

# Nawracające zapalenie błony naczyniowej oka u koni – współczesne metody rozpoznawania i leczenia

**Katarzyna Paschalis-Jakubowicz**

z Katedry Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Nawracające zapalenie błony naczyniowej oka (*iridocyclitis*, periodic ophthalmia, equine recurrent uveitis –ERU) określane jako ślepotą miesięczną (moon blindness) jest na całym świecie główną przyczyną ślepoty koni (1). W Stanach Zjednoczonych choroba ta dotyczy ok. 8% koni, a wśród koni rasy appaloosa zachorowalność wynosi ok. 25%. Ślepotę miesięczną charakteryzuje występowanie ostrych rzutów zapaleń wewnątrzgałkowych lub pojawianie się nawracających, ledwo dostrzegalnych stanów zapalnych błony na-

czyniowej oka. Objawy kliniczne mogą być wówczas zauważone dopiero podczas kolejnego rzutu, po tygodniach lub miesiącach od wystąpienia pierwszego ataku choroby (2, 3, 4, 5, 6).

Zapalenie błony naczyniowej doprowadza do przełamania bariery krew-oko, dochodzi do obrzęku rogówki, ma miejsce wysiękanie płynu bogatego w białka i elementy komórkowe do cieczy wodnistej oka, pojawiają się złogi zapalne w komorze przedniej oka i zrosty przednie oraz zmiany pigmentowane na torebce soczewki. Zaćma

## Equine recurrent uveitis – current diagnosis and therapy

**Paschalis-Jakubowicz K.** • Horse Clinic, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw Agricultural University.

Equine recurrent uveitis (ERU) is the most common cause of blindness in horses all over the world. ERU is characterized by episodes of intraocular inflammation that develops weeks to months after an initial uveitis episode subsides. Eyes from horses with chronic ERU have infiltration of mononuclear cells consisting predominantly CD4<sup>+</sup> T lymphocytes exhibiting Th1-like response. This suggests that inflammation is non-specific and immune-mediated, and that reaction is not in response to specific microorganisms. Traditional treatments used for ERU are aimed at reducing inflammation and minimizing permanent ocular damage at each episode. Intravitreal cyclosporine devices and core vitrectomy are relatively new treatments for long-term control of equine recurrent uveitis. Early surgical intervention has demonstrated tremendous promise, and may dramatically improve many individuals.

**Keywords:** equine recurrent uveitis, vitrectomy, cyclosporine A device.



Ryc. 1. Śluzowo-ropny wypływ z worka spojówkowego, obrzęk rogówki i zmętnienie w komorze przedniej oka

i rozplynięcie się ciała szklistego powodują zmętnienie ośrodków refrakcyjnych (7). Rozwój zaćmy wtórnej i/lub zanik lub odklejenie się siatkówki zwykle doprowadza do nieodwracalnej utraty wzroku. Nawet mimo natychmiastowego podjęcia leczenia, wiele koni cierpi z powodu przewlekłej bolesności oka i utraty wzroku, wynikającej z wtórnej zaćmy, zrostów, blizn i zaniku gałki ocznej (1, 2, 5). Dochodzi do ślepoty w jednym, a czasem (20% przypadków) w obu oczach. Choroby nie da się całkowicie wyleczyć, można jedynie opóźnić jej rozwój i przeciwdziałać kolejnym rzutom zapalenia. Konie z nawracającym zapaleniem błony naczyniowej potrzebują stałego specjalistycznego nadzoru weterynaryjnego, co pociąga za sobą znaczne koszty.

