

Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum
Wydział Nauk o Zdrowiu

Mateusz Nowak

ZMIANY PERFUZJI MIKROKRĄŻENIA W TYLNYM ODCINKU
OKA U PACJENTÓW PO ZABIEGU USUNIĘCIA ZAĆMY
METODĄ FAKOEMULSYFIKACJI

Praca doktorska

Promotor pracy doktorskiej: prof. dr hab. n. farm. Małgorzata Schlegel-Zawadzka
Instytut Zdrowia Publicznego, Wydział Nauk o Zdrowiu
Uniwersytet Jagielloński - Collegium Medicum
Promotor pomocniczy: dr n. med. Piotr Chaniecki, Kliniczny Oddział Okulistyki
5. Wojskowy Szpital Kliniczny w Krakowie

Miejsce wykonywania pracy:

Kliniczny Oddział Okulistyki, 5. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką SP ZOZ w Krakowie

Kraków 2021

*Pracę dedykuję **mojej Żonie i Córkom**, a także **Rodzicom**, których miłość, wsparcie i nieustająca wiara we mnie zawsze pomagały mi przezwycięzać wszelkie trudności i dodawały sił, niezbędnych do realizacji życiowych planów.*

***Pani prof. dr hab. n. farm. Małgorzaty Schlegel-Zawadzkiej**,
dziękuję za opiekę nad przebiegiem doktoratu, życzliwość, pomoc i cenne wskazówki w czasie tworzenia tej pracy.*

*Serdecznie dziękuję **Panu dr. n. med. Piotrowi Chanieckiemu**,
ordynatorowi Oddziału Okulistycznego 5. Wojskowego Szpitala
Klinicznego w Krakowie, za wspomaganie mojej pracy, zaangażowanie,
stworzenie przyjaznej atmosfery i każde ciepłe słowo, które było zachętą
do dalszej pracy.*

Motto:

„Uczymy się nie dla szkoły, lecz dla życia”.

Seneka Młodszy

Spis treści

Spis treści.....	2
Wykaz skrótów	4
1. Streszczenie	5
2. Summary.....	6
3. Wstęp.....	7
3.1. Embriologia soczewki i siatkówki.....	8
3.2. Charakterystyka schorzenia	10
3.2.1. Zaćma	10
3.2.2. Etapy operacji zaćmy	15
3.3. Budowa oka	20
4. Metody badania tkanek ludzkich.....	26
4.1. Wykorzystanie angio-OCT do pomiaru mikrokrażenia siatkówkowego. Związek między zmianami parametrów siatkówkowych a wykorzystaniem ultradźwięków podczas zabiegu usunięcia zaćmy.....	30
5. Cel pracy i zagadnienia badawcze.....	32
5.1. Cel pracy.....	32
5.2. Pytania badawcze	32
6. Materiał i metody badawcze.....	33
6.1. Metody badawcze	33
6.2. Badana grupa	33
6.2.1. Kryteria włączenia pacjentów do badania	34
6.2.2. Kryteria wyłączenia pacjentów z badań	34
6.3. Metody zbierania danych i analizy	35
6.3.1. Kwalifikacja i badanie pacjenta.....	35
6.3.2. Opracowanie statystyczne wyników	37
7. Wyniki	39
7.1. Analiza ilościowa poszczególnych parametrów siatkówkowych.....	40
7.1.1. Wyniki uzyskane dla parametrów opisujących grubość siatkówki	42
7.1.2. Wyniki uzyskane dla parametrów opisujących gęstość perfuzji siatkówki w poszczególnych obszarach.....	44
7.1.3. Wyniki uzyskane dla parametrów opisujących gęstość naczyń siatkówki w poszczególnych obszarach.....	47
7.1.4. Wyniki uzyskane dla parametrów opisujących dołkową strefę beznaczyniową (FAZ)	50
7.2. Analiza ilościowa wykorzystania ultradźwięków podczas zabiegu usunięcia zaćmy metodą fakoemulsyfikacji	53
7.3. Wynik stałej średniej średnicy naczynia	54
8. Dyskusja	69

9. Podsumowanie.....	75
10. Wnioski.....	76
11. Bibliografia.....	77
12. Spis fotografii, rysunków i tabel.....	83
ANEKS.....	86

Wykaz skrótów

AMD – *age-related macular degeneration* – zwyrodnienie plamki związanej z wiekiem

angio-OCT/ OCTA – *optical coherence tomography angiography* – angiografia optycznej koherentnej tomografii

anty-HCV – antygen świadczący o zakażeniu wirusem zapalenia wątroby typu C

BCVA/ visus ccor – *best corrected visual acuity/ visus cum correctione* – najlepsza skorygowana ostrość wzroku

CMV – *cytomegalovirus* – wirus cytomegalii

CW/tonus – ciśnienie wewnątrzgałkowe

ECCE – *extracapsular cataract extraction* – zewnątrztorbkowe usunięcie zaćmy

EPT – *effective phacoemulsification time* – miara wykorzystania energii (ultradźwięków) podczas zabiegu fakoemulsyfikacji

ETDRS – *the early treatment diabetic retinopathy study* – mapa ETDRS pomaga określić umiejscowienie nieprawidłowości siatkówki

FAZ – *foveal avascular zone* – dołkowa strefa beznaczyniowa

HBSAg – antygen świadczący o zakażeniu wirusem HBV (wirusowe zapalenie wątroby typu B)

ICCE – *intracapsular cataract extraction* – wewnątrztorbkowe usunięcie zaćmy

ILM – *internal limiting membrane* – błona graniczna wewnętrzna

INR – *international normalized ratio* – międzynarodowy współczynnik znormalizowany

IOP – *intra ocular pressure* – ciśnienie wewnątrzgałkowe

IPL – *inner plexiform layer* – warstwa spłotowata wewnętrzna

LOCS III – *lens opacities classification system III* – system klasyfikacji zmętnień soczewki

l.p.p.o. – liczy palce przed okiem

OCT – *optical coherence tomography* – optyczna koherentna tomografia

OL – oko lewe

OP – oko prawe

pśw – poczucie światła

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

RPE – *retinal pigment epithelium* – nabłonek barwnikowy siatkówki

SCP – *superficial capillary plexuses* – powierzchniowy splot kapilarny siatkówki

USG – ultrasonografia

visus sc – *visus sine correctione* – ostrość wzroku bez korekcji

1. Streszczenie

Cel pracy

Uzyskanie odpowiedzi na pytanie, czy ultradźwięki wykorzystane podczas niepowikłanego zabiegu usunięcia zaćmy mają wpływ na zmiany mikrokążenia siatkówkowego badanych za pomocą angio-OCT.

Metoda

Rekrutowano pacjentów zakwalifikowanych do usunięcia zaćmy metodą fakoemulsyfikacji w 5. Wojskowym Szpitalu Klinicznym. Wykonano badanie mikrokążenia siatkówkowego przed zabiegiem, 7 dni, 30 dni i 5 miesięcy po niepowikłanym zabiegu.

Wyniki

60 pacjentów spełniło kryteria włączenia. W badanej grupie nastąpił znaczący wzrost parametrów mikrokążenia siatkówkowego, takich jak: gęstość perfuzji, gęstość naczyń i grubość siatkówki. Badanie statystyczne wykluczyło wpływ ultradźwięków na zmiany w mikrokążeniu siatkówkowym i wpływ ultradźwięków na ostateczną, pooperacyjną oraz skorygowaną ostrość wzroku u pacjentów bez schorzeń siatkówki, a także pooperacyjne zmiany parametrów FAZ.

W badanej grupie zaobserwowano wzrost długości naczyń bez zmiany ich średniej średnicy utrzymującej się w bardzo wąskim przedziale 17,9–18,5 μm .

Wnioski

Gęstość perfuzji, gęstość naczyń i grubość siatkówki wzrosły po niepowikłanym zabiegu usunięcia zaćmy. Wzrost parametrów mikrokążenia siatkówkowego nie był spowodowany śródoperacyjnym wykorzystaniem ultradźwięków. Jaki mechanizm powoduje ich wzrost i czy parametry będą się utrzymywać, to cel dalszych prac naukowych.

Słowa kluczowe: zaćma, fakoemulsyfikacja, mikrokążenie siatkówkowe, angiografia OCT

2. Summary

The aim

Getting the answer to the question of whether ultrasound during uncomplicated surgery to remove the cataract has an effect on changes in retinal microcirculation with angiography-OCT.

Method

Patients qualified for cataract removal by phacoemulsification were recruited at the 5th Military Clinical Hospital. A retinal microcirculation test was performed before surgery, 7 days, 30 days and 5 months after uncomplicated surgery.

Results

60 patients met the inclusion criteria. In the study group there was a significant increase in retinal microcirculation parameters, such as: perfusion density, vessel density and retinal thickness. A statistical study excluded the effect of ultrasound on changes in retinal microcirculation and the effect of ultrasound on final, postoperative and corrected visual acuity in patients without retinal disease, as well as postoperative changes in FAZ parameters.

In the study group, an increase in the length of vessels was observed without changing their average diameter remaining in a very narrow range of 17.9-18.5 μm .

Conclusions

Perfusion density, vessel density, and retinal thickness increased after uncomplicated cataract surgery. The increase in retinal microcirculation parameters was not due to intraoperative use of ultrasound. What mechanism causes their increase and whether the parameters will persist is the goal of further scientific work.

Key words: cataracts, phacoemulsification, retinal microcirculation, OCT angiography

3. Wstęp

Zaćma stanowi główną przyczynę pogorszenia ostrości wzroku. Jest to efekt zmętnienia soczewki wewnątrzgałkowej. Operacja usunięcia zaćmy metodą fakoemulsyfikacji jest najczęściej wykonywanym planowym zabiegiem okulistycznym. W czasie zabiegu lekarz okulista usuwa zmętniałą soczewkę za pomocą ultradźwięków, a następnie implantuje w to miejsce sztuczną soczewkę wewnątrzgałkową. W związku z postępującym procesem starzenia się populacji dochodzi do systematycznego wzrostu zapotrzebowania pacjentów na leczenie zabiegowe zaćmy. Zabieg chirurgiczny to obecnie jedyna dostępna forma leczenia zaćmy, charakteryzująca się ponad 90% skutecznością (Wilczyńska i wsp. 2012).

Wydłużający się wiek emerytalny i konieczność dłuższej pracy wymagają w wielu przypadkach utrzymania jak najdłużej dobrej ostrości wzroku. Zabiegi te umożliwiają kontynuowanie pracy seniorom w wielu zawodach.

Jednocześnie wzrasta liczba zabiegów u osób w młodszym wieku. To efekt wynikający z większej aktywności zawodowej pacjentów, wymagającej dobrego widzenia (Behndig i wsp. 2011, Kessel i wsp. 2011, Lundstrom i wsp. 2015).

W ostatnich latach liczba przeprowadzonych zabiegów stale rośnie. Szacuje się jej podwojenie w kolejnych dwóch dekadach (Tuulonen i wsp. 2009, Kessel 2011, Solborg i wsp. 2015).

Niewielki odsetek powikłań oraz krótki okres rehabilitacji wiąże się z wprowadzeniem nowoczesnych zabiegowych metod okulistycznych – fakoemulsyfikacji.

Zabieg usunięcia zaćmy uważany jest za jedną z najskuteczniejszych stosowanych na świecie procedur medycznych, co potwierdzono w badaniach klinicznych (Micieli i Arschinoff 2011, Kahn i wsp. 1977, Klein i wsp. 1991). Poprawa wzroku po operacji przekłada się na jakość życia, a to zwiększa samodzielność pacjenta i poszerza jego spektrum możliwych do podjęcia czynności.

Angiografia OCT (angio-OCT, OCTA) to nowa, nieinwazyjna technika obrazowania. Wykorzystuje się ją do wizualizacji mikrokrażenia siatkówki i naczyniówki bez podania kontrastu, jak w przypadku angiografii fluoresceinowej. Angio-OCT opiera się na koncepcji „kontrastu ruchu erytrocytów”. Wizualizuje przepływ krwi poprzez wykrywanie dynamicznych

struktur między statycznymi tkankami, takimi jak neurosensoryczna siatkówka (Mo i wsp. 2016, Rebhun i wsp. 2017, Sambhav i wsp. 2017, La Mantia i wsp. 2018, Spaide i wsp. 2018).

Prace badawcze poświęcone stworzeniu skutecznego leczenia zachowawczego zaćmy są bardzo skomplikowane. Zrozumienie mechanizmu zachodzenia zmian w procesie starzenia się soczewki wymagało stałego dostępu do materiału badawczego. Dotychczasowymi modelami badawczymi mogły być usunięte soczewki, pozyskane podczas operacji zewnątrztorebkowego usunięcia zaćmy (ECCE – *extracapsular cataract extraction*) lub wewnątrztorebkowego usunięcia zaćmy (ICCE – *intracapsular cataract extraction*). W związku z unowocześnieniem metody zewnątrztorebkowego i wewnątrztorebkowego usunięcia zaćmy, a także poznania mechanizmu mętnienia soczewki liczba pozyskiwanego materiału badawczego zmalała.

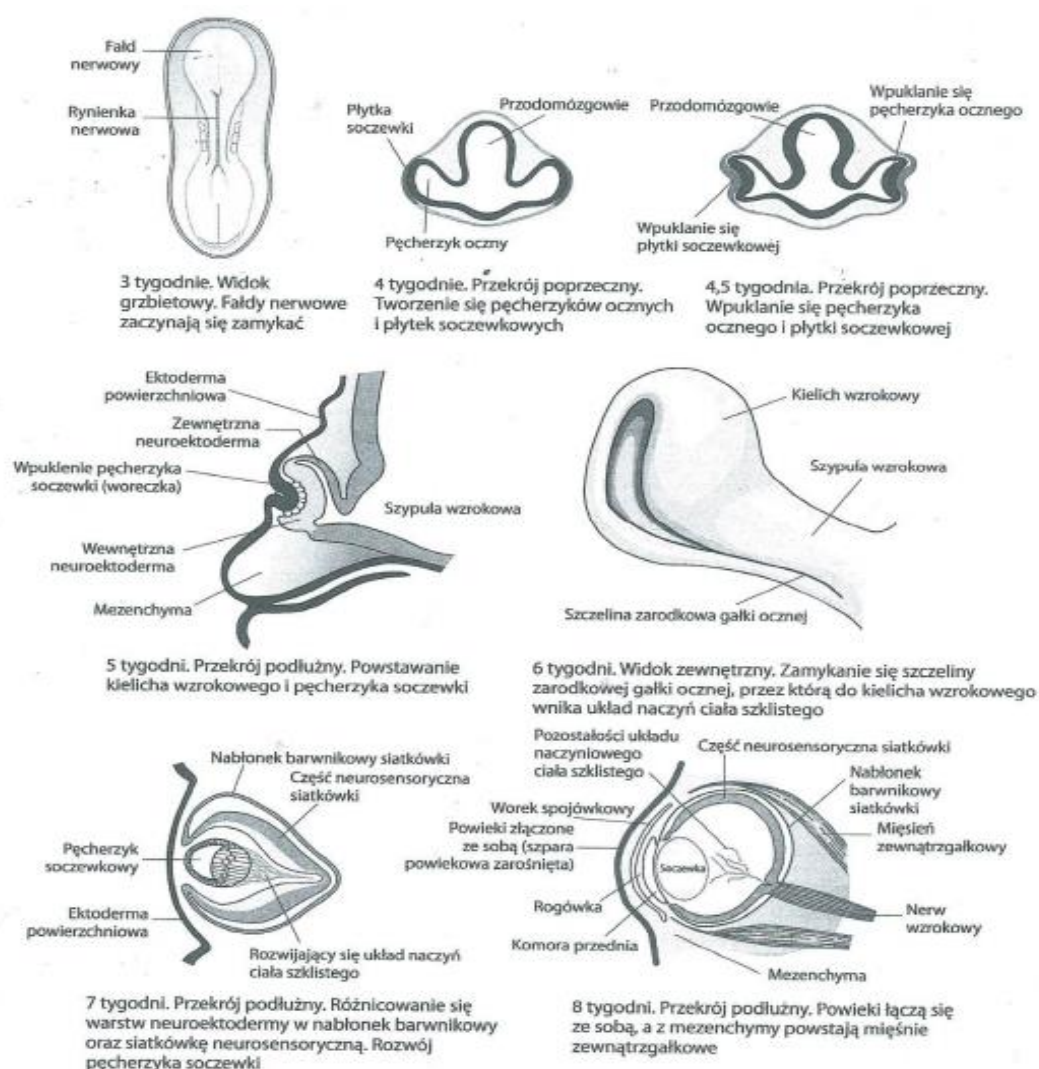
3.1. Embriologia soczewki i siatkówki

W powstawaniu gałki ocznej biorą udział trzy pierwotne listki zarodkowe: ektoderma powierzchniowa, łącznie z jej wytworem – grzebieniem nerwowym; ektoderma i mezoderma. Endoderma nie bierze udziału w tworzeniu struktur oka.

Soczewka powstaje po ułożeniu się pęcherzyka na brzegach kielicha wzrokowego (6. tydzień). Komórki znajdujące się na jego tylnej ścianie wydłużają się. Zaczynają one wchodzić do pustej jamy pęcherzyka wypełniając jego wnętrze (7. tydzień życia płodowego). Około 6. tygodnia komórki soczewki rozciągają się z obszaru równikowego (stanowią wydłużenia komórek okolicy równikowej) i rosną ku przodowi pod nabłonek soczewki. Nabłonek ten pozostaje pojedynczą warstwą sześciobocznych komórek znajdujących się pod torebką soczewki. Włókna schodząc się ze sobą, wytwarzają szwy soczewki (na wzór litery „Y” z przodu i odwróconej „Y” z tyłu). Proces ten kończy się w 7. miesiącu. Rozrastanie i powstawanie wtórnych włókien soczewki trwa przez całe życie, przy czym tempo zmniejsza się wraz z wiekiem, stąd soczewka stopniowo powiększa się, co powoduje ściśnięcie jej włókien.

Zewnętrzna warstwa kielicha wzrokowego pozostaje pojedynczą warstwą komórek i przekształca się w nabłonek barwnikowy siatkówki. Pigmentacja rozpoczyna się w 5. tygodniu życia płodowego. Powstawanie wewnętrznej warstwy błony Brucha następuje od 6. tygodnia. Wewnętrzna ściana kielicha wzrokowego przechodzi złożony proces różnicowania się w 9 warstw siatkówki. Proces postępuje powoli w czasie trwania ciąży. W 7. miesiącu obecna jest najbardziej zewnętrzna warstwa komórek (składająca się z jąder i pręcików). W tym samym

czasie zostają utworzone komórki dwubiegunowe, amakrynowe i zwojowe oraz włókna nerwowe. Obszar plamki jest grubszy niż pozostałe części siatkówki aż do 8. miesiąca życia płodowego, kiedy zaczyna się zagłębiać (O’Rahilly i Müller 2010, Riordan–Eva i Whitcher 2011, Tamm 2011, Tamm 2012, Tamm i Ohlmann 2012). Rysunek 1 przedstawia rozwój embriologiczny oka.



Rysunek 1. Fazy embriologiczne rozwoju oka (Riordan–Eva i Whitcher 2011)

3.2. Charakterystyka schorzenia

3.2.1. Zaćma

Zaćma to choroba zmętnienia soczewki oka, która fizjologicznie jest całkowicie przezroczysta (Kański 2009). W zaawansowanych przypadkach często prowadzi to do całkowitej utraty widzenia. Zaćma może pojawić się w jednym lub obu oczach. Wyróżnić można kilka czynników biochemicznych wpływających na powstawanie zaćmy. Są to:

- Stres osmotyczny, który pojawia się w zaćmie spowodowanej cukrzycą (Hashim i Zarina 2012). Jest obecny także w przebiegu galaktozemii. Sorbitol i galaktoza nie przedostają się przez błony plazmatyczne, co powoduje powstanie formacji w cytoplazmie komórkowej. Dochodzi do obrzęku komórek na skutek nagromadzenia się wody w komórkach nabłonka. W konsekwencji prowadzi to do rozproszenia się światła przenikającego przez soczewkę, a także do jej opalizacji (Levin i wsp. 2011).
- Zmiany zachodzące w budowie białek spowodowane powstaniem kombinacji białek, które tworzą formy na tyle duże, że dochodzi do rozproszenia światła. Stopniowa agregacja dużych form białek w konsekwencji prowadzi do zaćmy (Snell i Lemp 1998).
- Stres oksydacyjny, który również bywa przyczyną zmętnienia soczewki (Truscott 2005). Gdy dochodzi do zaburzeń równowagi enzymatycznej, która zapobiega składowaniu formacji zawierających tlen, powstaje proces dezaktywacji enzymów, zaburzeń w formacjach białkowych, poprzez tworzenie mostków siarczkowych oraz uszkodzeń błon komórkowych. Proces ten prowadzi do zmiany koloru soczewki, zmiany jej przezierności i absorpcji światła (Vinson 2006).

Klasyfikacja choroby zmętnienia soczewki oka odbywa się ze względu na czas jej występowania i wówczas wyróżnia się: zaćmę nabytą oraz zaćmę wrodzoną.

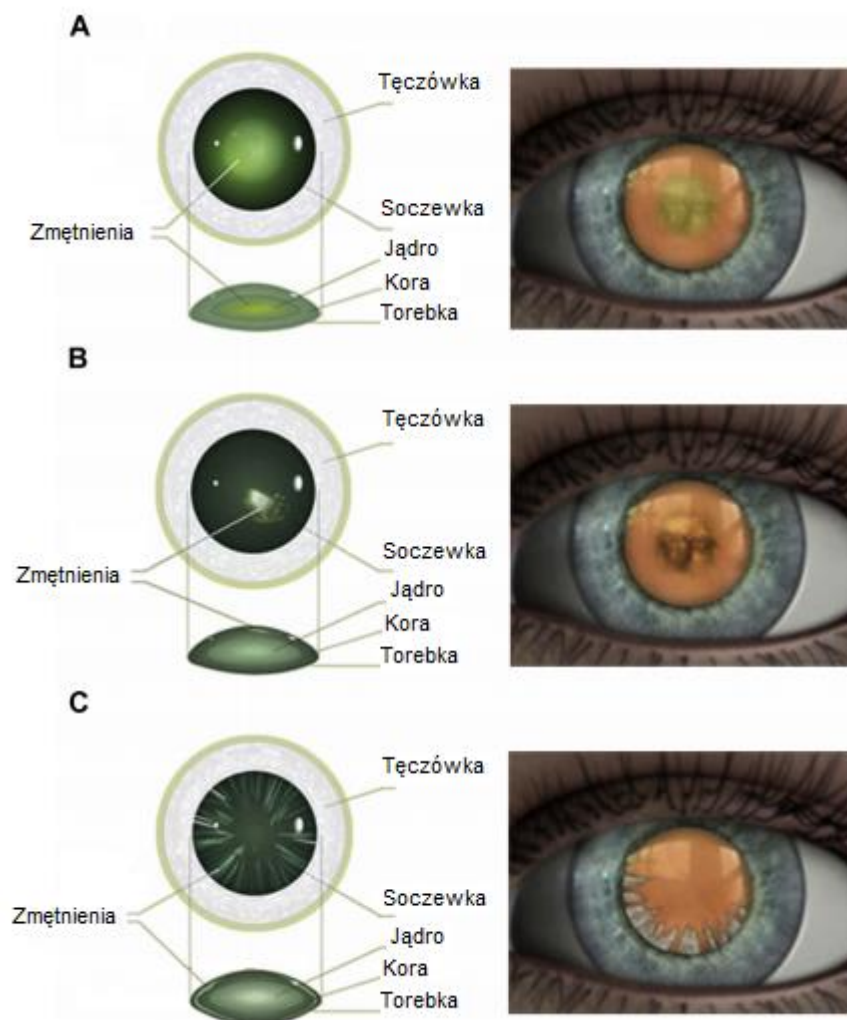
Czynnikiem wpływającym na powstanie zaćmy nabytej jest najczęściej podeszły wiek. Mamy wówczas do czynienia z zaćmą starczą. Schorzenie najczęściej pojawia się w przedziale wiekowym po 50. roku życia, jednak początkowo objawia się tylko pogorszeniem ostrości widzenia (AAO 2007). Wraz z upływem czasu jakość widzenia znacznie się pogarsza i pojawiają się dodatkowe objawy, np. rozproszenie źródła światła, mglisty obraz, czy w skrajnych przypadkach poczucie światła.

Wyróżnia się kilka rodzajów zaćmy starczej, które uwarunkowane są lokalizacją zmętnienia w soczewce (Jones 1991, Niżankowska 2010). Może to być zaćma:

- korowa – zmętnienie usytuowane jest w powierzchniowych, korowych warstwach soczewki, oprócz zaburzonej ostrości wzroku może pojawić się również podwójne widzenie;
- podtorebkowa czaszowata – zmętnienie tylnej torebki soczewki o zwolnionym przebiegu, objawy są nasilone, pojawia się rozszczepienie światła i związane z tym olśnienie, utrudniające wykonywanie życiowych czynności;
- jądrowa – zmętnienie obejmuje jądro soczewki, przebiega powoli, zaburza ostrość widzenia, prowadzi do krótkowzroczności związanej z zaćmą.

W przebiegu zaćmy starczej dochodzi do obniżenia ostrości wzroku zarówno z bliska, jak i z daleka. Nie można tej wady skorygować okularami. Na podstawie stopnia zmętnienia można podzielić zaćmę starczą na postać początkową (zaćma początkowa), w której zmętnienie dopiero się rozpoczyna oraz postać dojrzałą (zaćma całkowita), wówczas zmętnienie przechodzi na całą soczewkę. Kolejne etapy rozwoju zaćmy dojrzałej mogą przekształcić się w zaćmę przejrzalą, w której dochodzi do rozpływu mas soczewki i obkurczenia torebki.

Zaćma starcza pojawia się najczęściej po 50. roku życia. Rysunek 2 przedstawia różne rodzaje zaćmy. Zmętnienie soczewki może przebiegać jedno- lub obuocznie, a przebieg intensywności procesu chorobowego w każdym oku często jest różny. Typowymi objawami zaćmy starczej są: zaburzenia widzenia objawiające się mętnym i niewyraźnym obrazem.



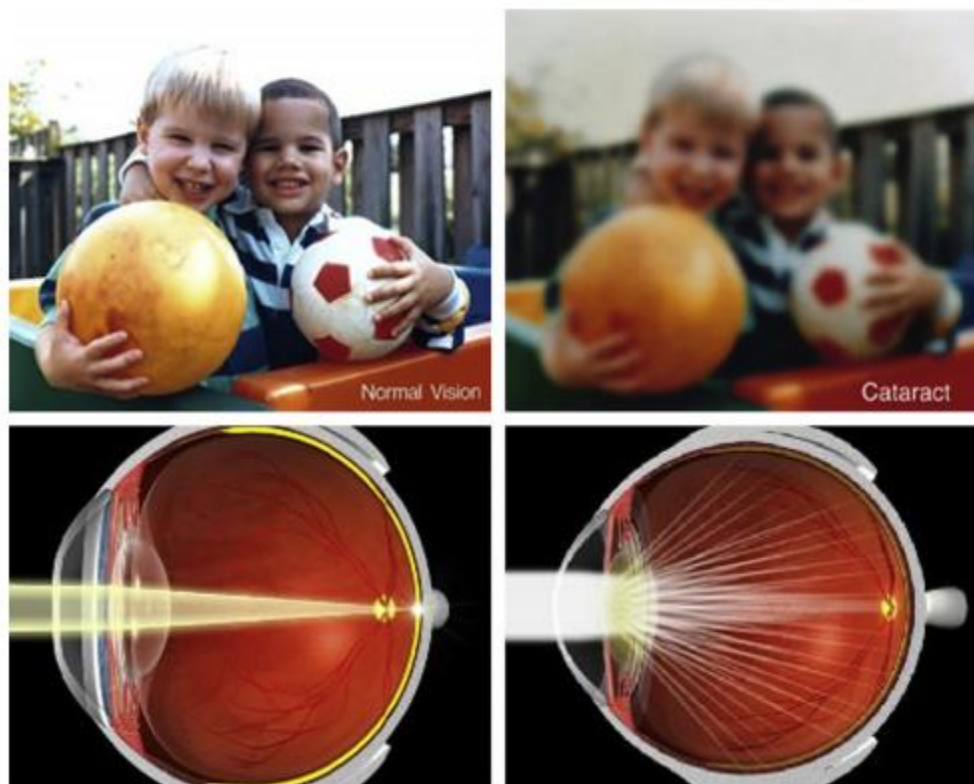
Rysunek 2. Różne rodzaje zaćmy oka ludzkiego (strona prawa – widziane w lampie szczelinowej, strona lewa – schemat) (Thompson i Lakhani 2015).

A – zaćma jądrowa, B – zaćma podtorebkowa tylna, C – zaćma korowa

Wraz ze stopniem zaawansowania choroby ostrość wzroku coraz bardziej się zmniejsza, aż do poczucia światła.

Diagnostyka zaćmy starczej opiera się na badaniu oka w lampie szczelinowej. Po farmakologicznym rozszerzeniu źrenicy okulista ocenia rodzaj i stopień zaawansowania zaćmy. Fotografia 1 przedstawia subiektywne widzenie pacjenta z zaćmą.

W trakcie niepowikłanego zabiegu usunięcia zaćmy pacjentowi wszczepia się sztuczną soczewkę



Fotografia 1. Wpływ zaćmy na widzenie – porównanie (strona lewa – prawidłowa, strona prawa – zaćma) (Thompson i Lakhani 2015)

Drugim typem zaćmy występującej ze względu na czas pojawienia się jest zaćma wrodzona. Pojawia się w momencie narodzin albo rozwija się w pierwszych latach życia (Sayin i wsp. 2015, Shiels i Hejtmancik 2017). Przyczyną zmętnienia soczewki mogą być anomalie metaboliczne lub chromosomalne, a także narażenie płodu na działanie toksycznych substancji endo- i egzogennych w trakcie ciąży.

Podstawowym objawem zaćmy wrodzonej całkowitej jest biała źrenica (*leucocoria*). U takich obuocznie niewidzących dzieci możemy zaobserwować odruch palcowo-oczny Franceschettiego (Fotografia 2). Polega on na uciskaniu przez niemowlę oczu (piąstkami lub kciukami obu dłoni). Obustronna zaćma upośledza rozwój fizjologicznego odruchu fiksacyjnego i powoduje głębokie niedowidzenie oraz rozwój oczopląsu około trzeciego miesiąca życia, dlatego tak ważne jest niezwłoczne podjęcie interwencji chirurgicznej mającej wpływ na ostateczną ostrość wzroku.



Fotografia 2. A – zaćma wrodzona, B – dziecko po usunięciu zaćmy wrodzonej
(Phoebe i wsp. 2015)

Rozróżnia się następujące rodzaje zaćmy wrodzonej (Brian i Taylor 2001):

- zaćmę jądrową – zmętnienie występuje w centralnej części soczewki;
- zaćmę całkowitą – zmętnienie występuje na całej soczewce;
- zaćmę błoniastą – pojawia się z powodu przerwanej ciągłości torebki soczewki;
- zaćmę biegunową przednią i tylną – zmętnienie umiejscowione jest w tylnej i przedniej torebce soczewki;
- zaćmę torebkową przednią i tylną – występuje w przedniej lub tylnej torebce;
- zaćmę warstwową – najwcześniej spotykana forma zaćmy wrodzonej, w przypadku której zmętnienie umiejscowione jest w jądrze soczewki położonej na obwodzie, w małym stopniu obejmuje centralną część soczewki, ostrość widzenia jest częściowo upośledzona.

Zaćma wrodzona może mieć różne przyczyny i objawy. Może wiązać się z nieprawidłowościami w rozwoju oka w pierwszych miesiącach życia płodowego. Przyczyną mogą być: choroby matki w tym okresie ciąży, np. zakażenia wirusowe (różyczka, żółtaczka zakaźna, grypa) lub uwarunkowania genetyczne, kiedy to zaćma pojawiała się wcześniej w rodzinie.

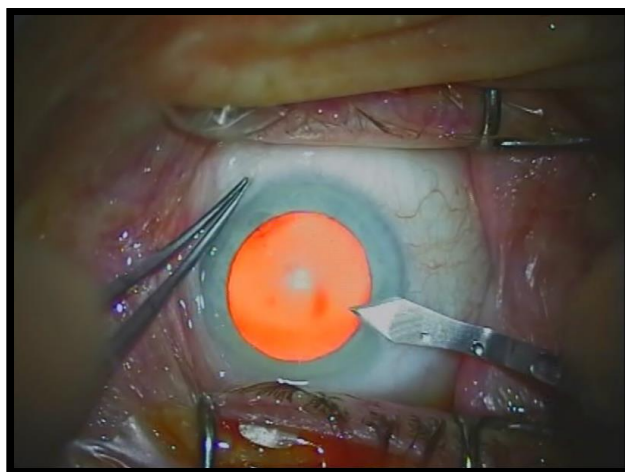
Zaćma wrodzona występuje jedno- lub obuocznie. Nierzadko rodzice dzieci przez dłuższy czas nie dostrzegają schorzenia i nie podejmują wymaganego niezwłocznego leczenia. Gdy mały pacjent uczy się chodzenia, zwykle źle się porusza, nie poznaje otoczenia i przykłada różne przedmioty do oczu, co dodatkowo może ukrywać objawy choroby. Zaćmy wrodzone mogą z

upływem czasu się powiększać i wówczas zostają rozpoznane dopiero w wieku szkolnym (Guo i wsp. 2014, Nagamoto i wsp. 2015).

3.2.2. Etapy operacji zaćmy

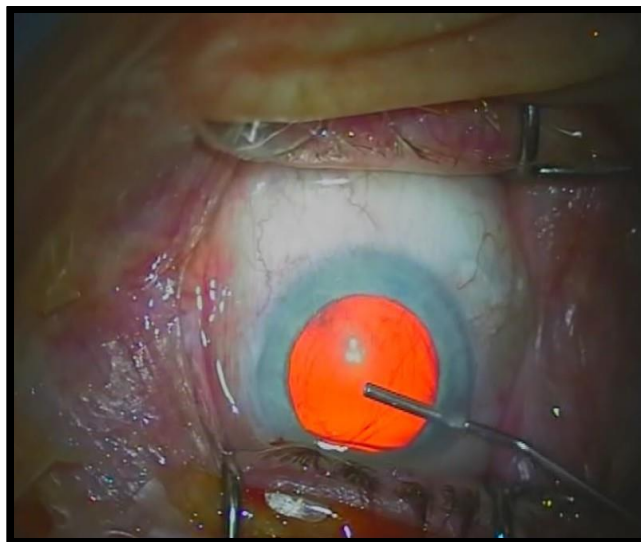
Operacja usunięcia zaćmy jest procedurą chirurgiczną, która rozwija się bardzo szybko, zwłaszcza w ostatnich dekadach – z zabiegu zepchnięcia soczewki, stosowanego przez Babilończyków już 2000 lat przed naszą erą, do współczesnego wszczepiania implantów do torebki soczewki (Melanowski 1972, Jaffe 1996, Spaeth i wsp. 2012).

Pierwszym etapem operacji usunięcia zaćmy jest tworzenie portów rogówkowych (Fotografia 3). Po przedoperacyjnym przygotowaniu pacjenta i znieczuleniu miejscowym dokonuje się cięcia głównego i wytwarza się porty boczne.



