

STANY PATOLOGICZNE NARZĄDU WZROKU U PTAKÓW GOSPODARSKICH

Andrzej Koncicki¹, Bartłomiej Tykałowski¹, Marta Pietruszyńska², Karolina Koncicka-Świdarska³,
Beata Ogonowska-Woźniak⁴, Tomasz Stenzel¹

¹ Katedra Chorób Ptaków Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie

² Zakład Farmakologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

³ Prywatna praktyka weterynaryjna w Olsztynie

⁴ Grelavi S.A. w Olsztynie

Okno ptaków jest najdoskonalszym narządem wzroku w królestwie zwierząt i stanowi ich najważniejszy organ zmysłu, a zaburzenia widzenia kompensowane są przez inne zmysły tylko w ograniczonym stopniu. Dotyczy to zwłaszcza dzikich ptaków, u których zdolność latania czy zdobywania pokarmu są ściśle związane z pełną sprawnością zmysłu wzroku. Już częściowe lub nieznacznego stopnia ograniczenie zdolności widzenia u tych ptaków ma daleko idące konsekwencje (68). W odróżnieniu od ptaków dziko żyjących, ptaki towarzyszące utrzymywane w klatkach czy wolierach oraz ptaki gospodarskie są w stanie przeżyć nawet z różnego rodzaju wadami i chorobami narządu wzroku. Ponadto, ptaki gospodarskie utrzymywane systemem fermowym żyją stosunkowo krótko, a choroby narządu wzroku nie należą do tych, które w głównej mierze decydują o efektywności ich chowu. Stąd choroby tego narządu i ich diagnostyka są lepiej poznane u ptaków ozdobnych (towarzyszących) (79, 80), natomiast mniej uwagi poświęca się patologii oka u ptaków gospodarskich.

Zarys anatomii i fizjologii oka ptaków przedstawiono w innych opracowaniach (35, 36). Celem prezentowanego artykułu jest przedstawienie przeglądu chorób oczu u ptaków gospodarskich, ze szcze-

gólnym uwzględnieniem kur, indyków i drobiu wodnego utrzymywanych systemem fermowym.

W przeciwieństwie do okulistyki ssaków, schorzenia oczu u ptaków gospodarskich diagnozowane są rzadko i zazwyczaj wykrywane są podczas ogólnego badania klinicznego stada drobiu. U ptaków gospodarskich nie przeprowadza się szczegółowego badania oftalmologicznego, jak ma to miejsce w przypadku ptaków ozdobnych. Niemniej u ptaków gospodarskich obserwuje się liczne stany patologiczne dotyczące narządu wzroku, takie jak anomalie rozwojowe, choroby zakaźne i niezakaźne, procesy zwyrodnieniowe, nowotwory, urazy oraz schorzenia o nieznannej etiologii. Choroby oczu u ptaków gospodarskich często towarzyszą stanom patologicznym układu oddechowego. Wynika to z faktu, że oczodół u ptaków jest zazwyczaj duży a jego tkanka kostna nie jest kompletna. Dlatego z zatok przynosowych, zwłaszcza z zatok podoczodołowych, które na ogół są zajęte podczas procesów chorobowych górnych dróg oddechowych, często dochodzi do wtórnych chorób oczodołu i oka (36, 78).

Objawy kliniczne w przebiegu chorób oczu u ptaków gospodarskich

Choroby oczu u ptaków gospodarskich najczęściej objawiają się obrzękiem tka-

Pathological conditions of the organ of vision in farmed poultry

Eye disorders are rarely diagnosed in poultry because unlike in mammals and ornamental (companion) birds, detailed ophthalmological examinations are not performed in farmed birds. Despite the above, poultry are often affected by pathologies of vision, including developmental anomalies, infectious and non-infectious diseases, degenerative processes, tumors, injuries, and pathological conditions of unknown etiology. In poultry, eye disorders often accompany respiratory and systemic diseases. The aim of this article is to present the most common eye diseases in farmed birds kept in a farm system.

Keywords: avian eye, pathological conditions in farmed poultry.

nek miękkich wokół oczu, sklejeniem powiek, łzawieniem, wydzieliną ropną lub pienistą z worka spojówkowego oraz problemami oddechowymi (kichanie, charczenie), a głównymi przyczynami są bakterie, wirusy, pasożyty i grzyby a także czynniki środowiskowe (gazy szkodliwe, zapylenie) i niedobory żywieniowe.



Ryc. 1. Jednoocze (łac. *cyclopia*) (Fot. B. Tykałowski).

Anomalie rozwojowe narządu wzroku u ptaków gospodarskich

Do anomalii rozwojowych oka o podłożu dziedzicznym należy dysplazja siatkówki lub nieprawidłowy rozwój siatkówki. Anomalia ta została opisana zarówno u kur niosek, jak i kurcząt brojlerów (12, 65, 66). Choroba występuje u kilkudniowych piskląt, ale jej objawy nasilają się wraz z wiekiem. Klinicznie piskląta z dysplazją siatkówki są mniejsze niż ich rówieśnicy w stadzie, wędrują bez celu i nie są w stanie znaleźć pożywienia i wody. Badaniem anatomopatologicznym nie stwierdza się żadnych zmian chorobowych w oczach. Natomiast dzięki badaniu mikroskopowemu oczu, już na wczesnym etapie procesu chorobowego wykazano zwyrodnienie fotoreceptorów (pręcików i czopków), po którym w późniejszych stadiach następuje tworzenie struktur rozetopodobnych z komórek nerwowych siatkówki, dezorganizacja warstw siatkówki, proliferacja barwnikowych komórek nabłonkowych siatkówki oraz zapalenie naczyń. Jeśli ptaki przeżyją kilka tygodni, obserwuje się odwarstwienie siatkówki, po-

wstawanie zaćmy, zwłóknienie i zmiany metaplastyczne w chrząstce grzebienia ocznego.

