

Zaćma starcza psów w świetle badań klinicznych

JACEK MADANY

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Madany J.

Canine senile cataract in clinical examinations

Summary

The aim of investigations was the description of changes in the lenses of dogs with senile cataract. The study was conducted on 52 dogs (from a group of 125 cases of cataract) of mixed breed and pedigree, both sexes, aged 8-20 years, originating from the Lublin area. Senile cataract was stated on the base of clinical and ophthalmological examination, dogs with secondary local or systemic infections were excluded. Senile cataracts were most often noted in mixed breed (36 dogs – 61.5% cases) followed by Spaniels, Terriers, German Shepherds and Poodles. Among all cases the disease was more frequently noted in males (32 dogs, 61.5%) rather than bitches (20 dogs, 38.5%). In 36 dogs (69%) the disease had evolved from the nucleus of the lens, but in the remaining animals (31% cases) the cataract had a cortex origin. The course of senile cataract is bilateral, but not equal and not symmetrical. The mature form evolution has a 2 year course, independently of the eye or origin.

Keywords: senile cataract, dogs

Zaćma jest chorobą soczewki oka prowadzącą najczęściej do utraty widzenia. Zajmuje ona coraz poważniejsze miejsce wśród chorób oczu u psów ze względu na wzrastającą częstość jej występowania, różnorodność postaci klinicznych oraz możliwy wielokierunkowy charakter powikłań. Mimo wieloletnich badań nie wszystkie wywołujące ją przyczyny i sposoby pojawiania się zostały w pełni wyjaśnione, dlatego podstawowe i kluczowe informacje o jej przebiegu wciąż mają charakter kliniczny. Obecna klasyfikacja zaćmy opiera się na makroskopowych kryteriach z charakterystyką zmian morfologicznych obserwowanych w soczewce podczas badania okulistycznego. Ciągłe aktualnym zagadnieniem diagnostyki zaćmy pozostaje zatem znajomość zmian w soczewce zachodzących w przebiegu poszczególnych typów zaćmy. W tym celu zaleca się dokonywanie opisów zmian soczewkowych dla populacji psów zamieszkujących dane obszary geograficzne. Istnieją bowiem znaczne różnice związane z rasami, pulą genową, jakością środowiska zewnętrznego i użytkowaniem psów w różnych częściach świata (1, 2, 5, 12, 13).

Celem podjętych badań było: a) ustalenie i opisanie zmian dokonujących się w soczewkach psów w wieku najstarszym pochodzących z regionu Lublina, b) uzupełnienie i dokończenie cyklu opisów spotykanych typów zaćmy psów w Polsce po dokonanej już wcześniej przez autora ocenie zaćmy młodzieńczej (9), zaćmy psów dorosłych (8) i zaćmy cukrzycowej (10).

Materiał i metody

Badania wykonano u 125 psów, pacjentów Kliniki Chorób Wewnętrznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie, u których występowały zmiany soczewkowe w postaci zaćmy. U 52 z nich stwierdzono zaćmę starczą. Były to mieszańce i psy różnych ras, różnej płci, w wieku od 8 do 20 lat. Stanowiły one własność mieszkańców Lublina i trafiły do kliniki w celu kontroli narządu wzroku. Były utrzymywane w różnych warunkach, rozmaicie wykorzystywane użytkowo, a także różnie karmione i pielęgnowane.

Badanie kliniczne wykonywano w sposób ogólnie przyjęty dla małych zwierząt. Było ono uzupełniane badaniami hematologicznymi i biochemicznymi ze standardowym zestawem wskaźników. Badania okulistyczne przeprowadzono zgodnie z zaleceniami szczegółowego badania oka (2, 4, 5, 13). Wykorzystywano w tym celu oftalmoskop bezpośredni firmy Riester, ręczną lampę szczelinową Kowa-2, oftalmoskop pośredni firmy Heine ze standardową soczewką Volk +20 D oraz tonometr Schiotza i zestaw podręcznych kropli diagnostycznych. Badanie soczewki, diagnostykę różnicową, klasyfikację i kryteria charakterystyki zmian zaćmowych wykonano zgodnie z procedurami opisanymi przez Clerca (2) i Slattera (13).

U badanych 52 psów rozpoznano kliniczną postać zaćmy w formie pierwotnej. Zmiany okulistyczne były jedynymi dostrzegalnymi podczas badania, a wskaźniki hematologiczne i biochemiczne nie odbiegały od ogólnie przyjętych norm. Kryterium wieku było jedynym uzasadnieniem występowania zaćmy, którą diagnozowano jako starczą. Czas obserwacji wynosił od 2 do 24 miesięcy.

