукомы у собак разнообразна и зависит от многих факторов. Мы изучили и выделили основные симптомы, характерные для данного заболевания: повышение ВГД, снижение зрительных функций, эндотелиальный отек роговицы (от незначительного до ярко выраженного), застойная инъекция эписклеральных сосудов, изменение глубины ПК глаза, мидриаз, буфтальм, помутнение хрусталика, дислокация хрусталика, иридолиз, помутнение ВГЖ (эффект Тиндаля). Исходя из этих клинических симптомов, нам удалось определить,

что факогенная глаукома у собак может быть представлена несколькими формами:

- факотопической, связанной с люксацией (сублюксацией) хрусталика;
- факоморфической, связанной с развитием набухающей катаракты;
- факолитической, связанной с лизисом вещества хрусталика и развитием хрусталик-индуцируемого увеита.

Предложенная нами схема интенсивного медикаментозного лечения вторичной факогенной глаукомы, основанная на комбинациях нескольких гипотензивных ЛС, оказалась достаточно эффективной (70%). Это позволяет рассматривать данную офтальмопатию с точки зрения возможностей отсроченной хирургии, когда медикаментозная антиглаукомная и противовоспалительная терапия является базовой подготовкой пациента к оперативному вмешательству – факоэмульсификации катаракты с одномоментной эндоскопической циклофотокоагуляцией.

Литература

1. Бояринов С. А. Глаукомная оптическая нейропатия у собак: современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения // Российский ветеринарный журнал: мелкие домашние и дикие животные. 2016. № 2.
2. Бояринов С. А. Современный подход к лечению вторичной глаукомы у собак и кошек // Российский ветеринарный журнал: мелкие домашние и дикие животные. 2014. № 6.

3. Бояринов С. А. Факогенная глаукома у собак и кошек: патогенез, клинические симптомы, лечение // Ветеринарный доктор. 2012. № 11/12.
4. Глаукома. Национальное руководство / под ред. Е. А. Егорова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.
5. Курьшева Н. И. Глаукомная оптическая нейропатия. М.: МЕДпресс-информ, 2006.
6. Curtis R., Barnett K. C., Lewis S. J. Clinical and pathological observations concerning the aetiology of primary lens luxation in the dog // *Veterinary Record*. 1983. No. 112. Pp. 238–246.
7. Fischer C. Lens induced uveitis in dogs // *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1972. No. 8. Pp. 39–48.
8. Gelatt K. N. Spontaneous cataract resorption and lens-induced uveitis in the dog // *Modern Veterinary Practice*. 1975. No. 56 (5). Pp. 331–335.
9. Gelatt K. N., MacKay E. O. Secondary glaucomas in the dog in North America // *Veterinary Ophthalmology*. 2004. No. 7. Pp. 245–259.
10. Johnsen D. A., Maggs D. J., Kass P. H. Evaluation of risk factors for development of secondary glaucoma in dogs: 156 cases (1999–2004) // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2006. No. 229 (8). Pp. 1270–1274.
11. Johnstone McLean, N. S., Ward D. A., Hendrix D. V. H. The effect of a single dose of topical 0,005% latanoprost and 2% dorzolamide, 0,5% timolol combination on the blood-aqueous barrier in dogs: a pilot study // *Veterinary Ophthalmology*. 2008. No. 11. Pp. 158–161.
12. Leasure J., Gelatt K. N., MacKay E. O. The relationship of cataract maturity to intraocular pressure in dogs // *Veterinary Ophthalmology*. 2001. No. 4. Pp. 273–276.
13. Lee K. Y., Nakayama M., Aihara M., etc. Brimonidine is neuroprotective against glutamate-induced neurotoxicity, oxidative stress, and hypoxia in purified rat retinal ganglion cells // *Molecular Vision*. 2010. No. 16. Pp. 246–251.
14. Luo L., Li M., Zhong Y., etc. Evaluation of secondary glaucoma associated with subluxated lens misdiagnosed as acute primary angle-closure glaucoma // *Journal of glaucoma*. 2013. No. 22. Pp. 307–310.
15. Papaconstantinou D., Georgalas I., Kourtis N., etc. Lens-induced glaucoma in the elderly // *Clinical Interventions in Aging*. 2009. No. 4. Pp. 331–336.
16. Plummer C. E., Regnier A., Gelatt K. N. The canine glaucomas // *Veterinary ophthalmology* / K. N. Gelatt, B. C. Gilger, T. J. Kern (eds.). 5th ed. Wiley-Blackwell, Ames (IA). 2014. Pp. 1050–1145.
17. Shih G. C., Calkins D. J. Secondary neuroprotective effects of hypotensive drugs and potential mechanisms of action // *Expert Review of Ophthalmology*. 2012. No. 7(2). Pp. 161–175.
18. Strom A. R., Hassig M., Iburg T. M., etc. Epidemiology of canine glaucoma presented to University of Zurich from 1995 to 2009. Part II: secondary glaucoma (217 cases) // *Veterinary Ophthalmology*. 2011. No. 14. Pp. 127–132.
19. Van Der Woerdt A. Lens-induced uveitis // *Veterinary Ophthalmology*. 2000. No. 3 (4). Pp. 227–234.
20. Van der Woerdt A., Nasisse M. P., Davidson M. G. Lens-induced uveitis in dogs: 151 cases (1985–1990) // *Journal of American Veterinary Medical Association*. 1992. No. 201 (6). Pp. 921–926.
21. Welch S. L., Richardson J. A. Clinical effects of brimonidine ophthalmic drops ingestion in 52 dogs // *Veterinary and human toxicology*. 2002. No. 44. Pp. 34, 35.
22. Wilcock B. P., Peiffer R. L. Jr. The pathology of lens-induced uveitis in dogs // *Veterinary Pathology*. 1987. No. 24 (6). Pp. 549–553.
23. Williams D. L. Lens morphometry determined by B-mode ultrasonography of the normal and cataractous canine lens // *Veterinary Ophthalmology*. 2004. No. 7 (2). Pp. 91–95.

