

lek. wet. Paweł Stefanowicz
Członek ESVO, EESVO
Przychodnia Weterynaryjna „Retina”, Kraków



Rozpoznawanie zespołu suchego oka – co każdy lekarz powinien wiedzieć

Gałka oczna jest narządem narażonym na działanie licznych zewnętrznych czynników fizycznych, w tym wysychanie. Za ochronę powierzchni gałki ocznej odpowiadają aparat powiekowy zapewniający możliwość mrugania oraz przedrogówkowy film łzowy (PFŁ), który pokrywa rogówkę i spojówkę.

Zapewnienie i utrzymanie nawilżenia rogówki jest możliwe dzięki złożonemu składowi filmu łzowego, który zbudowany jest z trzech warstw (1).

Zewnętrzna, lipidowa warstwa filmu łzowego o grubości około 0,1 μm tworzy gładką powierzchnię optyczną, opóźnia parowanie łez, zapewnia barierę przed zanieczyszczeniami pochodzącymi ze skóry okolicy oczu oraz utrzymuje strukturalną i refrakcyjną spójność powierzchni oka (1, 3, 7). Inną funkcją warstwy lipidowej jest zapobieganie wylewaniu się łez z worka spojówkowego poprzez zwiększenie napięcia powierzchniowego. Warstwa tłuszczowa składa się z lipidów niepolarnych (wosków naturalnych, estrów sterolowych, triglicerydów, cholesterolu i wolnych kwasów tłuszczowych) oraz z lipidów polarnych (głównie fosfolipidów) (7). Tłuszcze są produkowane i wydzielane przez gruczoły Meiboma zlokalizowane w brzegach powiekowych. Do znajdującego się na brzegu powiek zbiornika tłuszczowego są dostarczane dwiema drogami – w ciągłym procesie wydzielania oraz w procesie wyciskania małymi porcjami podczas każdego mrugnięcia (3, 4). Bez tej warstwy lub przy jej nieprawidłowym składzie PFŁ nie byłby

w stanie zapewnić utrzymującego się nawilżenia rogówki z powodu nadmiernego parowania wody z powierzchni rogówki i spojówki. Niedostateczna ilość wydzieliny lipidowej wywołuje niestabilność łez, co skutkuje skróceniem czasu przetrwania filmu łzowego z następnym podrażnieniem rogówki, spojówek i powiek oraz możliwością wystąpienia zespołu suchego oka (ZSO). W takich przypadkach druga, wewnętrzna komponenta filmu łzowego (warstwa wodnista) często jest prawidłowa.

Środkowa, wodnista warstwa PFŁ, o grubości około 7 μm , składa się głównie z wody. Jej zasadniczą rolą jest wypłukiwanie zanieczyszczeń, w tym czynników mikrobiologicznych. Do innych funkcji należą: odżywienie rogówki poprzez dostarczenie rozpuszczonych w niej substancji (witaminy, tlen, czynniki wzrostu), ochrona immunologiczna (zawartość przeciwciał, laktoferyny, lizozymu, krwinek białych, inhibitorów proteaz), a także zapewnienie ruchomości powieki poprzez ich nawilżenie (7).

Najbardziej wewnętrznie leżąca warstwa mucynowa (1-2 μm) ma za zadanie wiązanie warstwy wodnistej z lipofilną powierzchnią rogówki (1). Elementy warstwy mucynowej wydzielane są pod kontrolą autonomicznego

SUMMARY Diagnosis of the dry eye syndrome – what every veterinary surgeon should know

The eyeball is exposed to numerous external physical factors, including drying. Eye surface protection is ensured by the eyelids, through their ability to blink, and the tear film that covers the cornea and conjunctiva. The provision and maintenance of corneal hydration is possible thanks to the complex composition of the tear film. Diagnosis of keratoconjunctivitis sicca is based on history data, a clinical test and accessory examinations.

Key words: keratoconjunctivitis sicca, dry eye syndrome, evaporative dry eye, Schirmer tear test, FBUT, NIBUT, tear film osmolality, meibomitis, meibography

układu nerwowego przez komórki kubkowe błony śluzowej. Mediatorzy zapalenia mogą stymulować sekrecję śluzu i powodować niestabilność PFL. Stężenie mucyny wzrasta wraz z głębokością warstwy (1, 7).