Tab. 1. Rasy, liczba i płeć psów, u których diagnozowano zaćmę starczą

Rasa	Liczba	Płeć	
		♂	♀
Mieszaniec	32 (61,5%)	18	14
Spaniel	5 (9,6%)	4	1
Terier	4 (7,7%)	3	1
Owczarek niem.	3 (5,8%)	3	0
Pudel	2 (3,8%)	1	1
Bobtail	1 (1,9%)	1	0
Pinczer	1 (1,9%)	0	1
Szpic	1 (1,9%)	1	0
Setter irl.	1 (1,9%)	0	1
Wyżeł	1 (1,9%)	1	0
Jamnik	1 (1,9%)	0	1
Ogółem	52 (100%)	32 (61,5%)	20 (38,5%)

Wyniki i omówienie

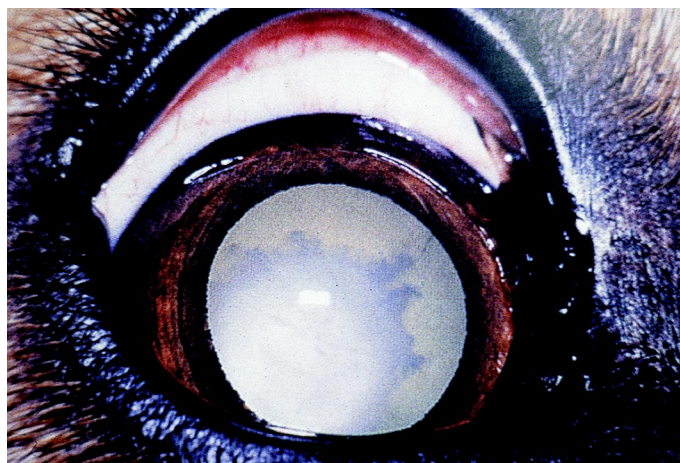
Zaćmę związaną z wiekiem starczym stwierdzono u 52 spośród 125 psów. Grupa ta stanowiła 41,3% wszystkich przypadków diagnozowanej zaćmy.

Uzyskane wyniki badań obejmujące rasy psów, liczbę i płeć zwierząt przedstawiono w tab. 1.

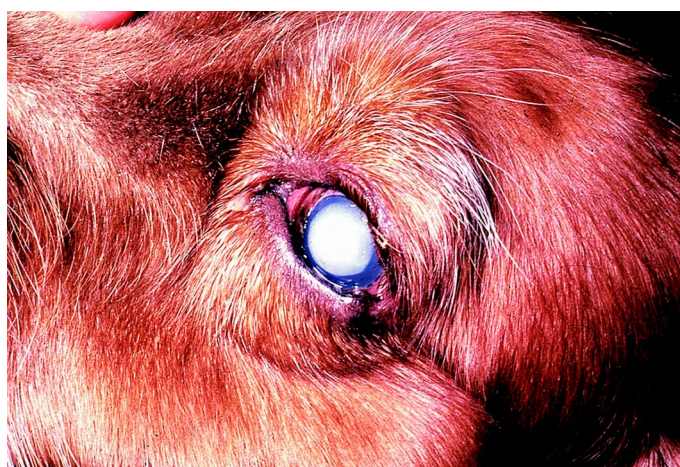
Zaćmę starczą stwierdzono u mieszańców i psów należących do 10 ras. Większość stanowiły mieszańce. Wśród psów rasowych zmiany występowały u spanieli, terierów, owczarków niemieckich, pudli i po jednym przypadku należącym do sześciu innych ras. Częściej zaćma dotyczyła samców niż samic. Można przypuszczać, że powyższe obserwacje w dużej mierze odzwierciedlają układ ilościowy panujący w populacji polskich psów zarówno, jeśli chodzi o rasy, jak i o płeć. Mieszańce żyją dłużej niż psy rasowe i rozumiało jest, że w tej grupie wiekowej jest ich najwięcej. Samców z zaćmą jest też więcej niż samic, co jest zgodne ze społecznym odczuciem, że posiadanie psa – samca jest mniej uciążliwe niż posiadanie samicy.

Miejsce zapoczątkowania zmian zaćmowych u 36 psów (69%) określono jako jądrowe, a u 16 psów (31%) jako korowe.

