

Jaskra u psów i kotów

Przemysław K. Bryła

z Przychodni Weterynaryjnej przy ul. Hawajskiej w Warszawie

Wytwarzanie i odpływ cieczy wodnistej oka

Przednia i tylna komora oka wypełnione są przezroczystym płynem, zwanym cieczą wodnistą. Ciecz ta zawiera minimalne ilości białka i lipidów, zjonizowane elektrolity i jony organiczne, glukozę, aminokwasy oraz układy enzymatyczne w ilościach zbliżonych do występujących we krwi. Stałość składu chemicznego i właściwości fizycznych cieczy wodnistej zapewnia bariera komorowo – naczyniowa. Podłożem strukturalnym tej bariery jest śródbłonek naczyń włosowatych tętnicówki i nabłonek ciała rzęskowego, który jest rodzajem gruczołu rozpościerającym się jak kryza wokół tylnej komory oka (1). Składa się ono z części przedniej – sfałdowanej i z części

tylnej – płaskiej. Część sfałdowana zbudowana jest z promieniście ułożonych wyrostków, skierowanych w stronę tylnej komory oka, pokrytych nabłonkiem barwnikowym i niepigmentowym. Każdy z tych wyrostków ma centralnie przebiegającą tętniczkę, która kończy się bogatą siecią włósniczkową. Ścisłe połączenia pomiędzy sąsiadującymi komórkami warstwy pozbawionej barwnika stanowią barierę krew – ciecz wodnista (2). Ciecz wodnista jest aktywnie wydzielana przez nabłonek pozbawiony pigmentu w wyniku procesu metabolicznego, który zależy od działania wielu układów enzymatycznych, zwłaszcza od pompy: ATPazy $N^+ - K^+$. W procesie tym znaczną rolę odgrywa anhydraza węglanowa. Wskutek różnicy ciśnień osmotycznych w oku, dochodzi rów-

nież do biernego przepływu płynu, ale proces ten u zwierząt odgrywa minimalną rolę w produkcji cieczy wodnistej, stanowiąc u kota 3% objętości cieczy wodnistej, a u psa 15%. Wielkość produkcji cieczy wodnistej u psa wynosi około 1–2 $\mu\text{l}/\text{min}$, a u kota około 14–20 $\mu\text{l}/\text{min}$ (3, 4). Prawdopodobnie z wiekiem wielkość produkcji cieczy wodnistej maleje (3).

Krążenie krwi w błonie naczyniowej oka oraz wydzielanie cieczy śródocznych i ich prawidłowy przepływ zapewniają odpowiednie ciśnienie we wnętrzu gałki ocznej. Odpowiednio wysokie ciśnienie wewnątrzgałkowe konieczne jest do utrzymania optycznej krzywizny rogówki, gładkości jej powierzchni i stałego współczynnika załamania (1). Ciecz wodnista, wypełniająca przednią część oka, odgrywa ważną rolę w stosunku do soczewki i rogówki. Elementy optyczne oka nie mają własnych naczyń krwionośnych, a rolę zaopatrzenia w tlen i składniki odżywcze spełnia ciecz wodnista (4). Ciśnienie śródoczne zależy od równowagi pomiędzy objętością tworzonego płynu a jego odpływem. U psa za prawidłowe ciśnienie wewnątrz gałki ocznej przyjęto

Glaucoma in dogs and cats

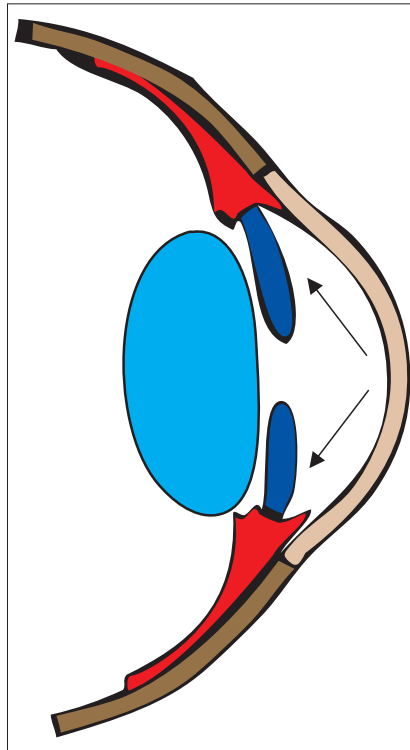
Bryła P.K. • Veterinary Clinic, Hawajska str., Warsaw.

The normal eye is filled with aqueous humor in an amount carefully regulated to maintain the shape of the eyeball. Aqueous humor is produced by the ciliary body by active secretion and filtration of plasma. Most of this fluid flows from the posterior chamber, through the pupil, to the anterior chamber and leaves at the iridocorneal angle into the intrascleral venous plexus. The balance between formation and drainage maintains intraocular pressure. In glaucoma the drain becomes clogged but the fluid is formed and the pressure in the eye builds up. Prolonged or recurrent elevation of intraocular pressure leads to damage of the retina and eventually the optic nerve. During examination a „red eye”, corneal edema, mydriasis, blepharospasm, blindness, and buphtalmos can be seen. Pupillary light reflex may be slow or absent. Glaucoma can be primary (including congenital) or secondary. The iridocorneal angle may be open, narrow or closed in either type. Primary glaucoma in dogs is a breed related, hereditary condition. Secondary glaucoma is more common as it is due to disease or injury of the eye. The aim of the treatment is to maintain vision and to eliminate pain by increasing fluid outflow, decreasing fluid production and preventing or delaying glaucoma in the other eye. Multiple drug therapy is used i.e. systemic (hyperosmotic diuretics and carbonic anhydrase inhibitor) and topical anti-glaucoma drugs (topical carbonic anhydrase inhibitor, miotics, beta-blockers, prostaglandin derivatives, mydriatics). Aggressive medical and possibly surgical treatment (cryotherapy, YAG laser, gonioimplant) is indicated if the eye has still vision but if it is irreversibly blind enucleation or evisceration procedure should be performed.