ZNACZENIE MRUGANIA W PROCESIE NAWILŻANIA GAŁKI OCZNEJ

Mruganie odgrywa podstawową rolę w przepływie i rozprowadzaniu PFL (głów-

nie w wymianie lipidów znajdujących się najbardziej powierzchniowo). Przy ruchu powiek ku górze wydzielina z gruczołów Meiboma rozprowadzana jest po powierzchni gałki ocznej. Ruch w dół zbiera ją przy brzegu powiek, a tam pozostaje ona do czasu ponownego ich otwarcia (11).

Dzięki silnemu wiązaniu lipofilnych białek i lipidów filmu łzowego większość wydzieliny zawija się przy brzegu powiek na kształt har-

Ryc. 1. KCS – widoczne obniżenie menisku PFL na brzegu powiekowym, lepka, nieprawidłowo nawilżona powierzchnia rogówki, zapalenie rogówki z neowaskularyzacją, przekrwienie spojówki gałkowej i trzeciej powieki oraz gęsta wydzielina na włosach i brzegu górnej powieki.



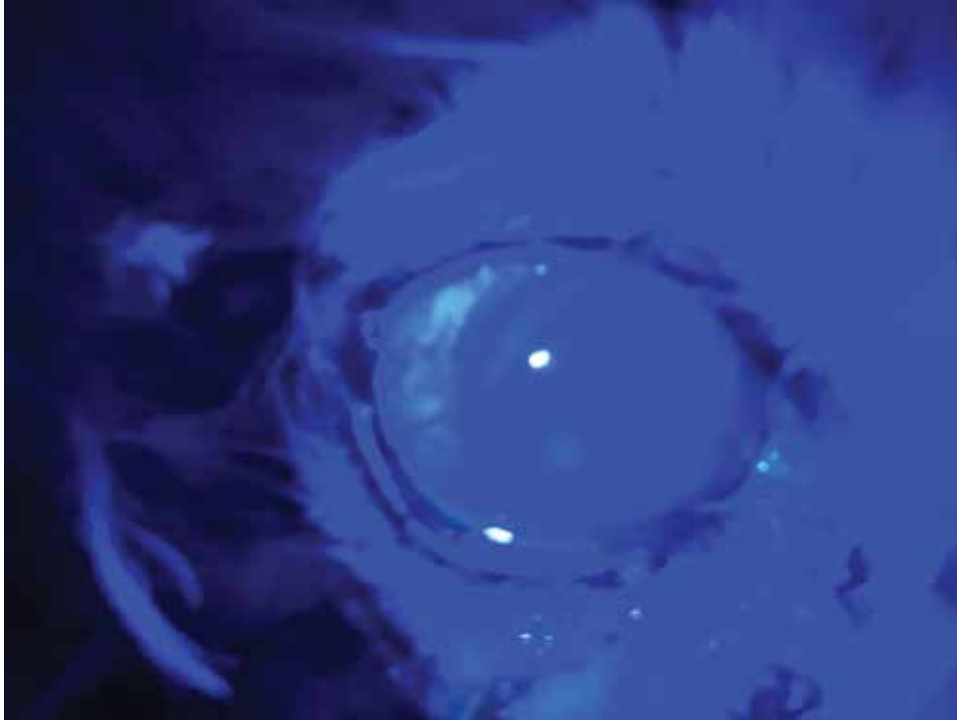
Ryc. 2. Przewlekła postać KCS. Oprócz zmian takich jak na ryc. 1 widoczne są też zmiany zwyrodnieniowe w spojówce i rogówce. Mają one charakter barwnikowy. Gęstej wydzieliny jest więcej, a jej barwa może sugerować wtórne zakażenie.



monijki, tworząc nienaruszoną warstwę przeznaczoną do ponownego rozprowadzenia po rogówce podczas kolejnego mrugnięcia. Tłumaczy to silną predyspozycję do zaburzeń nawilżania gałki ocznej i wtórnego zespołu suchego oka u pacjentów z wadami układu powiekowego lub zaburzeniami procesu mrugania. Rzadsze mruganie i brak zasysania z gru-

czołów albo zatkanie ich ujść prowadzą bowiem do zmniejszenia się wydzielania (1, 7, 11). Może to uszkadzać warstwę lipidową filmu łzowego i zmniejszać jego grubość, zwiększać parowanie wody i narażać warstwę mucynową na większe zanieczyszczenie.

