

UNIWERSYTET MEDYCZNY W POZNANIU

Tomasz Pabin

Wpływ usunięcia błony nasiatkówkowej w trakcie pars plana witrektomii na integralność i grubość warstwy włókien nerwowych siatkówki w obrazie spektralnej optycznej koherentnej tomografii

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych z
Katedry Chorób Oczu i Optometrii

Promotor:
prof. dr hab. n. med. Marcin Stopa

Poznań 2019

Autor pracy pragnie serdecznie podziękować

Promotorowi

*Panu Profesorowi Marcinowi Stopie za poświęcony czas,
cenne uwagi i opiekę merytoryczną*

*Koordinatorowi Oddziału Okulistyki Szpitala Wojewódzkiego
w Koszalinie*

Pani Doktor Marii Liwacz za motywację i życzliwość

*Niniejszą monografię dedykuję mojej żonie Małgorzacie,
dzieciom Alicji i Krzysztofowi oraz mamie Mariannie, dzięki
których wsparciu i wyrozumiałości ona powstała.*

Spis treści

| | |
|---|-----------|
| WYKAZ UŻYWANYCH SKRÓTÓW..... | 8 |
| A WSTĘP..... | 10 |
| I Wprowadzenie..... | 10 |
| II Zarys anatomii tylnego segmentu gałki ocznej..... | 10 |
| 1. Siatkówka i naczyniówka..... | 11 |
| 2. Nerw wzrokowy i droga wzrokowa..... | 13 |
| 3. Ciało szkliste..... | 14 |
| 4. Złącze szkliskowo – siatkówkowe..... | 15 |
| III Idiopatyczna błona nasiatkówkowa..... | 16 |
| 1. Definicja i klasyfikacja..... | 16 |
| 2. Rys historyczny badań nad błoną nasiatkówkową..... | 18 |
| 3. Epidemiologia, etiologia i czynniki ryzyka..... | 18 |
| 4. Patofizjologia i histopatologia..... | 19 |
| 5. Wpływ błony nasiatkówkowej na widzenie..... | 20 |
| IV Optyczna koherentna tomografia..... | 21 |
| 1. Zarys historii OCT..... | 21 |
| 2. Zasada działania..... | 22 |
| 3. Zastosowanie OCT w okulistyce..... | 23 |
| 4. Obraz siatkówki w OCT..... | 24 |
| V Witrektomia..... | 25 |
| 1. Zarys historii witrektomii..... | 25 |
| 2. Wskazania do witrektomii..... | 26 |
| 3. Technika witrektomii z peelingiem błony nasiatkówkowej..... | 26 |
| 4. Zmiany w siatkówce po witrektomii z powodu błony nasiatkówkowej..... | 28 |

| | |
|---|-----------|
| B CEL PRACY..... | 30 |
| C MATERIAŁ METODY..... | 31 |
| I Opis grupy badanej..... | 31 |
| 1. Kryteria włączenia do badania:..... | 31 |
| 2. Kryteria wyłączenia:..... | 31 |
| II Metoda badania..... | 32 |
| 1. Badanie przedoperacyjne..... | 32 |
| 2. Badanie OCT..... | 32 |
| 2.1. Badanie centralnej siatkówki..... | 33 |
| 2.2. Segmentacja warstw siatkówki..... | 34 |
| 2.3. Badanie okołotarczowej warstwy włókien nerwowych..... | 38 |
| 3. Technika operacyjna..... | 40 |
| 4. Badania pooperacyjne..... | 41 |
| 5. Analiza statystyczna..... | 43 |
| 6. Zgoda Komisji Bioetycznej..... | 43 |
| D WYNIKI..... | 44 |
| I Charakterystyka grupy badanej..... | 44 |
| II Zmienne związane z zabiegiem witrektomii..... | 45 |
| III Grubość okołotarczowej warstwy włókien nerwowych (p-RNFL)..... | 48 |
| 1. Sektory skroniowe p-RNFL..... | 48 |
| 2. Sektory nosowe p-RNFL..... | 51 |
| 3. Całkowita grubość p-RNFL..... | 54 |
| IV Grubość plamkowej warstwy włókien nerwowych (m-RNFL)..... | 55 |
| 1. Sektory skroniowe m-RNFL..... | 55 |
| 2. Sektory nosowe m-RNFL..... | 57 |
| 3. Sektory górne m-RNFL..... | 59 |

| | |
|---|------------|
| 4. Sektory dolne m-RNFL..... | 61 |
| 5. Sektor centralny m-RNFL..... | 63 |
| V Korelacja grubości okołotarczowej i plamkowej warstwy włókien nerwowych siatkówki..... | 64 |
| VI Ostrość wzroku..... | 66 |
| VII Ciśnienie śródgłowe..... | 69 |
| VIII Wpływ liczby i lokalizacji mikrouszkodzeń na p-RNFL i m-RNFL..... | 70 |
| 1. Wpływ łącznej liczby uchwyczeń siatkówki mikropęsetą na RNFL..... | 70 |
| 2. Wpływ mikrouszkodzeń siatkówki na RNFL..... | 73 |
| 3. Wpływ lokalizacji mikrouszkodzenia na RNFL..... | 75 |
| IX Metamorfozy..... | 77 |
| X Zależność grubości m-RNFL i p-RNFL od parametrów związanych z zabiegiem operacyjnym..... | 80 |
| 1. Czas trwania zabiegu..... | 80 |
| 2. Czas trwania peelingu..... | 82 |
| 3. Mechaniczne PVD..... | 84 |
| E OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA..... | 87 |
| F WNIOSKI..... | 96 |
| G STRESZCZENIE..... | 97 |
| H SUMMARY..... | 99 |
| I PIŚMIENNICTWO..... | 101 |

WYKAZ UŻYWANYCH SKRÓTÓW

- AMD – zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (ang. age related macular degeneration)
- CMR – refleks błony celofanowej (ang. celophane macular reflex)
- CRT – centralna grubość siatkówki (ang. central retinal thickness)
- CSCR – surowicza chorioretinopatii (ang. central serous chorioretinopathy)
- DONFL – zdysocjowana warstwa wzrokowych włókien nerwowych
(ang. dissociated optic nerve fiber layer)
- ELM – błona graniczna zewnętrzna (ang. external limiting membrane)
- ERM – błona nasiatkówkowa (ang. epiretinal membrane)
- ETDRS – studium nad wczesną terapią retinopatii cukrzycowej
(ang. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study)
- FD-OCT – optyczna koherentna tomografia domeny fourierowskiej
(ang. Fourier domain optical coherence tomography)
- FoBMO – linia „dołek – punkt otwarcia błony Brucha”
(ang. foveal – Bruch's membrane opening)
- GCC – kompleks komórek zwojowych (ang. ganglion cell complex)
- GCL – warstwa komórek zwojowych (ang. ganglion cell layer)
- iERM – błona nasiatkówkowa (ang. idiopathic epiretinal membrane)
- ILM – błona graniczna wewnętrzna siatkówki (ang. internal limiting membrane)
- INL – warstwa jądrzasta wewnętrzna (ang. inner nuclear layer)
- IPL – warstwa spłotowata wewnętrzna (ang. inner plexiform layer)
- MH – otwór w plamce (ang. macular hole)
- MPH – pseudootwór w plamce (ang. macular pseudohole)
- m-RNFL – plamkowa warstwa włókien nerwowych siatkówki
(ang. macular retinal nerve fiber layer)
- OCT – optyczna koherentna tomografia (ang. optical coherence tomography)
- ONL – warstwa jądrzasta zewnętrzna (ang. outer nuclear layer)
- OPL – warstwa spłotowata zewnętrzna (ang. outer plexiform layer)
- PFCL – płyn perfluorokarbonowy (ang. perfluorocarbon liquid)
- PL – warstwa fotoreceptorów (ang. photoreceptors layer)
- PMF – włóknienie przedsiatkówkowe (ang. premacular fibrosis)
- PPV – witrektomia przez część płaską ciała rzęskowego (ang. pars plana vitrectomy)

p-RNFL – okołotarczowa warstwa włókien nerwowych siatkówki
(ang. peripapillary retinal nerve fiber layer)

PVD – tylne odłączenie ciała szklistego (ang. posterior vitreous detachment)

RNFL – warstwa włókien nerwowych siatkówki (ang. retinal nerve fiber layer)

RPE – nabłonek barwnikowy siatkówki (ang. retinal pigment epithelium)

SANFL – obrzęk łukowatej warstwy włókien nerwowych siatkówki
(ang. swelling of the arcuate retinal nerve fiber layer)

SD-OCT – optyczna koherentna tomografia domeny spektralnej
(ang. spectral domain optical coherence tomography)

SS-OCT – optyczna koherentna tomografia z użyciem laserów strojonych
(ang. swept source optical coherence tomography)

TD-OCT – optyczna koherentna tomografia domeny czasowej
(ang. time domain optical coherence tomography)

VMA – przyleganie szkliskowo – plamkowe (ang. vitreomacular adhesion)

VMT – trakcja szkliskowo – plamkowa (ang. vitreomacular traction)

A WSTĘP

I Wprowadzenie

Za widzenie centralne, możliwość czytania tekstu, rozpoznawania twarzy odpowiada w oku plamka żółta, a dokładniej jej środkowa część, o średnicy zaledwie 1,5 mm, zwana dołkiem środkowym. (1) Nawet niewielkie patologie centralnej siatkówki mogą przekładać się na uciążliwe i utrudniające normalne funkcjonowanie dolegliwości.

Jednym ze schorzeń, które dotyczy plamki żółtej, jest idiopatyczna błona nasiatkówkowa (ang. idiopathic epiretinal membrane – iERM). Włóknisto – komórkowa struktura rozwijająca się na powierzchni siatkówki, może powodować pofałdowanie jej powierzchni, pogrubienie całej siatkówki, a nawet przemieszczenie w stosunku do siebie struktur anatomicznych tylnego bieguna gałki ocznej. (2,3)

Wprawdzie błonę nasiatkówkową można rozpoznać w badaniu oftalmoskopowym, jednak dokładne obrazowanie i monitorowanie jej rozwoju umożliwia optyczna koherentna tomografia (ang. optical coherence tomography – OCT). (4)

Jedyną skuteczną metodą leczenia błony nasiatkówkowej jest jej operacyjne usunięcie. Możliwości takich dostarcza współczesna mikrochirurgia okulistyka. Chirurgia szklistkowo – siatkówkowa, a w szczególności wyrafinowane techniki chirurgii plamkowej, pozwalają na precyzyjne manipulacje na błonie nasiatkówkowej o grubości około 60 μm , w polu operacyjnym o średnicy niespełna 6 mm. (5)

Mimo zaawansowanych technik operacyjnych, wspomaganych wysokiej jakości sprzętem, operacja usunięcia błony nasiatkówkowej nie jest nadal procedurą doskonałą i wolną od powikłań. Jednym z nich jest jatrogenne mikrouszkodzenie siatkówki centralnej. Dochodzi do niego w krytycznym momencie operacji, podczas chwytania szczypcami błony przylegającej ściśle do powierzchni siatkówki. (6) Choć istnieją publikacje na temat czynników warunkujących ostateczny wynik leczenia operacyjnego, nie wszystkie mechanizmy i zależności zostały do końca poznane. (7)

II Zarys anatomii tylnego segmentu gałki ocznej

Gałkę oczną można podzielić na dwa segmenty – przedni i tylny. Przedni segment budują rogówka, tęczęwka, ciało rzęskowe i soczewka. Tylny segment składa się z ciała szklistego, siatkówki, naczyniówki oraz nerwu wzrokowego.

1. Siatkówka i naczyniówka

Siatkówka to błona wyścielająca wewnętrzną powierzchnię komory ciała szklistego. Jej zewnętrzna powierzchnia styka się z błoną naczyniową, a wewnętrzna z ciałem szklistym. Siatkówka ma budowę warstwową i histologicznie wyróżnia się dziesięć warstw, licząc od zewnątrz (Rycina 1):

– nabłonek barwnikowy siatkówki – retinal pigment epithelium (RPE)

Zewnętrzna bariera krew – siatkówka zbudowana jest z jednej warstwy komórek. Pochłania energię światła skupianego przez soczewkę na siatkówce. Ponadto usuwa z przestrzeni podsiatkówkowej produkty przemiany materii oraz dostarcza tlen i składniki odżywcze dla fotoreceptorów. Stanowi jedyną nieneurosensoryczną warstwę siatkówki (8)

– warstwa fotoreceptorów – photoreceptors layer (PL)

Składa się z czopków i pręcików, w których energia fotonu jest zamieniana na impuls elektryczny niosący informację wzrokową (9)

– błona graniczna zewnętrzna – external limiting membrane (ELM)

Występują tutaj połączenia ścisłe między komórkami Müllera i fotoreceptorami. Stanowi prawdopodobnie trzecią, śródsiatkówkową barierę po barierze wewnętrznej krew – siatkówka tworzonej przez ściany naczyń otoczone glem i pericytami oraz zewnętrznej tworzonej przez RPE (10)

– warstwa jądrzasta zewnętrzna – outer nuclear layer (ONL)

Zawiera jądra czopków i pręcików (11)

– warstwa splotowata zewnętrzna – outer plexiform layer (OPL)

Stanowi strefę synaptyczną, w której komórki receptorowe łączą się z dwubiegunowymi i poziomymi. Tutaj zachodzi wstępna integracja informacji przekazywanych z fotoreceptorów (12)

– warstwa jądrzasta wewnętrzna – inner nuclear layer (INL)

Znajdują się tu jądra komórek pośredniczących oraz komórek Müllera

– warstwa splotowata wewnętrzna – inner plexiform layer (IPL)

Jest strefą synaptyczną, w której aksony komórek dwubiegunowych kontaktują się z dendrytami neuronów zwojowych i komórek amakrynowych. Stanowi kolejny poziom integracji informacji wzrokowej (13)

– warstwa komórek zwojowych – ganglion cell layer (GCL)

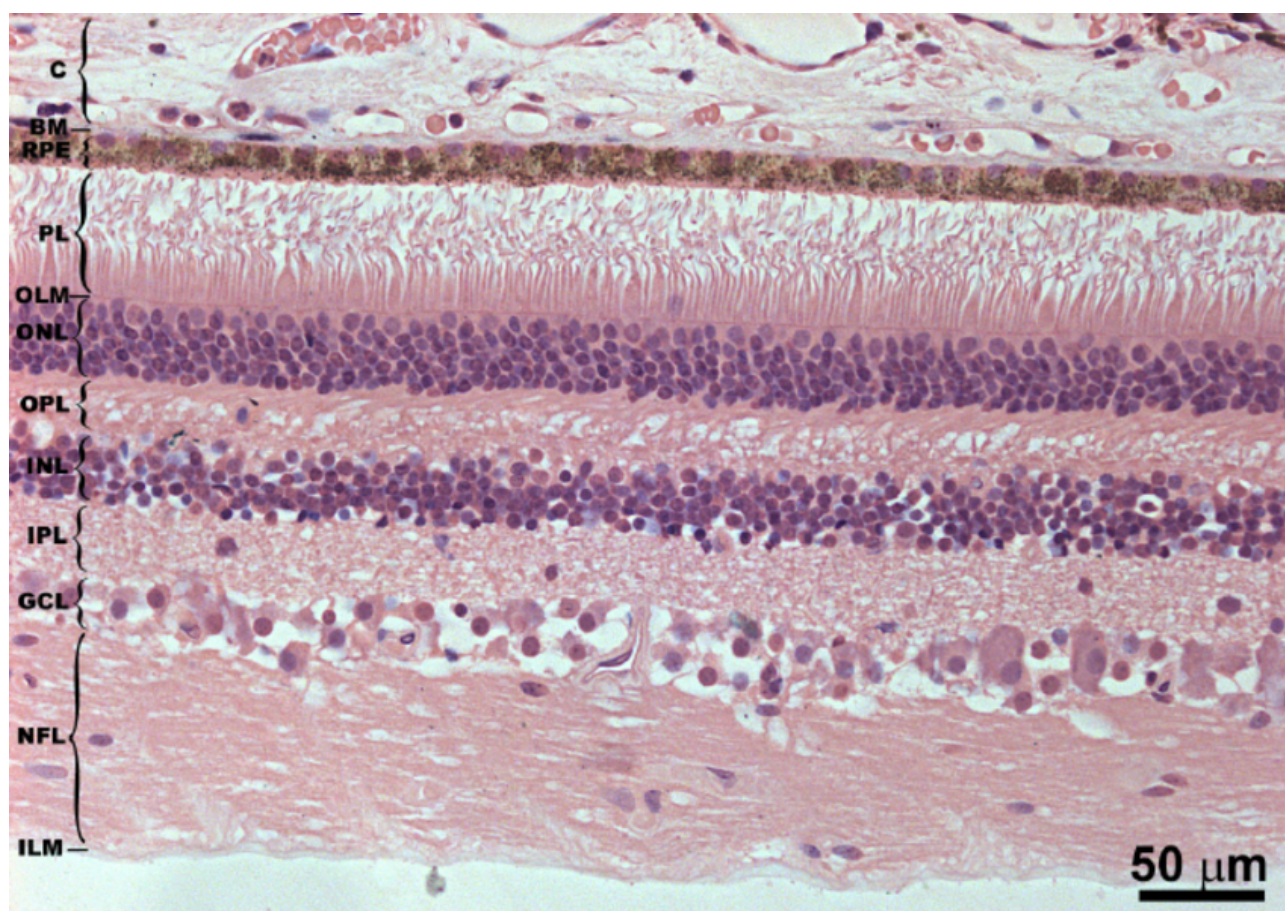
Budują ją ciała komórek III neuronu drogi wzrokowej. Poza funkcją przekazywania informacji wzrokowej niektóre komórki zwojowe są światłoczułe i przyjmuje się, że są elementem układu regulacji cyklu dobowego (14)

– **warstwa włókien nerwowych siatkówki – retinal nerve fiber layer (RNFL)**

W związku z tym, że wszystkie aksony komórek zwojowych zbiegają się na tarczy n. II, grubość okołotarczowej warstwy włókien nerwowych (p-RNFL) jest największa i maleje wraz z odległością od niej. Przebieg włókien ma kształt łukowaty, a włókna z górnej i dolnej hemisfery nie przekraczają linii horyzontalnej, wyznaczonej wzdłuż osi tarczy – dołek (15,16)

– **błona graniczna wewnętrzna internal limiting membrane (ILM)**

Jest błoną podstawną komórek glejowych Müllera. Są to komórki przebiegające osiowo przez całą grubość siatkówki. Pełnią wiele funkcji od utrzymywania homeostazy siatkówki, poprzez wytwarzanie prekursorów neuromediatorów, a według najnowszych badań, stanowią przewodnik światła, działając jak włókna światłowodowe (17)



Rycina 1. Histologiczna budowa siatkówki. ILM – błona graniczna wewnętrzna, NFL – warstwa włókien nerwowych, GCL – warstwa komórek zwojowych, IPL – warstwa splotowata wewnętrzna, INL – warstwa jądrzasta wewnętrzna, OPL – warstwa splotowata zewnętrzna, ONL – warstwa jądrzasta zewnętrzna, OLM – błona graniczna zewnętrzna, PL – warstwa fotoreceptorów, RPE – nabłonek barwnikowy siatkówki, BM – błona Brucha, C – naczyniówka

(Salobar-Garcia E, Ramírez J, Rojas B, B.I. G, Ramírez A, Salazar J, et al. Glia and blood retinal barrier: effects of ocular hypertension. In: Cardiovascular Disease II. iConcept Press Ltd. 2014. p. 123–62.)

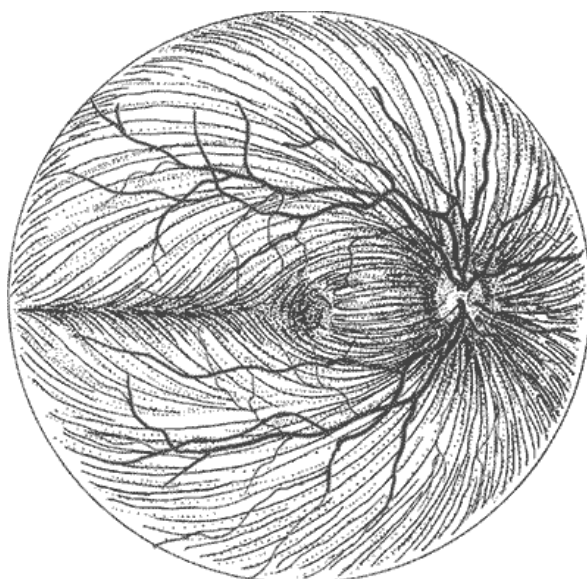
Część wzrokowa siatkówki leżąca do tyłu od części płaskiej ciała rzęskowego jest odpowiedzialna za odbieranie bodźców wzrokowych, ich wstępną analizę i przekazywanie impulsów do OUN. Światło przechodzi niemal przez całą grubość siatkówki, pobudza fotoreceptory i jest pochłaniane przez nabłonek barwnikowy, natomiast kierunek propagacji informacji wzrokowej z fotoreceptorów jest przeciwny.

W topografii siatkówki wyróżnia się tzw. plamkę żółtą, leży ona skroniowo od tarczy n. II i pełni ważną rolę w procesie widzenia. W warunkach fizjologii to tutaj pada obraz obiektu, na którym fiksowany jest wzrok. Centralna część plamki żółtej – dołek środkowy jest zagłębieniem, w którym grubość wewnętrznych warstw siatkówki (splotowatej i jądrzastej wewnętrznej, komórek zwojowych i włókien nerwowych) zmniejsza się w kierunku jego środka, gdzie znajduje się dołeczek o średnicy 500 μm , zupełnie pozbawiony tych warstw. Dzięki dużemu skupisku czopków (~ 140 tys./ mm^3) zdolność rozdzielcza tej części siatkówki jest największa, dlatego odpowiada ona za widzenie szczegółowe. (18)

Naczyniówka oddzielona od siatkówki błoną podstawną Brucha składa się z sieci naczyń. Ma również warstwową budowę. Grubszą zewnętrzną warstwę tzw. warstwę Hallera budują naczynia o większym kalibrze, które dzielą się na mniejsze naczynia tworzące warstwę Sattlera. Specyficzna budowa naczyniówki umożliwia na małej przestrzeni znaczną redukcję stosunkowo wysokiego ciśnienia panującego w tętnicach rzęskowych tylnych. Głównym zadaniem naczyniówki jest odżywianie zewnętrznych warstw siatkówki. Naczyniówka ma największy przepływ krwi spośród wszystkich tkanek w organizmie człowieka. Jest to konieczne z uwagi na bardzo wysoki metabolizm siatkówki. Dodatkowo wysoki przepływ krwi umożliwia odprowadzanie ciepła z absorbowanego przez gałkę oczną promieniowania świetlnego. (18)

2. Nerw wzrokowy i droga wzrokowa

W obrębie siatkówki znajdują się trzy z czterech neuronów drogi wzrokowej. Pierwszy neuron stanowi komórka światłoczuła – czopek lub pręcik. Drugi neuron to komórka dwubiegunowa, a trzeci – komórka zwojowa. Aksony trzeciego neuronu tworzą warstwę włókien nerwowych siatkówki. Około 1,2 mln aksonów tworzących RNFL zbiega się na tarczy nerwu wzrokowego (Rycina 2). Tworzą one dalej nerw wzrokowy i pasma wzrokowe, które docierają aż do ciał kolankowatych bocznych, gdzie łączą się z komórkami stanowiącymi czwarty neuron drogi wzrokowej. Aksony czwartego neuronu biegną do pierwotnej kory wzrokowej (pole 17 wg Brodmanna) w potylicznej części mózgu. (19)



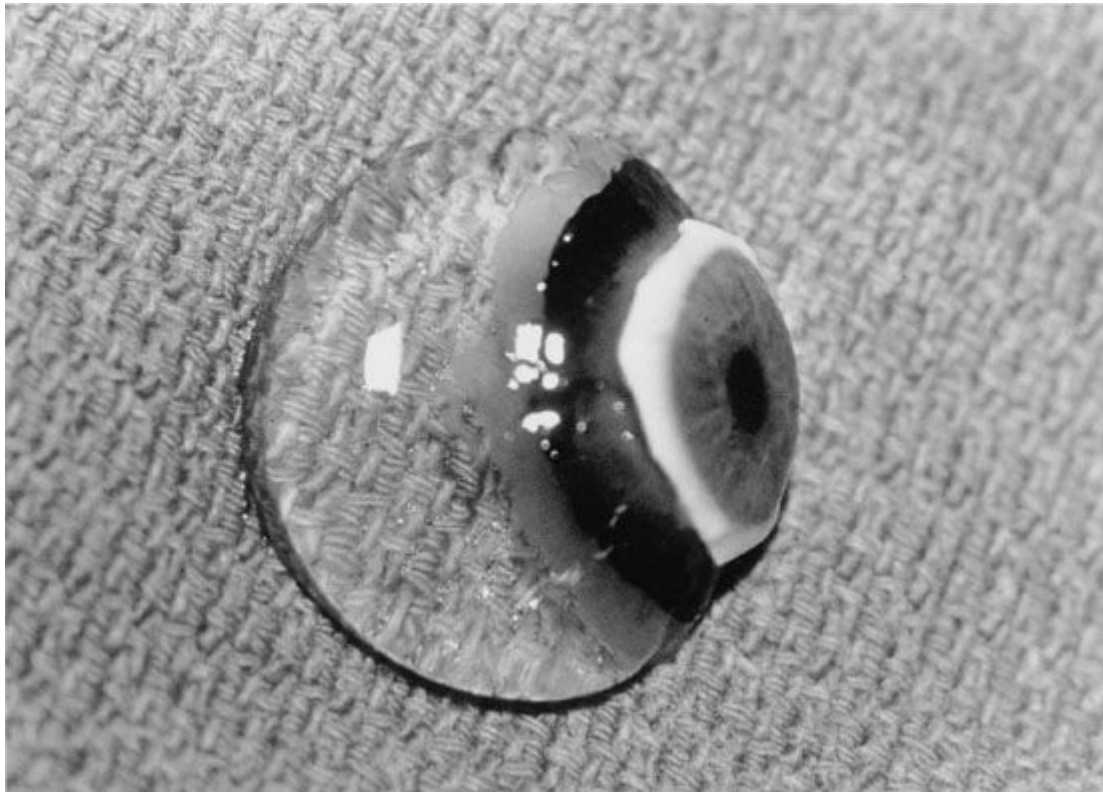
Rycina 2. Łukowaty przebieg aksonów warstwy włókien nerwowych siatkówki. Wszystkie włókna zbiegają się na tarczy nerwu wzrokowego. W centrum ryciny widoczna jest plamka żółta, od której włókna przebiegają prosto do nerwu wzrokowego, tworząc tzw. pęczek tarczowo-plamkowy (Alward WLM. Glaucoma: the requisites in ophthalmology. Krachmer JH (Ed.). St. Louis: Mosby, 2000. p. 4. fig 1-1.)

3. Ciało szkliste

80% objętości gałki ocznej stanowi komora ciała szklanego, wypełniona wiskoelastyczną substancją o charakterze żelu i objętości około 4 ml (Rycina 3). Ciało szkliste składa się w 98% z wody oraz 2% cząstek stałych – głównie włókien kolagenowych, cząsteczek kwasu hialuronowego i proteoglikanów. (20) W ciele szklanym wyróżniamy 3 części:

- **podstawa** – znajduje się w przedniej części ciała szklanego, ma kształt pierścienia silnie przylegającego do siatkówki w obszarze rozciągającym się na 2 mm do przodu i 3 mm do tyłu od rąbka zębatego. (21) Zawiera dużo włókien kolagenowych o prostopadłym do siatkówki przebiegu włókien. (22,23)
- **kora** – otacza ciało szkliste. Wyodrębnia się przednią i tylną część kory oddzielone od siebie podstawą ciała szklanego. Tylna część ma grubość 100-110 μm . (24) Gęsto upakowane włókna kolagenowe przebiegają w niej równoległe do siatkówki. W tylnej części kory, w odległości 20-50 μm od ILM zlokalizowana jest warstwa złożona z komórek – hialocytów. Największe zagęszczenie hialocytów występuje w podstawie, następnie w tylnej korze, a najmniej jest ich w korze okolicy równika gałki ocznej. (25)

- **rdzeń** – stanowi środkową część ciała szklanego. Ma budowę podobną do kory, jednak mniej zwartą strukturę i jest pozbawiony elementów komórkowych. (26)



Rycina 3. Wypreparowane ciało szkliste 9-miesięcznego dziecka. Widoczny zachowany przedni segment oka z rogówką, tęczęwką i ciałem rzęskowym oraz fragment twardówki. Ciało szkliste utrzymuje swój kształt, ponieważ u dzieci ma ono w całości właściwości żelu.

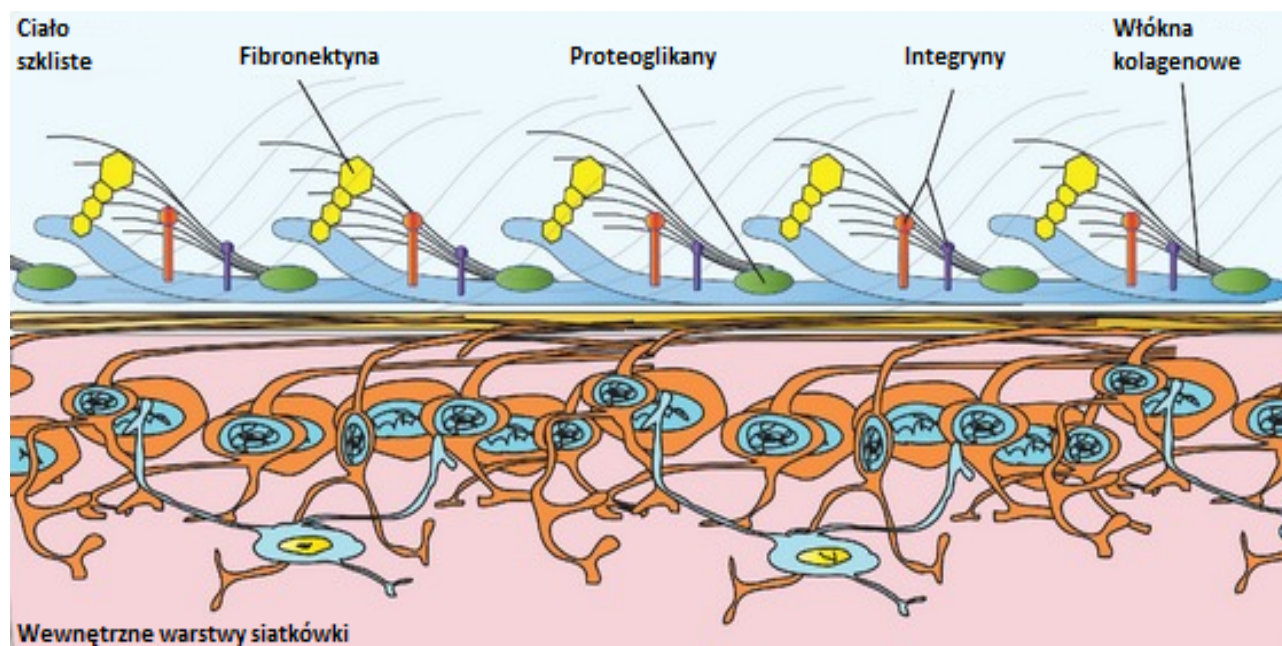
(Sebag J, Imaging vitreous. Eye 2002, Volume 16, p. 430, fig 1)

4. Złącze szkliskowo – siatkówkowe

U zdrowych, młodych osób tylna część kory ciała szklanego nazywana błoną graniczną tylną ciała szklanego lub wg nomenklatury anglosaskiej „posterior hyaloid”, przylega do błony granicznej wewnętrznej siatkówki. (27) Miejsce na styku tych struktur określa się jako złącze lub interfejs szkliskowo – siatkówkowy. Składa się ono z trzech elementów – kory ciała szklanego, błony granicznej wewnętrznej i błony plazmatycznej komórek Müllera. (28) Mimo, że nie ma bezpośrednich struktur odpowiedzialnych za połączenia między tylną powierzchnią ciała szklanego a siatkówką, istnieje adhezja, której natura nie została do końca wyjaśniona. Prawdopodobnie jest wynikiem oddziaływania różnych molekuł macierzy zewnątrzkomórkowej (Rycina 4). (29)

Wokół tarczy nerwu wzrokowego, wzdłuż naczyń powierzchownego spłotu siatkówki oraz w obszarze przydołkowym i wokół dołka, przyleganie jest szczególnie silne. (30)

Z wiekiem procesy starzenia się ciała szklistego i zmniejszania przylegania powodują, że zaczyna ono oddzielać się od powierzchni siatkówki – proces ten nazywa się tylnym odłączeniem ciała szklistego – posterior vitreous detachment (PVD). (31)



Rycina 4. Złącze szklistkowo – siatkówkowe. Poglądowy obraz przedstawia hipotetyczny mechanizm odpowiedzialny za adhezję między ciałem szklistym a siatkówką. Włókna kolagenowe ciała szklistego przylegające do błony granicznej wewnętrznej są zakotwiczone w siatkówce za sprawą makromolekuł – fibronektyny, integryn i proteoglikanów

(Barak Y et al. Spectral domain optical coherence tomography in the diagnosis and management of vitreoretinal interface pathologies. J Ophthalmol. 2012; 2012:876472. p. 2, fig. 1; przetłumaczono z języka angielskiego)

III Idiopatyczna błona nasiatkówkowa

1. Definicja i klasyfikacja

Mianem błony nasiatkówkowej określa się schorzenie złącza szklistkowo – siatkówkowego, polegające na rozwoju na powierzchni siatkówki cienkiej błony w wyniku proliferacji włóknisto – komórkowej, najczęściej związane z tylnym odłączeniem ciała szklistego.

Funkcjonują różne klasyfikacje błon nasiatkówkowych, w tym kilka opartych na obrazie OCT.

Klasyfikacja błon nasiatkówkowych **ze względu na etiologię wyróżnia:**

- pierwotną (idiopatyczną) – etiologia schorzenia jest niewyjaśniona
- wtórną – formowanie się błony na skutek innych schorzeń okulistycznych jak zapalenie błony naczyniowej, retinopatia cukrzycowa, odwarstwienie siatkówki (32)

Klasyfikacja **w oparciu o obraz kliniczny** zaproponowana w 1977 r. przez Gassa obejmuje:

- stopień 0 – przezroczysta, cienka błona nie powoduje zniekształcenia wewnętrznych warstw siatkówki tzw. makulopatia celofanowa
- stopień 1 – makulopatia celofanowa zniekształcająca powierzchnię siatkówki
- stopień 2 – błona jest grubsza, szarawa, przesłania naczynia siatkówki i powoduje wyraźne zniekształcenie siatkówki tzw. macular pucker (33)

Pierwsza klasyfikacja na podstawie **obrazu OCT** podana w 2012 r. przez Hwanga obejmuje:

- Grupa 1: ERM z zajęciem dołka
 - 1A – pogrubienie zewnętrznych warstw siatkówki i minimalne zmiany w warstwach wewnętrznych
 - 1B – namiotowe uwypuklenie zewnętrznych warstw siatkówki w dołku i niewielkie pogrubienie oraz zniekształcenie warstw wewnętrznych w wyniku działania dośrodkowych i przednio-tylnych sił wywoływanych przez błonę
 - 1C – wybitne pogrubienie wewnętrznych warstw siatkówki i niewielkie namiotowe uwypuklenie warstw zewnętrznych
- Grupa 2: ERM z zaoszczędzeniem dołka
 - 2A – błona nasiatkówkowa z obecnością pseudootworu w plamce (MPH)
 - 2B – obecność pseudootworu w plamce z towarzyszącym rozwarstwieniem wewnątrzsiatkówkowym (34)

W dużych badaniach obserwacyjnych, dla ułatwienia podziału populacji grupy w oparciu o badanie oftalmoskopowe lub kolorowe zdjęcie dna oka przyjmuje się następującą klasyfikację:

- CMR – refleks błony celofanowej – wczesna postać, bez fałdów siatkówki
- PMF – przedsiatkówkowe włóknienie plamkowe – późna postać, obecne fałdy siatkówki w promieniu 250 μm od dołka (35)

2. Rys historyczny badań nad błoną nasiatkówkową

Pierwsza wzmianka na temat błony nasiatkówkowej pojawiła się w 1865 r. w pracy „Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges ” moskiewskiego uczonego Alexandra Iwanoffa. (36)

Po ponad 100 latach w 1971 r. Rooth i Foos w Transactions – American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology opisali występowanie patologii, którą określili jako retinopatię pomarszczoną powierzchni („surface wrinkling retinopathy”). Badając enukleowane ludzkie gałki oczne, określili jej występowanie na 2% - 6%, zwracając uwagę na fakt, że częstość występowania rośnie wraz z wiekiem pacjenta. (37)

Ostatnie 40 lat, dzięki rozwojowi witrektomii, technik obrazowania i badania histopatologicznego, wniosło najwięcej wiedzy na temat patofizjologii i etiologii błon nasiatkówkowych.