U piskląt kurzych, indyków i w stadach kur towarowych zaobserwowano kilka innych anomalii rozwojowych, takich jak bielactwo i wady refrakcji oka związane z albinizmem (57), ektazja rogówki (w tym stożek rogówki) i twardówki, jaskra (38, 68), mikroftalmia – wada wrodzona polegająca na jednostronnym lub obustronnym niedorozwoju gałek ocznych (23), cyklopia (ryc. 1), duplikacja czaszkowo-twarzowa (diprosopus) – bardzo rzadka wada wrodzona, polegająca na zdwojeniu części lub całości struktur twarzy (ryc. 2), anoftalmia polegająca na jednostronnym lub obustronnym niewykształceniu oczu (ryc. 3), ślepotą i rozszczepienie źrenicy z jednocześnie powiększeniem gałki ocznej (ryc. 4), retinopatia, obrzęk rogówki i hipoplazja nerwu wzrokowego (4, 17, 32, 54, 64, 65, 68, 74). Wady te mogą wynikać z uwarunkowań genetycznych. Jednak w większości przypadków są one konsekwencją braku optymalnych warunków inkubacji, takich jak niewłaściwa temperatura, nieodpowiednia wilgot-

ność lub awarie mechanizmów odpowiedzialnych za obracanie jaj w inkubatorze (26, 65, 68).

Nowotwory oczu u ptaków gospodarskich

Do najczęściej opisywanych nowotworów oczu u ptaków należą chłoniaki, które głównie występują u kur na tle zakażenia wirusem choroby Mareka (25, 81). Natomiast inne nowotwory oczu u ptaków gospodarskich są notowane rzadko. Opisano kilka przypadków nowotworów limfocytnych dotyczących różnych części gałki ocznej i tkanek pozagałkowych, mięsaka prążkowanokomórkowego zlokalizowanego w przedniej części błony naczyniowej lub w oczodole, siatkówczaka, czerniaka błony naczyniowej, czy nerwiakowłókniakomięsaka ciała szklistego (21, 68).

Choroby narządu wzroku u ptaków gospodarskich o etiologii niezakaźnej

Liczną grupę schorzeń oczu stanowią choroby o etiologii niezakaźnej, w tym na tle niedoboru witamin oraz powstają-

ce podczas chowu drobiu bez zachowania warunków dobrostanu. Znaczne niedobory witaminy A w paszy są przyczyną charakterystycznych zmian patologicznych w obrębie narządu wzroku polegających głównie na obrzęku zatok podoczodołowych, które są wypełnione białymi serowatymi masami włóknika. Beta-karoten (prowitamina witaminy A) obecny w skarmianej mieszance paszowej jest przekształcany w retinol, a kwas retinowy indukuje różnicowanie komórek nabłonka do komórek kubkowych, charakterystycznych dla miękkiego, wilgotnego nabłonka. Przy niedoborze witaminy A komórki podstawne różnicują się w komórki płaskonabłonkowe (metaplastja płaskonabłonkowa), które mogą ulegać rogowaceniu, tworząc twarde, suchy nabłonek spojówki oka charakterystyczny dla skóry. Ponadto, u ptaków starszych (w wieku 2-3 miesięcy) dochodzi do odbarwienia tęczówki, rozszerzenia źrenic, obrzęku powiek, wycieku śluzowo-ropnego z worka spojówkowego i nasilają się zaburzenia widzenia. Retinal (aldehydowa forma retinolu), kowalencyjnie wiąże się z opsynami (razem z wrażliwym na światło barwnikiem tworzą rodopsynę) w komórkach pręcikowych siatkówki i odgrywa istotną rolę w percepcji światła, zwłaszcza o niskim natężeniu. Zaburzenia te spowodowane niedoborem



Ryc. 2. Duplikacja czaszkowo-twarzowa (łac. *diprosopus*) (Fot. B. Tykałowski).



Ryc. 3. Bezocze (łac. *anophthalmia*) (Fot. B. Tykałowski).



Ryc. 4. Rozszczepienie źrenicy z jednoczesnym powiększeniem gałki ocznej (Fot. B. Tykałowski).

witaminy A prowadzą do tzw. kurzej ślepoty, zwanej ślepotą zmierzchową. W miarę trwania niedoboru tej witaminy w oczach gromadzi się mlecznobiały, oleisty wysięk, a powieki mogą się sklejać (33). Równie szkodliwe jest znaczne przedawkowanie witaminy A, którego konsekwencją jest zapalenie spojówek, sklejenie powiek i wykwyty w kątach jamy dziobowej (39, 72).

Przy niedoborze witaminy E zarodki mogą obumierać już w czwartej dobie inkubacji. U takich zarodków w oczach obserwuje się mętne plamki, nieprawidłowy rozwój naczyń krwionośnych i krwotoki. Wyklute pisklęta indyjskie mogą wykazywać te zmiany w obu oczach, co prowadzi do ślepoty (33). Niedobór ryboflawiny u młodych indyków charakteryzuje się między innymi występowaniem strupów w kącikach jamy dziobowej i na powiekach (tzw. kurza pelagra). Podobnie przy niedoborze kwasu pantotenowego w kącikach dzioba i na powiekach pojawiają się małe strupy, a powieki są często sklezione lepka wydzielina, co ogranicza widzenie (33).

