

Najczęściej występujące anomalie rozwojowe narządu wzroku u koni

Marta Warzecha

z Centrum Zdrowia Konia w Psucinie i Okulistycznej Przychodni Weterynaryjnej w Warszawie

Wady wrodzone narządu wzroku są to nieprawidłowości anatomiczne nabyte w czasie życia płodowego, objawiające się w pierwszych dniach życia źrebięcia. Powstanie tych wad może być spowodowane uwarunkowaniami genetycznymi (choroby dziedziczne), jak i czynnikami zewnętrznymi (czynniki toksyczne, choroby przebyte przez matkę). Należy pamiętać, że nie każda choroba genetyczna musi być wrodzona, tzn. może ujawnić się dopiero w późniejszym okresie życia. Zatem wada wrodzona, niezależnie od przyczyny, jest rozpoznawana w badaniu przeprowadzonym u noworodka. Stadium rozwoju, w którym dochodzi do zadziałania czynnika teratogennego determinuje rodzaj powstałych anomalii. Duże wady rozwojowe, jak brak gałek ocznych (*anophthalmia*) czy małoocze (*microphthalmia*), powstają w czasie organogenezy. Natomiast w trakcie okresu płodowego dochodzi do powstania mniejszych wad rozwojowych, które mogą wynikać z zahamowania rozwoju lub nieprawidłowego wzrostu poszczególnych części oka (1, 2, 3).

W badaniu okulistycznym źrebiąt-noworodków można zauważyć zmiany w gałce ocznej związane z procesami rozwoju poszczególnych struktur anatomicznych, które są charakterystyczne dla danego wieku źrebięcia. Przez pierwsze dwa tygodnie życia brak jest odruchu rogówkowego i zmniejszona jest wrażliwość rogówki. Żrenica u źrebiąt ma kształt okrągły, na soczewce widoczny jest szew, będący pozostałością po unaczynieniu płodowym. Gałki oczne skierowane są do przodu. Ten zez widoczny jest przez pierwszy miesiąc życia. Tarcza nerwu wzrokowego jest okrągła, z bardzo cienką obwódką mielinową. Te fizjologiczne cechy zawsze należy brać pod uwagę przy ocenie wad wrodzonych u źrebiąt (4, 5, 6).

Małoocze

Jest to wada wrodzona, która charakteryzuje się wystąpieniem zbyt małej gałki ocznej. Małoocze jest najczęściej wynikiem niecałkowitego zamknięcia szczeliny ocznej. Może wystąpić w postaci łagodnej

Frequently recognized congenital defects of the eyeball in horses

Warzecha M., Equine Health Center, Psucin, Veterinary Eye Clinic, Warsaw

Congenital anomalies of the horse eye include all physical abnormalities of the globe that develop during prenatal period and are present at birth. They may be inherited, caused by genetic factors or environmental, related to intoxication or other mare disease. The stage of embryogenesis determines the final effect that teratogenic factor(s) exerts on the development of the eye. During ophthalmologic examination we can notice some physiological features of the globe which are normally observed in a newborn foal. The knowledge of them is essential in estimating congenital defects of the eye. In this article most common congenital anomalies of the foal's eye are presented and discussed. They include: microphthalmia, entropion, nasolacrimal duct atresia, dermoid, aniridia, persistent pupillary membrane, congenital cataract and congenital glaucoma.

Keywords: congenital eyeball disorders, horse.

