

JASKRA U KOTÓW

Dr n. wet. Przemysław K. Bryła
Przychodnia weterynaryjna w Warszawie
brylapik@wp.pl

The feline glaucoma

Aqueous humor is produced by the ciliary body by active secretion and filtration of plasma. Most of the aqueous humor flows from the posterior chamber, through the pupil, to the anterior chamber, and exit at the iridocorneal angle into the intrascleral venous plexus. The balance between formation and drainage maintains intraocular pressure. In glaucoma the pressure in the eye increased. Prolonged or recurrent elevation of intraocular pressure lead to degeneration of the retina and optic nerve. The presence of a “red eye”, corneal edema, mydriasis, blepharospasm, blindness, and buphtalmos can be seen. Pupillary light reflex may be slow or absent.

Glaucoma is divided into primary (including congenital) and secondary categories. The iridocorneal angle may be open, narrow or closed in either type. The primary glaucoma in cats is a hereditary condition. Secondary glaucoma is more commonly encountered than primary. Secondary glaucoma is most frequently due to severe anterior uveitis or iris melanoma. The elevation of intraocular pressure results from other disease processes within the eye. Feline aqueous humor misdirection syndrome is a unique form of glaucoma seen in cats. Aqueous humor is misdirected posteriorly into the vitreous instead of anteriorly in the anterior chamber. The objectives of therapy are to maintain vision and eliminate pain by increasing aqueous

outflow, decreasing aqueous production and preventing or delaying glaucoma in the other eye. Aggressive medical (topical beta-blockers and carbonic anhydrase inhibitor) and possibly surgical therapy (YAG laser, partial vitrectomy or lens removing) is indicated if the eye still has vision. If the eye is reversibly blind enucleation procedures should be performed.

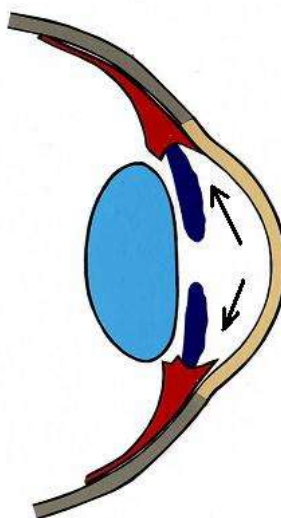
KEYWORDS: feline glaucoma, primary glaucoma, secondary glaucoma , congenital glaucoma, Feline Aqueous Humor Misdirection Syndrome,

Jaskra to grupa chorób oczu, w których na skutek podwyższonego ciśnienia wewnątrzgałkowego dochodzi do upośledzenia procesu widzenia. W przypadku, gdy podwyższonemu ciśnieniu nie towarzyszy zaburzenie widzenia, mówimy o nadciśnieniu ocznym (1). Jaskra powstaje w wyniku zaburzonego odpływu cieczy wodnistej, przy równoczesnym procesie jej stałego wydzielania. Wzrost objętości cieczy wodnistej przekłada się na wzrost ciśnienia śródgałkowego. Zwiększone ciśnienie jest jednym z czynników, które prowadzi do niszczenia komórek zwojowych siatkówki i nerwu wzrokowego (2).

WYTWARZANIE I ODPŁYW CIECZY WODNISTEJ.

Krążenie cieczy wodnistej w gałce ocznej oparte jest głównie na zasadzie grawitacji i konwekcji. Ruchy głowy oraz różnice temperatur pomiędzy rogówką a wnętrzem oka wywierają także duży wpływ na jej krążenie. Natomiast nieznaczną rolę pełni tu transport aktywny (2). Ciecz wodnista z komory tylnej oka, poprzez otwór źreniczny, przepływa do przedniej komory oka, aby dalej poprzez kąć przesączenia ujść do zatoki żyłnej twardówki (3). Taki sposób odpływu cieczy wodnistej nazywany

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



RYC. 1. DROGI ODPLYWU CIECZY WODNISTEJ.