Każdorazowo niewielka część wydzieliny łączy się z lipidami zmagazynowanymi na



Ryc. 3. Powierzchnowe owrzodzenie rogówki w przebiegu KCS – badanie przy użyciu biomikroskopu z filtrem kobaltowym.



Ryc. 4. KCS będące powikłaniem potwierdzonego zakażenia herpeswirusem kocim (FHV-1).

Ryc. 5. Jatrogenny KCS po usunięciu gruczołu trzeciej powieki.



Ryc. 6. Test Schirmera.

brzegu powieki, zapewniając stopniową rotację warstwy tłuszczowej filmu łzowego i powolną jej wymianę. Z brzegu powieki wydzielina przechodzi na skórę, zapobiegając zanieczyszczeniu filmu łzowego lipidami ze skóry, mogącymi go destabilizować. Nie zaobserwowano ruchu w kierunku odwrotnym (7, 8).

ZESPÓŁ SUCHEGO OKA

Zespół suchego oka (ZSO) – *keratoconjunctivitis sicca* (KCS), jest wieloczynnikową chorobą powierzchni gałki ocznej, która charakteryzuje się zaburzeniem homeostazy łez i towarzyszącymi mu objawami okulistycznymi. Pośród czynników etiologicznych najważniejszą rolę odgrywają: niestabilność i hiperosmolarność filmu łzowego, stan zapalny powierzchni oka z jej następowym uszkodzeniem oraz zaburzenia neurosensoryczności (1, 2, 3, 11).

W zależności od patomechanizmu prowadzącego do rozwoju ZSO można wyodrębnić dwie główne jego kategorie:

1. ZSO przebiegające z obniżoną objętością wydzielania łez (głównie ich składowej wodnistej) – ATD (obniżona objętość wydzielania łez, ang. aqueous tear deficiency)
2. ZSO przebiegające z nadmiernym parowaniem filmu łzowego, głównie na skutek

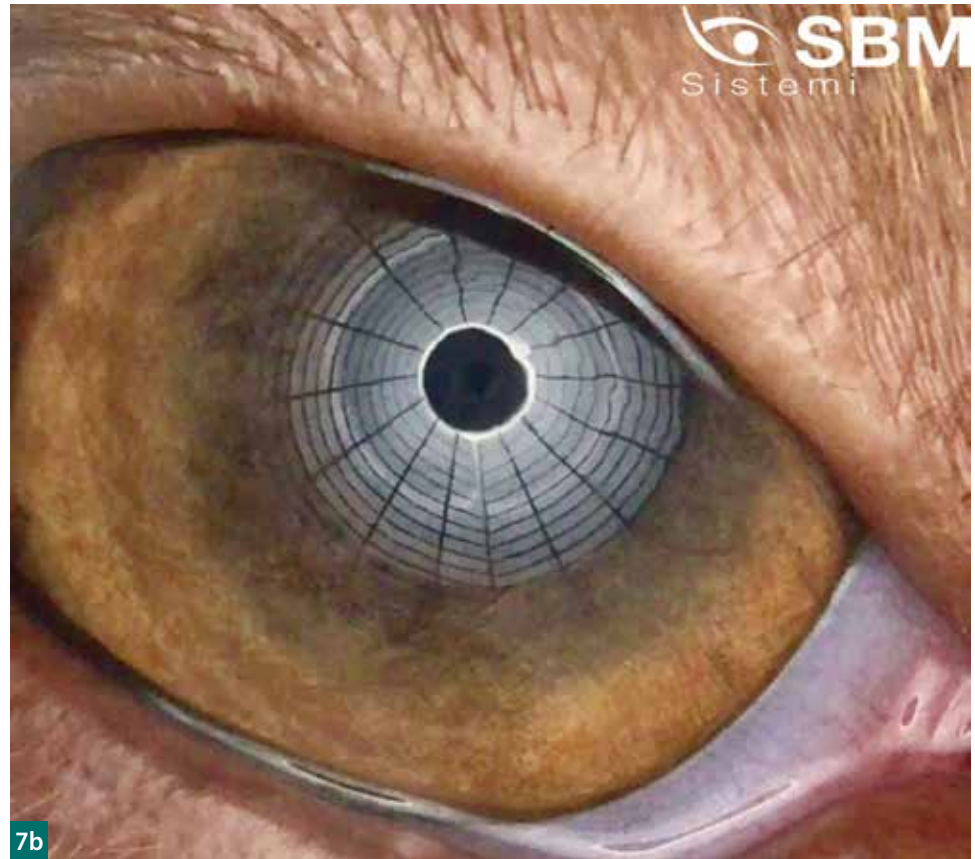
nieprawidłowości w jakości i ilości warstwy tłuszczowej PFL – EDE (nadmierne parowanie filmu łzowego, ang. evaporative dry eye) (2, 11).