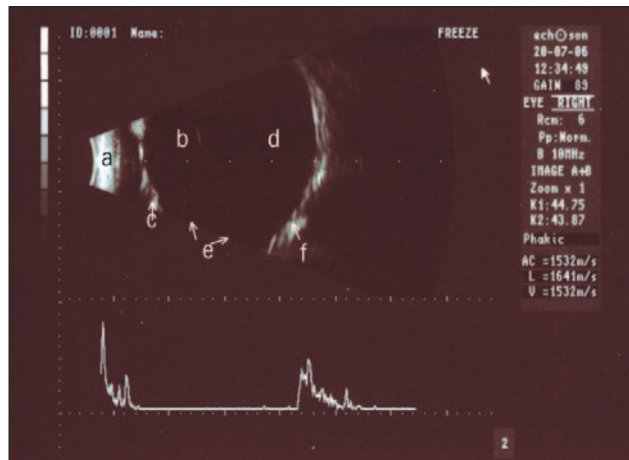
### Etiologia

Przez ostatnie 50 lat, pomimo licznych badań klinicznych i laboratoryjnych, etiologia i patogenеза ślepoty miesięcznej nie została do końca wyjaśniona. Udało się jednak ustalić, że jest ona związana z zaburzeniami tła immunologicznego, na co wskazuje nacieczenie błony naczyniowej oka przez komórki jednojądrzaste z przewagą limfocytów CD4<sup>+</sup> wysokie stężenie interleukiny-2 oraz interferonu- $\gamma$  w oku objętym zapaleniem. Zapalenie ma charakter, zależny od aktywności limfocytów Th1, nadwrażliwości późnej na bliżej nieokreślone antygeny oka. Ślepotą miesięczną jest więc chorobą autoimmunologiczną, co znalazło potwierdzenie w skuteczności leczenia cyklosporyną. Nie wiadomo, jaka jest pierwotna przyczyna choroby. Nie można wykluczyć, że ma ona związek z zaburzeniami ekspresji antygenów zgodności tkankowej klasy II (MHC II) na komórkach struktur gałki ocznej doprowadzających do zakłócenia mechanizmów immunologicznych w oku (8).

Nie można wykluczyć, że zaburzenia te mają związek z zakażeniami. Przede wszystkim rozpatrywany jest związek między zapaleniem błony naczyniowej oka a zakażeniem *Leptospira interrogans*, a zwłaszcza serotypem *pomona*. Wykazano, że konie mające przeciwciała przeciwko tym leptospirom trzynastokrotnie częściej zapadają na ślepotę miesięczną niż konie seronegatywne. Ponadto przeciwciała przeciwko *Leptospira pomona* reagują z antygenami komórek śródbłonna rogówki i po aktywacji dopełniacza doprowadzają do jego uszkodzenia. Zjawisko to nazywane mimikrą antygenową, wynika z podobieństwa antygenów rogówki i tego gatunku leptospir. Istnieją też przypuszczenia, że proces zapalny w gałce ocznej może być zapoczątkowany przez mikrofilarię *Onchocerca cervicalis*.

Przypuszcza się, że proces autoimmunologiczny w oku może się rozpocząć gdy dojdzie do uwolnienia niektórych antygenów, które w zdrowym oku są ukryte i nie mogą się kontaktować z limfocytami bądź wówczas, gdy dojdzie do ich modyfikacji zwiększającej ich immunogenność. Szczególne zainteresowanie budzi glikoproteina siatkówki nazwana antygenem S, która odgrywa istotną rolę w patogenеза autoimmunologicznego zapalenia błony naczyniowej i siatkówki u ludzi. W cieczy wodnistej oczu koni z ślepotą miesięczną wykazano przeciwciała przeciwko temu antygenowi.

Reasumując obecny stan wiedzy na temat etiologii i patogenеза ślepoty miesięcznej koni pewne jest jedynie, że jest to choroba autoimmunologiczna o charakterze nadwrażliwości późnej. Nadal nie wiadomo co jest przyczyną jej zapoczątkowania oraz jakie autoantygeny oka wzbudzają odpowiedź immunologiczną i dławczego zapalenie po pozornym ustąpieniu ponownie powraca.



Ryc. 2. Sonogram prawidłowej gałki ocznej konia: a – rogówka; b – soczewka; c – tęczęwka i ciało rzęskowe; d – ciało szkliste; e – włókna; f – dno oka

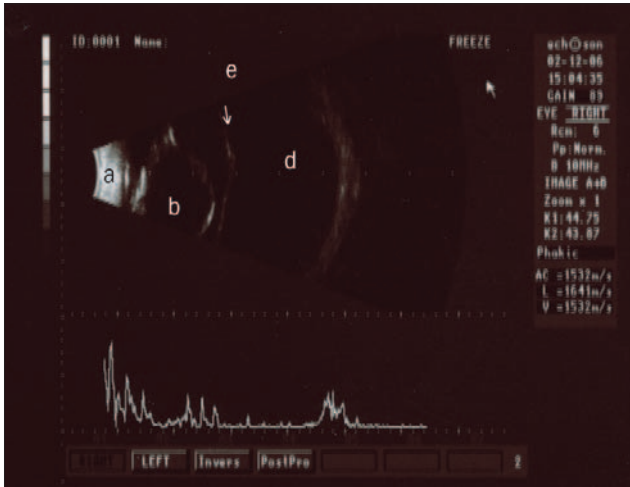
### Objawy

Choroba charakteryzuje się występowaniem epizodów ostrego zapalenia błony naczyniowej oka. W pierwszej fazie choroby występuje zapalenie tęczęwki i ciała rzęskowego (*iridocyclitis*), a później dochodzi do uszkodzeń innych struktur oka (rogówki, soczewki, ciała szklistego, siatkówki i nerwu wzrokowego).