Przestrzeń zawarta pomiędzy tylną obwodową powierzchnią rogówki a przednią nasadą tęczówki tworzy kąt przesączania, którego konfiguracja związana jest z patogenezą jaskry. Do badania i analizy kąta przesączania służy gonioskopia. Gonioskop to niewielki przyrząd optyczny nakładany po znieczuleniu oka bezpośrednio na rogówkę, umożliwia on identyfikację patologicznych struktur kąta i ocenę jego szerokości (4). Kąt przesączania tęczówkowo - rogówkowy składa się z więzadeł grzebieniastych (pectinate ligaments), szczelin rzęskowych (ciliary cleft),

siateczki beleczkowej (trabecular meshwork) i kanałów odprowadzających ciecz wodnistą do żył zatoki żylniej twardówki. Więzadła grzebieniaste to różnych kształtów i rozmiarów wyrostki tęczęwki, które penetrują obwodową rogówkę na granicy z twardówką. Pełnią one rolę filarów tkanki naczyniowej w kącie przesączania. Wysokość więzadeł grzebieniastych warunkuje stopień szerokości kąta przesączania. Im więzadła wyższe, tym kąt przesączania szerszy. Szerokość tego kąta jest istotna dla procesu odpływu cieczy wodnistej (5,6). Wolne przestrzenie w ciele rzęskowym zwane szczelinami, tworzą zachyłki, w których ma swój początek siateczka beleczkowa. Zbudowana jest ona z licznych warstw kolagenu i elastyny pokrytych płaskim śródbłonkiem. Siateczka beleczkowa pełni rolę filtru w kącie przesączania. Szczeliny natomiast zlewają się w kanały, które łącząc się ze sobą uchodzą do systemu żył oka (6).



RYC. 2. BUDOWA KĄTA PRZESĄCZANIA TĘCZÓWKOWO-ROGÓWKOWEGO.

Przednia i tylna komora oka wypełnione są przezroczystym płynem, zwanym cieczą wodnistą. Ciecz ta zawiera minimalne ilości białka i lipidów, zjonizowane elektrony i jony organiczne, glukozę, aminokwasy oraz układy enzymatyczne w ilościach zbliżonych do stężeń osocza krwi. Stałość składu chemicznego i właściwości fizycznych cieczy wodnistej zapewnia bariera komorowo – naczyniowa. Podłożem strukturalnym tej bariery jest śródbłonek naczyń włosowatych tęczówki i nabłonek ciała rzęskowego, które jest rodzajem gruczołu rozpościerającym się jak kryza wokół tylnej komory oka (7). Składa się ono z części przedniej – sfaldowanej i z części tylnej – płaskiej. Część sfaldowana zbudowana jest z promieniście ułożonych wyrostków, skierowanych w stronę tylnej komory oka, pokrytych nabłonkiem barwnikowym i bezbarwnikowym. Każdy z tych wyrostków ma centralnie przebiegającą tętniczkę, która kończy się bogatą siecią włósniczkową. Ścisłe połączenia pomiędzy sąsiadującymi komórkami warstwy pozbawionej barwnika stanowią barierę krew – ciecz wodnista (2). Ciecz wodnista jest aktywnie wydzielana przez nabłonek pozbawiony pigmentu w wyniku procesu metabolicznego, który zależy od działania wielu układów enzymatycznych, zwłaszcza od pompy ATP-azy sodowo-potasowej. W procesie tym znaczną rolę odgrywa enzym anhydraza węglanowa. W skutek różnicy ciśnień osmotycznych w oku, dochodzi również do biernego przepływu płynu, ale proces ten u zwierząt odgrywa minimalną rolę w produkcji cieczy wodnistej, stanowiąc u kota 3% objętości cieczy wodnistej a wielkość produkcji tej cieczy u kota wynosi około 14-20 $\mu\text{l}/\text{min}$ (8, 9). Prawdopodobnie z wiekiem wielkość produkcji cieczy wodnistej maleje (8).