W 1982 r. Michels w oparciu o badanie 74 błon usuniętych w trakcie witrektomii opisał między innymi mikroskopowy obraz błony nasiatkówkowej. (38)

Lata 90. to okres rozwoju obrazowania siatkówki za pomocą OCT. Od tamtego czasu pojawiły się liczne publikacje, opisujące na podstawie badań OCT, strukturę siatkówki in vivo oraz wzajemne korelacje siatkówki, błony nasiatkówkowej i ciała szklanego. (39,40)

3. Epidemiologia, etiologia i czynniki ryzyka

Liczne publikacje wykazują, że błona nasiatkówkowa jest obserwowana najczęściej po 50 roku życia, a częstość jej występowania jest silnie skorelowana z wiekiem badanych osób (przyrost 1,19% na rok) i osiąga wartość maksymalną pomiędzy 60-79 rokiem życia. (41) W 19,5 – 30% przypadków stwierdza się występowanie błony w obu oczach. (42,43) Ryzyko wystąpienia w drugim oku wynosi 13,5% w ciągu 5 lat. (44) Oprócz wieku badacze wskazują na ścisły związek jej powstawania z tylnym odłączeniem ciała szklanego (PVD). (45)

Rozpowszechnienie choroby jest w znacznej mierze uzależnione od pochodzenia etnicznego. Mimo dużych populacyjnych badań nad tym zagadnieniem istnieją znaczne rozbieżności w wynikach obserwacji (średnio od 1,02% do 28,9%), co może być związane ze zróżnicowaną metodologią tych badań. (46)

Jedynym badaniem oceniającym bezpośrednio związek między rasą i pochodzeniem etnicznym a występowaniem błony nasiatkówkowej było badanie MESA przeprowadzone w latach 2000 – 2004 na wieloetnicznej populacji USA. Wykazało ono istotnie częstsze występowanie tej patologii wśród badanych pochodzących z Chin (39%) w porównaniu do osób pochodzenia latynoskiego (29,3%),

kaukaskiego (27,5%) czy afrykańskiego (26,2%). (47) Co ciekawe u Chińczyków zamieszkujących Szanghaj i Pekin częstość występowania błony jest zdecydowanie niższa, odpowiednio 1,02% i 2,2%. Różnice w częstości występowania mogą być związane z czynnikami środowiskowymi i stylem życia. (48,49) Tę tezę potwierdza częściowo australijskie badanie The Melbourne Collaborative Eye Study, w którym dwie grupy badanych podzielono ze względu na ich pochodzenie na grupę północno- i południowoeuropejską i wykazano, że istotnie częściej błona występuje w drugiej grupie. (50)

W dużej meta-analizie z 2017 r. (13 badań populacyjnych z łączną grupą 49697 osób) określono częstość występowania jakiegokolwiek typu błony nasiatkówkowej w populacji generalnej na 9,1%. Stwierdzono również, że istotnie częściej schorzenie występuje u kobiet, a rzadziej u palaczy tytoniu. Nie wykazano istotnego statystycznie związku pomiędzy występowaniem błony nasiatkówkowej a innymi potencjalnymi czynnikami ryzyka jak cukrzyca, hiperlipidemia, nadciśnienie tętnicze, nadużywanie alkoholu, wczesne AMD czy krótkowzroczność. (41,51) Występowaniem wady refrakcji, jako czynnika predysponującego do rozwoju ERM jest kontrowersyjne, ponieważ w różnych badaniach wskazuje się na częstsze występowanie błony w oczach zarówno krótko- jak i dalekowzrocznych. (52–54)

Z kolei w przypadku wtórnej błony nasiatkówkowej, badacze zwracają uwagę na związek jej powstawania z operacją usunięcia zaćmy, retinopatią cukrzycową oraz przebytych zakrzepem żyły środkowej siatkówki. (32)

4. Patofizjologia i histopatologia

Błona nasiatkówkowa to schorzenie interfejsu szkliskowo – siatkówkowego. Powstawanie błony nasiatkówkowej ma ścisły związek z wzajemnymi relacjami siatkówki i ciała szklistego. Patogeneza tej choroby podobnie jak jej etiologia nie została ostatecznie wyjaśniona.

Funkcjonuje kilka teorii wyjaśniających powstawanie błony nasiatkówkowej. Dwie spośród nich zyskały w różnych okresach największą popularność.

Pierwsza teoria, mająca historyczne znaczenie, a zaproponowana przez Foos'a w 1974 r. zakładała, że w wyniku działania czynników uszkodzających (np. w trakcie procesu odłączania ciała szklistego), powstają drobne defekty błony granicznej wewnętrznej, przez które zaktywowane pomocnicze komórki gleju (komórki Müllera i astrocyty) migrują na powierzchnię siatkówki. Następnie wypustki komórek glejowych przyczepiają się do siatkówki w pobliżu pęknięcia błony granicznej wewnętrznej, rozpoczynając proces tworzenia się błony nasiatkówkowej. W zależności

od charakteru urazu również inne aktywne komórki glejowe mogą rozprzestrzeniać się przez uszkodzoną siatkówkę, tam ulegać dalszym podziałom, powodując zwiększenie grubości błony. (55)

Hipoteza zakładająca, że przyczyną rozwoju idiopatycznej błony nasiatkówkowej jest w każdym przypadku defekt ILM, została podważona dzięki nowoczesnym technikom histologicznym. W badaniu 112 preparatów ILM pozyskanych w trakcie witrektomii z powodu otworu w plamce ujawniono zaledwie 3 pęknięcia błony granicznej wewnętrznej. (56)

Druga, aktualnie powszechnie przyjmowana teoria upatruje przyczyn powstawania ERM w nieprawidłowo przebiegającym procesie tylnego odłączania ciała szklonego. Jednak w odróżnieniu od teorii Foos'a to nie siatkówka ulega uszkodzeniu, a ciało szklone, którego fragmenty pozostają na powierzchni siatkówki. Hialocyty obecne w tych remnantach ciała szklonego ulegają aktywacji pod wpływem różnych czynników wzrostu, konsekwencją czego jest proliferacja komórkowa i różnicowanie do miofibroblastów prowadzące do powstawania błony nasiatkówkowej i jej obkurczania się. (57) Dodatkowo hialocyty miałyby stymulować komórki Müllera do wysyłania wypustek przez nienaruszoną błonę graniczną wewnętrzną siatkówki, a wypustki stanowiłyby rusztowanie dla innych komórek tworzących błonę. (58)

Błona nasiatkówkowa może ewoluować. 5-letni skumulowany wskaźnik progresji ze stopnia 0 do stopnia 2 (w skali Gassa) wynosi 9,3%. Natomiast całkowity wskaźnik progresji, regresji i stabilizacji wynosi odpowiednio 28,6%, 25,7% i 38,8%. (44)

Na podstawie dostępnego piśmiennictwa przyjmuje się, że błonę nasiatkówkową budują elementy komórkowe o pochodzeniu siatkówkowym i pozasiatkówkowym – komórki Müllera, mikroglej, astrocyty, makrofagi, hialocyty, komórki nabłonka barwnikowego siatkówki, fibroblasty, miofibroblasty oraz elementy macierzy pozakomórkowej. Z uwagi na zdolność transdyferencji komórek w trakcie procesu rozwoju błony, dokładna identyfikacja rodzaju komórek jest trudna. (59)

5. Wpływ błony nasiatkówkowej na widzenie

Obserwowany rzeczywisty przedmiot odbija światło, które przechodzi przez układ optyczny oka zbudowany z elementów o różnych współczynnikach załamania, ostatecznie padając na siatkówkę. Przezierność i prawidłowa budowa układu optycznego, jak również gładka, równa powierzchnia siatkówki z jej fizjologicznym zagłębieniem w postaci dołka środkowego są warunkami niezbędnymi, aby obraz odbierany przez oko był odwzorowaniem rzeczywistości.

Błona celofanowa, czyli wczesna postać ERM najczęściej nie powoduje zaburzeń widzenia. Natomiast włóknienie przedsiatkówkowe prowadzące do pofałdowania siatkówki (2 stopień wg

Gassa) w 80% przypadków jest objawowe. (60) Spektrum zaburzeń widzenia mogących wystąpić w tym przypadku obejmuje dwojenie jednooczne, obniżenie ostrości wzroku i zniekształcenie obrazu. Rozróżnia się dwie postaci zniekształcenia obrazu:

- Metamorfopsje polegające na krzywieniu się całego obrazu lub jego części.
- Mikro- i makropsje, czyli wrażenia widzenia obiektu odpowiednio mniejszym lub większym niż jest w rzeczywistości.

Obniżenie ostrości wzroku związane jest z uszkodzeniem siatkówki będącym konsekwencją różnokierunkowych trakcji prowadzących do przerwania połączeń wewnętrznych i zewnętrznych segmentów fotoreceptorów oraz zwiększenia grubości wewnętrznych warstw siatkówki. Stwierdzenie takich zaburzeń struktury siatkówki ma również znaczenie rokownicze dla efektów leczenia operacyjnego. (61)

IV Optyczna koherentna tomografia

Wprowadzenie optycznej koherentnej tomografii otworzyło nowy rozdział w historii okulistyki. Metoda badania wykorzystywana również w innych dziedzinach medycyny, w okulistyce weszła do codziennej praktyki i aktualnie w szpitalach i poradniach stała się często jednym z elementów podstawowego badania pacjenta z problemami siatkówkowymi. (62)

Badanie w sposób całkowicie bezpieczny i bezkontaktowy pozwala na przyżyciową ocenę struktury siatkówki, na poziomie jej budowy histologicznej. Ponadto jest wykorzystywane często do obrazowania rogówki, kąta przesączania i tarczy nerwu wzrokowego. Głównym ograniczeniem techniki jest głębokość skanowania, która nie przekracza kilku milimetrów oraz brak możliwości badania struktur nieprzepuszczalnych dla światła. (63)

1. Zarys historii OCT

W 1991 r. w czasopiśmie *Science* pojawiło się pierwsze doniesienie o zastosowaniu optycznej koherentnej tomografii w badaniu siatkówki ludzkiej *in vitro*. (64) Dwa lata później opublikowano pierwsze skany OCT *in vivo*. (65,66) Pierwsze komercyjne urządzenia OCT wyprodukowane przez firmę Zeiss pojawiły się w sprzedaży w 1996 r. Kolejne dwie generacje – OCT2 i Stratus OCT odpowiednio w 2000 r. i 2002 r. Wszystkie były urządzeniami domeny czasowej.

Pierwszy na Świecie skan siatkówki in vivo, uzyskany za pomocą urządzenia OCT domeny fourierowskiej, przez polskiego uczonego, prof. dr. n. med. Macieja Wojtkowkiego i wsp. został opublikowany w 2002 r. (67)

W 2006 r. pojawiły się komercyjne urządzenia metody spektralnej. Dzięki ich właściwościom czas badania uległ skróceniu, a jednocześnie zwiększyła się jego dokładność. (68) W 2012 r. wprowadzono pierwsze urządzenia Swept Source OCT, a w 2014 r. angiografię OCT.

Najnowsze kierunki rozwoju technologii w okulistyce to zastosowanie OCT śródoperacyjnie. Dostępne są już mikroskopy chirurgiczne z zaimplementowanymi modułami OCT oraz z uwagi na coraz niższe koszty produkcji, planuje się wprowadzenie przenośnych urządzeń do zastosowania w domu, głównie przez pacjentów z wysiękową postacią zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem. (69,70)

2. Zasada działania

Zasada działania OCT opiera się na zjawiskach odbicia i rozproszenia światła w różnych ośrodkach oraz wykorzystuje metodę interferometrii. Światło emitowane przez źródło, którym jest dioda superluminescencyjna lub laser, przechodzi przez rozdzielacz, gdzie część wiązki jest kierowana na lustro referencyjne, a część na badaną tkankę. Wiązka światła wnika w tkankę, gdzie w wyniku jej niejednorodności ulega w różnym stopniu rozproszeniu oraz odbiciu na granicy ośrodków o różnych współczynnikach załamania. Następnie trafia z powrotem do rozdzielacza, gdzie razem ze światłem odbitym od zwierciadła referencyjnego zostaje skierowane do fotodiody lub spektrometru. Pomiędzy obiema wiązkami światła dochodzi do interferencji, dzięki której uzyskuje się informacje na temat wszystkich niejednorodności wzdłuż biegu promienia światła pochodzącego z tkanki. Aby te niejednorodności ulokować w przestrzeni, czyli uzyskać skan A (analogicznie do USG), wykorzystuje się dwie metody:

- 1) metoda czasowa (ang. Time Domain OCT – TD-OCT) – powstała w 1991 r.

Urządzenia działające w oparciu o metodę czasową wykorzystują ruchome zwierciadło referencyjne w ramieniu interferometru. Pozycja zmian na skanie A określane jest na podstawie pozycji lustra referencyjnego w danym momencie. Zastosowanie ruchomego elementu powoduje, że skanowanie jest stosunkowo powolne (ok. 400 skanów A/s), co wiąże się z negatywnym wpływem ruchów pacjenta na jakość uzyskanych skanów. Rozdzielczość osiowa (w głąb tkanki) wynosi ok. 10 μm .

2) metoda fourierowska (ang. Fourier Domain OCT – FD-OCT) – powstała w 1996 r., System zbudowany w oparciu o tę metodę pozbawiony jest ruchomych elementów, a w celu uzyskania skanu A stosuje się transformację Fouriera. Wyróżnia się dwie odmiany FD-OCT:

a) spektralna (ang. Spectral Domain OCT, SD-OCT) – najpopularniejsza w praktyce. Do analizy powracającej z tkanki wiązki światła wykorzystuje się spektrometr i kamerę liniową zamiast fotodiody stosowanej w urządzeniach TD-OCT. Eliminacja ruchomych elementów i inna metoda rejestracji wiązki światła umożliwiły stukrotnie zwiększenie prędkości generowania skanów A i poprawę rozdzielczości osiowej do ok. 3 μm

b) z użyciem laserów strojonych (ang. Swept Source OCT, SS-OCT)
Stosuje się lasery generujące wiązkę światła, w której długość fali zmienia się cyklicznie z dużą prędkością. Światło odbite jest rejestrowane przez szybką fotodiode. Przewagą tej metody nad SD-OCT jest jeszcze większa szybkość skanowania i większa głębokość obrazowania (nawet do 8 mm)

Szereg skanów A leżących obok siebie w danej płaszczyźnie formuje skan B będący dwuwymiarowym obrazem tomograficznym badanej struktury. Odległość skanów A od siebie to inaczej rozdzielczość poprzeczna. (71)

3. Zastosowanie OCT w okulistyce

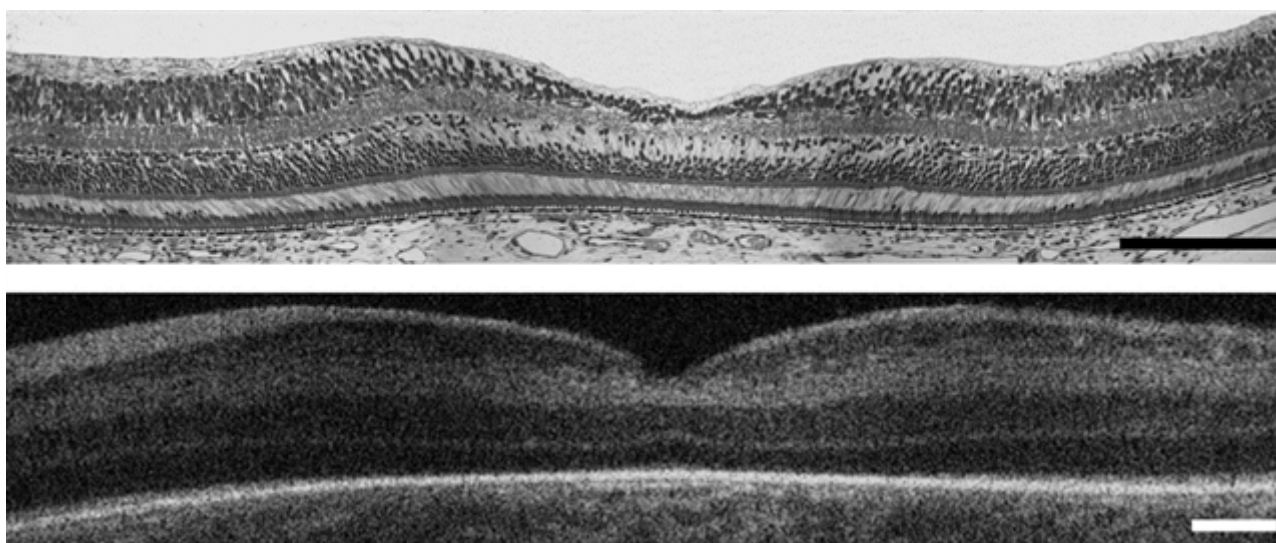
Technologia obrazowania za pomocą optycznej koherentnej tomografii jest szeroko stosowana w praktyce okulistycznej. Dzięki dobrej dostępności, wysokiej rozdzielczości uzyskiwanych obrazów i powtarzalności badań stosuje się ją przede wszystkim do diagnostyki i monitorowania patologii centralnej siatkówki – głównie zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem (ang. age related macular degeneration – AMD), otworu w plamce (ang. macular hole – MH), błony nasiatkówkowej, zespołu trakcji szklistkowo – plamkowych (ang. vitreomacular traction/adhesion – VMT/VMA), surowiczej chorioretinopatii (ang. central serous chorioretinopathy – CSCR), powikłań siatkówkowych schorzeń ogólnych jak cukrzyca i nadciśnienie tętnicze. Ponadto OCT ma zastosowanie w monitorowaniu jaskry dzięki możliwości oceny parametrów tarczy n. II i grubości okołotarczowej warstwy włókien nerwowych siatkówki

oraz analizy całego kompleksu komórek zwojowych (ang. ganglion cell complex – GCC) w skład którego oprócz warstwy włókien nerwowych, wchodzi warstwa komórek zwojowych i splotowata wewnętrzna. W mniejszym stopniu OCT ma zastosowanie w diagnostyce zmian naczyniówki.

W zakresie przedniego segmentu oka OCT wykorzystywane jest do oceny kąta przesączania, pozwalając na dokładne jego zobrazowanie i wykonanie pomiarów. Ponadto może mieć zastosowanie w przypadku chorób powierzchni oka, dystrofii i chorób zrębu rogówki oraz do obserwacji zmian pooperacyjnych po zabiegach przeszczepu rogówki, operacjach zaćmy i przeciwjaskrowych, jak również do oceny filmu łzowego. (72)

4. Obraz siatkówki w OCT

OCT dobrze prezentuje warstwową strukturę siatkówki, jednak z uwagi na odmienny sposób uzyskiwania obrazu, różni się od przekroju histologicznego. Obraz histologiczny jest bardziej szczegółowy, natomiast w OCT poszczególne warstwy siatkówki widzimy jako prążki odwzorowujące zmienną reflektywność poszczególnych warstw siatkówki. Część z tych prążków nie ma swojego odpowiednika w obrazie histologicznym. [Rycina 5]



Rycina 5. Porównanie budowy histologicznej centralnej siatkówki z obrazem OCT

(Advanced Ocular Imaging Program, Medical College of Wisconsin Eye Institute;

<http://www1.mcw.edu/AOIP/About-Us/Imaging-Tools/OCT.htm>)

V Witrektomia

Nazwa witrektomia powstała z połączenia łacińskich słów vitreus (*łac.* szklisty) i ectomia (*łac.* wycięcie całkowite). Aktualnie mianem tym określa się szereg zabiegów wykonywanych z różnych wskazań, których wspólnym elementem jest usunięcie ciała szklanego – całkowite lub częściowe – za pomocą noża witrektomijnego. Wycięcie ciała szklanego nie jest zatem celem samym w sobie, lecz bardzo istotną częścią procedury prowadzącej do osiągnięcia celu terapeutycznego, jakim może być np. przyłożenie odwarstwionej siatkówki, usunięcie błony nasiatkówkowej czy usunięcie zwichniętej soczewki wewnątrzgałkowej.

1. Zarys historii witrektomii

Utrata przejrzystości ciała szklanego czy trakcje szkliskowo – siatkówkowe już w XIX wieku inspirowały lekarzy do opracowywania technik chirurgicznych pozwalających na aspirację, wycięcie, transplantację czy wymianę na substytut ciała szklanego. (73)

Początki nowoczesnej chirurgii ciała szklanego to lata sześćdziesiąte XX w. kiedy to David Kasner, eksperymentując w swoim przydomowym laboratorium zaaranżowanym w garażu, opracował technikę wycięcia ciała szklanego z dostępu przedniego, stosując nożyczki i gąbkę celulozową. (74) W 1966 r. prawdopodobnie jako pierwszy wykonał planowy zabieg subtotalnej witrektomii z dostępu przedniego u pacjenta z amyloidozą ciała szklanego. (75)

Młody okulista Robert Machemer zainspirowany wizytą w laboratorium Kasnera rozpoczął prace nad udoskonaleniem techniki i w 1970 r. wraz z Butnerem i Parelem, opracowali narzędzie w skrócie nazwane VISC (vitreous-infusion-suction-cutter), które było pierwowzorem dzisiejszego noża witrektomijnego. W połączeniu z endoiluminatorem światłowodowym narzędzie pozwalało na wykonywanie precyzyjnych operacji ciała szklanego z dostępu przez część płaską ciała rzęskowego, bez naruszania przedniego odcinka gałki ocznej. Był to rewolucyjny wynalazek w dziedzinie chirurgii szkliskowo – siatkówkowej i chirurgii okulistycznej w ogóle. (76)

Nóż witrektomijny przechodził kolejne etapy udoskonalania, polegające głównie na zmniejszeniu jego średnicy i zwiększeniu prędkości cięcia. Pierwsze narzędzia miały średnicę 16G (Gauge). Zamienione następnie na 20G, przez lata były standardem. Aktualnie stosuje się najczęściej systemy trokarowe, 23G lub 25G, które pozwalają wkładać i wyjmować narzędzia przez niewielkie trokary, zakładane na początku zabiegu. Nie wymagają one odpreparowywania spojówki i zakładania szwów na nacięcia twardówki, co było konieczne w przypadku narzędzi o większej średnicy. (77) Są również dostępne narzędzia 27G, jednak mają obecnie ograniczone zastosowanie. (78) Na rynku

dostępne jest również urządzenie, w którym do fragmentacji ciała szklistego zastosowano zjawisko emulsyfikacji ultradźwiękowej analogicznie do techniki fakoemulsyfikacji zaćmy. (79)

2. Wskazania do witrektomii

Wskazania do witrektomii są szerokie i związane nie tylko ze schorzeniami ciała szklistego i siatkówki, ale również z urazami oraz problemami związanymi z przednim segmentem oka. Zabieg witrektomii przeprowadza się w przypadkach błon nasiatkówkowych, otworu w plamce, trakcji szkliskowo – siatkówkowych, opornych na leczenie obrzęków plamki, krwotoków do ciała szklistego, trakcyjnego i przedarciowego odwarstwienia siatkówki, przemieszczenia do komory ciała szklistego soczewki własnej lub sztucznej, opornego na leczenie zapalenia błony naczyniowej, ciężkiego zapalenia wnętrza gałki ocznej, ciała obcego wewnątrzgałkowego, jaskry złośliwej i mętów w ciele szklistym. (80)

3. Technika witrektomii z peelingiem błony nasiatkówkowej

Nowoczesny system do witrektomii to często kompletne urządzenie zawierające w sobie wszystkie niezbędne elementy konieczne do wykonania zabiegu. Odpowiednie moduły odpowiadają za cięcie i aspirację ciała szklistego, irygację płynu do gałki ocznej, oświetlenie wnętrza komory ciała szklistego. W wielu systemach zaimplementowane są też laser i diatermia. Do wizualizacji wnętrza gałki ocznej niezbędny jest odpowiedni system mocowany na mikroskopie operacyjnym lub soczewka kontaktowa umieszczana na rogówce oka pacjenta.

Zabieg rozpoczyna się od umycia pola operacyjnego roztworem jodopowidonu i jeśli pacjent nie jest znieczulony ogólnie, podaje się znieczulenie okołogałkowo. Zakłada się jałowe obłożenie i rozwórkę utrzymującą powieki w pozycji otwartej.

3,5-4 mm od rąbka rogówki wprowadza się 3 trokary po jednym w kwadrancie górno i dolno – skroniowym oraz jeden w kwadrancie górno – nosowym. Do dolnego trokaru podłącza się linię infuzyjną, przez którą w trakcie zabiegu podawany jest zbilansowany fizjologicznie roztwór soli, utrzymując stałe ciśnienie w gałce ocznej.

Następnie przez dwa górne trokary wprowadza się nóż witrektomijny i endoiluminator światłowodowy.

Wykonuje się witrektomię centralną i obwodową – podanie do wnętrza gałki ocznej niewielkiej ilości octanu triamcynolonu w znacznym stopniu poprawia wizualizację ciała szklistego.

W przypadku, jeśli stwierdza się brak odłączenia ciała szklanego, wykonuje się je mechanicznie poprzez aspirację kory w pobliżu brzegu tarczy n. II, a następnie usuwa się odłączoną błonę graniczną tylną ciała szklanego.

Następnie wybarwia się błonę nasiatkówkową i błonę graniczną zewnętrzną siatkówki barwnikiem np. błękitem trypanu. Na tym etapie w zależności od zastosowanego barwnika stosuje się następujące warianty:

- 1) jeśli barwnik nie miesza się z płynem infuzyjnym można podać go bezpośrednio na plamkę
- 2) jeśli barwnik miesza się z płynem infuzyjnym, plamkę pokrywa się płynem perfluorokarbonowym (ang. perfluorocarbon liquid – PFCL), który jest cięższy od płynu infuzyjnego i barwnika oraz nie miesza się z nimi dzięki czemu, podając barwnik do kropli PFCL, można wybarwić obszar plamki. Innym rozwiązaniem jest wykonanie czasowej wymiany płyn – powietrze (aspiracja płynu infuzyjnego z komory ciała szklanego i zastąpienie go powietrzem), następnie podanie barwnika i po uzyskaniu wybarwienia ponowne wypełnienie komory ciała szklanego płynem

Kolejnym etapem zabiegu jest uchwycenie błony nasiatkówkowej za pomocą mikropęsety i próba jej oderwania od podłoża. Z uwagi na delikatną strukturę błony, aby usunąć ją z odpowiednio dużego obszaru plamki, manewr zwykle trzeba kilkukrotnie powtórzyć. W celu poprawy wizualizacji plamki i zwiększenia bezpieczeństwa, w trakcie tych manipulacji stosuje się soczewki o większych mocach, dzięki czemu uzyskuje się większe powiększenie, kosztem mniejszego pola widzenia.

Po usunięciu błony nasiatkówkowej aspiruje się jej fragmenty. Następnie ocenić należy obwodową siatkówkę w celu stwierdzenia czy nie znajdują się tam zmiany zwyrodnieniowe lub jatrogenne uszkodzenia, które mogłyby doprowadzić w przyszłości do jej odwarstwienia.

W zależności od okoliczności, na koniec zabiegu, w komorze ciała szklanego pozostawić można płyn infuzyjny, powietrze lub podać gaz np. SF₆ bądź C₃F₈ (tak zwana tamponada siatkówki).

Zabieg kończy usunięcie trokarów, podanie leków w postaci kropli i iniekcji podspojówkowej oraz założenie opatrunku.

Pacjent tego samego dnia może zostać wypisany do domu. (81)

4. Zmiany w siatkówce po witrektomii z powodu błony nasiatkówkowej

W połowie lat 70. Machemer opisał po raz pierwszy technikę usunięcia błony nasiatkówkowej. (82) Jest to jedyna skuteczna metoda leczenia objawowej błony nasiatkówkowej.

Poprawa ostrości wzroku po zabiegu występuje w 65-90% przypadków. (83,84)

Czynnikami istotnymi prognostycznie są przedoperacyjna ostrość wzroku lub obecność torbielowatego obrzęku płamki oraz czas trwania dolegliwości. (85–88) Nienaruszona warstwa elipsoidu w OCT jest pozytywnym rokowniczo elementem. (89,90)

Usunięcie błony nasiatkówkowej wraz z błoną graniczną wewnętrzną siatkówki określa się jako podwójny peeling w odróżnieniu od pojedynczego, kiedy usuwa się tylko ERM. Mimo że ostrość wzroku w pierwszym miesiącu po zabiegu może być gorsza w przypadku peelingu ILM, to nie ma różnicy w końcowej ostrości wzroku w przypadku obu technik. (91) Jednakże sytuacje niecałkowitego usunięcia ERM lub nawrotów istotnie częściej zdarzają się w przypadku peelingu pojedynczego niż podwójnego. (92) Reoperacja z tego powodu konieczna jest odpowiednio w 6% i 1% przypadków. (93) Technika podwójnego peelingu z uwagi na to, że narusza się ILM, czyli integralną część siatkówki, częściej wiąże się z pooperacyjnymi zaburzeniami siatkówki. Mogą one dotyczyć zarówno zewnętrznych, jak i wewnętrznych warstw siatkówki, a w skrajnych przypadkach opisywane są uszkodzenia pełnej grubości siatkówki – paracentralne jatrogenne otwory w płamce. (94)

Opisywane w piśmiennictwie zaburzenia tak w warstwach zewnętrznych, jak i w wewnętrznych obejmują:

- 1) W warstwach zewnętrznych defekty na poziomie połączeń segmentów fotoreceptorów (warstwa elipsoidu) i defekty końców zewnętrznych segmentów czopków (ang. cone outer segment tips – COST) stwierdzono w przypadkach pojedynczego i podwójnego peelingu, jednak w tej drugiej grupie defekty COST w 1 miesiącu po zabiegu były większe, a ostrość wzroku gorsza. Defekty w obu grupach wycofywały się po 12 miesiącach, a końcowa ostrość wzroku była porównywalna. (95)
- 2) Zaburzenia w warstwach wewnętrznych podzielono na wczesne i późne. Wczesne manifestują się obrzękiem RNFL o łukowatym kształcie (ang. swelling of the arcuate retinal nerve fiber layer – SANFL) i stanowią ostrą reakcję pooperacyjną na peeling ILM. Te objawy obserwowane w pierwszych 2 tygodniach po operacji w 30% przypadków ustępują całkowicie po około 2 miesiącach. To zaburzenie nie ma wpływu na ostateczną ostrość wzroku. Istnieją dwie hipotezy tłumaczące to zjawisko.

Pierwsza jako przyczynę wskazuje bezpośredni uraz RNFL spowodowany pęsetą w trakcie peelingu ILM, prowadzący do zaburzenia przepływu aksoplazmy. Pasma obrzęku przebiega od brzegu tarczy n.II do miejsca, które koreluje z punktem chwytania ILM przez narzędzie. Druga zakłada, że subkliniczne uszkodzenie wewnętrznych warstw siatkówki jako wynik urazu komórek Müllera w trakcie odrywania płata ILM, prowadzi do ostrej reakcji w postaci obrzęku. Hipoteza ta ma jednak pewną niespójność – w całym obszarze plamkowym obecne są połączenia blaszek końcowych komórek Müllera z ILM, a dystrybucja SANFL jest nieregularna. (96)

Wśród późnych zaburzeń opisano:

- a)** zdysocjowaną warstwę wzrokowych włókien nerwowych (ang. dissociated optic nerve fiber layer – DONFL) – opisana po raz pierwszy w 2001 r., jako ograniczone tylko do RNFL, łukowate zagłębienia wzdłuż przebiegu włókien nerwowych. (95,97) Niewidoczne do miesiąca od operacji. Po wystąpieniu ich liczba jest stabilna i związane są tylko z obszarem, na którym wykonany był peeling ILM. (98) Teoria wskazująca uszkodzenie komórek Müllera jako wątpliwą przyczynę SANFL, prawdopodobnie jest słuszna w przypadku DONFL, ponieważ rozkład dysocjacji jest bardziej regularny. Uszkodzenie komórek Müllera powoduje powstanie mroczka w mikroperymetrii i może być związane z nieprawidłową odpowiedzią w badaniach elektrofizjologicznych. (99,100)
- b)** wgłębienie w RNFL (ang. dimpling) opisywane jako jedno z późnych zaburzeń siatkówki, związane z uszkodzeniem komórek Müllera, których fragmenty znajdują się na wewnętrznej powierzchni usuniętej ILM. (101,102) Aktualnie uważa się, że jest tożsame z DONFL. (103)

B CEL PRACY

Usunięcie błony nasiatkówkowej w trakcie witrektomii jest złotym standardem leczenia tego schorzenia. Metoda leczenia operacyjnego znana od lat 70. XX wieku i wciąż udoskonalana nie jest nadal wolna od powikłań. Usuwanie błony nasiatkówkowej może, jak wynika z piśmiennictwa, generować uszkodzenia warstwy włókien nerwowych siatkówki i komplikacje z tym związane. Doniesienia dotyczące mroczków w paracentralnym polu widzenia po peelingu ILM pojawiały się wprawdzie już w 2001 r., jednak w związku z brakiem wówczas możliwości weryfikacji za pomocą dokładnego badania obrazowego, nie można było potwierdzić związku tego objawu z uszkodzeniami RNFL, mimo że brano pod uwagę taką przyczynę. (104) Dostępne obecnie metody obrazowania siatkówki za pomocą optycznej koherentnej tomografii pozwalają na ocenę ilościową i częściowo jakościową zmian następujących w siatkówce pod wpływem operacji. Wobec stosunkowo nielicznych danych na temat stanu siatkówki i jej warstw wewnętrznych po operacji usunięcia błony nasiatkówkowej celowe jest podjęcie takich badań.

Cel główny

Prospektywna ocena wpływu usunięcia błony nasiatkówkowej i ILM na warstwę włókien nerwowych siatkówki w obszarze plamkowym i okołotarczowym.

Cele szczegółowe

- 1) Oznaczenie średniej liczby mikrouszkodzeń siatkówki przy peelingu ERM.
- 2) Odpowiedź na pytanie, czy mikrouszkodzenie ma wpływ na zmniejszenie grubości RNFL w okolicy okołotarczowej i plamkowej.
- 3) Korelacja uzyskanej ostrości wzroku z zakresem uszkodzeń na dnie oka po chirurgii plamki

C MATERIAŁ METODY

I Opis grupy badanej

Do badania rekrutowani byli pacjenci Oddziału Okulistyki Szpitala Wojewódzkiego w Koszalinie, zakwalifikowani wcześniej do zabiegu witrektomii z powodu błony nasiatkówkowej. Drugie oko bez błony nasiatkówkowej, nigdy nieleczone za pomocą witrektomii stanowiło kontrolę.

1. Kryteria włączenia do badania:

- Obecność idiopatycznej błony nasiatkówkowej 2 stopnia wg Gassa w jednym oku
- Oko towarzyszące bez zmian patologicznych w zakresie plamki
- Przejrzystość ośrodków optycznych umożliwiająca badanie OCT
- Wiek powyżej 45 r. ż. z uwagi na specyfikę schorzenia
- Świadoma zgoda pacjenta na udział w badaniu

2. Kryteria wyłączenia:

- Obecność innych chorób okulistycznych, w szczególności:
 - jaskra lub podejrzenie jaskry, nadciśnienie oczne, cukrzycowy obrzęk plamki
- zaburzenia w warstwie RNFL potwierdzone w OCT
- choroby neurologiczne o udowodnionym wpływie na RNFL np. stwardnienie rozsiane
- witrektomia w wywiadzie
- nadwzroczność i krótkowzroczność w zakresie powyżej $\pm 6D$
- brak współpracy pacjenta

II Metoda badania

1. Badanie przedoperacyjne

W tygodniu poprzedzającym przyjęcia pacjenta na operację zbierano wywiad ze szczególnym uwzględnieniem chorób mogących wpływać na grubość RNFL (jaskra, stwardnienie rozsiane, neuropatia nerwu wzrokowego innego pochodzenia). Odbierano od pacjenta pisemną zgodę na uczestniczenie w badaniu oraz przekazywano pisemną informację na temat jego przebiegu.

Wykonywano standardowe badanie okulistyczne oka zakwalifikowanego do operacji oraz oka towarzyszącego wg następującego schematu:

- Badanie wady refrakcji z użyciem autorefraktometru
- Badanie ostrości wzroku do dali i bliży bez korekcji oraz z najlepszą korekcją okularową przy pomocy tablic Snellena
- Badanie centralnego pola widzenia z użyciem testu Amslera
- Ocenę przedniej części gałki ocznej przy pomocy biomikroskopu.
- Ocenę ciśnienia śródgałkowego za pomocą tonometru aplanacyjnego
- Ocenę dna oka przy pomocy biomikroskopu z użyciem soczewki Volk 90D, po rozszerzeniu źrenic za pomocą kropli okulistycznych
- Badanie OCT

2. Badanie OCT

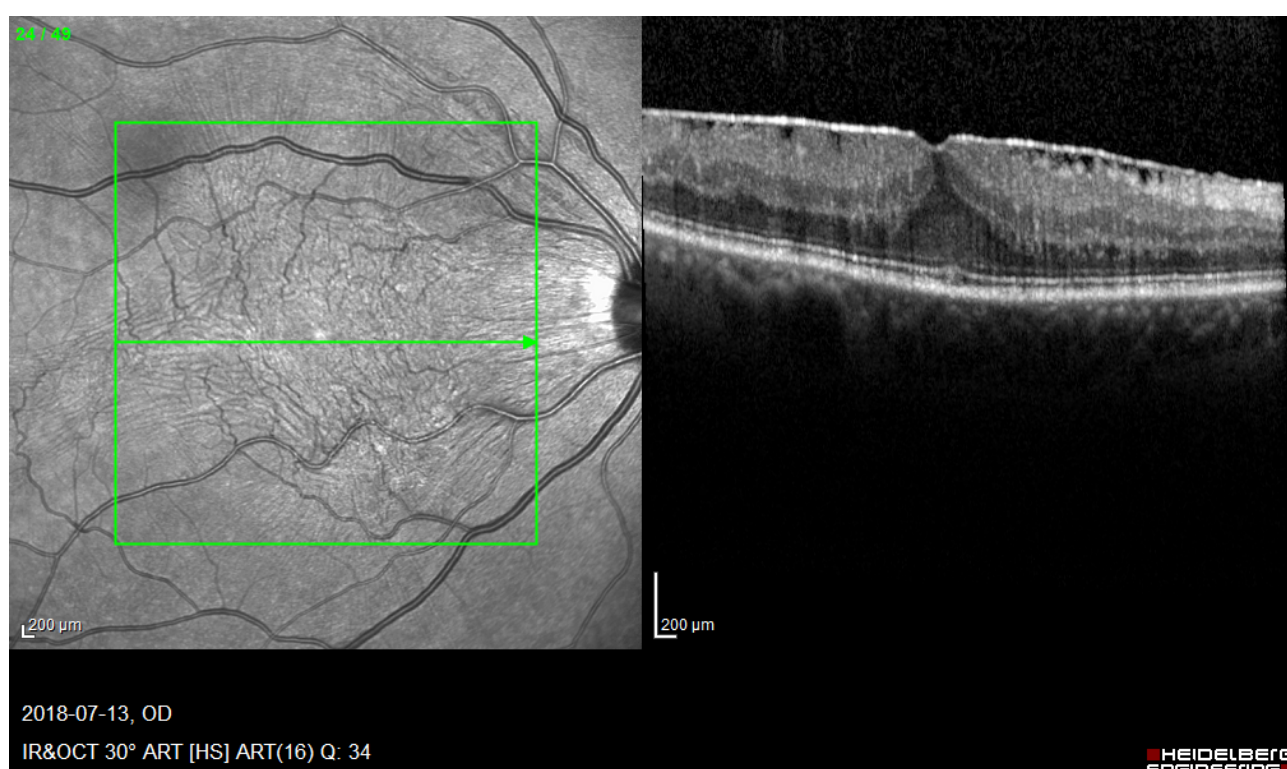
Oko z błoną nasiatkówkową (badane) i towarzyszące (kontrolne) badano za pomocą optycznego tomografu Spectralis firmy Heidelberg – model S2400-B. Wersja oprogramowania akwizycji 6.9.4.0. Każdorazowo w celu uzyskania najlepszych jakościowo skanów, za pomocą pokrętle w obudowie kamery skanera, ustawiano odpowiednią moc dla zniwelowania wpływu wady refrakcji badanego oka. Badania i analizę OCT wykonywano wg poniższego schematu.

2.1. Badanie centralnej siatkówki

Urządzenie wykonywało 512×512 skanów A (skan objętościowy) obejmujących obszar $20^\circ \times 20^\circ$ ($5,8 \times 5,8$ mm) z centralnym punktem w dołku środkowym.