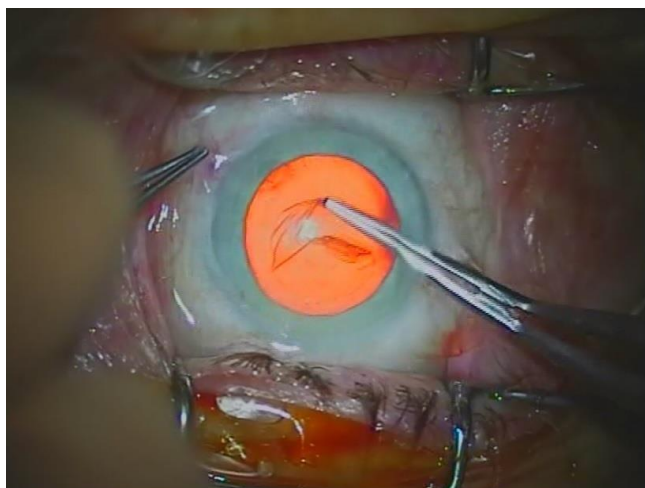
Fotografia 3. Tworzenie portów rogówkowych (zbiory własne)

Drugi etap operacji polega na podaniu wiskoelastyku do komory przedniej (Fotografia 4). Podanie wiskoelastyku stabilizuje komorę przednią oraz osłania śródbłonek rogówki i inne struktury przedniego odcinka oka.



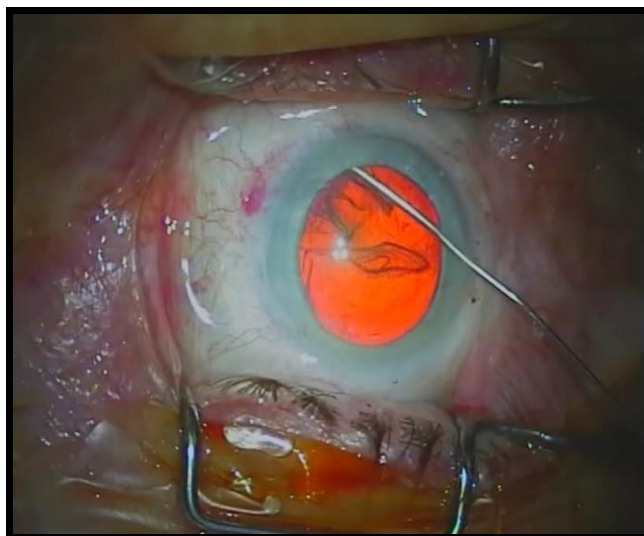
Fotografia 4. Podanie wiskoelastyku do komory przedniej (zbiory własne)

Kolejny etap operacji to kapsuloreksja okrężna cięgła (Fotografia 5). Można ją wykonać za pomocą cystotomu lub mikropęset torebkowych. Średnica kapsuloreksji powinna być na tyle rozległa, by pokryć brzegi implantu, tj. około 5,5 mm.



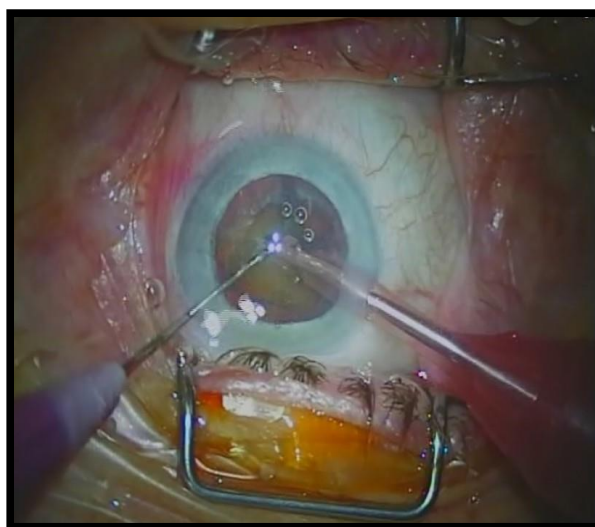
Fotografia 5. Kapsuloreksja okrężna cięgła (zbiory własne)

Kolejnymi etapami operacji są hydrodyssekcja, hydrodelineacja mająca na celu oddzielenie soczewki od torebki soczewki oraz oddzielenie kory od jądra soczewkowego (Fotografia 6).



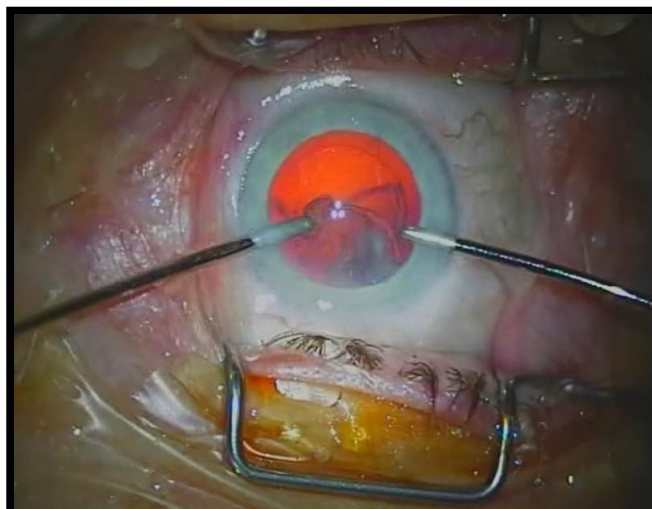
Fotografia 6. Hydrodyssekcja/ hydrodelineacja (zbiory własne)

Następnym, piątym krokiem w operowaniu zaćmy jest fakoemulsyfikacja jądra soczewki (Fotografia 7). Polega na wprowadzeniu fakoemulsyfikatora, przez małe, 2,4-milimetrowe nacięcie, które rozdrabnia zmętniałą soczewkę oka wibracjami ultradźwiękowymi. Końcówka jednocześnie odsysa kawałki zmętniałej soczewki.



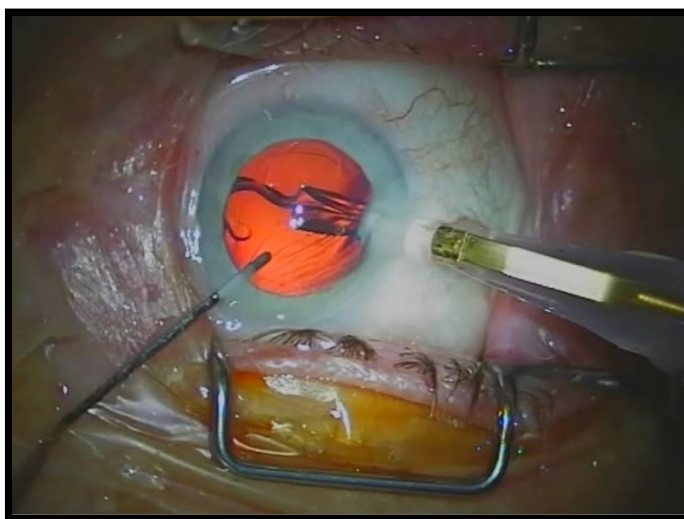
Fotografia 7. Usunięcie jądra soczewki przy pomocy fakoemulsyfikatora (zbiory własne)

W dalszym postępowaniu usuwa się pozostałe struktury soczewki za pomocą irygacji, aspiracji (Fotografia 8), z wyjątkiem torebki, podtrzymującej soczewkę.



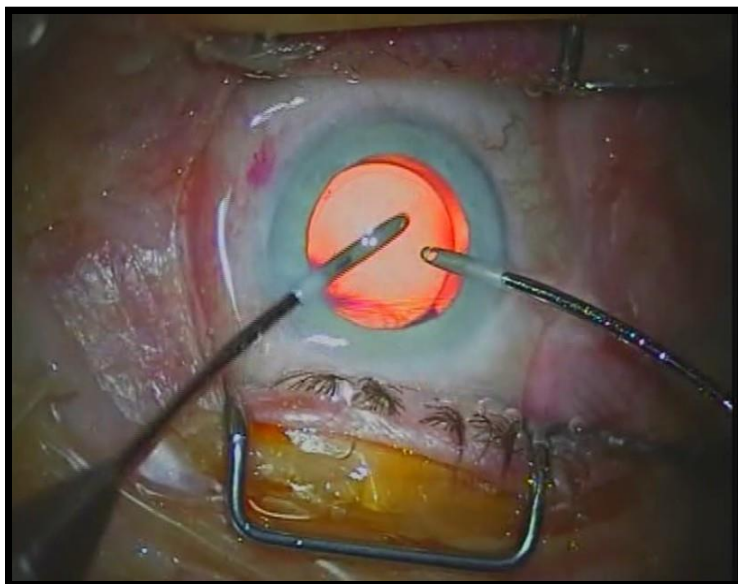
Fotografia 8. Irygacja/aspiracja (zbiory własne)

W dalszym etapie operacji zaćmy dochodzi do wszczepienia sztucznej soczewki (Fotografia 9). Lekarz wprowadza zwiniętą soczewkę przez nacięcie i umieszcza ją w torebce. Wprowadzenie nowej soczewki pozwala na uzyskanie prawidłowej ostrości wzroku, ponieważ moc soczewki dobierana jest przed operacją indywidualnie dla każdego pacjenta.



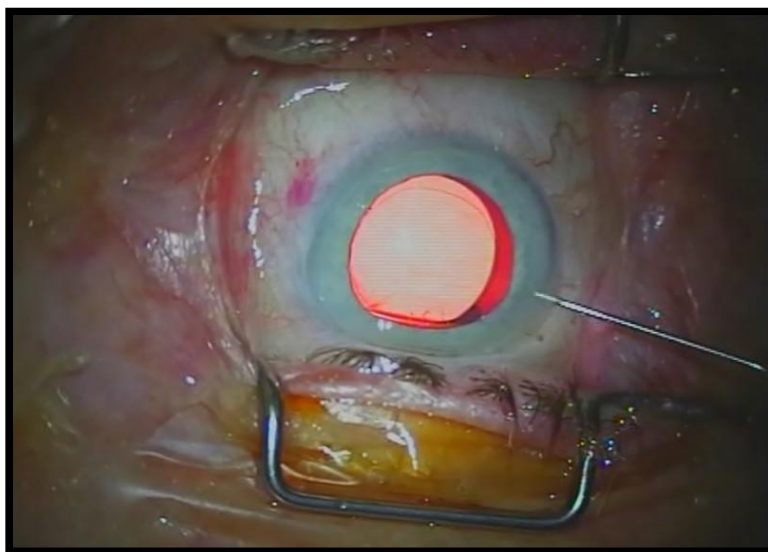
Fotografia 9. Wszczepianie sztucznej soczewki (zbiory własne)

Jednym z ostatnich etapów kończących operację jest usuwanie wiskoelastyku i płukanie komory przedniej z podaniem antybiotyku (Fotografia 10).



Fotografia 10. Usuwanie wiskoelastyku i płukanie komory przedniej (zbiory własne)

Ostatnim etapem operacji jest uszczelnianie portów (Fotografia 11).



Fotografia 11. Uszczelnianie portów (zbiory własne)

Głównym czynnikiem ryzyka wystąpienia zaćmy starczej jest wiek – niebezpieczeństwo zachorowania wzrasta po 50. roku życia. Pośród innych czynników należy wymienić:

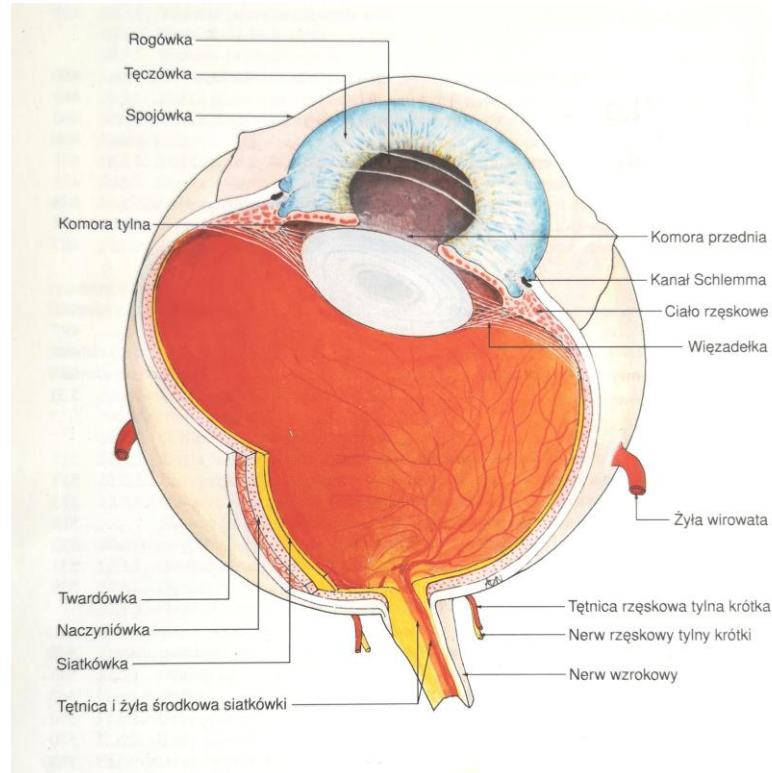
- płeć – zaćma częściej występuje u kobiet;
- czynnik genetyczny, gdy zaćma występowała już w rodzinie;

- inne choroby oka (np. jaskra);
- choroby chroniczne (cukrzyca, choroby tarczycy, tężyczka);
- przyjmowane leki (sterydy, leki stosowane w leczeniu jaskry);
- ekspozycję oczu na silne promieniowanie UVB;
- palenie papierosów, nadużywanie alkoholu;
- powikłania po zapaleniu błony naczyniowej.

3.3. Budowa oka

Narząd wzroku składa się z: gałki ocznej, aparatu ochronnego oka (powieki, narząd łzowy, powięzi oczodołowe wraz z oczodołem) oraz aparatu ruchowego oka (mięśnie gałkoruchowe) (Levin i wsp. 2011).

Gałka oczna ma kształt kulisty. Długość osiowa gałki ocznej, mierzona od szczytu rogówki do bieguna tylnego, wynosi 23–24 mm. Masa gałki ocznej waha się pomiędzy 6 g a 7 g, natomiast jej objętość wynosi 6,5 cm³. Strukturę gałki ocznej stanowią trzy błony: zewnętrzna, środkowa i wewnętrzna (Rysunek 3).



Rysunek 3. Schemat budowy gałki ocznej (Niżankowska 2010)

Błona zewnętrzna ma konsystencję włóknistą i składa się z białej, nieprzezroczystej twardówki i przezroczystej rogówki położonej z przodu oka.

Twardówka składa się ze sprężystych włókien kolagenowych. Wpływa ona na kształt gałki ocznej i ochrania wnętrze oka. Twardówka tworzy niepełną kulę: z jednej strony usadowiony jest otwór przedni, który otacza rogówkę, z drugiej – otwór tylny, otaczający kanał nerwu wzrokowego. Twardówka zbudowana jest z trzech warstw: powierzchniowej nadtwardówki, istoty właściwej (zrębu) twardówki oraz blaszki brunatnej, która przylega do błony naczyniowej wewnątrz gałki ocznej.

Rogówka to szklista, umiejscowiona w przedniej części błona oka. Jedną z funkcji jest funkcja ochronna – niezmiernie ważna dla układu optycznego oka, ponieważ odpowiednie rozmiary, kształt oraz przejrzystość rogówki wpływają na właściwe funkcjonowanie oka. Promień krzywizny rogówki jest mniejszy niż promień twardówki, w związku z tym przypomina szkiełko zegarkowe. Średnica rogówki w poziomie wynosi u dorosłego – 12 mm. W pionie ma ona średnicę o 1 mm mniejszą. Rogówka zbudowana jest z pięciu warstw: nabłonka przedniego, błony granicznej przedniej (tzw. warstwy Bowmana), istoty właściwej rogówki (zrębu) stanowiącej 90% grubości rogówki, blaszki granicznej tylnej (błony Descemeta) i śródbłonka. Linie graniczną pomiędzy twardówką i rogówką nazywa się rąbkiem rogówki. W rąbku rogówki umiejscowiona jest populacja komórek macierzystych nabłonka rogówki, które dzieląc się, stale odnawiają powierzchnię rogówki (Bochenek i Reicher 2008, Levin i wsp. 2011).

Błona środkowa gałki ocznej inaczej nazywana jest błoną naczyniową, gdyż w większej części składa się z naczyń krwionośnych. Zasadniczą funkcją błony naczyniowej jest odżywanie i zaopatrywanie w tlen siatkówki. Występują w niej m.in. liczne komórki barwnikowe (melanocyty), wpływające na kolor tęczówki. Strukturalnie błona naczyniowa składa się z trzech części: przedniej, którą tworzy kolorowa tęczówka i wyrostki ciała rzęskowego, pośredniej, tworzonej przez część płaską ciała rzęskowego i tylnej – naczyniówki.

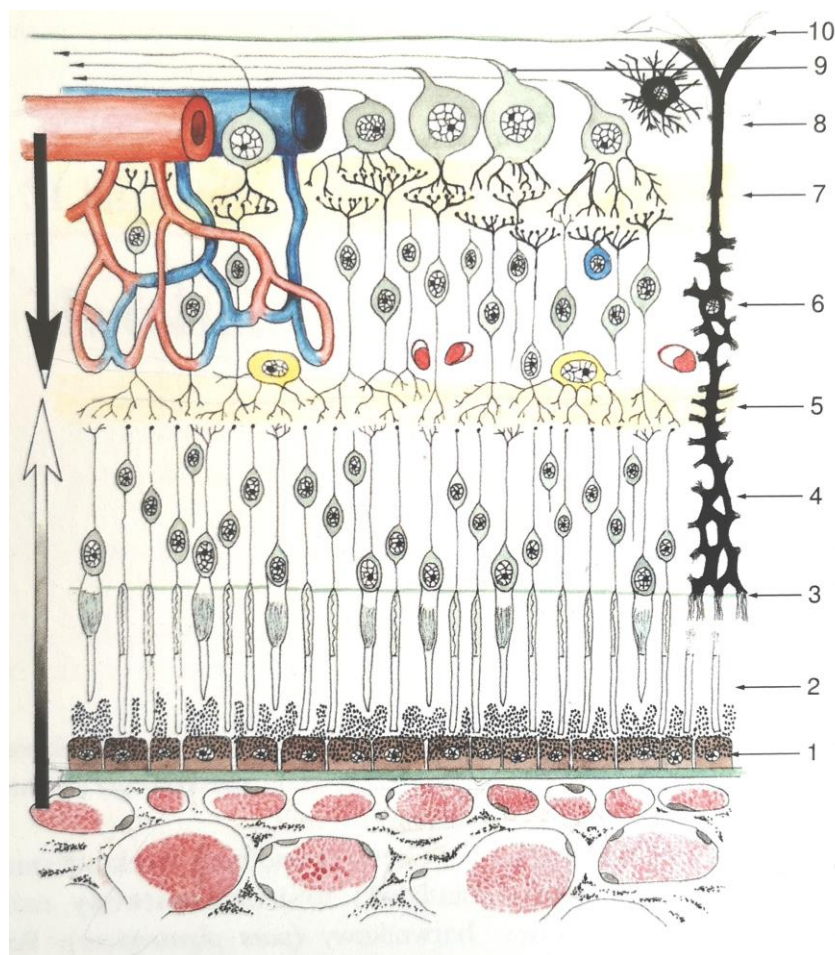
Tęczówka, najbardziej charakterystyczna część oka, ma różne kolory. Centralnie umiejscowiona jest źrenica, będąca naturalnym otworem w oku. Przy prawidłowym rozwoju źrenica jest okrągła i ma średnicę 3–4 mm. Odpowiada za dopuszczanie do wnętrza oka odpowiedniej ilości światła. W obrębie tęczówki znajdują się m.in. mięśnie źrenicy. Unerwiony przez przywspółczulne włókna nerwowe zwieracz źrenicy zwęża ją, natomiast unerwiony przez nerw współczulny rozszeracz źrenicy ją rozszerza. Taki mechanizm odpowiada za regulację

dopływu światła do wnętrza oka. Za zmianę położenia źrenic odpowiedzialne jest jądro przywspółczulne nerwu okoruchowego, umiejscowione na podstawie mózgu. Z jądra tego biegną do mięśni źrenicznych włókna nerwowe. Źrenica zwęża się przy skierowaniu na nią źródła światła (reakcja bezpośrednia), jak również przy oświetleniu drugiego oka (reakcja pośrednia, inaczej konsensualna). Zwężenie źrenic pojawia się również podczas zbliżania oglądanego przedmiotu do oczu. Przez źrenicę przepływa także ciecz wodnista z komory tylnej do komory przedniej oka (Levin i wsp. 2011).

Ciało rzęskowe przechodzi w naczyniówkę, położoną pomiędzy twardówką a siatkówką. Składa się z wielu naczyń krwionośnych. Wyściela całkowicie komorę ciała szklanego i transportuje do zewnętrznej części siatkówki tlen oraz składniki odżywcze.

Błona wewnętrzna (czuciowa) oka to siatkówka, która zbudowana jest z części wzrokowej, wyścielającej naczyniówkę oraz z części niewrażliwej na bodźce wzrokowe. Siatkówka składa się z dziesięciu warstw. Jedną z nich stanowi nabłonek barwnikowy. Z nabłonkiem barwnikowym sąsiadują światłoczułe czopki i pręciki (nabłonek zmysłowy siatkówki) oraz liczne komórki nerwowe, zintegrowane z bodźcami wzrokowymi. Najważniejsze z nich to komórki dwubiegunowe oraz komórki zwojowe. Rysunek 4 przedstawia przekrój siatkówki.

Elementy światłoczułe w siatkówce są nieregularnie rozmieszczone. Czopki odpowiadają za ostrość widzenia w ciągu dnia oraz za zdolność widzenia barw. Pojawiają się one głównie w części środkowej siatkówki, a najliczniej występują w plamce. Środek plamki zajmuje dołek środkowy, a jego najbardziej centralnym miejscem jest dołeczek. Plamka, a zwłaszcza dołeczek, to dominujące elementy siatkówki, odpowiadające za wyraźne, kolorowe, kontrastowe widzenie. Na zewnątrz siatkówki znajdują się głównie pręciki, umożliwiające widzenie w słabym oświetleniu, widzenie o zmierzchu, jak również odpowiadają one za dostrzeganie ruchu. Ostrość wzroku poza plamką jest zdecydowanie słabsza.



Rysunek 4. Schemat budowy siatkówki wg Thiela (Niżankowska 2010)

1. Nabłonek barwnikowy siatkówki. 2. Warstwa nabłonka wzrokowego. 3. Błona graniczna zewnętrzna. 4. Warstwa jądrowa zewnętrzna. 5. Warstwa spłotowata zewnętrzna. 6. Warstwa jądrowa wewnętrzna. 7. Warstwa spłotowata wewnętrzna. 8. Warstwa komórek zwojowych. 9. Warstwa włókien nerwowych. 10. Warstwa graniczna wewnętrzna.

Pręciki i czopki posiadają barwniki wzrokowe, rozkładające się pod wpływem światła, co sprawia, że impuls świetlny zmienia się w bodziec nerwowy (bodziec elektryczny), który przemieszcza się drogą wzrokową do mózgu.

Wypustki nerwowe komórek zwojowych siatkówki umieszczone są w jednym miejscu, tzw. tarczy nerwu wzrokowego. Skupiające się na tarczy włókna nerwowe siatkówki budują w jej zewnętrznej części tzw. pierścień nerwowo-siatkówkowy. Centrum tarczy nerwu wzrokowego składa się z pozbawionego włókien nerwowych zagłębienia. W obrębie tarczy nerwu

wzrokowego, do środka gałki ocznej, wchodzi tętnica środkowa siatkówki, a wychodzi żyła środkowa siatkówki.

Włókna nerwowe tworzą nerw wzrokowy (II nerw czaszkowy), który wychodzi z wnętrza oka przez tzw. blaszkę sitową. W odcinku śródczaszkowym nerwy wzrokowe łączą się, a ich włókna ulegają częściowemu skrzyżowaniu – jest to tzw. skrzyżowanie wzrokowe. Za skrzyżowaniem nerw wzrokowy nazywany jest pasmem wzrokowym, biegnącym do mózgu, a w szczególności do skupiska komórek nerwowych, które noszą nazwę ciała kolankowatego bocznego. Włókna nerwowe komórek ciała kolankowatego bocznego przenoszą bodziec wzrokowy dalej, do kory wzrokowej płatów potylicznych mózgu. Nerw wzrokowy odpowiada za przewodzenie impulsów wzrokowych z oka do kory wzrokowej, gdzie tworzy się widziany obraz.

Unaczynienie gałki ocznej

Tętnice gałki ocznej pochodzą z dwóch źródeł. Jedno stanowią tętnice rzęskowe, zaopatrujące błonę naczyniową. Drugim źródłem jest tętnica środkowa siatkówki, biegnąca we wnętrzu nerwu wzrokowego do gałki ocznej i zaopatrująca siatkówkę. Wyżej wymienione są gałęziami tętnicy ocznej.

Tętnice rzęskowe dzielą się na przednie i tylne. Przednie pochodzą od tętnic mięśni prostych i zaopatrują przedni odcinek gałki ocznej. Dochodzą one do spojówki i komunikują się z zakończeniami przednimi tętnic rzęskowych tylnych. Te ostatnie dzielą się na krótkie i długie. Przebijają twardówkę w okolicy nerwu wzrokowego.

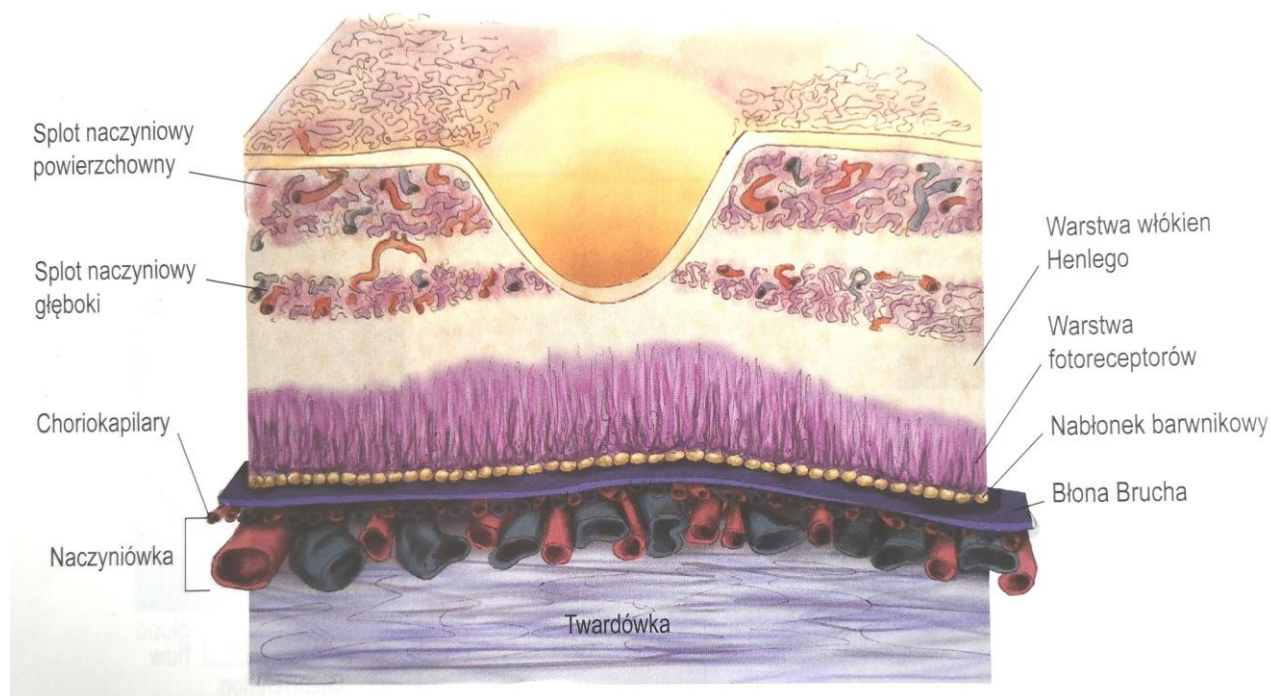
Tętnice rzęskowe tylne krótkie występują w liczbie 12–20. Dochodzą do błony naczyniowej, gdzie tworzą opisane wyżej sieci. Zaopatrują one naczyniówkę i twardówkę, a z przodu zespala się z tętnicami rzęskowymi przednimi i tylnymi długimi.

Tętnice rzęskowe tylne długie, najczęściej dwie, biegną między twardówką i naczyniówką do ciała rzęskowego i tęczówki, po utworzeniu zespoleń z pozostałymi tętnicami rzęskowymi. Zespolenia te tworzą koła tętnicze tęczówki większe i mniejsze. Większe leży przy brzegu rzęskowym, mniejsze przy brzegu żrenicznym tęczówki.

Tętnice rzęskowe przednie, w liczbie 5–7, przechodzą przez twardówkę do przodu od równika i zaopatrują ciało rzęskowe, tęczówkę, twardówkę i spojówkę.

Tętnica środkowa siatkówki jest odgałęzieniem od tętnicy ocznej. Wnika do nerwu wzrokowego kilkanaście milimetrów od gałki ocznej. Po wejściu do gałki ocznej, w tarczy nerwu wzrokowego, rozgałęzia się tworząc na dnie oka charakterystyczny obraz. Tętnica środkowa siatkówki stanowi jedyne źródło unaczynienia całej siatkówki (z wyjątkiem, gdy istnieje tętnica rzęskowo-siatkówkowa) oraz bierze udział w zaopatrywaniu w krew przedniej części nerwu wzrokowego. Należy odróżnić unaczynienie od odżywienia tkanek, ponieważ zewnętrzne warstwy siatkówki nie mają swoich naczyń i są odżywiane przez naczyniówkę. Tętnica środkowa siatkówki na tarczy nerwu wzrokowego dzieli się na gałęzie górną i dolną, które rozdzielają się na gałąź skroniową i nosową. Naczynia skroniowe otaczają plamkę tworząc arkady naczyń skroniowych. Gałęziom tętnicy środkowej siatkówki towarzyszą żyły.

Żyły gałki ocznej odprowadzają krew dwoma drogami. Żyły zbierające krew z siatkówki tworzą żyłę środkową siatkówki, towarzyszącą jednoimiennej tętnicy i uchodzą najczęściej do zatoki jamistej. Natomiast żyły błony naczyniowej zbierają się w cztery żyły wirowate, przebijające skośnie twardówkę i wychodzące na powierzchnię gałki od tyłu równika. Uchodzą do żył ocznych, górnej i dolnej (Krechowiecki i wsp. 1983). Rysunek 5 przedstawia strukturę naczyniową siatkówki.



Rysunek 5. Struktura naczyniowa siatkówki (Hautz i Gołębiewska 2015)

4. Metody badania tkanek ludzkich

Dotychczas do badania mikrokrażenia siatkówki wykorzystywano ultrasonografię dopplerowską i angiografię fluoresceinową.

Ultrasonografia dopplerowska wykorzystuje zjawisko Dopplera stosując dwie metody: metodę fali ciągłej oraz fali pulsacyjnej. W pierwszej z nich kryształy piezoelektryczne umiejscowione w głowicy wysyłają fale ultradźwiękowe w sposób ciągły. W metodzie impulsowej w sposób przerywany. Emitowane w ten sposób fale ultradźwiękowe odbijane są od poruszających się w naczyniach krwinek, a powracające odbicia rejestrowane są przez głowicę. Badanie dopplerowskie znakowane kolorem, to badanie, gdzie przesunięcia dopplerowskie analizowane są jednocześnie we wszystkich punktach wybranego obrazu w prezentacji B. Następnie tym punktom obrazu, w których stwierdza się ruch, przyporządkowany zostaje kolor. Odcień barwy jest uzależniony od kierunku przepływu krwi i prędkości odczytanej w danym punkcie. Otrzymany wynik przedstawia zmianę prędkości przepływającej krwi w czasie i nazywany jest widmem prędkości przepływu. Wynik badania dopplerowskiego może być obarczony tzw. błędem pomiaru spowodowanym uciskiem sondy na gałkę oczną. Powoduje to wzrost ciśnienia śródgałkowego, które może zmieniać parametry przepływu krwi w badanym naczyniu. Istotne jest również, że na otrzymane wyniki ma wpływ głębokość, na której dokonywany jest pomiar (Kraśnicki i wsp. 2006, Modrzejewska 2001, Ustymowicz 2008).

Angiografia fluoresceinowa dna oka jest badaniem krążenia naczyńkowo – siatkówkowego oraz patologii dotyczących siatkówki i naczyńówki. Oparta jest na wykorzystaniu zjawiska fluorescencji, tzn. emisji światła o określonej długości fali pod wpływem światła pobudzającego. Do badania wykorzystuje się dożylnie podaną fluoresceinę i funduskamery posiadające możliwości współpracy z komputerowymi systemami analizy obrazu, co pozwala na łatwe zapisanie wyników badania w postaci cyfrowej. Fluoresceina podana dożylnie dociera do naczyńówki i siatkówki. Oświetlając dno oka niebieskim światłem pobudzającym wszystkie struktury oka zawierające barwnik zaczynają fluoryzować światłem zielonym. Aby maksymalnie zwiększyć kontrast stosuje się filtr pobudzający i filtr odcinający. Badaczom nie udało się jednak uzyskać idealnego zestawienia filtrów. Pasma transmisji filtrów pobudzającego i odcinającego częściowo się nakładają, co powoduje powstanie tzw. zjawiska pseudofluorescencji. Oznacza ono przejście światła nie pochodzącego z fluorescencji przez układ

obu filtrów, co powoduje z kolei naświetlenie materiału światłoczułego. Efekt ten utrudnia interpretację wyników badania (Kałużny i wsp. 1998, Pichi i wsp. 2018, Tsang i Sharma 2018).

W angiografii fluoresceinowej należy pamiętać o możliwych reakcjach alergicznych pacjentów na kontrast, a także wydolności narządów (wątroba i nerki) przez które jest eliminowana.

Optyczna koherentna tomografia (OCT) to nowa metoda obrazowania i diagnostyki. Aparat mierzy opóźnienie czasowe i intensywność światła rozproszonego lub odbitego od tkanek biologicznych w celu tomograficznego zobrazowania ich wewnętrznej struktury. Osiąga się to poprzez skanowanie tkanek z wysoką rozdzielczością od 1 do 15 μm . Współczesne technologie obrazowania takie jak rezonans magnetyczny, tomografia komputerowa czy ultrasonografia, mają znacznie niższą rozdzielczość w porównaniu z OCT. Badanie można przeprowadzić bez fizycznego kontaktu z okiem, a użycie światła zamiast dźwięku zapewnia znacznie lepszą rozdzielczość w porównaniu z ultrasonografią. OCT wykorzystuje zjawisko interferometrii o niskiej koherencji do obliczenia struktury tkanki. Wiązka optyczna ze źródła światła jest kierowana na półprzezroczyste zwierciadło, które dzieli wiązkę na dwie części. Pierwsza jest kierowana do wnętrza oka i ulega odbiciu od struktur wewnątrzgałkowych. Druga pada na lustro referencyjne umieszczone w ustalonej odległości i także ulega odbiciu. Dwie wiązki światła – jedna odbita od tkanek oka, druga od lustra referencyjnego – wracają do zwierciadła półprzezroczystego, gdzie ulegają interferencji, pod warunkiem, że obie dotrą dokładnie w tym samym czasie. Tak dzieje się, gdy odległość przebyta przez światło od lustra referencyjnego i od niego jest identyczna jak odległość przebyta do badanych struktur i z powrotem. Wtedy powstaje zjawisko interferencji, którą można zmierzyć za pomocą światłoczułego detektora. Poprzez zmianę pozycji lustra referencyjnego i porównanie wiązki światła odbitej od lustra z wiązką odbitą od oka możliwe są precyzyjne pomiary odległości i grubości różnych struktur tkankowych w oku (Huisinigh i wsp. 2016, Leuschen i wsp. 2013, Querques i wsp. 2012, Schmidt-Erfurth i wsp. 2016, Theodossiadis 2010).

