ARTYKUŁ PRZEGLĄDOWY REVIEW ARTICLE
DOI: 10.24292/01.OT.311221.B

Gojenie rogówki w wybranych rodzajach zabiegów laserowej korekcji wady wzroku

Wound healing in the cornea after selected types of laser refractive surgery

Joanna Wierzbowska[1, 2], Barbara Czarnota-Nowakowska[1]

[1] Kliniki Okulistyczne Optegra Polska
Kierownik medyczny: dr n. med. Jolanta Oficjalska

[2] Klinika Okulistyki, Centralny Szpital Kliniczny Ministerstwa Obrony Narodowej, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Marek Rękas

NAJWAŻNIEJSZE

Biologia procesów gojenia się rogówki jest różna dla laserowych zabiegów powierzchniowych i stromalnych oraz jest istotnym czynnikiem wpływającym na przewidywalność i stabilność zabiegów keratorefrakcyjnych.

HIGHLIGHTS

The biology of wound healing in cornea is different for laser surface ablation and stromal methods, and influences the predictability and stability of keratorefractive procedures.

STRESZCZENIE

Gojenie się rogówki po zabiegach laserowej korekcji wad wzroku jest istotnym czynnikiem wpływającym na ich skuteczność i profil bezpieczeństwa. W artykule przedstawiono główne mechanizmy gojenia się rogówki po najczęściej przeprowadzanych metodach laserowej korekcji wad wzroku i podkreślono różnice w biologii procesów naprawczych między zabiegami powierzchniowymi a stromalnymi.

Słowa kluczowe: zabiegi chirurgiczne refrakcyjne, fotokeratektomia refrakcyjna, *laser in situ keratomileusis*, nabłonek, stroma rogówki

ABSTRACT

The healing of the cornea after laser vision correction surgery is an important factor influencing their effectiveness and safety profile. The article presents the main mechanisms of corneal healing after the most common methods of laser vision correction, and emphasizes the differences in the biology of repair processes between surface and stromal procedures.

Key words: refractive surgery procedures, photorefractive keratectomy, laser in situ keratomileusis, epithelium, corneal stroma

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 17.07.2025; 00:36,56

WSTĘP

Gojenie się rogówki jest nierozerwalnym procesem następującym po zabiegach laserowej korekcji wad wzroku i istotnym czynnikiem wpływającym na ich skuteczność i profil bezpieczeństwa. Różnice osobnicze w biologii procesów gojenia się rogówki są jednym z głównym czynników ograniczających przewidywalność zabiegów keratorefrakcyjnych i mogą być związane z występowaniem takich powikłań, jak: nadmierna korekcja, niedokorekcja, regresja, indukcja wtórnego astygmatyzmu oraz przymglenie rogówki (*haze*).

PODSTAWY ANATOMII ROGÓWKI I JEJ GOJENIA

Rogówka jest przezroczystą, nieunaczynioną, wysoce zorganizowaną tkanką, obejmującą następujące warstwy histologiczne: nabłonek, błonę Bowmana, istotę właściwą (stromę), błonę predescemetarną (warstwę Dua), błonę Descemeta i śródbłonek [1].

