

GDAŃSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY

Kamila Mitrosz

*Zastosowanie Spektralnej Optycznej
Koherentnej Tomografii (SOCT) do oceny
siatkówki u pacjentów przed i po operacji
witrektomii tylnej wykonywanej z powodu
odwarstwienia siatkówki oka*

GDAŃSK 2016

Wydano za zgodą
Dziekana Wydziału Lekarskiego

Katedra i Klinika Okulistyki
Gdański Uniwersytet Medyczny

Promotor
Prof. dr hab. med. Krystyna Raczyńska

Medical University of Gdańsk 2016

ISBN 978-83-65098-38-2

*Składam serdecznie podziękowania
Pani Profesor Krystynie Raczyńskiej
za życzliwość, cierpliwość i poświęcony czas*

*Gutta cavat lapidem non vi,
sed saepe cadendo...*

Pracę tę dedykuję moim Najbliższym

Dziękuję

Rodzicom za to kim i gdzie dzisiaj jestem

Mężowi za wsparcie i miłość

Dzieciom za codzienną radość i nadanie życiu sensu

SPIS TREŚCI

WYKAZ SKRÓTÓW I SYMBOLI.....	9
1. WSTĘP.....	11
1.1. Rys historyczny	11
1.2. Optyczna Koherentna Tomografia	14
1.2.1. Wstęp	14
1.2.2. Historia.....	15
1.2.3. Zasady działania i podział	16
1.3. Odwarstwienie siatkówki oka.....	19
1.3.1. Budowa histologiczna siatkówki oka	19
1.3.2. Fizjologia siatkówki oka	23
1.3.3. Epidemiologia otworopochodnego odwarstwienia siatkówki	25
1.3.4. Patofizjologia otworopochodnego odwarstwienia siatkówki	26
1.3.5. Podział otworopochodnego odwarstwienia siatkówki	34
1.3.6. Symptomatologia otworopochodnego odwarstwienia siatkówki oka	36
1.4. Witrektomia przez część płaską ciała rzęskowego	37
1.4.1. Historia.....	37
1.4.2. Zasada witrektomii.....	39
1.4.3. Wskazania do witrektomii.....	45
1.4.4. Pooperacyjne powikłania witrektomii.....	46
2. CELE PRACY.....	52
3. MATERIAŁ I METODY	53
3.1. Materiał	53
3.2. Metodyka badań	55
3.3. Analiza statystyczna	60
4. WYNIKI.....	62
4.1. Statystyka opisowa	62
4.2. Analiza grup z endotamponadą: SF ₆ , C ₃ F ₈ , olejem silikonowym.....	65

4.2.1. Ocena najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w czasie w poszczególnych grupach.....	65
4.2.2. Ocena wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego w czasie	71
4.2.3. Ocena kompleksu GCL-IPL w poszczególnych sektorach w czasie.....	73
4.2.4. Wpływ kompleksu GCL-IPL na najlepszą skorygowaną ostrość wzroku (BCVA)	94
4.2.5. Zależność średniej wartości kompleksu GCL-IPL od jaskry i stanu plamki żółtej w czasie zabiegu operacyjnego.....	108
4.2.6. Ocena powikłań w czasie	114
4.2.7. Ocena testu Amslera	122
4.3. Analiza grupy z odwarstwioną plamką żółtą	124
4.4. Porównanie grup z przyłożoną i odwarstwioną plamką żółtą.....	126
4.5. Analiza grupy pacjentów po płukaniu oleju silikonowego z komory ciała szklстого	132
4.5.1. Ocena najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w czasie.....	132
4.5.2. Ocena kompleksu GCL-IPL w poszczególnych sektorach w czasie.....	134
4.5.3. Wpływ kompleksu GCL-IPL na najlepszą skorygowaną ostrość wzroku (BCVA)	141
4.5.4. Ocena powikłań w czasie	142
4.5.5. Ocena testu Amslera	143
5. DYSKUSJA I OMÓWIENIE.....	145
6. WNIOSKI	155
7. PIŚMIENNICTWO.....	156
8. STRESZCZENIE	172
9. SUMMARY	180

WYKAZ SKRÓTÓW I SYMBOLI

- Angio-OCT, OCTA** – angiografia OCT (*OCT-angiography*)
- BCVA** – najlepsza skorygowana ostrość wzroku (*best corrected visual acuity*)
- ELM** – błona graniczna zewnętrzna (*external limiting membrane*)
- ERM** – błona nasiatkówkowa (*epiretinal membrane*)
- Fd OCT** – OCT wykorzystujące analizę Fourierską (*Fourier domain OCT*)
- G** – Gauge
- GCL** – warstwa komórek zwojowych (*ganglion cell layer*)
- I** – dolny (*inferior*)
- ILM** – błona graniczna wewnętrzna (*internal limiting membrane*)
- IN** – dolno-nosowy (*inferonasal, inferior-nasal*)
- INL** – warstwa jądrowa wewnętrzna (*inner nuclear layer*)
- IOP cc** – rogówkowo skompensowane ciśnienie wewnątrzgałkowe (*corneal compensated intraocular pressure*)
- IPL** – warstwa spłotowata wewnętrzna (*inner plexiform layer*)
- IRF** – fałdy wewnętrzne siatkówki (*internal retinal folds*)
- IS/OS** – warstwa graniczna wewnętrznych/ zewnętrznych segmentów fotoreceptorów (*photoreceptor inner/outer segment junction*)
- IT** – dolno-skroniowy (*inferotemporal, inferior-temporal*)
- OCT** – optyczna koherentna tomografia (*optical coherence tomography*)
- ONL** – warstwa jądrowa zewnętrzna (*outer nuclear layer*)
- OPL** – warstwa spłotowata zewnętrzna (*outer plexiform layer*)
- ORF** – fałdy zewnętrzne siatkówki (*outer retinal folds*)
- PPV** – witrektomia przez część płaską ciała rzęskowego (*pars plana vitrectomy*)
- PVD** – tylne odłączenie ciała szklistego (*posterior vitreous detachment*)
- PVR** – witreoretinopatia proliferacyjna (*proliferative vitreoretinopathy*)
- RNFL** – warstwa włókien nerwowych siatkówki (*retinal nerve fiber layer*)
- RPE** – nabłonek barwnikowy siatkówki (*retinal pigment epithelium*)
- S** – górny (*superior*)

SN – górno-nosowy (*superonasal, superior-nasal*)

SOCT – spektralna optyczna koherentna tomografia (*spectral optical coherence tomography*)

SRF – płyn podsiatkówkowy (*subretinal fluid*)

SS-OCT – OCT ze strojonym źródłem światła (*swept-source OCT*)

ST – górno-skroniowy (*superotemporal, superior-temporal*)

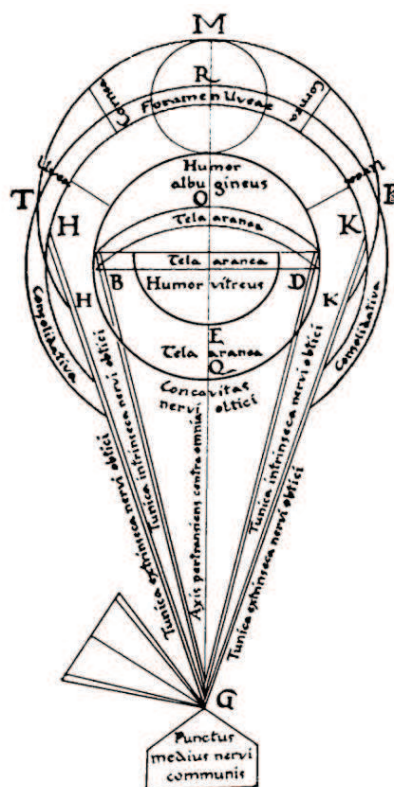
Td OCT – czasowe OCT (*time-domain OCT*)

USG – ultrasonografia (*ultrasonography*)

1. WSTĘP

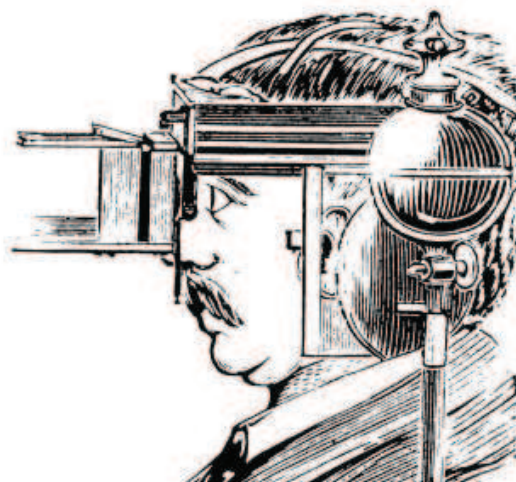
1.1. Rys historyczny

Jeden z najstarszych rysunków oka został stworzony przez polskiego naukowca Witelona (ok.1230-1292) w pracy pt. „*Perspectiva*”, opublikowanej dopiero w 1535 roku w Norymberdze [1] (ryc.1). Okulistyka należy do jednej z pierwszych specjalności wydzielających się spośród różnych dziedzin medycyny. Głównym powodem do jej odseparowania była szerząca się jaglica. Choroba ta stała się również bezpośrednim powodem do powstawania szpitali okulistycznych - najstarszy z nich został założony w Wiedniu w 1786 roku przez Georga Josepha Beera.



Rycina 1. Schematyczny rysunek oka wg Witelona [1]
 Figure 1. The scheme of an eye according to Witelo [1]

Rozwój okulistyki postępował wraz z wynalezieniem narzędzi pozwalających na obrazowanie struktur anatomicznych dna oka a w szczególności siatkówki. Możliwości takie zapoczątkowało wynalezienie oftalmoskopu bezpośredniego przez Charlesa Babbage'a w 1847 roku [2]. Niezależnie 11 grudnia 1851 roku ukazała się informacja o wynalezieniu oftalmoskopu przez Hermanna von Helmholtza, jednego z najwybitniejszych uczonych XIX wieku. To wydarzenie umożliwiło diagnostykę i leczenie schorzeń tylnego odcinka oka a tym samym rozwój retinologii [3]. Początkowo oftalmoskop miał postać zakrzywionego lustra ze świecą jako źródłem światła. W 1886 roku Jackman i Webster opublikowali pierwsze fotografie dna oka wykonane u żyjącego człowieka. Ich oftalmoskop składał się z zakrzywionego lustra z centralnym otworem połączonym z obiektywem mikroskopu, co umożliwiło dokumentowanie obrazów dna oka [4] (ryc.2).



Rycina 2. Bezpośredni oftalmoskop stacjonarny [4]

Figure 2. Indirect, stationary ophthalmoscope [4]

Istotnym krokiem ułatwiającym ocenę i przyżyciową biomikroskopię siatkówki było skonstruowanie przez Alvara Gullstranda oftalmoskopu bezodblaskowego oraz lampy szczelinowej z mikroskopem obuocznym. Za te osiągnięcia Alvar Gullstrand otrzymał w 1911 roku Nagrodę Nobla. Autor w trakcie swojej dalszej pracy naukowej współpracował z wybitnym, szwajcarskim lekarzem Alfredem Vogtem, który wprowadził badanie okolicy płamkowej w świetle bezczerwonym [1]. Pierwszą nowoczesną, komercyjną funduskamerę wyprodukowała

firma Carl Zeiss w 1926 roku. Została ona następnie udoskonalona przez Johana Nordensona [4] (ryc.3).



Rycina 3. Funduskamera firmy Zeiss [4]
Figure 3. Funduscamera, Zeiss company [4]

Nieoceniony wpływ na diagnostykę chorób siatkówki miało wprowadzenie w latach 60 XX wieku angiografii fluoresceinowej. Obecnie jesteśmy świadkami rozwoju kolejnych technik umożliwiających precyzyjną ocenę siatkówki. „Złotym standardem” w histologicznym obrazowaniu warstw siatkówki stała się optyczna koherentna tomografia.

Równoległe z rozwojem okulistyki zachowawczej postępował rozwój chirurgii okulistycznej [1]. W tej dziedzinie zasłużył się polski uczyony Ksawery Gałęzowski [5]. W 1903 roku na Kongresie Okulistów Francuskich Ksawery Gałęzowski po raz pierwszy zaproponował użycie żegadła do leczenia przedarć siatkówki prowadzących do jej odwarstwienia. W roku 1886 Gałęzowski zaproponował wstrzyknięcie jodu, pomiędzy uniesioną siatkówkę i naczyniówkę, celem wywołania odczynu zlepnego [6].

Jules Gonin, uznawany za ojca retinologii, jako pierwszy w 1919 roku przedstawił ignipunkturę tzn. poprzezztwardówkową kauteryzację cieplną przedarć siatkówki. Wprowadzenie do leczenia termokauteryzacji rozpoczęło erę retinopeksji. Gerhard Meyer-Schwitzkerath zaproponował wówczas metodę przypalania siatkówki zogniskowaną energią świetlną przez źrenicę. W latach 50 XX wieku został

skonstruowany fotokoagulator ksenonowy. Kolejnymi etapami rozwoju metod fotokoagulacji było wdrożenie do praktyki lekarskiej innych typów laserów m.in. rubinowego i argonowego.

W 1948 roku Schapland wprowadził wglabianie twardówki jako metodę operacyjnego leczenia odwarstwienia siatkówki. Od 1949 roku zaczęła się rozwijać chirurgia wszczepów zewnątrzciężarówkowych propagowana przez Custodisa. Bardziej rozległą odmianą wglabienia zewnątrzciężarówkowego było wprowadzone przez Schepensa opasanie okężnego twardówki taśmą silikonową [7]. W 1965 roku Lincoff zaproponował wszczepy z gąbki silikonowej, stosowane z powodzeniem do dzisiaj.

W przeciwieństwie do zwolenników operacji wglabiających inni okuliści propagowali endotamponadę. Pionierami endotamponady powietrzem byli Ohm i Rosengren a rozprężającymi gazami perfluorokarbonowymi od 1973 roku Norton. Operacyjne leczenie odwarstwienia siatkówki metodą witrektomii zostało wprowadzone w 1962 roku i od tego czasu jest stale udoskonalane [8].

1.2. Optyczna Koherentna Tomografia

1.2.1. Wstęp

Spektralna Optyczna Koherentna Tomografia (SOCT) jest nowoczesną, nieinwazyjną metodą badania. Pozwala ona na obrazowanie struktur oka poprzez przekrój poprzeczny obiektów w czasie rzeczywistym, bez stosowania procedur histopatologicznych takich jak biopsja [9, 10]. Przy użyciu SOCT można dokonać analizy struktur przedniego i tylnego odcinka oka [11, 12, 13]. W skład struktur analizowanych podczas badania odcinka przedniego wchodzi rogówka, komora przednia, kąć przesączenia, centralna część soczewki oraz tęczęwka. Zobrazowanie struktur leżących bezpośrednio za listkiem barwnikowym tęczęwki jest niemożliwe z uwagi na znaczne tłumienie fali świetlnej przez barwnik tęczęwki. Podczas badania odcinka tylnego analizie zostają poddane ciało szkliste, warstwy siatkówki, tarcza nerwu wzrokowego. Najnowocześniejsze techniki, do których należy *swept-source* OCT (SS-OCT), pozwalają na ocenę nawet głębszych warstw oka takich jak naczyniówka [14].

SOCT jest obecnie powszechnie wykorzystywane w okulistyce. Powyższa metoda badawcza znalazła zastosowanie również w innych dziedzinach medycyny takich jak kardiologia, onkologia, gastroenterologia, pulmonologia [15, 16, 17, 18] a nawet w dziedzinach pozamedycznych jak architektura.

1.2.2. Historia

Optyczna koherentna tomografia (OCT) jest stale udoskonalana. Jest ona rozwinięciem metody pomiarowej – interferometrii światłem o niskiej spójności. Interferometria po raz pierwszy została opisana przez Isaaca Newtona, a jako metoda pomiarowa wykorzystana do oceny długości gałki ocznej przez Ferchera i współpracowników [19, 20]. Pierwszego opisu badania OCT dokonał David Huang wraz ze współpracownikami na łamach czasopisma „Science”. Zespół kierowany przez prof. Fujimoto uzyskał pierwsze tomogramy OCT w Massachusetts Institute of Technology w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. W doniesieniu naukowym opublikowanym przez ten zespół przedstawiono zastosowania OCT na przykładzie siatkówki oka oraz tętnic wieńcowych. Gałka oczna użyta podczas badania została pozyskana z banku tkanek 24 godziny po zgonie pacjenta a następnie pozbawiona rogówki i soczewki [21]. Dokonano porównawczej oceny badania OCT oraz preparatów histologicznych oka, uzyskując podobny obraz z obu analiz. W kolejnych latach nastąpił rozkwit badań z użyciem „nieinwazyjnej biopsji optycznej” [9].

Pierwsze doniesienie naukowe zawierające tomogramy siatkówki oka pochodzą z Uniwersytetu Wiedeńskiego z 1993 roku zaś pierwsza praca dokonująca oceny odcinka przedniego ukazała się w roku 1994 [22, 23]. Z tego okresu pochodzi też praca naukowa autorstwa Puliafito i współpracowników dotycząca diagnostyki chorób siatkówki takich jak otwory plamki, obrzęk plamki, odwarstwienie siatkówki neursensorycznej i nabłonka barwnikowego [24]. Powstały także prace wykorzystujące OCT do oceny tarczy nerwu wzrokowego a w szczególności warstwy włókien nerwowych siatkówki (RNFL) [25, 26]. W 1996 roku zostało skonstruowane pierwsze komercyjne urządzenie- czasowy tomograf OCT 1. Podwaliny pod spektralne OCT położył prof. Fercher proponując zastosowanie detekcji spektralnej w biometrii okulistycznej [27]. Spektralne OCT powstało jako kontynuacja tej metody. Od 2004 roku jest złotym standardem w obrazowaniu siatkówki oka.

W historię OCT wpisują się także polscy uczeni. Wprowadzenie OCT do zastosowania klinicznego zawdzięczamy m.in. prof. Maciejowi Wojtkowskiemu oraz prof. Andrzejowi Kowalczykowi – badaczom z Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu. Ich liczne prace w piśmiennictwie krajowym i światowym przyczyniły się do rozwoju optycznej koherentnej tomografii [28, 29, 30, 31]. W 2003 roku toruńscy naukowcy zademonstrowali spektralne OCT, a w 2005 roku OCT trójwymiarowe. Wykorzystując tę technologię Kałużny i współpracownicy po raz pierwszy przedstawili zastosowanie SOCT w badaniu rogówki i kontaktologii. Pierwszy aparat Stratus firmy Zeiss pracował w Klinice Okulistycznej I Wydziału Lekarskiego w Warszawie. Pod nadzorem prof. Tadeusza Kęcika stworzono prototypową pracownię optycznej koherentnej tomografii w Polsce, której owocem była pierwsza w naszym kraju publikacja na temat zastosowania skaningu optycznego w badaniu dna oka.

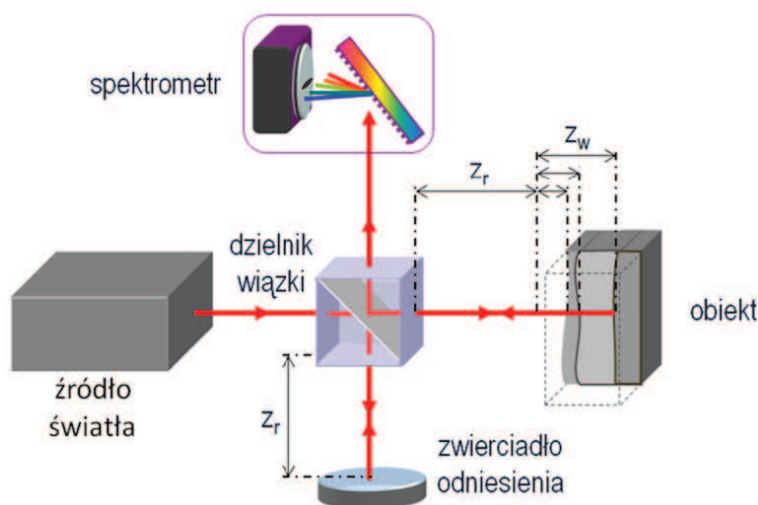
1.2.3. Zasady działania i podział

Optyczna koherentna tomografia jest metodą diagnostyczną pozwalającą na uzyskanie przekrojów poprzecznych tkanek (pochłaniających i rozpraszających światło) poprzez pomiar natężenia i opóźnienia światła rozproszonego wstecznie [21, 32]. Badanie za pomocą optycznej koherentnej tomografii odbywa się na podobnej zasadzie jak badanie ultrasonograficzne (USG). Podczas badania USG ultradźwięki zostają wysyłane przez głowicę liniową, część z nich ulega odbiciu wstecznemu. Wracające do urządzenia echa są analizowane na podstawie opóźnienia czasowego [11, 33]. Pomiar powracającej fali w aparatach USG jest wykonywany przez kryształ piezoelektryczny (prędkość dźwięku ok. 1 500 m/s).

W przypadku OCT falą skanującą jest fala elektromagnetyczna (światłna). Światło wykorzystywane w OCT rozchodzi się z prędkością 300 000 km/s. Urządzenie nie jest w stanie bezpośrednio dokonać pomiaru opóźnienia czasu wracającej fali. Mierzone jest ono pośrednio w interferometrze poprzez porównanie wiązki odbitej od obiektu i od zwierciadła referencyjnego [33, 34]. Źródłem promieniowania jest dioda superluminescencyjna. Emituje ona światło o długości fali 820-860 nm, które ulega częściowemu odbiciu od warstw oka a częściowo zostaje rozproszone [35]. W zależności od sposobu uzyskiwania danych o opóźnieniu powrotu fali świetlnej do urządzenia, dokonano podziału na OCT czasowe i spektralne [11, 33, 35].

Podział:

Czasowe OCT (TD-OCT – time-domain OCT) wykorzystuje porównanie charakterystyki fali wzorcowej z falą skanującą tkankę. Podstawą fizyczną działania OCT jest interferometr Michelsona badający echo opóźnienia fali świetlnej. Aparat stworzony przez późniejszego laureata Nagrody Nobla mierzył długość przy pomocy przyrządu rozdzielającego promień światła spójnego na dwie wiązki [1]. Z zwierciadło referencyjne w tej metodzie jest ruchome i symuluje drogę, jaką wykonuje światło skanujące struktury oka. Opóźnienie fali zwrotnej stanowi informację o strukturze badanej tkanki. Rozdzielczość osiowa badania OCT jest uwarunkowana zakresem spójności skanującej fali, a wielkość kolejnych przesunięć skanera determinuje rozdzielczość poprzeczną. Cechą charakterystyczną jest więc fakt, iż rozdzielczość osiowa układu nie jest powiązana z rozdzielczością poprzeczną. Szybkość skanowania to ok. 400 skanów A/s. [11, 33, 35, 36].



Rycina 4. Schemat spektralnego OCT [37]

Figure 4. The scheme of spectral OCT [37]

Spektralne OCT (SOCT – spectral OCT) do analizy sygnału wykorzystuje spektrograf zbudowany z siatki dyfrakcyjnej i kamery CCD. Do porównania wiązek światła stosowana jest transformacja Fouriera. Zwierciadło referencyjne jest w tej domenie nieruchome [36, 37] (ryc.4).

Domena spektralna w porównaniu z domeną czasową charakteryzuje się znacznie większą rozdzielczością badania co skutkuje zdecydowanie dokładniejszymi obrazami, a co za tym idzie, lepszą oceną morfologiczną i analizą trójwymiarową. Niewątpliwą przewagą tej metody jest również prędkość skanowania, która w spektralnym OCT jest 70 - 100 razy szybsza od domeny czasowej. Prędkość skanowania oscyluje w granicach 27 000 - 68 000 skanów A/s. Wpływa to także korzystnie na zmniejszenie ilości artefaktów ruchowych [38] (ryc.5).



Rycina 5. OCT Cirrus firmy Zeiss [39]

Figure 5. OCT Cirrus, Zeiss company [39]

OCT ze strojonym źródłem światła (SS-OCT – swept-source OCT) jest odmianą spektralnego OCT. Źródło światła w tej metodzie charakteryzuje się wąskim widmem, częstotliwość fali zmienia się w czasie w określonym zakresie. Największą zaletą tej metody jest największa obecnie prędkość skanowania – 100 000 skanów A/s. W pracy badawczej opublikowanej przez Huebera i współpracowników przedstawiono rekordową prędkość skanowania – 370 000 skanów A/s [40].

Angiografia OCT (angio-OCT, OCTA) jest najnowszą metodą pozwalającą na wizualizację przepływu krwi w naczyniach siatkówki i choriokapilarach bez użycia kontrastu. Umożliwia tym samym ocenę zarówno struktury siatkówki jak i stanu mikrokrażenia. Podstawą tej technologii jest zobrazowanie kontrastu pomiędzy ruchomymi cząsteczkami krwi a nieruchomym tłem. W przeciwieństwie do dynamicznej metody jaką jest angiografia fluoresceinowa, angio-OCT jest metodą

statyczną. W metodzie dynamicznej przepływ kontrastu różni się w zależności od czasu trwania badania, w metodzie statycznej przepływ w naczyniach wykrywany jest w dowolnym czasie a uzyskiwany obraz jest stały. Ponadto angio-OCT pozwala na wizualizację naczyń w poszczególnych warstwach siatkówki – powierzchniowym splocie naczyniowym, głębokim splocie naczyniowym, na poziomie warstw zewnętrznych siatkówki i w choriokapilarach. Szybkość skanowania w tej metodzie wynosi 70 000 skanów A/s [35].

1.3. Odwarstwienie siatkówki oka

1.3.1. Budowa histologiczna siatkówki oka

Siatkówka jest cienką błoną wyściełającą oko od wewnątrz. Składa się z dwóch części: tylnej, światłoczułej czyli części wzrokowej (*pars optica*) oraz przedniej, niewrażliwej na światło części ślepej (*pars ceca*). Część wzrokowa czyli siatkówka właściwa wyściela tylną połowę gałki ocznej oraz sięga do przodu od równika do wysokości rąbka zębatego (*ora serrata*). Dalszym przedłużeniem jest część ślepa składająca się z dwuwarstwowego pokładu komórek pokrywających tylną powierzchnię ciała rzęskowego i tęczówki. Grubość siatkówki wzrokowej wynosi ok. 0,2 mm, jej grubość zwiększa się w okolicy nerwu wzrokowego i wynosi ok. 0,5 mm [41].

Siatkówka w rozwoju embriologicznym, pochodzi z obu listków kielicha wzrokowego, ma pochodzenie neuroektodermalne [42]. Z embriologicznego punktu widzenia siatkówkę można podzielić na część wewnętrzną i zewnętrzną. Część wewnętrzna stanowi właściwą- nerwową strukturę siatkówki a jej zadaniem jest odbiór i przekazywanie wrażeń wzrokowych w formie impulsu nerwowego. Część wewnętrzna ulega odmiennemu różnicowaniu w części tylnej i przedniej. 1/5 przedniej części wewnętrznej tworzy część ślepa siatkówki (*pars ceca*). Jest to błona która pokrywa ciało rzęskowe i tęczówkę ku przodowi od przysłego rąbka zębatego (*ora serrata*). 4/5 tylnej części warstwy wewnętrznej ulega zgrubieniu i daje początek wzrokowej części siatkówki. Z warstwy wyściółkowej tworzy się warstwa czopków i pręcików. Z warstwy płaszczowej rozwijają się neurony i komórki podporowe – stanowiące odpowiednio warstwę ziarnistą ze-

wewnętrzną, warstwę ziarnistą wewnętrzną, warstwę komórek zwojowych. Z komórek warstwy brzeżnej powstają aksony głębokich warstw siatkówki oraz włókna nerwowe przekształcające się w nerw wzrokowy [42, 43]. Część zewnętrzna, po ujawnieniu się ok. 5 tygodnia życia w jej komórkach ziarnistości barwnika, tworzy jednowarstwowy nabłonek barwnikowy [44].

Plamką nazywamy obszar o średnicy 5-6 mm, leżący centralnie pomiędzy łukami naczyń skroniowych. Dołek środkowy jest centralnie położonym zagłębieniem plamki o średnicy 1,5 mm. Wokół dołka rozciąga się strefa przydołkowa o szerokości 0,5 mm a wokół niej strefa okołodołkowa o wymiarach 1,5 mm. W centrum dołka znajduje się dołeczek- zagłębienie o grubości 0,1 mm i średnicy 0,35 mm, zlokalizowana jest tu także strefa awaskularna FAZ (*foveal avascular zone*) zaopatrywana wyłącznie z naczyń naczyniówki. Zagłębienie jakie stanowi dołeczek spowodowane jest jego cieńszą budową.

W obrębie dołeczka poza błonami granicznymi zewnętrzną i wewnętrzną znajduje się warstwa barwnikowa, czopki oraz komórki glejowe Müllera. Wypustki wewnętrzne czopków rozchodzą się promieniście od dołeczka tworząc warstwę włókien Henlego. Odpowiada ona warstwie splotowatej zewnętrznej choć synapsy z komórkami dwubiegunowymi pozostają już poza obrębem dołeczka. Z uwagi na luźne utkanie warstwy włókien Henlego płyn wysiękowy łatwo kumuluje się w jej przestrzeniach. Powyższy stan nazywamy torbielowatym obrzękiem plamki [44]. W dołku środkowym na obszarze ok. 0,5 mm znajdują się same czopki. Nieco bardziej obwodowo pojawiają się nieliczne pręciki. Ich liczba przybywa obwodowo od dołka środkowego. W odległości ok. 5 mm od dołka środkowego aż do rąbka zębatego każdy czopek jest otoczony trzema, czterema rzędami pręcików.

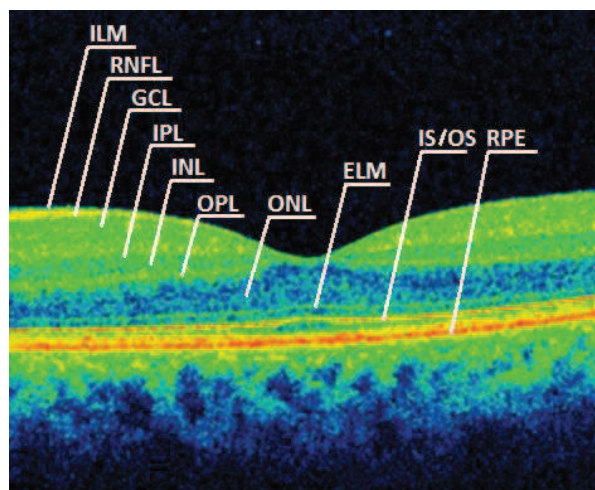
Budowa histologiczna siatkówki pozwala wyróżnić 10 warstw (ryc.6):

- 1. Nabłonek barwnikowy siatkówki (RPE – *retinal pigment epithelium*)** zbudowany jest z jednej warstwy komórek sześciennych w ilości ok. 4-6 milionów. Ich podstawa wytwarza wewnętrzną, ektodermalną część błony podstawnej (błony Brucha). Na szczycie komórek znajdują się kosmki wnikaające pomiędzy komórki fotoreceptorów. W badaniu OCT RPE składa się z dwóch hiperrefleksyjnych warstw oddzielonych hiporefleksyjną przestrzenią. Zewnętrzna linia RPE zawiera błonę Brucha. Trwają dyskusje odnośnie interpretacji struktury wewnętrznej. Niektórzy autorzy

twierdzą, iż jest to połączenie pomiędzy zewnętrznymi segmentami fotoreceptorów a wypustkami RPE (*interdigitation zone – IZ*). Inni nazywają tą linię błoną Verhoeffa. Komórki nabłonka barwnikowego są zespolone więzadelkami odgrywając istotną rolę w utrzymaniu bariery zewnętrznej krew-siatkówka. Ponadto nabłonek barwnikowy pełni funkcję w metabolizmie witaminy A, regeneracji rodopsyny, fagocytozie zewnętrznych członów komórek fotoreceptorowych, aktywnym transporcie produktów, wymianie ciepła, pochłanianiu światła dzięki zawartej w melanosomach melaninie, wytwarzaniu i pochłanianiu płynów. Rolą nabłonka jest także naprawa siatkówki oraz tworzenie blizn poprzez syntezę glikozaminoglikanów.

2. **Warstwa nabłonka wzrokowego (*layer of rods and cones*)** jest zbudowana z segmentów zewnętrznych fotoreceptorów- czopków i pręcików. Dzięki zawartym w nich barwnikom: rodopsynie, cyjanopsynie i jodopsynie energia świetlna zamieniana jest tu na impuls nerwowy. Ta warstwa siatkówki jest więc właściwym narządem odbiorczym. Wyzwolone pod wpływem światła procesy fizykochemiczne powodują w komórkach zwojowych zmiany potencjału elektrycznego [45,46].
3. **Błona graniczna zewnętrzna (ELM – *external limiting membrane*)** jest perforowaną warstwą przez którą przenikają segmenty zewnętrzne fotoreceptorów. Niektórzy autorzy są zdania, że warstwa ta jest utworzona przez zakończenia tzw. włókien podścieliskowych (Müllera).
4. **Warstwa jądrowa zewnętrzna (ONL – *outer nuclear layer*)** jest kilkuwarstwowym skupiskiem segmentów wewnętrznych komórek fotoreceptorowych wraz z ich jądrami. Niekiedy, zwłaszcza w okolicy plamki żółtej, jądra komórek czopków spotyka się po stronie zewnętrznej błony granicznej w warstwie czopków i pręcików.
5. **Warstwa splotowata zewnętrzna (OPL – *outer plexiform layer*)** jest formacją zbudowaną z aksonów komórek fotoreceptorowych, dendrytów i aksonów komórek dwubiegunowych, włókien poziomych oraz synaps łączących pierwszy neuron wzrokowy z drugim. Układ włókien warstwy splotowatej zewnętrznej różni się w zależności od lokalizacji. W miarę zbliżania się do okolicy plamki wypustki dośrodkowe przybierają coraz bardziej ukośny kierunek. W pobliżu dołka środkowego przebieg jest ich prawie równoległy do powierzchni. Efektem tego jest jej największa grubość przy brzegu dołka środkowego.

6. **Warstwa jądrowa wewnętrzna (INL – *inner nuclear layer*)** jest zbudowana z jąder komórek dwubiegunowych, komórek poziomych, komórek amakrynowych i komórek Müllera pełniących rolę odżywczą i podporową.
7. **Warstwa splotowata wewnętrzna (IPL – *inner plexiform layer*)** stanowi połączenie pomiędzy aksonami komórek dwubiegunowych a dendrytami komórek zwojowych.
8. **Warstwa komórek zwojowych (GCL – *ganglion cell layer*)** jest skupiskiem komórek zwojowych (trzeciego neuronu drogi wzrokowej). W tej warstwie występują także włókna Müllera.
9. **Warstwa włókien nerwowych (RNFL – *retinal nerve fiber layer*)** złożona jest z aksonów komórek zwojowych, które łączą się tworząc nerw wzrokowy. Oprócz nich zawiera gliocyty i inne elementy neurogleju.
10. **Warstwa graniczna wewnętrzna (ILM – *internal limiting membrane*)** stanowi granicę pomiędzy ciałem szklanym a siatkówką. Jej rolą jest wymiana płynów pomiędzy ciałem szklanym a siatkówką. Badania w mikroskopie elektronowym wykazały, że stanowi ona twór powstały z włókien kolagenowych pochodzących z ciała szklanego oraz z włókien tkanki glejowej siatkówki. Błona graniczna wewnętrzna pokrywa całą powierzchnię siatkówki z wyjątkiem wnęki naczyniowej na tarczy nerwu II [41, 44, 47].



Rycina 6. Schemat SOCT przedstawiający warstwy siatkówki (skan autora – K.Mitrosz)
 Figure 6. SOCT scheme presenting retinal layers (scan by author – K.Mitrosz)

1.3.2. Fizjologia siatkówki oka

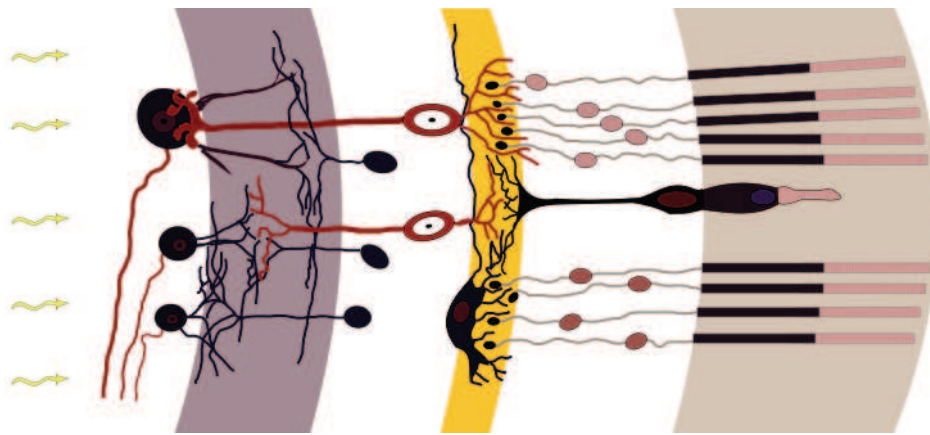
Siatkówka przetwarza bodźce świetlne w impulsy nerwowe przekazywane do ośrodkowego układu nerwowego. W siatkówce znajdują się trzy, spośród czterech, neuronów drogi wzrokowej.

Pierwszy neuron stanowią czopki i pręciki. Ich rozmieszczenie jest różne w poszczególnych obszarach oka. Siatkówka centralna nie zawiera pręcików a jedynie bardzo gęsto upakowane czopki (140 000 czopków/mm²) oraz komórki Müllera. Umożliwia to optymalną transmisję bodźca świetlnego przy minimalnej liczbie warstw. Ilość czopków spada w kierunku obwodowym dna oka, na skrajnym obwodzie stwierdza się ich prawie zupełny brak. Największe zagęszczenie pręcików stwierdza się ok. 20 stopni od punktu fiksacji (ok. 160 000 pręcików/mm²). Tak więc pręciki nie występują w dołączku, za to jest ich dużo w częściach peryferyjnych siatkówki. Taka budowa zapewnia optymalizację przewodnictwa podrażnień wzrokowych. Odbiór wrażeń wzrokowych w plamce jest ostry i ścisły zaś bodziec świetlny z części obwodowej siatkówki dochodzi do mózgu w postaci mniej wyraźnej. W plamce każdy czopek ma swoją własną komórkę zwojową i włókno nerwowe. W ośrodku wzrokowym kory mózgowej każdej wrażliwej na światło komórce siatkówki odpowiada oddzielna komórka nerwowa. Im bardziej ku obwodowi, tym warunki przewodzenia bodźców świetlnych są uboższe. Kilka komórek światłoczułych swoimi wypustkami łączy się z jedną komórką dwubiegunową, a z kolei kilku komórkom dwubiegunowym odpowiada jedna komórka zwojowa.

Komórki fotoreceptorowe zawierają barwniki, w czopkach są to 3 różne rodzaje opsyny o wybiórczej wrażliwości na barwę: czerwoną, zieloną i niebieską zaś w pręcikach wolniej odtwarzającą się rodopsyna. Dzięki chemicznej aktywności barwników wzrokowych energia świetlna przetwarzana jest w odpowiedź neuronalną. Jest ona modyfikowana przez odpowiednio rozmieszczone komórki poziome, łączące się z sąsiadującymi fotoreceptorami [48] (ryc.7).

Fotoreceptory są połączone synapsami z komórkami dwubiegunowymi stanowiącymi drugi neuron drogi wzrokowej. Czopki łączą się z komórką dwubiegunową w stosunku 1:1, zaś więcej niż 100 pręcików tworzy połączenie z jedną komórką dwubiegunową. Komórki dwubiegunowe ulegają stopniowym zmianom depolaryzacyjnym. Komórki amakrynowe tworzą połączenia z komórkami dwubiegunowymi, zwojowymi oraz innymi komórkami amakrynowymi. Biorą one

udział w przekazywaniu prostych bodźców takich jak nagła zmiana natężenia światła czy obecność bodźców o określonej wielkości [46]. Badania doświadczalne na zwierzętach pokazują, że w stanach niedokrwienia czy zaburzeń krążenia komórki te mogą ulegać apoptozie już w drugim tygodniu trwania cukrzycy. Obserwowano także spadek gęstości komórek amakrynowych na obwodzie siatkówki [50].



Rycina 7. Organizacja siatkówki, zmodyfikowany rysunek Ramóna y Cajala [48]

Figure 7. Retinal organization, modification of an original picture by Ramón y Cajal [48]

Komórki zwojowe stanowią trzeci neuron drogi wzrokowej. Są one ostatnim typem komórek funkcyjnych w siatkówce. Komórki zwojowe mają duże, jasne, okrągłe jądro z dobrze zaznaczonym jąderkiem. Średnica komórek zwojowych o większej liczbie dendrytów wynosi 10 do 30 μm . Ich rolą jest przekazywanie sygnału poprzez nerw wzrokowy do wyższych poziomów mózgu. Komórki zwojowe odbierają sygnał z komórek dwubiegunowych tego samego typu. Sygnał jest modyfikowany przez komórki poziome i amakrynowe. Istnieją **trzy rodzaje komórek zwojowych w zależności od funkcji i wielkości:**

- *Parvocellular* (P, PC) – drobnokomórkowe, karłowate,
- *Magnocellular* (M, MC) – wielkokomórkowe, parasolowate,
- *Koniocellular* (KC) – pyłkokomórkowe.

Komórki zwojowe sumują odpowiedź z komórek dwubiegunowych oraz amakrynowych [41]. Prowadzi to do powstania potencjału przewodzonego do poszczególnych warstw ciała kolankowatego bocznego w mózgu. Do jego czterech warstw drobnokomórkowych dochodzą komórki zwojowe P (*parvo*). Są to małe

komórki, których zadaniem jest przewodzenia bodźców z zakresu widma światła zielono-czerwonego. Do dwóch warstw wielkokomórkowych ciała kolankowatego dochodzą komórki M (*magno*), których rolą jest przewodzenie kontrastu i ruchu. Do warstwy pyłkokomórkowej ciała kolankowatego dochodzą najmniej liczne komórki zwojowe typu KC (*koniocellular*). Przewodzą one bodźce z zakresu niebiesko-żółtego widma światła [51, 52]. Zestawienie typów komórek zwojowych przedstawiono w Tabeli 1.

Warstwę włókien nerwowych stanowią wypustki komórek zwojowych, które zbiegają się w obrębie tarczy nerwu wzrokowego i opuszczają gałkę oczną jako nerw wzrokowy [49].

Tabela 1. Porównanie komórek zwojowych
Table 1. The comparison of ganglion cells

Komórki PC	Komórki MC	Komórki KC
<ul style="list-style-type: none"> • 80-90% wszystkich komórek zwojowych • prędkość przewodzenia 6 m/s • długotrwały sygnał • dobra odpowiedź na kontrast barwny • niska rozdzielczość czasowa • komórki ON i OFF 	<ul style="list-style-type: none"> • 10% wszystkich komórek zwojowych • prędkość przewodzenia 15 m/s • duże drzewa dendrytyczne (ok. 3x większe niż komórki PC) • krótkotrwały sygnał • wysoka wrażliwość na achromatyczny kontrast • wysoka rozdzielczość czasowa • komórki ON i OFF 	<ul style="list-style-type: none"> • sposób odpowiedzi podobny do komórek PC • duże ciało komórkowe • stosunkowo duże centra pól receptywnych • najprawdopodobniej komórki ON (M-S) oraz ON/OFF (S-L(+M))

1.3.3. Epidemiologia otworopochodnego odwarstwienia siatkówki

Otworopochodne odwarstwienie siatkówki występuje z częstością ok. 6,3-17,9 przypadków na 100 tysięcy mieszkańców [49, 53, 54]. W populacji amerykańskiej częstość występowania szacuje się na ok. 12 przypadków zaś w populacji fińskiej 6,9 przypadków na 100 tys. mieszkańców [55, 56, 57]. U osób zamieszkujących Chiny częstość odwarstwienia siatkówki szacuje się na ok. 7,8-14 przypadków na 100 tysięcy zaś w populacji japońskiej na ok. 10,4 przypadków na 100 tysięcy mieszkańców [58, 59, 60]. W około 10% choroba ta występuje obustronnie. Najczęściej odwarstwienie siatkówki dotyczy osób ok. 60 roku życia, drugi szczyt zachorowania występuje w grupie 20-30 latków [61]. Fakt ten tłumaczy się

częstym występowaniem urazów w tej grupie wiekowej. Ponadto schorzenie to dotyczy częściej osób z krótkowzrocznością [56, 62].

Przedarciowe odwarstwienie siatkówki występuje ok. 1,3-1,8 razy częściej u mężczyzn według analizy przeprowadzonej na Szkotach [61]. W obserwacji dokonanej przez Wonga na populacji mieszkańców Singapuru stwierdzono trzykrotnie częstsze występowanie odwarstwienia siatkówki u Chińczyków niż u Hinduśców [63]. Z kolei w ocenie populacji zamieszkującej Wielką Brytanię zauważono iż schorzenie to trzykrotnie częściej dotyczy osób rasy kaukaskiej niż Azjatów [64].

1.3.4. Patofizjologia otworopochodnego odwarstwienia siatkówki

Pierwsze doniesienia dotyczące odwarstwienia siatkówki oka pochodzą z 1722r. Maitre-Jan doniósł o odwarstwieniu siatkówki u bydłęcia współlistniejącym z podwichnięciem soczewki i przemieszczeniem ciała szklistego.

Przedarciowe odwarstwienie siatkówki powstaje w wyniku dynamicznej traktacji szklstkowo-siatkówkowej powodującej powstanie otworu. Uważa się, iż otwór można zlokalizować w około 90-97% przypadków, w pozostałych podejrzewa się iż otwór jest obecny. Przedarcie umożliwia gromadzenie upłynnionego żelu ciała szklistego między neurosensoryczną warstwą siatkówki a nabłonkiem barwnikowym. Do powstania otworu dochodzi najczęściej w obrębie zmian bardziej podatnych a więc ognisk zwyrodnieniowych [53].

Do czynników ryzyka [44, 49, 53] odwarstwienia siatkówki należą:

- objawowe tylne odłączenie ciała szklistego,
- krótkowzroczność,
- urazy zarówno drażące jak i tępe,
- stan po leczeniu operacyjnym zaćmy,
- stan po YAG-kapsulotomii,
- zmiany zwyrodnieniowe predysponujące do odwarstwienia siatkówki,
- krwotoki do ciała szklistego,
- zapalenia siatkówki i naczyńówki,
- choroby układowe tkanki łącznej tj. zespół Marfana i Ehlersa-Danlosa.

Według Duke-Elder'a odwarstwienie siatkówki nie jest jednostką chorobową lecz stanem anatomicznym [65]. Przyczyny wywołujące taki stan mogą być różnorodne. **Według doniesień naukowych przyleganie siatkówki zależy od właściwości macierzy międzyreceptorowej, ciśnienia wewnątrzgąłkowego, różnic ciśnienia osmotycznego i onkotycznego pomiędzy naczyniówką a przesłonięciem podsiatkówkową, przenikania jonów przez nabłonek barwnikowy.** Uważa się, że właściwości macierzy pełnią najważniejszą rolę w przyleganiu siatkówki neurosensorycznej do RPE. W błonach komórkowych nabłonka barwnikowego wyróżnia się kilka rodzin cząsteczek adhezji komórkowej. Są to m.in. rodzina supergenu immunoglobulin, do której należy międzykomórkowa cząsteczka adhezyjna ICAM-1 oraz rodzina integryn a wśród nich integryna b1. Macierz jest lepką strukturą zbudowaną z glikozaminoglikanów. Cząsteczki w niej zawarte biorą czynny udział w wytwarzaniu sił przylegania. Produkowana jest ona przez komórki nabłonka barwnikowego, fotoreceptory oraz komórki Müllera [66, 67]. Uważa się, że czynniki fizyczne tj. temperatura, pH, stężenie jonów wapniowych oraz enzymy tj. cytochalazyna D są modulatorami jej właściwości [68].

Okolo 80% przypadków przedarciowego odwarstwienia siatkówki wynika z tylnego odłączenia ciała szklistego [56]. Trakcja szkliskowo-siatkówkowa powoduje powstanie przedarcia w siatkówce a następnie jej odwarstwienie [69, 70, 71]. Tylne odłączenie ciała szklistego (PVD – *posterior vitreous detachment*) to oddzielenie jego kory od błony granicznej tylnej siatkówki. Zewnętrzna część ciała szklistego – kora, obwodowo dość luźno przylega do błony granicznej wewnętrznej siatkówki. Silniejsze połączenie stwierdza się przy podstawie ciała szklistego, na tylnej powierzchni soczewki jako więzadło Wiegera, dookoła tarczy nerwu II, dookoła dołka oraz w okolicy dużych naczyń krwionośnych [53].

Proces starzenia się ciała szklistego cechuje pogrubienie włókien kolagenowych i stopniowe jego upłynnianie. Postępuje on wraz z wiekiem, około 80 roku życia żel stanowi 50% objętości ciała szklistego. Według Akihiro Kakehashi wyróżniamy cztery typy odłączenia ciała szklistego:

- całkowite tylne odłączenia ciała szklistego bez zapadnięcia,
- całkowite tylne odłączenia ciała szklistego z zapadnięciem,
- całkowite tylne odłączenia ciała szklistego z pogrubieniem kory tylnej,
- całkowite tylne odłączenia ciała szklistego bez pogrubienia kory tylnej.

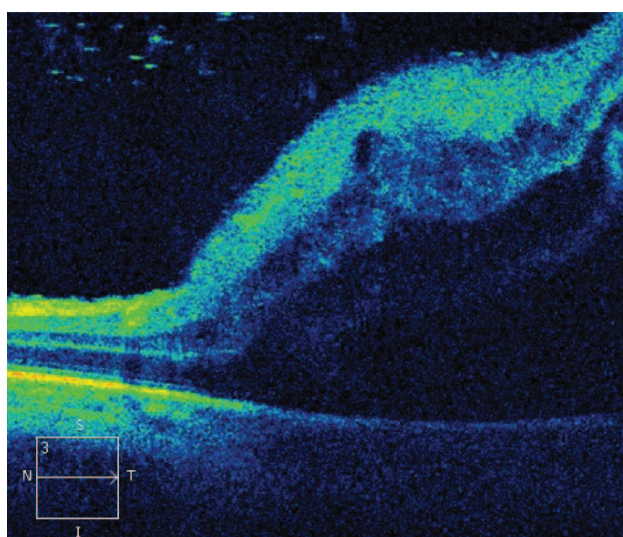
Przyspieszony proces rozładniania ciała szklanego [72, 73, 74, 75, 76, 77] może wystąpić w:

- wysokiej krótkowzroczności,
- afakii,
- przebiegu zapalenia błony naczyniowej,
- po urazach,
- zabiegach operacyjnych np. fakoemulsyfikacji zaćmy,
- zespole Marfana, Wagnera-Sticklera i Ehlersa-Danlosa,
- degeneracji krzaciastej.