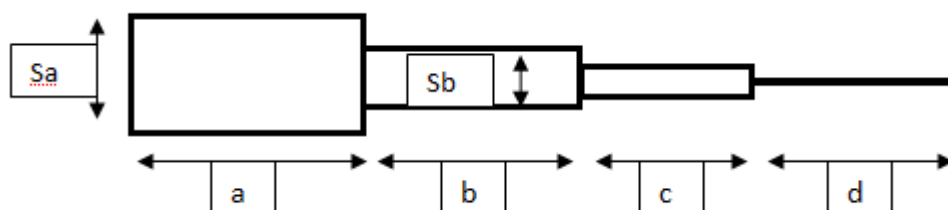
Angiografia AngioPlex OCT Cirrus 5000 firmy Zeiss, używana do wykonania badania, pozwala na zebranie szczegółowych danych oceniających perfuzję w tylnym odcinku oka. Jest metodą wykorzystującą różnice między skanami B w celu wygenerowania kontrastu powiązanego z ruchem, w szczególności ruchem krwi przez naczynia. Wynikiem skanowania jest 6 mm lub 3 mm sześciąt, który jest podobny do sześciątów skanu plamki żółtej

512x128/200x200, jednak wykorzystuje technikę filtrowania częstotliwości w oparciu o intensywność w celu wygenerowania obrazów ze szczegółowym obrazem naczyń. Aby zobrazować przepływ w naczyniach, każdy skan B we wzorze skanu jest powtórzony kilka razy. Porównania kontrastu na sukcesywnych skanach B tego samego obszaru pokazują, że w pewnych obszarach kontrast zmienia się z czasem, a w innych jest stały. Zmiana kontrastu w określonej lokalizacji jest uważana za wynikającą z ruchu erytrocytów i tym samym wskazującą na obecność naczynia (Hosari i wsp. 2019, Jayadev i wsp. 2016, Musat i wsp. 2016, Stanga i wsp. 2016).

Angiografia AngioPlex OCT Cirrus 5000 firmy Zeiss oblicza parametry perfuzji oraz gęstości naczyń na podstawie komputerowej analizy dwuwymiarowego „zdjęcia” powierzchni siatkówki. Każde zdjęcie składa się z wielu małych pikseli, które mają określone zabarwienie i jak w mozaice tworzą całościowy obraz. Naczynia na analizowanym zdjęciu są koloru białego. Komputer, poprzez analizę koloru poszczególnych pikseli, ustala, które piksele na zdjęciu są „białe” i tworzą obraz sieci naczyń, a które stanowią ciemniejsze tło.

Parametr *vessel density* jest zsumowaną długością naczyń przypadającą na jednostkę powierzchni. Wyrażany jest w mm/mm². Należy podkreślić, że ten parametr sumuje całkowitą długość naczynia na danym obszarze niezależnie od ich średnicy: czyli zarówno duże naczynia, jak i te małe oraz kapilary mają jednakowy wpływ na wynik sumarycznej długości naczyń.

Rysunek 6 przedstawia schematycznie naczynia o różnej średnicy Sa, Sb itd., które są poddawane analizie. Długość poszczególnych naczyń oznaczono literami: a, b, c, d.



Rysunek 6. Schemat naczyń o różnej średnicy

Parametr *vessel density* to suma długości wszystkich naczyń przypadająca na mm² analizowanego obszaru siatkówki, czyli:

$$vessel\ density = (a + b + c + d) / (\text{analizowana powierzchnia})$$

Parametr *perfusion density* obliczany jest w ten sposób, że aparat po zidentyfikowaniu „białych” pikseli, które reprezentują naczynia krwionośne, sumuje ich powierzchnie (w mm²), a następnie przelicza, jaka powierzchnia naczyń przypada na 1 mm² siatkówki.

W tym przypadku znaczenie ma nie tylko długość naczyń, ale także ich średnica, ponieważ pole powierzchni (obszar), jakie obejmuje dane naczynie, to iloczyn jego długości oraz średnicy.

Pole powierzchni poszczególnych naczyń w tym przypadku znajduje się w centrum zainteresowania. Mając na uwadze naczynia z powyższej ryciny pola powierzchni będą odpowiednio:

$$Pa = Sa \times a; Pb = Sb \times b; Pc = Sc \times c \text{ itd.}$$

Kolejno aparat sumuje te pola i przedstawia je w odniesieniu na 1 mm² powierzchni siatkówki:

$$\text{perfusion density} = (Pa + Pb + Pc) / (\text{analizowana powierzchnia})$$

Biorąc pod uwagę ogólną zależność:

$$\text{powierzchnia naczynia} = \text{długość naczynia} \times \text{szerokość naczynia}$$

można przekształcić ten wzór do postaci:

$$\text{szerokość naczynia} = \text{powierzchnia naczynia} / \text{długość naczynia}$$

Jeśli w opisywanym przypadku w miejsce powierzchni naczynia podstawiony zostanie parametr *perfusion density*, a w miejsce długości naczynia *vessel density*, otrzyma się średnią szerokość naczynia w badanym obszarze. Czyli była to by średnica naczynia, która przy danej długości dałaby taką samą perfuzję jak analizowana sieć naczyń.

Będzie to wtedy wartość średniej arytmetycznej ze średnicy wszystkich analizowanych naczyń. Teraz można zastanowić się, jakie informacje niesie ze sobą „średnia szerokość naczynia” pod kątem zmian obserwowanych w siatkówce po zabiegu.

Wnioski:

1. Jeżeli wzrost powyższych parametrów (długości i perfuzji naczyń) byłby spowodowany tworzeniem się nowych naczyń o małej średnicy i kapilar, „średnia średnica naczyń” po zabiegu powinna zmaleć (ponieważ kapilary są cienkie).
2. Jeżeli dochodziłoby do poszerzania się już istniejących naczyń (wzrost średnicy) jedynie przy niewielkim wzroście ich długości, „średnia średnica naczyń” powinna wyraźnie wzrosnąć w stosunku do wartości sprzed zabiegu.

W obliczeniu średniej szerokości naczyń można posłużyć się dwiema metodami. Pierwszy sposób to policzenie dla każdego pacjenta stosunku perfuzji do długości naczyń (zgodnie w przedstawionymi wyżej wzorami). Drugi sposób opiera się na spostrzeżeniu, że powierzchnia naczyń stanowi iloczyn jego średnicy i długości, czyli powierzchnia naczyń pozostaje w liniowym związku z jego długością. To pozwala użyć regresji liniowej jako narzędzia do znalezienia „średniej szerokości naczyń”, ponieważ „średnia szerokość naczyń” będzie parametrem „b” równania regresji.

Dynamiczny rozwój metod chirurgii okulistycznej umożliwił wprowadzenie nowoczesnych technik operacyjnych. Jedną z najbardziej popularnych stanowi usunięcie zaćmy metodą fakoemulsyfikacji, podczas której wykorzystuje się ultradźwięki. Następnie wszczepia się sztuczną soczewkę wewnątrzgałkową. W badaniu zanalizowany został wpływ ultradźwięków na zmiany perfuzji mikrokrażenia siatkówki.

4.1. Wykorzystanie angio-OCT do pomiaru mikrokrażenia siatkówkowego. Związek między zmianami parametrów siatkówkowych a wykorzystaniem ultradźwięków podczas zabiegu usunięcia zaćmy

Zastosowanie angio-OCT w diagnostyce w terapii okulistycznej jest coraz bardziej powszechne ze względu na innowacyjne metody obrazowania. Metoda ta ma coraz większe znaczenie w monitorowaniu i diagnozowaniu schorzeń siatkówki, takich jak retinopatia cukrzycowa, AMD czy CMV (Dansingani i Freund 2015, Jia i wsp. 2012, Jia i wsp. 2014, Matsunaga i wsp. 2014, Hautz i Gołębiowska 2015, Lumbroso i wsp. 2015a, Lumbroso i wsp. 2015b, Muakkassa i wsp. 2015, Samara i wsp. 2015, Spaide i wsp. 2015, Huwang i wsp. 2016, Lommatzsch i wsp. 2016, Souied i wsp. 2016). Naukowcy skupili się na wykorzystaniu tej metody obrazowania w ww. schorzeniach. Perente i wsp. (2007) oceniali zdrową pozabiegową

siatkówkę za pomocą optycznej koherentnej tomografii. Nie dysponowali wówczas nieinwazyjną metodą oceny krążenia tylnego odcinka oka.

W literaturze możemy znaleźć artykuły dotyczące wpływu ultradźwięków na przedni segment gałki ocznej (Nawani i wsp. 2015, Hidaka i wsp. 2016, De Bernardo i Rosa 2017, López-Miguel i wsp. 2017, Ünsal i wsp. 2017). Czepita i Lubiński (1988) przeprowadzili badanie wpływu ultradźwięków na siatkówkę za pomocą elektroretinogramu u żab.

5. Cel pracy i zagadnienia badawcze

5.1. Cel pracy

Celem pracy jest ocena zmian perfuzji krwi w tylnym odcinku oka u pacjentów po wykonaniu niepowikłanego zabiegu usunięcia zaćmy metodą fakoemulsyfikacji.

W pracy dokonano obserwacji zmian mikrokrażenia, a także grubości siatkówki przed operacją, 7 dni, 30 dni i 5 miesięcy po usunięciu zmętniałej soczewki wewnątrzgałkowej.

5.2. Pytania badawcze

Postawiono następujące pytania badawcze. Jak ultradźwięki wykorzystywane podczas zabiegu wpływają na:

- grubość siatkówki,
- gęstość perfuzji,
- gęstość naczyń,
- dołkową strefę beznaczyniową (FAZ),
- średnią średnicę naczyń?

6. Metody badawcze i grupa badana

6.1. Metody badawcze

Do badań wykorzystano metodę angiografii. Badanie wykonano aparatem AngioPlex OCT Cirrus 5000 firmy Zeiss. Aparat ten umożliwia przeprowadzenie anatomicznej i funkcjonalnej oceny siatkówki. Urządzeniem jest nieinwazyjne i nie stanowi zagrożenia dla zdrowia oraz bezpieczeństwa osób badanych. Podczas badania nie dochodzi do naruszenia ciągłości tkanek oka.

Na przeprowadzenie badania uzyskano zgodę komisji bioetycznej: Nr 210/KBL/OIL/2018 z dnia 6 listopada 2018 r.

Badanie obejmowało dwa etapy świadomej zgody pacjenta:

- etap informacyjno-demonstracyjny: wypełnienie formularzy, podpisanie zgody na udział w badaniu, zaznajomienie z całą procedurą badawczą;
- etap badań właściwych: 4 sesje badawcze za pomocą angiografii AngioPlex OCT Cirrus 5000 firmy Zeiss, w czasie których oceniana była siatkówka.

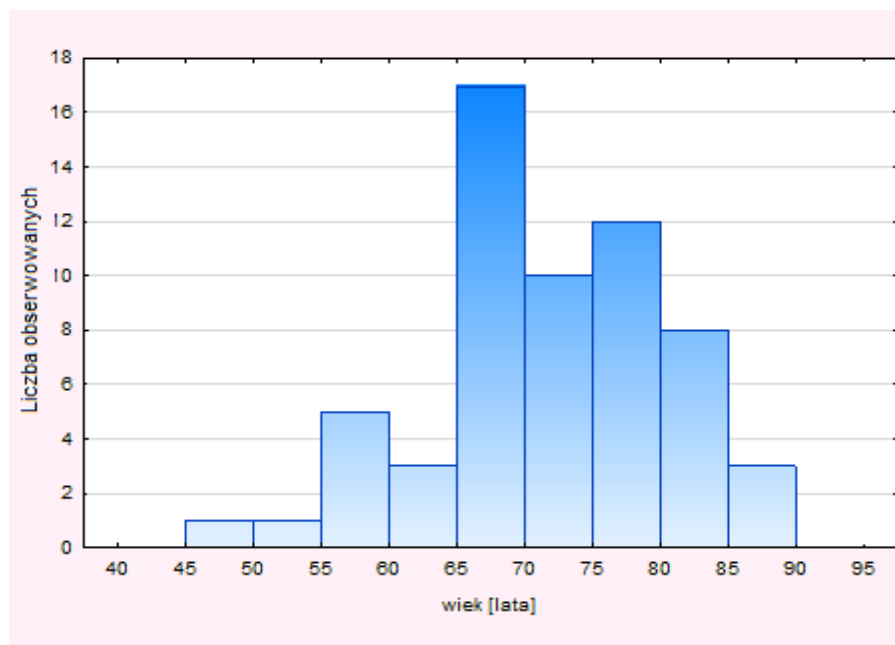
Sesje odbyły się w następujących terminach ± 1 dzień:

- a) dzień przed zabiegiem usunięcia zaćmy metodą fakoemulsyfikacji;
- b) 7 dni po zabiegu,
- c) 30 dni po zabiegu,
- d) 5 miesięcy po zabiegu.

Całkowity czas pobytu w ośrodku podczas jednej sesji wynosił około 15 minut.

6.2. Badana grupa

Badana grupa pacjentów liczyła 60 osób. Średni wiek wynosił 72,1 lat (odchylenie standardowe: 8,84 lat; zakres wiekowy: 47-88 lat; mediana: 71 lat). Poniżej histogram przedstawiający wiek badanej grupy chorych (Wykres 1). Dominującą grupę wśród badanych stanowili pacjenci w wieku pomiędzy 65–85 rokiem życia, było ich prawie 80%.



Wykres 1. Histogram przedstawiający wiek [lata] badanej grupy chorych

6.2.1. Kryteria włączenia pacjentów do badania

Grupa zakwalifikowanych pacjentów do badania:

- Kobiety i mężczyźni zakwalifikowani do operacji usunięcia zaćmy metodą fakoemulsyfikacji w 5. Wojskowym Szpitalu Klinicznym z Polikliniką w Krakowie na podstawie wskazań do leczenia operacyjnego zaćmy, klasyfikacja według skali LOCS III (Lens Opacities Classification System III) (Chylack i wsp. 1988). Stopień zmętnienia soczewki oceniano według skali dziesiętnej.
- Przezierność ośrodków optycznych pozwalająca na prawidłowe wykonanie badania za pomocą angiografii AngioPlex OCT Cirrus 5000 firmy Zeiss z funkcją FastTrac™.
- Ogólny stan zdrowia i psychiczny umożliwiający udział w badaniu.
- Świadoma zgoda pacjenta/pacjentki na badanie.

6.2.2. Kryteria wyłączenia pacjentów z badań

Pacjenci niekwalifikujący się do udziału w badaniu:

- Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (AMD) i inne patologie plamki żółtej.
- Brak przezierności ośrodków optycznych.

- Zmiany zapalne i zwyrodnieniowe siatkówki.
- Cukrzyca i inne schorzenia metaboliczne.
- Ciężkie schorzenia sercowo-naczyniowe.
- Odwarstwienie siatkówki.
- Przebyte zabiegi okulistyczne w tylnym odcinku oka.
- Ciąża i okres karmienia.
- Aktywna choroba nowotworowa.
- Aktywne schorzenia autoimmunologiczne.
- Choroba psychiczna.
- Brak świadomej zgody chorego na udział w badaniu.

6.3. Metody zbierania danych i analizy

6.3.1. Kwalifikacja i badanie pacjenta

Do badania zostali zrekrutowani pacjenci na podstawie:

- pomiaru ostrości wzroku z tablic Snellena rzutnikiem optotypów (Topcon™ ACP-8),
- określenia stopnia zmętnienia soczewki według standardu LOCS (Lens Opacities Classification System) w lampie szczelinowej (Topcon™ SL3),
- pomiaru ciśnienia wewnątrzgałkowego metodą kontaktową tonometrem Goldmana,
- badania dna oka za pomocą soczewki typu VOLK o mocy 90 dioptrii.

Rutynowo przeprowadzono badanie USG typu B (EyeCubed™ firmy Ellex Medical). Dokonano kalkulacji mocy wszczepu na podstawie pomiaru krzywizny rogówki i długości gałki ocznej określanej badaniem biometrycznym metodą optyczną (IOLmaster 500™ firmy Zeiss). Stan ogólny pacjenta określony został na podstawie wywiadu podmiotowego i przedmiotowego, analizy dotychczasowej dokumentacji medycznej i kwalifikacji anestezjologicznej. Pacjenci biorący udział w badaniu mieli wykonywane badania dodatkowe:

- morfologię krwi z rozmazem,
- poziom INR,
- poziom glukozy,
- określenie poziomu przeciwciał anty-HCV,

- określenie poziomu antygenu HBsAg.

Przed operacją oraz 7 dni, 30 dni i po 5 miesiącach od zabiegu dokonano pomiarów strefy plamki żółtej oka operowanego. Oceniono parametry perfuzji i grubość siatkówki za pomocą angiografii AngioPlex OCT Cirrus 5000 firmy Zeiss z funkcją FastTrac™. Skan obrazu angiografii zostawał uznawany za prawidłowy, jeśli siła sygnału była ≥ 6 .

Podczas każdej oceny tylnego odcinka oka wykonywano pomiar centralnej grubości siatkówki: (*macula thickness/ macular cube*) w projekcji ILM-RPE 200×200 . Oceniano gęstość i perfuzję w skanach 3×3 mm.

Badano splot naczyniowy powierzchniowych naczyń włosowatych (SCP), który został uchwycony za pomocą spersonalizowanej segmentacji między błoną graniczną wewnętrzną (ILM) a warstwą splotową wewnętrzną (IPL). Wszystkie skany automatycznie zanalizowano za pomocą algorytmu gęstości plamki (v 10.0.1), opracowanego przez Zeiss Algorithm Development.

Mierzono gęstość perfuzji oraz gęstość naczyń powierzchniowego splotu naczyń włosowatych (SCP).

Gęstość perfuzji definiowana jest jako całkowita powierzchnia perfuzyjnego układu naczyniowego na jednostkę powierzchni w obszarze pomiaru. Zatem wyniki bez jednostek obejmują zakres od 0 (bez perfuzji) do 1 (z pełną perfuzją).

Gęstość naczyń odnosi się do całkowitej długości unaczynienia na jednostkę powierzchni w obszarze pomiaru w jednostkach o odwrotnych milimetrach.

Gęstość perfuzji i gęstość naczyń analizowano w trzech odpowiednich obszarach:

- wewnętrzny pierścień o średnicy 3 mm ETDRS (zwany dalej pierścieniem wewnętrznym – *inner*);
- wewnętrzne 3 mm, w tym centralny pierścień o średnicy 1 mm i 3 mm ETDRS (zwany dalej wewnętrznym 3 mm/ centralny – *central*);
- cały obszar skanowania: 3×3 mm (odtąd nazywa się 3×3 mm/ całkowity – *full*).

Granice FAZ zarysowano wzdłuż najbardziej wewnętrznych kapilar na powierzchniowym splocie naczyń włosowatych (SCP) i zastosowano do pomiaru obwodów dołkowej strefy beznaczyniowej FAZ. Pomiary FAZ odnotowano w obszarze, na obwodzie z zastosowaniem współczynnika kołowości (*perimeter*).

Współczynnik FAZ został zdefiniowany jako stosunek obwodu FAZ i obwodu koła o równym obszarze i ma wskazywać na zanik naczyń krwionośnych, ponieważ zmniejsza się, gdy kształt staje się mniej okrągły lub mniej gładki, zgodnie z badaniem Mo i wsp. (2016).

Wszyscy pacjenci wyrazili pisemną zgodę na udział w badaniu. Procedurę zabiegową przeprowadzano na bloku operacyjnym w znieczuleniu miejscowym, używając 1% Alcainy oraz premedykację anestetyczną. Pole operacyjne zostało umyte 10% roztworem Braunolu. Worek spojówkowy wypłukano 5% roztworem Braunolu.

Zabiegi były wykonywane pod ośmiokrotnym powiększeniem w mikroskopie operacyjnym Lumera™500 firmy Zeiss. Po wykonaniu portu głównego nożem typu slit 2,4 mm i portu bocznego nożem slit 1,2 mm podawano do komory materiał wiskoelastyczny Viscoat™ i Provisc™ firmy Alcon – techniką „Soft Shell”. Używając fakoemulsyfikatora Alcon Infiniti™ ver 3.0 i manipulatora B&V, usuwano jądro i korę soczewki. Parametry urządzenia to: podciśnienie – 470 mm Hg, przepływ – 40 ml/min, wysokość butelki z płynem irygacyjnym – 110 cm. Wszystkie zabiegi wykonane zostały przez operatora techniką phaco chop. Torebka soczewki polerowana była przez irygację i aspirację o parametrach: 450 mm Hg, przepływ – 40 ml/min, wysokość butelki z płynem – 110 cm.

Następnie wszczepiano sztuczną soczewkę do torebki. Po wypłukaniu komory przedniej uszczelniono porty metodą hydratacji. Pacjent przyjmował po zabiegu operacyjnym przez okres dwóch/czterech tygodni następujące leki: Ofaquix™ firmy Santen, Nevanac™ firmy Novartis i Dexamethason™ WZF. Wszystkie krople podawano trzy–cztery razy dziennie w odstępie 10 minut.

Procedurę oceniającą tylny odcinek oka przeprowadzano w gabinecie siatkówkowym, w którym znajdowało się urządzenie angio-OCT. Późniejsze badania kontrolne wykonywano w 7. i 30. dobie, a także 5 miesięcy po zabiegu. Przeprowadzone badanie było badaniem nieinwazyjnym, nienaruszającym ciągłości tkanek, dlatego ocenę perfuzji mikrokrażenia w tylnym odcinku gałki ocznej należy uznać za bezpieczną.

6.3.2. Opracowanie statystyczne wyników

Analizy statystyczne wykonano w programie Statistica 12 firmy StatSoft. Analizowane dane liczyły 60 przypadków (60 pacjentów). Zebrane dane były kompletne i nie zawierały braków (Aneks).

Zmienne poddane opracowaniu obejmowały:

- podstawowe dane demograficzne pacjentów (wiek, płeć);
- stopień zaawansowania zaćmy (skala LOCS III);
- ostrość widzenia zarówno bez korekcji, jak i z korekcją (*visus sc*, *visus ccor*);
- ciśnienie wewnątrzgałkowe (CW/tonus);
- parametr opisujący liczbę zastosowanych ultradźwięków w czasie zabiegu (wyk. ultradźwięków);
- zmienne opisujące grubość siatkówki (*central subfield thickness*, *cube volume*, *cube average thickness*);
- zmienne charakteryzujące perfuzję (*perfusion density*) w 3 strefach siatkówki (*central*, *inner*, *full*);
- zmienne opisujące ilość naczyń (*vessel density*) w 3 strefach (*central*, *inner*, *full*);
- zmienne opisujące wielkość strefy beznaczyniowej FAZ (*area*, *perimeter*, *circularity*).

Zmienne opisujące ostrość widzenia oraz ciśnienie wewnątrzgałkowe były oceniane przed zabiegiem oraz 7 i 30 dni po zabiegu.

Zmienne dotyczące grubości siatkówki, perfuzji, gęstości naczyń oraz wielkości strefy beznaczyniowej oceniano przed zabiegiem, 7 dni, 30 dni oraz 5 miesięcy po zabiegu.

Analizy statyczne obejmowały statystyki opisowe, testy istotności różnic (test t-Studenta, ANOVA, test Friedmana, test chi-kwadrat), współczynnik korelacji rang Spearmana oraz analizę regresji.

Zmienne przedstawiono w postaci: średniej, odchylenia standardowego oraz mediany (dla zmiennych, których rozkład odbiegał od normalnego).

Zgodność rozkładu zmiennych z rozkładem normalnym sprawdzano przy użyciu testu Shapiro-Wilka. Przyjęty poziom istotności $\alpha = 0,05$.

7. Wyniki

Badana grupa obejmowała 43 kobiety i 17 mężczyzn, co stanowi odpowiednio 72% i 28% badanych. Dominowali pacjenci w wieku pomiędzy 65.–85. rokiem życia stanowiąc prawie 80% badanej grupy.

Przedstawiona poniżej tabela (Tabela 1) pokazuje, że nie ma różnicy pomiędzy zmiennymi takimi jak: wiek, *visus sc.*, *visus ccor.* oraz tonus pomiędzy kobietami a mężczyznami. Stwierdzono różnicę pomiędzy operowanym okiem (kobiety częściej lewe, a mężczyźni częściej prawe), co jest związane z przypadkowym rozkładem wyników wśród mało licznej grupy badanych mężczyzn.

Tabela 1. Podstawowe zmienne charakteryzujące badanych pacjentów.

Badane grupy	Wiek X±SD [lata]	Operowane oko (P- prawe, L- lewe) n (%)	<i>Visus sc.</i> X±SD Me.	<i>Visus ccor.</i> X±SD Me.	<i>Tonus</i> [mmHg] X±SD
Kobiety N=43	71,7±8,00	P – 19 (44,2%) L- 24 (55,8%)	0,23±0,155 0,2	0,41±0,188 0,4	13,6±4,17
Mężczyźni N=17	73,1±10,91	P – 13 (76,5%) L – 4 (23,5%)	0,25±0,191 0,25	0,44±0,171 0,4	14,2±4,72
Bez podziału na grupy N=60	72,1±8,84	P-32 (53,3 %) L-28 (46,7%)	0,23±0,164 0,25	0,42±0,18 0,4	13,8±4,30
p pomiędzy grupami K/M	0,58	0,02	0,73	0,49	0,62

N – liczba pacjentów, P- prawe oko, L- lewe oko, K- kobiety, M- mężczyźni, X±SD - średnia arytmetyczna ± odchylenie standardowe, Me- mediana

W Tabeli 2 zawarto dane o wykorzystaniu ultradźwięków w poszczególnych grupach badanych pacjentów.

*W przypadku parametru LOCS (...) nie brano pod uwagę podgrup, których liczność była mniejsza niż 4 (usuвано je z analizy), ponieważ wiązałoby się to z małą wiarygodnością obliczeń.

Poniższa tabela pokazuje, że parametry takie jak operowane oko czy płeć nie mają wpływu na liczbę wykorzystanych ultradźwięków. Dodatkowe testy istotności różnic nie pokazały zmian w zmiennej „wiek” u chorych z różnym stopniem zaawansowania zaćmy:

LOCS *Nuclear Opalescence* $p=0,77$

LOCS *Nuclear Color* $p=0,22$

LOCS *Cortical* $p=0,76$

LOCS *Posterior subcapsular* $p=0,22$

Tabela 2. Wykorzystanie ultradźwięków w zależności od zmiennych jakościowych (oko, płeć, LOCS)

Zmienna	Wykorzystanie ultradźwięków [EPT]	Poziom istotności p
Oko N=60	P: $7,13 \pm 2,742$ L: $7,91 \pm 3,662$	0,35
Płeć N=60	K: $7,20 \pm 3,215$ M: $8,23 \pm 3,138$	0,27
LOCS <i>Nuclear Opalescence</i> * N=56	1: usunięto z analizy n=3 2: $7,04 \pm 3,056$ 3: $8,06 \pm 3,338$ 4: usunięto z analizy n=1	0,23
LOCS <i>Nuclear Color</i> * N=59	1: $5,09 \pm 1,632$ 2: $7,39 \pm 3,295$ 3: $8,06 \pm 3,148$ 4: usunięto z analizy n=1	0,22
LOCS <i>Posterior subcapsular</i> * N=58	1: $7,75 \pm 3,135$ 2: $5,88 \pm 3,351$ 3: usunięto z analizy n=2	0,12
LOCS <i>Cortical</i> * N=58	1: $7,24 \pm 3,497$ 2: $7,59 \pm 3,123$ 3: usunięto z analizy n=1 4: usunięto z analizy n=1	0,70

N – liczba pacjentów, P - prawe oko, L - lewe oko, K - kobiety, M- mężczyźni, $X \pm SD$ - średnia arytmetyczna $\pm$ odchylenie standardowe, p - poziom istotności, 1 – 4 - stopień zaawansowania zmiennej w skali LOCS

7.1. Analiza ilościowa poszczególnych parametrów siatkówkowych

Kolejna Tabela 3 przedstawia zmiany zmiennych w czasie. Z analizy wynika, że *central subfield thickness* stopniowo wzrasta w czasie, *cube avarage thickness* przez pierwsze 7 dni nie notuje istotnego wzrostu, ale po 30 dniach i 5 miesiącach parametr ma wyraźną tendencję wzrostową. *Cube volume* nieznacznie wzrasta po 30 dniach. *Perfusion density central* wykazuje wyraźny trend wzrostowy, *perfusion density inner* wykazuje trend wzrostowy statystycznie istotny po 30 dniach i 5 miesiącach, a *perfusion density full* wzrasta dopiero po 5 miesiącach. *Vessel density central*, *vessel*

density inner, *vessel density full* wykazują stopniowy wzrost zmiennej w czasie. *Faz area*, *faz perimeter*, *faz circularity* wykazują brak istotności statystycznej obserwowanych zmian.

Tabela 3. Zmiany zmiennych w czasie (średnia, odchylenie standardowe, mediana): grubości dołączka plamki – *central subfield thickness* [μm], średniej grubości plamki – *cube average thickness* [μm], objętości przestrzeni sześciangu – *cube volume* [mm^3], gęstości perfuzji w strefie centralnej – *perfusion density central*, gęstości perfuzji w strefie wewnętrznej – *perfusion density inner*, całkowitej gęstości perfuzji – *perfusion density full*, centralnej gęstości naczyń – *vessel density central* [mm/mm^2], wewnętrznej gęstości naczyń – *vessel density inner* [mm/mm^2], całkowitej gęstości perfuzji – *vessel density full* [mm/mm^2], obszaru dołkowej strefy beznaczyniowej – *FAZ area* [mm^2], *FAZ perimeter* [mm], *FAZ circularity* [0-1].

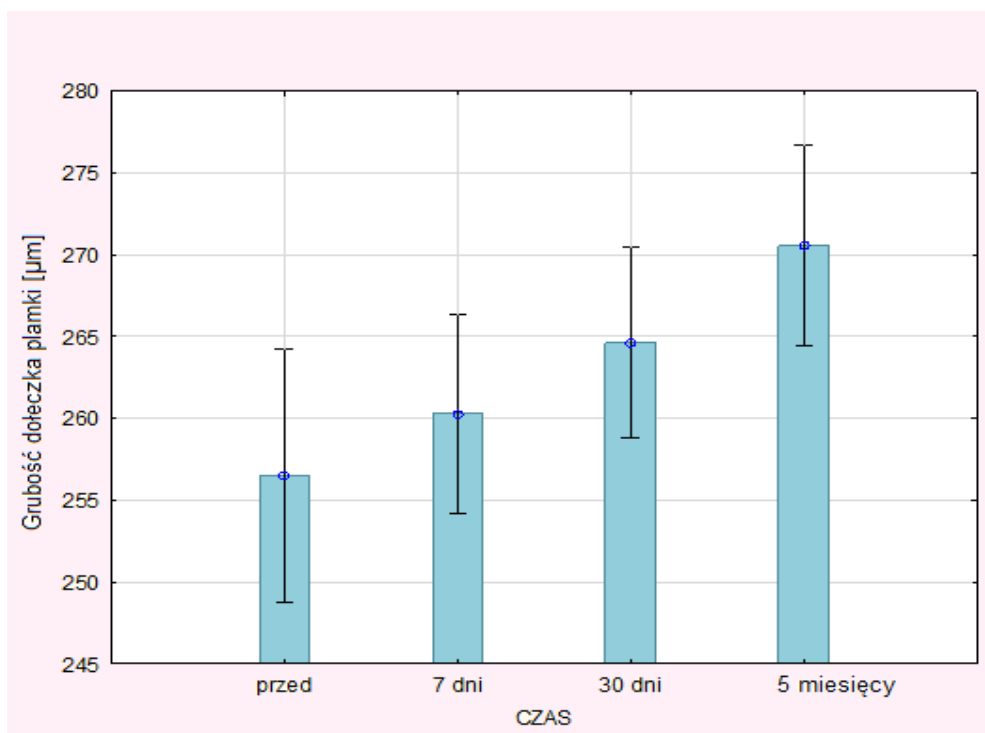
Zmienna	Przed X $\pm$ SD Me	Po 7 dniach X $\pm$ SD Me	Po 30 dniach X $\pm$ SD Me	Po 5 mies. X $\pm$ SD Me
<i>Central subfield thickness</i> [μm]	256,5 $\pm$ 29,90 262	260,3 $\pm$ 23,60 262,5	264,6 $\pm$ 22,53 265,5	270,6 $\pm$ 23,86 272,5
<i>Cube average thickness</i> [μm]	271,3 $\pm$ 16,79 271	270,6 $\pm$ 19,51 271	273,3 $\pm$ 17,88 273,5	276,1 $\pm$ 18,43 277
<i>Cube volume</i> [mm^3]	9,75 $\pm$ 0,618 9,8	9,74 $\pm$ 0,692 9,7	9,84 $\pm$ 0,627 9,8	9,97 $\pm$ 0,624 10,0
<i>Perfusion density central</i>	0,164 $\pm$ 0,067 0,1605	0,186 $\pm$ 0,0725 0,1715	0,195 $\pm$ 0,0732 0,187	0,207 $\pm$ 0,0738 0,199
<i>Perfusion density inner</i>	0,34 $\pm$ 0,051 0,356	0,36 $\pm$ 0,044 0,366	0,37 $\pm$ 0,039 0,371	0,38 $\pm$ 0,04 0,390
<i>Perfusion density full</i>	0,319 $\pm$ 0,0555 0,335	0,338 $\pm$ 0,042 0,348	0,345 $\pm$ 0,038 0,346	0,354 $\pm$ 0,043 0,365
<i>Vessel density central</i>	0,164 $\pm$ 0,067 0,1605	0,186 $\pm$ 0,0725 0,1715	0,195 $\pm$ 0,0732 0,187	0,207 $\pm$ 0,0738 0,199
<i>Vessel density inner</i>	0,34 $\pm$ 0,051 0,356	0,36 $\pm$ 0,044 0,366	0,37 $\pm$ 0,039 0,371	0,38 $\pm$ 0,04 0,390
<i>Vessel density full</i>	0,319 $\pm$ 0,0555 0,335	0,338 $\pm$ 0,042 0,348	0,345 $\pm$ 0,038 0,346	0,354 $\pm$ 0,043 0,365
<i>FAZ area</i> [mm^2]	0,171 $\pm$ 0,1070 0,17	0,196 $\pm$ 0,1137 0,21	0,185 $\pm$ 0,1257 0,16	0,208 $\pm$ 0,1257 0,20
<i>FAZ perimeter</i> [mm]	1,939 $\pm$ 0,9206 2,04	2,032 $\pm$ 0,7902 2,17	1,874 $\pm$ 0,8368 2,01	1,952 $\pm$ 0,8624 2,1
<i>FAZ circularity</i> [0-1]	0,568 $\pm$ 0,1790 0,59	0,583 $\pm$ 0,1488 0,615	0,588 $\pm$ 0,1482 0,60	0,590 $\pm$ 0,1583 0,60

X $\pm$ SD - średnia arytmetyczna $\pm$ odchylenie standardowe, Me- mediana

7.1.1. Wyniki uzyskane dla parametrów opisujących grubość siatkówki

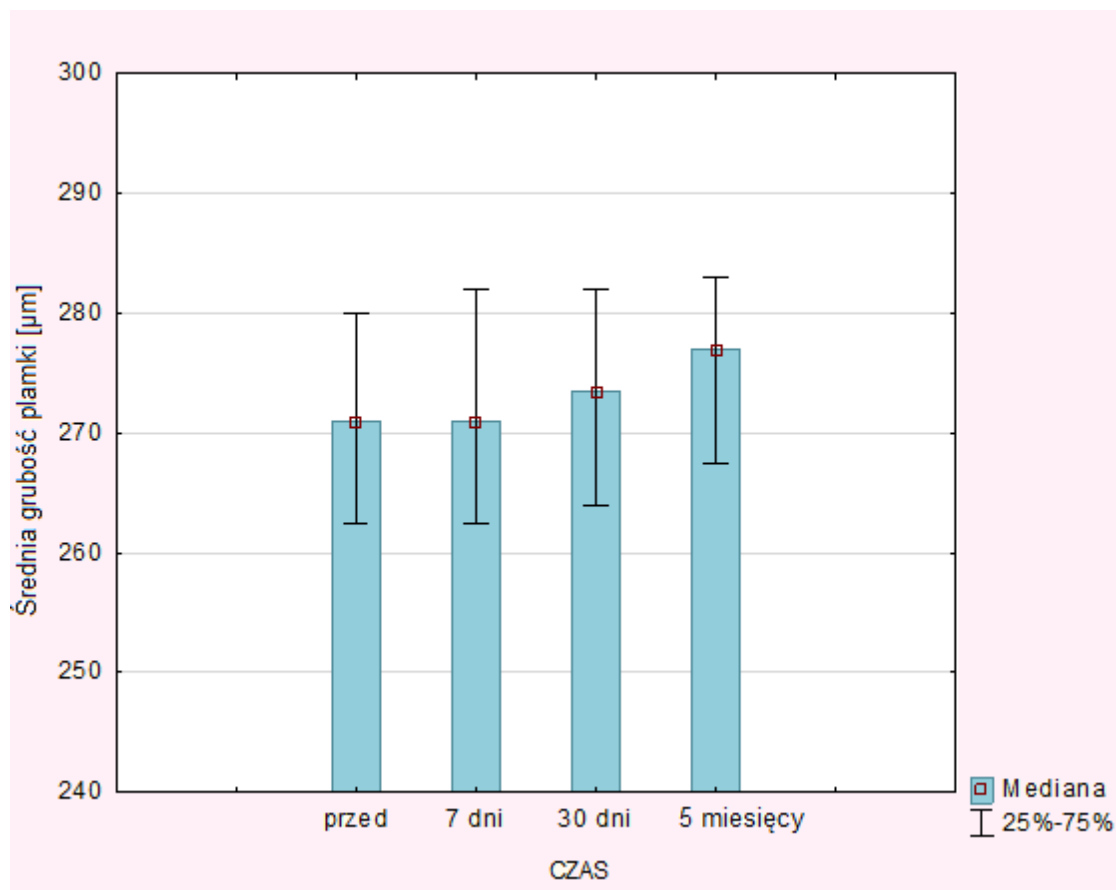
Przy ocenie grubości siatkówki analizowano: grubość dołączka plamki, średnią grubość plamki oraz objętość przestrzeni sześcianu.