Zmiany rozpoczynające się od jądra przedstawiały się w stadium początkowym jako jednorodne, homogeniczne zamglenie dotyczące części centralnej. Miało ono kształt owalny, niewielkiej średnicy, powiększającej się z czasem. Zmiany te upośledzały zwierzętom widzenie w pełnym świetle. Na tym etapie ewolucji zaćmy psy lepiej poruszały się w świetle ograniczonym. Decydował stopień rozszerzenia źrenicy w zależności od ilości wpadającego światła. Większa szpara źreniczna o zmroku sprawiała, że zwierzęta mogły widzieć częścią obwodową soczewki i poruszały się pewniej. Etap ten trwał od 2 do 8 miesięcy. W stadium niedojrzałym jednorodne zamglenie w całości wypełniało jądro soczewkowe, przyjmując kształt zbliżony



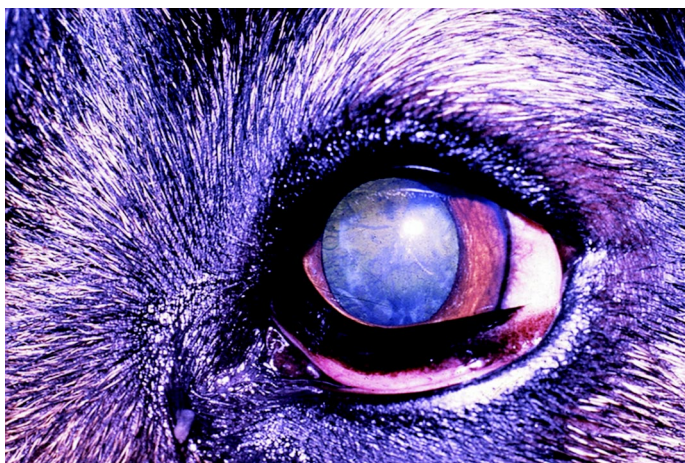
Ryc. 1. Pies, samiec, mieszaniec, lat 12. Zaćma jądrowa w stadium niedojrzałym. Widoczne zmętnienie ułożone centralnie



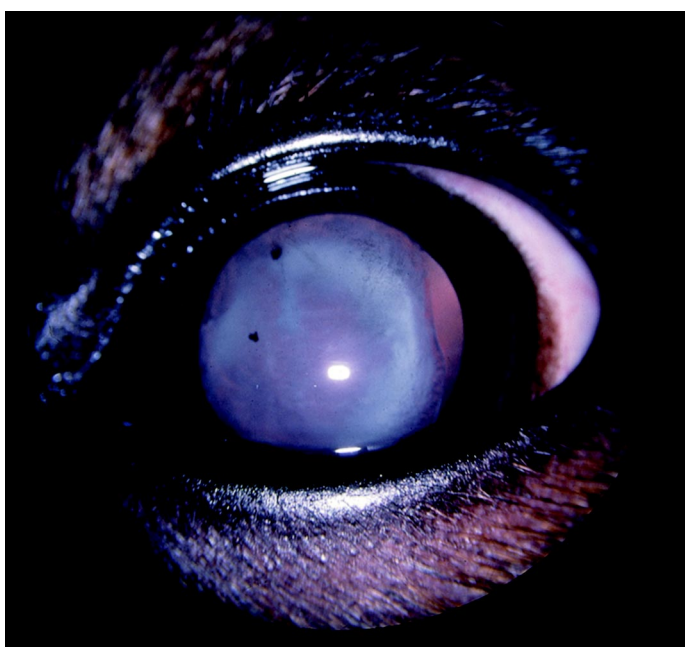
Ryc. 2. Pies, samiec, setter irlandzki, lat 9. Zaćma jądrowa w stadium dojrzałym. Powierzchnia jądra i kory soczewki jest nieprzejrysta. Widoczne również maksymalne rozszerzenie źrenicy – mydriasis

do owalnego (ryc. 1). W tym czasie pojawiały się też pierwsze zmiany w korze soczewki. Początkowo miały one charakter linii układających się promieniście. Następnie, coraz liczniej, obejmowały swoim zasięgiem całą korę aż do ukazania się linii „szwów” soczewki. Na tym etapie zaćma osiągała stadium dojrzałości i przyjmowała charakter jądrowo-korowy (ryc. 2). W obrazie oftalmoskopowym widoczny był obraz przedstawiający kształt litery Y na powierzchni torebki przedniej i odwróconej litery Y na powierzchni torebki tylnej. Ewolucja do stadium dojrzałości trwała różnie długo, od 8 miesięcy do 2 lat. W tym czasie pogarszało się widzenie i malała aktywność zwierząt.

