

kreśla, że guzy worka łzowego zarówno łagodne, jak i złośliwe należą do rzadkości.

Na podstawie obrazu klinicznego nie można jednakże ustalić, czy masa guzowa w worku jest natury zapalnej czy nowotworowej. Oba procesy przebiegają w formie przewlekłego zapalenia worka. Zapalenie powstaje zazwyczaj w wyniku niedrożności przewodu nosowo-łzowego. Zdarza się jednakże czasami, że może powstać i trwać przy drożnym lub częściowo drożnym przewodzie, ale tylko wtedy, gdy nastąpi zastój zawartości worka. Zastój wydzieliny w worku może powstać na różnym tle, zawsze na skutek obrzęku śluzówki, najczęściej obrzęku wstępującego. Przyczyną mogą być różnorodne: zapalne, alergiczne, ciała obce, chemikalia, kurz itp. Innymi słowy dochodzi do przejściowej niedrożności przewodu nosowo-łzowego. Przejściowa niedrożność dróg łzowych stanowi także znamienny objaw we wczesnych okresach rozwoju guza nowotworowego worka łzowego¹.

Te rozważania, w konkluzji, doprowadzają do następującego wniosku: ponieważ nie ma możliwości klinicznej oceny zmian patologicznych w worku, ani nie ma skutecznej metody zachowawczego wyleczenia zapalenia worka, należy podjąć wczesną decyzję operacyjnego leczenia, jako metodę najszybszą i najbezpieczniejszą dla chorego.

PIŚMIENNICTWO

1. Ashton N., Choyce D.P., Fison L.G.: Carcinoma of the lacrimal sac. Brit. J. Ophthal. 35: 366—367 (1951).
2. Duke-Elder S.: Textbook of Ophthalmology. (Kimp-ton, London 1952).
3. Filipowicz-Banachowa A.: Brodawczak worka łzowego. Klin. oczna 39: 887—890 (1969).
4. Filipowicz-Banachowa A.: Rekonstrukcyjne leczenie niedrożności kanalików łzowych. Klin. oczna 45: 35—43 (1975).
5. Filipowicz-Banachowa A., Potępa D.: Grzybica dróg łzowych. II. Grzybica worka łzowego. Klin. oczna 82: 585—586 (1980).

Praca wpłynęła: 26.06.1989 (nr 5573).

(cd. ze str. 81)

18. Chirurgia, znieczulenie

JEAN B., THIEL H.J.: Stosowanie i posługiwanie się laserem CO₂ w przednim odcinku oka (*Anwendung und Handhabung des CO₂ — Lasers am äusseren Auge*). Klin. Mbl. Augenhk. 194: 77—82 (1989).

Stosowanie i posługiwanie się laserem CO₂, który emituje fale o długości 10 600 nm, stanowi szczególną szansę dla okulistyki. Działanie hemostatyczne, zastosowanie waporizacji dla cięć, wyparowanie i kurczenie się tkanek może być szczególnie korzystne przy jego zastosowaniu. Działanie lasera ma znaczenie dla zabiegów usuwania warstw tkanek powiek, spojówki i twardówki. Na podstawie serii nasświetlania świeżych twardówek z materiału po enukleacji można uzyskać dane dotyczące czasu ekspozycji, energii koniecznej do uzyskania odpowiedniej głębokości krateru i termicznego działania na tkankę. Autorzy przedstawiają i omawiają techniczne postępowanie, praktyczną pomoc i kliniczne wyniki na podstawie 80 przypadków stosowania lasera CO₂. Laser CO₂ stanowi w okulistyce właściwy środek do częściowego zastąpienia dotąd stosowanych zabiegów chirurgicznych i tym samym stworzenie drogi dla nowych dziedzin.

Anna Bernardczykowa

HAUT J., BESSON D., LARRICART P., LE MER Y.: Wyniki wczesnego usunięcia sylikonu wewnątrzgałkowego po chirurgii szkliskowo-siatkówek (*Resultats du retrait precoce du silicone intra-oculaire apres chirurgie vitreo-retinienne*). J. Fr. Ophtal. 11: 723—726 (1988).

W pracy przedstawiono anatomiczne wyniki wczesnego usuwania sylikonu w 23 oczach z bionami okołosiatkowymi skutecznie leczonych wtrętkami i iniekcją sylikonu. Po zbliżowaceni w wyniku retinopeksji przy pomocy panretinalnej fotokoagulacji sylikon został usunięty. Omawiana jest użyteczność laserowej retinopeksji przed usunięciem sylikonu.