Nabłonek rogówki jest zbudowany z komórek nabłonka płaskiego, nierogowaciejącego, które łączą się ze sobą za pomocą desmosomów i tworzą cztery–sześć warstw, o łącznej grubości 45–60 mikronów (μ). Najgłębszą warstwę nabłonka stanowi warstwa podstawna o grubości ok. 20 mikronów (μ). Błona podstawna nabłonka (EBM, *epithelial basement membrane*) ma grubość ok. 0,05 mikronów (μ) i zawiera kolagen (typu IV) i lamininę, produkowane przez komórki warstwy podstawnej. Błona Bowmana jest bezkomórkową strukturą o grubości ok. 8–15 mikronów (μ), której przednia warstwa łączy się z nabłonkiem za pomocą hemidesmosomów i włókien kolagenowych (typu VI i VII), zaś tylna warstwa zlewa się ze stromą rogówki. Stroma, stanowiąca największą część rogówki (80–85%), składa się z macierzy zewnątrzkomórkowej zawierającej włókna kolagenowe (typu I, III, V i VI), łączące się w równoległe pęczki, a następnie w ortogonalne blaszki (lamelle). Pomiędzy lamellami znajdują się keratocyty, mające zdolność syntezy kolagenu i proteoglikanów oraz zawierające rozpuszczalne krystaliny, odpowiadające za redukcję wstecznego rozpraszania światła (*backscattering*) i utrzymanie przezroczystości rogówki. W przedniej części istoty właściwej blaszki kolagenowe układają się bardziej poprzecznie, zaś w środkowej i tylnej części – bardziej równolegle do powierzchni rogówki. Niejednolita geometria blaszek kolagenowych, różny skład proteoglikanów i gęstość keratocytów w przedniej i tylnej części stromy determinują niejednorodną wytrzymałość biomechaniczną miąższu rogówki, która jest najwyższa w obrębie przednich 100–130 μ stromy [2, 3]. Błona predescemetarna ma ok. 12 mikronów (μ) grubości i jest zbudowana z kilku warstw kolagenu (typu I i VI). Błona Descemeta jest zmodyfikowaną błoną podstawną o grubości 10 μ zbudowaną z tropokolagenu i cechuje się dużą wytrzymałością mechaniczną. Śródbłonek rogówki stanowi pojedyncza warstwa komórek nabłonka płaskiego, o grubości ok. 4 mikronów (μ), które leżą na warstwie Descemeta i tworzą mozaikę heksagonalnych i przylegających do siebie struktur. Gęstość komórek śródbłonka u dorosłych wynosi 3–4 tys. komórek/mm^2 i zmniejsza się o ok. 0,6% na rok. Z wiekiem zmienia się także ich kształt na bardziej nieregularny i polimorficzny (tzw. pleomorfizm); komórki endotelium stają się również większe (tzw. polimegatyzm). Śródbłonek rogówki odgrywa kluczową rolę w utrzymaniu prawidłowego uwodnienia i transparentności rogówki; barierą chroniącą rogówkę przed przetrwałym obrzękiem jest gęstość 500–800 komórek/mm^2.

Za przezroczystość rogówki odpowiadają liczne czynniki: regularność i gładkość powierzchni nabłonka, regularna średnica blaszek kolagenowych oraz równy odstęp pomiędzy nimi, prawidłowa budowa i funkcja śródbłonka, wreszcie – całkowity brak naczyń.

W przypadku naruszenia integralności nabłonka rogówki już po kilku minutach dochodzi do uruchomienia tzw. fazy niemitotycznej polegającej na migracji zdrowych komórek wokół miejsca uszkodzenia, które poprzedzają natychmiastowe zmiany anatomiczne i biochemiczne cytoszkieletu epitelium, takie jak: poszerzenie błony komórkowej, utrata połączeń hemidesmosomów z warstwą podstawną, zwiększenie aktywności energetycznej mitochondriów. Pokrywanie miejsca ubytku migrującymi komórkami odbywa się szybko (60–80 mikronów (μ)/h). Po ok. 24 h od uszkodzenia rozpoczyna się faza mitotyczna, przywracająca stopniowo populację komórek nabłonka. Zdolność mitotyczną w nabłonku rogówki mają jedynie komórki podstawne, komórki rąbkowe (*stem cells*) i pula tzw. komórek migrujących (TAC, *transit/transient amplifying cells*). Uszkodzenie EBM skutkuje wzrostem poziomu fibronektyny i trwającym ok. 6 tygodni gojeniem; zregenerowana błona podstawna jest jednak mechanicznie słabsza i mniej stabilna.

Mechanizm gojenia stromy uwzględnia trzy fazy: naprawy, regeneracji i przebudowy. Jest łańcuchem następujących po sobie reakcji zależnych od swoistych komórek, cytokin, chemokin i czynników wzrostu. Reakcja komórkowa obejmuje apoptozę keratocytów w miejscu uszkodzenia (trwa do 6–7 dni, z maksymalnym nasileniem po 4 h od urazu) oraz aktywację i migrację keratocytów znajdujących się w sąsiedztwie rany. Proces przebudowy rozpoczyna się po 1–2 tygodniach od urazu wraz z pojawieniem się miofibroblastów i może trwać miesiące lub lata. Komórki śródbłonka nie mają zdolności mitotycznej; „naprawa" endotelium polega na powiększeniu komórek sąsiadujących i ich dośrodkowej migracji do miejsca uszkodzenia.