W niektórych chorobach, na przykład w awitaminozie A, po oparzeniach lub w polekowym toksycznym uszkodzeniu nabłonka spojówek, możliwe jest także wystąpienie zaburzeń czynności komórek kubkowych spojówki, uczestniczących w produkcji warstwy śluzowej filmu łzowego (mucin deficiency). Prowadzi to do niedostatecznego nawilżenia powierzchni rogówki i uszkodzenia jej nabłonka, nawet przy zachowaniu prawidłowego wydzielania składowej wodnistej łez oraz odpowiedniej ilości i funkcjonalności warstwy tłuszczowej (5, 7, 12).

Należy pamiętać, że w wielu przypadkach ZSO patomechanizm zaburzeń funkcjonowania filmu łzowego ma charakter mieszany, wynikający ze złożonych powiązań poszczególnych elementów aparatu ochronnego i powierzchni oka (1, 2). U psów krótkoczaszkowych częstym problemem jest zbyt rzadkie mruganie (zmniejszenie tzw. indeksu mrugnięć), powodujące nieprawidłowe rozprzeczanie w pełni funkcjonalnego i prawidłowego PFL, czego konsekwencją są również



Ryc. 7. Nieinwazyjne badanie czasu przerwania filmu łzowego za pomocą urządzenia OSA-VET.



7b



7c

objawy ZSO. Podobnie wpływa znieczulenie ogólne, unieruchamiające powieki w pozycji rozwartej.

Przyczyny

Najczęstsze przyczyny ZSO u psów i kotów można sklasyfikować w kilku kategoriach:

- **Polekowe** – sulfonamidy (sulfadiazyna, sulfasalazyna) powodujące uszkodzenie gruczołu łzowego (1, 2), fenazopirydyna, mydriatyki – cykloplegiki (atropina, tropikamid), niektóre leki przeciwjaskrowe (3, 5), leki przeciwhistaminowe, obniżające ciśnienie tętnicze, obkurczające naczynia, efedryna, pseudoefedryna, metoklopramid, chlorpromazyna i inne pochodne fenotiazyny (2).
- **Jatrogenne** – częściowe lub całkowite usunięcie gruczołu trzeciej powieki z powodu jego wypadnięcia (1, 3, 6). Średni czas wystąpienia ZSO po takim zabiegu to około 4,5 roku, przy czym pewne zaburzenia składu łez widoczne są już kilkadziesiąt dni po operacji. Możliwe jest również wystąpienie ZSO po zabiegu usunięcia przewodu słuchowego na skutek uszkodzenia nerwu twarzowego (1).
- **Immunologiczne** – jest to najczęstsza przyczyna ZSO u psów (1, 11, 13, 14).