Krążenie krwi w błonie naczyniowej oka oraz wydzielanie cieczy śródoczných i ich prawidłowy przepływ zapewnia odpowiednie ciśnienie we wnętrzu gałki ocznej. Odpowiednio wysokie ciśnienie śródgałkowe konieczne jest do utrzymania optycznej

krzywizny rogówki, gładkości jej powierzchni i stałego współczynnika załamania (7). Ciecz wodnista wypełniając przednią część oka odgrywa ważną rolę w stosunku do soczewki i rogówki. Elementy optyczne oka nie mają własnych naczyń krwionośnych, a rolę zaopatrzenia w tlen i składniki odżywcze spełnia tu ciecz wodnista (9). Ciśnienie śródoczne zależy od równowagi pomiędzy objętością tworzonego płynu, a jego odpływem. U kota za prawidłowe ciśnienie wewnątrz gałki ocznej przyjęto wartości poniżej 31 mmHg (3,10). Wartości te zależą między innymi od rasy, płci i wieku zwierzęcia jak również od metody pomiaru, doświadczenia osoby badającej. Pomiar ciśnienia śródgałkowego wykonuje się za pomocą tonometrów. Tonometria jest obiektywnym pomiarem ciśnienia polegającym na wywieraniu znacznej siły, koniecznej do spłaszczenia lub wgłobienia rogówki. Znanych jest kilka rodzajów tonometrów, które mają zastosowanie w okulistyce weterynaryjnej. Z punktu widzenia lekarza weterynarii, idealnym tonometrem jest Tonovet. Metoda ta umożliwia szybki i dokładny pomiar ciśnienia wewnątrzocznego bez stosowania środków znieczulających. Stosowanie jednorazowych sond eliminuje prawdopodobieństwo zakażeń. Wynik pomiaru podawany jest w mmHg (11).

OBJAWY JASKRY

Zaobserwowano, że oko kota jest bardziej odporne na uszkodzenia powodowane wysokim ciśnieniem śródocznym w porównaniu do oczu innych zwierząt. U kota nawet długotrwałe wysokie ciśnienie śródgałkowe nie powoduje ślepoty, a objawy kliniczne jaskry zwykle są słabiej wyrażone (12).

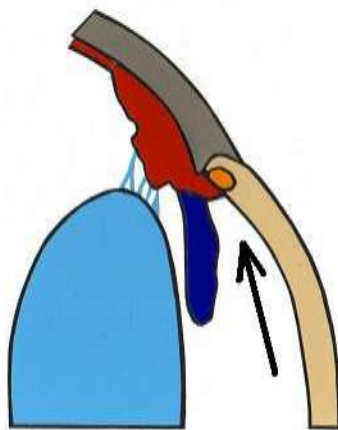
W ostrej fazie jaskry ciśnienie wewnątrzgałkowe nierzadko osiąga wartość 70 – 80 mmHg (13). Oko w takim stanie jest bolesne, co zwierzęta manifestują mrużeniem powiek, pocieraniem głową o przedmioty, czy też tarciami oka łapą. Obserwuje się