Gojenie rogówki po zabiegach laserowej korekcji wad wzroku

Procesy gojenia różnią się w czasie, intensywności i zakresie w zależności od metody laserowej korekcji wad

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 17.07.2025; 00:36,56

wzroku. Zakres ingerencji i następowych procesów gojenia po zabiegach powierzchniowych (PRK [*photorefractive keratectomy*], LASEK [*laser subepithelial keratomileusis*], EBK [*epi-Bowman keratectomy*], TE-PRK [*transepithelial PRK*]) jest istotnie większy niż po zabiegach głębokich (LASIK [*laser-assisted in situ keratomileusis*], FemtoLASIK [*femtosecond laser in situ keratomileusis*], ReLEx® SMILE [*refractive lenticule extraction small incision lenticle extraction*]), gdyż obejmuje usunięcie nabłonka, błony podstawnej nabłonka, błony Bowmana i części przedniej stromy rogówki, podczas gdy procedury głębokie pozostawiają te struktury praktycznie nienaruszone, poza brzegiem płatka (LASIK, FemtoLASIK) lub nacięcia czapeczki (*cap cut* w metodzie ReLEx® SMILE) obejmującym nabłonek i stromę rogówki.

Gojenie po zabiegach powierzchniowych

Jest inicjowane natychmiast po przerwaniu ciągłości nabłonka i EBM, wraz z uwolnieniem cytokin i czynników wzrostu (interleukiny [IL-1, *interleukin-1*], czynnika martwicy nowotworu [TNF-α, *tumor necrosis factor α*], białka morfogenetycznego kości [BMP 2 i 4, *bone morphogenetic protein*] i czynnika wzrostu naskórka [EGF, *epidermal growth factor*]) [4], które uruchamiają kaskadę procesu gojenia. Wyróżnia się następujące etapy: 1. apoptoza keratocytów, 2. proliferacja i migracja pozostałych keratocytów do loży stromy rogówki, 3. powstanie miofibroblastów z komórek progenitorowych, 4. zwiększenie syntezy zdezorganizowanej macierzy zewnątrzkomórkowej (ECM, *extracellular matrix*) i zmniejszenie produkcji krystalin oraz 5. apoptoza miofibroblastów. Wykazano, że apoptoza keratocytów dotyczy głównie przedniej części stromy rogówki, podczas gdy w tylnej części istoty właściwej i na jej obwodzie dominuje proliferacja keratocytów. Powstanie nowego nabłonka trwa ok. 3–5 dni, miofibroblasty powoli znikają w kolejnych tygodniach, jednak w niektórych oczach proces ten może trwać do kilku lub kilkunastu miesięcy [5].

Kluczowym elementem procesu gojenia się stromy rogówki po ablacji laserowej są miofibroblasty, odgrywające główną rolę w przebudowie ECM, poprzez wpływ na produkcję kolagenu, glikozoaminoglikanów, aktywność kolagenaz i metaloproteinaz (MMPs, *matrix metalloproteinases*). Miofibroblasty cechują się zmniejszoną przezroczystością; rogówki, w których jest wytwarzana duża liczba miofibroblastów, częściej rozwijają przymglenie (*haze*) i regresję wady z powodu przebudowy stromy. *Haze* jest następstwem zaburzenia równowagi pomiędzy czynnikami promującymi powstawanie miofibroblastów (głównie TGF-β) i czynnikami powodującymi ich apoptozę (głównie IL-1), na korzyść tych pierwszych. Aktywatorami miofibroblastów są m.in. takie czynniki, jak: nieregularność powierzchni stromy rogówki (większa po głębszej ablacji), zaburzona regeneracja EBM (i związana z tym przedłużona aktywność transformującego czynnika β [TGF-β, *transforming growth factor β*]), ekspozycja na promieniowanie UV, wreszcie – czynniki genetyczne [6].