Przyпуска się, iż proces starzenia ciała szklanego rozpoczyna się od stopniowej degradacji glikozaminoglikanów, co ma wpływ na ich interakcje z kolagenem typów II, IX i XI. Zmiany właściwości reologicznych ciała szklanego mogą być także następstwem działania metaloproteinaz [61]. Zgodnie z doniesieniami naukowymi, PVD przynajmniej w jednym oku jest obecne u 10% pacjentów poniżej 10 roku życia, u 27% osób między 60 a 69 rokiem życia i u 63% powyżej 70 roku życia. Rozwodnienie żelu ciała szklanego prowadzące do jego rozplywu należy do procesów rozwijających się z wiekiem. Przestrzenie płynowe powiększają się, ulegają połączeniu. Wpływa to na destabilizację żelu. Poprzez otwór zlokalizowany w tylnej korze ciała szklanego dochodzi do przemieszczenia płynu do przestrzeni zawartej między tylną powierzchnią ciała szklanego a błoną graniczną wewnętrzną siatkówki. Proces ten nazywamy ostrym przedarciowym odłączeniem ciała szklanego. Powoduje on zapadnięcie się żelu ciała szklanego i jego rozległe oddzielenie się od siatkówki. Przebiega on zwykle dość gwałtownie i doprowadza w krótkim czasie do całkowitego oddzielenia ciała szklanego. W przypadku silnych połączeń szklankowo-siatkówkowych może stanowić bezpośrednią przyczynę przedarcia siatkówki.

Podczas kumulacji płynu pod siatkówką neurosensoryczną dochodzi do utraty kontaktu fotoreceptorów z nabłonkiem barwnikowym (ryc.8). Na skutek tego ulegają one stopniowej degeneracji. **Metabolizm fotoreceptorów** zależy od nabłonka barwnikowego siatkówki choć w przypadku odwarstwienia, proces obumierania komórek toczy się drogą programowanej śmierci w odpowiedzi na hipoksję [56, 74]. Proces ten zależy od genu Bax, który koduje rodzinę białek Bcl-2. Według badań prowadzonych na modelach zwierzęcych, apoptoza fotore-

ceptorów może rozpocząć się już 8 godzin po odwarstwieniu a 90% komórek obumiera w ciągu pierwszych 3 dni [56, 78, 79, 80]. Odpowiedź komórkowa siatkówki początkuje rozplam astrocytów za pośrednictwem komórek Müllera. Mediatorami w tym procesie są białko GFAP, odpowiadające za proliferację podsiatkówkowe i wimentyna, odpowiedzialna za proliferację nasiatkówkowe [61]. W badaniach prowadzonych na modelach zwierzęcych stwierdzono, iż hamowanie ekspresji wyżej wymienionych białek zapobiega proliferacjom [81].



Rycina 8. Odwarstwienie siatkówki (skan autora – K.Mitrosz)

Figure 8. Retinal detachment (scan by author – K.Mitrosz)

Mechanizm proliferacyjnej witreoretinopatii (PVR-proliferative vitreoretinopathy) jest jednak bardziej złożony. Istotą tego zjawiska jest rozwój błon na wewnętrznej i zewnętrznej powierzchni siatkówki. Podczas kurczenia wywierają one siły na siatkówkę powodując jej pociąganie. Pośród czynników usposabiających do rozwoju PVR wymienia się przedarcia olbrzymie lub mnogie, długość trwania choroby, wylewy do komory ciała szklistego, uwalnianie płynu podsiatkówkowego, reoperacje [82]. Zgodnie z piśmiennictwem w patomechanizmie powstawanie PVR bierze udział wiele czynników t.j. bariera krew-siatkówka, komórki RPE, limfocyty, makrofagi, czynniki wzrostu, tkankowy aktywator plazminogenu (t-PA), adhezyny (ICAM-1, LFA-1), interleukiny (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8), interferon γ , czynnik martwicy nowotworów (TNF) [83, 84, 85]. W prowadzonych badaniach dowiedziono, iż w powstawaniu błon proliferacyjnych decydującą rolę

odgrywają czynniki wzrostu – naczyniowy, hepatocytarny, epidermalny, płytkowy, fibroblastyczny, insulinowy, transformacyjny [86, 87, 88, 89]. Źródłem mediatorów biorących udział w tym procesie jest neuroepitelium, osocze, elementy morfotyczne krwi uwolnione z uszkodzonej bariery krew-siatkówka oraz nabłonek barwnikowy. W patofizjologii PVR kluczową rolę odgrywa także tylne odłączenie ciała szklanego. Zaobserwowano, że w oczach z zachowanym kontaktem ciała szklanego i siatkówką nie dochodzi do zjawisk proliferacji. Z tego powodu uważa się, iż nieodłączone ciało szkliste stanowi nieprzepuszczalną barierę dla komórek. W etiopatogenezie PVR podkreśla się także rolę procesów immunologicznych. Zauważono, iż w trakcie odwarstwienia siatkówki dochodzi do aktywacji komórek nabłonka barwnikowego i do ekspresji na ich powierzchni antygenów MHC klasy II a także molekuł adhezyjnych (I-CAM-1, LFA-1). Częściki te biorą udział w prezentacji ocznych antygenów limfocytom T-pomocniczym a te z kolei stymulują limfocyty typu B do produkcji autoprzeciwciał. W efekcie wyzwała się reakcja zapalna o charakterze autoimmunologicznym [90]. Istnieją doniesienia sugerujące, iż zjawisko proliferacji szkliskowo-siatkówkowych jest procesem dążącym do zamknięcia przedarcia powstałego w siatkówce, nie zaś zjawiskiem autoagresji wobec własnych antygenów [91].

W rozwoju PVR wyróżniamy trzy etapy:

- fazę migracyjną komórek,
- fazę proliferacyjną,
- fazę transformacyjną.

W fazie pierwszej obserwuje się przechodzenie mediatorów t.j. enzymy proteolityczne – t-PA, cytokiny, czynniki wzrostu do przestrzeni podsiatkówkowej. W wyniku tego komórki głejowe oraz komórki nabłonka barwnikowego siatkówki migrują poprzez przedarcie do ciała szklanego. W fazie proliferacyjnej dochodzi do namnażania wyżej wymienionych komórek w cieple szklanym. W procesie tym biorą udział czynniki wzrostu – epidermalny, insulinowy, fibroblastyczny. W fazie trzeciej pod wpływem transformacyjnego czynnika wzrostu dochodzi do metaplastji komórek RPE i komórek głejowych w miofibroblasty i fibroblasty, zdolne do syntezy kolagenu.

Odwarstwienie siatkówki powoduje więc kompleksową odpowiedź komórkową. Dochodzi do degeneracji fotoreceptorów, remodelingu synaps nerwowych,

hipertrofii i proliferacji komórek Müllera odpowiedzialnych za włóknienie podsiatkówkowe i proliferacyjną witreoretinopatię [80, 92, 93].

Należy więc podkreślić, iż zgodnie z poglądami Schepens'a odwarstwienie siatkówki jest wynikiem długotrwałego procesu dotyczącego siatkówki, ciała szklanego, nabłonka barwnikowego i kapilar naczyniówki.

Okolo 40% wszystkich odwarstwień siatkówki występuje w oczach krótkowzrocznych. Doniesienia piśmiennictwa są jednak w tym względzie niejednoznaczne. Według niektórych źródeł im większa krótkowzroczność tym wyższe ryzyko odwarstwienia siatkówki, inne publikacje donoszą, iż ryzyko odwarstwienia jest największe w przypadku krótkowzroczności średniego stopnia a więc w zakresie od -3,0 do -6,0 dioptrii sferycznych. Podnosi się, iż w oczach ze średnią krótkowzrocznością częściej występują zwyrodnienia kraciaste, zwyrodnienia o charakterze „ślądów ślimaka”, rozlane zaniki naczyniówkowo-siatkówkowe, zwyrodnienia ciała szklanego i jego tylne odłączenie.

Wśród zmian zwyrodnieniowych predysponujących do odwarstwienia siatkówki wymienia się:

- zwyrodnienia kraciaste,
- połączenia szklankowo-siatkówkowe,
- zwyrodnienia typu „ślady ślimaka”,
- zwyrodniające rozwarstwienie siatkówki,
- fałdy południkowe, zatoczki rąbkowe, obwodowe wypustki siatkówkowe.

Do zmian niepredysponujących do odwarstwienia siatkówki zaliczamy:

- zwyrodnienie o charakterze kamieni brukowych,
- hiperplazję nabłonka barwnikowego,
- hipertrofię nabłonka barwnikowego,
- obwodowe zwyrodnienie torbielowate.

Rodzajem degeneracji, w najwyższym stopniu bezpośrednio związanym z powstaniem odwarstwienia siatkówki, jest zwyrodnienie kraciaste. Ten rodzaj degeneracji został szczegółowo opisany przez Byer'a [94]. Zmiany te dotyczą okolo 6-10% populacji. Odwarstwienie siatkówki rozwinię się u niewielkiej liczby pacjentów ze zwyrodnieniem kraciastym, jednak degeneracja ta obecna jest aż u 20-

30% osób z przedarciowym odwarstwieniem siatkówki. Zwykle zmiany te występują obustronnie i lokalizują się w kwadrantach skroniowym i górnym pomiędzy równikiem gałki ocznej a tylną granicą podstawy ciała szklistego. Istotą zwyrodnień kraciastych jest brak ciągłości błony granicznej wewnętrznej z obecnością zaniku siatkówki sensorycznej. Przyleganie ciała szklistego wokół brzegu zmian zwyrodnieniowych jest wzmożone. W centrum, miejsce zwyrodnienia ma kontakt z rozrzedzonym żelem. W obrębie zwyrodnień kraciastych mogą lokalizować się drobne przedarcia lub zanikowe dziury. Typowe zwyrodnienia kraciaste często obejmują ograniczone, wrzecionowate obszary ścięczałej siatkówki. Ogniska tego typu zwyrodnień mogą występować w 2-4 okrężnie położonych rzędach. Sieć cienkich, rozgałęzionych, białych linii jest charakterystycznym obrazem tego zwyrodnienia. W ich obrębie często spotyka się zmiany barwnikowe. Nietypowe zwyrodnienia kraciaste charakteryzują się południkowym przebiegiem wzdłuż obwodowych naczyń siatkówki. Zmiany te mogą się rozciągać ku tyłowi od równika i występują u osób z zespołem Sticklera.

Wśród zmian predysponujących do odwarstwienia siatkówki wymienia się także zwyrodnienia typu „ślady ślimaka”. Niektórzy autorzy traktują „ślady ślimaka” podobnie jak zwyrodnienia typu „białe z uciskiem” i „białe bez ucisku” jako zmiany stanowiące wczesną fazę zwyrodnienia kraciastego. „Ślady ślimaka” mają charakter ostro odgraniczonych pasm dając biały, szroniasty obraz. Ten typ zwyrodnień częściej spotyka się u osób z krótkowzrocznością, w ich obrębie mogą występować okrągłe otwory.

Innym typem degeneracji jest rozwarstwienie zwyrodniające. Występuje ono w 2 postaciach klinicznych: postaci typowej i siateczkowej. W zależności od typu rozwarstwienia do rozdziału warstw siatkówki może dochodzić w obrębie warstwy spłotowatej zewnętrznej lub warstwy włókien nerwowych. W 70% patologia ta dotyczy osób z nadwzrocznością. Obecność otworów najczęściej obserwuje się w postaci siateczkowej aby jednak doszło do odwarstwienia siatkówki przedarcie musi dotyczyć również warstwy zewnętrznej. Uważa się jednak, iż odwarstwienie siatkówki jest rzadkim powikłaniem tej postaci zwyrodnień z uwagi na dużą lepkość płynu zlokalizowanego w strefie rozwarstwienia i małą tendencję wnikania do przestrzeni podsiatkówkowej.

Połączenia szkliskowo-siatkówkowe są to małe, obwodowe uniesienia siatkówki spowodowane przez punktowe obszary trakcji szklistki lub obwódki rzęskowej. Na podstawie cech anatomicznych, patogenetycznych i klinicznych [49] dzielimy je na:

- połączenia siatkówkowe nietorbielowate,
- połączenia siatkówkowe torbielowate,
- połączenia siatkówkowe z trakcją obwódki rzęskowej.

Do odwarstwienia siatkówki szczególnie predysponują połączenia torbielowate oraz z trakcją rzęskową.

Fałdy południkowe jako kolejny typ zmian zwyrodnieniowych tworzone są przez nadmiar siatkówki. Występują najczęściej w kwadrancie górno-nosowym. Zwykle towarzyszą wyrostkom zębatym, mogą także stanowić przedłużenie zatoczek rąbkowych. Otwory siatkówki mogą występować na tylnych brzegach zatoczek rzęskowych, na nabłonku pars plana położonym bezpośrednio ku tyłowi od ora serrata oraz w miejscu obwodowych wypustek siatkówkowych. Wypustki wykazują silne połączenia szkliskowo-siatkówkowe i występują na obszarze do 4 wymiarów tarczy ku tyłowi od ora serrata.

Otworem nazywamy pełnościenne przerwanie ciągłości siatkówki neurosensorycznej. Umożliwia on dostęp upłynnionej szklistce do potencjalnej przestrzeni pomiędzy nabłonkiem barwnikowym siatkówki (RPE) a jej warstwą neurosensoryczną. Według Schepens'a rolę w odwarstwieniu siatkówki odgrywa osłabienie przylegania pomiędzy siatkówką neurosensoryczną a RPE. Warto wspomnieć, iż przeważająca większość otworów nie prowadzi do odwarstwienia siatkówki. Uważa się, iż u 6-7,8% wszystkich oczu w populacji występują bezobjawowe otwory. Prowadzone badania kliniczne wykazały, iż większe ryzyko odwarstwienia niosą otwory objawowe i powstałe nagle. Otwory takie najczęściej współwystępują z obecnością krwotoku do ciała szklistego lub punktowatym krwotoczkiem na brzegu przedarcia. Z tego powodu objawowe otwory z klapką, powstałe nagle powinno poddawać się leczeniu profilaktycznemu. Celem leczenia profilaktycznego jest wytworzenie fotokoagulacją laserową blizn naczyniówkowo-siatkówkowych wokół otworu. W ten sposób uniemożliwia się dostęp ciała szklistego do przestrzeni podsiatkówkowej. Otwory z wieczkiem stanowią mniejsze ryzyko

odwarstwienia siatkówki. Jeżeli nie występuje trakcja na obszarze przyległej siatkówki, otwory takie nie wymagają leczenia profilaktycznego. Podobne postępowanie obowiązują w przypadku otworów atroficznych.

Uraz jest kolejnym czynnikiem ryzyka odwarstwienia siatkówki. Uważa się, że jest on przyczyną ok. 10% odwarstwień w szczególności u chłopców. Liczne otwory mogą występować bezpośrednio po a także w odległym czasie od traumy. W mechanizmie tępego urazu dochodzi do skrócenia przednio-tylnego wymiaru gałki ocznej z jednoczesnym powiększeniem wymiaru równikowego. W efekcie mało sprężysty żel szklistkowy powoduje pociąganie wzdłuż tylnego brzegu podstawy ciała szklistego i powstanie odwarstwienia siatkówki z oderwaniem od rąbka zębatego.

Przyjmujemy, iż z uwagi na swój odmienny przebieg i obraz kliniczny dializa tworzy odrębną grupę wśród odwarstwień siatkówki [95, 96, 97, 98]. Dializa najczęściej umiejscawia się w kwadrancie górno-nosowym i zwykle powstaje już w czasie urazu. Odwarstwienie siatkówki występuje dopiero po kilku miesiącach. Przypuszcza się, iż progresja zmian jest tak powolna z uwagi na prawidłową, żelową strukturę ciała szklistego. Rzadziej w wyniku urazu spotyka się otwory w plamce i w obszarze równikowym. Urazy drażące zwiększają ryzyko powstania odwarstwienia siatkówki, zwłaszcza jeśli w wyniku urazu w miejscu uszkodzenia uwiecznione jest ciało szkliste.

1.3.5. Podział otworopochodnego odwarstwienia siatkówki

W zależności od czynników etiologicznych istnieje kilka podziałów odwarstwienia siatkówki. Schepens [99] dzieli przedarciowe odwarstwienie siatkówki na:

- nieurazowe,
- urazowe.

Nieurazowe odwarstwienie siatkówki

W patogenezie nieurazowego odwarstwienia siatkówki rolę odgrywają zmiany zwyrodnieniowe ciała szklistego i wewnętrznych warstw siatkówki, obecność otworów, rozluźnienie sił przylegania siatkówki. Obecność przewlekłych

zmian zwyrodnieniowych wiąże się z chorobami serca i naczyń, zaburzeniami ciśnienia wewnątrzgałkowego, chorobami siatkówki pochodzenia naczyniowego. Ponadto Schepens dzieli czynniki etiologiczne nieurazowego odwarstwienia siatkówki na wyzwalające i usposabiające. Powyższe czynniki zebrano i przedstawiono w Tabeli 2.

Tabela 2. Czynniki etiologiczne nieurazowego odwarstwienia siatkówki
Table 2. Etiology factors of non-traumatic retinal detachment

Czynniki wyzwalające (precipitating factors)	Czynniki usposabiające (predisposing factors)
<ul style="list-style-type: none"> • krótkowzroczność, • błony przedsiatkówkowe, • wylewy krwi do komory ciała szklistego, • zapalenia siatkówki i naczyńiówki, • wewnątrzgałkowe zabiegi chirurgiczne 	<ul style="list-style-type: none"> • płeć • rasa • dziedziczność • wrodzone anomalie gałki ocznej • stosowanie leków z grupy miotyków

Urazowe odwarstwienie siatkówki

W patogenezie urazowego odwarstwienia siatkówki jest istotny nie tylko rodzaj urazu ale także jego charakter. Zgodnie z powyższym obowiązuje podział na urazy tępe i drążące. Podziału urazów możemy dokonać również ze względu na ich nasilenie. W piśmiennictwie pojawiają się doniesienia odnośnie wpływu urazów pośrednich, jatrogennych oraz o nieznacznym nasileniu, mogących odgrywać rolę w patofizjologii odwarstwienia siatkówki. Ich wpływ tłumaczy się czynnikiem tzw. zużycia (attrition).

Inny podział przedarciowego odwarstwienia siatkówki zaproponowany przez Chawla [100] wyróżnia mechanizmy:

- wrodzone,
- zwyrodnieniowe,
- urazowe.

Wrodzone odwarstwienie siatkówki

Przyczyną tego typu odwarstwienia siatkówki są zaburzenia rozwojowe występujące w kwadrancie dolno-skroniowym siatkówki, powodujące jej oderwanie od rąbka zębatego. Ten typ dotyczy osób młodych z prawidłowym ciałem szkl-

stym. Odwarstwienie to zwykle postępuje wolno, w jego przebiegu często występują linie demarkacyjne. Rozpoznanie zwykle stawia się po objęciu obszarem odwarstwienia plamki lub w wyniku wtórnych zmian plamkowych [67, 100].

Zwyrodnieniowe odwarstwienie siatkówki

Ten typ odwarstwienia siatkówki dotyczy osób z krótkowzrocznością, zmianami zanikowymi, nieprawidłowościami połączeń szkliskowo-siatkówkowych, zwyrodnieniem kraciastym. Chawla wyróżnia ponadto różne rodzaje otworów-okrągłe dziury, otwory podkowiaste, przedarcia ogromne [100].

Urazowe odwarstwienie siatkówki

Chawla poza ogólnie przyjętą klasyfikacją urazową, do grupy czynników etiologicznych zalicza zabiegi chirurgiczne a wśród nich operacje zaćmy, zeza, wiotrektomię, laser YAG [100].

1.3.6. Symptomatologia otworopochodnego odwarstwienia siatkówki oka

Symptomatologia otworopochodnego odwarstwienia siatkówki obejmuje zgłaszane przez pacjenta fotopsje, męty oraz ubytki w polu widzenia. Fotopsje są subiektywnymi wrażeniami błysków światła w polu widzenia. Należą do wczesnych objawów odwarstwienia siatkówki. Przyczyną błysków jest ostre pociąganie na złączu szkliskowo-siatkówkowym. Najczęściej pacjenci odczuwają je w skroniowej, obwodowej części pola widzenia. Obecność mętów w polu widzenia może być następstwem trzech typów zmętnień ciała szklistego. Pierścień Weissa jest pojedynczym zagęszczeniem ciała szklistego zlokalizowanym w rzucie tarczy n.II. Symptom pajęczyny jest efektem zagęszczenia włókien kolagenowych wewnątrz ciała szklistego. Objaw sadzy pod postacią niewielkich ruchomych punktów w polu widzenia wynika z uszkodzenia drobnego obwodowego naczynia siatkówki. Obecność przesłony w polu widzenia jest efektem płynu podsiatkówkowego powodującego odwarstwienie siatkówki. Przydatny w określeniu lokalizacji pierwotnego otworu jest sektor, w którym pacjent na początku dostrzegł ubytek pola widzenia. Zgłaszana przez pacjenta „zasłona” w polu widzenia zlokalizowana jest w przeciwległym kwadrancie niż odwarstwienie. Zwykle pacjenci szybciej obserwują ubytki w sektorze dolnym niż górnym. Utrata widzenia centralnego związana jest z odwarstwieniem siatkówki w regionie plamki.

Do objawów przedmiotowych należy obecność komórek barwnikowych w przestrzeni zasoczkowej. Jest to tzw. objaw pyłu tytoniowego. Komórki barwnikowe mają w swoim składzie makrofagi oraz wydalone komórki nabłonka barwnikowego. W oczach z odwarstwieniem siatkówki zwykle mamy do czynienia z obniżonym ciśnieniem wewnątrzgałkowym. W przypadku rozległego odwarstwienia możemy obserwować nawet hipotonię. Kolejnym objawem świadczącym o zaawansowanym procesie jest obecność źrenicy Marcusa Gunna, a więc względnego defektu źrenicy na światło. W badaniu oftalmoskopowym stwierdza się uniesienie siatkówki w postaci pęcherzy, delikatnego pofałdowania lub w przypadku skrajnego, całkowitego odwarstwienia w formie otwartego lub zamkniętego lejka. Z czasem pojawiają się proliferacje szklistkowo-siatkówkowe (PVR-vitreoretinal proliferations).

1.4. Witrektomia przez część płaską ciała rzęskowego

1.4.1. Historia

Witrektomia jest stosunkowo młodą gałęzią mikrochirurgii oka. Początki tej metody operacyjnej datuje się w latach sześćdziesiątych XX wieku. W 1962 Kasher wprowadził technikę wycięcia ciała szklistego techniką otwartej gałki ocznej (*open sky vitrectomy*). Wykonał on przyrąbkowe odcięcie rogówki a następnie przez otwór źreniczny przy użyciu nożyczek i spongostanu wyciął ciało szkliste. Z rozwojem chirurgii witreoretinalnej wiążą się także takie nazwiska jak Kloti, O'Malley i Machemer. Jednak za ojca chirurgii witreoretinalnej uważany jest ten ostatni [101]. Jego zasługą było powstanie witrektomu sprzężonego z systemem aspiracji i infuzji. We współpracy z Dousvasem opracował Roto-Extractor ułatwiający aspirację ciała szklistego. Obecnie jesteśmy świadkami ciągłych ulepszeń w dziedzinie witrektomii. Niegdyś używane niskoobrotowe noże witrektomijne obecnie zastąpiły noże wysokoobrotowe (ok. 8 tysięcy cięć/minutę).

Podczas udoskonalania metody witrektomii poszukiwano nowych systemów oświetlenia gałki ocznej celem znalezienia źródła światła najbezpieczniejszego dla oka oraz komfortowego dla chirurga. Początkowo do oświetlenia gałki ocznej używano światła biomikroskopu. W 1972 roku Parel i Machemer opisać źródło

oświetlenia śródoperacyjnego w postaci światłowodu. Początkowo był on zintegrowany z końcówką witrektomu, następnie stanowił osobne narzędzie. W latach osiemdziesiątych XX wieku opracowano system MIS (*multiport illuminating system*). System ten dawał szerokokątne światło umieszczone w przewodnicy i zbudowane z kilkunastu światłowodów. W 2002 roku Horiguchi stworzył układ optyczny z przystawką OFFISS (*Optical Fiber Free Intravitreal Surgery System*). Zapewniał on oświetlenie współosiowe i poziome szczelinowe oraz wgląd w dno oka aż do 70 stopni. Obecnie preferuje się oświetlenie wnętrza oka za pomocą zintegrowanego systemu infuzji z włóknem światłowodu ksenonowego.

Pierwsze narzędzia stosowane podczas witrektomii były rozmiaru 17 G (gauge) czyli ok. 1,150 mm. W 1975 roku O'Malley wprowadził witrektomię 20 G która stała się standardem na następne trzy dekady. Od 2002 roku nastąpiła era mikrowitrektomii. Fujii jako pierwszy wprowadził bezszwową witrektomię 25 G a Oshima w 2009 roku technikę 27 G. Dzięki wprowadzaniu bezszwowych operacji skróceniu uległ czas zabiegu i rehabilitacji, zmniejszyło się ryzyko reakcji zapalnych i pooperacyjnych odwarstwień siatkówki.

W latach osiemdziesiątych XX wieku zaczęto stosować endotamponadę gałki ocznej używając powietrza, gazów rozprężających lub oleju silikonowego. W 1987 Chang opisał zastosowanie płynu perfluorokarbonowego w chirurgii szklisko-siatkówkowej. Ułatwiło to stabilizację i rozprostowanie siatkówki.

Pod koniec XX wieku wprowadzono barwienie tkanek oka ułatwiające ich śródoperacyjną wizualizację. Technika ta nosi nazwę chromowitrektomii. Substancje barwiące określone tkanki oka ułatwiały śródoperacyjną wizualizację. W tym celu stosowano triamcynolon do wybarwienia ciała szklanego, błękit tryptanu do oznaczenia błon nasiatkówkowych, błękit brylantowy do wizualizacji błony granicznej ciała szklanego.

Nowością są doniesienia naukowe dotyczące m.in. implantów siatkówkowych takich jak chipy Alpha-IMS (*Retina implant AG*). Umieszcza się je między nabłonkiem barwnikowym siatkówki a jej warstwą neurosensoryczną. Powyższe leczenie stosuje się u pacjentów z *retinitis pigmentosa*. Pojawiają się także prace naukowe odnośnie zastosowania terapii genowej w zwyrodnieniu plamki żółtej związanej z wiekiem. Ich ideą jest wszczępienie wektora adenowirusa w nabłonek barwnikowy siatkówki co może spowodować naprawę zmutowanego genu [102].

1.4.2. Zasada witrektomii

Witrektomia przez część płaską ciała rzęskowego (*PPV – pars plana vitrectomy*) jest zabiegiem mikrochirurgicznym podczas którego usuwane jest ciało szkliste. Stanowi ona jedną z możliwych metod operacyjnych leczenia otworopochodnego odwarstwienia siatkówki. Do głównych założeń witrektomii należy uzyskanie prawidłowej architektury anatomicznej oka. Rolą operatora jest więc zmniejszenie trakcji szkliskowo-siatkówkowych, stworzenie przestrzeni w obrębie ciała szklanego dla wewnętrznej tamponady oraz przyłożenie siatkówki.

Zabieg najczęściej wykonuje się w znieczuleniu pozagałkowym. W uzasadnionych przypadkach takich jak choroba Parkinsona, drżenie samoistne operacja przeprowadzana jest w znieczuleniu ogólnym. Podczas zabiegu wykonuje się trzy nacięcia - sklerotomie w odległości około 3,5-4 mm od rąbka rogówki.



Rycina 9. Trokary z mikrokaniulami w technice 23 Gauge (fotografia autora–K.Mitrosz)
Figure 9. Trocars with microcannules, 23 Gauge technic (photo by author– K.Mitrosz)

Przez powyższe trokary wprowadza się narzędzia używane w trakcie zabiegu (ryc.9). Są to:

- port dla noża witrektomijnego,

Jego zadaniem jest cięcie ciała szklanego na małe kawałki i jednocześnie zasysanie go do pojemnika. Wewnętrzne gilotynowe ostrze noża może poruszać się z prędkością dochodzącą do 2500 oscylacji na minutę [103]. Najczęściej używa się witrektomów pneumatycznych.

- port dla światłowodu,

Umożliwia on oświetlenie podczas zabiegu. Źródłem oświetlenia może być sonda światłowodowa, która przesyła światło o mocy 80-150 W. Coraz bardziej dostępne jest także jaśniejsze światła halogenowe. Istnieje możliwość wprowadzenia źródła światła do czwartego portu przez samotrzymającą się kaniulę. Daje to możliwość operatorowi techniki bimanualnej [104, 105, 106]. Obraz z mikroskopu operacyjnego uzyskany jest przy użyciu soczewki bezkontaktowej BIOM (*binocular indirect ophthalmomicroscope*), która umożliwia szeroki zakres pola widzenia, lepszy wgląd przez zmętniałe ośrodki optyczne i wąską źrenicę [107].

- port infuzyjny.

Jego zadaniem jest wyrównywanie ciśnienia śródgałkowego podczas usuwania ciała szklanego. Część wewnątrzgałkowa ma zwykle długość 4 mm chociaż w przypadku afakii czy pseudofakii powinna mieć długość 6 mm [108].

Do dodatkowych narzędzi używanych podczas zabiegu zaliczamy: nożyczki szkliskowe służące do cięcia błon nasiatkówkowych, kleszczyki szkliskowe, igłę fletową, edodiatermię i endolaser.

Obecnie coraz popularniejsze stają się metody bezszwowej witrektomii przezspojówkowej (*TSV-transconjunctival sutureless vitrectomy*). Należą do nich narzędzia wielkości 23 Gauge, 25 Gauge, 27 Gauge. W porównaniu z metodami bezszwowymi standardowa technika 20 Gauge wiąże się z koniecznością założenia szwów twardówkowych oraz spojówkowych, gdyż średnica nacięcia wynosi 880-910 μm [109]. Technika ta jest polecana w przypadku skomplikowanych odwarstwień siatkówki, odwarstwienia trakcyjnego, zwknięcia soczewki własnej lub sztucznej do komory ciała szklanego oraz stanów pourazowych. Zgodnie z piśmiennictwem do zalet tej metody należą niskie ryzyko zapalenia wnętrza gałki ocznej a także brak hipotonii pooperacyjnej. Do wad zaliczamy zwiększone ryzyko miejscowego odczynu zapalnego, dłuższą rehabilitację wzrokową a także wysokie ryzyko wytworzenia otworu w siatkówce.

W technice 23 Gauge nacięcie ma średnicę 590-630 μm , zaliczana jest do metod bezszwowych choć niekiedy wymaga szycia. Zwolennicy tej metody podkreślają możliwości wykonania coraz szerszego spektrum zabiegów witreoretinalnych z użyciem tej wielkości narzędzi [110, 111, 112, 113]. Do zalet tej metody

należą zmniejszone ryzyko odczynu zapalnego, średniej wielkości ryzyko wytworzenia otworu w siatkówce. Wadami tej techniki jest brak możliwości wykonania lensektomii oraz nieznana częstość występowania pooperacyjnej hipotonii, odwarstwienia siatkówki i zapalenia wnętrza gałki ocznej.

Idea bezszwowej witrektomii 25 Gauge została zaczerpnięta z doszklistkowego podawania leków [114]. Jednak bez produkcji narzędzi chirurgicznych dostosowanych do mikronacięć twardówki, zapoczątkowanych przez de Juana i Hickingbothama, nie nastąpiłby rozwój techniki 25 Gauge [115]. Średnica nacięcia w technice 25 Gauge wynosi około 490-500 μm zaś w technice 27 Gauge wielkość nacięcia twardówki jest jeszcze mniejsza i wynosi 400-420 μm . Do niekwestionowanych zalet TSV należą skrócenie czasu zabiegu, zmniejszenie ryzyka odczynu zapalnego, skrócenie dyskomfortu pacjenta [116, 117]. W piśmiennictwie podnosi się również wyższość technik bezszwowych u pacjentów z wykonanymi zabiegami przetokowymi lub u których planuje się ich wykonanie [118]. Istnieją dowody na to, że po mikrowitrektomii w porównaniu z techniką tradycyjną obserwuje się zmniejszenie pooperacyjnych zmian w rogówce jak ubytki nabłonka rogówki czy astygmatyzm [119, 120, 121].

Do wymienianych wad tej metody należą: zwiększone ryzyko zapalenia wnętrza gałki ocznej, zwiększone ryzyko pooperacyjnego odwarstwienia siatkówki, trudne usuwanie podstawy ciała szklistego oraz brak możliwości lensektomii czy podania oleju silikonowego. Opisuje się także ryzyko wczesnej hipotonii pooperacyjnej. Powikłanie to występuje nawet do 20% oczu po TSV [122]. Witrektomie 25 Gauge i 27 Gauge wskazane są głównie w chorobach płamki takich jak otwory w płamce i błony przedsiatkówkowe oraz w zmętnieniach ciała szklistego w przebiegu jego zapalenia lub zapalenia wnętrza gałki ocznej [123, 124, 125]. Istnieją doniesienia odnośnie zastosowania techniki 25 Gauge w celu usuwania wylewu krwi do komory ciała szklistego w chorobie Norriego, w zakrzepie żyły środkowej siatkówki, celem przeprowadzenia neurotomii radialnej nerwu wzrokowego, celem biopsji w guzach naczyńiówki, w nacięciu przydanki w zakrzepie gałązki żyły środkowej siatkówki a także w takich chorobach jak choroba Behceta czy amyloidozę szklistki w przebiegu rodzinnej amyloidowej polineuropatii [126, 127, 128, 129, 130, 131].

Wprowadzenie coraz mniejszej średnicy narzędzi stosowanych podczas witrektomii wiąże się z obniżonym przepływem substancji stosowanych podczas zabiegu. Wynika to z prawa Hagen-Poiseuille'a, które opisuje zależność między strumieniem objętości cieczy a jej lepkością, gradientem ciśnienia oraz długością i promieniem przekroju poprzecznego naczynia.

$$Q = \frac{\pi \Delta p R^4}{8 \eta L}$$

gdzie:

Q – objętościowe natężenie przepływu [m^3/s],

Δp – spadek ciśnienia [Pa],

R – promień rury [m],

η – współczynnik dynamicznej lepkości płynu [$\text{Pa}\cdot\text{s}$],

L – długość rury [m].

W praktyce oznacza to, iż podawanie oleju silikonowego przez narzędzia o mniejszej średnicy będzie trudniejsze dla lekarza operującego. Ponadto mniejsza średnica narzędzi będzie związana ze zmniejszonym oświetleniem w wyniku mniejszej średnicy światłowodu oraz zwiększoną elastycznością instrumentów operacyjnych, a tym samym większą tendencją do odkształceń.

Tamponada wewnętrzna wykonywana podczas zabiegu witrektomii ma dwa główne założenia:

- spłaszczenie siatkówki po wewnętrznym drenażu płynu podsiatkówkowego - wymiana płyn/gaz,
- trwałe zamknięcie otworów siatkówki w okresie pooperacyjnym.

Tamponadę wewnątrzgałkową możemy podzielić na czasową i trwałą. Do endotamponady czasowej używane są mieszanki powietrza z różnymi gazami np. SF_6 , C_3F_8 , do trwałej używa się płynnych polimerów np. oleju silikonowego.

O skuteczności endotamponady decydują następujące czynniki:

1. Lepkość

Właściwość substancji charakteryzująca jej opór wewnętrzny przeciw płynięciu. Im substancja jest bardziej lepka, tym będzie wykazywać mniejszą skłonność do rozpadu na drobne kropelki czyli do emulsyfikacji [132].

2. Wysokie napięcie powierzchniowe

Im wyższe napięcie powierzchniowe tym substancja będzie lepiej przylegać do hydrofilnej siatkówki. Istotny jest fakt, aby podczas endotamponady oka między siatkówką a podaną substancją nie pozostała przestrzeń wypełniona cieczą wodnistą [133].

3. Ciężar właściwy

Kluczową rolę odgrywa ciężar właściwy substancji użytej do endotamponady. Istotna jest także różnica ciężaru właściwego danej substancji od ciężaru właściwego cieczy wodnistej [134]. Im większy ciężar właściwy, tym substancja trudniej będzie ulegać emulsyfikacji. Z drugiej jednak strony może powodować zmiany troficzne oraz zaburzenia w warstwie fotoreceptorowej [135].

Ponadto idealna substancja endotamponująca powinna być optycznie przezroczysta, biologicznie obojętna, mało toksyczna oraz charakteryzować się współczynnikiem załamania światła (n) zbliżonym do ciała szklanego [108,136].

$$n = \frac{c}{v}$$

gdzie:

c – prędkość światła w próżni (wynosi około 3×10^8 m/s),

v – prędkość światła w ośrodku (m/s).

Do gazów rozprężających używanych podczas witrektomii zaliczamy:

- SF_6 (sześćsielfluorek siarki, heksafluorek siarki, elegaz). Jest bezbarwnym, bezwonnym, niepalnym i nietoksycznym gazem. Jego temperatura wrzenia osiąga $-63,9^\circ\text{C}$. Gaz ten podwaja swoją objętość, zachowuje działanie przez 10-14 dni.
- C_3F_8 (perfluoropropan). Należy do rodziny fluorowcoalkanów. Jest czystym, bezbarwnym gazem o duszącym i słodkim zapachu. Czterokrotnie powiększa swoją objętość. Jego czas utrzymywania się w oku wynosi ok. 55-65 dni.

Charakterystykę powyższych gazów zamieszczono w Tabeli 3.

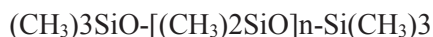
Trzeba pamiętać, iż w przypadku podawania gazów do oka użycie podtlenku azotu (N_2O) należy zakończyć minimum 10 minut wcześniej. Jednoczesne podawanie podtlenku azotu przy obecności pęcherzyka gazu w oku może spowodować

wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego na skutek rozszerzenia się gazu. Do głównych przeciwwskazań stosowania gazu należą: stadium C proliferacyjnej witreo-retinopatii, fizyczna lub psychiczna niezdolność do utrzymania odpowiedniej pozycji ułożeniowej po zabiegu, ostra jaskra z rozległymi zmianami w polu widzenia, zapalenie błony naczyniowej, podróże na dużych wysokościach.

Tabela 3. Charakterystyka gazów
Table 3. Gases characteristic

	waga molekularna	rozszerzalność	trwałość 1 ml gazu	stężenie nierozszerzalne
powietrze	29	0	5	-
SF ₆	146	2×	10	18%
C ₃ F ₈	188	4×	60	14%

Olej silikonowy (polidymetylosilan, polidialkilosilan) używany jest do endotamponady trwałej. Zbudowany jest z liniowych łańcuchów polisiloksanowych o masie molowej rzędu 10 000-500 000. Jego struktura molekularna przedstawia się następująco:



Olej silikonowy jest czystą, bezbarwną substancją. Nie ulega prawie żadnym zmianom pod wpływem temperatury. Wynika to z jego słabej zależności od tego czynnika fizycznego. Unikatową cechą oleju silikonowego jest silna zależność jego objętości swobodnej i lepkości od ciśnienia. Fakt ten powoduje dużą ściślność siloksanów. Dzięki niskiemu ciężarowi właściwemu utrzymuje się na powierzchni. Jednak mała różnica w ciężarze właściwym oleju silikonowego (0,97 g/cm³) i cieczy wodnistej sprawia, iż przyjmuje on kształt kulisty i nie przylega do wewnętrznej powierzchni siatkówki tak idealnie jak gaz [126]. W temperaturze 37 °C charakteryzuje się napięciem powierzchniowym na granicy faz ≥ 40 mN/m. Olej silikonowy 1000 mPa/s (Cs) ma względnie niską lepkość co umożliwia jego łatwe wprowadzanie i usuwanie. Olej silikonowy 5000 Cs z uwagi na swą wyższą lepkość ma mniejszą tendencję do emulsyfikacji. Z uwagi na różny od ciała szklanego współczynnik refrakcji, który wynosi 1,40, oko mierowe po wypełnieniu olejem silikonowym indukuje wadę refrakcji ok. +6,0 Dsph. Do głównych przeciwwskazań do zastosowania oleju silikonowego należą nadwraż-

liwość na olej silikonowy oraz obecność silikonowej soczewki wewnątrzgałkowej. Oleje silikonowe są poddawane procesom destylacji molekularnej w próżni. Producenci gwarantują, że proces oczyszczania odbywa się bez udziału rozpuszczalników oraz że potencjalnie toksyczne ciężkie cząstki i inne niepożądane składniki są eliminowane. Wszystko to prowadzi do otrzymania substancji charakteryzujących się sterylnością, wysoką stabilnością i optymalną przezroczystością.

1.4.3. Wskazania do witrektomii

Leczenie otworopochodnego odwarstwienia siatkówki oraz jego powikłań obejmuje około 50% wskazań chirurgii witreoretinalnej [137]. Metody leczenia operacyjnego odwarstwienia siatkówki oka możemy podzielić na techniki z dojścia zewnętrznego i wewnętrznego. Witrektomia oraz pneumatyczna retinopeksja należą do zabiegów wewnątrzgałkowych tzw. endochirurgii oka.

Wśród zabiegów zewnątrzgałkowych czyli tzw. konwencjonalnych wyróżniamy minimalnie inwazyjną chirurgię zewnątrzgałkową – naszytce wszczepu nadtwardówkowego oraz opierścienienie bez punkcji lub z punkcją [138]. Wskazania do chirurgii konwencjonalnej to przede wszystkim młody wiek pacjenta, pojedynczy otwór, mała liczba zwyrodnień na obwodzie, brak proliferacji witreoretinalnych, odwarstwienie siatkówki pierwotne i miejscowe [139].

Jednak w ostatnim czasie w związku z rozwojem chirurgii bezszwowej z użyciem trokarów 23 G i 25 G witrektomię wykonuje się w mniej zaawansowanych przypadkach. W Wielkiej Brytanii pierwotną witrektomię stosuje się u około 70-80% pacjentów [140]. W piśmiennictwie coraz częściej pojawiają się doniesienia uznające wybór witrektomii jako metody leczniczej pierwszego rzutu. Autorzy podkreślają takie zalety PPV jak lepsza możliwość poszukiwania otworów, eliminacja trakcji szklisko-siatkówkowych, usunięcie ciała szklanego jako potencjalnego czynnika wyzwalającego proliferację witreoretinalną [141]. Wybór rodzaju terapii przez chirurga witreoretinalnego coraz częściej zależy od osobistego doświadczenia i preferencji.

Przeprowadzono kilka badań porównujących różne metody operacyjne i ich efekty [142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149]. W celu standaryzacji wyników

leczenia zaprojektowano wieloośrodkowe, randomizowane, prospektywne badanie SPR (*Scleral Buckling versus Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment*). Badanie objęło 416 pacjentów z soczewką własną (fakijnych) i 265 pacjentów ze sztuczną soczewką (pseudofakijnych). Zostało przeprowadzone w 25 ośrodkach na terenie 5 krajów europejskich. Kryteria włączenia do badania objęły pierwotne otworopochodne odwarstwienie siatkówki z otworem olbrzymim wielkości 1-2 godzin zegarowych, liczne otwory, pęcherzowe odwarstwienie siatkówki w sektorze górnym, obecność trakcji szkliskowej ponad otworem. Zalecenia po badaniu SPR objęły kwalifikację pacjentów pseudofakijnych do pierwotnej witrektomii z uwagi na lepszy wynik anatomiczny. W grupie pacjentów z własną soczewką odnotowano wyższy odsetek zaćmy po witrektomii niż po chirurgii konwencjonalnej – odpowiednio 77,3% i 45,9%. Ostrość wzroku w grupie pacjentów po chirurgii konwencjonalnej była lepsza niż u pacjentów po PPV.

Istnieją doniesienia naukowe, w których dokonano porównania kosztów związanych z chirurgią konwencjonalną i witrektomią, przeprowadzanych z powodu odwarstwienia siatkówki. Podczas analizy brano pod uwagę koszt pierwotnego zabiegu, zabiegi następcze dotyczące siatkówki i ewentualną następczą operację zaćmy. Po analizie stwierdzono, iż w przypadku oczu fakijnych chirurgia konwencjonalna jest o 10,7% tańsza niż PPV, zaś w oczach pseudofakijnych i afakijnych witrektomia pochłania ok. 12% kosztów mniej.

Należy podkreślić, iż zabieg witrektomii jest szczególnie przydatny w przypadku niemożności odnalezienia otworu będącego przyczyną odwarstwienia siatkówki oraz gdy dochodzi do zmętnienia ciała szklistego. Metoda ta daje możliwość śródoperacyjnego poszukiwania otworu będącego przyczyną odwarstwienia. Ponadto witrektomię należy wykonać u pacjenta z bardzo dużym otworem lub przedarciem olbrzymim, otworem w tylnym biegunie lub w plamce oraz w przypadku zaawansowanego stadium proliferacji witreoretinalnych [108].

1.4.4. Pooperacyjne powikłania witrektomii

Głównym celem operacyjnego leczenia odwarstwionej siatkówki jest jej przyłożenie i uzyskanie prawidłowej anatomii wraz z powrotem dobrej fizjologicznej funkcji oka. Warunkiem takiego efektu jest brak komplikacji [150]. Przyczyny

prowadzące do powstania powikłań są bardzo różnorodne i często trudne do uniknięcia. Mogą one wynikać ze specyfiki czynników etiologicznych choćby takich jak krótkowzroczność, wcześniactwo czy przebyte urazy.

Do najczęstszych powikłań po PPV [151, 152, 153] należą:

- wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego,
- zaćma,
- ponowne odwarstwienie siatkówki,
- błona nasiatkówkowa,
- obrzęk płamki,
- przetrwały płyn podsiatkówkowy.

Do rzadszych komplikacji [154, 155, 156, 157] zaliczamy:

- krwiak pozagałkowy podczas wykonywania znieczulenia pozagałkowego,
- patologie rogówki tj. obrzęk, keratopatia taśmowata, nawracające erozje,
- krwotok przed-, śródsiatkówkowy oraz do komory ciała szklonego,
- przemieszczenie płynu, gazu, oleju silikonowego pod siatkówkę,
- odłączenie naczyniówki,
- zapalenie wnętrza gałki ocznej,
- zapalenie współczulne.

1. Wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego

Wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego po operacji PPV może nastąpić w wyniku kilku mechanizmów. Po pierwsze może być efektem nadmiernego rozprężenia gazu wewnątrz gałki ocznej. Efekt taki obserwujemy jeśli stężenie użytego gazu rozprężającego było zbyt wysokie. Ponadto jaskra może wystąpić jako efekt tamponady olejowej np. w wyniku blokady źrenicy przez olej silikonowy [158]. W oczach afakijnych można temu zapobiec wykonującą tzw. Andoirydektomię umożliwiającą przepływ cieczy pomiędzy komorą przednią a komorą tylną oka [159]. Olej silikonowy ulegając emulsyfikacji może powodować jaskrę wtórną. Powstaje ona z powodu blokowania przez drobiny oleju otworów w beleczkowaniu kąta przesączania czyli drodze odpływu cieczy wodnistej [160]. Podobny mechanizm występuje w jaskrze z „cieniami komórek”, w której resztki erytrocytów

mogą blokować beleczkowanie. Jaskra wtórna po zabiegach witrektomii może również występować w wyniku okołoooperacyjnego stosowania preparatów steroidowych.

2. Zaćma

Zaćma jest jednym z częstszych powikłań witrektomii. Może ona wystąpić w wyniku manipulacji jatrogennych, ponadto jako efekt dużej ilości gazu lub długo-trwałej endotamponady gazowej oraz w wyniku kontaktu soczewki z olejem silikonowym [161, 162, 163]. Rozwój zaćmy występuje w około 38-77% przypadków po PPV [164].

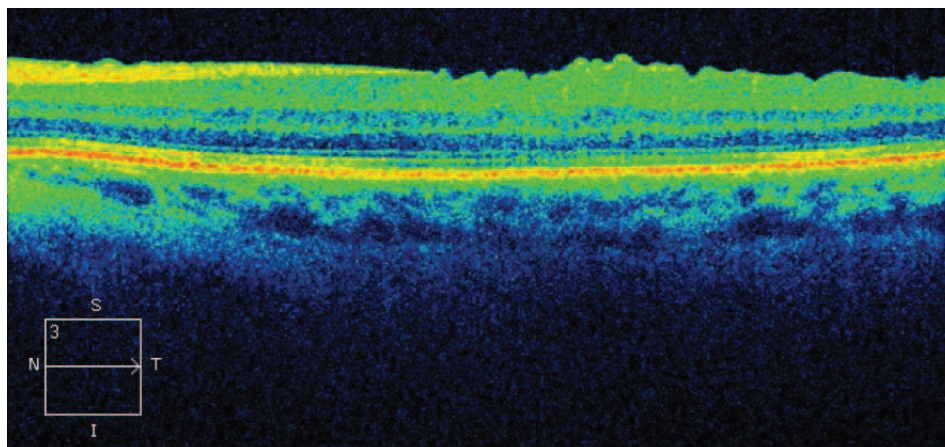
3. Ponowne odwarstwienie siatkówki (reablacja)

Ponowne odwarstwienie siatkówki powstaje m.in. w wyniku niezidentyfikowanych otworów (40%), na skutek proliferacji witreoretinalnych (40%) rzadziej w wyniku nowych otworów lub otworów jatrogennych [61]. Najczęściej do reablacji dochodzi w okresie 3-6 tygodni od zabiegu po absorpcji wewnątrzgałkowego pęcherza gazu lub po usunięciu oleju silikonowego.

4. Błona nasiatkówkowa (*ERM – epiretinal membrane*)

Błona nasiatkówkowa jest włóknisto-komórkową, półprzezroczystą błoną rozciągającą się na wewnętrznej powierzchni siatkówki. Powstaje ona w wyniku proliferacji komórek na powierzchni siatkówki, a także odkładania wytworzonego przez nie materiału najpewniej na skutek mikroskopijnych urazów [165]. Błona epiretinalna może tworzyć się w wyniku tylnego odłączenia ciała szklistego generującego mikrourazy na powierzchni siatkówki [166, 167]. Skład i wygląd błon związane są w dużym stopniu z etiologią czyli przyczyną ich powstawania [168]. Błona epiretinalna może być błoną idiopatyczną, przypuszczalnie związaną z powierzchniowymi nieprawidłowościami struktury witreoretinalnej. Może rozwijać się również wtórnie do zabiegów chirurgii witreoretinalnej, zaburzeń krążenia naczyń siatkówki, urazów, guzów gałki ocznej, stanów zapalnych oka, retinopatii cukrzycowej, wylewów krwi do komory ciała szklistego, choroby Coatsa, tokso-karozy ocznej, zwyrodnienia barwnikowego siatkówki [169, 170, 171, 172, 173]. W piśmiennictwie podkreśla się destrukcję błony granicznej wewnętrznej (*ILM – internal limiting membrane*) przy współistnieniu ERM [174]. W trakcie analizy histopatologicznej usuwanych błon epiretinalnych odnajdywano w niej części ILM. Wskazuje to na bardzo silne połączenie między ILM a ERM [175]. Z uwagi

na częstsze występowanie błony nasiatkówkowej w oczach, w których dochodziło do odwarstwienia siatkówki sugeruje się, że komórki nabłonka barwnikowego migrują przez otwory w siatkówce na jej powierzchnię i do komory ciała szklonego.