nadmierne łzawienie, przekrwienie naczyń krwionośnych i obrzęk spojówek. Oko staje się „czerwone”. Zwierzęta tracą apetyt, są osowiałe, unikają światła i więcej śpią. W miarę postępu choroby gałka oczna powiększa się powodując powstanie woloocza. Na powiększonej gałce ocznej często nie domykają się powieki co zaburza pracę filmu łzowego i prowadzi do powstania licznych keratopatii. Na skutek obrzęku mętnieje powierzchnia rogówki i mogą pojawić się w niej mętne linie zwane liniami Haabs'a - są to wygojone pęknięcia błony Descemeta. Źrenice ulegają rozszerzeniu i zwykle słabo bądź wcale nie reagują na bodziec świetlny. Często obserwuje się anizosorię – różne wielkości źrenic. W soczewce na skutek stagnacji krążenia tworzą się katarakty. Powiększenie objętości gałki ocznej narusza przyczepy soczewki, prowadząc do jej zwichnięcia lub przemieszczenia do komór oka. W wyniku zwiększonej przepuszczalności ścian naczyń włosowatych, do komór oka napływają cząsteczki białka, powodując zapalenie błony naczyniowej oka (uveitis) lub rzekome zapalenie błony naczyniowej oka (pseudouveitis). Zmiany charakterystyczne dla jaskry występują zazwyczaj w jednym oku, ale nie jest wykluczone występowanie ich równocześnie lub z pewnym opóźnieniem w obu oczach. Jaskra jest chorobą nieuleczalną i postępującą, która niszcząc nerw wzrokowy prowadzi do nieodwracalnej ślepoty (6,12,14,15,16,17).

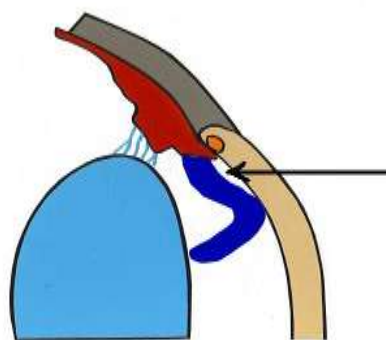
RODZAJE JASKRY

Nazwa jaskra obejmuje wiele jednostek chorobowych. Ponieważ patofizjologia, objawy kliniczne i leczenie różnych typów jaskry są różne, nie ma jednej definicji, która odpowiednio określałaby wszystkie jej odmiany, jednak ogólnie jaskrę podzielić możemy na pierwotną i wtórną. W praktyce klinicznej stosuje się również podział anatomiczny wynikający z budowy kąta przesączania. Wyróżniamy

tu jaskrę z szerokim, otwartym kątem (Ryc.3.) i jaskrę z wąskim, zamykającym się kątem przesączania (Ryc. 4.), (2,13).



RYC. 3. OTWARTY KĄT PRZESĄCZANIA.



RYC. 4. ZAMKNIĘTY KĄT PRZESĄCZANIA.

Określenie jaskra pierwotna oznacza, że przyczyna, która powoduje utrudniony odpływ cieczy wodnistej z oka nie jest wynikiem żadnej innej choroby oka. Taki rodzaj jaskry przekazywany jest z rodziców na potomstwo. Rozwija się w obu oczach, choć najczęściej niesymetrycznie; proces chorobowy zajmuje najpierw jedno oko, a następnie drugie. Ten typ jaskry jest rzadko spotykany u kotów. Przyczyną jej jest goniodysgeneza elementów kąta tęczówkowo-rogówkowego (goniodysgeneza - wrodzona dysplazja elementów wchodzących w skład budowy kąta przesączania (18), oraz odkładanie się w nim glikoaminoglikanów. Prowadzi to do stopniowego zwężania się kąta przesączania (19).