Opalescencja przedniej części rogówki lub *haze* występuje w przypadku 1–4% oczu poddanych laserowym procedurom powierzchniowym. Po zabiegu PRK często obserwuje się przejściowe niewielkie przymglenie rogówki, trwające od 1 do 3 miesięcy (typ 1). Ustąpienie *haze* jest następstwem eliminacji miofibroblastów (poprzez apoptozę lub przekształcenie ich z powrotem w komórki progenitorowe) oraz przebudowy „chaotycznego" kolagenu przez keratocyty. Późne przymglenie rogówki (typ 2) dotyczy mniej niż 0,5% oczu i pojawia się co najmniej 3 miesiące po zabiegu, ma charakter przewlekły i wiąże się z regresją wady wzroku. Miejscowe stosowanie glikokortykosteroidów zapobiega wystąpieniu lub zmniejsza nasilenie przymglenia rogówki typu 1, jednak nie ma większego wpływu na powstanie przymglenia typu 2. W celu zmniejszenia ryzyka powstania *haze* po zabiegach powierzchniowych często jest stosowana śródoperacyjnie mitomycyna C (MMC) [7]. Jest to naturalnie występujący antymetabolit (wytwarzany przez *Streptomyces caespitosus*), powodujący hamowanie proliferacji keratocytów i różnicowania miofibroblastów z komórek progenitorowych. Wskazaniami *off-label* do użycia roztworu MMC 0,02% w czasie zabiegu PRK są zakresy ablacji laserem ekscymerowym powyżej 65 µm podczas pierwszej procedury oraz zabiegi rekorekcji. Czas aplikacji przymoczka nasączonego MMC na strefę poddaną ablacji wynosi od 12 do 30 s, następnie oko powinno być przepłukane 20–30 ml zrównoważonego roztworu soli (BSS, *balanced salt solution*) w celu usunięcia nadmiaru leku. Jako profilaktykę wystąpienia *haze* zaleca się także płukanie powierzchni rogówki zimnym roztworem soli fizjologicznej po ablacji laserowej oraz noszenie okularów z filtrem anty-UV przez 6–12 miesięcy po zabiegu. W leczeniu przymgleń rogówki stosuje się miejscowo glikokortykosteroidy, mechaniczne usunięcie nabłonka z zastosowaniem MMC, TE-PRK oraz fotokeratektomię terapeutyczną (PTK, *photo therapeutic keratectomy*).

Znaczenie usunięcia nabłonka (w metodzie PRK, TE-PRK, EBK) czy jego zaoszczędzenia (w metodzie LASEK i epi-LASIK [*epipolis-laser in situ keratomileusis flap-on*]) były przed laty przedmiotem dyskusji. Zdaniem niektórych badaczy obecność płatka zawierającego EBM stanowi barierę ochronną dla istoty właściwej rogówki przed inwazją komórek zapalnych i cytokin z filmu łzowego, zmniejsza ponadto apoptozę keratocytów przedniej stromy i migrację keratocytów z głębszych warstw istoty właściwej, wreszcie – zmniejsza ryzyko wystąpienia późnego *haze* poprzez hamowanie hiperplazji fibroblastów i syntezy nowego kolagenu. Inni autorzy nie obserwowali istotnej przewagi metody LASEK nad PRK, w tym mniejszego bólu pooperacyjnego [8].

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 17.07.2025; 00:36,56

Intensywność procesów gojenia po zabiegach powierzchniowych jest związana z wielkością wady wzroku poddawanej korekcji laserowej. U podłoża tych zależności leży, zdaniem niektórych autorów, większe zaburzenie dystrybucji i funkcji keratocytów w tylnej części stromy towarzyszące ablacji laserowej przy korekcji wad wzroku powyżej -6,0 D. W trakcie gojenia dochodzi do zmiany grubości rogówki, w następstwie przebudowy stromy i hiperplazji nabłonka rogówki, szczególnie w strefach głębszej ablacji laserowej, co jest główną przyczyną regresji refrakcyjnej, częściej notowanej w oczach po zabiegach powierzchniowych. Ewentualny zabieg usuwania wady resztkowej powinno się rozważać dopiero po upływie 6–12 miesięcy od zabiegu, z uwagi na wolno ustępujący przerost nabłonka w niektórych oczach i ryzyko przekorygowania.