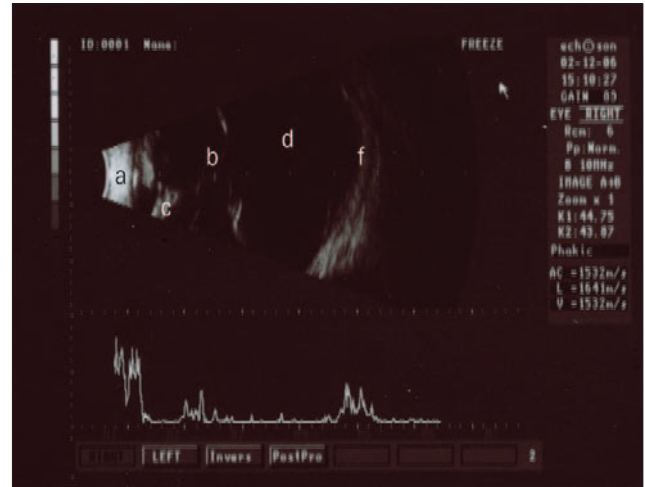
Zwykle pierwszym objawem choroby jest zwężenie źrenicy, które może doprowadzić do zniekształcenia szpary źrenicznej i późniejszych zrostów. Do innych wczesnych objawów ślepoty miesięcznej należą: łzawienie, światłowstręt, obrzęk rogówki, przekrwienie spojówek, tzw. świecące ciało szkliste, czasem krwotok i obecność ropy oraz włókienka w komorze przedniej oka (ryc. 1).

Ostre napady zapalenia objawiają się kurczem powiek i dużym łzawieniem. Gałka oczna jest zaczerwieniona i mętna, co wynika ze zmian na spojówkach i w rogówce. Występuje zaczerwienie ciała rzęskowego spowodowane rozszerzeniem naczyń rąbka spojówki. Obrzęk rogówki może zmieniać jej zabarwienie na niebieskobiałe. Na obwodzie rogówki widoczne są naczynia krwionośne i zlepy komórek. W ciele szklistym mogą powstać zmętnienia z powodu przenikania białek i komórek zapalnych z naczyń siatkówki. Takie zmiany diagnozuje się przy użyciu ultrasonografii (9; ryc. 2, 3, 4).

Rozwijające się zapalenie naczyń i siatkówki prowadzi do odwarstwienia siatkówki, pojawiają się ogniska odbarwienia lub hiperpigmentacji w pobliżu tarczy nerwu wzrokowego. Kolejne epizody zapalenia nasilają zmiany, dochodzi do trwałego zmętnienia rogówki, powstania rozległych zrostów wewnętrzząłkowych oraz depigmentacji lub hiperpigmentacji i zaniku tęczęwki (ryc. 5, 6, 7). Przednia ko-



**Ryc. 3.** Sonogram gałki ocznej konia ze ślepotą miesięczną: a – rogówka; b – soczewka, zmętniała torebka przednia i tylna soczewki; d – ciało szkliste; e – włókna powstałe w wyniku zapalenia. Podczas badania zmętnienia te są w stałym ruchu (pływają) w ciele szklistym