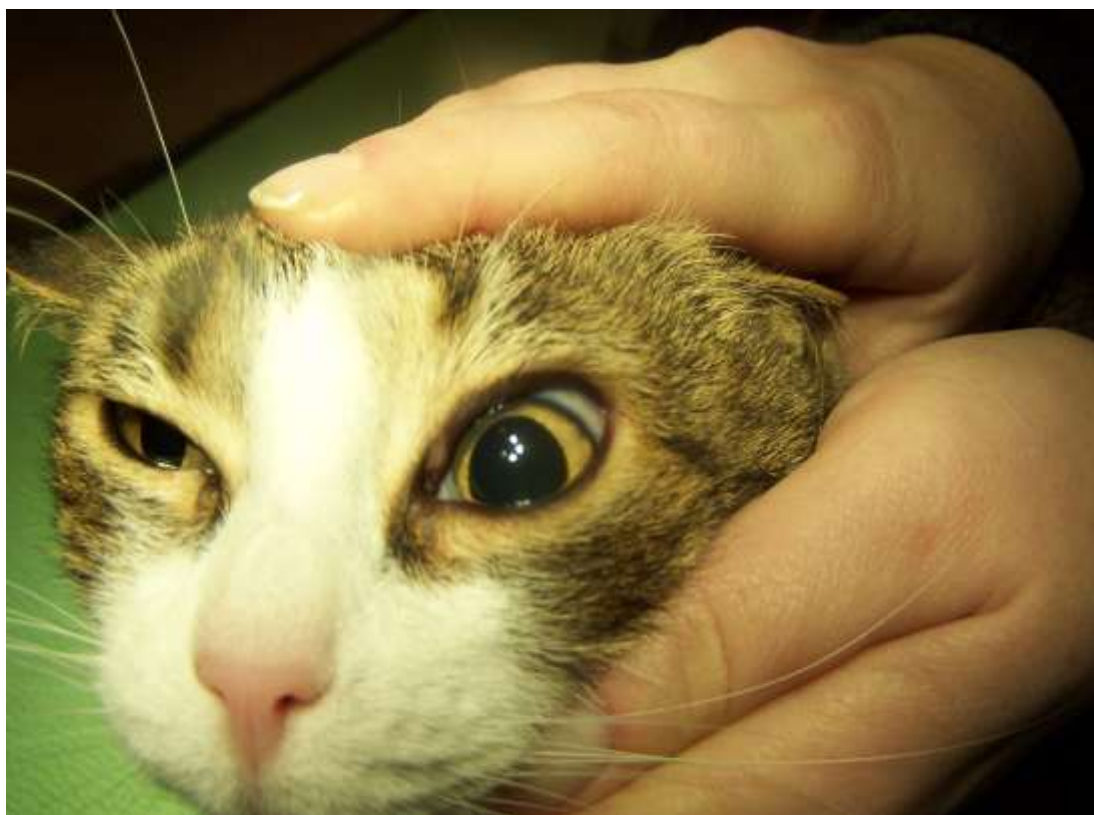
Jaskra wtórna jest postacią jaskry powodowaną inną chorobą oczu np. urazem, zapaleniem, nowotworem lub chorobami ogólnymi, w przebiegu których wytwarza się w oku znacznie podwyższone ciśnienie śródgałkowe, powodujące uszkodzenie nerwu wzrokowego. Charakterystyczną cechą tej postaci jaskry jest występowanie zmian zazwyczaj w jednym oku. U zwierząt domowych takich jak kot, najczęściej mamy do czynienia z jaskrą wtórną z wąskim lub szerokim kątem przesączania (3,12,13,16,17). Jaskra wtórna otwartego kąta wynika z patologii w obrębie utkania beleczkowego i dalszych dróg odpływu cieczy z oka. Najbardziej typowymi postaciami tej jaskry są : jaskra związana z uwalnianiem białek z przejrzącej soczewki (fakolityczna); jaskra barwnikowa, w przebiegu której drobiny melaniny uwolnione z tęczówki blokują odpływ w kącie przesączania; jaskra torebkowa, złuszczone komórki z torebki soczewki zatykają kąt przesączania; hemolityczna po wylewie krwi do oka; jaskra po urazach oka oraz jaskra polekowa. Tę ostatnią postać spotyka się po długotrwałym stosowaniu leków sterydowych. Dochodzi wówczas do zmiany struktury siateczki beleczkowej. Niekiedy jaskra rozwija się jako następstwo przebytej operacji oka, co może wynikać z uszkodzenia

struktur oka i powstania blizn oraz zrostów. Ponadto w przebiegu zapaleń błony naczyniowej oka mogą tworzyć się zmiany bliznowate w rejonie kąta przesączania, prowadząc do jaskry (2,12,20, 21).