Procedury keratorefrakcyjne wiążą się z uszkodzeniem aferentnych włókien czuciowych pochodzących głównie z nerwów rzęskowych długich, które przechodzą z rąbka do przejrzystej rogówki w jej przedniej części i tworzą splot podstawny pod nabłonkiem rogówki. Następstwami powyższego są: zaburzenie odruchowego wydzielania łez przez gruczoł łzowy, zmniejszenie mrugania i indukcja subklinicznego stanu zapalnego na skutek wzrostu stężenia cytokin. Regeneracja splotu nerwowego na poziomie EBM jest widoczna po 6–12 miesiącach od zabiegu, jednak czucie rogówkowe i wartość testów Schirmera powracają do stanu pierwotnego szybciej, już po 3–4 miesiącach [9].

Gojenie po metodzie LASIK

Wykazano, że apoptoza keratocytów, proliferacja keratocytów i wytwarzanie miofibroblastów są znacząco mniejsze w oczach po zabiegu LASIK niż w oczach po zabiegu PRK, poddanym korekcji równoważnej krótkowzroczności. Stwierdzono również, że w oczach poddanych metodzie LASIK apoptoza i proliferacja keratocytów występowała przed i za strefą nacięcia płatka (interfejsu), podczas gdy w oczach poddanych zabiegowi PRK apoptoza keratocytów dotyczyła przedniej części stromy rogówki, zaś w tylnej części istoty właściwej i na jej obwodzie dominowała proliferacja keratocytów [10].

Oddalenie łoża ablacji od nabłonka rogówki, będącego źródłem cytokin i czynników wzrostu, oraz brak uszkodzenia błony podstawnej nabłonka są głównymi czynnikami promującymi bardziej umiarkowane procesy gojenia po zabiegach LASIK w porównaniu z zabiegami powierzchniowymi. Jednak niezamierzone wprowadzenie pod płatek komórek nabłonka, podczas jego podnoszenia, może spowodować powstanie rozsianego warstwowego zapalenia rogówki (DLK, *diffuse lamellar keratitis*), *haze* i regresji wady [11]. DLK to sterylne zapalenie rogówki na styku płatka i istoty właściwej rogówki, związane z nagromadzeniem leukocytów oraz ze zwiększoną produkcją czynników wzrostu i chemokin, w odpowiedzi na różne substancje, m.in. powstające podczas ablacji laserowej, wydzielinę gruczołów Meiboma czy substancje obce znajdujące się na powierzchni mikrokeratomu.

Zabiegi płatkowe wiążą się z ryzykiem większego nasilenia zespołu suchego oka (ZSO), w związku z przecięciem większości zakończeń czuciowych gałęzi ocznej nerwu trójdzielnego z ryzykiem częściowego uszkodzenia komórek kubkowych spojówki przez pierścień ssący podczas preparowania płatka oraz z przejściową dysfunkcją gruczołów Meiboma [12]. Częstość występowania objawów ZSO wynosi 20–40%, u zdecydowanej większości pacjentów objawy podmiotowe mają charakter łagodny i ustępują w ciągu kilku tygodni. Wykazano, że w pierwszej kolejności regenerują się zakończenia nerwowe zaopatrujące płatek rogówki od strony stromy, w drugiej – te od strony granicy płatka. Pełny powrót do przedoperacyjnej morfologii splotu podstawnego i gęstości nerwów następuje dopiero po okresie 1–2 lat po zabiegu [13]. W celu zminimalizowania częstości i nasilenia symptomów ZSO jest zalecane stosowanie cieńszych cięć warstwowych i szerszego zawiasu płatka w zabiegach płatkowych [14].