Z analizy wynika, że wraz z czasem dochodzi do stopniowego wzrostu grubości siatkówki. Analiza kontrastów potwierdza wyraźny trend liniowy $p < 0,0001$ (Wykres 2). W kolejnych okresach pomiarowych po 7, 30 dniach i po 5 miesiącach wykazano istotnie statystyczny wzrost grubości dołączka plamki.



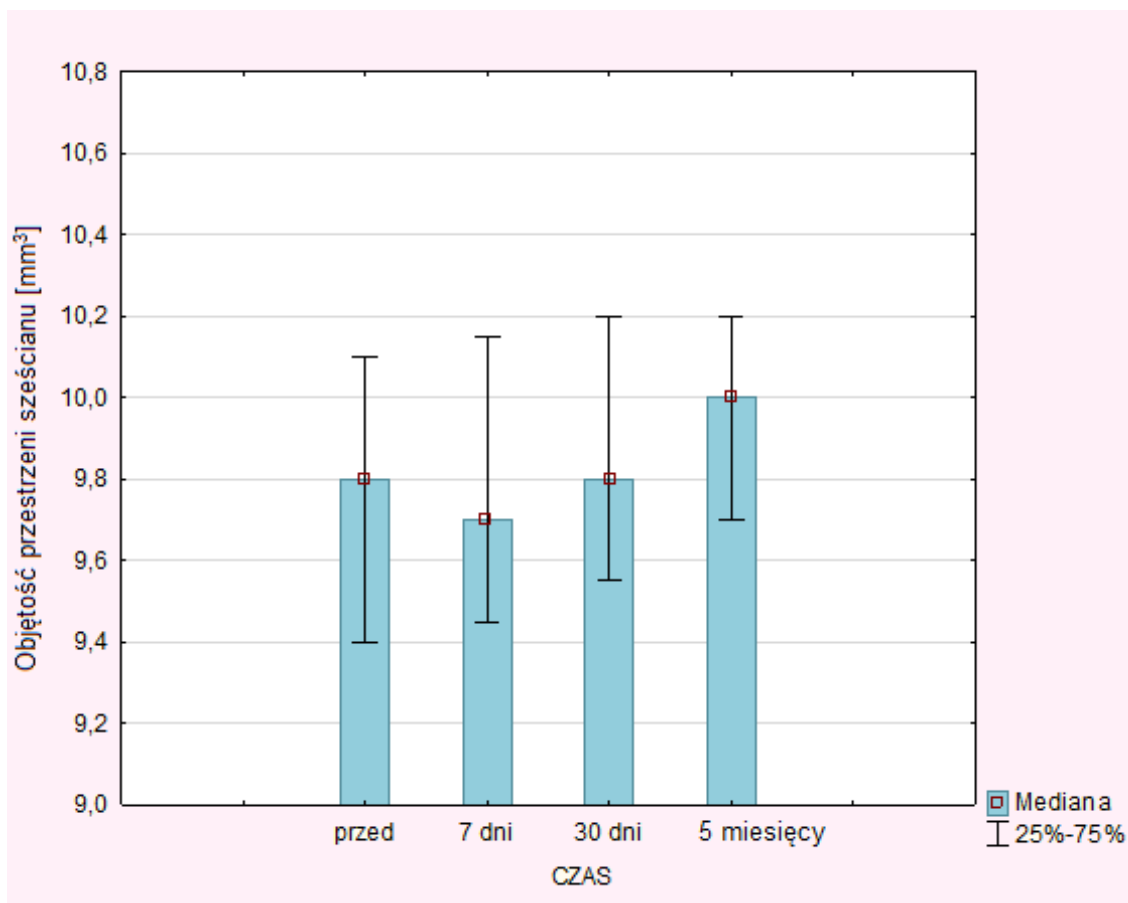
Wykres 2. Zmiana grubości dołączka plamki w czasie (zmienna: *central subfield thickness* [μm])

Z analizy wykresu 3. wynika, że przez pierwsze 7 dni nie było istotnego wzrostu, ale po 30 dniach i 5 miesiącach średnia grubość plamki wykazuje tendencję wzrostową.



Wykres 3. Zmiana zmiennej średniej grubości plamki – *cube average thickness* [μm] w czasie

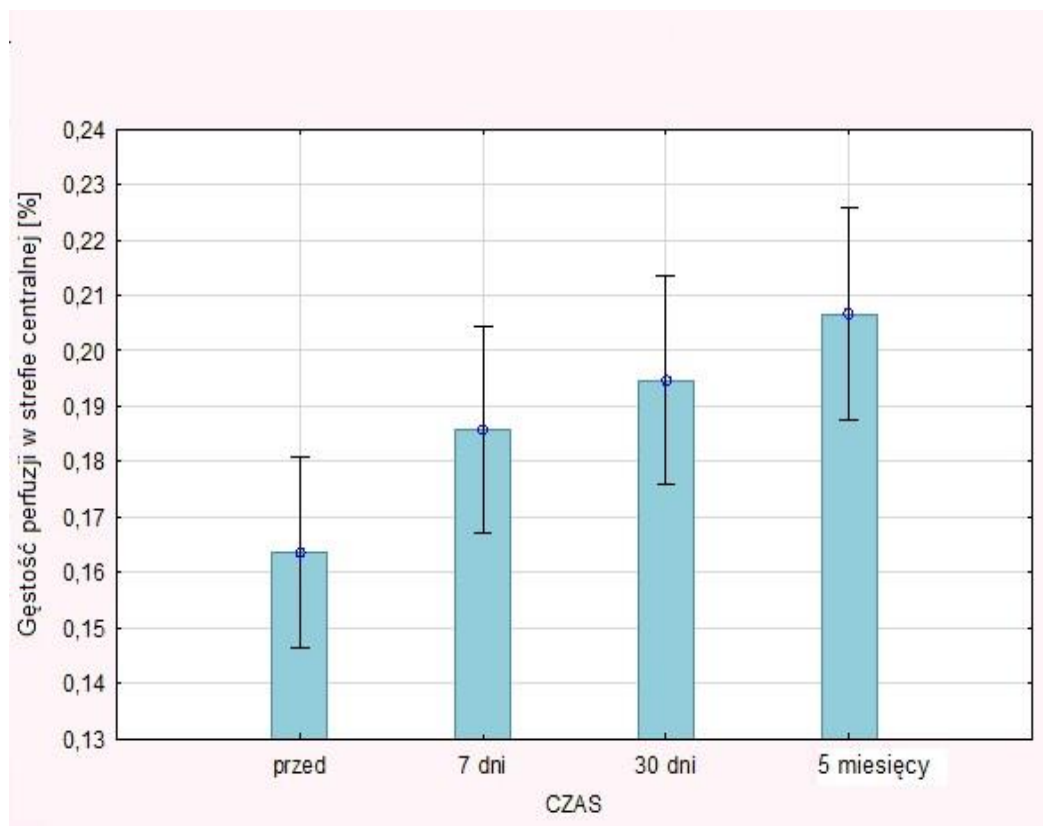
Z analizy wykresu 4. wynika, że istotny (choć niewielki) przyrost objętości przestrzeni sześciangu następuje dopiero po 30 dniach. Po 7 dniach odnotowano przejściowy spadek ww. parametru, a po 30 dniach objętości przestrzeni sześciangu wróciła do wartości wyjściowych.



Wykres 4. Zmienna objętość przestrzeni sześciangu [mm³] – *cube volume* w czasie

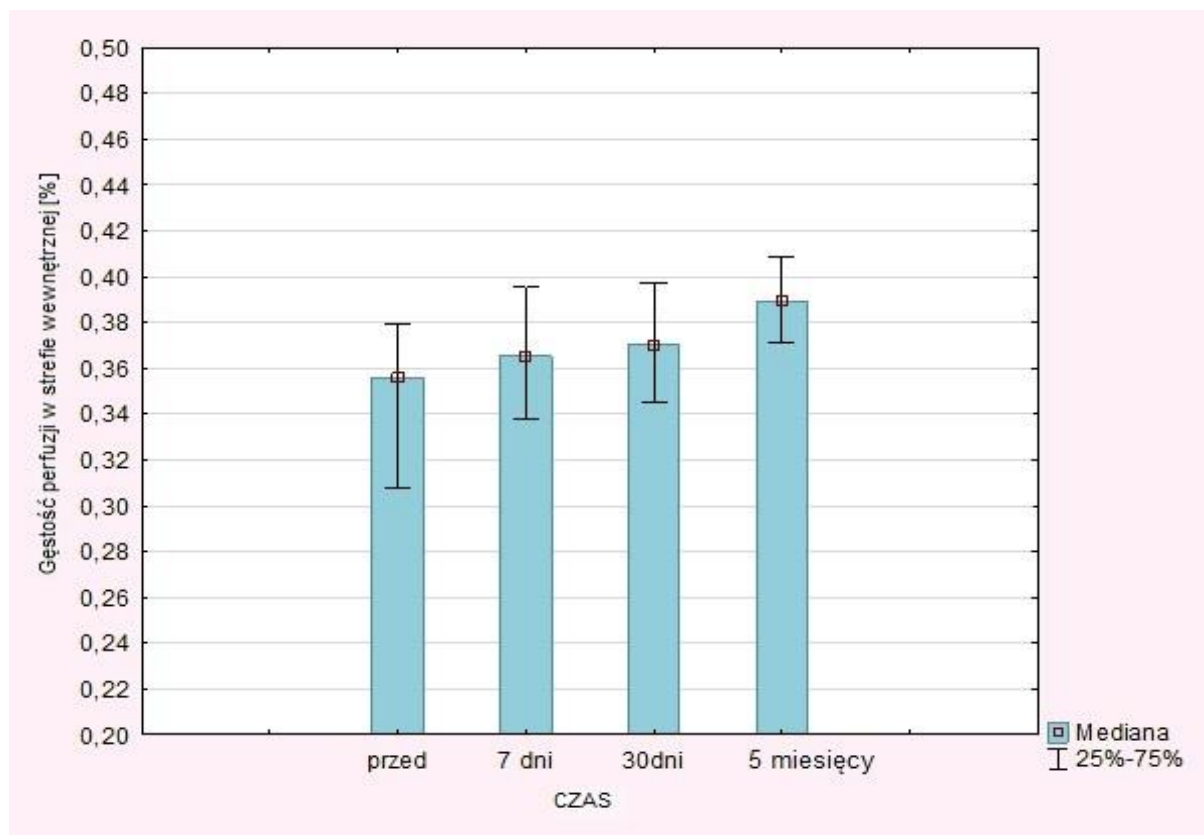
7.1.2. Wyniki uzyskane dla parametrów opisujących gęstość perfuzji siatkówki w poszczególnych obszarach

Gęstość perfuzji siatkówki w strefie centralnej wzrasta w czasie w kolejnych okresach badania – przed zabiegiem, w 7 dniu po zabiegu, 30 dni i 5 miesięcy po zabiegu (Wykres 5).



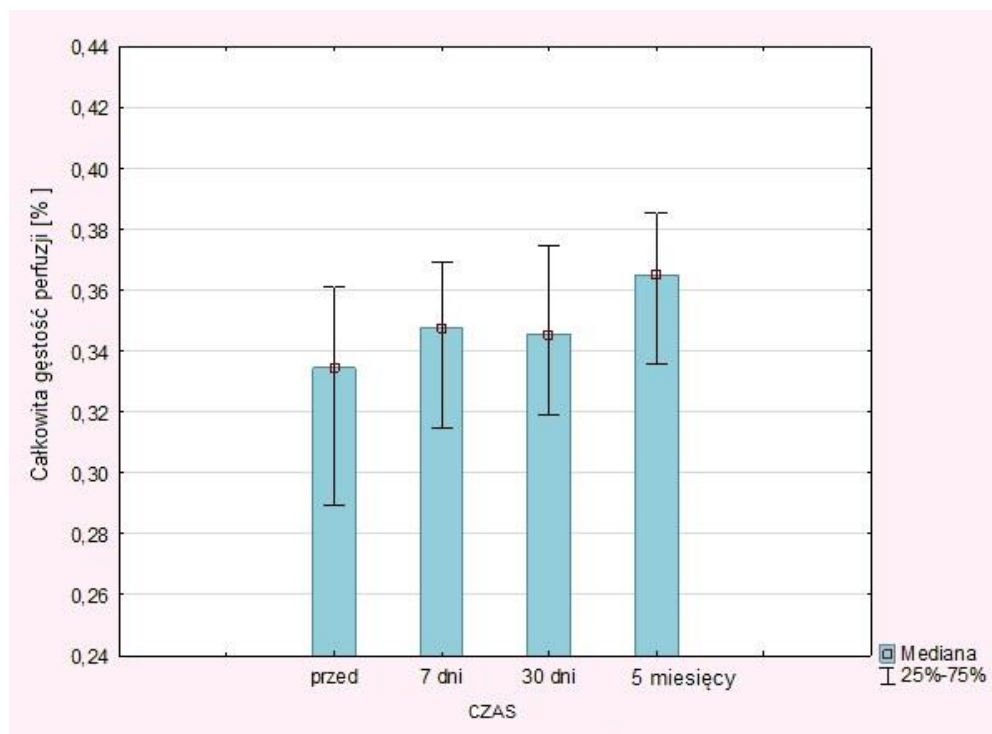
Wykres 5. Zmiana zmiennej gęstości perfuzji w strefie centralnej
– *perfusion density central* [%]

Z analizy zmiennej wykresu 6. tj. gęstości perfuzji w strefie wewnętrznej – *perfusion density inner* wynika statystycznie istotny wzrost po 30 dniach i 5 miesiącach. Analizując okres po 7 i 30 dniach brak istotności statystycznej wzrastającego parametru.



Wykres 6. Zmienna gęstości perfuzji w strefie wewnętrznej
– *perfusion density inner* [%] w czasie

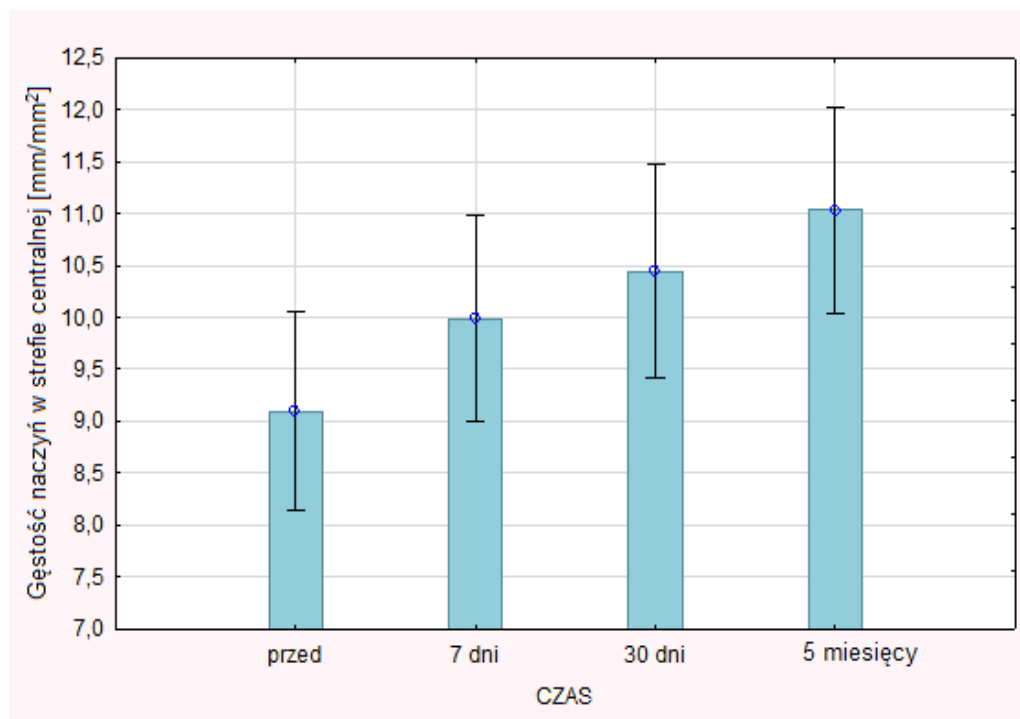
Całkowita gęstość perfuzji [%] u badanych pacjentów nie wykazuje istotnych odchyień, gdy porównano okres przed zabiegiem, 7 dni i 30 dni po zabiegu. Wzrost całkowitej gęstości perfuzji występuje dopiero po 5 miesiącach po zabiegu [Wykres 7].



Wykres 6. Zmiana zmiennej całkowitej gęstości perfuzji
– *perfusion density full* [%] w czasie

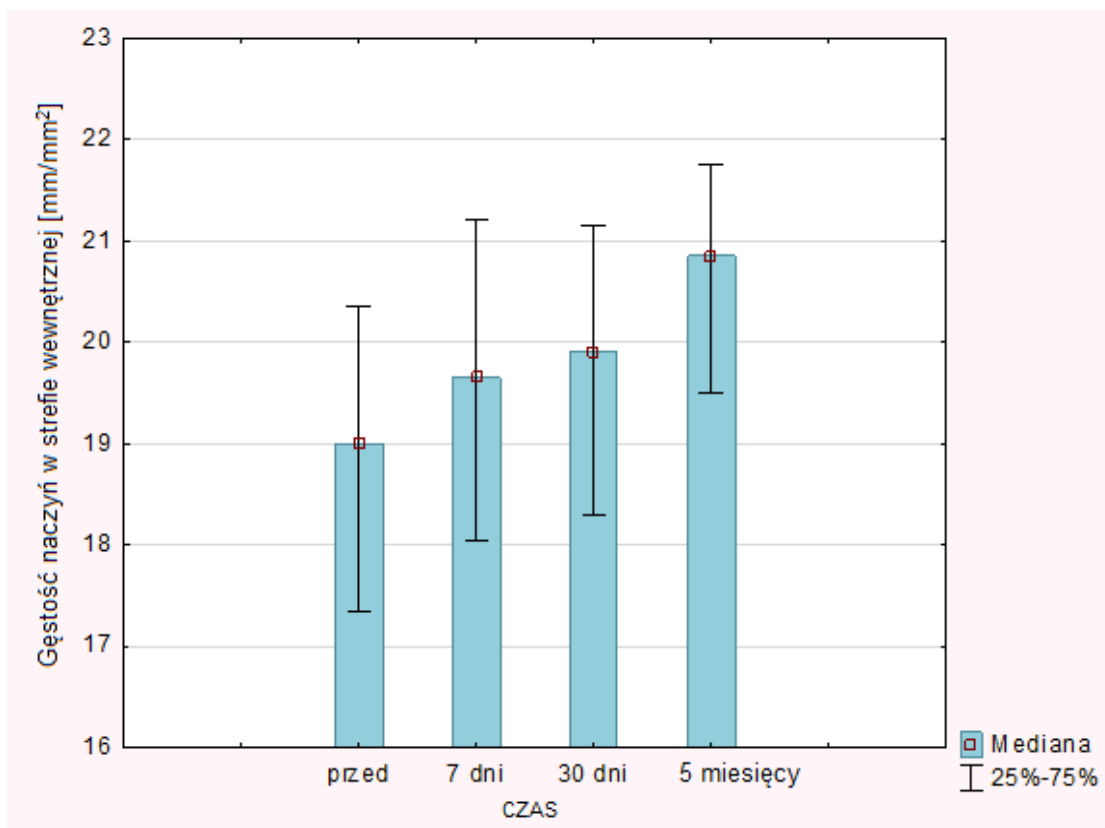
7.1.3. Wyniki uzyskane dla parametrów opisujących gęstość naczyń siatkówki w poszczególnych obszarach

Analiza wyników uzyskanych dla zmiennej - centralna gęstość naczyń siatkówki *vessel density central* [mm/mm²] wykazała wzrost tej zmiennej w czasie (po 7, 30 dniach i po 5 miesiącach po zabiegu). Uzyskane wyniki przedstawia wykres 7.



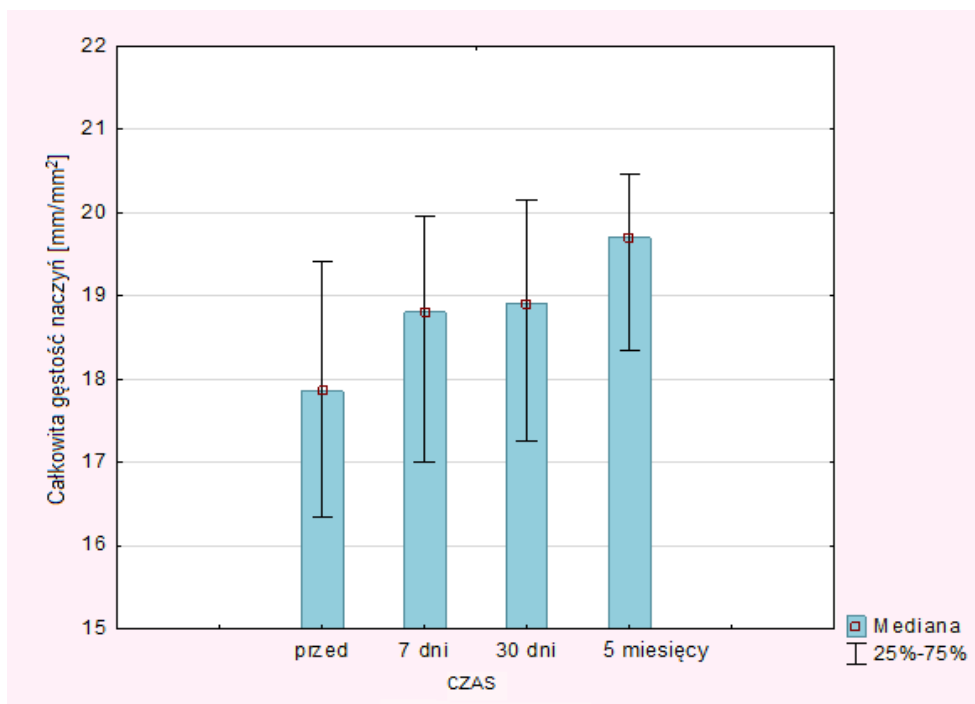
Wykres 7. Zmiana zmiennej centralna gęstość naczyń siatkówki
– *vessel density central* [mm/mm²] w czasie

Z analizy wykresu 8. wynika stopniowy wzrost zmiennej wewnętrznej gęstości naczyń – *vessel density inner* [mm/mm²] w czasie (po 7, 30 dniach i po 5 miesiącach).



Wykres 8. Wzrost zmiennej gęstości naczyń w strefie wewnętrznej [mm/mm²] w czasie

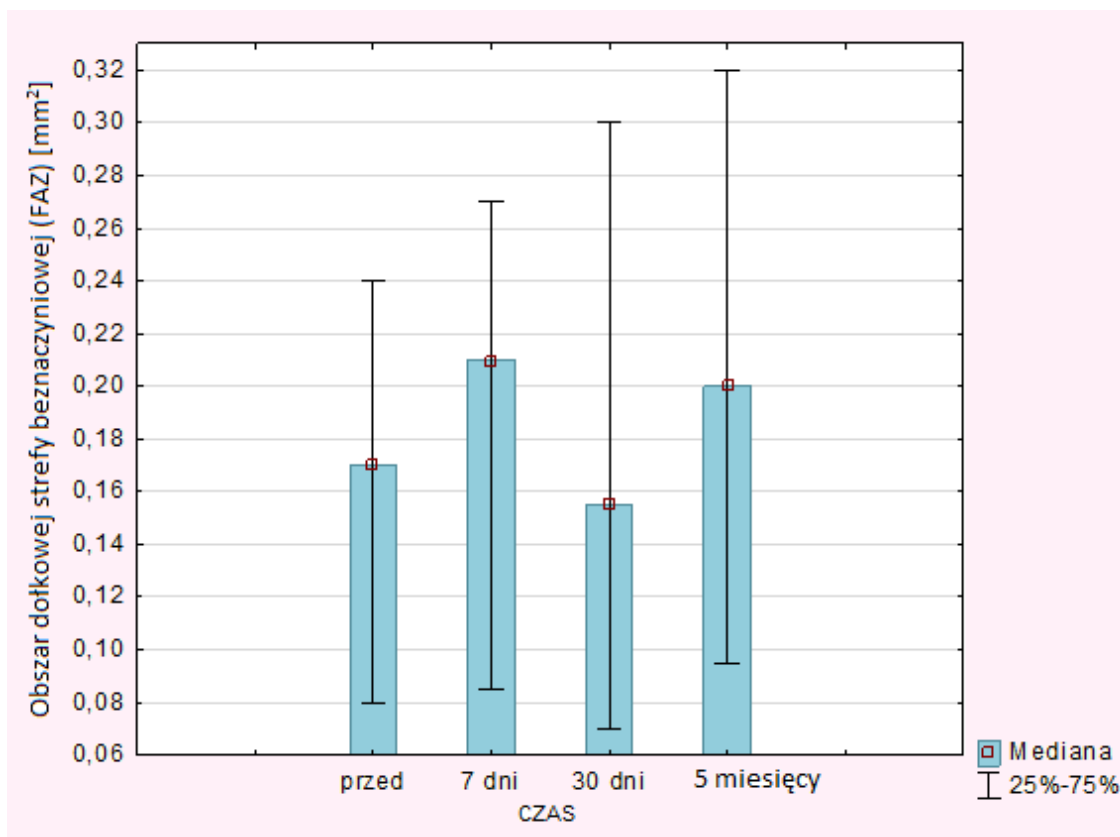
Wykres 9. przedstawia zmiany w czasie zmiennej całkowitej gęstości naczyń – *vessel density full* [mm/mm²]. Analiza statystyczna przedstawia stopniowy wzrost. W okresach pomiarowych po 7 dniach obserwowano znaczący wzrost całkowitej gęstości naczyń oraz dalszy wzrost między 30. dniem a 5 miesiącami. Nie obserwowano istotnych zmian całkowitej gęstości naczyń między 7. a 30. dniem.



Wykres 9. Zmiana zmiennej całkowitej gęstości naczyń
– vessel density full [mm/mm²] w czasie

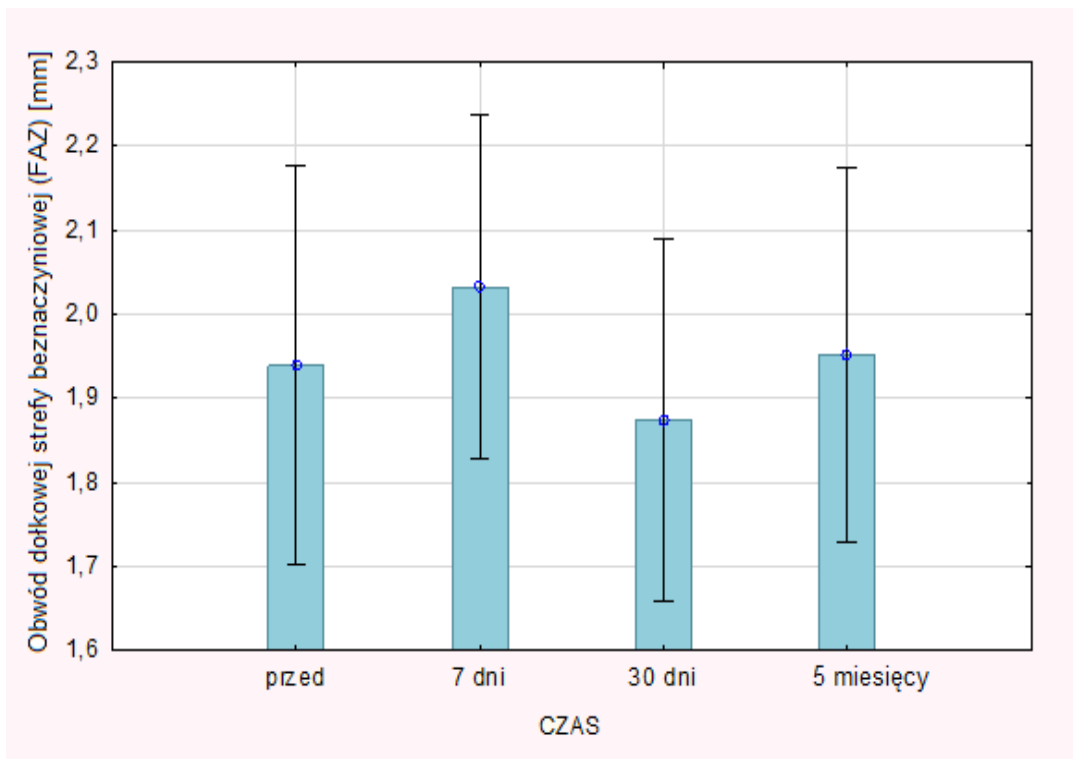
7.1.4. Wyniki uzyskane dla parametrów opisujących dołkową strefę beznaczyniową (FAZ)

Wykres 10. przedstawia zmianę wartości obszaru dołkowej strefy beznaczyniowej FAZ area [mm²] w czasie (po 7, 30 dniach i 5 miesiącach). Brak istotności statystycznej, $p=0,37$.



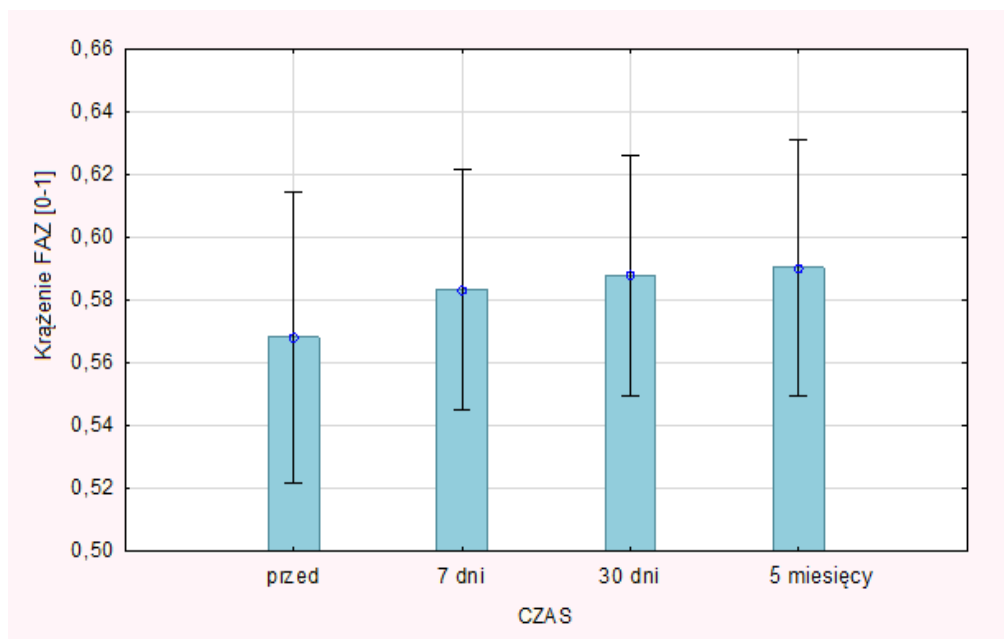
Wykres 10. Zmiana wartości obszaru dołkowej strefy beznaczyniowej FAZ *area* [mm²] w czasie

Wykres 11. przedstawia zmienną obwodu dołkowej strefy beznaczyniowej - FAZ *perimeter* [mm] w czasie (po 7, 30 dniach i po 5 miesiącach). Brak istotności statystycznej obserwowanych zmian, $p = 0,64$.



Wykres 11. Zmienna obwodu dołkowej strefy beznaczyniowej- FAZ *perimeter* [mm] w czasie

Wykres 12. przedstawia zmienną FAZ *circularity* [0-1] w czasie (po 7, 30 dniach i 5 miesiącach po zabiegu). Brak istotności statystycznej obserwowanych zmian, $p = 0,81$.



Wykres 12. Zmienna krążenia FAZ - FAZ *circularity* [0-1] w czasie

7.2. Analiza ilościowa wykorzystania ultradźwięków podczas zabiegu usunięcia zaćmy metodą fakoemulsyfikacji

W celu odpowiedzi na pytanie, czy występują korelacje pomiędzy liczbą wykorzystanych ultradźwięków, obliczono współczynniki korelacji rang Spearmana.

W poniższej tabeli 4. umieszczono współczynniki korelacji rang Spearmana. Współczynnik ten przyjmuje wartości od $-1,0$ do $+1,0$, w zależności od „siły” związku pomiędzy zmiennymi. Wartości bliskie 0 wskazują na brak związku pomiędzy zmiennymi.