Jaskra wtórna zamkniętego kąta wynika ze zmian w obrębie kąta przesączania, które w sposób mechaniczny utrudniają prawidłowy dostęp cieczy wodnistej do siateczki beleczkowej (12,20). Przeszkodę tę mogą stanowić; patologiczna nasada tęczówki, guzy, nieprawidłowe naczynia, zrosty powstające w obrębie źrenicy, bądź zmiany związane z soczewką. Wyróżnić tu możemy kilka postaci jaskry: jaskrę fakotopieczną – wynikającą z przemieszczenia soczewki, jaskrę fakomorfofotyczną powodowaną nieprawidłowym kształtem soczewki i jej pęcznieniem w przebiegu zaćmy (20,21) oraz jaskrę wywołaną zespołem zaburzonego kierunku przemieszczania się cieczy wodnistej (FAHMS – Feline Anterior Humor Misdirection Syndrome), (22). Tą postać jaskry określa się też terminem „jaskra złośliwa – glaucoma malignant” lub „blok ciała rzęskowe-ciało szkliste-soczewka”. Termin jaskra złośliwa odzwierciedla duży stopień trudności leczenia tej formy jaskry. Taki typ jaskry rozwija się wówczas, gdy ciecz wodnista, zamiast do komory tylnej oka, a następnie do komory przedniej i do kąta przesączania odprowadzana jest do jamy ciała szklanego lub pomiędzy ciało szkliste a siatkówkę.

W błonie szklistej ciała szklanego tworzą się mikropęknięcia, które działają jak zastawki jednokierunkowe. Stały napływ płynu prowadzi do wzrostu objętości ciała szklanego i jego ekspansji w stronę rogówki. Skutkuje to pchaniem soczewki w stronę komory przedniej oka. Soczewka, zachowując obwódkę rzęskową w nienaruszonym stanie, pociąga za sobą tęczówkę. Tęczówka kurczy się i stając się mięsista zasłania kąt przesączania. Obecna w komorze przedniej oka soczewka powoduje jej spływanie. Spływanie komory przedniej oka, widoczne w badaniu lampą

szczelinową, utrudnia odpływ cieczy wodnistej z oka. Takemu typowi jaskry towarzyszy maksymalnie rozszerzona źrenica, która nie reaguje na bodźce świetlne (23). Ciśnienie płynu śródgałkowego w tego typu jaskrze nie zawsze jest podwyższone (18). Jaskra złośliwa występuje zwykle u kotów starszych powyżej 11 roku życia, przeważnie u kotek i dotyczy około 1% ich populacji (18,22). Zmiany na dnie oka u chorych kotów są trudne do zaobserwowania, ponieważ w soczewce pojawiają się zaćmy, a ciało szkliste ztraca swoją przezroczystość (23), (Fot.1.)



Fot. 1. Jaskra złośliwa u kota wystąpiła w lewym oku. Szeroka, nie reagująca na światło źrenica. Płytką komora przednia.

LECZENIE JASKRY

Celem leczenia jaskry jest utrzymanie funkcji widzenia na możliwie najlepszym poziomie. Lecząc jaskrę mamy możliwość wpływania tylko na ciśnienie panujące wewnątrz oka. Dla każdego zajętego przez jaskrę oka istnieje indywidualny poziom

ciśnienia, który jest bezpieczny. Ten bezpieczny poziom ciśnienia nazywany jest ciśnieniem docelowym, które może się zmieniać w ciągu życia. Można je osiągnąć stosując leki zmniejszające produkcję cieczy wodnistej oraz leki ułatwiające jej odprowadzanie z oka. W przypadku braku zahamowania choroby leczeniem farmakologicznym, należy zastosować zabiegi chirurgiczne zmniejszające produkcję cieczy wodnistej lub ułatwiające jej odpływ do przestrzeni podspojówkowej.