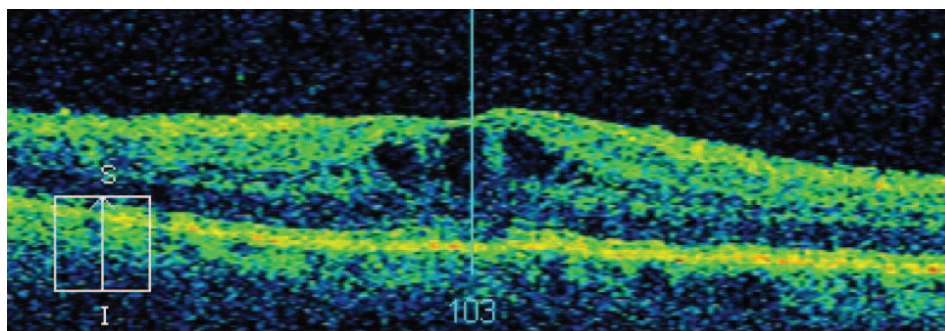
Rycina 10. Błona nasiatkówkowa w obrazie SOCT (skan autora – K.Mitrosz)
Figure 10. Epiretinal membrane, SOCT scan (scan by author – K. Mitrosz)

Do głównych objawów, zgłaszanych przez pacjentów z błoną epiretinalną należą metamorfopsje, obniżenie ostrości widzenia, mikropsje, dwojenie jednooczne. **Podstawowym sposobem diagnozowania ERM jest badanie dna oka przy użyciu biomikroskopu. Jednak najlepszą metodą umożliwiającą rozróżnianie szczegółów histopatologicznych z precyzją rzędu kilku mikronów jest optyczna koherentna tomografia [176] (ryc.10).**

5. Obrzęk plamki

Obrzęk plamki może mieć charakter ogniskowy lub rozlany. W obrzęku rozlanym płyn gromadzi się śródsiatkówkowo, nie ma określonej lokalizacji i powoduje pogrubienie siatkówki [177]. W przypadku torbielowatego, ogniskowego obrzęku płyn jest kumulowany w przestrzeniach warstwy splotowej zewnętrznej i jądrazstej wewnętrznej. Przyczyną takiego stanu jest patologiczna przepuszczalność okołodołkowych naczyń włosowatych. Może ona przebiegać w wyniku zabiegów operacyjnych takich jak witrektomia, operacja zaćmy, zabiegi przeciwjaskrowe oraz w wyniku schorzeń ogólnych jak retinopatia cukrzycowa, zakrzep

żyły siatkówki, zapalenia naczyńówki, zwyrodnienie barwnikowe siatkówki. Badaniem pierwszego rzutu w diagnostyce obrzęku płamki z uwagi na swą niską inwazyjność i powtarzalność jest badanie OCT [178] (ryc.11).

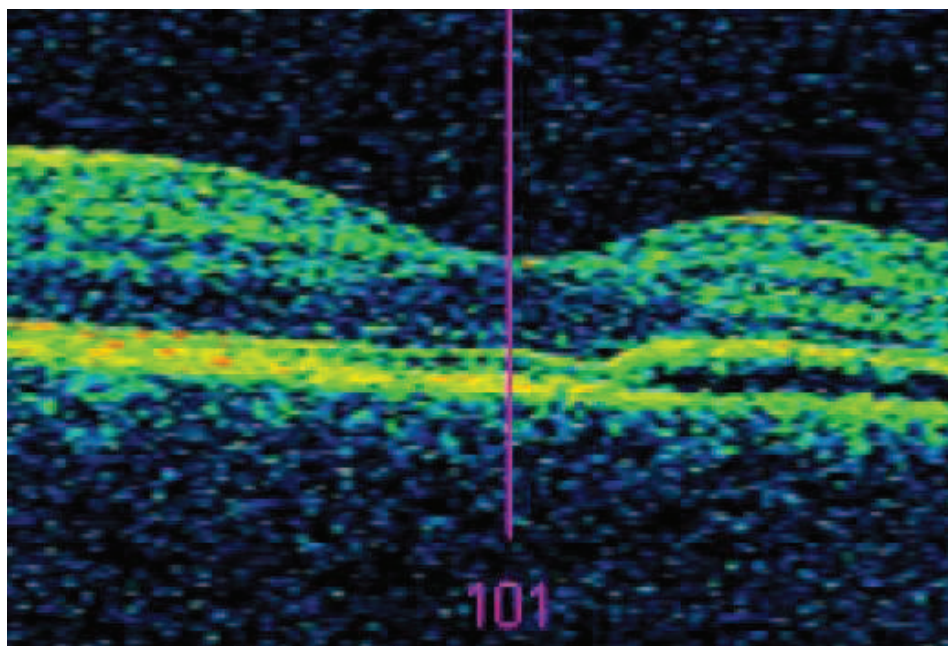


Rycina 11. Obrzęk płamki w obrazie SOCT (skan autora – K.Mitrosz)
 Figure 11. Macular oedema, SOCT scan (scan by author – K. Mitrosz)

6. Płyn podsiatkówkowy (*SRF – subretinal fluid*)

Jest płynem gromadzącym się pomiędzy nabłonkiem barwnikowym siatkówki a siatkówką neurosensoryczną. Po zabiegach operacyjnych wykonywanych z powodu odwarstwienia siatkówki m.in. po witrektomii obserwuje się resztki niewchłoniętego płynu (ryc.12). Istniały różne poglądy na temat jego pochodzenia. W 1886 roku Leber wysunął hipotezę, że płyn podsiatkówkowy tworzony jest przez upłynnione ciało szkliste. Rahlmann jako pierwszy oznaczył zawartość białek w płynie podsiatkówkowym w 1893 roku. Jako że stężenie białek było wysokie – wynosiło 9,0 g/100 ml, wysunął przypuszczenie iż płyn ten pochodzi z surowicy [179]. Kolejne badania potwierdziły te przypuszczenia [180, 181, 182]. Bezpośrednim dowodem przenikania białek było podanie dożylnie albuminy znakowanej radioaktywnym jodem a następnie wykrycie jej obecności w płynie podsiatkówkowym [183]. Doniesienia naukowe odnośnie związku między czasem trwania odwarstwienia siatkówki a zawartością białek w płynie podsiatkówkowym są niejednoznaczne i zróżnicowane. Jedna z teorii mówi, iż płyn podsiatkówkowy jest przesiękiem lub wysiękiem z naczyń włosowatych naczyńówki a więc im dłuższy czas trwania choroby tym większe stężenie białek w nim obecnych [184, 185, 186]. Istnieją jednak publikacje, które przeczą tej hipotezie [176, 177, 187]. Uważa się, iż białka obecne w płynie podsiatkówkowym pierwotnie pochodzą z ciała szklistego zaś z czasem przenikają do niego również białka osocza krwi

[188, 189, 190]. Tłumaczy się to zwiększoną przepuszczalnością kapilarów, związaną ze stanem zapalnym błony naczyniowej.



Rycina 12. Płyn podsiatkówkowy w obrazie SOCT (skan autora – K.Mitrosz)
Figure 12. Subretinal fluid, SOCT scan (scan by author – K. Mitrosz)

2. CELE PRACY

Założeniem mojej pracy badawczej była ocena przydatności spektralnej optycznej koherentnej tomografii (SOCT) w diagnostyce stanu siatkówki oka u pacjentów poddanych operacji witrektomii (PPV) z powodu otworopochodnego odwarstwienia siatkówki. Badanie przeprowadzono w czterech grupach:

- grupa 1 (pacjenci poddani operacji PPV z endotamponadą SF₆),
- grupa 2 (pacjenci poddani operacji PPV z endotamponadą C₃F₈),
- grupa 3 (pacjenci poddani operacji PPV z endotamponadą olejem silikonowym),
- grupa 4 (pacjenci poddani operacji płukania oleju silikonowego).

Postanowiłam za pomocą SOCT ocenić stan siatkówki oka z mikrometryczną, niemal histologiczną dokładnością.

Cele mojej pracy były następujące:

1. Ocena możliwości regeneracyjnych zewnętrznych warstw siatkówki u pacjentów z otworopochodnym odwarstwieniem siatkówki obejmującym plamkę żółtą w obrębie grup 1, 2 i 3.
2. Obserwacja powikłań takich jak obrzęk plamki, błona nasiatkówkowa, płyn podsiatkówkowy w zależności od rodzaju użytej endotamponady (SF₆, C₃F₈, olej silikonowy) w trakcie *pars plana* witrektomii w grupie 1, 2 i 3.
3. Ocena wpływu substancji użytych do endotamponady (SF₆, C₃F₈, olej silikonowy) w trakcie *pars plana* witrektomii na grubość kompleksu warstwy komórek zwojowych-warstwy spłotowatej wewnętrznej (GCL-IPL) w grupie 1, 2 i 3.
4. Ocena wpływu substancji użytych do endotamponady (SF₆, C₃F₈, olej silikonowy) w trakcie *pars plana* witrektomii na ostrość wzroku w grupie 1, 2, i 3.
5. Ocena grubości kompleksu warstwy komórek-zwojowych-warstwy spłotowatej wewnętrznej (GCL-IPL) oraz ostrości wzroku w grupie 4.
6. Określenie czy któryś z parametrów z badania SOCT może stanowić czynnik rokowniczy dla ostatecznej ostrości wzroku w grupie 1, 2, 3 i 4.
7. Ocena czy SOCT powinno pełnić diagnostyczno-rokowniczą rolę i być częścią rutynowej kontroli pacjentów w grupie 1, 2, 3 i 4.

3. MATERIAŁ I METODY

3.1. Materiał

Do prospektywnego badania zakwalifikowano łącznie 150 oczu 75 pacjentów leczonych w Klinice Okulistyki Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku.

Do grupy badanej zakwalifikowano 75 oczu pacjentów z otworopochodnym odwarstwieniem siatkówki poddanych operacji witrektomii. Grupę porównawczą stanowiło 75 zdrowych, „drugich” oczu tychże pacjentów.

U 8 pacjentów na różnych etapach badania w okresie pooperacyjnym zaobserwowano utratę przejrzystości ośrodków optycznych uniemożliwiającą dostateczny wgląd w dno oka (obrzęk rogówki, keratopatia taśmowata, zaawansowana zaćma) lub ponowne odwarstwienie siatkówki. Te osoby zostały wyłączone z dalszych badań. Z tego względu chorzy Ci nie zostali poddani pełnej 6-miesięcznej obserwacji. Badanie ukończyło 136 oczu – 68 oczu poddanych leczeniu i 68 „drugich”, zdrowych oczu pacjentów.

Pacjenci zostali podzieleni na 4 grupy:

Grupa 1

Pacjenci z otworopochodnym odwarstwieniem siatkówki poddani operacji witrektomii (PPV – *pars plana vitrectomy*) z endotamponadą SF₆.

Grupa 2

Pacjenci z otworopochodnym odwarstwieniem siatkówki poddani operacji witrektomii (PPV) z endotamponadą C₃F₈.

Grupa 3

Pacjenci z otworopochodnym odwarstwieniem siatkówki poddani operacji witrektomii (PPV) z endotamponadą olejem silikonowym 1000 Cs.

Grupa 4

Pacjenci poddani operacji płukania oleju silikonowego i rewizji stanu siatkówki z witrektomią (PPV). Chorzy Ci w wywiadzie ok. 6 miesięcy wcześniej mieli wykonaną witrektomię z endotamponadą olejem silikonowym 1000 Cs z powodu otworopochodnego odwarstwienia siatkówki.

Kryteria włączenia do badania:

1. Otworopochodne odwarstwienie siatkówki leczone metodą witrektomii (grupa 1, 2, 3) lub obecność endotamponady olejem silikonowym poddane operacji witrektomii z płukaniem oleju silikonowego (grupa 4).
2. Wiek powyżej 18 roku życia.
3. Zdrowe, drugie oko pacjenta (stanowiło grupę porównawczą).
4. Podpisanie formularza świadomej zgody.

Kryteria wyłączenia z badania:

1. Obecność trakcyjnego odwarstwienia siatkówki.
2. Obecność wysiękowego odwarstwienia siatkówki.
3. Stwierdzenie ponownego odwarstwienia siatkówki (jeżeli powstało w trakcie opracowywanych badań, pacjenta wyłączano z dalszej obserwacji).
4. Wcześniejsze choroby lub zaburzenia struktury siatkówki w okresie przedoperacyjnym t.j. zmiany zwyrodnieniowe siatkówki, błona nasiatkówkowa, trakcja szklistkowo-siatkówkowa, obrzęk siatkówki, otwór siatkówki.
5. Jaskra w okresie przedoperacyjnym (grupa 1, 2, 3). Jaskra wtórna w okresie po zabiegu operacyjnym (grupa 1, 2, 3) oraz jaskra olejowa (grupa 4) nie stanowiły kryterium wyłączenia z badania.
6. Przebyte lub aktywne choroby zapalne, naczyniopochodne oka lub oczodołu.
7. Niedowidzenie w okresie przedoperacyjnym (grupa 1, 2, 3). Niedowidzenie spowodowane indukowaną przez olej silikonowy wadą refrakcji ok. +6Dsph nie stanowiło kryterium wyłączenia w grupie 3, 4.
8. Nieprzezierność ośrodków optycznych utrudniająca prowadzenie badań.
9. Cukrzyca.
10. Cięża lub laktacja.

Na przeprowadzenie badania uzyskano zgodę Niezależnej Komisji Bioetycznej przy Gdańskim Uniwersytecie Medycznym (NKBBN/230/2015). Pacjenci biorący udział w badaniu wyrazili świadomą, pisemną zgodę na jego przeprowadzenie. Każdy z chorych został poinformowany o celowości, istocie i zakresie badań oraz otrzymał pisemne informacje o założeniach i przebiegu badań.

3.2. Metodyka badań

Obserwacje pacjentów prowadzono w latach 2015-2016 wśród osób leczonych w Klinice Okulistyki Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku. Badania, które zostały poddane analizie były wykonywane czterokrotnie, w przeddzień zabiegu operacyjnego oraz w trakcie trzech wizyt kontrolnych. Każdorazowo pacjenci byli badani według poniższego schematu.

Rodzaje przeprowadzanych badań:

1. Wywiad lekarski,
2. Badanie autorefraktometryczne,
3. Badanie najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (*BCVA – best corrected visual acuity*),
4. Pomiar ciśnienia wewnątrzgałkowego,
5. Badanie odcinka przedniego i dna oka,
6. Badanie testem Amslera,
7. Badanie SOCT.

1. Wywiad lekarski

Przeprowadzono szczegółowy wywiad lekarski z uwzględnieniem historii chorób okulistycznych. Analizie poddano współistniejące choroby ogólne, przyjmowane przez pacjenta leki. Na podstawie wywiadu lekarskiego dokonywano wstępnej kwalifikacji do udziału w badaniu.

2. Badanie autorefraktometryczne

Pomiar refrakcji oka wykonywano przy użyciu autorefraktometru firmy NIDEK model ARK-530 A. Badanie to służyło przy doborze najlepszej skorygowanej ostrości wzroku.

3. Badanie najlepszej skorygowanej ostrości wzroku

Badanie ostrości wzroku wykonywano na tablicy *Logarithmic Visual Acuity Chart „2000”* z odległości 4 metrów. Wyniki badania ostrości wzroku przedstawiono w skali logMAR. Podczas każdego badania uwzględniano wyniki autorefraktometryczne umożliwiające dobór najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (*BCVA – Best Corrected Visual Acuity*). W ten sposób eliminowano wpływ ewen-

tualnej wady refrakcji na ostrość widzenia. Korekcji dokonywano przy użyciu kasety z soczewkami próbnymi i oprawek próbnych. Badania były wykonywane w pomieszczeniu zapewniającym jednakowe i powtarzalne warunki.

4. Pomiar ciśnienia wewnątrzgałkowego

Badanie ciśnienia wewnątrzgałkowego wykonywane było przy użyciu tonometru bezkontaktowego 7CR firmy Reichert. Aparatura uwzględniała właściwości biomechaniczne rogówki podając wartości ciśnienia rogówkowo skompenowanego (*IOP cc – corneal compensated intraocular pressure*).

5. Badanie odcinka przedniego i dna oka w biomikroskopie

Badanie odcinka przedniego i dna oka przeprowadzono w biomikroskopie firmy Topcon SL 8Z. Ocenie poddano przezierność ośrodków optycznych, stan soczewki, obecność ewentualnych patologii odcinka przedniego lub tylnego oka. Badanie dna oka wykonano techniką oftalmoskopii pośredniej przy użyciu soczewki Superfield (Volk, Mentor, Ohio, USA). Ocenę dna oka wykonywano po podaniu kropli mydriatycznych (*1% Tropicamidum, 10% Neosynephrin*) celem uzyskania optymalnego wglądu w dno oka.

6. Badanie testem Amslera

Badanie przeprowadzane było dla każdego oka z osobna w najlepszej skorygowanej ostrości wzroku do bliży. Test wykonywany był w dobrze oświetlonym pomieszczeniu w odległości ok. 30-40 cm od twarzy pacjenta. Chory był proszony o koncentrowanie się na punkcie centralny i jednoczesną ocenę ewentualnych nieregularności wewnątrz siatki. Zgłaszanie metamorfopsji a więc nieregularności w obrębie linii traktowane było jako dodatni test Amslera.

7. Badanie SOCT

Badanie SOCT wykonywane było aparatem Cirrus HD-OCT 400 (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA) numer seryjny 400-11976 z wersją oprogramowania 6.5.0.772. Aparatura charakteryzowała się szybkością skanowania – 27 000 skanów A/s i rozdzielczością 5µm. Badanie wykonywano dzień przed zabiegiem operacyjnym a następnie zgodnie ze schematem kontroli pacjentów. W analizie OCT oceniano parametry ilościowe i jakościowe. Do parametrów ilościowych należała obiektywna grubość kompleksu: warstwa komórek zwojowych-warstwa

splotowata wewnętrzna siatkówki (*GCL-IPL – ganglion cell layer-inner plexiform layer*). Wartość parametru wyrażona była w mikrometrach. Skanowanie siatkówki w celu oceny jej grubości wykonywano przy fiksacji dołkowej. W analizie jakościowej poddano ocenie obecność płynu podsiatkówkowego, błony epiretinalnej, obrzęku plamki, fałdów zewnętrznych i wewnętrznych siatkówki, ciągłość błony granicznej zewnętrznej (*ELM – external limiting membrane*), ciągłość granicy pomiędzy wewnętrznymi/ zewnętrznymi segmentami fotoreceptorów (*IS/OS – photoreceptor inner/ outer segment junction*).

Przed rozpoczęciem badania wprowadzano do oprogramowania wartość refrakcyjną pacjenta. Ocena jakości badania opierała się na obecności artefaktów związanych z zaburzeniem fiksacji lub ruchem powiek. W przypadku stwierdzenia zakłóceń powtarzano skan. Ocena jakości badania opierała się również na analizie siły sygnału. Skany o wartości niższej niż 6 w skali 10 stopniowej dyskwalifikowały badanie z analizy.

Każdorazowo wykonywano trzy rodzaje schematów skanowania, które były poddawane analizie. Do wyżej wymienionych schematów należały:

- *Macular Cube 512x128*,
- *Macular Cube 200x200*,
- *HD 5 Line Raster*.

Macular Cube 512x128 składał się z sześciianu o bokach 6 mm powstałego z 128 skanów poprzecznych, z których każdy złożony był z 512 skanów A.

Macular Cube 200x200 składał się z sześciianu o bokach 6 mm powstałego z 200 skanów poprzecznych, z których każdy złożony był z 200 skanów A.

HD 5 Line Raster zbudowany był z 5 linii, z których każda składała się z 4096 skanów. Ten schemat dawał najlepszą jakość skanowania. Podczas analizy wykorzystywano linie o długości 3, 6 i 9 mm.

Schemat „*macular cube 512x128*” w porównaniu ze schematem „*macular cube 200x200*” charakteryzowała większa rozdzielczość każdej linii pionowej. Odległość tych linii od siebie była większa niż w schemacie 200x200 powodując mniejszą rozdzielczość poprzeczną.

W obrębie powyższych schematów korzystano z analizy „*macular thickness*”, „*advanced visualisation*”, „*3D visualisation*”, „*ganglion cell OU analysis*”.

Schemat „*ganglion cell OU analysis*” umożliwiał ocenę kompleksu komórek zwojowych - wewnętrznej warstwy spłotowatej siatkówki (GCL-IPL). Odczytu dokonywano w oparciu o schemat „*macular cube 512x128*” i konfrontowano go ze schematem „*macular cube 200x200*”. Mapa grubości, z której korzystano w trakcie analizy obejmowała sześciąt o bokach 6 mm zawierający eliptyczny pierścień podzielony na 6 sektorów. Program dokonywał automatycznej analizy kompleksu GCL-IPL. Polegała ona na rozpoznaniu zmiany refleksyjności poszczególnych warstw siatkówki uwidocznionych na skanach oraz wykonaniu pomiaru ich grubości. Każdorazowo kontrolowano powyższe pomiary. W przypadku stwierdzenia błędnego odczytu warstw siatkówki przez program komputerowy, badanie wykluczano z dalszej analizy. Dokonywano odczytu średniej wartości GCL-IPL oraz wartości GCL-IPL w poszczególnych sektorach:

- Górnym – *Superior (S)*,
- Górno-nosowym – *Superior-nasal, superonasal (SN)*,
- Górno-skroniowym – *Superior-temporal, superotemporal (ST)*,
- Dolno-nosowym – *Inferior-nasal, inferonasal (IN)*,
- Dolnym – *Inferior (I)*,
- Dolno-skroniowym – *Inferior-temporal, inferotemporal (IT)*.

Do analizy jakościowej wykorzystywano wszystkie wymienione wyżej schematy skanowania. Celem szczegółowej oceny konfrontowano powyższe obrazy ze sobą.

Operacja witrektomii przez część płaską ciała rzęskowego – PPV

W dniu operacji, przygotowanie do zabiegu operacyjnego obejmowało przepłukiwanie worka spojówkowego roztworem jodopowidonu, miejscowe podawanie leków przeciwzapalnych – diklofenaku i złożonego preparatu z grupy leków przeciwniebakcyjnych i kortykosteroidów (tobramycynum, dexamethasonum). Rozszerzenie źrenic uzyskano przez podanie miejscowych kropli mydriatycznych: 1% *Tropicamidum* i 10% *Neosynephrin*. Operacja przeprowadzana była techniką 23 G przy użyciu aparatu *Constellation Vision System* firmy Alcon. U wszystkich pacjentów zabieg wykonywany był w znieczuleniu pozagłokowym z użyciem mieszaniny lidokainy i bupiwakainy. Dzień przed operacją pacjenci otrzymywali premedykację – doustne podanie estazolamu (leku z grupy benzodiazepin), w dniu zabiegu podawano midazolam oraz petydynę. Schemat zabiegu witrektomii obejmował następujące etapy. W gałce ocznej w odległości

ok. 3,5-4 mm od rąbka wprowadzono 3 trokary: dla noża witrektomijnego, światłowodu i infuzji. Rolą infuzji było utrzymanie stałego ciśnienia śródgałkowego podczas operacji. W trakcie zabiegu usuwano centralne ciało szkliste, następnie wykonywano jego tylne odłączenie oraz „shaving podstawy”. Zlokalizowane otwory oznaczano diatermią. Kolejnym etapem było podawanie dekaliny, której funkcją była stabilizacja bieguna tylnego i drenaż płynu podsiatkówkowego z bieguna tylnego do wysokości otworu. Następnie wykonywano wymianę płyn-powietrze. Przy pomocy igły fletowej usuwano płyn podsiatkówkowy również ten z przedrównikowej części gałki ocznej. Kolejno usuwano dekalinę i przy pomocy lasera wykonywano baraż wokół otworu. Ostatnim etapem była wymiana powietrza na odpowiedni rodzaj endotamponady: gaz SF₆ (stężenie 20-30%), gaz C₃F₈ (stężenie 14-18%) lub olej silikonowy. Po usunięciu trokarów oceniano szczelność rany. W przypadku jej nieszczelności zakładano rozpuszczalne szwy spojówkowe Vicryl 7,0.

W przypadku zabiegu witrektomii z płukaniem oleju silikonowego zadaniem operatora było usunięcie oleju wypełniającego oko. Przygotowanie do zabiegu, rodzaj użytej aparatury oraz typ znieczulenia pokrywały się z witrektomią opisaną powyżej. Płukanie oleju silikonowego wykonywane było techniką 23 G. Chirurg wprowadzał 3 trokary odpowiednio: dla światłowodu, infuzji i strzykawki, poprzez którą usuwano olej silikonowy. Po włączeniu napływu uzyskiwano przepłukiwanie komory ciała szklistego roztworem irygacyjnym - BSS. Przy użyciu strzykawki podłączonej do portu usuwano olej silikonowy. W końcowym etapie zabiegu wykonywano rewizję siatkówki. Następnie usuwano porty a w przypadku nieszczelności rany zakładano rozpuszczalne szwy spojówkowe Vicryl 7,0.

Badania kontrolne

W trakcie wizyt kontrolnych chorzy byli poddani kompleksowemu badaniu okulistycznemu, które obejmowało: wywiad lekarski, badanie autorefraktokeratometryczne, badanie najlepszej skorygowanej ostrości wzroku, pomiar ciśnienia wewnątrzgałkowego, badanie odcinka przedniego i dna oka, badanie testem Amslera oraz badanie SOCT.

Badania kontrolne były wykonywane z następującą częstotliwością:

- w grupie 1, 3, 4 wykonywano badania po upływie 1. miesiąca, a następnie po 3. i 6. miesiącach od operacji,
- w grupie 2 wykonywano badania po 2., 3. i 6. miesiącach od operacji.

Powyższa różnica w schematach wynikała z charakteru gazu użytego do endotamponady wewnętrznej, w grupie 2 był to gaz C_3F_8 . Jego czas tamponady w oku wynosi 55-65 dni. Stan ten uniemożliwiał analizę dna oka, optymalną ocenę ostrości wzroku oraz wykonanie badania OCT w okresie 1 miesiąca po operacji. Z uwagi na dłuższy czas wchłaniania powyższego gazu dokonywano szczegółowych badań po czasie jego wchłonięcia a więc w okresie 2 miesięcy po operacji.

W pozostałych grupach charakter substancji pozwolił na szybszą ocenę stanu siatkówki. W grupie z tamponadą SF_6 i olejem silikonowym ustalono więc czas pierwszej kontroli na 1 miesiąc po operacji.

3.3. Analiza statystyczna

Obliczenia statystyczne zostały przeprowadzone przy użyciu pakietu statystycznego StatSoft. Inc. (2014). STATISTICA (data analysis software system) version 12.0. www.statsoft.com oraz arkusza kalkulacyjnego Excel.

Zmienne ilościowe zostały scharakteryzowane za pomocą średniej arytmetycznej, odchylenia standardowego, mediany, wartości minimalnej i maksymalnej (zakres) oraz 95%CI (przedział ufności). Natomiast zmienne typu jakościowego zostały przedstawione za pomocą licznosci oraz wartości procentowych (odsetka).

Do sprawdzenia, czy zmienna ilościowa pochodziła z populacji o rozkładzie normalnym posłużono się testem W Shapiro-Wilka. Natomiast do sprawdzenia hipotezy o równych wariancjach wykorzystano test Levena (Browna-Forsythe'a).

Istotność różnic pomiędzy dwoma grupami (model zmiennych niepowiązanych) zbadano testami istotności różnic: t-Studenta (lub w przypadku braku homogeniczności wariancji test Welcha) lub test U Manna-Whitneya (w przypadku niespełnienia warunków stosowalności testu t-Studenta lub dla zmiennych zmierzonych na skali porządkowej). Istotność różnic pomiędzy więcej niż dwoma grupami sprawdzono testem F (ANOVA) lub Kruskala-Wallisa (w przypadku niespełnienia warunków stosowalności ANOVA). W przypadku otrzymania istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami zastosowano testy post hoc (dla F test Tukeya dla Kruskala-Wallisa test Dunna).

W przypadku modelu dwóch zmiennych powiązanych wykorzystano test t-Studenta lub test kolejności par Wilcoxon (w przypadku niespełnienia warunków stosowalności testu t-Studenta lub dla zmiennych zmierzonych na skali porządkowej). Istotność różnic pomiędzy więcej niż dwoma w modelu zmiennych powiązanych sprawdzano analizą wariancji z powtarzanymi pomiarami lub testem Friedmana (w przypadku niespełnienia warunków stosowalności analizy wariancji z powtarzanymi pomiarami lub dla zmiennych zmierzonych na skali porządkowej).

Testy niezależności Chi-kwadrat wykorzystano dla zmiennych jakościowych (odpowiednio z wykorzystaniem korekcji wg Yatesa dla liczebności komórek poniżej 10, sprawdzeniem warunków Cochran, dokładny test Fishera).

W celu stwierdzenia powiązania siły oraz kierunku między zmiennymi zastosowano analizę korelacji obliczając współczynniki korelacji Pearsona i/lub Spearmana. We wszystkich obliczeniach za poziom istotności przyjęto $p=0,05$. Wartości istotne statystycznie zaznaczono kolorem czerwonym.

4. WYNIKI

4.1. Statystyka opisowa

Średni wiek w grupie z endotamponadą SF₆ wynosił 59,3 (14,9) lat (zakres 22-83 lat), w grupie z endotamponadą C₃F₈ wynosił 61,0 (14,1) lat (zakres 30-86 lat), w grupie z endotamponadą olejową wynosił 54,3 (15,4) lat (zakres 27-74 lat) oraz w grupie po płukaniu oleju silikonowego wynosił 64,1 (15,7) lat (zakres 29-87 lat). Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wieku w badanych grupach ($p=0,2115$). Odsetek kobiet w grupie z podanym SF₆ wynosił 40,0%, w grupie z podanym C₃F₈ wynosił 73,9%, w grupie z podanym olejem silikonowym wynosił 42,1% oraz w grupie po płukaniu oleju silikonowego wynosił 50,0%. Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności płci od badanych grup ($p=0,1103$). Odsetek prawych oczu poddanych zabiegowi w grupie z endotamponadą SF₆ wynosił 66,7%, w grupie z endotamponadą C₃F₈ wynosił 47,8%, w grupie z endotamponadą olejową wynosił 52,6% oraz w grupie po płukaniu oleju wynosił 55,6%. Nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności w odsetkach oczu poddanych zabiegowi w zależności od badanej grupy ($p=0,7189$). Szczegóły dotyczące charakterystyki podstawowej badanych grup pod względem wieku, płci i badanego oka zestawiono w Tabeli 4.

Tabela 4. Charakterystyka podstawowa badanych grup pod względem wieku, płci i badanego oka

Table 4. Basic characteristic of examined groups due to age, sex and examined eye

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Po płukaniu oleju (N=18)	Razem (N=75)	<i>P</i>
Wiek						
śr. (SD)	59,3 (14,9)	61,0 (14,1)	54,3 (15,4)	64,1 (15,7)	59,7 (15,1)	¹ 0,2115
zakres	22,0-83,0	30,0-86,0	27,0-74,0	29,0-87,0	22,0-87,0	
mediana	60,0	64,0	60,0	63,5	62,0	
95%CI	[51,0;67,5]	[54,9;67,1]	[46,8;61,7]	[56,3;71,9]	[56,2;63,2]	
Płeć						
kobieta	6 (40,0%)	17(73,9%)	8 (42,1%)	9(50,0%)	40 (53,3%)	² 0,1103

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Po płuka- niu oleju (N=18)	Razem (N=75)	<i>P</i>
mężczy- zna	9 (60,0%)	6 (26,1%)	11(57,9%)	9 (50,0%)	35 (46,7%)	
Oko						
prawe	10 (66,7%)	11(47,8%)	10(52,6%)	10 (55,6%)	41 (54,7%)	³ 0,7189
lewe	5 (33,3%)	12(52,2%)	9 (47,4%)	8 (44,4%)	34 (45,3%)	

¹Kruskal-Wallis H(3,75)=4,51; ²Chi² 6,03; ³Chi² 1,34

Szczegóły dotyczące parametrów czynników ryzyka przedstawiono w Tabeli 5. Test Chi-kwadrat nie wykazał istotnych statystycznie różnic pomiędzy poszczególnymi czynnikami ryzyka w badanych grupach.

Tabela 5. Charakterystyka czynników ryzyka
Table 5. Characteristic of risk factors

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Po płuka- niu oleju (N=18)	Razem (N=75)	<i>P</i>
Uraz	2(13,3%)	5(21,7%)	6 (31,6%)	4 (22,2%)	17 (22,7%)	² 0,6549
Wysięk	5(33,3%)	6(26,1%)	9 (47,4%)	4 (22,2%)	24(32,0%)	³ 0,3568
Wczesniactwo	0 (0,0%)	1(4,3%)	2 (10,5%)	0 (0,0%)	3 (4,0%)	⁴ 0,3221
Laseroterapia siatkówki	3(20,0%)	3(13,0%)	1 (5,3%)	2 (11,1%)	9 (12,0%)	⁵ 0,6231
Krótko- wzroczność	6(40,0%)	7(30,4%)	7 (36,8%)	4 (22,2%)	24(32,0%)	⁶ 0,6909
Wylew krwi do komory ciała szklis- tego	5(33,3%)	3(13,0%)	5 (26,3%)	2 (11,1%)	15(20,0%)	⁸ 0,2927

¹Chi² 15,28; ²Chi² 1,62; ³Chi² 3,23; ⁴Chi² 3,49; ⁵Chi² 1,76; ⁶Chi² 1,46; ⁷Chi² 8,70; ⁸Chi² 3,72

Szczegóły dotyczące chorób towarzyszących przedstawiono w Tabeli 6. Test Chi-kwadrat nie wykazał istotnych statystycznie różnic pomiędzy poszczególnymi chorobami towarzyszącymi w badanych grupach.

Tabela 6. Charakterystyka chorób towarzyszących

Table 6. Characteristic of concomitant diseases

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Po płukaniu oleju (N=18)	Razem (N=75)	<i>P</i>
Nadciśnienie tętnicze	7(46,7%)	9 (39,1%)	8 (42,1%)	9 (52,9%)	33(44,6%)	¹ 0,8420
Choroba niedokrwienne serca	2(13,3%)	0 (0,0%)	2 (10,5%)	1 (5,9%)	5 (6,8%)	² 0,3697
Astma oskrzelowa	1 (6,7%)	1 (4,3%)	3 (15,8%)	1 (5,9%)	6 (8,1%)	³ 0,5527
Niedosłuch	3(20,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	3 (4,1%)	⁴ 0,0064
Udar mózgu	2(13,3%)	1 (4,3%)	1 (5,3%)	0 (0,0%)	4 (5,4%)	⁵ 0,4127
Nadczynność tarczycy	0 (0,0%)	1 (4,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (1,4%)	⁶ 0,5226
Niedoczynność tarczycy	1 (6,7%)	1 (4,3%)	6 (31,6%)	2 (11,8%)	10(13,5%)	⁷ 0,0549
Stan po zawale mięśnia sercowego	1 (6,7%)	2 (8,7%)	1 (5,3%)	2 (11,8%)	6 (8,1%)	⁸ 0,9046
Zator płucny	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (5,9%)	1 (1,4%)	¹⁰ 0,3341
Hipercholesterolemia	2 (13,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (2,7%)	¹¹ 0,0443
Zwyrodnienie stawów	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (5,9%)	1 (1,4%)	¹² 0,3341
Żółtaczkę typu A	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (5,9%)	1 (1,4%)	¹³ 0,3341
Zakrzepica żylna	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (10,5%)	0 (0,0%)	2 (2,7%)	¹⁴ 0,1141
Atopowe zapalenie skóry	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (5,3%)	0 (0,0%)	1 (1,4%)	¹⁵ 0,4019

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Po płukaniu oleju (N=18)	Razem (N=75)	<i>P</i>
Stan po wszczępieniu by-pasów	0 (0,0%)	1 (4,3%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (1,4%)	¹⁶ 0,5226
Migotanie przedsionków	0 (0,0%)	1 (4,3%)	0 (0,0%)	2 (11,8%)	3 (4,1%)	¹⁷ 0,2572
Inne	2(13,3%)	6(26,1%)	4 (21,1%)	3 (17,6%)	15(20,3%)	¹⁸ 0,7994

¹Chi2 0,83; ²Chi2 3,15; ³Chi2 2,10; ⁴Chi2 12,30; ⁵Chi2 2,87; ⁶Chi2 2,25; ⁷Chi2 7,61; ⁸Chi2 0,56; ⁹Chi2 2,72; ¹⁰Chi2 3,40; ¹¹Chi2 8,09; ¹²Chi2 3,40; ¹³Chi2 3,40; ¹⁴Chi2 5,95; ¹⁵Chi2 2,93; ¹⁶Chi2 2,25; ¹⁷Chi2 4,04; ¹⁸Chi2 1,01

4.2. Analiza grup z endotamponadą: SF₆, C₃F₈, olejem silikonowym

4.2.1. Ocena najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w czasie w poszczególnych grupach

Tabela 7. Charakterystyka badanych grup pod względem oceny najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty)
Table 7. Characteristic of examined groups due to best corrected visual acuity (BCVA)-logMAR scale in time (0, 1, 2, 3 observation periods – visits)

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	<i>P</i>
Oko badane (0)					
śr. (SD)	0,99 (0,66)	1,16 (0,67)	1,14 (0,74)	0,99 (0,66)	¹⁹ 0,7609
zakres	0,05-2,00	0,10-2,00	0,05-2,00	0,05-2,00	
mediana	1,10	1,20	1,20	1,10	
95%CI	[0,63;1,36]	[0,86;1,45]	[0,78;1,50]	[0,63;1,36]	
Oko porównawcze (0)					
śr. (SD)	0,05 (0,09)	0,14 (0,29)	0,04 (0,08)	0,05 (0,09)	²⁰ 0,8879
zakres	0,00-0,30	0,00-0,80	0,00-0,30	0,00-0,30	
mediana	0,00	0,00	0,00	0,00	

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	<i>P</i>
95%CI	[0,00;0,10]	[0,02;0,27]	[0,00;0,08]	[0,00;0,10]	
Oko badane (1)					
śr. (SD)	0,57 (0,52)	0,95 (0,59)	1,09 (0,56)	0,57 (0,52)	³ 0,0314
zakres	0,00-1,70	0,00-2,00	0,00-1,70	0,00-1,70	^a 0,0306
mediana	0,40 ^a	1,00	1,30 ^a	0,40	
95%CI	[0,27;0,87]	[0,67;1,23]	[0,80;1,38]	[0,27;0,87]	
Oko porównawcze (1)					
śr. (SD)	0,09 (0,11)	0,02 (0,04)	0,04 (0,08)	0,09 (0,11)	⁴ 0,1517
zakres	0,00-0,30	0,00-0,15	0,00-0,30	0,00-0,30	
mediana	0,02	0,00	0,00	0,02	
95%CI	[0,02;0,16]	[0,00;0,04]	[0,00;0,09]	[0,02;0,16]	
Oko badane (2)					
śr. (SD)	0,47 (0,40) ^a	0,90 (0,60)	1,01 (0,60) ^a	0,47 (0,40)	⁵ 0,0244
zakres	0,00-1,30	0,00-2,00	0,10-2,00	0,00-1,30	^a 0,0259
mediana	0,43	1,00	0,95	0,43	
95%CI	[0,24;0,70]	[0,62;1,18]	[0,69;1,33]	[0,24;0,70]	
Oko porównawcze (2)					
śr. (SD)	0,03 (0,06)	0,05 (0,07)	0,09 (0,14)	0,03 (0,06)	⁶ 0,6662
zakres	0,00-0,20	0,00-0,22	0,00-0,40	0,00-0,20	
mediana	0,00	0,00	0,00	0,00	
95%CI	[0,00;0,06]	[0,02;0,09]	[0,01;0,17]	[0,00;0,06]	
Oko badane (3)					
śr. (SD)	0,49 (0,43) ^a	0,84 (0,52)	1,17 (0,66) ^a	0,85 (0,60)	⁷ 0,0059
zakres	0,00-1,30	0,00-2,00	0,00-2,00	0,00-2,00	^a 0,0042
mediana	0,45	0,60	1,10	0,70	
95%CI	[0,24;0,74]	[0,58;1,09]	[0,82;1,53]	[0,68;1,02]	
Oko porównawcze (3)					
śr. (SD)	0,05 (0,09)	0,05 (0,07)	0,08 (0,10)	0,06 (0,09)	⁸ 0,8431
zakres	0,00-0,30	0,00-0,30	0,00-0,30	0,00-0,30	
mediana	0,00	0,00	0,00	0,00	

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	P
95%CI	[0,00;0,10]	[0,02;0,09]	[0,02;0,13]	[0,03;0,08]	

¹Kruskal-Wallis H(2,57)=0,55; ²Kruskal-Wallis H(2,57)=0,24; ³Kruskal-Wallis H(2,51)=6,92; ⁴Kruskal-Wallis H(2,51)=3,77; ⁵ANOVA F=4,02; ⁶Kruskal-Wallis H(2,50)=0,81; ⁷ANOVA F=5,75; ⁸Kruskal-Wallis H(2,49)=0,34

Oko porównawcze

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR pomiędzy grupami w punkcie początkowym dla oka porównawczego (p=0,8879).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR pomiędzy grupami w pierwszej wizycie dla oka porównawczego (p=0,1517).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR pomiędzy grupami w drugiej wizycie dla oka porównawczego (p=0,6662).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR pomiędzy grupami w trzeciej wizycie dla oka porównawczego (p=0,8431).

Oko badane

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR pomiędzy grupami w punkcie początkowym dla oka badanego (p=0,7609).

Najlepsza skorygowana ostrość wzroku (BCVA) w skali logMAR różniła się w sposób istotny statystycznie pomiędzy grupami w pierwszej wizycie dla oka badanego (p=0,0314). Ostrość wzroku była istotnie lepsza w grupie z endotamponadą SF₆ w porównaniu do grupy z endotamponadą olejem silikonowym (p=0,0306).

Najlepsza skorygowana ostrość wzroku (BCVA) w skali logMAR różniła się w sposób istotny statystycznie pomiędzy grupami w drugiej wizycie dla oka badanego (p=0,0244). Ostrość wzroku była istotnie lepsza w grupie z endotamponadą SF₆ w porównaniu do grupy z endotamponadą olejem silikonowym (p=0,0259).

Najlepsza skorygowana ostrość wzroku (BCVA) w skali logMAR różniła się w sposób istotny statystycznie pomiędzy grupami w trzeciej wizycie dla oka badanego ($p=0,0059$). Ostrość wzroku była istotnie lepsza w grupie z endotamponadą SF₆ w porównaniu do grupy z endotamponadą olejem silikonowym ($p=0,0042$).

Najlepsza skorygowana ostrość wzroku (BCVA) w skali logMAR dla oka badanego w grupie SF₆ i C₃F₈ istotnie zmieniła się w obserwowanym okresie ($p=0,0001$). Ostrość wzroku w wizytach: 1, 2 i 3 istotnie poprawiła się w porównaniu do ostrości początkowej ($p<0,05$).

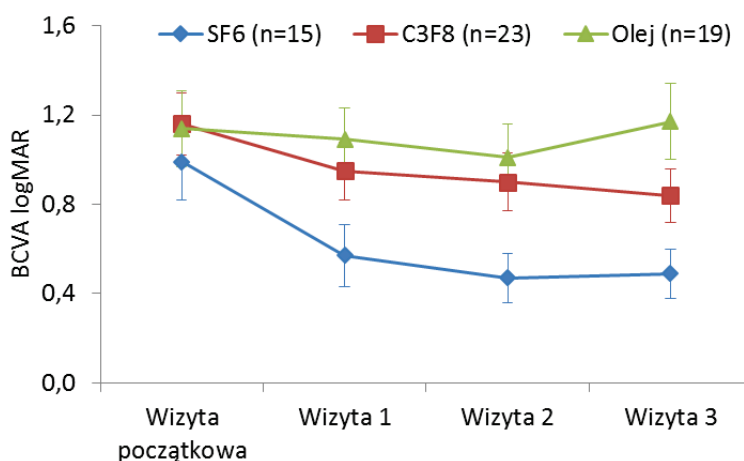
W grupie z endotamponadą olejem silikonowym w trakcie obserwacji nie stwierdzono istotnej statystycznie poprawy w najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR ($p=0,1572$).

Porównanie grup

W grupie z endotamponadą SF₆ najlepsza skorygowana ostrość wzroku była istotnie lepsza dla oka porównawczego w odniesieniu do oka badanego we wszystkich badanych okresach. Poziom istotności statystycznej wynosił odpowiednio w okresie początkowym ($p=0,0001$), przy pierwszej wizycie ($p=0,0013$), przy drugiej wizycie ($p=0,0013$) i przy trzeciej wizycie ($p=0,0015$).

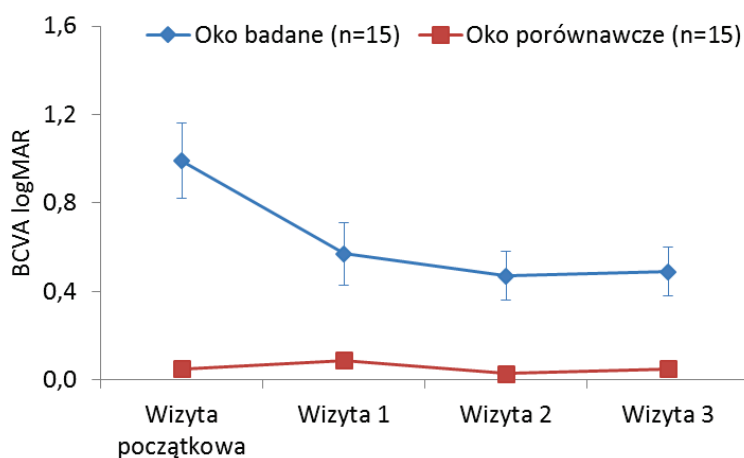
W grupie z endotamponadą C₃F₈ najlepsza skorygowana ostrość wzroku była istotnie lepsza dla oka porównawczego w odniesieniu do oka badanego we wszystkich badanych okresach. Poziom istotności statystycznej wynosił odpowiednio w okresie początkowym ($p=0,0001$), przy pierwszej wizycie ($p=0,0001$), przy drugiej wizycie ($p=0,0001$) i przy trzeciej wizycie ($p=0,0001$).

W grupie z endotamponadą olejem silikonowym najlepsza skorygowana ostrość wzroku była istotnie lepsza dla oka porównawczego w odniesieniu do oka badanego we wszystkich badanych okresach. Poziom istotności statystycznej wynosił odpowiednio w okresie początkowym ($p=0,0001$), przy pierwszej wizycie ($p=0,0001$), przy drugiej wizycie ($p=0,0001$) i przy trzeciej wizycie ($p=0,0001$).



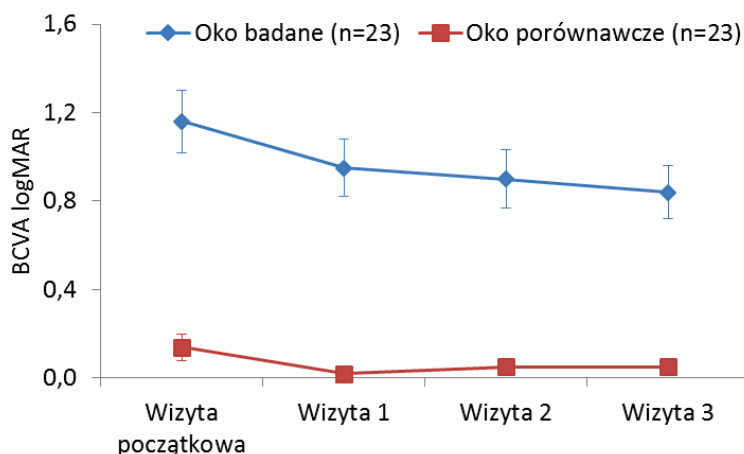
Rycina 13. Charakterystyka badanych grup pod względem oceny najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) dla oka badanego

Figure 13. Characteristic of examined groups due to best corrected visual acuity (BCVA) – logMAR scale in time (0, 1, 2, 3 observation periods- visits) for the examined eye



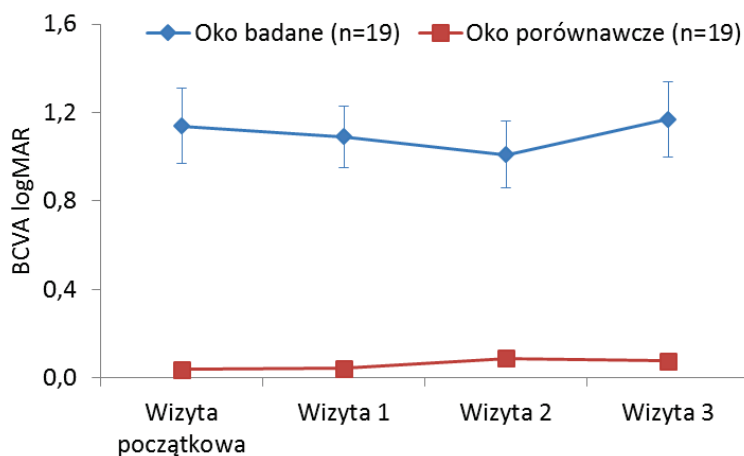
Rycina 14. Porównanie najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) oka badanego i porównawczego w grupie z endotamponadą SF₆

Figure 14. The comparison of best corrected visual acuity (BCVA) – logMAR scale in time (0, 1, 2, 3 observation periods- visits) for the examined and control eye in the group with SF₆ endotamponade



Rycina 15. Porównanie najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) oka badanego i porównawczego w grupie z endotamponadą C_3F_8

Figure 15. The comparison of best corrected visual acuity (BCVA) – logMAR scale in time (0, 1, 2, 3 observation periods- visits) for the examined and control eye in the group with C_3F_8 endotamponade



Rycina 16. Porównanie najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) oka badanego i porównawczego w grupie z endotamponadą olejem silikonowym

Figure 16. The comparison of best corrected visual acuity (BCVA) – logMAR scale in time (0, 1, 2, 3 observation periods- visits) for the examined and control eye in the group with silicone oil endotamponade

4.2.2. Ocena wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego w czasie

Tabela 8. Charakterystyka badanych grup pod względem ciśnienia wewnątrzgałkowego w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty)

Table 8. The characteristic of examined groups due to intraocular pressure in time (0, 1, 2 i 3 observation periods-visits)

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	<i>P</i>
Oko badane (0)					
śr. (SD)	15,0 (4,0)	15,8 (6,7)	14,6 (4,6)	15,2 (5,4)	¹ 0,8218
zakres	4,0-19,0	5,0-32,0	7,0-27,0	4,0-32,0	
mediana	16,5	14,0	14,0	14,5	
95%CI	[12,7;17,3]	[12,9;18,7]	[12,4;16,8]	[13,8;16,6]	
Oko porównawcze (0)					
śr. (SD)	17,6 (2,8)	16,8 (3,3)	16,3 (2,7)	16,8 (3,0)	² 0,2756
zakres	13,0-21,0	10,0-21,0	12,0-21,0	10,0-21,0	
mediana	17,5	17,0	17,0	17,0	
95%CI	[16,0;19,2]	[15,4;18,3]	[14,9;17,6]	[16,0;17,6]	
Oko badane (1)					
śr. (SD)	16,6 (2,3)	16,5 (3,5)	20,2 (12,3)	17,7 (7,6)	³ 0,6478
zakres	13,0-21,0	8,0-22,0	8,0-59,0	8,0-59,0	
mediana	16,5	16,0	18,0	17,0	
95%CI	[15,3;17,9]	[14,8;18,1]	[13,9;26,6]	[15,6;19,9]	
Oko porównawcze (1)					
śr. (SD)	16,4 (2,3)	15,8 (3,6)	16,3 (4,0)	16,1 (3,4)	⁴ 0,8357
zakres	14,0-20,0	9,0-24,0	8,0-23,0	8,0-24,0	
mediana	16,0	15,5	16,0	16,0	
95%CI	[15,1;17,8]	[14,1;17,5]	[14,2;18,3]	[15,2;17,1]	
Oko badane (2)					
śr. (SD)	15,2 (4,7)	16,2 (3,5)	17,4 (7,9)	16,3 (5,5)	⁵ 0,7722
zakres	7,0-24,0	11,0-24,0	9,0-40,0	7,0-40,0	
mediana	15,5	16,0	15,5	16,0	
95%CI	[12,5;17,9]	[14,5;17,9]	[13,2;21,6]	[14,7;17,9]	
Oko porównawcze (2)					

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	<i>P</i>
śr. (SD)	15,4 (2,6)	15,9 (3,6)	15,6 (2,6)	15,7 (3,0)	⁶ 0,2942
zakres	11,0-20,0	11,0-22,0	12,0-21,0	11,0-22,0	
mediana	15,0	16,0	15,5	15,0	
95%CI	[13,8;17,0]	[14,2;17,6]	[14,2;17,0]	[14,8;16,5]	
Oko badane (3)					
śr. (SD)	16,7 (3,8)	15,3 (4,7)	21,9 (11,2)	17,8 (7,7)	⁷ 0,1732
zakres	13,0-27,0	9,0-28,0	10,0-43,0	9,0-43,0	
mediana	16,0	15,0	17,0	16,0	
95%CI	[14,5;18,9]	[13,0;17,5]	[15,9;27,8]	[15,6;20,1]	
Oko porównawcze (3)					
śr. (SD)	16,2 (2,1)	16,0 (3,4)	16,8 (2,5)	16,3 (2,8)	⁸ 0,6345
zakres	13,0-21,0	11,0-22,0	13,0-21,0	11,0-22,0	
mediana	16,0	16,0	18,0	16,0	
95%CI	[15,0;17,4]	[14,4;17,6]	[15,5;18,2]	[15,5;17,1]	

¹Kruskal-Wallis H(2,56)=0,39; ²ANOVA F=1,34; ³Kruskal-Wallis H(2,51)=0,87; ⁴Kruskal-Wallis H(2,51)=0,36; ⁵Kruskal-Wallis H(2,49)=0,52; ⁶ANOVA F=1,28; ⁷Kruskal-Wallis H(2,49)=3,51; ⁸ANOVA F=0,46

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego pomiędzy grupami w trakcie wizyty początkowej oraz trzech wizyt kontrolnych w oku badanym i w oku porównawczym.