Minimalna akceptowalna jakość rozumiana jako współczynnik sygnału do szumu, sugerowana przez producenta tomografu Spectralis dla badania objętościowego, a wyrażona za pomocą parametru „Q” wynosi 15 dB. Dla celów niniejszego badania przyjęto minimalną akceptowalną wartość „Q” na poziomie 20 dB. Jeśli skany miały niższą jakość, powtarzano je.

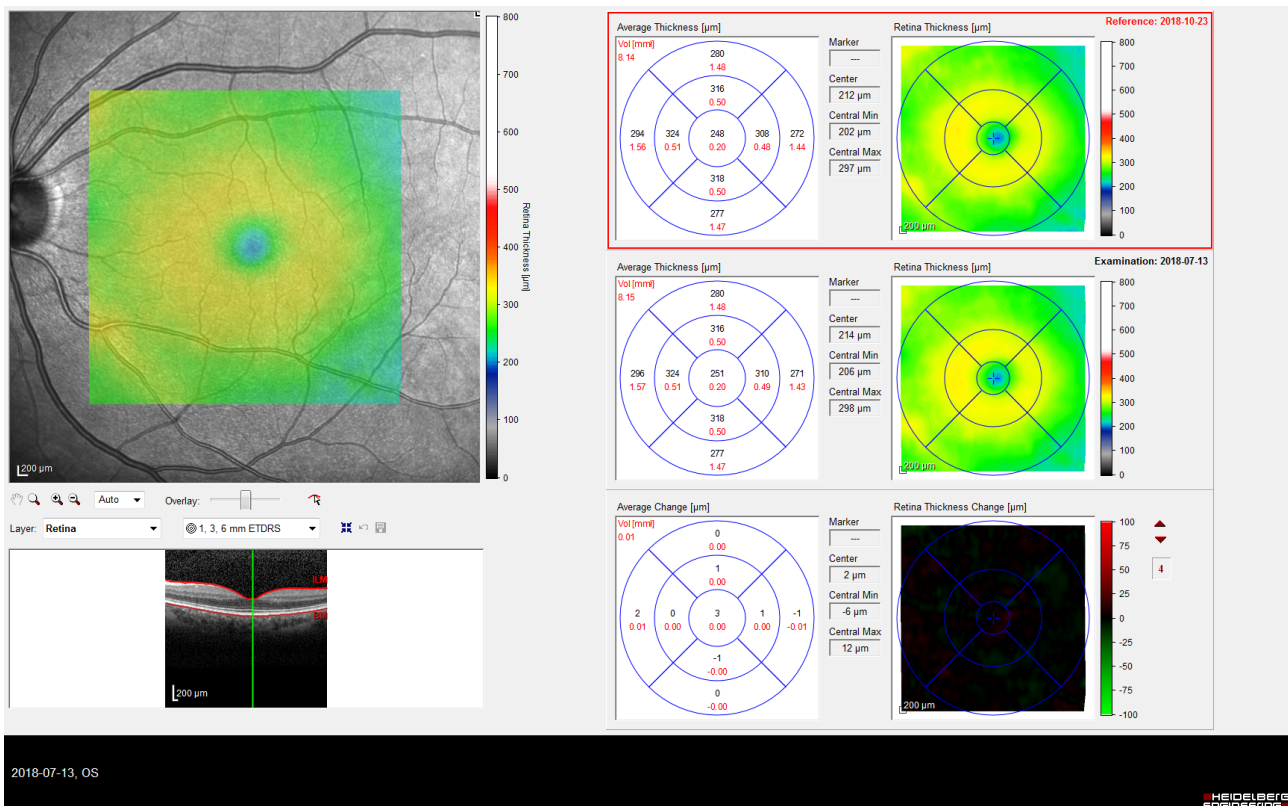
Uzyskane skany mogą być prezentowane w oprogramowaniu urządzenia na różne sposoby. Podstawowy wynik badania przedstawiany jest w następujący sposób. Po lewej stronie znajduje się zdjęcie tylnego bieguna gałki ocznej wykonane w bliskiej podczerwieni, a na nim naniesiony jest kwadrat, który wyznacza obszar objęty skanem. Wewnątrz kwadratu widoczna jest pozioma, zielona linia – wskazuje miejsce skanu B, a ten widoczny jest po prawej stronie (Rycina 6).



Rycina 6. Wynik badania OCT siatkówki. Po lewej stronie obraz tylnego bieguna gałki ocznej w podczerwieni z zaznaczonym obszarem skanowania (zielony kwadrat) i poziomą zieloną linią oznaczającą pozycję skanu B prezentowanego po stronie prawej. W lewym dolnym rogu data badania i parametry skanu. Jakość skanu B równa 34 dB (Q: 34) [materiał własny]

Innym rodzajem prezentacji wyniku badania jest mapa grubości, na której za pomocą skali barwnej oznaczona jest grubość siatkówki lub jej warstw. Po lewej stronie znajduje się obraz tylnego bieguna gałki ocznej w podczerwieni z nałożoną na niego mapą barwną, gdzie kolorami oznaczone są obszary o różnej grubości. Po prawej stronie znajdują się 3 sekcje – środkowa sekcja

to aktualne badanie z prezentacją wyników średniej grubości siatkówki lub jej warstwy w poszczególnych polach siatki ETDRS. Powyżej znajduje się sekcja z badaniem referencyjnym, a poniżej porównanie obu badań (Rycina 7).

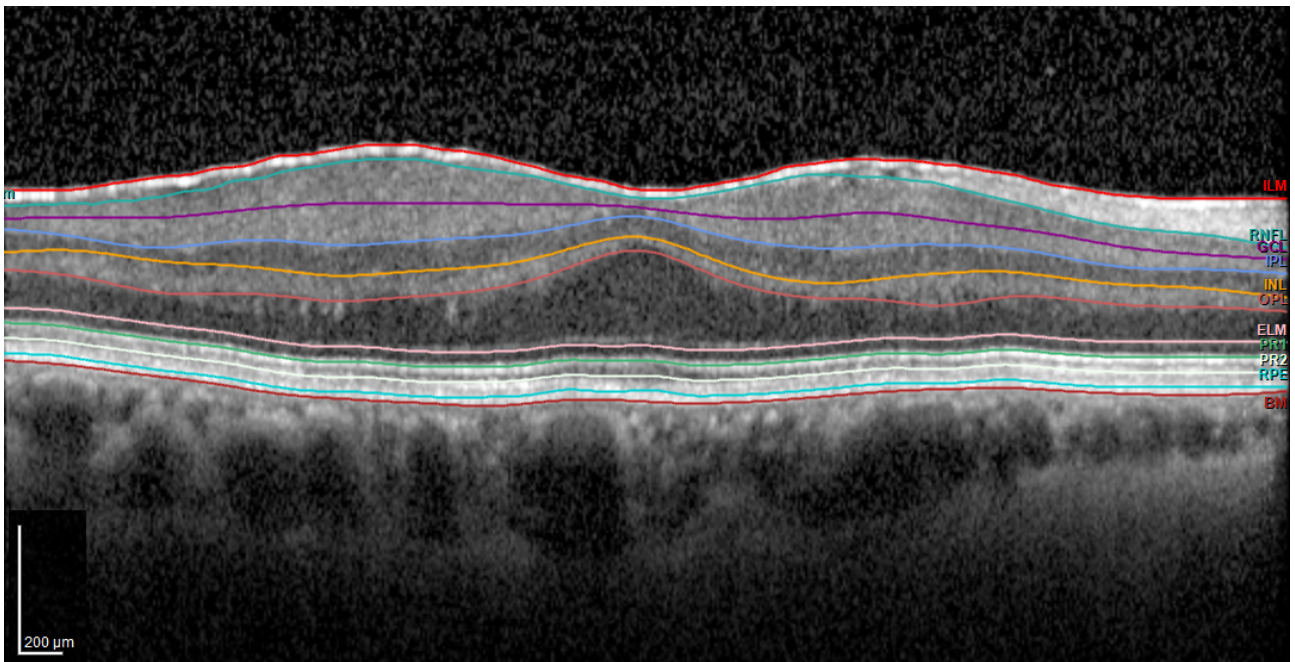


Rycina 7. Mapa grubości siatkówki. Po lewej stronie mapa barwna grubości centralnej siatkówki. Po prawej porównanie aktualnego badania z wcześniej wykonanym badaniem referencyjnym [materiał własny]

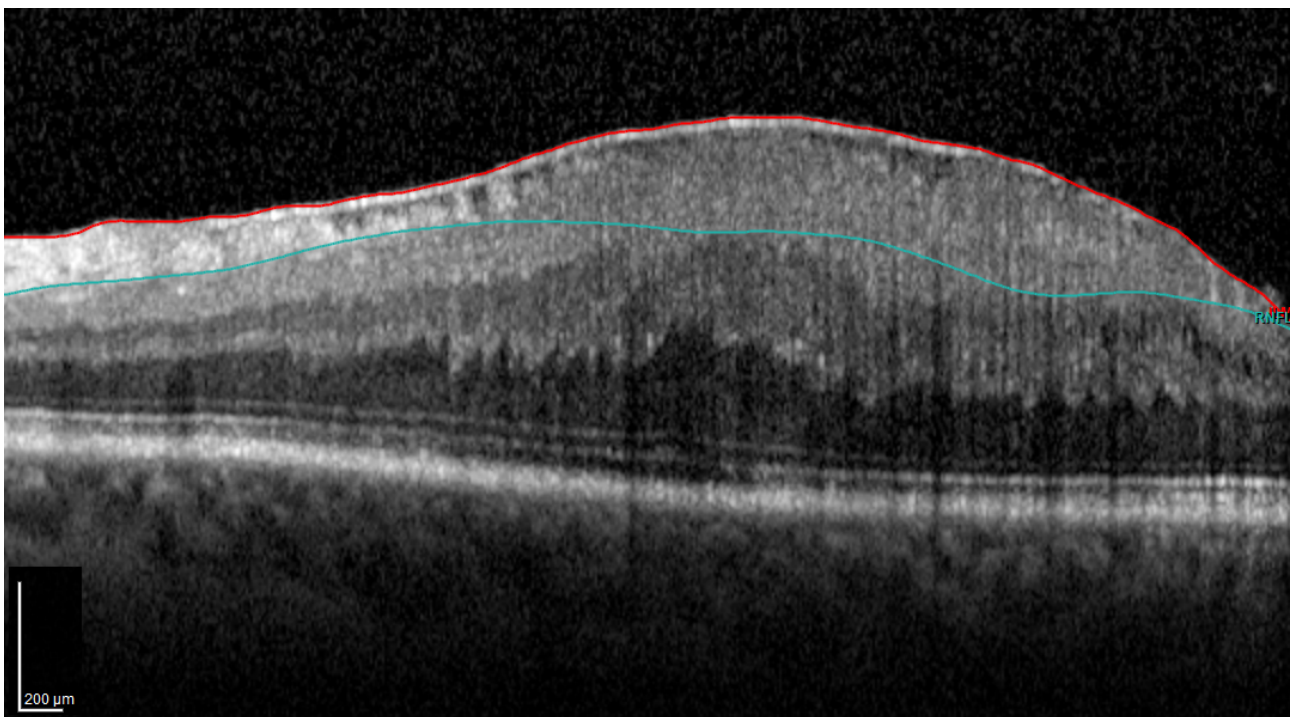
2.2. Segmentacja warstw siatkówki

Przez uruchomienie odpowiedniej opcji wykonana została automatyczna segmentacja warstw siatkówki (Rycina 8), a następnie każdy skan B przeanalizowano pod kątem prawidłowości segmentacji i jeśli stwierdzono błędy, korygowano je ręcznie za pomocą narzędzia zaimplementowanego w oprogramowanie urządzenia.

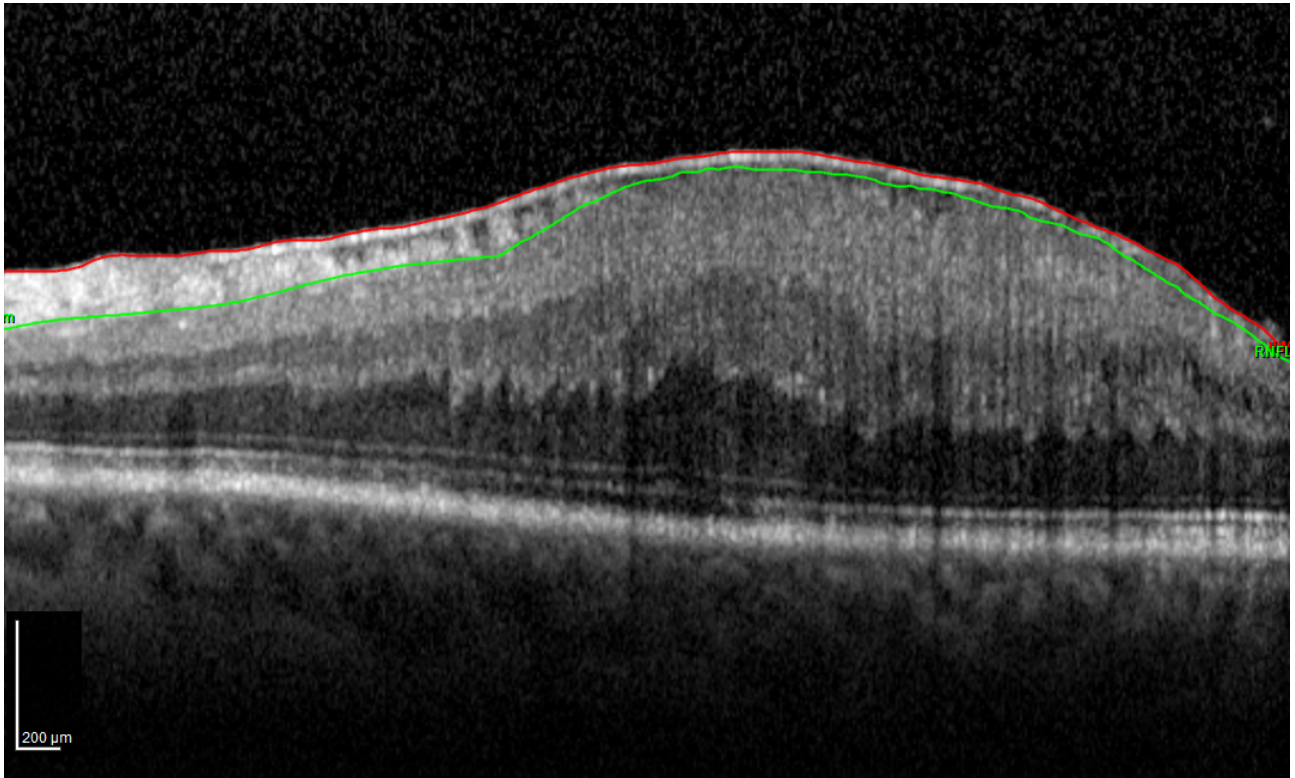
W większości przypadków skanów oczu z grupy kontrolnej automatyczna segmentacja nie wymagała korekcy. Natomiast w przypadku skanów oczu z błoną nasiatkówkową, część skanów wymagała naniesienia poprawek ręcznie. Wynikało to z dużych zaburzeń warstwowej struktury siatkówki (Rycina 9 i 10). Segmentacja skanów wykonywanych pooperacyjnie odbywała się już dużo częściej automatycznie, tylko z niewielkimi korektami, co związane było z poprawą warstwowej struktury siatkówki.



Rycina 8. Automatyczna segmentacja siatkówki. Barwne linie oddzielają od siebie poszczególne warstwy. Między dwiema górnymi liniami znajduje się warstwa włókien nerwowych [materiał własny]

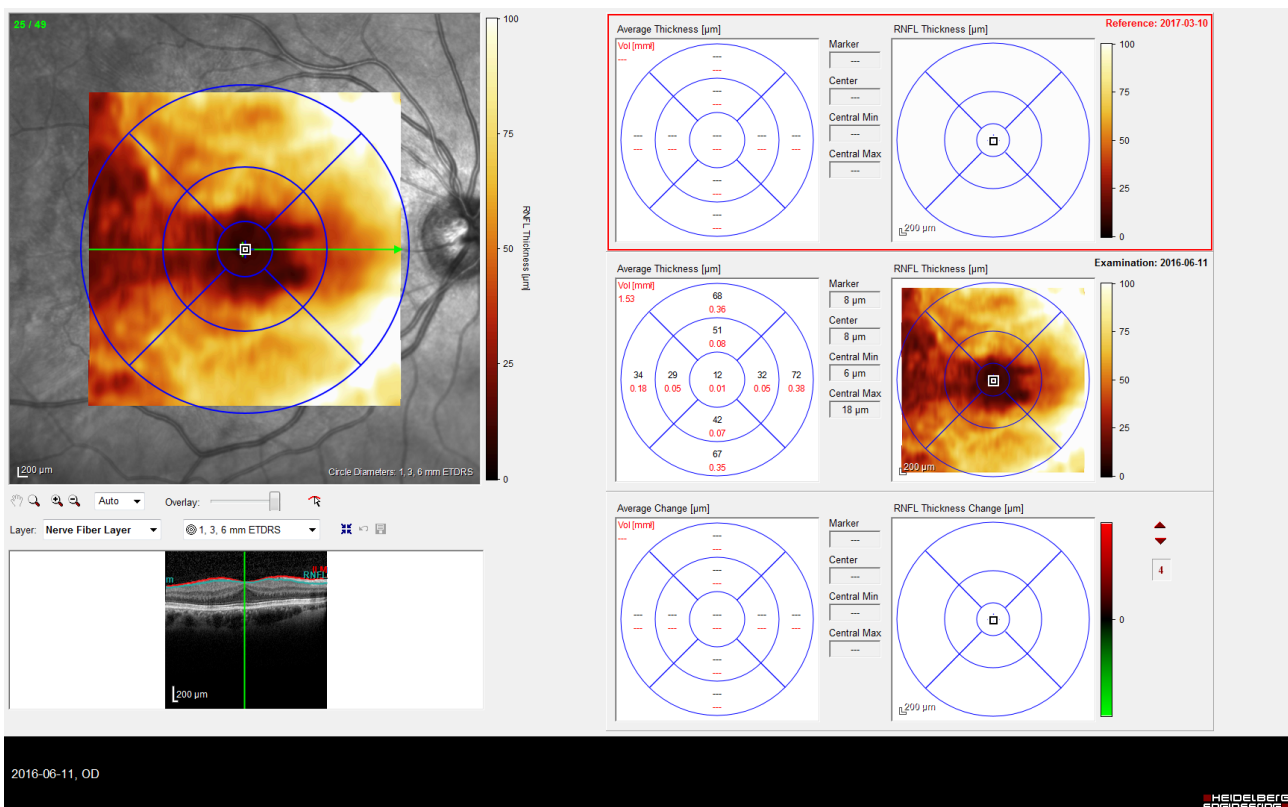


Rycina 9. Błędnie przeprowadzona automatyczna segmentacja. Linia czerwona wskazuje ILM, a linia turkusowa po lewej stronie prawidłowo wskazuje dolną granicę warstwy RNFL, jednak w środkowej części skanu linia przebiega przez głębsze warstwy siatkówki [materiał własny]

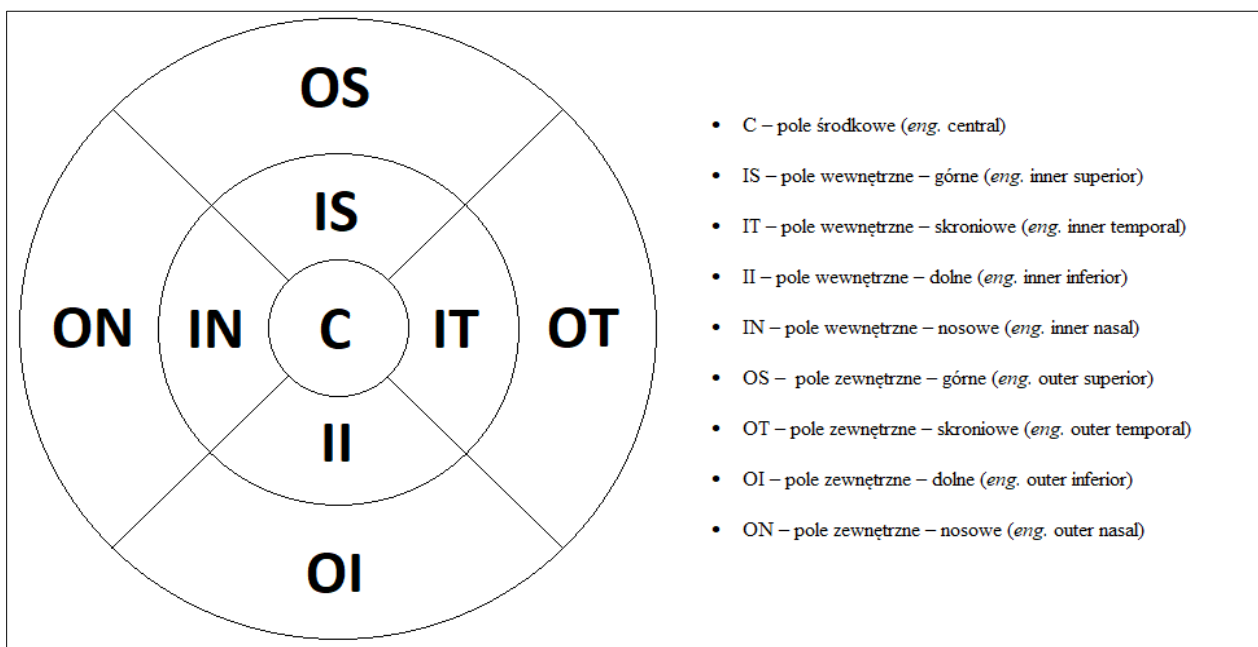


Rycina 10. Manualna korekcja segmentacji. Skan z ryciny 9 z naniesioną ręcznie korektą przebiegu dolnej granicy warstwy włókien nerwowych [materiał własny]

W kolejnym etapie, korzystając z funkcji mapy barwnej analogicznej do przedstawionej wcześniej, pozyskiwano dane o grubości warstwy włókien nerwowych w 9 polach siatki ETDRS o współśrodkowych okręgach o średnicy 1, 3 i 6 mm (Rycina 11). Do oznaczenia poszczególnych pól/sektorów siatki zastosowano nazewnictwo stosowane w innych publikacjach (Rycina 12). (105)



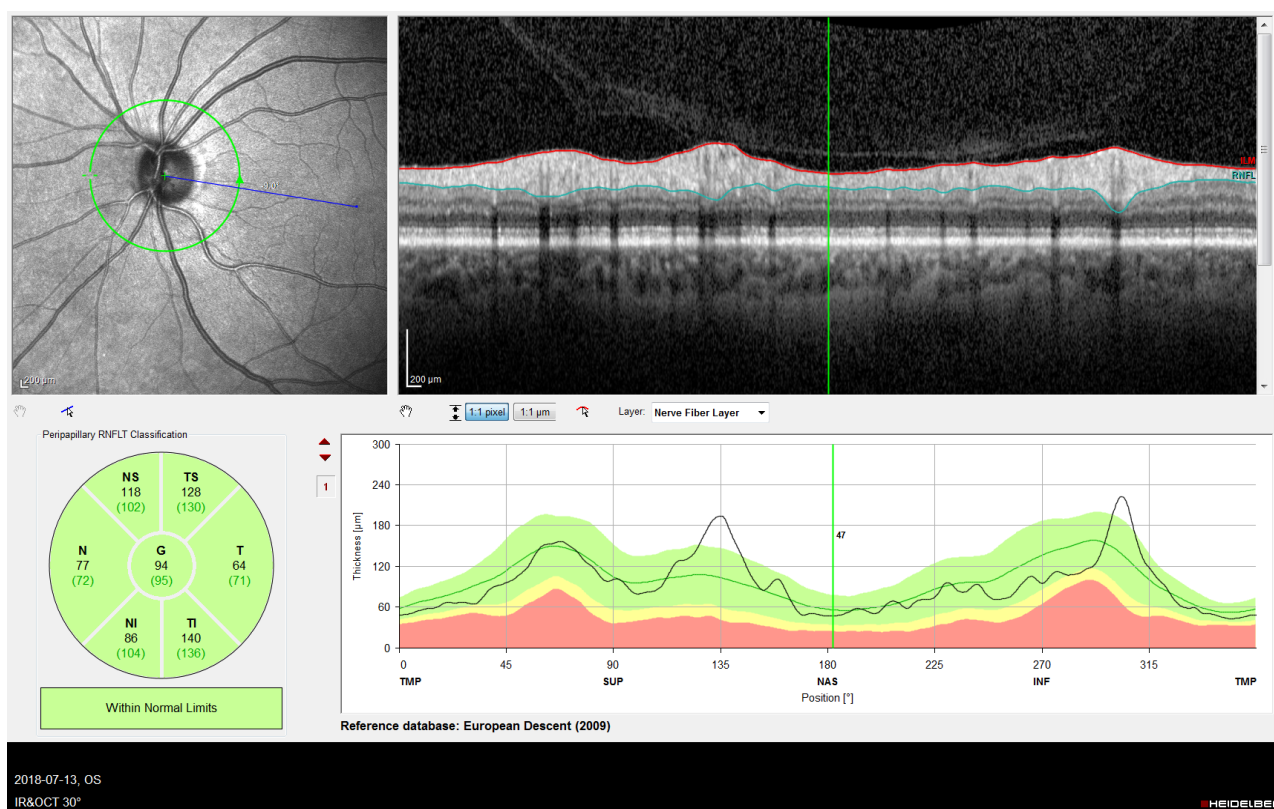
Rycina 11. Mapa grubości warstwy włókien nerwowych w tylnym biegunie gałki ocznej. [materiał własny]



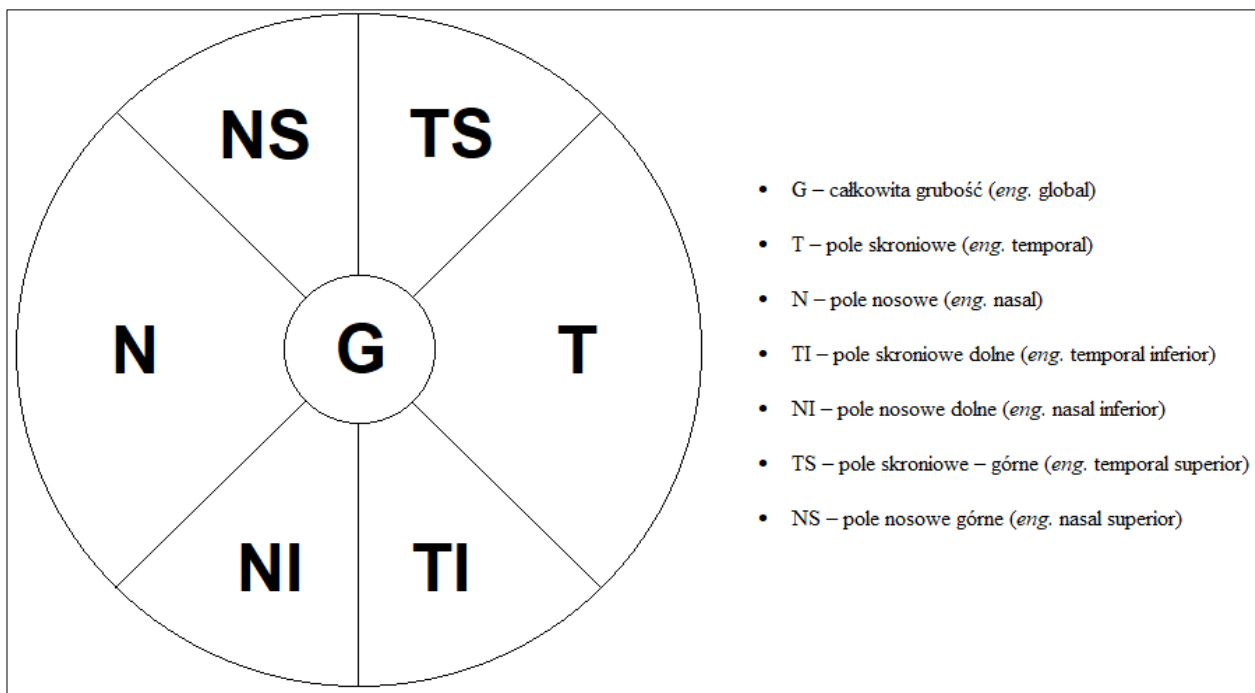
Rycina 12. Siatka ETDRS z oznaczeniem poszczególnych pól/sektorów (oko prawe) [materiał własny na podstawie Schmidt, J, Fundus autofluorescence lifetimes are increased in non-proliferative diabetic retinopathy. Acta Ophthalmol, 2017;95: 33-40]

2.3. Badanie okołotarczowej warstwy włókien nerwowych

Urządzenie wykonywało serię 768 skanów A siatkówki na okręgu o średnicy 12° (3,5 mm), wokół centralnego punktu tarczy nerwu wzrokowego. Do pozycjonowania skanu względem osi Z oprogramowanie wykorzystuje linię FoBMO – linia między środkowym punktem otwarcia błony Brucha a dołkiem środkowym (ang. foveal – Bruch's membrane opening). Również w przypadku tych skanów ustalono minimalną akceptowalną jakość badania na poziomie 20 dB. Następnie oprogramowanie automatycznie segmentowało warstwy siatkówki, wyodrębniając warstwę włókien nerwowych i dokonywało pomiaru jej grubości. Skany przeanalizowano pod kątem prawidłowości segmentacji i nie stwierdzono konieczności nanoszenia poprawek. Wynik przedstawiono w formie diagramu, gdzie wartość w centralnej części oznaczała całkowitą średnią grubość warstwy włókien nerwowych, a 6 segmentów wokół niej średnią grubość odpowiednio w segmencie skroniowym, skroniowym górnym i dolnym, nosowym, nosowym górnym i dolnym (Rycina 13 i 14).



Rycina 13. Okno zakładki do analizy okołotarczowej RNFL. W lewym górnym rogu zdjęcie tarczy nerwu wzrokowego z naniesionym zielonym okręgiem oznaczającym miejsce skanowania. Niebieska linia oznacza oś FoBMO. W lewym dolnym rogu wartości grubości RNFL w 6 polach oraz całkowita (G). W prawym górnym rogu uzyskany skan B. W prawym dolnym rogu wykres grubości RNFL w miejscach korespondujących z powyższym skanem B. [materiał własny]



Rycina 14. Sektory stosowane w ocenie p-RNFL (oko prawe) [materiał własny na podstawie Bruno Lumbroso, Marco Rispoli, Practical Handbook of OCT. JP Medical Ltd, 2012 str. 194]

3. Technika operacyjna

Kolejnym etapem było wykonanie zabiegu operacyjnego. U pacjentów wykonano 25G pars plana witrektomię z usunięciem za pomocą mikropęsety błony nasiatkówkowej i błony granicznej wewnętrznej siatkówki po wybarwieniu tych struktur barwnikiem Membran Blue Dual (DORC), będącym mieszaniną wysoko oczyszczonego błękitu trypanu (0,15%) i błękitu brylantyny (0,025%) oraz zintegrowanego nośnika w postaci glikolu polietylenowego 3350 (4%). (106,107) Preparat ten umożliwia wybarwienie ERM i ILM w oku wypełnionym zbilansowanym roztworem soli bez konieczności wykonania wymiany płyn powietrze. Jeśli było to niezbędne, wykonywano mechaniczne odłączenie ciała szklстого. Zabieg kończyła wymiana płyn – powietrze i zastosowanie tamponady gazowej – powietrzem, gazem C_3F_8 lub SF_6 .

W trakcie operacji, a następnie pooperacyjnie (w celu potwierdzenia) na podstawie zapisu video, odnotowywano:

- czas trwania zabiegu od wprowadzenia pierwszego trokaru do usunięcia ostatniego
- czas trwania peelingu od momentu pierwszego chwycenia błony nasiatkówkowej do wyjęcia pęsety z gałki ocznej

- liczbę, lokalizację i kolejność powstawania mikrouszkodzeń, które ustalano na podstawie widocznych uchwycień siatkówki lub wybroczyn pojawiających się w miejscu „uszczypnięcia narzędziem”
- ewentualne wykonanie mechanicznego odłączenia ciała szklistego
- ewentualne zastosowanie płynu perfluorokarbonowego
- rodzaj tamponady zastosowanej na koniec zabiegu

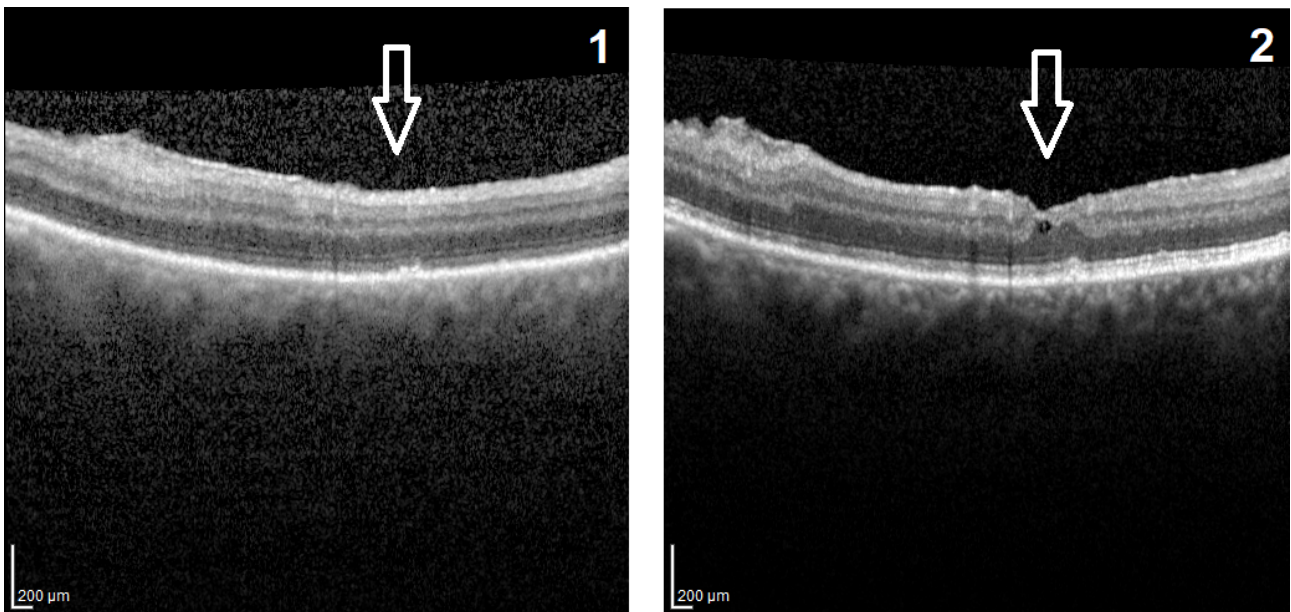
4. Badania pooperacyjne

Badanie pooperacyjne wykonano w 1, 3 i 6 miesiącu po zabiegu wg schematu sprzed operacji oraz OCT stosując protokół badania kontrolnego. Dzięki technologii TruTrack™ i funkcji AutoRescan urządzenie OCT umożliwia pozycjonowanie wykonywanych skanów, stosując skany przedoperacyjne jako referencyjne, co pozwala za każdym razem na ocenę tego samego obszaru dna oka. Piśmiennictwo potwierdza wysoka powtarzalność tej metody w urządzeniu Spectralis. (108)

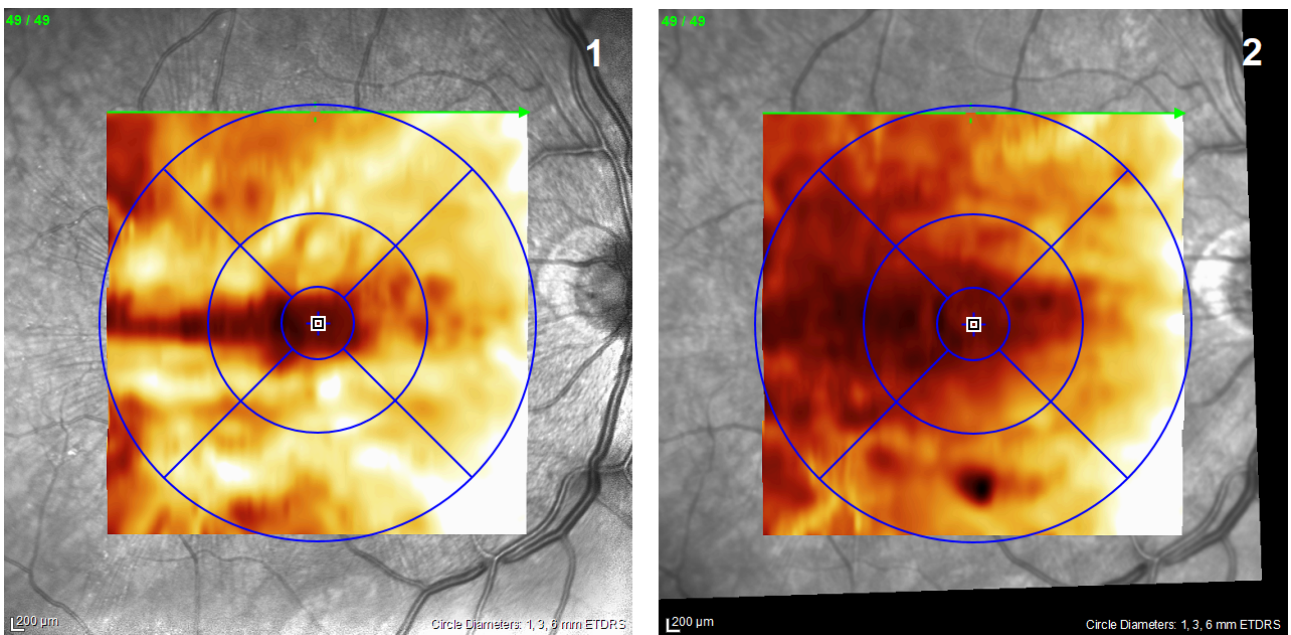
Grubość RNFL okołotarczowej i plamkowej oceniano w ten sam sposób jak przedoperacyjnie.

Uszkodzenia RNFL i wewnętrznych warstw siatkówki obserwowane na skanach B oraz na mapie barwnej grubości warstwy włókien nerwowych, porównywano z miejscami oznaczonymi śródoperacyjnie i na podstawie zapisu video. Jeśli miejsca pokrywały się przyjmowano, że ubytek RNFL był związany z użyciem pęsety (Rycina 15 i 16).

W związku z tym, że włókna nerwowe siatkówki nie przekraczają linii horyzontalnej, wyznaczano linię przebiegającą przez centrum tarczy n. II i dołek środkowy, która pokrywała się z linią FoBMO – oceniano liczbę i lokalizację mikrouszkodzeń względem tej linii.



