



UNIVERZITET U NOVOM SADU

MEDICINSKI FAKULTET

Uticaj operacije katarakte na vrednost intraokularnog pritiska

Doktorska disertacija

Mentor: Prof. dr Vladimir Čanadanović

Kandidat: dr Sava Barišić

Novi Sad, 2016. godine

Zahvaljujem se svom mentoru Prof. dr Vladimiru Čanadanoviću na konstruktivnim sugestijama i pomoći prilikom odabira teme i izrade moje doktorske disertacije.

Zahvaljujem se kolegama i celokupnom osoblju Klinike za očne bolesti KCV na potpori prilikom izvođenja kliničkog dela moje studije.

Ogromnu zahvalnost dugujem svojim roditeljima, Sofiji i Mihajlu, i bratu Žarku na stalnoj i bezrezervnoj psihološkoj i materijalnoj podršci tokom pisanja ovog rada.

Hvala mojim najmilijima, supruzi Jasmini i sinovima Marku i Vanji na ljubavi, strpljenju i razumevanju koje su mi pružili kada mi je bilo najpotrebnije.

Univerzitet u Novom Sadu**Medicinski fakultet****Ključna dokumentacijska informacija**

Redni broj: RBR	
Identifikacioni broj: IBR	
Tip dokumentacije: TD	Monografska dokumentacija
Tip zapisa: TZ	Tekstualni štampani materijal
Vrsta rada (dipl., mag., dokt.): VR	Doktorska disertacija
Ime i prezime autora: AU	Sava Barišić
Mentor (titula, ime, prezime, zvanje): MN	Prof. dr Vladimir Čanadanović
Naslov rada: NR	UTICAJ OPERACIJE KATARAKTE NA VREDNOST INTRAOKULARNOG PRITISKA
Jezik publikacije: JP	Srpski (latinica)
Jezik izvoda: JI	srp. / eng.
Zemlja publikovanja: ZP	Srbija
Uže geografsko područje: UGP	Vojvodina
Godina: GO	2016.

Izdavač: IZ	autorski reprint
Mesto i adresa: MA	21000 Novi Sad, Srbija, Hajduk Veljkova 3
Fizički opis rada: FO	(broj poglavlja 8/ stranica 135/ slika / tabela 53/ grafikona 9/ referenci 274/ priloga)
Naučna oblast: NO	Medicina
Naučna disciplina: ND	Oftalmologija
Predmetna odrednica, ključne reči: PO	katarakta; glaukom otvorenog ugla; intraokularni pritisak; ekstrakcija katarakte; ishod terapije; prednja očna komora; statistika
UDK	617.7-007.681:617.741- 004.1
Čuva se: ČU	U biblioteci Medicinskog fakulteta u Novom Sadu, 21000 Novi Sad, Srbija, Hajduk Veljkova 3
Važna napomena: VN	nema
Izvod: IZ	<p>UTICAJ OPERACIJE KATARAKTE NA VREDNOST INTRAOKULARNOG PRITISKA</p> <p>Katarakta i glaukom su po svom toku hronične i progresivne bolesti koji predstavljaju dva vodeća uzroka slepila u svetu. Obe bolesti su karakteristične za stariju životnu dob i često se sreću zajedno kod iste osobe. Katarakta podrazumeva hirurško lečenje, dok se lečenje glaukoma zasniva na snižavanju visine intraokularnog pritiska (IOP), medikamentoznim i hirurškim</p>

	<p>sredstvima.</p> <p>Cilj ovog istraživanja bio je da se utvrdi da li i u kojoj meri dolazi promene IOP-a i dubine prednje komore oka (ACD) nakon operacije katarakte, da li su preoperativne vrednosti IOP-a i ACD povezane sa postoperativnom visinom IOP-a i da li postoje razlike u ovim pojavama kod osoba operisanih od katarakte sa i bez prisutnog primarnog glaukoma otvorenog ugla (POAG).</p> <p>Rezultati ove studije pokazuju da postoji statistički značajno sniženje IOP-a 6 meseci nakon operacije katarakte. U poređenju sa preoperativnim vrednostima, ono iznosi prosečno 1,2 mmHg (7,5%) u grupi pacijenata bez POAG i 1,24 mmHg (6,49%) u grupi pacijenata sa POAG. Između dve grupe pacijenata nije postojala razlika u stepenu sniženja ($p > 0,05$). Ustanovljen je statistički značajano veći ($p < 0,05$) porast dubine ACD u grupi pacijenata sa POAG (1,03 mm; 34,8%) u odnosu pacijente bez glaukomske bolesti (0,92 mm; 30,37%). Rezultati korelacione analize, kao i regresionih univarijantnih i multivarijantnih modela, pokazali su da statistički značajna povezanost postoji između preoperativne visine IOP-a i njegovog sniženja nakon operacije katarakte. Povezanost je bila pozitivnog smera i nije se uočena značajna razlika između obe grupe pacijenata.</p>
--	---

	<p>Ustanovljena je i pozitivna korelacija, bez statistički značajne razlike u obe grupe pacijenata, između PD indeksa (odnos preoperativnog IOP-a i ACD) i promene IOP-a nakon operacije katarakte. Preoperativna dubina prednje komore oka nije ispoljila povezanost sa postoperativnom promenom IOP-a.</p> <p>Naša studija je pokazala statistički značajno postoperativno sniženje IOP-a i povećanje dubine ACD nakon operacije katarakte, koja se održava šest meseci nakon operacije katarakte. Nije ustanovljena razlika u redukciji IOP-a između pacijenata sa i bez POAG. Ustanovljena je pozitivna korelacija preoperativne visine IOP-a i PD indeksa sa postoperativnom promenom IOP-a, što može biti od koristi prilikom odluke o optimalnom lečenju katarakte kod pacijenata sa POAG.</p>
Datum prihvatanja teme od strane Senata: DP	24. oktobar 2013.
Datum odbrane: DO	
Članovi komisije: (ime i prezime / titula / zvanje / naziv organizacije / status) KO	<p>Predsednik: Doc.dr Nikola Babić</p> <p>Član: Prof.dr Ana Oros</p> <p>Član: Prof.dr Dragan Veselinović</p> <p>Član: Doc.dr Desanka Grković</p> <p>Član: Doc.dr Aleksandar Miljković</p>

University of Novi Sad
Medical Faculty
Key word documentation

Accession number: ANO	
Identification number: INO	
Document type: DT	Monograph documentation
Type of record: TR	Textual printed material
Contents code: CC	PhD Thesis
Author: AU	Sava Barišić
Mentor: MN	Ptof.dr Vladimir Čanadanović
Title: TI	THE EFFECT OF CATARACT SURGERY ON THE LEVEL OF INTRAOCULAR PRESSURE
Language of text: LT	Serbian (latin)
Language of abstract: LA	eng. / srp.
Country of publication: CP	Serbia
Locality of publication: LP	Vojvodina
Publication year: PY	2016

Publisher: PU	Author reprint
Publication place: PP	Faculty of Medicine 21000 Novi Sad, Srbija, Hajduk Veljkova 3
Physical description: PD	chapters 8 / pages 135/ pictures / tables 53 / graphs 9 / references 274/ supplements
Scientific field SF	Medicine
Scientific discipline SD	Ophthalmology
Subject, Key words SKW	Cataract; Glaucoma, Open-Angle; Intraocular Pressure; Cataract Extraction; Anterior Chamber; Statistics; Treatment Outcome
UC	617.7-007.681:617.741-004.1
Holding data: HD	Library of Medical faculty Novi Sad, 21000 Novi Sad, Srbija, Hajduk Veljkova 3
Note: N	None
Abstract: AB	<p>THE EFFECT OF CATARACT SURGERY ON THE LEVEL OF INTRAOCULAR PRESSURE</p> <p>Cataract and glaucoma are chronic and progressive diseases and they are two of the leading causes of blindness world wide. Both diseases are typical for an older age and often coincide within the same person. Treatment of cataract is surgical, while glaucoma treatment is based on lowering the level of intraocular pressure (IOP) with various medical and surgical options.</p> <p>The aims of this research were to</p>

	<p>determine whether there is a change in IOP and in the depth of anterior chamber of the eye (ACD) after cataract surgery, whether preoperative values of IOP and ACD are related to postoperative IOP values and to determine if there are differences in these events between people operated from cataract with or without primary open angle glaucoma (POAG).</p> <p>Results of this study show that there is a statistically significant decrease of IOP six months after cataract surgery. Comparing with preoperative values, it was found to be 1.2 mmHg (7.5%) in group of patients without POAG, and 1.24 mmHg (6.49%) in patients with POAG. There was no statistically significant difference found between two groups of patients ($p < 0.05$). Group of patients with POAG had significantly higher ($p < 0.05$) deepening of ACD (1.03 mm; 34.8%), in comparison with patients with no glaucoma (0.92 mm; 30.37%). Results of correlation analysis, as well as univariate and multivariate regression models, have shown significant correlation of preoperative IOP and its reduction after cataract surgery. Correlation was of positive direction with no statistically significant differences among two groups of patients. There was a positive correlation found, with no statistically significant differences in both groups of patients, between PD index (ratio of preoperative IOP and ACD) and IOP change after cataract surgery. Preoperative anterior</p>
--	--

	<p>chamber depth has shown no correlation with postoperative IOP change.</p> <p>Our study showed statistically significant postoperative reduction of IOP and deepening of ACD, lasting for six months after cataract surgery. No difference in postoperative IOP decrease has been detected between patients with or without POAG. A positive correlation of preoperative IOP height and PD index with postoperative IOP change has been established, which may prove useful for decision of optimal treatment of cataract among POAG patients.</p>
Accepted on Senate on: AS	24 October 2013
Defended: DE	
Thesis Defend Board: DB	<p>President: Doc. dr Nikola Babić</p> <p>Member: Prof.dr Ana Oros</p> <p>Member: Prof.dr Dragan Veselinović</p> <p>Member: Doc.dr Desanka Grković</p> <p>Member: Doc.dr Aleksandar Miljković</p>

SADRŽAJ

1. UVOD.....	12
1.1 Sočivo	12
1.1.1 Anatomija i fiziologija sočiva	12
1.1.2 Metabolizam i sastav sočiva	14
1.2 Senilna katarakta.....	15
1.2.1 Procesi starenja sočiva i razvoj senilne katarakte	15
1.2.2 Epidemiologija i faktori rizika	17
1.2.3 Tipovi senilne katarakte	18
1.2.4 Klinička slika	19
1.2.5 Stadijumi razvoja senilne katarakte	19
1.2.6 Lečenje katarakte	20
1.3 Intraokularni pritisak (IOP).....	23
1.3.1 Mehanizam sekrecije očne vodice	23
1.3.2 Mehanizam oticanja očne vodice.....	25
1.3.2.1 Trabekularni (konvencionalni, kanalikularni) put.....	25
1.3.2.2 Uveoskleralni (nekonvencionalni, ekstrakanalikularni) put.....	26
1.3.2.3 Faktori koji utiču na oticanje očne vodice	26
1.3.3 Merenje intraokularnog pritiska – tonometrija	28
1.3.4 Fiziološke vrednosti i fluktuacije intraokularnog pritiska	30
1.3.5 Faktori koji utiču na visinu intraokularnog pritiska.....	31
1.4 Primarni glaukom otvorenog ugla (POAG)	32
1.4.1 Epidemiologija.....	32
1.4.2 Faktori rizika.....	33
1.4.3 Patogeneza	34
1.4.4 Klinička slika	35
1.4.5 Lečenje.....	36

1.5	Uticaj hirurgije katarakte na vrednost intraokularnog pritiska.....	37
1.5.1	Porast intraokularnog pritiska nakon operacije katarakte	38
1.5.1.1	Faktori rizika postoperativnog skoka intraokularnog pritiska.....	38
1.5.1.2	Uloga viskoelastika.....	39
1.5.1.3	Uticaj postojećeg glaukoma	40
1.5.2	Pad intraokularnog pritiska nakon operacije katarakte	41
1.5.2.1	Pretpostavljeni mehanizmi redukcije IOP-a posle operacije katarakte.....	43
2.	CILJ RADA	45
3.	HIPOTEZE	46
4.	MATERIJAL I METOD.....	47
4.1	Mesto istraživanja	47
4.2	Materijal istraživanja - način izbora, veličina i konstrukcija uzorka	47
4.3	Metod rada	48
4.3.1	Faze istraživanja:.....	49
4.4	Etički aspekt ispitivanja	50
4.5	Statistička obrada podataka.....	51
5.	REZULTATI.....	53
5.1	Demografske i kliničke karakteristike pacijenata uključenih u studiju.....	53
5.2	Preoperativne biometrijske karakteristike oka	55
5.3	Najbolja korigovana vidna oštrina (BCVA)	57
5.4	Visina intraokularnog pritiska (IOP).....	59
5.4.1	Promena visine IOP-a kod pacijenata iz Grupe K	60
5.4.2	Promena visine IOP-a kod pacijenata iz Grupe G	62
5.4.3	Razlike u promeni visine IOP-a između dve grupe	64
5.5	Dubina prednje komore oka (ACD).....	66
5.5.1	Promena dubine prednje komore oka kod pacijenata iz Grupe K.....	67
5.5.2	Promena dubine prednje komore oka kod pacijenata iz Grupe G.....	69
5.5.3	Razlike u promeni dubine prednje komore oka između dve grupe.....	70
5.6	Odnos preoperativne visine IOP-a i preoperativne dubine prednje komore (PD indeks)72	
5.7	Povezanost preoperativno i postoperativno izmerenih parametara.....	73
5.7.1	Korelaciona analiza preoperativne vrednosti AXL sa preoperativnim i postoperativnim vrednostima ACD	74

5.7.2	Korelaciona analiza preoperativnih i postoperativnih vrednosti IOP-a i ACD	
	74	
5.7.3	Korelaciona analiza povezanosti preoperativnih parametara sa postoperativnom promenom vrednosti IOP-a (Δ IOP)	78
5.7.4	Regresiona analiza preoperativnih parametara sa postoperativnom promenom vrednosti IOP-a (Δ IOP)	82
5.7.5	Potencijal preoperativne visine IOP-a i PD indeksa za predikciju pada IOP-a u postoperativnom periodu.....	89
6.	DISKUSIJA	92
7.	ZAKLJUČAK.....	103
8.	LITERATURA	105

1. UVOD

Prema podacima Svetske zdravstvene organizacije (WHO), katarakta i glaukom su dva vodeća uzroka slepila u svetu. Kada je pad vidne funkcije u pitanju, one zauzimaju drugo i treće mesto (1).

Katarakta i glaukom su po svom toku hronične i progresivne očne bolesti, a pogađaju pre svega osobe starije životne dobi. Neretko, javljaju se kod iste osobe u isto vreme i lečenje jedne od njih može imati uticaja na klinički tok i ishod druge bolesti (2–4).

1.1 Sočivo

Sočivo je, zajedno sa rožnjačom, deo prelomnog aparata oka koji fokusira svetlost iz spoljne sredine na retinu. Najvažnije optičke karakteristike sočiva su bikonveksni oblik koji odgovara asimetričnom oblatnom sferoidu, visok indeks prelamanja, visok stepen providnosti, kao i njegova sposobnost promene jačine prelomne moći pomoću refleksa akomodacije.

1.1.1 Anatomija i fiziologija sočiva

Sočivo je smešteno u frontalnoj ravni, iza dužice, a ispred staklastog tela oka. Na sočivu razlikujemo prednju i zadnju stranu, ekvator sočiva i osovinu sočiva. Prednja strana sočiva je blago zakrivljena, sa prednjim polom kao najispupčenijom tačkom. U bliskom je kontaktu sa zadnjom površinom dužice i neposredno iza zenice. Zadnja strana sočiva, sa pripadajućim zadnjim polom sočiva, jače je zakrivljena od prednje i ispunjava hijaloidnu jamu u prednjem delu staklastog tela sa kojim ograničava retroentalni, Bergerov prostor. Zamišljena prava koja spaja prednji i zadnji pol sočiva predstavlja njegovu osovinu. Ekvator sočiva je njegova periferna ivica, na koju se pripajaju izukrštane zonularna vlakna. Preko zonularnih vlakana

sočivo je spojeno sa nastavcima cilijarnog tela duž celog ekvatora i tako suspendovano ispunjava veći deo zadnje komore očne jabučice. (5,6).

Histološki, sočivo se sastoji iz 3 dela: kapsule, epitela i sočivne mase.

Kapsula sočiva je homogena, elastična bazalna membrana koja u potpunosti okružuje sočivo. Ona predstavlja bazalnu membranu sočivnog epitela i igra važnu ulogu u metabolizmu sočiva, održavanju njegove providnosti i procesu akomodacije. Debljina kapsule se povećava tokom života i ona je najtanja na svom zadnjem polu (7).

Epitel sočiva predstavlja jedan sloj cilindričnih ćelija lociranih ispod prednje kapsule koje se konstantno dele. Novonastale ćelije se potiskuju ka ekvatoru sočiva, gde počinje proces njihove terminalne diferencijacije u vlakna sočiva. Tokom tog procesa sadržaj intracelularnih proteina veoma raste, epitelne ćelije se izdužuju i gube svoje organele (8).

Sočivna vlakna formiraju geometrijski i optički veoma pravilne lamele tokom celog života i zajedno sa oskudnom međućelijskom supstancom čine masu sočiva. Novonastala vlakna sočiva sačinjavaju njegov korteks, koji je lociran površno i mekše je konzistencije. U spoljašnjim slojevima korteksa srećemo sočivna vlakna koja i dalje poseduju neke od organela, ali se one u potpunosti gube u dubljim slojevima (9). Starija vlakna formiraju nukleus sočiva koji ispunjava njegovo središte i koji je sve tvrdi kako se približavamo centru sočiva. S obzirom na starost i anatomsku lokalizaciju, razlikujemo embrionalni, fetalni, infantilni i adultni nukleus (10).

Neophodan preduslov za funkcionisanje sočiva je očuvanje njegove transparentnosti. Providnost sočiva omogućena je specifičnom građom i veoma pravilnim rasporedom ćelijskih elemenata i međućelijskog matriksa koji ga sačinjavaju, oskudnim brojem ćelijskih organela u sočivnim vlaknima, preciznim mehanizmom hidratacije i odsustvom krvnih sudova i živaca (11).

Pored toga što sprovodi svetlost, sočivo ima ulogu i u filtraciji i apsorpciji svetlosnih zraka niske talasne dužine (manje od 360 nm). Na taj način retina se štiti od štetnog dejstva svetlosti visoke energije iz UV dela spektra.

Prelomna moć sočiva je varijabilna i kreće se od +20 D pri pogledu na daljinu do +34 D pri maksimalnoj akomodaciji. Akomodacija je refleks koji omogućava fokusiranje predmeta na različitim rastojanjima unutar opsega između najbliže i najdalje tačke jasnog vida. To se postiže promenom oblika i zakrivljenosti sočiva aktivnošću cilijarnog mišića, zonularnih niti i samog sočiva. Ona se postepeno smanjuje tokom života od maksimalnih +14 D sa 10 godina starosti do potpunog nestajanja pri starosti od oko 60 godina (6,7).

1.1.2 Metabolizam i sastav sočiva

Sočivo je u potpunosti avaskularno i sve svoje metaboličke potrebe ostvaruje putem očne vodiće. U poređenju sa drugim delovima oka, ono ima značajno manje energetske potrebe (12). Većinu energije sočivo generiše anaerobnim metabolizmom glukoze, sa izuzetkom ćelija epitela sočiva koje blizu 50% energije obezbeđuju aerobnim mehanizmima. Najviše energije troši se na održavanje elektrolitne homeostaze i providnosti. Kiseonik nije neophodan za ove procese i sočivo uspeva da održi svoju providnost i bez njega. Samo manji deo glukoze metaboliše se uz učešće kiseonika (8).

Najveći deo mase sočiva čine proteini i voda, i njihov odnos je u fiziološkim uslovima strogo kontrolisan.

Sočivo ima najveću koncentraciju proteina u telu. Oni čine i do 34% njegove ukupne mase. Proteini sočiva dele se na rastvorljive (85%) i nerastvorljive u vodi (15%). Najvažniji proteini sočiva su kristalini koji čine 90% proteina rastvorljivih u vodi. Oni se dele na α , β i γ kristaline sa više poznatih podtipova. Ostatak proteina sočiva su nerastvorljivi u vodi i ulaze u sastav citoskeleta i ćelijskih membrana sočivnih vlakana, od kojih su najznačajniji glavni intrinzički polipeptid (MIP26), poznat i kao akvaporin 0 (AQP0) zadužen za transport vode, kao i koneksini uključeni u međućelijski prenos hranljivih materija (7,8).

U fiziološkim uslovima sočivo se nalazi u stanju delimične dehidracije i udeo vode u ukupnoj masi sočiva se konstantno održava na oko 66%. Regulacija količine vode u sočivu odvija se aktivnim mehanizmom u epitelnim ćelijama sočiva,

održavanjem osmotskog gradijenta između sočiva i očne vodice. Naime, Na^+/K^+ ATPaza, prisutna u naročito velikom broju u epitelnim ćelijama ekvatora sočiva, izbacuje jone Na^+ u očnu vodicu. U isto vreme, pod uticajem ovako nastalog osmotskog gradijenta, joni kalijum i hlora, voda i drugi metaboliti pasivno difunduju u sočivo. Smatra se da je ovakva cirkulacija neophodna za pravilno funkcionisanje sočivnih vlakana smeštenih u dubljim slojevima korteksa i nukleusu sočiva (8,13).

Sočivo je konstantno izloženo dejstvu kako egzogenog, tako i endogenog oksidacionog stresa, koji postepeno dovodi do oštećenja na ćelijskom i molekularnom nivou. Zaštitni mehanizmi sočiva ogledaju se u delovanju tri grupe antioksidanasa: antioksidansi koji sprečavaju nastanak slobodnih radikala, „skevindžeri“ koji hvataju i inaktivišu već nastale slobodne radikale i u aktivnosti reparatornih enzima koji obnavljaju oštećene proteine i nukleinske kiseline. Najznačajniji antioksidant u sočivu je redukovani glutation (GSH) koji se sintetiše u epitelnim ćelijama sočiva (14,15).

1.2 Senilna katarakta

Katarakta predstavlja svako zamućenje očnog sočiva bez obzira da li utiče na vidnu oštrinu pacijenta. Senilna katarakta je katarakta koja se javlja sa starenjem, bez drugog specifičnog razloga i ona je najčešća forma katarakte.

Katarakta je hronična, progresivna bolest koja dovodi do bezbolnog i postepenog slabljenja vidne oštrine, i predstavlja jednu od najčešćih oftalmoloških bolesti.

1.2.1 Procesi starenja sočiva i razvoj senilne katarakte

Karakteristični procesi starenja dešavaju se u sočivu tokom života. Najočiglednije od njih su promene u morfološkom smislu. Poznato je da sočivo raste tokom celog života i da se njegova masa za to vreme utrostruči (8,16). Porast mase i dimenzija sočiva najintenzivniji je u prve dve decenije, pre svega zbog izražene

proliferativne aktivnosti epitelnih ćelija i njihove diferencijacije u sočivne fibrile, koje se u koncentričnim slojevima grupišu jedan preko drugog. Vremenom proliferativni kapacitet epitelnih ćelija slabi, one se izdužuju i degenerišu, a njihova gustina opada (17). Uporedo sa propadanjem epitelnih ćelija, dolazi do degenerativnih promena sočivnih fibrila, a posle 40-te godine života i do ruptura pojedinih vlakana u predelu ekvatora. Kapsula sočiva se zadebljava, postaje manje elastična, a njena površina se postepeno uvećava kao posledica rasta sočiva (7).

Na subcelularnom nivou dolazi do promena u lipidnom i proteinskom sastavu ćelijskih membrana, sa posledičnom promenom njihove propustljivosti. To dovodi do poremećaja u radu Na^+ i Ca^+ pumpi i porasta intracelularnih koncentracija ovih katjona, što za posledicu ima poremećaj regulacije hidratacije sočiva i nakupljanje vode unutar sočiva (18).

Ukupan metabolizam sočiva se smanjuje sa vremenom. Izražen je pad enzimske glikolitičke aktivnosti, te dolazi porasta koncentracije glukoze u sočivu i nakupljanja sorbitola kao produkta alternativnog metaboličkog puta.

Smanjena je aktivnost zaštitnih antioksidativnih sistema što dovodi do porasta oksidacije i lipidne peroksidacije sočivnih vlakana. Utvrđeno je da dolazi do linearnog pada nivoa redukovane forme glutationa (GSH) i porasta njegovog oksidovanog oblika. Degenerativne promene na proteinima onemogućavaju fiziološki promet glutationa kroz sočivo i dovode do njegovog deficita u dubljim slojevima korteksa i u nukleusu. Smatra se da je ovo jedan od ključnih momenata za nastanak senilne katarakte (19,20).

Promene u proteinskom sastavu sočiva su višestruke. Sa vremenom, dolazi do smanjenja ukupne količine proteina u sočivu i do postepenog pada koncentracije proteina rastvorljivih u vodi i porasta nerastvorljive frakcije. Utvrđeno je da udeo u vodi nerastvorljivih proteina kod osoba mlađih od 50 godina iznosi oko 4% i da ona raste i do 50% sa 80 godina života (21). Dolazi do pojave novih tipova kristalina, do njihove parcijalne degradacije i akumulacije njihovih raspadnih produkata (22).

Sa starenjem sočiva dolazi do porasta apsorpcije svetlosti vidljivog i ultravioletnog dela spektra. Boja sočiva se postepeno menja od bezbojne, preko blede i tamno žute, pa sve do tamno smeđe u dubljoj starosti. Sve ovo dovodi do

povećanog rasipanja svetlosti i smanjenja transparentije sočiva. Indeks prelamanja se povećava i anulira nužnu miopizaciju oka do koje bi došlo zbog veće zakrivljenosti sočiva (23,24).

Morfološke i biohemijske promene vremenom dovode do smanjenja akomodativne sposobnosti sočiva. Amplituda akomodacije ravnomerno pada sa 14 D u detinjstvu, do skoro 0 D sa oko 60 godina. Više je razloga koje dovode do toga: pad elastičnosti kapsule sočiva, porast tvrdoće sočivnih masa, povećanje zakrivljenosti prednje kapsule, porast debljine korteksa i sočiva u celini, smanjenje centralne dubine prednje očne komore. Klinički izraz ovih promena ogleda se kod emetropa u pojavi prezbiopije u 40-im godinama života (7,25).

1.2.2 Epidemiologija i faktori rizika

Prema podacima iz 2010. godine, na svetu je oko 40 miliona slepih (1). Katarakta je najčešći uzrok slepila i sreće se kod više od polovine slučajeva (51%). Za razliku od ostalih vodećih uzroka slepila, ona je u najvećem broju slučajeva u potpunosti izlečiva. Zbog sve dužeg prosečnog ljudskog veka, broj slučajeva senilne katarakte sve je veći. Prevalenca raste sa godinama života i u ekonomski razvijenim zemljama kreće se od 15% pri uzrastu od 60 godina, sve do 50% kod populacije starije od 75 godina (26–28). U zemljama u razvoju situacija je još izraženija i prevalenca katarakte kod uzrasta od 60 godina iznosi oko 55% (29). Takođe, preko 90% slepih od katarakte nalazi se u ekonomski slabije razvijenim zemljama. Zbog svega gore navedenog, katarakta predstavlja veliki medicinski i socio-ekonomski izazov. S obzirom na opšti trend starenja populacije u svetu, svi su izgledi da će tako biti i u budućnosti.

Mnogobrojne studije su ispitivale faktore rizika za nastanak senilne katarakte. U većini studija dokazano je da je starost najvažniji faktor i da prevalenca katarakte ubrzano raste preko 60. godine života. Kataraktu srećemo češće kod osoba ženskog pola svih starosnih grupa. Povećano izlaganje UV zracima, šećerna bolest i upotreba duvana su takođe faktori za koje se sa sigurnošću može reći da su kokataraktogeni. Kratkovidost, ishrana, gojaznost, hipertenzija i rasna pripadnost pokazuju slabiju

vezu sa nastankom katarakte i smatraju se za nedovoljno dokazane faktore rizika (27,28,30–38).

1.2.3 Tipovi senilne katarakte

U zavisnosti od lokalizacije mutnina unutar sočiva razlikujemo 3 glavna tipa senilne katarakte: nuklearna senilna katarakta (*cataracta senilis nuclearis*), kortikalna senilna katarakta (*cataracta senilis corticalis*) i zadnjepupkapsularna senilna katarakta (*cataracta senilis subcapsularis posterior*).

Nuklearna senilna katarakta se odlikuje homogenim zamućenje nukleusa sočiva. S obzirom da proces fiziološkog smanjenja transparentije nukleusa progredira postepeno nakon četvrte decenije života, momenat kada se postavlja dijagnoza nuklearne katarakte je stvar subjektivne, kliničke procene. Za njen nastanak ključni su oksidativni procesi kojima su izložena sočivna vlakna nukleusa zbog pre svega zbog nedostatka redukovanog oblika glutaciona (GSH) (39). Žućkasta boja prisutna u ranom stadijumu nuklearne katarakte, prelazi u sve tamniju smeđu nijansu kod uznapredovalih oblika (*cataracta nigra*). Dolazi do povećanja indeksa prelamanja i do pojave lentikularne miopije koja, bar privremeno, olakšava prezbiopne tegobe. Uporedo sa promenom boje dolazi i do porasta tvrdoće nukleusa sočiva, koje je u podmaklim stadijumima izrazito čvrste konzistencije.