Anna Bernardczykowa

CHANG S., OZMERT E., ZIMMERMANN N.J.: Śródoperacyjne płyny perfluorokarbonu w postępowaniu z proliferacyjną wtrętką wewnątrzgałkową (*Intraoperative perfluorocarbon liquids in the management of proliferative vitreoretinopathy*). Amer. J. Ophthal. 106: 668—674 (1988).

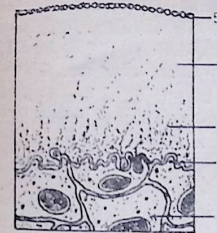
Zastosowano śródoperacyjnie trzy rodzaje cieczy perfluorokarbonowej o niskiej lepkości w czasie chirurgii ciała szklistego w przypadkach odwarstwienia siatkówki z zaawansowaną proliferacyjną wtrętką wewnątrzgałkową. U 23 pacjentów istniała masywna proliferacyjna wtrętką wewnątrzgałkowa — stopień D, a u 16 (69,6%) stwierdzono stopień D₂. W 21 oczach siatkówka uległa wygładzeniu w czasie zabiegu po zastosowaniu cieczy perfluorokarbonowej bez potrzeby tylnej retinotomii dla drenażu płynu podsiatkówkowego. Częściowo mechaniczne umocowanie siatkówki ułatwiło usunięcie przedsiatkówkowych bion i zniesienie pociągania. W gałkach ocznych (65,2%) uzyskano długotrwałe przyłożenie siatkówki przez 6 miesięcy lub więcej. Płyny te są skuteczne w postępowaniu w przypadku odwarstwienia siatkówki z rozległą proliferacyjną wtrętką wewnątrzgałkową.

Anna Bernardczykowa

Z JAWISKO niedoboru łez oraz rozwijania się zespołu suchego oka jest znane od dawna. Ostatnio jednak obserwuje się wzmożenie zainteresowania tym problemem ze względu na dokładniejsze poznanie składników łez oraz wykrycie ultrastruktury filmu łzowego, co wpłynęło na pogłębienie zrozumienia patologii suchego oka.

Zainteresowanie składnikami łez oraz ich wytwarzaniem wzrosło również na skutek stosowania szkieł kontaktowych. Normalna ilość łez jest szacowana na około 6 μ /min. zaś wymiana odbywa się z szybkością 1,2 μ /min. Łzy pobrane z minimalnym urazem zmieniają swój skład ilościowy i jakościowy, zawierają wysoką koncentrację protein (albuminy, globuliny i lizozym). Działalność antydebroustrojową łączy zawdzięczają frakcjom globulin (gamma-globuliny IgA, IgG, IgE) i lizozymu. IgA dominują i są podobne do innych znalezionych na tkankach śluzowych, takich jak ślinianki, oskrzela, nos, przewód pokarmowy. W stanach alergii, jak np. w *conjunctivitis vernalis* wzrasta frakcja IgE. Lizozym może działać synergistycznie z IgA powodując łączy bakterii. Obniżenie poziomu lizozymu nie zawsze musi wzmagać ryzyko infekcji. Koncentracja glukozy w łzach wynosi 2,5 mg/dl. Określenie jej ilości u pacjentów może być wykonane bardzo szybko przy pomocy bibułowego testu kolorometrycznego (Clinistix), badanie użyteczne zwłaszcza u pacjentów w śpiączce. Poziomy mocznika w łzach wynosi 0,04 mg/dl. Poziomy glukozy i mocznika we łzach zmieniają się równoległe ze zmianami we krwi. K⁺, Na⁺, Cl⁻ występują w łzach w wyższej koncentracji niż w plazmie. Przeciętne pH łez = 7,35.

Rozpatrując sprawę patologii oka związaną z niedostatkiem łez myślimy zazwyczaj o stanie i funkcji gruczołu łzowego. Badania wykazały jednak, że łączy są produktem wydzieliny gruczołów łzowych, komórek kubkowych oraz gruczołów Meiboma. W filmie łzowym pokrywającym rogówkę można wyróżnić warstwy składowe, ultramikroskopowe struktury, które razem wzięte zapewniają właściwe funkcjonowanie filmu łzowego i efektywne spełnianie jego roli.



Ryc. 1. Trzy warstwy filmu łzowego pokrywające nabłonek rogówki: 4 — komórki nabłonka, 3 — mikrokosmki powierzchniowej warstwy komórki nabłonka, 2 — warstwa mucynowa filmu łzowego, 1 — warstwa wodnista, 5 — warstwa lipidowa.