4.2.3. Ocena kompleksu GCL-IPL w poszczególnych sektorach w czasie

Tabela 9. Charakterystyka badanych grup pod względem kompleksu GCL-IPL w sektorze górnym (*S – superior*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) dla oka badanego
Table 9. The characteristic of examined groups due to GCL-IPL value in the superior sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods - visits) for the examined eye

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	<i>P</i>
Wizyta początkowa					
śr. (SD)	57,7 (26,0)	64,3 (62,8)	60,5 (29,4)	60,9 (39,9)	¹ 0,8171
zakres	31,0-91,0	5,0-198,0	14,0-102,0	5,0-198,0	
mediana	56,5	46,0	58,5	56,0	
95%CI	[30,3;85,0]	[6,2;122,3]	[39,5;81,5]	[43,7;78,2]	
Wizyta 1					
śr. (SD)	77,7 (22,5)	65,5 (22,8)	57,8 (21,8)	66,2 (23,2)	² 0,0675
zakres	50,0-125,0	24,0-110,0	28,0-94,0	24,0-125,0	
mediana	78,0	71,0	59,5	69,0	
95%CI	[64,1;91,3]	[54,8;76,2]	[46,1;69,4]	[59,5;72,9]	
Wizyta 2					
śr. (SD)	61,5 (26,7)	56,9 (23,9)	58,6 (23,3)	58,7 (24,1)	³ 0,8628
zakres	22,0-96,0	15,0-102,0	26,0-111,0	15,0-111,0	
mediana	64,0	54,0	60,5	57,5	
95%CI	[46,1;76,9]	[45,6;68,1]	[46,2;71,0]	[51,9;65,6]	
Wizyta 3					
śr. (SD)	57,1 (30,2)	78,2 (57,3)	53,3 (24,7)	64,3 (42,8)	⁴ 0,3735
zakres	18,0-94,0	20,0-306,0	20,0-91,0	18,0-306,0	
mediana	61,0	72,0	50,0	70,0	
95%CI	[39,7;74,6]	[51,4;105,0]	[40,1;66,5]	[52,2;76,5]	

¹Kruskal-Wallis $H(2,23)=0,40$; ²ANOVA $F=2,86$; ³ANOVA $F=0,15$; ⁴Kruskal-Wallis $H(2,50)=1,97$

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Tabela 10. Charakterystyka badanych grup pod względem kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-nosowym (*SN – superior nasal*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) dla oka badanego

Table 10. The characteristic of examined groups due to GCL-IPL value in the superonasal sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods - visits) for the examined eye

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	<i>P</i>
Wizyta początkowa					
śr. (SD)	58,7 (27,8)	64,0 (53,4)	68,2 (27,0)	64,4 (35,6)	¹ 0,5110
zakres	15,0-90,0	16,0-177,0	9,0-108,0	9,0-177,0	
mediana	61,5	55,0	72,5	68,0	
95%CI	[29,5;87,9]	[14,6;113,4]	[48,9;87,5]	[49,0;79,8]	
Wizyta 1					
śr. (SD)	76,3 (21,6)	76,1 (31,8)	63,4 (22,0)	72,0 (26,5)	² 0,1651
zakres	18,0-100,0	40,0-186,0	23,0-98,0	18,0-186,0	
mediana	80,0	80,5	69,0	77,0	
95%CI	[63,3;89,4]	[61,2;90,9]	[51,7;75,1]	[64,4;79,6]	
Wizyta 2					
śr. (SD)	69,1 (24,1)	68,4 (19,2)	66,5 (29,2)	68,0 (23,7)	³ 0,6026
zakres	24,0-104,0	29,0-95,0	32,0-153,0	24,0-153,0	
mediana	78,0	69,5	63,0	69,0	
95%CI	[55,1;83,0]	[59,3;77,4]	[50,9;82,1]	[61,2;74,7]	
Wizyta 3					
śr. (SD)	63,6 (22,8)	82,5 (26,8)	61,8 (25,2)	70,6 (26,6)	⁴ 0,0317
zakres	22,0-91,0	23,0-136,0	22,0-99,0	22,0-136,0	^a 0,0480
mediana	70,0	85,0 ^a	59,5 ^a	78,0	
95%CI	[50,4;76,8]	[69,9;95,0]	[48,4;75,2]	[63,0;78,1]	

¹Kruskal-Wallis H(2,23)=1,34; ²Kruskal-Wallis H(2,49)=3,60; ³Kruskal-Wallis H(2,50)=1,01; ⁴ANOVA F=3,72

W trzeciej wizycie grubość kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-nosowym (*SN – superior nasal*) była istotnie statystycznie niższa w grupie z endotamponadą olejem silikonowym w porównaniu do grupy z endotamponadą C₃F₈.

Tabela 11. Charakterystyka badanych grup pod względem kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) dla oka badanego

Table 11. The characteristic of examined groups due to GCL-IPL value in the inferonasal sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits) for the examined eye

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	<i>P</i>
Wizyta początkowa					
śr. (SD)	61,7 (26,4)	42,7 (17,5)	70,0 (28,4)	59,5 (26,7)	¹ 0,1104
zakres	20,0-86,0	20,0-75,0	10,0-102,0	10,0-102,0	
mediana	73,0	42,0	73,5	61,0	
95%CI	[34,0;89,4]	[26,6;58,9]	[49,7;90,3]	[48,0;71,1]	
Wizyta 1					
śr. (SD)	75,4 (14,9)	73,9 (17,3)	58,3 (24,7)	69,2 (20,6)	> ² 0,05
zakres	49,0-107,0	36,0-98,0	11,0-99,0	11,0-107,0	
mediana	74,0	76,5	53,5	74,0	
95%CI	[66,4;84,4]	[65,7;82,0]	[45,2;71,5]	[63,3;75,1]	
Wizyta 2					
śr. (SD)	68,5 (20,4)	66,6 (21,7)	63,3 (20,1)	66,1 (20,5)	³ 0,8503
zakres	37,0-109,0	33,0-95,0	28,0-92,0	28,0-109,0	
mediana	68,5	68,5	67,0	67,0	
95%CI	[56,7;80,3]	[56,4;76,8]	[52,6;74,0]	[60,3;71,9]	
Wizyta 3					
śr. (SD)	62,9 (21,5)	76,9 (20,3)	54,9 (23,9)	65,9 (23,4)	⁴ 0,0143
zakres	31,0-89,0	25,0-127,0	20,0-88,0	20,0-127,0	^a 0,0122
mediana	65,0	76,5 ^a	51,0 ^a	73,0	
95%CI	[50,5;75,3]	[67,3;86,4]	[42,2;67,7]	[59,3;72,6]	

¹ANOVA F=2,46; ²ANOVA F=3,71; ³Kruskal-Wallis H(2,50)=0,32; ⁴ANOVA F=4,66

W trzeciej wizycie grubość kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*) była istotnie statystycznie niższa w grupie z endotamponadą olejem silikonowym w porównaniu do grupy z endotamponadą C₃F₈.

Tabela 12. Charakterystyka badanych grup pod względem kompleksu GCL-IPL w sektorze dolnym (*I – inferior*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) dla oka badanego
 Table 12. The characteristic of examined groups due to GCL-IPL value in the inferior sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits) for the examined eye

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	P
Wizyta początkowa					
śr. (SD)	94,3 (27,1)	44,9 (19,8)	66,7 (29,3)	67,3 (31,4)	¹ 0,0107
zakres	65,0-135,0	24,0-74,0	22,0-115,0	22,0-135,0	^a 0,0079
mediana	85,0 ^a	37,0 ^a	67,5	71,0	
95%CI	[65,8;122,8]	[26,5;63,2]	[45,7;87,7]	[53,7;80,8]	
Wizyta 1					
śr. (SD)	68,5 (16,8)	68,3 (18,9)	56,6 (28,5)	64,5 (22,3)	² 0,2218
zakres	44,0-99,0	36,0-99,0	11,0-108,0	11,0-108,0	
mediana	71,0	71,0	56,0	68,0	
95%CI	[58,4;78,7]	[59,5;77,1]	[41,4;71,7]	[58,1;70,9]	
Wizyta 2					
śr. (SD)	69,0 (20,0)	61,7 (23,5)	62,2 (22,8)	63,9 (22,1)	³ 0,5709
zakres	27,0-92,0	16,0-97,0	30,0-102,0	16,0-102,0	
mediana	74,0	60,5	61,5	69,0	
95%CI	[57,5;80,5]	[50,7;72,6]	[50,0;74,4]	[57,6;70,2]	
Wizyta 3					
śr. (SD)	64,6 (24,7)	67,4 (18,6)	56,3 (20,3)	63,0 (21,1)	⁴ 0,2912
zakres	24,0-90,0	28,0-95,0	26,0-91,0	24,0-95,0	
mediana	73,5	73,5	54,0	68,5	
95%CI	[50,4;78,9]	[58,6;76,1]	[45,4;67,1]	[57,0;69,0]	

¹ANOVA F=5,74; ²ANOVA F=1,56; ³Kruskal-Wallis H(2,50)=1,12; ⁴Kruskal-Wallis H(2,50)=2,47

W początkowej wizycie grubość kompleksu GCL-IPL w sektorze dolnym (*I – inferior*) była istotnie statystycznie wyższa w grupie z endotamponadą SF₆ w porównaniu do grupy z endotamponadą C₃F₈.

Tabela 13. Charakterystyka badanych grup pod względem kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-skroniowym (*IT – inferior temporal*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) dla oka badanego

Table 13. The characteristic of examined groups due to GCL-IPL value in the inferotemporal sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods –visits) for the examined eye

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	<i>P</i>
Wizyta początkowa					
śr. (SD)	91,5 (29,7)	54,4 (32,8)	71,3 (31,9)	71,4 (33,3)	¹ 0,1348
zakres	67,0-148,0	26,0-116,0	15,0-106,0	15,0-148,0	
mediana	81,5	45,0	85,0	75,0	
95%CI	[60,3;122,7]	[24,1;84,7]	[48,5;94,1]	[57,0;85,9]	
Wizyta 1					
śr. (SD)	66,2 (24,5)	67,9 (25,8)	52,6 (24,5)	62,4 (25,5)	² 0,1673
zakres	19,0-106,0	17,0-116,0	9,0-89,0	9,0-116,0	
mediana	69,0	72,0	54,0	66,0	
95%CI	[51,3;81,0]	[55,8;80,0]	[39,5;65,6]	[55,1;69,8]	
Wizyta 2					
śr. (SD)	63,4 (29,2)	59,1 (26,0)	63,1 (23,7)	61,6 (25,8)	³ 0,8565
zakres	24,0-118,0	19,0-100,0	24,0-122,0	19,0-122,0	
mediana	67,5	59,0	62,0	65,0	
95%CI	[46,5;80,3]	[46,9;71,2]	[50,5;75,7]	[54,3;68,9]	
Wizyta 3					
śr. (SD)	62,6 (27,5)	64,1 (25,5)	56,5 (22,0)	61,2 (24,7)	⁴ 0,6509
zakres	27,0-100,0	9,0-103,0	22,0-92,0	9,0-103,0	
mediana	70,5	71,5	56,0	63,0	
95%CI	[46,7;78,4]	[52,1;76,0]	[44,8;68,2]	[54,2;68,2]	

¹ANOVA F=2,22; ²ANOVA F=1,86; ³ANOVA F=0,16; ⁴ANOVA F=0,43

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Tabela 14. Charakterystyka badanych grup pod względem kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-skroniowym (*ST – superior temporal*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) dla oka badanego

Table 14. The characteristic of examined groups due to GCL-IPL value in the superotemporal sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits) for the examined eye

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	<i>P</i>
Wizyta początkowa					
śr. (SD)	86,5 (24,7)	64,7 (34,4)	58,4 (30,8)	67,7 (31,4)	¹ 0,4610
zakres	67,0-135,0	6,0-113,0	14,0-99,0	6,0-135,0	
mediana	78,0	76,0	60,5	75,0	
95%CI	[60,6;112,4]	[32,9;96,5]	[36,3;80,5]	[54,1;81,2]	
Wizyta 1					
śr. (SD)	73,6 (16,7)	69,6 (24,1)	47,4 (20,7)	63,4 (23,7)	² 0,0025
zakres	48,0-98,0	16,0-118,0	12,0-84,0	12,0-118,0	^a 0,0053
mediana	75,0 ^a	74,0 ^b	48,5 ^{a,b}	66,0	^b 0,0091
95%CI	[63,5;83,7]	[58,3;80,8]	[36,4;58,5]	[56,6;70,2]	
Wizyta 2					
śr. (SD)	58,7 (24,9)	61,9 (27,2)	55,1 (17,2)	58,8 (23,5)	³ 0,7030
zakres	19,0-88,0	15,0-122,0	25,0-91,0	15,0-122,0	
mediana	69,5	66,0	54,5	61,5	
95%CI	[44,3;73,1]	[49,1;74,6]	[46,0;64,3]	[52,1;65,5]	
Wizyta 3					
śr. (SD)	56,2 (25,2)	68,4 (23,1)	56,2 (27,3)	61,1 (25,3)	⁴ 0,2521
zakres	17,0-88,0	23,0-100,0	24,0-119,0	17,0-119,0	
mediana	54,0	74,0	52,0	59,5	
95%CI	[41,7;70,8]	[57,6;79,2]	[41,6;70,7]	[53,9;68,3]	

¹Kruskal-Wallis H(2,23)=1,55; ²ANOVA F=6,86; ³ANOVA F=0,36; ⁴ANOVA F=1,42

W pierwszej wizycie grubość kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-skroniowym (*ST – superior temporal*) była istotnie statystycznie niższa w grupie z endotamponadą olejem silikonowym w porównaniu do grupy z endotamponadą SF₆ i C₃F₈.

Tabela 15. Charakterystyka badanych grup pod względem średniej wartości kompleksu GCL-IPL w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) dla oka badanego

Table 15. The characteristic of examined groups due to average GCL-IPL value in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits) for the examined eye

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	P
Wizyta początkowa					
śr. (SD)	71,7 (16,5)	53,7 (27,9)	65,3 (27,9)	63,4 (25,4)	¹ 0,4445
zakres	46,0-88,0	16,0-100,0	9,0-103,0	9,0-103,0	
mediana	74,5	44,0	64,0	62,0	
95%CI	[54,3;89,0]	[27,9;79,5]	[45,3;85,3]	[52,5;74,4]	
Wizyta 1					
śr. (SD)	72,9 (15,8)	70,1 (17,9)	54,8 (17,1)	65,9 (18,5)	² 0,0105
zakres	40,0-101,0	38,0-97,0	30,0-86,0	30,0-101,0	^a 0,0186
mediana	77,0 ^a	73,5 ^b	58,0 ^{a,b}	66,0	^b 0,0285
95%CI	[63,4;82,5]	[61,7;78,5]	[45,7;63,9]	[60,5;71,2]	
Wizyta 2					
śr. (SD)	64,7 (19,9)	62,4 (20,1)	60,0 (14,4)	62,3 (18,1)	³ 0,7832
zakres	31,0-90,0	29,0-97,0	32,0-88,0	29,0-97,0	
mediana	70,0	59,0	62,0	62,5	
95%CI	[53,2;76,2]	[53,0;71,8]	[52,3;67,7]	[57,1;67,4]	
Wizyta 3					
śr. (SD)	61,1 (22,1)	71,4 (18,1)	55,2 (20,6)	63,3 (20,9)	⁴ 0,0595
zakres	27,0-90,0	25,0-111,0	26,0-88,0	25,0-111,0	
mediana	64,0	75,0	52,0	65,5	
95%CI	[48,4;73,9]	[62,9;79,8]	[44,2;66,2]	[57,4;69,3]	

¹ANOVA F=0,84; ²ANOVA F=5,04; ³ANOVA F=0,25; ⁴ANOVA F=3,00

W pierwszej wizycie kontrolnej średnia grubość kompleksu GCL-IPL była istotnie statystycznie niższa w grupie z endotamponadą olejem silikonowym w porównaniu do grupy z endotamponadą SF₆ i C₃F₈.

Tabela 16. Charakterystyka badanych grup pod względem kompleksu GCL-IPL w sektorze górnym (*S – superior*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) dla oka porównawczego

Table 16. The characteristic of examined groups due to GCL-IPL value in the superior sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits) for the control eye

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	<i>P</i>
Wizyta początkowa					
śr. (SD)	77,6 (12,5)	74,0 (18,2)	75,4 (20,1)	75,4 (17,3)	¹ 0,6600
zakres	40,0-93,0	33,0-110,0	30,0-97,0	30,0-110,0	
mediana	81,0	78,0	82,0	79,0	
95%CI	[70,7;84,5]	[66,2;81,9]	[65,7;85,0]	[70,8;80,0]	
Wizyta 1					
śr. (SD)	82,3 (5,2)	71,8 (24,1)	75,3 (21,1)	75,7 (19,9)	² 0,5822
zakres	74,0-93,0	14,0-102,0	22,0-98,0	14,0-102,0	
mediana	81,0	78,0	82,0	81,0	
95%CI	[79,2;85,4]	[60,5;83,0]	[64,1;86,6]	[70,0;81,4]	
Wizyta 2					
śr. (SD)	83,1 (6,3)	72,9 (23,4)	76,8 (18,4)	77,0 (18,6)	³ 0,2596
zakres	74,0-94,0	21,0-121,0	30,0-97,0	21,0-121,0	
mediana	81,0	77,5	81,0	80,0	
95%CI	[79,5;86,8]	[61,9;83,9]	[67,0;86,6]	[71,7;82,3]	
Wizyta 3					
śr. (SD)	84,3 (9,4)	74,3 (22,8)	73,8 (20,4)	76,9 (19,3)	⁴ 0,3826
zakres	75,0-109,0	12,0-112,0	28,0-97,0	12,0-112,0	
mediana	81,5	79,5	80,5	81,0	
95%CI	[78,8;89,7]	[63,6;85,0]	[62,9;84,6]	[71,4;82,4]	

¹Kruskal-Wallis $H(2,57)=0,83$; ²Kruskal-Wallis $H(2,49)=1,08$; ³Kruskal-Wallis $H(2,50)=2,70$; ⁴Kruskal-Wallis $H(2,50)=1,92$

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Tabela 17. Charakterystyka badanych grup pod względem kompleksu GCL-IPL w sektorze górno – nosowym (*SN –superior nasal*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) dla oka porównawczego

Table 17. The characteristic of examined groups due to GCL-IPL value in the superonasal sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits) for the control eye

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	<i>P</i>
Wizyta początkowa					
śr. (SD)	81,7 (11,5)	75,9 (16,6)	76,6 (20,6)	77,7 (16,9)	¹ 0,7544
zakres	56,0-106,0	37,0-99,0	26,0-99,0	26,0-106,0	
mediana	81,0	80,0	82,0	81,0	
95%CI	[75,3;88,1]	[68,7;83,1]	[66,7;86,6]	[73,2;82,1]	
Wizyta 1					
śr. (SD)	80,3 (4,8)	69,8 (24,2)	76,6 (21,3)	74,8 (20,0)	² 0,5442
zakres	71,0-88,0	12,0-97,0	22,0-99,0	12,0-99,0	
mediana	81,0	78,0	82,0	79,0	
95%CI	[77,4;83,2]	[58,5;81,1]	[65,3;88,0]	[69,1;80,5]	
Wizyta 2					
śr. (SD)	82,7 (9,9)	73,5 (19,6)	79,9 (13,4)	78,1 (15,7)	³ 0,5915
zakres	71,0-109,0	24,0-96,0	53,0-99,0	24,0-109,0	
mediana	80,0	79,0	81,5	80,0	
95%CI	[77,0;88,4]	[64,3;82,7]	[72,8;87,1]	[73,7;82,6]	
Wizyta 3					
śr. (SD)	81,4 (9,8)	75,5 (19,6)	76,8 (18,6)	77,6 (16,9)	⁴ 0,9123
zakres	70,0-109,0	23,0-100,0	32,0-95,0	23,0-109,0	
mediana	78,5	81,0	83,0	80,0	
95%CI	[75,7;87,1]	[66,3;84,6]	[66,9;86,7]	[72,7;82,4]	

¹Kruskal-Wallis $H(2,57)=0,56$; ²Kruskal-Wallis $H(2,49)=1,22$; ³Kruskal-Wallis $H(2,50)=1,05$; ⁴Kruskal-Wallis $H(2,50)=0,18$

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Tabela 18. Charakterystyka badanych grup pod względem kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) dla oka porównawczego

Table 18. The characteristic of examined groups due to GCL-IPL value in the inferonasal sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits) for the control eye

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	<i>P</i>
Wizyta początkowa					
śr. (SD)	77,7 (11,2)	73,7 (17,1)	74,9 (16,6)	75,2 (15,4)	¹ 0,8603
zakres	48,0-99,0	28,0-99,0	31,0-98,0	28,0-99,0	
mediana	80,0	77,0	80,0	79,0	
95%CI	[71,5;83,9]	[66,4;81,1]	[66,9;82,9]	[71,1;79,3]	
Wizyta 1					
śr. (SD)	78,7 (5,4)	68,8 (22,2)	77,2 (13,4)	74,1 (16,7)	² 0,4703
zakres	66,0-86,0	15,0-100,0	49,0-94,0	15,0-100,0	
mediana	80,0	75,5	80,5	80,0	
95%CI	[75,4;82,0]	[58,3;79,2]	[70,0;84,3]	[69,3;78,9]	
Wizyta 2					
śr. (SD)	79,6 (6,2)	73,1 (19,2)	77,2 (13,2)	76,2 (14,6)	³ 0,6798
zakres	66,0-90,0	25,0-97,0	48,0-97,0	25,0-97,0	
mediana	80,5	77,5	78,5	79,0	
95%CI	[76,0;83,1]	[64,1;82,0]	[70,1;84,2]	[72,0;80,4]	
Wizyta 3					
śr. (SD)	78,2 (6,3)	73,4 (19,2)	76,5 (14,9)	75,7 (15,0)	⁴ 0,8317
zakres	64,0-87,0	20,0-98,0	48,0-95,0	20,0-98,0	
mediana	79,0	77,5	81,5	79,0	
95%CI	[74,6;81,9]	[64,4;82,4]	[68,6;84,4]	[71,5;80,0]	

¹Kruskal-Wallis $H(2,57)=0,30$; ²Kruskal-Wallis $H(2,49)=1,51$; ³Kruskal-Wallis $H(2,50)=0,77$; ⁴Kruskal-Wallis $H(2,50)=0,37$

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Tabela 19. Charakterystyka badanych grup pod względem kompleksu GCL-IPL w sektorze dolnym (*I – inferior*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) dla oka porównawczego

Table 19. The characteristic of examined groups due to GCL-IPL value in the inferior sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits) for the control eye

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	<i>P</i>
Wizyta początkowa					
śr. (SD)	74,3 (14,9)	72,7 (18,3)	75,0 (20,0)	73,9 (17,8)	¹ 0,8347
zakres	34,0-87,0	18,0-98,0	22,0-110,0	18,0-110,0	
mediana	79,0	77,0	80,0	78,0	
95%CI	[66,0;82,5]	[64,7;80,6]	[65,4;84,6]	[69,1;78,6]	
Wizyta 1					
śr. (SD)	78,4 (4,3)	68,8 (22,0)	82,1 (14,2)	75,7 (17,2)	² 0,1249
zakres	73,0-87,0	16,0-98,0	56,0-117,0	16,0-117,0	
mediana	77,0	75,5	83,5	77,0	
95%CI	[75,8;81,0]	[58,4;79,1]	[74,5;89,6]	[70,7;80,6]	
Wizyta 2					
śr. (SD)	79,6 (5,2)	70,9 (22,5)	77,4 (13,3)	75,4 (16,5)	³ 0,5998
zakres	68,0-88,0	21,0-101,0	40,0-93,0	21,0-101,0	
mediana	80,0	76,5	78,5	78,5	
95%CI	[76,5;82,6]	[60,4;81,4]	[70,3;84,5]	[70,7;80,1]	
Wizyta 3					
śr. (SD)	79,9 (7,5)	71,5 (18,1)	78,5 (8,8)	76,1 (13,4)	⁴ 0,3291
zakres	68,0-99,0	23,0-97,0	65,0-92,0	23,0-99,0	
mediana	78,5	76,0	80,5	77,5	
95%CI	[75,5;84,2]	[63,0;80,0]	[73,8;83,2]	[72,3;79,9]	

¹Kruskal-Wallis $H(2,57)=0,36$; ²Kruskal-Wallis $H(2,49)=4,16$; ³Kruskal-Wallis $H(2,50)=1,02$; ⁴Kruskal-Wallis $H(2,50)=2,22$

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Tabela 20. Charakterystyka badanych grup pod względem kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-skroniowym (*IT – inferior temporal*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) dla oka porównawczego

Table 20. The characteristic of examined groups due to GCL-IPL value in the inferotemporal sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits) for the control eye

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	<i>P</i>
Wizyta początkowa					
śr. (SD)	71,9 (20,4)	74,7 (21,0)	79,4 (16,4)	75,5 (19,3)	¹ 0,5156
zakres	29,0-87,0	16,0-100,0	22,0-97,0	16,0-100,0	
mediana	80,0	80,0	82,0	81,0	
95%CI	[60,6;83,1]	[65,7;83,8]	[71,5;87,3]	[70,4;80,7]	
Wizyta 1					
śr. (SD)	80,7 (4,8)	71,6 (24,2)	84,4 (11,5)	78,2 (17,6)	² 0,1667
zakres	72,0-89,0	16,0-99,0	53,0-97,0	16,0-99,0	
mediana	81,0	80,5	88,0	81,0	
95%CI	[77,8;83,6]	[60,3;82,9]	[78,3;90,6]	[73,1;83,3]	
Wizyta 2					
śr. (SD)	80,9 (6,3)	73,2 (21,4)	81,9 (10,0)	78,1 (15,3)	³ 0,4648
zakres	65,0-89,0	27,0-101,0	65,0-97,0	27,0-101,0	
mediana	82,0	79,0	81,5	81,0	
95%CI	[77,2;84,5]	[63,2;83,2]	[76,6;87,2]	[73,8;82,5]	
Wizyta 3					
śr. (SD)	81,4 (6,5)	70,5 (25,7)	82,2 (11,2)	77,3 (18,4)	⁴ 0,3208
zakres	65,0-91,0	14,0-100,0	54,0-96,0	14,0-100,0	
mediana	82,5	80,0	84,0	81,0	
95%CI	[77,6;85,1]	[58,5;82,5]	[76,2;88,2]	[72,1;82,5]	

¹Kruskal-Wallis $H(2,57)=1,32$; ²Kruskal-Wallis $H(2,49)=3,58$; ³Kruskal-Wallis $H(2,50)=1,53$; ⁴Kruskal-Wallis $H(2,50)=2,27$

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Tabela 21. Charakterystyka badanych grup pod względem kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-skroniowym (*ST – superior temporal*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) dla oka porównawczego

Table 21. The characteristic of examined groups due to GCL-IPL value in the superotemporal sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods - visits) for the control eye

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	<i>P</i>
Wizyta początkowa					
śr. (SD)	75,1 (18,4)	74,5 (17,9)	74,9 (19,3)	74,8 (18,2)	¹ 0,9349
zakres	27,0-95,0	19,0-97,0	14,0-93,0	14,0-97,0	
mediana	79,0	80,0	79,0	79,0	
95%CI	[65,0;85,3]	[66,7;82,2]	[65,6;84,2]	[70,0;79,6]	
Wizyta 1					
śr. (SD)	80,6 (5,3)	72,2 (22,5)	74,9 (19,2)	75,3 (18,3)	² 0,7165
zakres	71,0-89,0	16,0-98,0	28,0-98,0	16,0-98,0	
mediana	81,0	80,0	81,5	80,0	
95%CI	[77,4;83,8]	[61,7;82,7]	[64,7;85,1]	[70,1;80,6]	
Wizyta 2					
śr. (SD)	81,6 (9,2)	74,2 (18,3)	78,4 (9,6)	77,6 (13,8)	³ 0,5887
zakres	66,0-104,0	26,0-95,0	57,0-92,0	26,0-104,0	
mediana	82,0	79,0	80,0	79,5	
95%CI	[76,3;86,9]	[65,6;82,7]	[73,3;83,5]	[73,7;81,5]	
Wizyta 3					
śr. (SD)	81,9 (11,2)	73,1 (20,0)	75,4 (16,5)	76,3 (16,9)	⁴ 0,7160
zakres	66,0-114,0	26,0-99,0	25,0-93,0	25,0-114,0	
mediana	81,5	79,0	80,0	80,0	
95%CI	[75,4;88,3]	[63,7;82,4]	[66,6;84,3]	[71,5;81,1]	

¹Kruskal-Wallis $H(2,57)=0,13$; ²Kruskal-Wallis $H(2,49)=0,67$; ³Kruskal-Wallis $H(2,50)=1,06$; ⁴Kruskal-Wallis $H(2,50)=0,67$

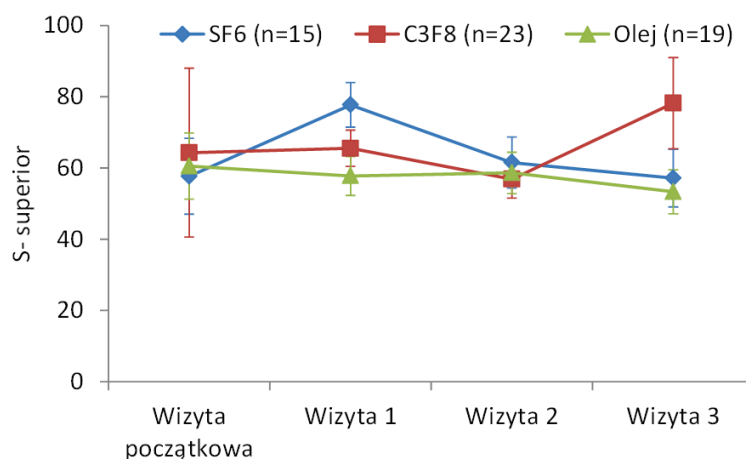
Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Tabela 22. Charakterystyka badanych grup pod względem średniej grubości kompleksu GCL-IPL w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) dla oka porównawczego
 Table 22. The characteristic of examined groups due to average GCL-IPL value in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits) for the control eye

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	P
Wizyta początkowa					
śr. (SD)	76,3 (12,2)	74,1 (17,5)	75,7 (18,5)	75,2 (16,4)	¹ 0,8543
zakres	39,0-88,0	32,0-98,0	19,0-96,0	19,0-98,0	
mediana	78,0	79,0	79,0	79,0	
95%CI	[69,6;83,1]	[66,6;81,7]	[66,8;84,6]	[70,9;79,6]	
Wizyta 1					
śr. (SD)	80,2 (3,9)	70,5 (22,3)	78,4 (14,7)	75,6 (16,9)	² 0,4646
zakres	75,0-88,0	16,0-98,0	41,0-95,0	16,0-98,0	
mediana	80,0	78,5	81,5	79,0	
95%CI	[77,8;82,5]	[60,0;80,9]	[70,6;86,2]	[70,8;80,5]	
Wizyta 2					
śr. (SD)	80,9 (5,1)	72,9 (19,8)	78,1 (13,0)	76,8 (14,9)	³ 0,6021
zakres	74,0-92,0	25,0-98,0	44,0-96,0	25,0-98,0	
mediana	81,5	78,5	79,0	80,0	
95%CI	[77,9;83,8]	[63,7;82,1]	[71,2;85,1]	[72,6;81,0]	
Wizyta 3					
śr. (SD)	81,2 (5,3)	73,1 (19,6)	77,2 (13,8)	76,7 (15,0)	⁴ 0,6026
zakres	74,0-92,0	22,0-98,0	42,0-94,0	22,0-98,0	
mediana	81,0	79,5	80,5	80,0	
95%CI	[78,1;84,3]	[63,9;82,2]	[69,8;84,5]	[72,4;80,9]	

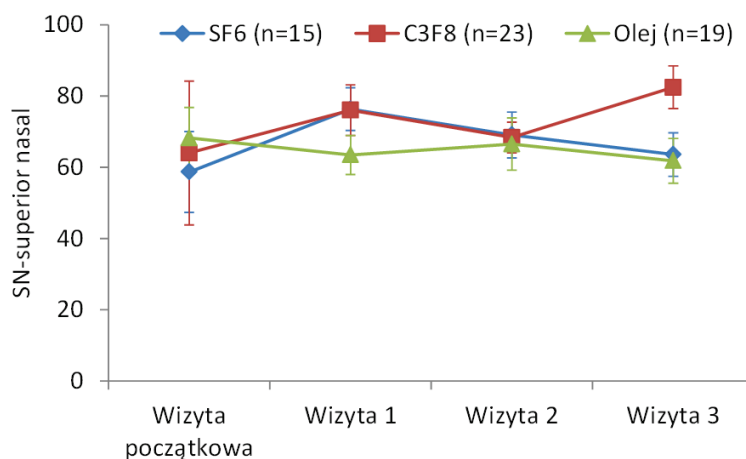
¹Kruskal-Wallis H(2,57)=0,31; ²Kruskal-Wallis H(2,49)=1,53; ³Kruskal-Wallis H(2,50)=1,01; ⁴Kruskal-Wallis H(2,50)=1,01

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.



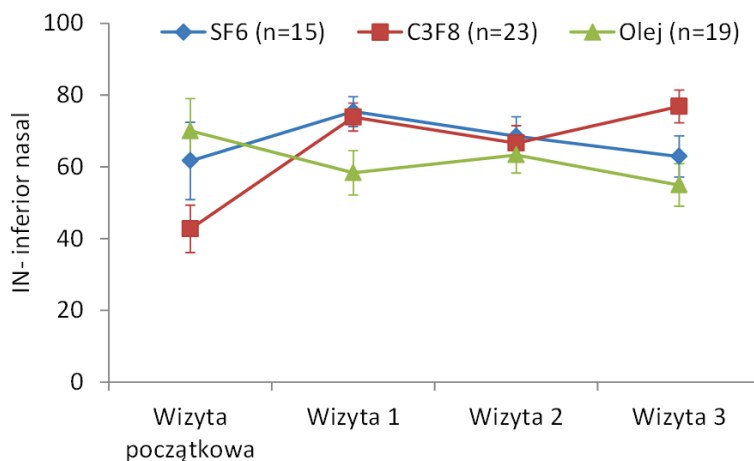
Rycina 17. Porównanie kompleksu GCL-IPL w sektorze górnym (*S – superior*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji-wizyty) oka badanego w trzech grupach
Figure 17. The comparison of GCL-IPL complex in the superior sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods- visits) for the examined eye in three groups

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic kompleksu GCL-IPL w sektorze górnym (*S – superior*) w czasie w grupie z endotamponadą SF₆ ($p=0,4126$), C₃F₈ ($p=0,8769$) oraz olejem silikonowym ($p=0,1273$).



Rycina 18. Porównanie kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-nosowym (*SN – superior nasal*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji-wizyty) oka badanego w trzech grupach
Figure 18. The comparison of GCL-IPL complex in the superonasal sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods- visits) for the examined eye in three groups

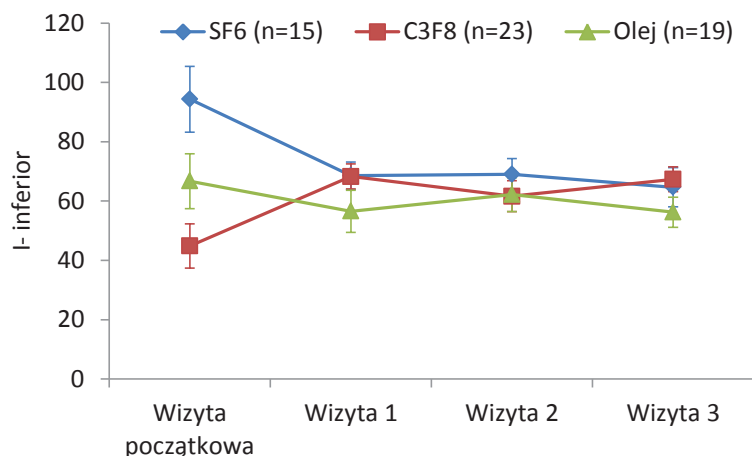
Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-nosowym (*SN – superior nasal*) w czasie w grupie z endotamponadą SF₆ (p=0,4126), C₃F₈ (p=0,1984) oraz olejem silikonowym (p=0,1623).



Rycina 19. Porównanie kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji-wizyty) oka badanego w trzech grupach
 Figure 19. The comparison of GCL-IPL complex in the inferior nasal sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits) for the examined eye in three groups

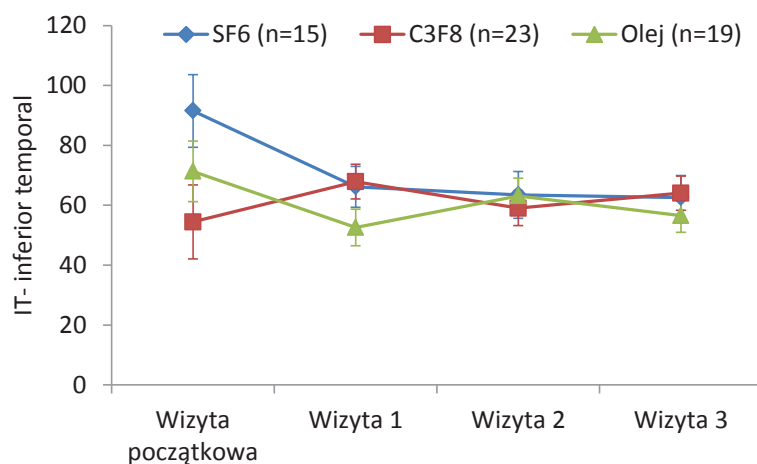
Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*) w czasie w grupie z endotamponadą SF₆ (p=0,1209) oraz olejem silikonowym (p=0,1367).

W grupie z endotamponadą C₃F₈ grubość kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*) była istotnie wyższa w trzeciej wizycie w porównaniu do wizyty początkowej.



Rycina 20. Porównanie kompleksu GCL-IPL w sektorze dolnym (*I – inferior*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) oka badanego w trzech grupach
Figure 20. The comparison of GCL-IPL complex in the inferior sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits) for the examined eye in three groups

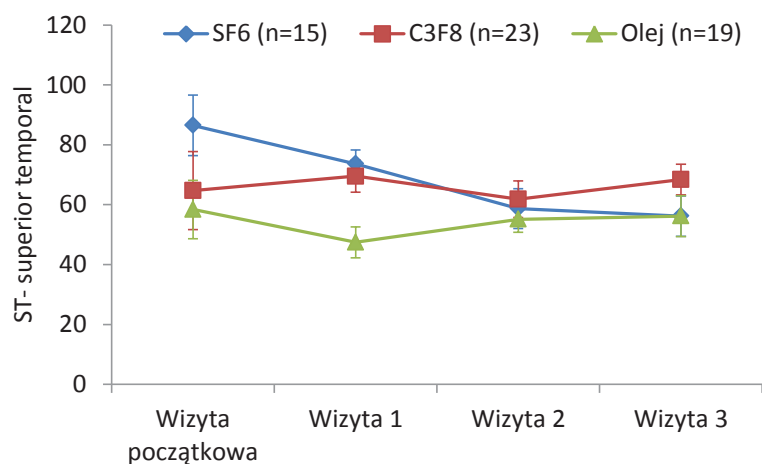
Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic kompleksu GCL-IPL w sektorze dolnym (*I – inferior*) w czasie w grupie z endotamponadą SF₆ ($p=0,1659$), C₃F₈ ($p=0,2147$) oraz olejem silikonowym ($p=0,1068$).



Rycina 21. Porównanie kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-skroniowym (*IT – inferior temporal*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) oka badanego w trzech grupach
Figure 21. The comparison of GCL-IPL complex in the inferotemporal sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits) for the examined eye in three groups

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-skroniowym (*IT – inferior temporal*) w czasie w grupie z endotamponą SF₆ (p=0,0925) oraz C₃F₈ (p=0,5688).

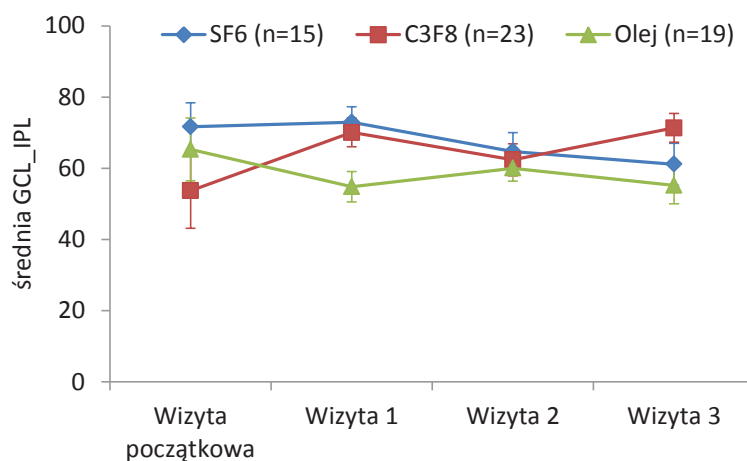
W grupie z endotamponą olejem silikonowym grubość kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-skroniowym (*IT – inferior temporal*) była istotnie niższa w pierwszej wizycie w porównaniu do wizyty początkowej.



Rycina 22. Porównanie kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-skroniowym (*ST – superior temporal*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) oka badanego w trzech grupach

Figure 22. The comparison of GCL-IPL complex in the superotemporal sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits) for the examined eye in three groups

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-skroniowym (*ST – superior temporal*) w czasie w grupie z endotamponą SF₆ (p=0,6119), C₃F₈ (p=0,7804) oraz olejem silikonowym (p=0,3916).



Rycina 23. Porównanie średniej grubości kompleksu GCL-IPL w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) oka badanego w trzech grupach

Figure 23. The comparison of the average GCL-IPL complex in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits) for the examined eye in three groups

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic dla średniej grubości kompleksu GCL-IPL w czasie w grupie z endotamponadą SF₆ (p=0,5008), C₃F₈ (p=0,1914) oraz olejem silikonowym (p=0,1273).

Tabela 23. Porównanie charakterystyk kompleksu GCL-IPL oka badanego i porównawczego w czasie wizyty początkowej

Table 23. The comparison of the characteristic of GCL-IPL complex for the examined and control eye on the initial visit

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)
<i>S – superior</i>	0,0942	0,0444	0,2514
<i>SN – superior nasal</i>	0,0798	0,0329	0,1833
<i>IN – inferior nasal</i>	0,1857	0,0017	0,8724
<i>I – inferior</i>	0,1731	0,0024	0,3960
<i>IT – inferior temporal</i>	0,4363	0,0591	0,8185
<i>ST – superior temporal</i>	1,0000	0,4771	0,3019
Średnia GCL-IPL	0,5334	0,0624	0,3709

W grupie z endotamponadą C₃F₈ wartość kompleksu GCL-IPL w sektorach górnym (*S – superior*), górnno-nosowym (*SN – superior nasal*), dolno-nosowym

(*IN – inferior nasal*) oraz dolnym (*I – inferior*) była istotnie statystycznie niższa dla oka badanego.

Tabela 24. Porównanie charakterystyk kompleksu GCL-IPL oka badanego i porównawczego w czasie wizyty pierwszej

Table 24. The comparison of the characteristic of GCL-IPL complex for the examined and control eye on the first visit

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)
<i>S – superior</i>	0,5215	0,2235	0,0262
<i>SN – superior nasal</i>	0,9591	0,7868	0,0418
<i>IN – inferior nasal</i>	0,5215	0,5518	0,0195
<i>I – inferior</i>	0,1439	0,6849	0,0056
<i>IT – inferior temporal</i>	0,0687	0,4819	0,0002
<i>ST – superior temporal</i>	0,3051	0,4017	0,0009
Średnia GCL-IPL	0,1742	0,7049	0,0005

W grupie z endotamponadą olejem silikonowym wartość kompleksu GCL-IPL we wszystkich sektorach była istotnie statystycznie niższa dla oka badanego.

Tabela 25. Porównanie charakterystyk kompleksu GCL-IPL oka badanego i porównawczego w czasie wizyty drugiej

Table 25. The comparison of the characteristic of GCL-IPL complex for the examined and control eye on the second visit

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)
<i>S – superior</i>	0,0981	0,0439	0,0075
<i>SN – superior nasal</i>	0,3121	0,4249	0,0185
<i>IN – inferior nasal</i>	0,1182	0,5162	0,0570
<i>I – inferior</i>	0,1983	0,2393	0,0237
<i>IT – inferior temporal</i>	0,0731	0,1075	0,0024
<i>ST – superior temporal</i>	0,0169	0,0834	0,0002
Średnia GCL-IPL	0,0482	0,1199	0,0013

W grupie z endotamponadą SF₆ wartość kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-skroniowym (*ST – superior temporal*) oraz średnia wartość GCL-IPL były istotnie statystycznie niższe dla oka badanego.

W grupie z endotamponadą C₃F₈ wartość kompleksu GCL-IPL w sektorze górnym (*S – superior*) była istotnie statystycznie niższa dla oka badanego.

W grupie z endotamponadą olejem silikonowym wartość kompleksu GCL-IPL w sektorze: górnym (*S – superior*), górno-nosowym (*SN – superior nasal*), dolnym (*I – inferior*), dolno-skroniowym (*IT – inferior temporal*), górno-skroniowym (*ST – superior temporal*) oraz średnia wartość kompleksu GCL-IPL były istotnie statystycznie niższe dla oka badanego.

Tabela 26. Porównanie charakterystyk kompleksu GCL-IPL oka badanego i porównawczego w czasie wizyty trzeciej

Table 26. The comparison of the characteristic of GCL-IPL complex for the examined and control eye on the third visit

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)
<i>S – superior</i>	0,0849	0,1636	0,0151
<i>SN – superior nasal</i>	0,1543	0,4328	0,1051
<i>IN – inferior nasal</i>	0,1753	0,8077	0,0185
<i>I – inferior</i>	0,2906	0,4488	0,0014
<i>IT – inferior temporal</i>	0,1543	0,3720	0,0014
<i>ST – superior temporal</i>	0,0180	0,5609	0,0262
Średnia GCL-IPL	0,0244	0,4652	0,0039

W grupie z endotamponadą SF₆ wartość kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-skroniowym (*ST – superior temporal*) i średnia wartość kompleksu GCL-IPL były istotnie statystycznie niższe dla oka badanego.

W grupie z endotamponadą olejem silikonowym wartość kompleksu GCL-IPL w sektorach: górnym (*S – superior*), dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*), dolnym (*I – inferior*), dolno-skroniowym (*IT – inferior temporal*), górno-skroniowym (*ST – superior temporal*) oraz średnia wartość kompleksu GCL-IPL były istotnie statystycznie niższe dla oka badanego.