Leczenie farmakologiczne jaskry u kotów oparte jest na kroplach podawanych bezpośrednio na powierzchnię oka (12,13). Obecnie stosuje się dwie grupy leków; są to: betablokery oraz inhibitory anhidrazy węglanowej (12, 23). Betablokery zmniejszają produkcję cieczy wodnistej i stosować należy je 2- 3 razy na dobę. Przy przedawkowaniu mogą zaostrzać u kotów objawy astmy oskrzelowej i powodować bradykardię (24).

Inhibitory anhidrazy węglanowej również zmniejszają produkcję cieczy wodnistej, ale dodatkowo też rozszerzają naczynia krwionośne w tkankach oka, co redukuje niedokrwienie w jaskrze. W Polsce dostępne są np. 2% Dorzolamid i 1% Brinzolamid. Stosuje się je po jednej kropli 3 – razy dziennie. Przy czym lepiej przez koty tolerowany jest Bronzolamid (25). Inhibitory anhidrazy węglanowej dostępne w postaci tabletek źle są tolerowane przez koty i nie powinno się ich stosować w leczeniu jaskry (18). Dobrym rozwiązaniem w leczeniu jaskry u kotów jest zastosowanie preparatu Cosopt – MSD Polska. Cosopt jest połączeniem betablokera z inhibitorem anhidrazy węglanowej (12).

W przypadku gdy możliwości leczenia farmakologicznego zostaną wyczerpane, należy rozważyć zabieg chirurgiczny (12,16,17,26). Wszystkie zabiegi operacyjne mają na celu obniżenie ciśnienia w oku. Laserem można wykonać trabekuloplastykę – otwarcie przymkniętych otworków filtracyjnych w jaskrze

otwartego kąta - oraz irydotomię, zabieg stosowany w jaskrze z wąskim kątem przesączania. Światłem laserowym wykonuje się mały otworek w tęczęwce, który pozwala na przepływ cieczy wodnistej z tylnej komory oka do przedniej.

U kotów nie stosuje się zabiegów niszczących ciało rzęskowe, nie podaje się prostaglandyn ani nie stosuje gonioimplantów. Również zabieg wprowadzenia do oka silikonowej protezy nie przynosi pożądaných efektów kosmetycznych (inny kształt źrenicy oka oraz kolor tęczęwki).

Radykalną metodą postępowania w przypadku nie leczonej i zaniedbanej jaskry, w której doszło do nieodwracalnej ślepoty, jest zabieg wypatroszenia oczodołu (12,13). Zabieg jest łatwy do wykonania i szybko przynosi ulgę cierpiącemu zwierzęciu. W przypadku jaskry złośliwej odpornej na leczenie farmakologiczne stosuje się częściową witrektomię oraz /lub usunięcie z oka soczewki (23).

PIŚMIENNICTWO

1. Miller P.E., Pickett J.P., Majors U.: The efficacy of topical prophylactic antiglaucoma therapy in primary closed angle glaucoma in dogs; a multicenter clinical trials. J. Am. Hosp. Assoc. 2000, 36, 431-443.
2. Kański J.J. : Okulistyka Kliniczna, Górnicki Wydawnictwo Medyczne, 2 wyd., Wrocław 2005, s. 192-269.
3. Bedford P.G.C., Grierson I.: Aqueous drainage in the dog. Res. Vet. Sci. 1986, 41, 172-186.
4. Martin C.L.: Gonioscopy and anatomical correlations of the drainage angle in the dog. J. Small Anim. Pract. 1969, 10, 171-184.