(*microphthalmia*) lub skrajnego niedorozwoju, bezocza, czyli braku gałek ocznych (*anophthalmia*). W pierwszym przypadku gałka oczna funkcjonuje prawidłowo i zachowana jest proporcjonalność wszystkich struktur anatomicznych. Często mikroftalmii towarzyszą inne wady wrodzone, np. zaćma wrodzona lub dysplazja siatkówki (**ryc. 1**). Przy takiej wadzie złożonej,



Ryc. 1. Małoocze i wrodzona zaćma korowa u 8-miesięcznego źrebięcia



Ryc. 2. Entropium wrodzone kąta bocznego powieki u 5-tygodniowego źrebięcia



Ryc. 3. Entropium wrodzone na całej długości powieki u 3-miesięcznego źrebięcia



Ryc. 4. Tymczasowe szwy odwijające powiekę założone u źrebięcia z ryc. 3



Ryc. 5. Skórzaki rogówkowe w okolicy rąbka rogówki u kilkudniowego źrebięcia, zmiany pigmentowe w lewym oku



Ryc. 6. Źrebię z ryc. 5, w prawym oku na skórzaku widoczne są mieszki włosowe

jeżeli w badaniu elektroretinograficznym nie stwierdza się odchyżeń w funkcjonowaniu siatkówki, możliwa jest poprawa widzenia poprzez chirurgiczne usunięcie zaćmy. Bezocze występuje bardzo rzadko. Częściej zdarza się nasilone małoocze, w którym w badaniu klinicznym nie jest możliwe rozróżnienie poszczególnych części oka, widoczne są jedynie wysunięta trzecia powieka i spojówki powiekowe. U dorosłego konia taka anomalia jest trudna do odróżnienia od nabytego zaniku gałki ocznej (*atrophia s. phthisis bulbi*). Brak gałki ocznej lub bardzo mała gałka oczna mogą być przyczyną wtórnego entropium – podwinięcia powieki oraz nawracających zapaleń spojówek. W takich przypadkach należy rozważyć enukleację niewidzącego oka.

Entropium

Entropium polega na podwinięciu powiek w kierunku gałki ocznej. Wynika ono z zachwiania stosunków anatomicznych pomiędzy długością powieki, kośćmi stanowiącymi krawędź oczodołu oraz położeniem gałki ocznej w oczodole. U koni dotyczy zwykle powiek dolnych i najczęściej jest wadą obustronną. Podwinięcie może obejmować boczny kąt powieki (ryc. 2) lub w cięższych przypadkach całą jej długość (ryc. 3). Zdarza się, że rozwojowi zwierzęcia towarzyszy zmniejszenie lub nawet całkowite ustąpienie entropium. Dlatego u młodych źrebiąt zaleca się założenie tymczasowych szwów odwijających (ryc. 4) w celu prawidłowego ustawienia powieki względem gałki ocznej. Postępowanie to

ma na celu zapobieganie wtórnemu zapaleniom i uszkodzeniom rogówki oraz usunięciu dyskomfortu spowodowanego podwinięciem powieki. W przypadku nieustąpienia objawów entropium po kilkukrotnym podszyciu powiek wskazana jest chirurgiczna korekta powieki z usunięciem łódkowatego kształtu płata skóry.

Niewykształcony narząd łzowy oka

Do wrodzonych wad narządu łzowego oka (*apparatus lacrimalis oculi*) zaliczane są: zarośnięcie (atrezja) punktów łzowych oraz niewykształcenie przewodu nosowo-łzowego. Najczęściej obie nieprawidłowości występują łącznie i są jednostronne. Atrezja powiekowych punktów występuje rzadko i może dotyczyć jednego lub obu punktów (górnego i dolnego). Zwykle pierwsze objawy – wyciek łez z worka spojówkowego – pojawiają się u kilkutygodniowych źrebiąt. Częściej zdarza się zwięźlenie ujścia przewodu nosowo-łzowego (ryc. 6). Zwykle występuje z częściowym niedorozwojem przewodu nosowo-łzowego. Objawy kliniczne nasilają się u około 4–6-miesięcznych źrebiąt. Przy wrodzonych niedrożnościach przewodu nosowo-łzowego pierwsze objawy są słabo wyrażone. Związane jest to z niewielką produkcją łez u młodych koni i rozszerzeniami na przebiegu przewodu nosowo-łzowego, które są w stanie pomieścić dużą ilość łez oraz ich wchłanianiem przez błonę śluzową przewodu. W późniejszym okresie dominują objawy wtórnego zapalenia i zakażenia, gdyż pojawia

się obfity śluzowo-ropny wyciek z worka spojówkowego.