Rycina 15. Mikrouszkodzenie siatkówki. 1 – skan B przedoperacyjny, 2 – skan B pooperacyjny
 Strzałki wskazuje mikrouszkodzenie siatkówki i to samo miejsce przed uszkodzeniem [materiał własny]



Rycina 16. Mapa grubości m-RNFL. Na badaniach pooperacyjnych w sektorze zewnętrznym - dolnym m-RNFL widoczny jest ubytek związany z uszkodzeniem mikropęsetą w trakcie zabiegu [materiał własny]

5. Analiza statystyczna

Wszystkie zmienne ciągłe sprawdzano ze względu na normalność rozkładów testem Shapiro-Wilka. Zmienne te opisano przez średnie, odchylenia standardowe, mediany, kwartyly oraz wartości minimalne i maksymalne. Sprawdzenie różnic statystycznych między dwoma grupami zmiennych zależnych wykonano testem t-Studenta lub Wilcoxon. W przypadku zmiennych niezależnych testem t-Studenta dla zmiennych niezależnych lub testem Manna – Whitney. Dla wielu grup stosowano test ANOVA Friedmana lub test Kruskala-Wallisa.

Zmienne nieciągłe opisano przez ilość i częstość występowania. Do badania statystycznych zależności pomiędzy zmiennymi nieciągłymi zastosowano test χ^2 Pearson'a lub dokładny test Fisher'a.

Do badania korelacji między zmiennymi nieciągłymi: porządkowymi i nominalnymi (zmienne kodowane: 0/1) oraz zmiennymi ciągłymi stosowano korelację rang Spearman'a i korelację Pearson'a. Wyniki opisano przez współczynnik korelacji r i prawdopodobieństwo p, a w analizie Pearson'a podano również równania linii regresji.

Za różnice istotne statystycznie we wszystkich przeprowadzonych testach uznano te, dla których prawdopodobieństwo $p < 0,05$. Poziom istotności $p = 0,051-0,099$ oznaczono jako trend na granicy istotności statystycznej. W przypadku wielokrotnych porównań zastosowano poprawkę Bonferroniego.

Analizy statystyczne przeprowadzono przy pomocy programów statystycznych:

STATA 11 (2009) nr licencji 30110532736 oraz Statistica 13

6. Zgoda Komisji Bioetycznej

W dniu 06.04.2016 r. Komisja Bioetyczna przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu wydała uchwałę Nr 399/16, w której pozytywnie zaopiniowała wniosek dotyczący prowadzenia niniejszego badania.

D WYNIKI

I Charakterystyka grupy badanej

W okresie od kwietnia 2016 r. do września 2018 r. w Oddziale Okulistyki Szpitala Wojewódzkiego w Koszalinie do zabiegu usunięcia błony nasiatkówkowej zakwalifikowano 96 pacjentów. Spośród tej grupy w oparciu o kryteria włączenia i wyłączenia do badania zakwalifikowano 45 osób – 10 osób odmówiło udziału w badaniu. Spośród pozostałej grupy 35 osób 3 osoby zrezygnowały z udziału w badaniu w trakcie jego trwania, a 2 osoby zostały wyłączone – jedna osoba z powodu pooperacyjnego zmętnienia soczewki uniemożliwiającego ocenę dna oka, druga z powodu pojawienia się cech retinopatii cukrzycowej.

Badaniom poddano 30 osób, kobiety i mężczyzn w wieku od 57 do 83 lat (Tabela 1 i 2).

Tabela 1. Wiek pacjentów

| Zmienna | N | Średnia | SD | Minimum | Maksimum | Q25 | Mediana | Q75 | maksD | p* |
|---------|----|---------|------|---------|----------|-----|---------|-----|-------|-------|
| Wiek | 30 | 71,9 | 7,08 | 57 | 83 | 67 | 73 | 77 | 0,12 | p>.20 |

N- liczebność grupy, SD – odchylenie standardowe, Q25 – kwartył dolny, Q75 – kwartył górny

Tabela 2. Płeć pacjentów

| Wartość | Liczba | Procent |
|-----------|--------|---------|
| Mężczyźni | 12 | 40,00 |
| Kobiety | 18 | 60,00 |

30 oczu z błoną nasiatkówkową stanowiło grupę badaną (grupa B), 30 oczu towarzyszących bez błony stanowiło grupę kontrolną (grupa K).

Wśród oczu badanych błona nasiatkówkowa występowała częściej w oku lewym (Tabela 3).

Tabela 3. Częstość występowania błony nasiatkówkowej w oku lewym i prawym w badanej populacji

| Wartość | Liczba | Procent |
|-----------|--------|---------|
| Oko prawe | 10 | 33,33 |
| Oko lewe | 20 | 66,67 |

Z uwagi na naturalny proces mętnienia soczewki u osób starszych zarówno w oczach z grupy badanej, jak i kontrolnej obserwowano opalescencję soczewki, zaćmę lub sztuczną soczewkę po usunięciu zaćmy (Tabela 4). Obecność zaćmy nieutrudniającej oceny dna oka oraz sztucznej soczewki nie stanowiły kryterium wyłączenia z badania.

Tabela 4. Status soczewki wewnątrzgałkowej w grupie badanej i kontrolnej

| Grupa badana | Wartość | Liczba | Procent |
|-----------------|-----------------------|--------|---------|
| | Opalescencja soczewki | 6 | 20,00 |
| | Zaćma | 12 | 40,00 |
| | Sztuczna soczewka | 12 | 40,00 |
| Grupa kontrolna | Wartość | Liczba | Procent |
| | Opalescencja soczewki | 7 | 23,33 |
| | Zaćma | 15 | 50,00 |
| | Sztuczna soczewka | 8 | 26,67 |

II Zmienne związane z zabiegiem witrektomii

Ustalono czas trwania zabiegu i peelingu błony nasiatkówkowej na podstawie obserwacji zabiegu oraz w celu potwierdzenia - zapis video operacji.

Czas zabiegu operacyjnego liczony od wprowadzenia pierwszego trokaru do usunięcia ostatniego trokaru wynosił średnio 825 sekund.

Czas peelingu błony nasiatkówkowej liczony od pierwszego dotknięcia siatkówki do wyjęcia mikropęsety z trokaru – średnio 174,7 sekundy (Tabela 5).

Tabela 5. Czas trwania zabiegu i peelingu błony nasiatkówkowej

| Zmienna [s] | N | Średnia | SD | Minimum | Maksimum | Q25 | Mediana | Q75 | maksD | p* |
|---------------|----|---------|--------|---------|----------|-----|---------|-----|-------|-------|
| Czas zabiegu | 30 | 825 | 161,47 | 630 | 1330 | 690 | 787,5 | 913 | 0,12 | p>.20 |
| Czas peelingu | 30 | 174,7 | 80,16 | 75 | 420 | 110 | 166,5 | 230 | 0,13 | p>.20 |

N- liczebność grupy, SD – odchylenie standardowe, Q25 – kwartył dolny, Q75 – kwartył górny

W 6 przypadkach (20%) w trakcie barwienia i peelingu błony zastosowano płyn perfluorokarbonowy, co traktowano jako wariant techniki operacyjnej.

W 24 przypadkach (80%) jako tamponadę na koniec zabiegu zastosowano powietrze, a w pozostałych 6 (20%) tamponadę gazem chirurgicznym – w 3 przypadkach SF₆ i w 3 C₃F₈ – było to związane z obecnością degeneracyjnych zmian siatkówki obwodowej.

W 12 operowanych oczach (40%) konieczne było wykonanie mechanicznego tylnego odłączenia ciała szklatego.

Obserwowano w trakcie zabiegu uchwycenie siatkówki mikropęsetą, co było równoznaczne z interakcją z siatkówką, ale nie musiało prowadzić do jej uszkodzenia. W 3 przypadkach mimo widocznych śródoperacyjnie uchwyczeń nie obserwowano w badaniu OCT uszkodzenia siatkówki w tych miejscach. W przeważającej liczbie oczu operowanych obserwowano tylko jedno uszkodzenie (Tabela 6 i 7).

Tabela 6. Rozkład liczby uchwyczeń siatkówki mikropęsetą

| Liczba uchwyczeń siatkówki | Liczba oczu | Procent | Sk.Liczba | Sk.Procent |
|----------------------------|-------------|---------|-----------|------------|
| 2 | 3 | 10,00 | 3 | 10,00 |
| 3 | 9 | 30,00 | 12 | 40,00 |
| 4 | 3 | 10,00 | 15 | 50,00 |
| 5 | 8 | 26,67 | 23 | 76,67 |
| 6 | 2 | 6,67 | 25 | 83,33 |
| 7 | 2 | 6,67 | 27 | 90,00 |
| 8 | 3 | 10,00 | 30 | 100,00 |

Procent – procent oczu z określoną liczbą uchwyczeń siatkówki, Sk. Liczba – skumulowana liczba oczu z określoną liczbą uchwyczeń siatkówki, Sk.Procent – skumulowany procent oczu z określoną liczbą uchwyczeń siatkówki

Tabela 7. Rozkład liczby mikrouszkodzeń siatkówki

| Liczba mikrouszkodzeń siatkówki | Liczba oczu | Procent | Sk.Liczba | Sk.Procent |
|---------------------------------|-------------|---------|-----------|------------|
| 0 | 3 | 10,00 | 3 | 10,00 |
| 1 | 17 | 56,67 | 20 | 66,67 |
| 2 | 7 | 23,33 | 27 | 90,00 |
| 3 | 2 | 6,67 | 29 | 96,67 |
| 4 | 1 | 3,33 | 30 | 100,00 |

Procent – procent oczu z określoną liczbą mikrouszkodzeń, Sk.Liczba – skumulowana liczba oczu z określoną liczbą mikrouszkodzeń, Sk.Procent – skumulowany procent oczu z określoną liczbą mikrouszkodzeń

Średnia liczba kontaktów pęsety z siatkówką wynosiła 4,5 (min. 2, maks. 8) SD 1,81, a średnia liczba mikrouszkodzeń siatkówki 1,37 (min. 0, maks. 4) SD 0,89

Uszkodzenie wywoływał najczęściej pierwszy kontakt pęsety z siatkówką – 81% oczu (22 oczu na 27 z mikrouszkodzeniami).

Dodatkowo oceniano lokalizację mikrouszkodzeń siatkówki w stosunku do linii przebiegającej w osi FoBMO i dzielącej obszar plamkowy na dwie części, z których włókna nerwowe nie przechodzą na przeciwległe strony (Tabela 8).

Tabela 8. Liczba oczu z uszkodzeniami siatkówki z uwzględnieniem ich lokalizacji w stosunku do linii FoBMO

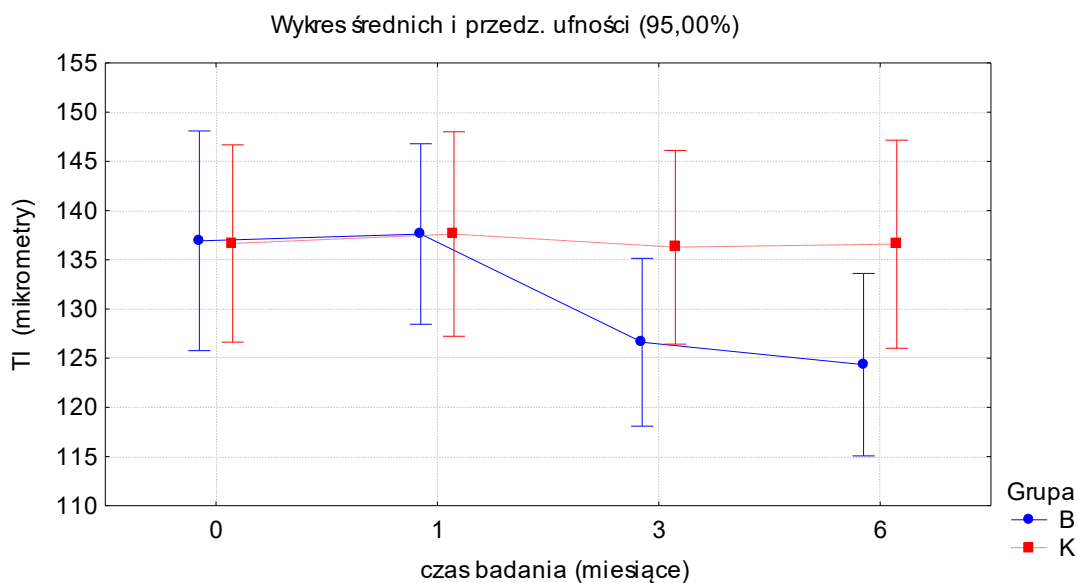
| Lokalizacja uszkodzenia | Liczba oczu | Procent | Sk.Liczba | Sk.Procent |
|-------------------------|-------------|---------|-----------|------------|
| Powyżej linii | 11 | 40,74 | 11 | 40,74 |
| Poniżej linii | 12 | 44,44 | 23 | 85,19 |
| Po obu stronach linii | 4 | 14,81 | 27 | 100,00 |

Procent – procent oczu z daną lokalizacją uszkodzenia, Sk. Liczba – skumulowana liczba oczu z daną lokalizacją uszkodzenia, Sk.Procent – skumulowany procent oczu z daną lokalizacją uszkodzenia

III Grubość okołotarczowej warstwy włókien nerwowych (p-RNFL)

1. Sektory skroniowe p-RNFL

- Sektor skroniowy – dolny p-RNFL



Wykres 1. Zmiany grubość p-RNFL w sektorze skroniowym – dolnym

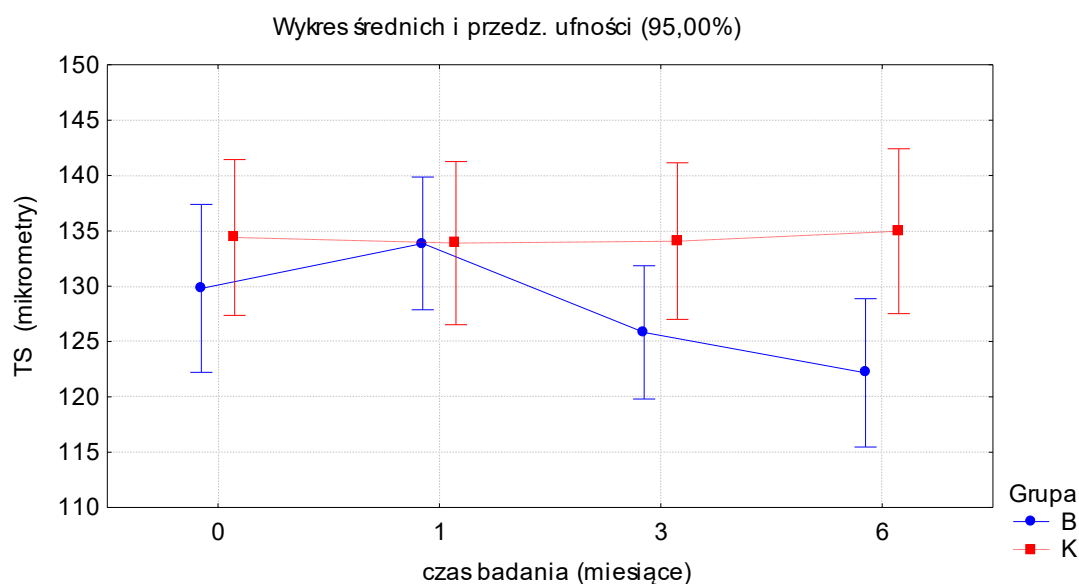
Tabela 9. Tabela istotności statystycznej zmian grubości p-RNFL w sektorze skroniowym – dolnym

| Sektor | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p* | Grupa kontrolna | p |
|--------|---------------------------|---|---------------------|----|-----------------|---|
| | TI | 0 | | 1 | | |
| 0 | | 3 | 0,022 ^{a)} | | | |
| 0 | | 6 | 0,002 | | | |
| 1 | | 3 | <0,001 | | | |
| 1 | | 6 | <0,001 | | | |
| 3 | | 6 | 0,005 | | | |

* test t-Studenta; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);

a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroniego ($p < 0,008$)

- **Sektor skroniowy – górny p-RNFL**



Wykres 2. Zmiany grubość p-RNFL w sektorze skroniowym – górnym

Tabela 10. Tabela istotności statystycznej zmian grubości p-RNFL w sektorze skroniowym – górnym

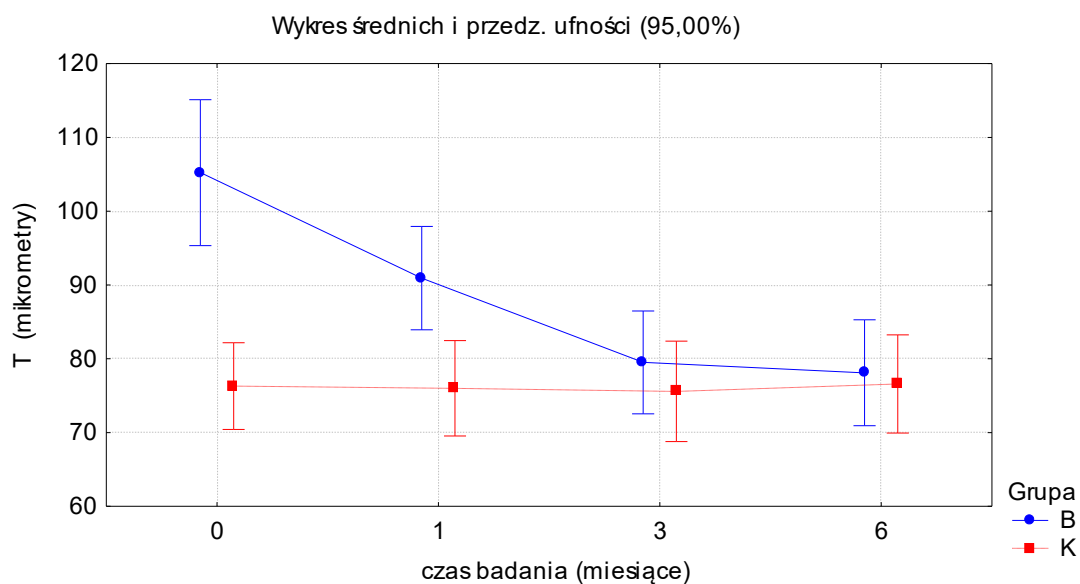
| Sektor | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p* | Grupa kontrolna | p |
|--------|---------------------------|---|---------------------|----|-----------------|---|
| | TS | 0 | | 1 | | |
| 0 | | 3 | 0,716 | | | |
| 0 | | 6 | 0,014 ^{a)} | | | |
| 1 | | 3 | <0,001 | | | |
| 1 | | 6 | <0,001 | | | |
| 3 | | 6 | 0,004 | | | |

* test Wilcoxon; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);

a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroniego ($p < 0,008$)

W oczach z błoną nasiatkówkową średnia grubość włókien nerwowych w obszarze okołotarczowym zmieniała się w czasie obserwacji. Największe zmiany występowały w sektorach skroniowych. Przy czym w sektorach skroniowym – górnym i skroniowym – dolnym przedoperacyjna grubość p-RNFL w grupie badanej była zbliżona do tej w grupie kontrolnej i spadała poniżej wartości z grupy kontrolnej w 3. i 6. miesiącu po zabiegu (Wykres 1-2, Tabela 9-10).

- **Sektor skroniowy p-RNFL**



Wykres 3 Zmiany grubość p-RNFL w sektorze skroniowym

Tabela 11. Tabela istotności statystycznej zmian grubości p-RNFL w sektorze skroniowym

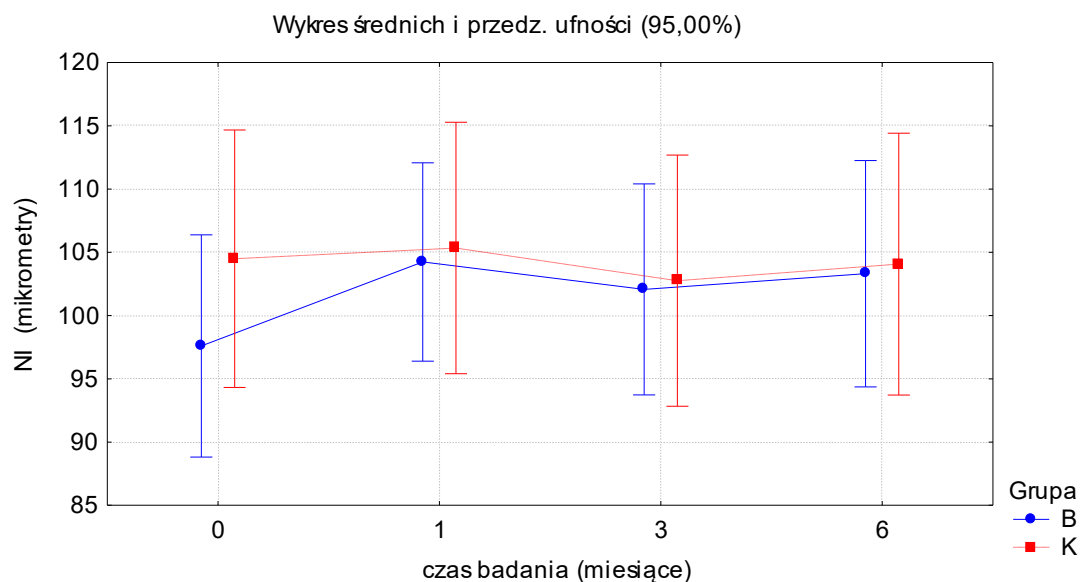
| Sektor | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p* | Grupa kontrolna | p |
|--------|---------------------------|---|--------------|----|-----------------|---|
| | T | 0 | | 1 | | |
| 0 | | 3 | <0,001 | | | |
| 0 | | 6 | <0,001 | | | |
| 1 | | 3 | <0,001 | | | |
| 1 | | 6 | <0,001 | | | |
| 3 | | 6 | 0,229 | | | |

* test Wilcoxona; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);
a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroniego ($p < 0,0083$)

W sektorze skroniowym średnia grubość p-RNFL była znacznie wyższa w porównaniu z grupą kontrolną i spadała w okresie obserwacji, zbliżając się do grupy kontrolnej w 3. miesiącu po zabiegu (Wykres 3, Tabela 11).

2. Sektory nosowe p-RNFL

- Sektor nosowy – dolny p-RNFL



Wykres 4. Zmiany grubość p-RNFL w sektorze nosowym – dolnym

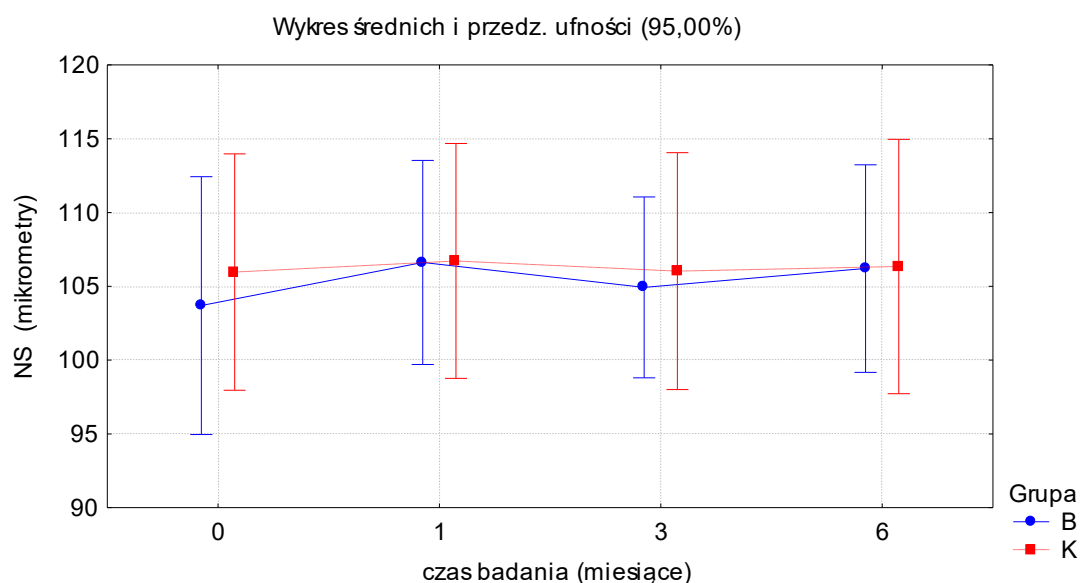
Tabela 12. Tabela istotności statystycznej zmian grubości p-RNFL w sektorze nosowym – dolnym

| Sektor | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p* | Grupa kontrolna | p |
|--------|---------------------------|---|--------------|----|-----------------|---|
| | NI | 0 | | 1 | | |
| 0 | | 3 | 0,003 | | | |
| 0 | | 6 | 0,005 | | | |
| 1 | | 3 | 0,892 | | | |
| 1 | | 6 | 0,663 | | | |
| 3 | | 6 | 0,266 | | | |

* test t-Studenta; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);

a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroniego ($p < 0,008$)

- **Sektor nosowy – górny p-RNFL**



Wykres 5. Zmiany grubość p-RNFL w sektorze nosowym – górnym

Tabela 13. Tabela istotności statystycznej zmian grubości p-RNFL w sektorze nosowym – górnym

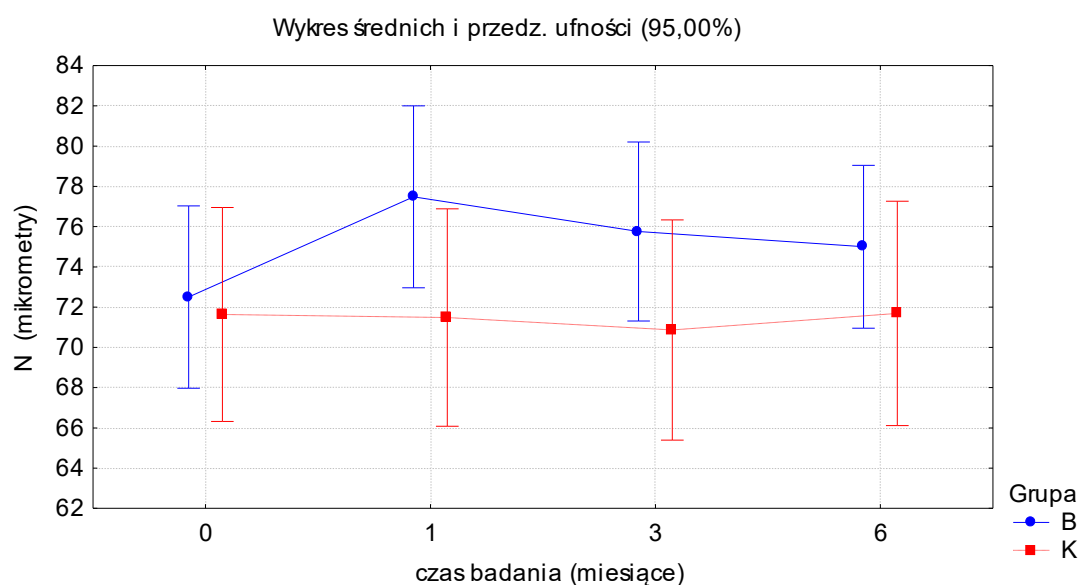
| Sektor | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p* | Grupa kontrolna | p |
|--------|---------------------------|---|--------------|----|-----------------|---|
| | NS | 0 | | 1 | | |
| 0 | | 3 | 0,460 | | | |
| 0 | | 6 | 0,506 | | | |
| 1 | | 3 | 0,336 | | | |
| 1 | | 6 | 0,380 | | | |
| 3 | | 6 | 0,762 | | | |

* test t-Studenta; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);

a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroniego ($p < 0,008$)

Mniejsze zmiany grubości okołotarczowej warstwy włókien nerwowych występowały w sektorach nosowych. W grupie badanej w sektorach nosowym – górnym i nosowym – dolnym początkowo nieznacznie niższe wartości grubości p-RNFL, w 1 miesiącu zbliżały się do tych z grupy kontrolnej i dalej nie ulegały już większym zmianom (Wykres 4-5, Tabela 12-13).

- **Sektor nosowy p-RNFL**



Wykres 6 Zmiany grubość p-RNFL w sektorze nosowym

Tabela 14. Tabela istotności statystycznej zmian grubości p-RNFL w sektorze nosowym

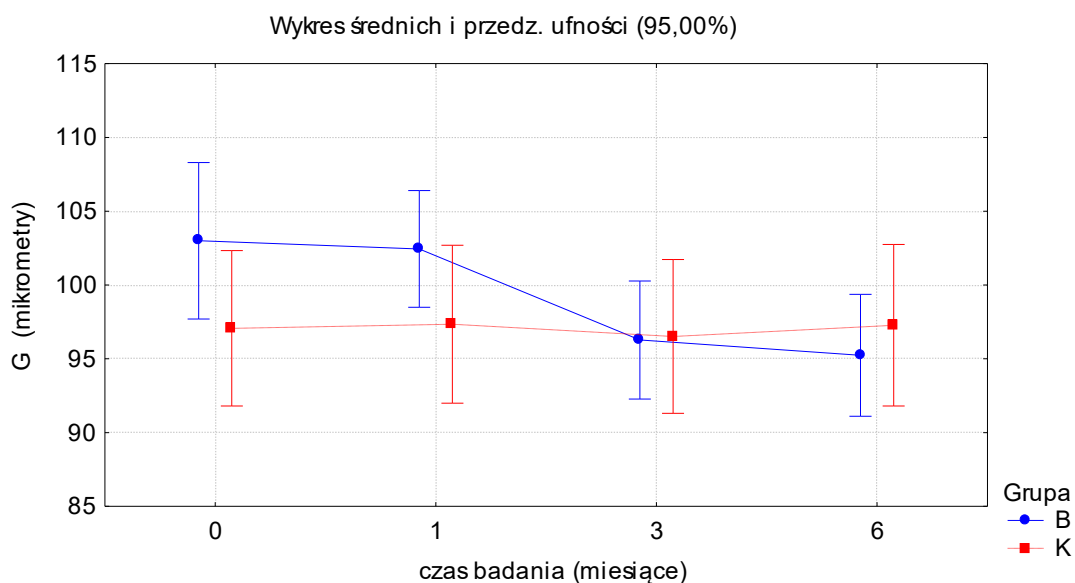
| Sektor | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p* | Grupa kontrolna | p |
|--------|---------------------------|---|---------------------|----|-----------------|---|
| | N | 0 | | 1 | | |
| 0 | | 3 | 0,006 | | | |
| 0 | | 6 | 0,055 | | | |
| 1 | | 3 | 0,051 | | | |
| 1 | | 6 | 0,024 ^{a)} | | | |
| 3 | | 6 | 0,075 | | | |

* test t-Studenta; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);

a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroniego ($p < 0,008$)

W sektorze nosowym przedoperacyjna grubość p-RNFL była porównywalna w grupie kontrolnej i badanej. Następnie nieznacznie wzrastała i pozostawała wyższa do końca obserwacji (Wykres 6, Tabela 14).

3. Całkowita grubość p-RNFL



Wykres 7. Zmiany całkowitej grubości p-RNFL

Tabela 15. Tabela istotności statystycznej zmian całkowitej grubości p-RNFL

| Sektor | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p* | Grupa kontrolna | p |
|--------|---------------------------|---|------------------|----|-----------------|---|
| | G | 0 | | 1 | | |
| 0 | | 3 | 0,001 | | | |
| 0 | | 6 | <0,001 | | | |
| 1 | | 3 | <0,001 | | | |
| 1 | | 6 | <0,001 | | | |
| 3 | | 6 | <0,001 | | | |

* test t-Studenta; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);

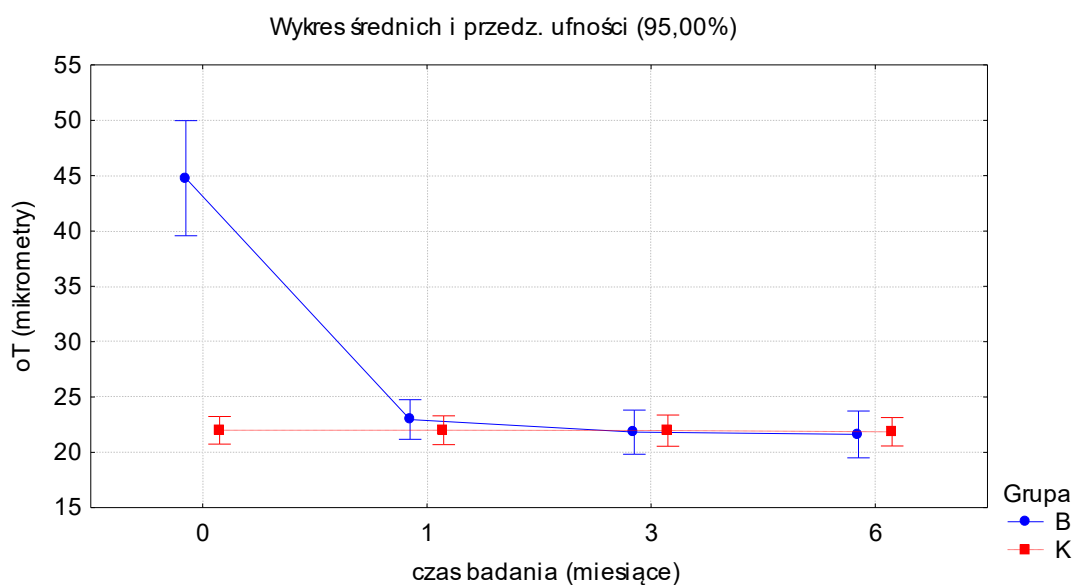
a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroniego ($p < 0,008$)

Całkowita grubość okołotarczowej warstwy włókien nerwowych początkowo większa, w 3 miesiącu zrównywała się z grubością grupy kontrolnej, a następnie spadała poniżej wartości dla tej grupy (Wykres 7, Tabela 15).

