

Zespół Hornera u psów i kotów – okulistyczny sygnał występowania chorób o zróżnicowanym charakterze

Jacek Madany, Karolina Wrześniewska

z Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Horners's syndrome in dogs and cats – ophthalmic sign of different diseases

Madany J., Wrześniewska K., Department and Clinic Animal Internal Diseases, Faculty Veterinary Medicine, University of Life Sciences, Lublin

The Horner's syndrome is characterized by enophthalmos, ptosis of the upper eyelid, slight elevation of the lower eyelid, third eyelid protrusion and miosis, and occurs when there is damage to the sympathetic innervations of the eyeball and its attachments. The sympathetic innervations of the eye involves a complex system via first, second and third order and an injury in any part can lead to the development of the clinical signs described above. The aim of this article was to review current knowledge, including anatomy and physiology of the sympathetic innervations, etiology, clinical signs, diagnosis, prognosis and treatment of Horner's syndrome. It was also emphasized that Horner's syndrome is a clinical reflection of different disorders: traumatic, neurological, orthopedic, cancerous and also endocrine-based. Therefore, apart from the ophthalmological examination, additional tests: neurological, otoscopic, biochemical and imaging exams as X-rays, CT and RM are important diagnostic procedures enabling to identify the site of injury and its cause.

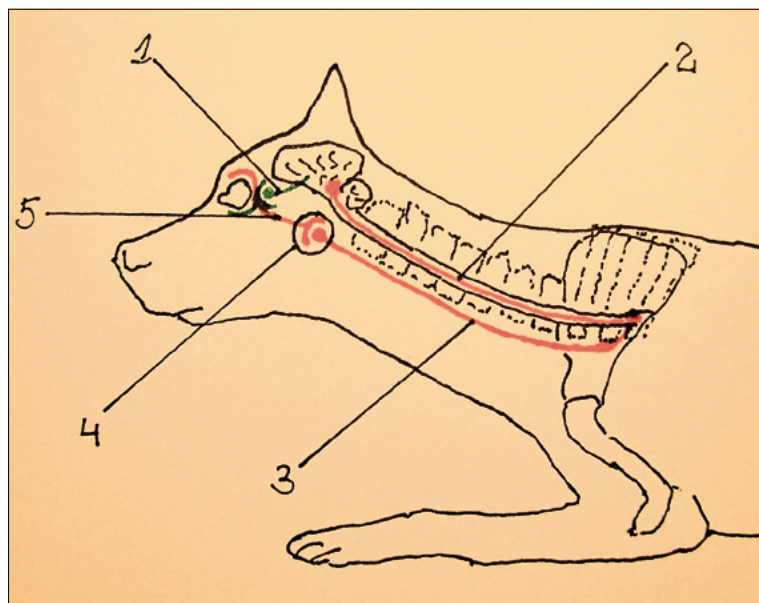
Keywords: Horner's syndrome, dogs, cats, etiology, diagnosis, prognosis, treatment.

Zespół Hornera, zwany też zespołem Claude'a Bernarda (Horner's syndrome, HS), jest zespołem objawów okulistycznych pojawiających się przy przerwanieniu lub uszkodzeniu włókien współczulnych unerwiających gałkę oczną i okoliczne mięśnie. Uszkodzenie nerwów następuje na drodze ich przebiegu pomiędzy ośrodkiem w pniu mózgu a gałką oczną. Zespół ten, opisany w 1869 r. przez szwajcarskiego okulistę Hornera jemu zawdzięcza swą nazwę, do dzisiaj stosowaną w medycynie i weterynarii. Zestaw opisanych i występujących objawów okulistycznych jest charakterystyczny i możliwy do identyfikacji w gabinecie weterynaryjnym. Zadaniem trudniejszym, lecz obecnie wymaganym, jest znalezienie miejsca uszkodzenia nerwów współczulnych, w ich drodze z podwzgórza do gałki ocznej. Przyczyn, jak i miejsc, w których doszło do uszkodzenia nerwów, może być wiele ze względu na długą i skomplikowaną drogę ich anatomicznego przebiegu (p. niżej i **ryc. 1**). Zatem występowanie i stwierdzenie okulistycznego zespołu Hornera z reguły jest tylko sygnałem, zestawem objawów będących fragmentem większej klinicznej całości, na którą składać się mogą poważne choroby neurologiczne (np. mózgu i rdzenia), ortopedyczne (w odcinku szyjnym i piersiowym kręgosłupa), nowotworowe (guzy w klatce piersiowej) czy też stany zapalne i zwyrodnieniowe będące efektem urazów i uszkodzeń ciała w okolicach głowy, szyi i gałek ocznych (1, 2, 6, 9).