Tabela 4. Liczba wykorzystanych ultradźwięków [EPT] obliczona współczynnikiem korelacji rang Spearmana

Zmienna	Korelacja porządku rang Spearmana $p < 0,05$	
	Wykorzystanie ultradźwięków [EPT]	
<i>Visus sc. różnica</i>	-0,255	s
<i>Visus ccor. różnica</i>	-0,136	s
<i>Tonus różnica [mm HG]</i>	0,098	n
<i>Central subfield thickness różnica</i>	0,058	n
<i>Cube volume różnica</i>	0,185	s
<i>Cube average thickness różnica</i>	0,164	s
<i>Perfusion density central różnica</i>	0,070	n
<i>Perfusion density inner różnica</i>	0,193	s
<i>Perfusion density full różnica</i>	0,195	s
<i>Vessel density central różnica</i>	0,015	n
<i>Vessel density inner różnica</i>	0,093	n
<i>Vessel density full różnica</i>	0,103	s

s - słaba korelacja jest w zakresie $0,1 < r_{xy} < 0,3$,

n - nikła korelacja $0 < r_{xy} < 0,1$

7.3. Wynik stałej średniej średnicy naczyń

Poniższa Tabela 5. zawiera wyniki obliczeń „średniej szerokości naczyń” wraz w wpływem czasu (średnia $\pm$ odch. standardowe, mediana). Z uwagi na brak rozkładu normalnego zmiennych należy brać pod uwagę mediany (pogrubionym drukiem). ANOVA rang nie wykazała istotnych różnic ($p=0,369$) pomiędzy powyższymi medianami. Zarówno w części *inner* jak i w części *central* z tym, że mediany średniej szerokości naczyń są nieznacznie większe, ale nie przekraczają 1 μm . Średnia średnica naczyń w strefie *full* jest jak w poprzednich przypadkach, z tym, że średnie szerokości naczyń mają wartość pośrednią pomiędzy wartościami ze strefy *central* i *inner*. Wynikający stąd wniosek jest taki, że w danej strefie nie ma różnicy pomiędzy średnią szerokością naczyń w czasie.

Tabela 5. Zmiany zmiennej średniej szerokości naczyń w czasie (średnia $\pm$ odchylenie standardowe, mediana) w strefie *central* [mm], *inner* [mm] i *full* [mm]

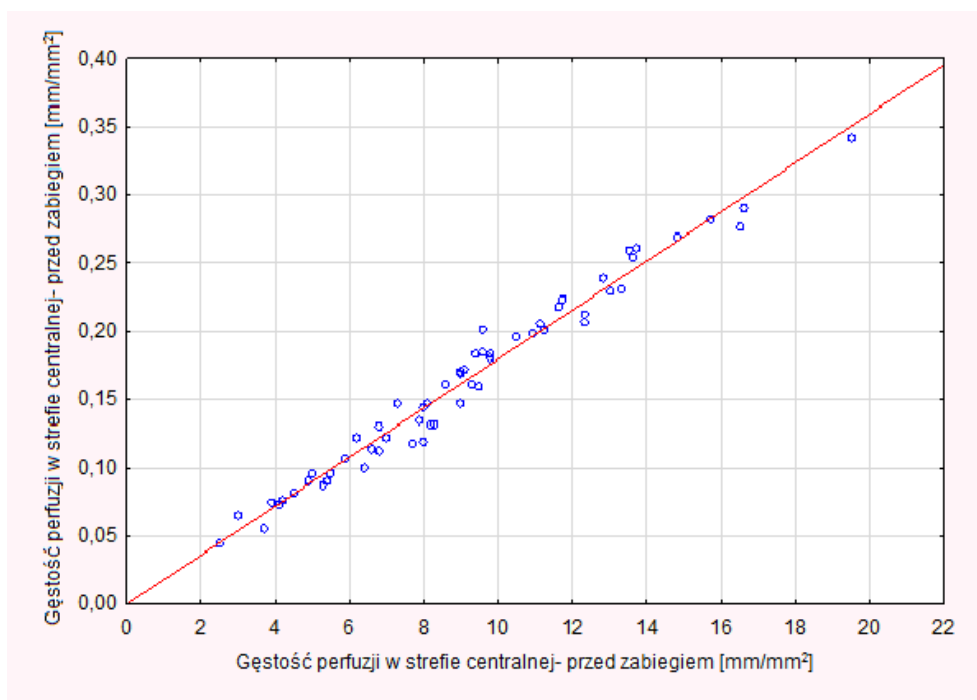
Zmienna	Czas badania			
	Przed zabiegiem X $\pm$ SD Me	7 dni po zabiegu X $\pm$ SD Me	30 dni po zabiegu X $\pm$ SD Me	5 mies. po zabiegu X $\pm$ SD Me
Średnia szerokość naczyń w strefie <i>central</i> [mm]	0,0181 $\pm$ 0,0025 0,0181	0,0187 $\pm$ 0,0031 0,0179	0,0188 $\pm$ 0,0031 0,0180	0,0188 $\pm$ 0,0031 0,0180
Średnia szerokość naczyń w strefie <i>inner</i> [mm]	0,0186 $\pm$ 0,0012 0,0188	0,0186 $\pm$ 0,0013 0,0186	0,0188 $\pm$ 0,0011 0,0187	0,0188 $\pm$ 0,0013 0,0184
Średnia szerokość naczyń w strefie <i>full</i> [mm]	0,0184 $\pm$ 0,0017 0,0188	0,0184 $\pm$ 0,0012 0,0185	0,0186 $\pm$ 0,0009 0,0185	0,0185 $\pm$ 0,0014 0,0184

X $\pm$ SD - średnia $\pm$ odchylenie standardowe; Me - mediana

Poniższy wykres 13. przedstawia zależność zmiennych: *perfusion density central* i *vessel density central* przed zabiegiem. W kolorze czerwonym dopasowano metodą najmniejszych kwadratów linię regresji o równaniu $y = 0,017984 * x$. Jak widać, niebieskie punkty reprezentujące poszczególne obserwacje leżą bardzo blisko linii regresji i praktycznie się od niej nie odchylają. Współczynnik determinacji R^2 pokazuje, jaka część zmienności wyjaśniona jest za pomocą naszego modelu regresyjnego. W tym przypadku $R^2 = 0,996$, czyli po przedstawieniu go w procentach można powiedzieć, że nasz model wyjaśnia 99,6% obserwowanej zmienności. W statystyce jest to ogromna rzadkość.

Parametry *perfusion density* oraz *vessel density* „central” przed zabiegiem:

N = 58 (usunięto z próby 2 przypadki odstające)



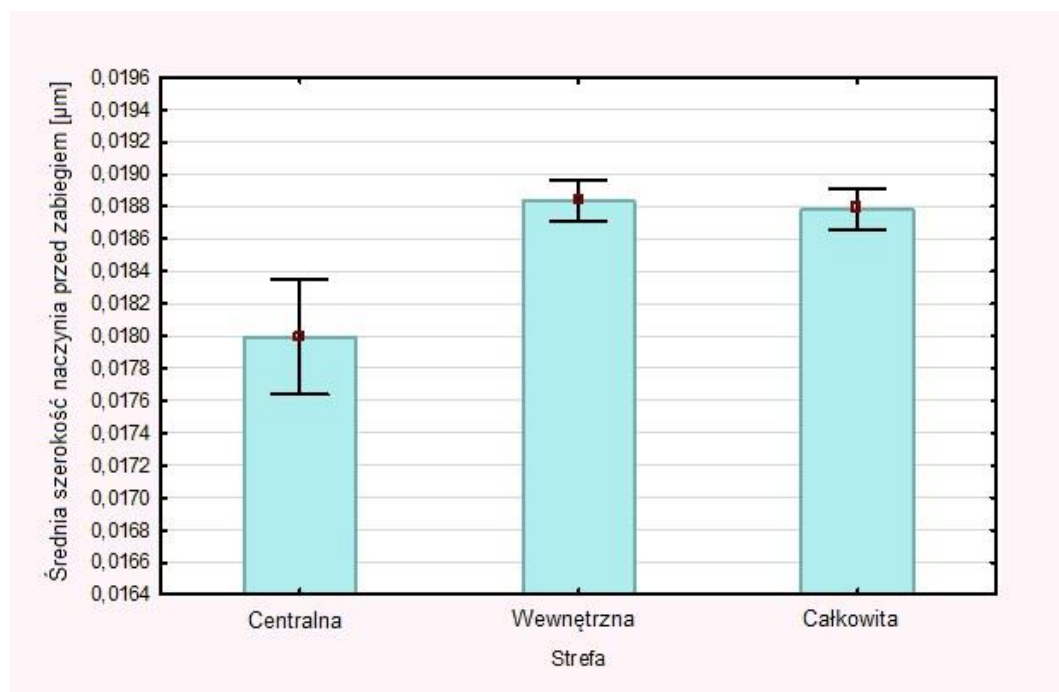
Wykres 13. Zależność zmiennych *perfusion density central* i *vessel density central* [mm/mm²] przed zabiegiem. Korelacja $r = 0,987$; $b = 0,0180$; $p < 0,0001$; współczynnik determinacji $R^2 = 0,996$

Z analizy wynika, że średnia średnica naczyń w części „central” to 17,98 μm (mikrometrów) i jest praktycznie stała dla wszystkich pacjentów.

Wykorzystując analizę stosunku perfuzji do długości naczyń, otrzymano praktycznie identyczny wynik: średnia – 0,0181 [mm], odchylenie standardowe – 0,0025.

Chcąc odpowiedzieć na pytanie, czy średnia szerokość naczyń różni się pomiędzy strefami, wykonano test ANOVA Kruskala-Wallisa (nieparametryczny odpowiednik klasycznej analizy wariancji, ponieważ nie stwierdzono jednorodności wariancji).

Wykres 14. przedstawia, średnie szerokości naczyń przed zabiegiem w zależności od strefy. Występuje różnica pomiędzy strefą *central* a strefą *inner*, położoną bardziej obwodowo. Strefa *full* jest uśrednieniem z całej badanej powierzchni i stąd jej wartość zawsze będzie pomiędzy wartością *central* a *inner*.



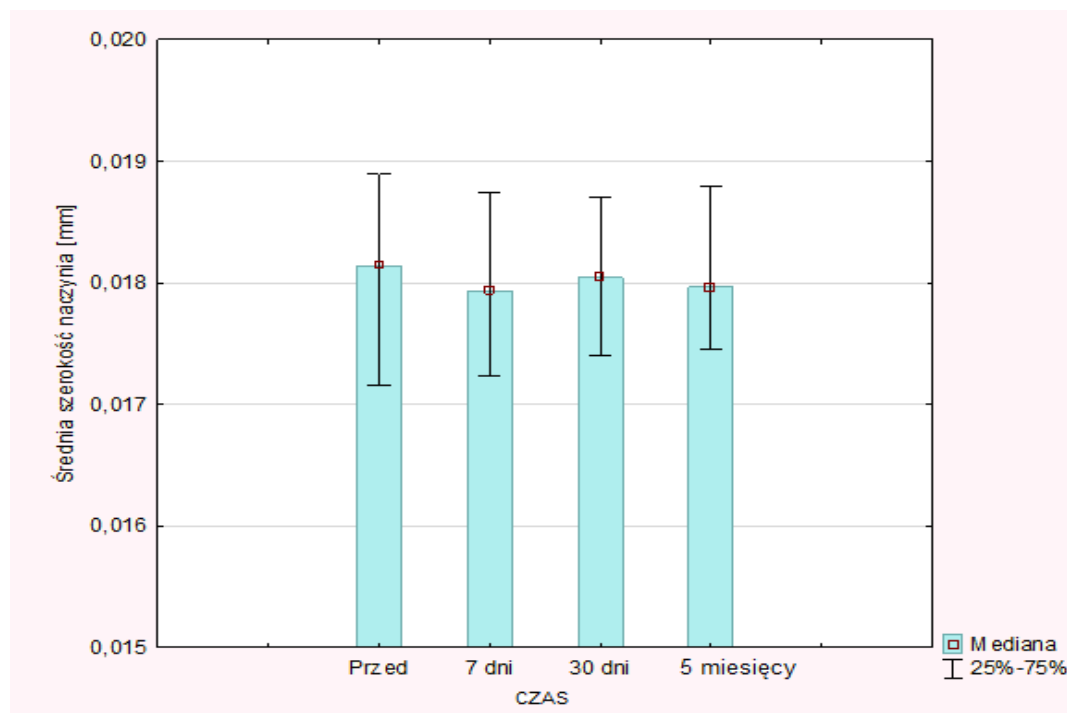
Wykres 14. Średnia szerokość naczyń przed zabiegiem [μm] w zależności od strefy

Z badań wynika, że w strefie *central* średnia szerokość naczyń jest mniejsza niż w strefie *inner*.

Pomimo istotności statystycznej na dzień dzisiejszy nie można w stanie powiedzieć, czy ma to znaczenie kliniczne. Różnica pomiędzy średnią szerokością naczyń pomiędzy strefą *central* i *inner* jest bardzo mała i nie przekracza $1\ \mu\text{m}$ (dla porównania: erytrocyt ma średnicę ok. $7\ \mu\text{m}$).

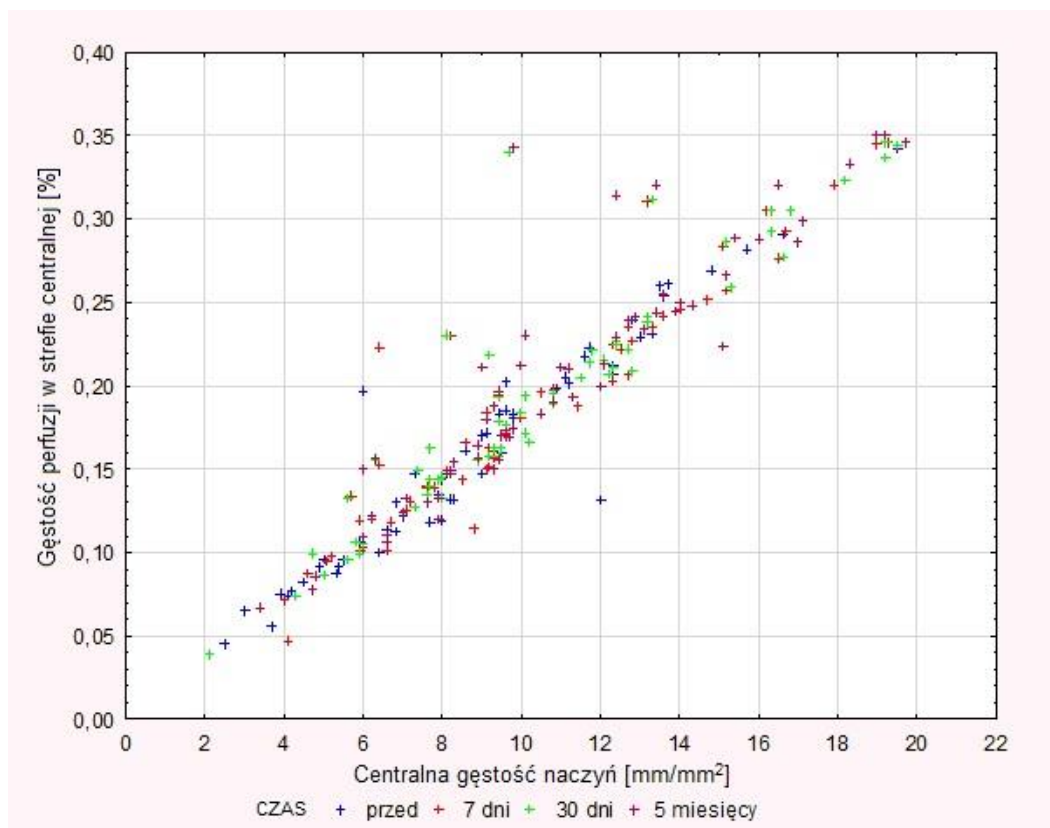
Warto zauważyć, że powyższa tendencja utrzymuje się także w następujących po sobie kolejnych kontrolach w czasie. Średnie szerokości naczyń w strefie *central* są mniejsze niż w strefie *inner*, ale są to wielkości, które nie przekraczają $1\text{-}2\ \mu\text{m}$.

Poniższy wykres 15. przedstawia brak zmian w analizowanej zmiennej w czasie. Wszystkie wartości szerokości naczyń niezależnie od czasu badania gromadzą się wokół wartości 0,0180 [mm].



Wykres 15. Brak zmian w analizowanej zmiennej średniej szerokości naczyń [mm] w czasie

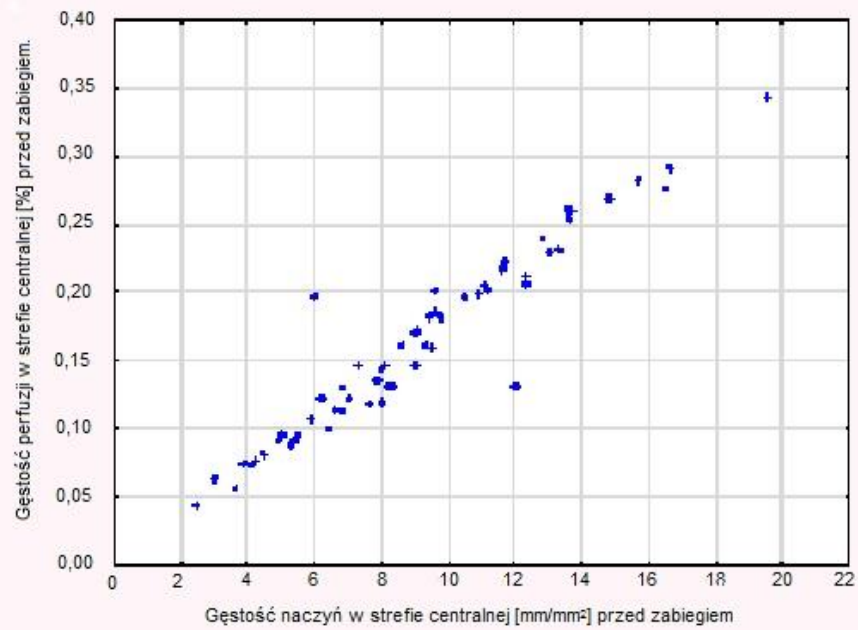
Wykres 16. przedstawia zbiorczo zależność gęstości naczyń i perfuzji. Stwierdzono wyraźną tendencję liniową z parametrem $b = 0,018$. Gęstość perfuzji w strefie centralnej rośnie proporcjonalnie z centralną gęstością naczyń.



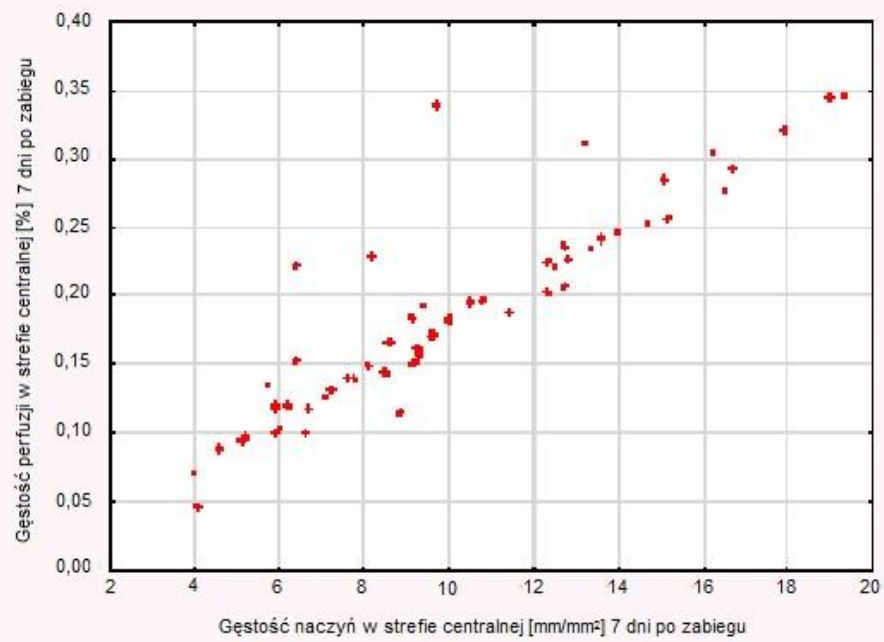
Wykres 16. Zbiorcza zależność centralnej gęstości naczyń [mm/mm^2] i centralnej gęstości perfuzji w czasie

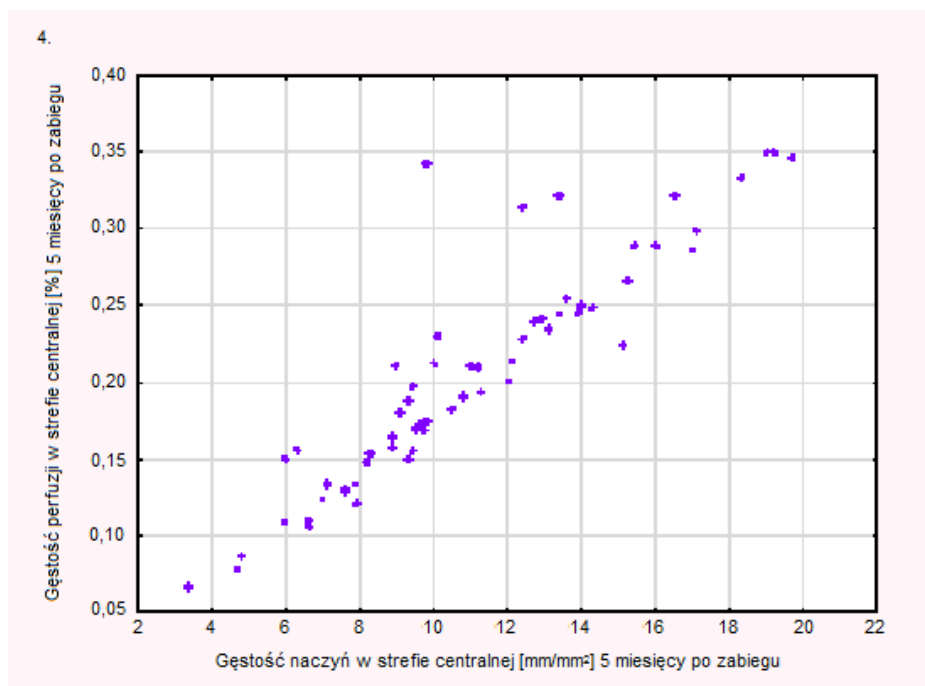
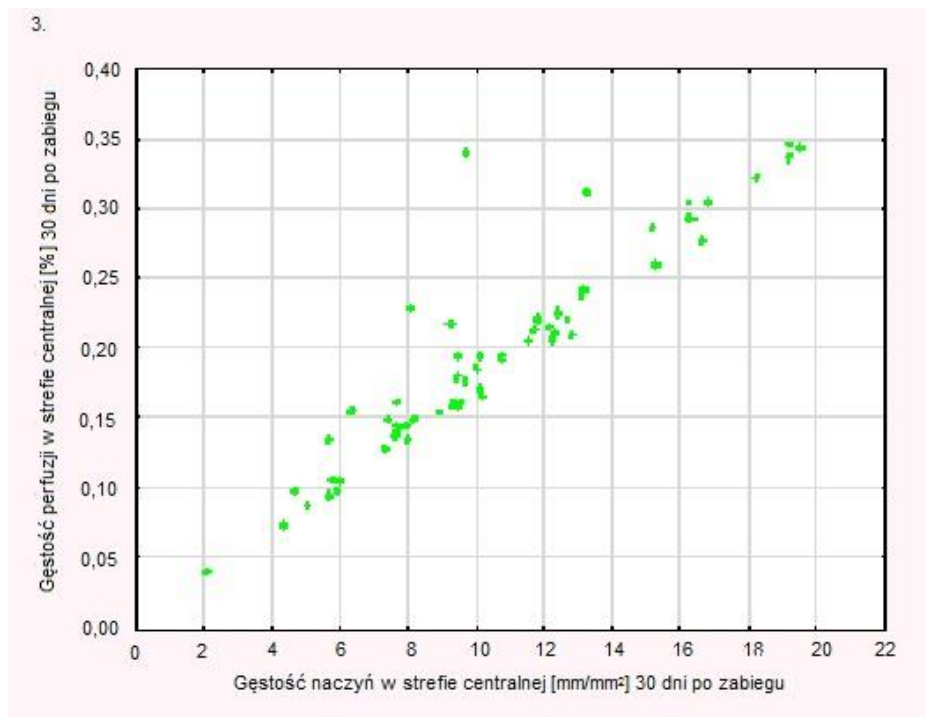
Wykres 17. przedstawia cztery wykresy rozrzutu zmiennych *perfusion* i *vessel density* w czasie dla strefy central. Wykres: 1- przed zabiegiem, wykres 2- 7 dni po zabiegu, wykres 3- 30 dni po zabiegu, wykres 4- 5 miesięcy po zabiegu. Wszystkie wykazują wyraźną tendencję liniową.

1.



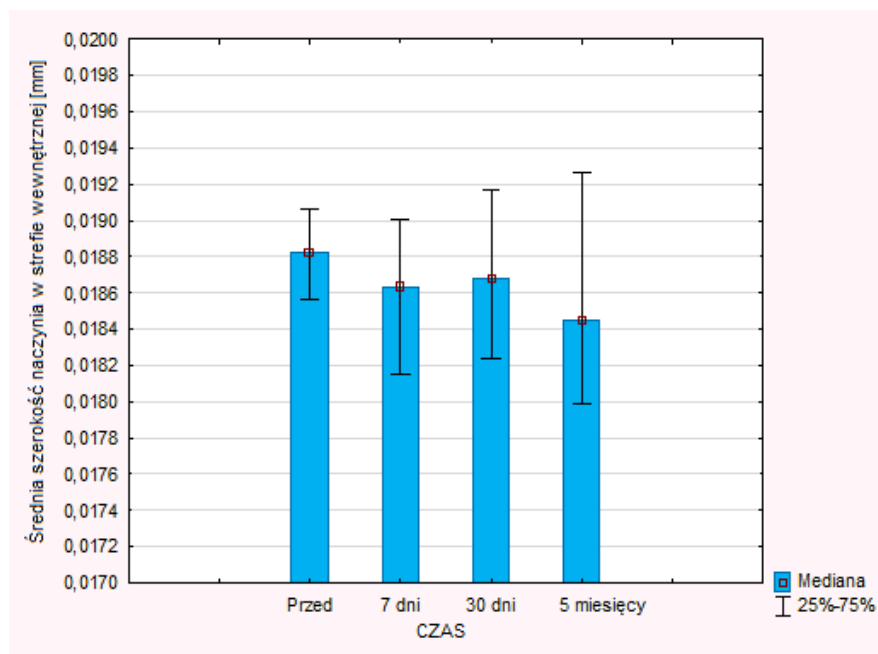
2.





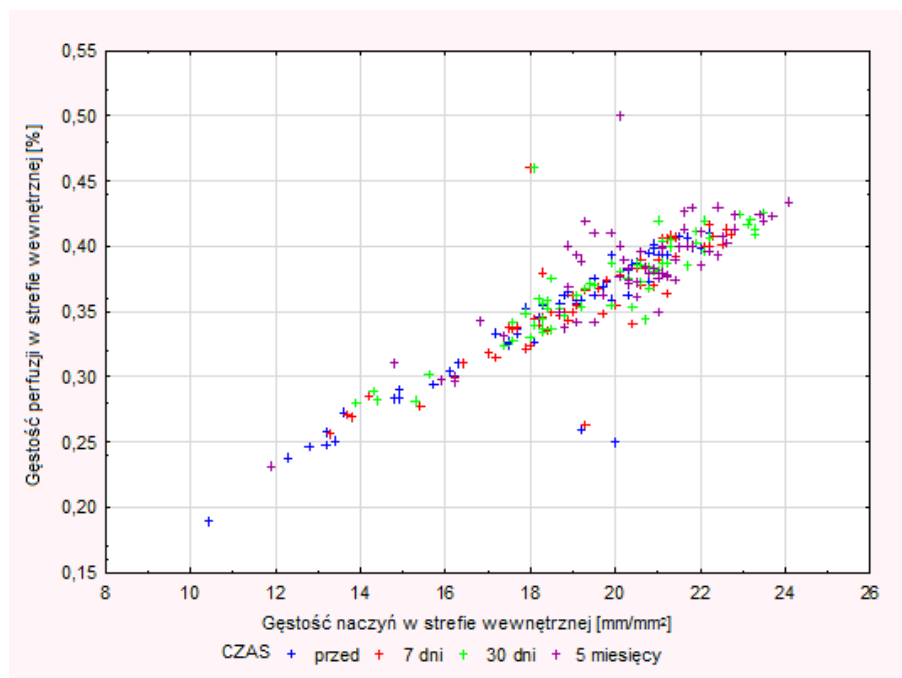
Wykres 17. Wykresy rozrzutu zmiennych *perfusion* i *vessel density* [mm/mm²] w czasie dla strefy centralnej – *central*. Wykresy: 1- przed zabiegiem, 2- 7 dni po zabiegu, 3- 30 dni po zabiegu, 4- 5 miesięcy po zabiegu

Wykres 18. przedstawia zmianę średniej szerokości naczyń w strefie wewnętrznej w czasie (przed zabiegiem, po 7, 30 dniach i po 5 miesiącach po zabiegu).



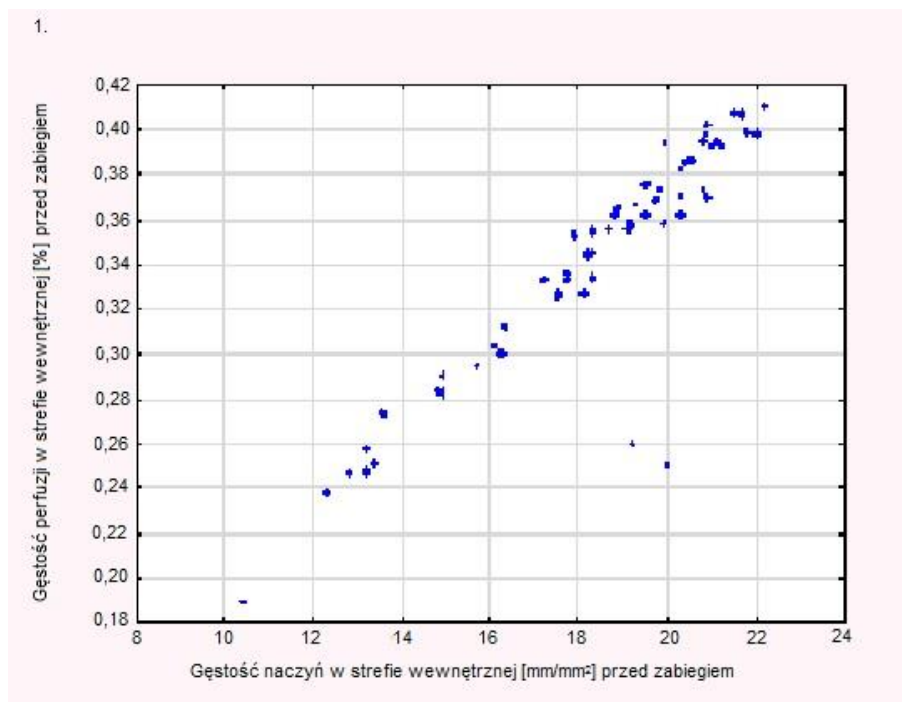
Wykres 18. Średnia szerokość naczyń w strefie wewnętrznej – *inner* [mm] w czasie

Wykres 19. przedstawia zależność liniową, wprost proporcjonalną. Wraz ze wzrostem gęstości perfuzji w strefie wewnętrznej wzrasta gęstość naczyń w strefie wewnętrznej w czasie (po 7, 30 dniach i 5 miesiącach).

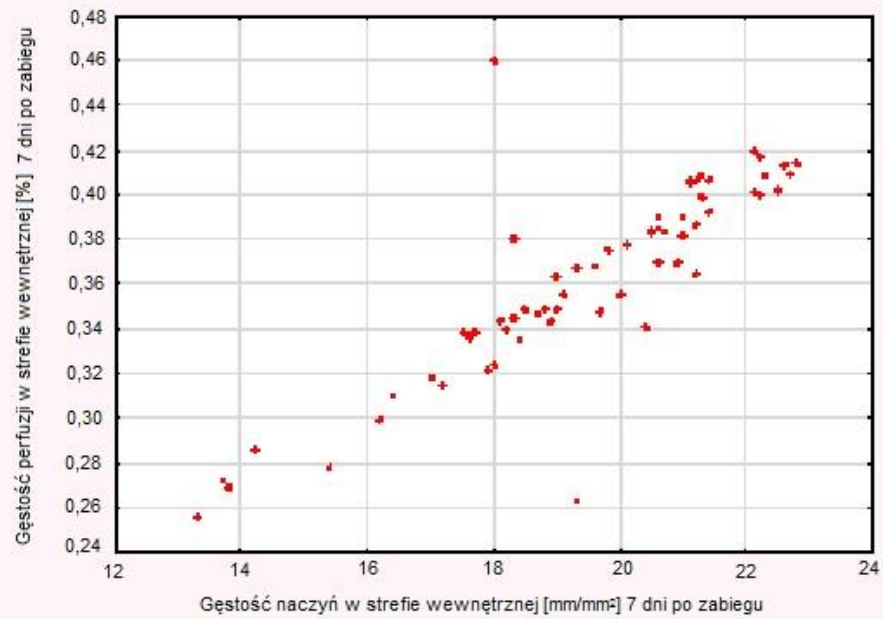


Wykres 19. Zbiorcza zależność gęstości perfuzji i gęstości naczyń [mm/mm²] w strefie wewnętrznej w czasie

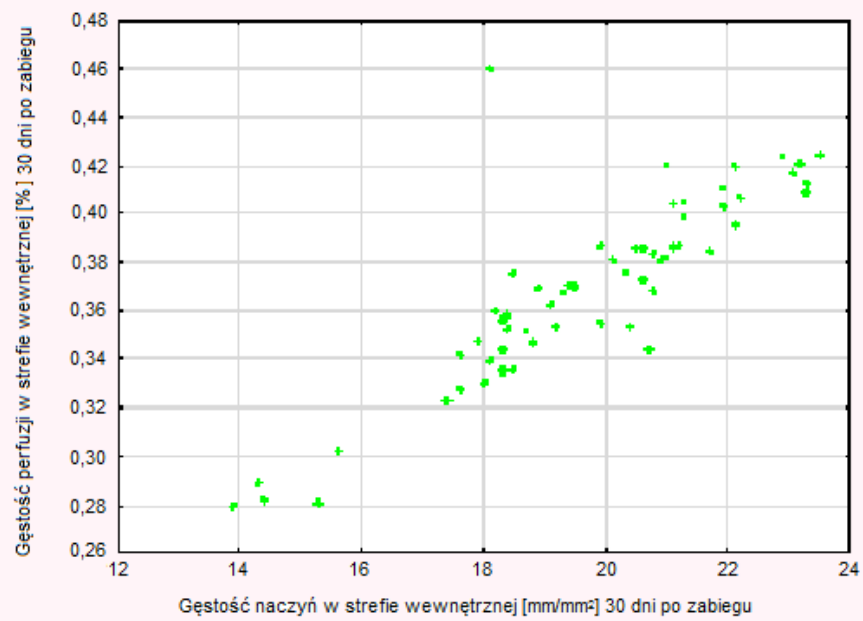
Wykres 20. przedstawia cztery zbiorcze wykresy rozrzutu zmiennych gęstości perfuzji i gęstości naczyń w strefie wewnętrznej w czasie. Wykresy: 1- przed zabiegiem, 2- 7 dni po zabiegu, 3- 30 dni po zabiegu, 4- 5 miesięcy po zabiegu.