Postępowanie w takich przypadkach to leczenie chirurgiczne. Polega na odtworzeniu nieistniejących elementów przewodu nosowo-łzowego: odpreparowaniu spojówki w celu wytworzenia punktów łzowych, odtworzeniu przewodu nosowo-łzowego i wytworzeniu sztucznego otworu odprowadzającego łzy do jamy nosowej lub ustnej. Po takim zabiegu w przewod wprowadzana jest plastikowa kaniula na około 4 tygodnie. Zapobiega ona zarastaniu oraz umożliwia epitelizację nowo wytworzonego przewodu i jego ujścia.

Skórzaki

Skórzakami (*dermoidum*) lub torbielami skórzastymi (dermoid cyst) nazywane są skupiska prawidłowej pod względem histologicznym skóry w nieodpowiedniej lokalizacji. Mogą występować na rogówce, rąbku rogówki oraz na spojówkach i trzeciej powiece. Nie mają tendencji do powiększania się. W badaniu klinicznym widoczne są jako pigmentowane obszary rogówki (ryc. 7) lub zawierające mieszki włosowe oraz gruczoły potowe i wydzielinę gruczołów łojowych (ryc. 8). U koni zmiany najczęściej lokalizują się w okolicy rąbka rogówki. Skórzakom mogą towarzyszyć anomalie rozwojowe przedniego odcinka gałki ocznej. W przypadku kiedy włosy wystające ze skórzaka powodują drażnienie rogówki, wskazane jest ich chirurgiczne



Ryc. 7. Zarosnięcie punktu łzowego i częściowo niewykształcony przewód nosowo-łzowy u 6-miesięcznego ogierka

usunięcie z rogówki poprzez wykonanie keratektomii powierzchniowej.

Wrodzony brak tęczówki

Wrodzony brak tęczówki (*aniridia*) u koni często występuje łącznie z innymi wadami wrodzonymi: zaćmą, małowoczem lub dysplazją siatkówki (**ryc. 9**) i zwykle dotyczy obu gałek ocznych. W badaniu klinicznym widoczna jest niereaktywna i bardzo szeroko rozwartą źrenicą, brak ziarenek tęczówki. Zauważalne są wyrostki ciała rzęskowego i brzeg soczewki (**ryc. 10**). Brak tęczówki objawia się światłowstrętem i mrużeniem powiek. Gdy aniridii nie towarzyszą inne wady wrodzone i gałka oczna funkcjonuje prawidłowo, w większości przypadków konie dotknięte tą wadą mogą być normalnie użytkowane.

Przetrwiała błona źreniczna

Zespół zaburzeń rozwojowych przedniego odcinka naczyńniówki tworzą torbiele tęczówki i ciała rzęskowego, niedorozwój tęczówki oraz przetrwiała błona źreniczna. Występuje on bardzo często u koni rasy rocky mountains, u których liczne badania wykazały dziedziczenie tej wady w sposób dominujący.

Przetrwiała błona źreniczna jest wadą występującą zwykle oddzielnie. Tworzą ją pozostałości po błonie źrenicznej (*membrana pupillaris*). W czasie życia płodowego źrenica jest zamknięta cienką błoną zawierającą naczynia odżywiające tęczówkę i ciało rzęskowe. W ciągu kilku tygodni po urodzeniu błona ta powinna zostać całkowicie zresorbowana. Występowanie cienkich pigmentowanych pasm w oku u źrebąt w wieku powyżej 6 miesięcy życia świadczy o wrodzonej przetrwiałej błonie źrenicznej. Pasma te rozpoczynają się w części środkowej tęczówki, co odróżnia przetrwiałą błonę źreniczną od wzrostów tęczówkowych, które najczęściej dotyczą brzegu źrenicznego tęczówki. Mogą one łączyć jedną część tęczówki z inną, przechodzić przez światło źrenicy lub dotykać do soczewki albo rogówki.