Keywords: glaucoma, pathogenesis, dogs, cats, treatment.

wartości poniżej 25 mmHg, a u kota poniżej 31 mmHg (5, 6). Wartości te zależą między innymi od rasy, płci i wieku zwierzęcia, jak również od metody pomiaru i doświadczenia osoby badającej.

Pomiar ciśnienia śródgałkowego wykonuje się za pomocą tonometrów. Tonometria jest obiektywnym pomiarem ciśnienia polegającym na wywieraniu znacznej siły, koniecznej do spłaszczenia lub wgłobienia rogówki. Znanych jest kilka rodzajów tonometrów, które mają zastosowanie w okulistyce weterynaryjnej. Najpopularniejszym, ponieważ najtańszym w zakupie i utrzymaniu, jest tonometr Schiotza wyposażony w tłoczek o odpowiedniej masie, powodujący wgłobienie rogówki (7). Wielkość wgłobienia odczytywana jest na skali i za pomocą odpowiednich tabel konwertujących; ciśnienie śródoczne odczytujemy w mmHg. Innym, a zarazem mniej uciążliwym dla badanego zwierzęcia i dla bada-



Ryc. 1. Drogi odpływu cieczy wodnistej

jącego, jest Tono-pen – ręczny, kontaktowy tonometr zasilany przez baterie. Końcówka Tono-penu zawiera przetwornik, który mierzy zastosowaną siłę potrzebną do spłaszczenia rogówki. Mikroprocesor analizuje krzywą ilorazu zastosowanej siły i czasu. Wartość ciśnienia podawana jest na skali w mmHg (6). Wadą obu wyżej wymienionych tonometrów jest konieczność znieczulenia rogówki oka przed pomiarem ciśnienia. Z punktu widzenia lekarza weterynarii idealnym tonometrem jest TonoVet. Zasada działania urządzenia oparta jest na indukcyjnej metodzie pomiaru siły odbicia od rogówki bardzo lekkiej sondy. Metoda ta umożliwia szybki i dokładny pomiar ciśnienia wewnątrzocznego bez stosowania środków znieczulających. Stosowanie jednorazowych sond eliminuje prawdopodobieństwo zakażeń. Pomiar wykonywany jest z ręki w ułamkach sekundy. Przyrząd ten zaprogramowany jest na serię sześciu pomiarów. Wynik pomiaru podawany jest w mmHg (8). Urządzenie to nie wymaga tak częstych kalibracji, jak w przypadku Tono-penu.

Krążenie cieczy wodnistej w oku oparte jest głównie na zasadzie grawitacji i konwekcji. Ruchy głowy oraz różnice temperatur pomiędzy rogówką a wnętrzem oka wywierają duży wpływ na jej krążenie. Niezależną rolę pełni tu również transport aktywny (2). Ciecz wodnista z komory tylnej oka, poprzez otwór źreniczny, przepływa do przedniej komory oka, aby dalej poprzez kąt przesączania ująć do zatoki żyłnej twardówki (5). Taki sposób odpływu cieczy wodnistej nazywany jest dro-

gą konwencjonalną; jest to główna droga, którą odpływa około 90% cieczy wodnistej. Pozostałe 10% odpływa drogą naczyniówkowo-twardówkową, zwaną niekonwencjonalną, i polega ona na przepływie cieczy przez ciało rzęskowe do przestrzeni nadnaczyniówkowej i drenowaniu jej przez krążenie żyłne w ciele rzęskowym, naczyniówce i twardówce (ryc. 1; 2).

Przestrzeń zawarta pomiędzy tylną obwodową powierzchnią rogówki a przednią nasadą tęczówki tworzy kąt przesączania, którego konfiguracja związana jest z patogenezą jaskry. Do badania i analizy kąta przesączania służy gonioskopia. Gonioskop to niewielki przyrząd optyczny nakładany po znieczuleniu oka bezpośrednio na rogówkę, umożliwia on identyfikację patologicznych struktur kąta i ocenę jego szerokości (9). Kąt przesączania tęczówkowo – rogówkowy składa się z więzadeł grzebieniastych (pectinate ligaments), szczelin rzęskowych (ciliary cleft), siateczki beleczkowej (trabecular meshwork) i kanałów odprowadzających ciecz wodnistą do żył zatoki żyłnej twardówki. Więzadła grzebieniaste to różnych kształtów i rozmiarów wyrostki tęczówki, które penetrują obwodową rogówkę na granicy z twardówką. Pełnią one rolę filarów tkanek naczyńnoidowej w kącie przesączania. Wysokość więzadeł grzebieniastych warunkuje stopień szerokości kąta przesączania. Im więzadła wyższe, tym kąt przesączania szerszy. Szerokość tego kąta jest istotna dla procesu odpływu cieczy wodnistej (10, 11). Wolne przestrzenie w ciele rzęskowym, zwane szczelinami, tworzą zachyłki, w których ma swój początek siateczka beleczkowa. Zbudowana jest ona z licznych warstw kolagenu i elastyny pokrytych płaskim śródbłonkiem. Siateczka beleczkowa pełni rolę filtru w kącie przesączania. Szczeliny zlewają się w kanały, które łącząc się ze sobą uchodzą do systemu żył oka (ryc. 2; 11).