Makroskopowe objawy okulistyczne HS dotyczą z reguły jednej strony głowy i polegają na występowaniu klasycznych, asymetrycznych zmian: opadaniu powieki górnej (*ptosis*) tworzącej wrażenie zwężenia szpary powiekowej, wciągnięciu gałki ocznej w głąb oczodołu z wypadaniem trzeciej powieki (*endophthalmus*) oraz zwężeniu źrenicy (*myosis*). Dodatkowymi, trudniej zauważalnymi objawami bywają rozszerzenie naczyń skórných (*vasodilatatio*) prowadzące do wzrostu temperatury ciała po chorobowo zmienionej stronie, a także przejściowe obniżenie ciśnienia wewnątrzgałkowego.

Objawy HS mogą pojawiać się nagle, samodzielnie, bez uchwytnej przyczyny w ciągu kilku godzin. Mogą też rozwijać się równolegle z objawami wyraźnie notowanych urazów, chorób miejscowych lub ogólnych, nawet o śmiertelnym charakterze. Sam okulistyczny zestaw objawowy nie jest bolesny i nie wpływa na widzenie, chyba że wypadanie trzeciej powieki znacznie ogranicza pole widzenia.

Zespół Hornera może wystąpić u każdej rasy psów i kotów, u każdej płci i w każdym wieku. Jednakże obserwacje kliniczne zwracają uwagę na częstsze jego występowanie u psów ras golden retriever i cocker spaniel (3, 4, 11), a także u psów w starszym wieku (7). Zespół ten opisano również u koni i krów (5, 11).



Ryc. 1. Schemat unerwienia autonomicznego gałki ocznej. Kolorem zielonym zaznaczono unerwienie przywspółczulne, a kolorem czerwonym – unerwienie współczulne:

- 1 – przywspółczulny zwój rzęskowy;
- 2 – współczulny pierwszy neuron przedzwojowy (centralny);
- 3 – współczulny drugi neuron przedzwojowy;
- 4 – zwój szyjny doczaszkowy;
- 5 – współczulny trzeci neuron, zazwojowy (autor: J. Madany)

Przypomnienie unerwienia autonomicznego (wegetatywnego) gałki ocznej

W autonomicznym układzie nerwowym połączenie między jego częścią centralną, mózgiem a narządami docelowymi – np. okiem, uchem, nosem, receptormi bólowymi – utworzone jest przynajmniej z dwu, a zwykle z większej liczby neuronów.

W gałce ocznej unerwienie przywspółczulne zapewnione jest poprzez włókna biegnące razem z trzecim nerwem czaszkowym (nerwem okoruchowym). Połączenie to składa się z dwóch neuronów. Neuron przedzwojowy wychodzi ze śródmózgowia, z jądra Edingera-Westphalla i następnie opuszcza jamę czaszkową przez szczelinę oczodołową i wchodzi do oczodołu. W nim łączy się z przywspółczulnym zwojem rzęskowym (*ganglion ciliare*). Stąd po utworzeniu synapsy rozpoczyna się drugi neuron, pozazwojowy, oddający włókna do nerwów rzęskowych krótkich, które kierują się do ciała rzęskowego i mięśnia zwieracza źrenicy. Przebieg ten i droga nerwów przywspółczulnych do gałki ocznej są zatem możliwie najkrótsze i ograniczone do przestrzeni wewnątrzczaszkowej, dobrze chronionej przed szkodliwym wpływem potencjalnych czynników zewnątrzpochodnych.