IV Grubość plamkowej warstwy włókien nerwowych (m-RNFL)

1. Sektory skroniowe m-RNFL

- Sektor zewnętrzny – skroniowy m-RNFL



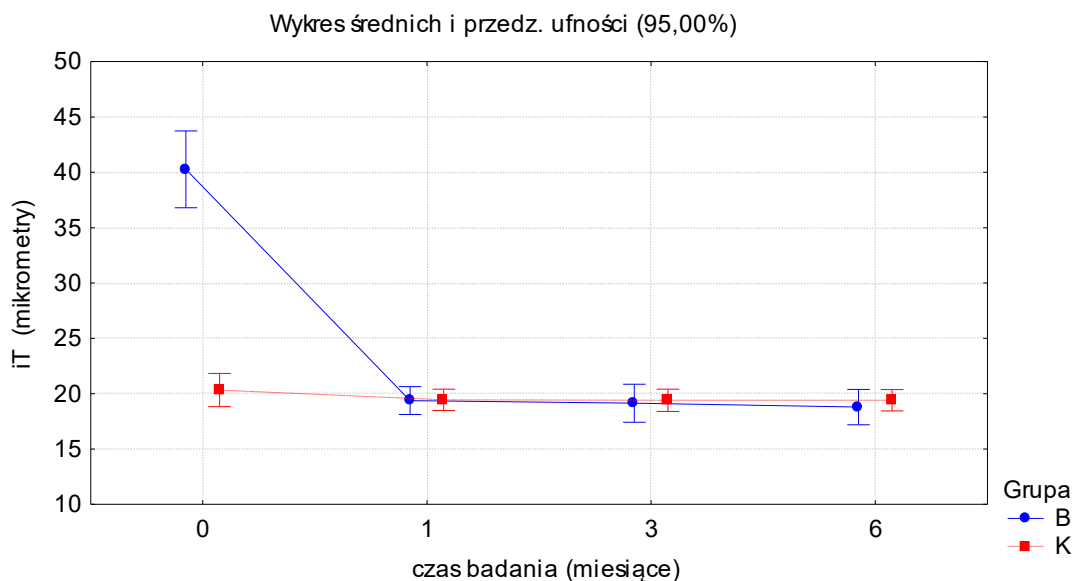
Wykres 8. Zmiany grubość m-RNFL w sektorze zewnętrznym – skroniowym

Tabela 16. Tabela istotności statystycznej zmian grubości m-RNFL w sektorze zewnętrznym – skroniowym

| Sektor | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p* | Grupa kontrolna | p |
|--------|---------------------------|---|---------------------|----|-----------------|---|
| | oT | 0 | | 1 | | |
| 0 | | 3 | <0,001 | | | |
| 0 | | 6 | <0,001 | | | |
| 1 | | 3 | <0,005 | | | |
| 1 | | 6 | 0,012 ^{a)} | | | |
| 3 | | 6 | 0,837 | | | |

* test Wilcoxon'a; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);
a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroni'ego ($p < 0,0083$)

- Sektor wewnętrzny – skroniowy m-RNFL



Wykres 9. Zmiany grubość m-RNFL w sektorze wewnętrznym – skroniowym

Tabela 17. Tabela istotności statystycznej zmian grubości m-RNFL w sektorze wewnętrznym – skroniowym

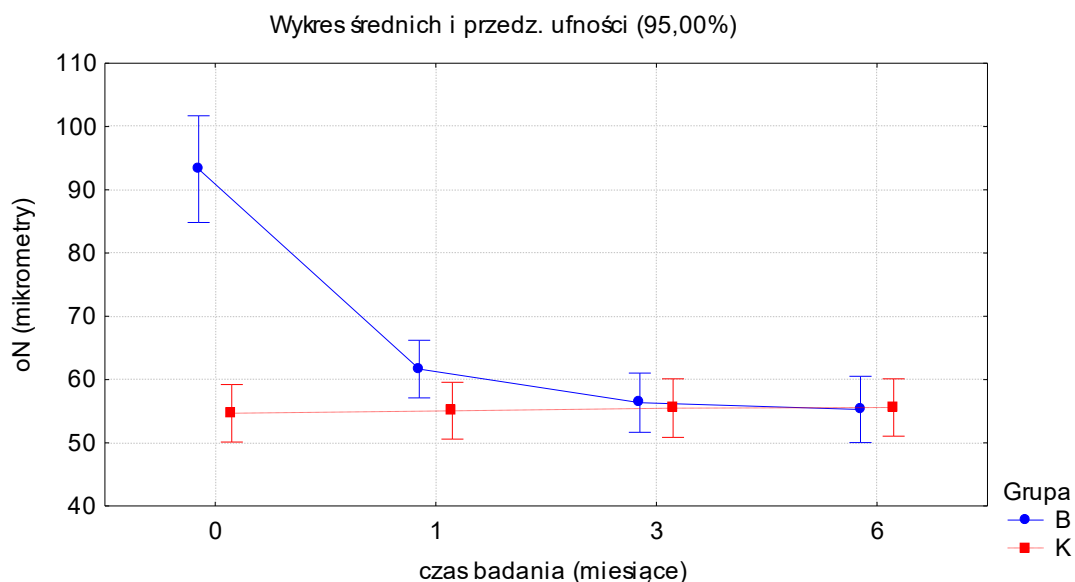
| Sektor | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p* | Grupa kontrolna | p |
|--------|---------------------------|---|--------------|----|-----------------|---|
| | iT | 0 | | 1 | | |
| 0 | | 3 | <0,001 | | | |
| 0 | | 6 | <0,001 | | | |
| 1 | | 3 | 0,132 | | | |
| 1 | | 6 | 0,1 | | | |
| 3 | | 6 | 0,476 | | | |

* test Wilcozona; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);

a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroniego ($p < 0,0083$)

2. Sektory nosowe m-RNFL

- Sektor zewnętrzny – nosowy m-RNFL



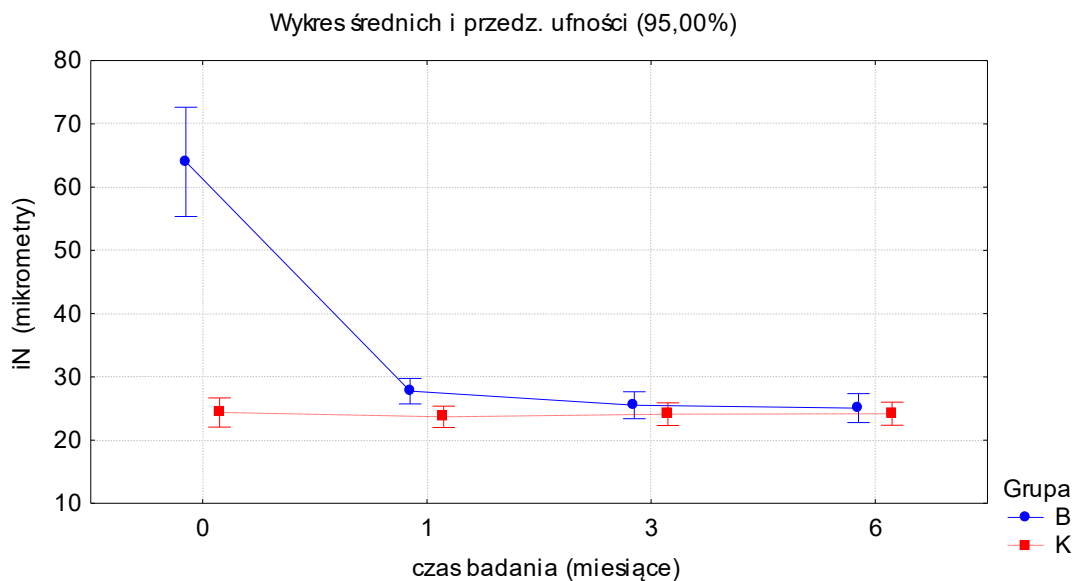
Wykres 10. Zmiany grubość m-RNFL w sektorze zewnętrznym – nosowym

Tabela 18. Tabela istotności statystycznej zmian grubości m-RNFL w sektorze zewnętrznym – nosowym

| Sektor | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p* | Grupa kontrolna | p |
|--------|---------------------------|---|--------------|----|-----------------|---|
| | oN | 0 | | 1 | | |
| 0 | | 3 | <0,001 | | | |
| 0 | | 6 | <0,001 | | | |
| 1 | | 3 | <0,001 | | | |
| 1 | | 6 | <0,001 | | | |
| 3 | | 6 | 0,078 | | | |

* test Wilcoxona; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);
a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroniego ($p < 0,0083$)

- **Sektor wewnętrzny – nosowy m-RNFL**



Wykres 11. Zmiany grubość m-RNFL w sektorze wewnętrznym – nosowym

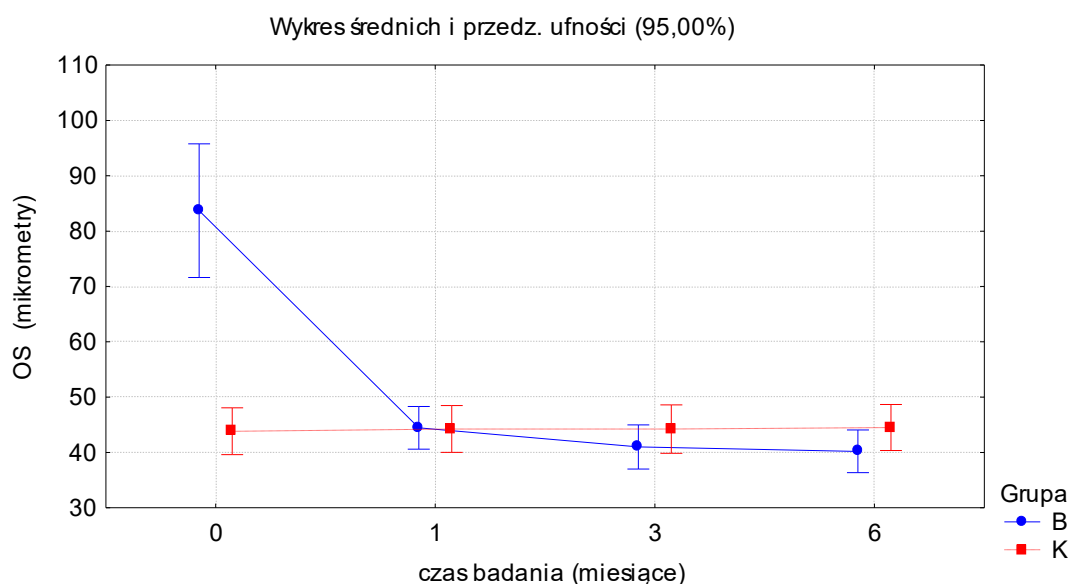
Tabela 19. Tabela istotności statystycznej zmian grubości m-RNFL w sektorze wewnętrznym – nosowym

| Sektor | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p* | Grupa kontrolna | p |
|--------|---------------------------|---|--------------|----|-----------------|---|
| | iN | 0 | | 1 | | |
| 0 | | 3 | <0,001 | | | |
| 0 | | 6 | <0,001 | | | |
| 1 | | 3 | <0,001 | | | |
| 1 | | 6 | <0,001 | | | |
| 3 | | 6 | 0,184 | | | |

* test Wilcoxon; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);
a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroniego ($p < 0,0083$)

3. Sektory górne m-RNFL

- Sektor zewnętrzny – górny m-RNFL



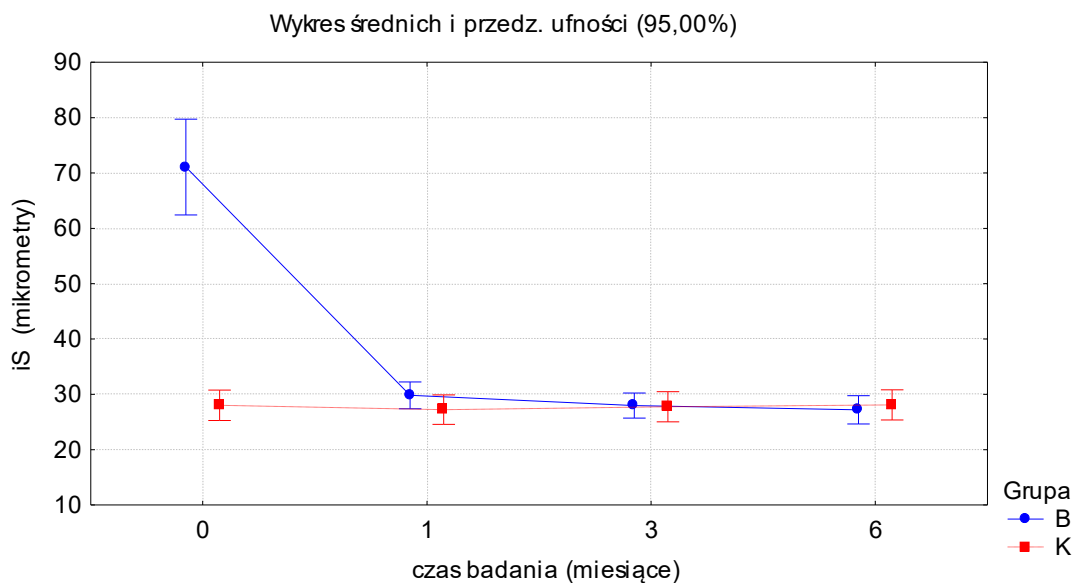
Wykres 12. Zmiany grubość m-RNFL w sektorze zewnętrznym – górnym

Tabela 20. Tabela istotności statystycznej zmian grubości m-RNFL w sektorze zewnętrznym – górnym

| Sektor | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p* | Grupa kontrolna | p |
|--------|---------------------------|---|--------------|----|-----------------|---|
| | oS | 0 | | 1 | | |
| 0 | | 3 | <0,001 | | | |
| 0 | | 6 | <0,001 | | | |
| 1 | | 3 | <0,001 | | | |
| 1 | | 6 | <0,001 | | | |
| 3 | | 6 | 0,053 | | | |

* test Wilcoxona; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);
a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroniego ($p < 0,0083$)

- Sektor wewnętrzny – górny m-RNFL



Wykres 13. Zmiany grubość m-RNFL w sektorze wewnętrznym – górnym

Tabela 21. Tabela istotności statystycznej zmian grubości m-RNFL w sektorze wewnętrznym - górnym

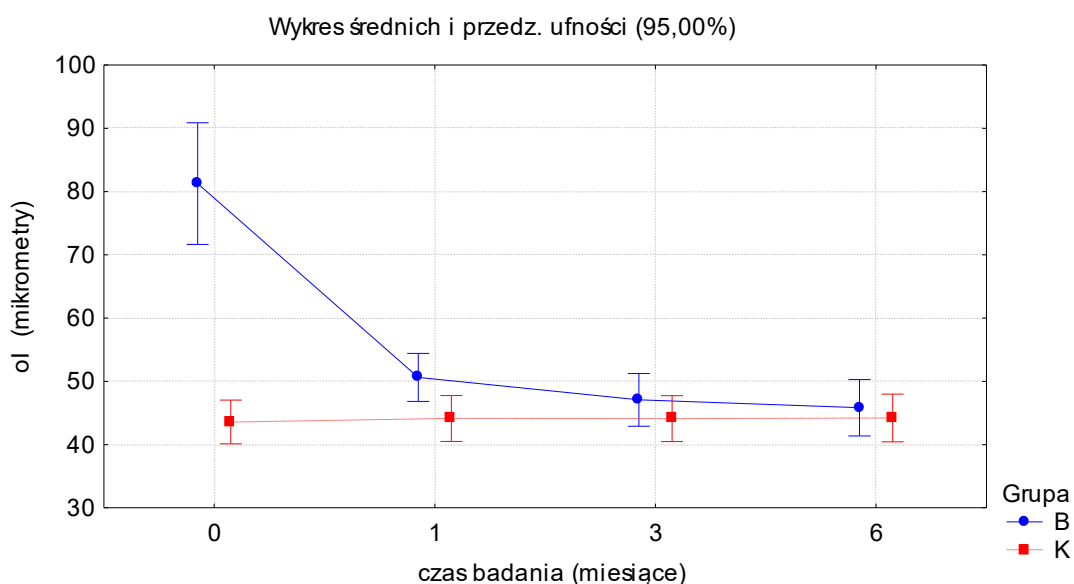
| Sektor | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p* | Grupa kontrolna | p |
|--------|---------------------------|---|--------------|----|-----------------|---|
| | iS | 0 | | 1 | | |
| 0 | | 3 | <0,001 | | | |
| 0 | | 6 | <0,001 | | | |
| 1 | | 3 | 0,012 | | | |
| 1 | | 6 | 0,007 | | | |
| 3 | | 6 | 0,061 | | | |

* test Wilcoxona; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);

a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroniego ($p < 0,0083$)

4. Sektory dolne m-RNFL

- Sektor zewnętrzny – dolny m-RNFL



Wykres 14. Zmiany grubość m-RNFL w sektorze zewnętrznym – dolnym

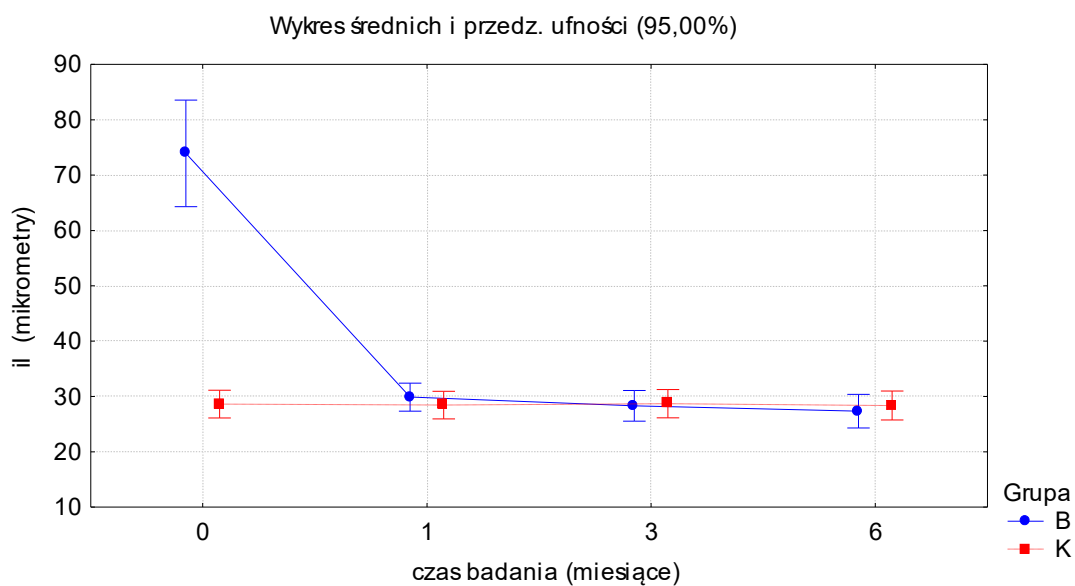
Tabela 22. Tabela istotności statystycznej zmian grubości m-RNFL w sektorze zewnętrznym - dolnym

| Sektor | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p* | Grupa kontrolna | p |
|--------|---------------------------|---|--------------|----|-----------------|---|
| | oI | 0 | | 1 | | |
| 0 | | 3 | <0,001 | | | |
| 0 | | 6 | <0,001 | | | |
| 1 | | 3 | <0,001 | | | |
| 1 | | 6 | 0,004 | | | |
| 3 | | 6 | 0,573 | | | |

* test t-Studenta; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);

a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroniego ($p < 0,008$)

- Sektor wewnętrzny – dolny m-RNFL



Wykres 15. Zmiany grubość m-RNFL w sektorze wewnętrznym – dolnym

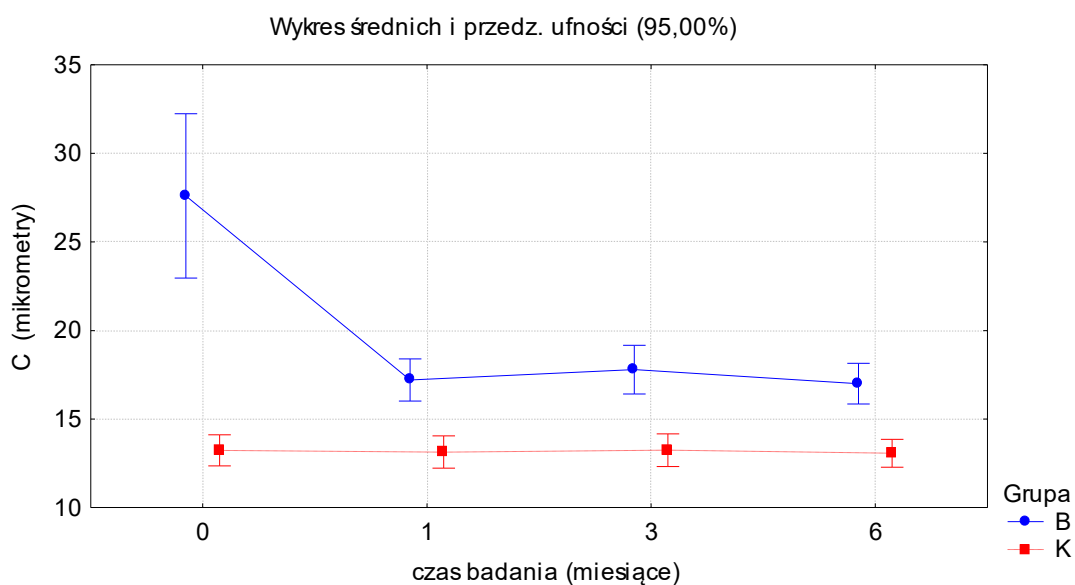
Tabela 23. Tabela istotności statystycznej zmian grubości m-RNFL w sektorze wewnętrznym - dolnym

| Sektor | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p* | Grupa kontrolna | p |
|--------|---------------------------|---|--------------|----|-----------------|---|
| | iI | 0 | | 1 | | |
| 0 | | 3 | <0,001 | | | |
| 0 | | 6 | <0,001 | | | |
| 1 | | 3 | 0,006 | | | |
| 1 | | 6 | 0,002 | | | |
| 3 | | 6 | 0,114 | | | |

* test t-Studenta; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);

a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroniego ($p < 0,008$)

5. Sektor centralny m-RNFL



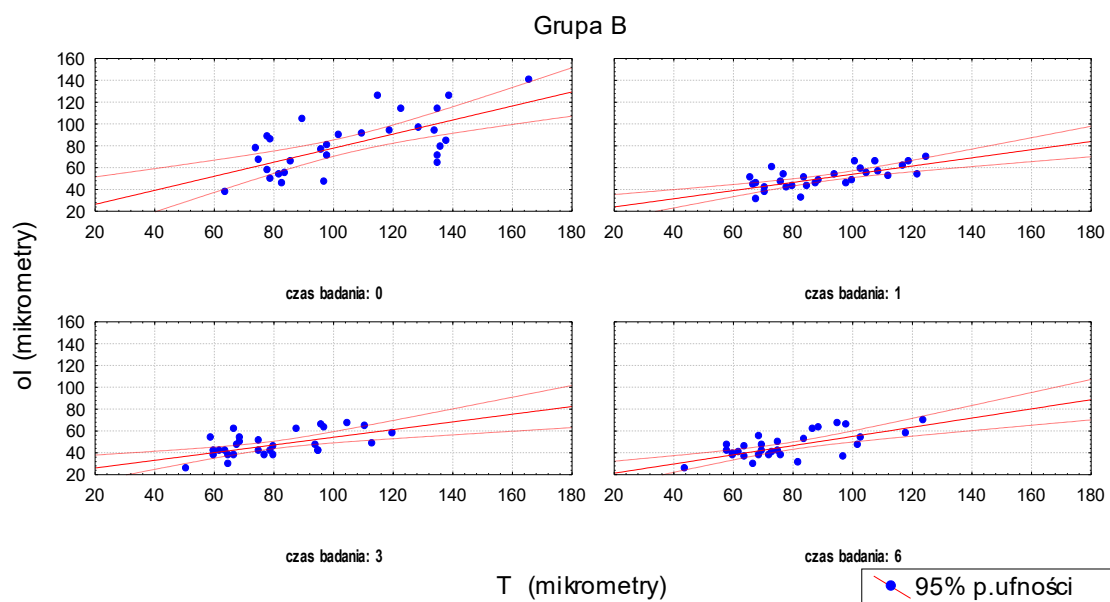
Wykres 16. Zmiany grubość m-RNFL w sektorze centralnym

Tabela 24. Tabela istotności statystycznej zmian grubości m-RNFL w sektorze centralnym

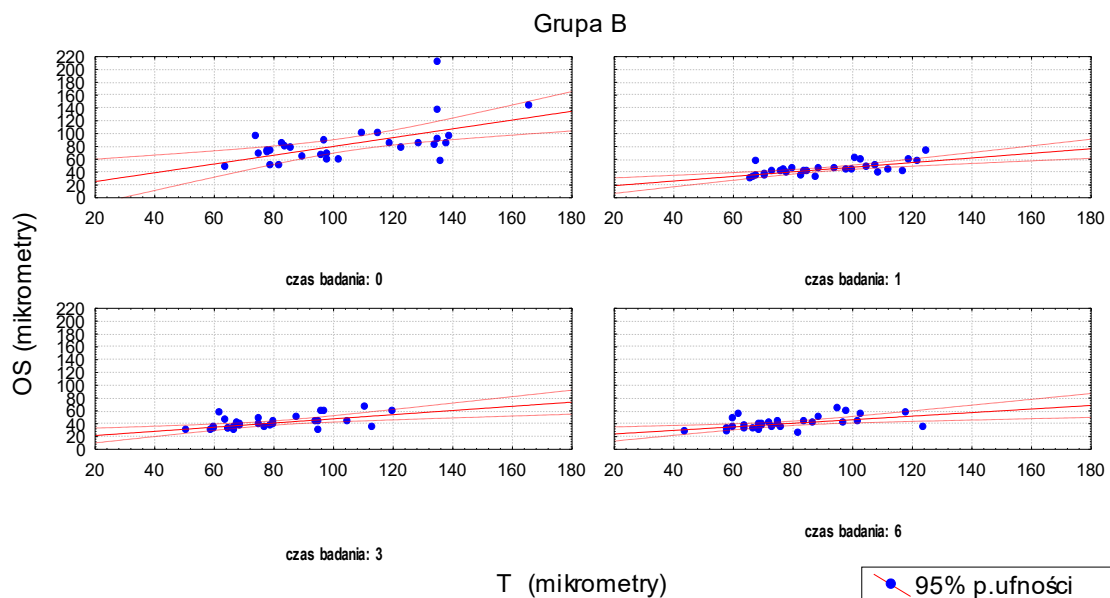
| Sektor | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p* | Grupa kontrolna | p |
|--------|---------------------------|---|--------------|----|-----------------|---|
| | C | 0 | | 1 | | |
| 0 | | 3 | <0,001 | | | |
| 0 | | 6 | <0,001 | | | |
| 1 | | 3 | 0,819 | | | |
| 1 | | 6 | 0,617 | | | |
| 3 | | 6 | 0,108 | | | |

* test Wilcoxona; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);
a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroniego ($p < 0,0083$)

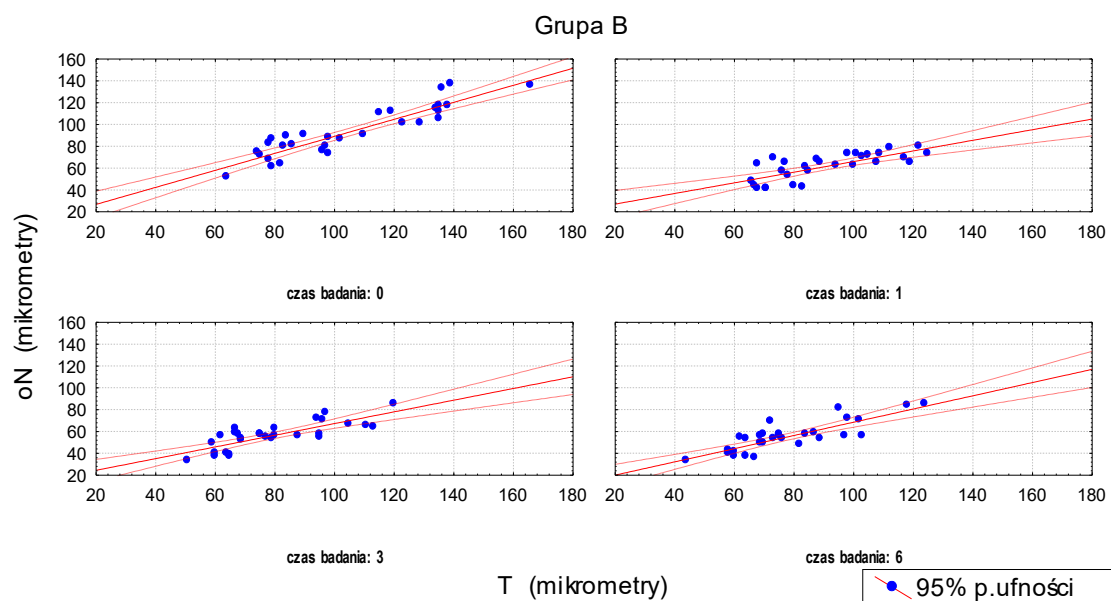
V Korelacja grubości okołotarczowej i plamkowej warstwy włókien nerwowych siatkówki



Wykres 17. Korelacja grubości p-RNFL w sektorze skroniowym z grubością m-RNFL w sektorze zewnętrznym – dolnym



Wykres 18. Korelacja grubości p-RNFL w sektorze skroniowym z grubością m-RNFL w sektorze zewnętrznym – górnym



Wykres 19. Korelacja grubości p-RNFL w sektorze skroniowym z grubością m-RNFL w sektorze zewnętrznym – nosowym

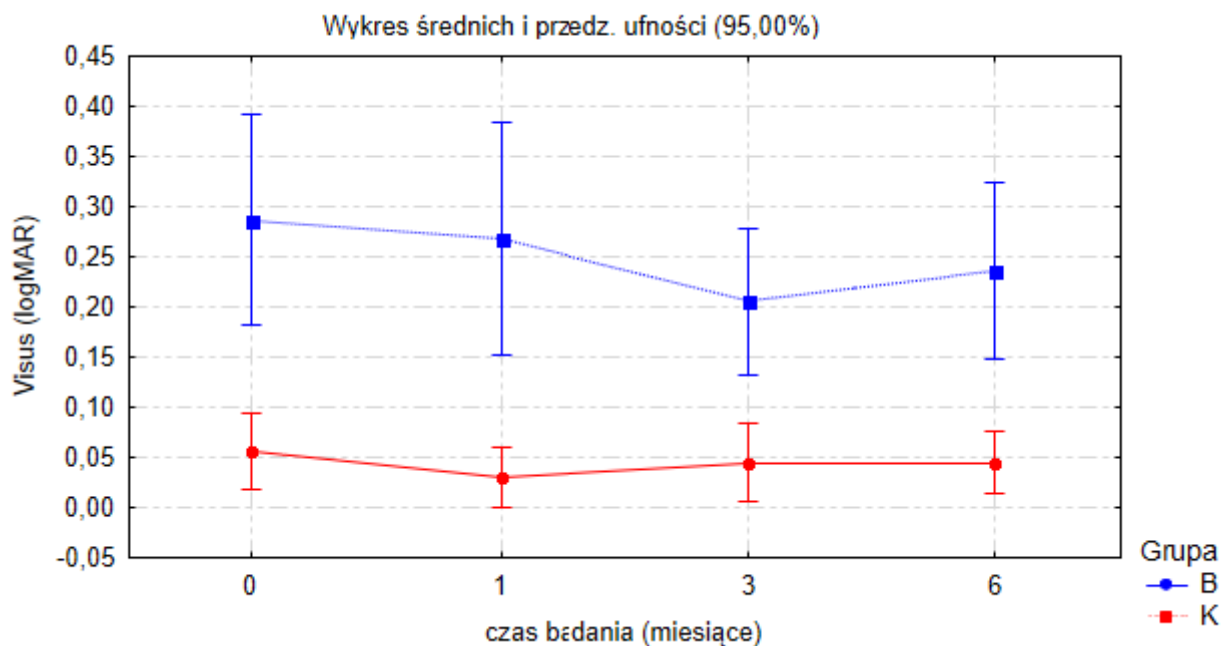
Tabela 25. Tabela korelacji średnich wartości grubości sektora skroniowego p-RNFL z sektorami m-RNFL

| Czas badania | Zmienna X | Zmienna Y | r | p |
|------------------------------------|-----------|-----------|------|----------|
| Przedoperacyjne (0) | T | oS | 0,56 | 0,0013 |
| | | oI | 0,66 | 0,0001 |
| | | oN | 0,91 | <0,00001 |
| Pooperacyjne 1. miesiąc | T | oS | 0,65 | 0,0001 |
| | | oI | 0,69 | <0,0001 |
| | | oN | 0,75 | <0,0001 |
| Pooperacyjne 3. miesiąc | T | oS | 0,57 | 0,0012 |
| | | oI | 0,59 | 0,0008 |
| | | oN | 0,80 | <0,0001 |
| Pooperacyjne 6. miesiąc | T | oS | 0,52 | 0,0040 |
| | | oI | 0,68 | 0,0001 |
| | | oN | 0,83 | <0,0001 |

T – sektor skroniowy p-RNFL; sektory m-RNFL: oS – zewnętrzny – górny, oI – zewnętrzny – dolny, oN – zewnętrzny – nosowy; r – współczynnik korelacji Pearsona; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$)

Zarówno w grupie badanej, jak i kontrolnej stwierdzono korelację grubości p-RNFL w kwadrancie skroniowym z grubościami m-RNFL. Przy czym najsilniej korelowały sektory zewnętrzny – nosowy (oN), zewnętrzny – górny (oS) i zewnętrzny – dolny (oI) (Wykres 17-19, Tabela 25).

VI Ostrość wzroku



Wykres 20. Najlepsza skorygowana ostrość wzroku (ang. best corrected visual acuity – BCVA)

Tabela 26. Tabela istotności statystycznej zmian ostrości wzroku

| Zmienna | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p | Grupa kontrolna | p |
|---------|---------------------------|---|--------------|---|-----------------|---------------------------------|
| | Visus | 0 | | 1 | | ANOVA Friedmana p = 0,376 |
| 0 | | 3 | | | | |
| 0 | | 6 | | | | |
| 1 | | 3 | | | | |
| 1 | | 6 | | | | |
| 3 | | 6 | | | | |

* test Wilcoxon; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);
a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroniego ($p < 0,0083$)

Tabela 27. Ostrość wzroku w zależności od liczby uchwyczeń siatkówki

| Czas badania | Liczba uchwyczeń | N | Średni Visus | SD | p* |
|--------------|------------------|----|--------------|------|-------|
| 1 | 2 – 4 | 15 | 0,29 | 0,36 | 0,693 |
| | 5 – 8 | 15 | 0,25 | 0,26 | |
| 3 | 2 – 4 | 14 | 0,20 | 0,20 | 0,896 |
| | 5 – 8 | 15 | 0,21 | 0,20 | |
| 6 | 2 – 4 | 14 | 0,27 | 0,26 | 0,445 |
| | 5 – 8 | 15 | 0,21 | 0,21 | |

* test Manna-Whitneya; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);

Tabela 28. Ostrość wzroku w zależności od liczby mikrouszkodzeń siatkówki

| Czas badania | Liczba mikrouszkodzeń | N | Średni Visus | SD | p* |
|--------------|-----------------------|----|--------------|------|-------|
| 1 | 0 – 1 | 20 | 0,29 | 0,36 | 0,775 |
| | >2 | 10 | 0,21 | 0,18 | |
| 3 | 0 – 1 | 19 | 0,20 | 0,18 | 0,836 |
| | >2 | 10 | 0,22 | 0,22 | |
| 6 | 0 – 1 | 20 | 0,25 | 0,24 | 0,604 |
| | >2 | 9 | 0,21 | 0,22 | |

* test Manna-Whitneya; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);

Tabela 29. Korelacja ostrości wzroku z grubością sektorów m-RNFL w poszczególnych czasach badania

| Zmienna X | Zmienna Y | Czas 0 | | Czas 1 | | Czas 3 | | Czas 6 | |
|-----------|-----------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | r | p | r | p | r | p | r | p |
| Visus | iS | -0,50 | 0,0054 | -0,14 | 0,4564 | -0,16 | 0,4003 | -0,09 | 0,6531 |
| | iT | -0,20 | 0,2971 | -0,19 | 0,3345 | -0,05 | 0,7953 | -0,04 | 0,8355 |
| | iI | -0,22 | 0,2463 | -0,17 | 0,3771 | -0,13 | 0,5060 | 0,03 | 0,8699 |
| | iN | -0,43 | 0,0191 | -0,12 | 0,5282 | -0,13 | 0,5096 | -0,01 | 0,9634 |
| | oS | -0,29 | 0,1182 | -0,06 | 0,7602 | 0,00 | 0,9944 | 0,00 | 0,9871 |
| | oT | 0,14 | 0,4595 | -0,06 | 0,7481 | 0,04 | 0,8478 | 0,00 | 0,9993 |
| | oI | 0,00 | 0,9939 | -0,17 | 0,3681 | -0,06 | 0,7593 | -0,29 | 0,1260 |
| | oN | -0,07 | 0,7117 | -0,13 | 0,5132 | 0,11 | 0,5692 | 0,02 | 0,9370 |
| C | -0,28 | 0,1286 | 0,07 | 0,7258 | -0,07 | 0,7178 | 0,07 | 0,73 | |

r – współczynnik korelacji Pearsona; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$), na zielono zaznaczono wartości na granicy istotności ($p = 0,051-0,099$)

Tabela 30. Korelacja ostrości wzroku z grubością sektorów p-RNFL w poszczególnych czasach badania

| Zmienna X | Zmienna Y | Czas 0 | | Czas 1 | | Czas 3 | | Czas 6 | |
|-----------|-----------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|
| | | r | p | r | p | r | p | r | p |
| Visus | TS | -0,20 | 0,298 | -0,18 | 0,348 | -0,06 | 0,753 | -0,13 | 0,51 |
| | NS | -0,33 | 0,071 | -0,24 | 0,203 | -0,10 | 0,609 | -0,16 | 0,404 |
| | N | -0,30 | 0,103 | -0,26 | 0,181 | -0,16 | 0,395 | -0,36 | 0,057 |
| | NI | -0,49 | 0,006 | -0,18 | 0,34 | -0,13 | 0,485 | -0,29 | 0,125 |
| | TI | -0,36 | 0,051 | -0,07 | 0,73 | -0,01 | 0,966 | -0,30 | 0,119 |
| | T | -0,12 | 0,533 | -0,05 | 0,805 | -0,04 | 0,857 | -0,16 | 0,416 |
| | G | -0,42 | 0,022 | -0,25 | 0,197 | -0,13 | 0,491 | -0,37 | 0,051 |

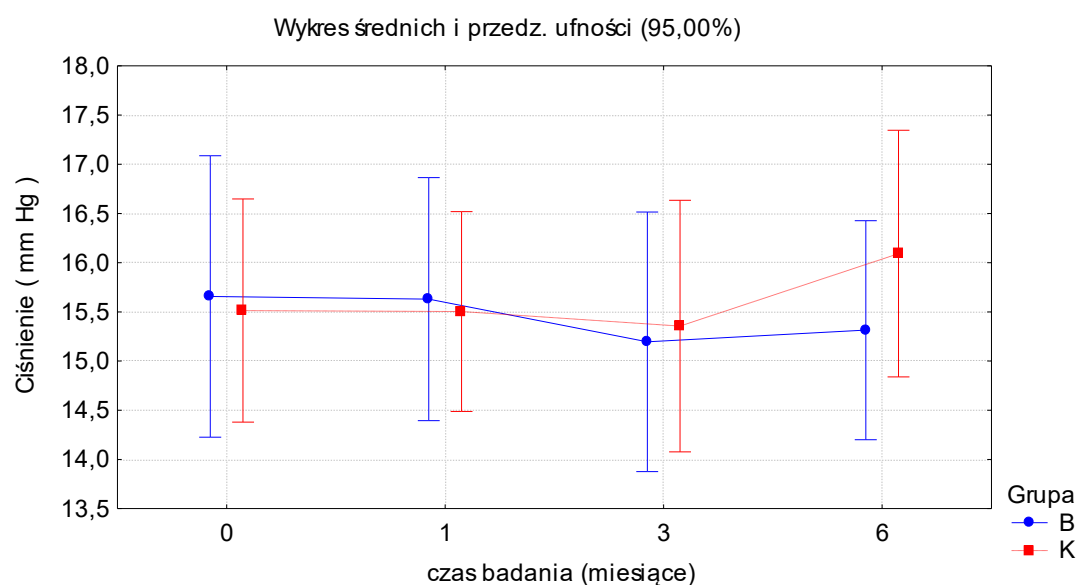
r – współczynnik korelacji Pearsona; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$), na zielono zaznaczono wartości na granicy istotności ($p = 0,051-0,099$)

Najlepsza skorygowana ostrość wzroku była istotnie statystycznie niższa niż w grupie kontrolnej (Wykres 20). Mimo że średnia ostrość wzroku poprawiła się po zabiegu, to różnice między przedoperacyjną a pooperacyjną ostrością wzroku nie były istotne statystycznie (Tabela 26).

Liczba uchwycień i mikrouszkodzeń siatkówki nie miała wpływu na ostrość wzroku (Tabela 27-28).

Ostrość wzroku nie korelowała z grubością m-RNFL i p-RNFL (Tabela 29-30).

VII Ciśnienie śródgalkowe



Wykres 21. Ciśnienie śródgalkowe

Tabela 31. Tabela istotności statystycznej zmian ciśnienia śródgalkowego

| Zmienna | Porównywane czasy badania | | Grupa badana | p | Grupa kontrolna | p |
|-----------|---------------------------|---|--|-------------|--|-------------|
| Ciśnienie | 0 | 1 | ANOVA Friedmana p = 0,773 | Nie dotyczy | ANOVA Friedmana p = 0,165 | Nie dotyczy |
| | 0 | 3 | | | | |
| | 0 | 6 | | | | |
| | 1 | 3 | | | | |
| | 1 | 6 | | | | |
| | 3 | 6 | | | | |

* test Wilcoxon; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$);
a) nieistotne statystycznie po uwzględnieniu poprawki Bonferroniego ($p < 0,0083$)

Nie stwierdzono istotnych różnic w wartościach ciśnienia śródgalkowego w grupie badanej i kontrolnej (Wykres 21, Tabela 31).

VIII Wpływ liczby i lokalizacji mikrouszkodzeń na p-RNFL i m-RNFL

Stworzono zmienną Y będącą stosunkiem wartości zmiennej w grupie badanej do wartości zmiennej w grupie kontrolnej w danym czasie.

Pacjentów dzielono na grupy w zależności od badanego parametru (np. liczba mikrouszkodzeń, metamorfopsje, mechaniczne PVD). Następnie testem t-Studenta sprawdzano różnice między zmiennymi Y dla różnych wartości parametru.

1. Wpływ łącznej liczby uchwyczeń siatkówki mikropęsetą na RNFL

Pacjentów podzielono na 2 grupy w zależności od liczby stwierdzonych śródoperacyjnie uchwyczeń siatkówki mikropęsetą (Tabela 32).