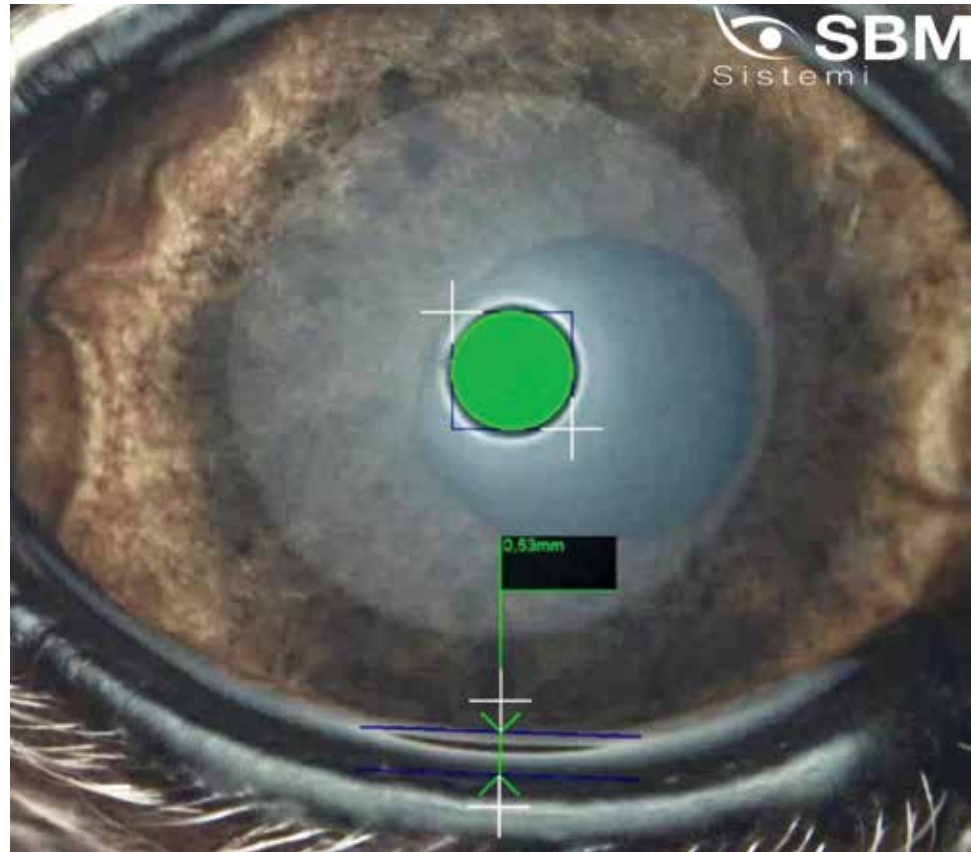


Ryc. 8. Aparat ICP OSA-VET.



Ryc. 9. Badanie aparatem OSA-VET.

Ryc. 10. Ocena wysokości menisku PFL.



Ryc. 11. Meibografia.

Powodem uszkodzenia jest obecność przeciwciał skierowanych przeciwko antygenom komórek gruczołu łzowego.

- **Pourazowe** – uszkodzenia dotyczące bezpośrednio gruczołu lub jego unerwienia. Możliwe jest też wystąpienie ZSO u psów z wytrzeszczem wtórnym do wypadnięcia gałki ocznej (11, 13).
- **Zakaźne** – nosówka, lejszmanioza, zakażenie herpeswirusem kotów powodujące włóknienie przewodników łzowych, zakażenia bakteryjne i wirusowe samej tkanki gruczołowej.
- **Powikłania chorób uogólnionych** – m.in. nadczynność kory nadnerczy, cukrzyca.
- **Wrodzone** – jako skutek niedorozwoju

gruczołu łzowego (mops, yorkshire terrier, chihuahua, buldog angielski).

- **Inne** – zanik starczy gruczołu, radioterapia.

Objawy

Objawy kliniczne zależą od tego, czy problem jest jedno-, czy obustronny, oraz jego charakteru (ostry lub przewlekły). Typowe objawy KCS to mrużenie powiek sugerujące dyskomfort i ból oraz nadwrażliwość na światło ze szczególnym nasileniem bezpośrednio po przebudzeniu albo w porach wieczornych (1, 3, 11). Nasilenie objawów może mieć również związek z działaniem czynników zewnętrznych, takich jak zapylenie, suche powietrze (szczególnie w sezonie grzewczym), dym, mi-



Ryc. 12. Ocena jakości warstw PFL.

Ryc. 13. Ocena topograficzna rogówki przy zastosowaniu tzw. dysków Placido.



krodrobiny zawieszone w powietrzu, niektóre leki. Objawy przedmiotowe (obserwowane podczas badania) obejmują przekrwienie spojówki gałkowej, fałdy spojówkowe, których nasilenie określa się za pomocą skali LIPCOF (lid-parallel conjunctival folds), obniżony menisk łzowy, nieregularną powierzchnię rogówki i zwiększoną ilość materiałów resztkowych, czyli zanieczyszczeń, złuszczonego nabłonka i wydzieliny w filmie łzowym. Charakterystyczne jest również wyeksponowanie trzeciej powieki. Często pojawia się podrażnienie, przekrwienie, a następnie zapalenie spojówek.