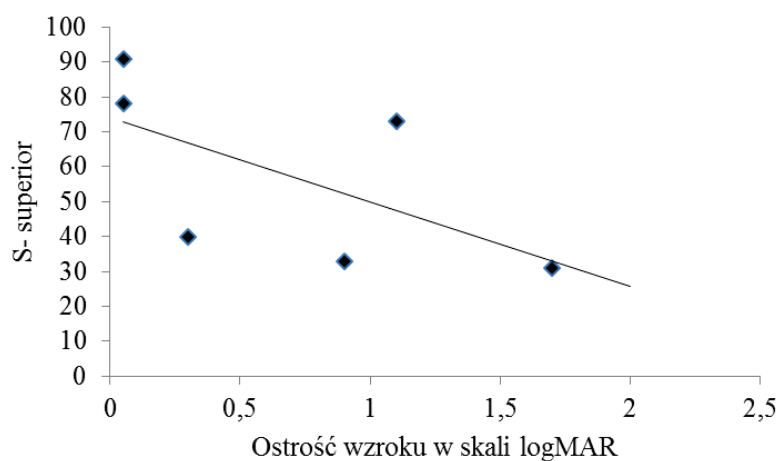
4.2.4. Wpływ kompleksu GCL-IPL na najlepszą skorygowaną ostrość wzroku (BCVA)

Tabela 27. Wpływ grubości kompleksu GCL-IPL na najlepszą skorygowaną ostrość wzroku (BCVA) w skali logMAR (R-współczynnik korelacji) w początkowej wizycie dla oka badanego

Table 27. The influence of GCL-IPL complex value on best corrected visual acuity (BCVA)- logMAR scale (R-correlation index) in the initial visit for the examined eye

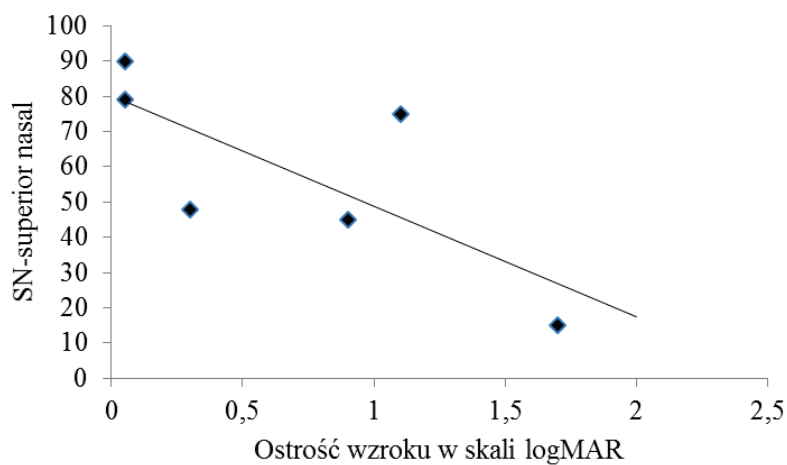
	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)
<i>S – superior</i>				
R	-0,81	-0,22	-0,04	-0,27
P	0,0499	0,6414	0,9132	0,2193
<i>SN – superior nasal</i>				
R	-0,81	0,02	0,09	-0,21
P	0,0499	0,9694	0,8016	0,3332
<i>IN – inferior nasal</i>				
R	-0,79	0,50	0,09	-0,08
P	0,0592	0,2482	0,8016	0,7060
<i>I – inferior</i>				
R	0,57	0,59	0,08	0,21
P	0,2340	0,1591	0,8277	0,3305
<i>IT – inferior temporal</i>				
R	0,29	0,72	-0,14	0,15
P	0,5774	0,0691	0,7046	0,4803
<i>ST – superior temporal</i>				
R	-0,35	-0,13	-0,14	-0,12
P	0,4993	0,7876	0,6992	0,5712
Średnia GCL-IPL				
R	-0,49	0,38	0,04	-0,02
P	0,3292	0,4026	0,9068	0,9176

W grupie z endotamponadą SF₆ wraz z pogorszeniem ostrości wzroku malały wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze górnym (*S – superior*) i górno-nosowym (*SN – superior nasal*).



Rycina 24. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze górnym (*S – superior*) w grupie z endotamponadą SF₆ w początkowej wizycie

Figure 24. The diagram of correlation between BCVA(logMAR scale) and GCL-IPL complex in the superior sector in the group with SF₆ endotamponade in the initial visit



Rycina 25. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-nosowym (*SN – superior nasal*) w grupie z endotamponadą SF₆ w początkowej wizycie

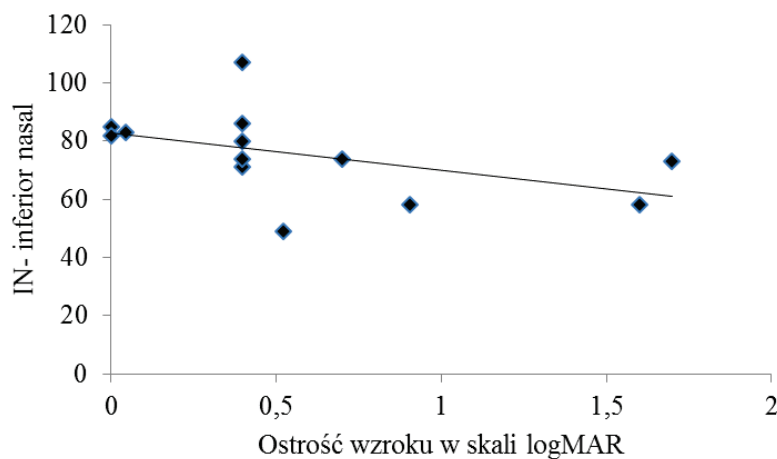
Figure 25. The diagram of correlation between BCVA(logMAR scale) and GCL-IPL complex in the superonasal sector in the group with SF₆ endotamponade in the initial visit

Tabela 28. Wpływ grubości kompleksu GCL-IPL na najlepszą skorygowaną ostrość wzroku (BCVA) w skali logMAR (R – współczynnik korelacji) w pierwszej wizycie dla oka badanego

Table 28. The influence of GCL-IPL complex value on best corrected visual acuity (BCVA) – logMAR scale (R – correlation index) in the first visit for the examined eye

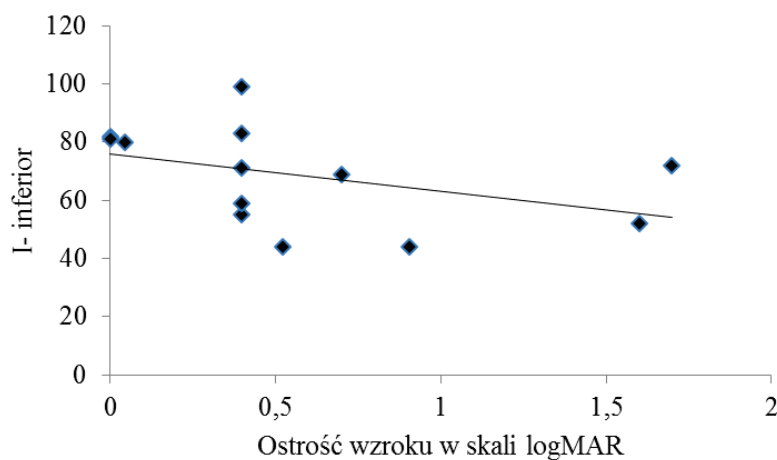
	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)
S – superior				
R	-0,48	-0,23	0,13	-0,26
P	0,0984	0,3341	0,6256	0,0753
SN – superior nasal				
R	-0,53	-0,13	-0,11	-0,29
P	0,0633	0,5888	0,6974	0,0464
IN – inferior nasal				
R	-0,68	-0,27	0,18	-0,22
P	0,0108	0,2550	0,4966	0,1210
I – inferior				
R	-0,58	-0,22	0,02	-0,21
P	0,0373	0,3605	0,9435	0,1452
IT – inferior temporal				
R	-0,71	-0,20	0,03	-0,23
P	0,0065	0,3878	0,9261	0,1115
ST – superior temporal				
R	-0,56	-0,13	0,01	-0,30
P	0,0464	0,5797	0,9695	0,0360
Średnia GCL-IPL				
R	-0,77	-0,20	0,14	-0,28
P	0,0022	0,3986	0,6120	0,0473

W grupie z endotamponadą SF₆ wraz z pogorszeniem ostrości wzroku malały średnia wartość kompleksu GCL-IPL oraz wartości kompleksu GCL-IPL w sektorach: dolno-nosowym (IN – inferior nasal), dolnym (I – inferior), dolno-skroniowym (IT – inferior temporal), górno-skroniowym (ST – superior temporal).



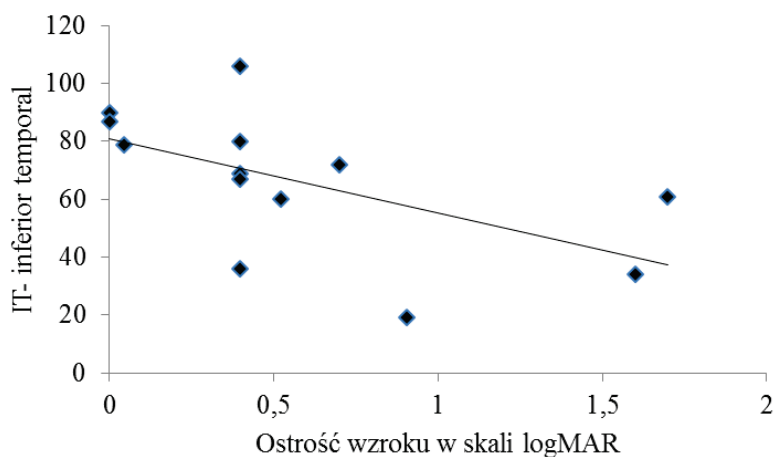
Rycina 26. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*) w grupie z endotamponadą SF₆ w pierwszej wizycie

Figure 26. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and GCL-IPL complex in the inferonasal sector in the group with SF₆ endotamponade in the first visit



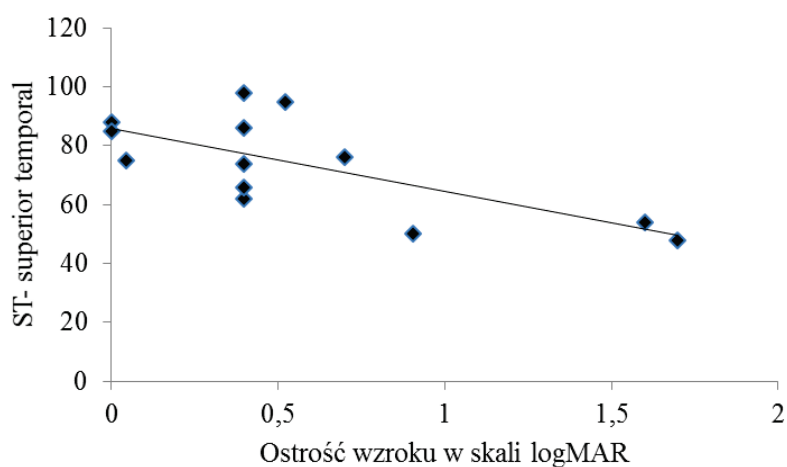
Rycina 27. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze dolnym (*I – inferior*) w grupie z endotamponadą SF₆ w pierwszej wizycie

Figure 27. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and GCL-IPL complex in the inferior sector in the group with SF₆ endotamponade in the first visit



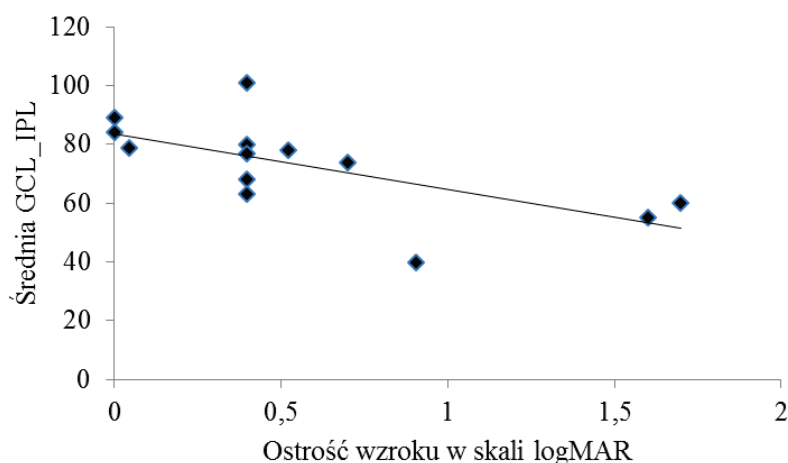
Rycina 28. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-skroniowym (*IT – inferior temporal*) w grupie z endotamponadą SF₆ w pierwszej wizycie

Figure 28. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and GCL-IPL complex in the inferotemporal sector in the group with SF₆ endotamponade in the first visit



Rycina 29. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-skroniowym (*ST – superior temporal*) w grupie z endotamponadą SF₆ w pierwszej wizycie

Figure 29. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and GCL-IPL complex in the superotemporal sector in the group with SF₆ endotamponade in the first visit



Rycina 30. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i średniej wartości kompleksu GCL-IPL w grupie z endotamponadą SF₆ w pierwszej wizycie

Figure 30. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and average GCL-IPL complex in the group with SF₆ endotamponade in the first visit

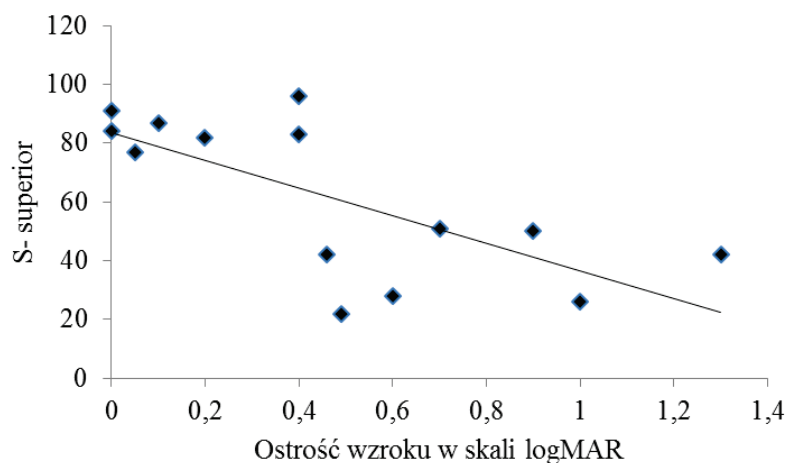
Tabela 29. Wpływ grubości kompleksu GCL-IPL na najlepszą skorygowaną ostrość wzroku (BCVA) w skali logMAR (R – współczynnik korelacji) w drugiej wizycie dla oka badanego

Table 29. The influence of GCL-IPL complex value on best corrected visual acuity (BCVA) – logMAR scale (R – correlation index) in the second visit for the examined eye

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)
S- superior				
R	-0,73	-0,19	-0,10	-0,34
P	0,0030	0,4148	0,7072	0,0166
SN-superior nasal				
R	-0,53	-0,30	0,15	-0,25
P	0,0499	0,2055	0,5735	0,0858
IN- inferior nasal				
R	-0,71	0,09	0,01	-0,11
P	0,0042	0,7066	0,9718	0,4332
I- inferior				
R	-0,70	0,10	-0,29	-0,25
P	0,0055	0,6693	0,2802	0,0771

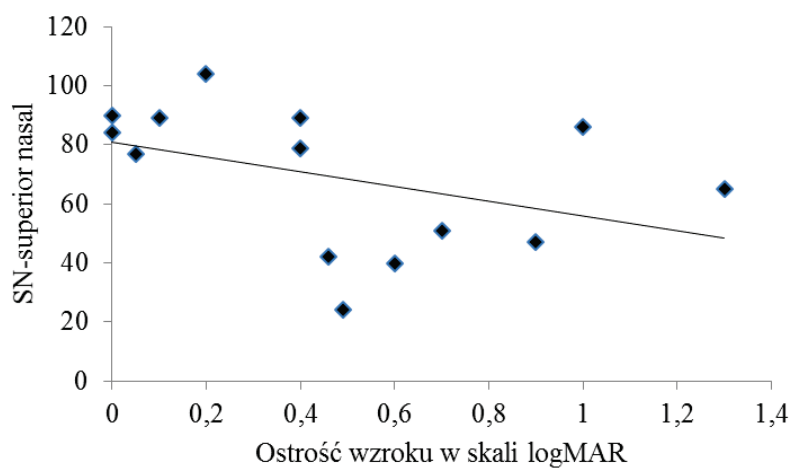
	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)
IT- inferior temporal				
R	-0,60	-0,08	-0,39	-0,27
P	0,0242	0,7386	0,1316	0,0539
ST- superior temporal				
R	-0,87	-0,29	-0,23	-0,40
P	0,0000	0,2183	0,3888	0,0037
Średnia GCL_IPL				
R	-0,81	-0,12	-0,17	-0,33
P	0,0004	0,6031	0,5288	0,0196

W grupie z endotamponadą SF₆ wraz z pogorszeniem ostrości wzroku malała wartość GCL-IPL w sektorach: górnym (*S – superior*), górnno-nosowym (*SN – superior nasal*), dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*), dolnym (*I – inferior*), dolno-skroniowym (*IT – inferior temporal*), górnno-skroniowym (*ST – superior temporal*) oraz średnia wartość GCL-IPL.



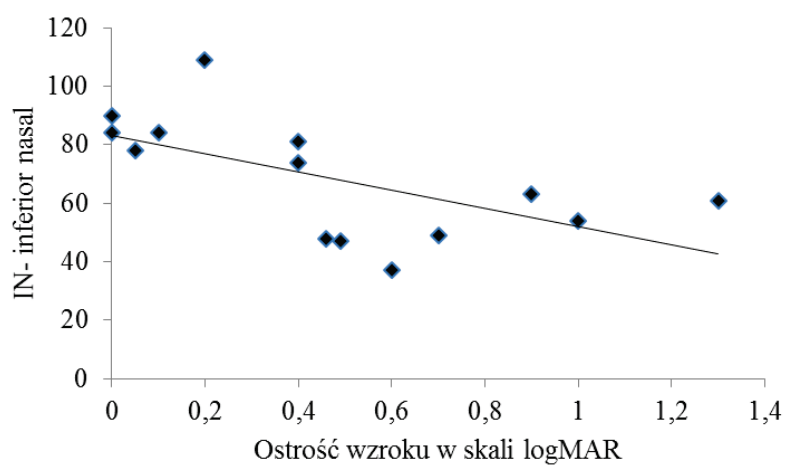
Rycina 31. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze górnym (*S – superior*) w grupie z endotamponadą SF₆ w drugiej wizycie

Figure 31. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and GCL-IPL complex in the superior sector in the group with SF₆ endotamponade in the second visit



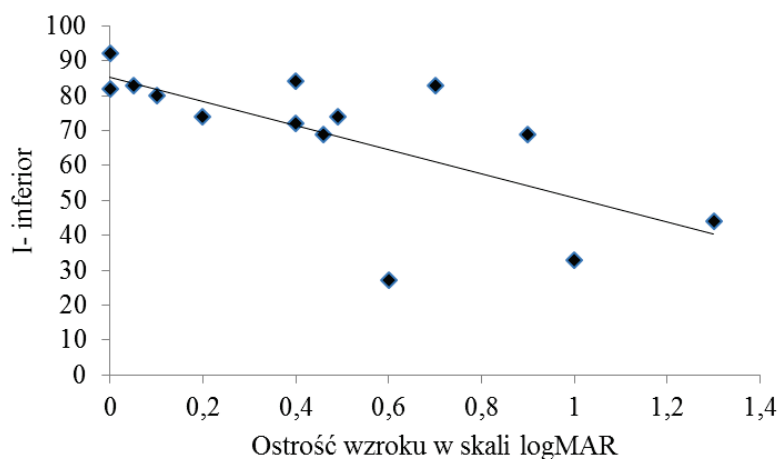
Rycina 32. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-nosowym (SN – superior nasal) w grupie z endotamponadą SF₆ w drugiej wizycie

Figure 32. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and GCL-IPL complex in the superonasal sector in the group with SF₆ endotamponade in the second visit



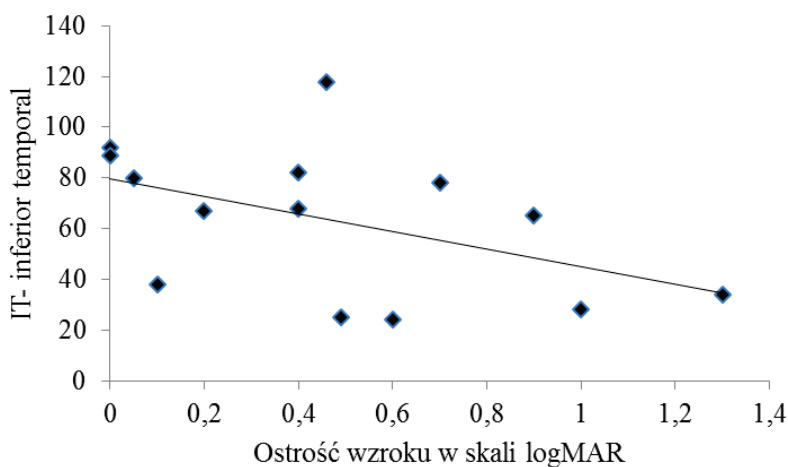
Rycina 33. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-nosowym (IN – inferior nasal) w grupie z endotamponadą SF₆ w drugiej wizycie

Figure 33. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and GCL-IPL complex in the inferonasal sector in the group with SF₆ endotamponade in the second visit



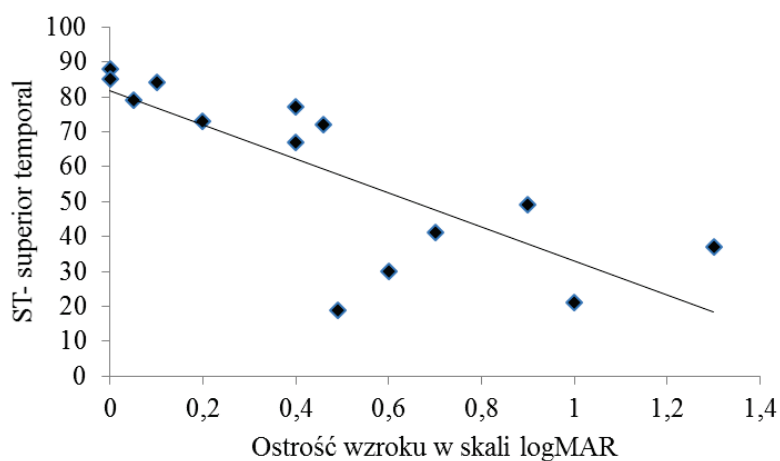
Rycina 34. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze dolnym (*I – inferior*) w grupie z endotamponadą SF₆ w drugiej wizycie

Figure 34. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and GCL-IPL complex in the inferior sector in the group with SF₆ endotamponade in the second visit



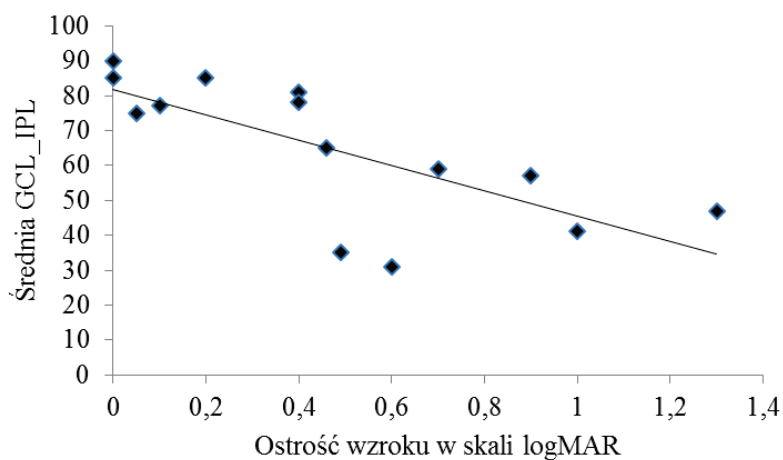
Rycina 35. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-skroniowym (*IT – inferior temporal*) w grupie z endotamponadą SF₆ w drugiej wizycie

Figure 35. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and GCL-IPL complex in the inferotemporal sector in the group with SF₆ endotamponade in the second visit



Rycina 36. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-skroniowym (ST – superior temporal) w grupie z endotamponadą SF₆ w drugiej wizycie

Figure 36. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and GCL-IPL complex in the superotemporal sector in the group with SF₆ endotamponade in the second visit



Rycina 37. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i średniej wartości GCL-IPL w grupie z endotamponadą SF₆ w drugiej wizycie

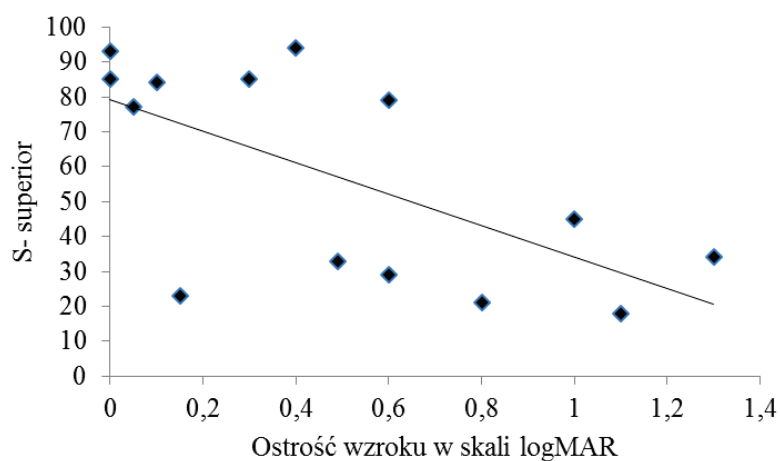
Figure 37. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and average GCL-IPL complex in the group with SF₆ endotamponade in the second visit

Tabela 30. Wpływ grubości kompleksu GCL-IPL na najlepszą skorygowaną ostrość wzroku (BCVA) w skali logMAR (R – współczynnik korelacji) w trzeciej wizycie dla oka badanego

Table 30. The influence of GCL-IPL complex value on best corrected visual acuity (BCVA)- logMAR scale (R – correlation index) in the third visit for the examined eye

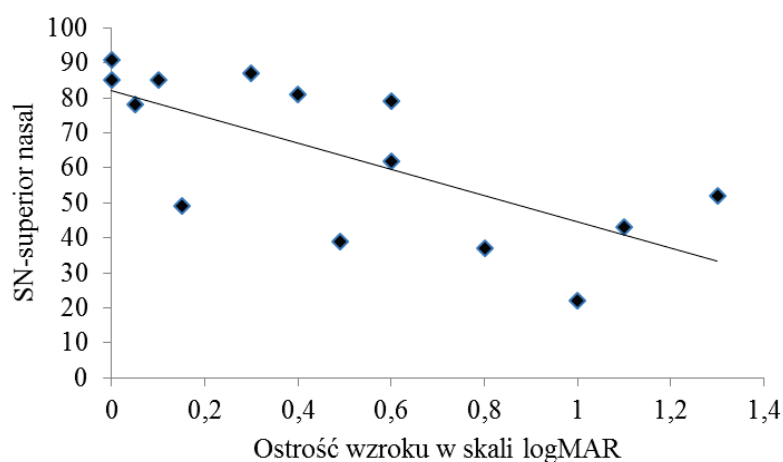
	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)
S – superior				
R	-0,61	-0,37	-0,15	-0,42
P	0,0206	0,1157	0,5891	0,0025
SN – superior nasal				
R	-0,71	0,05	-0,01	-0,19
P	0,0047	0,8431	0,9761	0,1965
IN – inferior nasal				
R	-0,84	0,15	-0,10	-0,30
P	0,0002	0,5510	0,7019	0,0370
I – inferior				
R	-0,58	-0,26	-0,19	-0,45
P	0,0287	0,2850	0,4721	0,0011
IT – inferior temporal				
R	-0,65	-0,13	-0,38	-0,40
P	0,0119	0,5952	0,1459	0,0047
ST – superior temporal				
R	-0,76	-0,53	-0,24	-0,47
P	0,0017	0,0204	0,3764	0,0006
Średnia GCL_IPL				
R	-0,86	-0,21	-0,24	-0,47
P	0,0001	0,3962	0,3729	0,0007

W grupie z endotamponadą SF₆ wraz z pogorszeniem ostrości wzroku malała wartość kompleksu GCL-IPL w sektorach: górnym (*S – superior*), górnonośowym (*SN – superior nasal*), dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*), dolnym (*I – inferior*), dolno-skroniowym (*IT – inferior temporal*), górnoskroniowym (*ST – superior temporal*) oraz średnia wartość kompleksu GCL-IPL.



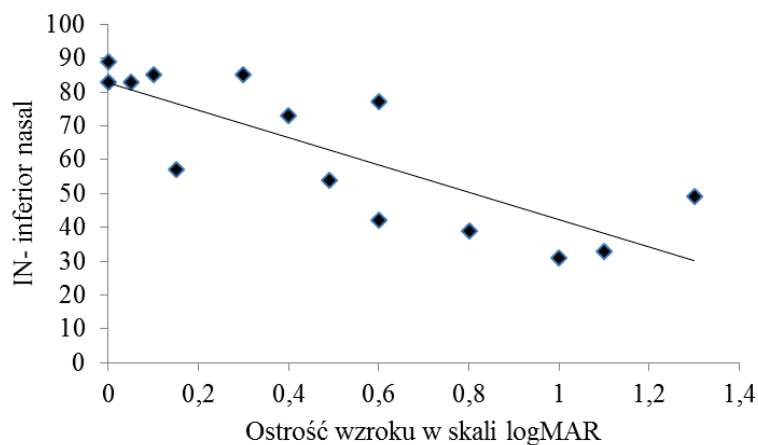
Rycina 38. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze górnym (*S – superior*) w grupie z endotamponadą SF₆ w trzeciej wizycie

Figure 38. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and GCL-IPL complex in the superior sector in the group with SF₆ endotamponade in the third visit



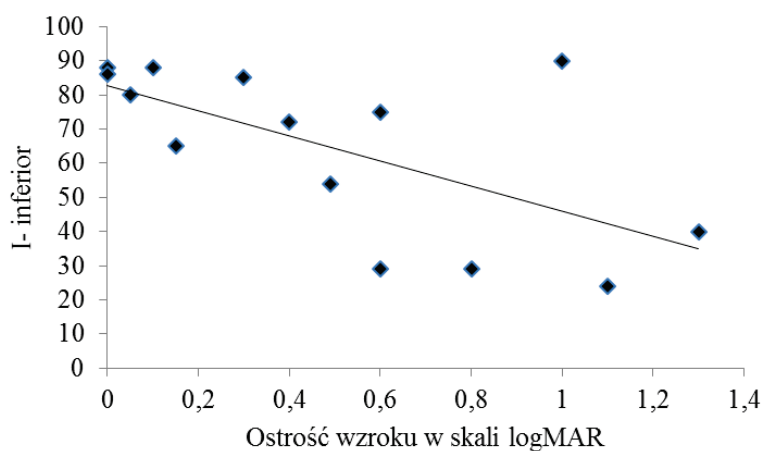
Rycina 39. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-nosowym (*SN – superior nasal*) w grupie z endotamponadą SF₆ w trzeciej wizycie

Figure 39. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and GCL-IPL complex in the superonasal sector in the group with SF₆ endotamponade in the third visit



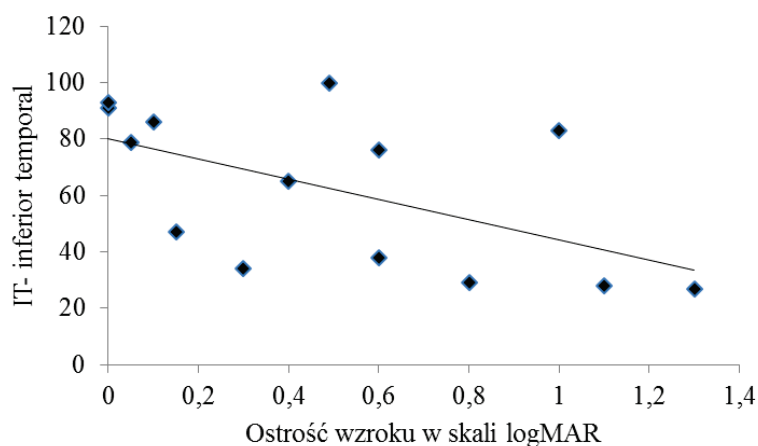
Rycina 40. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*) w grupie z endotamponadą SF₆ w trzeciej wizycie

Figure 40. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and GCL-IPL complex in the inferonasal sector in the group with SF₆ endotamponade in the third visit



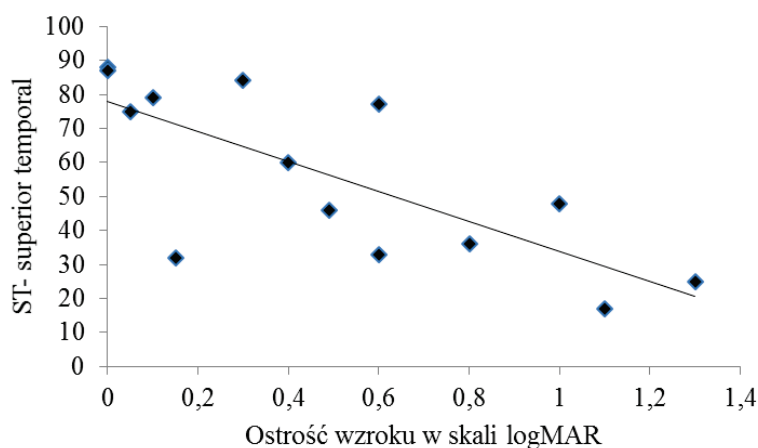
Rycina 41. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze dolnym (*I – inferior*) w grupie z endotamponadą SF₆ w trzeciej wizycie

Figure 41. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and GCL-IPL complex in the inferior sector in the group with SF₆ endotamponade in the third visit



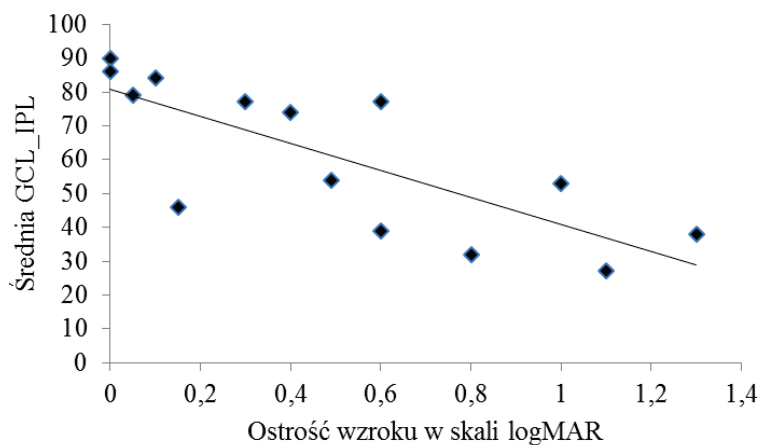
Rycina 42. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-skroniowym (*IT – inferior temporal*) w grupie z endotamponadą SF₆ w trzeciej wizycie

Figure 42. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and GCL-IPL complex in the inferotemporal sector in the group with SF₆ endotamponade in the third visit



Rycina 43. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-skroniowym (*ST – superior temporal*) w grupie z endotamponadą SF₆ w trzeciej wizycie

Figure 43. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and GCL-IPL complex in the superotemporal sector in the group with SF₆ endotamponade in the third visit



Rycina 44. Wykres korelacji najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR i średniej wartości GCL-IPL w grupie z endotamponadą SF₆ w trzeciej wizycie
Figure 44. The diagram of correlation between BCVA (logMAR scale) and average GCL-IPL complex in the superior sector in the group with SF₆ endotamponade in the third visit

4.2.5. Zależność średniej wartości kompleksu GCL-IPL od jaskry i stanu plamki żółtej w czasie zabiegu operacyjnego

Grupa pacjentów z endotamponadą SF₆

Tabela 31. Zależności średniej grubości kompleksu GCL-IPL od jaskry dla oka badanego (endotamponada SF₆, Wizyta początkowa, Wizyta 1, Wizyta 2 i Wizyta 3)

Table 31. The relationship between average GCL-IPL complex and glaucoma - examined eye (endotamponade SF₆, Initial visit, visit 1, visit 2, visit 3)

	Norma	Jaskra	P
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	71,0 (18,4)	-	-
zakres	46,0-88,0	-	
mediana	74,0	-	
95%CI	[48,1;93,9]	-	
Wizyta 1			
śr. (SD)	74,4 (15,5)	-	-
zakres	40,0-101,0	-	
mediana	77,5	-	

	Norma	Jaskra	P
95%CI	[64,6;84,3]	-	
Wizyta 2			
śr. (SD)	66,1 (20,0)	-	-
zakres	31,0-90,0	-	
mediana	75,0	-	
95%CI	[54,0;78,2]	-	
Wizyta 3			
śr. (SD)	62,9 (21,9)	-	-
zakres	27,0-90,0	-	
mediana	74,0	-	
95%CI	[49,7;76,2]	-	

W grupie z endotamponadą SF₆ nie stwierdzono pacjentów z jaskrą.

Tabela 32. Zależności średniej wartości kompleksu GCL-IPL od stanu plamki żółtej w czasie zabiegu operacyjnego (plamka przyłożona/odwarstwiona) dla oka badanego (endotamponada SF₆, Wizyta początkowa, Wizyta 1, Wizyta 2 i Wizyta 3)

Table 32. The relationship between average GCL-IPL complex value and macular status in the time of surgery (macula-on/ macula-off) - examined eye (endotamponade SF₆, Initial visit, visit 1, visit 2, visit 3)

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	P
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	-	74,2 (17,2)	-
zakres	-	46,0-88,0	
mediana	-	75,0	
95%CI	-	[52,9;95,5]	
Wizyta 1			
śr. (SD)	69,3 (19,6)	77,2 (9,8)	¹ 0,2246
zakres	40,0-101,0	63,0-89,0	
mediana	74,0	79,5	
95%CI	[51,1;87,4]	[66,9;87,5]	
Wizyta 2			
śr. (SD)	51,6 (16,0)	82,2 (5,6)	² 0,0055
zakres	31,0-78,0	75,0-90,0	

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	P
mediana	52,0	83,0	
95%CI	[38,2;65,0]	[76,3;88,0]	
Wizyta 3			
śr. (SD)	49,3 (18,7)	77,0 (15,9)	³ 0,0142
zakres	27,0-77,0	46,0-90,0	
mediana	46,0	81,5	
95%CI	[33,6;64,9]	[60,3;93,7]	

¹U Manna-Whitneya Z=1,21; ²U Manna-Whitneya Z=2,78; ³U Manna-Whitneya Z=2,43

W wizycie 2, pacjenci z plamką przyłożoną w czasie zabiegu operacyjnego, mieli istotnie statystycznie wyższą wartość średniej GCL-IPL w porównaniu z grupą z plamką odwarstwowaną w chwili zabiegu operacyjnego (p=0,0055).

W wizycie 3, pacjenci z plamką przyłożoną w czasie zabiegu operacyjnego, mieli istotnie statystycznie wyższą wartość średniej GCL-IPL w porównaniu z grupą z plamką odwarstwowaną w chwili zabiegu operacyjnego (p=0,0142).

Grupa pacjentów z endotamponadą C₃F₈

Tabela 33. Zależności średniej wartości kompleksu GCL-IPL od jaskry dla oka badanego (endotamponada C₃F₈, Wizyta początkowa, Wizyta 1, Wizyta 2 i Wizyta 3)

Table 33. The relationship between average GCL-IPL complex and glaucoma - examined eye (endotamponade C₃F₈, Initial visit, visit 1, visit 2, visit 3)

	Norma	Jaskra	P
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	52,0 (16,6)	-	-
zakres	36,0-76,0	-	
mediana	44,0	-	
95%CI	[31,4;72,6]	-	
Wizyta 1			
śr. (SD)	74,1 (16,8)	62,7 (18,9)	¹ 0,1835
zakres	38,0-97,0	38,0-85,0	
mediana	76,0	66,0	
95%CI	[63,9;84,2]	[45,2;80,2]	
Wizyta 2			

	Norma	Jaskra	<i>P</i>
śr. (SD)	69,6 (20,4)	49,0 (11,0)	² 0,0238
zakres	29,0-97,0	36,0-65,0	
mediana	76,0	44,0	
95%CI	[57,3;81,9]	[38,8;59,2]	
Wizyta 3			
śr. (SD)	75,5 (15,1)	63,7 (21,9)	³ 0,1723
zakres	50,0-111,0	25,0-93,0	
mediana	76,0	65,0	
95%CI	[66,4;84,6]	[43,5;83,9]	

¹t-Studenta $t=-1,38$; ²t-Studenta $t=-2,47$; ³t-Studenta $t=-1,42$

W wizycie 2, pacjenci z jaskrą mieli istotnie statystycznie niższą wartość średniej GCL-IPL w porównaniu z pacjentami bez jaskry ($p=0,0238$).

Tabela 34. Zależności średniej wartości GCL-IPL od stanu plamki żółtej w czasie zabiegu operacyjnego (plamka przyłożona/odwarstwiona) dla oka badanego (endotamponada C₃F₈, Wizyta początkowa, Wizyta 1, Wizyta 2 i Wizyta 3)

Table 34. The relationship between average GCL-IPL complex value and macular status in the time of the surgery (macula-on/ macula-off) - examined eye (endotamponade C₃F₈, Initial visit, visit 1, visit 2, visit 3)

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	<i>P</i>
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	-	49,0 (18,4)	-
zakres	-	36,0-62,0	
mediana	-	49,0	
95%CI	-	[-116,2;214,2]	
Wizyta 1			
śr. (SD)	70,4 (19,8)	69,6 (16,1)	¹ 0,9260
zakres	38,0-97,0	44,0-89,0	
mediana	73,5	74,5	
95%CI	[57,9;83,0]	[56,2;83,1]	
Wizyta 2			
śr. (SD)	63,8 (22,5)	60,3 (16,9)	² 0,7065
zakres	29,0-97,0	42,0-86,0	

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	<i>P</i>
mediana	64,0	53,5	
95%CI	[49,5;78,2]	[46,2;74,3]	
Wizyta 3			
śr. (SD)	69,8 (22,2)	73,6 (10,4)	³ 0,6586
zakres	25,0-111,0	54,0-84,0	
mediana	72,0	76,5	
95%CI	[55,8;83,9]	[64,9;82,3]	

¹t-Studenta $t=0,09$; ²t-Studenta $t=0,38$; ³t-Studenta $t=-0,45$

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Grupa pacjentów z endotamponadą olejem silikonowym

Tabela 35. Zależności średniej wartości GCL-IPL od jaskry dla oka badanego (endotamponada olejem silikonowym, Wizyta początkowa, Wizyta 1, Wizyta 2 i Wizyta 3)

Table 35. The relationship between average GCL-IPL complex and glaucoma - examined eye (endotamponade silicone oil, Initial visit, visit 1, visit 2, visit 3)

	Norma	Jaskra	<i>P</i>
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	66,5 (33,6)	-	-
zakres	9,0-103,0	-	
mediana	72,5	-	
95%CI	[31,3;101,7]	-	
Wizyta 1			
śr. (SD)	50,0 (15,1)	59,6 (18,6)	² 0,2752
zakres	30,0-70,0	34,0-86,0	
mediana	53,0	62,0	
95%CI	[37,4;62,6]	[44,0;75,2]	
Wizyta 2			
śr. (SD)	61,4 (18,9)	58,6 (9,3)	³ 0,7171
zakres	32,0-88,0	44,0-72,0	
mediana	62,5	59,5	
95%CI	[45,6;77,1]	[50,8;66,4]	
Wizyta 3			

	Norma	Jaskra	<i>P</i>
śr. (SD)	57,3 (24,0)	53,1 (17,9)	⁴ 0,7028
zakres	27,0-88,0	26,0-85,0	
mediana	53,0	51,5	
95%CI	[37,2;77,3]	[38,1;68,1]	

¹U Manna-Whitneya $Z=-0,13$; ²t-Studenta $t=1,14$; ³t-Studenta $t=-0,37$; ⁴t-Studenta $t=-0,39$

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Tabela 36. Zależności średniej wartości GCL-IPL od stanu plamki żółtej w czasie zabiegu operacyjnego (plamka przyłożona/odwarstwiona) dla oka badanego (endotamponada olejem silikonowym, Wizyta początkowa, Wizyta 1, Wizyta 2 i Wizyta 3)

Table 36. The relationship between average GCL-IPL complex value and macular status in the time of surgery (macula-on/ macula-off) - examined eye (endotamponade silicone oil, Initial visit, visit 1, visit 2, visit 3)

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	<i>P</i>
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	-	63,9 (29,0)	-
zakres	-	9,0-103,0	
mediana	-	64,0	
95%CI	-	[39,7;88,1]	
Wizyta 1			
śr. (SD)	62,9 (15,3)	46,8 (15,6)	¹ 0,0560
zakres	40,0-86,0	30,0-70,0	
mediana	62,0	42,0	
95%CI	[50,1;75,7]	[33,7;59,8]	
Wizyta 2			
śr. (SD)	64,9 (10,3)	52,3 (12,3)	² 0,0527
zakres	50,0-82,0	32,0-66,0	
mediana	65,0	55,5	
95%CI	[55,3;74,4]	[42,0;62,5]	
Wizyta 3			
śr. (SD)	47,6 (14,5)	62,0 (24,8)	³ 0,2012
zakres	26,0-66,0	27,0-88,0	
mediana	51,0	66,0	

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	<i>P</i>
95%CI	[34,1;61,0]	[41,3;82,7]	

¹t-Studenta $t=2,08$; ²t-Studenta $t=2,13$; ³t-Studenta $t=-1,35$

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

4.2.6. Ocena powikłań w czasie

Tabela 37. Charakterystyka badanych grup pod względem powikłań (w czasie wizyty początkowej)

Table 37. The characteristic of examined groups due to complications (initial visit)

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	<i>P</i>
obrzęk płamki	5 (71,4%)	6 (85,7%)	6 (60,0%)	17 (70,8%)	0,5170
błona nasiatkówkowa (ERM)	4 (57,1%)	5 (71,4%)	7 (70,0%)	16 (66,7%)	0,8158
płyn podsiatkówkowy	2 (28,6%)	5 (71,4%)	5 (50,0%)	12 (50,0%)	0,2765
przerwanie ciągłości IS/OS	6 (85,7%)	7 (100,0%)	9 (90,0%)	22 (91,7%)	0,6073
przerwanie ciągłości ELM	6 (85,7%)	6 (85,7%)	9 (90,0%)	21 (87,5%)	0,9522
fałdy wewnętrzne siatkówki (IRF)	0 (0,0%)	1 (14,3%)	0 (0,0%)	1 (4,2%)	0,2817
fałdy zewnętrzne siatkówki (ORF)	0 (0,0%)	1 (14,3%)	0 (0,0%)	1 (4,2%)	0,2817

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Tabela 38. Charakterystyka badanych grup pod względem powikłań (w czasie wizyty pierwszej)

Table 38. The characteristic of examined groups due to complications (visit 1)

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	<i>P</i>
obrzęk płamki	7 (50,0%)	10 (50,0%)	7 (43,8%)	24 (48,0%)	0,9184
błona nasiatkówkowa (ERM)	9 (64,3%)	14 (70,0%)	12 (75,0%)	35 (70,0%)	0,8154
płyn podsiatkówkowy	1 (7,1%)	3 (15,0%)	4 (25,0%)	8 (16,0%)	0,4073

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	P
przerwanie ciągłości IS/OS	9 (64,3%)	18 (90,0%)	14 (87,5%)	41 (82,0%)	0,1242
przerwanie ciągłości ELM	9 (64,3%)	13 (65,0%)	13 (81,3%)	35 (70,0%)	0,4916
fałdy wewnętrzne siatkówki (IRF)	0 (0,0%)	2 (10,0%)	0 (0,0%)	2 (4,0%)	0,2096
fałdy zewnętrzne siatkówki (ORF)	2 (14,3%)	2 (10,0%)	0 (0,0%)	4 (8,0%)	0,3244

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Tabela 39. Charakterystyka badanych grup pod względem powikłań (w czasie wizyty drugiej).

Table 39. The characteristic of examined groups due to complications (visit 2)

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	P
obrzęk płamki	9 (64,3%)	11 (55,0%)	6 (37,5%)	26 (52,0%)	0,3220
błona nasiatkówkowa (ERM)	9 (64,3%)	16 (80,0%)	13 (81,3%)	38 (76,0%)	0,4794
płyn podsiatkówkowy	2 (14,3%)	5 (25,0%)	4 (25,0%)	11 (22,0%)	0,7138
przerwanie ciągłości IS/OS	8 (57,1%)	16 (80,0%)	14 (87,5%)	38 (76,0%)	0,1310
przerwanie ciągłości ELM	5 (35,7%) ^a	14 (70,0%)	13 (81,3%) ^a	32 (64,0%)	0,0268^a
fałdy wewnętrzne siatkówki (IRF)	0 (0,0%)	2 (10,0%)	0 (0,0%)	2 (4,0%)	0,2096
fałdy zewnętrzne siatkówki (ORF)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	-

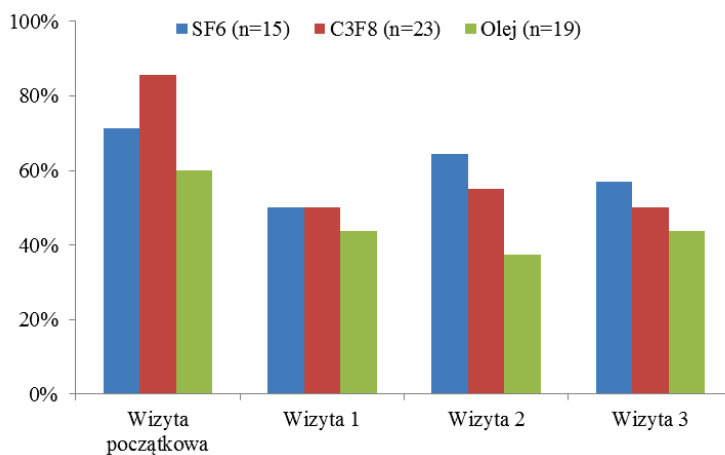
Przerwanie ciągłości błony granicznej zewnętrznej (ELM) istotnie statystycznie rzadziej występowało w grupie z endotamponadą SF₆ w porównaniu do grupy z endotamponadą olejową (p=0,0268).

Tabela 40. Charakterystyka badanych grup pod względem powikłań (w czasie wizyty trzeciej)

Table 40. The characteristic of examined groups due to complications (visit 3)

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	P
obrzęk płamki	8 (57,1%)	10 (50,0%)	7 (43,8%)	25 (50,0%)	0,7650
błona nasiatkówkowa (ERM)	10 (71,4%)	16 (80,0%)	12 (75,0%)	38 (76,0%)	0,8417
płyn podsiatkówkowy	2 (14,3%)	2 (10,0%)	3 (18,8%)	7 (14,0%)	0,7533
przerwanie ciągłości IS/OS	4 (28,6%)	11 (55,0%)	9 (56,3%)	24 (48,0%)	0,2292
przerwanie ciągłości ELM	4 (28,6%)	10 (50,0%)	9 (56,3%)	23 (46,0%)	0,2840
fałdy wewnętrzne siatkówki (IRF)	0 (0,0%)	1 (5,0%)	0 (0,0%)	1 (2,0%)	0,4652
fałdy zewnętrzne siatkówki (ORF)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0(0,0%)	-

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.



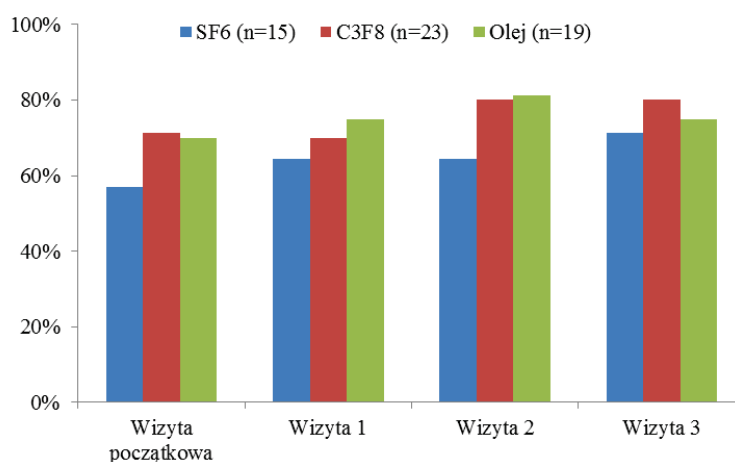
Rycina 45. Charakterystyka występowania obrzęku płamki w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) w trzech grupach

Figure 45. The characteristic of macular oedema in time (0, 1, 2, 3 observation intervals – visits) in three groups

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w obrzęku płamki w grupie z endotamponadą SF₆ w okresie obserwacji (p=0,2228).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w obrzęku płamki w grupie z endotamponadą C₃F₈ w okresie obserwacji (p=0,3080).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w obrzęku płamki w grupie z endotamponadą olejem silikonowym w okresie obserwacji (p=0,6288).