Poziom amoniaku w obiektach chowu drobiu powinien być niższy niż 26 ppm,

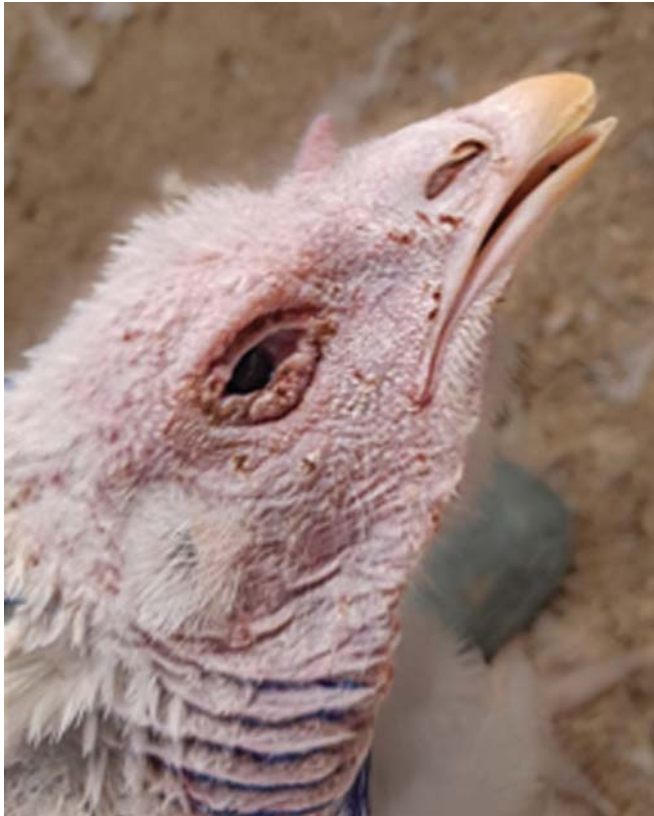
ale w słabo wentylowanych pomieszczeniach poziom amoniaku często przekracza nawet 100 ppm (31). Wysoki poziom amoniaku (50-75 ppm) powoduje zmiany patologiczne między innymi w górnych drogach oddechowych i narządzie wzroku (19). Amoniak w kontakcie z wilgotną spojówką oka tworzy drażniący wodorotlenek amonu, który powoduje zapalenie rogówki i spojówki. Jeśli poziom amoniaku wyższy niż 100 ppm utrzymuje się przez dłuższy czas, może wystąpić martwica nabłonka, owrzodzenie i obrzęk rogówki, światłowstręt i ślepotę (33). W przypadkach przewlekłych, może wystąpić wtórne zajęcie przedniej błony naczyniowej charakteryzujące się naciekiem tęczówki i ciała rzęskowego heterofilami i limfocytami. Zmiany te mogą być wikłane wtórnymi infekcjami bakteryjnymi (68).

Choroby narządu wzroku u ptaków gospodarskich o zróżnicowanej etiologii

U indyjek stad rodzicielskich notowane są przypadki enzootycznego zapalenia

skóry powiek i spojówek, które charakteryzują się wydzieliną z worka spojówkowego, obrzękiem i owrzodzeniem powiek, martwicą rogówki, zmętnieniem soczewki i w konsekwencji ślepotą (ryc. 5.). Może to być proces jedno- lub obustronny. Stan ten występuje najczęściej w chłodnych porach roku. Przyczyna tych zmian nie jest do końca znana, ale za czynniki predysponujące uważa się genetyczne predyspozycje do alergii (alergiczne zapalenie spojówek zależne od receptora Toll-like 2), hormony związane z rozrodem, niedobór witaminy A, czynniki zakaźne (*Staphylococcus hyicus* i *aureus*, *Streptococcus pluranimalium*) i nieodpowiednie warunki środowiska (jakość powietrza, zapylenie), stres (łapanie indyjek do inseminacji) (13, 37).

Opisany u indorów zespół ślepoty, który charakteryzuje się zapaleniem naczyńki i siatkówki, powstaje pod wpływem ciągłego sztucznego oświetlenia przez okres 6 tygodni (18). Natomiast w 22-tygodniowym stadzie rodzicielskim kur kierunku mięsnego opisano stan chorobowy określany mianem oftalmopatii, który charakteryzował się zwyrodnienie-



Ryc. 5 A i B. Enzootyczne zapalenie skóry powiek i spojówek u indyczek reprodukcyjnych (Fot. B. Ogonowska-Woźniak).

niem i odwarstwieniem siatkówki. Przyczyną tego procesu było utrzymywanie ptaków przez okres 10 tygodni w ciemności z ekspozycją na światło o niskiej intensywności (3,2 lx) przez 6 godzin na dobę (16).

Zaćmę na tle różnych czynników etiologicznych opisano u wielu gatunków ptaków. Była ona spowodowana zapaleniem oka na tle chorób o etiologii wirusowej (wirusy zakaźnego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego, rzekomego pomoru drobiu, choroby Mareka), aspergilozy, toksoplazmozy, niedoborów żywieniowych (niedobory witaminy E), o podłożu genetycznym i starością, a także o nieznanym przyczynach (25, 27, 32, 53, 68). Obserwowano zmiany o różnym nasileniu – od łagodnego zwyrodnienia włókien soczewki i hiperplazji nabłonka, po jej upłynnienie w zaawansowanych stadiach choroby. Zaćmę ze zmianami siatkówki i niedorozwojem nerwu wzrokowego opisano u jednodniowych piskląt indyjskich. Mikroskopowo wszystkie obszary soczewki były uszkodzone w postaci wakuolizacji komórek nabłonkowych i upłynnienia. W siatkówce stwierdzono wyraźne ścięczenie wewnętrznej warstwy komórek zwojowych i warstw włókien nerwu wzrokowego. Najbardziej prawdopodobną przyczyną tego stanu jest podłoże genetyczne (4).