* Wg referatu wygłoszonego na CXXXV posiedzeniu naukowym Oddziału Dolnośląskiego PTO w dniu 5.IV. 1986.

Z Kliniki Okulistycznej AM we Wrocławiu, kierownik: prof. dr med. Piotr Hańczyc

Reprint requests to: Prof. dr med. Piotr Hańczyc, ul. H. Sawickiej 7 m. 7; 50-362 Wrocław, Poland

PIOTR HANCZYC

Ultrastruktura filmu łzowego i zespół suchego oka

ULTRASTRUCTURE OF THE LACRIMAL FILM AND THE DRY-EYE SYNDROME

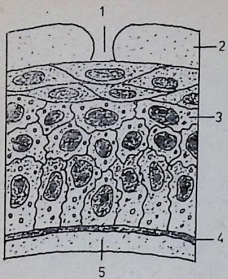
The ultrastructure of the lacrimal film as well as the signs and symptoms and the treatment of the "dry-eye" syndrome were discussed.

HASŁA: film łzowy, skład, ultrastruktura, suche oko, metody badania, leczenie

KEY WORDS: lacrimal film, composition, ultrastructure, dry eye, diagnostic methods, treatment

Film łzowy (ryc. 1) składa się z trzech warstw: 1) powierzchniowej warstwy lipidowej utworzonej z jednoczącej molekularnej warstwy powstałej z wydzieliny gruczołów Meiboma, która ma za zadanie hamowanie odparowywania łez z powierzchni rogówki; 2) warstwa głębsza czyli środkowa jest wydzieliną głównego gruczołu łzowego oraz gruczołów dodatkowych. Zawiera ona rozpuszczalne w wodzie substancje, takie jak sole oraz proteiny; 3) warstwa najgłębsza, śluzowa, stanowi podkład mucynowy, składa się ona z glikoproteinów mucyn i pokrywa komórki nabłonka rogówki i spojówki. Błona powierzchniowa komórek nabłonka rogówki stanowi kompozycję lipoproteinów, które są relatywnie hydrofobowe. Taka powierzchnia nie może być zwilżona poprzez płyn wodnisty, który jest wydzielany przez gruczoły łzowe. Mucyna czyli glikoproteina odgrywa bardzo istotną rolę w zwilżaniu powierzchni komórek. Jest ona częściowo adsorbowana przez błonę powierzchniową komórek epitelialnych, zaś mikrokosmki komórek nabłonkowych niejako zakotwiczą łączy mucyn przy powierzchni komórek. Te struktury powierzchniowe stwarzają nowe warunki, czyli właściwości hydrofilne powierzchni komórek, które wiążą produkt gruczołów łzowych czyli płyn wodnisty pozwalając mu rozprzyszczać się i utrzymać na rozległej powierzchni rogówki. Związanie warstwy środkowej z nabłonkiem jest możliwe tylko dzięki obniżeniu napięcia powierzchniowego. Periodyczne przesuwanie łez po powierzchni nabłonka powodowane mruganiem zapobiega powstawaniu suchych plam i utrzymuje ciągłość filmu łzowego. Niedobór lub zmiana właściwości każdego z komponentów filmu łzowego, a więc wodnego, mucynowego lub lipidowego, prowadzi do jego niestabilności. To powoduje nagłe przerywanie jego ciągłości i formowanie się „suchych plamek” obnażających nabłonek rogówki i spojówki (ryc. 2).

Zacznie się więc rozwijać „zespół suchego oka”. Jedno schorzenie może niszcząco wpływać nawet na dwie lub trzy warstwy filmu łzowego. Jaglica np. niszczy nie tylko dodatkowe gruczoły łzowe, lecz również atakuje główny gruczoł łzowy, przez co znacznie redukuje produkcję łez. Niszcząc komórki kubkowe redukuje ilość mucyn przez co łączy tracą przychytność do nabłonka rogówki. Zaawansowany proces zapalny upośledza również funkcje gruczołów Meiboma co ułatwia odparowywanie łez. Jaglica jest najczęściej występującym scho-



Ryc. 2. Obnażenie nabłonka rogówki i powstanie suchej plamki wskutek przerwania ciągłości filmu łzowego: 5 — błona Boumanna, 4 — błona podstawowa, 3 — nabłonek, 2 — film łzowy, 1 — miejsce przerwania filmu łzowego.