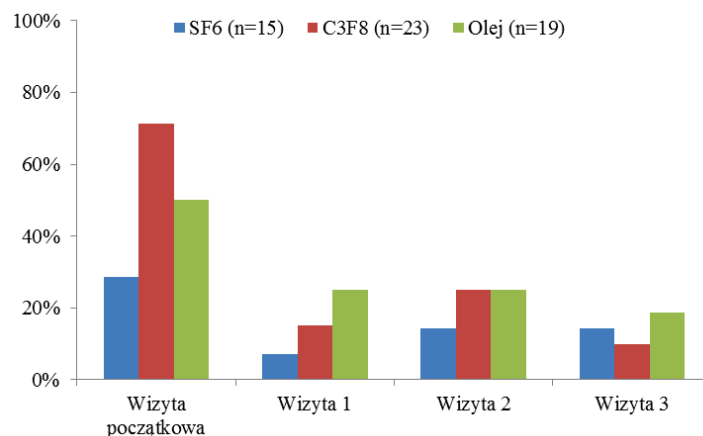
Rycina 46. Charakterystyka występowania błony nasiatkówkowej (ERM) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) w trzech grupach

Figure 46. The characteristic of epiretinal membrane in time (0, 1, 2, 3 observation intervals – visits) in three groups

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w częstości występowania błony nasiatkówkowej (ERM) w grupie z endotamponadą SF₆ w okresie obserwacji (p=0,8013).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w częstości występowania błony nasiatkówkowej (ERM) w grupie z endotamponadą C₃F₈ w okresie obserwacji (p=1,00).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w częstości występowania błony nasiatkówkowej (ERM) w grupie z endotamponadą olejem silikonowym w okresie obserwacji (p=0,7530).



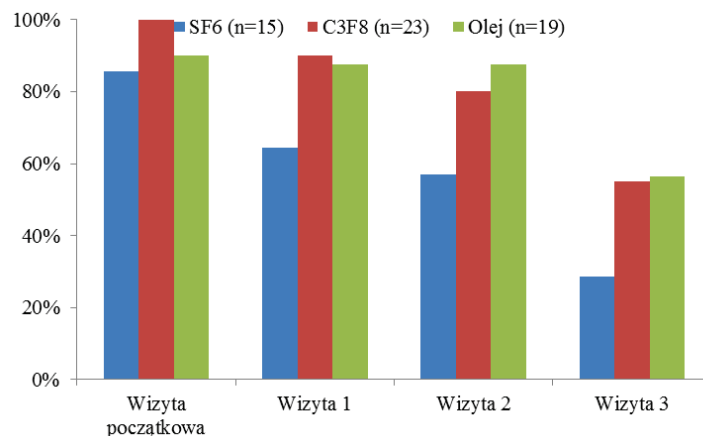
Rycina 47. Charakterystyka występowania płynu podsiatkówkowego w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) w trzech grupach

Figure 47. The characteristic of subretinal fluid in time (0, 1, 2, 3 observation intervals – visits) in three groups

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w częstości występowania płynu podsiatkówkowego w grupie z endotamponadą SF₆ w okresie obserwacji (p=0,3916).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w częstości występowania płynu podsiatkówkowego w grupie z endotamponadą C₃F₈ w okresie obserwacji (p=0,1116).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w częstości występowania płynu podsiatkówkowego w grupie z endotamponadą olejem silikonowym w okresie obserwacji (p=0,4684).



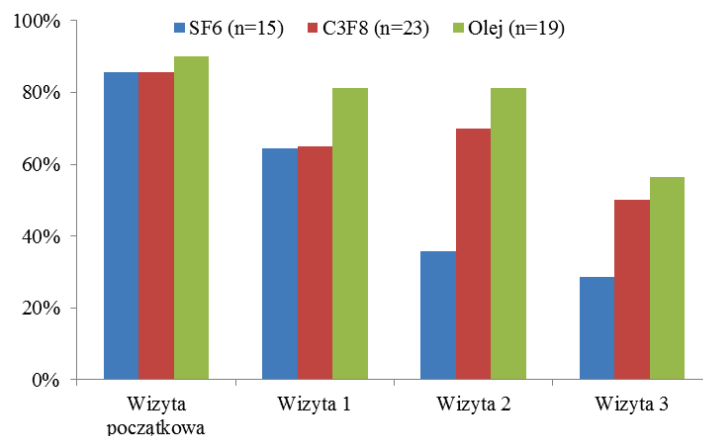
Rycina 48. Charakterystyka występowania przerwania ciągłości warstwy granicznej zewnętrznych/wewnętrznych segmentów fotoreceptorów (IS/OS) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) w trzech grupach

Figure 48. The characteristic of disruption in photoreceptor inner/outer segment junction (IS/OS) in time (0, 1, 2, 3 observation intervals – visits) in three groups

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w częstości przerwania ciągłości warstwy granicznej zewnętrznych/wewnętrznych segmentów fotoreceptorów (IS/OS) w grupie z endotamponadą SF₆ w okresie obserwacji (p=0,1616).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w częstości przerwania ciągłości warstwy granicznej zewnętrznych/wewnętrznych segmentów fotoreceptorów (IS/OS) w grupie z endotamponadą C₃F₈ w okresie obserwacji (p=0,1940).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w częstości przerwania ciągłości warstwy granicznej zewnętrznych/wewnętrznych segmentów fotoreceptorów (IS/OS) w grupie z endotamponadą olejem silikonowym w okresie obserwacji (p=0,2228).

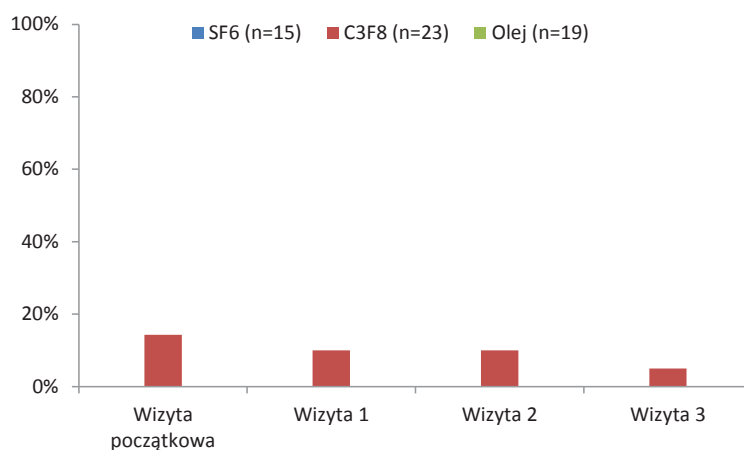


Rycina 49. Charakterystyka występowania przerwania ciągłości błony granicznej zewnętrznej (ELM) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) w trzech grupach
Figure 49. The characteristic of external limiting membrane disruption in time (0, 1, 2, 3 observation intervals – visits) in three groups

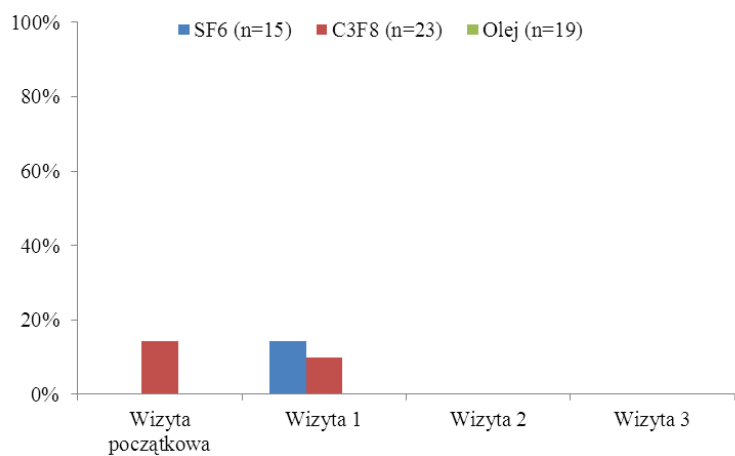
Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w przerwaniu ciągłości błony granicznej zewnętrznej (ELM) w grupie z endotamponadą SF₆ w okresie obserwacji ($p=0,1616$).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w przerwaniu ciągłości błony granicznej zewnętrznej (ELM) w grupie z endotamponadą C₃F₈ w okresie obserwacji ($p=0,5724$).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w przerwaniu ciągłości błony granicznej zewnętrznej (ELM) w grupie z endotamponadą olejem silikonowym w okresie obserwacji ($p=0,1718$).



Rycina 50. Charakterystyka występowania fałdów wewnętrznych siatkówki (IRF – internal retinal folds) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) w trzech grupach
Figure 50. The characteristic of internal retinal folds (IRF) in time (0, 1, 2, 3 observation intervals – visits) in three groups



Rycina 51. Charakterystyka występowania fałdów zewnętrznych siatkówki (ORF – outer retinal folds) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty) w trzech grupach
Figure 51. The characteristic of outer retinal folds in time (0, 1, 2, 3 observation intervals – visits) in three groups

Tabela 41. Porównanie występowania zaćmy w poszczególnych grupach
Table 41. The comparison of cataract occurrence in groups

SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	P
3 (20,0%)	10 (43,5%)	8 (42,1%)	0,2879

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

4.2.7. Ocena testu Amslera

Tabela 42. Ocena metamorfopsji w teście Amslera w czasie dla trzech grup
Table 42. The evaluation of metamorphopsia (Amsler test) in time in three groups

	SF ₆ (N=15)	C ₃ F ₈ (N=23)	Olej (N=19)	Razem (N=75)	P
Wizyta początkowa	4 (44,4%)	3 (33,3%)	7 (63,6%)	14(48,3%)	0,3873
Wizyta 1	7 (58,3%)	14(100,0%)	8 (72,7%)	29(78,4%)	0,0315
Wizyta 2	9 (64,3%)	17 (89,5%)	10(76,9%)	36(78,3%)	0,2204
Wizyta 3	11(78,6%)	15 (78,9%)	9 (75,0%)	35(77,8%)	0,9638

W wizycie początkowej nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w występowaniu metamorfopsji pomiędzy grupami ($p=0,3873$).

W pierwszej wizycie kontrolnej w grupie z endotamponadą C₃F₈ występowanie metamorfopsji było istotnie statystycznie częstsze w porównaniu do grupy z endotamponadą SF₆ ($p=0,0315$).

W drugiej wizycie kontrolnej nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami ($p=0,2204$).

W trzeciej wizycie kontrolnej nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami ($p=0,9638$).

Podsumowując, badanie przeprowadzone w grupie pacjentów poddanych operacji PPV z użyciem różnych rodzajów endotamponady wykazało, iż w grupie pacjentów z podanym olejem silikonowym obniżenie grubości kompleksu GCL-IPL było najwyraźniej zaznaczone.

W grupie z endotamponadą olejem silikonowym stwierdzono, iż średnia grubość kompleksu GCL-IPL oraz wartość kompleksu GCL-IPL niemal we wszystkich sektorach w czasie wizyty pierwszej, drugiej i trzeciej w oku badanym była istotnie niższa statystycznie w odniesieniu do oka porównawczego ($p<0,05$).

Ostrość wzroku była istotnie gorsza w grupie z endotamponadą olejem silikonowym w porównaniu do grupy z endotamponadą SF₆ w trakcie wszystkich trzech wizyt kontrolnych ($p=0,0306$, $p=0,0259$, $p=0,0042$).

W grupie z endotamponadą SF₆ także obserwowano obniżenie grubości kompleksu GCL-IPL w oku badanym w odniesieniu do oka porównawczego. Stwierdzono, iż w wizycie drugiej i trzeciej średnia grubość kompleksu GCL-IPL oraz wartość kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-skroniowym (*ST – superior temporal*) były istotnie niższe dla oka badanego ($p<0,05$).

Ponadto w grupie z endotamponadą SF₆ stwierdzono korelację pomiędzy najlepszą skorygowaną ostrością wzroku a grubością kompleksu GCL-IPL. Wraz ze zmniejszeniem grubości kompleksu GCL-IPL obserwowano obniżenie ostrości wzroku. W trakcie pierwszej wizyty kontrolnej korelację obserwowano w stosunku do średniej wartości GCL-IPL oraz wartości kompleksu GCL-IPL w sektorach dono-nosowym, dolnym, dolno-skroniowym i górno-skroniowym ($p<0,05$). W trakcie drugiej i trzeciej wizyty kontrolnej korelację obserwowano wobec średniej grubości GCL-IPL oraz wobec wartości GCL-IPL we wszystkich badanych sektorach ($p<0,05$). W grupie z endotamponadą SF₆ stwierdzono korelację pomiędzy stanem płamki w czasie zabiegu operacyjnego a wartością kompleksu GCL-IPL. W trakcie wizyty 2. i 3. chorzy z płamką przyłożoną w czasie zabiegu operacyjnego mieli istotnie wyższą wartość średniej grubości GCL-IPL w porównaniu z pacjentami z płamką odwarstwowaną ($p=0,0055$, $p=0,0142$).

W grupie z endotamponadą C₃F₈ w wizycie początkowej zaobserwowano obniżenie kompleksu GCL-IPL w niektórych sektorach. W trakcie kontroli pooperacyjnych nie stwierdzono jednak obniżenia kompleksu GCL-IPL w odniesieniu do oka porównawczego. W drugiej wizycie kontrolnej stwierdzono, iż wystąpienie jaskry wpłynęło na grubość kompleksu GCL-IPL. Pacjenci z jaskrą mieli istotnie niższą wartość średniej GCL-IPL w porównaniu z pacjentami bez jaskry ($p=0,0238$). Jednakże wynik ten nie potwierdził się w obserwacji 6-miesięcznej.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w grupach z endotamponadą SF₆, C₃F₈ i olejem silikonowym w czasie 6-miesięcznej obserwacji w odniesieniu do obrzęku płamki, błony nasiatkówkowej, płynu podsiatkówkowego, wewnętrznych fałdów siatkówki. W trakcie drugiej wizyty kontrolnej w grupie z endotamponadą SF₆ zaobserwowano rzadsze występowanie przerwania warstwy granicznej zewnętrznej (ELM) w porównaniu z grupą z endotamponadą olejową ($p=0,026$). Spostrzeżenie to nie potwierdziło się w obserwacji 6-miesięcznej. Nie

stwierdzono istotnych statystycznie różnic w występowaniu zaćmy pomiędzy grupą z endotamponadą SF₆, C₃F₈ i olejem silikonowym.

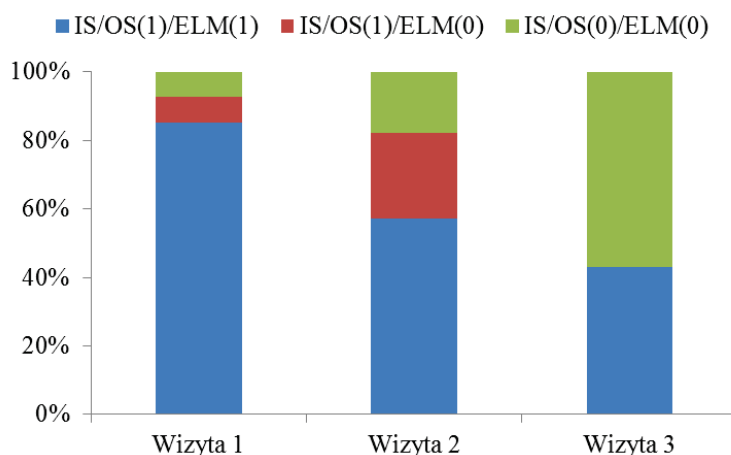
4.3. Analiza grupy z odwarstwioną plamką żółtą

Tabela 43. Rozkład grup: IS/OS (1) /ELM (1), IS/OS (1) /ELM (0), IS/OS (0) /ELM (0) (Wizyta 1, Wizyta 2 i Wizyta 3)

Table 43. The distribution in groups: IS/OS (1) /ELM (1), IS/OS (1) /ELM (0), IS/OS (0) /ELM (0) (Visit 1, 2, 3)

	IS/OS (1) / ELM (1)	IS/OS (1) / ELM (0)	IS/OS (0) / ELM (0)
Wizyta 1	23 (82,1%)	3 (10,7%)	2 (7,1%)
Wizyta 2	16 (57,1%)	7 (25,0%)	5 (17,9%)
Wizyta 3	12 (42,9%)	0 (0,0%)	16 (57,1%)

Skróty: IS/OS (1) – przerwanie ciągłości warstwy granicznej zewnętrznych/ wewnętrznych segmentów fotoreceptorów, ELM (1) – przerwanie ciągłości błony granicznej zewnętrznej, IS/OS (0) – zachowanie ciągłości warstwy granicznej zewnętrznych/wewnętrznych segmentów fotoreceptorów, ELM (0) – zachowanie ciągłości błony granicznej zewnętrznej



Rycina 52. Wykres rozkładu odsetka dla poszczególnych grup (Wizyta 1, 2 i 3)
Figure 52. The diagram of percentage distribution in groups (Visit 1, 2, 3)

Odsetek pacjentów w grupie z przerwaniem ciągłości warstwy granicznej zewnętrznych/wewnętrznych segmentów fotoreceptorów i przerwaniem ciągłości błony granicznej zewnętrznej – IS/OS (1) / ELM (1) istotnie statystycznie zmniejszył się w wizycie 2 w stosunku do wizyty 1 ($p=0,0419$) oraz w wizycie 3 w stosunku do wizyty 1 ($p=0,0024$).

Natomiast nie zaobserwowano istotnych statystycznie różnic w wizycie 3 w stosunku do wizyty 2 ($p=0,2851$).

Nastąpił istotny statystycznie spadek odsetka pacjentów z przerwaniem ciągłości warstwy granicznej zewnętrznych/ wewnętrznych segmentów fotoreceptorów i zachowaniem ciągłości błony granicznej zewnętrznej IS/OS (1) / ELM (0) w wizycie 3 w stosunku do wizyty 2 ($p=0,0047$).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w grupie z przerwaniem ciągłości warstwy granicznej zewnętrznych/ wewnętrznych segmentów fotoreceptorów i zachowaniem ciągłości błony granicznej zewnętrznej IS/OS (1) / ELM (0) w wizycie 2 w stosunku do wizyty 1 ($p=0,1628$) oraz w wizycie 3 w stosunku do wizyty 1 ($p=0,0758$).

Nastąpił istotny statystycznie wzrost odsetka pacjentów w grupie z zachowaniem ciągłości warstwy granicznej zewnętrznych/ wewnętrznych segmentów fotoreceptorów i zachowaniem ciągłości błony granicznej zewnętrznej IS/OS (0) / ELM (0) w wizycie 3 w stosunku do wizyty 1 ($p=0,0001$) oraz w wizycie 3 w stosunku do wizyty 2 ($p=0,0024$).

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w tejże grupie w wizycie 2 w stosunku do wizyty 1 ($p=0,2255$).

WNIOSKI:

1. Pod koniec obserwacji nastąpił istotny statystycznie spadek odsetka pacjentów z przerwaniem ciągłości warstwy granicznej zewnętrznych/ wewnętrznych segmentów fotoreceptorów i przerwaniem ciągłości błony granicznej zewnętrznej IS/OS (1) / ELM (1).
2. Pod koniec obserwacji nastąpił istotny statystycznie wzrost odsetka pacjentów z zachowaniem ciągłości warstwy granicznej zewnętrznych/ wewnętrznych segmentów fotoreceptorów i zachowaniem ciągłości błony granicznej zewnętrznej IS/OS (0) / ELM (0).

Tabela 44. Zależności najlepszej skorygowanej ostrości wzroku od stanu IS/OS i ELM (wizyty kontrolne)

Table 44. The relationship between best corrected visual acuity and IS/OS and ELM status (follow-up visits)

	IS/OS (1) / ELM (1)	IS/OS (1) / ELM (0)	IS/OS (0) / ELM (0)	P
wizyty kontrolne	1,10 (0,43) ^{a,b}	0,50 (0,34) ^a	0,81 (0,51) ^b	0,0003
	0,40-2,00	0,00-1,10	0,00-2,00	^a 0,0007
	1,10	0,49	0,85	^a 0,0429
	[0,97;1,22]	[0,26;0,74]	[0,58;1,03]	

Stwierdzono istotną statystycznie różnicę pomiędzy grupami ($p=0,0003$). Grupa IS/OS (0) / ELM (0) miała istotnie lepszą ostrość wzroku w stosunku do grupy IS/OS (1) / ELM (1) ($p=0,0429$). Grupa IS/OS (1) / ELM (0) miała istotnie statystycznie lepszą ostrość wzroku w stosunku do grupy IS/OS (1) / ELM (1) ($p=0,0007$).

4.4. Porównanie grup z przyłożoną i odwarstwioną plamką żółtą

Grupa pacjentów z endotamponadą SF₆

Tabela 45. Zależności najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) od stanu plamki w czasie zabiegu operacyjnego dla oka badanego (endotamponada SF₆, Wizyta początkowa, Wizyta 1, Wizyta 2 i Wizyta 3)

Table 45. The relationship between best corrected visual acuity (BCVA) and macular status in the time of surgery – examined eye (endotamponade SF₆, initial Visit, Visit 1, Visit 2, Visit 3)

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	P
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	1,49 (0,37)	0,43 (0,41)	¹ 0,0002
zakres	1,00-2,00	0,05-1,10	
mediana	1,35	0,30	
95%CI	[1,18;1,80]	[0,05;0,81]	
Wizyta 1			
śr. (SD)	0,84 (0,53)	0,21 (0,21)	² 0,0081
zakres	0,40-1,70	0,00-0,40	

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	P
mediana	0,61	0,22	
95%CI	[0,40;1,28]	[-0,01;0,43]	
Wizyta 2			
śr. (SD)	0,73 (0,31)	0,12 (0,15)	³ 0,0010
zakres	0,40-1,30	0,00-0,40	
mediana	0,65	0,07	
95%CI	[0,47;0,99]	[-0,04;0,29]	
Wizyta 3			
śr. (SD)	0,79 (0,32)	0,10 (0,12)	⁴ 0,0003
zakres	0,40-1,30	0,00-0,30	
mediana	0,70	0,07	
95%CI	[0,52;1,05]	[-0,02;0,22]	

¹t-Studenta t=-5,27; ²U Manna-Whitneya Z=-2,65; ³t-Studenta t=-4,35; ⁴t-Studenta t=-5,62

We wszystkich wizytach pacjenci z plamką przyłożoną w czasie zabiegu operacyjnego mieli istotnie statystycznie lepszą ostrość widzenia w porównaniu z grupą z plamką odwarstwowaną.

Tabela 46. Zależności błony nasiatkówkowej (ERM) od stanu plamki w czasie zabiegu operacyjnego dla oka badanego (endotamponada SF₆, Wizyta początkowa, Wizyta 1, Wizyta 2 i Wizyta 3)

Table 46. The relationship between epiretinal membrane (ERM) and macular status in the time of surgery - examined eye (endotamponade SF₆, initial Visit, Visit 1, Visit 2, Visit 3)

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	P
Wizyta początkowa	-	2 (40,0%)	-
Wizyta 1	6 (75,0%)	3 (50,0%)	² 0,3340
Wizyta 2	6 (75,0%)	3 (50,0%)	³ 0,3340
Wizyta 3	7 (87,5%)	3 (50,0%)	⁴ 0,1243

¹Chi² 2,10; ²Chi² 0,93; ³Chi² 0,93; ⁴Chi² 2,36

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Tabela 47. Zależności obrzęku plamki od stanu plamki w czasie zabiegu operacyjnego dla oka badanego (endotamponada SF₆, Wizyta początkowa, Wizyta 1, Wizyta 2 i Wizyta 3)
 Table 47. The relationship between macular oedema and macular status in the time of surgery - examined eye (endotamponade SF₆, initial Visit, Visit 1, Visit 2, Visit 3)

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	P
Wizyta początkowa	-	3 (60,0%)	-
Wizyta 1	4 (50,0%)	3 (50,0%)	² 1,00
Wizyta 2	6 (75,0%)	3 (50,0%)	³ 0,3340
Wizyta 3	6 (75,0%)	2 (33,3%)	⁴ 0,1190

¹Chi² 1,12; ²Chi² 0,01; ³Chi² 0,93; ⁴Chi² 2,43

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Grupa pacjentów z endotamponadą C₃F₈

Tabela 48. Zależności najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) od stanu plamki w czasie zabiegu operacyjnego dla oka badanego (endotamponada C₃F₈, Wizyta początkowa, Wizyta 1, Wizyta 2 i Wizyta 3)

Table 48. The relationship between best corrected visual acuity (BCVA) and macular status in the time of surgery - examined eye (endotamponade C₃F₈, initial Visit, Visit 1, Visit 2, Visit 3)

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	P
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	1,40 (0,59)	0,81 (0,66)	¹ 0,0435
zakres	0,15-2,00	0,10-1,70	
mediana	1,65	0,65	
95%CI	[1,06;1,75]	[0,27;1,36]	
Wizyta 1			
śr. (SD)	0,93 (0,55)	0,99 (0,69)	² 0,8175
zakres	0,00-2,00	0,10-2,00	
mediana	1,00	1,06	
95%CI	[0,57;1,28]	[0,42;1,56]	
Wizyta 2			
śr. (SD)	0,88 (0,53)	0,93 (0,72)	³ 0,8545
zakres	0,00-1,70	0,00-2,00	
mediana	1,00	0,87	

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	P
95%CI	[0,54;1,21]	[0,33;1,54]	
Wizyta 3			
śr. (SD)	0,67 (0,37)	1,06 (0,64)	⁴ 0,1516
zakres	0,00-1,30	0,40-2,00	
mediana	0,60	0,91	
95%CI	[0,43;0,92]	[0,53;1,60]	

¹t-Studenta t=2,16; ²t-Studenta t=-0,23; ³t-Studenta t=-0,19; ⁴t-Studenta t=-1,55

W wizycie początkowej pacjenci z plamką przyłożoną mieli istotnie statystycznie lepszą ostrość wzroku (BCVA) w porównaniu z grupą pacjentów z plamką odwarstwowaną (p=0,0435).

Tabela 49. Zależności błony nasiatkówkowej (ERM) od stanu plamki w czasie zabiegu operacyjnego dla oka badanego (endotamponada C3F8, Wizyta początkowa, Wizyta 1, Wizyta 2 i Wizyta 3)

Table 49. The relationship between epiretinal membrane (ERM) and macular status in the time of surgery - examined eye (endotamponade C₃F₈, initial Visit, Visit 1, Visit 2, Visit 3)

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	P
Wizyta początkowa	-	3 (75,0%)	-
Wizyta 1	8 (66,7%)	6 (75,0%)	² 0,6903
Wizyta 2	9 (75,0%)	7 (87,5%)	³ 0,4936
Wizyta 3	8 (66,7%)	8 (100,0%)	⁴ 0,0679

¹Chi² 0,38; ²Chi² 0,16; ³Chi² 0,47; ⁴Chi² 3,33

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Tabela 50. Zależności obrzęku plamki od stanu plamki w czasie zabiegu operacyjnego dla oka badanego (C₃F₈, Wizyta początkowa, Wizyta 1, Wizyta 2 i Wizyta 3)

Table 50. The relationship between macular oedema and macular status in the time of surgery - examined eye (endotamponade C₃F₈, initial Visit, Visit 1, Visit 2, Visit 3)

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	P
Wizyta początkowa	-	3 (75,0%)	-
Wizyta 1	6 (50,0%)	4 (50,0%)	² 1,00
Wizyta 2	7 (58,3%)	4 (50,0%)	³ 0,7136
Wizyta 3	4 (33,3%)	6 (75,0%)	⁴ 0,0679

¹Chi² 0,60; ²Chi² 0,01; ³Chi² 0,13; ⁴Chi² 3,33

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Grupa pacjentów z endotamponadą olejem silikonowym

Tabela 51. Zależności najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) od stanu plamki w czasie zabiegu operacyjnego dla oka badanego (endotamponada olejem silikonowym, Wizyta początkowa, Wizyta 1, Wizyta 2 i Wizyta 3)

Table 51. The relationship between best corrected visual acuity (BCVA) and macular status in the time of surgery - examined eye (endotamponade silicone oil, initial Visit, Visit 1, Visit 2, Visit 3)

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	P
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	1,72 (0,50)	0,51 (0,46)	¹ 0,0024
zakres	0,60-2,00	0,05-1,30	
mediana	2,00	0,45	
95%CI	[1,34;2,11]	[0,12;0,89]	
Wizyta 1			
śr. (SD)	1,25 (0,40)	0,85 (0,64)	² 0,1598
zakres	0,70-1,70	0,00-1,70	
mediana	1,35	0,65	
95%CI	[0,91;1,58]	[0,32;1,39]	
Wizyta 2			
śr. (SD)	1,16 (0,41)	0,86 (0,74)	³ 0,1278
zakres	0,70-2,00	0,10-2,00	
mediana	1,10	0,55	

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	P
95%CI	[0,82;1,51]	[0,24;1,48]	
Wizyta 3			
śr. (SD)	1,42 (0,46)	0,92 (0,77)	⁴ 0,1348
zakres	0,90-2,00	0,00-2,00	
mediana	1,45	0,75	
95%CI	[1,04;1,81]	[0,28;1,56]	

¹U Manna-Whitneya Z=3,03; ²t-Studenta t=1,48; ³U Manna-Whitneya Z=1,52; ⁴t-Studenta t=1,59

W wizycie początkowej pacjenci z plamką przyłożoną w czasie zabiegu operacyjnego mieli istotnie statystycznie lepszą ostrość widzenia w porównaniu z grupą pacjentów z plamką odwarstwowaną w chwili zabiegu operacyjnego (p=0,0024).

Tabela 52. Zależności błony naziętkowej (ERM) od stanu plamki w czasie zabiegu operacyjnego dla oka badanego (endotamponada olejem silikonowym, Wizyta początkowa, Wizyta 1, Wizyta 2 i Wizyta 3)

Table 52. The relationship between epiretinal membrane (ERM) and macular status in the time of surgery - examined eye (endotamponade silicone oil, initial Visit, Visit 1, Visit 2, Visit 3)

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	P
Wizyta początkowa	-	6 (75,0%)	-
Wizyta 1	7 (87,5%)	5 (62,5%)	² 0,2482
Wizyta 2	7 (87,5%)	6 (75,0%)	³ 0,5218
Wizyta 3	7 (87,5%)	5 (62,5%)	⁴ 0,2399

¹Chi² 2,25; ²Chi² 1,33; ³Chi² 0,41; ⁴Chi² 1,33

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Tabela 53. Zależności obrzęku plamki od stanu plamki w czasie zabiegu operacyjnego dla oka badanego (endotamponada olejem silikonowym, Wizyta początkowa, Wizyta 1, Wizyta 2 i Wizyta 3)

Table 53. The relationship between macular oedema and macular status in the time of surgery - examined eye (endotamponade silicone oil, initial Visit, Visit 1, Visit 2, Visit 3)

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	P
Wizyta początkowa	-	5 (62,5%)	-

	Plamka odwarstwiona	Plamka przyłożona	P
Wizyta 1	4 (50,0%)	3 (37,5%)	² 0,6143
Wizyta 2	3 (37,5%)	3 (37,5%)	³ 1,00
Wizyta 3	3 (37,5%)	4 (50,0%)	⁴ 0,6143

¹Chi² 1,41; ²Chi² 0,25; ³Chi² 0,01; ⁴Chi² 0,25

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

Podsumowując, w grupie z endotamponadą SF₆ stwierdzono korelację pomiędzy stanem plamki w czasie zabiegu operacyjnego a ostrością wzroku. W trakcie wszystkich wizyt kontrolnych pacjenci z plamką przyłożoną mieli istotnie lepszą ostrość wzroku w porównaniu z grupą pacjentów z plamką odwarstwowaną w czasie zabiegu operacyjnego. W grupach z endotamponadą olejem silikonowym i C₃F₈ nie obserwowano różnic w ostrości wzroku w zależności od stanu plamki.

4.5. Analiza grupy pacjentów po płukaniu oleju silikonowego z komory ciała szklistego

4.5.1. Ocena najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w czasie

Tabela 54. Charakterystyka pod względem oceny najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) w skali logMAR w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty)

Table 54. The characteristic due to best corrected visual acuity (BCVA) – logMAR scale in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits)

	Oko badane	Oko porównawcze	P
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	0,71 (0,59)	0,14 (0,28)	0,0036
zakres	0,00-1,70	0,00-0,90	
mediana	0,75	0,02	
95%CI	[0,42;1,01]	[0,00;0,28]	
Wizyta 1			
śr. (SD)	0,85 (0,52)	0,06 (0,14)	0,0001
zakres	0,15-2,00	0,00-0,52	
mediana	0,70	0,00	

	Oko badane	Oko porównawcze	<i>P</i>
95%CI	[0,58;1,11]	[-0,01;0,14]	
Wizyta 2			
śr. (SD)	0,69 (0,50)	0,04 (0,08)	0,0001
zakres	0,05-2,00	0,00-0,30	
mediana	0,60	0,00	
95%CI	[0,44;0,94]	[0,00;0,08]	
Wizyta 3			
śr. (SD)	0,91 (0,60)	0,06 (0,08)	0,0001
zakres	0,00-2,00	0,00-0,20	
mediana	0,70	0,05	
95%CI	[0,61;1,21]	[0,02;0,10]	

Średnia najlepsza skorygowana ostrość wzroku (BCVA) w skali logMAR w początkowej wizycie dla oka badanego wynosi 0,71 (0,59), a dla oka porównawczego wynosi 0,14 (0,28). Ostrość wzroku była istotnie statystycznie lepsza dla oka porównawczego ($p=0,0036$).

Średnia najlepsza skorygowana ostrość wzroku (BCVA) w skali logMAR w pierwszej wizycie dla oka badanego wynosi 0,85 (0,52), a dla oka porównawczego wynosi 0,06 (0,14). Ostrość wzroku była istotnie statystycznie lepsza dla oka porównawczego ($p=0,0001$).

Średnia najlepsza skorygowana ostrość wzroku (BCVA) w skali logMAR w drugiej wizycie dla oka badanego wynosi 0,69 (0,50), a dla oka porównawczego wynosi 0,04 (0,08). Ostrość wzroku była istotnie statystycznie lepsza dla oka porównawczego ($p=0,0001$).

Średnia najlepsza skorygowana ostrość wzroku (BCVA) w skali logMAR w trzeciej wizycie dla oka badanego wynosi 0,91 (0,60), a dla oka porównawczego wynosi 0,06 (0,08). Ostrość wzroku była istotnie statystycznie lepsza dla oka porównawczego ($p=0,0001$).

Dla oka badanego najlepsza skorygowana ostrość wzroku (BCVA) w skali logMAR zmieniła się w czasie ($p=0,0107$). Ostrość wzroku była istotnie statystycznie lepsza w wizycie drugiej w porównaniu do wizyty trzeciej.

4.5.2. Ocena kompleksu GCL-IPL w poszczególnych sektorach w czasie

Tabela 55. Charakterystyka pod względem wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze górnym (*S – superior*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty)

Table 55. The characteristic due to GCL-IPL complex value in the superior sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits)

	Oko badane	Oko porównawcze	<i>P</i>
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	44,2 (28,8)	78,4 (13,6)	0,0004
zakres	6,0-95,0	32,0-92,0	
mediana	34,0	81,0	
95%CI	[29,4;59,0]	[71,4;85,4]	
Wizyta 1			
śr. (SD)	56,6 (18,9)	75,5 (20,0)	0,0037
zakres	20,0-86,0	22,0-104,0	
mediana	59,0	80,0	
95%CI	[47,2;66,0]	[65,2;85,8]	
Wizyta 2			
śr. (SD)	57,4 (20,6)	82,0 (9,0)	0,0002
zakres	12,0-85,0	69,0-105,0	
mediana	62,0	82,0	
95%CI	[47,2;67,7]	[77,4;86,6]	
Wizyta 3			
śr. (SD)	59,1 (21,3)	80,8 (9,1)	0,0009
zakres	17,0-95,0	68,0-105,0	
mediana	63,5	79,0	
95%CI	[48,4;69,7]	[76,1;85,4]	

We wszystkich okresach obserwacji wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze górnym (*S – superior*) były istotnie statystycznie niższe dla oka badanego.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze górnym (*S – superior*) dla oka badanego w czasie ($p=0,0762$).

Tabela 56. Charakterystyka pod względem wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-nosowym (*SN – superior nasal*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty)
 Table 56. The characteristic due to GCL-IPL complex value in the superonasal sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods - visits)

	Oko badane	Oko porównawcze	<i>P</i>
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	53,8 (28,3)	80,2 (10,5)	0,0062
zakres	9,0-90,0	57,0-95,0	
mediana	52,0	82,0	
95%CI	[39,2;68,3]	[74,8;85,6]	
Wizyta 1			
śr. (SD)	59,6 (17,9)	76,1 (15,3)	0,0048
zakres	22,0-85,0	43,0-95,0	
mediana	62,0	82,0	
95%CI	[50,7;68,5]	[68,3;84,0]	
Wizyta 2			
śr. (SD)	58,3 (19,2)	79,6 (9,0)	0,0004
zakres	20,0-90,0	63,0-95,0	
mediana	64,0	83,0	
95%CI	[48,8;67,9]	[75,0;84,2]	
Wizyta 3			
śr. (SD)	62,5 (22,8)	77,6 (9,5)	0,0209
zakres	29,0-110,0	57,0-92,0	
mediana	62,5	80,0	
95%CI	[51,2;73,8]	[72,7;82,5]	

We wszystkich okresach obserwacji wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-nosowym (*SN – superior nasal*) były istotnie statystycznie niższe dla oka badanego.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-nosowym (*SN – superior nasal*) dla oka badanego w czasie ($p=0,7504$).

Tabela 57. Charakterystyka pod względem wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty)
 Table 57. The characteristic due to GCL-IPL complex value in the inferior nasal sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits)

	Oko badane	Oko porównawcze	<i>P</i>
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	56,9 (25,3)	78,1 (12,9)	0,0056
zakres	20,0-109,0	44,0-102,0	
mediana	56,0	80,0	
95%CI	[43,9;70,0]	[71,5;84,8]	
Wizyta 1			
śr. (SD)	61,8 (16,5)	77,8 (17,2)	0,0025
zakres	22,0-92,0	29,0-95,0	
mediana	65,0	83,0	
95%CI	[53,6;70,0]	[69,0;86,6]	
Wizyta 2			
śr. (SD)	64,7 (24,6)	78,5 (8,3)	0,0133
zakres	22,0-121,0	62,0-93,0	
mediana	64,0	78,0	
95%CI	[52,4;76,9]	[74,3;82,8]	
Wizyta 3			
śr. (SD)	69,7 (27,2)	77,5 (9,8)	0,1375
zakres	32,0-140,0	53,0-92,0	
mediana	70,5	80,0	
95%CI	[56,2;83,2]	[72,4;82,5]	

We wszystkich okresach obserwacji oprócz trzeciej wizyty kontrolnej wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*) były istotnie statystycznie niższe dla oka badanego.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*) dla oka badanego w czasie ($p=0,1562$).

Tabela 58. Charakterystyka pod względem wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze dolnym (*I – inferior*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty)

Table 58. The characteristic due to GCL-IPL complex value in the inferior sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits)

	Oko badane	Oko porównawcze	<i>P</i>
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	54,7 (29,2)	75,6 (13,7)	0,0439
zakres	17,0-101,0	32,0-89,0	
mediana	62,0	78,0	
95%CI	[39,7;69,7]	[68,6;82,7]	
Wizyta 1			
śr. (SD)	64,3 (22,4)	74,2 (17,2)	0,0695
zakres	20,0-102,0	25,0-90,0	
mediana	69,5	80,0	
95%CI	[53,2;75,5]	[65,4;83,1]	
Wizyta 2			
śr. (SD)	62,2 (19,3)	119,8 (172,4)	0,0031
zakres	23,0-95,0	59,0-788,0	
mediana	66,5	80,0	
95%CI	[52,5;71,8]	[31,1;208,4]	
Wizyta 3			
śr. (SD)	61,7 (20,9)	75,8 (13,3)	0,0191
zakres	24,0-100,0	35,0-90,0	
mediana	64,5	79,0	
95%CI	[51,3;72,1]	[69,0;82,7]	

We wszystkich okresach obserwacji oprócz pierwszej wizyty wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze dolnym (*I – inferior*) były istotnie statystycznie niższe dla oka badanego.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze dolnym (*I – inferior*) dla oka badanego w czasie ($p=0,0514$).

Tabela 59. Charakterystyka pod względem wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-skroniowym (*IT – inferior temporal*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty)

Table 59. The characteristic due to GCL-IPL complex value in the inferotemporal sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits)

	Oko badane	Oko porównawcze	<i>P</i>
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	56,2 (27,6)	77,5 (14,6)	0,0036
zakres	13,0-107,0	31,0-92,0	
mediana	64,0	81,0	
95%CI	[42,1;70,4]	[70,0;85,0]	
Wizyta 1			
śr. (SD)	57,5 (24,1)	73,3 (21,3)	0,0248
zakres	6,0-93,0	19,0-92,0	
mediana	63,5	81,0	
95%CI	[45,5;69,5]	[62,3;84,2]	
Wizyta 2			
śr. (SD)	62,9 (25,9)	79,4 (9,2)	0,0441
zakres	18,0-102,0	54,0-92,0	
mediana	68,0	79,0	
95%CI	[50,0;75,7]	[74,7;84,2]	
Wizyta 3			
śr. (SD)	63,7 (21,8)	75,5 (14,3)	0,1249
zakres	25,0-96,0	38,0-91,0	
mediana	64,0	78,0	
95%CI	[52,8;74,5]	[68,1;82,8]	

We wszystkich okresach obserwacji oprócz wizyty trzeciej wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-skroniowym (*IT – inferior temporal*) były istotnie statystycznie niższe dla oka badanego.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-skroniowym (*IT – inferior temporal*) dla oka badanego w czasie ($p=0,3975$).

Tabela 60. Charakterystyka pod względem wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-skroniowym (*ST – superior temporal*) w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty)

Table 60. The characteristic due to GCL-IPL complex value in the superotemporal sector in time (0, 1, 2 and 3 observation periods – visits)

	Oko badane	Oko porównawcze	<i>P</i>
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	48,5 (26,0)	76,1 (14,9)	0,0019
zakres	5,0-89,0	22,0-90,0	
mediana	56,0	78,0	
95%CI	[35,2;61,9]	[68,4;83,7]	
Wizyta 1			
śr. (SD)	55,5 (20,2)	72,8 (19,4)	0,0009
zakres	22,0-95,0	22,0-92,0	
mediana	63,5	77,0	
95%CI	[45,4;65,6]	[62,8;82,8]	
Wizyta 2			
śr. (SD)	59,6 (22,4)	79,2 (6,4)	0,0013
zakres	17,0-94,0	70,0-92,0	
mediana	64,5	78,0	
95%CI	[48,5;70,7]	[75,9;82,5]	
Wizyta 3			
śr. (SD)	63,7 (20,9)	78,9 (6,4)	0,0071
zakres	29,0-100,0	71,0-91,0	
mediana	67,5	77,0	
95%CI	[53,3;74,1]	[75,6;82,2]	

We wszystkich okresach obserwacji wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-skroniowym (*ST – superior temporal*) były istotnie statystycznie niższe dla oka badanego.

Stwierdzono istotne statystycznie różnice wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-skroniowym (*ST – superior temporal*) dla oka badanego w czasie ($p=0,0018$). Wartość kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-skroniowym

(*ST – superior temporal*) w drugiej i trzeciej wizycie była istotnie wyższa w porównaniu do wartości początkowej.

Tabela 61. Charakterystyka pod względem średniej wartości kompleksu GCL-IPL w czasie (0, 1, 2 i 3 okresy obserwacji – wizyty)

Table 61. The characteristic due to average GCL-IPL complex value in time (0, 1, 2 and 3 observation periods - visits)

	Oko badane	Oko porównawcze	P
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	52,1 (25,7)	77,6 (11,6)	0,0021
zakres	17,0-95,0	42,0-92,0	
mediana	57,0	78,0	
95%CI	[38,9;65,4]	[71,7;83,6]	
Wizyta 1			
śr. (SD)	60,0 (16,8)	75,0 (16,7)	0,0027
zakres	22,0-87,0	31,0-92,0	
mediana	63,0	80,0	
95%CI	[51,7;68,3]	[66,4;83,6]	
Wizyta 2			
śr. (SD)	60,4 (19,4)	79,6 (7,4)	0,0005
zakres	21,0-91,0	66,0-92,0	
mediana	64,5	80,0	
95%CI	[50,8;70,1]	[75,8;83,5]	
Wizyta 3			
śr. (SD)	63,2 (20,8)	77,6 (9,0)	0,0282
zakres	26,0-96,0	56,0-91,0	
mediana	65,5	79,0	
95%CI	[52,9;73,6]	[73,0;82,3]	

We wszystkich okresach obserwacji średnia wartość kompleksu GCL-IPL była istotnie statystycznie niższa dla oka badanego.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic średniej wartości kompleksu GCL-IPL dla oka badanego w czasie ($p=0,1216$).

4.5.3. Wpływ kompleksu GCL-IPL na najlepszą skorygowaną ostrość wzroku (BCVA)

Tabela 62. Wpływ kompleksu GCL-IPL na najlepszą skorygowaną ostrość wzroku (BCVA) w skali logMAR (R-współczynnik korelacji) dla oka badanego

Table 62. The influence of GCL-IPL complex value on best corrected visual acuity (BCVA)-logMAR scale (R-correlation index) for the examined eye

	Wizyta 0	Wizyta 1	Wizyta 2	Wizyta 3
<i>S – superior</i>				
R	-0,43	-0,38	-0,30	-0,52
P	0,0865	0,1341	0,2209	0,0281
<i>SN – superior nasal</i>				
R	-0,40	-0,46	-0,46	-0,46
P	0,1084	0,0614	0,0535	0,0575
<i>IN – inferior nasal</i>				
R	-0,33	-0,29	-0,47	-0,67
P	0,1890	0,2626	0,0513	0,0022
<i>I – inferior</i>				
R	-0,42	-0,12	-0,40	-0,64
P	0,0904	0,6517	0,1007	0,0041
<i>IT – inferior temporal</i>				
R	-0,45	0,02	-0,14	-0,41
P	0,0730	0,9328	0,5833	0,0904
<i>S – superior temporal</i>				
R	-0,39	-0,28	-0,21	-0,33
P	0,1172	0,2680	0,3922	0,1760
Średnia GCL-IPL				
R	-0,45	-0,39	-0,39	-0,53
P	0,0697	0,1186	0,1085	0,0246

W wizycie trzeciej wraz z pogorszeniem najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) malała średnia wartość kompleksu GCL-IPL oraz wartości kompleksu GCL-IPL w sektorach: górnym (*S – superior*), dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*), dolnym (*I – inferior*).

4.5.4. Ocena powikłań w czasie

Tabela 63. Charakterystyka pod względem powikłań w czasie

Table 63. The characteristic due to complications in time

	Wizyta 0	Wizyta 1	Wizyta 2	Wizyta 3	P
obrzęk płamki	5 (27,8%)	7 (38,9%)	8 (47,1%)	8 (44,4%)	0,6528
błona nasiatkówkowa (ERM)	13(72,2%)	16(88,9%)	15(88,2%)	17(94,4%)	0,2531
płyn podsiatkówkowy	2 (11,1%)	1 (5,6%)	1 (5,9%)	2 (11,1%)	0,8804
przerwanie ciągłości IS/OS	12(66,7%)	13(72,2%)	9 (52,9%)	9 (50,0%)	0,4646
przerwanie ciągłości ELM	10(55,6%)	11(61,1%)	8 (47,1%)	8 (44,4%)	0,7368
fałdy wewnętrzne siatkówki (IRF)	1 (5,6%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	-
fałdy zewnętrzne siatkówki (ORF)	2 (11,1%)	2 (11,1%)	1 (5,9%)	1 (5,6%)	0,8804

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w odsetkach powikłań w czasie.

Tabela 64. Zależności średniej wartości kompleksu GCL-IPL od jaskry dla oka badanego (Wizyta początkowa, Wizyta 1, Wizyta 2 i Wizyta 3)

Table 64. The relationship between average GCL-IPL complex and glaucoma - examined eye (Initial visit, visit 1, visit 2, visit 3)

	Norma	Jaskra	P
Wizyta początkowa			
śr. (SD)	39,4 (19,1)	57,5 (24,4)	¹ 0,1619
zakres	17,0-67,0	21,0-72,0	
mediana	37,5	68,5	
95%CI	[25,8;53,0]	[18,7;96,3]	
Wizyta 1			
śr. (SD)	56,0 (17,4)	58,0 (13,0)	² 0,8387
zakres	22,0-75,0	40,0-70,0	
mediana	61,0	61,0	
95%CI	[44,3;67,7]	[37,4;78,6]	
Wizyta 2			
śr. (SD)	51,3 (18,6)	71,3 (9,2)	³ 0,0636

	Norma	Jaskra	<i>P</i>
zakres	21,0-76,0	64,0-84,0	
mediana	46,0	68,5	
95%CI	[38,8;63,7]	[56,6;85,9]	
Wizyta 3			
śr. (SD)	54,7 (21,1)	72,3 (11,4)	⁴ 0,1437
zakres	26,0-90,0	60,0-87,0	
mediana	51,0	71,0	
95%CI	[40,6;68,9]	[54,1;90,4]	

¹t-Studenta $t=-1,49$; ²t-Studenta $t=-0,21$; ³t-Studenta $t=-2,03$; ⁴t-Studenta $t=-1,56$

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy grupami.

4.5.5. Ocena testu Amslera

Tabela 65. Ocena metamorfopsji w teście Amslera

Table 65. The evaluation of metamorphopsia in Amsler test

	Test Amslera (+)
Wizyta początkowa	11 (73,3%)
Wizyta 1	15 (88,2%)
Wizyta 2	13 (76,5%)
Wizyta 3	9 (64,3%)

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w występowaniu metamorfopsji w czasie ($p=0,1870$).

Podsumowując, należy podkreślić, iż w grupie poddanej witrektomii z płukaniem oleju silikonowego średnia grubość kompleksu GCL-IPL oraz wartość kompleksu GCL-IPL niemal we wszystkich sektorach w oku badanym była istotnie niższa w odniesieniu do oka porównawczego ($p<0,05$).

W trzeciej wizycie kontrolnej stwierdzono, iż wraz z pogorszeniem najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) malały średnia wartość kompleksu GCL-IPL oraz wartość kompleksu GCL-IPL w sektorach: górnym (*S – superior*), dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*), dolnym (*I – inferior*).