Gojenie po metodzie FemtoLASIK

W metodzie FemtoLASIK do preparowania płatka wykorzystuje się laser femtosekundowy, który emituje pulsy promieniowania bliskiej podczerwieni, o czasie trwania 10^{-15} s i średnicy wiązki 0,001 mm. Rozwarstwienie tkanki rogówki na zaprogramowanej głębokości powstaje na skutek wytworzenia tysięcy drobnych pęcherzyków gazowych, składających się z dwutlenku węgla i wody; towarzysząca zjawisku tzw. fotodysrupsji fala akustyczna szybko ulega rozproszeniu i nie powoduje uszkodzenia otaczających warstw rogówki.

Procesy gojenia po zabiegach FemtoLASIK przeprowadzonych z użyciem pierwszych generacji lasera femtosekundowego były bardziej nasilone niż po metodzie LASIK z użyciem mikrokeratomu. Czynnikami promującymi większą odpowiedź zapalną były: zastosowanie większej energii pulsu, nieregularność interfejsu, szerszy pas uszkodzenia nabłonka, większa rynna nacięcia płatka i wolniejsza odbudowa nabłonka w jej obrębie [15]. Zastosowanie w późniejszych generacjach lasera femtosekundowego mniejszych kątów i szerokości nacięć płatka, ponadto zredukowanie czasu wytworzenia płatka rogówki i ilości dostarczanej do rogówki energii spowodowały, że intensywność procesów gojenia po zabiegach FemtoLASIK nie jest większa w porównaniu z zabiegami LASIK z użyciem mikrokeratomu [16].

Gojenie po metodzie SMILE

W badaniach eksperymentalnych wykazano, że zabiegi ReLEx® SMILE wiążą się z mniejszym indeksem apoptozy keratocytów, proliferacji i zapalenia w porównaniu z zabie-

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 17.07.2025; 00:36,56

gami FemtoLASIK [17]. Różnice te wynikają z kilkukrotnie mniejszego nacięcia rogówki (i następowej mniejszej produkcji cytokin), braku absorpcji energii lasera ekscymerowego przez rogówkę oraz z mniejszej ilości resztek tkankowych (*debris*) w obrębie interfejsu po usunięciu mikrosoczewki (lentikuli). Przedłużające się manipulacje chirurgiczne podczas oddzielania lentikuli oraz zastosowanie większej energii lasera femtosekundowego mogą jednak nasilić reakcje zapalne, w następstwie zwiększonej produkcji cytokin.

Wykazano jednocześnie, że w obrębie interfejsu stromy rogówki po zabiegu ReLEx® SMILE dochodzi do większego nasilenia tzw. odblasku wstecznego światła (*backscattering*), który może utrzymywać się do 3 miesięcy po zabiegu i jest główną przyczyną nieco wolniejszej rehabilitacji wzrokowej w porównaniu z metodą FemtoLASIK. Przypuszcza się, że różnica ta wynika z wytworzenia dwóch płaszczyzn cięcia laserowego w obrębie stromy rogówki podczas preparowania mikrosoczewki w porównaniu z jedną płaszczyzną płatka w metodzie FemtoLASIK [18].

Technika chirurgiczna związana z mikrosoczewkowym usunięciem soczewki ze względu na jej „endoskopowy" charakter wiąże się z większą stabilnością biomechaniczną rogówki [19], a także z większym zaoszczędzeniem podnabłonkowego splotu nerwowego, mniejszym nasileniem ZSO i szybszą odbudową unerwienia rogówki [20].

ADRES DO KORESPONDENCJI
dr hab. n. med. Joanna Wierzbowska, prof. WIM
Klinika Okulistyki, Centralny Szpital Kliniczny
Ministerstwa Obrony Narodowej,
Wojskowy Instytut Medyczny
04-141 Warszawa, ul. Szaserów 128
e-mail: jwierzbowska@wim.mil.pl