**Ryc. 4.** Sonogram gałki ocznej konia ze ślepotą miesięczną. W wyniku przewlekłego zapalenia błony naczyniowej doszło do nagromadzenia się komórek zapalnych w okolicy obwódki rzęskowej (c), a w konsekwencji do nadwichnięcia soczewki (b). Podczas zapalenia błony naczyniowej komórki zapalne i powstające włókna (e) gromadzą się w ciele szklistym (d). Widoczne jest także odwarstwienie siatkówki (f)

mora oka staje się płytsza. Wynika to z zatrzymania płynu w tylnej komorze oka co spowodowane jest zrostami między tęczęwką a soczewką. Tęczęwka uwypuklona jest ku przodowi (tęczęwka bombiasta). Po kilku tygodniach rozwijają się zmiany w soczewce prowadzące do zaćmy. Może dochodzić do zwłknięcia soczewki. Odwarstwienie siatkówki i jej zwyrodnienie prowadzi do zaniku tarczy nerwu wzrokowego. Koń ślepie. Może dojść do wtórnej jaskry lub zaniku gałki ocznej (ryc. 8). W rozpoznawaniu i monitorowaniu przebiegu nawracającego zapalenia błony naczyniowej oka dużą wartość diagnostyczną ma pomiar ciśnienia wewnątrzgałkowego. Obecnie badanie ciśnienia wewnątrzgałkowego tonometrem stanowi jeden z elementów rutynowego badania okulistycznego (ryc. 9). Jeżeli tonometr nie jest dostępny, badanie może być wykonane przez bezpośrednie dotknięcie rogówki lub palpację gałki ocznej przez powiekę (6). Ciśnienie wewnątrzgałkowe u zdrowego konia wynosi  $23,3 \pm 6,9$  mm Hg. W przebiegu zapalenia błony naczyniowej ciśnienie wewnątrzgałkowe może się obniżyć nawet do wartości 6–8 mm Hg, ale obserwuje się również okresy znacznego jego podwyższenia. Z obserwacji własnych wynika, że ostry atak choroby związany jest często nawet z dwukrotnie podwyższoną wartością ciśnienia w stosunku do wartości prawidłowych. W przewlekłym przebiegu zapalenia błony naczyniowej oka wartość ta jest niska, ale każde zaostrzenie stanu najprawdopodobniej jest związane z nagłym wzrostem ciśnienia wewnątrzgałkowego. Sprawia to, że początkowe objawy zapalenia błony naczyniowej mogą przypominać jaskrę, stąd ważne, aby w rozpoznaniu brana była pod uwagę dynamika zmian ciśnienia wewnątrzgałkowego. Przy tej ocenie

trzeba też uwzględnić, że na wysokość ciśnienia wewnątrzgałkowego u koni mogą mieć wpływ czynniki zewnętrzne. Z badań własnych wynika, że na przykład wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego mierzona u ogiera, zaraz po pobraniu od niego nasienia wynosiła 82 mm Hg, a po dwóch godzinach była równa 32 mm Hg. U konia, który w czasie badania trzyma nisko głowę ciśnienie wewnątrzgałkowe jest fizjologicznie podwyższone (10).

### Leczenie

Celem postępowania leczniczego jest zachowanie widzenia, zmniejszenie bólesności oraz zapobieżenie lub zminimalizowanie ryzyka nawrotowych ataków zapalenia błony naczyniowej. Leczenie musi być intensywne. Terapia może trwać tygodniami, a nawet miesiącami; nie należy jej nagłe przerywać. Dopiero gdy objawy kliniczne zaczną ustępować, wówczas stopniowo ogranicza się częstotliwość podawania leków (9). Postępowanie zachowawcze polega na leczeniu objawowym.

Miejscowo, do worka spojówkowego, stosowane są miodyriatyki i kortykosteroidy. Rozszerzenie źrenicy poprawia widzenie, zapobiega powstawaniu zrostów i zmniejsza kurcz ciała rzęskowego. W tym celu podaje się 2–4 razy dziennie 1% roztwór atropiny. Należy sprawdzać czy nie występują zaburzenia motoryki jelit. Jeżeli reakcja źrenicy na atropinę jest niewystarczająca, należy jednocześnie zakraplać 10% roztwór hydrochlorku fenylefryny. Kortykosteroidy mogą być zakraplane, o ile nie doszło do uszkodzenia rogówki. Częstość podawania kortykosteroidu do worka spojówkowego zależy od nasilenia zapalenia. Przy umiarkowanym zapaleniu lek zakrapla się 3–4 razy dziennie, a znacz-

nym – co 2–4 godziny. Stosuje się okulistyczne roztwory octanu prednizolonu lub deksametazonu. Leczenie powinno być kontynuowane przez 2 tygodnie po ustąpieniu objawów klinicznych. Alternatywą jest wstrzyknięcie podspojówkowe 10–40 mg octanu metyloprednizolonu (Depo-Medrol). Częstość wstrzyknięć zależy od efektu leczenia. W celu przyspieszenia fibrylizacji i oczyszczenia wysięku ropnego stosuje się iniekcje do komory przedniej gałki ocznej aktywatora plazminogenu tkankowego (11).