Natomiast unerwienie współczulne gałki ocznej w jej połączeniu z mózgiem złożone jest z trzech neuronów i ma odmienny, znacznie dłuższy przebieg, co pokazano na **ryc. 1**. Pierwszy neuron wychodzi z podwzgórzca, przechodzi przez pień mózgu i biegnie w rdzeniu kręgowym odcinka szyjnego aż do pierwszych kręgów piersiowych T1–T3. Tutaj następuje połączenie z drugim neuronem, który opuszcza kanał kręgowy i kieruje się dogłowo, początkowo w śródpiersiu, a następnie wychodząc wpustem klatki piersiowej, wędruje z nerwem błędnym wśród mięśni szyi i głowy. Oba te włókna to neurony przedzwojowe. Następnie drugi neuron osiąga zwój pnia współczulnego, zwój szyjny doczaszkowy (*ganglion cervicale craniale*) znajdujący się u podstawy czaszki. Stąd poprzez połączenie synaptyczne odchodzi trzeci neuron – pozazwojowy. Neuron ten przechodzi przez ucho środkowe do okolicy pozagałkowej. Część włókien trzeciego neuronu łączy się z nerwem nosowo-rzęskowym i nerwami rzęskowymi długimi, mającymi swoje zakończenia w mięśniu rozwieraczu źrenicy i mięśniu rzęskowym. Inne włókna unerwiają mięśnie gładkie unoszące powiekę górną i poruszające trzecią powiekę (5, 11, 13).

Z powyższego przeglądu wynika, że czynności gałki ocznej, szczególnie w zakresie jej ruchomości, a także ruchomości powiek, źrenic, jak również działalności gruczołów łzowych, zależą w decydującej mierze od równowagi panującej w systemie unerwienia wegetatywnego. Uszkodzenie jednej z tych części daje przewagę drugiej, co objawia się klinicznie dominacją objawów, za które odpowiada część nieuszkodzona. Anatomicznie droga, którą pokonują nerwy współczulne z mózgu do gałki ocznej, jest dłuższa niż droga nerwów przywspółczulnych. Dlatego też szlak nerwów współczulnych jest bardziej narażony na uszkodzenia i niekorzystne wpływy ze strony struktur sąsiednich (w obszarze kręgosłupa szyjnego i piersiowego, a także mięśni i naczyń szyi i głowy) niż nerwy

przywspółczulne. Zatem zespół Hornera jest objawową manifestacją sytuacji, w której w gałce ocznej i okolicznych mięśniach dochodzi do osłabienia lub zniesienia działania nerwów współczulnych kosztem dominacji nerwów przywspółczulnych.

Kliniczne aspekty zespołu Hornera

Przyczyny

Zespół Hornera ma charakter nabyty. Jak już wiadomo, neurony współczulne mogą być uszkodzone na każdym odcinku swej drogi od mózgu do gałki ocznej: w części przedzwojowej, na odcinku od mózgu do zwoju szyjnego doczaszkowego, lub w części pozazwojowej, na odcinku od zwoju do gałki ocznej. Dlatego też objawy okulistyczne zespołu Hornera pojawiają się, gdy w dowolnym miejscu szlaku nerwów współczulnych dochodzi do urazu lub choroby zakłócającej ciągłość przewodnictwa nerwowego.

Lokalizacja uszkodzeń determinuje ciężkość i przebieg choroby odpowiedzialnej za zespół Hornera, a tym samym rokowanie i sposób podejmowanego leczenia. Z tego powodu ustalenie miejsca uszkodzenia nerwów, jak i rodzaju występujących zmian stało się wymaganiem klinicznym. W związku z tym wydaje się słuszne, aby zespół Hornera klasyfikować jako: centralny (gdy jest uszkodzony pierwszy neuron przedzwojowy), przedzwojowy (gdy jest uszkodzony drugi neuron przedzwojowy) i zazwojowy (gdy jest uszkodzony trzeci neuron). HS centralny ma miejsce, gdy występują choroby wewnątrzczaszkowe, uszkodzenie mózgu lub rdzenia kręgowego na odcinku szyjnym. HS przedzwojowy związany jest z chorobami klatki piersiowej i mięśni na odcinku od wpustu klatki piersiowej do podstawy czaszki. A HS zazwojowy wiąże się z chorobami ucha środkowego, wewnętrznego i tkanek okołogałkowych.