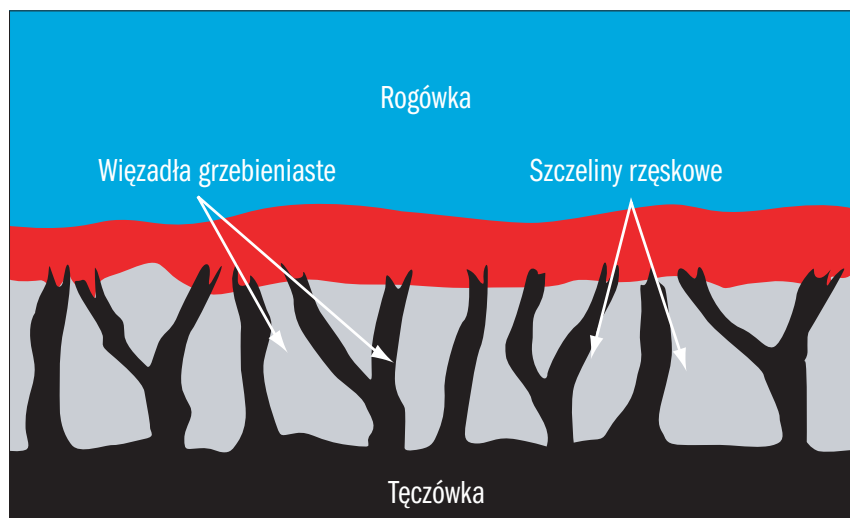
Patogeneza i objawy jaskry

Jaskra (*glaucoma*) to grupa chorób oczu, w których na skutek podwyższonego ciśnienia wewnątrzgałkowego dochodzi do upośledzenia procesu widzenia. W przypadku gdy podwyższonemu ciśnieniu nie towarzyszy zaburzenie widzenia, mówimy o nadciśnieniu ocznym (12). Jaskra powstaje w wyniku zaburzonego odpływu cieczy wodnistej, przy równoczesnym procesie jej stałego wydzielania. Wzrost objętości cieczy wodnistej przekłada się na wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego. Zwiększone ciśnienie jest jednym z czynników, które prowadzi do niszczenia komórek zwojowych siatkówki i nerwu wzrokowego. Bezpośrednią przyczyną zmian wstecznych we włóknach nerwu jest utrudniony transport aksooplazmy. Zniszczone komórki zwojowe uwalniają również gluta-

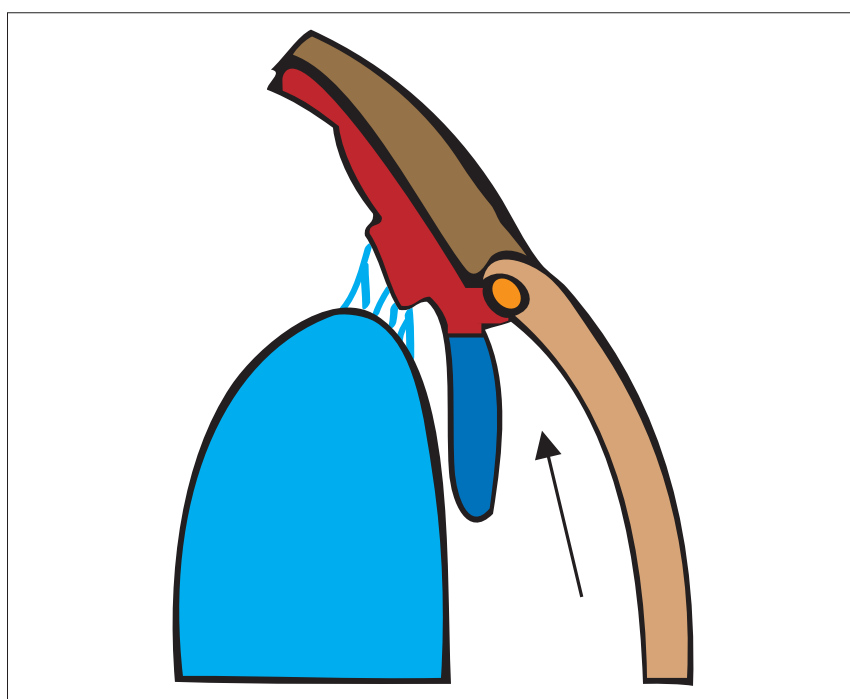
minian i inne substancje toksyczne, które uruchamiają apoptozę kolejnych komórek nerwowych (13). Proces ten jest proporcjonalny do wysokości ciśnienia śródocznego i czasu jego trwania. Ubytki włókien nerwowych w siatkówce mogą mieć charakter uogólniony lub miejscowy. W miarę postępu choroby uszkodzenia stają się większe, a w końcowym stadium prowadzą do całkowitego zaniku warstwy włókien nerwowych w siatkówce (2). Utrata komórek nerwowych następuje również w tarczy nerwu wzrokowego, co przejawia się zapadaniem jej powierzchni, demielinizacją i przybraniem szarej barwy. Na powierzchni tarczy nerwu wzrokowego tworzą się szczelinowate pory, a wokół niej, na skutek zaniku siatkówki, błona odbłaskowa „świeci” wyraźniej (14). Wzrost ciśnienia śródgałkowego, mechanicznie rozciągając oko, prowadzi do zaniku siatkówki i naczyńówki, co sprzyja stagnacji krążenia, niedotlenieniu i uwalnianiu neurotoksyn. Ponadto zaburzeniu ulega cyrkulacja składników odżywczych i odbieranie produktów przemiany materii z komór oka (15).