Zmiany, które rozpoczynały się w korze, rozwijały się od jej części obwodowej, podtorebkowej przedniej lub tylnej. Zaćmienia biegiły w kierunku jądra soczewki w postaci ostro zakończonych, promienistych linii lub okręgów ułożonych koncentrycznie (ryc. 3, 4). W świetle lampy szczelinowej zmętnienia widziane były jako białawe lub szarawe smugi kierujące się centralnie. Do momentu, gdy liczba ich była niewielka i wysycenie słabe, ostrość wzroku pozostawała dobra.



Ryc. 3. Pies, samiec, mieszaniec, lat 9. Zaćma korowa w stadium początkowym. Widoczne są pojedyncze, ogniskowe zmętnienia ułożone koncentrycznie w strefie podtorebkowej przedniej i tylnej



Ryc. 4. Pies, suka, mieszaniec, lat 12. Zaćma korowa w stadium niedojrzałym. Widoczne zmętnienie ułożone koncentrycznie w strefie podtorebkowej przedniej

Przy słabym oświetleniu, w związku z rozszerzeniem źrenicy, widzenie pogarszało się. Ten początkowy etap trwał od 3 do 12 miesięcy. Zmiany postępowały wolno, obejmując coraz większą powierzchnię kory, a następnie i jądro soczewki. W trakcie dojrzewania struktura kory stawała się niehomogeniczna, obok zmian linearnych i jednorodnych widoczne były skupienia drobnych wakuoli rozmieszczonych pomiędzy liniami zmętnień. Z upływem czasu w miejscach ich występowania dochodziło do pojawiania się coraz to nowych nieprzejrzystych linii. Ich szarawe smugi łączyły się i stawały coraz grubsze. Był to etap zaćmy niedojrzałej i w tym stadium dochodziło do znacznego ograniczenia widzenia. Dalsza ewolucja zmian miała charakter jednorodny i polegała na pojawianiu się białego zabarwienia soczewki widocznego nawet

bez przyrządów optycznych. Zaćma stawała się dojrzą, korowo-jądrowa. Następowo to w czasie do 2 lat od momentu pojawienia się pierwszych zmian.

Zmiany soczewkowe były zawsze obustronne. Początek mętnienia miał miejsce w jednym oku, by po okresie 2-6 miesięcy objąć i drugie oko. Widoczne zmiany u tych samych osobników były zróżnicowane i niesymetryczne pod względem stopnia ich dojrzałości. Najpierw dochodziło do osiągnięcia stadium zaćmy dojrzałej w jednej soczewce. Druga wykazywała w tym czasie zmiany na etapie początkowym lub, co zdarzało się częściej, niedojrzałym. Widzenie było w tym momencie zachowane na jednym oku i zwierzęta poruszały się jeszcze pewnie. Dochodzenie drugiej soczewki do stadium dojrzałości trwało podobnie długo jak pierwszej, ale od momentu, gdy stawało się to faktem, zwierzęta całkowicie traciły wzrok.

Obserwowane zmiany soczewkowe były do siebie zbliżone. Można nawet stwierdzić, że istnieje charakterystyczny sposób przebiegu zaćmy starczej. Polega on na zapoczątkowaniu zmian, w większości w jądrze, w mniejszym stopniu w korze soczewki i na stopniowym obejmowaniu pozostałego obszaru. Początkowe zmiany, nawet, jeśli miały charakter niejednorodny, stawały się z czasem jednorodne. Czas ewolucji zaćmy obustronnej prowadzącej do utraty widzenia był długi i liczony w latach.