Senilna kortikalna katarakta je najčešći oblik senilne katarakte i srećemo je kod oko 40% osoba u osmoj deceniji života (40–42). Za kortikalnu kataraktu karakterističan je poremećaj funkcionisanja jonskih pumpi na nivou ćelijskih membrana vlakana u korteksu sočiva. Posledica toga je poremećaj hidratacije sočiva sa nakupljanjem vode u vidu supkapsularnih vakuola, praćen lokalizovanim oštećenjem kortikalnih proteina koji poprimaju formu beličastih klinastih zamućenja poput paoka na točku. Neki autori smatraju da na njen nastanak ima uticaja i ponovljeni mehanički stres koji se sa sve tvrđeg nukleusa prenosi na kortikalna vlakna prilikom akta akomodacije (43). Postoje značajne varijacije u progresiji kortikalnih promena i ponekad je potrebno i više decenija da postanu klinički značajne (44). Simptomatologija zavisi kako od lokalizacije kortikalnih mutnina u

odnosu na vidnu osovinu, tako i od veličine zenice i najčešće se manifestuju u vidu zablještenja.

Zadnjesupkapsularna katarakta javlja se nešto ranije o odnosu na nuklearnu i kortikalnu kataraktu. Ona se razvija u površnim slojevima korteksa ispod zadnje kapsule sočiva u predelu zadnjeg pola sočiva koji je ujedno i zadnja nodalna tačka refraktivnog sistema oka. To je i glavni razlog nesrazmernog velikog uticaja koju ovaj tip katarakte ima na vidnu oštrinu u odnosu na njenu gustinu i površnu koju zahvata (45). Manifestuje se ljuspastim i grudvastim zamućenjima u čijoj osnovi se nalazi posteriorna migracija metaplastično izmenjenih epitelnih ćelija sočiva koje se nazivaju Vedlove ćelije.

Često se srećemo i sa kombinacijama ova tri tipa katarakte.

1.2.4 Klinička slika

U kliničkoj slici dominira postepeni pad vidne oštrine koji s u početnim stadijumima manifestuje u vidu percepcije mutnoće, opažanja haloa oko osvetljenih predmeta, pada kontrastne osetljivosti, ahromatopsije i skotopsije. Ponekad pacijenti navode tegobe po tipu monokularne diplopije, a kod nuklearne katarakte i olakšavanja prezbiopnih tegoba. Utvrđeno je da su tegobe u vezi sa kvalitetom vida, kvantifikovane stepenom intraokularnog rasipanja svetlosti, najizraženije kod zadnjesupkapsularne katarakte, a nešto manje kod kortikalne i nuklearna katarakte (45,46).

1.2.5 Stadijumi razvoja senilne katarakte

Razlikujemo 4 evolutivne forme katarakte:

1. Početna senilna katarakta (*cataracta senilis incipiens*) – odlikuje je pojava opacitata u delovima sočiva karakterističnim za određeni tip

senilne katarakte. Sočivo i prednja komora su nepromenjenih dimenzija.

2. Bubreća senilna katarakta (*cataracta senilis intumescens*) – sočivo je u celosti zamućeno, sedefasto bele boje i dolazi do njegovog bubrenja, na račun dubine prednje komore koja se smanjuje, što može dovesti do porasta intraokularnog pritiska.
3. Zrela senilna katarakta (*cataracta senilis matura*) – sočivo je u celosti zamućeno, sivo-bele boje. Dimenzije sočiva i prednje komore vraćaju se u normalu.
4. Prezrela senilna katarakta (*cataracta senilis hypermatura*) – dolazi do postepene likvefakcije kortikalnih masa praćeno u vidu mlečno bele kaše. Često, nerastvorljivi nukleus tone na dno kapsularne vrećice sočiva. Dimenzije sočiva se smanjuju, kapsula se nabira, a prednja komora produbljuje.

1.2.6 Lečenje katarakte

Lečenje katarakte delimo na nehirurško i hirurško.

Pod nehirurškim lečenjem podrazumevamo, pre svega, simptomatske mere koje poboljšavaju kvalitet vida pacijenta, najčešće u početnim fazama bolesti. Korekcija refraktivne greške, povećanje osvetljenosti, čak i artifičijelna midrijaza mogu u određenoj meri da olakšaju tegobe, ali samo privremeno. Tu spadaju i mere koje smanjuju izloženost faktorima rizika koji mogu dovesti do nastanka nove i progresije već prisutne katarakte. U ovu grupu mera spadaju prestanak pušenje i bolja kontrola šećerne bolesti (47).

Potruga za efikasnom farmakološkom terapijom katarakte traje već dugi niz godina, a istraživanja su tekla u više pravaca. Napredak u poznavanju biohemijskih procesa u sočivu, kao i brojne eksperimentalne i kliničke studije, doveli su do razvoja farmakološke prevencije katarakte. Najviše napora je uloženo u ispitivanje antioksidacionih svojstava vitamina C i E. Međutim, rezultati randomiziranih

kliničkih studija pokazali su da je dugoročna upotreba ovih suplemenata od male koristi kod osoba zadovoljavajuće ishrane (48,49). Inhibicija proteaze kalpaina je drugi pristup koji je za sada u fazi kliničkih ispitivanja (50). Možda najviše rezultata za sada daju supstance koje smanjuju peroksidaciju membranskih lipida sočivnih vlakana, posebno N-acetilkarnozin (NAC) (51,52). Ispitivanja uticaja aspirina, ibuprofena i paracetamola, kao i inhibitora aldoza reduktaze nisu urodila plodom i vremenom su napuštena (53). Farmakoterapija katarakte nije dala zadovoljavajuće rezultate kada je prevencija nastanka i redukcija postojećih zamućenja sočiva u pitanju i hirurško lečenje je stoga jedina validna opcija u njenom lečenju (47,54).

Savremeno hirurško lečenje katarakte podrazumeva uklanjanje zamućenog sočiva i implantaciju veštačkog intraokularnog sočiva.

Prve podatke o hirurškom lečenju katarakte srećemo u Indiji, 800 godina pre nove ere. Sve do druge polovine XX veka hirurška tehnika je u suštini bila nepromenjena i svodila se na potiskivanje zamućenog sočiva u celini u staklasto telo oka postupkom reklinacije. U Iraku u XI veku n.e. nalazimo rane pokušaje ekstrakapsularne tehnike (ECCE) sa izvlačenjem zamućenih sočivnih masa kroz otvor u sočivnoj kapsuli, dok u savremeno doba ovu tehniku opisuje francuski lekar Žak Daviel 1753. godine. Iz iste godine potiču zapisi engleskog lekara Semjuela Šarpa koji je među prvima uspešno izvodio intrakapsularnu ekstrakciju katarakte (ICCE) kroz rez na limbusu. Sledećih 200 godina ICCE se postepeno usavršava, a postoperativni rezultati postaju sve bolji.

Sredinom prošlog veka, sa implantacijom prvog veštačkog intraokularnog sočiva od strane Harolda Ridlija, ECCE postaje tehnika izbora, a ICCE polako odlazi u istoriju. Veliki pomak načinjen je 1969. godine, kada je Kelman izveo prvo uklanjanje sočivnog sadržaja metodom ultrazvučne fakoemulzifikacije (FAKO) i ta hirurška tehnika predstavlja zlatni standard u savremenoj hirurgiji katarakte (8).

Hirurgija katarakte je jedna od najčešćih hirurških intervencija u savremenoj medicini. Procenjuje se da se godišnje u svetu uradi preko 20 miliona zahvata i da će taj broj nastaviti da raste u doglednoj budućnosti usled globalnog trenda starenja populacije (55,56).

Glavne indikacije za operativno lečenje katarakte su:

- pad vidne oštine koji utiče na kvalitet života pacijenta
- medicinske indikacije (očne bolesti prouzrokovane kataraktom ili bolesti čije praćenje i lečenje nije moguće zbog postojanja sočivnih mutnina)
- kozmetske indikacije (bele boje zenice kod uznapredovalih formi katarakte)

Savremeno hirurško lečenje katarakte podrazumeva uklanjanje zamućenog sočiva i implantaciju veštačkog intraokularnog sočiva. Manuelna ekstrakapsularna ekstrakcija katarakte (ECCE) je metoda koja se primenjuje u strogo indikovanim slučajevima u razvijenim zemljama. Usled nižih operativnih troškova, u odnosu na metodu fakoemulzifikacije, ECCE još uvek predstavlja rutinsku metodu operacije katarakte u ekonomski nerazvijenim zemljama.

Operacija katarakte fakoemulzifikacijom, zahteva skupu opremu kao i posebnu vrstu sočiva koje je moguće ugraditi kroz mali rez (savitljiva sočiva). Ove činjenice limitiraju ovaj vid operacije u zemljama u razvoju.

Operativni tok je sledeći: načini se samozatvarajuća incizija promera između 1,8 i 2,75mm na periferiji rožnjače i jedna ili dve paracenteze rožnjače, prednja komora oka puni se viskoelastičnom supstancom koja održava lumen komore i štiti endotel rožnjače u daljem toku operacije, načini se kružna kontinuirana kapsuloreksa, promera oko 5 mm, hidrodisekcijom se mobilišu sočivne mase unutar kapsularne vrećice i odvaja nukleus od korteksa, ultrazvučna sonda sa šupljom iglom na vrhu se uvodi među sočivne mase unutar kapsularne vrećice, vrh igle vibrira na ultrazvučnim frekvencijama i na taj način vrši emulzifikaciju sočivnog materijala koji se istovremeno aspirira kroz otvor na igli, nakon završetka aspiracija sočivnih masa, kapsularna vrećica se puni viskoleastikom i u nju se kroz glavni rez ubacuje savitljivo veštačko intraokularno sočivo (IOL), nakon toga se vrši aspiracija zaostalog viskoelastika i proverava nepropustljivost incizija, ukoliko je neophodno, incizije se hidriraju ili šiju odgovarajućim šavnim materijalom, aplikuju se odgovarajuće antibiotske i/ili kortikosteroidne kapi i oko se zatvara.

Kod najvećeg broja operisanih pacijenata postoji dobar ishod vidne funkcije u odnosu na preoperativnu, a postoperativna vidna oštrina (BCVA) je viša od 0,5 po Snelenu u oko 85% slučajeva (8,57).

1.3 Intraokularni pritisak (IOP)

Intraokularni pritisak (IOP) se definiše kao pritisak fluida unutar oka. Visina IOP-a predstavlja važan parametar za postavljanje dijagnoze i praćenje kliničkog toka glaukomske bolesti oka. Vrednost intraokularnog pritiska pre svega je uslovljena dinamikom oticanja očne vodice iz oka, dok je nivo sekrecije od manjeg kliničkog značaja.

1.3.1 Mehanizam sekrecije očne vodice

Očna vodica učestvuje u održavanju optičkih svojstava oka. Ona doprinosi održavanju tonusa i oblika očne jabučice, i igra ključnu ulogu u metabolizmu avaskularnih refraktivnih elemenata oka (rožnjače i sočiva) i tkiva trabekuluma (58).

Sekrecija očne vodice se odvija u nastavcima cilijarnog tela u zadnjoj komori oka. Proces počinje ultrafiltracijom plazme u sitnim krvnim sudovima cilijarnog tela, na koji se nadovezuje proces aktivne sekrecije i difuzije u ćelijama cilijarnog epitela.

Proces ultrafiltracije plazme odigrava se u stromi nastavaka cilijarnog tela, koja je izdašno vaskularizovana sa velikim protokom krvi. Zidovi kapilara nastavaka cilijarnog tela poseduju mnogobrojne otvore, fenestracije i po tome se razlikuju od ostataka krvnih sudova cilijarnog tela koji imaju neprekinut endotelni sloj. Usled postojanja hidrostatskog gradijenta, dolazi do izlaska vode i u vodi rastvorljivih supstanci iz kapilara i nakupljanja u stromi nastavaka cilijarnog tela (59). Tako nastali ultrafiltrat, pored vode i elektrolita, sadrži i visoku koncentraciju proteina, koja iznosi i do 60% koncentracije proteina u plazmi (60).

Elektroliti i druge supstance se zatim aktivnim mehanizmom transportuju u prostor između ćelija nepigmentovanog cilijarnog epitela. Veze između ćelija nepigmentovanog cilijarnog epitela su nepropusne (zonulae occludentes) i čine osnovu krvno-vodene barijere u oku. Tako izlučeni joni se nakupljaju u međućelijskom prostoru, stvarajući jak osmotski gradijent, koji pospešuje ulazak vode u ovaj prostor (61). Više jona učestvuje u ovom procesu, ali smatra se da je jon Na^+ posebno aktivan, što je ustanovljeno postojanjem velikom koncentracijom Na/K ATPaze u interdigitacijama ćelija nepigmentovanog cilijarnog epitela. Pored jona Na^+ u procesu aktivne sekrecije svoje mesto imaju i bikarbonatni (HCO_3^-), hloridni (Cl^-) i jon kalijuma (K^+) (62).

Kiseonika i glukoza, kao i drugi metaboliti u očnu vodicu ulaze procesom olakšane difuzije, bez učešća aktivnog procesa. Brzina njihove difuzije ne zavisi od brzine sekrecije očne vodice. Njihov gradijent koncentracije nastaje zbog utroška u tkivima sočiva i rožnjače i to reguliše brzinu difuzije (63,64).

Sastav očne vodice čine elektroliti, ugljeni hidrati, glutation, urea, amino kiseline i proteini. Najdrastičnija razlika između sastava krvne plazme i očne vodice ogleda se u količini proteina, kojih u očnoj vodici ima u koncentraciji od samo 1% u odnosu na krvnu plazmu. Njihova koncentracija je proporcionalna koncentraciji istih proteina u krvi, sa izuzetkom nekoliko belančevina, pre svega transferina koga u očnoj vodici ima u znatno većoj količini nego u plazmi (65). Pored toga, koncentracija pojedinih proteina može da ukazuje na određene patološke procese u oku sa promenama na nivou krvno-vodene barijere (66). Očna vodica se odlikuje i 30 puta većom koncentracijom askorbinske kiseline (vitamina C) u odnosu na plazmu. Ona se u očnoj vodici izlučuje aktivnim transportom i upravo je srazmerna njenoj količini u krvi (67). Vitamin C u očnoj vodici ima značajnu ulogu u funkcionisanju zaštitnih, antioksidacionih sistema na bazi glutationa (GSH) .

Brzina lučenja očne vodice je relativno konstantna i kod mlade, zdrave osobe iznosi prosečno 2,75 $\mu\text{l}/\text{min}$. Ne razlikuje se među polovima, a smanjuje se za oko 30% tokom starenja (68). Najbrže lučenje očne vodice se dešava tokom prepodneva, dok tokom noći dolazi do redukcije od preko 40% (69).

Pravi razlozi diurnalnog karaktera sekrecije očne vodice i dalje su nedovoljno poznati. Eksperimentalno je ustanovljeno da promena visine IOP-a izazvana promenom položaja tela nema uticaj na brzinu sekrecije očne vodice (70).

1.3.2 Mehanizam oticanja očne vodice

Nakon sekrecije u zadnju očnu komoru najveći deo očne vodice prolazi kroz pupilarni otvor i prelazi u prednju komoru, koju u celosti ispunjava.

Prednju komoru očna vodica napušta trabekularnim i uveoskleralnim putem (71,72).

1.3.2.1 Trabekularni (konvencionalni, kanalikularni) put

Konvencionalnim putem očna vodica napušta oko kroz trabekulum, poroznu, trouglastu strukturu koja ispunjava veći deo ugla prednje komore oka.

Posmatrajući od unutra ka spolja, trabekulum formiraju 3 mrežaste formacije:

- uveosklerealna mreža – produžeci vlakana cilijarnog mišića u vidu širokih traka sa velikim, preklapajućim otvorima (73).
- korneoskleralna mreža – najdeblji deo trabekuluma, organizovanih u vidu listova sa otvorima koji se postepeno smanjuju i koji se ne preklapaju (74).
- jukstakanalikularna mreža – neposredno naleže na Šlemov venski kanal i sastoji se od jednog sloja amorfnog tkiva sa prisutnim intracelularnim vakuolama, koje se projektuju i otvaraju u vidu malih pora promera 1 μ m na unutrašnjem zidu Šlemovog kanala. Uprkos tome što je ovo najtanji deo trabekuluma, smatra se da je upravo ovde lociran najveći otpor oticanju očne vodice iz oka (75).

1.3.2.2 Uveoskleralni (nekonvencionalni, ekstrakanalikularni) put

Ovaj vid eliminacije očne vodice podrazumeva više načina koji ne potpadaju pod trabekularni put i koji, za razliku od trabekularnog puta, nemaju jasno određene anatomske kanale ili sudove za odvođenje očne vodice. Pre 50 godina, prvi put je eksperimentalno na majmunima dokazano kretanje očne vodice iz oka putem cilijarnog mišića i sklere do regionalnih limfnih sudova (76). Danas se zna da se, pored male količine očne vodice koja oko napušta kroz rožnjaču i posteriorno kroz retinu i optički živac, najveći deo ekstrakanalikularnog kretanja odvija kroz tkivo prednje uvee. Najveća količina očne vodice napušta prednju komoru pri bazi cilijarnog tela, duž vlakana cilijarnog mišića sve do vezivnog tkiva u sklopu suprahoroidalnog prostora. Odatle, dalji put vodi direktno kroz skleru i kroz episkleralni prostor (77,78).

Saznanja na eksperimentalnim životinjama ukazuju na to da i, za sada nedovoljno istraženi, limfni sistem oka ima određenu ulogu u ovim procesima. Postojanje limfnih sudova potvrđeno je i kod ljudi, a kolika je njihova stvarna uloga predmet je daljih istraživanja (79–81).

Merenjima je ustanovljeno da je udeo uveoskleralnog puta u eliminaciji očne vodice kod mlade osobe u fiziološkim uslovima i do 54% i da se smanjuje sa godinama, te da u uzrastu starijem od 60 godina iznosi 46% (82).

1.3.2.3 Faktori koji utiču na oticanje očne vodice

Kao što je navedeno ranije, visina intraokularnog pritiska primarno zavisi od brzine oticanja očne vodice. Poznato je više faktora koji utiču na ovaj proces.

Još pre 40 godina ustanovljeno je da se oticanje očne vodice naglo smanjuje nakon skoka IOP-a. Ovo smanjenje nastaje zbog toga što sa skokom intraokularnog pritiska dolazi do kolapsa trabekularne mreže i smanjenja njene poroznosti. Na taj način se trabekularni put oticanja očne vodice značajno smanjuje, a IOP dalje raste (83). Nakon nekog vremena, dolazi do vraćanja IOP-a na početne vrednosti, čak i u

uslovima veštački izazvane hiperperfuzije prednjeg komore oka. Smatra se da na scenu stupa autoregulatorni mehanizam koji remodeluje ekstracelularni matriks trabekuluma i prilagođava njegovu propustljivosti novim uslovima (84). Takođe, dolazi do porasta broja i veličine intracelularnih vakuola jukstakanalikularnog trabekuluma koji učestvuju u transcelularnom transportu očne vodice u lumen Šlemovog kanala (85). S druge strane, utvrđeno je da porast IOP-a ne utiče na uveoskleralni protok i da on ostaje uglavnom nepromenjen (78). On se smanjuje tek u stanjima izražene hipotonije oka (<4 mmHg), kada je vrednost IOP-a niža od vrednosti pritiska u suprahoroidalnom prostoru, gde se očna vodica i odliva.

Kontrakcija vlakana cilijarnog mišića dovodi do rastezanja trabekuluma i povećanja prostora između njegovih vlakana kao i do povećanja lumena Šlemovog kanala. Time se pospešuje trabekularni vid oticanja očne vodice, ali se u isto vreme smanjuje uveoskleralni protok zbog kontrakcije vlakana cilijarnog mišića koja dovodi do posledičnog smanjenja prostora između ovih vlakana, gde se ovaj tip oticanja očne vodice obavlja.

Položaj tela takođe utiče na vrednost IOP-a. Ustanovljeno je da je njegova vrednost za skoro 2 mmHg veća pri ležanju, nego pri sedenju. U isto vreme brzina sekrecije i oticanja očne vodice se značajnije ne menja sa promenom položaja tela (70,86). Vodica koja napušta oko trabekularnim putem završava u slivu episkleralnih vena. Fiziološki pritisak krvi u njima (episkleralni venski pritisak – EVP) se kreće između 7 i 14 mmHg u sedećem položaju i on raste za oko 0,5 do 1 mmHg u ležećem položaju na leđima (87,88). Promene u episkleralnom pritisku direktno se odražavaju na visinu IOP-a. Utvrđeno je da promena episkleralnog pritiska za 0,8 mmHg menja visinu intraokularnog pritiska u istom pravcu za 1 mmHg. Pored toga, poznato je da kretanje episkleralnog pritiska pokazuje 24-časovne varijacije koje odgovaraju varijacijama IOP-a (89). Ipak, izgleda da se posturalna promena IOP-a ne može u celosti pripisati promeni visine EVP, već se smatra da značajnu ulogu igraju i drugi, nedovoljno poznati faktori.

Utvrđeno je da promene u sastavu i metabolizmu ekstracelularnog matriksa trabekularnog, a posebno jukstakanalikularnog tkiva, imaju uticaj na brzinu protoka očne vodice. Nakon intenzivne perfuzije trabekularnog tkiva u laboratorijskim uslovima otpor protoku očne vodice pada za i do 50% (90).

1.3.3 Merenje intraokularnog pritiska – tonometrija

Merenje visine intraokularnog pritiska (tonometrija) sastavni je deo rutinskog pregleda oka. Postupak merenja mora biti jednostavan za izvođenje, ponovljiv i tačan.

Za merenje visine IOP-a koriste se posebno konstruisani aparati – tonometri, a IOP se izražava u milimetrima živinog stuba (mmHg) ili kilopaskalima (kPa). Odnos između kPa i mmHg je 1: 7,5.

Mehanizam rada svih tonometara zasniva se na deformisanju oblika očne jabučice određenom silom i koreliranjem stepena tako nastale deformacije sa visinom pritiska unutar oka. Mada se različiti tipovi na tržištu dostupnih tonometara nazivaju indentacionim i aplanacionim, u suštini nema razlike u načinu njihovog rada. Obe grupe tonometara indentiraju očnu jabučicu i razlikuju se samo u stepenu u kojem to čine.

Goldmanov aplanacioni tonometar (GAT) je, uprkos novim tehnološkim rešenjima, i dalje „zlatni standard“ kada je tonometrija oka u pitanju. Do vrednosti IOP-a stiže se upotrebom Imber-Fikovog zakona, koji iskazuje odnos sile potrebne da se deformiše, odnosno zaravni konstantna površina idealne sfere, sačinjene od potpuno neelastične, beskrajno tanke membrane i vrednost pritiska unutar sfere. Goldman je ovu formulu prilagodio upotrebi u oftalmologiji, time što je utvrdio da se inherentna elastičnost rožnjače, koja dovodi do greške u merenju, anulira površinskim naponom suznog filma kada je dijametar aplanacije između 2,05 i 4 mm. Zbog lakšeg izračunavanja i izražavanja IOP-a u mmHg, odlučeno je da dijametar aplanacije iznosi 3,06 mm. Uređaj se nalazi montiran na biomikroskopu, a pregled se izvodi na pacijentu u sedećem položaju. S obzirom da se ostvaruje kontakt površine rožnjače i koničnog kružnog vrha aplanacionog tonometra, neophodno je da se površina oka anestetizira kapima pre početka merenja. Konični kružni vrh dolazi u kontakt sa rožnjačom i formira meniskus suznog filma koji se manifestuje u vidu dva polukruga koji se najbolja vizualizuju ukoliko se suzni film oboji sa odgovarajućom količinom fluoresceinske boje i posmatra pod plavim, kobaltnim svetlom na

biomikroskopu. Povećanjem ili smanjenjem sile aplanacije polukrugovi se dovode u odgovarajući, smaknuti položaj i vrednost IOP-a se očitava sa brojanika (77).

Postoji više izvora potencijalnih greški pri merenju Goldmanovim tonometrom. Najvažnije od njih tiču se centralne debljine rožnjače (CCT) i nepravilnosti u njenom obliku. Poznato je da aplanaciona tonometrija potcenjuje vrednosti IOP-a kod tanjih rožnjača, a da ga precenjuje kod rožnjače debljine veće od fiziološke (91). Utvrđeno je da se vrednosti IOP izmerene aplanacionom tonometrijom povećavaju za 0,2 mmHg za svakih 10 μ m povećanja centralne debljine rožnjače (92–94). Uprkos tome, i dalje ne postoje standardizovani nomogrami za korekciju ovako izmerenih vrednosti IOP-a (95). Drugi najčešći izvor greške pri merenju GAT-om je u slučaju postojanja izraženog astigmatizma ili nepravilnosti na površini rožnjače. U ovim situacijama nije moguće dobiti odgovarajuće meniskuse suznog filma, što onemogućava tačno merenje IOP-a.

U novije vreme u upotrebi je i prenosna verzija poznata pod imenom Perkinsov tonometar, koji se može koristiti čak i kod pacijenata koji su u ležećem položaju. Merenja izvršena njime su uporediva sa konvencionalnim Goldmanovim tonometrom, mada njegova upotreba nije naročito raširena (96).

Beskontaktni pneumotonometri vrše aplanaciju rožnjače pomoću kratkotrajnog mlaza vazduha, bez dodira sa površnom oka, te za ovakvo merenje nije potrebna upotreba anesthetika. Oni pokazuju zadovoljavajuću tačnost unutar fizioloških vrednosti IOP-a, ali postaju nepouzdana kod viših vrednosti pritiska i kod rožnjača abnormalnih karakteristika (97,98).

Kod rožnjača sa prisutnim ožiljcima ili edemom korisna je upotreba prenosnog elektronskog aplanacionog tonometra (Tonopen). Za pravilno merenje, ovom uređaju je neophodna samo mala površina nepromenjene rožnjače, a njegovi rezultati su po tačnosti bliski Goldmanovom tonometru, iako ponekad potcenjuje, a precenjuje niže vrednosti IOP-a (99,100). S obzirom da se radi o prenosnom uređaju koji se nalazi u ruci ispitivača u trenutku merenja, neophodno je da ispitivač ostvaruje ujednačena pritisak na površnu oka pri svakom od merenja, kako bi vrednosti IOP-a bile egzaktne.

Pneumatonometer, još jedan aplanacioni tonometar novije generacije, koristi gasom ispunjenu komoru zatvorenu sa jedne strane dijafragmom, za merenje IOP-a. Za razliku od drugih tonometara, on se može koristiti za kontinuirano praćenje IOP-a (101).

Najnovije generacije tonometara zasnivaju se na principu dinamičke konturne tonometrije, gde se vrši fizičko upoređivanje kontura, bez potrebe za aplanacijom površine oka. Zbog odsustva aplanacije, ovaj tip tonometrije je manje podložan greškama nastalim pod uticajem promene debljine rožnjače, ali je osetljiviji na promenu njene zakrivljenosti (102).

Šiocov indentacioni tonometar je instrument starije generacije, veoma podložan greškama u merenju i sve je ređe u upotrebi.

1.3.4 Fiziološke vrednosti i fluktuacije intraokularnog pritiska

Velike epidemiološke studije rađene tokom proteklih godina pokušale su da pruže odgovor na pitanje koji opseg vrednosti intraokularnog pritiska se može smatrati fiziološkim (103,104). Rezultati dobijeni rezultati za sada nisu dali odgovor na ovo pitanje. Utvrđeno je da postoje velike varijacije između studija kada je prosečna vrednost IOP-a u pitanju i da se ovde pre svega radi o razlikama među pojedinim rasama. Studija vršena na Barbadosu pre 20 godina, pokazala je da je vrednost prosečnog IOP-a kod osoba crne rase nešto viša (18,7 mmHg), nego kod osoba bele rase (16,5 mmHg) (105). Takođe, poznato je da je raspon prosečnih vrednosti IOP-a uglavnom normalne distribucije, iako neke studije nalaze blago skretanje ka višim vrednostima (106).

U svakodnevnoj kliničkoj praksi, za fiziološke vrednosti IOP-a uzima se opseg od +/- 2 standardne devijacije prosečne vrednosti pritiska za određenu populaciju. Za osobe bele rase on iznosi od 10 do 22 mmHg.

Vremenom je dokazano da ne postoji vrednosti IOP-a za koji se sa sigurnošću može reći da je fiziološka i da neće dovesti do glaukomskeg oštećenja vidnog živca.

Uprkos tome, porast IOP-a je dokazan faktor rizika za nastanak glaukoma i jedini je faktor na koji se može uticati lečenjem (107).