Ogólnie stosuje się niesteroidowe leki przeciwzapalne, a czasami zalecane są antybiotyki. Antybiotykoterapia bywa stosowana w przypadkach, gdy miano przeciwciała przeciwko *Leptospira pomona* jest większe niż 1:400. Zalecane jest wówczas podanie streptomycyny (11 mg/kg *i.m.*, co 12 h) lub w wysokich dawkach penicyliny krystalicznej (10 000 j.m. /kg m.c., *i.v.*, co 12 h) albo tetracykliny (6,6–11 mg/kg m.c., *i.v.*, co 12 h).

Lekiem z wyboru jest fluniksyna (Flunixin, Finadyne) podawana w dawce 1 mg/kg m.c. doustnie, domięśniowo lub dożylnie raz lub dwa razy dziennie. Przy słabiej wyrażonych objawach fenylbutazon (Phenylbutazon, Butapirazol, Butazolodine) podawany doustnie dwa razy dziennie w dawce 3 mg/kg m.c. (9).

Do niedawna ślepotę miesięczną leczono wyłącznie metodą zachowawczą. W 1989 r. Werry i Gerhards wprowadzili leczenie operacyjne (12). Obecnie stosowane są dwie metody leczenia chirurgicznego: usunięcie ciała szklistego z gałki ocznej (witrektomia) oraz wszczepienie implantu cyklosporyny A. Większość koni ze ślepotą miesięczną, leczonych zachowawczo, z przynajmniej dwuletnią historią choroby może być poddana leczeniu ope-



Ryc. 5. Zaćma i włóknik w komorze przedniej oka



Ryc. 6. Przewlekłe zapalenie błony naczyniowej oka. Widoczny włóknik i wylew krwawy w komorze przedniej



Ryc. 7. Koń po kilku nawrotach ślepoty miesięcznej. Pierwsze objawy pojawiły się dwa lata wcześniej. Widoczna całkowicie zmętniała soczewka

racyjnemu. Zabieg jest wskazany u koni, które mimo troskliwej opieki i starannego stosowania leków nadal cierpią z powodu kolejnych nawrotów zapalenia. Leczenie chirurgiczne jest przeciwwskazane

u pacjentów z ostrymi objawami choroby, z owrzodzeniem rogówki, rozległymi zrostami tylnymi, dojrzałą zaćmą i odwarstwieniem siatkówki. Złe rokowanie dotyczy koni, u których zdiagnozowano

znaczłą jaskrę (ciśnienie wewnątrzgałkowe powyżej 50 mmHg) lub odwarstwienie bądź odklejenie siatkówki. Gerhards wykonał operację witrektomii u koni, u których występowały zrosty tylne i trwał stan zapalny lub miał miejsce początek zaćmy, ale operacje te miały na celu wyłącznie podniesienie komfortu życia konia i zapobieżenie kolejnym nawrotom choroby, a nie polepszenie widzenia.

### Witrektomia

Jest to zabieg operacyjny polegający na usunięciu wszystkich zmian patologicznych (np. wylewów krwawych) znajdujących się w obrębie ciała szklanego. Witrektomia (13) jest jednym ze sposobów usuwania mętów ciała szklanego. Ciało szkliste zastępowane jest płynem fizjologicznym. Przed zabiegiem koń powinien być hospitalizowany przynajmniej przez 3 dni. W tym czasie podawane są pacjentowi miejscowo do worka spojówkowego atropina, maści antybiotykowe i steroidowe oraz ogólnie niesteroidowe leki przeciwzapalne.