Ocena kliniczna zaćmy starczej dokonana w trakcie badań własnych zbliżona jest do oceny Clerca (2) i Slattera (13) chociaż można dostrzec niewielkie różnice. Clerc podaje, że zdecydowana większość zaćm starczych rozpoczyna się od jądra. Łączy on to z utrudnieniem i zaburzeniem przechodzenia substancji odżywczych do wnętrza jądra. Staje się ono zaćmione homogenicznie, a następnie zmiany przebiegają promieniście w kierunku równika soczewki, obejmując stopniowo korę. Dojrzewanie do stadium pełnej zaćmy jądrowo-korowej według jego obserwacji zajmuje od 6 miesięcy do 2 lat, najpierw jednego oka a następnie drugiego. Do całkowitej utraty widzenia przez psa może dochodzić dopiero po kilku latach. Slatter donosi, że zaćma starcza może rozpoczynać się od jądra, jak i od kory soczewki. Jej rozwój może być też równoległy, w obydwu częściach soczewki naraz. Dojrzewanie postępuje z coraz bardziej uwidaczniającymi się promienistymi liniami w korze, które w stadium dojrzałości ukazują się jako linie „szwów” soczewki w kształcie litery Y. Nie podaje jednak czasu, w jakim obserwuje dochodzenie do pełnej, dojrzałej zaćmy typu starczego. U innych autorów nie pojawiają się tak szczegółowe informacje. Gelatt (5) i Petersen-Jones (12) informują jedynie, że zaćma w tym wieku może być jądrowa i korowa.

Wy tłumaczenie sposobu powstawania zaćmy starczej wciąż pozostaje niepewne. Akcentuje się fakt, że wraz z wiekiem dochodzi do zmian biochemicznych i strukturalnych w soczewce. Zmniejszeniu ulega aktywność wielu enzymów, pojawiają się zaburzenia

układu włókien soczewkowych i ich morfologiczna destrukcja (6, 18, 19). Konsekwencją jest stopniowa utrata przejrzystości soczewki. Teorią, która aktualnie najlepiej tłumaczy powstawanie zaćmy, w tym zaćmy starczej jest teoria opierająca się na niszczącym działaniu reaktywnych form tlenu (7, 11, 14, 16, 17). Niski poziom metabolizmu soczewki nie dostarcza ich zbyt wielu. Głównym źródłem wolnych rodników dla soczewki są reakcje fotochemiczne. To energia świetlna może przekształcać absorbującą ją cząsteczkę, uwalniając wolny rodnik, który jest toksyczny dla komórek. Szczególna toksyczność rodników tlenowych objawia się w oku wyraźniej niż w innych miejscach organizmu, gdyż przezroczystość rogówki, cieczy wodnistej, soczewki i ciała szklanego stwarzają unikalną sytuację do bezustannego ich wytwarzania. Konsekwencje ich działania mogą być odczuwalne przez wszystkie struktury anatomiczne oka (7, 11).

Decydującymi dla powstania zaćmy korowej są uszkodzenia nabłonka soczewki pod wpływem promieniowania ultrafioletowego typu B. Komórki nabłonka są ośrodkiem najbardziej aktywnego metabolizmu. Docierają tu fotony światła po przejściu przez rogówkę i ciecz wodnistą. Uszkodzenia tu powstające przenoszone są na korę soczewki. Degradacja białek polega na utlenianiu grup sulfhydrylowych –SH z tworzeniem mostków dwusiarczkowych, co powoduje zmiany struktury białek i zbijanie się ich w duże kompleksy. Zmiany te dotyczą białek strukturalnych i enzymatycznych, co powoduje spadek ich aktywności. Rezultatem działania fotooksydacji jest też pobudzenie peroksydacji lipidów. W jej przebiegu powstają nowe pokolenia wolnych rodników podtrzymujących dalszą peroksydację. W efekcie łącznego uszkodzenia białek i peroksydacji lipidów dochodzi do zmian w przepuszczalności błon komórkowych. Prowadzi to do wzrostu stężenia jonów Na^+ i spadku K^+ w soczewce. Zaburzenia równowagi jonowej prowadzą do zwiększenia zawartości wody w części korowej soczewki. Wynikiem tego jest pęcznienie, rozszczepienie włókien i pojawienie się przestrzeni wypełnionych wodą, które odpowiadają za rozpraszanie światła (11, 15, 18).

W sytuacji zaćmy jądrowej zmiany przedstawiają się inaczej. Nie stwierdza się zmian w stężeniach jonów Na^+ i K^+ . Zawartość wody w soczewce nie ulega zmianie. Uważa się, że główną zmianą jest tworzenie konglomeratów białkowych w kolejnych warstwach jądra soczewkowego. Pod wpływem wolnych rodników tlenowych dochodzi do utlenienia grup sulfhydrylowych białek z wytworzeniem mostków dwusiarczkowych. Dzięki temu powstają liczne wiązania między białkami soczewki zarówno plazmatycznymi, jak i błon komórkowych. Szczególnie podatne na utlenienie w jądrze są gamma-kryształiny ze względu na dużą zawartość grup –SH. Ogromne agregaty białkowe, których masa cząsteczkowa może osiągać dziesiątki milionów daltonów, powodują wówczas rozpraszanie światła i utratę przejrzystości soczewki (3, 19).