Jedna od poteškoća sa kojom se suočavamo prilikom utvrđivanja visine intraokularnog pritiska u kliničkom okruženju je njegova osobina da fluktuiraju. Najizraženije i klinički najznačajnije su cirkadijalne varijacije i one se kreću od 3 do 6 mmHg . Takođe, uočeno je da su varijacije izraženije što je prosečna vrednost IOP-a viša, pa su tako kod pacijenata sa glaukomom fluktuacije veće nego kod osoba koje ne boluju od ove bolesti. Povišene vrednosti pritiska, kod osoba koje ne ma ju glaukom, najčešće se detektuju u jutarnjim satima i postepeno opadaju sve do ranih večernjih časova (108). Kod glaukopskih pacijenata doba dana sa maksimalnim i minimalnim vrednostima IOP-a se razlikuje i delimično zavisi od tipa glaukoma (109). Na žalost u nekim slučajevima, cirkadijalni ritam je iregularan i razlikuje se od dana do dana.

Gore navedene činjenice ukazuju na neophodnost višestrukog merenja vrednosti IOP-a tokom dana i kreiranja njegove dnevne krive prilikom dijagnostike i praćenja kliničkog toka glaukoma.

Kratkotrajni, fiziološki porast IOP-a uočen je odmah nakon buđenja iz sna (110). Izvesni autori navode i sezonske varijacije sa nešto većim vrednostima pritiska tokom zimskih meseci (111).

1.3.5 Faktori koji utiču na visinu intraokularnog pritiska

Mnogobrojna klinička istraživanja su pokušala da utvrde faktore rizika za nastanak povišenog intraokularnog pritiska. Utvrđeno je da nalazi da je prosečan IOP nešto viši kod žena i da raste sa starošću, osim kod populacije mongoloidne rase kod kojih je utvrđen pad vrednosti očnog pritiska u starijoj populaciji (112–114). Šećerna bolest i indeks telesne mase takođe spadaju u dobro poznate endogene faktore rizika (103,115–117). Od egzogenih faktora utvrđeno je da fizička aktivnost može dovesti do pada IOP-a, posebno kod mlađe populacije (118). Parenteralno aplikovani sedativi, inhalatorni anestetici, kao i ponavljanje tonometrije prilikom pregleda

Goldmanovim ili Šiocovim tonometrom mogu dovesti do manjeg pada očnog pritiska (119,120).

1.4 Primarni glaukom otvorenog ugla (POAG)

Primarni glaukom otvorenog ugla (POAG) je hronična, progresivna optička neuropatija odraslih osoba, koju odlikuju atrofične promene na glavi vidnog živca i sloju nervnih vlakana retine, a u odsustvu drugih očnih bolesti i urođenih stanja. U sklopu bolesti javljaju se karakteristični ispadi u vidnom polju, a ugao prednje očne komore je fiziološkog izgleda i širine (77,95,121).

U zavisnosti od visine intraokularnog pritiska razlikujemo POAG sa povišenim vrednostima IOP-a i normotenzivni glaukom (NPG) sa vrednostima IOP-a unutar fizioloških. Takođe razlikujemo i očnu hipertenziju u sklopu koje nalazimo vrednosti IOP-a više od 21 mmHg, ali bez prisutnih oštećenja po tipu glaukomske neuropatije (121). U stručnoj javnosti i dalje ne postoji konsenzus da li su u pitanju zasebni klinički entiteti ili se radi o različitim oblicima iste bolesti.

1.4.1 Epidemiologija

Prevalenca POAG-a iskazana u mnogobrojnim studijama kreće se od 0,4 do 8,8%, u zavisnosti od kriterijuma korišćenih za postavljanje dijagnoze ovog tipa glaukoma (77).

Smatra se da od POAG-a na svetskom nivou boluje preko 40 miliona ljudi i da će taj broj u budućnosti nastaviti da raste (122).

1.4.2 Faktori rizika

Uočena je veza više faktora rizika i učestalosti pojave POAG-a u populaciji. Neki od njih su potvrđeni u velikom broju kliničkih i epidemioloških studija, dok je uloga drugih i dalje predmet kontroverze.

Od svih faktora rizika, povišen intraokularni pritiska je najviše proučavan i najčešće dovođen u vezu sa POAG-om. Brojne populacione studije utvrdile su da prevalenca POAG-a raste uporedo sa porastom očnog pritiska (122–128). Ove studije su ukazale na značaj koji porast IOP-a ima za nastanak glaukomske optičke neuropatije, kao i na blagotvorni uticaj redukcije IOP-a na usporavanje progresije bolesti (129–132).

Činjenica da oko 30% pacijenata sa POAG-om nema IOP viši od 21 mmHg, ukazuje na to da postoje varijacije između pacijenata u osetljivosti nervnih vlakana optičkog živca na visinu IOP-a (129,133,134). Utvrđeno je da ne postoji granična vrednost IOP-a preko koje sa sigurnošću možemo reći da će doći do razvoja glaukomske neuropatije i koja bi predstavljala kriterijum za postavljanje dijagnoze POAG-a (104,112,135).

Veza između životne dobi i POAG-a odavno je poznata i veliki broj populacionih studija ukazuje na nju (136–139). Utvrđeno je da se pojava i progresija POAG-a povećava sa starošću i da je prevalenca POAG-a u osmoj deceniji života 3 do 7 puta veća nego kod osoba u petoj deceniji života (140).

Primarni glaukom otvorenog ugla zastupljen je u različitoj meri kod pripadnika različitih rasa. Kod osoba negroidne rase on se sreće i do 6 puta češće nego kod pripadnike bele rase (135,140). Kod osoba latinoameričkog porekla ova sklonost je nešto slabije izražena, ali je i dalje veća nego kod osoba bele rase (127,141).

Prepoznata je i genetska sklonost za nastanak POAG-a. Postojanje rođaka sa POAG-om u prvom kolenu devetostruko povećava šanse za dobijanje ove bolesti kod pojedinca, prema zaključcima Rotterdam Eye Study (112). Druga istraživanja potvrđuju ovu činjenicu i ukazuju da rizik za razvoj POAG-a raste sa porastom broja članova porodice koji od njega boluju (141,142)

Centralna debljina rožnjače (CCT) ima dvostruku ulogu. Pored toga što utiče na vrednost IOP-a izmerenog metodom aplanacione tonometrije, ona predstavlja i nezavisni faktor rizika za razvoj POAG-a (143,144). Rezultati ovih studija pokazuju da je šansa za razvoj ovog tipa glaukoma veća, što je centralna rožnjača tanja.

Ostali faktori rizika za razvoj POAG-a opisani u literaturi su nizak očni perfuzioni pritisak, dijabetes melitus tip 2, kratkovidost, arterijska hipertenzija, migrene, kao genetska predispozicija (145–151).

1.4.3 Patogeneza

Osnovna patofiziološka promena kod primarnog glaukoma otvorenog ugla je glaukomska optička neuropatija zbog progresivnog oštećenje aksona ganglijskih ćelija retine. Do ovog oštećenja najčešće dolazi na gornjem i donjem polu glave očnog živca, gde je gustina vezivnih gredica lamine kribroze najslabija (152,153).

Postoji više teorija koje objašnjavaju nastanak glaukomske oštećenja vidnog živca. Prva je teorija o mehaničkom oštećenju koja ukazuje na potiskivanje vezivnih pregrada lamine kribroze unazad, naročito pod uticajem povišenih vrednosti IOP-a. Na taj način vezivno tkivo lamine kribroze komprimuje nervna vlakna glave vidnog živca i dovodi do poremećaja retrogradnog aksoplazmatskog transporta unutar aksona ganglijskih ćelija retine i do njihovog propadanja (154,155). Druga teorija pretpostavlja poremećaj na nivou mikrocirkulacije PNO i zasniva se na, u literaturi opisanoj, povezanosti između niskog perfuzionog pritiska očne jabučice i nastanka glaukomske neuropatije (156,157). Treća teorija ističe ulogu potpornih ćelija neuroglije – astrocita. Ove ćelije su raspoređene unutar lamine kribroze i nalaze se u bliskom kontaktu sa aksonima ganglijskih ćelija omogućavajući njihovo nesmetano funkcionisanje. Astrociti su osetljivi na delovanje mehaničke sile i pod njenim uticajem dolazi do njihove aktivacije i migracije među snopove vlakana vidnog živca. Aktivirani astrociti povećavaju produkciju kolagena i drugih vezivnih proteina unutar vidnog živca, dovodeći pri tom do trajnog smanjenja fleksibilnosti i rezistencije na mehaničku traumu glave vidnog živca i atrofije pogođenih ganglijskih ćelija retine (158–160).

1.4.4 Klinička slika

Primarni glaukom otvorenog ugla je bolest oskudna simptomima, posebno u svojoj ranoj fazi. Pad vidne oštine javlja se tek u poodmaklom stadijumu, sa pojavom skotoma u centralnim delovima vidnog polja. Pad vidne oštine je asimetričan, a poremećaj kolornog vida prisutan je najranije u plavo-žutom delu spektra. Biomikroskopski nalaz prednjeg segmenta oka je u fiziološkim granicama, a gonioskopijom nalazimo otvoren ugao prednje očne komore. Vrednost izmerenog IOP-a viša od 21 mmHg često predstavlja polaznu tačku za postavljanje dijagnoze POAG-a. Zbog izraženih diurnalnih varijacija, IOP je unutar fizioloških vrednosti u skoro 50% merenja kod osoba obolelih od POAG-a (104). Iz tog razloga merenja je potrebno vršiti više puta u toku dana. Pregledom ocnog dna uočavamo promene u sloju nervnih vlakana retine i na glavi optičkog živca. Promene u sloju nervnih vlakana mogu biti u formi lokalizovanih ili generalizovanih istanjenja. Najvažnije patognomonične promene na glavi vidnog živca su progresivni gubitak neuroretinalnog oboda, ekskavacija PNO sa porastom c/d odnosa, asimetrija vrednosti c/d odnosa između dva oka (161). Od manjeg dijagnostičkog značaja su pojava bledila PNO, peripapilarne atrofije, krvarenja na PNO, kao i druge promene na krvnim sudovima retine. Oštećenje nervnih vlakana dovodi do postepenog propadanja vidnog polja pacijenta, a izgled i lokalizacija skotoma verno odražava anatomska lokalizaciju bolešću pogođenih vlakana. Karakteristični ispadi koji se javljaju u sklopu glaukomske bolesti obično počinju kao tzv. nazalni stepenik, ispadi u perifernom delu nazalnog vidnog polja ili u vidu manjeg paracentralnog skotoma. Vremenom oni poprimaju formu parcijalnog, a kasnije i kompletnog lučnog skotoma koji se pruža od slepe mrlje do periferije gornje ili donje polovine vidnog polja, ne prelazeći pri tom horizontalnu granicu između dve polovine. Dalja progresija dovodi do pojave ispada i u suprotnoj polovini vidnog polja. Krajnji stadijum odlikuje se zaostatom samo centralnog dela vidnog polja (77).

U cilju postavljanja rane dijagnoze ovog oboljenja veliku primenu imaju i dodatne dijagnostičke procedure. Danas su u upotrebi aparati za kompjutersku perimetriju, koji sumiraju rezultate i predstavljaju ih u vidu numeričkih indeksa i

grafičkih mapa koje olakšavaju interpretaciju nalaza. Stanje vidnog polja predstavlja osnov za klasifikaciju stadijuma bolesti, često korišćenu u kliničkim istraživanjima.

1.4.5 Lečenje

Cilj lečenja glaukoma je da se očuva vidna funkcija i kvalitet života pacijenta, uz održiv stepen neprijatnosti i sporednih efekata lečenja. Nelečen glaukom vodi ka potpunom slepilu. Snižavanje intraokularnog pritiska je jedini efikasan mehanizam očuvanja vidne funkcije glaukopskih pacijenata i predstavlja osnovu svih trenutno dostupnih vidova lečenja (130,162). S tim u vezi, formulisan je koncept ciljnog pritiska, koji podrazumeva najviši nivo IOP-a za koji se očekuje da će sprečiti dalje glaukopsko oštećenje ili će bar progresiju bolesti svesti na najmanju moguću meru. Visina ciljnog IOP-a zavisi od početne vrednosti IOP-a pre lečenja, od stadijuma glaukopske bolesti, od stepena progresije za vreme praćenja bolesti, od starosti i očekivanog životnog veka pacijenta, kao i od prisustva drugih faktora rizika (138,163). Svrha celokupne antiglaukomske terapije je da IOP dovede u okvire ciljnog pritiska uz najmanji broj medikamenata ili hirurških procedura. Ciljni pritisak je potrebno iznova procenjivati na svakoj od kontrola i po potrebi prilagođavati novonastalim okolnostima. Kao načelna preporuka, može se smatrati da je u blažim slučajevima glaukopske bolesti, bez ispada u vidnom polju, potrebno sniženje inicijalnog IOP-a od oko 30% da bi se postigao ciljni pritisak. Kod uznapredovalih oblika glaukoma IOP je potrebno sniziti i za 40% da bi se ovaj uslov ispunio (164).

Lečenje glaukoma može biti medikamentozno i hirurško.

Medikamentozno lečenje podrazumeva lokalnu primenu lekova u vidu kapi za oči, kao i peroralnu i parenteralnu sistemska primenu.

Antiglaukopski lekovi snižavaju IOP na dva načina. Prva grupa lekova smanjuje produkciju očne vodice i tu spadaju: neselektivni i β 1-selektivni adrenergički antagonisti, α 2-adrenergički agonisti, kao i inhibitori ugljene anhidraze. Drugu grupu lekova povećava oticanje očne vodice. Ovu grupu čine: parasimpatikomimetici (holinergici), prostaglandin analozi, kao i α 2-adrenergički agonisti koji snižavaju IOP na oba načina. Preparati u vidu kapi za oči mogu biti u

obliku pojedinačnih preparata, ali i u obliku fiksni kombinacija dva leka kada dejstvo monoterapije ne daje zadovoljavajuće efekte. Po pravilu, medikamentozna terapija glaukoma počinje se jednim preparatom, a ukoliko je potrebno uvodi se još jedan ili dva iz druge farmakološke grupe.

Hirurško lečenje podrazumeva primenu laserskih intervencija koje poboljšavaju oticanje očne vodice (laserska iridotomija, trabekuloplastika i iridoplastika), ciklodestruktivne procedure koje smanjuju produkciju očne vodice (ciklofotokoagulacija, ciklokrioanemizacija), kao i incizione hirurške procedure (trabekulektomija, trabekulotomija, goniotomija i ugradnja drenažnih uređaja). Cilj kome hirurško lečenje teži je dovođenje IOP-a na zadovoljavajući nivo bez dodatne upotrebe lekova.

1.5 Uticaj hirurgije katarakte na vrednost intraokularnog pritiska

Efekat operacije katarakte na kretanje intraokularnog pritiska predmet je brojnih istraživanja u poslednjih 50 godina. Uvođenjem savremenih mikrohirurških tehnika i porastom broja pacijenata operisanih od katarakte interesovanje za ovu temu sve više dobija na značaju. Od posebnog značaja je činjenica da je regulacija nivoa IOP-a jedini za sada dokazani način uspešnog lečenja glaukoma, bolesti senijuma, često prisutne kod iste populacije kao i katarakta.

Intraokularni pritisak nakon operacije katarakte uglavnom ima bifazan tok, sa ranim, prolaznim porastom, praćenim njegovim blagim padom koji može trajati i duži vremenski period (165,166). Takođe je poznato da operacija katarakte, naročito ako je praćena intraoperativnim komplikacijama, može dovesti do izraženog skoka IOP-a, pa i do razvoja sekundarnog glaukoma koji zahteva odgovarajuće lečenje (167–169)

Da li će doći do povećanja ili sniženja pritiska zavisi od mnogobrojnih uzroka koji, uprkos velikim naporima, ni dan danas nisu u potpunosti razjašnjeni.

1.5.1 Porast intraokularnog pritiska nakon operacije katarakte

Povećanje intraokularnog pritiska nakon operativnog lečenja katarakte najčešće nastaje u ranom postoperativnom periodu, unutar prva 24 časa, benignog je i prolaznog toka.

Prvi podaci o postoperativnoj hipertoniji datiraju još iz ere intrakapsularne ekstrakcije katarakte (ICCE), početkom 60-tih godina prošlog veka (170). Tokom sledećih 20 godina, u vreme ekspanzije ekstrakapsularne metode sa ugradnjom veštačkog intraokularnog sočiva (ECCE+IOL), ova pojava je detaljno dokumentovana u opsežnijim studijama (171).

Uvođenje fakoemulzifikacije sa ugradnjom sa ugradnjom veštačkog intraokularnog sočiva (FAKO+IOL) kao metode izbora lečenja katarakte u poslednjih 30 godina smanjio je učestalost najtežih formi, ali nije u potpunosti iskorenio postoperativnu hipertoniju (172).

Skok pritiska u postoperativnom periodu česta je komplikacija operacije katarakte metodom fakoemulzifikacije koja zahteva dodatno lečenje (173,174). Povišene vrednosti IOP-a se detektuju kod 25% operisanih pacijenta, najčešće 8 do 12 sati nakon operacije. Visina IOP-a pada na preoperativne vrednosti unutar 24 časa, a pritisak preko 30 mmHg nalazimo kod ne više od 10% pacijenata (165). Velika većina ovih slučajeva prolazi spontano ili uz antiglaukomsku terapiju unutar 20 dana nakon operacije i samo mali broj progredira ka razvoju sekundarnog glaukoma (175,176). Trajno povišen IOP i uvođenje antiglaukomske terapije prisutno je kod manje od 1% pacijenata (177).

1.5.1.1 Faktori rizika postoperativnog skoka intraokularnog pritiska

Pojava postoperativnog skoka IOP-a zavisi od više činilaca, a brojni faktori rizika su dovođeni u vezu sa ovom pojavom tokom vremena. Mnogi od njih su imali mnogo veći značaj u prošlosti, ali se prelaskom na fakoemulzifikaciju i ugradnju intraokularnih sočiva novije generacije sve ređe sreću. Utvrđeno je da ugradnja

savremenih veštačkih intraokularnih sočiva sama po sebi ne predstavlja zaseban faktor rizika za razvoj povišenog IOP-a, kako kod neglaukopskih, tako i kod glaukopskih pacijenta (178,179). Najvažniji činioci koji dovode do postoperativne hipertonijske, u današnje vreme, su zaostajanje viskoelastika u prednjoj komori nakon operacije katarakte i operacija katarakte na oku koje već boluje od glaukoma (180,181).

1.5.1.2 Uloga viskoelastika

Viskoelastici su farmakološki preparati uvedeni u medicinu 1972. godine, a od 1979. godine se rutinski koriste u hirurgiji katarakte (182). Osnovnu komponentu većine viskoelastika čini hijaluronska kiselina u različitim koncentracijama. Novijeg datuma su viskoelastici koji sadrže hondroitin sulfat, kao i hidroksi-propil-metil celuloza (HPMC). Svojim karakteristikama omogućuju bolju intraoperativnu mehaničku zaštitu tkiva oka, održavaju dubinu prednje komore i učestvuju u hemostazi.

Viskoelastici se dele prema molekularnoj masi i prema viskoznosti na kohezivne, disperzivne i prelazne oblike.

Kohezivi poseduju veću viskoznost i imaju veću molekularnu masu u odnosu na disperzivne viskoelastike. Njihova glavna funkcija je u održavanju zapremine prednje komore i stabilizaciji tkiva tokom operativnog zahvata.

Disperzivni oblici imaju manju molekularnu masu i nižu viskoznost. Oni oblažu unutrašnje strukture oka i štite ih od mehaničkih i termičkih oštećenja do kojih može doći dejstvom ultrazvučne energije tokom fakoemulzifikacije.

Supstance novije generacije, čija viskoznost se menja u zavisnosti od uložene energije, nazivaju se viskoadaptivnim supstancama. One čine posebnu grupu viskoelastika i dele karakteristike predstavnika obe glavne grupe.

Uticaj koncentracije i hemijskog sastava viskoelastika na vrednost IOP-a pokazana je laboratorijskim modelima, gde je dokazano da porast koncentracije hijaluronske kiseline dovodi do viših vrednosti IOP-a u operisanom oku (183).

Naknadna klinička iskustva, međutim, nisu potvrdila ove laboratorijski dobijene nalaze. Supstance male molekulske mase i kraćih lanaca, koji bi po definiciji trebalo lakše da prođu kroz trabekularnu mrežu i da tako slabije utiču na nivo IOP-a, zbog svoje inherentne disperzivnosti teže se uklanjaju iz prednje komore i u većoj meri zaostaju nakon hirurške intervencije. To može dovesti do većeg skoka pritiska nego kod kohezivnih viskoelastika veće molekulske mase (184). Pravilno uklonjene, one ne izlažu oko ništa većem riziku od povišenog pritiska nego ostali viskoelastici (185). Kohezivne supstance, s druge strane, imaju veću tendenciju da opstruiraju odvođenje očne vodice trabekularni putem, ali se lakše i potpunije uklanjaju iz prednje komore oka (186). Većina objavljenih studija ne nalazi značajnu razliku u pojavio postoperativnih skokova IOP-a između pojedinih tipova viskoelastika (186–189)

Studije u kojima je upoređivan efekat različitih tipova viskoelastika, utvrdile su da je u većini slučajeva skok IOP-a najizraženiji 4-6 sati nakon operacije, ali da se unutar 24 časa vraća u fiziološke vrednosti (190,191). Ukoliko se porast IOP-a ipak ne reguliše spontano, potrebno je preduzeti odgovarajuće terapijske mere. Ukoliko vrednosti pritiska nisu ekstremne i ukoliko se ne radi o pacijentu sa uznapredovalim stadijumom glaukoma, željeni efekat najčešće se postiže lokalnom ili sistemskom upotrebom lekova koji suprimiraju sekreciju očne. Kod pacijenata kod kojih je potrebno promptno snižavanje IOP-a dolazi u obzir i aspiracija očne vodice iz prednje komore kroz paracentezu. Kod refrakternih slučajeva dolaze u obzir filtraciona hirurgija ili koagulacija cilijarnog tela u kasnijem periodu (77).

1.5.1.3 Uticaj postojećeg glaukoma

Kod osoba bez pridruženog glaukoma postoperativni skokovi pritiska su najčešće benignog toka i ne ostavljaju trajne posledice. Za razliku od njih, glaukomijski pacijenti imaju veći rizik za pojavu postoperativne hipertenzije, a pored toga, ona kod njih češće dovodi do trajnih posledica u vidu pogoršanja glaukomijske neuropatije i parametara vidnog polja (168). Skorija istraživanja ukazuju da do pojave rasta IOP za bar 50% u odnosi na preoperativne vrednosti dolazi kod 17%

pacijenata sa glaukomom. Na sreću ovaj skok se u najvećem broju slučajeva dolazi do vraćanja IOP-a na početne, pa i niže vrednosti posle određenog vremena (192). To je značajno više nego kod pacijenata koji ne boluju od glaukoma (177). Studije konstanto ukazuju na razlike u visini maksimalnog IOP-a u postoperativnom periodu. Rezultati koje su dobili Šingleton (Shingleton) i saradnici prikazuju maksimalne vrednosti IOP-a 24 časa nakon operacije od 44 mmHg kod osoba sa glaukomom, nasuprot 32 mmHg kod pacijenata koji imaju samo kataraktu (193).

Utvrđeno je da pacijenti sa slabije preoperativno lošije regulisanim glaukomom imaju veću šansu za pojavu izraženih fluktuacija IOP-a, sa posledičnim pogoršanjem nalaza vidnog polja u ranom postoperativnom periodu (77).

1.5.2 Pad intraokularnog pritiska nakon operacije katarakte

Ima li pada intraokularnog pritiska nakon operacije katarakte i, ukoliko ga ima, da li je on klinički signifikantan i vremenski održiv?

Kontroverze oko ovih pitanja traju već duže vreme, naročito u poslednjih 50 godina u vreme popularizacije hirurškog pristupa lečenju katarakte, ali i sve šireg znanja iz oblasti glaukoma. Rezultati starijih studija, u vreme kada je katarakta operisana intrakapsularnom (ICCE) i konvencionalnom ekstrakapsularnom ekstrakcijom (ECCE), ukazivali su na veoma skroman pad IOP-a, ukoliko ga je uopšte i bilo (194–196). Sa razvojem fakoemulzifikacije kao dominantne mikrohrurške tehnike operativnog lečenja katarakte i prelaskom na rožnjaču kao mesto glavne incizije, rezultati brojnih studija postajali su sve konzistentniji, a praćenje efekta postoperativnog pada visine IOP-a sve duže (197).

Brojnim istraživanjima je potvrđeno da stepen redukcije IOP-a zavisi i od toga da li kod operisane osobe nalazimo samo kataraktu ili je ona udružena sa nekim od oblika glaukoma. Kod slučajeva katarakte bez glaukoma dolazi do relativno skromnog sniženja IOP-a koje se kod različitih autora kreće između 1,5 i 3,5 mmHg (198). Utvrđeno je da tom prilikom ne dolazi do promene u diurnalnoj krivi IOP-a (199).

Poznato je da je pad IOP-a izraženiji kod osoba koji pored katarakte boluju i od glaukoma. Ovo je posebno značajno ukoliko se zna da je povišeni IOP jedan od najvažnijih faktora rizika za nastanak i progresiju glaukoma i da njegovo sniženje predstavlja jedini poznati princip lečenja ove bolesti. Takođe, uočena je razlika u stepenu postoperativne redukcije IOP-a između pojedinih tipova glaukoma. Istraživanja nalaze da se najveći efekat postiže u pacijenata sa primarnim glaukomom zatvorenog ugla, zatim kod pseudoeksfolijativnog glaukoma, a najmanje sniženje nalazimo kod primarnog glaukoma otvorenog ugla (200).

Kada je lečenje koegzistirajuće katarakte i primarnog glaukoma otvorenog ugla u pitanju, postoji više mogućih terapijskih pristupa. Prvi od njih podrazumeva isključivo operativno lečenje katarakte za koje se smatra da samo po sebi dovodi do potrebnog sniženja IOP-a. Brojna istraživanja su pokazala da stepen ovog sniženja može biti dovoljan da, čak i u dužem vremenskom periodu, omogući zadovoljavajuću visinu očnog pritiska kod pacijenata sa dobro regulisanim POAG, kod kojih je potrebna manja redukcija preoperativnog IOP-a (193,201,202). Drugi način pretpostavlja izvođenje trabekulektomije, a tek nakon redukcije i stabilizacije IOP-a i operaciju katarakte (203). U novije vreme sve veću popularnost stiču istovremene, kombinovane procedure po tipu fakotrabekulektomije, sa ili bez upotrebe antimetabolita, kao i ugradnja trabekularnih šantova (193,204–207).

Među prediktorima postoperativnog sniženja IOP-a ističe se, pre svih, vrednost intraokularnog pritiska pre operacije. Studije koje su vršile preoperativnu stratifikaciju visine IOP-a, dokazale su da je pad njegov pad u postoperativnom periodu utoliko veći, što je viša njegova vrednost pre intervencije (208,209). Istraživanja kod kojih je preoperativna prosečna vrednost IOP-a bila relativno niska, nisu detektovala statistički značajno sniženje očnog pritiska u postoperativnom periodu (210).

Preoperativna dubina prednje komore (ACD) drugi je faktor na osnovu kog možemo pretpostaviti do kolikog sniženja IOP-a će doći u postoperativnom periodu. Poznato je da je ova veza izražena kod pacijenata sa primarnim glaukomom zatvorenog ugla, pre svega njegovom akutnom formom (211).

Issa u svom radu iz 2005. godine uočava da međusobni odnos preoperativnog intraokularnog pritiska i preoperativno izmerene dubine prednje komore oka bolje korelira sa postoperativni padom IOP-a, u poređenju sa situacijom kada se ove varijable posmatraju pojedinačno (212). On ovaj odnos formuliše u vidu PD (engl. *pressure-depth*) indeksa i navodi da je koeficijent korelacije ovog indeksa sa postoperativnim padom IOP-a ($r=0,825$; $p<0,01$) snažniji od zasebnih korelacije visine preoperativnog IOP-a ($r=0,745$; $p<0,01$) i preoperativnog ACD ($r=-0,455$; $p<0,01$).

Naknadnim istraživanjima od strane drugih autora vrednost PD indeksa je potvrđena i kasnije je dodatno modifikovan uzimanjem u obzir centralne debljine rožnjače (CCT) i korigovanjem izmerene vrednosti IOP-a. Na taj način dobijeni CPD indeks, pokazao je jaču sposobnost predikcije u odnosu na originalni PD indeks. Autori su ispitivali i mogućnost primene indeksa zasnovanih na zapremini prednje komore oka (ACV), kao i na veličini komornog ugla (ACA). Zaključeno je da indeksi zasnovani na ovim veličinama takođe imaju slabiju vezu sa vrednostima postoperativnog IOP-a, u odnosu na PD i CPD (213). Nešto kasnije Liu i saradnici su objavili svoj indeks kojim su sa određenim uspehom uspeali da predvide dugoročnije kretanje IOP-a kod pacijenata sa primarnim glaukomom zatvorenog ugla (214). Poslednji u nizu prediktora povezanih sa promenom postoperativnog očnog pritiska je pozicija sočiva (LP). Hsu i saradnici, u svom radu na 75 pacijenata bez glaukoma operisanih od katarakte, navode da ovaj parametar bolje korelira sa postoperativnim kretanjem IOP-a od svih ranije poznatih prediktora (215).