Ryc. 8. Małowocze, aniridia i zaćma wrodzona u dwuletniej klaczy



Ryc. 10. Zaćma punktowa przedniotorebkowa u 4-letniego wałacha

Dochodzi wtedy do powstania punktowej zaćmy w przypadku połączenia z torebką soczewki i do zmętnienia rogówki w miejscach przylegania pasm do nabłonka tylnego rogówki.

U koni bardzo często spotyka się przetrwiałą błonę źreniczną tęczówkowo-tęczówkową, która nie ma wpływu na prawidłowe funkcjonowanie gałki ocznej.

Zaćma wrodzona

Zaćma wrodzona (*cataracta congenita*) jest najczęściej spotykaną wadą wrodzoną. Często występuje w połączeniu z innymi wadami wrodzonymi gałki ocznej: małowoczem, dysplazją siatkówki lub brakiem tęczówki (**ryc. 1**). W większości przypadków jest obuoczna. Do ras, u których potwierdzono dziedziczenie dominujące zaćmy (*cataracta hereditaria*) zaliczane są konie: czystej krwi arabskiej, rasy belgijskiej, morgan i quarter. Tylko u arabów i rasy morgan mamy do czynienia z zaćmą dziedziczną wrodzoną (*cataracta hereditaria congenita*), której objawy kliniczne są widoczne tuż po urodzeniu się źrebęcia (7, 8, 9, 10).

Zaćmą nazywane jest występowanie nieprawidłowych zmętnień na terenie soczewki; mogą one dotyczyć jądra, kory lub torebki soczewki. Rozróżnia się zmiany punktowe lub rozproszone. Zaćma punktowa przeważnie dotyczy torebki soczewki i jest zmianą wolno postępującą lub w ogóle niepostępującą (**ryc. 11, 12**). Zmiany rozproszone na terenie jądra i kory soczewki (**ryc. 1**) są zmianami postępującymi,



Ryc. 9. Całkowity brak tęczówki, widoczne wyrostki rzęskowe



Ryc. 11. Koń z ryc. 10, to samo oko 2,5 roku później – widoczne niewielkie rozszerzenie powierzchni zaćmy



Ryc. 12. Zaćma korowa, dojrzała, u 9-dniowego źrebęcia

w efekcie końcowym obejmują całą soczewkę. Czas, w którym dochodzi do całkowitej utraty wzroku jest bardzo zróżnicowany i wynosi od kilku dni do kilkunastu miesięcy.

W przypadku zaćmy wrodzonej, której nie towarzyszą inne wady powodujące ślepotę (dysplazja siatkówki), należy rozważyć wczesne leczenie operacyjne. Operacja usunięcia zaćmy metodą fakoemulsyfikacji przeprowadzona u źrebąt do 6–8 miesiąca życia daje bardzo dobre rezultaty.

Jaskra wrodzona

Jaskrą określaną jest wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego, powyżej którego dochodzi do zmian w funkcjonowaniu gałki ocznej. Jaskra wrodzona spowodowana jest utrudnieniami w obiegu cieczy wodnistej lub w wyniku anomalii rozwojowych kąta tęczówkowo-rogówkowego (*goniodysgenesis*). Ciecz wodnista produkowana jest przez



Ryc. 13. Jaskra wrodzona u 2-miesięcznego źrebca, widoczny obrzęk rogówki i charakterystyczne pęknięcia błony Descemeta

komórki ciała rzęskowego, opływa tylną komorę gałki ocznej, następnie poprzez otwór źreniczny przepływa do komory przedniej, gdzie w kącie przesączania jest odprowadzana do naczyń krwionośnych. W przypadku braku lub zmniejszonego odpływu przez kąt tęczówkowo-rogowkowy ciecz wodnista gromadzi się w gałce ocznej i powoduje zwiększenie ciśnienia wewnątrzgałkowego. W konsekwencji prowadzi to do nieodwracalnych zmian w obrębie nerwu wzrokowego i na terenie siatkówki (11).