Choroby oczu u ptaków gospodarskich o etiologii wirusowej

Przyczyną stanów patologicznych narządu wzroku u ptaków gospodarskich często są choroby zakaźne, zwłaszcza dotyczące układu oddechowego. Częstość objawem chorób o etiologii wirusowej jest zapalenie spojówek z pienistą wydzielaliną z worka spojówkowego i obrzękiem zatok podoczodołowych. Ma to miejsce w przebiegu zakaźnego zapalenia krtani i tchawicy (ILT) u kur (62), rzekomego pomoru drobiu (8, 48), grypy ptaków (11, 71, 82), zakaźnego zapalenia oskrzeli (30), zakażeń metapneumowirusami (zakaźne zapalenie nosa i tchawicy indyków oraz syndrom dużej głowy kurcząt) (9, 10), ospy (44), zakażenia cirkowirusami (60), a także w przebiegu wirusowego zapalenia jelit u kaczek (63).

Zapalenie spojówek u kurcząt na tle zakażenia wirusem ILT może mieć przebieg od łagodnego limfocytarnego zapalenia z obrzękiem i przekrwieniem nabłonka spojówki aż do owrzodzeń nabłonka spojówki z licznymi komórkami syncytialnymi i eozynofilnymi wewnątrzjądrowymi ciałkami wtrętowymi typu B oraz martwicy nabłonka (3, 40, 62, 73). Tak zaawansowane zmiany zapalne spojówek mogą występować u ptaków zakażonych welogenicznymi szczepami wirusa rzekomego pomoru drobiu

i wysoce patogennej grypy ptaków (8, 71). Również wirus zakaźnego zapalenia oskrzeli powoduje u kurcząt przede wszystkim zapalenie spojówek. Choć na tle zakażenia tym wirusem często można również zaobserwować limfoplazmocytarne zapalenie tęczówki (30). Zmiany w spojówce spowodowane zakażeniem wirusem ospy charakteryzują się przerostem i proliferacją komórek nabłonka spojówki, z których wiele zawiera eozynofilne wewnątrzcytoplazmatyczne ciałka wtrętowe. Czasami zmiany ospowe obejmują rogówkę. U drobiu grzebiącego w skórnej postaci ospy na skórze powiek pojawiają się typowe krosty ospowe (44).

W przebiegu choroby Mareka u kurcząt w narządzie wzroku można zaobserwować zmiany makroskopowe od nieregularnych kształtów źrenicy spowodowanych zapaleniem tęczówki do odbarwienia tęczówki spowodowanej utratą pigmentacji („szare oko”) jako następstwo nacieku limfocytów o charakterze nowotworowym. W zaawansowanym stadium choroby zmiany nowotworowe mogą obejmować twardówkę. W przypadku zakażenia kurcząt bardzo zjadliwymi wirusami choroby Mareka w oku można obserwować także zapalenie naczyń, obrzęk rogówki, jej zapalenie z eozynofilnymi wewnątrzjądrowymi ciałkami wtrętowymi w jednojądrzastych

komórkach rogówki i komórkach zwojów siatkówki, martwicę siatkówki oraz zaćmę (25, 81). Naciek komórkowy, który stanowi odpowiedź immunologiczną na antygen pp38 wirusa choroby Marek, obejmuje limfocyty T CD4⁺ i CD8⁺, makrofagi, heterofile, komórki plazmatyczne i granulocyty (51, 70).

Zakażenie w okresie embriogenezy zarodków kurzych astrowirusem (chicken astrowirus – CastV) prowadzi do wystąpienia u wyklutych piskląt tzw. choroby „białych piskląt”. Jednym z objawów tej choroby są zaburzenia we wrażliwości na światło (światłowstręt) spowodowane opóźnieniem syntezy melaniny. Melanocyty oczne zasiedlające tęczęwkę i siatkówkę w okresie embriogenezy powstają pod wpływem tyrozinazy, a zaburzenia w funkcjonowaniu tego enzymu powodują niekompletną syntezę melaniny, co może powodować niewydolność receptora wzroku oraz wystąpienie albinizmu (bielactwa) (57, 58, 59).

Choroby oczu u ptaków gospodarskich o etiologii bakteryjnej

Wiele chorób o etiologii wirusowej, z uwagi na opóźnienie procesów odpornościowych (immunosupresję), jest wykłanych wtórnymi zakażeniami bakteryjnymi, które prowadzą do zapalenia spojówki, rogówki, tęczęwki, twardówki i całej gałki ocznej (panophthalmitis) (68). Zmiany w oczach u ptaków gospodarskich mogą być również spowodowane pierwotnymi zakażeniami bakteryjnymi, zwłaszcza przebiegającymi z posocznicą. Zapalenie spojówek i obrzęk zatok podoczodołowych występuje zarówno u śpiewających ptaków wolno żyjących, jak i gospodarskich zakażonych przez *Mycoplasma gallisepticum* (MG) (20, 47). U kur niosek utrzymywanych w klatkach zakażonych MG wystąpiło zapalenie rogówki i spojówek z charakterystycznym zwiększonym łożawieniem i pienistą wydzieliną z worka spojówkowego, przerostem nabłonka i naciekami limfocytarnymi, co skutkowało pogrubieniem powiek (47). Zapalenie spojówek i rogówki, obrzęk powiek i wysięk ropny z worka spojówkowego występuje również u ptaków, zwłaszcza indyków, zakażonych *Chlamydia psittaci* (24, 28, 77). Charakterystyczne dla zakażenia indyków *Salmonella Arizonae* jest zapalenie gałki ocznej z włóknikowo-ropnym wysiękiem, powierzchownym wytwórczym zapaleniem rogówki, zapaleniem naczyńki, uszkodzeniem siatkówki i ślepotą (67, 69). Zakażenie