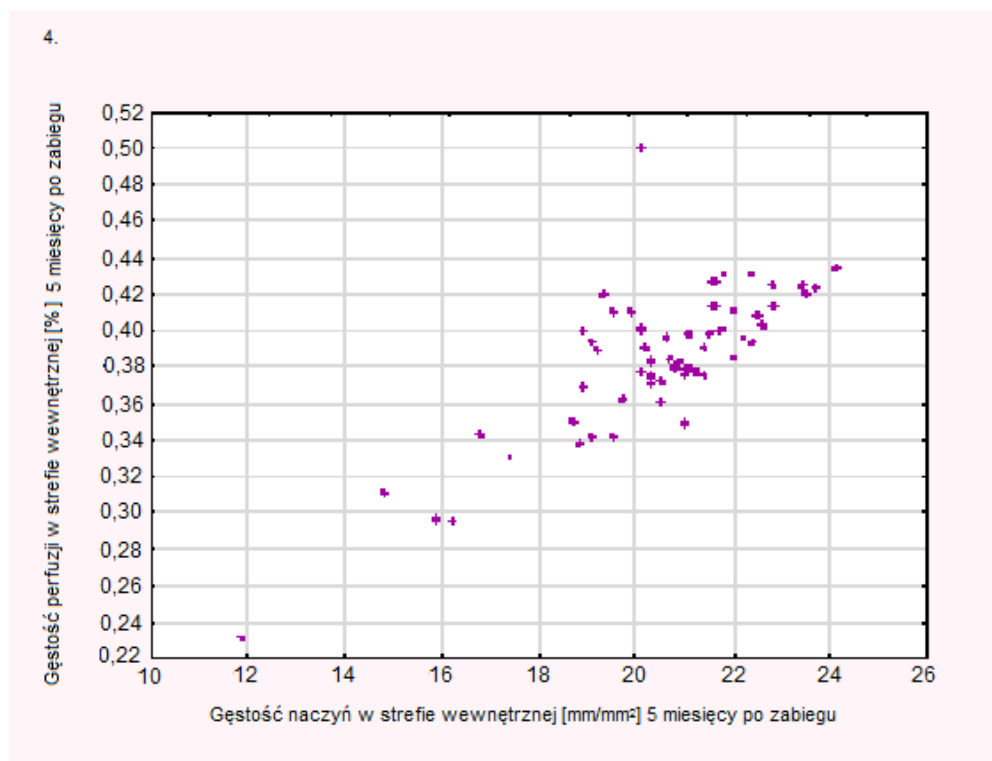


2.



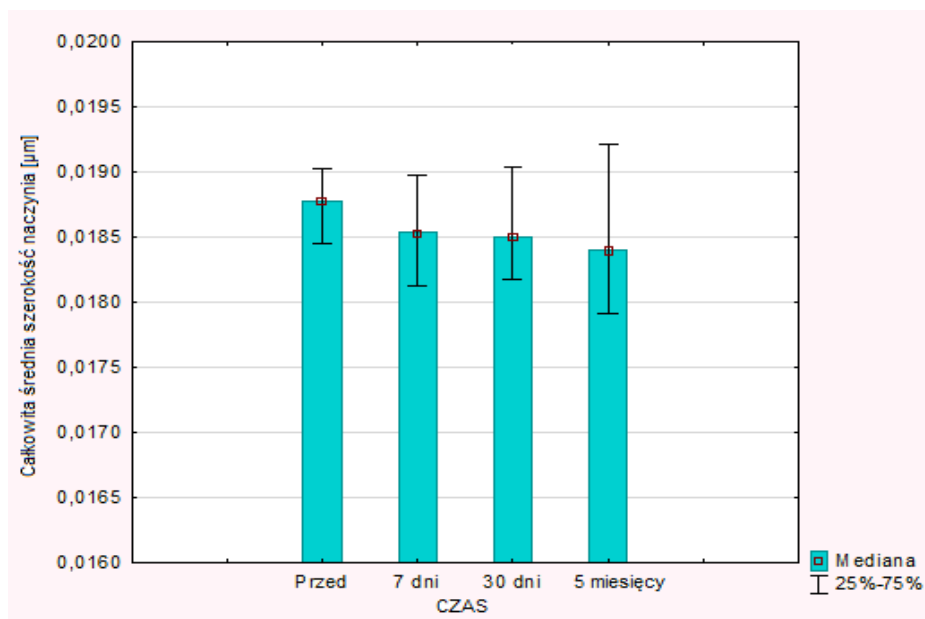
3.





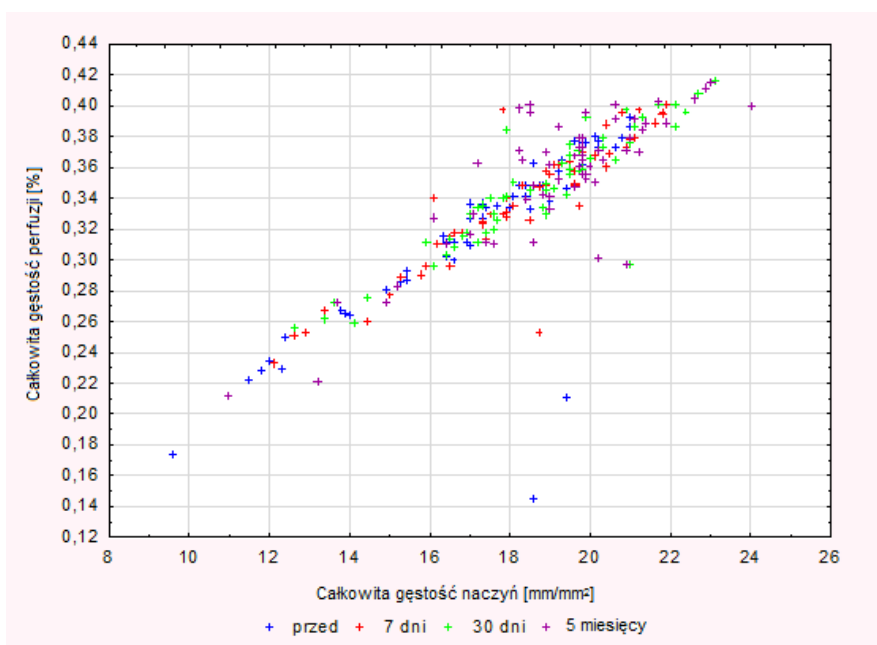
Wykres 20. Zbiorcza zależność gęstości perfuzji i gęstości naczyń [mm/mm²] w strefie wewnętrznej w czasie. Wykresy: 1- przed zabiegiem, 2- 7 dni po zabiegu, 3- 30 dni po zabiegu, 4- 5 miesięcy po zabiegu

Wykres 21. przedstawia spadek całkowitej średniej szerokości naczyń w strefie *full* po 7, 30 dniach i po 5 miesiącach. Brak istotności statystycznej.



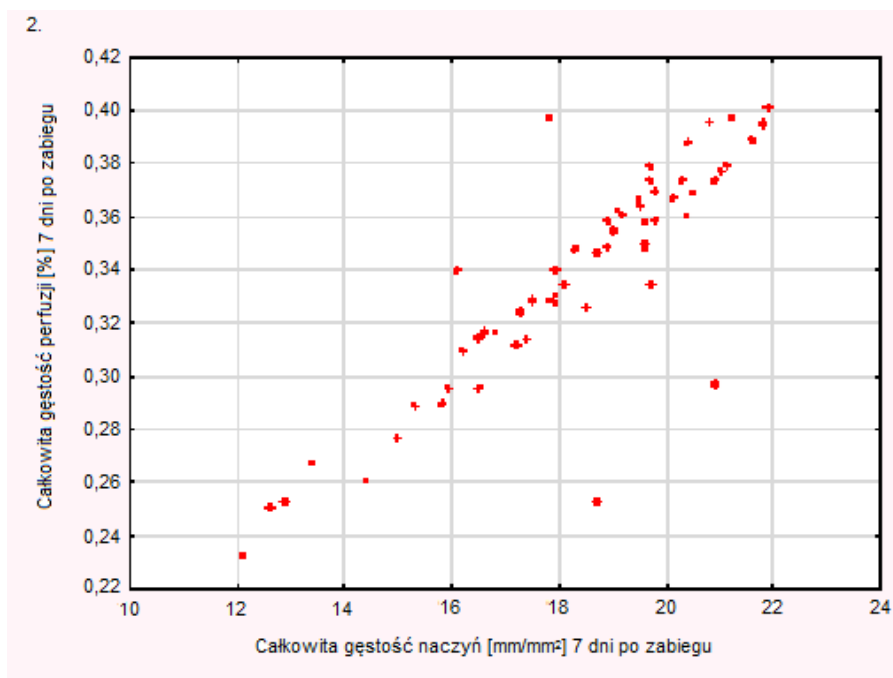
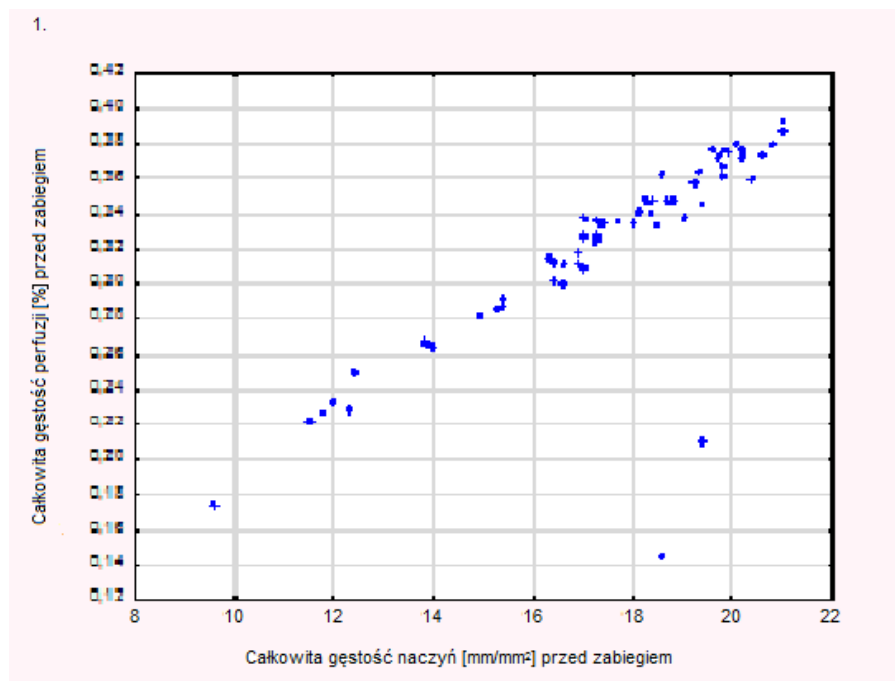
Wykres 21. Średnia szerokość naczynia [μm] w strefie *full* w czasie

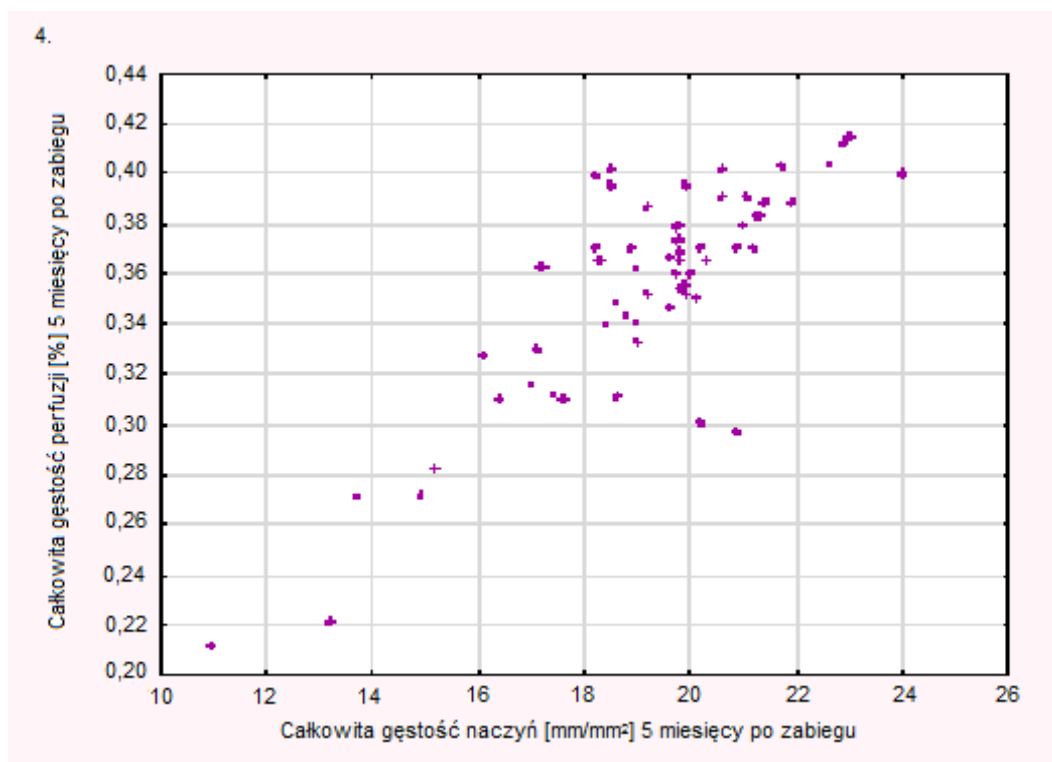
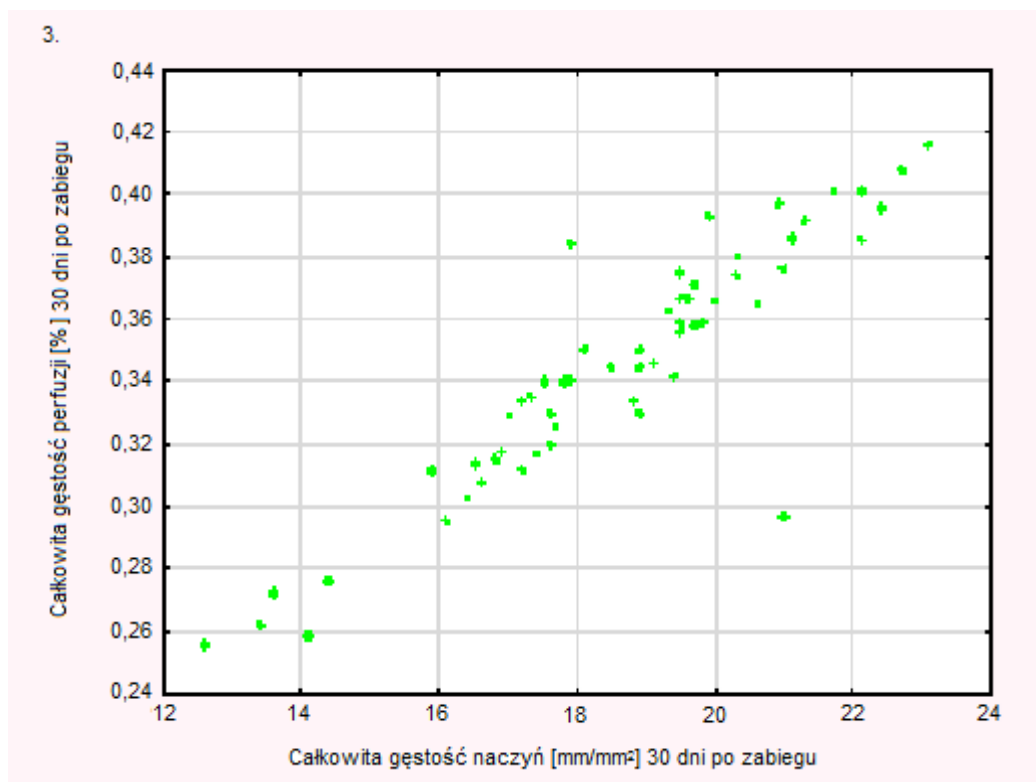
Wykres 22. przedstawia stosunek całkowitej gęstości perfuzji do całkowitej gęstości naczyń [mm/mm^2] w strefie *full* w czasie. Występuje zależność liniowa, wprost proporcjonalna.



Wykres 22. Stosunek całkowitej gęstości perfuzji do całkowitej gęstości naczyń [mm/mm^2] w strefie *full* w czasie

Wykres 23. przedstawia cztery wykresy stosunku gęstości perfuzji do gęstości naczyń w strefie *full*. 1- przed zabiegiem, 2- 7 dni, 3- 30 dni i 4- 5 miesięcy po czasie. Występuje zależność liniowa, wprost proporcjonalna.





Wykres 23. Stosunek gęstości perfuzji do gęstości naczyń [mm/mm²] w całej strefie full 1- przed zabiegiem, 2- 7 dni, 3- 30 dni i 4- 5 miesięcy po czasie

Z analizy wynika: stosunek perfuzji do gęstości naczyń w strefie *full* także wykazuje wyraźną tendencję liniową.

W obserwacji stwierdzono, że siatkówka cechuje się właściwością stałości stosunku perfuzji do długości naczyń, czyli średnią średnicą naczyń.

Odpowiadając na pytanie, które stało się motywacją do zbadania tego zagadnienia, można stwierdzić, że w okresie pozabiegowym dochodzi do wzrostu długości naczyń bez zmiany ich średniej średnicy i utrzymuje się ona w bardzo wąskim przedziale 17,9–18,5 μm .

8. Dyskusja

W przedstawionej pracy „Zmiany perfuzji mikrokrażenia w tylnym odcinku oka u pacjentów po zabiegu usunięcia zaćmy metodą fakoemulsyfikacji” zbadano zmianę parametrów mikrokrażenia siatkówkowego w plamce żółtej po niepowikłanej operacji usunięcia zaćmy. Badanie potwierdziło znaczący wzrost gęstości naczyń, gęstości perfuzji i grubości siatkówki przy niezmiennych parametrach dołkowej strefy beznaczyniowej. Badanie wykluczyło wpływ ultradźwięków na zmiany w mikrokrażeniu siatkówkowym i wpływie ultradźwięków na ostateczną, pooperacyjną oraz skorygowaną ostrość wzroku u pacjentów bez schorzeń siatkówki.

Liczebność grupy badanych pacjentów była dwukrotnie wyższa od poszczególnych grup innych badaczy.

W kilku badaniach zastosowano różne techniki oceny przepływu krwi w naczyniach siatkówki po operacji zaćmy, gdzie wyniki były niespójne (Spraul i wsp. 1996, Rainer i wsp. 1999, Azizi i wsp. 2012). Chociaż Doppler OCT, wykorzystywany przez ww. autorów, był w stanie uzyskać całkowity pomiar przepływu krwi w siatkówce, nie jest on wystarczająco czuły, aby wykonać szczegółowe wyniki mikrokrażenia (Jia i wsp. 2012, Wei i wsp. 2013). Urządzenie angio-OCT pozwala precyzyjnie ocenić mikrokrażenie siatkówkowe, co zostało potwierdzone w pracy Wei i wsp. (2013).

Odniesienie powyższych wyników badań do piśmiennictwa wymaga podejścia do każdej zmiennej występującej w pracy. Zagadnienia odnoszące się do tego tematu w piśmiennictwie są nieliczne.

Gęstość naczyń i gęstość perfuzji

Gęstość naczyń analizowano w trzech strefach plamki żółtej: centralnej, wewnętrznej i całkowitej. Zmienne we wszystkich obszarach wykazują stopniowy trend wzrostowy w czasie.

Gęstość perfuzji analizowano w trzech strefach plamki żółtej: centralnej, wewnętrznej i całkowitej. Zmiana zmiennej gęstości perfuzji w strefie centralnej wykazuje wyraźny trend wzrostowy w czasie. Zmienna gęstości perfuzji w strefie wewnętrznej wykazuje trend wzrostowy statystycznie istotny po 30. dniach i 5. miesiącach, a całkowita gęstość perfuzji istotnie wzrasta dopiero po 5 miesiącach.

Ze względu na innowacyjne badanie angiografii OCT w literaturze niewiele jest prac analizujących parametry gęstości naczyń i gęstości perfuzji po zabiegu usunięcia zaćmy. W krótkoterminowym badaniu Zhou i wsp. (2020) również zaobserwowali wzrost parametrów naczyniowych. Autorzy postawili hipotezę, że pooperacyjne zapalenie może aktywować komórki Müllera, powodując tymczasowe rozszerzenie naczyń siatkówki i przecieki naczyń włosowatych. Inaczej niż w badaniu własnym autorzy obserwowali wzrost parametrów podczas wizyt kontrolnych po 7 i 30 dniach. Poza hipotezą zapalenia zastanawiali się również nad ekspozycją światła po wszczepieniu sztucznej soczewki wewnątrzgałkowej. Podejrzewali toksyczny wpływ światła mający indukować angiogenezę poprzez aktywację metaboliczną siatkówki. Michelson i wsp. (2002) przeprowadzili badanie przepływu krwi w siatkówce w zdrowych oczach po zastosowaniu migotającego światła. Częstotliwości światła 8Hz spowodowała aktywację neuronu komórek zwojowych siatkówki, co według autorów spowodowało wzrost przepływu krwi włosniczkowej i przepływu krwi w tętnicy środkowej siatkówki. W badaniu wykazali, że w mózgu i głowie nerwu wzrokowego występuje korelacja pomiędzy sprzężeniem aktywności neuronalnej, metabolizmu i kapilarnego przepływu krwi. Doniesiono, że zewnętrzne warstwy siatkówki pod wpływem światła zmniejszają swój metabolizm, a wewnętrzne zwiększają. W swoim badaniu podejrzewali wpływ tlenu azotu wytwarzanego przez komórki dwubiegunowe, amakrynowe i komórki zwojowe. Jednak w literaturze brak jest dowodów na potwierdzenie wyżej wymienionych hipotez, a dokładny mechanizm zmian w naczyniach siatkówki nie jest w pełni poznany. Azizi i wsp. (2012) zbadali pooperacyjny przepływ krwi w siatkówce za pomocą metody Dopplera, densytometrii i lasera badającego przepływ krwi (Canon Laser Blood Flowmeter model 100). Autorzy badali pacjentów 6 tygodni po zabiegu, zakładając całkowite pooperacyjne wyleczenie, wykluczając stan zapalny przedniego i tylnego odcinka gałki ocznej. W badaniu wykazali zmniejszenie średnicy naczyń i przepływu krwi przy niezmienniej prędkości krwi. Podkreślili jednak, że metody wykorzystywane w ich pracy skutkują błędem pomiarowym spowodowanym rozproszeniem światła przez zmętniałą soczewkę i podkreślili, że należy zachować ostrożność przy interpretacji badań naczyń siatkówki wykorzystujące podobne techniki densytometryczne.

Grubość siatkówki

Przy ocenie grubości siatkówki w obecnej pracy analizowano: grubość dołeczka plamki, średnią grubość plamki oraz objętość przestrzeni sześcianu.

Z badania wynika, że wraz z czasem dochodzi do stopniowego wzrostu grubości dołeczka plamki, a zmiana zmiennej średniej grubości plamki i objętości przestrzeni sześcianu wykazuje tendencję wzrostową po 30 dniach.

Optyczna koherentna tomografia (OCT) wykorzystana w pracach naukowych do badania zmian plamki żółtej po nieskomplikowanej operacji usunięcia zaćmy przedstawia niejednorodne wyniki. Grubość siatkówki zwiększa się w niektórych badaniach (Nicholas i wsp. 2006, Von Jagow i wsp 2007, Perente i wsp 2007) podczas gdy w innych odnotowano spadek (Ching i wsp. 2006). Badania te są trudne do porównania ze względu na różne generacje przyrządów OCT, analizę danych i schematy leczenia pooperacyjnego. Niedawno opracowany moduł AngioPlex OCT Cirrus 5000 firmy Zeiss z funkcją FastTrac™ pozwala na wysoką rozdzielczość i szybkie obrazowanie przy ograniczonych artefaktach ruchowych. Ponadto wbudowane oprogramowanie „aktywnego monitorowania wzroku” pacjenta umożliwia automatyczne umieszczanie skanów kontrolnych dokładnie w tym samym miejscu, co skan linii podstawowej. Zwiększa to zdolność klinicysty do obserwowania prawdziwych zmian w czasie poprzez unikanie błędów wyrównania. Lobo i wsp. (2004) badali przecieki siatkówkowe po niepowikłanej operacji usunięcia zaćmy metodą fakoemulsyfikacji, wykorzystując prototyp konfokalnego skaningowego fluorometru laserowego. Autorzy wykazali we wszystkich badanych oczach (97%, z wyjątkiem jednego oka) obecność miejsc przecieku zlokalizowanych w obszarze plamkowym. Przeciekające obszary mogą przedstawiać ogniskowe wewnętrzne rozerwanie bariery krew-siatkówka zlokalizowanych w unaczynionych strefach plamki żółtej z wyjątkiem dołkowej strefy beznaczyniowej. Może to tłumaczyć obserwowany wzrost grubości siatkówki w czasie obserwowany w moim badaniu.

FAZ

Balaratnasingam i wsp. (2016) w swoim badaniu udowodnili, że obszar FAZ jest istotnie skorelowany z ostrością wzroku w takich chorobach jak retinopatia cukrzycowa czy okluzja żył siatkówki biorąc pod uwagę wiek pacjenta.

Samara i wsp. (2017) używając angio-OCT wykazali poszerzenie obszaru FAZ u pacjentów chorych na retinopatię cukrzycową w porównaniu do osób zdrowych w tym samym

przedziale wiekowym. Potwierdzili teorię Balaratnasingama i wsp. (2016), że zmiana dołkowej strefy beznaczyniowej jest ściśle skorelowana z ostrością wzroku.

Tang i wsp. (2017) w swoim badaniu analizowali obszar i krążenie FAZ. Udowodnili korelację spadku krążenia FAZ ze zmniejszeniem funkcji wzrokowej.

Falavarjani i wsp. (2017) porównywali strefę FAZ u dzieci urodzonych przedwcześnie z grupą kontrolną dopasowaną do wieku. Przedstawili hipotezę, że mała lub nieobecna strefa FAZ jest wyraźnym znakiem wcześniactwa.

W pracy własnej była badana dołkowa strefa beznaczyniowa, analizowano jej obszar, obwód i krążenie. Analiza statystyczna wykazała brak istotnych różnic badanych parametrów pomimo pooperacyjnej poprawy ostrości wzroku.

Wpływ ultradźwięków

Analizując brak korelacji wykorzystanych ultradźwięków ze zmianami parametrów siatkówkowych, możemy podejrzewać inne mechanizmy wpływające na ww. zmienne. W artykule naukowym autorstwa Xu i wsp. (2011) doniesiono o znacznym wzroście prozapalnych genów i białek: chemokiny ligand-2 i interleukiny 1b w neurosensorycznej siatkówce myszy po niepowikłanej ekstrakcji soczewki. Wymienione wyżej cytokiny badali również Bhagat i wsp. (1999), Bamforth i wsp. (1997) oraz Ambati i wsp. (2003), udowadniając ich wpływ na rozszerzenie naczyń i uszkodzenie bariery krew-siatkówka. Kolejnym możliwym mechanizmem zmian w mikrokrażeniu siatkówkowym może być wzrost ekspozycji na światło po usunięciu zmętniałej soczewki. Oszacowano, że zaćma może blokować 18–40% światła przy różnych długościach fal (Artigas i wsp. 2012). Badano zapotrzebowanie siatkówki na tlen w ciemności (Hardarson i wsp. 2009). Wyniki zmiany poziomu tlenu w przejściu z ciemności do światła i zwiększonej ekspozycji na światło do końca pozostawały niejednoznaczne. Kolejnym niewyjaśnionym mechanizmem wpływającym na przepływ krwi w siatkówce są wahania śródoperacyjnego ciśnienia wewnątrzgałkowego (Grunwald i wsp. 1982).

Stała naczyniowa

Fouquet i wsp. (2017) szczegółowo badali krążenie naczyń włosowatych siatkówki u świń. Siatkówka świń jest bardzo podobna do ludzkiej siatkówki. Tkanki neuronalne są ściśle powiązane z mikrokrażeniem siatkówki. Krew dostarcza im metabolity, sygnały metaboliczne a

także oczyszcza tkanki neuronalne z „odpadów” tych substancji. Większość neuronów ma małą tolerancję na niedokrwienie, ale paradoksalnie przepływ krwi w siatkówce w stosunku do masy tkanek jest niski w porównaniu z innymi tkankami (Linsenmeier i Zhang 2017). Podkreśla to znaczenie optymalnie zaprojektowanej budowy naczyń siatkówki oraz rygorystycznego dostosowania przepływu krwi do lokalnego miejsca, w którym dochodzi do wzrostu zapotrzebowania na tlen. Możemy to zaobserwować w obszarze plamkowym, gdzie szerokość dołka ściśle koreluje z szerokością strefy FAZ (Tick i wsp. 2011, Samara i wsp. 2015).

Zastanawiając się nad zmianą mikrokrażenia siatkówkowego, można zadać pytanie czy farmakologiczna mydriaza ma na to wpływ. Każdy ośrodek do rozszerzenia źrenicy stosuje Tropicamid lub Tropicamid z Fenylefryną. To zagadnienie wytłumaczyli w swojej pracy Hohberger i wsp. (2019). Wykluczyli, że wyżej wymienione substancję stosowane miejscowo nie wpływają na mikrokrażenie siatkówki w plamce żółtej i regionie obwodowym w zdrowych oczach.

Mentes i wsp. (2003) przeprowadzili badanie częstości występowania torbielowatego obrzęku plamki żółtej po niepowikłanej operacji usunięcia zaćmy metodą fakoemulsyfikacji. Wykonując badanie kontrolne stosując angiografię fluoresceinową 45 dni po zabiegu badali obszar plamkowy, a także częstość występowania obrzęku dzieląc go na obrzęk „kliniczny” – dający objawy pogorszenia ostrości wzroku i „angiograficzny” – nie dający objawów. Badanie obejmowało 252 oczu. Kliniczny obrzęk plamki nie został wykryty u żadnego z pacjentów, natomiast angiograficzny w 23 przypadkach (9,1%) co dało porównywalny wynik występowania torbielowatego obrzęku plamki podczas usuwania zaćmy metodą zewnątrztorebkową. Torbielowaty obrzęk plamki jest prawie zawsze związany z zaburzeniami wewnętrznej bariery krwi – siatkówka. W literaturze możemy znaleźć więcej doniesień na temat rodzaju operacji zaćmy korelujący z torbielowatym obrzękiem plamki (Francois i Verbraken 1980, Gehring 1968). Publikacje te podkreślają zmniejszone występowanie torbielowatego obrzęku plamki po operacji zewnątrz torebkowej w porównaniu do wewnątrz torebkowej. W wewnątrz torebkowym usunięciu zaćmy odnotowano 2-7,6% występowania torbielowatego klinicznego obrzęku plamki żółtej. Nowsze prospektywne badania Ursell i wsp. (1999) nie potwierdziły wyżej wymienionych wniosków dając wynik 0% występowania klinicznego torbielowatego obrzęku plamki po wykonaniu niepowikłanej fakoemulsyfikacji z wszczepem sztucznej soczewki i 5,7-19% angiograficznego torbielowatego obrzęku plamki. Analiza ta przedstawia więcej korzyści z

wewnątrz torebkowego usunięcia zaćmy. W dalszym ciągu etiologia torbielowatego obrzęku plamki nie jest w pełni zrozumiała. Występowanie torbielowatego obrzęku plamki przekłada się na grubość siatkówki i zmiany w mikrokrażeniu analizowane w badaniu własnym. Na podstawie badania dna oka i angio-OCT w badanej grupie nie stwierdzono pooperacyjnego obrzęku plamki. W dalszym ciągu mechanizm występowania zmian siatkówkowych występujących po niepowikłanym zabiegu usunięcia zaćmy metodą fakoemulsyfikacji pozostaje przedmiotem dyskusji.

Wynik stałej średniej średnicy naczyń nasuwa pytanie: jak to się dzieje, że średnia średnica naczyń pozostaje praktycznie bez zmian?

Można postawić hipotezę, że dochodzi do tworzenia się nowych naczyń o małej średnicy, np. kapilar, z poszerzaniem się już istniejących naczyń tak, by utrzymać średnią szerokość naczyń na stałym poziomie. Z kolei najmniej prawdopodobną wydaje się teoria, że dochodzi jednocześnie do tworzenia się nowych, skrajnie małych i skrajnie szerokich, naczyń, co dałoby w rezultacie utrzymanie średniej szerokości naczyń na stałym poziomie. Mechanizm powstawania nowych naczyń siatkówki jak wynika z przeprowadzonego badania może być wieloprzyczynowy. Aktualnie brak ewidentnych publikacji naukowych odnoszących się do wyników stałej średniej średnicy naczyń. Dokładne zdefiniowanie przyczyn powinno implikować podejście w praktyce klinicznej.

9. Podsumowanie

Podsumowaniem niniejszej rozprawy jest wynik analizy statystycznej mówiącej o zmianie parametrów mikrokrażenia siatkówkowego po niepowikłanym zabiegu usunięcia zaćmy metodą fakoemulsyfikacji oraz obserwacja dalszych różnic wyżej wymienionych parametrów po 7 dniach, 30 dniach i 5 miesiącach, a także badanie wpływu ultradźwięków na parametry siatkówkowe.

Tabela 6. Zestawienie dotychczasowych informacji z zakresu przedmiotu badań z informacjami wnoszonymi przez niniejszą pracę.

Co wiadomo na temat badanego problemu naukowego	Co nowego wnosi doktorat
– mała statystyka – analiza korelacji schorzeń siatkówki (AMD, jaskra, cukrzyca) z parametrami przepływu mikrokrażenia w tylnym odcinku oka – badanie AF – inwazyjne badanie z podaniem dożylnym środka kontrastowego	– duża statystyka – analiza korelacji ultradźwięków wykorzystywanych podczas zabiegu, wykonywanego bardzo często (najczęściej wykonywany zabieg na świecie, ok. 20 mln zabiegów), z parametrami przepływu mikrokrażenia w tylnym odcinku oka i ostateczną, pooperacyjną oraz skorygowaną ostrością wzroku u pacjentów bez schorzeń siatkówki – badanie angio-OCT – nieinwazyjne, proste i szybkie przygotowanie materiału – <u>wzrost długości naczyń bez zmiany ich średniej średnicy utrzymującej się w bardzo wąskim przedziale 17,9–18,5 μm.</u>

10. Wnioski

Na podstawie przeprowadzonych badań w grupie 60 pacjentów, u których wykonano niepowikłany zabieg usunięcia zaćmy metodą fakoemulsyfikacji, wyciągnięto następujące wnioski:

1. Analiza statystyczna potwierdziła pozabiegowy wzrost parametrów mikrokążenia siatkówkowego, takich jak:
 - gęstość perfuzji,
 - gęstość naczyń,
 - grubość siatkówki.
2. Analiza statystyczna wykluczyła:
 - wpływ ultradźwięków na zmiany w mikrokążeniu siatkówkowym i wpływ ultradźwięków na ostateczną, pooperacyjną oraz skorygowaną ostrość wzroku u pacjentów bez schorzeń siatkówki;
 - pooperacyjne zmiany parametrów FAZ.
3. Analiza statystyczna wykazała, że pozabiegowy wzrost długości naczyń bez zmiany ich średniej średnicy utrzymuje się w bardzo wąskim przedziale 17,9–18,5 μm , u wszystkich pacjentów w badanej grupie!