Nekoliko drugih faktora je takođe ispitivano, ali bez konzistentnih rezultata. Najvažniji među njima su starost, aksijalna dužina i gustina katarakte, kao i količina intraoperativne irigacije kod osoba sa pseudoeksfolijativnim glaukomom (216,217).

1.5.2.1 Pretpostavljeni mehanizmi redukcije IOP-a posle operacije katarakte

Tokom vremena je postavljeno više teorija koje pokušavaju da objasne mehanizam sniženja IOP-a nakon operacije katarakte. Istaknuta je uloga promenjenih anatomskih odnosa u prednjoj očnoj komori, gde operativno uklanjanje prirodnog

sočiva dovodi do povećanja dubine prednje komore i do pomeranja unazad cilijarnog tela čime se smanjuje njegova kompresija na trabekulum i Šlemov kanal. Time je olakšano oticanje očne vodice konvencionalnim putem iz oka (209). Druga teorija razmatra efekat koji ima ultrazvučna energija prilikom fakoemulzifikacije. Smatra se da pri tom dolazi do remodelovanja trabekularne mreže aktivacijom matriks meloproteinaza (218). Smatra se i da zapaljenski odgovor nakon operacije, koji dovodi do oslobađanja prostaglandina-F₂, povećava uveoskleralno oticanje očne vodice (202). Tonografsko merenje oticanja očne vodice ukazuje na povećanje protoka očne vodice kod operisanih pacijenata, osim kod pacijenata kod kojih je protok preoperativno bio veoma snižen i gde ostaje skoro nepromenjen i nakon operacije (219,220). Smatra se da ovako povećan protok tečnosti kroz trabekularnu mrežu dovodi do povećanja propustljivosti trabekuluma i bržeg oticanja očne vodice put Šlemovog kanala (221,222).

I pored brojnih istraživanja koja su se bavila ovom temom, tačan mehanizam koji dovodi do snižavanja intraokularnog pritiska nakon operacije katarakte i dalje ostaje nerazjašnjen.

2. CILJ RADA

1. Utvrditi da li se vrednost intraokularnog pritiska menja nakon operacije katarakte kod pacijenata sa glaukomom otvorenog ugla i kod pacijenata u kontrolnoj grupi.

2. Utvrditi da li se nakon operacije katarakte menja dubina prednje očne komore kod pacijenata sa glaukomom otvorenog ugla i kod pacijenata u kontrolnoj grupi.

3. Utvrditi da li postoji povezanost između preoperativne visine intraokularnog pritiska i dubine prednje očne komore i visine intraokularnog pritiska nakon operacije katarakte kod pacijenata sa glaukomom otvorenog ugla i pacijenata u kontrolnoj grupi.

4. Utvrditi da li je postoji razlika u promeni postoperativnih vrednosti intraokularnog pritiska kod osoba obolelih od primarnog glaukoma otvorenog ugla u odnosu na kontrolnu grupu.

3. HIPOTEZE

1. Operacija katarakte dovodi do značajnog pada intraokularnog pritiska, u odnosu na preoperativni, kod obe ispitivane grupe pacijenata.

2. Operacija katarakte dovodi do značajnog povećanja dubine prednje očne komore, u odnosu na preoperativnu vrednost, kod obe ispitivane grupe pacijenata.

3. Stepen pada intraokularnog pritiska nakon operacije katarakte upravo je srazmeran visini preoperativnog intraokularnog pritiska, a obrnuto srazmeran preoperativnoj dubini prednje očne komore kod obe ispitivane grupe pacijenata.

4. Stepen pada intraokularnog pritiska nakon operacije katarakte je statistički značajno veći kod pacijenata koji imaju primarni glaukom otvorenog ugla, u odnosu na pacijente u kontrolnoj grupi.

4. MATERIJAL I METOD

4.1 Mesto istraživanja

Istraživanje je sprovedeno na Klinici za očne bolesti, Kliničkog centra Vojvodine, u periodu od 2012. do 2015. godine.

4.2 Materijal istraživanja - način izbora, veličina i konstrukcija uzorka

Istraživanje je izvedeno u formi kliničke, prospektivne studije i obuhvatilo je 100 konsekutivnih pacijenata starosti 18 ili više godina. Na osnovu kliničkog nalaza pacijenti su grupisani u dve grupe:

Grupa K: 50 pacijenata sa klinički značajnom kataraktom, bez obzira na pol, rasu i etničku pripadnost.

Grupa G: 50 pacijenata sa klinički značajnom kataraktom i klinički dijagnostikovanim primarnim glaukomom otvorenog ugla, sa karakterističnim oštećenjem glave vidnog živca i sloja nervnih vlakana retine i kod kojih je srednja vrednost devijacije standardizovane automatske perimetrije $MD > -12$ dB, sa srednjim i početnim stepenom oštećenja vidnog polja prema Hodap klasifikaciji, bez drugih očnih ili sistemskih oboljenja, koja bi imala uticaj na nastanak glaukoma, a bez obzira na pol, rasu i etničku pripadnost.

Pacijenti G grupe su koristili samo antiglaukomsku terapiju u vidu kapi, nepromenjenu najmanje 2 meseca pre operacije katarakte, kako bi se izbegao uticaj nekog drugog leka na visinu IOP-a.

U studiju nisu uključeni:

Pacijenti sa kongenitalnom, juvenilnom i sekundarnom kataraktom.

Pacijenti sa kongenitalnim, juvenilnim, sekundarnim i glaukomom zatvorenog ugla.

Pacijenti sa primarnim glaukomom otvorenog ugla u terminalnoj fazi bolesti.

Pacijenti koji imaju druge očne bolesti i stanja koja mogu dovesti do porasta intraokularnog pritiska

Pacijenti kod kojih je toku studije uvedena nova ili promenjena postojeća antiglaukomska terapija.

Pacijenti kod kojih je toku studije uvedena nova ili promenjena postojeća sistemska antihipertenzivna terapija β -blokatorima i diureticima.

Pacijenti sa drugim očnim bolestima i stanjima koja dovode do pada vidne oštine (ambliopija, dijabetesna retinopatija i sl.) nezavisno od postojeće katarakte.

Pacijenti sa najboljom korigovanom vidnom oštrinom na drugom oku manjom od 0,1 i monokulusi.

Pacijenti kod kojih je došlo do intraoperativnih i postoperativnih komplikacija nakon operacije katarakte.

Pacijenti čija medicinska dokumentacija nije kompletirana, koji se nisu javili na zakazane postoperativne kontrole ili su iz bilo kog drugog razloga odustali od učešća u istraživanju.

U studiju nisu uključeni pacijenti sa očnim i sistemskih bolestima i stanjima koja onemogućavaju adekvatno merenje IOP.

4.3 Metod rada

Pacijenti su u studiju bili uključeni na osnovu kriterijuma za uključivanje a prilikom dolaska na pregled. Sa svakim pacijentom je obavljen razgovor tokom koga je upoznat sa protokolom izvođenja studije. Svojeručnim potpisom je svaki pacijent potvrdio pristanak za uključenje u studiju. Sva merenja tokom istraživanja su izvršena od strane iste osobe, istim metodama i instrumentima.

Svim pacijentima koji su bili uključeni u ovo istraživanje evidentirani su osnovni demografski i anamnestički podaci: ime i prezime, starost, pol, anamneza sadašnjih i ranijih očnih bolesti. Potom je obavljen klinički pregled koji je obuhvatio: određivanje najbolja korigovane vidne oštine na daljinu (optotipom po Snellenu), merenje intraokularnog pritiska aplanacionom tonometrijom po Goldmanu sa anestezijom u vidu kapi (*Haag-Streit AT 900*), pregled prednjeg segmenta oka na biomikroskopu, gonioskopija ugla prednje očne komore (indirektnom, kontaktnom metodom, Goldmanovim sočivom sa anestezijom u vidu kapi), pregled očnog dna u artificijelnoj midrijazi (indirektnom, beskontaktnom metodom lupom od +78D).

Za utvrđivanje biometrijskih karakteristika oka korišćen je A-sken, ultrazvučna metoda, sa anestezijom u vidu kapi (*Sonomed A-2500*).

Preoperativno su izmerene vrednosti aksijalne dužine oka (AXL) i dubine prednje komore (ACD), dok je vrednost prelomne moći veštačkog intraokularnog sočiva (IOL) izračunata korišćenjem ugrađenog softvera pomoću regresione SRK/T formule. Pre izračunavanja prelomne moći IOL-a, izmerene su vrednosti prelomne moći dva glavna meridijana rožnjače (K1 i K2).

U cilju određivanja promena u vidnom polju, svim pacijentima iz grupe G urađena je i kompjuterizovana automatska statička perimetrija (*Humphrey field analyzer, Carl Zeiss Meditec, test C 24-2*).

4.3.1 Faze istraživanja:

Preoperativni pregled

Evidentiranje pacijenata (ime i prezime, starost, pol, sistemska oboljenja i terapija koja se koristi), anamneza sadašnjih i ranijih očnih bolesti. Kompletan oftalmološki pregled: određivanje najbolja korigovane vidne oštine (optotip po Snellenu), merenje IOP (aplanaciona tonometrija po Goldmanu) u 2 navrata (unutar 2 sedmice, u isto doba dana sa tolerancijom od +/- 4 sata), pregled prednjeg segmenta oka (biomikroskopija, gonioskopija), pregled očnog dna u artificijelnoj midrijazi (indirektnom, beskontaktnom metodom lupom od +90D). Ultrazvučno merenje

dubine prednje očne komore (ACD) i aksijalne dužine oka (AXL) kontaktnom metodom u kapljičnoj anesteziji. Vrednost prelomne moći intraokularnog implanta (IOL) izračunata je upotrebom SRK/T formule.

U cilju određivanja promena u vidnom polju, svim pacijentima druge grupe urađena je kompjuterizovana automatska statička perimetrija.

Svi pacijenti su operisani standardnom metodom fakoemulzifikacije sa ugradnjom veštačkog akrilatnog intraokularnog sočiva (FAKO+IOL) u operativnom bloku Klinike za očne bolesti KCV. Operativni zahvat je izvršen uz upotrebe regionalnog bloka po tipu retrobulbarne anestezije.

Tokom prvog postoperativnog meseca svi pacijenti su koristili kombinaciju kortikosteroida i antibiotika u vidu kapi (*Tobradex sol 8x/dan*), a pacijenti sa glaukomom (druga grupa pacijenata) su nastavili da koriste svoju antiglaukomsku terapiju, koju su koristili i do operacije, od prvog postoperativnog dana. Za vreme perioda praćenja antiglaukomska terapija nije menjana.

Postoperativne kontrole su izvršene prvog dana, 7. dana, 30.dana, 90. dana i 180. dana nakon operacije katarakte. U sklopu svake kontrole urađeno je određivanje najbolja korigovane vidne oštine (optotip po Snellenu), merenje IOP (aplanaciona tonometrija po Goldmanu, u isto doba dana kao i preoperativno sa tolerancijom od +/- 4 sata), pregled prednjeg segmenta oka (biomikroskopija), ultrazvučno merenje dubine prednje očne komore (ACD) kontaktnom metodom, sa anestezijom u vidu kapi.

4.4 Etički aspekt ispitivanja

Planirano ispitivanje svih pacijenata je sprovedeno na Klinici za očne bolesti Kliničkog centra Vojvodine u Novom Sadu, u okviru Odeljenja za ambulantno-polikliničke delatnosti. Pre početka izrade ove doktorske disertacije, kao i odobravanja iste od strane Nastavno-naučnog veća Medicinskog fakulteta u Novom Sadu, pismeni plan izrade disertacije sa tekstom informisanog pristanka i obaveštenja

za pacijente odobren je od strane Etičke komisije Medicinskog fakulteta, kao i Etičke komisije Kliničkog centra Vojvodine u Novom Sadu.

4.5 Statistička obrada podataka

Statistička analiza izmerenih i izračunatih parametara zavisila je od karaktera njihove distribucije, koja je utvrđen pomoću Šapiro-Vilkovog testa (*Shapiro-Wilk*).

U slučaju kada je distribucija vrednosti određenog parametra imala karakter normalne raspodele, opisana je odgovarajućom srednjom vrednošću i standardnom devijacijom. Evaluacija srednjih vrednosti parametara između grupa izvedena je pomoću Studentovog t-testa za nezavisne uzorke.

Za sve testove je postavljen odgovarajući nivo statističke značajnosti. Sve vrednost veličine $p < 0,05$ ukazivale su da postoji statistički značaja razlika između posmatranih rezultata, sa rizikom od 5%.

Kada distribucija vrednosti dobijenih parametara nije zadovoljavala kriterijume normalne raspodele, medijana i interval (opseg) vrednosti su opisivali ovakvu raspodelu. Za sve dalje procedure upoređivanja dobijenih parametara koristili smo Man-Vitnjev test (*Mann-Whitney*) i metode neparametrijska statistike.

Ispitivanja povezanosti dva obeležja vršena je pomoću korelacionih analiza, izračunavanjem Pirsonovog (*Pearson*) koeficijenta korelacije (r). Određivanje međusobnog uticaja parametara praćenih u okviru studije, odnosno generisanja adekvatnih statističkih modela, izvršeno je metodama univarijantna i multivarijantna regresiona analiza, uz upotrebu standardizovanog regresionog koeficijenta (β) i koeficijenta determinacije (r^2).

Prediktivni kvalitet posmatranih varijabli na krajnji ishod, a kao mera slaganja regresionog modela sa podacima, ocenjivan je pomoću ROC krivih (*Receiver operating characteristic curve*). Rezultati ROC analize prikazani su grafički i tabelarno u vidu AUC (*area under curve*) i p-vrednosti, a vrednosti AUC $> 0,5$ i $p < 0,05$ ukazivale su na statistički značajnu razliku među posmatranim grupama u odnosu na datu karakteristiku.

Podaci su uneti u posebno kreiranu bazu podataka, a statistička analiza je izvršena pomoću *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS v21.0) softvera. Rezultati su predstavljeni tabelarno i grafički uz pisani komentar.

5. REZULTATI

5.1 Demografske i kliničke karakteristike pacijenata uključenih u studiju

U ovu prospektivnu studiju je uključeno 100 pacijenata lečenih na Klinici za očne bolesti Kliničkog centra Vojvodine. Za potrebe istraživanja analizirane su promene samo jednog oka svakog pacijenta.

Na osnovu kliničkog nalaza pacijenti su svrstani u jedno od dve grupe:

Grupa K: 50 pacijenata sa senilnom kataraktom bez drugih očnih bolesti – kontrolna grupa

Grupa G: 50 pacijenata kod kojih je, pored senilne katarakte, ustanovljeno i prisustvo primarnog glaukom otvorenog ugla (POAG)

Osobe ženskog pola činile su 64% ispitivanih pacijenata (Tabela 1). Nije utvrđena statistički značajna razlika u odnosu na pol između posmatranih grupa (χ^2 test, $\chi^2 = 0,043$; $p = 0,836$).

	Grupa						
	K		G		Ukupno		
	Broj pacijenata	%	Broj pacijenata	%	N	%	
Pol	muški	18	36,0%	19	38,0%	37	37,0%
	ženski	32	64,0%	31	62,0%	63	63,0%
	Ukupno	50	100,0%	50	100,0%	100	100,0%

Tabela 1. Polna distribucija ispitivanih pacijenata

Prosečna starost ispitivanih pacijenata iznosila je 74,5 godina i bila je nešto veća u grupi pacijenata sa glaukomom gde je iznosila 75,7 godina, naspram 73,36

godina koliko je iznosila prosečna starost u grupi pacijenata bez glaukoma (Tabela 2).

	Prosek [godine]	SD [godine]	95% CI [godine]		Min [godine]	Max [godine]
			donja granica	gornja granica		
Grupa K	73,36	7,210	71,31	75,41	60	86
Grupa G	75,70	7,802	73,48	77,92	61	94
Obe grupe	74,53	7,566	73,03	76,03	60	94

Tabela 2. Starosna struktura ispitivanih pacijenata

Svih 50 pacijenata (Grupa G) sa glaukomom koristili su medikamentoznu antiglaukomsku terapiju u vidu kapi uvedenu bar 2 meseca pre operacije. Najčešće korišćen lek bio je latanoprost, koga je kao monoterapiju koristilo 16 (32%) ispitanika. Sa uračunatom kombinovanom antiglaukomskom terapijom broj ispitanika koji koriste latanoprost raste na 27 (54%) (Tabela 3).

	Broj pacijenata	%
Dorzolamid + latanoprost	1	2
Timolol	3	6
Timolol + latanoprost	3	6
Timolol + bimatoprost	3	6
Tafluprost	3	6
Travoprost	5	10
Latanoprost, timolol + dorzolamid	7	14
Timolol + dorzolamid	9	18
Latanoprost	16	32
Ukupno	50	100,0

Tabela 3. Zastupljenost antiglaukomskih lekova

Više od polovine ispitivanih pacijenata koristilo je monoterapiju (54%), dok je ostatak pacijenata sa glaukomom koristio kombinaciju više antiglaukopskih lekova lokalno, u vidu kapi za oči. Prosečan broj antiglaukopskih lekova po pacijentu iznosio je 1,6.

Za vreme trajanja studije nije bilo promene u propisanoj terapiji i ona je korišćena po istom protokolu kao i u preoperativnom periodu.

5.2 Preoperativne biometrijske karakteristike oka

Prosečna vrednost aritmetičke sredine keratometrijskih vrednosti $(K1+K2)/2$ u preoperativnom periodu iznosila je 42,77 D kod pacijenata iz Grupe K i 42,87 D kod pacijenata iz Grupe G. Nije utvrđena statistički značajna razlika između ovih vrednosti (T test, $t=0,360$, $p=0,719$) (Tabela 4).

	Prosek $(K1+K2)/2$ [D]	SD [D]	95% CI [D]		Min [D]	Max [D]
			donja granica	gornja granica		
Grupa K	42,7745	1,458	42,3599	43,1891	39,90	45,50
Grupa G	42,8741	1,299	42,5047	43,2435	39,90	46,88
Ukupno	42,8243	1,375	42,5514	43,0972	39,90	46,88

Tabela 4. Srednja vrednost keratometrije $(K1+K2)/2$

S druge strane, u grupi pacijenata sa glaukomom postoji statistički značajno veća vrednost astigmatizma u preoperativnom periodu (T test, $t=2,321$, $p=0,022$) i ona iznosi prosečno 0,66 D u ovoj grupi, dok je u Grupi K njegova vrednost 0,37 D (Tabela 5).

	Prosek [D]	SD [D]	95% CI [D]		Min [D]	Max [D]
			donja granica	gornja granica		
Grupa K	0,3770	0,46513	0,2448	0,5092	0,00	2,40
Grupa G	0,6622	0,73396	0,4536	0,8708	0,00	3,20
Ukupno	0,5196	0,62789	0,3950	0,6442	0,00	3,20

Tabela 5. Vrednost kornealnog astigmatizma

Prosečna vrednost izmerene aksijalne dužine očiju (AXL) svih pacijenata uključenih u studiju iznosila je 23,27mm (Tabela 6).

	Prosek [mm]	SD [mm]	95% CI [mm]		Min [mm]	Max [mm]
			donja granica	gornja granica		
Grupa K	23,1830	0,92802	22,9193	23,4467	21,24	25,29
Grupa G	23,3716	1,35967	22,9852	23,7580	20,13	29,73
Obe grupe	23,2773	1,16200	23,0467	23,5079	20,13	29,73

Tabela 6. Vrednost aksijalne dužine oka (AXL)

Prosečna vrednost AXL u grupi K iznosila je 23,18 mm, a u grupi G 23,37 mm. Razlika između prosečnih vrednosti AXL u obe grupe nije bila statistički značajna (T test, $t=0,810$, $p=0,420$).

Prosečna vrednost prelomne moći IOL-a, izračunate regresionom SRK/T formulom, za obe grupe pacijenata iznosila je 21,78D. Iako je u grupi pacijenata sa glaukomom pronađen veći raspon između minimalne i maksimalne vrednosti IOL-a (12,99 – 28,49 D) u odnosu na pacijente koji su imali samo kataraktu, prosečna vrednost IOL-a od 21,69 D u Grupi G nije se statistički značajno razlikovala (T test, $t=0,421$, $p=0,675$) od prosečne vrednosti IOL-a u Grupi K, gde je iznosila 21,88 D (Tabela 7).

	Prosek [D]	SD [D]	95% CI [D]		Min [D]	Max [D]
			donja granica	gornja granica		
Grupa K	21,8868	2,16289	21,2721	22,5015	15,59	26,93
Grupa G	21,6920	2,45942	20,9930	22,3910	12,99	28,49
Obe grupe	21,7894	2,30626	21,3318	22,2470	12,99	28,49

Tabela 7. Vrednosti prelomne moći veštačkog intraokularnog sočiva

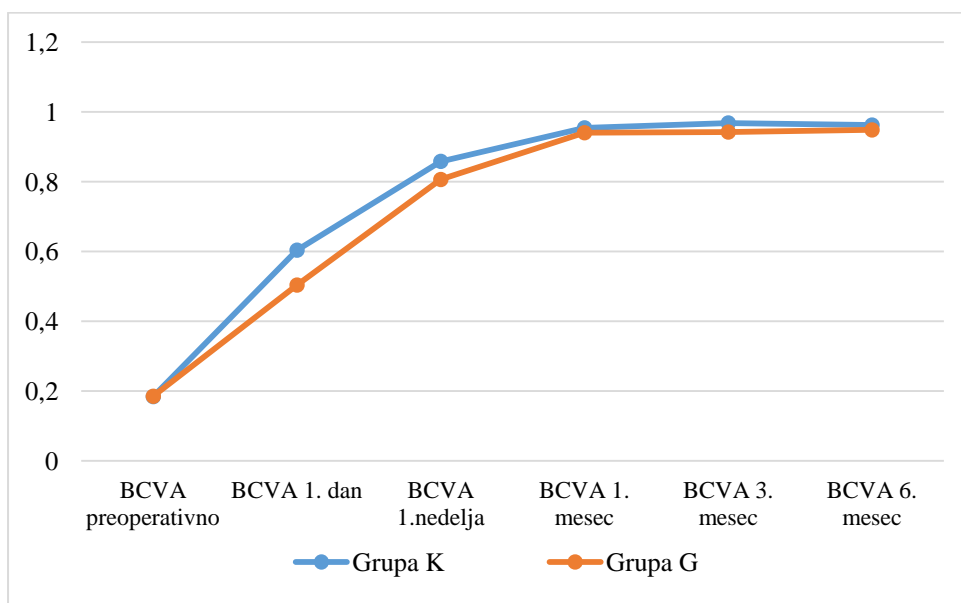
5.3 Najbolja korigovana vidna oštrina (BCVA)

Prosečna vrednost preoperativne BCVA iznosila 0,18 po Snellenu i bila je nešto viša kod pacijenata iz Grupe K. U obe grupe pacijenata, tokom celog postoperativnog perioda praćenja dolazi do porasta BCVA, osim na poslednjoj kontroli, 6 meseci nakon operacije, kod pacijenata iz grupe K, gde nalazimo pad prosečne BCVA u odnosu na prethodno merenje (Tabela 8).

		BCVA preop.	BCVA 1. dan	BCVA 1.nedelja	BCVA 1. mesec	BCVA 3. mesec	BCVA 6. mesec
Grupa K	Prosek	0,184	0,6036	0,858	0,954	0,968	0,962
	SD	0,16645	0,2975	0,15131	0,06764	0,06207	0,06667
	Medijana	0,1	0,6	0,9	1	1	1
	Min	0,01	0,03	0,4	0,8	0,8	0,7
	Max	0,6	1	1	1	1	1
Grupa G	Prosek	0,179	0,5036	0,806	0,94	0,942	0,948
	SD	0,17869	0,33641	0,22444	0,10102	0,1012	0,08862
	Medijana	0,1	0,45	0,9	1	1	1
	Min	0,01	0,05	0,2	0,6	0,6	0,7
	Max	0,8	1	1	1	1	1
Obe grupe	Prosek	0,1815	0,5536	0,832	0,947	0,955	0,955
	SD	0,17183	0,31991	0,19221	0,08582	0,08454	0,07833
	Medijana	0,1	0,5	0,9	1	1	1
	Min	0,01	0,03	0,2	0,6	0,6	0,7
	Max	0,80	1	1	1	1	1

Tabela 8. Najbolja korigovana vidna oštrina (BCVA) po grupama [po Snellenu]

Rast BCVA u obe grupe pacijenata najizraženiji je na prvoj i drugoj postoperativnoj kontroli, kada prosečna vidna oštrina dostiže vrednost od 0,85 po Snelenu kod pacijenata iz Grupe K, odnosno 0,80 po Snelenu u Grupi G. Prosečna visina BCVA izmerena na kraju perioda praćenja od 6 meseci diskretno je viša u Grupi K, i kod njih ona iznosi 0,96 naspram 0,94 po Snelenu kod pacijenata iz Grupe G (Grafikon 1).



Grafikon 1. Najbolja korigovana vidna oštrina (BCVA) po grupama [po Snelenu]

Primenom Vilkoksonovog (Wilcoxon) testa, ustanovljeno je da je BCVA pri svakoj postoperativnoj kontroli, tokom celog perioda praćenja, statistički značajno veća u odnosu na preoperativne vrednosti (Tabela 9).

	Prosek	SD	Min	Max
Grupa K	0,778	0,168	0,3	0,99
Grupa G	0,769	0,174	0,2	0,99
Ukupno	0,773	0,17	0,2	0,99

Tabela 9. Promena BCVA na kontroli 6 meseci nakon operacije u odnosu na preoperativne vrednosti [po Snelenu]

Prosečna vrednost najbolje korigovane vidne oštine na poslednjoj kontroli, 6 meseci nakon operacije katarakte, pokazuje poboljšanje BCVA za 0,773 po Snellenu za obe grupe pacijenta. Ovaj dobitak BCVA je nešto veći u Grupi K (0,778 po Snellenu), u odnosu na Grupu G gde iznosi 0,79 po Snellenu.

Poredeći sve izmerene vrednosti BCVA tokom vremena, na osnovu rezultata dobijenih Man-Vitnijevim (Mann-Whitney) testom, ne nalazimo statistički značajnu razliku između dve grupe ispitivanih pacijenata (Tabela 10).

	BCVA preop.	BCVA dan	1. BCVA 1.nedelja	BCVA mesec	1. BCVA mesec	3. BCVA mesec	6.
Mann-Whitney U	1220,000	1030,000	1163,500	1242,500	1139,000	1206,500	
p	0,835	0,127	0,536	0,951	0,326	0,710	

Tabela 10. Statistička značajnost razlike u visini BCVA između dve grupe

5.4 Visina intraokularnog pritiska (IOP)

Prosečna vrednost preoperativnog intraokularnog pritiska iznosila je 15,23 mmHg, a izmerene vrednosti su se kretala u rasponu od 10 do 23 mmHg. Vrednosti su bile nešto više u grupi pacijenata sa primarnim glaukomom otvorenog ugla (15,88 mmHg) u odnosu na kontrolnu grupu pacijenata (14,58 mmHg) (Tabela 11).