Nerw wzrokowy odżywiany jest specjalną siecią naczyń krwionośnych. W przypadku gdy naczynia te są w części zamknięte lub zwężone, nie doprowadzają odpowiedniej ilości krwi do nerwu, co może prowadzić do zaniku włókien zwojowych i w konsekwencji powodować ślepotę. Dużą rolę w procesie niedokrwienia nerwu wzrokowego przypisuje się endotelinie (13). Zaobserwowano, że oko psa jest bardziej podatne na uszkodzenia powodowane wysokim ciśnieniem śródocznym w porównaniu do oka kota. U kota nawet długotrwałe wysokie ciśnienie śródgałkowe nie powoduje ślepoty, a objawy kliniczne jaskry są słabiej wyrażone (16).

W ostrej fazie jaskry ciśnienie wewnątrzgałkowe jest wysokie, nierzadko osiąga wartość 70–80 mmHg (15). Oko w takim stanie jest bolesne, co zwierzęta manifestują mrużeniem powiek, pocieraniem głową o przedmioty czy też tarcieniem oka łapą. Obserwuje się nadmierne łzawienie, przekrwienie i obrzęk spojówek. Oko staje się „czerwone”. Zwierzęta tracą apetyt, są osowiałe, unikają światła i więcej śpią. W miarę postępu choroby gałka oczna powiększa się, powodując tzw. woloocze. Na powiększonej gałce ocznej często nie domykają się powieki, co zaburza pracę filmu łzowego i prowadzi do powstania licznych keratopatii. Na skutek obrzęku traci przezierność powierzchnia rogówki i mogą pojawić się w niej mętne linie zwane liniami Haabsa – są to wygojone pęknięcia błony Descemeta. Żrenice ulegają rozszerzeniu i zwykle słabo bądź wcale nie reagują na bodziec świet-



Ryc. 2. Budowa kąta przesączania tęczówkowo-rogówkowego

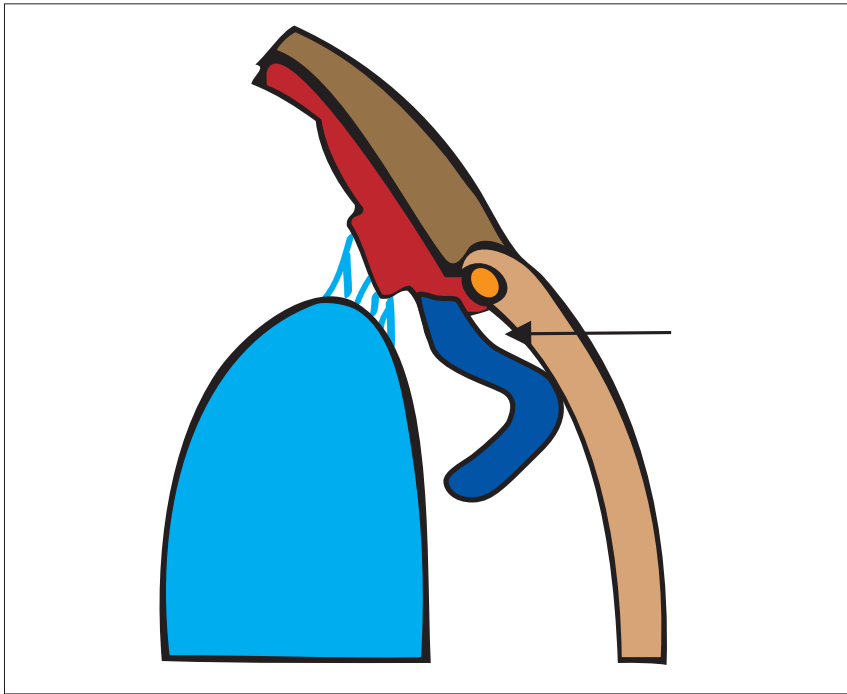


Ryc. 3. Otwarty kąt przesączania

lny. Często obserwuje się anizokorię – różne wielkości źrenic. W soczewce na skutek stagnacji krążenia dochodzi do zaćmy (*catarcta*). Powiększenie objętości gałki ocznej narusza przyczepy soczewki, prowadząc do jej zwichnięcia lub przemieszczenia do komór oka. W wyniku zwiększonej przepuszczalności ścian naczyń włosowatych do komór oka wysiękają białka, powodując zapalenie błony naczyniowej oka (*uveitis*) lub rzekome zapalenie błony naczyniowej oka (*pseudouveitis*). Zmiany charakterystyczne dla jaskry występują zazwyczaj w jednym oku, ale nie jest wykluczone występowanie ich równocześnie lub z pewnym opóźnieniem w obu oczach. Jaskra jest chorobą nieuleczalną i postępującą, która niszcząc nerw wzrokowy prowadzi do nieodwracalnej ślepoty (11, 15, 17, 18, 19, 20).