5. Barrie K.P., Gum G.G., Samuelson D.A., Gelatt K.N.: Morphologic studies of uveoscleral outflow in normotensive and glaucomatous Beagles with fluorescein-labeled dextran. *Am. J. Vet. Res.* 1985, 46, 1, 89-97.
6. Whiteman A.L.: Morphologic and immunohistochemical features of canine acute primary angle closure glaucoma. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2000, 41, 516-521.
7. Bernat R.: Zmysł wzroku. W: *Fizjologia człowieka z elementami fizjologii klinicznej*. Wydana przez Traczyk W., Trzebski A. PZWL Warszawa 1980, s.109-110.
8. Peiffer Jr R.L., Gellat K.N., Gum G.G.: Determination of the facility of aqueous humor outflow in the dog, comparing in vivo and in vitro tonographic and constant pressure perfusion technique. *Am. J. Vet. Res.* 1976, 37, 1473-1477.
9. Barrie K.P., Gum G.G., Samuelson D.A., Gellat K.N.: Quantitation of uveoscleral outflow in normotensive and glaucomatous Beagles by 3-H labeled dextran. *Am. J. Vet. Res.* 1985, 46, 84-88.
10. Miller P.E., Pickett J.P., Majors U.: In vivo and in vitro comparison of Mackay-Marg and Tono-pen applanation tonometers in dogs and cats. The nineteenth annual scientific program of the American College of Veterinary Ophthalmologists. Las Vegas, Nevada, 1988. Materiał pozyskany z internetu.
11. TonoVet – Instrukcja obsługi i konserwacji. Przychodnia weterynaryjna w Warszawie, ul Hawajska 16. Materiał własny.
12. Miller P.E.: Glaucoma.: W: *Kirk's Current Vet. Therapy XII Small Anim. Pract.* Wydana przez Bonagura J.D., Sanders W.B., Philadelphia 1995, s.1265-1272.
13. Miller P.E.: Glaucoma; Diagnosis and Therapy. Waltham Symposium. Small Anim. Ophthalmol. 2001. Materiały pozyskane z internetu, www.vin.com.

14. Gelatt K.N., Gum G.G.: Inheritance of primary glaucoma in the Beagle. Am. J. Vet. Res. 1981, 42, 1691-1693.
15. Smith R.I.E., Peiffer Jr. R.L., Wilcock B.P.: Some aspects of the pathology of canine glaucoma. Prog. Vet. Comp. Ophthalmol. 1993, 3, 16-18.
16. Dietrich U.: Feline glaucomas. Clin. Tech. Small Anim. Pract. 2005, May, 20, 108-116.
17. Brooks D.E.: Glaucoma in the dog and cat. Vet. Clin. North Am. Small Anim Pract. 1990, 20, 775-797.
18. Czederpiltz J.M.C., et al.: Putative aqueous humor misdirection syndrome as a cause of glaucoma in cats : 32 cases (1997-2003). J. Am. Vet. Med. Ass. 2005, 1, (227), 1434-1441.
19. Ofri R.: Medical Therapy of Glaucoma. EJCAP. 2007, (17), 3, 285-288.
20. Gelatt K.N., MacKay E.O.: Secondary glaucoma in the dog in North America. Vet. Ophthalmol. 2004, 7, 4, 243-259.
21. Niżankowska M.H.: Jaskra. Przewodnik diagnostyki i terapii. Górnicki Wydawnictwo Medyczne. 2001, s.86-106, s.119-129.
22. Miller P. E. Jaskra. W: Okulistyka weterynaryjna Slattera. Wydana przez Maggs D.J. , Miller P.E., Ofri R., Elsevier Wrocław 2009, s.255-274.
23. Van der Woerd A. Feline Ophthalmology. Waltham OSU Symposium 2001. Small Animal Ophthalmology. <http://www.vin.com>.
24. Wilkie D. A., Latimer C. A. Effects of topical administration of timolol maleate on intraocular pressure and pupil size in cats. Am. J Vet. Res. 1991, 52, 436-435.

25. Rainbow M. E. , Dziezyc J. Effect of twice daily application of 2% dorzolamide on intraocular pressure In normal cats. Vet. Ophtalmol. 2003, 6, 143-150
26. Brooks D.E.: Current concepts in veterinary ophthalmology. 2003. Materiały pozyskane z internetu, <http://sacs.vetmed.ufl.edu>.