W dniu operacji nie stosuje się maści, tylko krople. Zabieg wykonywany jest w znieczuleniu ogólnym. Konia kładzie się na boku tak, aby chore oko było łatwo dostępne dla chirurga. Jeśli istnieje taka potrzeba, goli się rzęsy i włosy czuciowe. Gałkę oczną przygotowuje się do operacji, dokładnie wypłukując worek spojówkowy, a okolicę oka myje roztworem gentamycyny w płynie fizjologicznym. Na tak oczyszczoną okolicę nakłada się jałowe pole operacyjne. Rozwieracz powiek przytrzymuje otwartą szparę powiekową. Gałkę oczną stabilizuje się i tym samym odsłania spojówkę twardówki przez delikatne naciągnięcie worka spojówkowego i przypięcie kleszczyków Peana. Laserem wykonuje się sklerotomię, robiąc jedno, a czasami dwa nacięcia. Użycie lasera znacznie zmniejsza ryzyko wystąpienia krwawienia wewnątrzgałkowego, w porównaniu do tradycyjnych narzędzi. Gdy dysponujemy witrektomem, który ma obie funkcje, irygacyjną i odsysającą, to wystarczy jedno cięcie na godzinie 12. Gdy korzysta się z dwóch osobnych narzędzi, nacina się twardówkę w dwóch miejscach, na godzinie 11. i 1. Cięcia przeprowadza się w odległości 14 mm od rąbka rogówki u dużych koni i 12 mm u mniejszych.

W operacji witrektomii bardzo ważne jest utrzymywanie stałego ciśnienia wewnątrzgałkowego. Mikroprocesor automatycznego irygatora ustala się na wartość 40 mmHg. Końcówka tnąca witrektomu tnę z prędkością 600 cięć na minutę. Komora szklista jest stale płukana roztworem płynu fizjologicznego z gentamycyną (250 ml/20 mg).

Witrektomię rozpoczyna się w centralnej części ciała szklistego. Po wyjęciu włóknistych struktur ciała szklistego, włókniaka i pływających zmętnień, witrektotom kierowany jest ku obwodowi komory szklistej. Specjalnym haczykiem przesuwają się ciało rzęskowe w stronę źrenicy tak, aby umożliwić usunięcie komórek zapalnych również z tego regionu. Należy bardzo uważać, aby nie dotknąć tylnej torebki soczewki ani siatkówki. Na koniec operacji ciśnienie wewnątrzgałkowe jest podnoszone do 50 mm Hg; następnie wyjmują się narzędzia z komory szklistej. Ściśle zszywana jest twardówka, a następnie spojówka twardówki.

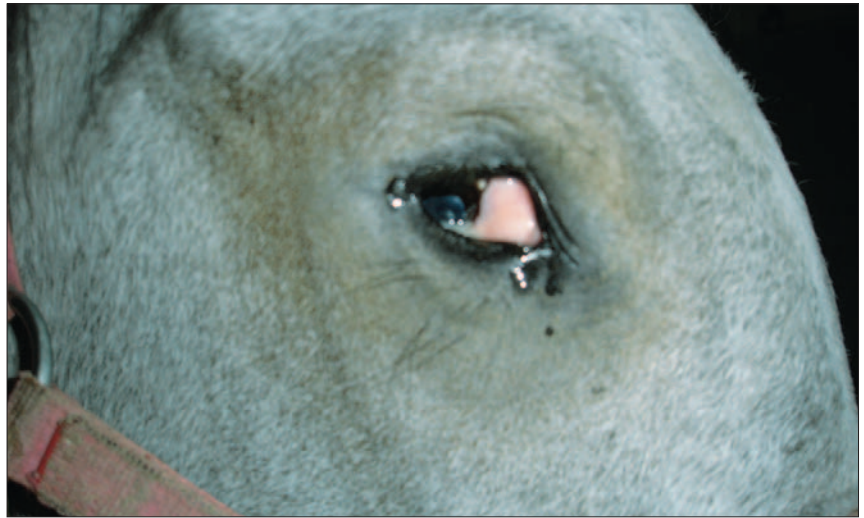
Bezpośrednio po operacji wykonuje się iniekcję podspojówkową 20 mg gentamycyny i 2 mg deksametazonu oraz podaje do worka spojówkowego maść neomycynową. W kolejnych dniach stosuje się miejscowo: atropinę oraz antybiotyk (najlepiej gentamycynę) i steroid (deksametazon) lub maść zawierającą kombinację tych leków. Ogólnie podaje się fenylbutazon. Takie postępowanie powinno trwać przynajmniej 3 dni, a najlepiej przez 5 dni.