W praktyce najczęściej spotykany jest HS zazwojowy. Jego przyczynami są tępe urazy, pogryzienia i uszkodzenia głowy, szyi w wyniku walk i wypadków drogowych, a także stany zapalne ucha wewnętrznego i środkowego oraz guzy i ropnie okołogałkowe. Stwierdza się, że ta forma występuje w 35–40% wszystkich przypadków u psów i kotów (2, 12, 13). Rzadziej występuje HS przedzwojowy powodowany guzami śródpiersia i węzłów chłonnych śródpiersiowych. Możliwe w tej grupie są też choroby mięśni piersiowych i mięśni szyi o charakterze zapalnym, zwyrodnieniowym lub nowotworowym. Częstość występowania HS przedzwojowego określa się na 10–12% (2, 12, 13). Na szczęście najrzadziej pojawiającą się formą jest HS centralny, notowany u 5–10% wszystkich przypadków (2, 13). Do tej grupy zalicza się poważne choroby mózgu i rdzenia kręgowego, a także zaburzenia endokrynologiczne: cukrzycę, zespół Cushinga oraz niedoczynność tarczycy (7, 8, 11).

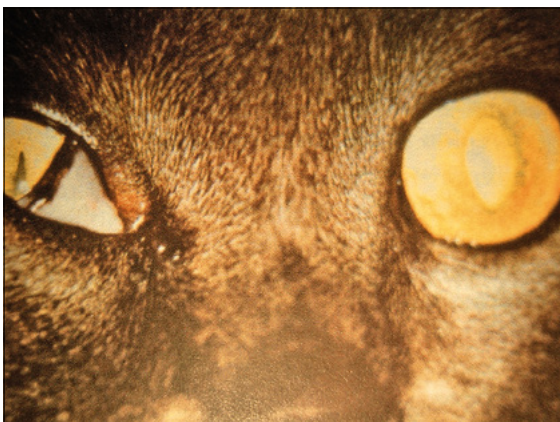
Mimo dobrych dziś możliwości diagnostycznych znaczna ilość zwierząt pozostaje jednak niezdiagnozowana co do przyczyn powodujących HS. Ilość ta u psów i kotów spotykana jest nawet w ponad 50% wszystkich przypadków (2, 5, 7, 10, 12). Są one wówczas klasyfikowane jako idiopatyczne.

Ryc. 2.

Zespół Hornera u psa. Oko prawe. Widoczne jest zwężenie szpary powiekowej, wciągnięcie gałki ocznej i wypadanie trzeciej powieki (fot. J. Madany)

**Ryc. 3.**

Zespół Hornera u kota w oku prawym, pozycja en face. Widoczne są asymetryczne zmiany: zwężenie szpary powiekowej, wypadanie trzeciej powieki i zwężenie źrenicy (fot. J. Madany)



Diagnostyka i określenie lokalizacji uszkodzeń

Motywy wizyty gabinetowej mogą być bardzo różne. Mogą nimi być np. rany na głowie lub szyi, urazy na skutek wypadku komunikacyjnego, niewłaściwe ułożenie głowy lub asymetryczne objawy okulistyczne. Stan ogólny zwierzęcia jest uzależniony od przyczyny wywołującej chorobę, czasu jej trwania oraz rozległości i nasilenia objawów. Czasem jest on na tyle poważny, że zachodzi konieczność podejmowania działań ratujących życie.

Na występujące objawy ogólne nakładają się objawy okulistyczne. Są one łatwo zauważalne makroskopowo podczas oglądania głowy zwierzęcia *en face*. Tworzą one wspólnie wyraźny obraz kliniczny występujący z reguły jednostronnie. Na obraz ten składa się zestaw swoistych objawów tworzących zespół Hornera:

- opadanie powieki górnej i zwężenie szpary powiekowej – co jest rezultatem utraty napięcia mięśni gładkich powieki górnej, głównie mięśnia dźwignacza powieki (*m. levator palpebrae superior*) i mięśni tarczkowych zwanych dawniej mięśniami Müllera, uzależnionych od działania włókien układu współczulnego;
- wciągnięcie gałki ocznej z jednoczesnym wypadaniem trzeciej powieki – co jest skutkiem działania mięśnia wciągacza gałki ocznej (*m. retractor bulbi*), którego praca nie jest antagonizowana przez mięśnie poruszające gałką, a zależne od układu współczulnego,
- zwężenie źrenicy, które pojawia się na skutek utraty napięcia jej mięśnia rozwieracza (*m. dilatator pupillae*)

pozostającego pod wpływem układu współczulnego (ryc. 2, ryc. 3).