drobiu pałeczkami *Escherichia coli* prowadzi do zapalenia rogówki i błony naczyniowej oraz krwotoków w tęczęwce (45). Natomiast zakażenie tą bakterią przebiegające z posocznicą prowadzi do ropnego zapalenia gałki ocznej określanego mianem panoftalmii (46). Pastereleza indyków i kaczek na tle zakażenia *Pasteurella multocida* przebiega z zapaleniem spojówek i zatok podoczodołowych oraz obrzękiem tkanek miękkich głowy (29, 49, 50). Podobnie zapalenie spojówek z pienistym wysiękiem z worka spojówkowego i obrzękiem zatok podoczodołowych występuje u indyków zakażonych *Bordetella avium* (52, 75), *Ornithobacterium rhinotracheale* (76), *Erysipelothrix rhusiopathiae* (61) i *Klebsiella* spp. (42) oraz u kaczek i indyków zakażonych *Riemerella anatipestifer* (14). Bardzo zaawansowane zmiany w oku polegające na zapaleniu spojówki i rogówki wraz z perforacją nabłonka i panoftalmią oraz obrzękiem zatok podoczodołowych i w ogóle tkanek miękkich głowy występują u indyków zakażonych *Pseudomonas aeruginosa* (34, 55).

Grzyby jako przyczyna chorób narządu wzroku u ptaków gospodarskich

Grzybicze zapalenie rogówki wywołane przez *Aspergillus fumigatus* opisano u kurcząt (5), u kur stad reprodukcyjnych brojlerów (2) i u indyków (22). Może to być proces jednostronny lub dotyczyć obu oczu, a zmiany polegają na zapaleniu spojówek i rogówki z towarzyszącą mętną wydzieliną z worka spojówkowego i obrzękiem powiek (22). W takich przypadkach do zakażenia oczu dochodzi bezpośrednio z zanieczyszczonej grzybami ściółki (22). W przypadku aspergilozy układu oddechowego może dojść do zakażenia narządu wzroku drogą krwi. Wówczas proces chorobowy przebiega z zajęciem wewnętrznych struktur oka z zapaleniem siatkówki i tęczęwki, a nawet grzebieńnięcia oka (56). W siatkówce i grzebieńnięciu oka stwierdzano naciek heterofili i makrofagów, natomiast w grzebieńnięciu były obecne ziarniniaki. Elementy grzyba obserwowano w komorach oka i siatkówce (56). Zakażenie kaczek *Candida albicans* powoduje obrzęk rogówki oraz naciek heterofili i limfocytów w błonie naczyniowej, rogówce i tęczęwce (15). Natomiast *Microsporium gallinae* u kur stad reprodukcyjnych brojlerów powodował zapalenie powiek przebiegające z hiperkeratozą, degeneracją i martwicą naskórka (7).

Pasożyty jako przyczyna chorób narządu wzroku u ptaków gospodarskich

Przyczyną zapalenia spojówek i różnych struktur oka mogą być m.in. nicienie (*Oxyspirura mansoni*), przywry (*Philophthalmus gralli*), pierwotniaki (*Cryptosporidium baileyi*, *Toxoplasma gondii*) (1, 6, 41, 43, 68). W przypadku toksoplazmozy dochodzi do martwicy nerwu wzrokowego oraz zmian w oku spowodowanych występowaniem cyst *Toxoplasma gondii* i wolnych tachyzoitów. Cysty tego pierwotniaka mogą prowadzić do zapalenia płamki żółtej, tęczęwki, ciała szklatego, naczyńki, siatkówki i grzebieńnięcia oraz do wystąpienia zaćmy (6, 68).

Podsumowanie

Mając na uwadze złożoną etiologię i patogenezę stanów chorobowych narządu wzroku u ptaków gospodarskich, ich występowanie można ograniczyć, przestrzegając technicznych zasad inkubacji jaj wylęgowych, unikając błędów w żywieniu stad reprodukcyjnych oraz prowadząc chów drobiu zgodny z zasadami dobrostanu i bioasekuracji. Pozwoli to również zminimalizować ryzyko wystąpienia zmian patologicznych narządu wzroku u rozwijających się zarodków i wyklutych piskląt. ●