ORCID
Joanna Wierzbowska – ID – http://orcid.org/0000-0002-6993-7518

For non-commercial use only

Piśmiennictwo

1. Dua HS, Faraj LA, Said DG et al. Human corneal anatomy redefined: a novel pre-Descemet's layer (Dua's layer). Ophthalmology. 2013; 120: 1778-85.
2. Schlötzer-Schrehardt U, Bachmann BO, Tourtas T et al. Ultrastructure of the posterior corneal stroma. Ophthalmology. 2015; 122: 693-9.
3. Randleman JB, Dawson DG, Grossniklaus HE et al. Depth-dependent cohesive tensile strength in human donor corneas: implications for refractive surgery. J Refract Surg. 2008; 24: 85-9.
4. Azar DT, Chang JH, Han KY. Wound healing after keratorefractive surgery: review of biological and optical considerations. Cornea. 2012; 31(suppl 1): S9-19.
5. Dupps WJ Jr, Wilson SE. Biomechanics and wound healing in the cornea. Exp Eye Res. 2006; 83: 709-20.
6. Netto MV, Mohan RR, Sinha S et al. Stromal haze, myofibroblasts, and surface irregularity after PRK. Exp Eye Res. 2006; 82: 788-97.
7. Santhiago MR, Netto MV, Wilson SE. Mitomycin C: biological effects and use in refractive surgery. Cornea. 2012; 31: 311-21.
8. Taneri S, Oehler S, Koch J et al. Effect of repositioning or discarding the epithelial flap in laser-assisted subepithelial keratectomy and epithelial laser in situ keratomileusis. J Cataract Refract Surg. 2011; 37: 1832-46.
9. Matsui H, Kumano Y, Zushi I et al. Corneal sensation after correction of myopia by photorefractive keratectomy and laser in situ keratomileusis. J Cataract Refract Surg. 2001; 27: 370-3.
10. Mohan RR, Hutcheon AE, Choi R et al. Apoptosis, necrosis, proliferation, and myofibroblast generation in the stroma following LASIK and PRK. Exp Eye Res. 2003; 76: 71-87.
11. Wilson SE. Wound healing in the cornea: a review of refractive surgery complications and new prospects for therapy. Cornea. 2005; 24: 509-22.
12. Sambhi RS, Sambhi GDS, Mather R et al. Dry eye after refractive surgery: A meta-analysis. Can J Ophthalmol. 2020; 55: 99-106.
13. Benitez-del-Castillo JM, del Rio T, Iradier T et al. Decrease in tear secretion and corneal sensitivity after laser in situ keratomileusis. Cornea. 2001; 20: 30-2.
14. Professional Standards for Refractive Surgery. Royal College of Ophthalmologists. www.rcophth.ac.uk (access: 30.11.2021).
15. Netto MV, Mohan RR, Ambrosio Jr R et al. Wound healing in the cornea: a review of refractive surgery complications and new prospects for therapy. Cornea. 2005; 24: 509-22.
16. Kim JY, Kim MJ, Kim TI et al. A femtosecond laser creates a stronger flap than a mechanical microkeratome. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2006; 47: 599-604.

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from
https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 17.07.2025; 00:36,56

17. Dong Z, Zhou X, Wu J et al. Small incision lenticule extraction (SMILE) and femtosecond laser LASIK: comparison of corneal wound healing and inflammation. Br J Ophthalmol. 2014; 98: 263-9.
18. Sekundo W, Gertnere J, Bertelmann T et al. One-year refractive results, contrast sensitivity, high-order aberrations and complications after myopic small-incision lenticule extraction (ReLEx SMILE). Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2014; 252: 837-43.
19. Guo H, Hosseini-Moghaddam SM, Hodge W. Corneal biomechanical properties after SMILE versus FLEX, LASIK, LASEK, or PRK: a systematic review and meta-analysis. BMC Ophthalmol. 2019; 19: 167.
20. He M, Huang W, Zhong X. Central corneal sensitivity after small incision lenticule extraction versus femtosecond laser-assisted LASIK for myopia: a meta-analysis of comparative studies. BMC Ophthalmol. 2015; 15: 141.

For non-commercial use only

Wkład autorów:
Joanna Wierzbowska: 60%; Barbara Czarnota-Nowakowska: 40%.

Konflikt interesów:
Nie występuje.

Finansowanie:
Nie występuje.

Etyka:
Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Authors' contributions:
Joanna Wierzbowska: 60%; Barbara Czarnota-Nowakowska: 40%.

Conflict of interest:
None.

Financial support:
None.

Ethics:
The content presented in the article complies with the principles of the Helsinki Declaration, EU directives and harmonized requirements for biomedical journals.

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 17.07.2025; 00:36,56