Typowym objawem zaawansowanej postaci KCS jest obecność gęstej, budyniowatej wydzieliny zasychającej na brzegach powiekowych oraz w przypadkach przewlekłych występowanie zmian zapalnych i zwyrodnieniowych w rogówce (1, 3, 4). Wydzielina zwykle jest szarobiała w przypadkach przebiegających bez infekcji, natomiast przy dodatkowym zakażeniu jej barwa najczęściej zmienia się na żółtawą lub zielonkawą. W cięższych i powikłanych przypadkach dochodzi do utraty nabłonka rogówki (szczególnie w części środkowej) i wtórnego zapalenia błony naczyniowej oka.

Rozpoznanie

Rozpoznanie KCS ustala się na podstawie danych z wywiadu, badania klinicznego oraz testów pomocniczych. Podczas badania przy

użyciu lampy szczelinowej (biomikroskopu) zauważalne są: przerywany, obniżony menisk łzowy na brzegu dolnej powieki, obecność fałdów spojówki, filamenty wydzieliny, złuszczone resztki nabłonka, przekrwienie spojówek, zmiany zapalne i zwyrodnieniowe w spojówce i rogówce, do zgrubienia, neowaskularyzacji i pigmentacji rogówki włącznie (10, 14).

Ocena stabilności filmu łzowego w testach dodatkowych

- **Badanie powierzchni oka za pomocą testów barwnych.** Za niedoborem wodnej składowej łez przemawia przede wszystkim układ barwienia spojówki lub rogówki fluoresceiną, zielenią lizaminy lub różem bengalskim. Najczęściej stosowanym barwnikiem jest fluoresceina. Badanie przeprowadza się w świetle ciepłym oraz z filtrem kobaltowym, który powoduje wzmożoną fluorescencję barwnika fluoresceinowego. W średnio i silnie nasilonym KCS można stwierdzić punktowate ubytki nabłonka przedniego rogówki i czasami głębsze nadżerki oraz owrzodzenia. Rogówka typowo barwi się w okolicach rąbka – nosowej i skroniowej – lub w dolnej paracentralnej części. Z kolei barwienie linearne najbardziej widoczne w dolnej części rogówki i spojówki jest typowe dla dysfunkcji gruczołów Meiboma (1, 14).