Piśmiennictwo

- Addison E. M., Anderson R. C.: A review of the eye worms of the genus *Oxyspirura* (Nematode: Spiruroidea). „J. Wildl. Dis.”, 1969, 55, 1–58.
- Akan M., Haziroglu R., Ilhan Z., Sareyyupoglu B., Tunca R.: A case of aspergillosis in a broiler breeder flock. „Avian Dis.”, 2002, 46, 497–501.
- Bagust T. J., Jones R. C., Guy J. S.: Avian infectious laryngotracheitis. Rev. Sci. Tech. 2000, 19, 483–492.
- Barr C., Murphy C. J., Ghazikhanian G. Y., Bellhorn R. W.: Cataracts and optic nerve hypoplasia in turkey poult. „Avian Dis.”, 1988, 32, 469–477.
- Beckman B. J., Howe C. W., Trampel D. W., DeBey M. C., Richard J. L., Niyo Y.: *Aspergillus fumigatus* keratitis with intraocular invasion in 15-day-old chicks. „Avian Dis.”, 1994, 38, 660–665.
- Bickford A. A., Saunders J. R.: Experimental toxoplasmosis in chickens. „Am. J. Vet. Res.”, 1966, 27, 308–318.
- Bradley F. A., Bickford A. A., Walker R. L.: Diagnosis of favus (avian dermatophytosis) in oriental breed chickens. „Avian Dis.”, 1993, 37, 1147–1150.
- Brown C. C., Sullivan L., Dufour-Zavala L., Kulkarni A., Williams S., Susta L., Zhang J., Sellers H.: Comparing presence of avian paramyxovirus-1 through immunohistochemistry in tracheas of experimentally and naturally infected chickens. „Avian Dis.”, 2013, 57, 36–40.
- Buyts S. B., du Preez J. H., Els H. J.: A preliminary report on the isolation of a virus causing sinusitis in turkeys in South Africa and attempts to attenuate the virus. Turkeys. 1980, 36–46.
- Buyts S. B., du Preez J. H., Els H. J.: Swollen head syndrome in chickens: a preliminary report on the isolation of a possible aetiological agent. „J. South African Vet. Assoc.”, 1989, 60, 221–222.
- Capua I., Marangon S.: The avian influenza epidemic in Italy, 1999–2000: a review. „Avian Pathol.”, 2000, 29, 289–294.