Objawy jaskry wrodzonej widoczne są już kilka dni po urodzeniu się źrebca.

Pojawia się zmniejszenie przejrzystości rogówki, potocznie nazywane zmętnieniem, pęknięcia błony Descemeta, towarzyszy temu ból gałki ocznej i okolicy oczodołu (ryc. 13). Elastyczne tkanki noworodka pozwalają na kompensację nadmiernego ciśnienia poprzez szybkie powiększenie objętości gałki ocznej, co nie jest możliwe u dorosłego zwierzęcia. Dochodzi do powiększenia wymiarów gałki ocznej, często nazywanego wolooczem (*buphthalmos*). Mechanizm ten pozwala na opóźnienie zmian zwyrodnieniowych w obrębie nerwu wzrokowego i siatkówki.

Leczenie jaskry wrodzonej ma na celu próbę zachowania wzroku zwierzęcia i zminimalizowanie bólu. Terapia miejscowa polega na stosowaniu leków obniżających ciśnienie wewnątrzgałkowe. Są to inhibitory anhidrazy węglanowej, β -adrenolityki oraz pochodne prostaglandyn. Przy braku efektów leczenia farmakologicznego zaleca się wykonanie cyklokrioblacji, cyklofotoblacji lub ablacji chemicznej. Zabiegi te polegają na zniszczeniu komórek ciała rzęskowego, co prowadzi do zmniejszenia produkcji cieczy wodnistej.

Wady wrodzone narządu wzroku stanowią niewielki odsetek chorób oczu występujących u koni, ale znajomość diagnostyki

tych zmian odgrywa ważną rolę. Wczesne rozpoznanie anomalii rozwojowych i przedstawienie rokowań pozwala hodowcy na określenie przyszłego użytkowania dorosłego konia.

Piśmiennictwo

1. Gilger B.C.: *Equine Ophthalmology*, Elsevier, 2005.
2. Brooks D.E.: *Ophthalmology for the Equine Practitioner*, Teton NewMedia, 2002
3. Maggs D.J., Miller P.E., Ofri R.: *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology*, Elsevier, 2008.
4. Gelatt K.N.: *Veterinary Ophthalmology*, Lippincott Williams & Wilkins, 1991.
5. Roberts S.M.: Congenital ocular anomalies. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 1992, **8**, 459-478.
6. Turner A.G.: Ocular conditions of neonatal foals. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2004, **20**, 429-440.
7. Grahn B.H., Pinard C., Archer S., Bellone R., Forsyth G., Sandmeyer L.S.: Congenital ocular anomalies in purebred and crossbred Rocky and Kentucky Mountain horses in Canada. *Can. Vet. J.* 2008, **49**, 675-681.
8. Ramsey D.T., Ewart S.L., Render J.A., Cook C.S., Latimer C.A.: Congenital ocular abnormalities of Rocky Mountain horses. *Vet. Ophthalmol.* 1999, **2**, 47-59.
9. Beech J., Irbly N.: Inherited nuclear cataracts in the Morgan horse. *J. Heredity* 1985, **7**, 371-372.
10. Walde I.: Some observations on congenital cataracts in the horse. *Equine Vet. J.* 2010, **15(S2)**, 27-28.
11. Ollivier F., Monclin S.: Equine glaucomas. *Equine Vet. Educ.* 2010, **22**, 299-305.

Lekarz wet. Marta Warzecha, Centrum Zdrowia Konia, Psu-
cin, ul. Lipowa 37, 05-190 Legionowo