Rodzaje jaskry

Nazwa jaskra obejmuje wiele jednostek chorobowych. Ponieważ patofizjologia, objawy kliniczne i leczenie różnych typów jaskry są różne, nie ma jednej definicji, która odpowiednio określałaby wszystkie jej odmiany, jednak ogólnie jaskrę podzielić możemy na pierwotną i wtórną. Określenie jaskra pierwotna oznacza, że przyczyną, która powoduje utrudniony odpływ cieczy wodnistej z oka, nie jest wynikiem żadnej innej choroby oka. Taki rodzaj jaskry przekazywany jest z rodziców na potomstwo. Rozwijają się w obu oczach, choć najczęściej niesymetrycznie; proces chorobowy zajmuje najpierw jedno oko, a następnie drugie. Jaskra wtórna jest postacią jaskry spowodowaną inną chorobą oczu, np. urazem, zapaleniem, nowotworem lub chorobami



Ryc. 4. Zamknięty kąt przesączania

ogólnymi, w przebiegu których dochodzi do podwyższenia ciśnienia śródgałkowego, prowadzącego do uszkodzenia nerwu wzrokowego. Charakterystyczną cechą tej postaci jaskry jest występowanie zmian zazwyczaj w jednym oku.

W praktyce klinicznej stosuje się również podział anatomiczny wynikający z budowy kąta przesączania (kąt tęczęwko-rogowkowy). Rozróżnia się tu jaskrę z szerokim, otwartym kątem (ryc. 3) i jaskrę z wąskim, zamykającym się kątem przesączania (ryc. 4). Oceny budowy kąta przesączania dokonuje się za pomocą gonioskopu (9). U zwierząt, takich jak pies i kot, najczęściej mamy do czynienia z jaskrą wtórną z wąskim lub szerokim kątem przesączania (5, 15, 16, 19, 20).

W jaskrze pierwotnej z szerokim, otwartym kątem przesączania, gdzie komora przednia oka jest głęboka, podwyższenie ciśnienia w oku powodowane jest zablokowaniem dróg odpływu cieczy wodnistej poprzez siateczkę beleczkową. Ten typ jaskry często występuje u psów rasy beagle (4, 16). Przyczyna jej jest nieznana. Pojawia się we wczesnym okresie życia. Charakteryzuje ją powolny przebieg i niewielki wzrost ciśnienia śródgałkowego o około 5–10 mmHg (4). Stopniowo prowadzi do utraty wzroku. W siateczce beleczkowej oka tych psów stwierdzono zwiększone wytwarzanie glikoaminoglikanów, które stopniowo zamykają drogę odpływu cieczy wodnistej (16, 17, 21). Często tę postać jaskry określa się jako jaskrę pierwotną otwartego kąta bez goniodysgenezy. Goniodysogeneza jest to wrodzona dysplazja elementów wchodzących w skład budowy kąta przesączania (22).

Inną postacią jaskry pierwotnej otwartego kąta jest jaskra związana z goniodysgenezą. Rozwija się ona powoli i ujawnia około 3–6 roku życia psa. Słabo wykształcone więzadła grzebieniaste, siateczka beleczkowa i szczeliny rzęskowe utrudniają drenaż cieczy wodnistej. W takim kącie przesączania dochodzi do nadprodukcji substancji podobnej do substancji wchodzącej w skład błony Descemeta. Substancja ta fizycznie „zatyka” filtr, jakim jest utkanie beleczkowe (18, 22). Tę postać choroby najczęściej spotyka się u psów ras północnych, basset houndów, cocker spanieli i bouvierów des flandres (18, 23). W takim oku ciśnienie śródgałkowe podwyższa się powoli, nie dając objawów bólowych, ale prowadzi do zniszczenia nerwu.

W jaskrze pierwotnej z wąskim, zamykającym się kątem przesączania, gdzie komora przednia oka jest płytka, dojsię do utkania beleczkowego jest utrudnione przez tęczęwkę. Wrodzona gruba, mięsista tęczęwka zasłania kąt przesączania. Chorobie sprzyja uwypuklona do przedniej komory oka duża, okrągła soczewka (16). Rozszerzenie źrenicy może powodować dalsze blokowanie tego kąta, prowadząc do powstania ostrego napadu jaskrowego, kiedy to ciśnienie śródgałkowe wzrasta do 70–80 mmHg. Przy tak wysokich wartościach nerw wzrokowy może zostać nieodwracalnie uszkodzony w ciągu kilku dni. Z taką postacią jaskry często mamy do czynienia u psów rasy samojed, u których powstaje tak zwany blok źreniczny – zwiększony opór dla przepływu cieczy wodnistej przez źrenicę (24, 25, 26).