12. Cheng K. M., Shoffner R. N., Gum G. G., Gelatt K. N.: An induced retinal mutation (re) in the chicken. „Poult. Sci.”, 1978, 57, 1127.
13. Cheville N. F., Tappe J., Ackermann M., Jensen A.: Acute fibrinopurulent blepharitis and conjunctivitis associated with *Staphylococcus hyicus*, *Escherichia coli*, and *Streptococcus* sp. in chickens and turkeys. „Vet. Pathol.”, 1988, 25, 369-375.
14. Chikuba T., Uehara H., Fumikura S., Takahashi K., Suzuki Y., Hoshinoo K., Yamamoto Y.: *Riemerella anatipestifer* infection in domestic ducks in Japan, 2014. „J. Vet. Med. Sci.”, 2016, 78, 1635-1638.
15. Crispin S. M., Barnett K. C.: Ocular candidiasis in ornamental ducks. „Avian Pathol.”, 1978, 7, 49-59.
16. Cummings T. S., French J. D., Fletcher O. J.: Ophthalmopathy in a broiler breeder flock reared in dark-out housing. „Avian Dis.”, 1986, 3, 609-611.
17. Curtis R., Baker J., Curtis P. E., Johnston A.: An inherited retinopathy in commercial breeding chickens. „Avian Pathol.”, 1988, 17, 87-99.
18. Davis G. S., Siopes T. D., Peiffer R. L., Cook C.: Morphologic changes induced by photoperiod in eyes of turkey poults. „Am. J. Vet. Res.”, 1986, 47, 953-955.
19. Deaton J. W., Reece F. N., Thornberry F. D.: Atmospheric ammonia and incidence of blood spots in eggs. „Poult. Sci.”, 1986, 65, 427-428.
20. Dhondt A. A., Tessaglia D. L., Slothower R. L.: Epidemic mycoplasmal conjunctivitis in house finches from eastern North America. „J. Wildl. Dis.”, 1998, 34, 265-280.
21. Dukes T. W., Pettit J. R.: 1983. Avian ocular neoplasia – a description of spontaneously occurring cases. „Can. J. Comp. Med.”, 1983, 47, 33-36.
22. Dyar P. M., Fletcher O. J., Page R. K.: Aspergillosis in turkeys associated with use of contaminated litter. „Avian Dis.”, 1984, 28, 250-255.
23. Ehrlich D., Stuchbery J., Zappia J.: Morphology of congenital microphthalmia in chicks (*Gallus gallus*). „J. Morphol.”, 1989, 199, 1-13.
24. Farmer H., Chalmers W. S. K., Woolcock P. R.: *Chlamydia psittaci* isolated from the eyes of domestic ducks (*Anas platyrhynchos*) with conjunctivitis and rhinitis. „Vet. Rec.”, 1982, 110, 59.
25. Ficken M. D., Nasisse M. P., Boggan G. D., Guy J. S., Wages D. P., Witter R. L., Rosenberger J. K., Nordgren R. M.: Marek's disease virus isolates with unusual tropism and virulence for ocular tissues: Clinical findings, challenge studies and pathological features. „Avian Pathol.”, 1991, 20, 461-474.
26. French N. A.: Effect of incubation temperature on the gross pathology of turkey embryos. „Br. Poult. Sci.”, 1994, 35, 363-371.
27. Halpin F. B.: Opacity of the Lens in Fowl Associated with Exposure to the Virus of Infectious Avian Encephalomyelitis: A Case Report. „Avian Dis.”, 1967, 11, 146-148.
28. Harkinezhad, T., Geens T., Vanrompay D.: *Chlamydia psittaci* infections in birds: a review with emphasis on zoonotic consequences. „Vet. Microbiol.”, 2009, 135, 68-77.
29. Hunter B., Wobeser G.: Pathology of experimental avian cholera in mallard ducks. „Avian Dis.”, 1980, 24, 403-414.
30. Jackwood M. W., de Wit S.: Infectious Bronchitis. [W]: Diseases of poultry, Swayne D. E. (Editor-in-chief), 14th ed., Wiley Blackwell, 2020, 167-188.
31. Kangas J., Louhelainen K., Husman K.: Gaseous health hazards in livestock confinement building. „J. Agric. Sci. (Finl)”, 1987, 59, 57-62.
32. Keymer I. F.: Cataracts in birds. „Avian Pathol.”, 1977, 6, 335-341.
33. Klasing K. C.: Nutritional diseases. [in]: Diseases of Poultry, 13th edn. D. E. Swayne, ed. John Wiley & Sons Inc., Hoboken. 2013, 1203-1232.
34. Koncicki A., Szubstarska A.: Rola *Pseudomonas aeruginosa* w patologii drobiu. „Med. Weter.”, 1988, 44, 474-477.
35. Koncicki A., Pietruszyńska M., Mieszczak M., Stępniewska J., Tykałowski B., Stenzel T.: Selected issues in the anatomy and physiology of the avian organ of vision and eye disorders in farmed poultry. „J. Vet. Res.”, 2025, 69, 241-247.
36. Koncicki A., Pietruszyńska M., Tykałowski B., Stenzel T.: Wybrane zagadnienia z anatomii i fizjologii oka ptaków – podobieństwa i różnice z narządami wzroku ssaków. „Polskie Drobniarstwo”, 2025, 8, 48-52.
37. Koncicki A., Ogonowska-Woźniak B.: Dane nie publikowane.
38. Landman W. J. M., Boeve M. H., Dwars R. M., Gruys E.: Keratoglyosis lesion in the eyes of rearing broiler breeders. „Avian Pathol.”, 1998, 27, 256-262.
39. Li J., Bi D., Pan S., Zhang Y., Zhou D.: Effects of high dietary vitamin A supplementation on tibial dyschondroplasia, skin pigmentation and growth performance in avian broilers. „Res. Vet. Sci.”, 2008, 84, 409-412.
40. Linares J. A., Bickford A. A., Cooper G. L., Charlton B. R., Woolcock P. R.: An outbreak of infectious laryngotracheitis in California broilers. „Avian Dis.”, 1994, 38, 188-192.
41. Lindsay D. S., Blagburn B. L., Hoerr F. J., Giambone J. J.: Experimental *Cryptosporidium baileyi* infections in chickens and turkeys produced by ocular inoculation of oocysts. „Avian Dis.”, 1987, 31, 355-357.
42. Liu S. G., Gan M. H., Zhao Z. M.: Studies on *Klebsiella* infection in chickens. I. Diagnosis and control of ophthalmia caused by *Klebsiella*. „Chinese J. Vet. Med.”, 1988, 14, 7-9.
43. Mason R. W.: Conjunctival cryptosporidiosis in a duck. „Avian Dis.”, 1986, 30, 598-600.
44. Minbay, A., Kreier J. P.: 1973. An experimental study of the pathogenesis of fowl pox infection in chickens. „Avian Dis.”, 1973, 17, 532-539.
45. Nakamura A., Abe F.: Ocular lesions in chickens inoculated with *Escherichia coli*. „Can. J. Vet. Res.”, 1987, 51, 528-530.
46. Nakamura K., Mase M., Tanimura N., Yamaguchi S., Nakazawa M., Yuasa N.: Swollen head syndrome in broiler chickens in Japan: its pathology, microbiology and biochemistry. „Avian Pathol.”, 1997, 26, 139-154.
47. Nunoya T., Yagihashi T., Tajima M., Nagasawa Y.: Occurrence of keratoconjunctivitis apparently caused by *Mycoplasma gallisepticum* in layer chickens. „Vet. Pathol.”, 1995, 32, 1-18.
48. Obaidia N. I., Hanson R. P.: Effect of Newcastle disease virus on ocular and paraocular tissues in experimentally inoculated chickens. „Avian Dis.”, 1989, 33, 285-290.