W grupie pacjentów poddanych operacji płukania oleju silikonowego stwierdzono obecność takich powikłań jak obrzęk plamki, błona nasiatkówkowa, płyn podsiatkówkowy, wewnętrzne i zewnętrzne fałdy siatkówki, przerwanie ciągłości IS/OS czy przerwanie ciągłości ELM. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w odsetkach powikłań w zależności od czasu trwania endotamponady.

5. Dyskusja i omówienie

Spektralna optyczna koherentna tomografia (SOCT) jest badaniem umożliwiającym ocenę warstw siatkówki *in vivo* z histologiczną dokładnością. Jej niewątpliwe zalety takie jak, wysoka rozdzielczość, krótki czas trwania badania, nieinwazyjność i bezpieczeństwo, sprawiają, iż metoda ta stała się integralną częścią diagnostyki chorób siatkówki. Badanie to pozwala na lepsze monitorowanie chorób, zrozumienie ich patogenez, a tym samym dostosowanie odpowiednich standardów leczenia. W ciągu ostatnich lat obserwujemy ogromny postęp w dziedzinie optycznej koherentnej tomografii. Możliwość obrazowania przepływu naczyniowego, wykonywanie skanów o coraz większej rozdzielczości, nowe moduły z możliwością oceny komórek zwojowych siatkówki, to tylko niektóre z obserwowanych udogodnień w dziedzinie OCT.

Otworopochodne odwarstwienie siatkówki oka jest jedną z najpoważniejszych chorób dotykających narząd wzroku. Wywiera ono znaczący wpływ na stan funkcjonalny oka. Mimo leczenia operacyjnego metodą witrektomii, mającego na celu odtworzenie stanu anatomicznego sprzed choroby, powrót ostrości wzroku nie zawsze jest satysfakcjonujący.

Postanowiłam objąć obserwacją pacjentów poddanych leczeniu operacyjnemu z powodu otworopochodnego odwarstwienia siatkówki. Wykorzystałam do tego celu precyzyjną metodę badawczą jaką jest SOCT, pozwalającą na prześledzenie procesów zachodzących w siatkówce oka.

Pomiar kompleksu warstwy komórek zwojowych-warstwy splutowatej wewnętrznej (GCL-IPL) służy w diagnostyce wczesnej neuropatii jaskrowej [191]. W piśmiennictwie obecne są prace oceniające wartość komórek zwojowych u pacjentów poddanych operacji witrektomii z peelingiem ILM z powodu idiopatycznych otworów płamki [192] a także w chorobach neurologicznych takich jak stwardnienie rozsiane czy choroba Parkinsona [193, 194]. W przedstawionej pracy badawczej postanowiłam zbadać kompleks GCL-IPL u pacjentów poddanych operacji witrektomii z powodu otworopochodnego odwarstwienia siatkówki z użyciem różnych substancji endotamponujących. Według mojej wiedzy, jest to pierwsza praca wykorzystująca zaawansowane techniki obrazowania do oceny poziomu kompleksu GCL-IPL w zależności od typu endotamponady. W piśmiennictwie krajowym i światowym nie znalazłam artykułów porównujących poziom

GCL-IPL u pacjentów poddanych witrektomii z użyciem endotamponady SF₆, C₃F₈ lub oleju silikonowego. W badanej przeze mnie grupie pacjentów stwierdziłam istotne statystycznie obniżenie kompleksu komórek zwojowych i warstwy spłotowatej wewnętrznej (GCL-IPL), szczególnie w grupie z endotamponadą olejem silikonowym. W tejże grupie obniżenie kompleksu GCL-IPL w odniesieniu do oka porównawczego zauważyłam niemal we wszystkich badanych sektorach przez cały okres trwania badania. Obserwowane obniżenie kompleksu GCL-IPL w grupie z endotamponadą olejem silikonowym potęgują badania przeprowadzone przeze mnie u pacjentów, poddanych operacyjnemu płukaniu tej substancji. Obniżenie kompleksu GCL-IPL w grupie osób poddanych witrektomii z płukaniem oleju silikonowego obecne było już w chwili wizyty początkowej i utrzymywało się przez cały okres 6-miesięcznej obserwacji. Poziom kompleksu komórek zwojowych-warstwy spłotowatej wewnętrznej w trakcie ostatniej wizyty kontrolnej, korelował w tej grupie z obniżeniem ostrości widzenia. Istnieją doniesienia naukowe opisujące wpływ endotamponady olejem silikonowym na stan komórek siatkówki. Gonvers i współpracownicy badali wpływ oleju silikonowego na komórki siatkówki u królików. Obserwacje prowadzone były przy użyciu mikroskopii elektronowej. **W 6 tygodni po podaniu do oka ssaków oleju silikonowego, zaobserwowano zmiany w warstwie spłotowatej zewnętrznej. W trakcie badania stwierdzono ubytki wypustek komórek poziomych i dwubiegunowych oraz synaps fotoreceptorów [195]. Wykonane przeze mnie badanie wydaje się potwierdzać te obserwacje. Należy więc wnioskować, iż olej silikonowy może wywierać toksyczny wpływ nie tylko na komórki fotoreceptorowe czy dwubiegunowe ale także na komórki zwojowe.** Warto podkreślić, iż ostrość widzenia w grupie pacjentów z endotamponadą olejem silikonowym była istotnie niższa w czasie wszystkich wizyt kontrolnych w porównaniu do osób z endotamponadą gazową SF₆. Ponadto ostrość wzroku w grupie z endotamponadą olejem silikonowym w trakcie 6-miesięcznej obserwacji nie uległa istotnej poprawie w stosunku do wizyty początkowej. Fakt ten może świadczyć o gorszym rokowaniu co do ostatecznej ostrości widzenia w grupie z podanym olejem silikonowym.

Podczas moich badań dostrzegłam obniżenie GCL-IPL również w grupie z endotamponadą SF₆. Obniżenie to obserwowałam w 3. i 6. miesiącu po operacji. Dotyczyło ono tylko niektórych wartości: średniej wartości GCL-IPL oraz wartości w sektorze górno-skroniowym. Korelowało ono z obniżoną ostrością wzroku. W grupie z endotamponadą C₃F₈ w okresie pooperacyjnym poziom kompleksu

GCL-IPL był porównywalny z okiem zdrowym. Zauważyłam przejściowe obniżenie kompleksu GCL-IPL w niektórych sektorach w grupie z endotamponadą C₃F₈ w wizycie początkowej. Obserwacja ta jednak nie przełożyła się na obniżenie kompleksu GCL-IPL w trakcie kontroli pooperacyjnych. Faude i współpracownicy [196] przeprowadzili badanie na królikach oceniające wpływ eksperymentalnego odwarstwienia siatkówki na degenerację komórek siatkówki oka. W warunkach laboratoryjnych sztucznie wytworzono odwarstwienie siatkówki a następnie poddano obserwacji w okresie od 2 dni do 6 tygodni przy użyciu mikroskopii elektronowej. Zaobserwowano niekompletny ale znaczny spadek komórek zwojowych w rejonie przyłożonej siatkówki. W rejonie odwarstwowanym autorzy stwierdzili obumarcie komórek zwojowych. **Inne badanie przeprowadzone przez Coblentza i współpracowników na kotach, potwierdziło wpływ odwarstwienia siatkówki na spadek poziomu komórek zwojowych [197].** W cytowanym badaniu dokonano analizy białka GAP-43 przy użyciu metod immunoblot, metod immunocytochemicznych i ilościowego PCR. Wiadomo, iż nadekspresja białka GAP-43 pełni rolę w synaptogenezie oraz rozwoju połączeń nerwowych w centralnym i obwodowym układzie nerwowym [198]. W powyższym badaniu stwierdzono, iż up-regulacja tego białka m.in. w komórkach zwojowych pełni rolę w remodelingu komórkowym a tym samym do pewnego stopnia w powrocie ostrości widzenia po odwarstwieniu siatkówki [197]. **Zaobserwowane przede mną obniżenie GCL-IPL w grupie z endotamponadą gazową może więc wynikać z procesów patofizjologicznych zachodzących podczas odwarstwienia siatkówki.**

Kolejną z potencjalnych, opisywanych przyczyn obniżenia kompleksu GCL-IPL jest obecność jaskry [199, 200]. Z uwagi na ten fakt, postanowiłam sprawdzić wpływ jaskry na średnią wartość kompleksu GCL-IPL w badanej przede mną grupie pacjentów. Wśród osób z endotamponadą SF₆ nie obserwowałam jaskry wtórnej. W grupie z endotamponadą C₃F₈ podczas drugiej wizyty stwierdziłam istotnie niższy poziom komórek zwojowych u pacjentów z jaskrą w porównaniu z grupą pacjentów bez jaskry. Wynik ten jednak nie potwierdził się w trzeciej wizycie kontrolnej. Ponadto w grupie z endotamponadą C₃F₈ poziom kompleksu GCL-IPL w oku badanym był porównywalny z drugim okiem. Wydaje się więc, że zaobserwowany spadek w grupie z endotamponadą C₃F₈ nie może być jednoznacznie interpretowany. W grupie z endotamponadą olejem silikonowym i w

grupie po usunięciu oleju silikonowego wystąpienie jaskry nie wpłynęło na średnią wartość GCL-IPL.

Z uwagi na fakt, iż Faude i współpracownicy obserwowali spadek komórek zwojowych zarówno w rejonie siatkówki odwarstwionej jak i przyłożonej [196], postanowiłam sprawdzić zależność poziomu kompleksu GCL-IPL od stanu plamki żółtej w czasie zabiegu operacyjnego. W grupie z endotamponadą SF₆ stwierdziłam, iż osoby z przyłożoną plamką w czasie zabiegu operacyjnego miały istotnie wyższy poziom kompleksu GCL-IPL w 3. i 6. miesiącu obserwacji w porównaniu z grupą pacjentów z odwarstwowaną plamką żółtą w chwili zabiegu. W grupie z endotamponadą C₃F₈ oraz olejem silikonowym nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w zależności od stanu plamki. W grupie pacjentów poddanych płukaniu oleju silikonowego wszyscy chorzy mieli przyłożoną plamkę żółtą w czasie operacji. Z tego powodu porównanie statystyczne w tej grupie było bezzasadne. Na podstawie powyższych wyników ciężko jednoznacznie ocenić wpływ stanu plamki żółtej w czasie zabiegu operacyjnego na poziom GCL-IPL. W moim badaniu różniły się one w zależności od użytej endotamponady.

W doniesieniach naukowych obecna jest opinia, iż poziom komórek zwojowych może ulegać obniżeniu na skutek mechanicznych uszkodzeń w trakcie wiktromii. Potwierdzają to badania stwierdzające spadek GCL-IPL po peelingu błony granicznej wewnętrznej (ILM) z powodu otworu plamki [201]. Fakt ten autorzy tłumaczą na dwa sposoby. Po pierwsze mechaniczną manipulacją w okolicy plamki, po drugie cytotoksycznym działaniem zieleni indocyjaninowej używanej do barwienia błon. Wydaje się więc, iż obserwowany w moim badaniu spadek kompleksu GCL-IPL może być również wynikiem mechanicznych sił działających podczas odwarstwienia siatkówki powodujących przerwanie aksonów, a następnie degeneracją komórek zwojowych [202]. **Powyższy mechanizm może tłumaczyć również spadek komórek zwojowych w rejonach przyłożonej siatkówki.** Aksony komórek zwojowych z tychże obszarów mogą przebiegać przez rejon odwarstwienia i ulegać mechanicznemu uszkodzeniu.

Podczas analizy tomograficznego stanu siatkówki stwierdziłam występowanie powikłań w mikrostrukturze plamki. W zgromadzonym materiale badawczym zaobserwowałam zaburzenia takie jak: przerwanie warstwy granicznej wewnętrz-

nych/zewnętrznych segmentów fotoreceptorów (IS/OS), przerwanie warstwy granicznej zewnętrznej (ELM), błony nasiatkówkowej, płyn podsiatkówkowy, obrzęk płamki, obecność wewnętrznych i zewnętrznych fałdów naczyniówki.

Nie stwierdziłam istotnych statystycznie różnic w częstości występowania powikłań w czasie w obrębie grup z endotamponadą SF₆, C₃F₈, olejem silikonowym ($p > 0,05$). Podałam również analizie porównawczej obecność poszczególnych patologii w kontekście użytej substancji. W powyższym materiale zaobserwowałam jedynie rzadsze występowanie przerwania warstwy granicznej zewnętrznej (ELM) w grupie z endotamponadą SF₆ w porównaniu z grupą z endotamponadą olejową w trzecim miesiącu obserwacji ($p = 0,026$). Spostrzeżenie to jednak nie potwierdziło się w obserwacji 6 miesięcznej, co świadczy jedynie o jego przejściowym charakterze.

W piśmiennictwie światowym obecne są prace dokonujące oceny powikłań po operacyjnym leczeniu odwarstwienia siatkówki. Matlach i współpracownicy poddali obserwacji 40 oczu po operacyjnym odwarstwieniu siatkówki. Stwierdzili obecność błony nasiatkówkowej u 50% pacjentów z przyłożoną płamką vs 29,6% u pacjentów z odwarstwowaną płamką. W trakcie badania zaobserwowali obecność cystoidalnych przestrzeni płynowych u 14,8% pacjentów z odwarstwowaną płamką vs 5,0% pacjentów z przyłożoną płamką. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy obiema grupami [203]. Wakabayashi i współpracownicy obserwowali 53 oczu poddanych operacji PPV z powodu wtórnego odwarstwienia siatkówki. Zauważyli zmiany w architekturze płamki u 62% pacjentów, z czego obecność błony nasiatkówkowej u 23%, obrzęk płamki u 4%, obecność płynu podsiatkówkowego u 11% [204]. Benson i współpracownicy poddali ocenie stan płamki żółtej po operacyjnym leczeniu siatkówki [205]. U 15% pacjentów stwierdzono obecność płynu podsiatkówkowego. Średni czas wchłaniania płynu podsiatkówkowego wynosił 5,5 miesięcy a jego obecność była związana z niższą ostrością widzenia w 6. tygodniu obserwacji. Wolfensberg porównywał obecność płynu podsiatkówkowego w dwóch grupach pacjentów - poddanych operacji wiktremomii i opasania z powodu odwarstwienia siatkówki. W pierwszej grupie nie obserwował płynu podsiatkówkowego już w miesiąc po operacji, w grupie drugiej płyn podsiatkówkowy utrzymywał się przez okres 12 miesięcy u 11% chorych [206]. Inne badanie oceniało częstość i rodzaj zmian u pacjentów poddanych operacji odwarstwienia siatkówki. W podsumowaniu potwierdzono korelację obniżonej ostrości wzroku z obecnością płynu podsiatkówkowego, tej korelacji nie

stwierdzono w stosunku do obrzęku plamki [207]. W piśmiennictwie podkreśla się związek między opóźnionym powrotem ostrości widzenia a obecnością płynu podsiatkówkowego zarówno po operacjach PPV jak i po operacji pierścieniowej [205, 208]. Badanie naukowe prowadzone przez Delolme i współpracowników wykorzystywało nie tylko SOCT do oceny mikrostruktury plamki ale również mikroperymetrię do oceny jej funkcjonalności [209]. W 20 spośród 30 oczu stwierdzono zaburzenia mikrostruktury plamki takie jak: błona nasiatkówkowa, obrzęk plamki, warstwowy otwór plamki, przerwanie warstwy granicznej zewnętrznej, przerwanie warstwy granicznej wewnętrznych/ zewnętrznych segmentów fotoreceptorów (IS/OS).

Podczas prowadzonych przeze mnie badań zwróciłam uwagę, iż zaburzenia zewnętrznych warstw siatkówki ulegają regeneracji. Postanowiłam przyjrzeć się temu procesowi w grupie pacjentów z odwarstwieniem siatkówki obejmującym plamkę żółtą. **Okazało się, iż odsetek pacjentów z przerwaniem warstwy IS/OS i błony granicznej zewnętrznej uległ istotnemu zmniejszeniu. Z kolei liczba pacjentów z zachowaną błoną graniczną zewnętrzną i zachowaniem warstwy IS/OS uległa istotnemu zwiększeniu.** Można na tej podstawie wnioskować, iż zewnętrzne warstwy siatkówki mają pewien potencjał regeneracyjny. Podobne wnioski płyną z dostępnych publikacji. Rashid i współpracownicy donoszą, iż uszkodzenie warstwy fotoreceptorów uległo odbudowie w ciągu 5-letniej obserwacji i korelowało z poprawą ostrości wzroku [210]. Inne badanie naukowe przeprowadzone przez Shimoda i współpracowników dowodzi, że wystarczy 6-miesięczna obserwacja aby udokumentować regenerację fotoreceptorów po operacyjnym przyłożeniu siatkówki [211]. Donoszą, iż uszkodzenie warstwy granicznej IS/OS spadało z 55% w pierwszym miesiącu po operacji, poprzez 40% w trzecim miesiącu po operacji aż do 17% w szóstym miesiącu obserwacji. Jednocześnie odsetek pacjentów z zachowaną IS/OS wzrósł z 5% do 50%. W pracy przeprowadzonej przez polskich naukowców z Bydgoszczy potwierdzono stopniową regenerację warstwy fotoreceptorów u pacjentów z odwarstwieniem plamki żółtej [212].

Kroll i Machemer na podstawie badań prowadzonych na małpach, stwierdzili, że zewnętrzne warstwy siatkówki ulegają regeneracji po operacyjnym leczeniu jej odwarstwienia [213]. Hayashi i Yamamoto na podstawie badań elektrofizjologicznych przeprowadzonych u pacjentów z leczonym odwarstwieniem siatkówki potwierdzili odwracalność procesu uszkodzenia czopków [214]. Wakabayashi i

współpracownicy zauważyli regenerację uszkodzonych IS/OS przy nieuszkodzonej błonie granicznej zewnętrznej w 7 spośród 11 oczu [204]. Liczne obserwacje prowadzone na zwierzętach i na ludziach potwierdzają, iż odwarstwienie siatkówki indukuje apoptozę fotoreceptorów już po kilku godzinach, osiągając szczyt po tygodniu [79, 80]. Dzięki spektralnej optycznej koherentnej tomografii możemy potwierdzić histologiczną regenerację zewnętrznych warstw siatkówki. Co więcej, elektrofizjologiczne badania potwierdzają, że odpowiedź ERG stopniowo wzrasta po leczeniu pacjentów z odwarstwieniem siatkówki. Wskazuje to nie tylko na strukturalną ale również na funkcjonalną regenerację komórek [215, 216]. W piśmiennictwie dominuje pogląd, iż po odwarstwieniu siatkówki poszczególne rodzaje czopków ulegają obniżeniu w różnym tempie. Spadki obserwowane na przykład w czopkach typu S w fali b w badaniu ERG były znacząco wyższe aniżeli w czopkach typu L i M [214, 217]. Powstaje zatem pytanie w jaki sposób obserwowana regeneracja warstw zewnętrznych może wpływać na poprawę ostrości widzenia.

W cytowanym już badaniu przeprowadzonym przez Wakabayashi stwierdzono korelację pomiędzy ostrością wzroku a uszkodzeniem warstwy IS/OS [204]. Badanie przeprowadzone przez Lai i współpracowników wykazało związek między obniżoną ostrością wzroku a zaburzeniami warstwy IS/OS oraz uszkodzeniem warstwy granicznej zewnętrznej [218]. Inne badania potwierdzają tę teorię [210, 211, 219, 220]. Smith i współpracownicy rozszerzyli analizę pacjentów poddanych leczeniu operacyjnemu z powodu odwarstwionej plamki żółtej o ocenę mikroperymetryczną. Stwierdzili, iż przerwanie warstwy IS/OS może wpływać na obniżenie funkcji wzrokowych również w badaniu mikroperymetrycznym.

Wyniki uzyskane w moim badaniu są kompatybilne z danymi z piśmiennictwa. Podczas mojej obserwacji stwierdziłam istotną statystycznie różnicę w ostrości wzroku w zależności od stanu warstw zewnętrznych siatkówki. Ostrość widzenia u pacjentów z zachowaną warstwą graniczną zewnętrzną oraz zachowaną IS/OS była istotnie lepsza niż u pacjentów z przerwaniem warstwy granicznej zewnętrznej i warstwy IS/OS. Co ciekawe wystarczyło odtworzenie warstwy granicznej zewnętrznej bez całkowitego odtworzenia warstwy IS/OS aby uzyskać istotną statystycznie poprawę w ostrości widzenia.

Podczas prowadzenia badań zwróciłam uwagę na obecność patologicznych fałdów obecnych w warstwach siatkówki. Zgodnie z piśmiennictwem fałdy siatkówki spotyka się nadzwyczaj rzadko. W obserwacji przeprowadzonej przez Benson na grupie 100 osób, fałdy siatkówki stwierdzono u jednej osoby [205]. W moim materiale badawczym zgromadziłam sześciu pacjentów z fałdami siatkówki. Wewnętrzne fałdy siatkówki obserwowałam jedynie w grupie z endotamponadą C_3F_8 . Obecne były przy wizycie początkowej u jednego pacjenta, w trakcie pierwszej i drugiej wizyty kontrolnej u dwóch pacjentów, na wizycie trzeciej u jednego pacjenta. Fałdy zewnętrzne siatkówki obecne były u pacjentów z endotamponadą gazową. W grupie z endotamponadą SF_6 dostrzegłam je u 1 pacjenta na wizycie początkowej oraz u dwóch pacjentów w pierwszej wizycie kontrolnej. W grupie z endotamponadą C_3F_8 obecne były u dwóch pacjentów na pierwszej wizycie kontrolnej. Zgodnie z piśmiennictwem wewnętrzne fałdy siatkówki (IRF-inner retinal folds) i zewnętrzne fałdy siatkówki (ORF-outer retinal folds) spotykane są u pacjentów po operacji PPV z endotamponadą gazową z powodu otworo pochodnego odwarstwienia siatkówki [221, 222]. Ich powstawanie tłumaczy się działaniem stycznych sił podczas odwarstwienia, przetrwałym płynem podsiatkówkowym skumulowanym przez endotamponadę gazową na granicy odwarstwionej/przyłożonej siatkówki lub przejściową hipotonią w trakcie zabiegu [205, 221, 223, 224]. W moim materiale badawczym nie stwierdziłam obecności fałdów siatkówki w grupie z endotamponadą olejową, obecne były zaś w grupie pacjentów poddanych operacji płukania oleju silikonowego.

W grupie pacjentów poddanych operacji płukania oleju silikonowego stwierdziłam obecność takich powikłań jak obrzęk plamki, błona nasiatkówkowa, płyn podsiatkówkowy, wewnętrzne i zewnętrzne fałdy siatkówki, przerwanie ciągłości IS/OS czy przerwanie ciągłości ELM. Nie stwierdziłam istotnych statystycznie różnic w odsetkach powikłań w zależności od czasu trwania obserwacji. Okres endotamponady olejem silikonowym w badanej grupie chorych wynosił ok. 6 miesięcy. W badaniu przeprowadzonym przez Jiang i Li stwierdzono istotną statystycznie różnicę w częstości występowania komplikacji w grupie poddanej operacji usunięcia oleju silikonowego do 3. miesiący od jego podania w porównaniu z grupą osób, u których wykonano usunięcie oleju silikonowego powyżej 5. miesięcy od jego aplikacji. Wyniki były gorsze w grupie drugiej. Podobnie stwierdzono istotną statystycznie różnicę na korzyść grupy pacjentów z płukaniem oleju silikonowego do 5. miesiący od jego aplikacji w stosunku do grupy z płukaniem

oleju silikonowego powyżej 5. miesiący. Częstość powikłań wśród pacjentów, u których płukano olej silikonowy po 18. miesiącach od jego aplikacji sięgała 100% [225]. Nagpal i współpracownicy przeprowadzili badanie SOCT u osób zakwalifikowanych do usunięcia oleju silikonowego [226]. Stwierdzili u połowy z nich obecność hiperrefleksyjnych sferycznych ziaren w okolicy dołeczka. Oceniono, iż najprawdopodobniej były to uwięzione, drobiny zemulgowanego oleju. Ich usunięcie w trakcie zabiegu było skorelowane ze statystycznie lepszą pooperacyjną ostrością wzroku. Istnieją publikacje sugerujące, iż opisane hiperrefleksyjne ziarna mogą odpowiadać agregatom białkowym, zlepom czynników zapalnych lub tłuszczu [227, 228, 229, 230]. Welch i De Souza dokonali opisu przypadku, w którym doszło do przemieszczenia mikrokropelek oleju silikonowego przez pełnościenny otwór plamki pod siatkówkę. Fakt ten miał istotny wpływ na fiasko zabiegu operacyjnego [231]. Badacze z Katedry Chemii Fizycznej oraz Katedry i Kliniki Chorób Oczu Akademii Medycznej w Gdańsku badali właściwości fizyko-chemiczne olejów silikonowych 5000 Cs („Silol 5000”) i ich zachowanie w żywych tkankach. Zespół opublikował cykl opracowań dotyczących emulsyfikacji olejów silikonowych na modelach przedstawiających ciało szkliste oka ludzkiego, kolegen i surowicę krwi. Wysłunięto przypuszczenie, iż czynnikiem ułatwiającym tworzenie emulsji jest powstawanie kompleksów silikonowo-białkowych [232,233]. Ocenie poddano również wpływ oleju silikonowego na różne typy soczewek wewnątrzgałkowych. Stwierdzono, iż pod wpływem kontaktu z olejem silikonowym soczewki twarde i twarde pokryte heparyną nie zmieniały swoich właściwości optycznych, w odróżnieniu od soczewek hydrożelowych [234]. W badaniu przeprowadzonym przez Bae i współpracowników dokonano 6-miesięcznej obserwacji powikłań [235]. W opublikowanym materiale przedstawiono obecność takich zmian tomograficznych plamki jak: błona nasiatkówkowa (26,1%), obrzęk plamki (19,6%), fałdy wewnętrzne siatkówki (17,4%), obecność płynu podsiatkówkowego (8,7%). Okres endotamponady był statystycznie dłuższy w grupie pacjentów ze zmianami w plamce ($6,3 \pm 4,6$ miesiące) w porównaniu z grupą bez zmian plamkowych ($5,2 \pm 4,4$ miesiące) ($p=0,02$).

W badanej przez mnie grupie pacjentów okres endotamponady wynosił ok. 6 miesięcy i nie różnił się w zależności od mikrostruktury plamki. Przeprowadzona przez mnie analiza oraz dane z piśmiennictwa wskazują, iż decyzja o usunięciu oleju silikonowego powinna uwzględniać obraz SOCT.

Wydaje się, iż wyniki moich badań zachęcają do wykonywania SOCT w codziennej, rutynowej kontroli pacjentów operowanych z powodu otworopochodnego odwarstwienia siatkówki jak również w grupie poddanej płukaniu oleju silikonowego. Wykonywanie SOCT pozwala na wnikliwą ocenę procesów patofizjologicznych zachodzących w oku po operacji. Umożliwia tym samym dostosowanie indywidualnego, optymalnego planu leczniczego. Ponadto zalety SOCT takie jak nieinwazyjność i bezpieczeństwo sprawiają, iż jest to szybkie i wygodne badanie diagnostyczne.

6. WNIOSKI

1. W badaniu SOCT zaobserwowano regenerację zewnętrznych warstw siatkówki u pacjentów z otworopochodnym odwarstwieniem siatkówki obejmującym plamkę żółtą w obrębie grup 1, 2 i 3. Regeneracja zewnętrznych warstw siatkówki u tych pacjentów miała wpływ na poprawę ostrości wzroku.
2. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między rodzajem użytej endotamponady w trakcie *pars plana* witrektomii: SF₆, C₃F₈, olej silikonowy oraz częstością powikłań takich jak: obrzęk plamki, błona nasiatkóvkowa, płyn podsiatkóvkowy w grupie 1, 2 i 3.
3. Stwierdzono wpływ rodzaju użytej endotamponady na grubość kompleksu warstwy komórek zwojowych-warstwy spłotowatej wewnętrznej (GCL-IPL). Obniżenie tego parametru w stosunku do oka zdrowego najwyraźniej zaobserwowano w grupie 3. Fakt ten może świadczyć o toksycznym wpływie oleju silikonowego na stan komórek zwojowych siatkówki.
4. Zaobserwowano wpływ rodzaju użytej endotamponady na ostrość wzroku. Obniżenie ostrości wzroku w porównaniu z drugim okiem stwierdzono w grupie 3. Toksyczny wpływ oleju silikonowego może być jedną z przyczyn niepełnego powrotu ostrości wzroku w tej grupie pacjentów.
5. Zaobserwowano obniżenie wartości kompleksu GCL-IPL w odniesieniu do oka porównawczego w grupie 4. Stwierdzono korelację tego parametru z ostateczną obniżoną ostrością wzroku. Fakt ten potwierdza wpływ oleju silikonowego na obniżenie grubości kompleksu GCL-IPL oraz na niską ostateczną ostrość wzroku.
6. Zaobserwowano, że obniżenie wartości kompleksu GCL-IPL w stosunku do oka zdrowego, może pełnić wartość rokowniczą w ocenie ostatecznej ostrości wzroku w grupie 4.
7. We wszystkich badanych grupach SOCT może pełnić diagnostyczno-rokowniczą rolę w rutynowej kontroli pacjentów.

7. PIŚMIENICTWO

1. Brzeziński T. Historia medycyny. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2004.
2. Keeler C. Evolution of the British ophtalmoscope. *Documenta Ophthalmol* 1997; 94:139-150.
3. Helmholtz H. Beschreibung eines Augenspiegels zur Untersuchung der Netzhaut in lebenden Augen. Forstner. Berlin 1851:1.
4. Yanuzzi LA. Atlas schorzeń siatkówki. Elsevier Urban&Partner, Wrocław 2010.
5. Gałęzowski K. Lecons clinique d'ophtalmologie. Felix Alcan editeur, Paris, 1902; 87-92.
6. Pecold K. Chirurgia minimalna i maksymalna w leczeniu samoistnego odwarstwienia siatkówki. *Okulistyka*, 2001;1.
7. Schepens CL, Okamura ID, Brockhurst RJ, et al. Scleral buckling procedures.V. Synthetic sutures and silicone implants. *Arch.Ophthalmol.* 1960; 64:868-881.
8. Melanowski WH. Dzieje okulistyki Warszawa PZWL, 1972.
9. Fujimoto JG, Brezinski ME, Tearney GJ, et al. Optical biopsy and imaging using optical coherence tomography. *Nat. Med.* 1995; 1(9):970-2.
10. Tearney GJ, Brezinski ME, Bouma BE, et al. In vivo endoscopic optical biopsy with optical coherence tomography. *Science* 1997; 276 (5321):2037-9.
11. Wylęgała E, Nowińska A, Teper S. Optyczna koherentna tomografia Tom I. Wrocław, Górnicki Wydawnictwo Medyczne, 2001.
12. Wylęgała E, Nowińska A, Teper S. Optyczna koherentna tomografia Tom II. Wrocław, Górnicki Wydawnictwo Medyczne, 2001.
13. Theodossiadis G. Optyczna koherentna tomografia choroby siatkówki – jaskra. Wrocław, Elsevier Urban &Partner, 2010.
14. Michalewska Z, Michalewski J, Nawrocki J. Swept-source OCT. *Retina Today* 2013 September: 50-56.
15. Bezerra HG, Costa MA, Guagliumi G, et al. Intracoronary optical coherence tomography: a comprehensive review clinical and research applications. *JACC Cardiovasc Interv.* 2009 Nov; 2 (11):1035-1046.
16. Nguyen FT, Zysk AM, Chaney EJ, et al. Optical coherence tomography: the intraoperative assessment of lymph nodes in breast cancer. *IEEE Eng. Med. Biol. Mag.* 2010 Mar-Apr; 29 (2):63-70.
17. Ponerros JM. Diagnosis of Barret's esophagus using optical coherence tomography. *Gastrointest.Endosc.Clin.N.Am.* 2004; 14 (3):573-588.
18. Tsai TH, Fujimoto JG, Mashimo H. Endoscopic Optical Coherence Tomography for Clinical Gastroenterology. *Diagnostics (Basel)* 2014 June; 4 (2):57-93.

19. Fujimotoj, DrexlerW. Introduction to Optical Coherence Tomography. In Optical Coherence Tomography. Springer, Berlin, 2008:1-45.
20. Fercher AF, Mengedoht K, Werner W. Eye-length measurement by interferometry with partially coherent light. *Opt Lett.* 1988; 13:186-8.
21. Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al. Optical coherence tomography. *Science* 1991; 254 (5035):1178-1181.
22. Fercher AF, Hitzenberger CK, Drexler W, et al. In vivo optical coherence tomography. *Am. J Ophthalmol.* 1993; 116:113-4.
23. Izatt JA, Hee MR, Swanson EA, et al. Micrometer- scale resolution imaging of the anterior eye in vivo with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 1994; 112:1584-1589.
24. Puliafito CA, Hee MR, Lin CP, et al. Imaging of macular diseases with optical coherence tomography. *Ophthalmol.* 1993; 116:113-14.
25. Schuman JS, Hee MR, Arya AV, et al. Optical coherence tomography: a new tool for glaucoma diagnosis. *Curr Opin Ophthalmol.* 1995; 6:89-95.
26. Schuman JS, Hee JR, Puliafito CA, et al. Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 1995; 113:586-596.
27. Fercher AF, Hitzenberger CK, Kamp G, et al. Measurement of intraocular distances by backscattering spectral interferometry. *Opt Comm.* 1995; 117:43-48.
28. Wojtkowski M, Leitgeb R, Kowalczyk A, et al. In vivo human retinal imaging by Fourier domain optical coherence tomography. *J Biomed Opt.* 2002; 7:457-63.
29. Kałużny JJ, Wojtkowski M, Kowalczyk A. Imaging of anterior segment of the eye by spectral optical tomography. *Opt.Appl.* 2002; 32:581-589.
30. Wojtkowski M, Bajraszewski T, Targowski P, et al. Real-time in vivo imaging by high-speed spectral optical coherence tomography. *Opt. Lett.* 2003; 28:1745-7.
31. Wojtkowski M, Srinivasan V, Fujimoto JG, et al. Three-dimension retinal imaging with high-speed ultrahigh-resolution optical coherence tomography. *Ophthalmology.* 2005; 112:1734-46.
32. Drexler W. Ultrahigh-resolution optical coherence tomography. *J.Biomed. Opt.*, 2004; 9:47-74.
33. Kałużny BJ. Zastosowanie spektralnej optycznej tomografii koherentnej w obrazowaniu przedniego odcinka gałki ocznej- badania własne. Rozprawa habilitacyjna, Bydgoszcz, Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Mikołaja Kopernika, 2009.
34. Steinert RF, Huang D. Anterior Segment Optical Coherence Tomography. Slack Inc., Therofare, 2008:1-10.

35. Hautz W, Gołębowska J. OCT i angio-OCT w schorzeniach tylnego odcinka gałki ocznej. Medipage, Warszawa 2015.
36. Kowalczyk A, Wojtkowski M. Postępy fizyki. 2002; 53D:172-175.
37. Sylwestrzak M. Analiza danych spektralnej tomografii optycznej OCT z wykorzystaniem wielordzeniowych kart graficznych. Praca doktorska, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, 2013
38. Yun SH, Tearney G, de Boer J, et al. Motion artifacts in optical coherence tomography with frequency-domain ranging. Opt. Express 2004; 12:2977-98.
39. Cirrus HD-OCT User Manual, Carl Zeiss Meditec, 2011.
40. Huber R, Adler DC, Fujimoto JG. Buffered Fourier domain mode locking: Unidirectional swept laser sources for optical coherence tomography imaging at 370,000lines/s. Opt Lett. 2006; 31:2975-7.
41. Bochenek A, Reicher M. Anatomia człowieka Tom V, PZWL 2002.
42. Bartel H. Embriologia. PZWL, 2004.
43. Schoenwolf GC, Bleyl SB, Brauer PR, et al. Larsen's Human Embryology. 2009 Churchill Livingstone Elsevier, 2009.
44. Nizankowska MH. Okulistyka. Podstawy Kliniczne. Warszawa. PZWL, 2007.
45. Gandorfer A. Objective of pharmacologic vitreolysis. Development in Ophthalmology. 2009; 44:1-6.
46. Palacz O, Lubiński W, Penkala K. Elektrofizjologiczna diagnostyka kliniczna układu wzrokowego. Oftal 2003.
47. Myśliwski A. Podstawy cytofizjologii i histofizjologii, wydanie V, Gdańsk 2001.
48. <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Retina-diagram.svg#/media/File:Retina-diagram.svg>
49. Basic and Clinical Science Course, część 12. Siatkówka i ciało szkliste, Elsevier Urban&Partner, Wrocław 2007.
50. Gastinger MJ, Singh RS, Barber AJ. Loss of cholinergic and dopaminergic amacrine cells in streptozotocin-diabetic rat and Ins2(Akita)-diabetic mouse retinas. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2006 Jul; 47 (7): 3143-50.
51. Morgan JE, Uchida H, Caprioli J. Retinal ganglion cell death in experimental glaucoma. Br. J. Ophthalmol. 2000 Mar; 84(3):303-10.
52. Diller L, Packer OS, Verweij J, et al. L and M cone contributions to the midrange and parasol ganglion cell receptive fields of macaque monkey retina. J. Neurosci. 2004 Feb 4; 24 (5):1079-88.
53. Kański JJ. Okulistyka kliniczna, Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław 2007.
54. Retina, Vol.3 Surgical Retina, Elsevier Mosby, 2006.

55. Mitry D, Charteris G, Fleck BW, et al. The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations. *Br. J Ophthalmol.* 2010; 94: 678-684.
56. Caputo G, Metge F, Arndt C, et al. *Decollements de retine. Societe Francaise d'Ophthalmologie et Masson, Paris* 2011.
57. Laatikainen L, Tolppanen EM, Harju H. Epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment in a Finnish population. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1985; 63:59-64.
58. Li X. Incidence and epidemiological characteristics of rhegmatogenous retinal detachment in Beijing, China. *Ophthalmology.* 2003; 110:241.
59. Zou H, Zhang X, Xu X, et al. Epidemiology survey of rhegmatogenous retinal detachment in Beixinjing District, Shanghai, China. *Retina.* 2002; 22:294-99.
60. Sasaki K, Ideta H, Yonemoto J, et al. Epidemiologic characteristics of rhegmatogenous retinal detachment in Kunamoto, Japan. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1995; 233:772-76.
61. Siwec-Prościńska J, Rospond-Kubiak I. Program edukacyjny „Kompendium Okulistyki” Odwarstwienie siatkówki. *Okulistyka.* 2012; 2.
62. Heimann H. Netzhautablosung. Teil 1. Vorstufen, Symptomatik und diagnostisches Vorgehen. *Augenheilkunde up2date 2.* 2012: 171-188.
63. Wong TY, Tielsch JM, Schneiden OD. Racial difference in the incidence of retinal detachment in Singapore. *Arch Ophthalmol.* 1999; 117:379-383.
64. Mowatt L, Shun-Shin G, Price N. Ethnic differences in the demand incidence of retinal detachments in two districts in the West Midlands. *Eye.* 2003; 17:63-70.
65. Starzycka M. Wtórne odwarstwienie siatkówki. *Klinika Oczna.* 1993; 95:37-87.
66. Mieziwska K. The interphotoreceptor matrix, a space in sight. *Microsc.Res.Tech.* 1996; 35 (6):463-71.
67. Starzycka M, Kubicka-Trzaska A. Patogeneza odwarstwienia siatkówki. *Okulistyka* 2001; 1:6-10.
68. Osusky R, Tao L, Ryan SJ. Interleukin 1 in Experimental Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmologica* 1997; 211:49-52.
69. Byer NE. Natural history of posterior vitreous detachment with early management as the premier line of defense against retinal detachment. *Ophthalmology.* 1994; 101:1503-14.
70. Byer NE. What happens to untreated asymptomatic retinal breaks, and are they affected by posterior vitreous detachment? *Ophthalmology.* 1998; 105:1045-50.

71. Byer NE. Subclinical retinal detachment resulting from asymptomatic retinal breaks: prognosis for progression and regression. *Ophthalmology*. 2001; 108:1503-4.
72. Alldredge CD, Elkins B, Alldredge OC. Retinal detachment following phacoemulsification in highly myopic cataract patients. *J Cataract Refr Surg*. 1998; 24:777-80.
73. Boberg-Ans G, Villumsen J, Henning V. Retinal detachment after phacoemulsification cataract extraction. *J Cataract Refract Surg*. 2003; 29:1333-38.
74. Fan DS, Lam DS, Li KK. Retinal complications after cataract extraction in patients with high myopia. *Ophthalmology*. 1999; 106:688-92.
75. Gonzales CR, Gupta A, Schwartz SD, et al. The fellow eye of patients with phakic rhegmatogenous retinal detachment from atrophic holes of lattice degeneration without posterior vitreous detachment. *Br J Ophthalmol*. 2004; 88:1400-2.
76. Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. *Am J Ophthalmol*. 2003; 136:155-60.
77. Fryczkowski P. Ultrasonografia gałki ocznej, Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław 2012.
78. Lewis G, Mervin K, Valter K, et al. Limiting the proliferation and reactivity of retinal Müller cells during experimental retinal detachment: the value of oxygen supplementation. *Am J Ophthalmol*. 1999; 128:165-172.
79. Cook B, Lewis GP, Fisher SK, et al. Apoptotic photoreceptordegeneration in experimental retinal detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995; 36 (6):990-96.
80. Arroyo JG, Yang L, Bula D, et al. Photoreceptor apoptosis in human retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 2005; 139 (4):605-10.
81. Verardo MR, Lewis GP, Takeda M, et al. Abnormal reactivity of Müller cells after retinal detachment in mice deficient in GFAP and vimentin. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008; 49:3659-3665.
82. Aylward GW. *Ophthalmology rozdział Proliferative Vitreoretinopathy*, Mosby, 3-cia edycja, 2008.
83. Aksunger A, Or M, Okur H, et al. Role of interleukin 8 in the pathogenesis of proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmologica* 1997; 211:223-225.
84. El-Ghrably IA, Dua HS, Orr GM, et al. Detection of cytokine mRNA production in infiltrating cells in proliferative vitreoretinopathy usng reverse transcription polymerase chain reaction. *Br. J.Ophthalmol*. 1999; 83:1296-99.

85. Platts KE, Benson MT, Rennie IG, et al. Cytokine modulation of adhesion molecule expression on human retinal pigment epithelial cells. *Invest. Ophthalmol. Vis.Sci.* 1995; 36:2262-69.
86. Armstrong D, Augustin AJ, Spengler R. Detection of vascular endothelial growth factor and tumor necrosis factor alpha in epiretinal membranes of proliferative diabetic retinopathy, proliferative vitreoretinopathy and macular pucker. *Ophthalmologica* 1998; 212:410-14.
87. Biggs MC, Grierson I, Hiscott P, et al. Active scatterfactor (HGF/SF) in proliferative vitreoretinal disease. *Invest Ophthalmol. Visc. Sci.* 2000; 41:3085-94.
88. Bochaton-Pillat ML, Kapetanious AD, Donati G. TGF-beta 1, TGF-beta receptor II and ED-A fibronectin expression in myofibroblast of vitreoretinopathy. *Invest Ophthalmol. Vis. Sci.* 2000; 41:2336-42.
89. Cassidy L, Barry P, Shaw C. Platelet derived growth factor and fibroblast growth factor basic levels in the vitreous of patients with vitreoretinal disorders. *Br. J. Ophthalmol.* 1998; 82:181-85.
90. Grisanti S, Heimann K, Wiederman P. Immune response to specific molecules of the retina in proliferative vitreoretinal disorders. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 1994; 32:302-307.
91. Kon CH, Occleston NL, Aylward GW. Expression of vitreous cytokines in proliferative vitreoretinopathy: a prospective study. *Invest. Ophthalmol. Visc. Sci.* 1999; 40:705-712.
92. Francke M, Faude F, Pinnicke T, et al. Glial cell-mediated spread of retinal degeneration during detachment: a hypothesis based upon studies in rabbits. *Vision Res* 2005; 45 (17):2256-67.
93. Fisher SK, Lewis GP. Müller cell and neuronal remodeling in retinal detachment and reattachment and their potential consequences for visual recovery: a review and reconsideration of recent data. *Vision Res* 2003; 43 (8):887-97.
94. Byer NE. Lattice degeneration of the retina. *Surv. Ophthalmol.* 1979; 22:213-47.
95. Koraszewska-Matuszewska B, Donocik E, Nita M. Chirurgia odwarstwienia siatkówki z oderwaniem od rąbka zębatego u dzieci. *Klinika Oczna* 1991; 93:134-135.
96. Pecold K, Bonnet M. Analiza operacyjnego leczenia odwarstwienia siatkówki spowodowanego oderwaniem od rąbka zębatego. *Klinika Oczna* 1988; 90:269-70.
97. Pecold K, Plucińska H, Bartoszewicz H. Oderwanie siatkówki od rąbka zębatego. *Klinika Oczna* 1979; 81:673-76.
98. Kmera-Muszyńska M, Ulińska M. Odwarstwienie siatkówki z oderwaniem od rąbka zębatego. *Okulistyka* 2001; 4(1):34-36.

99. Schepens CL. Retinal detachment and allied diseases, wyd. Butterworth-Heinemann; second edition, 2000.
100. Chawla HB. Retinal detachment, wyd. Butterworth and Heinemann, Oxford 1998.
101. Machemer R. Schneiden der Netzhaut - eine Behandlungsmöglichkeit zur Wiederanlegung der Netzhaut. *Klin. Mbl. Augenhk.* 1979; 175:597-601.
102. Askou AL. Development of gene therapy for treatment of age-related macular degeneration. *Acta Ophthalmol.* 2014 Jul; 92, 3:1-38.
103. Ashraf M, El-Battarny MD. Transconjunctival Sutureless 23-gauge Vitrectomy for Vitreoretinal Diseases: Outcome of 30 Consecutive Cases. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2008 Jul-Dec; 15 (3):99–105.
104. Wang ZY, Zhao KK, Li JK, et al. Four-port bimanual 23-gauge vitrectomy for diabetic tractional retinal detachment. *Acta Ophthalmol.* 2016Feb8.
105. Quezada-Ruiz C, Cano-Hidalgo RA. Giant retinal tears treated with lens sparing, bimanual 23 g vitrectomy without scleral buckle. *Cir Cir.* 2014 May-Jun; 82 (3):245-51.
106. Wang ZY, Zhang Q, Zhao DS, et al. Four-port bimanual vitrectomy in fibrovascular membrane removal. *Retina.* 2011; 31 (4):798-800.
107. Souza OF, Kara-Jose N. Pars plana vitrectomy with the reinverting operating lens system: a step-up in vitreo retinal surgery. *Arq Bras Oftalmol.* 2003; 66:315-9.
108. Kański JJ, Gregor ZJ. Odwarstwienie siatkówki. Podręcznik diagnostyki i leczenia (z barwnymi ilustracjami) Wydawnictwo Medyczne Urban&Partner. Wrocław 1998.
109. Mimura T, Noma H, Funatsu H. Development of surgical treatment for vitreous disease. *Surgical Science.* 2012; 3 (11):507-13.
110. Tewari A, Shah GK, Fang A. Visual outcomes with 23-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. *Retina.* 2008; 28:258–262.
111. Fine HF, Iranmanesh R, Iturralde D, et al. Outcomes of 77 Consecutive Cases of 23-Gauge Transconjunctival Vitrectomy Surgery for Posterior Segment Disease. *Ophthalmology.* 2007; 114:1197–1200.
112. Eckardt C. Transconjunctival sutureless 23-gauge vitrectomy. *Retina.* 2005; 25:208–211.
113. Milibak T, Suveges I. Complications of sutureless pars plana vitrectomy through self-sealing sclerotomies [letter] *Arch Ophthalmol.* 1998; 116:119.
114. Lubiński W, Szmatłoch K, Karczewicz D. Bezszywowa witrektomia przezspojówkowa. *Annales Academiae Medicae Stetinensis.* 2007; 53, suppl. 1:7-11.

115. de Juan E. Jr., Hickingbotham D. Refinements in microinstrumentation for vitreous surgery. *Am. J. Ophthalmol.* 1990; 109:218–220.
116. Fuji GY, de Juan E. Jr, Humayun MS, et al. A new 25-gauge instrumental system for transconjunctival sutureless vitrectomy surgery. *Ophthalmology.* 2002; 109:1807–1812.
117. Jabbour J, Jabbour NM, Villers A, et al. 25-gauge vitrectomy. *Ophthalmology.* 2007; 114:827.
118. Keshavamurthy R, Venkatesh P, Garg S. Ultrasound biomicroscopy findings of 25G transconjunctival sutureless (TSV) and conventional (20G) pars plana sclerotomy in the same patient. *BMC Ophthalmol.* 2006; 6:7.
119. Kadonosono K, Yamakawa T, Uchio E, et al. Comparison of visual function after epiretinal membrane removal by 20-gauge and 25-gauge vitrectomy. *Am. J. Ophthalmol.* 2006; 142:513–515.
120. Yanyali A, Celik E, Horozoglu F, et al. Corneal topographic changes after transconjunctival 25-gauge sutureless vitrectomy. *Am. J. Ophthalmology.* 2005; 140:939–941.
121. Rizzo S, Genovesi-Ebert F, Murri S, et al. 25-gauge, sutureless vitrectomy and standard 20-gauge pars plana vitrectomy in idiopathic epiretinal membrane surgery: a comparative pilot study. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2006; 244:472–479.
122. Beyon SH, Chu YK, Lee SC, et al. Problems associated with 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy system during and after surgery. *Ophthalmologica.* 2006; 220:259–265.
123. Moisseiev E, Kinori M, Moroz I, et al. 25-Gauge Vitrectomy with Epiretinal Membrane and Internal Limiting Membrane Peeling in Eyes with Very Good Visual Acuity. *Curr Eye Res.* 2016; 10:1-6.
124. Kovacević D, Antić IV, Valković A. Comparison of 23 gauge and 25 gauge PPV in the treatment of epiretinal membranes and macular holes. *Coll Antropol.* 2014; 38 (4):1213-6.
125. Feist RM Jr, Pomerleau DL, Feist R, et al. Nonsupine positioning is preferred by patients over face-down positioning and provides an equivalent closure rate in 25- and 23-gauge macular hole surgery. *Retin Cases Brief Rep.* 2014; 8 (3):205-8.
126. Fujii GY, de Juan E. Jr, Humayun MS, et al. Initial experience using the transconjunctival sutureless vitrectomy system for vitreoretinal surgery. *Ophthalmology.* 2002; 109: 1814–1820.
127. Lakhanpal RR, Humayun MS, de Juan E. Jr, et al. Outcome of 140 consecutive cases of 25 gauge transconjunctival surgery for posterior segment disease. *Ophthalmology.* 2005; 112:817–824.
128. Yanyali A, Celik E, Horozoglu F, et al. 25-gauge transconjunctival sutureless pars plana vitrectomy. *Eur. J. Ophthalmol.* 2006; 16:141–147.