rzeniem chronicznym u człowieka i suche oko w jąglicy jest najczęstszym powodem inwalidztwa wzrokowego. Oprócz jąglicy, mającej swoją historię sięgającą 27 wieków przed naszą erą, drugim ciężkim schorzeniem znanym od dawna jest kseroftalmia stojąca na drugim miejscu na świecie jako przyczyna ślepoty. Schorzenia doprowadzające do suchego oka czasami są również ciężkimi schorzeniami ogólnymi, jak np. zespół Riley'a—Day'a (familial dysautonomia, 1949), charakteryzujący się zmniejszoną produkcją łez w 100% przypadków, zaś pacjenci nim dotknięci najczęściej nie dożywają późniejszego wieku. Sarkoidoza, zwłaszcza w młodym wieku, może mieć również zejście niepomysłne. Ostatnio zwraca się uwagę na zespół reumatoidalny dający w 80% ciężkie uszkodzenie gruczołu łzowego.

Powagę problemu suchego oka charakteryzuje długa lista schorzeń, które wg Tabbarry mogą do tego stanu doprowadzić; przedstawiamy ją poniżej.

A. Stany charakteryzujące się hipofunkcją gruczołu łzowego:

1. Wrodzone: aplazja gruczołu łzowego (*alacrima cong.*), aplazja nerwu trójdzielnego, dysplazja ectodermalis, *familial dysautonomia* (zespół Riley'a — Day'a).

2. Nabyte: a) schorzenia systemowe: zespół Sjögrena, sarkoidoza, białaczka, limfoma, amyloidoza, hemochromatoza; b) infekcje: jąglica, świnka; c) zranienia: operacyjne usunięcie gruczołu łzowego, oparzenia, napromieniowania; d) leki antyhistaminowe, antymuskarynowe (atropina, skopolamina), środki znieczulające (halotan, tlenek azotu), beta-adrenergiczne blokery (timolol, praktolol); e) neurogenne — neuroparalityczne (porażenie nerwu twarzowego).

B. Stany powstałe w wyniku niedoboru mucyny: awitaminoza A, zespół Stevens-Johnsona, pęcherzyca oczna, przewlekłe zapalenie spojówek, np. jąglica, oparzenia chemiczne, leki — antyhistaminowe, antymuskarynowe, blokery beta-adrenergiczne.

C. Defekty powodujące upośledzenie rozprzestrzeniania się filmu łzowego po powierzchni gałki ocznej: 1. Anomalie powiek: wszelkie defekty powiek, szczeliny, *ectropion* lub *entropion*, rogowacenie brzegu powieki, upośledzenie lub brak odruchu mrugania na skutek zaburzeń neurologicznych, hipotyreoidyzmu, noszenia szkieł kontaktowych, wpływu leków; *lagophthalmos*; nocny lub przy hipertyreoidyzmie. 2. Anomalie spojówkowe: skrzydlik, *symblepharon*. 3. *Proptosis*.

Metody diagnostyczne stosowane w zespole suchego oka to:

1. Biomikroskopia wstępna jest nieodzowna w badaniu podejrzanych przypadków. Podczas tego badania możemy stwierdzić charakterystyczne przerwanie lub wręcz brak menisku łzowego na brzegu dolnym powieki. Natomiast w sklepieniu dolnym można dostrzec żółtawe włókna mukozy. Spojówka gąbkowa będzie bez polysku, zgrubiała, obrzęknięta i przekrwiona. Biomikroskopia jest również niezbędna do innych badań, takich jak barwienie fluoresceiną, mierzenie czasu przetrwania filmu łzowego lub przy barwieniu różem bengalskim.

2. Badanie czasu przetrwania filmu łzowego. Skrócenie czasu przetrwania filmu łzowego występuje w niedostatecznym wydzieleniu łez, a więc w niedostatku środkowej warstwy filmu łzowego. To badanie jest jednak dodatnie również w niedoborze mucyny, zwłaszcza że nie ma odpowiedniej, praktycznie użytkowej, metody badania zawartości mucyny we łzach. Przy braku mucyny test Schirmera może nie wykazywać odchyłań od normy, jednak złe wiązanie warstwy łez z podłożem sprawia z reguły szybkie pojawienie się suchych plamek czyli przerwania filmu łzowego i obnażenie w danym miejscu nabłonka rogówki. Próbę wykonuje się aplikując lekko zwilżony pasek fluoresceiny na spojówkę gąbkową pacjenta. Przy mruganiu fluoresceina jest rozprowadzana po rogówce. Rogówkę ogląda się w lampie szczelinowej przy szerokiej szczelini z niebieskim filtrem kobaltowym. Należy przerwać mruganie oraz mierzyć czas od ustania mrugania do pojawienia się suchej plamki. Normalny czas wynosi według jednych ponad 15 sekund, drudzy określają go na 25 s, gdy jest krótszy świadczy o słabości filmu w wyniku braku któregoś z jego składników. Czas pojawienia się suchych plamek może być skrócony po zastosowaniu lokalnego środka znieczulającego.