Jaskrę wtórną można zdefiniować jako jaskrę spowodowaną inną pierwotną cho-

robą oka, w przebiegu której lub wskutek której powstaje wysokie ciśnienie wewnątrzoczne niszczące nerw wzrokowy. Również i w tym przypadku rozróżnia się jaskrę otwartego i zamkniętego kąta przesączania. Jaskra wtórna otwartego kąta wynika z patologii w obrębie utkania beleczkowego i dalszych dróg odpływu cieczy z oka. Najbardziej typowymi postaciami tej jaskry są: jaskra związana z uwalnianiem białek z przejrzalej soczewki (fakolityczna); jaskra barwnikowa, w przebiegu której drobiny melaniny uwolnione z tęczęwki blokują odpływ w kącie przesączania; jaskra torebkowa, gdy złuszczone komórki z torebki soczewki zatykają kąt przesączania; hemolityczna po wylewie krwi do oka; jaskra po urazach oka oraz jaskra polekowa. Tę ostatnią postać spotyka się po długotrwałym stosowaniu glikokortykosteroidów. Dochodzi wówczas do zmiany struktury siateczki beleczkowej. Niekiedy jaskra rozwija się jako następstwo przebytej operacji oka, co może wynikać z uszkodzenia struktur oka i powstania blizn oraz zrostów. Ponadto w przebiegu zapaleń błony naczyniowej oka mogą tworzyć się zmiany bliznowate w rejonie kąta przesączania, prowadząc do jaskry (2, 16, 27, 28).

Jaskra wtórna zamkniętego kąta wynika ze zmian w obrębie kąta przesączania, które w sposób mechaniczny utrudniają prawidłowy dostęp cieczy wodnistej do siateczki beleczkowej (16, 27). Przeszkodę tę mogą stanowić: patologiczna nasada tęczęwki, guzy, nieprawidłowe naczynia, zrosty powstające w obrębie źrenicy bądź zmiany związane z soczewką. Rozróżnić można dwie postaci jaskry: fakotopieczną – wynikającą z przemieszczenia soczewki i fakomorfofotyczną powodowaną nieprawidłowym kształtem soczewki i jej pęcznieniem w przebiegu zaćmy (27, 28).

Leczenie jaskry

Celem leczenia jaskry jest utrzymanie widzenia na możliwie najlepszym poziomie. Lecząc jaskrę, mamy możliwość wpływu tylko na ciśnienie panujące wewnątrz oka. Dla każdego zajętego przez jaskrę oka istnieje indywidualny poziom ciśnienia, który jest bezpieczny. Ten bezpieczny poziom ciśnienia nazywany jest ciśnieniem docelowym, które może się zmieniać w ciągu życia. Można je osiągnąć, stosując leki zmniejszające produkcję cieczy wodnistej oraz leki ułatwiające jej odprowadzenie z oka. W przypadku braku zahamowania choroby leczeniem farmakologicznym należy zastosować zabiegi laserowe lub chirurgiczne zmniejszające produkcję cieczy wodnistej lub ułatwiające jej odpływ do przestrzeni podspojówkowej. Niestety, zwierzęta bardzo często trafiają do lekarzy weterynarii z tak zaawansowaną postacią

jaskry, że pozostaje do wykonania tylko zabieg enukleacji lub ewisceracji.

W przypadku napadu jaskrowego dobre wyniki uzyskuje się poprzez dożylną podanie 20% mannitolu w dawce 1–2 g/kg m.c. Kurację można powtórzyć po 6 godzinach. Innym lekiem hiperosmotycznym jest 50% glicerol. Podaje się go doustnie w dawce 1–2 mg/kg m.c. Jeżeli zachodzi konieczność, terapię można powtórzyć po 8 godzinach (29). Równocześnie należy zastosować leczenie farmakologiczne w kroplach podawanych bezpośrednio na powierzchnię oka (15, 16). Obecnie stosuje się cztery grupy leków; są to: betablokery, inhibitory anhidrazy węglanowej, miotyki i analogi prostaglandyn (16, 30, 31, 32, 33). Betablokery zmniejszają produkcję cieczy wodnistej; w Polsce występują pod nazwami Cosopt, Fotil i Timoptic, stosować należy je dwa razy na dobę. Przy przedawkowaniu mogą zaostrzać, szczególnie u kotów, objawy astmy oskrzelowej.

Inhibitory anhidrazy węglanowej również zmniejszają produkcję cieczy wodnistej, ale dodatkowo też rozszerzają naczynia krwionośne w tkankach oka, co redukuje niedokrwienie w jaskrze. W Polsce dostępne są np. 2% Trusopt i 1% Azopt. Stosuje się je po jednej kropli 3 razy dziennie. Inhibitory anhidrazy węglanowej dostępne są też w postaci tabletek, np. Diuramid 250 mg. Lek należy podawać w ilości 10–25 mg/kg m.c. na dobę, w 2–3 dawkach. Ubocznym efektem ich stosowania może być kwasica metaboliczna.