		Prosek [mmHg]	SD [mmHg]	95% CI [mmHg]		Min [mmHg]	Max [mmHg]
				donja gr.	gornja gr.		
IOP preoperativno	Grupa K	14,58	2,588	13,84	15,32	10	20
	Grupa G	15,88	3,001	15,03	16,73	10	23
	Ukupno	15,23	2,863	14,66	15,80	10	23
IOP 1. dan	Grupa K	13,38	2,664	12,62	14,14	9	20
	Grupa G	14,52	2,823	13,72	15,32	9	23
	Ukupno	13,95	2,790	13,40	14,50	9	23
IOP 1. nedelja	Grupa K	12,80	1,959	12,24	13,36	10	17
	Grupa G	14,40	2,347	13,73	15,07	10	19
	Ukupno	13,60	2,296	13,14	14,06	10	19
IOP 1. mesec	Grupa K	13,22	1,951	12,67	13,77	10	18
	Grupa G	14,64	2,431	13,95	15,33	9	19
	Ukupno	13,93	2,306	13,47	14,39	9	19
IOP 3. mesec	Grupa K	13,22	2,188	12,60	13,84	9	17
	Grupa G	14,72	2,416	14,03	15,41	10	19
	Ukupno	13,97	2,414	13,49	14,45	9	19
IOP 6. mesec	Grupa K	13,38	2,175	12,76	14,00	8	17
	Grupa G	14,64	2,354	13,97	15,31	10	19
	Ukupno	14,01	2,342	13,55	14,47	8	19

Tabela 11. Prosečna vrednost IOP-a po grupama

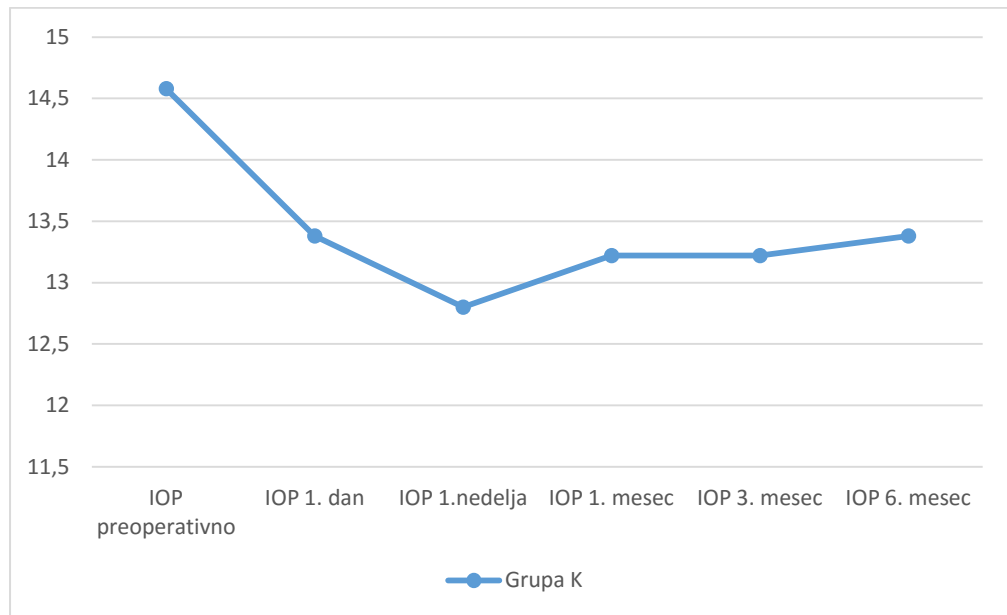
5.4.1 Promena visine IOP-a kod pacijenata iz Grupe K

Na svim kontrolama ustanovljena je statistički značajna redukcija prosečnog očnog pritiska u odnosu na vrednosti izmerene pre operativnog zahvata (Δ IOP).

Prvog postoperativnog dana sniženje je bilo najveće i u proseku je iznosilo 1,2 mmHg (t test; $t=2,328$; $p=0,024$). Prosečna visina IOP-a tom prilikom iznosi 13,58 mmHg i najviša je od svih izmerenih vrednosti postoperativno.

Prvog dana nakon operacije očni pritisak je porastao kod 9 pacijenata, a kod 4 pacijenta je ostao nepromenjen. Najveći porast IOP-a otkriven kod jednog pacijenta iznosio je 6 mmHg, podižući nivo očnog pritiska sa 14 mmHg na 20 mmHg, što

predstavlja i maksimalnu vrednost IOP-a izmerenu u Grupi K za vreme celokupnog trajanja studije.



Grafikon 2. Prosečna vrednost IOP-a u Grupi K [mmHg]

Na drugoj kontroli, 7 dana nakon operacije, prosečna vrednost intraokularnog pritiska doseže svoju najnižu vrednost i iznosi 12,8 mmHg, što predstavlja statistički značajno sniženje od 11,29% u odnosu na preoperativne vrednosti (t test; $t=7,958$; $p=0,000$).

Mesec dana posle operacije katarakte prosečna vrednost IOP-a raste na 13,22 mmHg i zadržava se na tom nivou i na 4. kontroli, 3 meseca nakon intervencije.

Na poslednjoj kontroli, 6 meseci nakon intervencije, prosečna vrednost intraokularnog pritiska dostiže vrednost od 13,38 mmHg. To predstavlja statistički signifikantno sniženje od 1,2 mmHg u odnosu na prosečne vrednosti IOP-a pre operacije (t test; $t=5,663$; $p=0,000$). Izraženo u procentima, sniženje iznosi 7,5% u odnosu na preoperativne vrednosti.

Povišenu vrednost pritiska, od maksimalno 2 mmHg, nalazimo kod 6 pacijenata na kraju naše studije, dok se kod 11 pacijenata IOP vraća na preoperativne vrednosti (Tabela 11, Grafikon 2, Tabela 12, Tabela 13).

	Prosek [mmHg]	SD [mmHg]	Min [mmHg]	Max [mmHg]
Δ IOP 1.dan	1,20	2,16	-5	6
Δ IOP 1.nedelja	1,78	1,58	-5	2
Δ IOP 1.mesec	1,36	1,83	-5	2
Δ IOP 3.mesec	1,36	1,52	-4	2
Δ IOP 6.mesec	1,20	1,49	-5	2

Tabela 12. Apsolutna promena vrednosti IOP-a u odnosu na preoperativne vrednosti (Δ IOP) u Grupi K

	Prosek [%]	SD [%]	Min [%]	Max [%]
Δ IOP 1.dan	7,35	15,97	-35,71	42,86
Δ IOP 1.nedelja	11,29	9,93	-28,57	14,29
Δ IOP 1.mesec	8,05	12,69	-26,67	20,00
Δ IOP 3.mesec	8,59	10,31	-26,67	16,67
Δ IOP 6.mesec	7,50	9,95	-27,27	16,67

Tabela 13. Relativna promena vrednosti IOP-a u odnosu na preoperativne vrednosti (Δ IOP) u Grupi K

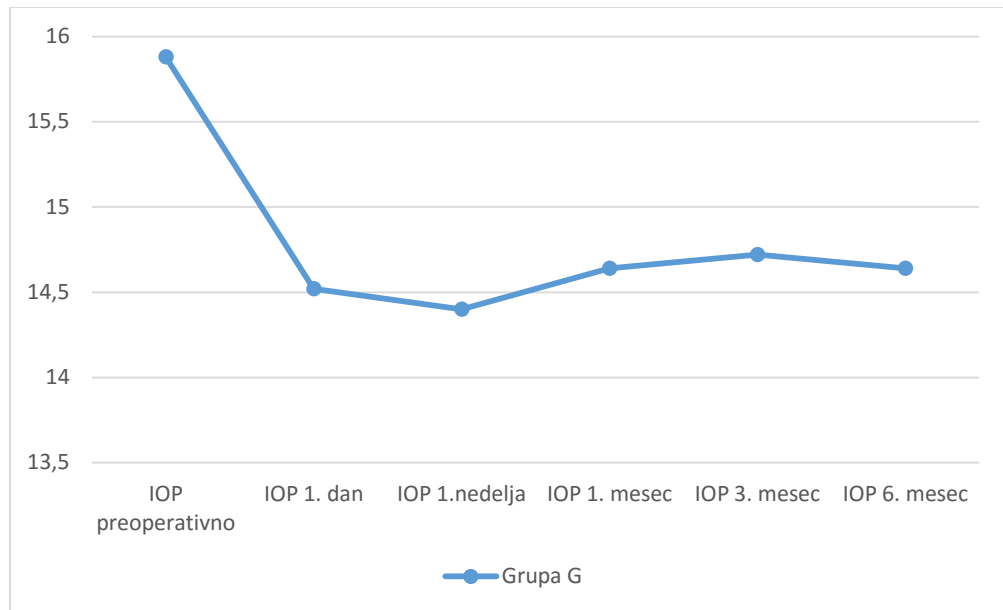
5.4.2 Promena visine IOP-a kod pacijenata iz Grupe G

Kao i kod pacijenata iz Grupe K, i kod pacijenata sa udruženim primarnim glaukomom otvorenog ugla tokom celog postoperativnog perioda nalazimo pad visine IOP-a, koji je statistički značajan u odnosu na preoperativne vrednosti .

Kod pacijenata sa glaukomom uočavamo najveći pad IOP-a prvog postoperativnog dana. Prosečna visina očnog pritiska pada za 1,36 mmHg i iznosi 14,52 mmHg.

U istom momentu nalazimo 13 pacijenata sa porastom IOP-a, maksimalno za 5 mmHg, dok kod 3 pacijenta nema promene u njegovoj visini.

Nedelju dana nakon operacije katarakte prosečna visina intraokularnog pritiska dalje pada i doseže najniže vrednosti za vreme trajanja studije (14,4 mmHg). To predstavlja sniženje od 8,13% u odnosu na vrednosti IOP-a pre operacije.



Grafikon 3. Prosečna vrednosti IOP-a u Grupi G [mmHg]

Na kontroli mesec dana nakon intervencije, registrujemo porast prosečne vrednosti IOP-a za 0,24 mmHg i on u tom momentu iznosi 14,64 mmHg. Rast se nastavlja i u narednom periodu i 3 meseca postoperativno iznosi 14,72 mmHg. To je najviša izmerena postoperativna vrednost, ali i dalje statistički značajno manja od visine IOP-a pre operacije (t test; $t=3,918$; $p=0,000$).

Na poslednjoj kontroli, 6 meseci nakon operacije katarakte, prosečna vrednost očnog pritiska ponovo pada na vrednosti izmerene mesec dana nakon operacije i iznosi 14,64 mmHg. To predstavlja prosečno sniženje visine IOP-a u Grupi G za 6,49% u odnosu na preoperativne vrednosti.

	Prosek [mmHg]	SD [mmHg]	Min [mmHg]	Max [mmHg]
Δ IOP 1.dan	1,36	2,17	-5	7
Δ IOP 1.nedelja	1,48	1,96	-3	9
Δ IOP 1.mesec	1,24	1,93	-2	7
Δ IOP 3.mesec	1,16	2,09	-2	8
Δ IOP 6.mesec	1,24	2,05	-3	7

Tabela 14. Apsolutna promena vrednosti IOP-a u odnosu na preoperativne vrednosti (Δ IOP) u Grupi G

Na završetku studije nalazimo 12 pacijenata sa povišenim vrednostima očnog pritiska, maksimalno za 3 mmHg, dok se kod 10 pacijenata IOP vraća na preoperativne vrednosti (Tabela 14).

	Prosek [%]	SD [%]	Min [%]	Max [%]
Δ IOP 1.dan	7,68	13,09	-27,78	30,43
Δ IOP 1.nedelja	8,13	11,33	-25,00	39,13
Δ IOP 1.mesec	6,66	11,63	-18,18	30,43
Δ IOP 3.mesec	6,04	11,99	-16,67	34,78
Δ IOP 6.mesec	6,49	12,26	-25,00	30,43

Tabela 15. Relativna promena vrednosti IOP-a u odnosu na preoperativne vrednosti (Δ IOP) u Grupi G

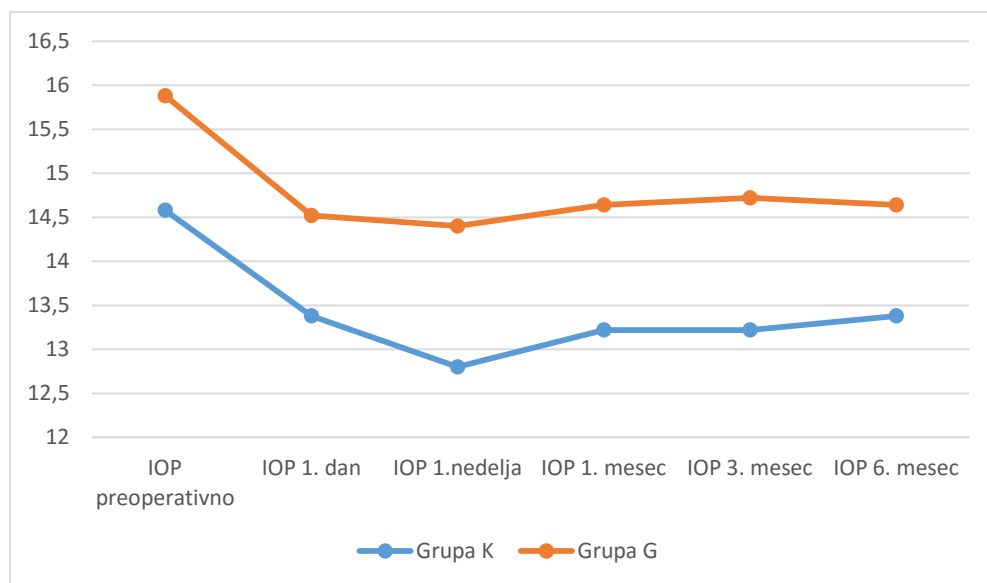
5.4.3 Razlike u promeni visine IOP-a između dve grupe

Poredeći visinu izmerenog intraokularnog pritiska između dve grupe pacijenata, ustanovljeno je da su vrednosti IOP-a statistički značajno veće u grupi pacijenata sa glaukomom u svim posmatranim trenucima, kako preoperativno, tako i na kontrolama nakon operacije katarakte (Tabela 16).

	IOP preoperativno	IOP 1. dan	IOP 1.nedelja	IOP 1. mesec	IOP 3. mesec	IOP 6. mesec
t test	2,320	2,077	3,701	3,221	3,254	2,780
P	0,022	0,040	0,000	0,002	0,002	0,007

Tabela 16. Razlika u vrednosti IOP-a između grupa

Visina IOP-a pokazuje izražen pad na prvoj i nešto slabiji pad na drugoj kontroli. Na drugoj postoperativnoj kontroli, 7 dana nakon intervencije, prosečna visina IOP-a doseže najniže vrednosti u obe grupe pacijenata. Nakon toga dolazi do blagog porasta koji je nešto izraženiji kod pacijenata bez glaukoma (Grafikon 4).



Grafikon 4. Uporedni prikaz prosečne vrednosti IOP-a kod obe grupe pacijenata [mmHg]

Prilikom poređenja apsolutne promene visine IOP-a u postoperativnom periodu (Δ IOP) u odnosu na preoperativne vrednosti, između pacijenata iz Grupe K i pacijenata iz Grupe G, nisu pronađene statistički značajne razlike ni na jednom od kontrolnih pregleda (Tabela 17).

	Δ IOP 1.dan	Δ IOP 1.nedelja	Δ IOP 1.mesec	Δ IOP 3.mesec	Δ IOP 6.mesec
t test	0,369	0,842	0,803	0,546	0,111
p	0,713	0,402	0,751	0,586	0,912

Tabela 17. Razlika u apsolutnoj vrednosti promene IOP-a u odnosu na preoperativne vrednosti između grupa

Kada u obzir uzimamo relativnu (procentualnu) promenu vrednosti postoperativnog IOP-a, u odnosu na preoperativne vrednosti, takođe ne nalazimo statistički značajne razlike između ispitanika iz obe grupe, za vreme celokupnog trajanja studije (Tabela 18).

	Δ IOP 1.dan	Δ IOP 1.nedelja	Δ IOP 1.mesec	Δ IOP 3.mesec	Δ IOP 6.mesec
t test	0,112	1,479	0,57	1,143	0,454
p	0,911	0,142	0,57	0,256	0,651

Tabela 18. Razlika u relativnoj vrednosti promene IOP-a u odnosu na preoperativne vrednosti između grupa

5.5 Dubina prednje komore oka (ACD)

Prosečna vrednost dubine prednje komore oka pre operacije katarakte iznosila je 3,05 mm i kretala se u rasponu od 2,42 mm do 3,76 mm. U postoperativnom period dolazi do njenog porasta, koji je najizraženiji prvog dana nakon hirurške intervencije (Tabela 19).

		N	Prosek [mm]	SD [mm]	95% CI [mm]		Min [mm]	Max [mm]
					donja	gornja		
ACD preoperativno	katarakta	50	3,0960	0,33643	3,0004	3,1916	2,44	3,76
	glaukom	50	3,0192	0,29068	2,9366	3,1018	2,42	3,53
	Ukupno	100	3,0576	0,31517	2,9951	3,1201	2,42	3,76
ACD 1. dan	katarakta	50	4,0264	0,31857	3,9359	4,1169	3,32	4,83
	glaukom	50	4,0520	0,29071	3,9694	4,1346	3,40	4,66
	Ukupno	100	4,0392	0,30368	3,9789	4,0995	3,32	4,83
ACD 1. nedelja	katarakta	50	4,0188	0,32377	3,9268	4,1108	3,40	4,89
	glaukom	50	4,0574	0,26843	3,9811	4,1337	3,51	4,66
	Ukupno	100	4,0381	0,29652	3,9793	4,0969	3,40	4,89
ACD 1. mesec	katarakta	50	3,9970	0,32126	3,9057	4,0883	3,31	4,79
	glaukom	50	4,0604	0,26530	3,9850	4,1358	3,50	4,62
	Ukupno	100	4,0287	0,29485	3,9702	4,0872	3,31	4,79
ACD 3. mesec	katarakta	50	4,0080	0,32496	3,9156	4,1004	3,33	4,85
	glaukom	50	4,0436	0,27891	3,9643	4,1229	3,47	4,67
	Ukupno	100	4,0258	0,30181	3,9659	4,0857	3,33	4,85
ACD 6. mesec	katarakta	50	4,0162	0,32222	3,9246	4,1078	3,38	4,80
	glaukom	50	4,0532	0,27616	3,9747	4,1317	3,44	4,61
	Ukupno	100	4,0347	0,29914	3,9753	4,0941	3,38	4,80

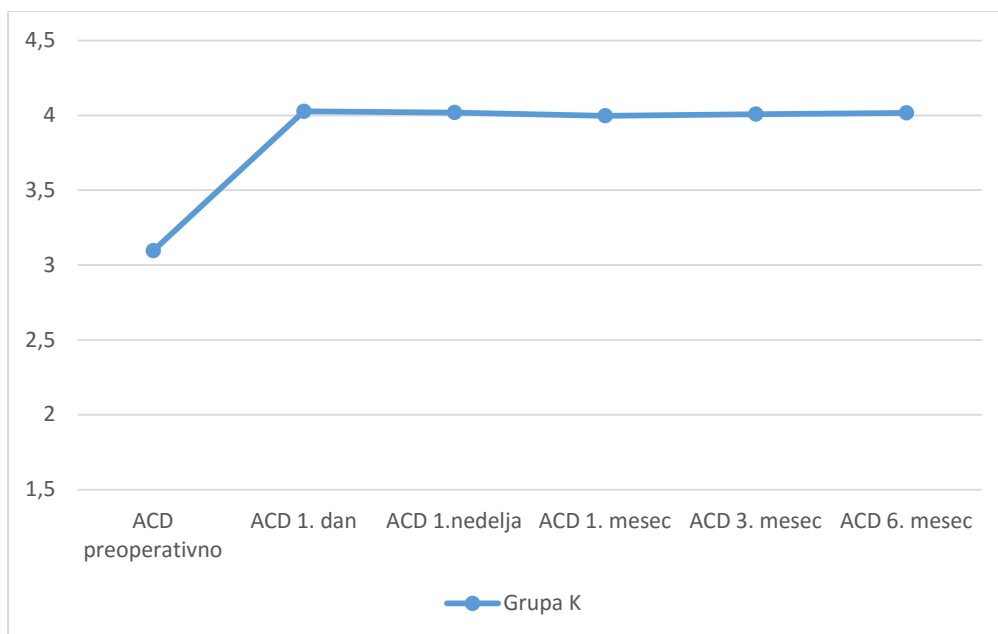
Tabela 19. Dubina prednje komore oka (ACD) po grupama

5.5.1 Promena dubine prednje komore oka kod pacijenata iz Grupe K

Prosečna preoperativna vrednost ACD kod pacijenata iz ove grupe bila je 3,09mm.

Nakon ekstrakcije prirodnog sočiva i implantacije IOL-a u kapsularnu vrećicu dolazi do pomeranja iridolentalne dijafragme put nazad i do produblivanja prednje komore kod svih pacijenata. To se manifestuje statistički značajnim porastom ACD-a već prvog postoperativnog dana, čija dubina se u grupi pacijenata sa kataraktom povećava za prosečno 0,93mm i u tom momentu iznosi 4,02mm (t test; t=29,879; p=0,000). To predstavlja porast od 30,71% u odnosu na preoperativne vrednosti (Tabela 21).

U daljem toku praćenja, na kontrolama 7 dana, 1 mesec, 3 meseca i 6 meseci nakon intervencije, dubina prednje komore iznosi 4,01 mm, 3,99 mm, 4,0 mm i 4,01 mm (Tabela 19, Grafikon 5).



Grafikon 5. Prosečna vrednost ACD u Grupi K [mm]

Tokom celokupnog trajanja studije postoji statistički značajno povećanje dubine prednje očne komore u odnosu na preoperativne vrednosti (Δ ACD) (Tabela 20).

	Prosek [mm]	SD [mm]	Minimum [mm]	Maximum [mm]
Δ ACD 1.dan	0,9304	0,22019	0,43	1,44
Δ ACD 1.nedelja	0,9228	0,25554	0,49	1,55
Δ ACD 1.mesec	0,9010	0,24060	0,45	1,41
Δ ACD 3.mesec	0,9120	0,22308	0,46	1,42
Δ ACD 6.mesec	0,9202	0,22448	0,48	1,47

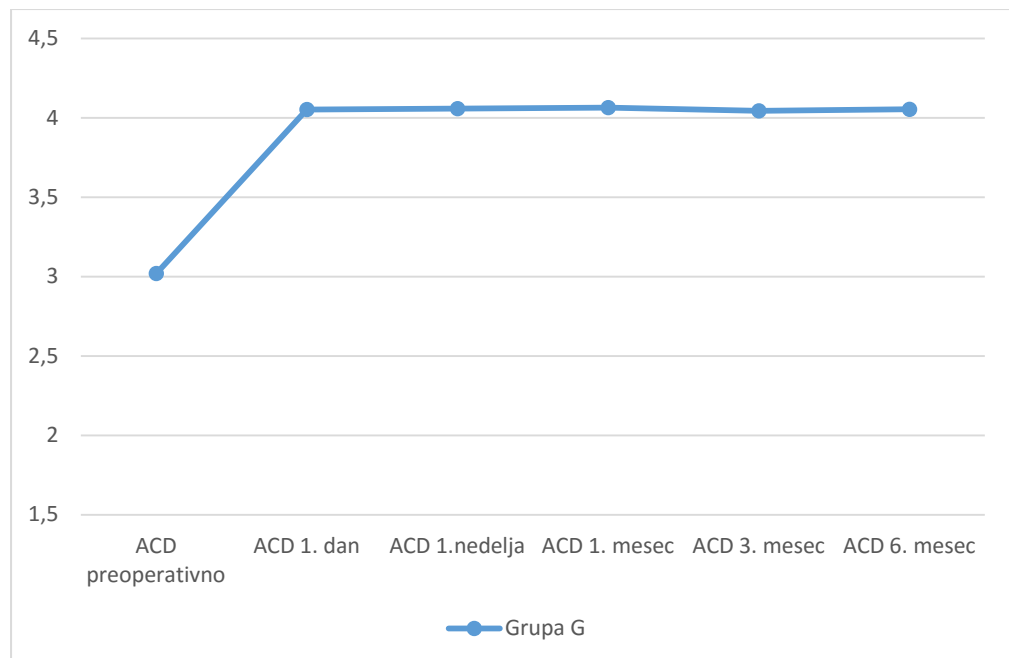
Tabela 20. Apsolutna promena vrednosti ACD u odnosu na preoperativne vrednosti (Δ ACD) u Grupi K

	Prosek [%]	SD [%]	Minimum [%]	Maximum [%]
Δ ACD 1.dan	30,7136	9,19052	12,29	54,14
Δ ACD 1.nedelja	30,5402	10,31898	14,00	58,27
Δ ACD 1.mesec	29,7958	9,72019	13,43	53,01
Δ ACD 3.mesec	30,0954	9,03182	13,14	50,71
Δ ACD 6.mesec	30,3780	9,17333	14,00	52,50

Tabela 21. Relativna promena vrednosti ACD u odnosu na preoperativne vrednosti (Δ ACD) u Grupi K

5.5.2 Promena dubine prednje komore oka kod pacijenata iz Grupe G

Merenjem dubine prednje komore u preoperativnom periodu kod grupe pacijenata sa glaukomom utvrđena je prosečna vrednost od 3,01mm. Dan nakon hirurške intervencije dolazi do statistički značajnog porasta dubine na 4,05mm. To predstavlja porast od 1,03mm ili 34,73%. Vrednosti izmerene 7 dana nakon operacije iznose 4,05mm, nakon mesec dana 4,06 mm, nakon 3 meseca 4,06 mm, a 6 meseci posle operacije katarakte 4,05 mm (Tabela 19, Tabela 20, Tabela 21, Grafikon 6).



Grafikon 6. Prosečna vrednost ACD u Grupi G [mm]

Kao i kod pacijenata iz Grupe K, i u Grupi G nalazimo statistički značajno povišene vrednosti dubine prednje komore oka u odnosu na preoperativne vrednosti, tokom celog trajanja studije ($p=0,000$) (Tabela 19).

	Prosek [mm]	SD [mm]	Minimum [mm]	Maximum [mm]
Δ ACD 1.dan	1,0328	0,19034	0,54	1,45
Δ ACD 1.nedelja	1,0382	0,19912	0,59	1,48
Δ ACD 1.mesec	1,0412	0,19542	0,50	1,46
Δ ACD 3.mesec	1,0244	0,20454	0,47	1,38
Δ ACD 6.mesec	1,0340	0,18349	0,63	1,34

Tabela 22. Apsolutna promena vrednosti ACD u odnosu na preoperativne vrednosti (Δ ACD) u Grupi G

	Prosek [%]	SD [%]	Minimum [%]	Maximum [%]
Δ ACD 1.dan	34,7328	8,19033	15,98	53,11
Δ ACD 1.nedelja	35,0008	8,84942	17,46	54,21
Δ ACD 1.mesec	35,0990	8,69286	14,79	53,48
Δ ACD 3.mesec	34,5220	8,82305	13,91	51,89
Δ ACD 6.mesec	34,8012	8,11087	18,64	50,00

Tabela 23. Relativna promena vrednosti ACD u odnosu na preoperativne vrednosti (Δ ACD) u Grupi G

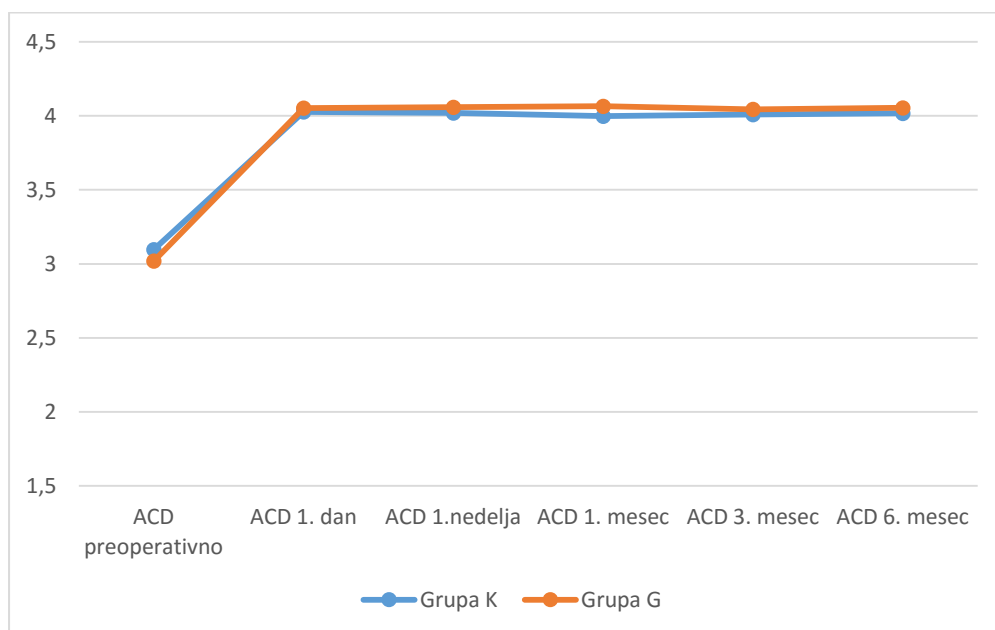
5.5.3 Razlike u promeni dubine prednje komore oka između dve grupe

Uporednom analizom dubine prednje komore oka pre i nakon operacije katarakte nisu utvrđene statistički signifikantne razlike između dve grupe pacijenata tokom celokupnog trajanja studije (Tabela 24).

	ACD preoperativno	ACD dan	1. ACD 1.nedelja	ACD mesec	1. ACD mesec	3. ACD mesec	6.
t test	1,221	0,420	0,649	1,076	0,588	0,617	
P	0,225	0,676	0,518	0,285	0,558	0,539	

Tabela 24. Razlika u vrednosti ACD između grupa

Obe grupe ispitivanih pacijenata pokazuju statistički značajan porast dubine prednje komore oka neposredno nakon hirurške intervencije ($p = 0,000$), koji u daljem toku studije blago varira, bez statističke značajne razlike izmerenih vrednosti ($p > 0,05$) (Grafikon 7).



Grafikon 7. Uporedni prikaz prosečne vrednosti ACD kod obe grupe pacijenata [mm]

Analizom apsolutne vrednosti promene ACD u postoperativnom periodu (Δ ACD) u odnosu na preoperativnu, utvrđen je statistički značajno veći porast dubine prednje očne komore kod pacijenata iz grupe G, koji se održava sve vreme trajanja studije (Tabela 25).