3. Barwienie fluoresceiną. Dłuższe utrzymywanie się „suchych plamek” może spowodować zmiany w nabłonku, który podbarwi się fluoresceiną. Fluoresceina najsilniej podbarwia miejsca z ubytkiem nabłonka, jednak podbarwia również sam nabłonek gdy jest on np. bardziej nawodniony lub rozpułchniony i z różnych powodów mniej zwarty. Takie plamkowane podbarwienia mogą ew. przyczynić się do postawienia błędnej diagnozy zapalenia epidemicznego rogówki w przypadkach gdzie utrzymuje się niewydolność filmu łzowego.

4. Barwienie 1% różem bengalskim wykazuje miejsca, w których komórki nabłonka rogówki lub spojówki są uszkodzone — martwiczko zmienione. Po podaniu 1 kropli do worka spojówkowego, odczekaniu 30 s i splukaniu widoczne jest podbarwienie się spojówki gąbkowej w kształcie trójkątów w obrębie szpary powiekowej. Może również punkcikowo podbarwiać się rogówka, zwłaszcza w jej dolnej połowie.

5. Test Schirmera, chociaż starej daty (z 1903 roku), jest bardzo użyteczny. Stosuje się pasek bibuły 0,5 cm szerokości i 3,5 cm długości. Zwilżenie poniżej 10 mm jest patologiczne. Test jest wykonywany bez znieczulenia kroplami i dlatego wpływa on również na główny gruczoł łzowy, który jest stymulowany drażniącym działaniem paska papieru. W teście tym występuje ok. 15% błędów pozytywnych lub negatywnych, normalny odczyt nie wyklucza suchości oka, szczególnie w przypadkach niedoboru mucyny.

6. *Ocular Ferning Test* — bada się obecność śluzu. Pobiera się zeszkrobiny ze spojówki na szkiełko podstawowe, suszy. Bada się obecność śluzu pod mikrosko-

pem. Rozgałęzienia nitek śluzu (podobne do liści paproci) widoczne są w normalnych oczach. U pacjentów z bliznowaciejącym zapaleniem spojówek śluz jest zredukowany lub nieobecny (pęcherzyca oczna, zespół Stevens-Johnsona, rozległe bliznowacenie spojówki).

7. Badanie lizozymu. Koncentracja lizozymu w łzach może być określona metodą precipitacji przy użyciu bakterii *Micrococcus lysodeikticus* (zabitych przy pomocy wysokiej temperatury) jako substratu. Może to być wykonane na próbach łez zebranych na pasek bibuły jak przy próbie Schirmera. Ostatnio czynnik antybakteryjny jest wiązany z wyodrębnioną betalysiną. Wygląda, że betalysina jest normalnym składnikiem łez ludzkich i pełni funkcje komplementarne wobec bakteryjnej akcji lizozymu. Redukcja lizozymu w łzach występuje wcześniej w zespole Sjögrena i próba tego rodzaju, poza przeciwciałami SS-B, może być użyteczna we wczesnych stadiach tego schorzenia.

8. Badanie osmolalności łez. W normalnych warunkach płyn łzowy jest izotoniczny. Jego osmolalność wynosi od 295 do 309 mosm/l. W *keratoconjunctivitis sicca* występuje hiperosmolalność łez.

Leczenie *keratoconjunctivitis sicca*

Pacjenci z zespołem suchego oka skarżą się często na uczucie ciała obcego pod powiekami. Pojawia się pieczenie, kłucie, swędzenie, sekrecja śluzu, brak łez, światłowstręt, przekrwienie, ból, trudności przy ruchach powieki. Podczas badania w okresie początkowym u większości pacjentów spojówka i rogówka wydaje się być normalna. Przy jąglicy w początkowym okresie może być wzmożone łzawienie. W niektórych przypadkach najważniejsze jest wczesne leczenie przyczynowe doprowadzające do wyleczenia. Dawniej stosowało się przy jąglicy masaż i sulfonamidy. Obecnie stosuje się tetracykliny 1—1,5 g/d doustnie w 4 dawkach przez 3—4 tyg. lub erytromycynę 1 g/d doustnie w 4 dawkach przez 3—4 tyg. Czasami trzeba leczenie powtarzać. Xerophthalmii leczy się skutecznie witaminą A — 20 tys. j/d. W razie potrzeby dodaje się antybiotyki. W pemfigoidzie ocznym ze względu na ewentualne procesy autoimmunizacyjne należy stosować sterydy.