### Implant cyklosporyny

Wszczepianie implantu cyklosporyny w leczeniu nawracającego zapalenia błony naczyniowej u koni (14, 15), zostało opracowane przez naukowców z uniwersytetu stanowego w Północnej Karolinie, USA. Cyklosporyna A jest silnym lekiem immunosupresyjnym, oddziałującym na proces aktywacji limfocytów i hamującym ich proliferację. Podstawowym mechanizmem poprzez, który cyklosporyna wywiera działanie immunosupresyjne jest zahamowanie wytwarzania IL-2 przez limfocyty T. Wprowadzenie cyklosporyny do gałki ocznej zahamuje miejscowe mechanizmy immunologiczne odpowiedzialne za zapalenie błony naczyniowej oka. Z implantu uwalnia się 4 µg cyklosporyny dziennie. Całkowity czas uwalniania się leku szacuje się na 5 lat.

Wykonanie tej operacji wskazane jest u pacjentów, u których kolejne nawroty zapalenia błony naczyniowej są coraz częstsze, a ich przebieg jest ostry. Trudne do zaakceptowania jest dla właścicieli młodych koni sportowych przerwanie treningu i poddanie koni długotrwałemu leczeniu, w przypadku gdy rokowanie jest bardzo ostrożne. Każdy kolejny atak zapalenia naczyniówki zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia ślepoty. Dlatego decyzję o przeprowadzeniu operacji wszczepienia implantu powinno się podjąć po wystąpieniu kilku pierwszych ataków choroby.

Przygotowanie do operacji jest podobne jak przy witrektomii. Zaleca się nacięcie spojówki i twardówki gałki ocznej na



Ryc. 8. Zanik gałki ocznej. Widoczna wysunięta trzecia powieka



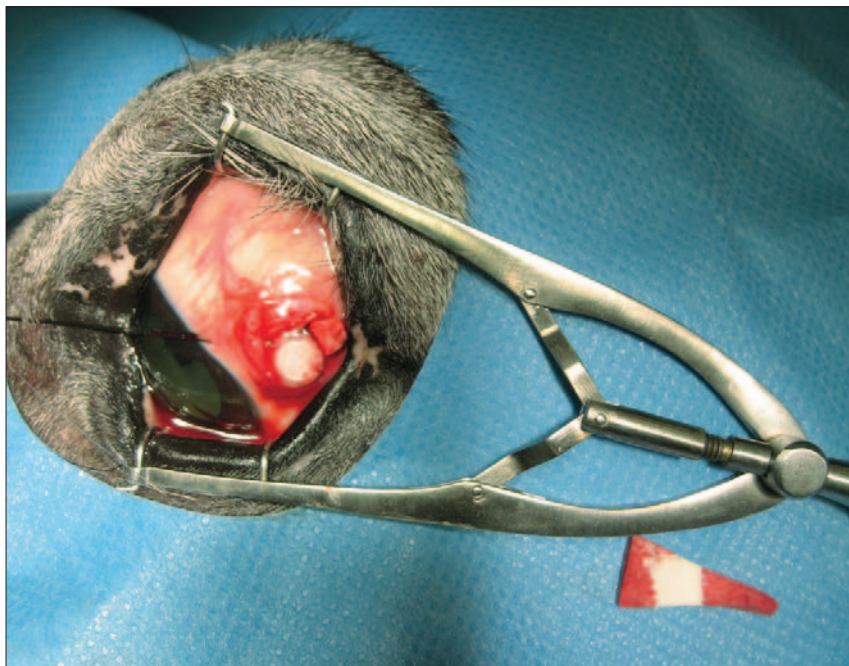
Ryc. 9. Badanie ciśnienia wewnątrzgałkowego przy użyciu tonometru Tono-Pen XL

godzinie trzeciej. W odreparowanej przestrzeni między twardówką a naczyniówką umieszczany jest implant cyklosporyny A, o wymiarach 4×5 mm (ryc. 10). Gilger opisał metodę wszczepiania implantu o wymiarach 2×3 mm do komory szklistej przez cięcie całej grubości twardówki. Implant jest przyszywany do twardówki. Operacja trwa krócej niż witrektomia i jest obciążona mniejszym ryzykiem wystąpienia krwawienia śródoperacyjnego. Po zabiegu wykonuje się iniekcję podspojówkową z kombinacji steroidu i antybiotyku (zalecane: Depo-Medrol plus gentamycyna). Opieka weterynaryjna musi trwać przez kolejne 2–4 tygodnie.