Do grupy miotyków zalicza się pilokarpinę. Jest to najstarszy lek przeciwjaskrowy, obniżający ciśnienie w oku poprzez ułatwienie odpływu cieczy wodnistej wskutek skurczu mięśniówki ciała rządkowego. Pilokarpina występuje pod postacią 1 lub 2% kropli. Należy ją stosować co 6 godzin. Przy długotrwałym podawaniu powstają trwałe zmiany w oku w postaci zrostów. Nie należy jej stosować w razie zapalenia błony naczyniowej oraz przy przemieszczeniu soczewki do przedniej komory oka.

Lekami przeciwjaskrowymi nowej generacji są analogi prostaglandyn (30), które silnie obniżają ciśnienie śródoczne, otwierając dodatkowe drogi odpływu cieczy wodnistej z przedniej komory oka (droga naczyniówkowo-twardówkowa). W Polsce dostępne są pod nazwami: Xalatan, Lumi-gan i Travatan; u zwierząt stosuje się je po 1 kropli jeden lub dwa razy dziennie (32).

W przypadku gdy możliwości leczenia farmakologicznego zostaną wyczerpane, należy wykonać zabieg operacyjny: laserowy lub chirurgiczny (16, 19, 20, 33). Wszystkie zabiegi operacyjne mają na celu obniżenie ciśnienia w oku. Laserem można wykonać trabekuloplastykę – otwarcie przymkniętych otworków filtracyjnych w jaskrze otwartego kąta – oraz irydotomię, zabieg stosowany w jaskrze z wąskim kątem przesączania. Światłem laserowym wykonuje się mały otvorek w tęczęwce, który pozwala na przepływ cieczy wodnistej z tylnej komory oka do przedniej.

Gdy wszystkie sposoby obniżenia ciśnienia zawodzą, można wykonać zabieg zniszczenia części ciała rządkowego produkującego ciecz wodnistą. Dokonać tego można za pomocą YAG lasera (cyklokoagulacja), metodą krioterapii (cyklokrioterapia) lub za pomocą substancji farmakologicznej (16, 34, 35, 36). Metoda ta polega na dogłównym podaniu mieszaniny gentamycyny i deksametazonu, po uprzednim usunięciu części cieczy wodnistej. Obecnie w tym samym celu stosuje się leki przeciwwirusowe, np. Cidofovir (33). Metody tej można użyć w przypadku trwale ślepego oka, w którym nie stwierdza się aktywnego procesu zapalenia, ani obecności nowotworu. U kotów metody tej się nie stosuje.

Kolejnym sposobem leczenia jaskry u psów jest założenie w oku gonioimplantów (34). Ułatwiają one odprowadzanie z oka nadmiaru cieczy do przestrzeni podspojówkowej. Metoda ta ma jednak małe znaczenie praktyczne, ponieważ wytrącający się w implantach włóknik szybko je zatyka.

Radykalną metodą postępowania w przypadku nie leczonej i zaniedbanej jaskry, w której doszło do nieodwracalnej ślepoty, jest zabieg wypatroszenia oczodołu (15, 16). Zabieg jest łatwy do wykonania i szybko przynosi ulgę cierpiącemu zwierzęciu. Odmianą tego zabiegu jest ewisceracja (33). Polega ona na wprowadzeniu do wnętrza oka silikonowej protezy, po uprzednim usunięciu jego zawartości. Protezy oka dostępne są w trzech rozmiarach. Za pomocą ostrza skalpela można je dopasować do kształtu gałki ocznej. Przy użyciu tej techniki uzyskuje się dobry efekt kosmetyczny. Ewisceracja nie jest polecana u kotów.