Poza powyższymi objawami odnerwienia mogą dołączać i inne, trudniej zauważalne i nie zawsze mające charakter stały. Są one związane z obwodowym rozszerzeniem naczyń włosowatych (*vasodilatatio*) wskutek osłabienia działania zwężającego nerwów współczulnych po uszkodzonej stronie ciała. Powoduje to miejscowe podwyższenie temperatury, przekrwienie błony śluzowej jamy nosowej, nadmierne wysuszenie i zaróżowienie skóry, widoczne w skórze niepigmentowanej, np. po wewnętrznej stronie małżowiny usznej. Czasami występuje również nadmierne ślinienie się lub trudności w przyjmowaniu pokarmu po stronie zmienionej chorobowo.

Podczas badania oftalmoskopowego po stronie zmian można ponadto zaobserwować zaczerwienienie spojówki powiekowej, a także różnobarwność tęczówki (*heterochromia*) i zmniejszenie jej ruchliwości (*acomodatio*). Podczas tonometrii niekiedy stwierdza się nieznaczne obniżenie ciśnienia wewnątrzgałkowego.

Rozpoznanie objawów stanowiących zespół Hornera nie jest klinicznie trudne, jednakże w rozpoznaniu różnicowym należy brać pod uwagę zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej (*uveitis anterior*), z uwagi na częściowo podobną manifestację objawową.

Stwierdzenie obecności zespołu Hornera winno być jednocześnie początkiem poszukiwań odpowiedzi na pytanie o miejsce uszkodzenia nerwów współczulnych. Bo jest to w istocie poszukiwanie pierwotnej choroby i jej przyczyny. Czy jest to uszkodzenie przedzwojowe czy zazwojowe? I, jeśli jest przedzwojowe, czy dotyczy pierwszego czy drugiego neuronu?

By odpowiedzieć na pytanie pierwsze, należy wykonać proste testy z użyciem kropli diagnostycznych. Jako pierwszych można użyć kropli z 0,1% adrenaliny. Wywołują one rozszerzenie źrenicy w oku chorym w ciągu 20 minut, jeśli uszkodzony jest neuron pozazwojowy, a nie powodują rozszerzenia źrenicy w oku zdrowym. Następny test, możliwy do wykonania po 24 godzinach, to badanie z użyciem kropli z 10% fenylefryny. Krople te powodują rozszerzenie źrenicy chorego oka po 5–8 minutach, jeśli zmiany dotyczą neuronu pozazwojowego, i po około 40 minutach, jeśli dotyczą neuronów przedzwojowych (5, 11, 12, 14).

Jeśli zespół Hornera ma charakter przedzwojowy, wskazana jest odpowiedź na pytanie drugie – czy zmiany dotyczą pierwszego czy drugiego neuronu? Takiej odpowiedzi można udzielić dopiero po wykonaniu badań dodatkowych. W tym celu wskazane jest dokładne badanie neurologiczne, biochemiczne i obrazowe ze zdjęciami rentgenowskimi głowy, szyi, klatki piersiowej, i jeśli to możliwe, tomografii komputerowej i/lub rezonansu magnetycznego. U kotów z uwagi na fakt, że w przedniej części śródpiersia często rozwija się chłoniakomięsak, należy rutynowo wykonywać zdjęcia rentgenowskie klatki piersiowej.

W przypadku uszkodzeń neuronu pozazwojowego zmiany mają miejscowy i ograniczony charakter i w tych sytuacjach może wystarczyć dokładne oglądanie oraz omacywanie głowy i szyi ze szczególnym uwzględnieniem struktur okołogałkowych. Wspomniana już duża liczba przypadków idiopatycznego zespołu

Tabela 1. Zestawienie różnic klinicznych w przebiegu zespołu Hornera w zależności od miejsca uszkodzenia nerwów współczulnych. Dotyczy uszkodzenia neuronu I i II – przedzwojowych i neuronu III – zazwojowego