	Δ ACD 1.dan	Δ ACD 1.nedelja	Δ ACD 1.mesec	Δ ACD 3.mesec	Δ ACD 6.mesec
t test	2,488	2,519	3,198	2,626	2,775
p	0,015	0,013	0,002	0,01	0,007

Tabela 25. Razlika u apsolutnoj vrednosti promene ACD u odnosu na preoperativne vrednosti između grupa

Isto važi kada se posmatra i procentualna promena postoperativne ACD u odnosu na preoperativne vrednosti, te i ovde nalazimo statistički značajno veću promenu u grupi pacijenata sa glaukomom (Tabela 26).

	Δ ACD 1.dan	Δ ACD 1.nedelja	Δ ACD 1.mesec	Δ ACD 3.mesec	Δ ACD 6.mesec
t test	2,309	2,32	2,876	2,479	2,554
p	0,023	0,022	0,005	0,015	0,012

Tabela 26. Razlika u relativnoj vrednosti promene ACD u odnosu na preoperativne vrednosti između grupa

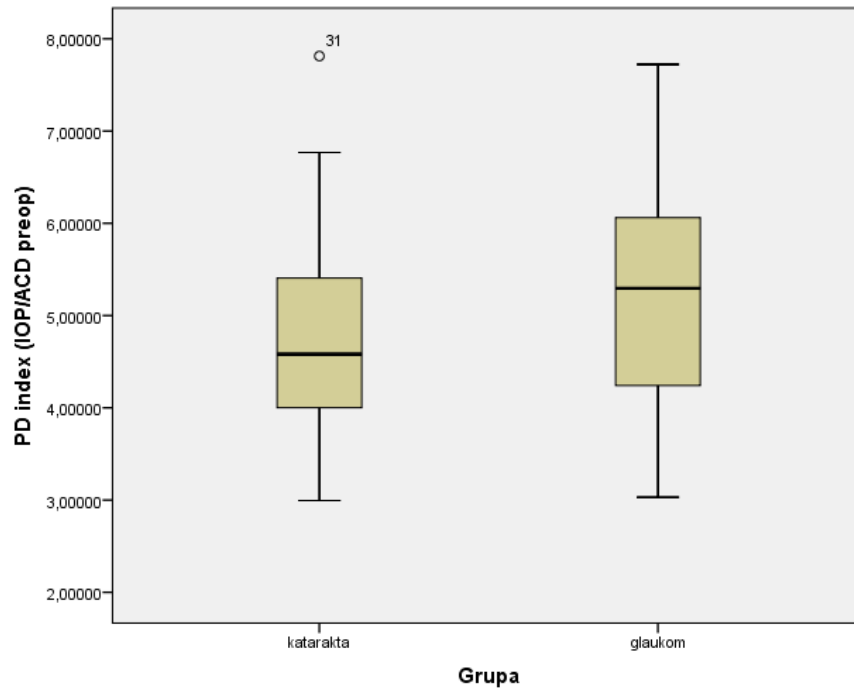
5.6 Odnos preoperativne visine IOP-a i preoperativne dubine prednje komore (PD indeks)

Prosečna vrednost PD indeksa u celokupnoj populaciji pacijenata iznosila je 5,03 mmHg/mm (Tabela 27).

	Prosek [mmHg/mm]	SD [mmHg/mm]	95% CI [mmHg/mm]		Minimum [mmHg/mm]	Minimum [mmHg/mm]
			donja	Gornja		
Grupa K	4,7685253	1,03253660	4,4750816	5,0619690	2,99401	7,81250
Grupa G	5,3044689	1,12827143	4,9838177	5,6251201	3,03030	7,72201
Ukupno	5,0364971	1,10918194	4,8164113	5,2565829	2,99401	7,81250

Tabela 27: Vrednost PD indeksa

Vrednost prosečnog PD indeksa u Grupi K iznosila je 4,76 mmHg/mm, dok je u Grupi G to bila vrednost od 5,30 mmHg/mm. Između ove dve vrednosti nije bilo statistički značajne razlike.



Grafikon 8: Razlika u vrednosti prosečnog PD indeksa između grupa pacijenata

5.7 Povezanost preoperativno i postoperativno izmerenih parametara

Statističkom obradom uz upotrebu stepena korelacije, dobijeni su podaci o stepenu povezanosti između preoperativno izmerenih parametara i postoperativnih vrednosti IOP-a i ACD.

5.7.1 Korelaciona analiza preoperativne vrednosti AXL sa preoperativnim i postoperativnim vrednostima ACD

Povezanost preoperativne vrednosti AXL i vrednosti ACD izmerenih tokom studije predstavljena je stepenom korelacije. Statistički značajna korelacija u grupi pacijenta bez glaukoma prisutna je jedino između preoperativnih vrednosti AXL i preoperativno izmerene ACD. Na daljim kontrolama ova korelacija se gubi i prestaje da bude statistički značajna (Tabela 28).

	ACD preop.	ACD 1. dan	ACD nedelja	1. ACD mesec	1. ACD mesec	3. ACD mesec	6. ACD mesec
AXL	r 0,408	0,180	0,144	0,173	0,219	0,216	
preoperativno	p 0,003	0,210	0,320	0,229	0,127	0,131	
	N 50	50	50	50	50	50	

Tabela 28. Stepem korelacije (r) preoperativne vrednosti AXL sa preoperativnim i postoperativnim vrednostima ACD u Grupi K

Kada je grupa pacijenata sa glaukomom u pitanju, statistički značajnu korelaciju između preoperativne vrednosti AXL i vrednosti dubine prednje komore oka izmerenih tokom trajanja studije ne nalazimo ni u jednom momentu (Tabela 29).

	ACD preop.	ACD 1. dan	ACD nedelja	1. ACD mesec	1. ACD mesec	3. ACD mesec	6. ACD mesec
AXL	r 0,066	0,180	0,213	0,194	0,212	0,178	
preoperativno	p 0,650	0,210	0,138	0,177	0,139	0,216	
	N 50	50	50	50	50	50	

Tabela 29. Stepem korelacije (r) preoperativne vrednosti AXL sa preoperativnim i postoperativnim vrednostima ACD u Grupi G

5.7.2 Korelaciona analiza preoperativnih i postoperativnih vrednosti IOP-a i ACD

Kod pacijenata sa kataraktom, bez prisutnog glaukoma, utvrđena je statistički značajna korelacija između visine pritiska pre operacije i one izmerena

postoperativno. Korelacija je bila pozitivna tokom celog perioda praćenja i najmanje vrednosti je imala prvog postoperativnog dana, a najveće na poslednjoj kontroli, 6 meseci nakon operacije (Tabela 30).

		IOP 1. dan	IOP 1. nedelja	IOP 1. mesec	IOP 3. mesec	IOP 6. mesec
IOP preoperativno	r	0,478	0,792	0,706	0,810	0,816
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	N	50	50	50	50	50

Tabela 30. Stepen korelacije (r) preoperativne i postoperativne vrednosti IOP-a u Grupi K

Nije pronađena statistički značajna korelacija između visine IOP-a pre operacije i postoperativne dubine prednje komore, ni na jednoj od posmatranih kontrola (Tabela 31).

		ACD preop.	ACD 1. dan	ACD 1. nedelja	ACD 1. mesec	ACD 3. mesec	ACD 6. mesec
IOP preoperativno	r	-0,039	-0,092	0,017	-0,063	-0,058	-0,050
	p	0,789	0,523	0,904	0,663	0,690	0,729
	N	50	50	50	50	50	50

Tabela 31: Stepen korelacije (r) preoperativne vrednosti IOP-a i postoperativne vrednosti ACD u Grupi K

Analizom preoperativno i postoperativno izmerenih vrednosti ACD u grupi pacijenata bez POAG, uočavamo postojanje korelacije koja je statistički značajna tokom celog perioda praćenja (Tabela 32).

		ACD 1. dan	ACD 1. nedelja	ACD 1. mesec	ACD 3. mesec	ACD 6. mesec
	r	0,775	0,701	0,733	0,773	0,769
ACD preoperativno	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	N	50	50	50	50	50

Tabela 32. Stepen korelacije (r) preoperativne i postoperativne vrednosti ACD u Grupi K

Poredeći preoperativnu ACD i promenu ACD u postoperativnom periodu u apsolutnom smislu takođe nalazimo korelaciju negativnog smera. To podrazumeva da će promena dubina prednje komore oka (u našem slučaju povećanje) nakon operacije katarakte biti utoliko veća, ukoliko je ACD bila manja preoperativno (Tabela 33).

		Δ ACD 1. dan	Δ ACD 1. nedelja	Δ ACD 1. mesec	Δ ACD 3. mesec	Δ ACD 6. mesec
	r	-0,407	-0,430	-0,422	-0,383	-0,396
ACD preoperativno	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	N	50	50	50	50	50

Tabela 33. Stepen korelacije (r) preoperativne vrednosti i postoperativne promene ACD u Grupi K

Pri analizi međusobne povezanosti preoperativne ACD sa visinom IOP-a pre i nakon operacije katarakte ne nalazimo statistički značajnu korelaciju, tokom celog trajanja studije (Tabela 34).

		IOP preop.	IOP 1. dan	IOP 1. nedelja	IOP 1. mesec	IOP 3. mesec	IOP 6. mesec
ACD preoperativno	r	-0,039	-0,186	-0,196	-0,109	-0,122	-0,100
	p	0,789	0,196	0,172	0,451	0,397	0,491
	N	50	50	50	50	50	50

Tabela 34. Stepen korelacije (r) preoperativne vrednosti ACD i postoperativne vrednosti IOP-a u Grupi K

U grupi pacijenata sa primarnim glaukomom otvorenog ugla, takođe nalazimo statistički značajnu, pozitivnu korelaciju između visine IOP-a pre i posle operacije, koja se održava za vreme celog trajanja studije (Tabela 35).

		IOP 1. dan	IOP 1. nedelja	IOP 1. mesec	IOP 3. mesec	IOP 6. mesec
IOP preoperativno	r	0,723	0,757	0,766	0,721	0,730
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	N	50	50	50	50	50

Tabela 35: Stepen korelacije (r) preoperativne i postoperativne vrednosti IOP-a u Grupi G

Poput pacijenata iz Grupe K, ni ovde ne nalazimo povezanost između preoperativne visine IOP-a i postoperativne dubine prednje komore oka (Tabela 36).

		ACD preop.	ACD 1. dan	ACD 1. nedelja	ACD 1. mesec	ACD 1. mesec	ACD 3. mesec	ACD 6. mesec
IOP preoperativno	r	0,036	0,023	-0,002	0,082	0,095	0,089	
	p	0,804	0,875	0,991	0,570	0,511	0,538	
	N	50	50	50	50	50	50	

Tabela 36: Stepen korelacije (r) preoperativne vrednosti IOP-a i postoperativne vrednosti ACD u Grupi G

Dubina prednje komore oka pre i nakon operacije katarakte izražava pozitivnu korelaciju i u grupi pacijenata sa glaukomom. Ova veza se odražava sve vreme trajanja studije. (Tabela 37).

		ACD dan	ACD 1. nedelja	ACD 1. mesec	ACD 1. mesec	ACD 3. mesec	ACD 6. mesec
ACD preoperativno	r	0,786	0,749	0,757	0,743	0,792	
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	
	N	50	50	50	50	50	

Tabela 37.. Stepen korelacije (r) preoperativne i postoperativne vrednosti ACD u Grupi G

Poređenjem preoperativne ACD i postoperativne promene ACD registrujemo nešto slabiju korelaciju, takođe negativnog smera povezanosti (Tabela 38).

		Δ ACD 1. dan	Δ ACD 1. nedelja	Δ ACD 1. mesec	Δ ACD 3. mesec	Δ ACD 6. mesec
	r	-0,327	-0,450	-0,460	-0,408	-0,393
ACD preoperativno	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	N	50	50	50	50	50

Tabela 38. Stepen korelacije (r) preoperativne vrednosti i postoperativne promene ACD u Grupi G

Ne uočavamo statistički značajnu korelaciju, tokom celog trajanja studije, između preoperativne ACD i vrednosti IOP-a pre i nakon operacije (Tabela 39).

		IOP preop.	IOP 1. dan	IOP 1. nedelja	IOP 1. mesec	IOP 3. mesec	IOP 6. mesec
	r	0,036	-0,006	-0,062	-0,044	0,016	0,103
ACD preoperativno	p	0,804	0,967	0,669	0,761	0,914	0,478
	N	50	50	50	50	50	50

Tabela 39. Stepen korelacije (r) preoperativne vrednosti ACD i postoperativne vrednosti IOP-a u Grupi G

5.7.3 Korelaciona analiza povezanosti preoperativnih parametara sa postoperativnom promenom vrednosti IOP-a (Δ IOP)

Kod obe grupe pacijenata ispitivana je povezanost vrednosti apsolutne promene vrednosti IOP-a posle operacije katarakte (Δ IOP), sa preoperativnim vrednostima IOP-a i ACD-a, kao i PD indeksa. Postojanje statistički značajne korelacije utvrđeno je sa veličinom IOP-a u preoperativnom periodu, kao i za vrednost PD indeksa. U svim fazama istraživanja, u obe grupe pacijenata, nalazimo viši stepen korelacije postoperativne promene IOP-a sa preoperativnom visinom IOP-a, nego sa vrednošću PD indeksa.

Korelacija je bila pozitivnog smera u svim fazama istraživanja, što znači da je promena (u ovom slučaju sniženje) intraokularnog pritiska (Δ IOP) bila izraženija, što su visina preoperativnog pritiska ili vrednost PD indeksa bile više.

		IOP preoperativno	ACD preoperativno	PD indeks	P (IOP preop/ PD indeks)
Δ IOP 1. dan	r	0,340	0,055	0,294	
	p	0,016	0,703	0,038	0,802
	N	50	50	50	
Δ IOP 1. nedelja	r	0,655	0,180	0,347	
	p	0,000	0,212	0,014	0,040
	N	50	50	50	
Δ IOP 1. mesec	r	0,659	0,061	0,453	
	p	0,000	0,673	0,001	0,142
	N	50	50	50	
Δ IOP 3. mesec	r	0,537	0,110	0,379	
	p	0,000	0,447	0,007	0,332
	N	50	50	50	
Δ IOP 6. mesec	r	0,543	0,078	0,292	
	p	0,000	0,592	0,040	0,136
	N	50	50	50	

Tabela 40. Stepen korelacije (r) preoperativnih vrednosti IOP-a, ACD i PD indeksa sa promenom vrednosti IOP-a postoperativno (Δ IOP) u Grupi K

Kada je visina preoperativnog IOP-a u pitanju, korelacija najvišeg stepena ostvarena je u Grupi K na kontroli 1 mesec nakon operacije i iznosi 0,659, dok je u Grupi G to slučaj na kontroli 7 dana nakon operacije ($r=0,624$) (Tabela 40, Tabela 41).

		IOP preoperativno	ACD preoperativno	PD indeks	p (IOP preop/ PD indeks)
Δ IOP 1. dan	r	0,442	0,057	0,281	0,368
	p	0,001	0,693	0,048	
	N	50	50	50	
Δ IOP 1. nedelja	r	0,624	0,129	0,294	0,037
	p	0,000	0,371	0,038	
	N	50	50	50	
Δ IOP 1. mesec	r	0,589	0,111	0,302	0,078
	p	0,000	0,442	0,033	
	N	50	50	50	
Δ IOP 3. mesec	r	0,601	0,033	0,433	0,263
	p	0,000	0,818	0,002	
	N	50	50	50	
Δ IOP 6. mesec	r	0,623	-0,065	0,368	0,095
	p	0,000	0,653	0,009	
	N	50	50	50	

Tabela 41. Stepenu korelacije (r) preoperativnih vrednosti IOP-a, ACD i PD indeksa sa promenom vrednosti IOP-a postoperativno (Δ IOP) u Grupi G

Razlike u stepenu korelacije preoperativnog IOP-a i PD indeksa kod obe grupe pacijenata bile su statistički značajne samo na kontroli nedelju dana nakon operacije katarakte, dok ta razlika nije bila značajna na preostalim kontrolama tokom raganja studije.

Komparacijom stepena korelacije visine preoperativnog IOP-a i postoperativne promene IOP-a između Grupe K i Grupe G, nije nađena statistički značajna razlika (Fišerov z test transformacije) (Tabela 42).

	Grupa K	Grupa G	z	p
	r	r		
Δ IOP 1.dan	0,340	0,442	-0,45	0,653
Δ IOP 1.nedelja	0,655	0,624	0,25	0,803
Δ IOP 1.mesec	0,659	0,589	0,56	0,575
Δ IOP 3.mesec	0,537	0,601	-0,46	0,645
Δ IOP 6.mesec	0,543	0,623	-0,59	0,555

Tabela 42. Poređenje stepena korelacije visine preoperativnog IOP-a sa promenom postoperativne vrednosti IOP-a između obe grupe pacijenata

Statistički značajna korelacija PD indeksa i promene visine IOP-a u postoperativnom periodu prisutna je tokom celog trajanja studije. Stepenn korelacije varira tokom vremena u obe grupe pacijenata i najveći je mesec dana nakon operacije u Grupi K ($r=0,453$) i 3 meseca nakon operacije katarakte kod pacijenata iz Grupe G ($r=0,433$) (Tabela 40, Tabela 41).

Poređenjem stepena korelacije PD indeksa i postoperativne promene IOP-a (Fišerov z test transformacije) ne nalazimo statistički značajnu razliku između ispitanika obe grupe, tokom celog trajanja studije (Tabela 43).

	Grupa K	Grupa G	z	p
	r	r		
Δ IOP 1.dan	0,294	0,281	0,07	0,944
Δ IOP 1.nedelja	0,347	0,294	0,29	0,772
Δ IOP 1.mesec	0,453	0,302	0,86	0,389
Δ IOP 3.mesec	0,379	0,433	-0,31	0,757
Δ IOP 6.mesec	0,292	0,368	-0,41	0,682

Tabela 43. Poređenje stepena korelacije PD indeksa sa promenom postoperativne vrednosti IOP-a između obe grupe pacijenata

Statistički značajna veza između postoperativne promene IOP-a i preoperativne dubine prednje komore nije uočena ni u jednoj od ispitivanih grupa tokom celog trajanja istraživanja (Tabela 40, Tabela 41).

5.7.4 Regresiona analiza preoperativnih parametara sa postoperativnom promenom vrednosti IOP-a (Δ IOP)

U cilju definisanja uticaja preoperativnih parametara na promenu postoperativnih vrednosti IOP-a primenjena je univarijantna regresiona statistička analiza. Posmatran je uticaj preoperativnog IOP-a, preoperativne dubine prednje očne komore i PD indeksa na promenu visine intraokularnog pritiska u postoperativnom periodu, za obe grupe pacijenata. Promena visine IOP-a nakon operacije katarakte analizirana je kako u apsolutnoj vrednosti razlike u odnosu na preoperativnu visinu IOP-a, tako i u relativnoj promeni izraženoj u procentima.

Rezultati univarijantne analize, kod pacijenata iz Grupe K, pokazuju da je visina preoperativnog IOP-a najznačajniji prediktor postoperativne promene (redukcije) IOP-a, kako u apsolutnom, tako i u relativnom (procentualnom) smislu. Ova veza je statistički značajna tokom celog trajanja studije, a najviše vrednosti doseže mesec dana nakon operacije katarakte ($\beta=0,659$; $p=0,000$) kada posmatramo apsolutnu promenu IOP-a i prve nedelje postoperativno ($\beta=0,578$; $p=0,000$) kada posmatramo procentualnu promenu.

Prediktivna vrednost PD indeksa pacijenata iz Grupe K, dobijena univarijantnom analizom, slabija je u odnosu na prediktivnu vrednost preoperativnog IOP-a. Poput preoperativnog IOP-a, ona maksimalne vrednosti dostiže na kontroli mesec dana nakon operacije ($\beta=0,506$; $p=0,000$) pri analizi apsolutne promene postoperativnog IOP-a i nedelju dana nakon intervencije ($\beta=0,443$; $p<0,001$). Važno je napomenuti da PD indeks, za razliku od preoperativnog IOP-a, ne doseže statistički značajnu vrednost na kontroli prvog postoperativnog dana.

Preoperativna dubina prednje očne komore ne ispoljava statistički značajna prediktivna svojstva kada je postoperativna promena IOP- u pitanju, ni u jednom momentu za vreme celokupnog trajanja studije (Tabela 44, Tabela 45).

		β	p	r^2
Δ IOP 1. dan	IOP preoperativno	0,383	0,006	14,7%
	ACD preoperativno	0,182	0,205	3,3%
	PD indeks	0,220	0,125	4,8%
Δ IOP 1. nedelja	IOP preoperativno	0,655	0,000	42,9%
	ACD preoperativno	0,180	0,212	3,2%
	PD indeks	0,463	0,001	21,5%
Δ IOP 1. mesec	IOP preoperativno	0,659	0,000	43,4%
	ACD preoperativno	0,061	0,673	0,4%
	PD indeks	0,506	0,000	25,6%
Δ IOP 3. mesec	IOP preoperativno	0,537	0,000	28,8%
	ACD preoperativno	0,110	0,447	1,2%
	PD indeks	0,394	0,005	15,5%
Δ IOP 6. mesec	IOP preoperativno	0,543	0,000	29,5%
	ACD preoperativno	0,078	0,592	0,6%
	PD indeks	0,421	0,002	17,8%

Tabela 44. Univarijantna analiza posmatranih parametara u odnosu na apsolutnu promenu postoperativne vrednosti IOP-a u Grupi K

		β	p	r^2
Δ IOP 1. dan	IOP preoperativno	0,315	0,026	9,9%
	ACD preoperativno	0,165	0,252	2,7%
	PD indeks	0,172	0,233	3%
Δ IOP 1. nedelja	IOP preoperativno	0,531	0,000	28,2%
	ACD preoperativno	0,209	0,144	4,4%
	PD indeks	0,345	0,014	11,9%
Δ IOP 1. mesec	IOP preoperativno	0,578	0,000	33,5%
	ACD preoperativno	0,051	0,727	0,3%
	PD indeks	0,443	0,001	19,6%
Δ IOP 3. mesec	IOP preoperativno	0,406	0,003	16,5%
	ACD preoperativno	0,114	0,432	1,3%
	PD indeks	0,282	0,047	7,9%
Δ IOP 6. mesec	IOP preoperativno	0,418	0,003	17,4%
	ACD preoperativno	0,097	0,501	1%
	PD indeks	0,305	0,031	9,3%

Tabela 45. Univarijantna analiza posmatranih parametara u odnosu na relativnu promenu postoperativne vrednosti IOP-a u Grupi K

U Grupi pacijenata sa POAG, univarijantnom regresionom analizom, takođe nalazimo da je vrednost preoperativnog IOP-a statistički najznačajniji prediktor postoperativne promene IOP-a u svim fazama studije. Maksimalne vrednosti srećemo nedelju dana nakon operacije kada poredimo apsolutnu promenu IOP-a ($\beta=0,624$; $p=0,000$) i na poslednjoj kontroli 6 meseci nakon intervencije ($\beta=0,580$; $p=0,000$).

PD indeks je i u ovoj grupi pacijenata drugi prediktor po snazi i njegove najviše vrednosti srećemo 6 meseci nakon operacije, kako kod promene izražene apsolutnim veličinama, tako i kod promene postoperativnog IOP-a izražene procentualno ($\beta=0,591$; $\beta=0,547$; $p=0,000$).

Preoperativna dubina prednje očne komore ni kod pacijenata iz Grupe G ne pokazuje statistički značajnu sposobnost predikcije promene IOP-a ni u jednom trenutku tokom perioda praćenja nakon operacije katarakte.

		β	p	r^2
Δ IOP 1. dan	IOP preoperativno	0,442	0,001	19,5%
	ACD preoperativno	0,057	0,693	0,3%
	PD indeks	0,386	0,006	14,9
Δ IOP 1. nedelja	IOP preoperativno	0,624	0,000	38,9%
	ACD preoperativno	0,129	0,371	1,7%
	PD indeks	0,504	0,000	25,4%
Δ IOP 1. mesec	IOP preoperativno	0,589	0,000	34,7%
	ACD preoperativno	0,111	0,442	1,2%
	PD indeks	0,486	0,000	23,6%
Δ IOP 3. mesec	IOP preoperativno	0,601	0,00	36,1%
	ACD preoperativno	0,033	0,818	0,1%
	PD indeks	0,522	0,000	27,3%
Δ IOP 6. mesec	IOP preoperativno	0,623	0,000	38,9%
	ACD preoperativno	-0,065	0,653	0,4%
	PD indeks	0,591	0,000	35%

Tabela 46. Univarijantna analiza posmatranih parametara u odnosu na apsolutnu promenu postoperativne vrednosti IOP-a u Grupi G

		β	p	r^2
Δ IOP 1. dan	IOP preoperativno	0,363	0,010	13,2%
	ACD preoperativno	0,112	0,437	1,3%
	PD indeks	0,297	0,036	8,8%
Δ IOP 1. nedelja	IOP preoperativno	0,563	0,000	31,8%
	ACD preoperativno	0,185	0,199	3,4%
	PD indeks	0,432	0,002	18,7%
Δ IOP 1. mesec	IOP preoperativno	0,532	0,000	28,3%
	ACD preoperativno	0,157	0,277	2,5%
	PD indeks	0,421	0,002	17,7%
Δ IOP 3. mesec	IOP preoperativno	0,568	0,000	32,2%
	ACD preoperativno	0,063	0,662	0,4%
	PD indeks	0,482	0,000	23,3%
Δ IOP 6. mesec	IOP preoperativno	0,580	0,000	33,6%
	ACD preoperativno	-0,047	0,744	0,2%
	PD indeks	0,547	0,000	29,9%

Tabela 47. Univarijantna analiza posmatranih parametara u odnosu na relativnu promenu postoperativne vrednosti IOP-a u Grupi G

Nakon univarijantne, izvršena je i multivarijantna analiza posmatranih parametara (preoperativni IOP, preoperativni ACD i PD indeks). Ovom analizom su svakom od posmatranih parametara pridruženi drugi preoperativni parametri od značaja u našoj studiji za koje nije utvrđena statistički značajna korelacija sa postoperativnom promenom IOP-a (pol, starost, prosečna vrednost keratometrije, astigmatizam, AXL, IOL i preoperativna BCVA).

Kod pacijenata iz Grupe K visina preoperativnog IOP-a i dalje predstavlja najznačajniji prediktor postoperativnoj promeni pritiska. Ova veza je najizraženija 7 dana nakon operacije katarakte bilo da postoperativnu promenu IOP-a posmatramo u apsolutnim ili relativnim vrednostima ($\beta=0,710$; $\beta=0,592$; $p=0,000$).

PD indeks je slabiji prediktor kretanja postoperativnog očnog pritiska kod pacijenata iz ove grupe. On svoj maksimum doseže 7 dana nakon operacije ($\beta=0,481$; $p=0,000$), a pri procentualnom izražavanju Δ IOP nakon operacije katarakte to se dešava nešto kasnije, mesec dana nakon intervencije ($\beta=0,390$; $p=0,009$). Kao i pri univarijantnoj analizi, multivarijantna regresija nema statističku značajnost na svim kontrolama kod pacijenata iz Grupe K (Tabela 48, Tabela 49).

Preoperativni ACD, ni na jednoj od postoperativnih kontrola, ne pokazuje statistički značajna prediktivna svojstva.

		β	p	r^2	r
Δ IOP 1. dan	IOP preoperativno	0,373	0,013	29,6%	0,544
	ACD preoperativno	0,161	0,325	20,2%	0,450
	PD indeks	0,216	0,158	22,2%	0,471
Δ IOP 1. nedelja	IOP preoperativno	0,710	0,000	62,1%	0,788
	ACD preoperativno	0,219	0,171	24,7%	0,497
	PD indeks	0,481	0,001	40,3%	0,634
Δ IOP 1. mesec	IOP preoperativno	0,582	0,000	52%	0,721
	ACD preoperativno	0,006	0,971	25,1%	0,501
	PD indeks	0,463	0,001	42,2%	0,649
Δ IOP 3. mesec	IOP preoperativno	0,412	0,002	47%	0,686
	ACD preoperativno	0,146	0,335	35%	0,592
	PD indeks	0,272	0,053	39,4%	0,628
Δ IOP 6. mesec	IOP preoperativno	0,498	0,001	40,6%	0,637
	ACD preoperativno	0,079	0,634	21,3%	0,462
	PD indeks	0,378	0,012	32,3%	0,568

Tabela 48. Multivarijantna analiza posmatranih parametara u odnosu na apsolutnu promenu postoperativne vrednosti IOP-a u Grupi K

		β	p	r^2	r
Δ IOP 1. dan	IOP preoperativno	0,249	0,080	37%	0,608
	ACD preoperativno	0,246	0,104	36,4%	0,603
	PD indeks	0,087	0,547	32,7%	0,572
Δ IOP 1. nedelja	IOP preoperativno	0,592	0,000	50,6%	0,712
	ACD preoperativno	0,308	0,055	29,5%	0,543
	PD indeks	0,348	0,020	32,4%	0,570
Δ IOP 1. mesec	IOP preoperativno	0,505	0,001	41,3%	0,643
	ACD preoperativno	0,019	0,907	21,1%	0,459
	PD indeks	0,390	0,009	33,2%	0,576
Δ IOP 3. mesec	IOP preoperativno	0,268	0,062	36,3%	0,602
	ACD preoperativno	0,175	0,257	32,7%	0,572
	PD indeks	0,137	0,346	32%	0,566
Δ IOP 6. mesec	IOP preoperativno	0,355	0,021	28,9%	0,537
	ACD preoperativno	0,116	0,489	19,8%	0,455
	PD indeks	0,239	0,126	23,4%	0,484

Tabela 49. Multivarijantna analiza posmatranih parametara u odnosu na relativnu promenu postoperativne vrednosti IOP-a u Grupi K

Multivarijantna regresiona analiza ukazuje da je preoperativni IOP najjači prediktor postoperativne promene IOP-a u Grupi G i da daje statistički značajan jedinstveni doprinos posmatranom modelu. Najviše vrednosti nalazimo na kontroli 7 dana nakon intervencije ($\beta=0,617$; $p=0,000$) pri apsolutnom izražavanju promene IOP-a i 3 meseca nakon intervencije ($\beta=0,549$; $p=0,000$) kada je promena izražena u procentima. Prediktivna sposobnost ovog parametra se održava tokom cele studije.