11. Bibliografia

1. Ambati J, Anand A, Fernandez S et al. 2003. An animal model of age-related macular degeneration in senescent Ccl-2- or Ccr-2-deficient mice. *Nat Med.* 9(11): 1390–1397.
2. American Academy of Ophthalmology. 2007. Basic and Clinical Science Course 11. Soczewka i zaćma. J. Kałużny (red.). Urban & Partner, Wrocław 2007.
3. Artigas JM, Felipe A, Navea A et al. 2012. Spectral transmission of the human crystalline lens in adult and elderly persons: color and total transmission of visible light. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 53(7): 4076–4084.
4. Azizi B, Wong T, Wan J et al. 2012. The impact of cataract on the quantitative, non-invasive assessment of retinal blood flow. *Acta Ophthalmol.* 90(1): e9–e12.
5. Balaratnasingam C, Inoue M, Ahn S et al. 2016. Visual acuity is correlated with the area of the foveal avascular zone in diabetic retinopathy and retinal vein occlusion. *Ophthalmology.* 123(11): 2352–2367.
6. Bamforth SD, Lightman SL, Greenwood J. 1997. Interleukin-1b-induced disruption of the retinal vascular barrier of the central nervous system is mediated through leukocyte recruitment and histamine. *Am J Pathol.* 150(1): 329–340.
7. Behndig A, Montan P, Stenevi U et al. 2011. One million cataract surgeries: Swedish National Cataract Register 1992–2009. *J Cataract Refract Surg.* 37(8): 1539–1545.
8. Bhagat K, Hingorani AD, Palacios M et al. 1999. Cytokine induced venodilatation in humans in vivo: eNOS masquerading as iNOS. *Cardiovasc Res.* 41(3): 754–764.
9. Bochenek A, Reicher M. 2008. Anatomia człowieka, PZWL, Warszawa.
10. Brian G, Taylor H. 2001. Cataract blindness – challenges for the 21st century. *Bull World Health Organ.* 79: 249–256.
11. Ching H-Y, Wong AC, Wong C-C et al. 2006. Cystoid macular oedema and changes in retinal thickness after phacoemulsification with optical coherence tomography. *Eye (London).* 20(3): 297–303.
12. Chylack LT Jr, Leske MC, Sperduto R et al. 1988. Lens Opacities Classification System. *Arch Ophthalmol.* 106(3): 330–334.
13. Czepita D, Lubiński J. 1988. Influence of ultrasound on the electroretinogram and ultrastructure of the frog retina. *Biomed Biochim Acta.* 47(12): 1043–1048.
14. Dansingani KK, Freund KB. 2015. Optical Coherence Tomography Angiography reveals mature, Tangled Vascular Networks in Eyes with Neovascular Age-Related Macular Degeneration showing resistance to geographic atrophy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina.* 46(9): 907–912.
15. De Bernardo M, Rosa N. 2017. Comparison of specular microscopy and ultrasound pachymetry before and after cataract surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 255(4): 837–838.
16. Falavarjani KG, Iafe NA, Velez FG et al. 2017. Optical coherence tomography angiography of the Fovea in children born preterm. *Retina.* 37(12): 2289–2294.
17. Fouquet S, Vacca O, Sennlaub F et al. 2017. The 3D retinal capillary circulation in pigs reveals a predominant serial organization. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 58(13): 5754–5763.
18. Francois J, Verbraeken H. 1980. Complications in 1,000 consecutive intracapsular cataract extractions. *Ophthalmologica.* 180: 121–128.
19. Gehring JR. 1968. Macular edema following cataract extraction. *Arch Ophthalmol.* 80(5): 626–631.

20. Gołębiewska J, Kęcik D, Turczyńska M et al. 2014. Evaluation of macular thickness after uneventful phacoemulsification in selected patient populations using optical coherence tomography. *Klin Oczna*. 116(4): 242–247.
21. Grunwald JE, Sinclair SH, Riva CE. 1982. Autoregulation of the retinal circulation in response to decrease of intraocular pressure below normal. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 23(1): 124–127.
22. Guo H, Tong P, Peng Y et al. 2014. Homozygous loss-of-function mutation of the LEPREL1 gene causes severe non-syndromic high myopia with early-onset cataract. *Clin Genet*. 86(6): 575–579.
23. Hardarson SH, Basit S, Jonsdottir TE et al. 2009. Oxygen saturation in human retinal vessels is higher in dark than in light. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 50(5): 2308–2311.
24. Hashim Z, Zarina S. 2012. Osmotic stress induced oxidative damage: possible mechanism of cataract formation in diabetes. *J Diabetes Complications*. 26(4): 275–279.
25. Hautz W, Gołębiewska J (ed.). 2015. OCT i Angio-OCT w schorzeniach tylnego odcinka gałki ocznej. Medipage. Warszawa: 7–11.
26. Hidaka Y, Yamaguchi T, Saiki M et al. 2016. Changes in corneal aberrations after cataract surgery. *Jpn J Ophthalmol*. 60(3): 135–141.
27. Hohberger B, Müller M, Hosari S et al. 2019. OCT-Angiography: Mydriatic phenylephrine and tropicamide do not influence retinal microvasculature in macula and peripapillary region. *PLoS One*. 14(10): e0221395.
28. Hosari S, Hohberger B, Theelke L et al. 2020. OCT Angiography: measurement of retinal macular microvasculature with Spectralis II OCT Angiography - reliability and reproducibility. *Ophthalmologica*. 243(1): 75-84.
29. Huisingh C, McGwin Jr G, Neely D et al. 2016. The association between subretinal drusenoid deposits in older adults in normal macular health and incident age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 57(2): 739–745.
30. Hwang TS, Gao SS, Liu L et al. 2016. Automated quantification of capillary nonperfusion using Optical Coherence Tomography Angiography in diabetic retinopathy. *JAMA Ophthalmol*. 134(4): 367-373.
31. Hwang TS, Jia Y, Gao SS et al. 2015. Optical coherence angiography features of diabetic retinopathy. *Retina*. 35(11): 2371–2376.
32. Jaffe NS. 1996. History of cataract surgery. *Ophthalmology*. 103(8 Suppl): S5–16.
33. Jayadev C, Jain N, Sachdev S et al. 2016. Utility of noninvasive imaging modalities in a retina practice. *Indian J Ophthalmol*. 64(12): 940-943.
34. Jia Y, Bailey ST, Wilson DJ et al. 2014. Quantitative optical coherence tomography angiography of choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 121(7): 1435–1444.
35. Jia Y, Tan O, Tokayer J et al. 2012. Split-spectrum amplitude-decorrelation angiography with optical coherence tomography. *Opt Express*. 20(4): 4710–4725.
36. Jones WL. 1991. Traumatic injury to the lens. *Optom. Clin*. 1(2): 125–142.
37. Kahn HA, Leibowitz HM, Ganley JP 1977. The Framingham Eye Study. II. Association of ophthalmic pathology with single variables previously measured in the Framingham Heart Study. *Am J Epidemiol*. 106(1): 33-41.
38. Kałużny J, Mierzejewski A, Milewski S. i wsp. 1998. Badanie angiograficzne dna oka. Wydawnictwo Volumed, Wrocław. 1-5.
39. Kański JJ. 2009. Okulistyka kliniczna, wyd. 3. Elsevier Urban & Partner, Wrocław.

40. Kessel L, Haargaard B, Boberg-Ans G et al. 2011. Time trends in indication for cataract surgery. *J Clin Experiment Ophthalmol*. 2: 174. doi: 10.4172/2155-9570.1000174.
41. Kessel L. 2011. Can we meet the future demands for cataract surgery? *Acta Ophthalmol*. 89(3): e289–90.
42. Klein R, Klein BE, Linton KL et al. 1991. The Beaver Dam Eye Study: visual acuity. *Ophthalmology*. 98(8): 1310-5.
43. Kraśnicki P, Mariak Z, Ustymowicz A et al. 2006. Assessment of blood flow in the ocular circulation in type 2 diabetes patients with Color Doppler imaging. *Klin Oczna*. 108(7-9): 294-298.
44. Krechowiecki A, Kubik W, Łasiński W i wsp.. 1983. Anatomia człowieka. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
45. La Mantia A, Kurt RA, Mejor S et al. 2019. Comparing fundus fluorescein angiography and swept-source optical coherence tomography angiography in the evaluation of diabetic macular perfusion. *Retina*. 39(5): 926-937.
46. Leuschen JN, Schuman SG, Winter KP et al. 2013. Spectral-domain optical coherence tomography characteristics of intermediate age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 120(1): 140–150.
47. Levin L, Nilsson S, Ver Hoeve J et al. 2011. Adler's physiology of the eye. 11 th Edition, Saunders.
48. Linsenmeier RA, Zhang HF. 2017. Retinal oxygen: from animals to humans. *Prog Retin Eye Res*. 58: 115–151.
49. Lobo CL, Faria PM, Soares MA et al. 2004. Macular alterations after small-incision cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 30(4): 752-760.
50. Lommatzsch A, Farecki ML, Book B et al. 2016. OCT angiography for exudative age-related macular degeneration: Initial experiences. *Ophthalmologie*. 113(1): 23–29.
51. López-Miguel A, Sanchidrián M, Fernández I et al. 2017. Comparison of specular microscopy and ultrasound pachymetry before and after cataract surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 255(2): 387–392.
52. Lumbroso B, Huang D (ed). 2015a. Clinical OCT Angiography Atlas. Jaypee, New Delhi: 20–31.
53. Lumbroso B, Huang D, Jia Y et al. 2015b. Clinical Guide to Angio-OCT, Non Invasive, Dyeless OCT Angiography. Jaypee, New Delhi: 1–9.
54. Lundstrom M, Goh PP, Henry Y et al. 2015. The changing pattern of cataract surgery indications: a 5-year study of 2 cataract surgery databases. *Ophthalmology*. 122(1): 31–38.
55. Matsunaga D, Puliafito CA, Kashani AH. 2014. OCT angiography in healthy human subjects. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 45(6): 510–515.
56. Melanowski W. 1972. Dzieje okulistyki, PZWL, Warszawa.
57. Montes J, Erakgun T, Afrashi F et al. 2003. Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification. *Ophthalmologica*. 217(6): 408-412.
58. Michelson G, Patzelt A, Harazny J. 2002. Flickering light increases retinal blood flow. *Retina*. 22(3): 336-343.
59. Micieli JA, Arshinoff SA. 2011. Cataract surgery. *CMAJ*. 183(14): 1621. doi: 10.1503/cmaj.110549.
60. Mo S, Krawitz B, Efstathiadis E et al. 2016. Imaging foveal microvasculature: optical coherence tomography angiography versus adaptive optics scanning light ophthalmoscope fluorescein angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 57(9): OCT 130–140.

61. Modrzejewska M. 2001. Zastosowanie kolorowej ultrasonografii dopplerowskiej w okulistyce. w: Metody obrazowania w okulistyce. Kęćik T, Lewandowski P, Kęćik D (ed.). Warszawa 2001: 81-100.
62. Muakkassa NW, Chin AT, de Carlo T et al. 2015. Characterizing the effect of anti-vascular endothelial growth factor therapy on treatment – naive choroidal neovascularization using optical coherence tomography angiography. *Retina*. 35(11): 2252–2259.
63. Musat O, Colta D, Cernat C et al. 2016. New perspectives in retinal imaging – angio OCT. *Rom J Ophthalmol*. 60(2): 63-67.
64. Nagamoto T, Oshika T, Fujikado T et al. 2015. Clinical characteristics of congenital and developmental cataract undergoing surgical treatment. *Jpn J Ophthalmol*. 59(3): 148–156.
65. Nawani N, Jain AK, Singh R. 2015. Ultrasound Biomicroscopy and Scheimpflug Imaging in Anterior Megalophthalmos: changes seen after cataract surgery. *Case Rep Ophthalmol Med*. 195950. doi: 10.1155/2015/195950.
66. Nicholas S, Riley A, Patel H et al. 2006. Correlations between optical coherence tomography measurement of macular thickness and visual acuity after cataract extraction. *Clin Exp Ophthalmol*. 34(2): 124–129.
67. Nizankowska H. 2010. Okulistyka podstawy kliniczne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
68. O’Rahilly R, Müller F. 2010. Developmental stages in human embryos: revised and new measurements. *Cells Tissues Organs*. 192(2): 73–84.
69. Perente I, Utine CA, Ozturker C et al. 2007. Evaluation of macular changes after uncomplicated phacoemulsification surgery by optical coherence tomography. *Curr Eye Res*. 32(3): 241–247.
70. Phoebe D, Courtright P, Wilson E et al. 2015. Global challenges in the management of congenital cataract: Proceedings of the 4th International Congenital Cataract Symposium held on March 7, 2014, New York. 19(2): e1–e8. doi: 10.1016/j.jaapos.2015.01.013.
71. Pichi F, Abboud EB, Ghazi NG et al. 2018. Fundus autofluorescence imaging in hereditary retinal diseases. *Acta Ophthalmol*. 96(5): e549-e561. doi: 10.1111/aos.13602.
72. Querques G, Canoui-Poitaine F, Coscas F et al. 2012. Analysis of progression of reticular pseudodrusen by spectral domain-optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 53(3): 1264–1270.
73. Rainer G, Kiss B, Dallinger S et al. 1999. Effect of small incision cataract surgery on ocular blood flow in cataract patients. *J Cataract Refract Surg*. 25: 964–968.
74. Rebhun CB, Moulton EM, Novais EA et al. 2017. Polypoidal choroidal vasculopathy on swept-source optical coherence tomography angiography with variable interscan time analysis. *Transl Vis Sci Technol*. 6(6): 4. doi: 10.1167/tvst.6.6.4.
75. Riordan-Eva P, Whitcher JP. 2011. Okulistyka Vaughana i Asbury’ego na podstawie 17. wydania oryginalnego. Wydawnictwo Czelej Sp. z o.o. Lublin.
76. Samara WA, Say EA, Khoo CT et al. 2015. Correlation of foveal avascular zone size with foveal morphology in normal eyes using optical coherence tomography angiography. *Retina*. 35(11): 2188–2195.
77. Samara WA, Shahlaee A, Adam MK et al. 2017. Quantification of diabetic macular ischemia using optical coherence tomography angiography and its relationship with visual acuity. *Ophthalmology*. 124(2): 235–244.
78. Sambhav K, Grover S, Chalam KV. 2017. The application of optical coherence tomography angiography in retinal diseases. *Surv Ophthalmol*. 62(6): 838–866.

79. Sayin N, Kara N, Pekel G. 2015. Ocular complications of diabetes mellitus. *World J Diabetes*. 6(1): 92–108.
80. Schmidt-Erfurth U, Klumscha S, Waldstein SM et al. 2016. A view of the current and future role of optical coherence tomography in the management of age-related macular degeneration. *Eye(Lond.)*. 31(1): 26–44.
81. Shiels A, Hejtmancik JF. 2017. Mutations and mechanisms in congenital and age-related cataracts. *Exp Eye Res*. 156: 95–102.
82. Snell RS, Lemp MA. 1998. Clinical anatomy of the eye. Oxford, UK: Wiley-Blackwell: 423.
83. Solborg Bjerrum S, Mikkelsen KL, la Cour M. 2015. Epidemiology of 411 140 cataract operations performed in public hospitals and private hospitals/clinics in Denmark between 2004 and 2012. *Acta Ophthalmol*. 93(1): 16–23.
84. Souied EH, EL Ameen A, Semoun O et al. 2016. Optical Coherence Tomography Angiography of Type 2 Neovascularization in age-related macular degeneration. *Dev Ophthalmol*. 56: 52–56.
85. Souied EH, Miere A, Cohen SY et al. 2016. Optical Coherence Tomography Angiography of fibrosis in age-related macular degeneration. *Dev Ophthalmol*. 56: 86–90.
86. Spaeth GL, Danesh-Meyer HV, Goldberg I et al., 2012. Chirurgia Okulistyczna. wyd. Edra-Urban, Wrocław.
87. Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK et al. 2018. Optical coherence tomography angiography. *Prog Retin Eye Res*. 64: 1–55.
88. Spaide RF, Klancnik JM Jr, Cooney MJ. 2015. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol*. 133(1): 45–50.
89. Spraul CW, Amann J, Lang GE et al. 1996. Effect of cataract extraction with intraocular lens implantation on ocular hemodynamics. *J Cataract Refract Surg*. 22(8): 1091–1096.
90. Stanga PE, Tsamis E, Papayannis A et al. 2016. Swept-Source Optical Coherence Tomography Angio™ (Topcon Corp, Japan): Technology Review. *Dev Ophthalmol*. 56: 13-17. doi: 10.1159/000442771.
91. Tamm ER. 2011. Entwicklung des Kammerwinkels und kongenitales Glaukom (Development of the iridocorneal angle and congenital glaucoma). *Ophthalmologe*. 108: 610–614, 616–617.
92. Tamm ER. 2012. Die Entwicklung des Sehorgans. Embryologische und stammesgeschichtliche Aspekte. In: Greenlee M, Wagner C, Wolff C (Hrsg) Aisthesis: Wahrnehmungsprozesse und Visualisierungsformen in Kunst und Technik. Schnell & Steiner, Regensburg, 11–20.
93. Tamm ER, Ohlmann A. 2012. Entwicklung des menschlichen Auges. *Der Ophthalmologe*. 109(9): 911–928. doi:10.1007/s00347-012-2644-6.
94. Tang FY, Ng DS, Lam A et al. 2017. Determinants of quantitative optical coherence tomography angiography metrics in patients with diabetes. *Sci Rep*. 7(1): 2575. Doi: 10.1038/s41598-017-02767-0
95. Theodossiadis G. 2010. Optyczna koherentna tomografia. Choroby siatkówki – jaskra. Elsevier Urban & Partner, Wrocław. 1-9.
96. Thompson J, Lakhani N. 2015. Cataracts. *Prim Care*. 42(3): 409–423.
97. Tick S, Rossant F, Ghorbel I et al. 2011. Foveal shape and structure in a normal population. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 52(8): 5105–5110.

98. Truscott RJ. 2005. Age-related nuclear cataract-oxidation is the key. *Exp Eye Res.* 80(5): 709–725.
99. Tsang SH, Sharma T. 2018. Fluorescein angiography. *Adv Exp Med Biol.* 1085: 7-10. doi: 10.1007/978-3-319-95046-4_2.
100. Tuulonen A, Salminen H, Linna M et al. 2009. The need and total cost of Finnish eyecare services: a simulation model for 2005–2040. *Acta Ophthalmol.* 87(8): 820–829.
101. Ünsal E, Eltutar K, Muftuoglu İK. 2017. Morphologic changes in the anterior segment using ultrasound biomicroscopy after cataract surgery and intraocular lens implantation. *Eur J Ophthalmol.* 27(1): 31–38.
102. Ursell PG, Spalton DJ, Whitcup SM et al. 1999. Cystoid macular edema after phacoemulsification: relationship to blood-aqueous barrier damage and visual acuity. *J Cataract Refract Surg.* 25: 1492–1497.
103. Ustymowicz A. 2008. Color Doppler ultrasound examinations of the eye and orbit--personal experience and literature review. *Klin Oczna.* 110(1-3): 108-111.
104. Vinson JA. 2006. Oxidative stress in cataracts. *Pathophysiology.* 13(3): 151–162.
105. Von Jagow B, Ohrloff C, Kohnen T. 2007. Macular thickness after uneventful cataract surgery determined by optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 245(12): 1765–1771.
106. Wei E, Jia Y, Tan O et al. 2013. Parafoveal retinal vascular response to pattern visual stimulation assessed with OCT angiography. *PLoS One.* 8(12): e81343. doi: 10.1371/journal.pone.0081343.
107. Wilczyńska J, Bogusławski S, Plisko R. 2012. Leczenie zaćmy jedną z największych niezaspokojonych potrzeb zdrowotnych polskiego społeczeństwa. Warszawa sequence HC Partners sp. z o. o., HTA Consulting Sp. z o. o.: 1–64.
108. Xu H, Chen M, Forrester JV et al. 2011. Cataract surgery induces retinal pro-inflammatory gene expression and protein secretion. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 52(1): 249–255.
109. Zhou Y, Zhou M, Wang Y et al. 2020. Short-term changes in retinal vasculature and layer thickness after phacoemulsification surgery. *Curr Eye Res.* 45(1): 31-37.

12. Spis fotografii, rysunków, wykresów i tabel

Spis fotografii

Fotografia 1. Wpływ zaćmy na widzenie – porównanie (strona lewa – prawidłowa, strona prawa – zaćma) (Thompson i Lakhani 2015)	12
Fotografia 2. A – zaćma wrodzona, B – dziecko po usunięciu zaćmy wrodzonej (Phoebe i wsp. 2015).....	14
Fotografia 3. Tworzenie portów rogówkowych (zbiory własne)	15
Fotografia 4. Podanie wiskoelastyku do komory przedniej (zbiory własne)	16
Fotografia 5. Kapsuloreksja okrężna ciągła (zbiory własne)	16
Fotografia 6. Hydrodyssekcja/ hydrodelineacja (zbiory własne)	17
Fotografia 7. Usunięcie jądra soczewki przy pomocy fakoemulsyfikatora (zbiory własne)	17
Fotografia 8. Irygacja/aspiracja (zbiory własne)	18
Fotografia 9. Wszczepianie sztucznej soczewki (zbiory własne).....	18
Fotografia 10. Usuwanie wiskoelastyku i płukanie komory przedniej (zbiory własne) .	19
Fotografia 11. Uszczelnianie portów (zbiory własne).....	19

Spis rysunków

Rysunek 1. Fazy embriologiczne rozwoju oka (Riordan–Eva i Whitcher 2011).....	9
Rysunek 2. Różne rodzaje zaćmy oka ludzkiego (strona prawa – widziane w lampie szczelinowej, strona lewa – schemat) (Thompson i Lakhani 2015)	12
Rysunek 3. Schemat budowy gałki ocznej (Niżankowska 2010).....	20
Rysunek 4. Schemat budowy siatkówki wg Thiela (Niżankowska 2010)	23
Rysunek 5. Struktura naczyniowa siatkówki (Hautz i Gołębiowska 2015)	25
Rysunek 6. Schemat naczyń o różnej średnicy.....	28

Spis wykresów

Wykres 1. Histogram przedstawiający wiek [lata] badanej grupy chorych.....	34
Wykres 2. Zmiana grubości dołeczka plamki w czasie (zmienna: <i>central subfield thickness</i> [μm]).....	42
Wykres 3. Zmiana zmiennej średniej grubości plamki – <i>cube average thickness</i> [μm] w czasie.....	43
Wykres 4. Zmienna objętość przestrzeni sześciannu [mm^3] – <i>cube volume</i> w czasie.....	44
Wykres 5. Zmiana zmiennej gęstości perfuzji w strefie centralnej – <i>perfusion density central</i> [%].....	45
Wykres 6. Zmiana zmiennej całkowitej gęstości perfuzji – <i>perfusion density full</i> [%] w czasie.....	47
Wykres 7. Zmiana zmiennej centralna gęstość naczyń siatkówki – <i>vessel density central</i> [mm/mm^2] w czasie.....	48

Wykres 8. Wzrost zmiennej gęstości naczyń w strefie wewnętrznej [mm/mm ²] w czasie	49
Wykres 9. Zmiana zmiennej całkowitej gęstości naczyń – <i>vessel density full</i> [mm/mm ²] . w czasie.....	50
Wykres 10. Zmiana wartości obszaru dołkowej strefy beznaczyniowej <i>FAZ area</i> [mm ²] w czasie.....	51
Wykres 11. Zmienna obwodu dołkowej strefy beznaczyniowej – <i>FAZ perimeter</i> [mm] w czasie.....	52
Wykres 12. Zmienna krążenia <i>FAZ</i> – <i>FAZ circularity</i> [0-1] w czasie.....	52
Wykres 13. Zależność zmiennych <i>perfusion density central</i> i <i>vessel density central</i> [mm/mm ²] przed zabiegiem. Korelacja $r=0,987$; $b=0,0180$; $p<0,0001$; współczyn- nik determinacji $R^2=0,996$	55
Wykres 14. Średnia szerokość naczynia przed zabiegiem [μm] w zależności od strefy...56	
Wykres 15. Brak zmian w analizowanej zmiennej średniej szerokości naczynia [mm] w czasie.....	57
Wykres 16. Zbiorcza zależność centralnej gęstości naczyń [mm/mm ²] i centralnej gęstości perfuzji w czasie.....	58
Wykres 17. Wykresy rozrzutu zmiennych <i>perfusion</i> i <i>vessel density</i> [mm/mm ²] w czasie dla strefy centralnej – central. Wykresy: 1- przed zabiegiem, 2- 7 dni po zabiegu, 3- 30 dni po zabiegu, .4- 5 miesięcy po zabiegu.....	60
Wykres 18. Średnia szerokość naczynia w strefie wewnętrznej – <i>inner</i> [mm] w czasie...61	
Wykres 19. Zbiorcza zależność gęstości perfuzji i gęstości naczyń [mm/mm ²] w strefie.. wewnętrznej w czasie.....	62
Wykres 20. Zbiorcza zależność gęstości perfuzji i gęstości naczyń [mm/mm ²] w strefie.. wewnętrznej w czasie. Wykresy: 1- przed zabiegiem, 2- 7 dni po zabiegu, 3- 30 dni po zabiegu, .4- 5 miesięcy po zabiegu.....	64
Wykres 21. Średnia szerokość naczynia [μm] w strefie <i>full</i> w czasie.....	65
Wykres 22. Stosunek całkowitej gęstości perfuzji do całkowitej gęstości naczyń [mm/mm ²] w strefie <i>full</i> w czasie.....	65
Wykres 23. Stosunek gęstości perfuzji do gęstości naczyń [mm/mm ²] w całej strefie <i>full</i> . Wykresy: 1- przed zabiegiem, 2- 7 dni po zabiegu, 3- 30 dni po zabiegu, .4- 5 mie- sięcy po zabiegu.....	67

Spis tabel

Tabela 1. Podstawowe zmienne charakteryzujące badanych pacjentów.....	39
Tabela 2. Wykorzystanie ultradźwięków w zależności od zmiennych jakościowych (oko, płec, LOCS)	40
Tabela 3. Zmiany zmiennych w czasie (średnia, odchylenie standardowe, mediana): grubość dołączka plamki – <i>central subfield thickness</i> [μm], średniej grubości plamki – <i>cube average thickness</i> [μm], objętości przestrzeni sześciangu – <i>cube</i> <i>volume</i> [mm ³], gęstości perfuzji w strefie centralnej – <i>perfusion density central</i> , gęstości perfuzji w strefie wewnętrznej – <i>perfusion density inner</i> , całkowitej gęstości perfuzji – <i>perfusion density full</i> , centralnej gęstości naczyń – <i>vessel density</i> <i>central</i> [mm/mm ²], wewnętrznej gęstości naczyń – <i>vessel density inner</i> [mm/mm ²], całkowitej gęstości perfuzji – <i>vessel density full</i> [mm/mm ²], obszaru dołkowej strefy	

beznaczyniowej – <i>FAZ area</i> [mm ²], <i>FAZ perimeter</i> [mm], <i>FAZ circularity</i> [0-1].]	41
Tabela 4. Liczba wykorzystanych ultradźwięków [EPT] obliczona współczynnikiem korelacji rang Spearmana.	53
Tabela 5. Zmiany zmiennej średniej szerokości naczynia w czasie (średnia ± odchylenie standardowe, mediana) w strefie <i>central</i> [mm], <i>inner</i> [mm] i <i>full</i> [mm].	54
Tabela 6. Zestawienie dotychczasowych informacji z zakresu przedmiotu badań z informacjami wnoszonymi przez niniejszą pracę.	75
Tabela 1A. Tabela zbiorcza przedstawiająca zgromadzone dane przed zabiegiem takie jak: oko [prawe/lewe], wiek [lata], płeć [kobieta/mężczyzna], ostrość wzroku bez korekcji [0-1]/ z korekcją [0-1], ciśnienie wewnątrzgałkowe [mmHg], skalę LOCS w której oceniano: opalescencję jądra [1-6], kolor jądra [1-6], korę [1-5] i torebkę tylną [1-5].	86
Tabela 2A. Tabela zbiorcza przedstawiająca grubość siatkówki przed zabiegiem [μm/mm ³ /μm].	86
Tabela 3A. Tabela zbiorcza przedstawiająca gęstości perfuzji przed zabiegiem [%].	87
Tabela 4A. Tabela zbiorcza gęstości naczyń [mm/mm ²] w poszczególnych strefach przed zabiegiem.	98
Tabela 5A. Tabela zbiorcza przedstawiająca dołkową strefę beznaczyniową (FAZ) [mm ² /mm/0-1] przed zabiegiem.	89
Tabela 6A. Tabela zbiorcza przedstawiająca ilość wykorzystanych ultradźwięków [EPT] podczas zabiegu.	90
Tabela 7A. Tabela zbiorcza przedstawiająca: ostrość wzroku bez korekcji [0-1]/ z korekcją [0-1], ciśnienie wewnątrzgałkowe [mmHg], grubość siatkówki [μm/mm ³ /μm] 7 dni po zabiegu.	91
Tabela 8A. Tabela zbiorcza przedstawiająca gęstości perfuzji [%] 7 dni po zabiegu.	92
Tabela 9A. Tabela zbiorcza przedstawiająca gęstość naczyń [mm/mm ²] i strefy FAZ [mm ² /mm/0-1] 7 dni po zabiegu.	93
Tabela 10A. Tabela ostrości przedstawiająca ostrości wzroku bez korekcji [0-1] i z korekcją [0-1], ciśnienia wewnątrzgałkowego [mmHg] i grubości siatkówki [μm/mm ³ /μm].	94
Tabela 11A. Tabela zbiorcza gęstości perfuzji [%] 30 dni po zabiegu.	95
Tabela 12A. Tabela zbiorcza przedstawiająca gęstości naczyń [mm/mm ²] i strefy FAZ [mm ² /mm/0-1] 30 dni po zabiegu.	96
Tabela 13A. Tabela zbiorcza grubości siatkówki [μm/mm ³ /μm] i gęstości perfuzji [%] po 5 miesiącach.	97
Tabela 14A. Tabela zbiorcza gęstości naczyń [mm/mm ²] i strefy FAZ [mm ² /mm/0-1] po 5 miesiącach.	99

ANEKS

Tabela 1A. Tabela zbiorcza przedstawiająca zgromadzone dane przed zabiegiem takie jak: oko [prawe/lewe], wiek [lata], płeć [kobieta/mężczyzna], ostrość wzroku bez korekcji [0-1]/ z korekcją [0-1], ciśnienie wewnątrzgałkowe [mmHg], skalę LOCS w której oceniano: opalescencję jądra [1-6], kolor jądra [1-6], korę [1-5] i torebkę tylną [1-5].

Numer ID	1=prawe 2=lewe		1-kobieta 2-mężczyzna		Ostrość wzroku bez korekcji	Ostrość wzroku z korekcją	Ciśnienie wewnątrzgałkowe	LOCS		C1-C5	P1-P5
	oko	wiek (lat)	płeć	Visus sc.	Visus ccor	Tonus (mmHg)	Nuclear opalescence	Nuclear color	Kora Cortical		
							Opalescencja jądra	Kolor jądra		Torebka tylna	Posterior subcapsular
1	1	58	2	0,003	0,4	22		3	3	3	1
2	2	67	1	0,2	0,5	4		2	2	1	1
3	2	79	1	0,01	0,32	9		2	2	2	1
4	1	85	2	0,004	0,2	14		3	3	2	2
5	2	54	1	0,4	0,4	18		4	4	4	1
6	1	86	1	0,25	0,25	10		3	3	2	1
7	2	67	1	0,01	0,2	13		3	3	2	1
8	1	71	1	0,32	0,4	9		3	3	2	1
9	1	71	1	0,125	0,25	11		2	2	2	1
10	1	59	1	0,04	0,63	19		3	2	2	1
11	1	67	2	0,5	0,8	12		2	2	2	1
12	2	76	1	0,32	0,63	13		3	3	2	1
13	2	85	2	0,1	0,5	17		3	3	2	1
14	2	73	1	0,063	0,5	18		3	3	1	1
15	1	81	2	0,32	0,4	16		3	3	1	1
16	1	63	2	0,5	0,5	17		2	2	2	2
17	1	69	1	0,32	0,63	16		3	3	2	1
18	2	88	1	0,063	0,25	8		3	3	1	1
19	1	68	1	0,2	0,3	16		2	2	2	3
20	2	59	1	0,1	0,4	12		2	2	2	1
21	2	61	1	0,2	0,2	11		2	2	2	1
22	1	70	2	0,5	0,6	15		3	3	2	1
23	2	76	1	0,32	0,5	14		2	2	2	1
24	1	75	1	0,32	0,4	19		3	3	2	1
25	1	80	1	0,7	0,7	15		2	2	2	2
26	2	71	1	0,32	0,6	9		2	2	2	1
27	2	73	1	0,2	0,2	13		3	3	2	1
28	1	78	1	0,3	0,3	15		2	2	1	1
29	2	68	1	0,63	0,7	9		3	2	2	1
30	2	71	1	0,32	0,5	9		2	2	2	1
31	2	59	1	0,125	0,9	25		2	2	2	1
32	2	63	1	0,2	0,2	10		3	2	2	1
33	2	78	2	0,25	0,4	14		2	2	2	1
34	1	68	1	0,25	0,5	17		3	3	2	1
35	1	73	1	0,08	0,4	16		2	2	2	1
36	1	68	2	0,25	0,6	8		2	2	2	1
37	1	67	1	0,069	0,32	14		3	3	1	1
38	1	59	1	0,32	0,5	14		2	2	2	2
39	1	79	1	0,04	0,1	12		3	3	2	1
40	1	82	1	0,3	0,3	21		2	2	2	1
41	2	78	1	0,4	0,5	10		2	2	1	1
42	2	66	1	0,01	0,25	16		3	3	1	1
43	1	86	2	0,16	0,4	9		2	2	2	1
44	1	66	1	0,125	0,5	12		1	1	1	1
45	1	67	2	0,005	0,125	25		3	1	2	1
46	1	68	1	0,1	0,1	13		1	1	1	3
47	2	74	2	0,1	0,2	12		2	2	2	1
48	1	69	2	0,4	0,63	17		2	2	2	1
49	2	77	1	0,4	0,4	8		3	3	1	1
50	2	85	1	0,32	0,5	11		2	2	2	1
51	2	78	1	0,25	0,25	17		2	2	2	1
52	1	81	2	0,5	0,5	16		2	2	2	1
53	2	84	1	0,32	0,32	14		2	2	1	1
54	1	78	2	0,32	0,32	10		3	3	2	2
55	2	75	1	0,1	0,4	12		2	2	2	1
56	1	85	2	0	0,4	8		3	3	1	1
57	1	67	1	0,05	0,25	16		3	3	1	1
58	1	70	1	0,32	0,9	18		2	2	1	1
59	2	77	1	0,2	0,4	20		2	2	2	1
60	2	47	2	0,32	0,5	10		1	1	1	2

Tabela 2A. Tabela zbiorcza przedstawiająca grubość siatkówki przed zabiegiem [$\mu\text{m}/\text{mm}^3/\mu\text{m}$].

	Grubość siatkówki		
Numer ID	Central Subfield Thickness (um)	cube volume (mm3)	cube avarage thickness (um)
1	276	9,9	276
2	272	10,5	291
3	224	8,9	247
4	267	10,2	283
5	297	10,4	289
6	276	11	306
7	230	9,5	263
8	227	9,8	272
9	279	10,2	283
10	257	10	277
11	262	10	277
12	258	9,3	258
13	281	9,9	276
14	288	11,7	325
15	273	9,8	272
16	288	9,7	269
17	270	10	277
18	270	9,9	275
19	118	9,5	265
20	262	9,4	260
21	259	9,7	269
22	252	9,8	272
23	257	9,6	267
24	274	10	278
25	265	9,6	267
26	260	10	279
27	265	10,7	297
28	232	9,6	266
29	231	9,4	261
30	218	9,4	262
31	251	9,8	273
32	295	8,2	228
33	252	9,5	264
34	287	10,2	283
35	285	10,1	280
36	314	10,8	300
37	270	10	279
38	212	8,9	247
39	218	8,7	240
40	250	8,9	270
41	290	9,2	257
42	282	9,8	271
43	264	10,5	291
44	246	9,7	268
45	240	10,3	286
46	290	10,1	280
47	242	8,7	243
48	245	9,1	253
49	173	9,2	257
50	234	9	250
51	190	8,6	240
52	194	9,4	262
53	246	9,8	271
54	280	10,7	298
55	257	10,1	281
56	215	9,6	266
57	288	9,5	264
58	269	9,7	270
59	291	10,1	281
60	270	9,4	266

Tabela 3A. Tabela zbiorcza przedstawiająca gęstości perfuzji przed zabiegiem [%].