49. Olson L. D., McCune E. L.: Experimental production of the cranial form of fowl cholera in turkeys. „Am. J. Vet. Res.”, 1968, 29, 1665-1673.
50. Olson L. D.: Ophthalmia in turkeys infected with *Pasteurella multocida*. „Avian Dis.”, 1981, 25, 423-430.
51. Pandiri, A. K., Cortes A. L., Lee L. F., Gimeno I. M.: Marek's disease virus infection in the eye: chronological study of the lesions, virus replication, and vaccine-induced protection. „Avian Dis.”, 2008, 52, 572-580.
52. Panigrahy B., Grumbles L. C., Terry R. J., Millar D. L., Hall C. F.: Bacterial coryza in turkeys in Texas. „Poult. Sci.”, 1981, 60, 107-113.
53. Peckham M. C.: Case report-lens opacities in fowl possibly associated with epidemic tremor. „Avian Dis.”, 1957, 1, 247-255.
54. Randall C. J., McLachlan I.: Retinopathy in commercial layers. „Vet. Rec.”, 1979, 105, 41-42.
55. Reddy K. Y., Mohan B., Reddy Y. K.: An outbreak of purulent conjunctivitis in chicks. „J. Assam. Vet. Council”, 1993, 3, 62.
56. Richard J., Thurston J., Peden W., Pinello C.: Recent studies on aspergillosis in turkey poults. „Mycopathol.”, 1984, 87, 3-11.
57. Rymur J., Choh V., Bharadwaj S., Pamanabhan V., Modilevsky L., Jovanovich E., Yeh B., Zhang Z., Guan H., Payne W., Wildsoet C. F.: The albino chick as a model for studying ocular development anomalies, including refractive errors, associated with albinism. „Exper. Eye Res.”, 2007, 85, 431-432.
58. Sajewicz-Krukowska J., Pać K., Domańska-Blicharz K.: Przypadek choroby „białych piskląt”. „Polskie Drobniarstwo”. Suplement dla lekarzy weterynarii, 2015, 10, 24-27.
59. Sajewicz-Krukowska J., Pać K., Lisowska A., Pikuta A., Minta Z., Królczewska B., Domańska-Blicharz K.: Astrovirus-induced „white chicks” condition – Field observation, virus detection and preliminary characterization. „Avian Pathol.”, 2016, 45, 2-12.
60. Schat K. A., van Santen V. L.: Chicken Infections Anemia and Circovirus Infections in Commercial Flocks. [W]: Diseases of Poultry, Swayne D. E., Boulianne M., Louge C. M., McDougald L. R., Nair V., Suarez D. L., 14th ed., Wiley Blackwell 2020, 248-320.
61. Schmitt F., Schade B., Böhm B., Shimoji Y., Pfahler C.: Erysipelas in a free-range layer flock with conjunctival oedema as an unusual clinical sign. „Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.”, 2014, 127, 183-187.
62. Sellers H. S., Garcia M., Glisson J. R., Brown T. P., Sander J. S., Guy J. S.: Mild infectious laryngotracheitis in broilers in the southeast. „Avian Dis.”, 2004, 48, 430-436.
63. Shawk S., Sandhu T., Shivaprasad H. L.: Pathogenicity of a low-virulence duck virus enteritis isolate with apparent immunosuppressive ability. „Avian Dis.”, 2000, 44, 590-599.
64. Shibuya K., Ymazaki H., Mitzutani M., Nunoya T., Tajima M., Satou T.: Hereditary visual impairment in a new mutant strain of chicken, GSN/1. „Acta Neuropathol.”, 2002, 103, 137-144.
65. Shivaprasad H. L.: Poultry ophthalmology. [W]: Veterinary Ophthalmology, 3rd edn., Gelatt K. N., ed. Lippincott Williams & Wilkins, Pennsylvania. 1999, 1177-1207.
66. Shivaprasad H. L., Korbel R.: Blindness due to retinal dysplasia in broiler chicks. „Avian Dis.”, 2003, 47, 769-773.
67. Shivaprasad H. L., Cortes P., Crespo R.: Otitis interna (labyrinthitis) associated with *Salmonella enterica* arizonae in turkey poults. „Avian Dis.”, 2006, 50, 135-138.
68. Shivaprasad H. L.: Eye and ear. [W]: Abdul-Aziz T., Fletcher O. J., Barnes J. (ed.): Avian Histology, 4th edition, AAAP Inc. 2016, 521-524.
69. Silva E. N., Hipolito O., Grecchi R.: Natural and experimental *Salmonella arizonae* 18: z32 (Ar. 7:1,7,8) infection in broilers. Bacteriological and histopathological survey of eye and brain lesions. „Avian Dis.”, 1980, 24, 631-636.
70. Smith T. W., Albert D. M., Robinson N., Colnek B. W., Schwabe O.: Ocular manifestations of Marek's disease. „Invest. Ophthalmol.”, 1974, 13, 586-592.
71. Swayne D. D., David L., Suarez D. L., Sims D. L.: Influenza. [in:] Diseases of Poultry. Swayne D. E. (Editor-in-chief), 14th ed., Wiley Blackwell, 2020, 210-256.
72. Tang K.-N., Rowland G. N., Veltmann J. R.: Vitamin A toxicity: comparative changes in bone of the broiler and leghorn chicks. „Avian Dis.”, 1985, 29, 416-429.
73. Timurkaan N., Yilmaz F., Bulut H., Ozer H., Bolat Y.: Pathological and immunohistochemical findings in broilers inoculated with a low virulent strain of infectious laryngotracheitis virus. „J. Vet. Sci.”, 2003, 4, 75-180.
74. Tykałowski B., Stenzel T., Śmiełek M., Pestka D., Koncicki A.: Zaburzenia rozwojowe u kur i indyków obserwowane podczas zajęć dydaktycznych z przedmiotu Choroby ptaków. „Polskie Drobniarstwo”, 2014, 8, 10-13.
75. Van Alstine W. G., Arp L. H.: Histologic evaluation of lung and bronchus-associated lymphoid tissue in young turkeys infected with *Bordetella avium*. „Am. J. Vet. Res.”, 1988, 49, 835-839.
76. Van Empel P. C., Hafez H. M.: *Ornithobacterium rhinotracheale*: a review. „Avian Pathol.”, 1999, 8, 217-227.
77. Vanrompay D., Mast J., Ducatelle R., Haesebrouck F., Goddeeris B.: *Chlamydia psittaci* in turkeys: pathogenesis of infections with avian serovars A, B and D. „Vet. Microbiol.”, 1995, 47, 245.
78. Williams D.: Ophthalmology. [W]: Ritchie B. W., Harrison G. J., Harrison L. R. (eds). Avian medicine: principles and application. Lake Worth, FL: WINGERS, 1994, 673-694.
79. Willis A. M., Wilkie D. A.: Avian ophthalmology Part I: Anatomy, examination, and diagnostic techniques. „J. Avian Med. Surg.”, 1999, 13, 160-166.
80. Willis A. M., Wilkie D. A.: Avian ophthalmology Part 2: Review of ophthalmic diseases. „J. Avian Med. Surg.”, 1999, 13, 245-251.
81. Witter R. L.: Increased virulence of Marek's disease virus field isolates. „Avian Dis.”, 1997, 41, 149-163.
82. Yamamoto Y., Nakamura K., Kitagawa K., Ikenaga N., Yamada M., Mase M., Narita M.: Severe nonpurulent encephalitis with mortality and feather lesions in call ducks (*Anas platyrhynchos* var. *domestica*) inoculated intravenously with H5N1 highly pathogenic avian influenza virus. „Avian Dis.”, 2007, 51, 52-57.

Andrzej Koncicki, e-mail: koncicki@uwmm.edu.pl