Tabela 32. Parametr liczby uchwyczeń siatkówki mikropęsetą

| Parametr | Wartość | Liczba | Procent | Sk.Liczba | Sk.Procent |
|----------------------------|---------|--------|---------|-----------|------------|
| Liczba uchwyczeń siatkówki | 2-4 | 15 | 50,00 | 15 | 50,00 |
| | 5-8 | 15 | 50,00 | 30 | 100,00 |

Procent – procent oczu z określonym zakresem uchwyczeń siatkówki, Sk. Liczba – skumulowana liczba oczu z określonym zakresem uchwyczeń siatkówki, Sk.Procent – skumulowany procent oczu z określonym zakresem uchwyczeń siatkówki

Tabela 33. Tabela wartości Y (p-RNFL) dla określonego przedziału uchwycień siatkówki

| Czas badania | Liczba uchwycień | N | Średnie | SD | p* | Średnie | SD | p* |
|--------------|------------------|----|---------|------|-------|---------|------|-------|
| | | | YTS | YTS | | YNI | YNI | |
| 1 | 2 – 4 | 15 | 0,99 | 0,10 | 0,457 | 0,97 | 0,18 | 0,137 |
| | 5 – 8 | 14 | 1,05 | 0,22 | | 1,05 | 0,14 | |
| 3 | 2 – 4 | 14 | 0,93 | 0,09 | 0,678 | 0,96 | 0,19 | 0,081 |
| | 5 – 8 | 15 | 0,98 | 0,24 | | 1,06 | 0,15 | |
| 6 | 2 – 4 | 14 | 0,90 | 0,10 | 0,585 | 0,97 | 0,18 | 0,247 |
| | 5 – 8 | 15 | 0,94 | 0,21 | | 1,05 | 0,17 | |
| | | | YNS | YNS | | YTI | YTI | |
| 1 | 2 – 4 | 15 | 0,99 | 0,14 | 0,827 | 1,07 | 0,26 | 0,205 |
| | 5 – 8 | 14 | 1,05 | 0,20 | | 0,97 | 0,10 | |
| 3 | 2 – 4 | 14 | 0,92 | 0,12 | 0,111 | 0,98 | 0,19 | 0,526 |
| | 5 – 8 | 15 | 1,12 | 0,33 | | 0,91 | 0,13 | |
| 6 | 2 – 4 | 14 | 0,95 | 0,19 | 0,116 | 1,00 | 0,29 | 0,190 |
| | 5 – 8 | 15 | 1,11 | 0,28 | | 0,88 | 0,13 | |
| | | | YN | YN | | YT | YT | |
| 1 | 2 – 4 | 15 | 1,07 | 0,15 | 0,694 | 1,22 | 0,26 | 0,930 |
| | 5 – 8 | 14 | 1,15 | 0,26 | | 1,24 | 0,26 | |
| 3 | 2 – 4 | 14 | 1,06 | 0,15 | 0,710 | 1,09 | 0,24 | 1,000 |
| | 5 – 8 | 15 | 1,12 | 0,24 | | 1,07 | 0,21 | |
| 6 | 2 – 4 | 14 | 1,02 | 0,14 | 0,359 | 1,05 | 0,23 | 0,844 |
| | 5 – 8 | 15 | 1,11 | 0,20 | | 1,02 | 0,19 | |

* test Manna-Whitneya; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$), na zielono zaznaczono wartości na granicy istotności ($p = 0,051 - 0,099$). Wartości Y dla sektora p-RNFL: TS – skroniowego – górnego, NS – nosowego – górnego, N – nosowego, NI – nosowego – dolnego, TI – skroniowego – dolnego, T – skroniowego;

Tabela 34. Tabela wartości Y(m-RNFL) dla określonego przedziału uchwycień siatkówki

| Czas badania | Liczba uchwycień | N | Średnie | | p* | Średnie | | p* |
|--------------|------------------|----|---------|--------|-------|---------|--------|-------|
| | | | YiS | SD YiS | | YoS | SD YoS | |
| 1 | 2 – 4 | 15 | 1,10 | 0,25 | 0,793 | 1,04 | 0,19 | 0,541 |
| | 5 – 8 | 14 | 1,16 | 0,25 | | 1,01 | 0,22 | |
| 3 | 2 – 4 | 14 | 0,99 | 0,24 | 0,315 | 0,97 | 0,25 | 0,743 |
| | 5 – 8 | 15 | 1,09 | 0,24 | | 0,94 | 0,24 | |
| 6 | 2 – 4 | 14 | 0,93 | 0,22 | 0,126 | 0,93 | 0,22 | 0,896 |
| | 5 – 8 | 15 | 1,07 | 0,28 | | 0,92 | 0,24 | |
| | | | YiT | SD YiT | | YoT | SD YoT | |
| 1 | 2 – 4 | 15 | 0,96 | 0,20 | 0,084 | 1,00 | 0,20 | 0,197 |
| | 5 – 8 | 14 | 1,06 | 0,19 | | 1,11 | 0,23 | |
| 3 | 2 – 4 | 14 | 0,94 | 0,33 | 0,079 | 0,96 | 0,24 | 0,419 |
| | 5 – 8 | 15 | 1,06 | 0,25 | | 1,06 | 0,26 | |
| 6 | 2 – 4 | 14 | 0,89 | 0,28 | 0,009 | 0,94 | 0,25 | 0,176 |
| | 5 – 8 | 15 | 1,07 | 0,21 | | 1,00 | 0,20 | |
| | | | YiI | SD YiI | | YoI | SD YoI | |
| 1 | 2 – 4 | 15 | 1,07 | 0,24 | 0,759 | 1,16 | 0,19 | 0,793 |
| | 5 – 8 | 14 | 1,09 | 0,30 | | 1,17 | 0,20 | |
| 3 | 2 – 4 | 14 | 0,98 | 0,25 | 0,793 | 1,08 | 0,25 | 0,727 |
| | 5 – 8 | 15 | 1,05 | 0,37 | | 1,08 | 0,19 | |
| 6 | 2 – 4 | 14 | 0,92 | 0,21 | 0,600 | 1,02 | 0,24 | 0,337 |
| | 5 – 8 | 15 | 1,07 | 0,44 | | 1,08 | 0,21 | |
| | | | YiN | SD YiN | | YoN | SD YoN | |
| 1 | 2 – 4 | 15 | 1,15 | 0,24 | 0,458 | 1,16 | 0,23 | 0,678 |
| | 5 – 8 | 14 | 1,23 | 0,24 | | 1,12 | 0,22 | |
| 3 | 2 – 4 | 14 | 1,00 | 0,21 | 0,088 | 1,05 | 0,26 | 0,810 |
| | 5 – 8 | 15 | 1,16 | 0,29 | | 1,03 | 0,23 | |
| 6 | 2 – 4 | 14 | 0,96 | 0,18 | 0,060 | 1,02 | 0,27 | 0,965 |
| | 5 – 8 | 15 | 1,16 | 0,36 | | 1,00 | 0,21 | |
| | | | YC | SD YC | | | | |
| 1 | 2 – 4 | 15 | 1,25 | 0,36 | 0,042 | | | |
| | 5 – 8 | 14 | 1,47 | 0,34 | | | | |
| 3 | 2 – 4 | 14 | 1,20 | 0,32 | 0,013 | | | |
| | 5 – 8 | 15 | 1,56 | 0,36 | | | | |
| 6 | 2 – 4 | 14 | 1,20 | 0,31 | 0,022 | | | |
| | 5 – 8 | 15 | 1,45 | 0,27 | | | | |

* test Manna-Whitneya; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$), na zielono zaznaczono wartości na granicy istotności ($p = 0,051 - 0,099$). Wartości Y dla sektora m-RNFL: iS – wewnętrznego – górnego, iT – wewnętrznego – skroniowego, iI – wewnętrznego – dolnego, iN – wewnętrznego – nosowego, oS – zewnętrznego – górnego, oT – zewnętrznego – skroniowego, oI – zewnętrznego – dolnego, oN – zewnętrznego – nosowego, C – centralnego;

Nie wykazano istotnej statystycznie zależności grubości poszczególnych sektorów m-RNFL i p-RNFL od liczby uchwycień siatkówki, z wyjątkiem sektora centralnego m-RNFL, gdzie wartość

zmiennej Y była wyższa dla grupy z większą ilością uchwyczeń siatkówki w całym okresie obserwacji pooperacyjnej (Tabela 33-34).

2. Wpływ mikrouszkodzeń siatkówki na RNFL

Pacjentów podzielono na 2 grupy w zależności od liczby potwierdzonych w OCT mikrouszkodzeń siatkówki w miejscach uchwyczeń obserwowanych śródoperacyjnie (Tabela 35).

Tabela 35. Parametr liczby mikrouszkodzeń siatkówki

| Parametr | Wartość | Liczba | Procent | Sk.Liczba | Sk.Procent |
|---------------------------------|---------|--------|---------|-----------|------------|
| Liczba mikrouszkodzeń siatkówki | 0-1 | 20 | 66,67 | 20 | 66,67 |
| | >2 | 10 | 33,33 | 30 | 100,00 |

Procent – procent oczu z określonym zakresem mikrouszkodzeń, Sk. Liczba – skumulowana liczba oczu z określonym zakresem mikrouszkodzeń, Sk.Procent – skumulowany procent oczu z określonym zakresem mikrouszkodzeń

Tabela 36. Tabela wartości Y (p-RNFL) dla określonego przedziału mikrouszkodzeń siatkówki

| Czas badania | Liczba mikrouszkodzeń | N | Średnie | SD | p* | Średnie | SD | p* |
|--------------|-----------------------|----|---------|------|-------|---------|------|-------|
| | | | YTS | YTS | | YNI | YNI | |
| 1 | 0 – 1 | 19 | 1,02 | 0,18 | 0,696 | 1,03 | 0,18 | 0,290 |
| | >2 | 10 | 1,00 | 0,14 | | 0,97 | 0,12 | |
| 3 | 0 – 1 | 19 | 0,97 | 0,20 | 0,854 | 1,02 | 0,19 | 0,748 |
| | >2 | 10 | 0,94 | 0,14 | | 0,99 | 0,13 | |
| 6 | 0 – 1 | 20 | 0,92 | 0,18 | 0,620 | 1,03 | 0,20 | 0,322 |
| | >2 | 9 | 0,92 | 0,14 | | 0,97 | 0,13 | |
| | | | YNS | YNS | | YTI | YTI | |
| 1 | 0 – 1 | 19 | 1,01 | 0,19 | 0,765 | 1,05 | 0,24 | 0,206 |
| | >2 | 10 | 1,03 | 0,15 | | 0,97 | 0,09 | |
| 3 | 0 – 1 | 19 | 1,04 | 0,31 | 1,000 | 0,95 | 0,18 | 0,909 |
| | >2 | 10 | 1,00 | 0,16 | | 0,93 | 0,13 | |
| 6 | 0 – 1 | 20 | 1,05 | 0,28 | 0,451 | 0,95 | 0,26 | 0,688 |
| | >2 | 9 | 0,99 | 0,19 | | 0,90 | 0,13 | |
| | | | YN | YN | | YT | YT | |
| 1 | 0 – 1 | 19 | 1,11 | 0,24 | 0,663 | 1,18 | 0,25 | 0,224 |
| | >2 | 10 | 1,11 | 0,17 | | 1,31 | 0,24 | |
| 3 | 0 – 1 | 19 | 1,09 | 0,20 | 0,630 | 1,05 | 0,24 | 0,215 |
| | >2 | 10 | 1,10 | 0,21 | | 1,12 | 0,19 | |
| 6 | 0 – 1 | 20 | 1,06 | 0,17 | 0,887 | 1,01 | 0,21 | 0,258 |
| | >2 | 9 | 1,09 | 0,20 | | 1,09 | 0,21 | |

* test Manna-Whitneya; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$), na zielono zaznaczono wartości na granicy istotności ($p = 0,051-0,099$). Wartości Y dla sektora p-RNFL: TS – skroniowego – górnego, NS – nosowego – górnego, N – nosowego, NI – nosowego – dolnego, TI – skroniowego – dolnego, T – skroniowego;

Tabela 37. Wartości Y (m-RNFL) dla określonego przedziału mikrouszkodzeń siatkówki

| Czas badania | Liczba mikrouszkodzeń | N | Średnie | SD | p* | Średnie | SD | p* |
|--------------|-----------------------|----|---------|------|--------|---------|------|-------|
| | | | YiS | YiS | | YoS | YoS | |
| 1 | 0 – 1 | 19 | 1,10 | 0,28 | 0,312 | 1,01 | 0,21 | 0,383 |
| | >2 | 10 | 1,18 | 0,16 | | 1,05 | 0,17 | |
| 3 | 0 – 1 | 19 | 1,00 | 0,27 | <0,001 | 0,95 | 0,27 | 0,232 |
| | >2 | 10 | 1,12 | 0,16 | | 0,96 | 0,17 | |
| 6 | 0 – 1 | 20 | 0,98 | 0,30 | 0,136 | 0,92 | 0,25 | 0,310 |
| | >2 | 9 | 1,06 | 0,15 | | 0,94 | 0,17 | |
| | | | YiT | YiT | | YoT | YoT | |
| 1 | 0 – 1 | 19 | 1,01 | 0,24 | 0,345 | 1,04 | 0,22 | 0,520 |
| | >2 | 10 | 1,01 | 0,10 | | 1,08 | 0,22 | |
| 3 | 0 – 1 | 19 | 1,02 | 0,34 | 0,890 | 1,00 | 0,26 | 0,646 |
| | >2 | 10 | 0,98 | 0,19 | | 1,03 | 0,24 | |
| 6 | 0 – 1 | 20 | 0,98 | 0,29 | 0,671 | 0,98 | 0,25 | 0,637 |
| | >2 | 9 | 0,99 | 0,18 | | 1,04 | 0,28 | |
| | | | YiI | YiI | | YoI | YoI | |
| 1 | 0 – 1 | 19 | 1,08 | 0,32 | 0,818 | 1,15 | 0,23 | 0,347 |
| | >2 | 10 | 1,07 | 0,15 | | 1,19 | 0,11 | |
| 3 | 0 – 1 | 19 | 1,03 | 0,38 | 0,854 | 1,07 | 0,24 | 0,566 |
| | >2 | 10 | 0,99 | 0,15 | | 1,10 | 0,16 | |
| 6 | 0 – 1 | 20 | 1,02 | 0,42 | 0,887 | 1,06 | 0,26 | 0,981 |
| | >2 | 9 | 0,96 | 0,12 | | 1,04 | 0,13 | |
| | | | YiN | YiN | | YoN | YoN | |
| 1 | 0 – 1 | 19 | 1,18 | 0,26 | 0,854 | 1,09 | 0,21 | 0,070 |
| | >2 | 10 | 1,20 | 0,20 | | 1,24 | 0,22 | |
| 3 | 0 – 1 | 19 | 1,05 | 0,30 | 0,063 | 1,00 | 0,24 | 0,108 |
| | >2 | 10 | 1,14 | 0,17 | | 1,11 | 0,23 | |
| 6 | 0 – 1 | 20 | 1,06 | 0,35 | 0,310 | 0,99 | 0,26 | 0,278 |
| | >2 | 9 | 1,07 | 0,17 | | 1,05 | 0,20 | |
| | | | YC | YC | | | | |
| 1 | 0 – 1 | 19 | 1,40 | 0,42 | 0,582 | | | |
| | >2 | 10 | 1,26 | 0,19 | | | | |
| 3 | 0 – 1 | 19 | 1,42 | 0,41 | 0,491 | | | |
| | >2 | 10 | 1,33 | 0,32 | | | | |
| 6 | 0 – 1 | 20 | 1,34 | 0,35 | 0,925 | | | |
| | >2 | 9 | 1,31 | 0,21 | | | | |

* test Manna-Whitneya; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$), na zielono zaznaczono wartości na granicy istotności ($p = 0,051 - 0,099$). Wartości Y dla sektora m-RNFL: iS – wewnętrznego – górnego, iT – wewnętrznego – skroniowego, iI – wewnętrznego – dolnego, iN – wewnętrznego – nosowego, oS – zewnętrznego – górnego, oT – zewnętrznego – skroniowego, oI – zewnętrznego – dolnego, oN – zewnętrznego – nosowego, C – centralnego;

Nie wykazano istotnej statystycznie zależności grubości m-RNFL i p-RNFL w poszczególnych sektorach od liczby mikrouszkodzeń siatkówki obserwowanych w OCT (Tabela 36-37).

3. Wpływ lokalizacji mikrouszkodzenia na RNFL

Pacjentów podzielono na 3 grupy w zależności od lokalizacji mikrouszkodzenia względem osi wyznaczonej wzdłuż linii FoBMO – powyżej, poniżej i po obu stronach linii. Do analizy wzięto grupę „powyżej” i „poniżej” linii (Tabela 38). Następnie porównywano lokalizację mikrouszkodzeń z sektorami m-RNFL i p-RNFL znajdującymi się tylko powyżej lub tylko poniżej wyznaczonej linii. Dla p-RNFL wykorzystano zmienną Y będącą stosunkiem sumy średniej grubości TS i NS (sektory górne) w grupie badanej do grupy kontrolnej oraz TI i NI (sektory dolne) w grupie badanej do grupy kontrolnej. Dla m-RNFL zmienna Y wyliczona była dla sum średnich oS i iS (sektory górne) oraz dla sum średnich oI i iI (sektory dolne).

Tabela 38. Parametr lokalizacji mikrouszkodzeń siatkówki

| Parametr | Wartość | Liczba | Procent | Sk.Liczba | Sk.Procent |
|--|---------------|--------|---------|-----------|------------|
| Lokalizacja uszkodzenia względem linii FoBMO | Powyżej linii | 11 | 47,83 | 11 | 47,83 |
| | Poniżej linii | 12 | 52,17 | 23 | 100,00 |

Procent – procent oczu z daną lokalizacją uszkodzenia, Sk. Liczba – skumulowana liczba oczu z daną lokalizacją uszkodzenia, Sk.Procent – skumulowany procent oczu z daną lokalizacją uszkodzenia

Tabela 39. Tabela wartości Y (p-RNFL i m-RNFL) dla określonej lokalizacji mikrouszkodzenia względem linii FoBMO

| Czas badania | Lokalizacja uszkodzenia względem linii FoBMO | N | Średnie | SD | p* | Średnie | SD | p* |
|--------------|--|----|---------|-------|-------|---------|-------|-------|
| | | | YTSNS | YTSNS | | YISOS | YISOS | |
| 1 | Powyżej | 11 | 1,00 | 0,11 | 0,818 | 1,08 | 0,18 | 0,870 |
| | Poniżej | 11 | 1,02 | 0,20 | | 1,07 | 0,21 | |
| 3 | Powyżej | 11 | 0,95 | 0,11 | 0,818 | 0,97 | 0,11 | 0,450 |
| | Poniżej | 11 | 1,02 | 0,30 | | 1,00 | 0,27 | |
| 6 | Powyżej | 10 | 0,93 | 0,09 | 0,692 | 0,95 | 0,16 | 0,391 |
| | Poniżej | 12 | 1,01 | 0,24 | | 0,97 | 0,26 | |
| | | | YNITI | YNITI | | YHIOI | YHIOI | |
| 1 | Powyżej | 11 | 1,09 | 0,21 | 0,140 | 1,17 | 0,24 | 0,450 |
| | Poniżej | 11 | 0,97 | 0,12 | | 1,10 | 0,20 | |
| 3 | Powyżej | 11 | 1,03 | 0,17 | 0,082 | 1,12 | 0,29 | 0,622 |
| | Poniżej | 11 | 0,92 | 0,09 | | 1,04 | 0,20 | |
| 6 | Powyżej | 10 | 1,03 | 0,21 | 0,187 | 1,09 | 0,36 | 0,895 |
| | Poniżej | 12 | 0,93 | 0,15 | | 1,02 | 0,18 | |

* test Manna-Whitneya; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$), na zielono zaznaczono wartości na granicy istotności ($p = 0,051-0,099$). Wartości Y dla: TSNS – sumy średnich z sektorów górnych p-RNFL, NITI – sumy średnich z sektorów dolnych p-RNFL; iSoS – sumy średnich z sektorów górnych m-RNFL, iIoI – sumy średnich dla sektorów dolnych m-RNFL;

Nie wykazano związku między uszkodzeniem warstwy RNFL powyżej lub poniżej linii horyzontalnej, a zmianami grubości RNFL plamkowej i okołotarczowej odpowiednio w sektorach górnych i dolnych (Tabela 39).

IX Metamorfopsje

50% pacjentów przedoperacyjnie zgłaszało obecność metamorfopsji w oczach z błoną niasiatkówkową. Odsetek ten zmniejszał się do 30% w 1. i 3. miesiącu, a na końcu obserwacji wynosił 24,17%.

Tabela 40. Wartości Y (p-RNFL) dla metamorfopsji

| Czas badania | Metamorfopsje | N | Średnie | | p* | Średnie | | p* |
|--------------|---------------|----|---------|------|-------|---------|------|-------|
| | | | YTS | YTS | | YNI | YNI | |
| 1 | NIE | 21 | 0,99 | 0,12 | 0,541 | 1,01 | 0,18 | 0,660 |
| | TAK | 8 | 1,09 | 0,23 | | 0,99 | 0,12 | |
| 3 | NIE | 20 | 0,93 | 0,13 | 0,671 | 1,02 | 0,18 | 0,759 |
| | TAK | 9 | 1,01 | 0,25 | | 1,00 | 0,15 | |
| 6 | NIE | 22 | 0,94 | 0,17 | 0,119 | 1,01 | 0,19 | 0,575 |
| | TAK | 7 | 0,85 | 0,11 | | 1,02 | 0,12 | |
| | | | YNS | YNS | | YTI | YTI | |
| 1 | NIE | 21 | 0,99 | 0,16 | 0,187 | 1,03 | 0,23 | 0,942 |
| | TAK | 8 | 1,09 | 0,19 | | 1,01 | 0,08 | |
| 3 | NIE | 20 | 0,97 | 0,17 | 0,238 | 0,94 | 0,18 | 0,759 |
| | TAK | 9 | 1,14 | 0,38 | | 0,95 | 0,10 | |
| 6 | NIE | 22 | 1,02 | 0,25 | 0,683 | 0,93 | 0,26 | 0,372 |
| | TAK | 7 | 1,08 | 0,24 | | 0,95 | 0,06 | |
| | | | YN | YN | | YT | YT | |
| 1 | NIE | 21 | 1,09 | 0,21 | 0,464 | 1,20 | 0,26 | 0,262 |
| | TAK | 8 | 1,14 | 0,22 | | 1,29 | 0,21 | |
| 3 | NIE | 20 | 1,09 | 0,20 | 0,981 | 1,08 | 0,21 | 0,869 |
| | TAK | 9 | 1,10 | 0,20 | | 1,07 | 0,25 | |
| 6 | NIE | 22 | 1,07 | 0,19 | 0,858 | 1,05 | 0,21 | 0,575 |
| | TAK | 7 | 1,05 | 0,14 | | 1,00 | 0,18 | |

* test Manna-Whitneya; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$), na zielono zaznaczono wartości na granicy istotności ($p = 0,051-0,099$). Wartości Y dla sektora p-RNFL: TS – skroniowego – górnego, NS – nosowego – górnego, N – nosowego, NI – nosowego – dolnego, TI – skroniowego – dolnego, T – skroniowego;

Tabela 41. Wartości Y (m-RNFL) dla metamorfopsji

| Czas badania | Metamorfopsje | N | Średnie | SD | p* | Średnie | SD | p* |
|--------------|---------------|----|---------|------|-------|---------|------|-------|
| | | | YiS | YiS | | YoS | YoS | |
| 0 | NIE | 15 | 2,30 | 0,81 | 0,042 | 1,68 | 0,49 | 0,026 |
| | TAK | 15 | 2,98 | 0,90 | | 2,26 | 0,81 | |
| 1 | NIE | 21 | 1,10 | 0,26 | 0,063 | 1,00 | 0,17 | 0,354 |
| | TAK | 8 | 1,21 | 0,16 | | 1,10 | 0,25 | |
| 3 | NIE | 20 | 0,99 | 0,19 | 0,150 | 0,95 | 0,23 | 0,688 |
| | TAK | 9 | 1,17 | 0,29 | | 0,96 | 0,26 | |
| 6 | NIE | 22 | 1,00 | 0,26 | 0,721 | 0,93 | 0,23 | 0,332 |
| | TAK | 7 | 1,02 | 0,25 | | 0,89 | 0,23 | |
| | | | YiT | YiT | | YoT | YoT | |
| 0 | NIE | 15 | 1,79 | 0,46 | 0,021 | 1,82 | 0,62 | 0,024 |
| | TAK | 15 | 2,30 | 0,61 | | 2,34 | 0,75 | |
| 1 | NIE | 21 | 0,99 | 0,19 | 0,328 | 1,03 | 0,20 | 0,714 |
| | TAK | 8 | 1,07 | 0,22 | | 1,12 | 0,24 | |
| 3 | NIE | 20 | 0,92 | 0,13 | 0,117 | 0,98 | 0,20 | 0,688 |
| | TAK | 9 | 1,20 | 0,43 | | 1,08 | 0,33 | |
| 6 | NIE | 22 | 0,96 | 0,22 | 0,838 | 0,99 | 0,23 | 0,878 |
| | TAK | 7 | 1,05 | 0,34 | | 1,03 | 0,32 | |
| | | | YiI | YiI | | YoI | YoI | |
| 0 | NIE | 15 | 2,20 | 0,74 | 0,010 | 1,69 | 0,37 | 0,110 |
| | TAK | 15 | 3,13 | 1,08 | | 2,08 | 0,61 | |
| 1 | NIE | 21 | 1,06 | 0,31 | 0,062 | 1,17 | 0,20 | 1,000 |
| | TAK | 8 | 1,14 | 0,10 | | 1,17 | 0,16 | |
| 3 | NIE | 20 | 1,03 | 0,36 | 0,706 | 1,12 | 0,19 | 0,299 |
| | TAK | 9 | 1,00 | 0,19 | | 1,01 | 0,24 | |
| 6 | NIE | 22 | 1,00 | 0,39 | 0,628 | 1,08 | 0,23 | 0,251 |
| | TAK | 7 | 0,98 | 0,14 | | 0,96 | 0,19 | |
| | | | YiN | YiN | | YoN | YoN | |
| 0 | NIE | 15 | 2,37 | 1,23 | 0,023 | 1,57 | 0,44 | 0,024 |
| | TAK | 15 | 3,14 | 1,13 | | 1,94 | 0,43 | |
| 1 | NIE | 21 | 1,18 | 0,27 | 0,204 | 1,13 | 0,24 | 0,366 |
| | TAK | 8 | 1,22 | 0,09 | | 1,18 | 0,12 | |
| 3 | NIE | 20 | 1,06 | 0,24 | 0,741 | 1,05 | 0,26 | 0,814 |
| | TAK | 9 | 1,14 | 0,30 | | 1,00 | 0,19 | |
| 6 | NIE | 22 | 1,09 | 0,33 | 0,627 | 1,03 | 0,26 | 0,541 |
| | TAK | 7 | 0,99 | 0,13 | | 0,95 | 0,13 | |
| | | | YC | YC | | | | |
| 0 | NIE | 15 | 1,78 | 0,85 | 0,018 | | | |
| | TAK | 15 | 2,58 | 1,29 | | | | |
| 1 | NIE | 21 | 1,34 | 0,40 | 0,510 | | | |
| | TAK | 8 | 1,38 | 0,22 | | | | |
| 3 | NIE | 20 | 1,28 | 0,33 | 0,025 | | | |
| | TAK | 9 | 1,64 | 0,36 | | | | |
| 6 | NIE | 22 | 1,29 | 0,29 | 0,231 | | | |
| | TAK | 7 | 1,47 | 0,32 | | | | |

* test Manna-Whitneya; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$), na zielono zaznaczono wartości na granicy istotności ($p = 0,051-0,099$).

c.d. legendy tabeli 41: Wartości Y dla sektora m-RNFL: iS – wewnętrznego – górnego, iT – wewnętrznego – skroniowego, iI – wewnętrznego – dolnego, iN – wewnętrznego – nosowego, oS – zewnętrznego – górnego, oT – zewnętrznego – skroniowego, oI – zewnętrznego – dolnego, oN – zewnętrznego – nosowego, C – centralnego;

Porównując podgrupę pacjentów z metamorfopsjami i bez stwierdzono, że przedoperacyjna grubość m-RNFL w chorym oku była wyższa u pacjentów z metamorfopsjami. Odwrotnie sytuacja przedstawiała się w oczach z grupy kontrolnej – wykazano, że średnie wartości grubość m-RNFL w poszczególnych sektorach były przedoperacyjnie istotnie niższe u pacjentów w podgrupie zgłaszającej metamorfopsje w chorym oku. Nie zaobserwowano związku występowania metamorfopsji z grubością p-RNFL (Tabela 40-41).

X Zależność grubości m-RNFL i p-RNFL od parametrów związanych z zabiegiem operacyjnym

1. Czas trwania zabiegu

Pacjentów podzielono ze względu na czas trwania zabiegu na 2 grupy wg mediany – powyżej 785,5 s oraz 785,5s i mniej. Oceniano różnice w wartościach zmiennej Y dla parametru czasu.

Tabela 42. Wartości Y (p-RNFL) dla określonego czasu trwania zabiegu

| Czas badania | Czas trwania zabiegu [s] | N | Średnie | SD | p* | Średnie | SD | p* |
|--------------|--------------------------|----|---------|------|-------|---------|------|-------|
| | | | YTS | YTS | | YNI | YNI | |
| 1 | ≤785,5 | 14 | 1,06 | 0,21 | 0,238 | 1,03 | 0,18 | 0,265 |
| | >785,5 | 15 | 0,98 | 0,12 | | 0,99 | 0,16 | |
| 3 | ≤785,5 | 14 | 0,99 | 0,22 | 0,930 | 1,02 | 0,17 | 0,776 |
| | >785,5 | 15 | 0,93 | 0,13 | | 1,01 | 0,17 | |
| 6 | ≤785,5 | 15 | 0,95 | 0,18 | 0,585 | 1,03 | 0,18 | 0,512 |
| | >785,5 | 14 | 0,89 | 0,14 | | 0,99 | 0,18 | |
| | | | YNS | YNS | | YTI | YTI | |
| 1 | ≤785,5 | 14 | 1,04 | 0,17 | 0,305 | 1,05 | 0,29 | 0,793 |
| | >785,5 | 15 | 1,00 | 0,18 | | 1,00 | 0,08 | |
| 3 | ≤785,5 | 14 | 1,07 | 0,33 | 0,394 | 0,98 | 0,21 | 0,444 |
| | >785,5 | 15 | 0,98 | 0,18 | | 0,92 | 0,10 | |
| 6 | ≤785,5 | 15 | 1,11 | 0,28 | 0,047 | 0,98 | 0,30 | 0,238 |
| | >785,5 | 14 | 0,96 | 0,19 | | 0,88 | 0,11 | |
| | | | YN | YN | | YT | YT | |
| 1 | ≤785,5 | 14 | 1,09 | 0,21 | 0,777 | 1,11 | 0,18 | 0,021 |
| | >785,5 | 15 | 1,13 | 0,22 | | 1,33 | 0,27 | |
| 3 | ≤785,5 | 14 | 1,06 | 0,17 | 0,646 | 1,01 | 0,21 | 0,127 |
| | >785,5 | 15 | 1,12 | 0,23 | | 1,13 | 0,22 | |
| 6 | ≤785,5 | 15 | 1,06 | 0,14 | 0,646 | 0,96 | 0,15 | 0,077 |
| | >785,5 | 14 | 1,07 | 0,22 | | 1,12 | 0,24 | |

* test Manna-Whitneya; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$), na zielono zaznaczono wartości na granicy istotności ($p = 0,051-0,099$). Wartości Y dla sektora p-RNFL: TS – skroniowego – górnego, NS – nosowego – górnego, N – nosowego, NI – nosowego – dolnego, TI – skroniowego – dolnego, T – skroniowego;

Tabela 43. Wartości Y (m-RNFL) dla określonego czasu trwania zabiegu

| Czas badania | Czas trwania zabiegu [s] | N | Średnie | SD | p* | Średnie | SD | p* | |
|--------------|--------------------------|----|---------|------|-------|---------|------|-------|-----|
| | | | YiS | YiS | | YoS | YoS | | |
| 1 | ≤785,5 | 14 | 1,03 | 0,18 | 0,106 | 0,94 | 0,12 | 0,021 | |
| | >785,5 | 15 | 1,22 | 0,27 | | 1,11 | 0,22 | | |
| 3 | ≤785,5 | 14 | 0,93 | 0,14 | 0,021 | 0,85 | 0,15 | 0,034 | |
| | >785,5 | 15 | 1,15 | 0,27 | | 1,05 | 0,27 | | |
| 6 | ≤785,5 | 15 | 0,88 | 0,13 | 0,026 | 0,82 | 0,13 | 0,008 | |
| | >785,5 | 14 | 1,13 | 0,31 | | 1,03 | 0,27 | | |
| | | | YiT | YiT | | | | YoT | YoT |
| 1 | ≤785,5 | 14 | 0,94 | 0,13 | 0,066 | 0,96 | 0,14 | 0,052 | |
| | >785,5 | 15 | 1,08 | 0,24 | | 1,15 | 0,24 | | |
| 3 | ≤785,5 | 14 | 0,91 | 0,16 | 0,159 | 0,91 | 0,16 | 0,111 | |
| | >785,5 | 15 | 1,09 | 0,36 | | 1,11 | 0,28 | | |
| 6 | ≤785,5 | 15 | 0,88 | 0,13 | 0,024 | 0,88 | 0,16 | 0,023 | |
| | >785,5 | 14 | 1,10 | 0,31 | | 1,13 | 0,28 | | |
| | | | YiI | YiI | | | | YoI | YoI |
| 1 | ≤785,5 | 14 | 0,96 | 0,18 | 0,020 | 1,09 | 0,21 | 0,023 | |
| | >785,5 | 15 | 1,19 | 0,29 | | 1,23 | 0,15 | | |
| 3 | ≤785,5 | 14 | 0,90 | 0,22 | 0,031 | 0,98 | 0,20 | 0,027 | |
| | >785,5 | 15 | 1,13 | 0,35 | | 1,18 | 0,19 | | |
| 6 | ≤785,5 | 15 | 0,87 | 0,18 | 0,073 | 0,97 | 0,21 | 0,040 | |
| | >785,5 | 14 | 1,14 | 0,44 | | 1,13 | 0,21 | | |
| | | | YiN | YiN | | | | YoN | YoN |
| 1 | ≤785,5 | 14 | 1,07 | 0,17 | 0,009 | 1,03 | 0,18 | 0,015 | |
| | >785,5 | 15 | 1,30 | 0,24 | | 1,24 | 0,21 | | |
| 3 | ≤785,5 | 14 | 0,95 | 0,14 | 0,003 | 0,93 | 0,15 | 0,015 | |
| | >785,5 | 15 | 1,20 | 0,29 | | 1,14 | 0,27 | | |
| 6 | ≤785,5 | 15 | 0,93 | 0,12 | 0,009 | 0,92 | 0,15 | 0,077 | |
| | >785,5 | 14 | 1,21 | 0,36 | | 1,10 | 0,28 | | |
| | | | YC | YC | | | | | |
| 1 | ≤785,5 | 14 | 1,34 | 0,44 | 0,432 | | | | |
| | >785,5 | 15 | 1,37 | 0,28 | | | | | |
| 3 | ≤785,5 | 14 | 1,32 | 0,42 | 0,305 | | | | |
| | >785,5 | 15 | 1,45 | 0,35 | | | | | |
| 6 | ≤785,5 | 15 | 1,22 | 0,28 | 0,052 | | | | |
| | >785,5 | 14 | 1,45 | 0,31 | | | | | |

* test Manna-Whitneya; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$), na zielono zaznaczono wartości na granicy istotności ($p = 0,051-0,099$). Wartości Y dla sektora m-RNFL: iS – wewnętrznego – górnego, iT – wewnętrznego – skroniowego, iI – wewnętrznego – dolnego, iN – wewnętrznego – nosowego, oS – zewnętrznego – górnego, oT – zewnętrznego – skroniowego, oI – zewnętrznego – dolnego, oN – zewnętrznego – nosowego, C – centralnego;

Wykazano, że w grupie pacjentów z dłuższym czasem zabiegu we wszystkich sektorach m-RNFL zmienna Y była wyższa (Tabela 43). Tak samo zachowywała się zmienna Y dla p-RNFL, jednak różnice były nieistotne statystycznie (Tabela 42).

2. Czas trwania peelingu

W celu oceny wpływu czasu peelingu błony nasiatkówkowej na RNFL podzielono pacjentów na 2 grupy z czasem peelingu poniżej 130 s oraz 130s i więcej.