Drugi prediktor po snazi i u ovom slučaju je PD indeks koji najviše vrednosti dostiže 6 meseci nakon operacije ($\beta=0,600$; $\beta=0,542$; $p=0,000$) apsolutnog, odnosno procentualno izračunavanju Δ IOP. Za razliku od multivarijantne analize prediktivnih sposobnosti PD indeksa kod pacijenata Grupe K, PD indeks zadržava statističku značajnost tokom celog trajanja studije kod pacijenata iz grupe G.

Multivarijantna analiza prediktivnih sposobnosti preoperativnog ACD nije pokazala statističku značajnost ni na jednoj od kontrola.

		β	p	r^2	r
Δ IOP 1. dan	IOP preoperativno	0,444	0,002	33,7%	0,581
	ACD preoperativno	-0,060	0,699	15,6%	0,395
	PD indeks	0,431	0,002	32,9%	0,573
Δ IOP 1. nedelja	IOP preoperativno	0,617	0,000	51,8%	0,720
	ACD preoperativno	0,083	0,588	16,9%	0,411
	PD indeks	0,508	0,000	40,7	0,638
Δ IOP 1. mesec	IOP preoperativno	0,576	0,000	42,3%	0,651
	ACD preoperativno	0,072	0,647	11,7%	0,342
	PD indeks	0,484	0,001	33,5%	0,578
Δ IOP 3. mesec	IOP preoperativno	0,597	0,000	41,3%	0,642
	ACD preoperativno	-0,015	0,923	8%	0,282
	PD indeks	0,532	0,000	34,7%	0,589
Δ IOP 6. mesec	IOP preoperativno	0,601	0,000	47,5%	0,689
	ACD preoperativno	-0,170	0,271	16,3%	0,404
	PD indeks	0,600	0,000	48%	0,685

Tabela 50. Multivarijantna analiza posmatranih parametara u odnosu na apsolutnu promenu postoperativne vrednosti IOP-a u Grupi G

		β	p	r^2	r
Δ IOP 1. dan	IOP preoperativno	0,356	0,011	30,6%	0,553
	ACD preoperativno	-0,008	0,958	18,7%	0,432
	PD indeks	0,338	0,016	29,5%	0,543
Δ IOP 1. nedelja	IOP preoperativno	0,541	0,000	51,5%	0,718
	ACD preoperativno	0,140	0,334	25,9%	0,509
	PD indeks	0,423	0,001	41,1%	0,641
Δ IOP 1. mesec	IOP preoperativno	0,504	0,000	38,7%	0,622
	ACD preoperativno	0,109	0,477	16,1%	0,401
	PD indeks	0,411	0,004	31%	0,557
Δ IOP 3. mesec	IOP preoperativno	0,549	0,000	38%	0,616
	ACD preoperativno	0,017	0,915	9,9%	0,314
	PD indeks	0,478	0,001	31,5%	0,561
Δ IOP 6. mesec	IOP preoperativno	0,544	0,000	45,9%	0,678
	ACD preoperativno	-0,159	0,291	20,5%	0,453
	PD indeks	0,542	0,000	44,6%	0,665

Tabela 51. Multivarijantna analiza posmatranih parametara u odnosu na relativnu promenu postoperativne vrednosti IOP-a u Grupi G

Koristeći Fišerov test z transformacije, pokazalo se da ne postoji statistički značajna razlika između koeficijenta korelacije preoperativnog IOP-a i PD indeksa, ni na jednoj od kontrolnih pregleda, u obe grupe pacijenata ($p>0,05$).

5.7.5 Potencijal preoperativne visine IOP-a i PD indeksa za predikciju pada IOP-a u postoperativnom periodu

Za ispitivanje potencijala preoperativne visine IOP-a i PD indeksa za predikciju pada IOP-a u postoperativnom period korišćena je statistička metoda ROC krivih. Pozitivan nalaz ($AUC>0,5$; $p<0,05$) ukazuje na prediktivna svojstva posmatranih preoperativnih parametara i određen je za obe grupe pacijenata, na svim postoperativnim kontrolama.

Kod pacijenata iz Grupe K, oba posmatrana parametra pokazuju potencijal predikcije pada IOP-a nakon operacije katarakte, osim PD indeksa na poslednjoj kontroli gde ne nalazimo odgovarajući nivo statističke značajnosti. Visina preoperativnog IOP-a pokazuje jača prediktivna svojstva u odnosu na vrednost PD indeksa tokom celog trajanja studije. Maksimalnu vrednost od 0,849 doseže na kontroli mesec dana nakon operacije katarakte, sa noivoom senzitivnosti od 86,5% i specifičnosti 76,9%, pri graničnoj vrednosti preoperativnog IOP-a od 13,5 mmHg . Na istoj kontroli nalazimo i maksimum AUC PD indeksa koji tom prilikom iznosi 0,81. Senzitivnosti PD indeksa u tom momentu iznosi 83,8%, a specifičnosti 76,9%, pri graničnoj vrednosti od 4,25 mmHg/mm. Na poslednjoj kontroli, 6 meseci nakon operacije, vrednost AUC PD indeksa nema odlike statističke značajnosti ($p=0,073$) (Tabela 52, Grafikon 9).

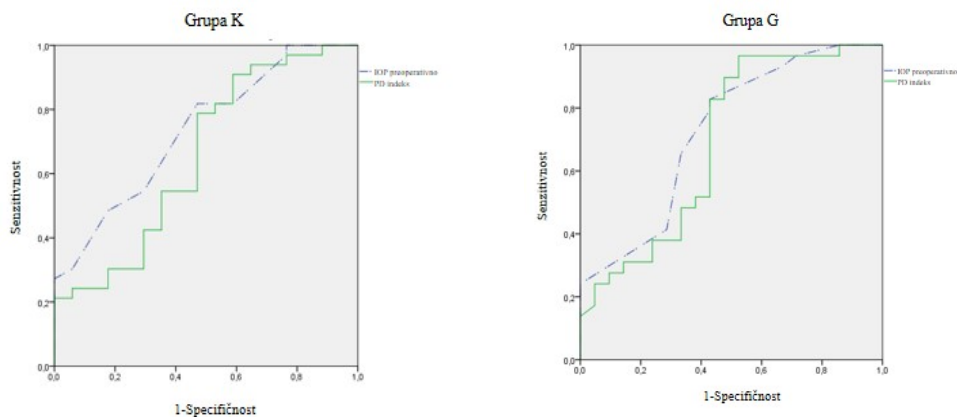
Kontrola	Prediktor	AUC	SE	p	95% CI		Cut off	Senzitivnost	Specifičnost
					donja granica	gornja granica			
1. dan	IOP preoperativno	0,763	0,080	0,005	0,607	0,919	13,5	81,1%	61,5%
	PD indeks	0,717	0,091	0,021	0,538	0,896	4,426	75,7%	76,9%
1. nedelja	IOP preoperativno	0,836	0,064	0,001	0,711	0,960	14,5	81,6%	66,7%
	PD indeks	0,737	0,090	0,014	0,561	0,913	4,48	68,4%	45%
1. mesec	IOP preoperativno	0,849	0,061	0,000	0,729	0,970	13,5	86,5%	76,9%
	PD indeks	0,811	0,083	0,001	0,648	0,974	4,25	83,8%	76,9%
3. mesec	IOP preoperativno	0,802	0,066	0,001	0,673	0,931	13,5	83,3%	64,3%
	PD indeks	0,740	0,083	0,009	0,577	0,903	4,25	80,6%	64,3%
6. mesec	IOP preoperativno	0,734	0,073	0,007	0,591	0,876	13,5	81,8%	52,9%
	PD indeks	0,656	0,085	0,073	0,489	0,823	3,81	90,9%	41,2%

Tabela 52. ROC analiza preoperativnog IOP-a i PD indeksa kao prediktora pada IOP-a u postoperativnom period za Grupu K

Poput nalaza u Grupi K, ROC analiza posmatranih parametara kod pacijenata iz Grupe G ukazuje da je preoperativni IOP jači prediktor pada IOP-a postoperativno tokom celog perioda praćenja, osim prvog postoperativnog dana kada su vrednosti AUC praktično izjednačene. Najvišu vrednost nalazimo na kontroli nedelju dana nakon operacije gde AUC iznosi 0,766, što nam govori da pacijenti kod kojih je utvrđen pad IOP na ovoj kontroli imaju 76,6% veću šansu da imaju vrednosti preoperativnog IOP-a više od njegove prazne vrednosti (14,5 mmHg), uz senzitivnosti od 77,8% i specifičnosti 64,3%. Maksimalna vrednost AUC kada je PD indeks u pitanju iznosi 0,740 slabije pouzdane prediktivne karakteristike i na dve od pet kontrola njegova vrednost AUC nije praćena odgovarajućim nivoom verovatnoće ($p=0,052$; $P=0,076$) (Tabela 53, Grafikon 9).

Kontrola	Prediktor	AUC	SE	p	95% CI		Cut off	Senzitivnost	Specifičnost
					donja granica	gornja granica			
1. dan	IOP preoperativno	0,681	0,083	0,044	0,519	0,843	14,5	74,3%	53,3%
	PD indeks	0,682	0,081	0,043	0,523	0,840	4,86	74,3%	60%
1. nedelja	IOP preoperativno	0,766	0,079	0,004	0,612	0,920	14,5	77,8%	64,3%
	PD indeks	0,663	0,096	0,076	0,475	0,851	4,68	77,8%	64,3%
1. mesec	IOP preoperativno	0,739	0,075	0,006	0,592	0,886	14,5	78,8%	58,8%
	PD indeks	0,669	0,086	0,052	0,500	0,838	4,19	90,9%	47,1%
3. mesec	IOP preoperativno	0,760	0,068	0,002	0,626	0,894	14,5	85,2%	56,5%
	PD indeks	0,740	0,073	0,004	0,597	0,882	4,19	96,3%	47,8%
6. mesec	IOP preoperativno	0,726	0,074	0,007	0,581	0,870	14,5	82,8%	57,1%
	PD indeks	0,692	0,080	0,021	0,536	0,849	4,19	96,6%	47,6%

Tabela 53. ROC analiza preoperativnog IOP-a i PD indeksa kao prediktora pada IOP-a u postoperativnom period za Grupu G



Grafikon 9. ROC krive preoperativnog IOP-a i PD indeksa 6. meseca postoperativno

6. DISKUSIJA

Dokazano je da je da je visina intraokularnog pritiska najvažniji faktor rizika za razvoj i progresiju glaukoma, i jedini faktor rizika na koji se može direktno uticati. Snižavanje njegove vrednosti predstavlja osnovu svih vidova medikamentozne i hirurške antiglaukomske terapije (128–130,223)

Senilna katarakta predstavlja najčešći uzrok izlečivog slepila u svetu. Njeno lečenje je prevashodno hirurško i podrazumeva posledičnu promenu anatomsko-fizioloških odnosa u prednjoj komori oka (47). Ove promene se mogu ogledati u modifikaciji homeostaze očne vodice (219).

Poznato je da su senilna katarakta i primarni glaukom otvorenog ugla bolesti starije životne dobi i da se često sreću istovremeno. Liu u svojoj studiji nalazi 19,4% pacijenata operisanih od katarakte koji se u isto vreme leče i od glaucoma. Slične vrednosti srećemo i u studiji Tsenga, dok Phen i saradnici nalaze udruženost ove dve bolesti u nešto nižem broju od 10,6% (224–226).

Ova studija je imala za cilj da utvrdi da li dolazi do promene očnog pritiska nakon operacije katarakte, da li je ona statistički značajna i da li je održiva na duži vremenski period. Pored toga, pružila je osvrt i na prediktivna svojstva pojedinih kliničkih parametara i indeksa izvedenih iz njih. Odgovori na ova pitanja doprineli bi jasnijem stavu da li savremena hirurgija katarakte može da ima ulogu u lečenju glaukomske bolesti (POAG), dugoročnim sniženjem intraokularnog pritiska.

Većina (63%) ispitanika bili su ženskog pola, sa skoro identičnom zastupljenošću u Grupi K (64%) i Grupi G (62%). Više velikih epidemioloških studija ističu prevagu ženskog pola u prevalenci katarakte. U Blue Mountains studiji, među 3654 ispitanika starosti između 49 i 96 godina, osobe ženskog pola zastupljene su sa 53,3% (41). AREDS i Beaver Dam studije ukazuju na prevagu ženskog pola jedino u slučaju nuklearne katarakte (31,33,34).

Uticao pola kao faktora rizika za nastanak POAG-a je daleko kontroverzniji. POAG se češće javlja kod osoba ženskog pola (227). Ipak, nekoliko velikih studija

nalazue veći broj obolelih kod muškog pola ili smatra da razlike između polova nema (135,140,228). U skorašnjoj studiji, Iancu nalazi 61,5% žena sa nekontrolisanim oblikom primarnog glaukoma otvorenog ugla, dok Leske i saradnici u svojoj studiji o uticaju ranog lečenja POAG-a navodi da su 66% ispitanika žene. Jedno od objašnjenja nešto veće zastupljenosti ispitanika ženskog pola u Grupi G u okviru naše studije, može biti i činjenica da osobe ženskog pola imaju tendenciju da ranije potraže lekarsku pomoć i da se redovnije javljaju na preventivne i kontrolne lekarske preglede.

Starost je potvrđena kao značajan faktor rizika za razvoj senilne katarakte u više velikih epidemioloških studija, a njena prevalenca raste sa starenjem populacije (27,29,33,229). Sličnu pojavu uočavamo i ako posmatramo starost kao faktor rizika za nastanak POAG (135,140,227,228).

Jedan od ključnih kriterijuma za uključivanje pacijenata u našu studiju bila je starost od 18 i više godina. Pored toga, zajednički imenilac svih ispitanika u obe grupe bilo je postojanje katarakte, klinički signifikantne da iziskuje hirurško lečenje.

U našoj studiji, prosečna starost učesnika je iznosila 74,5 godina i bila je veoma slična za obe grupe (73,36 u Grupi K i 75,7 u grupi G – bez statistički značajne razlike). Iako je jedan od kriterijuma za ulazak pacijenata u studiju bio uzrast od 18 i više godina, nijedan od ispitanika nije imao manje od 60 godina. Ova činjenica ne treba da iznenađuje, ako je poznato da je zajednički imenitelj pacijenata iz obe grupe bilo postojanje stečene, senilne katarakte, koja se veoma retko javlja u ranijem uzrastu. Reprezentativnost našeg uzorka, u odnosu na uzrast učesnika, u skladu je sa rezultatima opsežnih demografskih studija, poput Beaver Dam Eye Study gde se katarakta koja utiče na pad vidne oštine sreće u značajnijoj meri tek u šestoj deceniji života, a u najvećoj meri tek nakon 75 godina starosti (34). Prema podacima Kraljevskog koledža oftalmologa Ujedinjenog Kraljevstva, prosečna starost pacijenata operisanih zbog katarakte iznosi 74,5 godina (57).

Poznato je da su svi postojeći terapijski postupci u lečenju primarnog glaukoma otvorenog ugla usmereni na snižavanja intraokularnog pritiska medikamentoznim i hirurškim metodama. Redukcija očnog pritiska dovodi do usporavanja progresije glaukomske neuropatije, što je dokazano u više velikih studija

(128–131). Svi pacijenti sa glaukomom u našoj studiji bili su na lokalnoj medikamentoznoj antiglaukomoj terapiji u vidu kapi, koja se nije menjala tokom celog perioda praćenja. Formulacije antiglaukomskih preparata su bile u vidu monoterapije (27 pacijenata) i u vidu kombinacija dva (16 pacijenata) ili tri antiglaukomska leka (7 pacijenata). Treba naglasiti da je eventualna promena antiglaukomske terapije bila jedan od kriterijuma isključenja iz studije, ali da za njom nije bilo potrebe ni kod jednog od 50 praćenih pacijenata u našoj studiji.

Kao rezultat redukcije IOP-a nakon operacije katarakte, više studija ukazuje na redukciju broja antiglaukomskih lekova neophodnih za postizanje ciljnog očnog pritiska, u sklopu medikamentozne terapije glaukoma. I dok neki od autora navode sniženje broja korišćenih lekova i za preko 50%, većina studija nalazi redukciju između 10 i 20% (202,216,230,231). Unutar 6 meseci nakon operacije katarakte, koliko je trajala naša studija, nije bilo smanjenja broja antiglaukomskih preparata ni kod jednog od ispitanika sa primarnim glaukomom otvorenog ugla.

Biometrijski pokazatelji koji su korišćeni u našoj studiji bili su prelomna moć rožnjače izmerena keratometrom u 2 glavna meridijana (K1 i K2), kao i aksijalna dužina oka (AXL) određena kontaktnom ultrazvučnom jednodimenzionalnom tehnikom (A-sken). Srednja vrednost prelomne moći rožnjače iznosila je 42,77 D za grupu K i 42,87 D za Grupu G. Vrednost kornealnog astigmatizma, izračunata kao apsolutna razlika prelomne moći dva glavna meridijana, prosečno je iznosila 0,37 D u Grupi K i 0,66D u Grupi G, sa maksimalnim vrednostima od 2,4 D i 3,2 D za obe grupe. Ove vrednosti su niže u odnosu na rezultate nađene u drugim studijama. Tako, studija praćenja oboljenja oka u vezi sa starenjem u uzorku populacije Rejkjavika na Islandu nalazi da je prosečna vrednost refraktivne moći rožnjače 43,41 D za muškarce i 43,73 D za žene (232). Srednja vrednost AXL u grupi pacijenata bez glaukoma je iznosila 23,18 mm, dok je kod pacijenata sa POAG bila 23,37 mm. Ova razlika nije bila statistički značajna. Vrednosti dobijene u našoj studiji su nešto više u odnosu na vrednosti koje su dobili Nemeth i saradnici u svom istraživanju sprovedenom na uzorku stanovništva Mađarske (233). Vrednosti prelomne moći IOL-a izračunata je upotrebom SRK/T formule za kod svih ispitanika. Prosečno ona je iznosila 21,78 D, bez statistički značajne razlike između obe grupe pacijenata, ali sa nešto većim rasponom u grupi pacijenata sa glaukomom (12,99 D – 28,49 D).

SRK/T je empirijska formula, regresionog tipa 2. generacije. Ona predstavlja unapređenu verziju originalne SRK formule i poboljšava njenu tačnost za vrednosti aksijalne dužine van opsega 22-25 mm (234).

Pad vidne oštine uzrokovan kataraktom jedna je od najvažnijih indikacija za njeno operativno lečenje. U svetskim razmerama, donja granica preoperativne BCVA neprekidno raste i prema novijim podacima kod oko polovine operisanih iznosi više od 0,5 po Snellenu (235). U našoj studiji ovo je bio slučaj u tek 10% pacijenata, a prosečna preoperativna BCVA iznosila je 0,18 po Snellenu u obe grupe. Ovako velika razlika između naših i vrednosti preoperativne BCVA u razvijenom svetu odraz je velikih problema sa kojima se naš sistem zdravstvene zaštite suočava, a koji u krajnjoj liniji dovode do toga da su realne mogućnosti za operativno lečenje katarakte limitirane. Pacijenti se stoga javljaju u kasnijim fazama bolesti kada je vidna oština već značajno oslabila.

Najbolja korigovana postoperativna vidna oština dugo je bila jedino merilo uspeha operacije katarakte. Rezultati hirurškog lečenja velikog broja pacijenata u razvijenim zemljama sveta pokazuju da je BCVA nakon operacije u preko 85% veći od 0,5 po Snellenu sa prosečnom vrednošću od 0,8 po Snellenu (236). Većina autora ukazuje na razliku u postoperativnoj BCVA kod očiju operisanih zbog katarakte sa i bez komorbiditeta. Švedski nacionalni registar za kataraktu iznosi podatak da je postoperativna BCVA veća ili jednaka od 0,5 po Snellenu prisutna kod 95% pacijenata bez i kod 72% pacijenata sa drugim očnim bolestima pored katarakte (237).

Vidna oština u postoperativnom periodu pokazuje statistički značajan porast u obe grupe operisanih pacijenata uključenih u našu studiju. Prvog postoperativnog dana nalazimo veću prosečnu vidnu oštinu u grupi pacijenata bez glaukoma i ona iznosi 0,6 po Snellenu. Kod pacijenata kod kojih je katarakta bila udružena sa glaukomom BCVA je iznosila 0,5 po Snellenu. Tokom perioda od sedam dana nakon operacije primećujemo porast vrednosti BCVA u obe grupe, koje su do ovog momenta praktično identične. Tokom daljeg praćenja ne registruju se značajnije promene i prosečna BCVA na kraju naše studije, 6 meseci nakon intervencije, iznosila je 0,96 po Snellenu u Grupi K, odnosno 0,94 po Snellenu u Grupi G.

Razlozi ovako visokih vrednosti BCVA u našoj studiji su višestruki i najverovatnije počivaju na činjenici da je u našoj studiji jedan od kriterijuma za uključivanje bio odsustvo drugih očnih bolesti. Time su eliminisani pacijenti sa nekim od relativno čestim očnim bolestima poput dijabetičke retinopatije ili nekih formi keratitisa, koji mogu negativno uticati na postoperativnu BCVA. Takođe, u ovu studiju nisu bili uključeni pacijenti sa uznapredovalim stadijumi POAG-a i sa izraženim defektima u vidno polju. Najzad, verovatno najvažniji faktor bio je isključivanje iz daljeg praćenja pacijenata kod kojih je došlo do intraoperativnih i postoperativnih komplikacija, a za koje se može očekivati da bi dovele do pada finalne postoperativne vidne oštine. Zbog toga ne iznenađuje da je u obe grupe pacijenata bilo samo po 15 pacijenata koji su imali BCVA manju od 1,0 po Snellenu. Razlozi manje vidne oštine kod ovih pacijenata bili su primarna fibroza zadnje kapsule u 11 slučajeva i izraženi opacitati u staklastom telu kod 4 pacijenta.

Prosečna visina intraokularnog pritiska pacijenata pre operacije katarakte iznosila je 15,23 mmHg i ona je bila nešto viša u grupi pacijenata sa glaukomom (15,88 mmHg), nego u grupi pacijenata bez njega (14,58 mmHg). Ova razlika je bila statistički značajna, što je dokazano Studentovim t-testom. Maksimalna vrednost IOP-a pre operacije iznosila je 23 mmHg, izmerena u Grupe G. Radovi drugih autora koji su obuhvatali i pacijente koji boluju od primarnog glaukoma otvorenog ugla nalaze nešto veće vrednosti inicijalnog IOP-a. Najviše vrednosti srećemo kod Hayashijeve dvogodišnje studije iz 2001. godine gde srednja vrednost preoperativnog IOP-a iznosi 20,7 mmHg, pa sve do studije Shojija i saradnika gde je ona bliska vrednostima utvrđenim u našoj studiji i iznosila je 17,2 mmHg (211,231). Treba naglasiti da se naša studija odnosila samo na pacijente sa primarnim glaukom otvorenog ugla lakšeg i srednjeg stepena po Hodapp klasifikaciji i da su svi pacijenti bili zadovoljavajuće medikamentozno lečeni. Samo kod jedne osobe iz grupe G je izmeren preoperativni IOP van fizioloških vrednosti koji je iznosio 23 mmHg.

Na svim kontrolnim merenjima tokom trajanja naše studije utvrđeno je statistički značajno sniženje prosečne vrednosti intraokularnog pritiska u obe grupe ispitivanih pacijenata.

Prvog postoperativnog dana dolazi do sniženja prosečne visine IOP-a u odnosu na preoperativne vrednosti za 1,20 mmHg (7,35%) u Grupi K i 1,36 mmHg

(7,68%) kod pacijenata iz Grupe G. Uprkos tome, kod 9 pacijenata iz Grupe K, i kod čak 11 pacijenta iz Grupe G, nalazimo porast vrednosti očnog pritiska. Radovi drugih autora nalaze da kod pacijenata sa zadovoljavajuće regulisanim POAG-om, u odnosu na pacijente bez glaukomske bolesti, češće dolazi do porasta IOP-a postoperativno. Istraživanje Levkovich-Verbina i saradnika nalazi za 3,6 mmHg viši IOP u grupi pacijenata sa glaukomom nego u kontrolnoj grupi 24 h nakon operacije katarakte, što je u skladu sa nalazima naše studije (204). Maksimalno povećanje očnog pritiska iznosi 5 mmHg i najverovatnije je prouzrokovano zaostalim viskoelastičnim supstancama u prednjoj očnoj komori, koji ispunjava trabekulum i smanjuje njegov filtracioni kapacitet. Drugi autori navode slične rezultate, pa tako Arshinoff poredi uticaj viskoelastika različitog stepena viskoznosti na porast IOP-a u ranom postoperativnom periodu (186). On nalazi da kod svih ispitanika postoji povećanje pritiska unutar prva 24 časa i da je njegova vrednost nešto viša i da traje duže pri upotrebi viskoelastika veće viskoznosti. Za oko 20% pacijenata iz njegove studije, kod kojih IOP prelazi referentne vrednosti (21 mmHg), ustanovljeno je da imaju neotkrivenu glaukomsku bolest. Kasnije studije potvrdile su visok stepen korelacije između visine IOP-a u ovom periodu i rizika za razvoj glaukomske bolesti (238). Više istraživanja ispituje druge potencijalne mehanizme porasta IOP-a, pre svega presurizaciju, tj. punjenje prednje očne komore tečnošću pre zatvaranja kornealnih rezova, na kraju hirurškog zahvata. Ipak, smatra se da intenzivna presurizacija može dovesti do okularne hipertoniije samo u prva 2 do 4 časa nakon intervencije, a istraživanja Cheona i Hyashija pokazuju da se, u odsustvu drugih razloga, IOP vraća na početne vrednosti pre isteka prva 24 časa (239,240).

Dalje praćenje očnog pritiska do završetka ove studije pokazuje da se kod obe grupe ispitivanih pacijenata najznačajnije sniženje IOP-a uočava na kontroli 7 dana nakon intervencije. Ono je nešto više u Grupi K (1,78 mmHg), u odnosu na Grupi G (1,48 mmHg). Nakon toga dolazi do postepenog porasta vrednosti IOP-a. Nakon 6 meseci od operacije vrednost IOP-a je bila 13,38 mmHg kod pacijenata bez glaukoma a 14,64 mmHg u ispitanika sa glaukomskom bolesti.

Ukoliko posmatramo relativnu promenu postoperativnih vrednosti IOP-a u odnosu na preoperativne, izraženu u procentima, naša studija najveći pad nalazi na drugoj kontroli, 7 dana nakon operacije katarakte. Tom prilikom izmerene vrednosti

ukazuju na pad visine IOP-a od 11,29% u Grupi K i 8,13% u Grupi G. Na poslednjoj kontroli, 6 meseci postoperativno nalazimo 7,5% sniženja kod pacijenata iz Grupe K i 6,49% niže vrednosti IOP-a u odnosu na preoperativne vrednosti kod Grupe G.

Naše istraživanje je utvrdilo da je visina IOP-a statistički značajno viša u Grupi G, u odnosu na Grupi K, na svim postoperativnim kontrolama. Međutim, promena visine očnog pritiska, izražena u mmHg ili procentualno u odnosu na preoperativne vrednosti, nije pokazala statistički značajnu razliku između ispitanika u obe grupe, ni na jednoj od postoperativnih kontrola.

Rezultati do kojih su došli Mathalone i saradnici, sa druge strane, ukazuju na izraženiji stepen sniženja IOP-a u kontrolnoj grupi pacijenata, bez udruženog glaukoma. Tokom dvogodišnjeg praćenja operisanih pacijenata nalaze sniženje od 11,7% u kontrolnoj grupi i 9,6% u grupi pacijenata sa glaukomom (202).