- **Test Schirmera-1.** Polega on na założeniu pod dolną powiekę części bibułki z podziałką milimetrową. Gdy łązy w ciągu minuty zamoczą mniej niż 10 mm bibułki, możemy stwierdzić, że pacjent cierpi na KCS. Wynik pomiaru powyżej 15 mm mówi, że w badanym oku wydzielanie łez jest na prawidłowym poziomie (1, 2). Gdy uzyskany na skali wynik zawiera się w granicach 10-15 mm/min, można podejrzewać zespół suchego oka. Ze względu na łzawienie odruchowe test ten jest mało czuły. Ujemny wynik testu nie wyklucza KCS, natomiast powtarzający się dodatni wynik testu Schirmera poniżej 10 mm/min wskazuje na niego z dużą swoistością.
- **Test z nicią fenolową.** Jest podobny do testu Schirmera-1. Zastąpienie paska bibuły specjalną nicią, która mniej drażni oko, podwyższa czułość testu.
- **Test Schirmera-2** przeprowadza się w podobny sposób, po uprzednim znieczuleniu worka spojówkowego i rogówki środkiem miejscowo znieczulającym (na przykład bupiwakainą). O ile STT-1 określa całkowite wydzielanie łez, o tyle STT-2 wykonany po podaniu środka znieczulającego bada tylko wydzielanie podstawowe. W praktyce okazuje się bowiem, że krople znieczulające miejscowo zmniejszają ilość łez wydzielanych odruchowo, choć nie eliminują ich całkowicie (1-4).
- **Metoda oceny przerwania filmu łzowego przy użyciu barwnika fluoresceinowego (FBUT – ang. fluoresceine break-up time)** – polega na pomiarze czasu przerwania filmu łzowego – od mrugnięcia do pojawienia się na rogówce ciemnych linii rozpadu warstwy łez (wynik nieprawidłowy – poniżej 10 sekund). Wskazane jest wykonanie minimum trzech pomiarów i obliczenie średniej. Jest to test bardzo czuły, ale mało powtarzalny ze względu na ingerencję fluoresceiny w naturalny skład filmu łzowego (10).
- **Nieinwazyjny czas przerwania filmu łzowego (NIBUT – ang. Non Invasive Break-up Time NIBUT)** można ocenić za pomocą urządzeń ICP OSA-VET oraz ICP TEARVET-A, dostępnych od niedawna na naszym rynku. Umożliwiają one nieinwazyjną ocenę jakościową i ilościową filmu łzowego, a także pomiar grubości warstwy lipidowej filmu łzowego na podstawie oceny charakterystycznych wzorów lipidowych. Białe światło LED umożliwia wykonanie oceny NIBUT, a niebieskie pozwala na ocenę FBUT. Test ujawnia zaburzenia frakcji lipidowej i (lub) śluzowej oraz pośrednio frakcji wodnej (wobec prawidłowej frakcji lipidowej). NIBUT mierzony jest od ostatniego mrugnięcia do momentu pojawienia się czarnych plam na zielonożółtym tle w obrazie odczytowanym na ekranie urządzenia, świadczących o przerwaniu PFL (10, 12).
- **Ocena grubości PFL i wysokości (grubości) filmu łzowego w szczycie menisku.** U psa i kota PFL ma około 8 µm grubości w centralnej części kopuły rogówki i jest zauważalnie grubszy w szczycie menisku. Poprzez ocenę menisku PFL na brzegu dolnej powieki można oszacować funkcjonalność gruczołów łzowych i produkcję PFL. U ludzi grubość menisku wynosi 200-500 µm (0,2-0,5 mm). Ocenę obu tych parametrów można przeprowadzić przy użyciu urządzeń ICP OSA-VET oraz ICP TEARVET-A.
- **Ocena osmolarności filmu łzowego.** Przez termin osmolarność rozumiemy liczbę moli substancji osmotycznie czynnych w litrze roztworu (w tym przypadku w PFL). Wartości powyżej 308 mOsm/l lub różnica osmolarności powyżej 8 mOsm/l między jednym a drugim okiem wskazują na istotne zaburzenia nawilżania gałki ocznej, czyli na KCS (7). Unormowanie osmolarności po leczeniu zaburzeń nawilżania powierzchni oka świadczy o polepszeniu czynności aparatu łzowego. Osmolarność zazwyczaj poprawia się szybciej, niż ustępują objawy kliniczne, co jest związane z procesem odnowy nerwów rogówkowych (7, 13). Ocenę osmolarności łez umożliwia urządzenie TearLab. Wykorzystuje ono jedynie nanolitr płynu łzowego, pobranego bezpośrednio z brzegu powieki pacjenta.

DYSFUNKCJA GRUCZOŁÓW MEIBOMA

Dysfunkcja gruczołów Meiboma najczęściej jest definiowana jako przewlekłe zablokowanie ujść gruczołów Meiboma z towarzyszącymi zmianami ilościowymi lub jakościowymi wydzieliny gruczołów (7, 10). Gruczoły Meiboma, zwane również gruczołami tarczowymi, to struktury o drzewkowatym kształcie, leżące w zespoleniu śluzowo-skórnym powiek. Są one zmodyfikowanymi gruczołami łojowymi (4, 7). Produkowane przez nie lipidy są wydzielane przez ujścia u podstawy rzęs, położone wzdłuż brzegów powiek. W czasie mrugania dzięki pracy powiek substancje lipidowe rozprzeczane są po powierzchni rogówki, tworząc powierzchnią, lipidową warstwę przedrogówkową filmu łzowego.

Nieprawidłowości funkcjonowania gruczołów Meiboma prowadzą do zaburzeń fil-

mu łzowego, objawów KCS, klinicznych objawów zapalenia brzegów powiek oraz zaburzeń powierzchni gałki ocznej. W większości przypadków objawy występują obustronnie i symetrycznie. Może towarzyszyć im zapalenie brzegów powiek, a obrazy kliniczne obu chorób są zbliżone i niekiedy nakładają się na siebie. Lipidowa warstwa PFL jest widoczna podczas badania mikroskopowego, w świetle spolaryzowanym.