Trudniejsza jest terapia przyczynowa w zespole Sjögrena, który charakteryzuje się triadą objawów: *keratoconjunctivitis sicca*, kserostomia czyli suchość w ustach oraz schorzenie tkanki łącznej zazwyczaj w formie *arthritis rheumatica*. Limfatyczne proliferacje zajmują nerki, płuca, wątrobę. Biopsja gruczołu łzowego może ułatwić rozpoznanie. Patogeneza schorzenia jest niejasna, dopatruje się obecnie wpływu czynników immunologicznych oraz infekcji wirusowych.

Niedobór łez może być leczony różnymi typami łez sztucznych. Niedobór mucyny może być częściowo kompensowany poprzez zastosowanie ocznych nośników o

dużej wadze molekularnej np. rozpuszczalne w wodzie polimery lub przez zastosowanie surowicy pacjenta w postaci kropli do oka (trzymać w lodówce). Jeśli śluz jest spisty, lepki jak w zespole Sjögrena daje się preparaty mukolityczne.

Ostatnio stosuje się wolno działający aplikator (Lacrisert). Jest to pałeczka 5 mg, 1,27 mm szerokości i 3,5 mm długości zrobiona z hydroksypropylcelulozy. Jedno opakowanie zawiera 60 aplikatorów (MSD). Gdy się ją włoży do dolnego sklepienia pałeczka pęcznieje 10-krotnie, odciąga płyn z łożyska kapilarnego i następnie go zwalnia przez okres 12 h. Pacjent czuje długotrwałą ulgę po zaaplikowaniu pałeczki w godzinach rannych, chociaż niektórzy narzekają na zadrażnienie i zamglenie widzenia. Mogą być również stosowane w tym okresie sztuczne łyzy.

W stanie początkowym *keratoconjunctivitis sicca* wystarczy zastosować sztuczne łyzy 4—5 razy dziennie i maść na noc. W stanie średnio zaawansowanym: 1) sztuczne łyzy co dwie godziny, 2) surowica pacjenta, 3) maść na noc, 4) rozważyć zastosowanie Lacrisertu 1 raz dziennie, 5) lek mukolityczny (np. 4 razy dziennie 10% acetylcysteina), 6) kwas hialuronowy 0,1% kropla do oka (w 18 przypadkach wśród 20 uzyskano poprawę). W stanie ciężkim: 1) sztuczne łyzy co godz., 2) surowica pacjenta, 3) kwas hialuronowy, 4) szczerne okulary (gogle), 5) maść na noc, 6) zmiana środowiska (stosowanie nawilżaczy powietrza), 7) przy zmianach włóknistych (lub nitkowych), gdy spotyka się tego rodzaju twory powstałe z mukozy, komórek *epithelium* lub mieszanę, przytwierdzone do powierzchni rogówki, wyleczenie można często uzyskać po zastosowaniu 3—4 razy dziennie 5% natrium chloratum, 8) zamknięcie obu punktów łzowych.

Na Zjeździe Okulistów Francuskich (1987) Gaiba i wspólnicy donosili o stosowaniu piroxicamu w kroplach. Spinelli i wspólnicy o stosowaniu peptydu eleoisine w kroplach, który zwiększa produkcję i wpływa na jakość łez. Lenenberger i wspólnicy o stosowaniu cyclosporyny A 2—4 mg/kg dziennie oraz fluocortolonu 34—40 mg tygodniowo. Obserwacje trwały do 3 lat i uzyskano obiektywną i subiektywną poprawę. Lagoutte i wspólnicy zalecają klej fibrynowy Tissuol na wrzody perforujące. Następuje zaklejenie wrzodu oraz ułatwienie gojenia poprzez stymulację proliferacji fibrocytów.

Wczesne prawidłowe i systematyczne leczenie może zapobiec, opóźnić lub złagodzić wystąpienie komplikacji. Zespół suchego oka jest jednak trudny do leczenia i trwają dalsze badania i poszukiwania nowych leków.

Piśmiennictwo u autora.

Praca wpłynęła: 23.2.1988 (nr 5313).