Zespół Hornera	Uszkodzenie centralne przedzwojowe, I neuron	Uszkodzenie przedzwojowe, II neuron	Uszkodzenie zazwojowe, III neuron
Przyczyny	Wewnątrzczaszkowe, urazy, zapalenia, guzy rdzenia kręgowego w odcinku szyjnym, do Th1 – Th3. Cukrzyca, niedoczynność tarczycy, zespół Cushinga	Guzy w klatce piersiowej i węzłach chłonnych śródpiersiowych, guzy tarczycy, rany mięśni piersiowych i mięśni szyi	Urazy tępe, pogryzienia mięśni głowy, szyi, urazy gałki ocznej i struktur okołogałkowych, ropnie pozagałkowe
Objawy kliniczne	Z reguły poważne, w tym neurologiczne i ruchowe: deficyty ruchowe, porażenia; ogólne: związane z chor. endokrynologicznymi	Ogólne, poważne, w tym oddechowe: duszność, zaburzenia ruchowe: niedowłady	Miejscowe: rany głowy, szyi, tkanek miękkich, struktur około- i pozagałkowych
Rozpoznanie	Adrenalina 0,1% – brak efektu, Epinefryna 0,001% – rozszerzenie źrenicy po stronie chorej po 30–40 minutach, Fenylefryna 10% – rozszerzenie źrenicy po stronie chorej po 40 minutach	Adrenalina 0,1% – brak efektu, Epinefryna 0,001% – rozszerzenie źrenicy po stronie chorej po 30–40 minutach, Fenylefryna 10% – rozszerzenie źrenicy po stronie chorej po 40 minutach	Adrenalina 0,1% – rozszerzenie źrenicy w ciągu 20 minut, Epinefryna 0,001% – rozszerzenie źrenicy po stronie chorej po 15–20 minutach, Fenylefryna 10% – rozszerzenie źrenicy po stronie chorej po 5–8 minutach
Badania dodatkowe	Badanie neurologiczne. Obrazowanie głowy, szyi, klatki piersiowej: RTG, możliwa CT, RM. Koty – RTG klatki piersiowej zawsze!	Badanie neurologiczne. Obrazowanie głowy, szyi, klatki piersiowej: RTG, możliwa CT, RM. Koty – RTG klatki piersiowej zawsze!	Dokładne oglądanie i omacywanie głowy szyi, gałki ocznej. Dokładne badanie okulistyczne i możliwe USG gałki i oczodołu. Badanie otoskopowe. Koty – RTG klatki piersiowej zawsze!
Rokowanie	Ostrożne do złego	Ostrożne do dobrego	Z reguły dobre
Leczenie	Zawsze przyczynowe	Przyczynowe i objawowe	Przyczynowe i objawowe

Hornera powodowana jest głównie uszkodzeniem neuronu pozazwojowego, czemu nie towarzyszą żadne inne objawy prócz okulistycznych.

Rokowanie

Prognozy dotyczące zespołu Hornera są całkowicie zależne od przyczyny. Jeśli podstawowa przyczyna jest uleczalna, wtedy rokowanie jest dobre. Jeśli podstawową przyczyną jest ciężkie uszkodzenie neurologiczne, guz nowotworowy lub inna poważna choroba, wtedy rokowanie jest złe.

O rokowaniu decyduje zatem lokalizacja zmian chorobowych i możliwość skutecznego leczenia. Jeśli zmiany dotyczą neuronów przedzwojowych, wtedy rokowanie jest mniej korzystne, a leczenie trudniejsze. Dotyczy to bowiem poważnych chorób mózgu i rdzenia, zmian kostnych w kręgosłupie szyjnym i piersiowym lub zmian nowotworowych w węzłach chłonnych śródpiersiowych. Jeśli uszkodzenia dotyczą neuronu pozazwojowego, wówczas rokowanie jest lepsze, a leczenie łatwiejsze. Przykładem jest zapalenie ucha wewnętrznego, środkowego lub ropnie okolicy okołogałkowej, które właściwie leczone prowadzą do stopniowego cofania się objawów. U zwierząt z zazwojowym, idiopatycznym zespołem Hornera rokowanie jest pomyślne, a zmiany ustępują z reguły w ciągu 6–8 tygodni.

Leczenie

Najważniejsza jest lokalizacja przyczyny. Nie ma bowiem specyficznego leczenia zespołu Hornera, ponieważ jest to tylko zbiór objawów, a nie sama choroba. Sposób działania uzależniony jest od miejsca i przyczyny zmian uszkadzających nerwy współczulne.

Jeśli zmiany dotyczą neuronów przedzwojowych, leczenie w każdym przypadku winno być przyczynowe,

nakierowane na usunięcie powstałych zmian, np. leczenie ran szyi, usunięcie wypadniętego jądra miazdżystego czy też leczenie cukrzycy lub niewydolności tarczycy.