Meibografia

Dysfunkcja gruczołów Meiboma (MGD – and. Meibomian Gland Dysfunction) jest jedną z najczęstszych przyczyn zaburzeń powierzchni gałki ocznej. Jest ona wtórnie lub pierwotnie związana z zaburzeniami stabilności i integralności filmu łzowego. Badanie gruczołów Meiboma można przeprowadzić przy użyciu urządzenia ICP MGA-VET Meibomian gland analyser (aparat przeznaczony do takiego badania) oraz ICP OSA-VET (urządzenie wielofunkcyjne). Urządzenie wyposażone jest w kamerę i filtry podczerwieni. Badanie umożliwia ocenę morfologii

gruczołów Meiboma i ich ujść, pozwalając na uwidocznienie obszarów funkcjonalnych i dysfunkcyjnych.

PODSUMOWANIE

Współczesna okulistyka wraz z rozwojem technik diagnostycznych oferuje coraz szerszy wachlarz możliwości rozpoznawania zaburzeń funkcjonowania aparatu nawilżającego. W zaprezentowanym podsumowaniu przedstawiono część z tych możliwości. W ocenie autora ważne jest, by w codziennej praktyce weterynaryjnej w przypadku podejrzenia KCS powszechnie stosowany, ale dający stosunkowo niewiele informacji test Schirmera nie był jedynym testem diagnostycznym.

Podziękowania dla firmy SBM SISTEMI ITALY, www.sbmsistemi.com, za udostępnienie do publikacji rycin 7-13.

Ryc. 1-6 – Autor, ryc. 7-13 – za zgodą firmy SBM SISTEMI ITALY, www.sbmsistemi.com

© Medical Tribune Polska sp. z o.o.

PIŚMIENNICTWO

1. Maggs D.J., Miller P.E., Ofri R.: *Okulistyka Weterynaryjna* Slattera. Elsevier Urban/Partner, 2008 r.
2. Marek J.: *Postępowanie lekarskie w zespole suchego oka*. Firma Agencyjno-Wydawnicza LekSeek Polska Sp. z o.o., 2005 r.
3. Gelatt K.N.: *Essentials of Veterinary Ophthalmology*. 4th edn. Wiley Blackwell 2014 r.
4. Turner S.M.: *Okulistyka*. Elsevier Urban/Partner 2008 r.
5. Zaleska-Zmijewska A.: *Wpływ przewlekłego leczenia przeciwwąskrowego na powierzchnię gałki ocznej i leczenie operacyjne*. *Okulistyka kwartalnik medyczny* ISSN 1505-2753.
6. Gelatt K.N., Gelatt J.P.: *Veterinary Ophthalmic Surgery*. Saunders Elsevier 2011.
7. Ambroziak A.M.: *Zaburzenia powierzchni oka – jak indywidualizować leczenie?* *Okulistyka po Dyplomie* 2013.
8. Barabino S. i wsp.: *Odporność powierzchni oka: mechanizmy homeostatyczne oraz ich zaburzenia w chorobach suchego oka*. *Prog. Retin Eye Res.* 2012, 31 (3), 271-85 (Kod. 18663).
9. Gilger B.C.: *Immunologia powierzchni oka*. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2008, 38 (2), 223-31 (Kod. 18607).
10. Plummer C.E.: *Zaczerwienione oko. Drzewo diagnostyczne*. *NAVC Clinician's Brief*. Listopad 2011, 34-35 (Kod. 16849).
11. Maggio F., Pizzirani S.: *Patologia filmu łzowego w schorzeniach rogówki psów i kotów. Część 1. Wiadomości na temat fizjologii*. *Weterynaria*. 2009, 23 (5), 35-51 (Kod. 17297).
12. Crispin S.M.: *Uwagi na temat oftalmologii weterynaryjnej*. Blackwell Science 2005, Oxford, Zjednoczone Królestwo (Kod. 18760).
13. Zoukhri D.: *Wpływ zapalenia na funkcjonowanie gruczołu łzowego*. *Exp Eye Res.* 2006 May, 82 (5), 885-98 (Kod. 18726).
14. Maggio F., Pizzirani S.: *Patologia filmu łzowego w schorzeniach rogówki psów i kotów. Część 2. Symptomy kliniczne, diagnoza i terapia*. *Weterynaria*. 2009, 23 (5), 55-70 (Kod. 17949).