129. Miyahara T, Ohta K, Yamamoto Y, et al. 25-gauge vitrectomy to treat ocular complications of familial amyloid polyneuropathy. *J. Glaucoma*, 2007; 16:169–170.
130. Fuji GY, de Juan R. Jr, Humayun MS. Improvements after sheathotomy for branch retinal vein occlusion documented by optical coherence tomography and scanning laser ophthalmoscope. *Ophthalmic Surg. Lasers Imaging*, 2003; 34:49–52.
131. Sen J, Groenewald C, Hiscott PS, et al. Transretinal choroidal tumor biopsy with a 25-gauge vitrector. *Ophthalmology*. 2006; 113:1028–1031.
132. Wong D., Williams RL, German MJ. Exchange of perfluorodecalin for gas or oil: a model for avoiding slippage. *Graefes Arch. Clin. Expl. Ophthalmol.* 1998; 236:234–237.
133. Dick HB, Augustin AJ. Solvent for removing silicone oil from intraocular lenses: experimental study comparing various biomaterials. *J. Cataract. Refract. Surg.* 2000; 26:1667–1672.
134. Misiuk-Hojło M, Grzech A, Słowiński K. Porównanie właściwości fizycznych polimerów stosowanych w chirurgii odwarstwień siatkówki dostęp dnia 25.02.2016 https://www.google.pl/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwiosbLezZ-PLAhXCbZoKHW96A-EQFgge-MAA&url=http%3A%2F%2Fwww.dbc.wroc.pl%2FContent%2F2072%2F406_Misi.pdf&usg=AFQjCNH9n5lInnTsySrYWe5KOzfcZcYVaQA&bvm=bv.115277099,d.bGs.
135. Doi M, Refojo MF. Histopathology of rabbit eyes with intravitreal silicone-fluorosilicone copolymer oil. *Exp. Eye Res.* 1994; 59:73.
136. Singh AK, Glaser B.M, Lemor M. et al. Gravity-dependent distribution of retinal pigment epithelial cells dispersed into the vitreous cavity. *Retina* 1986; 6:77–80.
137. Ah-Fat FG, Sharma MC, Majid MA, et al. Trends in vitreoretinal surgery at a tertiary referral centre: 1987 to 1996. *Br. J Ophthalmol* 1999; 83:396-8.
138. Kreissig I. A practical guide to minimal surgery for retinal detachment, Vol.1, Thieme, Stuttgart New York 2000.
139. Hoerauf H, Heimann H, Hansen L, Laqu H. Skleraeindellende Ablatiochirurgie und pneumatische Retinopexie Techniken, Indikationen und Ergebnisse. *Ophthalmologie* 2008; 105:7-18.
140. Heimann H, Bartz-Schmidt KU, Bornfeld N, et al. Pimare Pars-plana Vitrektomie Techniken, Indikationen und Ergebnisse. *Ophthalmologie* 2008; 105:19-26.
141. McLeod D. Is it time to call time on scleral buckle? *Br J Ophthalmol* 2004; 88:1357-9.

142. Afrashi F, Erakgun T, Akkin C, et al. Conventional buckling surgery or primary vitrectomy with silicone oil tamponade in rhegmatogenous retinal detachment with multiple breaks. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004; 242:295-300.
143. Ahmadi H, Moradian S, Faghihi H, et al. anatomic and visual outcomes of scleral buckling versus primary vitrectomy in pseudophakic and aphakic retinal detachment. Six-month follow-up results of a single operation-report no.1. *Ophthalmology* 2005; 112:1421-9.
144. Brazitikos PD, Androudi S, Christen WG, et al. Primary pars plana vitrectomy versus scleral buckle surgery for the treatment of pseudophakic retinal detachment: a randomized clinical trial. *Retina* 2005; 25:957-64.
145. Miki D, Hida T, Hotta K, et al. Comparison of scleral buckling and vitrectomy for retinal detachment resulting from flap tears in superior quadrants. *Jpn J Ophthalmol* 2001; 45:187-91.
146. Oshima Y, Yamanishi S, Sawa M, et al. Two year follow-up study comparing primary vitrectomy with scleral buckling for macula-off rhegmatogenous retinal detachment. *Jpn J Ophthalmol* 2000; 43:538-49.
147. Roeder J, Hoerauf H, Hager A, et al. Conventional ablation surgery or primary vitrectomy in complicated retinal holes [in Germany]. *Ophthalmologie* 2001; 98:887-91.
148. Sharma YR, Karunanithi S, Azad RV, et al. Functional and anatomic outcome of scleral buckling versus primary vitrectomy in pseudophakic retinal detachment. *Acta Ophthalmol Scand* 2005; 83:293-7.
149. Tewari HK, Kedar S, Kumar A, et al. Comparison of scleral buckling with combined scleral buckling and pars plana vitrectomy in the management of rhegmatogenous retinal detachment with unseen retinal breaks. *Clin Experiment Ophthalmol* 2003; 31:403-7.
150. Mori T, Nakajima S. Visual prognosis of postoperative retinal detachment involving the macula. *Folia Ophthalmol. JPN* 1998; 49 (1):74-77
151. Nawrocki J. Powikłania chirurgii ciała szklistego. *Okulistyka* 1999; 3:30-38.
152. Pecold K. Witrektomia w samoistnym odwarstwieniu siatkówki . *Okulistyka* 1999; 3:7-10.
153. Raczyńska K. Powikłania towarzyszące operacjom odwarstwionej siatkówki. *Okulistyka* 2001; 1:45-49.
154. Banker AS, Freeman WR, Kim JW, et al. Vision-threatening complications of surgery for full-thickness macular holes. Vitrectomy for Macula Hole Study Group. *Ophthalmology*.1997; 104:1442-53.
155. Cohen SM, Flynn HW, Murray TG, et al. Endophthalmitis after pars plana vitrectomy. The Postvitrectomy Endophthalmitis Study Group. *Ophthalmology*.1995; 102:705-12.

156. Gass JD. Sympathetic ophthalmia following vitrectomy. *Am J Ophthalmol.* 1982; 93:552-58.
157. Beekhuis WH, Ando F, Zivovojnovic E. et al. Silicone oil keratopathy: Indications for keratoplasty. *British Journal of Ophthalmology*, 1985; 69:247-53.
158. Ando F. Intraocular hypertension resulting from pupillary block by silicone oil. *American Journal of Ophthalmology.* 1985; 00:87-88.
159. Beekhuis WH, Ando F, Zivovojnović R, et al. Basal iridectomy at 6 o'clock in the aphakic eye treated with silicone oil: prevention of keratopathy and secondary glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1987 Mar; 71 (3):197–200.
160. Zborowski-Gutman L, Treister G, Naveh N, et al. Acute glaucoma following vitrectomy and silicone oil injection. *Br J Ophthalmol.* 1987 Dec; 71 (12):903–906.
161. Melberg NS, Thomas MA. Nuclear sclerotic cataract after vitrectomy in patients younger than 50 years of age. *Ophthalmology.* 1995; 102 (10):1466–1471.
162. Iwase T, Oveson BC, Nishi Y. Posterior capsule opacification following 20- and 23-gauge phacovitrectomy (posterior capsule opacification following phacovitrectomy) *Eye (Lond).* 2012 Nov; 26 (11):1459–1464.
163. Rahman R, Briffa BV, Gupta A, et al. Factors contributing to posterior capsule opacification following 23-gauge transconjunctival phacovitrectomy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2011; 42 (3):229–233.
164. Hemann H, Bartz-Schmidt KU, Bornfeld N, et al. Primare Pars-Plana Vitrektomie Techniken, Indikationen und Ergebnisse. *Ophthalmologe* 2008; 105:19-26.
165. Coney J, Miller D. Błona nasiatkówkowa. Focal points-Clinical Modules for Ophthalmologist.
166. Sebag J, Balazs EA. Pathogenesis of cystoid macular edema:an anatomic consideration of vitreoretinal adhesions. *Surv. Ophthalmol.* 1984; 28 Suppl:493-98.
167. Fanatsu H, Yamashita H, Ikeda T, et al. Vitreous levels of interleukin-6 and vascular endothelial growth factor are related to diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2003; 110:1690-96.
168. Vinores SA, Campochiaro PA, Conway BP. Ultrastructural and electron-immunocytochemical characterization of cells in epiretinal membranes es. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1990 Jan; 31 (1):14-28.
169. Klein R, Klein BE, Wang Q et al. The epidemiology of epiretinal membranes. *Trans. AM. Ophthalmol. Soc.* 1994; 92:403-30.
170. Armstrong D, Augustin AJ, Spengler R et al. Detection of vascular endothelial growth factor and tumor necrosis factor alpha in epiretinal membranes of proliferative diabetic retinopathy, proliferative vitreoretinopathy and macular pucker. *Ophthalmologica.* 1998; 212 (6):410-4.

171. Moriaty BJ, Acheson RW, Serjeant GR. Epiretinal membranes in sicle cell disease. *Br. J Ophthalmol.* 1987; 71 (6):466-9.
172. Donald HR, Johnson RN, Schatz H. Macular epiretinal memembranes. Ryan S.J.Ed., *Retina 3ed*, St.Louis: Mosby, 2001; vol 3:2531-46.
173. Szamier RB. Ultrastructure of the preretinal membrane in retinitis pigmentosa. *Invest.Ophthalmol. Vis. Sci.* 1981; 21 (2):227-36
174. Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Trans.Am.Ophthalmology Soc.* 2005; 103:537-67.
175. Vaughan D, Asbury T, Cook R. *Podstawy okulistyki*. PZWL, Warszawa 1972.
176. Elbendary AM. Three-dimensional characterization of epiretinal membrane using spectral domain optical coherence tomography Sudi J.*Ophthalmol.* 2010; 24 (2):37-43.
177. Riordan-Eva P, Whitcher JP. *Okulistyka Vaughana i Ausbury'ego na podstawie 17. wydania oryginalnego*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2011.
178. Trichonas G, Kaiser PK. Optical coherence tomography imaging of macular oedema.*Br J Ophthalmol.* 2014; 98 (suppl.2):24-29.
179. Malukiewicz-Wiśniewska G. *Wybrane parametry układu hemostazy w płynie podsiatkówkowym i krwi operowanych chorych z przedarcio-wym odwarstwieniem siatkówki Rozprawa habilitacyjna*, Bydgoszcz, Wydawnictwo Uczelniane Akademii Medycznej im. Ludwika Rydygiera, 2002.
180. Sachenswenger R, Gassler H, Hentsch R. Electrophoretische Untersuchungen der subretinalen Flussigkeit bei Netzhautablosung. *Graefes Arch. Ophthalmol.* 1964; 166:432-9.
181. Schenk K, Formanek K, Forster O. Untersuchungen der Eiweisskoper in der subretinalen Flussigkeit bei Netzhautablosung. *Graefes Arch. Ophthalmol.* 1961; 164:29-41.
182. Smith JL, Douty E. Elektrophoresis of subretinal fluid. *AMA Arch.Ophthalmol.* 1960; 64:114-9.
183. Potts AM. Rhegmatogenous retinal detachment?What is the evidence? *Am.J.Ophthalmol.* 1977; 10:321-27.
184. Akhmeteli LM, Kasavina BS, Petropavlovskaja GA. Biochemical investigation of the subretinal fluid. *Brit.J. Ophthalmol.* 1975; 59:70-77
185. Heath H, Beck TC, Foulds WS. Chemical composition of subretinal fluid. *Brit.J.Ophthalmol.* 1962; 46:385-96.
186. Kałużny J. Pochodzenie białek płynu podsiatkówkowego w odwarstwieniu siatkówki samoistnym. I. Poziom białek w płynie podsiatkówkowym. *Klin. Oczna.* 1973; 43:997-0.
187. Huerva V, Sinues B, Ascaso FJ et al. Apoprotein A and A-I profiles in subretinal fluid. *Int.Ophthalmol.* 1955; 59:416-22.

188. Kałużny J. Pochodzenie białek płynu podsiatkówkowego w odwarstwieniu siatkówki samoistnym. II. Elektroforeza bibułowa białek płynu podsiatkówkowego. *Klin.Oczna*.1973; 43:1001-6.
189. Howe AF, Oliver GI. Immunochemical study of subretinal fluid. *Invest.Ophthalmol*.1966; 5:525-28.
190. Mondelski S, Łuzna B. Dehydrogenaza kwasu mlekowego (LDH) w chorobach gałki ocznej. Poziom LDH w płynie podsiatkówkowym. *Klin.Oczna* 1980; 82:105-7.
191. Nouri-Mahdavi K, Nowroozizadeh S, Nassiri N, et al. Macular ganglion cell/inner plexiform layer measurements by spectral domain optical coherence tomography for detection of early glaucoma and comparison to retinal nerve fiber layer measurements. *Am J Ophthalmol*. 2013; 156 (6):1297-1307.
192. Sabater AL, Velázquez-Villoria Á, Zapata MA, et al. Evaluation of macular retinal ganglion cell-inner plexiform layer thickness after vitrectomy with internal limiting membrane peeling for idiopathic macular holes. *Biomed Res Int*. 2014:458631.
193. Varga BE, Gao W, Laurik KLL, et al. Investigating Tissue Optical Properties and Texture Descriptors of the Retina in Patients with Multiple Sclerosis. *PLoS One*. 2015; 10 (11):e0143711.
194. Kaur M, Saxena R, Singh D, et al. Correlation Between Structural and Functional Retinal Changes in Parkinson Disease. *J Neuroophthalmol*. 2015; 35 (3):254-8.
195. Gonvers M, Hornung JP, de Courten C. The effect of liquid silicone on the rabbit retina. Histologic and ultrastructural study. *Arch Ophthalmol*. 1986; 104 (7):1057-62.
196. Faude F, Francke M, Makarov F, et al. Experimental retinal detachment causes widespread and multilayered degeneration in rabbit retina. *J Neurocytol*. 2001; 30 (5):379-90.
197. Coblentz FE, Lewis GP, Radeke M J, et al. Identification of changes in ganglion cells and horizontal cells following retinal detachment. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 2001; 42,2402.
198. Aigner L, Arber S, Kapfhammer JP, et al. Overexpression of the neural growth-associated protein GAP-43 induces nerve sprouting in the adult nervous system of transgenic mice. *Cell*. 1995; 83 (2):269-78.
199. Mwanza JC, Durbin MK, Budenz DL, et al. Glaucoma diagnostic accuracy of ganglion cell-inner plexiform layer thickness: comparison with nerve fiber layer and optic nerve head. *Ophthalmology*. 2012; 119 (6):1151–1158.
200. Tan O, Chopra V, Lu AT, et al. Detection of macular ganglion cell loss in glaucoma by Fourier-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2009; 116 (12):2305–2314.

201. Baba T, Yamamoto S, Kimoto R, et al. Reduction of thickness of ganglion cell complex after internal limiting membrane peeling during vitrectomy for idiopathic macular hole. *Eye (Lond)*. 2012 Sep; 26 (9):1173-80.
202. Goldberg S, Frank B. Do young axons regenerate better than old axons? *Experimental Neurology*, 1981; 74:245–259.
203. Matlach J, Pflüger B, Hain J, et al. Inner and outer central retinal findings after surgery for rhegmatogenous retinal detachment using different spectral-domain optical coherence tomography devices. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2015; 253 (3):369-80.
204. Wakabayashi T, Oshima Y, Fujimoto H., et al. Foveal microstructure and visual acuity after retinal detachment repair: imaging analysis by Fourier-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2009; 116 (3):519-28.
205. Benson SE, Schlottmann PG, Bunce C, et al. Optical coherence tomography analysis of the macula after scleral buckle surgery for retinal detachment. *Ophthalmology*. 2006; 113 (7):1179-83.
206. Wolfensberger TJ. Foveal reattachment after macula-off retinal detachment occurs faster after vitrectomy than after buckle surgery. *Ophthalmology*. 2004; 111 (7):1340-3.
207. Wolfensberger TJ, Gonvers M. Optical coherence tomography in the evaluation of incomplete visual acuity recovery after macula-off retinal detachments. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2002; 240 (2):85-9.
208. Hagimura N, Iida T, Suto K, et al. Persistent foveal retinal detachment after successful rhegmatogenous retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol*. 2002; 133 (4):516-20.
209. Delolme MP, Dugas B, Nicot F, et al. Anatomical and functional macular changes after rhegmatogenous retinal detachment with macula off. *Am J Ophthalmol*. 2012; 153 (1):128-36.
210. Rashid S, Pilli S, Chin EK. Five-year follow-up of macular morphologic changes after rhegmatogenous retinal detachment repair: Fourier domain OCT findings. *Retina*. 2013 Nov-Dec; 33 (10):2049-58.
211. Shimoda Y, Sano M, Hashimoto H. Restoration of photoreceptor outer segment after vitrectomy for retinal detachment. *Am J Ophthalmol*. 2010 Feb; 149 (2):284-90.
212. Kaluzny JJ, Sikorski BL, Czajkowski G, et al. Photoreceptor Inner and Outer Segment Junction Reflectivity after Vitrectomy for Macula-Off Rhegmatogenous Retinal Detachment. *J Ophthalmol*. 2015; article ID 451408:1-7.
213. Kroll AJ, Macheimer R. experimental retinal detachment in the owl monkey. V. Electron microscopy of the reattached retina. *Am J Ophthalmol* 1969; 67 (1):117-130.

214. Hayashi M, Yamamoto S. Changes of cone electroretinograms to colour flash stimuli after successful retinal detachment surgery. *Br J Ophthalmol* 2001; 85 (4):410-413.
215. Blach RK, Behrman J. The electrical activity of the eye in retinal detachment. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1967; 87:263-6.
216. Hamasaki DI, Machemer R, Norton EW. Experimental retinal detachment in the owl monkey. VI. The ERG of the detached and reattached retina. *Albrecht von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1969; 177:212-21.
217. Yamamoto S, Hayashi M, Takeuchi S. Cone electroretinograms in response to color stimuli after successful retinal detachment surgery. *Jpn J Ophthalmol* 1998; 42:314-7.
218. Lai WW, Leung GY, Chan CW, et al. Simultaneous spectral domain OCT and fundus autofluorescence imaging of the macula and micropipometric correspondence after successful repair of rhegmatogenous retinal detachment. *Br J Ophthalmol*. 2010; 94 (3):311-8.
219. Schocket LS, Witkin AJ, Fujimoto JG, et al. Ultrahigh-Resolution Optical Coherence Tomography in Patients with Decreased Visual Acuity after Retinal Detachment Repair. *Ophthalmology*. 2006; 113 (4):666-72.
220. Leclaire-Collet A, Muraine M, Ménard JF, et al. Evaluation of macular changes before and after successful retinal detachment surgery using stratus-optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2006; 142 (1):176-9.
221. Pavan PR. Retinal fold in macula following intraocular gas. An avoidable complication of retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol*. 1984; 102 (1):83-4.
222. Larrison WI, Frederick AR Jr, Peterson TJ, et al. Posterior retinal folds following vitreoretinal surgery. *Arch Ophthalmol*. 1993; 111 (5):621-5.
223. Dell'Omo R, Mura M, Lesnik Oberstein SY, et al. Early simultaneous fundus autofluorescence and optical coherence tomography features after pars plana vitrectomy for primary rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*. 2012; 32 (4):719-28.
224. Ehlers JP, Ohr MP, Kaiser PK, et al. Novel microarchitectural dynamics in rhegmatogenous retinal detachments identified with intraoperative optical coherence tomography. *Retina*. 2013; 33 (7):1428-34.
225. Jiang Y, Li X. [The best timing of silicone oil removal]. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 1997; 33 (1):39-41.
226. Nagpal M, Bhatt KJ, Jain P. Correlation of spectral domain optical coherence tomography findings in sub-silicone oil foveal depression space and visual outcome in eyes undergoing silicone oil removal. *Taiwan Journal of Ophthalmology* 2016; 6:21-25.

227. Chung J, Spaide R. Intraretinal silicone oil vacuoles after macular hole surgery with internal limiting membrane peeling. *Am J Ophthalmol.* 2003; 136 (4):766-7.
228. Errera MH, Liyanage SE, Elgohary M, et al. Using spectral-domain optical coherence tomography imaging to identify the presence of retinal silicone oil emulsification after silicone oil tamponade. *Retina.* 2013; 33 (8):1567-73.
229. Asaria RH, Kon CH, Bunce C, et al. Silicone oil concentrates fibrogenic growth factors in the retro-oil fluid. *Br J Ophthalmol.* 2004; 88 (11):1439-42.
230. Pastor Jimeno JC, de la Rúa ER, Fernández Martínez I, et al. Lipophilic substances in intraocular silicone oil. *Am J Ophthalmol.* 2007; 143 (4):707-9.
231. Welch MJ, De Souza SA. Silicone oil microbubble found in failed full-thickness macular hole closure. *Retin Cases Brief Rep.* 2014; 8 (2):132-4.
232. Łukasiak J, Dorosz A, Prokopowicz M, Raczyńska K, et al. Emulsification and other physicochemical changes in polydimethylsiloxanes in contact with model systems representing eyeball tissue, human blood serum and collagen. *Int. Polym. Sci. Technol.* 2001; 28 (12):68-72.
233. Łukasiak J, Dorosz A, Prokopowicz M, Raczyńska K, et al. Emulsification and other physicochemical changes in polydimethylsiloxanes in contact with model systems representing eyeball tissue, human blood serum and collagen. *Polimery* 2001; 46 (6):428-432.
234. Prokopowicz M, Czarnobaj K, Raczyńska K, et al. Ocena zmian optycznych trzech typów soczewek: twardych, żelazkowych i twardych pokrytych heparyną pod wpływem oleju silikonowego stosowanego klinicznie jako substytut ciała szklistego gałki ocznej. *Polim. Med.* 2002; 32 (3/4):30-39.
235. Bae SH, Hwang JS, Yu HG. Comparative analysis of macular microstructure by spectral-domain optical coherence tomography before and after silicone oil removal. *Retina.* 2012; 32 (9):1874-83.

8. STRESZCZENIE

Zastosowanie Spektralnej Optycznej Koherentnej Tomografii (SOCT) do oceny siatkówki u pacjentów przed i po operacji witrektomii tylnej wykonywanej z powodu odwarstwienia siatkówki oka

WSTĘP

Spektralna optyczna koherentna tomografia (SOCT) stanowi integralną część badania chorób plamki żółtej i uważana jest przez wielu za złoty standard w diagnozowaniu schorzeń bieguna tylnego. Stanowią o tym niewątpliwe zalety tejże metody takie jak wysoka rozdzielczość, krótki czas trwania badania, nieinwazyjność i bezpieczeństwo. SOCT umożliwia ocenę warstw siatkówki *in vivo* z histologiczną dokładnością. Jest badaniem, które zrewolucjonizowało rozumienie patogenezy chorób plamki a tym samym umożliwiło dostosowanie odpowiednich standardów leczenia.

Otworopochodne odwarstwienie siatkówki oka jest jedną z najpoważniejszych chorób dotyczących narząd wzroku. W patogenezie tego schorzenia główną rolę odgrywa obecność dynamicznej trakcji szkliskowo-siatkówkowej powodującej powstawanie otworu. Przedarcie umożliwia gromadzenie upłynnionego żelu ciała szklistego między neurosensoryczną warstwą siatkówki a nabłonkiem barwnikowym.

Leczenie operacyjne odwarstwienia siatkówki obejmuje dwa główne sposoby dojścia: zewnątrzgałkowe i wewnątrzgałkowe. Witrektomia przez część płaską ciała rzęskowego (PPV) jest metodą z dojścia wewnątrzgałkowego. Jest techniką coraz chętniej wybieraną przez chirurgów witreoretinalnych. W piśmiennictwie coraz częściej pojawiają się doniesienia uznające wybór witrektomii jako metody leczniczej pierwszego rzutu. Podkreśla się takie zalety PPV jak lepsza możliwość poszukiwania otworów, eliminacja trakcji szkliskowo-siatkówkowych, usunięcie ciała szklistego jako potencjalnego czynnika wywołującego proliferację witreoretinalną. Wybór tego rodzaju terapii coraz częściej zależy także od osobistych doświadczeń i preferencji chirurga witreoretinalnego. Obecnie coraz popularniejsze stają się metody bezszwowej witrektomii przezspojówkowej (*TSV – transconjunctival sutureless vitrectomy*). Należą do nich narzędzia wielkości 23 Gauge, 25 Gauge, 27 Gauge. Do niekwestionowanych zalet TSV należą skrócenie czasu

zabiegu, zmniejszenie ryzyka odczynu zapalnego, skrócenie dyskomfortu pacjenta.

Głównym zadaniem witrektomii jest usunięcie ciała szklanego oraz uzyskanie prawidłowego stanu anatomicznego oka. Rolą operatora jest więc zmniejszenie trakcji szkliskowo-siatkówkowych, stworzenie przestrzeni w obrębie ciała szklanego dla wewnętrznej tamponady oraz przyłożenie siatkówki. Pomimo skutecznego leczenia operacyjnego powrót ostrości wzroku nie zawsze jest satysfakcjonujący dla lekarza i pacjenta.

CELE PRACY

Założeniem mojej pracy badawczej była ocena przydatności spektralnej optycznej koherentnej tomografii (SOCT) w diagnostyce stanu siatkówki oka u pacjentów poddanych operacji witrektomii (PPV) z powodu otworopochodnego odwarstwienia siatkówki. Badanie przeprowadzono w czterech grupach:

- grupa 1 (pacjenci poddani operacji PPV z endotamponadą gazową SF₆),
- grupa 2 (pacjenci poddani operacji PPV z endotamponadą gazową C₃F₈),
- grupa 3 (pacjenci poddani operacji PPV z endotamponadą olejem silikonowym),
- grupa 4 (pacjenci poddani operacji płukania oleju silikonowego).

Postanowiłam za pomocą SOCT ocenić stan siatkówki oka z mikrometryczną, niemal histologiczną dokładnością.

Cele mojej pracy były następujące:

1. Ocena możliwości regeneracyjnych zewnętrznych warstw siatkówki u pacjentów z otworopochodnym odwarstwieniem siatkówki obejmującym plamkę żółtą w obrębie grup 1, 2 i 3.
2. Obserwacja powikłań takich jak obrzęk plamki, błona nasiatkówkowa, płyn podsiatkówkowy w zależności od rodzaju użytej endotamponady (SF₆, C₃F₈, olej silikonowy) w trakcie pars plana witrektomii w grupie 1, 2 i 3.
3. Ocena wpływu substancji użytych do endotamponady (SF₆, C₃F₈, olej silikonowy) w trakcie pars plana witrektomii na grubość kompleksu warstwy komórek zwojowych-warstwy spłotowatej wewnętrznej (GCL-IPL) w grupie 1, 2 i 3.

4. Ocena wpływu substancji użytych do endotamponady (SF6, C3F8, olej silikonowy) w trakcie pars plana witrektomii na ostrość wzroku w grupie 1, 2, i 3.
5. Ocena grubości kompleksu warstwy komórek zwojowych-warstwy spłotowatej wewnętrznej (GCL-IPL) oraz ostrości wzroku w grupie 4.
6. Określenie czy któryś z parametrów z badania SOCT może stanowić czynnik rokowniczy dla ostatecznej ostrości wzroku w grupie 1, 2, 3 i 4.
7. Ocena czy SOCT powinno pełnić diagnostyczno-rokowniczą rolę i być częścią rutynowej kontroli pacjentów w grupie 1, 2, 3 i 4.

MATERIAŁ I METODY

Do prospektywnego badania zakwalifikowano łącznie 150 oczu leczonych w Klinice Okulistyki Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku. Grupę badaną stanowiło 75 oczu pacjentów z otworopochodnym odwarstwieniem siatkówki poddanych operacji witrektomii zaś grupę porównawczą stanowiło 75 zdrowych, „drugich” oczu tychże pacjentów.

U 8 pacjentów na różnych etapach badania w okresie pooperacyjnym zaobserwowano utratę przejrzystości ośrodków optycznych uniemożliwiającą dostateczny wgląd w dno oka (obrzęk rogówki, keratopatia taśmowata, zaawansowana zaćma) lub ponowne odwarstwienie siatkówki. Te osoby zostały wyłączone z dalszych badań. Badanie ukończyło 136 oczu – 68 oczu poddanych leczeniu i 68 zdrowych, zdrowych oczu pacjentów.

Pacjenci zostali podzieleni na 4 grupy:

1. Grupa 1 – pacjenci z otworopochodnym odwarstwieniem siatkówki poddani operacji witrektomii z endotamponadą SF6.
2. Grupa 2 – pacjenci z otworopochodnym odwarstwieniem siatkówki poddani operacji witrektomii z endotamponadą C3F8.
3. Grupa 3 – pacjenci z otworopochodnym odwarstwieniem siatkówki poddani operacji witrektomii z endotamponadą olejem silikonowym 1000 Cs.
4. Grupa 4 – pacjenci poddani operacji płukania oleju silikonowego i rewizji stanu siatkówki z witrektomią. Chorzy Ci w wywiadzie ok. 6 miesięcy wcześniej mieli wykonaną witrektomię z endotamponadą olejem silikonowym 1000 Cs z powodu otworopochodnego odwarstwienia siatkówki.

Pacjenci zostali poddani 6-miesięcznej obserwacji. Schemat wizyt w grupie 1, 3, 4 obejmował badania w przeddzień zabiegu operacyjnego oraz po upływie 1., 3. i 6. miesięcy od operacji. W grupie 2 z uwagi na charakter gazu i czas endotamponady wynoszący 55-65 dni, schemat wizyt obejmował badanie w przeddzień operacji oraz po upływie 2., 3. i 6. miesięcy od zabiegu.

W trakcie każdej wizyty kontrolnej chorzy byli poddani kompleksowemu badaniu okulistycznemu, które obejmowało: wywiad lekarski, badanie autorefraktometryczne, badanie najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (*BCVA – best corrected visual acuity*), pomiar ciśnienia wewnątrzgałkowego, badanie odinka przedniego i dna oka, badanie testem Amslera, badanie SOCT.

WYNIKI

Średni wiek w grupie z endotamponadą SF₆ wynosił 59,3 lat (zakres 22-83 lat), w grupie z endotamponadą C₃F₈ wynosił 61,0 lat (zakres 30-86 lat), w grupie z endotamponadą olejową wynosił 54,3 lat (zakres 27-74 lat) oraz w grupie po płukaniu oleju silikonowego wynosił 64,1 lat (zakres 29-87 lat). Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wieku w badanych grupach ($p=0,2115$).

Grupa z endotamponadą SF₆, C₃F₈, olejem silikonowym

Najlepsza skorygowana ostrość wzroku (*BCVA – best corrected visual acuity*) w skali logMAR różniła się w sposób istotny statystycznie pomiędzy grupami w czasie pierwszej, drugiej i trzeciej wizyty dla oka badanego ($p=0,0314$, $p=0,0244$, $p=0,0059$).

Ostrość wzroku była istotnie gorsza w grupie z endotamponadą olejem silikonowym w porównaniu do grupy z endotamponadą SF₆ w trakcie wszystkich trzech wizyt kontrolnych ($p=0,0306$, $p=0,0259$, $p=0,0042$).

W grupie z olejem silikonowym stwierdzono najwyraźniej zaznaczone obniżenie kompleksu GCL-IPL. Zaobserwowano, że w pierwszej wizycie kontrolnej średnia grubość kompleksu GCL-IPL oraz wartość kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-skroniowym (*ST – superior temporal*) były istotnie niższe w grupie z endotamponadą olejem silikonowym niż w grupie z endotamponadą SF₆ i C₃F₈ ($p<0,05$). Zauważono, iż w trzeciej wizycie kontrolnej wartości kompleksu GCL-IPL w sektorze dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*) i górno-nosowym (*SN*

– *superior nasal*) były istotnie niższe w grupie z endotamponadą olejem silikonowym niż w grupie z endotamponadą C₃F₈ (odpowiednio p=0,0480, p=0,0122).

W grupie z endotamponadą olejem silikonowym stwierdzono, iż średnia wartość kompleksu GCL-IPL oraz wartość kompleksu GCL-IPL niemal we wszystkich sektorach w czasie wizyty pierwszej, drugiej i trzeciej w oku badanym była istotnie niższa w odniesieniu do oka porównawczego (p<0,05).

Zwrócono uwagę, iż w grupie z endotamponadą SF₆ również obserwuje się obniżenie kompleksu GCL-IPL w oku badanym w odniesieniu do oka porównawczego. Stwierdzono, iż w wizycie drugiej i trzeciej średnia grubość kompleksu GCL-IPL oraz wartość kompleksu GCL-IPL w sektorze górno-skroniowym (*ST – superior temporal*) były istotnie niższe dla oka badanego (p<0,05).

Ponadto w grupie z endotamponadą SF₆ stwierdzono korelację pomiędzy najlepszą skorygowaną ostrością wzroku w skali logMAR a grubością kompleksu GCL-IPL. Wraz ze zmniejszeniem grubości kompleksu GCL-IPL obserwowano obniżenie ostrość wzroku. W trakcie pierwszej wizyty kontrolnej korelację obserwowano w stosunku do średniej wartości GCL-IPL oraz wartości kompleksu GCL-IPL w sektorach dolno-nosowym, dolnym, dolno-skroniowym i górno-skroniowym (p<0,05). W trakcie drugiej i trzeciej wizyty kontrolnej korelację obserwowano wobec średniej grubości GCL-IPL oraz wobec wartości GCL-IPL we wszystkich badanych sektorach (p<0,05).

W grupie z endotamponadą SF₆ stwierdzono korelację pomiędzy stanem płamki w czasie zabiegu operacyjnego a wartością średniej GCL-IPL w trakcie drugiej i trzeciej wizyty kontrolnej. Stwierdzono, iż chorzy z płamką przyłożoną w czasie zabiegu operacyjnego w porównaniu z grupą z płamką odwarstwowaną, mieli istotnie wyższą wartość średniej GCL-IPL w czasie drugiej i trzeciej wizyty kontrolnej (p=0,0055, p=0,0142). Występowanie jaskry nie wpłynęło w sposób istotny statystycznie na wartość kompleksu GCL-IPL.

W grupie z endotamponadą C₃F₈ w wizycie początkowej zaobserwowano obniżenie wartości kompleksu GCL-IPL w niektórych sektorach. W trakcie kontroli pooperacyjnych nie potwierdzono jednak obniżenia kompleksu GCL-IPL w odniesieniu do oka porównawczego. W grupie z endotamponadą C₃F₈ nie stwierdzono wpływu stanu płamki w czasie zabiegu operacyjnego na wartość kompleksu GCL-IPL. W drugiej wizycie kontrolnej stwierdzono, iż wystąpienie jaskry

wpłynęło na poziom kompleksu GCL-IPL. Pacjenci z jaskrą mieli istotnie niższą wartość średniej GCL-IPL w porównaniu z pacjentami bez jaskry ($p=0,0238$). Jednakże wynik ten nie potwierdził się w obserwacji 6-miesięcznej.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w grupach z endotamponadą SF₆, C₃F₈ i olejem silikonowym w czasie 6-miesięcznej obserwacji w odniesieniu do obrzęku płamki, błony nasiatkówkowej, płynu podsiatkówkowego, wewnętrznych fałdów siatkówki. W trakcie drugiej wizyty kontrolnej w grupie z endotamponadą SF₆ zaobserwowano rzadsze występowanie przerwania warstwy granicznej zewnętrznej (ELM) w porównaniu z grupą z endotamponadą olejową ($p=0,026$). Spostrzeżenie to nie potwierdziło się w obserwacji 6-miesięcznej.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w występowaniu zaćmy pomiędzy grupą z endotamponadą SF₆, C₃F₈ i olejem silikonowym.

W grupie chorych z odwarstwieniem siatkówki obejmującym plamkę żółtą poddano ocenie stan warstw zewnętrznych siatkówki. Odsetek pacjentów w grupie z przerwaniem ciągłości warstwy granicznej zewnętrznych/ wewnętrznych segmentów fotoreceptorów (IS/OS) i przerwaniem ciągłości błony granicznej zewnętrznej istotnie zmniejszył się w wizycie 2 w stosunku do wizyty 1 ($p=0,0419$) oraz w wizycie 3 w stosunku do wizyty 1 ($p=0,0024$).

Nastąpił istotny statystycznie wzrost odsetka pacjentów w grupie z zachowaniem ciągłości warstwy granicznej zewnętrznych/ wewnętrznych segmentów fotoreceptorów (IS/OS) i zachowaniem ciągłości błony granicznej zewnętrznej w wizycie 3 w stosunku do wizyty 1 ($p=0,0001$) oraz w wizycie 3 w stosunku do wizyty 2 ($p=0,0024$).

Ponadto zauważono, iż w grupie z zachowaniem ciągłości warstwy granicznej zewnętrznych/ wewnętrznych segmentów fotoreceptorów (IS/OS) i zachowaną błoną graniczną zewnętrzną nastąpiła poprawa ostrości wzroku w stosunku do grupy z przerwaniem warstwy granicznej zewnętrznych/ wewnętrznych segmentów fotoreceptorów (IS/OS) i przerwaniem błony granicznej zewnętrznej.

Grupa poddana płukaniu oleju silikonowego

Stwierdzono, iż średnia wartości kompleksu GCL-IPL oraz wartość kompleksu GCL-IPL niemal we wszystkich sektorach w oku badanym była istotnie niższa we wszystkich okresach obserwacji w odniesieniu do oka porównawczego ($p<0,05$).

Występowanie jaskry nie wpłynęło istotnie statystycznie na wartość kompleksu GCL-IPL.

W trzeciej wizycie kontrolnej stwierdzono, iż wraz z pogorszeniem najlepszej skorygowanej ostrości wzroku (BCVA) malały średnia wartość kompleksu GCL-IPL oraz wartość kompleksu GCL-IPL w sektorach: górnym (*S – superior*), dolno-nosowym (*IN – inferior nasal*), dolnym (*I – inferior*).

W grupie pacjentów poddanych operacji płukania oleju silikonowego stwierdzono obecność takich powikłań jak obrzęk płamki, błona nasiatkówkowa, płyn podsiatkówkowy, wewnętrzne i zewnętrzne fałdy siatkówki, przerwanie ciągłości IS/OS czy przerwanie ciągłości ELM. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w odsetkach powikłań w czasie.

WNIOSKI

1. W badaniu SOCT zaobserwowano regenerację zewnętrznych warstw siatkówki u pacjentów z otworopochodnym odwarstwieniem siatkówki obejmującym plamkę żółtą w obrębie grup 1, 2 i 3. Regeneracja zewnętrznych warstw siatkówki u tych pacjentów miała wpływ na poprawę ostrości wzroku.
2. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między rodzajem użytej endotamponady w trakcie *pars plana* witrektomii: SF₆, C₃F₈, olej silikonowy oraz częstością powikłań takich jak: obrzęk płamki, błona nasiatkówkowa, płyn podsiatkówkowy w grupie 1, 2 i 3.
3. Stwierdzono wpływ rodzaju użytej endotamponady na grubość kompleksu warstwy komórek zwojowych-warstwy splotowatej wewnętrznej (GCL-IPL). Obniżenie tego parametru w stosunku do oka zdrowego najwyraźniej zaobserwowano w grupie 3. Fakt ten może świadczyć o toksycznym wpływie oleju silikonowego na stan komórek zwojowych siatkówki.
4. Zaobserwowano wpływ rodzaju użytej endotamponady na ostrość wzroku. Obniżenie ostrości wzroku w porównaniu z drugim okiem stwierdzono w grupie 3. Toksyczny wpływ oleju silikonowego może być jedną z przyczyn niepełnego powrotu ostrości wzroku w tej grupie pacjentów.

-
5. Zaobserwowano obniżenie wartości kompleksu GCL-IPL w odniesieniu do oka porównawczego w grupie 4. Stwierdzono korelację tego parametru z ostateczną obniżoną ostrością wzroku. Fakt ten potwierdza wpływ oleju silikonowego na obniżenie grubości kompleksu GCL-IPL oraz na niską ostateczną ostrość wzroku.
 6. Zaobserwowano, że obniżenie wartości kompleksu GCL-IPL w stosunku do oka zdrowego, może pełnić wartość rokowniczą w ocenie ostatecznej ostrości wzroku w grupie 4.
 7. We wszystkich badanych grupach SOCT może pełnić diagnostyczno-rokowniczą rolę w rutynowej kontroli pacjentów.

9. SUMMARY

Spectral Optical Coherence Tomography (SOCT) analysis before and after pars plana vitrectomy (PPV) due to retinal detachment.

INTRODUCTION

The introduction of spectral optical coherence tomography (SOCT) has provided a new insight into the macular diseases. It is treated as a golden standard in macula monitoring process. SOCT is a noninvasive, noncontact, safe imaging modality and has become integral part of clinical practice. Enhanced imaging resolution and faster acquisition times allow for histologic details to be visualized. It is providing insight into pathogenesis and allowing for better monitoring of disease progression and response to treatment.

Rhegmatogenous retinal detachment is a serious, threatening vision retinological emergency. The most common cause of rhegmatogenous retinal detachment is degeneration of the vitreous body. The vitreoretinal dynamic traction causes the formation of retinal hole. The foramen allows for liquid accumulation which separates the neurosensory retina from the retinal pigment epithelium.

There are two main surgical procedures used in retinal detachment treatment. The extra-ocular surgical technique represented by scleral buckling and intra-ocular surgical technique represented by pars plana vitrectomy (PPV). Pars plana vitrectomy is growing in popularity as a first-line procedure for primary retinal detachment, especially in pseudophakic patients. PPV has several advantages such as the potential for an improved view of the retinal periphery, increased identification of retinal breaks, intraoperative removal of vitreous opacities. The choice of PPV as a treatment method, is often based on the experience and preference of the retinal surgeon. Transconjunctival sutureless vitrectomy (TSV) becomes more popular nowadays. Small gauge vitrectomy utilizing 23-, 25- and 27-gauge instrumentation has definite advantages including decreased surgical time, less tissue manipulation, reduced inflammation and pain postoperatively.

The main aim of the vitrectomy is a complete reattachment of the retina and restoration of the anatomical structure. Despite successful surgery final visual acuity is not rewarding.

PURPOSE

The purpose was to investigate clinical usefulness of optical coherence tomography in patients after pars plana vitrectomy due to rhegmatogenous retinal detachment. The investigation was carried out on four groups of patients:

- group 1 (patients who underwent PPV with sulfahexafluoride gas (SF₆) endotamponade),
- group 2 (patients who underwent PPV with perfluoropropane gas (C₃F₈) endotamponade),
- group 3 (patients who underwent PPV with silicone oil endotamponade),
- group 4 (patients who underwent PPV with silicone oil removal).

The following study objectives were defined:

1. To evaluate the recovery of the external retinal layers in a group with macula-off retinal detachment within groups 1, 2 and 3.
2. To observe complications such as macular oedema, epiretinal membrane and subretinal fluid depending on used endotamponade (SF₆, C₃F₈, silicone oil) in groups 1, 2 and 3.
3. To evaluate the impact of substances such as sulfahexafluoride gas (SF₆), perfluoropropane gas (C₃F₈) and silicone oil used during pars plana vitrectomy on the thickness of ganglion cell layer/inner plexiform layer complex (GCL-IPL) in groups 1, 2 and 3.
4. To evaluate the impact of substances such as sulfahexafluoride gas (SF₆), perfluoropropane gas (C₃F₈) and silicone oil used during pars plana vitrectomy on visual acuity in groups 1, 2 and 3.
5. To evaluate the thickness of ganglion cell layer/inner plexiform layer complex (GCL-IPL) and visual acuity in group 4.
6. To evaluate the prognostic value of any of the parameters present in SOCT examination in groups 1, 2, 3 and 4.
7. To evaluate whether SOCT may play a diagnostic and prognostic role in a routine control of patients in groups 1, 2, 3 and 4.

MATERIAL AND METHODS

150 eyes were recruited. All patients were treated at the Ophthalmology Department, Medical University of Gdańsk. The study comprised of 75 eyes which

underwent PPV for rhegmatogenous retinal detachment and 75 healthy, control eyes of those patients. In the time of postoperative control, reablation or media opacity was observed in 8 patients. The final group who completed 6-month long observation included 136 eyes (68 eyes underwent PPV and 68 control eyes). The study protocol was approved by Independent Bioethics Commission at Gdańsk Medical University (NKBBN/230/2015). Written consent was obtained from each subject. All subjects were informed about the purpose of the study.

The patients were divided into four groups:

1. Group 1 – patients with rhegmatogenous retinal detachment who underwent PPV with sulfahexafluoride gas (SF₆) endotamponade.
2. Group 2 – patients with rhegmatogenous retinal detachment who underwent PPV with perfluoropropane gas (C₃F₈) endotamponade.
3. Group 3 – patients with rhegmatogenous retinal detachment who underwent PPV with silicone oil endotamponade.
4. Group 4 – patients who underwent silicone oil removal. Those patients about 6 months earlier underwent PPV with silicone oil endotamponade due to rhegmatogenous retinal detachment.

Patients underwent 6 month long follow-up. Subjects from groups 1, 3, 4 were investigated one day before the operation and 1, 3, 6 months after the surgery. Patients from group 2 had a modification of the follow-up visit schedule. That was due to the perfluoropropane (C₃F₈) features. The absorption time is about 55-65 days. That is why this group was investigated one day before the operation and 2, 3, 6 months after the surgery.

Patients had comprehensive ophthalmologic examination including history collection, measurement of best corrected visual acuity (logarithm of the minimum angle of resolution-logMAR), measurement of the intraocular pressure, slit-lamp biomicroscopy, indirect fundus examination, Amsler testing and SOCT (Cirrus; Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA).

RESULTS

The mean age in group 1 was 59,3 years (22-83 years), in group 2 was 61,0 years (30-86 years), in group 3 was 54,3 years (27-74 years) and in group 4 was 64,1 years (29-87 years). There were no significant differences between groups ($p=0,2115$).

Group with sulfahexafluoride gas (SF₆) perfluoropropane gas (C₃F₈) and silicone oil endotamponade

Best corrected visual acuity significantly differ between group 1, 2 and 3 in the time of all follow-up investigations (p=0,0314, p=0,0244, p=0,0059).

Visual acuity in group 3 was significantly poorer than in group 1 in all follow-up investigations (p=0,0306, p=0,0259, p=0,0042).

I identified the reduction of GCL-IPL complex in the group with silicone oil endotamponade. On the first visit in that group I observed that mean GCL-IPL thickness and GCL-IPL value in the superior temporal (ST) sector were significantly lower than in group with SF₆ and C₃F₈ endotamponade (p<0,05). On the third follow-up visit in group 3 I observed the reduction of GCL-IPL complex in the inferior nasal (IN) and superior nasal (SN) sector in comparison with group 2 (p=0,00480, p=0,0122).

During 6 month long follow-up in group 3 I noticed that mean thickness of GCL-IPL and the value of GCL-IPL complex in almost all sectors were significantly lower in the examined than in control eye (p<0,05).

In group 1 the reduction of GCL-IPL complex was observed. On the second and third follow-up visit mean GCL-IPL complex and the value of GCL-IPL in the superior temporal sector (ST) were significantly lower in the examined than in control eye (p<0,05).

Moreover in group 1 the correlation between best corrected visual acuity and GCL-IPL thickness was observed. Thinning of GCL-IPL complex caused reduction of visual acuity. On the first follow-up visit I observed the correlation between visual acuity and mean GCL-IPL thickness and the value of GCL-IPL in inferior nasal (IN), inferior (I), inferior temporal (IT) and superior-temporal (ST) sectors (p<0,05). On the second and third follow-up visit I observed the correlation between visual acuity and mean GCL-IPL thickness and the value of GCL-IPL in all sectors (p<0,05).

On the second and third follow-up visit in group 1 I noticed the correlation between macular status and the value of GCL-IPL complex. I defined that on the second and third follow-up visit patients with macula-on retinal detachment had

significantly higher GCL-IPL value than patients with macula-off retinal detachment ($p=0,0055$, $p=0,0142$). There were no significant differences in GCL-IPL value depending on glaucoma.

In group 2 during preoperative investigation I observed the reduction of GCL-IPL in some sectors. During postoperative visits the reduction in GCL-IPL was no longer observed. In group 2 no correlation between macula status and GCL-IPL value was observed. In that group on the second follow-up visit I noticed a correlation between glaucoma and GCL-IPL value. Patients with glaucoma had significantly lower GCL-IPL value in comparison with non-glaucoma patients ($p=0,0238$). The observation did not confirm on the third follow-up visit.

There were no significant differences in postoperative complications such as macular oedema, epiretinal membrane, subretinal fluid, inner retinal folds in group 1, 2 and 3 due to time. I observed that disruption of external limiting membrane was rare in group 1 than in group 3 ($p=0,026$). The observation did not confirm on the third follow-up visit.

There were no significant differences in the presence of cataract between group 1 (20,0%), 2 (43,5%) and 3 (42,1%).

In the group with macula-off retinal detachment I observed the changes in the outer retinal layers. The amount of patients with disruption of photoreceptor inner segment/outer segment band (IS/OS) and disruption of external limiting membrane (ELM) significantly diminished during the second follow-up investigation in comparison with the first follow-up visit ($p=0,0419$); and on the third follow-up visit in comparison with the first follow-up visit ($p=0,0024$)

At the same time there was a significant increase in the amount of patients with intact photoreceptor inner segment/outer segment band (IS/OS) and intact external limiting membrane (ELM) on the third follow-up investigation in comparison with the first follow-up investigation ($p=0,0001$); and on the third follow-up visit in comparison with the second follow-up visit ($p=0,0024$).

Group which underwent silicone oil removal

In the time of 6-month long follow-up I identified that the reduction of mean GCL-IPL complex and the value of GCL-IPL in almost all sectors was significantly lower in the examined eye ($p<0,05$).

There were no significant changes in the value of GCL-IPL complex in a group of glaucoma and non-glaucoma patients.

On the third follow-up visit the correlation between best corrected visual acuity and the GCL-IPL complex was identified. Poor visual acuity was correlated with reduction of mean GCL-IPL complex and the value of GCL-IPL in the superior (S), inferior-nasal (IN) and inferior (I) sector.

I observed postoperative complications such as: macular oedema, epiretinal membrane, subretinal fluid, inner retinal folds, outer retinal folds, disruption of photoreceptor inner segment/outer segment band (IS/OS) and disruption of external limiting membrane (ELM). I observed no significant differences in the amount of complications in time.

CONCLUSIONS

1. I observed the regeneration of the external retinal layers in a group with macula-off retinal detachment within groups 1, 2 and 3. The regeneration of external retinal layers had impact on improved visual acuity.
2. There were no significant differences between the type of substance used as an endotamponade (SF_6 , C_3F_8 , silicone oil) and frequency of complications such as macular oedema, epiretinal membrane, subretinal fluid in groups 1, 2 and 3.
3. I observed decreased thickness of ganglion-cell layer/inner plexiform layer complex (GCL-IPL) in the group 3. It may evidence of the toxicity of silicone oil on ganglion cells.
4. I observed poor visual acuity in the group 3. Toxicity of silicone oil may have impact on postoperative visual recovery.
5. I identified decreased thickness of ganglion-cell layer/inner plexiform layer complex (GCL-IPL) in the group 4. I observed the correlation between poor final visual acuity and the reduction of GCL-IPL thickness.
6. The decreased thickness of GCL-IPL complex may play a prognostic role in assessing final visual acuity in the group 4.
7. Spectral optical coherence tomography (SOCT) may play a prognostic and diagnostic role in controlling patients of all groups.