Jeśli zmiany dotyczą neuronu pozazwojowego, należy usuwać przyczyny, o ile możliwe było ich znalezienie, np. zapalenie ucha zewnętrznego i środkowego, krwaki i ropnie okołogałkowe. W drugiej kolejności, jak i w przypadkach uznanych za idiopatyczne, należy stosować leczenie objawowe. Polega ono na miejscowym podawaniu do worka spojówkowego kropli z 10% fenylefryną, która jest związkami sympatykomimetycznym. Wspiera ona miejscowe działanie unerwienia współczulnego poprzez zwiększenie napięcia mięśni gładkich powiek, prowadzi do uniesienia powieki, wpływa na wysunięcie gałki ocznej do przodu i cofnięcie się trzeciej powieki, a także rozszerza źrenicę. Krople te należy podawać 1–2 razy dziennie przez 6–8 tygodni. Tak leczone zwierzęta należy kontrolować ogólnie i okulistycznie co 2 tygodnie (5, 7, 10, 11).

Co ciekawe, istnieje doniesienie o korzystnym wpływie leczenia akupunkturą idiopatycznego przypadku zespołu Hornera u psa rasy cocker spaniel angielski (4).

Zestawienie różnic klinicznych w przebiegu zespołu Hornera w zależności od miejsca uszkodzenia nerwów współczulnych zebrano i przedstawiono w tabeli 1.

Podsumowanie

Zespół Hornera jest zespołem objawów okulistycznych powstających w wyniku uszkodzenia unerwienia współczulnego gałki ocznej. Do uszkodzenia może dochodzić w dowolnym miejscu przebiegu trzech neuronów, zarówno przedzwojowo, jak i zazwojowo. Dlatego HS jest konsekwencją możliwych zmian w obrębie czaszki, szyjnego odcinka rdzenia kręgowego, klatki

piersiowej, a także mięśni szyi, głowy, ucha środkowego i wewnętrznego.

W przebiegu zespołu Hornera występują klasyczne objawy: opadanie powieki górnej ze zwężeniem szpary powiekowej, zapadnięcie gałki ocznej z wypadaniem trzeciej powieki oraz zwężenie źrenicy. Zmiany występują najczęściej jednostronnie, a niesymetryczne źrenice są jednym z pierwszych zauważalnych objawów. Powyższym objawom mogą towarzyszyć i inne, takie jak zaburzenia równowagi czy przechylenie głowy.

Identyfikacja objawów HS zmusza dziś do lokalizacji uszkodzenia nerwów i wykrycia rodzaju zmian, które do tych uszkodzeń doprowadzają. W tym celu przeprowadza się testy farmakologiczne z wykorzystaniem kropli diagnostycznych. Umożliwia to lokalizację uszkodzeń – zmian przedzwojowych i zazwojowych. Przy zmianach przedzwojowych zachodzi konieczność przeprowadzenia badań dodatkowych: neurologicznych, biochemicznych i obrazowych głowy, szyi i klatki piersiowej, by oddzielić zmiany centralne (I neuron) od tzw. przedzwojowych (II neuron). Zmiany zazwojowe są łatwiejsze do oceny diagnostycznej ze względu na ich obszar ograniczony terytorialnie do głowy i szyi.

Leczenie zespołu Hornera zawsze jest uzależnione od przyczyny sprawczej i polega na jej usuwaniu, tam gdzie jest to możliwe. Występująca duża grupa przypadków idiopatycznych powinna być leczona objawowo.