### Omówienie

Nawracające zapalenie błony naczyniowej oka u koni jest stale najgroźniejszym i naj-

trudniejszym problemem zarówno dla właścicieli, hodowców, jak i dla lekarzy weterynarii. Postawienie prawidłowego rozpoznania jest utrudnione z powodu wysokich kosztów sprzętu diagnostycznego, a komercyjne testy serologiczne są w Polsce niedostępne. Ważne jest prowadzenie dokładnej dokumentacji przebiegu ataków choroby i rejestracja zmienności objawów klinicznych. Niezaprzeczalne jest znaczenie badania tonometrycznego. Dynamika zmian wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego pozwala na ocenę przebiegu i zaawansowania choroby i na wdrożenie odpowiedniego leczenia. Nowoczesne metody postępowania, jakimi są witrektomia lub wszczepienie implantu z cyklosporyną umożliwiają zatrzymanie ataków zapalenia i zapobieganie występowaniu kolejnych nawrotów zapalenia błony naczyniowej. U pacjentów z postępującymi objawami o dużym nasi-



Ryc. 10. Wszczepianie implantu z cyklosporyną. Widoczna odreparowana twardówka i okrągły implant

leniu, lecz jeszcze bez trwałych zmian patologicznych w oku lub zmianami niewielkiego stopnia, wskazane jest wszczepienie cyklosporyny A. Konie z przewlekłymi objawami zapalenia, ze znacznym zmętnieniem soczewki są kierowane na operację witrektomii. Pacjentom, u których zdiagnozowano zaćmę, zrosty tylne i zwyrodnienie siatkówki zabieg witrektomii nie przywró-

ci widzenia, ale zapobiegnie kolejnym nawrotom choroby i pogłębianiu się uszkodzeń gałki ocznej, a przede wszystkim pozwoli uniknąć enukleacji.

### Piśmiennictwo

1. Glenn A. S.: Equine ophthalmology. *AAEP Proceedings* 1998, **44**, 110–117.

2. Abrams K. L., Brookes D. E.: Equine recurrent uveitis: current concepts in diagnosis and treatment. *Equine Pract.* 1990, **12**, 27–35.
3. Schwink K. L.: Equine uveitis. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 1992, **8**, 557–574.
4. Davidson M. G.: Anterior uveitis. W: Robinson N. E. (edit.): *Current Therapy in Equine Medicine*. W. B. Saunders, Philadelphia 1992, s. 593–594.
5. Miller T. R., Whitley R. D.: Uveitis in horses. *Mod. Vet. Pract.* 1987, **14**, 351–357.
6. Rebhun W. C.: Diagnosis and treatment of equine uveitis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1979, **175**, 803–808.
7. Deeg C. A., Gerhards H., Wildner G.: Immune response in eyes of horses with recurrent uveitis. *Ocular Immunology and Inflammation* 1998, **6** (Suppl.): 11.
8. Glaze M. B.: Equine recurrent uveitis. W: Smith B. P. (edit.): *Large Animal Internal Medicine*. 3<sup>rd</sup> ed., Mosby, 2002, s. 1184–1188.
9. Whitcomb M. B.: How to diagnose ocular abnormalities with ultrasound. *AAEP Proceedings* 2002, **48**, 272–275.
10. Komaromy A. M., Garg C. D., Ying G. S., Liu C.: Effect of head position on intraocular pressure in horses. *Am. J. Vet. Res.* 2006, **67**, 1232–1235.
11. Brooks D. E.: Equine ophthalmology. W: Gelatt K. N. (edit.): *Veterinary Ophthalmology*. 3<sup>rd</sup> ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 1999, s. 1053–1116.
12. Gilger B. C., Allen J. B.: A review of recent advancements in the surgical treatment of equine recurrent uveitis. *AAEP Proceedings* 2001, **47**, 32–35.
13. Gerhards H., Wollanke B., Brem S.: Vitrectomy as a diagnostic and therapeutic approach for equine recurrent uveitis. *AAEP Proceedings* 1999, **45**, 89–93.
14. Gilger B. C., Malok E., Stewart T.: Effect of an intravitreal cyclosporine implant on experimental uveitis in horses. *Vet Immunol. Immunopathol.* 2000, **76**, 239–255.
15. Gilger B. C., Wilkie D. A., Davidson M. G., Allen J. B.: Use of an intravitreal sustained-release cyclosporine delivery for treatment of equine recurrent uveitis. *Am. J. Vet. Res.* 2001, **62**, 1892–1896.