Numer ID	Angio Plex Matrix		
	ETDRS- Perfusion 3x3mm ETDRS Perfusion Density (%) - Gęstość perfuzji (%)		
	Central - strefa centralna	Inner - strefa wewnętrzna	Full - całość
1	0,096	0,238	0,222
2	0,231	0,399	0,38
3	0,096	0,304	0,281
4	0,135	0,359	0,333
5	0,212	0,393	0,373
6	0,082	0,248	0,229
7	0,223	0,294	0,286
8	0,147	0,376	0,349
9	0,199	0,359	0,341
10	0,132	0,373	0,346
11	0,118	0,325	0,302
12	0,122	0,283	0,265
13	0,261	0,387	0,373
14	0,147	0,362	0,338
15	0,065	0,273	0,25
16	0,172	0,333	0,315
17	0,282	0,407	0,393
18	0,13	0,362	0,334
19	0,088	0,393	0,358
20	0,229	0,395	0,376
21	0,181	0,408	0,381
22	0,202	0,353	0,337
23	0,218	0,41	0,387
24	0,107	0,345	0,318
25	0,254	0,345	0,335
26	0,1	0,356	0,327
27	0,075	0,257	0,234
28	0,091	0,29	0,267
29	0,113	0,334	0,309
30	0,147	0,373	0,348
31	0,201	0,386	0,365
32	0,269	0,358	0,348
33	0,183	0,402	0,377
34	0,291	0,371	0,362
35	0,114	0,283	0,264
36	0,26	0,344	0,335
37	0,196	0,367	0,348
38	0,161	0,345	0,324
39	0,132	0,25	0,211
40	0,077	0,247	0,228
41	0,205	0,398	0,376
42	0,276	0,37	0,36
43	0,144	0,311	0,292
44	0,183	0,398	0,374
45	0,185	0,355	0,336
46	0,342	0,382	0,377
47	0,239	0,362	0,348
48	0,171	0,394	0,368
49	0,056	0,189	0,174
50	0,17	0,301	0,287
51	0,074	0,251	0,23
52	0,132	0,394	0,363
53	0,122	0,336	0,312
54	0,045	0,365	0,327
55	0,091	0,327	0,3
56	0,161	0,333	0,311
57	0,207	0,327	0,311
58	0,16	0,356	0,334
59	0,119	0,369	0,341
60	0,197	0,26	0,145

Tabela 4A. Tabela zbiorcza przedstawiająca gęstości naczyń [mm/mm²] w poszczególnych strefach przed zabiegiem.

ETDRS- Vessel 3x3 (mm-1) ETDRS Vessel Density (mm/mm2) - Gęstość naczyń (mm/mm2)			
Numer ID	Central - strefa centralna	Inner - strefa wewnętrzna	Full - całość
1		5	12,3
2		13,3	21,8
3		5,5	16,1
4		7,9	19,9
5		12,3	21,2
6		4,5	13,2
7		11,7	15,7
8		8,1	19,5
9		10,9	19,1
10		8,3	20,8
11		7,7	17,5
12		7	14,8
13		13,7	20,5
14		9	20,3
15		3	13,6
16		9,1	17,2
17		15,7	21,7
18		6,8	18,8
19		5,3	21
20		13	20,8
21		9,8	21,5
22		9,6	17,9
23		11,6	22,2
24		5,9	18,3
25		13,6	18,2
26		6,4	18,7
27		3,9	13,2
28		4,9	14,9
29		6,8	18,3
30		7,3	19,8
31		11,2	20,4
32		14,8	19,2
33		9,8	20,9
34		16,6	20,3
35		6,6	14,9
36		13,5	18,2
37		10,5	19,3
38		9,3	18,3
39		12	20
40		4,2	12,8
41		11,1	20,9
42		16,5	20,9
43		8	16,3
44		9,4	22
45		9,6	18,3
46		19,5	20,3
47		12,8	19,5
48		9	21,1
49		3,7	10,4
50		9	16,2
51		4,1	13,4
52		8,2	19,9
53		6,2	17,7
54		2,5	18,9
55		5,4	18,1
56		8,6	17,7
57		12,3	17,5
58		9,5	19,1
59		8	19,7
60		6	19,2

Tabela 5A. Tabela zbiorcza przedstawiająca dołkową strefę beznaczyniową (FAZ) [mm²/mm/0-1] przed zabiegiem.

FAZ - dołkowa strefa beznaczyniowa 3x3			
Numer ID	Area (mm2) - obszar	Perimeter (mm) - obwód	Circularity (0-1) - Krążenie
1	0,08	1,58	0,4
2	0,22	1,88	0,8
3	0	0,13	0,93
4	0	0,25	0,73
5	0,21	1,94	0,7
6	0,08	1,72	0,33
7	0,07	1,29	0,52
8	0,4	2,86	0,62
9	0,21	2,57	0,4
10	0,24	2,2	0,62
11	0,2	1,92	0,67
12	0,21	2,47	0,44
13	0,11	1,46	0,62
14	0,03	0,8	0,65
15	0,31	2,72	0,53
16	0,24	2,14	0,66
17	0,15	1,63	0,73
18	0,19	2,48	0,39
19	0,41	2,78	0,66
20	0,21	2,03	0,65
21	0,34	3,21	0,42
22	0,13	2,49	0,27
23	0,22	1,94	0,74
24	0,13	2,05	0,39
25	0,04	0,76	0,79
26	0,2	2,32	0,47
27	0,08	1,59	0,41
28	0,06	1,25	0,5
29	0,05	1,01	0,6
30	0,22	2,34	0,51
31	0,33	4,67	0,19
32	0,09	1,24	0,7
33	0,15	2,54	0,3
34	0,1	1,51	0,57
35	0,01	0,35	0,57
36	0,15	1,81	0,59
37	0,31	2,37	0,7
38	0,07	1,22	0,62
39	0,04	0,12	0,85
40	0,08	0,42	0,22
41	0,24	2,06	0,72
42	0,12	1,42	0,73
43	0,24	2,86	0,37
44	0,34	2,5	0,69
45	0,29	2,51	0,57
46	0,3	3,57	0,92
47	0,17	1,87	0,62
48	0,29	2,32	0,68
49	0,17	2,61	0,31
50	0,04	0,89	0,59
51	0,03	0,77	0,66
52	0,25	2,65	0,45
53	0,36	4,05	0,28
54	0,11	2,06	0,33
55	0,07	1,51	0,4
56	0,15	3,05	0,86
57	0,03	0,7	0,88
58	0,23	2,61	0,42
59	0,22	2,19	0,58
60	0,24	2,06	0,57

Tabela 6A. Tabela zbiorcza przedstawiająca ilość wykorzystanych ultradźwięków [EPT] podczas zabiegu.

Numer ID	Wykorzystane Ultradźwięki [EPT]	
1	7.25	31 3.82
2	1.96	32 10.0
3	6.03	33 9.93
4	6.96	34 6.25
5	2.6	35 7.48
6	6.38	36 7.28
7	7.26	37 6.0
8	8.92	38 3.14
9	5.25	39 13.69
10	3.20	40 8.47
11	11.40	41 9.38
12	7.21	42 9.14
13	5.03	43 8.39
14	6.30	44 6.29
15	10.13	45 5.0
16	6.41	46 6.25
17	4.2	47 14.99
18	10.7	48 7.77
19	3.73	49 25.24
20	7.4	50 9.61
21	3.29	51 12.80
22	6.34	52 10.69
23	7.49	53 5.20
24	7.24	54 16.00
25	4.5	55 7.0
26	7.0	56 6.25
27	8.43	57 11.30
28	5.25	58 3.56
29	13.97	59 11.39
30	6.20	60 2.81

Tabela 7A. Tabela zbiorcza przedstawiająca ostrości wzroku bez korekcji [0-1] i z korekcją [0-1], ciśnienia wewnątrzgałkowego [mmHg] i grubości siatkówki [$\mu\text{m}/\text{mm}^3/\mu\text{m}$] 7 dni po zabiegu.

Numer ID	Ostrość wzroku		Ciśnienie wewnątrzgałkowe (mmHg)	Grubość siatkówki		cube volume (mm ³)	cube avarage thickness (um)
	bez korekcji	z korekcją		Central	Subfield Thickness (um)		
1	0,3	1	18	301	10	279	
2	0,5	0,5	19	274	10,6	295	
3	1	1	20	225	8,9	247	
4	0,1	0,5	15	209	10,4	288	
5	1	1	16	296	10,3	285	
6	0,5	0,7	17	284	11,1	307	
7	0,5	0,7	19	263	9,8	273	
8	0,5	0,5	20	232	9,7	269	
9	1	1	19	276	10,4	290	
10	1	1	15	253	10,3	285	
11	1	1	16	261	8,7	241	
12	1	1	14	255	9,4	262	
13	1	1	12	280	10	276	
14	0,4	0,8	12	292	11,8	328	
15	0,4	0,6	15	274	10,2	284	
16	1	1	18	284	9,6	267	
17	1	1	19	277	10	279	
18	0,25	0,25	18	268	9,9	275	
19	0,25	0,25	16	238	9,7	271	
20	0,2	0,6	20	263	8,5	235	
21	1	1	21	255	9,7	271	
22	0,8	0,8	20	252	9,7	268	
23	0,4	0,4	16	254	9,3	259	
24	0,4	0,4	12	270	10	279	
25	0,8	0,8	14	272	9,6	267	
26	0,63	0,63	15	235	10,2	282	
27	0,4	0,4	17	263	10,3	286	
28	0,2	0,32	18	234	9,7	270	
29	1	1	12	228	9,5	263	
30	0,4	0,4	14	228	9	249	
31	0,8	0,8	14	251	9,8	273	
32	0,5	0,5	16	286	9,7	270	
33	0,4	0,5	12	246	9,7	268	
34	0,5	0,5	18	291	9,5	263	
35	0,8	0,8	19	278	10,1	280	
36	0,32	0,4	20	314	10,8	300	
37	0,5	0,5	18	270	10	279	
38	0,8	0,8	18	212	8,9	247	
39	0,25	0,25	13	218	8,7	240	
40	0,8	0,8	11	233	9,3	258	
41	0,63	0,63	8	262	9,3	258	
42	0,4	0,4	17	282	9,8	271	
43	0,8	0,8	18	265	10,5	295	
44	0,8	0,8	10	243	9,8	270	
45	0,8	0,8	11	241	10,3	287	
46	0,1	0,1	18	291	10	282	
47	0,9	0,9	14	242	8,8	243	
48	1	1	19	246	9,1	256	
49	0,125	0,2	12	246	9,6	266	
50	0,5	0,5	18	234	9,5	263	
51	0,1	0,2	17	240	9,4	261	
52	0,5	0,5	17	285	9,8	273	
53	0,25	0,3	10	245	9,8	273	
54	1	1	17	272	10,4	288	
55	0,8	0,8	18	254	7	193	
56	0,7	0,7	19	250	9,3	257	
57	1	1	16	291	9,7	271	
58	0,6	1	12	267	9,6	267	
59	0,2	0,3	10	294	10,4	288	
60	1	1	10	271	9,6	268	

Tabela 8A. Tabela zbiorcza przedstawiająca gęstości perfuzji [%] 7 dni po zabiegu.

Angio Plex Matrix			
ETDRS- Perfusion 3x3mm ETDRS Perfusion Density (%) - Gęstość perfuzji (%)			
Numer ID	Central strefa centralna	Inner - strefa wewnętrzna	Full - całość
1	0,119	0,269	0,253
2	0,188	0,37	0,35
3	0,166	0,406	0,379
4	0,139	0,278	0,261
5	0,152	0,338	0,317
6	0,131	0,407	0,374
7	0,203	0,401	0,378
8	0,071	0,383	0,347
9	0,246	0,414	0,395
10	0,163	0,402	0,374
11	0,144	0,355	0,331
12	0,15	0,348	0,326
13	0,207	0,344	0,329
14	0,173	0,392	0,367
15	0,095	0,336	0,31
16	0,222	0,4	0,38
17	0,257	0,413	0,396
18	0,101	0,343	0,314
19	0,139	0,39	0,362
20	0,252	0,39	0,374
21	0,227	0,409	0,389
22	0,198	0,385	0,364
23	0,101	0,321	0,296
24	0,047	0,256	0,233
25	0,242	0,347	0,335
26	0,118	0,318	0,296
27	0,098	0,3	0,277
28	0,12	0,31	0,289
29	0,103	0,315	0,29
30	0,115	0,364	0,335
31	0,184	0,382	0,359
32	0,305	0,368	0,361
33	0,088	0,272	0,251
34	0,293	0,355	0,348
35	0,139	0,335	0,312
36	0,157	0,338	0,317
37	0,196	0,367	0,348
38	0,161	0,345	0,324
39	0,134	0,46	0,397
40	0,225	0,375	0,358
41	0,284	0,378	0,367
42	0,276	0,37	0,36
43	0,23	0,324	0,34
44	0,194	0,42	0,297
45	0,34	0,38	0,34
46	0,345	0,341	0,369
47	0,311	0,363	0,349
48	0,184	0,399	0,37
49	0,14	0,349	0,325
50	0,181	0,349	0,329
51	0,126	0,286	0,268
52	0,235	0,408	0,388
53	0,153	0,34	0,315
54	0,13	0,383	0,355
55	0,346	0,408	0,401
56	0,149	0,387	0,358
57	0,321	0,406	0,396
58	0,236	0,417	0,397
59	0,17	0,349	0,328
60	0,223	0,263	0,153

Tabela 9A. Tabela zbiorcza przedstawiająca gęstości naczyń [mm/mm²] i strefy FAZ [mm²/mm/0-1] 7 dni po zabiegu.

Numer ID	ETDRS- Vessel 3x3 (mm-1) ETDRS Vessel Density (mm/mm2) - Gęstość naczyń (mm/mm2)		FAZ - dolkowa strefa beznacyniowa 3x3		Perimeter (mm) - obwód	Circularity (0-1) - Krażenie
	Central - strefa centralna	Inner - strefa wewnętrzna	Full - całość	Area (mm2) - obszar		
1	5,9	13,8	12,9	0,1	1,39	0,62
2	11,4	20,6	19,6	0,23	2,2	0,6
3	8,6	21,1	19,7	0,34	2,9	0,51
4	7,8	15,4	14,4	0,07	1,46	0,43
5	9,2	17,7	16,8	0,11	1,64	0,54
6	7,2	21,4	19,7	0	0,15	0,92
7	12,3	22,1	21	0,23	2,37	0,52
8	4	20,7	18,7	0,53	3,19	0,65
9	14	22,8	21,8	0,22	2,01	0,69
10	9,2	22,5	20,9	0,31	2,65	0,56
11	8,5	19,1	17,9	0,23	2,23	0,59
12	9,1	19,7	18,5	0,21	2,03	0,64
13	12,7	18,1	17,5	0,04	0,89	0,7
14	9,6	21,4	20,1	0,3	2,39	0,66
15	5,1	17,6	16,2	0,19	2,38	0,43
16	12,5	22,2	21,1	0,24	2,24	0,59
17	15,2	22,6	21,8	0,15	1,71	0,63
18	6,6	18,9	17,4	0,07	1,49	0,38
19	7,8	20,6	19,1	0,26	3	0,37
20	14,7	21	20,3	0,19	1,8	0,72
21	12,8	22,7	21,6	0,24	2,05	0,73
22	10,8	20,6	19,5	0,34	2,46	0,7
23	5,9	17,9	16,5	0,14	2,54	0,28
24	2,1	13,3	12,1	0,09	1,67	0,38
25	13,6	18,7	18,1	0,06	1,07	0,65
26	6,7	17	15,9	0,22	2,97	0,31
27	5,2	16,2	15	0,21	2,91	0,31
28	6,2	16,4	15,3	0,07	1,32	0,52
29	6	17,2	15,8	0,04	0,87	0,64
30	8,8	21,2	19,7	0,42	2,68	0,73
31	10	21	19,8	0,24	2,26	0,59
32	16,2	19,6	19,2	0,05	0,96	0,62
33	4,6	13,7	12,6	0,05	1,01	0,63
34	16,7	20	19,6	0,08	1,3	0,62
35	7,6	18,4	17,2	0,35	2,57	0,68
36	9,3	17,5	16,6	0,2	2,45	0,42
37	10,5	19,3	18,3	0,31	2,37	0,7
38	9,3	18,3	17,3	0,07	1,22	0,62
39	5,7	18	17,8	0,09	2,04	0,75
40	12,3	19,8	18,9	0,03	0,82	0,58
41	15,1	20,1	19,5	0,16	1,73	0,65
42	16,5	20,9	20,4	0,12	1,42	0,73
43	8,2	18	16,1	0,25	2,87	0,37
44	9,4	22,1	20,9	0,35	2,5	0,89
45	9,7	18,3	17,9	0,27	2,51	0,58
46	19	20,4	20,5	0,31	0,359	0,93
47	13,2	19	18,9	0,17	1,86	0,61
48	9,1	21,3	19,8	0,291	2,32	0,68
49	7,6	18,5	17,3	0,17	2,61	0,31
50	10	18,8	17,8	0,07	1,37	0,45
51	7,1	14,2	13,4	0,06	1,16	0,56
52	13,3	21,3	20,4	0,21	2,25	0,51
53	6,4	18,2	16,5	0,36	4,06	0,279
54	7,2	20,5	19	0,35	2,97	0,51
55	19,3	22,3	21,9	0,27	2,36	0,6
56	8,1	21,2	19,6	0,23	4,01	0,098
57	17,9	21,2	20,8	0,08	1,55	0,43
58	12,7	22,2	21,2	0,14	1,62	0,68
59	9,6	19	17,9	0,25	2,14	0,69
60	6,4	19,3	18,7	0,31	2,59	0,64

Tabela 10A. Tabela zbiorcza przedstawiająca ostrości wzroku bez korekcji [0-1]/ i z korekcją [0-1], ciśnienia wewnątrzgałkowego [mmHg] i grubości siatkówki [$\mu\text{m}/\text{mm}^3/\mu\text{m}$] 30 dni po zabiegu

Numer ID	Ostrość wzroku bez korekcji	Ostrość wzroku z korekcją	Ciśnienie wewnątrzgałkowe (mmHg)	Grubość siatkówki		cube volume (mm3)	cube avarage thickness (um)
				Central	Subfield Thickness (um)		
1	0,3	1	18	304	10,4	288	
2	0,5	0,7	19	277	10,4	290	
3	1	1	16	230	9,1	252	
4	0,2	0,7	13	279	9,7	269	
5	1	1	16	301	10,4	290	
6	0,5	0,9	17	291	11,2	311	
7	0,8	0,9	17	271	9,8	272	
8	0,5	0,5	18	232	10	277	
9	1	1	19	276	10,5	292	
10	1	1	15	254	10,2	283	
11	1	1	14	265	10	278	
12	1	1	14	259	9,6	265	
13	1	1	12	283	10,1	281	
14	0,4	1	11	302	12	334	
15	0,4	0,8	12	273	10,2	282	
16	1	1	14	287	9,9	276	
17	1	1	14	275	9,8	273	
18	0,25	0,25	18	270	9,8	273	
19	0,25	0,32	17	242	10	277	
20	0,2	0,8	20	260	8	220	
21	1	1	17	262	9,8	272	
22	0,8	0,8	16	265	10	277	
23	0,4	0,4	18	259	9	250	
24	0,4	0,4	12	283	10	279	
25	0,8	0,8	10	271	10	278	
26	0,63	0,63	11	265	10,2	284	
27	0,4	0,5	10	273	10,7	297	
28	0,2	0,32	13	247	10	279	
29	1	1	12	236	9,6	267	
30	0,4	0,4	16	237	9	250	
31	0,8	0,8	16	251	9,8	273	
32	0,5	0,5	18	286	9,7	271	
33	0,4	0,5	17	246	9,7	268	
34	0,5	0,6	14	292	9,5	264	
35	0,8	0,8	12	278	10,2	282	
36	0,32	0,4	15	314	10,7	299	
37	0,5	0,5	17	271	9,9	281	
38	0,8	0,8	18	213	9	249	
39	0,25	0,25	17	218	8,8	242	
40	0,8	0,8	12	229	9,2	257	
41	0,63	0,63	14	262	9,3	257	
42	0,4	0,4	16	282	9,3	258	
43	0,8	0,8	11	266	10,5	295	
44	0,8	0,8	15	247	9,8	271	
45	0,8	0,8	10	243	10,3	288	
46	0,1	0,1	12	291	10,1	281	
47	0,9	0,9	12	243	8,8	243	
48	1	1	14	246	9,1	256	
49	0,125	0,3	19	247	9,7	267	
50	0,5	0,5	14	235	9,6	264	
51	0,1	0,25	15	240	9,4	264	
52	0,5	0,5	16	277	8,9	248	
53	0,25	0,3	12	246	9,8	274	
54	1	1	15	276	10,7	297	
55	0,8	0,8	15	260	10,2	283	
56	0,7	0,7	16	249	9,4	257	
57	1	1	12	297	9,7	270	
58	0,6	1	17	273	10	278	
59	0,2	0,3	12	298	9,9	274	
60	1	1	10	272	9,7	268	

Tabela 11A. Tabela zbiorcza przedstawiająca gęstości perfuzji [%] 30 dni po zabiegu.

Angio Plex Matrix			
ETDRS- Perfusion 3x3mm ETDRS Perfusion Density (%) - Gęstość perfuzji (%)			
Numer ID	Central - strefa centralna	Inner - strefa wewnętrzna	Full - całość
1	0,211	0,334	0,32
2	0,207	0,385	0,365
3	0,135	0,373	0,346
4	0,163	0,347	0,326
5	0,259	0,413	0,396
6	0,158	0,381	0,356
7	0,222	0,407	0,386
8	0,144	0,358	0,334
9	0,225	0,424	0,401
10	0,209	0,409	0,386
11	0,221	0,386	0,367
12	0,166	0,355	0,334
13	0,305	0,403	0,392
14	0,099	0,354	0,326
15	0,144	0,376	0,35
16	0,238	0,421	0,401
17	0,205	0,387	0,366
18	0,214	0,386	0,367
19	0,107	0,371	0,341
20	0,106	0,282	0,262
21	0,145	0,323	0,303
22	0,179	0,356	0,335
23	0,216	0,396	0,376
24	0,096	0,344	0,315
25	0,337	0,417	0,408
26	0,133	0,368	0,342
27	0,149	0,404	0,375
28	0,172	0,336	0,317
29	0,087	0,281	0,259
30	0,155	0,328	0,308
31	0,184	0,382	0,359
32	0,305	0,37	0,363
33	0,099	0,28	0,256
34	0,293	0,354	0,33
35	0,14	0,336	0,312
36	0,158	0,342	0,318
37	0,195	0,368	0,345
38	0,163	0,353	0,33
39	0,133	0,46	0,384
40	0,227	0,387	0,363
41	0,286	0,381	0,371
42	0,277	0,42	0,38
43	0,23	0,36	0,312
44	0,193	0,42	0,297
45	0,34	0,376	0,351
46	0,346	0,344	0,374
47	0,312	0,363	0,345
48	0,219	0,411	0,393
49	0,163	0,352	0,34
50	0,194	0,369	0,34
51	0,127	0,289	0,272
52	0,176	0,348	0,329
53	0,155	0,34	0,314
54	0,039	0,33	0,296
55	0,19	0,384	0,359
56	0,149	0,387	0,358
57	0,344	0,425	0,416
58	0,241	0,399	0,38
59	0,074	0,302	0,276
60	0,323	0,405	0,397

Tabela 12A. Tabela zbiorcza przedstawiająca gęstości naczyń [mm/mm²] i strefę FAZ [mm²/mm/0-1] 30 dni po zabiegu

Numer ID	ETDRS- Vessel 3x3 (mm-1) ETDRS Vessel Density (mm/mm2) - Gęstość naczyń (mm/mm2)	Inner - strefa wewnętrzna	Full - całość	FAZ - dokowa strefa beznacyniowa 3x3		Perimeter (mm) - obwód	Circularity (0-1) - Krążenie
				Area (mm2) - obszar			
1	12,3	18,3	17,6	0,11		1,52	0,59
2	12,2	21,7	20,6	0,21		1,97	0,67
3	7,6	20,6	19,1	0,41		2,59	0,76
4	9,3	18,8	17,7	0,26		2,36	0,57
5	15,3	23,3	22,4	0,18		1,71	0,77
6	9,2	20,9	19,5	0,32		2,47	0,66
7	12,7	22,2	21,1	0,24		2,19	0,62
8	7,9	18,4	17,2	0,16		2,03	0,5
9	12,4	22,9	21,7	0,22		2,16	0,6
10	12,8	23,3	22,1	0,26		2,22	0,66
11	11,8	20,6	19,6	0,21		1,98	0,68
12	10,2	19,9	18,8	0,2		2,18	0,54
13	16,8	21,9	21,3	0,11		1,54	0,6
14	5,9	19,2	17,7	0,34		2,56	0,65
15	7,7	20,3	18,9	0,35		2,64	0,63
16	13,2	23,2	22,1	0,22		2,05	0,67
17	11,5	21,1	20	0,19		1,81	0,72
18	11,7	20,5	19,5	0		0,31	0,62
19	5,8	19,4	17,9	0,36		3,02	0,5
20	6	14,4	13,4	0,07		1,4	0,46
21	8	17,4	16,4	0,24		2,13	0,68
22	9,4	18,3	17,3	0,07		1,24	0,53
23	12,1	22,1	21	0,11		1,46	0,57
24	5,6	18,3	16,8	0,06		1,28	0,49
25	19,2	23,1	22,7	0,04		0,81	0,79
26	8	20,8	19,4	0,35		2,55	0,68
27	7,4	21,1	19,5	0,36		2,64	0,65
28	10,1	18,3	17,4	0,07		1,22	0,59
29	5	15,3	14,1	0,12		1,68	0,54
30	8,9	17,6	16,6	0,04		0,84	0,65
31	10	21	19,8	0,24		2,26	0,59
32	16,3	19,5	19,3	0,1		1,21	0,64
33	4,7	13,9	12,6	0,15		1,8	0,74
34	16,3	20,4	18,9	0,04		0,89	0,54
35	7,7	18,5	17,2	0,43		2,67	0,5
36	9,4	17,6	16,9	0,2		2,57	0,41
37	10,8	19,3	18,5	0,31		2,4	0,59
38	9,5	18,4	17,6	0,14		1,1	0,8
39	5,6	18,1	17,9	0,14		2,04	0,76
40	12,4	19,9	19,3	0,03		0,73	0,49
41	15,2	20,1	19,7	0,08		1,25	0,6
42	16,6	21	20,3	0,11		1,32	0,34
43	8,1	18,2	15,9	0,43		3,14	0,31
44	9,4	22,1	21	0,35		2,6	0,59
45	9,7	18,5	18,1	0,13		2,4	0,42
46	19,2	20,7	20,3	0,15		0,287	0,74
47	13,3	19,1	18,9	0,34		2,31	0,35
48	9,2	21,9	19,9	0,291		2,33	0,68
49	7,7	18,7	17,5	0,09		272	0,33
50	10,1	18,9	17,8	0,06		0,94	0,38
51	7,3	14,3	13,6	0,03		2,21	1,1
52	9,6	17,9	17	0,03		0,87	0,57
53	6,3	18,1	16,5	0,38		3,98	0,27
54	2,1	18	16,1	0,01		0,56	0,57
55	10,8	20,8	19,5	0,07		1,36	0,51
56	8,2	21,2	19,7	0,39		4,3	0,14
57	19,5	23,5	23,1	0,05		1,08	0,51
58	13,2	21,3	20,3	0,13		1,54	0,71
59	4,3	15,6	14,4	0,01		0,33	0,74
60	18,2	21,3	20,9	0,33		2,69	0,71

Tabela 13A. Tabela zbiorcza przedstawiająca grubości siatkówki [$\mu\text{m}/\text{mm}^3/\mu\text{m}$] i gęstości perfuzji [%] po 5 miesiącach.

Numer ID	Grubość siatkówki		cube avarage thickness (μm)	Angio Plex Matrix		
	Central Subfield Thickness (μm)	cube volume (mm^3)		ETDRS- Perfusion 3x3mm ETDRS Perfusion Density (%) - Gęstość perfuzji (%)	Central - strefa centralna	Full - całość
1	302	10,3	286	0,174	0,297	0,283
2	280	10,8	291	0,25	0,411	0,38
3	233	9,2	256	0,133	0,371	0,343
4	272	10,1	280	0,333	0,399	0,391
5	302	10,3	287	0,266	0,423	0,404
6	300	11,5	315	0,17	0,385	0,341
7	247	9,7	269	0,086	0,296	0,272
8	236	8,2	228	0,124	0,377	0,349
9	278	10,5	291	0,234	0,408	0,389
10	259	10,2	283	0,245	0,434	0,412
11	266	10	278	0,155	0,377	0,352
12	263	9,7	269	0,191	0,376	0,355
13	284	10,2	283	0,248	0,379	0,365
14	310	12	340	0,18	0,38	0,36
15	276	10,1	280	0,157	0,401	0,371
16	293	9,5	285	0,147	0,331	0,31
17	274	10	278	0,172	0,399	0,374
18	280	10,1	279	0,067	0,231	0,212
19	249	10	277	0,164	0,413	0,384
20	261	8,3	220	0,23	0,41	0,365
21	263	9,9	272	0,193	0,369	0,221
22	279	10	277	0,224	0,372	0,356
23	260	9,7	271	0,183	0,396	0,371
24	276	10,1	280	0,107	0,361	0,333
25	277	10	279	0,21	0,343	0,327
26	270	10,1	282	0,15	0,375	0,301
27	325	11	305	0,188	0,398	0,373
28	247	9,7	271	0,288	0,375	0,365
29	309	9,7	268	0,239	0,384	0,368
30	264	9,8	272	0,078	0,342	0,31
31	260	10,2	282	0,2	0,393	0,37
32	286	9,8	271	0,321	0,41	0,387
33	249	9,2	254	0,11	0,338	0,312
34	291	9,5	263	0,299	0,38	0,311
35	284	10,2	283	0,149	0,4	0,363
36	322	11,1	308	0,255	0,396	0,38
37	279	10	286	0,211	0,419	0,396
38	221	9,1	254	0,169	0,35	0,33
39	220	10	245	0,15	0,5	0,401
40	231	9,2	260	0,314	0,401	0,37
41	270	9,3	259	0,289	0,39	0,379
42	288	10,1	279	0,286	0,403	0,389
43	273	10,7	298	0,12	0,378	0,347
44	250	9,8	275	0,197	0,43	0,297
45	255	10,3	290	0,343	0,389	0,371
46	291	10	282	0,35	0,349	0,351
47	254	9,6	267	0,229	0,413	0,391
48	248	10	277	0,133	0,39	0,36
49	253	9,7	270	0,244	0,383	0,367
50	240	9,7	266	0,212	0,394	0,362
51	240	9,5	265	0,13	0,311	0,272
52	284	9,8	273	0,213	0,426	0,401
53	247	9,9	274	0,156	0,342	0,316
54	286	10,9	303	0,109	0,383	0,352
55	265	9,8	280	0,321	0,4	0,399
56	251	9,6	260	0,211	0,43	0,396
57	296	9,6	266	0,346	0,424	0,415
58	278	10	278	0,241	0,424	0,403
59	313	10,7	296	0,154	0,362	0,339
60	273	10	270	0,35	0,42	0,4

Tabela 14A. Tabela zbiorcza gęstości naczyń [mm/mm²] i strefy FAZ [mm²/mm/0-1] po 5 miesiącach

Numer ID	ETDRS- Vessel 3x3 (mm-1) Central - strefa centralna	ETDRS Vessel Density (mm/mm2) - Gęstość naczyń (mm/mm2)	FAZ - dolkowa strefa beznacyniowa 3x3			Perimeter (mm) - obwód	Circularity (0-1) - Krażenie
			Inner strefa wewnętrzna	Full - całość	Area (mm2) - obszar		
1		9,8	15,9	15,2		0,16	1,78
2		14	22	21		0,25	1,99
3		7,9	20,3	18,8		0,39	2,57
4		18,3	21,5	21,1		0,27	2,37
5		15,2	23,7	22,6		0,19	1,86
6		9,5	22	19		0,4	2,43
7		4,8	16,2	14,9		0,06	1,16
8		7	20,1	18,6		0,32	3,4
9		13,1	22,5	21,4		0,21	1,94
10		13,9	24,1	22,9		0,23	2,26
11		9,4	21,2	19,9		0,23	2,01
12		10,8	21	19,8		0,22	2,44
13		14,3	21	20,3		0,11	1,39
14		9,1	20,8	20		0,29	2,54
15		8,9	21,8	20,2		0,35	2,64
16		8,2	17,4	16,4		0,18	2,43
17		9,6	21,1	19,8		0	0,22
18		3,4	11,9	11		0,05	1,13
19		8,9	22,8	21,3		0,32	2,7
20		10,1	19,5	18,3		0,19	1,4
21		11,3	18,9	13,2		0,26	2,13
22		15,1	20,5	19,9		0,08	1,27
23		10,5	22,2	20,9		0	0,13
24		6,6	20,5	19		0,39	2,74
25		11,2	16,8	16,1		0,03	0,73
26		9,3	21,4	20,2		0,36	2,56
27		9,3	21,1	19,7		0,36	2,65
28		16	20,3	19,8		0,07	1,25
29		12,7	20,7	19,8		0,12	1,7
30		4,7	19,5	17,6		0,05	0,95
31		12	22,4	21,2		0,25	2,13
32		16,5	19,9	19,2		0,12	1,5
33		6,6	18,8	17,4		0,31	2,65
34		17,1	21,1	18,6		0,04	0,89
35		8,2	18,9	17,2		0,41	2,7
36		13,6	20,6	19,8		0,18	1,89
37		11	19,3	18,5		0,31	2,4
38		9,7	18,7	17,1		0,14	0,9
39		6	20,1	18,5		0,14	2,06
40		12,4	20,1	18,9		0,03	0,73
41		15,4	20,2	19,7		0,08	1,25
42		17	22,6	21,9		0,15	1,19
43		7,9	21,2	19,6		0,32	2,77
44		9,4	22,4	20,9		0,36	2,5
45		9,8	19,2	18,2		0,14	2,6
46		19,2	21	20,1		0,16	0,3
47		12,4	21,6	20,6		0,26	2,72
48		7,1	21,4	19,7		0,38	2,86
49		13,4	20,3	19,6		0,12	2,72
50		10	19,1	19		0,07	0,94
51		7,6	14,8	13,7		0,03	2,21
52		12,1	21,6	20,6		0,25	2,58
53		6,3	19,1	17		0,38	0,4
54		6	20,9	19,2		0,42	3,2
55		13,4	21,7	18,2		0,08	1,5
56		9	21,8	19,9		0,4	4,4
57		19,7	23,4	23		0,05	1,25
58		12,9	22,8	21,7		0,15	1,69
59		8,3	19,7	18,4		0,31	2,65
60		19	23,5	24		0,32	2,74