Tabela 44. Wartości Y (p-RNFL) dla określonego czasu trwania peelingu

| Czas badania | Czas trwania peelingu [s] | N | Średnie | SD | p* | Średnie | SD | p* |
|--------------|---------------------------|----|---------|------|-------|---------|------|-------|
| | | | YTS | YTS | | YNI | YNI | |
| 1 | ≤130 | 12 | 0,96 | 0,09 | 0,033 | 1,00 | 0,18 | 0,706 |
| | >130 | 17 | 1,06 | 0,20 | | 1,01 | 0,16 | |
| 3 | ≤130 | 11 | 0,91 | 0,09 | 0,207 | 1,01 | 0,17 | 0,805 |
| | >130 | 18 | 0,98 | 0,21 | | 1,01 | 0,17 | |
| 6 | ≤130 | 12 | 0,89 | 0,11 | 0,425 | 1,00 | 0,15 | 0,842 |
| | >130 | 17 | 0,94 | 0,19 | | 1,02 | 0,20 | |
| | | | YNS | YNS | | YTI | YTI | |
| 1 | ≤130 | 12 | 0,97 | 0,13 | 0,111 | 1,05 | 0,31 | 0,877 |
| | >130 | 17 | 1,05 | 0,20 | | 1,00 | 0,09 | |
| 3 | ≤130 | 11 | 0,92 | 0,10 | 0,048 | 0,96 | 0,23 | 0,605 |
| | >130 | 18 | 1,09 | 0,31 | | 0,94 | 0,11 | |
| 6 | ≤130 | 12 | 0,97 | 0,18 | 0,199 | 0,98 | 0,33 | 0,706 |
| | >130 | 17 | 1,08 | 0,29 | | 0,91 | 0,12 | |
| | | | YN | YN | | YT | YT | |
| 1 | ≤130 | 12 | 1,06 | 0,14 | 0,565 | 1,19 | 0,23 | 0,478 |
| | >130 | 17 | 1,14 | 0,25 | | 1,25 | 0,28 | |
| 3 | ≤130 | 11 | 1,06 | 0,13 | 0,787 | 1,04 | 0,20 | 0,559 |
| | >130 | 18 | 1,11 | 0,23 | | 1,10 | 0,24 | |
| 6 | ≤130 | 12 | 1,03 | 0,11 | 0,492 | 0,97 | 0,13 | 0,232 |
| | >130 | 17 | 1,10 | 0,21 | | 1,08 | 0,24 | |

* test Manna-Whitneya; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$), na zielono zaznaczono wartości na granicy istotności ($p = 0,051-0,099$). Wartości Y dla sektora p-RNFL: TS – skroniowego – górnego, NS – nosowego – górnego, N – nosowego, NI – nosowego – dolnego, TI – skroniowego – dolnego, T – skroniowego;

Tabela 45. Wartości Y (m-RNFL) dla określonego czasu trwania peelingu

| Czas badania | Czas trwania peelingu [s] | N | Średnie | SD | p* | Średnie | SD | p* |
|--------------|---------------------------|----|---------|------|-------|---------|------|--------|
| | | | YiS | YiS | | YoS | YoS | |
| 1 | ≤130 | 12 | 1,08 | 0,21 | 0,564 | 1,01 | 0,23 | 0,4123 |
| | >130 | 17 | 1,16 | 0,27 | | 1,04 | 0,18 | |
| 3 | ≤130 | 11 | 1,01 | 0,24 | 0,486 | 0,96 | 0,28 | 0,8572 |
| | >130 | 18 | 1,06 | 0,24 | | 0,95 | 0,22 | |
| 6 | ≤130 | 12 | 0,95 | 0,24 | 0,297 | 0,91 | 0,27 | 0,5200 |
| | >130 | 17 | 1,04 | 0,28 | | 0,93 | 0,20 | |
| | | | YiT | YiT | | YoT | YoT | |
| 1 | ≤130 | 12 | 1,00 | 0,20 | 0,549 | 1,03 | 0,23 | 0,6735 |
| | >130 | 17 | 1,02 | 0,21 | | 1,08 | 0,21 | |
| 3 | ≤130 | 11 | 1,01 | 0,33 | 0,717 | 1,01 | 0,26 | 0,7189 |
| | >130 | 18 | 1,00 | 0,28 | | 1,01 | 0,25 | |
| 6 | ≤130 | 12 | 0,96 | 0,28 | 0,206 | 1,00 | 0,26 | 0,8943 |
| | >130 | 17 | 1,00 | 0,25 | | 1,00 | 0,25 | |
| | | | YiI | YiI | | YoI | YoI | |
| 1 | ≤130 | 12 | 0,98 | 0,17 | 0,182 | 1,14 | 0,22 | 0,2587 |
| | >130 | 17 | 1,15 | 0,30 | | 1,19 | 0,18 | |
| 3 | ≤130 | 11 | 0,94 | 0,22 | 0,290 | 1,09 | 0,22 | 0,9821 |
| | >130 | 18 | 1,07 | 0,36 | | 1,08 | 0,22 | |
| 6 | ≤130 | 12 | 0,93 | 0,21 | 0,825 | 1,04 | 0,22 | 0,7734 |
| | >130 | 17 | 1,05 | 0,43 | | 1,06 | 0,24 | |
| | | | YiN | YiN | | YoN | YoN | |
| 1 | ≤130 | 12 | 1,08 | 0,12 | 0,032 | 1,06 | 0,17 | 0,1766 |
| | >130 | 17 | 1,27 | 0,27 | | 1,20 | 0,24 | |
| 3 | ≤130 | 11 | 0,96 | 0,15 | 0,056 | 0,96 | 0,16 | 0,3929 |
| | >130 | 18 | 1,15 | 0,29 | | 1,08 | 0,27 | |
| 6 | ≤130 | 12 | 0,96 | 0,15 | 0,092 | 0,94 | 0,15 | 0,2585 |
| | >130 | 17 | 1,14 | 0,36 | | 1,06 | 0,28 | |
| | | | YC | YC | | | | |
| 1 | ≤130 | 12 | 1,29 | 0,42 | 0,240 | | | |
| | >130 | 17 | 1,40 | 0,32 | | | | |
| 3 | ≤130 | 11 | 1,30 | 0,34 | 0,529 | | | |
| | >130 | 18 | 1,45 | 0,41 | | | | |
| 6 | ≤130 | 12 | 1,22 | 0,30 | 0,096 | | | |
| | >130 | 17 | 1,41 | 0,31 | | | | |

* test Manna-Whitneya; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$), na zielono zaznaczono wartości na granicy istotności ($p = 0,051-0,099$). Wartości Y dla sektora m-RNFL: iS – wewnętrznego – górnego, iT – wewnętrznego – skroniowego, iI – wewnętrznego – dolnego, iN – wewnętrznego – nosowego, oS – zewnętrznego – górnego, oT – zewnętrznego – skroniowego, oI – zewnętrznego – dolnego, oN – zewnętrznego – nosowego, C – centralnego;

Nie wykazano istotnych statystycznie różnic wartości zmiennej Y w grupach z różnym czasem peelingu (Tabela 44-45).

3. Mechaniczne PVD

Podzielono pacjentów na grupy w zależności od wykonania lub nie, mechanicznego PVD. Oceniano wpływ mechanicznego odłączenia ciała szklatego w trakcie zabiegu na wartość parametru Y.

Tabela 46. Wartości Y (p-RNFL) dla mechanicznego PVD

| Czas badania | Mechaniczne PVD | N | Średnie | SD | p* | Średnie | SD | p* |
|--------------|-----------------|----|---------|------|-------|---------|------|-------|
| | | | YTS | YTS | | YNI | YNI | |
| 1 | NIE | 17 | 1,03 | 0,21 | 0,308 | 1,01 | 0,18 | 0,807 |
| | TAK | 12 | 0,99 | 0,08 | | 1,00 | 0,15 | |
| 3 | NIE | 17 | 0,98 | 0,22 | 0,318 | 1,01 | 0,17 | 0,674 |
| | TAK | 12 | 0,92 | 0,09 | | 1,02 | 0,17 | |
| 6 | NIE | 18 | 0,95 | 0,18 | 0,260 | 1,00 | 0,18 | 0,559 |
| | TAK | 11 | 0,88 | 0,12 | | 1,02 | 0,19 | |
| | | | YNS | YNS | | YTI | YTI | |
| 1 | NIE | 17 | 1,03 | 0,20 | 0,723 | 1,04 | 0,26 | 0,706 |
| | TAK | 12 | 1,00 | 0,13 | | 1,00 | 0,07 | |
| 3 | NIE | 17 | 1,05 | 0,33 | 0,859 | 0,95 | 0,20 | 0,842 |
| | TAK | 12 | 0,99 | 0,15 | | 0,93 | 0,09 | |
| 6 | NIE | 18 | 1,07 | 0,30 | 0,486 | 0,95 | 0,28 | 0,805 |
| | TAK | 11 | 0,97 | 0,14 | | 0,91 | 0,11 | |
| | | | YN | YN | | YT | YT | |
| 1 | NIE | 17 | 1,09 | 0,22 | 0,595 | 1,16 | 0,21 | 0,092 |
| | TAK | 12 | 1,13 | 0,21 | | 1,32 | 0,29 | |
| 3 | NIE | 17 | 1,08 | 0,21 | 0,535 | 1,04 | 0,21 | 0,364 |
| | TAK | 12 | 1,11 | 0,19 | | 1,13 | 0,25 | |
| 6 | NIE | 18 | 1,08 | 0,18 | 0,822 | 1,00 | 0,18 | 0,334 |
| | TAK | 11 | 1,06 | 0,18 | | 1,09 | 0,24 | |

* test Manna-Whitneya; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$), na zielono zaznaczono wartości na granicy istotności ($p = 0,051-0,099$). Wartości Y dla sektora p-RNFL: TS – skroniowego – górnego, NS – nosowego – górnego, N – nosowego, NI – nosowego – dolnego, TI – skroniowego – dolnego, T – skroniowego;

Tabela 47. Wartości Y (m-RNFL) dla mechanicznego PVD

| Czas badania | Mechaniczne PVD | N | Średnie | SD | p* | Średnie | SD | p* |
|--------------|-----------------|----|---------|------|-------|---------|------|-------|
| | | | YiS | YiS | | YoS | YoS | |
| 1 | NIE | 17 | 1,04 | 0,18 | 0,035 | 0,97 | 0,18 | 0,069 |
| | TAK | 12 | 1,26 | 0,27 | | 1,10 | 0,20 | |
| 3 | NIE | 17 | 0,96 | 0,18 | 0,073 | 0,89 | 0,23 | 0,060 |
| | TAK | 12 | 1,15 | 0,28 | | 1,04 | 0,24 | |
| 6 | NIE | 18 | 0,92 | 0,18 | 0,125 | 0,87 | 0,22 | 0,024 |
| | TAK | 11 | 1,13 | 0,33 | | 1,01 | 0,22 | |
| | | | YiT | YiT | | YoT | YoT | |
| 1 | NIE | 17 | 0,95 | 0,13 | 0,143 | 1,01 | 0,22 | 0,387 |
| | TAK | 12 | 1,09 | 0,25 | | 1,12 | 0,21 | |
| 3 | NIE | 17 | 0,91 | 0,15 | 0,071 | 0,94 | 0,20 | 0,156 |
| | TAK | 12 | 1,14 | 0,39 | | 1,11 | 0,29 | |
| 6 | NIE | 18 | 0,92 | 0,17 | 0,208 | 0,94 | 0,22 | 0,150 |
| | TAK | 11 | 1,10 | 0,33 | | 1,10 | 0,28 | |
| | | | YiI | YiI | | YoI | YoI | |
| 1 | NIE | 17 | 1,01 | 0,21 | 0,182 | 1,15 | 0,20 | 0,413 |
| | TAK | 12 | 1,17 | 0,32 | | 1,19 | 0,19 | |
| 3 | NIE | 17 | 0,94 | 0,22 | 0,084 | 1,03 | 0,20 | 0,088 |
| | TAK | 12 | 1,14 | 0,40 | | 1,16 | 0,22 | |
| 6 | NIE | 18 | 0,93 | 0,19 | 0,589 | 1,01 | 0,21 | 0,116 |
| | TAK | 11 | 1,11 | 0,51 | | 1,13 | 0,24 | |
| | | | YiN | YiN | | YoN | YoN | |
| 1 | NIE | 17 | 1,12 | 0,16 | 0,130 | 1,10 | 0,22 | 0,177 |
| | TAK | 12 | 1,29 | 0,29 | | 1,20 | 0,21 | |
| 3 | NIE | 17 | 1,01 | 0,16 | 0,183 | 0,98 | 0,22 | 0,088 |
| | TAK | 12 | 1,18 | 0,34 | | 1,12 | 0,26 | |
| 6 | NIE | 18 | 0,98 | 0,14 | 0,199 | 0,97 | 0,19 | 0,529 |
| | TAK | 11 | 1,19 | 0,43 | | 1,08 | 0,30 | |
| | | | YC | YC | | | | |
| 1 | NIE | 17 | 1,34 | 0,38 | 0,807 | | | |
| | TAK | 12 | 1,36 | 0,34 | | | | |
| 3 | NIE | 17 | 1,35 | 0,41 | 0,388 | | | |
| | TAK | 12 | 1,45 | 0,35 | | | | |
| 6 | NIE | 18 | 1,25 | 0,27 | 0,132 | | | |
| | TAK | 11 | 1,46 | 0,34 | | | | |

* test Manna-Whitneya; na czerwono zaznaczono wartości istotne statystycznie ($p < 0,05$), na zielono zaznaczono wartości na granicy istotności ($p = 0,051-0,099$). Wartości Y dla sektora m-RNFL: iS – wewnętrznego – górnego, iT – wewnętrznego - skroniowego, iI – wewnętrznego – dolnego, iN – wewnętrznego – nosowego, oS – zewnętrznego – górnego, oT – zewnętrznego – skroniowego, oI – zewnętrznego – dolnego, oN – zewnętrznego – nosowego, C – centralnego;

Stwierdzono większą grubość m-RNFL w sektorze wewnętrznym – górnym w grupie z mechanicznym PVD. Nie stwierdzono różnic grubości p-RNFL w obu grupach (Tabela 46-47).

Podsumowanie wyników uzyskanych w badaniu:

Dla celu badawczego 1: Oznaczenie średniej liczby mikrouszkodzeń siatkówki przy peelingu ERM

1. Mikrouszkodzenia najczęściej powstają w momencie pierwszego kontaktu narzędzia (pęsety) z siatkówką.
2. Średnia liczba mikrouszkodzeń powstających w trakcie peelingu błony nasiatkówkowej jest niewielka i wynosi 1,37.
3. Najczęściej (57%) w trakcie peelingu powstaje 1 mikrouszkodzenie.

Dla celu badawczego 2: Czy mikrouszkodzenie ma wpływ na zmniejszenie grubości RNFL w okolicy okołotarczowej i plamkowej?

1. Liczba i lokalizacja mikrouszkodzeń, czas trwania peelingu, jak również wykonanie śródoperacyjnego odłączenia ciała szklistego nie ma wpływu na pooperacyjną grubość RNFL. Dłuższy czas trwania zabiegu związany jest z większą pooperacyjną grubością m-RNFL, a większa liczba uchwycień siatkówki w trakcie peelingu związana jest z większą pooperacyjną grubością sektora centralnego m-RNFL.
2. Grubość okołotarczowej warstwy włókien nerwowych siatkówki w sektorach skroniowych ulega stopniowemu zmniejszaniu w okresie 6 miesięcy od operacji, osiągając w sektorze skroniowym – górnym i skroniowym – dolnym oraz sumarycznie w całym badanym obszarze istotnie niższe wartości w stosunku do grupy kontrolnej.
3. Grubość plamkowej warstwy włókien nerwowych siatkówki ulega obniżeniu, z początkowo wysokich wartości do wartości zbliżonych do grupy kontrolnej już w pierwszym miesiącu po operacji, a dalsze zmniejszanie grubości siatkówki nie jest istotne statystycznie. Grubość sektora centralnego pozostaje w okresie półrocznym istotnie wyższa w porównaniu z grupą kontrolną.

Dla celu badawczego 3: Czy istnieje korelacja uzyskanej ostrości wzroku z zakresem uszkodzeń na dnie oka po chirurgii plamki?

1. Liczba mikrouszkodzeń nie ma wpływu na pooperacyjną ostrość wzroku.
2. Grubość RNFL po zabiegu nie koreluje z ostrością wzroku.
3. Występowanie metamorfopsji przed zabiegiem wiąże się z większą przedoperacyjną grubością warstwy RNFL w plamce żółtej.

E OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA

Idiopatyczna błona nasiatkówkowa jest schorzeniem dotykającym osoby starsze, równie często kobiety, jak mężczyźni. W początkowych stadiach najczęściej jest bezobjawowa, natomiast zaawansowana (2 stopień wg Gassa) powoduje dolegliwości w 80% przypadków. (60) Zaburzenia widzenia wywoływane przez błonę związane są z jej mechanicznym działaniem na siatkówkę, prowadzącym do zmiany grubości i zniekształcenia warstw siatkówki oraz zaburzeń struktury warstw zewnętrznych. (109,110)

W niniejszej pracy, uwzględniając przyjęte kryteria doboru pacjentów, wyselekcjonowano 30 osób z błoną nasiatkówkową i zdrowym drugim okiem. Średnia wieku badanych pacjentów wynosiła 71,9 lat i stanowiła potwierdzenie przytaczanego w piśmiennictwie faktu o szczycie zachorowań między 60 a 79 rokiem życia. Wśród pacjentów poddanych leczeniu operacyjnemu i trwającej 6 miesięcy kontroli było 12 mężczyzn i 18 kobiet. W okresie obserwacji u żadnego z chorych nie stwierdzono wystąpienia błony nasiatkówkowej w drugim oku.

Leczeniem z wyboru objawowej błony nasiatkówkowej jest jej usunięcie w trakcie witrektomii. Tzw. peeling błony wykonuje się najczęściej w połączeniu z usunięciem ILM (podwójny peeling), co zmniejsza ryzyko nawrotu błony lub jej niecałkowitego usunięcia. (111) Peeling ILM jest procedurą wykonywaną też w innych przypadkach, jak chociażby otwór w plamce żółtej, gdzie ma za zadanie zmniejszenie trakcji przenoszonych przez ILM na siatkówkę za pośrednictwem komórek Müllera i zamknięcie otworu. (112)

W naszym badaniu u wszystkich pacjentów wykonano niepowikłany zabieg pars plana witrektomii z jednoczesnym usunięciem błony nasiatkówkowej i ILM. Do wybarwienia błon zastosowano Membran Blue Dual, a peeling wykonano za pomocą mikropęsety. W 20% przypadków jako wariant techniki operacyjnej zastosowano PFCL na czas barwienia i peelingu błon. Zabieg kończyła wymiana „płyn – powietrze” i zastosowanie tamponady powietrzem lub w 20% przypadków gazem chirurgicznym. W żadnym przypadku nie stwierdzono powikłań okołoperacyjnych. Ciśnienie śródgałkowe po zabiegu było prawidłowe, a pacjenci nie wymagali zastosowania dodatkowej farmakoterapii, ponad tą którą standardowo stosuje się po tego typu zabiegu.

Błona graniczna wewnętrzna, mimo że jest integralną częścią siatkówki, jest traktowana w wielu przypadkach jak struktura zbędna lub co najmniej nieistotna, którą można usunąć bez żadnych konsekwencji. Jednak czy tak jest w istocie? W ciągu ostatnich 25 lat znacznie wzrosła liczba wykonywanych procedur witrektomii z peelingiem ILM oraz pojawiły się publikacje zwracające uwagę na możliwość negatywnych konsekwencji takiego działania. (111) ILM jako błona

podstawna komórek Müllera ma z nimi ściśle połączenia co implikuje skutki w postaci uszkodzenia tych komórek potwierdzone w badaniach ultrastruktury ILM po jej usunięciu. (40) Opisywane są również konsekwencje funkcjonalne obserwowane w mikroperymetrii, a przejawiające się szybszą i lepszą poprawą czułości siatkówki po zabiegu usunięcia błony nasiatkówkowej bez peelingu ILM, czy nawet występowanie mroczków paracentralnych (30,111) Obserwowane są też zmiany w badaniach elektrofizjologicznych. (113) Z drugiej strony istnieją doniesienia, że poprawa ostrości wzroku jest porównywalna w przypadku zarówno pojedynczego, jak i podwójnego peelingu. (114) W dużej metaanalizie z 2017 r. (756 oczu – 11 badań retrospektywnych i 1 randomizowane) wykazano, że w przypadku błony nasiatkówkowej witrektomia z peelingiem ILM daje lepsze efekty wyrażone jako większa poprawa ostrości wzroku w dłuższej obserwacji i rzadsze nawroty błony nasiatkówkowej, natomiast pojedynczy peeling skuteczniej zmniejsza centralną grubość siatkówki (ang. central retinal thickness – CRT). (115) W tym badaniu zwrócono jednak uwagę, że bezpośrednio po zabiegu lepsze efekty obserwuje się w przypadku oczu bez peelingu ILM, co może sugerować, że w dłuższej obserwacji początkowo lepszy efekt operacyjny jest niwelowany przez nawrót błony.

Pomimo licznych badań dotyczących tego zagadnienia brak jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, czy uszkodzenie komórek Müllera jest jedyną konsekwencją procedury podwójnego peelingu błony nasiatkówkowej?

Warstwa włókien nerwowych złożona z aksonów komórek zwojowych siatkówki jest ze względu na kontakt z ILM, strukturą bezpośrednio narażoną na mechaniczny uraz w trakcie peelingu ERM i ILM. Uszkodzenia warstwy włókien nerwowych można rozpatrywać jako ogniskowe zmiany, bądź jako zmiany średniej grubości RNFL oceniane w różnych miejscach (w plamce żółtej lub okołotarczowo). Można próbować też korelować zmiany ogniskowe i wartości średnie lub wartości średnie z różnych obszarów.

Prace analizujące wpływ zabiegu usunięcia błony nasiatkówkowej na RNFL skupiały się głównie na grubości okołotarczowej warstwy włókien nerwowych siatkówki (p-RNFL). Ocena grubości p-RNFL jest ułatwiona, dzięki zaimplementowanym w oprogramowaniu urządzeń OCT modułom do automatycznej analizy p-RNFL stosowanym najczęściej do monitorowania jaskry. Wynik pomiaru może być prezentowany w różnorodny sposób. W większości prac wykorzystywano 4 sektory pomiaru średniej grubości – górny, dolny, nosowy i skroniowy, obejmujące 90° kątowych każdy. Niektóre systemy OCT pozwalają też na prezentację wyników z podziałem na 12 godzin zegarowych, czyli co 30°.

W niniejszej pracy wykorzystano moduł jaskrowy OCT Spectralis. Prezentuje on wynik badania w 6 polach – pole skroniowe i nosowe po 90°, pozostałe pola – skroniowe górne i dolne oraz nosowe górne i dolne po 45°. Pomiary kontrolne zawsze tego samego obszaru w OCT Spectralis umożliwia zastosowanie systemu TruTrack oraz AutoRescan. Pierwszy z nich to system śledzenia ruchów gałki ocznej, drugi odpowiada za możliwość wykonania skanów w tym samym miejscu co skany referencyjne. W przypadku badania p-RNFL istotne jest też odpowiednie ustawienie siatki pomiarowej na badanym okręgu. Przesunięcie siatki zgodnie lub przeciwnie do wskazówek zegara skutkowałoby błędnym obliczeniem średniej grubości z części pól sąsiadujących np. z części pola skroniowego i skroniowo – górnego. (116) W celu precyzyjnego osadzenia siatki pomiarowej wykorzystano tzw. oś FoBMO. Jest to linia łącząca centralny punkt otwarcia błony Brucha na brzegu tarczy nerwu wzrokowego i dołek środkowy.

Uzyskane w niniejszej pracy wyniki wskazują, że średnia grubość p-RNFL w segmentach skroniowym górnym i dolnym przedoperacyjnie i w 1 miesiącu po zabiegu nie odbiegała od wartości średniej tego parametru ocenianego w grupie kontrolnej, natomiast była istotnie mniejsza w 3 i 6 miesiącu po zabiegu. Odwrotnie zachowywała się ta zmienna w segmencie skroniowym – początkowo istotna różnica grubości, w 3 i 6 miesiącu w wyniku stopniowego zmniejszania się grubości p-RNFL stawała się nieistotna.

W większości badań zaobserwowano stopniowe zmniejszanie się grubości p-RNFL w segmencie skroniowym. Brazitikos i wsp. w półrocznej obserwacji 35 oczu po operacji plamkowej z zastosowaniem błękitu trypanu, zaobserwowali zmniejszenie grubości p-RNFL w kwadrancie skroniowym, jednak zmiany były nieistotne statystycznie. (117) Kim i wsp. badając pacjentów poddawanych zabiegowi witrektomii z powodu błony nasiatkówkowej, otworu w plamce i krwotoku do ciała szklistego, zwrócili uwagę na obniżenie grubości RNFL, sugerując, że może on mieć związek z peelingiem ILM, wymianą płyn – powietrze i tamponadą gazową. (118) Balduci i wsp. również stwierdzili zmniejszenie grubości p-RNFL w kwadrancie skroniowym po peelingu ILM u pacjentów operowanych z powodu błony nasiatkówkowej i otworu w plamce. (119) Lee i wsp. do badania zakwalifikowali tylko pacjentów z błoną nasiatkówkową, u których wykonano operację witrektomii z peelingiem ERM i ILM bez wymiany „płyn – powietrze” chcąc wykluczyć jej ewentualny wpływ na zmiany grubości p-RNFL, jednak i w tym przypadku stwierdzono stopniowe zmniejszanie się grubości warstwy włókien nerwowych w kwadrancie skroniowym. (120)

Kwadrant skroniowy p-RNFL w oczach z ERM jest obszarem szczególnym, ponieważ w odróżnieniu od innych segmentów, błona nasiatkówkowa ma na niego bezpośredni, mechaniczny

wpływ. Błona, rozwijając się w plamce żółtej, może obejmować obszar skanowany przy pomiarze p-RNFL lub może pośrednio wpływać na ten obszar przez namiotowate rozciąganie sąsiadującej siatkówki. (121) Uwolnienie trakcji związanej z błoną powoduje gwałtowne zmniejszenie grubości siatkówki obserwowane w 1 miesiącu po zabiegu. Sytuacja wygląda zgoła odmiennie w przypadku sektora nosowego, gdzie nie występuje bezpośredni wpływ błony nasiatkówkowej na p-RNFL. W niniejszym badaniu, podobnie jak we wspomnianych wcześniej publikacjach, początkowa grubość p-RNFL w tym segmencie była zbliżona do wartości dla grupy kontrolnej, jednak w 1 i 3 miesiącu była istotnie statystycznie wyższa. W pozostałych sektorach poza skroniowym również obserwowano tendencję do zwiększania się grubości p-RNFL w 1 miesiącu, jednak zmiany były na tyle niewielkie, że nie wykazano ich istotności statystycznej. Zjawisko wzrostu grubości p-RNFL w okresie pooperacyjnym można wytłumaczyć obrzękiem włókien nerwowych, który postulują niektóre opracowania. (122) Najbardziej stabilna grubość p-RNFL obserwowana była w sektorach nosowym górnym i dolnym – przez cały okres badania różnice między grupą badaną i kontrolną były nieistotne statystycznie.

W końcowym badaniu po 6 miesiącach grubość p-RNFL w sektorze skroniowym i nosowym zbliżała się do wartości w grupie kontrolnej, natomiast w sektorach skroniowym-górnym i dolnym spadała poniżej tych wartości, a różnice były istotne statystycznie. Porównując z kolei grubość p-RNFL jedynie w grupie badanej w poszczególnych punktach kontrolnych, zauważyć można, że największą dynamikę prezentowały zmiany w segmentach skroniowym, skroniowym górnym i dolnym. Biorąc pod uwagę dane z przytoczonego wcześniej piśmiennictwa można przypuszczać, że w dłuższym czasie od zabiegu grubość p-RNFL w sektorze skroniowym powinna dalej spadać.

(120)

Kolejną zmienną ocenianą w niniejszym badaniu była średnia grubość warstwy włókien nerwowych w obszarze plamkowym. Istnieją nieliczne badania opisujące grubość plamkowej RNFL (m-RNFL) i tylko 1 retrospektywne badanie oceniające jej zmiany po chirurgii z powodu ERM, jednak bez peelingu ILM. We wspomnianej pracy, poza RNFL oceniano również grubość innych warstw siatkówki, lecz jedynie w części sektorów siatki ETDRS. (123) Niniejsze badanie jest pierwszym prospektywnym badaniem, w którym podjęto się oceny zmian w RNFL w obszarze plamkowym po witrektomii z usunięciem błony nasiatkówkowej wraz z ILM.

Wykonano objętościowe badanie OCT, następnie zastosowano automatyczną segmentację warstw siatkówki, wyodrębniając m-RNFL, każdy skan B przeanalizowano pod kątem prawidłowości segmentacji i dokonano ręcznych poprawek w razie potrzeby. Średnie grubości m-RNFL obliczono w odniesieniu do 9 sektorów siatki ETDRS.

Wykazano, że początkowa grubość m-RNFL we wszystkich sektorach ETDRS chorych oczu była znacząco większa w porównaniu do grupy kontrolnej. Już w 1 miesiącu po zabiegu grubość m-RNFL zbliżała się do wartości z grupy kontrolnej, a różnice grubości przestawały być istotne statystycznie, z wyjątkiem sektorów nosowych oraz wewnętrznego – górnego i zewnętrznego – dolnego. Grubość średnia m-RNFL w sektorze centralnym obejmującym dołek środkowy również spadała w 1. miesiącu po zabiegu, jednak przez cały okres obserwacji pozostawała istotnie większa w stosunku do wartości w grupie kontrolnej. Biorąc pod uwagę dynamikę zmian średniej grubości m-RNFL w grupie badanej w poszczególnych okresach stwierdzono, że poza istotnym zmniejszeniem jej grubości między badaniem przedoperacyjnym i 1 miesiącem, we wszystkich segmentach grubość m-RNFL ulega dalszemu stopniowemu i powolnemu obniżaniu do 6 miesiąca po zabiegu, jednak spadek średniej grubości m-RNFL poniżej wartości dla grupy kontrolnej na granicy istotności statystycznej w ostatnim punkcie kontrolnym obserwowano jedynie w segmencie zewnętrznym – górnym.

Zmiany grubości siatkówki w plamce związane z obecnością błony nasiatkówkowej w największym stopniu zależą od warstw wewnętrznych – RNFL, warstwy komórek zwojowych i splotowatej wewnętrznej, które stanowią ~40% grubości siatkówki w plamce żółtej. (124) Zmiany grubości warstw wewnętrznych w wyniku oddziaływania ERM mogą sięgać 40%, natomiast zewnętrznych jedynie 10%. (123) Uzyskane wyniki sugerują, że uwolnienie trakcji związanej z błoną nasiatkówkową powoduje gwałtowne zmniejszenie grubości m-RNFL. Dalsze obniżanie się grubości m-RNFL w okresie pooperacyjnym może wskazywać na stopniowe ustępowanie pooperacyjnego obrzęku lub może wynikać z atrofii aksonów. Nie licząc pierwszego badania kontrolnego 1 miesiąc po zabiegu, zmiany pooperacyjnej grubości m-RNFL są niewielkie w porównaniu do zmian w p-RNFL.

Jak dotąd badacze nie ustalili w pełni czy zmiany w okołotarczowej warstwie włókien nerwowych koreluje z plamkową RNFL.

W analizie statystycznej uzyskanych danych wykonano badanie korelacji sektorów m-RNFL z sektorami p-RNFL w grupie badanej i stwierdzono silną korelację między sektorem skroniowym p-RNFL a nosowym zewnętrznym oraz zewnętrznym- górnym i zewnętrznym – dolnym m-RNFL. Nie stwierdzono natomiast innych korelacji. Fakt istnienia korelacji między sektorem skroniowym p-RNFL a nosowym zewnętrznym m-RNFL jest znany i opisywany był już wcześniej. Korelacja ta wynika z nakładania się skanowanych obszarów – okręgu skanu p-RNFL na sektor nosowy – zewnętrzny m-RNFL. (121) Obecność korelacji sektorów zewnętrznych górnego i dolnego ze skroniowym p-RNFL wynika prawdopodobnie z przebiegu włókien nerwowych.

Wprawdzie włókna nerwowe przebiegające przez wspomniane sektory plamkowe – zewnętrzny – górny i zewnętrzny – dolny częściowo skupiają się w sektorach skroniowym – górnym i skroniowym – dolnym p-RNFL to jednak tutaj nie stwierdzono korelacji. Może wiązać się to z faktem, iż te sektory p-RNFL zbierają również włókna z innych niż plamka obszarów siatkówki.

Nasuwa się zatem pytanie, z czego wynika ten stosunkowo duży pooperacyjny spadek grubości włókien nerwowych w sektorach skroniowym – górnym i skroniowym – dolnym p-RNFL?

Grubość p-RNFL w tych sektorach wyjściowo jest zbliżona do wartości w grupie kontrolnej, co sugeruje brak bezpośredniego wpływu błony nasiatkówkowej. Nawiązując do wcześniejszej obserwacji należy zauważyć, że po zabiegu witrektomii mamy do czynienia z globalnym spadkiem grubości RNFL, a dodatkowo w obszarze objętym peelingiem ten spadek może być jeszcze większy. Dla potwierdzenia tej tezy należałoby przeprowadzić badanie i wykonać pomiary grubości RNFL w różnych punktach siatkówki poza plamką żółtą, aby ocenić jaki jest wpływ witrektomii na m-RNFL poza obszarem plamkowym.

O prowokowanie zmian grubości p-RNFL podejrzewanych jest wiele czynników, takich jak wysokie ciśnienie panujące w gałce ocznej w trakcie operacji, dehydratacja włókien nerwowych w wyniku wymiany „płyn – powietrze”, mechaniczne uszkodzenie w wyniku indukowanego chirurgicznie tylnego odłączenia ciała szklistego, efekt fototoksyczny związany z oświetlaniem siatkówki z małej odległości, toksyczne działanie barwników stosowanych w chromowitrektomii oraz uszkodzenie komórek Müllera w wyniku peelingu ILM.

W badaniu Mariotti i wsp. podobnie jak w niniejszym badaniu oceniano 6 sektorów p-RNFL. Biorąc pod uwagę status adhezji szklistkowo siatkówkowej, podzielono pacjentów na grupę z przedoperacyjnie obecnym tylnym odłączeniem ciała szklistego (PVD) i grupę ze śródoperacyjnie indukowanym PVD. W pierwszej z nich zaobserwowano pooperacyjnie zmniejszenie grubości p-RNFL tylko w sektorze skroniowym, natomiast w drugiej w sektorze skroniowym, oraz dolnych – nosowym i skroniowym. (125)

W niniejszym badaniu również wzięto pod uwagę ten parametr. Nie wykazano jednak istotnych statystycznie różnic w grubości p-RNFL po zabiegu. Natomiast przedoperacyjnie stosunek grubości p-RNFL w grupie badanej do grupy kontrolnej w sektorze skroniowym był wyższy w grupie z obecną adhezją szklistkowo – siatkówkową. Ponadto we wszystkich sektorach m-RNFL z wyjątkiem zewnętrznego – skroniowego, stosunek grubości warstwy włókien nerwowych w grupie badanej i kontrolnej przed zabiegiem był wyższy dla oczu z nieodłączonym ciałem szklistym – jednak różnice były nieistotne statystycznie lub na granicy istotności. Powyższe informacje mogą

sugerować, że trakcja wywoływana przez ciało szkliste na błonę nasiatkówkową ma wpływ na zwiększenie przedoperacyjnej grubości RNFL.

Po zabiegu nie obserwowano też wzrost ciśnienia śródgałkowego, a system Constellation (Alcon) do witrektomii, na którym wykonano wszystkie zabiegi, posiada funkcję normalizacji ciśnienia w trakcie operacji, zabezpieczając oko przed niekontrolowanymi wzrostami ciśnienia. Jednak w czasie trwania zabiegu ciśnienie infuzji płynu jest dość wysokie i wynosi około 35 mmHg.

We wszystkich przypadkach wykonano wymianę „płyn – powietrze”, co mogło być przyczyną dehydratacji włókien nerwowych, początkowego obrzęku, a następnie atrofii części aksonów RNFL.

Przyczyną obniżenia grubości RNFL można też upatrywać w zjawisku fototoksyczności lub toksycznym działaniu barwników stosowanych do wybarwienia błon. Obszar skroniowo od tarczy n. II jest oświetlany przez większą część zabiegu, a działanie barwnika dotyczy tylko plamki żółtej, więc wybiórcze uszkodzenia skroniowych obszarów siatkówki bez uszkodzeń nosowych mogłoby być odpowiedzialne za zmiany grubości p-RNFL. Zielen indocyjaninowa stosowana od lat w trakcie witrektomii, aktualnie uznawana jest za substancję potencjalnie toksyczną dla siatkówki. Znaczenie może mieć też działanie fotouczulające barwników opisywane w kilku pracach. (126) Barwnik Membran Blue Dual zastosowany w niniejszym badaniu wg dostępnego piśmiennictwa jest bezpieczny dla siatkówki. (107)

W celu weryfikacji m.in. hipotezy o toksycznym działaniu światła na RNFL z populacji badanych pacjentów wyodrębniono po 2 podgrupy z różnym czasem trwania zabiegu i różnym czasem peelingu nie wykazano zależności grubości p-RNFL od tych parametrów. Natomiast dłuższy czas trwania zabiegu związany był z większą pooperacyjną grubością m-RNFL obserwowaną w całym okresie pooperacyjnym, podczas gdy nie było różnic przedoperacyjnej grubości m-RNFL w obu podgrupach. W dostępnym piśmiennictwie nie ma informacji na temat wpływu czasu trwania zabiegu plamkowego na grubość RNFL.

Biorąc pod uwagę wszystkie omówione przyczyny, można podejrzewać, że podwyższone ciśnienie śródgałkowe w trakcie zabiegu i/lub dehydratacja RNFL może być głównym czynnikiem prowadzącym do globalnego zmniejszenia jej grubości, natomiast peeling ERM+ILM może pogłębiać te zmiany, co odzwierciedla spadek grubości p-RNFL w sektorach skroniowym górnym i dolnym.

Działanie omawianych czynników wyzwała zwykle stosunkowo powolne procesy degeneracyjne siatkówki. Nie mogąc zaobserwować zmian śródoperacyjnie lub bezpośrednio po zabiegu trudno

jest wyrokować, który z czynników uszkadzających doprowadził do zniszczeń siatkówki. Na tym tle mikrouszkodzenia siatkówki pęsetą dające ewidentne, dobrze widoczne uszkodzenia, których lokalizacja, wielkość i ilość pozwala na stosunkowo łatwą analizę wpływu tych zmian na struktury bezpośrednio sąsiadujące, jak i nieco bardziej odległe, wydają się dobrym obiektem badania.

Do tej pory mikrouszkodzenia analizowano w kontekście dysocjacji włókien nerwowych lub obrzęku pooperacyjnego wiązek włókien. Nie analizowano w sposób prospektywny uszkodzeń, biorąc pod uwagę ich lokalizację i ilości oraz ewentualny ich wpływ na grubość p-RNFL i m-RNFL.

W związku z powyższym kolejnym elementem, który oceniano był ewentualny wpływ kontaktu narzędzia z siatkówką, na grubość RNFL w plamce i okołotarczowo. Wyodrębniono podgrupy pacjentów z różną liczbą dotknięć siatkówki w trakcie zabiegu związanych lub nie z jej uszkodzeniem. Kolejny podział dotyczył liczby mikrouszkodzeń potwierdzonych w badaniu OCT i ostatni lokalizacji mikrouszkodzeń względem linii oddzielającej włókna nerwowe z górnej i dolnej hemisfery. Mimo że mikrouszkodzenia były wyraźnie widoczne w badaniach m-RNFL, to w przeprowadzonych analizach nie wykazano wpływu liczby ani lokalizacji mikrouszkodzeń na średnie grubości RNFL. W większości przypadków obserwowano 1, a maksymalnie 4 uszkodzenia ogniskowe m-RNFL, które prawdopodobnie stanowiły zbyt mały uraz, aby wpłynąć na całkowitą grubość p-RNFL i średnią grubość w poszczególnych sektorach p-RNFL i m-RNFL w analizie statystycznej. Najczęściej mikrouszkodzenie powstawało w momencie pierwszej próby uchwycenia błony nasiatkówkowej.