References

1. Boyarinov S. A. (2016) Glaucoma optic neuropathy in dogs: modern aspects of pathogenic microorganisms, diagnosis and treatment. *Russian veterinary journal: small Pets and wild animals*, no. 2.
2. Boyarinov S. A. (2014) Modern approach to the treatment of secondary glaucoma in dogs and cats. *Russian veterinary journal: small Pets and wild animals*, no. 6.

3. Boyarinov S. A. (2012) Fakahina glaucoma in dogs and cats: pathogenesis, clinical symptoms, treatment. *The Veterinary vrach*, no. 11/12.
4. (2013) Glaucoma. National guidance / under the editorship of E. A. Egorova. M.: GEOTAR-Media.
5. Kuryshev N. I. (2006) Glaucoma optic neuropathy. M.: Medpress-inform.
6. Curtis R., Barnett K. C., Lewis S. J. (1983) Clinical and pathological observations concerning the aeti-ology of primary lens luxation in the dog. *Veterinary Record*, no. 112, pp. 238–246.
7. Fischer C. (1972) Lens induced uveitis in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, no. 8, pp. 39–48.
8. Gelatt K. N. (1975) Spontaneous cataract resorption and lens-induced uveitis in the dog. *Modern Veterinary Practice*, no. 56 (5), pp. 331–335.
9. Gelatt K. N., MacKay E. O. (2004) Secondary glaucomas in the dog in North America. *Veterinary Ophthalmology*, no. 7, pp. 245–259.
10. Johnsen D. A., Maggs D. J., Kass P. H. (2006) Evaluation of risk factors for development of secondary glaucoma in dogs: 156 cases (1999–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, no. 229 (8), pp. 1270–1274.
11. Johnstone McLean, N. S., Ward D. A., Hendrix D. V. H. (2008) The effect of a single dose of topical 0,005% latanoprost and 2% dorzolamide, 0,5% timolol combination on the blood-aqueous barrier in dogs: a pilot study. *Veterinary Ophthalmology*, no. 11, pp. 158–161.
12. Leasure J., Gelatt K. N., MacKay E. O. (2001) The relationship of cataract maturity to intraocular pressure in dogs. *Veterinary Ophthalmology*, no. 4, pp. 273–276.
13. Lee K. Y., Nakayama M., Aihara M., etc. (2010) Brimonidine is neuroprotective against glutamate-induced neurotoxicity, oxidative stress, and hypoxia in purified rat retinal ganglion cells. *Molecular Vision*, no. 16, pp. 246–251.
14. Luo L., Li M., Zhong Y., etc. (2013) Evaluation of secondary glaucoma associated with subluxated lens misdiagnosed as acute primary angle-closure glaucoma. *Journal of glaucoma*, no. 22, pp. 307–310.
15. Papaconstantinou D., Georgalas I., Kourtis N., etc. (2009) Lens-induced glaucoma in the elderly. *Clinical Interventions in Aging*, no. 4, pp. 331–336.
16. Plummer C. E., Regnier A., Gelatt K. N. (2014) The canine glaucomas // *Veterinary ophthalmology* / K. N. Gelatt, B. C. Gilger, T. J. Kern (eds.). 5th ed. Wiley-Blackwell, Ames (IA). Pp. 1050–1145.
17. Shih G. C., Calkins D. J. (2012) Secondary neuroprotective effects of hypotensive drugs and potential mechanisms of action. *Expert Review of Ophthalmology*, no. 7 (2), pp. 161–175.
18. Strom A. R., Hassig M., Iburg T. M., etc. (2011) Epidemiology of canine glaucoma presented to University of Zurich from 1995 to 2009. Part II: secondary glaucoma (217 cases). *Veterinary Ophthalmology*, no. 14, pp. 127–132.
19. Van Der Woerd A. (2000) Lens-induced uveitis. *Veterinary Ophthalmology*, no. 3 (4), pp. 227–234.
20. Van der Woerd A., Nasisse M. P., Davidson M. G. (1992) Lens-induced uveitis in dogs: 151 cases (1985–1990). *Journal of American Veterinary Medical Association*, no. 201 (6), pp. 921–926.
21. Welch S. L., Richardson J. A. (2002) Clinical effects of brimonidine ophthalmic drops ingestion in 52 dogs. *Veterinary and human toxicology*, no. 44, pp. 34, 35.
22. Wilcock B. P., Peiffer R. L. Jr. (1987) The pathology of lens-induced uveitis in dogs. *Veterinary Pathology*, no. 24 (6), pp. 549–553.
23. Williams D. L. (2004) Lens morphometry determined by B-mode ultrasonography of the normal and cataractous canine lens. *Veterinary Ophthalmology*, no. 7 (2), pp. 91–95.