Zaćma u psów jest coraz częściej spotykaną patologią oka w praktyce małych zwierząt. Szczególnie dużą grupę stanowi zaćma starcza. Prowadzi ona do ograniczenia i utraty widzenia, przedwczesnego obniżenia komfortu życiowego, a niekiedy staje się przyczyną skracania życia. Wykonane badania, kliniczne i okulistyczne, w grupie psów pochodzących z regionu Lublina potwierdzają możliwość przeprowadzania dokładnej diagnostyki zaćmy starczej pierwotnej zalecanymi metodami. Prezentowane opisy zmian soczewkowych pozwalają dokładniej ją diagnozować, różnicować z zaćmą starczą typu wtórnego, prognozować czas jej ewolucji, a nawet szacować moment operacji chirurgicznej u osobników, u których jest to możliwe. Uzupełniają też istniejące już charakterystyki zmian soczewkowych opisane w grupie polskich psów w wieku najmłodszym, średnim oraz w przebiegu cukrzycy i kończą cykl prac dotyczących tego tematu.

Piśmiennictwo

1. Bedford P. G. C.: Soczewka. Mat. V Sympozjum Waltham, Mikołajki 2001, s. 80-84.
2. Clerc B.: Ophthalmologie veterinaire. Editions du Point Veterinaire, Maisons – Alfort 1997.
3. Datlies M. B., Kinoshita J. H.: Pathogenesis of cataracts, [w:] Clinical Ophthalmology. Tasman W., Jaeger E. A., Lippincott, Philadelphia 1992, s. 1-14.
4. Dean E.: Techniques d'examen de l'oeil, [w:] Ophthalmologie du chien. Prat. Med. Chir. Anim. Comp. 1997, 32, suppl. s. 21-38.
5. Gelatt K. N.: Veterinary Ophthalmology. Lea&Febiger, Philadelphia 1981.
6. Jedziniak J. A., Arredondo M., Andley U. P.: Oxidative damage to human lens enzymes. Curr. Eye Res. 1987, 6, 345-348.
7. Kaluźny J. J., Jurgowiak M.: Udział reaktywnych form tlenu w patogenezie wybranych chorób oczu. Klin. Oczna 1996, 98, 145-149.
8. Madany J.: Zaćma psów dorosłych w aspekcie badań klinicznych. Medycyna Wet. 2002, 58, 680-684.
9. Madany J.: Zaćma młodzieńcza u psów. Medycyna Wet. 2003, 59, 70-73.
10. Madany J.: Zaćma u psów w przebiegu cukrzycy. Medycyna Wet. 2003, 59, 603-607.
11. Maliszewska M., Konieczna-Grzebieniakowa E., Waniek A.: Udział wolnych rodników w powstawaniu zaćmy. Klin. Oczna 1987, 89, 383-384.
12. Petersen-Jones S. M., Crispin S. M.: Manual of Small Animal Ophthalmology. BSAVA Publications, Cheltenham 1993.
13. Slatter D.: Fundamentals of veterinary ophthalmology. Saunders W. B. Company, Philadelphia 1990.
14. Spector A.: The lens and oxidative stress, [w:] Oxidative Stress, Oxidants and Antioxidants. Academic Press, Düsseldorf 1991, 19, 529-558.
15. Spector A., Wang G. M., Wang R. R., Li W. C., Kleiman N. J.: A brief photochemically induced oxidative insult causes irreversible lens damage and cataract. II. Mechanism of action. Exp. Eye Res. 1995, 60, 483-493.
16. Taylor A., Jacques P. F., Epstein E. M.: Relations among aging, antioxidant status and cataract. Am. J. Clin. Nutr. 1995, 62, 1439S-1447S.
17. Turno-Kręcicka A.: Patogeny wpływ wolnych rodników w chorobach oczu. Post. Med. Klin. Dośw. 1993, 23, 263-270.
18. Vrensen G. F. J. M.: Aging of the human eye lens – a morphological point of view. Comp. Bioch. Physiol. 1995, 111, 519-532.
19. Young R. W.: Age-related cataract. Oxford University Press, New York 1991.

Adres autora: dr Jacek Madany, ul. Legionowa 2/6, 20-048 Lublin;
e-mail: madjac21@wp.pl