Po zabiegu witrektomii z peelingiem ILM opisywane są 2 rodzaje zmian w obrębie warstwy włókien nerwowych. Pierwsza z nich to tzw. SANFL, czyli przejściowy obrzęk włókien nerwowych widoczny wyraźnie do pierwszego miesiąca po operacji w podczerwieni i autofluorescencji z zastosowaniem światła niebieskiego. Koresponduje z nim zwiększenie grubości warstwy włókien nerwowych, w dłuższej obserwacji jednak dochodzi do atrofii włókien w tych obszarach. (127)

Drugi rodzaj zmian to tzw. DONFL są to zmiany pojawiające się między 3-6 miesiącem po operacji i obserwowane w niektórych badaniach nawet po 4 latach. Zjawisko to charakteryzuje się dość regularnie rozlokowanymi zagłębieniami w warstwie włókien nerwowych siatkówki. (95) DONFL pojawia się w około 50% przypadków oczu po peelingu ILM, nie jest związane z uszkodzeniem aksonów, lecz raczej z reorganizacją warstwy włókien nerwowych. (128) SANFL natomiast prawdopodobnie związany jest z mechanicznym uszkodzeniem mikropęsetą warstwy włókien nerwowych, o czym może świadczyć nieregularny rozkład łukowatych zmian i korelacja ich przebiegu z punktami uchwycień siatkówki narzędziem. (129)

Na zdjęciach w podczerwieni wykonywanych przez aparat OCT, w 8 przypadkach w badaniu po miesiącu obserwowano SANFL w postaci łukowatych ciemniejszych obszarów, biegnących od mikrouszkodzenia siatkówki w kierunku tarczy n. II. Zmiany te w badaniu po 3 miesiącach nie były już widoczne. Analiza SANFL i DONFL nie była celem niniejszego badania. Zwrócono jednak uwagę na fakt, że w badaniu m-RNFL stwierdzano początkowo jej niewielkie pogrubienie na przebiegu łukowatych zmian, a następnie widoczne było zmniejszenie grubości RNFL, które w kolejnych badaniach pogłębiało się, co z racji niewielkiego obszaru miało znikomy wpływ na średnią grubość m-RNFL i p-RNFL w sektorze przez który przebiegała zmiana. Dynamika zmian grubości RNFL w przypadku SANFL jest zbieżna z prezentowaną w piśmiennictwie. (129) Jednak do tej pory grubość RNFL oceniano w oparciu o obraz p-RNFL czyli jeden skan B. W niniejszej pracy zaobserwowano, że poza spadkiem grubości p-RNFL, na całej długości zmiany dochodzi do progresywnego zmniejszenia grubości m-RNFL w okresie obserwacji. Zauważono też, że SANFL, zawsze wiąże się z ogniskowym uszkodzeniem m-RNFL, ale nie każde uszkodzenie m-RNFL powoduje powstanie SANFL.

W 3 przypadkach stwierdzono w grupie badanej obecność wyraźnych owalnych ognisk zmniejszenia grubości m-RNFL, o układzie sugerującym ich związek z przebiegiem włókien nerwowych, które mogą odpowiadać DONFL. W większości przypadków widoczne były nieregularności w grubości RNFL na skanowanym OCT obszarze co może sugerować obecność DONFL. Nie jest jednak tak dobrze widoczne, jak w obrazach *en face* prezentowanych w piśmiennictwie dotyczącym tego zjawiska. (130) Prawdopodobnie zbyt duża nieregularność grubości warstwy włókien nerwowych po zabiegu koliduje z możliwością uzyskania wyraźnego obrazu lokalnych obniżen grubości RNFL charakterystycznych dla DONFL. Z drugiej strony można jednak podejrzewać, że ta nieregularność grubości m-RNFL jest właśnie źródłem DONFL.

Ponad 150 lat badań nad błoną nasiatkówkową przyniosło zaledwie kilka hipotez dotyczących mechanizmu jej powstawania, nie wystarczyło też, aby pokonać trudności w dokładnym ustaleniu składu komórkowej błony i wyjaśnić w pełni jej etiologię. Fakty te świadczą o skomplikowanej naturze tego schorzenia. Rozwój technik obrazowania siatkówki, jaki nastąpił w ciągu ostatnich 30 lat, głównie za sprawą optycznej koherentnej tomografii, być może ma szansę zbliżyć nas do wyjaśnienia istoty tej patologii. Obecnie musimy zadowolić się możliwością skutecznego leczenia błony nasiatkówkowej dzięki chirurgii plamki żółtej. Należy jednakże pamiętać o jej ograniczeniach oraz również nie do końca wyjaśnionych konsekwencjach manipulowania na strukturze tak skomplikowanej i delikatnej, jaką jest siatkówka.

F WNIOSKI

- 1) Technika witrektomii wymaga dalszego udoskonalania w celu minimalizacji uszkodzeń siatkówki.**
- 2) W związku dużą liczbą mikrouszkodzeń siatkówki szczypczykami powstających w momencie inicjującym peeling, wskazane jest dokładne planowanie przebiegu operacji w oparciu o przedoperacyjne obrazy OCT oraz używanie i zaprojektowanie narzędzi, które minimalizują te uszkodzenia (np. membrane scraper, nowe rodzaje pęset lub stosowanie OCT śródoperacyjnie).**
- 3) Brak wpływu czasu trwania peelingu i liczby mikrouszkodzeń siatkówki na ostateczny efekt operacji stanowi informację, że jest to zabieg, który w odróżnieniu od bardziej skomplikowanych procedur, może być bezpiecznie wykonywany przez chirurga szkolącego się w zabiegach witreoretinalnych.**
- 4) Grubość p-RNFL w sektorach skroniowym – górnym i skroniowym – dolnym może stanowić wyznacznik stopnia pooperacyjnego uszkodzenia włókien nerwowych.**

G STRESZCZENIE

Wstęp

Idiopatyczna błona nasiatkówkowa (iERM) jest schorzeniem złącza szkliskowo-siatkówkowego, które może powodować zaburzenia widzenia. iERM rozwija się najczęściej po 50 roku życia i związana jest z tylnym odłączeniem ciała szklistego. Podstawowym narzędziem do diagnostyki i monitorowania błony nasiatkówkowej jest optyczna koherentna tomografia (OCT), natomiast skuteczną metodą leczenia jest witrektomia z usunięciem błony nasiatkówkowej. Jednym z powikłań mogą być uszkodzenia wewnętrznych warstw siatkówki powstające, gdy błona nasiatkówkowa chwyтана jest za pomocą mikropęsety. Warstwa włókien nerwowych siatkówki jest najbardziej narażona na uszkodzenia, które mogą prowadzić w niej do zmian anatomicznych i funkcjonalnych.

Cele

Celem badania była prospektywna ocena wpływu usunięcia błony nasiatkówkowej i błony granicznej wewnętrznej siatkówki na warstwę włókien nerwowych siatkówki w obszarze plamkowym i okołotarczowym.

Cele szczegółowe obejmowały:

1. Oznaczenie średniej liczby mikrouszkodzeń siatkówki przy peelingu ERM
2. Odpowiedź na pytanie, czy mikrouszkodzenie ma wpływ na zmniejszenie grubości RNFL w okolicy okołotarczowej i plamkowej
3. Korelacja uzyskanej ostrości wzroku z zakresem uszkodzeń siatkówki po chirurgii plamki

Material i metoda

Badaniu poddano pacjentów z błoną nasiatkówkową w jednym oku. Drugie, zdrowe oko stanowiło grupę kontrolną. U wszystkich pacjentów wykonano pars plana witrektomię z podwójnym peelingiem – błony nasiatkówkowej i ILM, z zastosowaniem barwnika Membrane Blue Dual i wymianą płyn-powietrze. Przedoperacyjnie oraz w 1, 3 i 6 miesiącu po operacji oceniano za pomocą OCT grubość okołotarczowej i plamkowej warstwy włókien nerwowych siatkówki. Ponadto oceniano liczbę i lokalizację uszkodzeń powstałych w wyniku niezamierzonego uchwycenia siatkówki mikropęsetą.

Wyniki

Badanie obejmowało 30 pacjentów (60 oczu), 18, kobiet i 12 mężczyzn. Średni wiek wynosił $71,9 \pm 7,09$ lat. Grubość okołotarczowej RNFL globalna oraz w sektorach skroniowym-górnym i skroniowym- dolnym uległa po zabiegu istotnemu statystycznie obniżeniu w stosunku do grupy kontrolnej. Pooperacyjne zmniejszenie grubości plamkowej RNFL nie pogłębiało się w dalszej obserwacji.

Badanie wykazało, że mikrouszkodzenia RNFL powstały w 90% oczu, przy czym w 81% przypadków w wyniku pierwszego uchwycenia siatkówki pęsetą. Nie stwierdzono korelacji między liczbą i lokalizacją mikrouszkodzeń, czasem trwania peelingu, jak również wykonaniem śródoperacyjnego odłączenia ciała szklistego a pooperacyjną grubością RNFL oraz ostrością wzroku. Dłuższy czas trwania zabiegu związany był z większą pooperacyjną grubością m-RNFL.

Wnioski

Technika witrektomii wymaga dalszego udoskonalania w celu minimalizacji uszkodzeń siatkówki. Możliwe jest to poprzez stworzenie nowych typów narzędzi. Grubość okołotarczowej RNFL w sektorach skroniowym – górnym i skroniowym – dolnym może stanowić wyznacznik stopnia pooperacyjnego uszkodzenia włókien nerwowych.

H SUMMARY

Introduction

Idiopathic epiretinal membrane (iERM) is vitreomacular interface disorder which may cause severe visual disturbances. iERM usually develops in patients over 50, and it is related to posterior vitreous detachment. Optical coherence tomography (OCT) is the primary tool for iERM diagnosis and follow-up. The effective treatment can be achieved by pars plana vitrectomy (PPV) with membrane peeling. Its complications may include microlesions in internal retinal layers. They arise when microforceps grasps epiretinal membrane. A structure exposed to injuries, which may lead to anatomical and functional changes, is the retinal nerve fiber layer (RNFL)

Aim

The purpose of this study was to assess the impact of epiretinal membrane and internal limiting membrane peeling on peripapillary and macular retinal nerve fiber layer.

Specific objectives included:

1. to determine the average number of microlesions arising during ERM peeling.
2. to assess if microlesions have an impact on macular and peripapillary RNFL thinning
3. to find a correlation between visual acuity and the extent of retina damage after macular surgery.

Materials and methods

Patients with the idiopathic epiretinal membrane in one eye were included in the study. Unaffected fellow eyes served as a control. Pars plana vitrectomy with double peeling – ILM and ERM stained with Membrane Blue Dual and the fluid-air exchange was performed in all patients. Peripapillary and macular RNFL thickness were assessed with OCT preoperatively and 1, 3, 6 months after surgery. Furthermore, the number and localization of RNFL defects after inadvertent grasping of the retina was evaluated.

Results

The study included 30 patients (60 eyes), 18 women and 12 men. The mean age was $71,9 \pm 7,09$ years. Global, temporal superior and temporal inferior peripapillary RNFL thickness decreased significantly after the surgery compared with the control group. Postoperative reduction of macular RNFL thickness did not progress in the 6-months observation period. The study showed that RNFL microlesions occurred in 90% of eyes, and 81% of cases were a result of initial grasping ERM with

forceps. No correlations were found among the number or localization of microlesions, peeling time, intraoperative posterior vitreous detachment and postoperative RNFL thickness or visual acuity. Longer surgery time was related to higher m-RNFL thickness.

Conclusions

The technique of vitrectomy needs further improvements in order to minimize damage to the retina. A redesign of surgical instruments, which minimize retina injury is indicated. The postoperative thickness of temporal superior and inferior sectors of peripapillary RNFL may indicate the damage to the retinal nerve fiber layer.

I PIŚMIENICTWO

1. Wandell BA. Chapter 2- Image Formation. In: Foundations of Vision. Sinauer Associates; 1995.
2. Yang HK, Kim SJ, Jung YS, Kim KG, Kim JH, Yu HG. Improvement of horizontal macular contraction after surgical removal of epiretinal membranes. *Eye Lond Engl*. 2011 Jun;25(6):754–61.
3. Romano MR, Comune C, Ferrara M, Cennamo G, De Cillà S, Toto L, et al. Retinal Changes Induced by Epiretinal Tangential Forces. *J Ophthalmol*. 2015;2015:372564.
4. Almony A, Nudleman E, Shah GK, Blinder KJ, Elliott DB, Mitra RA, et al. Techniques, rationale, and outcomes of internal limiting membrane peeling. *Retina Phila Pa*. 2012 May;32(5):877–91.
5. Michels RG. Vitrectomy for macular pucker. *Ophthalmology*. 1984 Nov;91(11):1384–8.
6. Gelman R, Stevenson W, Prospero Ponce C, Agarwal D, Christoforidis JB. Retinal Damage Induced by Internal Limiting Membrane Removal. *J Ophthalmol*. 2015 Sep 3;2015:939748.
7. Werblin FS. Control of retinal sensitivity. II. Lateral interactions at the outer plexiform layer. *J Gen Physiol*. 1974 Jan;63(1):62–87.
8. Strauss O. The retinal pigment epithelium in visual function. *Physiol Rev*. 2005 Jul;85(3):845–81.
9. Kawamura S, Tachibanaki S. Rod and cone photoreceptors: molecular basis of the difference in their physiology. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*. 2008 Aug;150(4):369–77.
10. Omri S, Omri B, Savoldelli M, Jonet L, Thillaye-Goldenberg B, Thuret G, et al. The outer limiting membrane (OLM) revisited: clinical implications. *Clin Ophthalmol Auckl NZ*. 2010 Apr 26;4:183–95.

11. Gupta MP, Herzlich AA, Sauer T, Chan C-C. Retinal Anatomy and Pathology. *Dev Ophthalmol.* 2016;55:7–17.
12. Wu SM, Gao F, Maple BR. Functional Architecture of Synapses in the Inner Retina: Segregation of Visual Signals by Stratification of Bipolar Cell Axon Terminals. *J Neurosci.* 2000 Jun 15;20(12):4462–70.
13. Berson DM, Dunn FA, Takao M. Phototransduction by retinal ganglion cells that set the circadian clock. *Science.* 2002 Feb 8;295(5557):1070–3.
14. Halfter W, Sebag J, T. Cunningham E. II.E. Vitreoretinal Interface and Inner Limiting Membrane. In: *Vitreous: In health and disease.* 2014. p. 165–91.
15. Jonas JB, Nguyen NX, Naumann GO. The retinal nerve fiber layer in normal eyes. *Ophthalmology.* 1989 May;96(5):627–32.
16. Dreher AW, Reiter K, Weinreb RN. Spatially resolved birefringence of the retinal nerve fiber layer assessed with a retinal laser ellipsometer. *Appl Opt.* 1992 Jul 1;31(19):3730–5.
17. Reichenbach A, Bringmann A. New functions of Müller cells. *Glia.* 2013 May;61(5):651–78.
18. Rod Foroozan, MD, editor. 2014-2015 Basic and Clinical Science Course (BCSC): Section 5: Neuro-Ophthalmology. 1 edition. American Academy of Ophthalmology; 2014. 408 p.
19. Puliafito CA, Hee MR, Lin CP, Reichel E, Schuman JS, Duker JS, et al. Imaging of Macular Diseases with Optical Coherence Tomography. *Ophthalmology.* 1995 Feb 1;102(2):217–29.
20. Bishop PN. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel. *Prog Retin Eye Res.* 2000 May;19(3):323–44.
21. Hogan MJ. The vitreous, its structure, and relation to the ciliary body and retina. proctor award lecture. *Invest Ophthalmol.* 1963 Oct;2:418–45.

22. Wilkinson CP. Chapter 114 - Vitreoretinal interface. In: Retina. 3 edition. St. Louis: Mosby; 2001. p. 1882–1960.
23. Tolentino FI. The vitreous. Arch Ophthalmol Chic Ill 1960. 1974 Oct;92(4):350–8.
24. Sebag J. The Vitreous: Structure, Function, and Pathobiology [Internet]. New York: Springer-Verlag; 1989 [cited 2019 May 27]. Available from: <https://www.springer.com/gp/book/9781461389101>
25. Willermain F, Libert S, Motulsky E, Salik D, Caspers L, Perret J, et al. Origins and consequences of hyperosmolar stress in retinal pigmented epithelial cells. Front Physiol. 2014;5:199.
26. Angi M, Kalirai H, Coupland SE, Damato BE, Semeraro F, Romano MR. Proteomic Analyses of the Vitreous Humour [Internet]. Mediators of Inflammation. 2012 [cited 2019 May 27]. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/mi/2012/148039/>
27. Yonemoto J, Ideta H, Sasaki K, Tanaka S, Hirose A, Oka C. The age of onset of posterior vitreous detachment. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. 1994 Feb;232(2):67–70.
28. Sebag J. Anatomy and pathology of the vitreo-retinal interface. Eye Lond Engl. 1992 Nov 1;6 (Pt 6):541–52.
29. Hermann D. Schubert, MD, editor. 2014-2015 Basic and Clinical Science Course (BCSC): Section 12: Retina and Vitreous. American Academy of Ophthalmology; 2014. 423 p.
30. Ponsioen TL, Hooymans JMM, Los LI. Remodelling of the human vitreous and vitreoretinal interface--a dynamic process. Prog Retin Eye Res. 2010 Nov;29(6):580–95.
31. Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. Arch Ophthalmol Chic Ill 1960. 2001 Oct;119(10):1475–9.

32. Appiah AP, Hirose T. Secondary causes of premacular fibrosis. *Ophthalmology*. 1989 Mar;96(3):389–92.
33. Gass JDM. *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: Diagnosis and Treatment*. 4th edition. St. Louis: Mosby; 1997. 1061 p.
34. Hwang J-U, Sohn J, Moon BG, Joe SG, Lee JY, Kim J-G, et al. Assessment of macular function for idiopathic epiretinal membranes classified by spectral-domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012 Jun 14;53(7):3562–9.
35. Fraser-Bell S, Ying-Lai M, Klein R, Varma R, Los Angeles Latino Eye Study. Prevalence and associations of epiretinal membranes in latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004 Jun;45(6):1732–6.
36. Iwanoff A. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Auges. *Arch Für Ophthalmol*. 1865 Feb 1;11(1):135–70.
37. Roth AM, Foos RY. Surface wrinkling retinopathy in eyes enucleated at autopsy. *Trans - Am Acad Ophthalmol Otolaryngol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1971 Oct;75(5):1047–58.
38. Michels RG. A clinical and histopathologic study of epiretinal membranes affecting the macula and removed by vitreous surgery. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1982;80:580–656.
39. Massin P, Allouch C, Haouchine B, Metge F, Paques M, Tangui L, et al. Optical coherence tomography of idiopathic macular epiretinal membranes before and after surgery. *Am J Ophthalmol*. 2000 Dec;130(6):732–9.
40. Wolf S, Schnurbusch U, Wiedemann P, Grosche J, Reichenbach A, Wolburg H. Peeling of the basal membrane in the human retina: ultrastructural effects. *Ophthalmology*. 2004 Feb;111(2):238–43.
41. Xiao W, Chen X, Yan W, Zhu Z, He M. Prevalence and risk factors of epiretinal membranes: a systematic review and meta-analysis of population-based studies. *BMJ Open*. 2017 Sep 25;7(9):e014644.

42. Klein R, Klein BE, Wang Q, Moss SE. The epidemiology of epiretinal membranes. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1994;92:403–30.
43. Mitchell P, Smith W, Chey T, Wang JJ, Chang A. Prevalence and associations of epiretinal membranes. The Blue Mountains Eye Study, Australia. *Ophthalmology.* 1997 Jun;104(6):1033–40.
44. Fraser-Bell S, Guzowski M, Rochtchina E, Wang JJ, Mitchell P. Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology.* 2003 Jan;110(1):34–40.
45. Sidd RJ, Fine SL, Owens SL, Patz A. Idiopathic preretinal gliosis. *Am J Ophthalmol.* 1982 Jul;94(1):44–8.
46. Bu S-C, Kuijjer R, Li X-R, Hooymans JMM, Los LI. Idiopathic epiretinal membrane. *Retina Phila Pa.* 2014 Dec;34(12):2317–35.
47. Ng CH, Cheung N, Wang JJ, Islam AFM, Kawasaki R, Meuer SM, et al. Prevalence and risk factors for epiretinal membranes in a multi-ethnic United States population. *Ophthalmology.* 2011 Apr;118(4):694–9.
48. Zhu X, Peng J, Zou H, Fu J, Wang W, Xu X, et al. Prevalence and Risk Factors of Idiopathic Epiretinal Membranes in Beixinjing Blocks, Shanghai, China. *PLoS ONE [Internet].* 2012 Dec 10 [cited 2019 May 27];7(12). Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3519558/>
49. You Q, Xu L, Jonas JB. Prevalence and associations of epiretinal membranes in adult Chinese: the Beijing eye study. *Eye Lond Engl.* 2008 Jul;22(7):874–9.
50. Aung KZ, Makeyeva G, Adams MK, Chong EW-T, Busija L, Giles GG, et al. The prevalence and risk factors of epiretinal membranes: the Melbourne Collaborative Cohort Study. *Retina Phila Pa.* 2013 May;33(5):1026–34.

51. Knyazer B, Schachter O, Plakht Y, Serlin Y, Smolar J, Belfair N, et al. Epiretinal membrane in diabetes mellitus patients screened by nonmydriatic fundus camera. *Can J Ophthalmol J Can Ophtalmol*. 2016 Feb;51(1):41–6.
52. Kawasaki R, Wang JJ, Mitchell P, Aung T, Saw S-M, Wong TY, et al. Racial difference in the prevalence of epiretinal membrane between Caucasians and Asians. *Br J Ophthalmol*. 2008 Oct;92(10):1320–4.
53. Duan XR, Liang YB, Friedman DS, Sun LP, Wei WB, Wang JJ, et al. Prevalence and associations of epiretinal membranes in a rural Chinese adult population: the Handan Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009 May;50(5):2018–23.
54. McCarty DJ, Mukesh BN, Chikani V, Wang JJ, Mitchell P, Taylor HR, et al. Prevalence and associations of epiretinal membranes in the visual impairment project. *Am J Ophthalmol*. 2005 Aug;140(2):288–94.
55. Foos RY. Vitreoretinal juncture--simple epiretinal membranes. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1974 Jan 28;189(4):231–50.
56. Gandorfer A, Schumann R, Scheler R, Haritoglou C, Kampik A. Pores of the inner limiting membrane in flat-mounted surgical specimens. *Retina Phila Pa*. 2011 May;31(5):977–81.
57. Hikichi T, Takahashi M, Trempe CL, Schepens CL. Relationship between premacular cortical vitreous defects and idiopathic premacular fibrosis. *Retina Phila Pa*. 1995;15(5):413–6.
58. Kampik A. Pathology of epiretinal membrane, idiopathic macular hole, and vitreomacular traction syndrome. *Retina Phila Pa*. 2012 Sep;32 Suppl 2:S194-198; discussion S198-199.
59. Kohno R -i, Hata Y, Kawahara S, Kita T, Arita R, Mochizuki Y, et al. Possible contribution of hyalocytes to idiopathic epiretinal membrane formation and its contraction. *Br J Ophthalmol*. 2009 Aug;93(8):1020–6.

60. Wickham L, Gregor Z. Chapter 116 - Epiretinal Membranes. In: Ryan SJ, Sadda SR, Hinton DR, Schachat AP, Sadda SR, Wilkinson CP, et al., editors. *Retina (Fifth Edition)* [Internet]. London: W.B. Saunders; 2013 [cited 2019 May 27]. p. 1955–7. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9781455707379001168>
61. Suh MH, Seo JM, Park KH, Yu HG. Associations between macular findings by optical coherence tomography and visual outcomes after epiretinal membrane removal. *Am J Ophthalmol*. 2009 Mar;147(3):473-480.e3.
62. Fujimoto J, Swanson E. The Development, Commercialization, and Impact of Optical Coherence Tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016 Jul;57(9):OCT1–13.
63. Drexler W. Ultrahigh-resolution optical coherence tomography. *J Biomed Opt*. 2004 Feb;9(1):47–74.
64. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, et al. Optical coherence tomography. *Science*. 1991 Nov 22;254(5035):1178–81.
65. Swanson EA, Izatt JA, Hee MR, Huang D, Lin CP, Schuman JS, et al. In vivo retinal imaging by optical coherence tomography. *Opt Lett*. 1993 Nov 1;18(21):1864–6.
66. Fercher AF, Hitzenberger CK, Drexler W, Kamp G, Sattmann H. In vivo optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 1993 Jul 15;116(1):113–4.
67. Wojtkowski M, Leitgeb R, Kowalczyk A, Bajraszewski T, Fercher AF. In vivo human retinal imaging by Fourier domain optical coherence tomography. *J Biomed Opt*. 2002 Jul;7(3):457–63.
68. Cense B, Nassif N, Chen T, Pierce M, Yun S-H, Park B, et al. Ultrahigh-resolution high-speed retinal imaging using spectral-domain optical coherence tomography. *Opt Express*. 2004 May 31;12(11):2435–47.
69. Carrasco-Zevallos OM, Viehland C, Keller B, Draelos M, Kuo AN, Toth CA, et al. Review of intraoperative optical coherence tomography: technology and applications [Invited]. *Biomed Opt Express*. 2017 Mar 1;8(3):1607–37.

70. Notal Vision's home-based OCT system granted breakthrough device designation [Internet]. [cited 2019 May 27]. Available from: <https://www.healio.com/ophthalmology/retina-vitreous/news/online/{6fe6effa-9a37-4b75-9cc7-59b9fba575f3}/notal-visions-home-based-oct-system-granted-breakthrough-device-designation>
71. Fercher A, Drexler W, Hitzenberger C, Lasser T. Optical Coherence Tomography—Principles and Applications. *Rep Prog Phys*. 2003 Feb 1;66.
72. Lim S-H. Clinical Applications of Anterior Segment Optical Coherence Tomography [Internet]. *Journal of Ophthalmology*. 2015 [cited 2019 May 27]. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/joph/2015/605729/>
73. Norton EWD. The Past 25 Years of Surgery. *Am J Ophthalmol*. 1975 Sep 1;80(3):450–9.
74. Blodi CF. David Kasner, MD, and the Road to Pars Plana Vitrectomy. *Ophthalmol Eye Dis*. 2016;8(Suppl 1):1–4.
75. Kasner D, Miller GR, Taylor WH, Sever RJ, Norton EW. Surgical treatment of amyloidosis of the vitreous. *Trans - Am Acad Ophthalmol Otolaryngol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1968 Jun;72(3):410–8.
76. Machemer R, Buettner H, Norton EW, Parel JM. Vitrectomy: a pars plana approach. *Trans - Am Acad Ophthalmol Otolaryngol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1971 Aug;75(4):813–20.
77. Sandali O, El Sanharawi M, Lecuen N, Barale P-O, Bonnel S, Basli E, et al. 25-, 23-, and 20-gauge vitrectomy in epiretinal membrane surgery: a comparative study of 553 cases. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 2011 Dec;249(12):1811–9.
78. Naruse S, Shimada H, Mori R. 27-gauge and 25-gauge vitrectomy day surgery for idiopathic epiretinal membrane. *BMC Ophthalmol*. 2017 Oct 10;17(1):188–188.
79. Ch'ng SW, Irion LD, Bonshek R, Shaw J, Papayannis A, Pastor-Idoate S, et al. Live porcine thirty days delayed recovery surgery: Qualitative findings with the hypersonic vitrectomy. *PLoS*

ONE [Internet]. 2018 Jun 1 [cited 2019 May 28];13(6). Available from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5983481/>

80. Jackson TL, Donachie PHJ, Sparrow JM, Johnston RL. United Kingdom National Ophthalmology Database Study of Vitreoretinal Surgery: Report 1; Case mix, complications, and cataract. *Eye*. 2013 May;27(5):644–51.
81. Kuhn F. *Vitreoretinal Surgery: Strategies and Tactics* [Internet]. Springer International Publishing; 2016 [cited 2019 May 27]. Available from: <https://www.springer.com/gp/book/9783319194783>
82. Machemer R. [The surgical removal of epiretinal macular membranes (macular puckers) (author's transl)]. *Klin Monatsbl Augenheilkd*. 1978 Jul;173(1):36–42.
83. S. Poliner L, Joseph Olk R, Gilbert Grand M, F. Escoffery R, Okun E, Boniuk I. Surgical Management of Premacular Fibroplasia. *Arch Ophthalmol*. 1988 Jul 1;106:761–4.
84. Margherio RR, Cox MS, Trese MT, Murphy PL, Johnson J, Minor LA. Removal of epimacular membranes. *Ophthalmology*. 1985 Aug;92(8):1075–83.
85. Wong JG, Sachdev N, Beaumont PE, Chang AA. Visual outcomes following vitrectomy and peeling of epiretinal membrane. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2005 Aug;33(4):373–8.
86. Shiode Y, Morizane Y, Toshima S, Kimura S, Kumase F, Hosokawa M, et al. Surgical Outcome of Idiopathic Epiretinal Membranes with Intraretinal Cystic Spaces. *PLOS ONE*. 2016 Dec 19;11(12):e0168555.
87. Pesin SR, Olk RJ, Grand MG, Boniuk I, Arribas NP, Thomas MA, et al. Vitrectomy for premacular fibroplasia. Prognostic factors, long-term follow-up, and time course of visual improvement. *Ophthalmology*. 1991 Jul;98(7):1109–14.
88. Rice TA, De Bustros S, Michels RG, Thompson JT, Debanne SM, Rowland DY. Prognostic factors in vitrectomy for epiretinal membranes of the macula. *Ophthalmology*. 1986 May;93(5):602–10.

89. Inoue M, Kadonosono K. Macular diseases: epiretinal membrane. *Dev Ophthalmol*. 2014;54:159–63.
90. Mitamura Y, Hirano K, Baba T, Yamamoto S. Correlation of visual recovery with presence of photoreceptor inner/outer segment junction in optical coherence images after epiretinal membrane surgery. *Br J Ophthalmol*. 2009 Feb;93(2):171–5.
91. Ahn SJ, Ahn J, Woo SJ, Park KH. Photoreceptor change and visual outcome after idiopathic epiretinal membrane removal with or without additional internal limiting membrane peeling. *Retina Phila Pa*. 2014 Jan;34(1):172–81.
92. Chang S, Gregory-Roberts EM, Park S, Laud K, Smith SD, Hoang QV. Double peeling during vitrectomy for macular pucker: the Charles L. Schepens Lecture. *JAMA Ophthalmol*. 2013 Apr;131(4):525–30.
93. De Novelli FJ, Goldbaum M, Monteiro MLR, Aggio FB, Nóbrega MJ, Takahashi WY. Recurrence rate and need for reoperation after surgery with or without internal limiting membrane removal for the treatment of the epiretinal membrane. *Int J Retina Vitr [Internet]*. 2017 Dec 11 [cited 2019 May 27];3. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5724346/>
94. Sandali O, El Sanharawi M, Basli E, Lecuen N, Bonnel S, Borderie V, et al. Paracentral retinal holes occurring after macular surgery: incidence, clinical features, and evolution. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 2012 Aug;250(8):1137–42.
95. Tadayoni R, Paques M, Massin P, Mouki-Benani S, Mikol J, Gaudric A. Dissociated optic nerve fiber layer appearance of the fundus after idiopathic epiretinal membrane removal. *Ophthalmology*. 2001 Dec;108(12):2279–83.
96. Clark A, Balducci N, Pichi F, Veronese C, Morara M, Torrazza C, et al. Swelling of the arcuate nerve fiber layer after internal limiting membrane peeling. *Retina Phila Pa*. 2012 Sep;32(8):1608–13.

97. Mitamura Y, Suzuki T, Kinoshita T, Miyano N, Tashimo A, Ohtsuka K. Optical coherence tomographic findings of dissociated optic nerve fiber layer appearance. *Am J Ophthalmol*. 2004 Jun;137(6):1155–6.
98. Ito Y, Terasaki H, Takahashi A, Yamakoshi T, Kondo M, Nakamura M. Dissociated optic nerve fiber layer appearance after internal limiting membrane peeling for idiopathic macular holes. *Ophthalmology*. 2005 Aug;112(8):1415–20.
99. Terasaki H, Miyake Y, Nomura R, Piao CH, Hori K, Niwa T, et al. Focal macular ERGs in eyes after removal of macular ILM during macular hole surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001 Jan;42(1):229–34.
100. Dal Vecchio M, Lavia C, Nassisi M, Grignolo FM, Fea AM. Microperimetric Assessment after Epiretinal Membrane Surgery: 4-Year Follow-Up [Internet]. *Journal of Ophthalmology*. 2016 [cited 2019 May 28]. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/joph/2016/7030791/>
101. Steel DHW, Dinah C, White K, Avery PJ. The relationship between a dissociated optic nerve fibre layer appearance after macular hole surgery and Muller cell debris on peeled internal limiting membrane. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 2017 Mar;95(2):153–7.
102. Baba T, Yamamoto S, Kimoto R, Oshitari T, Sato E. Reduction of thickness of ganglion cell complex after internal limiting membrane peeling during vitrectomy for idiopathic macular hole. *Eye*. 2012 Sep;26(9):1173–80.
103. Spaide RF. ‘Dissociated optic nerve fiber layer appearance’ after internal limiting membrane removal is inner retinal dimpling. *Retina Phila Pa*. 2012 Oct;32(9):1719–26.
104. Haritoglou C, Gass CA, Schaumberger M, Ehrt O, Gandorfer A, Kampik A. Macular changes after peeling of the internal limiting membrane in macular hole surgery. *Am J Ophthalmol*. 2001 Sep;132(3):363–8.
105. Schmidt J, Peters S, Sauer L, Schweitzer D, Klemm M, Augsten R, et al. Fundus autofluorescence lifetimes are increased in non-proliferative diabetic retinopathy. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 2017 Feb;95(1):33–40.

106. Veckeneer M, Mohr A, Alharthi E, Azad R, Bashshur ZF, Bertelli E, et al. Novel 'heavy' dyes for retinal membrane staining during macular surgery: multicenter clinical assessment. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 2014 Jun;92(4):339–44.
107. Soiberman U, Shai D, Loewenstein A, Barak A. Macular Hole Surgery with Internal Limiting Membrane Peeling Facilitated by Membrane-Blue® versus Membrane-Blue-Dual®: A Retrospective Comparative Study. *J Ophthalmol [Internet]*. 2016 [cited 2019 May 27];2016. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5165152/>
108. Comyn O, Heng LZ, Ikeji F, Bibi K, Hykin PG, Bainbridge JW, et al. Repeatability of Spectralis OCT measurements of macular thickness and volume in diabetic macular edema. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012 Nov 21;53(12):7754–9.
109. Joe SG, Lee KS, Lee JY, Hwang J-U, Kim J-G, Yoon YH. Inner retinal layer thickness is the major determinant of visual acuity in patients with idiopathic epiretinal membrane. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 2013 May;91(3):e242-243.
110. Shiono A, Kogo J, Klose G, Takeda H, Ueno H, Tokuda N, et al. Photoreceptor outer segment length: a prognostic factor for idiopathic epiretinal membrane surgery. *Ophthalmology*. 2013 Apr;120(4):788–94.
111. Ripandelli G, Scarinci F, Piaggi P, Guidi G, Pileri M, Cupo G, et al. Macular pucker: to peel or not to peel the internal limiting membrane? A microperimetric response. *Retina Phila Pa*. 2015 Mar;35(3):498–507.
112. Mester V, Kuhn F. Internal limiting membrane removal in the management of full-thickness macular holes. *Am J Ophthalmol*. 2000 Jun;129(6):769–77.
113. Lim JW, Cho JH, Kim HK. Assessment of macular function by multifocal electroretinography following epiretinal membrane surgery with internal limiting membrane peeling. *Clin Ophthalmol Auckl NZ*. 2010 Jul 30;4:689–94.

114. Tranos P, Koukoula S, Charteris DG, Perganda G, Vakalis A, Asteriadis S, et al. The role of internal limiting membrane peeling in epiretinal membrane surgery: a randomised controlled trial. *Br J Ophthalmol*. 2017;101(6):719–24.
115. Chang W-C, Lin C, Lee C-H, Sung T-L, Tung T-H, Liu J-H. Vitrectomy with or without internal limiting membrane peeling for idiopathic epiretinal membrane: A meta-analysis. *PloS One*. 2017;12(6):e0179105.
116. Chen JJ, Kardon RH. Avoiding Clinical Misinterpretation and Artifacts of Optical Coherence Tomography Analysis of the Optic Nerve, Retinal Nerve Fiber Layer, and Ganglion Cell Layer. *J Neuro-Ophthalmol Off J North Am Neuro-Ophthalmol Soc*. 2016;36(4):417–38.
117. Brazitikos PD, Katsimpris JM, Tsironi E, Androudi S. Retinal nerve fiber layer thickness evaluation after trypan blue-assisted macular surgery. *Retina Phila Pa*. 2010 Apr;30(4):640–7.
118. Kim KY, Yu S-Y, Kim MS, Kim ES, Kwak HW. Changes of parafoveal retinal nerve fiber layer thickness analyzed by spectral-domain optical coherence tomography after pars plana vitrectomy. *Retina Phila Pa*. 2013 Apr;33(4):776–84.
119. Balducci N, Morara M, Veronese C, Torrazza C, Pichi F, Ciardella AP. Retinal nerve fiber layer thickness modification after internal limiting membrane peeling. *Retina Phila Pa*. 2014 Apr;34(4):655–63.
120. Lee S-B, Shin Y-I, Jo Y-J, Kim J-Y. Longitudinal changes in retinal nerve fiber layer thickness after vitrectomy for epiretinal membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014 Sep 16;55(10):6607–11.
121. Lee YH, Bae HW, Seo SJ, Lee SY, Beon SH, Kang S, et al. Influence of epiretinal membrane on the measurement of peripapillary retinal nerve fibre layer thickness using spectral-domain coherence tomography. *Br J Ophthalmol*. 2016 Aug;100(8):1035–40.
122. Hibi N, Kondo M, Ishikawa K, Ueno S, Komeima K, Terasaki H. Transient increase of retinal nerve fiber layer thickness after macular hole surgery. *Int Ophthalmol*. 2014 Jun;34(3):575–81.

123. Hecht I, Yeshurun I, Bartov E, Bar A, Burgansky-Eliash Z, Achiron A. Retinal layers thickness changes following epiretinal membrane surgery. *Eye Lond Engl*. 2018;32(3):555–62.
124. Kim JH, Kang SW, Kong MG, Ha HS. Assessment of retinal layers and visual rehabilitation after epiretinal membrane removal. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 2013 Apr;251(4):1055–64.
125. Mariotti C, Nicolai M, Longo A, Viti F, Bambini E, Saitta A, et al. Peripapillary retinal nerve fiber thickness changes after vitrectomy for epiretinal membrane in eyes with and without vitreous detachment. *Retina Phila Pa*. 2017 Dec;37(12):2304–9.
126. Takayama K, Sato T, Karasawa Y, Sato S, Ito M, Takeuchi M. Phototoxicity of indocyanine green and Brilliant Blue G under continuous fluorescent illumination on cultured human retinal pigment epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012 Oct 25;53(11):7389–94.
127. Pichi F, Lembo A, Morara M, Veronese C, Alkabes M, Nucci P, et al. Early and late inner retinal changes after inner limiting membrane peeling. *Int Ophthalmol*. 2014 Apr;34(2):437–46.
128. Mitamura Y, Ohtsuka K. Relationship of dissociated optic nerve fiber layer appearance to internal limiting membrane peeling. *Ophthalmology*. 2005 Oct;112(10):1766–70.
129. Scupola A, Grimaldi G, Abed E, Sammarco MG, Giudiceandrea A, Greco A, et al. Arcuate nerve fiber layer changes after internal limiting membrane peeling in idiopathic epiretinal membrane. *Retina Phila Pa*. 2018 Sep 1;38(9):1777–85.
130. Kishimoto H, Kusuhara S, Matsumiya W, Nagai T, Negi A. Retinal surface imaging provided by Cirrus high-definition optical coherence tomography prominently visualizes a dissociated optic nerve fiber layer appearance after macular hole surgery. *Int Ophthalmol*. 2011 Oct;31(5):385–92.