Piśmiennictwo

- Bernat R.: Zmysł wzroku. W: *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii klinicznej*. Traczyk W., Trzebski A. (red.) PZWL, Warszawa 1980, s.109–110.
- Kański J. J.: *Okulistyka kliniczna*. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, 2 wyd., Wrocław 2005, s. 192–269.
- Peiffer R. L. Jr, Gellat K. N., Gum G. G.: Determination of the facility of aqueous humor outflow in the dog, comparing *in vivo* and *in vitro* tonographic and constant pressure perfusion technique. *Am. J. Vet. Res.* 1976, **37**, 1473–1477.
- Barrie K. P., Gum G. G., Samuelson D. A., Gellat K. N.: Quantitation of uveoscleral outflow in normotensive and glaucomatous Beagles by 3-H labeled dextran. *Am. J. Vet. Res.* 1985, **46**, 84–88.
- Bedford P. G. C., Grierson I.: Aqueous drainage in the dog. *Res. Vet. Sci.* 1986, **41**, 172–186.
- Miller P. E., Pickett J. P., Majors U.: *In vivo* and *in vitro* comparison of Mackay-Marg and Tono-pen applanation tonometers in dogs and cats. *The 19th Annual Scientific Program of the American College of Veterinary Ophthalmologists*. Las Vegas, Nevada, 1988. Materiał pozyskany z Internetu.
- Peiffer R. L. Jr, Gelatt K. N., Jessen C. R., Gum G. G., Gwin R. M., Davis J.: Calibration of the Schiotz tonometer for the normal canine eye. *Am. J. Vet. Res.* 1977, **38**, 1881–1889.
- TonoVet – instrukcja obsługi i konserwacji.
- Martin C. L.: Gonioscopy and anatomical correlations of the drainage angle in the dog. *J. Small Anim. Pract.* 1969, **10**, 171–184.
- Barrie K. P., Gum G. G., Samuelson D. A., Gelatt K. N.: Morphologic studies of uveoscleral outflow in normotensive and glaucomatous Beagles with fluorescein-labeled dextran. *Am. J. Vet. Res.* 1985, **46**(1), 89–97.
- Whiteman A. L.: Morphologic and immunohistochemical features of canine acute primary angle closure glaucoma. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2000, **41**, 516–521.
- Miller P. E., Pickett J. P., Majors U.: The efficacy of topical prophylactic antiglaucoma therapy in primary closed angle glaucoma in dogs; a multicenter clinical trials. *J. Am. Hosp. Assoc.* 2000, **36**, 431–443.
- Brooks D. E.: Vitreous body glutamate concentration in dogs with glaucoma. *Am. J. Vet. Res.* 1997, **58**, 864–867.
- Brooks D. E.: Histomorphometry of the optic nerves of normal dogs with hereditary glaucoma. *Exp. Eye Res.* 1995, **60**, 71–76.
- Miller P. E.: Glaucoma.: W: *Kirk's Current Veterinary Therapy XII. Small Animal Practice*. Bonagura J. D. (edit.), Saunders W. B., Philadelphia 1995, s. 1265–1272.
- Miller P. E.: Glaucoma; diagnosis and therapy. *Waltham Symposium. Small Animal Ophthalmology 2001*. Materiały pozyskane z internetu, www.vin.com.
- Gelatt K. N., Gum G. G.: Inheritance of primary glaucoma in the Beagle. *Am. J. Vet. Res.* 1981, **42**, 1691–1693.
- Smith R. I. E., Peiffer R. L. Jr., Wilcock B. P.: Some aspects of the pathology of canine glaucoma. *Prog. Vet. Comp. Ophthalmol.* 1993, **3**, 16–18.
- Dietrich U.: Feline glaucomas. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 2005, **20**, 108–116.
- Brooks D. E.: Glaucoma in the dog and cat. *Vet. Clin. North Am. Small Anim Pract.* 1990, **20**, 775–797.
- Gum G. G., Samuelson D. A., Galatt K. N.: Histochemical localization of GAG in the aqueous outflow pathways of normal beagles and beagles with inherited glaucomas. *Prog. Vet. Comp. Ophthalmol.* 1993, **3**, 52–57.
- Kato K., Sasaki N., Matsunga S., Nishimura R., Ogawa H.: Incidence of canine glaucoma with goniodysplasia in Japan; a retrospective study. *J. Vet. Med. Sci.* 2006, **68**, 853–853.
- van der Linde-Sipman: Dysplasia of the pectinate ligaments and primary glaucoma in the Bouvier des Flandres dog. *Vet. Pathol.* 1987, **24**, 201–206.
- Ekesten B., Torrang I.: Age-related changes in ocular distances in normal Samoyeds. *Am. J. Vet. Res.* 1995, **56**, 127–133.
- Ekesten B., Torrang I.: Heritability of the depth of the opening of the ciliary cleft in Samoyeds. *Am. J. Vet. Res.* 1995, **56**, 1138–1143.
- Gelatt K. N., MacKay E. O.: Prevalence of the breed-related glaucoma in pure bred dogs in North America. *Vet. Ophthalmol.* 2004, **7**, 97–111.
- Gelatt K. N., MacKay E. O.: Secondary glaucoma in the dog in North America. *Vet. Ophthalmol.* 2004, **7**, 243–259.
- Niżankowska M. H.: *Jaskra. Przewodnik diagnostyki i terapii*. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, 2001, s. 86–106, s. 119–129.
- Lorimer D. W.: The effect of intravenous mannitol or oral glycerol on intraocular pressure in dogs. *Cornell Vet.* 1989, **79**, 249–253.
- Gelatt K. N., MacKay E. O.: Changes in intraocular pressure associated with topical dorzolamide and oral methazolamide in glaucomatous dogs. *Vet. Ophthalmol.* 2001, **4**, 61–67.
- Wilkie D. A., Latimer C. A.: Effects of topical administration of timolol maleate on intraocular pressure and pupil size in dogs. *Am. J. Vet. Res.* 1991, **52**, 432–440.
- Studer M. E.: Effects of 0,005% latanoprost solution on intraocular pressure in healthy dogs and cats. *Am. J. Vet. Res.* 2000, **61**, 1220–1227.
- Brooks D. E.: Current concepts in veterinary ophthalmology. 2003. Materiały pozyskane z internetu, <http://sacs.vetmed.ufl.edu>.
- Bentley E.: Combined cycloablation and gonioimplantation for treatment of glaucoma in dogs: 18 cases (1992–1998). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1999, **215**, 1469–1473.
- Brightman A. H., Vestre W. A., Helper L. C., Tomes J. E.: Cryosurgery for the treatment of canine glaucoma. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 1982, **18**, 319–322.
- Sapienza I. S., Miller T. R., Gum G. G., Gelatt K. N.: Contact transscleral cyclophotocoagulation using a laser in normal dogs. *Prog. Vet. Comp. Ophthalmol.* 1992, **2**, 147–153.

Dr P. K. Bryta MRCVS, Przychodnia Weterynaryjna, ul. Hawska 16, 02-776 Warszawa