Piśmiennictwo

1. Antunes M.I.P.P., Borges A.S.: Horner's syndrome in dogs and cats. *Veterinaria e Zootecnia*. 2011, **18**, 339–346.
2. Broek A.H.M. van den: Horner's syndrome in cats and dogs: a review. *J. Small Anim. Pract.* 1987, **28**, 929–940.
3. Boydell P.: Idiopathic Horner's syndrome in the golden retriever. *J. Neuroophthalmol.* 2000, **20**, 288–290.
4. Cho S.J., Kim O.: Acupuncture treatment for idiopathic Horner's syndrome in a dog. *J. Vet. Sci.* 2008, **9**, 117–119.
5. Clerc B.: Neuro-ophtalmologie. W: *Ophthalmologie Veterinaire*. Ed. Point Veterinaire, Maison-alfort, 1997, 509–522.
6. Grillot A.E., Payen G.: The main neuro-ophthalmological deficits in dogs and cats. *Point Veterinaire*. 2018, **49**, 68–73.
7. Kern T.J., Aromando M.C., Erb H.N.: Horner's syndrome in dogs and cats: 100 cases (1975–1985). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1989, **195**, 369–373.
8. Lorentz M.D., Coates J.R., Kent M.: *Handbook of Veterinary Neurology*. 5th edition. Elsevier/ Saunders, St. Louis, Missouri 2011.
9. Madany J.: Zespół Hornera u psów i kotów. *Mag. Wet.* 2006, **6**, 16–18.
10. Morgan R.V., Zanotti S.W.: Horner's syndrome in dogs and cats: 49 cases (1980–1986). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1989, **194**, 1096–1099.
11. Ofri R.: Neurookulistyka, W: *Okulistyka weterynaryjna Slattera*. Maggs D.J., Miller P.E., Ofri R. Elsevier, Urban and Partner, Wrocław 2009, 351–388.
12. Penderis J.: Diagnosis of Horner's syndrome in dogs and cats. *In Practice*. 2015, **37**, 107–119.
13. Rupp S.A., Kostlin R.G.: Horner's syndrome in dogs and cats. Part 1. Anatomy and signs. *Tierärztliche Praxis Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere*. 2003, **31**, 285–289.
14. Rupp S.A., Kostlin R.G.: Horner's syndrome in dogs and cats. Part 2. Etiology and pharmacological diagnostics. *Tierärztliche Praxis Ausgabe K, Kleintiere/Heimtiere*. 2003, **31**, 360–365.

Dr hab. Jacek Madany, email: madjac21@wp.pl

Obraz morfologiczny zapalenia nerek u zwierząt

Rafał Sapierzyński¹, Izabella Jońska², Magdalena Ostrzeszewicz²

z Katedry Patologii i Diagnostyki Weterynaryjnej¹ i Katedry Chorób Małych Zwierząt z Kliniką² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Morphological presentation of nephritis in animals

Sapierzyński R.¹, Jońska I.², Ostrzeszewicz M.², Department of Pathology and Veterinary Diagnostics¹, Department of Small Animal Diseases with Clinic², Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

Among the most common causes of animal mortality is the damage of renal parenchyma, producing clinical signs and pathological lesions of uremia. Uremia can be a result of either inflammatory or non-inflammatory kidney disorders. Nephritis, inflammation of the kidney; focal or diffuse, proliferative or destructive disease, may be classified in different categories, basing on the target of primal injury, etiological agent and morphological picture. Glomerulonephritis, tubulointerstitial nephritis and pyelonephritis are the most common inflammatory processes recognized in animals. Regardless of causative factors and primary form of nephritis, clinical status known as chronic kidney disease (CKD), develops eventually in dogs and cats. Unfortunately, there are no reliable diagnostic test that may allow for the early recognition of CKD. On the other hand, microscopic examination of renal samples collected from animals with kidney diseases is not commonly performed in veterinary medicine. In this paper, a review of morphological presentation of renal disorders in dog and cat has been described and evaluated.

Keywords: kidney, glomerulonephritis, histopathology, nephritis, nephrotic syndrome, dog, cat.

Choroby nerek u psów i kotów są bardzo częstym problemem w praktyce weterynaryjnej. Mogą one być wynikiem procesów o podłożu niezapalnym lub wynikać z zapalenia narządu w odpowiedzi na działanie różnorodnych czynników uszkodzających. Uszkodzenie nerek niezależnie od tła jest częstą przyczyną niewydolności narządu, szczególnie u starszych pacjentów, która klinicznie i morfologicznie charakteryzuje się mocznicą. Zapalenie nerek jest procesem, który obok innych nieprawidłowości charakteryzuje się obecnością nacieku komórkowego zapalnego w mięszu narządu, przy czym jego charakter (skład komórkowy), lokalizacja, nasilenie bywają rozmaite. W zależności od powyższego oraz rodzaju i miejsca wnikania czynnika zapaleniotwórczego zapalenie nerek można podzielić na kilka form morfologicznych. Proces zapalny nerek może obejmować kłębuszki nerkowe lub/i tkankę śródmiąższową, lub/i błonę śluzową miedniczki nerkowej, dlatego też choroby zapalne nerek można podzielić na: zapalenie kłębuszków nerkowych, zapalenie kłębuszkowe nerek, ropne zatorowe zapalenie nerek, zapalenie śródmiąższowe nerek i zapalenie odmiedniczkowe nerek (1, 2).