Radovi drugih autora, sa različitim periodima praćenja, pokazuju komparabilne rezultate. Istraživanja sprovedena na pacijentima bez glaukoma pokazuje statistički značajno sniženje, koje iznosi i do 3,8 mmHg (166,194,199,209,210,213,241–255). Podaci švedskog nacionalnog registra pacijenata operisanih od katarakte, u sklopu istraživanja koje je uključivalo 20437 operacija katarakte, ukazuju na prosečno sniženje očnog pritiska od 1,4 mmHg (255). Tong u studiji sa istim periodom praćenja kao i naša (6 meseci), nalazi prosečno sniženje od 2,2 mmHg (253). Rad Irak-Dercua i saradnika iz 2010. godine ukazuje na nešto manje sniženje postoperativnog IOP-a, približnije rezultatima naše studije. Pad očnog pritiska u njihovoj studiji, na kontroli 6 meseci nakon operacije katarakte, iznosi 1 mmHg ili 4,6% u odnosu na inicijalne vrednosti (244).

Analize brojnih studija sa glaukomskim pacijentima zaključuju da je sniženje kod ove grupe nešto izraženije i da varira u zavisnosti od tipa glaukomske bolesti (192,196,202,208,211,230,250,252,256–264). U meta analizi Američke oftalmološke akademije iz 2015. godine, kojom je obrađeno 13 objavljenih studija sa pacijentima koji boluju od POAG-a, ustanovljeno je sniženje prosečnog postoperativnog IOP-a od 2,3 mmHg, odnosno 13% (216). Neke od studija registruju pad IOP-a nakon operacije katarakte kod pacijenata sa POAG, ali ne i statistički značajno (208).

Poznato je da operacija katarakte fakoemulzifikacijom uz implantaciju veštačkog intraokularnog sočiva produbljuje očnu prednju komoru. Više studija je ustanovljeno da ova promena iznosi od 0,6 mm do 1,8 mm i da je statistički značajna (213,265–269). Važno je napomenuti da se izmerena vrednost ACD značajno razlikuje u zavisnosti od metode koja je upotrebljena. Vrednost dubine prednje očne komore će biti značajno manja ukoliko se merenje vrši pomoću jednodimenzionalnog ultrazvuka (A-sken), u odnosu na novije aparate zasnovane na optičkim principima. Korany i saradnici navode da merenje izvršeno pomoću Šajmpflugove topografije, daju i do 0,6 mm dublju prednju komoru oka (269). U našoj studiji koristili smo jednodimenzionalnu (A-sken) ultrazvučnu kontaktnu metodu za merenje ACD i rezultati naše studije su u skladu sa prethodnim radovima koji su koristili istu metodu merenja. Naši rezultati pokazuju da je povećanje dubine najizraženije dan nakon intervencije, kada ACD iznosi 4,02 mm što predstavlja povećanje od 0,93 mm (30,71%) u Grupi K i 4,05 mm u Grupi G što ukazuje na porast od 1,03 mm (34,73%). Poput rezultata iz gore navedenih studija, vrednosti dubine prednje očne komore u našoj studiji su ostale praktično nepromenjene do njenog završetka.

U našoj studiji ni na jednoj od kontrolnih pregleda nije uočena statistički značajna razlika u dubini prednje komore oka između dve grupe pacijenata. S druge strane, između dve grupe pacijenata postoji statistički značajna razlika kada poredimo apsolutnu i relativnu razliku između preoperativne ACD i njenih vrednosti na svakoj od postoperativnih kontrola, rezultat koji ne nalazimo u radovima drugih autora (258).

Analiza korelacije vrednosti aksijalne dužine oka i dubine ACD pre i nakon operacije katarakte nije ustanovila vezu između ova dva parametra, osim u slučaju preoperativne ACD u Grupi K, gde ona ima pozitivan smer. Naši rezultati ne nalaze statistički značajnu korelaciju ni između preoperativnog IOP-a i postoperativne dubine prednje komore. Do sličnih rezultata dolazi i Holladay koji takođe ne nalazi vezu između ACD i AXL (270). Međutim, radovi drugih autora kasnijeg datuma ukazuju na postojanje ove korelacije, pa Hosny, a kasnije i Cho zaključuju da je dubina prednje komore oka veća ukoliko je veća vrednost aksijalne dužine oka (265,271).

Rezultati naše studije ukazuju na povezanost tipa pozitivne korelacije između dubine prednje komore oka pre i nakon operacije katarakte. S druge strane, ustanovljena je korelacija negativnog smera povezanosti između preoperativnih vrednosti ACD i postoperativne promene iste. Drugim rečima, povećanje dubine prednje komore biće izraženije, što je preoperativna dubina prednje komore oka bila manja. Slične rezultate srećemo i u dostupnoj literaturi, poput studije Kurimota i saradnika (267).

Prosečna vrednost PD indeksa u našoj studiji iznosi 4,76 mmHg/mm u Grupi K i 5,30 mmHg/mm u Grupi G. Između dve grupe pacijenata ne postoji statistički značajna razlika kada je PD indeks u pitanju.

U daljem toku naše studije analiziran je uticaj pojedinih parametara na promenu intraokularnog pritiska u postoperativnom periodu, ako i njihova potencijalna prediktivna svojstva u tom pogledu.

Raniji istraživači nisu uspeali da nađu signifikantnu vezu između demografskih podataka, poput pola i starosti pacijenta, i promene visine postoperativnog IOP-a (212,253,272). Naša studija takođe ne nalazi vezu između ovih parametara.

Više studija navodi postojanje statistički značajne inverzne korelacije između preoperativne vrednosti ACD i postoperativne promene IOP kod pacijenata operisanih zbog katarakte (265,273). U našoj studiji, kao ni u nekim od drugim istraživanjima, nije pronađena statistički značajna korelacija povezanost između promene dubine prednje očne komore i stepena sniženja IOP-a (213,241).

Rezultati brojnih studija ističu visinu preoperativnog IOP-a kao najznačajniji faktor sniženja očnog pritiska u postoperativnom periodu (197,212,213,217,255,262,272). Indikativni su rezultati istraživanja koji su ukazali na činjenicu da je stepen postoperativnog sniženja IOP-a izraženiji kod pacijenata sa slabije regulisanim glaukomom, kod kojih srećemo više prosečne vrednosti IOP-a, nego kod pacijenata sa bolje kontrolisanim glaukomom. Matsamura u svojoj studiji nalazi prosečno sniženje intraokularnog pritiska od 2,5 mmHg kod pacijenata sa dobro regulisanim POAG-om i sniženje od čak 5,5 mmHg nakon operacije katarakte kod osoba sa loše regulisanim POAG-om, sa preoperativnim pritiskom višim od 21

mmHg prosečno (247). Ovu temu su dalje obradili Shingleton i Poley koji su pokazali da je pad visine IOP-a srazmeran njegovoj preoperativnoj visini (209,274). Rezultati našeg istraživanja idu u prilog gore navedenim studijama. Korelacionom analizom je pokazana statistički značajna veza između preoperativnih vrednosti IOP-a i njegovih vrednosti nakon operacije katarakte. Ona je najizraženija mesec dana nakon operacije u Grupi K i nedelju dana postoperativno u Grupi G. Između stepena korelacija za svaku od grupa, ne nalazimo statistički značajne razlike ni na jednoj od kontrola.

Korelacija PD indeksa i promene visine IOP-a nakon operacije katarakte slabije je izražena nego što je to slučaj sa korelacijom preoperativnog IOP-a. Ova razlika, međutim, ima statističku značajnost samo na drugoj kontroli, nedelju dana posle operacije katarakte ($p=0,04$), dok je na ostalim kontrolama, kod obe grupe pacijenata, ona bez značaja. Radovi drugih autora, s druge strane, pokazuju prevagu PD indeksa i on pokazuje veći stepen korelacije od preoperativnog IOP-a (212,213)

Univarijantnom regresionom analizom uočena je značajna povezanost preoperativne visine IOP-a sa veličinom promene intraokularnog pritiska u postoperativnom periodu u odnosu na inicijalne vrednosti. Ovu promenu smo posmatrali u apsolutnom (izraženo u mmHg) i u relativnom smislu (izraženo procentualno). U Grupi K ova veza je statistički značajna tokom celog trajanja studije, a najviše vrednosti doseže mesec dana nakon operacije katarakte ($\beta=0,659$; $p=0,000$) kada posmatramo apsolutnu promenu IOP-a i prve nedelje postoperativno ($\beta=0,578$; $p=0,000$) kada posmatramo procentualnu promenu. Kod pacijenata iz Grupe G veza preoperativnog IOP-a i apsolutne vrednosti njegove postoperativne promene je najizraženija 7 dana nakon operacije katarakte ($\beta=0,624$; $p=0,000$), dok je pri procentualno izraženoj promeni najveća na poslednjoj kontroli ($\beta=0,580$; $p=0,000$). Između dve grupe pacijenata ne uočavamo statistički značajna razlika kada je ova pojava u pitanju. Tokom celog perioda praćenja PD indeks pokazuje slabiju povezanost sa postoperativnom promenom IOP-a u obe grupe pacijenata, ali ta razlika nije statistički značajna. Rezultat univarijantne regresione analize u našoj studiji ne nalazi statistički značajan odnos između vrednosti preoperativne ACD i postoperativne promene IOP-a, ni u jednom momentu u obe grupe pacijenata.

Pridruživanjem drugih preoperativnih parametara za koje nije utvrđena statistički značajna korelacija sa postoperativnom promenom IOP-a (pol, starost, prosečna vrednost keratometrije, astigmatizam, AXL, IOL i preoperativna BCVA), izvršena je multivarijantna regresiona analiza prediktivnog kapaciteta preoperativnog IOP-a, PD indeksa i preoperativnog ACD. Rezultati ove analize se podudaraju sa prethodno izvršenom univarijantnom analizom. Na svim kontrolama i u obe grupe pacijenata preoperativni IOP pokazuje najizraženiju prediktivnu sposobnost kada je postoperativna promena IOP-a u pitanju. Maksimalne vrednosti standardizovanog regresionog koeficijenta β nalazimo na kontroli 7 dana nakon operacije za Grupu K ($\beta=0,710$; $p=0,000$) i za Grupu G ($\beta=0,617$; $p=0,000$) kod apsolutne promene postoperativnog IOP-a, a 7 dana postoperativno za Grupe K ($\beta=0,592$; $p=0,000$) i 3 meseca postoperativno za Grupu G ($\beta=0,549$; $p=0,000$) pri procentualno izraženoj promeni IOP-a nakon operacije. Multivarijantna regresiona analiza PD indeksa i ovde pokazuju niže vrednosti, ali bez statistički značajne razlike u odnosu na preoperativni IOP. Preoperativni ACD ni u jednom trenutku ne pokazuje statistički signifikantna prediktivna svojstva.

Rezultati regresionih analiza u našoj studiji se razlikuju od onih dostupnih u literaturi u smislu da daju primat preoperativnoj visini intraokularnog pritiska kao najvažnijem prediktoru postoperativne promene IOP-a, dok PD indeks ima tek sekundaran značaj. Međutim, ni drugi autori ne nalaze statistički značajnu razliku između ovih parametara (273). Takođe, rezultati drugih istraživača ukazuju da je i preoperativna ACD značajan prediktor postoperativnog IOP-a, što naša studija ne pokazuje (267).

Analiza po tipu ROC krivi ukazuje da visina preoperativnog očnog pritiska pokazuje bolja prediktivna svojstva kada je pad postoperativnog IOP-a u pitanju, u odnosu na PD indeks. PD indeks ima povoljnije prediktivni karakteristike jedino na kontroli prvog postoperativnog dana u grupi pacijenata sa glaukomom. Kao i sa rezultatima regresione analize i ovaj nalaz je u suprotnosti sa rezultatima studija drugih autora, kod kojih je PD indeks jači prediktivni faktor od preoperativnog IOP-a, čak i u svojoj unapređenoj formi (CPD indeks) (273).

7. ZAKLJUČAK

1. Operacija katarakte dovodi do značajnog porasta najbolja korigovane vidne oštine u obe grupe pacijenata 6 meseci nakon operacije
2. Ne postoji statistički značajna razlika u najbolja korigovanoj vidnoj oštini nakon operacije katarakte između pacijenata sa i bez glaukoma tokom perioda praćenja.
3. Operacija katarakte dovodi do statistički značajnog sniženja IOP-a u obe grupe pacijenata.
4. Visina preoperativnog i postoperativnog IOP-a statistički je značajno veća u grupi pacijenata sa glaukomom.
5. Ne postoji statistički značajna razlika u vrednosti postoperativne promene intraokularnog pritiska tokom perioda praćenja između Grupe K i Grupe G.
6. Postoji statistički značajna pozitivna korelacija između preoperativne i postoperativne visine intraokularnog pritiska kod obe grupe ispitivanih pacijenata.
7. Operacije katarakte dovodi do statistički značajnog porasta dubine prednje komore oka kod obe grupe ispitivanih pacijenata.
8. Ne postoji statistički značajna razlika preoperativne i postoperativne dubina prednje očne komore između dve grupe pacijenata.
9. Ne postoji statistički značajna korelacija između preoperativne dubine očne komore i postoperativne visine intraokularnog pritiska kod obe grupe pacijenata.
10. Ne postoji statistički značajna razlika u vrednosti postoperativne promene dubine prednje komore oka između Grupe K i Grupe G.

11. Postoji statistički značajna pozitivna korelacija između preoperativne visine intraokularnog pritiska i vrednosti postoperativne promene IOP-a 6 meseci nakon operacije, za obe grupe ispitivanih pacijenata.
12. Ne postoji statistički značajna razlika u stepenu korelacije preoperativne visine intraokularnog pritiska i vrednosti postoperativne promene IOP-a između Grupe K i Grupe G.
13. Postoji statistički značajna pozitivna korelacija između vrednosti PD indeksa i vrednosti postoperativne promene IOP-a tokom, za obe grupe ispitivanih pacijenata.
14. Ne postoji statistički značajna razlika u stepenu korelacije PD indeksa i vrednosti postoperativne promene IOP-a tokom između Grupe K i Grupe G.
15. Ne postoji statistički značajna razlika u stepenu korelacije preoperativnog IOP-a i PD indeksa, u odnosu na vrednosti postoperativne promene IOP-a između Grupe K i Grupe G.
16. Ne postoji statistički značajna korelacija između preoperativne dubine očne komore i vrednosti postoperativne promene IOP-a kod obe grupe pacijenata.
17. Visina preoperativnog IOP-a pokazuje bolji potencijal za predikciju postoperativne promene IOP-a u poređenju sa PD indeksom kod obe grupe pacijenata.

8. LITERATURA

1. Pascolini D, Mariotti SP. Global estimates of visual impairment: 2010. *Br J Ophthalmol.* 2012;96(5):614–8.
2. Grimfors M, Mollazadegan K, Lundstrom M, Kugelberg M. Ocular comorbidity and self-assessed visual function after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2014;40(7):1163–9.
3. Lai FHP, Lok JYC, Chow PPC, Young AL. Clinical outcomes of cataract surgery in very elderly adults. *J Am Geriatr Soc.* 2014 Jan;62(1):165–70.
4. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, Janz NK, Wren P a, Rockwood EJ, et al. Cataract Extraction in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Arch Ophthalmol.* 2006;124:1694–700.
5. Jovanović S, Jeličić N. Anatomija čoveka - glava i vrat. 8th ed. Beograd: Savremena administracija, d.d.; 1995. 264 p.
6. Cvetković D, Golubović S, Hentova-Senčanić P, Ignjačev M, Jovanović M, Kontić Đ, et al. Sočivo. In: Slobodan G, editor. *Oftalmologija.* 1st ed. Beograd: Univerzitet u Beogradu- Medicinski fakultet; 2010. p. 1–377.
7. Yanoff M, Duker J. The Lens. In: Yanoff M, Duker JS, editors. *Ophthalmology.* 4. ed. Philadelphia, Pa.: Elsevier Saunders; 2014. p. 329–419.
8. Lens and Cataract. Vol. 11, Basic and Clinical Science Course. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2011. 1-275 p.
9. Bassnett S. On the mechanism of organelle degradation in the vertebrate lens. *Exp Eye Res.* 2009;88(2):133–9.
10. Forrester J V, Dick AD, McMenemy PG, Roberts F, Pearlman E. Biochemistry and cell biology. In: *The eye: basic sciences in practice.* 4th ed. Elsevier; 2016. p. 157–269.
11. Bassnett S, Shi Y, Vrensen GFJM. Biological glass: structural determinants of

- eye lens transparency. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2011;366(1568):1250–64.
12. Whikehart DR. Carbohydrates. In: *Biochemistry of the eye*. 2nd ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 2003. p. 85–133.
 13. Mathias RT, White TW, Gong X. Lens Gap Junctions in Growth, Differentiation, and Homeostasis. *Physiol Rev.* 2010;Vol. 90:179–206.
 14. Lou MF. Redox regulation in the lens. *Prog Retin Eye Res.* 2003 Sep;22(5):657–82.
 15. Giblin FJ. Glutathione: a vital lens antioxidant. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2000 Apr;16(2):121–35.
 16. Lim KJ, Hyung SM, Youn DH. Ocular dimensions with aging in normal eyes. *Korean J Ophthalmol.* 1992;6(1):19–31.
 17. Kuszak JR. The ultrastructure of epithelial and fiber cells in the crystalline lens. *Int Rev Cytol.* 1995 Jan;163:305–50.
 18. Duncan G, Hightower KR, Gandolfi SA, Tomlinson J, Maraini G. Human lens membrane cation permeability increases with age. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 1989;30(8):1855–9.
 19. Sweeney MH, Truscott RJ. An impediment to glutathione diffusion in older normal human lenses: a possible precondition for nuclear cataract. *Exp Eye Res.* 1998 Nov;67(5):587–95.
 20. Čanadanović V, Latinović S, Barišić S, Babić N, Jovanović S. Age-related changes of vitamin C levels in aqueous humour. *Vojnosanit Pregl.* 2015;72(9):823–6.
 21. Sharma KK, Santhoshkumar P. Lens aging: Effects of crystallins. *Biochim Biophys Acta - Gen Subj.* 2009;1790(10):1095–108.
 22. Michael R, Bron AJ. The ageing lens and cataract: a model of normal and pathological ageing. *Philos Trans R Soc B Biol Sci.* 2011;366(1568):1278–92.
 23. Romano G, Mercatelli L, Fusi F, Guasti A, Favuzza E, Monici M, et al.

- Colorimetric comparison of light-filtering intraocular lenses and human crystalline lenses at various ages. *J Cataract Refract Surg.* 2011 Apr;37(4):758–62.
24. Artigas JM, Felipe A, Navea A, Fandino A, Artigas C. Spectral transmission of the human crystalline lens in adult and elderly persons: Color and total transmission of visible light. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2012;53(7):4076–84.
 25. Richdale K, Sinnott LT, Bullimore MA, Wassenaar PA, Schmalbrock P, Kao CY, et al. Quantification of age-related and per diopter accommodative changes of the lens and ciliary muscle in the emmetropic human eye. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2013;54(2):1095–105.
 26. Congdon N, Vingerling JR, Klein BEK, West S, Friedman DS, Kempen J, et al. Prevalence of cataract and pseudophakia/aphakia among adults in the United States. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960).* 2004 Apr;122(4):487–94.
 27. Prokofyeva E, Wegener A, Zrenner E. Cataract prevalence and prevention in Europe: A literature review. *Acta Ophthalmol.* 2013;91(5):395–405.
 28. Abraham AG, Condon NG, West Gower E. The New Epidemiology of Cataract. *Ophthalmol Clin North Am.* 2006;19(4):415–25.
 29. Vashist P, Talwar B, Gogoi M, Maraini G, Camparini M, Ravindran RD, et al. Prevalence of cataract in an older population in India: The india study of age-related eye disease. *Ophthalmology.* Elsevier Inc.; 2011;118(2):272–8.
 30. Group* TEDPR. Prevalence of cataract and pseudophakia/aphakia among adults in the united states. *Arch Ophthalmol.* 2004;122(4):487–94.
 31. AREDS Research Group. AREDS Report No. 5: Risk Factors Associated with Age-Related Nuclear and Cortical Cataract. *Ophthalmology.* 2001;108(8):1400–8.
 32. Williams A, Sloan FA, Lee PP. Longitudinal rates of cataract surgery. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960).* 2006 Sep;124(9):1308–14.

33. Klein BEK, Klein R, Lee KE, Gangnon RE. Incidence of age-related cataract over a 15-year interval the Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*. 2008 Mar;115(3):477–82.
34. Klein BE, Klein R, Lee KE. Incidence of age-related cataract: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)*. 1998 Feb;116(2):219–25.
35. Wolff SP. Cataract and UV radiation. *Doc Ophthalmol*. 1994 Jan;88(3-4):201–4.
36. McCarty CA, Taylor HR. A review of the epidemiologic evidence linking ultraviolet radiation and cataracts. *Dev Ophthalmol*. 2002 Jan;35:21–31.
37. Hodge WG, Whitchee JP, Satariano W. Risk factors for age-related cataracts. *Epidemiol Rev*. 1995 Jan;17(2):336–46.
38. West SK, Valmadrid CT. Epidemiology of risk factors for age-related cataract. *Surv Ophthalmol*. 1995 Jan;39(4):323–34.
39. Truscott RJW. Age-related nuclear cataract-oxidation is the key. *Exp Eye Res*. 2005 May;80(5):709–25.
40. Klein BEK, Klein R, Linton KLP. Prevalence of Age-related Lens Opacities in a Population. *Ophthalmology*. Elsevier; 1992 Apr 1;99(4):546–52.
41. Mitchell P, Cumming RG, Attebo K, Panchapakesan J. Prevalence of cataract in Australia: the Blue Mountains eye study. *Ophthalmology*. 1997 Apr;104(4):581–8.
42. Sasaki H, Jonasson F, Shui YB, Kojima M, Ono M, Katoh N, et al. Progress in Lens and Cataract Research. Hockwin O, Kojima M, Takahashi N, Sliney DH, editors. Basel: Karger; 2002. 60-69 p. (Developments in Ophthalmology; vol. 35).
43. Michael R, Barraquer RI, Willekens B, van Marle J, Vrensen GFJM. Morphology of age-related cuneiform cortical cataracts: the case for mechanical stress. *Vision Res*. 2008 Feb;48(4):626–34.
44. Vrensen GFJM. Aging of the human eye lens—A morphological point of view. *Comp Biochem Physiol Part A Physiol*. 1995 Aug;111(4):519–32.

45. Nischler C, Michael R, Wintersteller C, Marvan P, Emesz M, Van Rijn LJ, et al. Cataract and pseudophakia in elderly European drivers. *Eur J Ophthalmol*. 2010;20(5):892–901.
46. Michael R, van Rijn LJ, van den Berg TJTP, Barraquer RI, Grabner G, Wilhelm H, et al. Association of lens opacities, intraocular straylight, contrast sensitivity and visual acuity in European drivers. *Acta Ophthalmol*. 2009 Sep;87(6):666–71.
47. Collins N, Lum FC, Garratt S. Cataract in the Adult Eye. American Academy of Ophthalmology Cataract and Anterior Segment Panel. Preferred Practice Pattern Guidelines. San Francisco, CA; 2011.
48. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E and beta carotene for age-related cataract and vision loss: AREDS report no. 9. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)*. 2001 Oct;119(10):1439–52.
49. McNeil JJ, Robman L, Tikellis G, Sinclair MI, McCarty CA, Taylor HR. Vitamin E supplementation and cataract: randomized controlled trial. *Ophthalmology*. 2004 Jan;111(1):75–84.
50. Nakajima T, Shearer TR, Azuma M. Loss of calpastatin leads to activation of calpain in human lens epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014 Aug;55(8):5278–83.
51. Babizhayev MA, Deyev AI, Yermakova VN, Brikman I V, Bours J. Lipid peroxidation and cataracts: N-acetylcarnosine as a therapeutic tool to manage age-related cataracts in human and in canine eyes. *Drugs R D*. 2004 Jan;5(3):125–39.
52. Babizhayev MA, Yegorov YE. Reactive Oxygen Species and the Aging Eye: Specific Role of Metabolically Active Mitochondria in Maintaining Lens Function and in the Initiation of the Oxidation-Induced Maturity Onset Cataract-A Novel Platform of Mitochondria-Targeted Antioxidants With B. *Am J Ther*. Jan;23(1):e98–117.
53. Toh TY, Morton J, Coxon J, Elder MJ. Medical treatment of cataract. *Clin*

- Exp Ophthalmol. 2007 Jan;35(7):664–71.
54. Huang H-Y, Caballero B, Chang S, Alberg A, Semba R, Schneyer C, et al. Multivitamin/mineral supplements and prevention of chronic disease. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*. 2006;(139):1–117.
 55. Dua HS, Said DG, Otri AM. Are we doing too many cataract operations? Cataract surgery: a global perspective. *Br J Ophthalmol*. 2009;93(1):1–2.
 56. Stevens GA, White RA, Flaxman SR, Price H, Jonas JB, Keeffe J, et al. Global Prevalence of Vision Impairment and Blindness: Magnitude and Temporal Trends, 1990–2010. *Ophthalmology*. 2013;120(12):2377–84.
 57. Royal College of Ophthalmologists. Outcomes and complications. In: *Cataract surgery guidelines*. London: RCOphth; 2010. p. 60–6.
 58. Reddy VN. Dynamics of transport systems in the eye. Friedenwald Lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. The Association for Research in Vision and Ophthalmology; 1979 Oct;18(10):1000–18.
 59. Civan MM, Macknight ADC. The ins and outs of aqueous humour secretion. *Exp Eye Res*. 2004 Mar;78(3):625–31.
 60. Bill A. Capillary Permeability to and Extravascular Dynamics of Myoglobin, Albumin and Gammaglobulin in the Uvea. *Acta Physiol Scand*. 1968 May;73(1-2):204–19.
 61. Farahbakhsh NA, Fain GL. Volume regulation of non-pigmented cells from ciliary epithelium. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 1987;28(6):934–44.
 62. Lütjen-Drecoll E, Lönnerholm G, Eichhorn M. Carbonic anhydrase distribution in the human and monkey eye by light and electron microscopy. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol = Albr von Graefes Arch für Klin und Exp Ophthalmol*. 1983 Jan;220(6):285–91.
 63. Shui YB, Fu JJ, Garcia C, Dattilo LK, Rajagopal R, McMillan S, et al. Oxygen distribution in the rabbit eye and oxygen consumption by the lens. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2006;47(4):1571–80.
 64. Siegfried CJ, Shui YB, Holekamp NM, Bai F, Beebe DC. Oxygen distribution

- in the human eye: Relevance to the etiology of open-angle glaucoma after vitrectomy. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51(11):5731–8.
65. Tripathi RC, Borisuth NSC, Tripathi BJ, Gotsis SS. Quantitative and qualitative analyses of transferrin in aqueous humor from patients with primary and secondary glaucomas. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 1992;33(10):2866–73.
66. Richardson MR, Price MO, Price FW, Pardo JC, Grandin JC, You J, et al. Proteomic analysis of human aqueous humor using multidimensional protein identification technology. *Mol Vis.* 2009;15(November):2740–50.
67. Koliakos GG, Konstas AG., Schlötzer-Schrehardt U, Bufidis T, Georgiadis N, Ringvold A. Ascorbic acid concentration is reduced in the aqueous humor of patients with exfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol.* Elsevier; 2002 Dec;134(6):879–83.
68. Brubaker RF. Flow of aqueous humor in humans [The Friedenwald Lecture]. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1991 Dec;32(13):3145–66.
69. Reiss GR, Lee DA, Topper JE, Brubaker RF. Aqueous humor flow during sleep. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1984;25(6):776–8.
70. Carlson KH, McLaren JW, Topper JE, Brubaker RF. Effect of body position on intraocular pressure and aqueous flow. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1987;28(8):1346–52.
71. Shaarawy T, Sherwood MB, Hitchings RA, Crowston JG. *Glaucoma.* 2nd ed. London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto; 2015. 1-1201 p.
72. Goel M, Picciani RG, Lee RK, Bhattacharya SK. Aqueous humor dynamics: a review. *Open Ophthalmol J.* 2010;4:52–9.
73. Gong HY, Trinkaus-Randall V, Freddo TF. Ultrastructural immunocytochemical localization of elastin in normal human trabecular meshwork. *Curr Eye Res.* 1989 Oct;8(10):1071–82.
74. Raviola G, Raviola E. Paracellular route of aqueous outflow in the trabecular

- meshwork and canal of Schlemm. A freeze-fracture study of the endothelial junctions in the sclerocorneal angle of the macaque monkey eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1981 Jul;21(1 Pt 1):52–72.
75. Ethier CR. The inner wall of Schlemm's canal. *Exp Eye Res*. 2002 Feb;74(2):161–72.
76. Bill A. The aqueous humor drainage mechanism in the cynomolgus monkey (*Macaca irus*) with evidence for unconventional routes. *Invest Ophthalmol*. 1965 Oct;4(5):911–9.
77. Morrison J, Pollack IP. *Glaucoma: science and practice*. Morrison JC, Pollack IP, editors. Thieme. New York: Thieme; 2003. 530 p.
78. Nilsson SF. The uveoscleral outflow routes. *Eye (Lond)*. 1997 Jan;11 (Pt 2):149–54.
79. Tam ALC, Gupta N, Zhang Z, Yücel YH. Latanoprost Stimulates Ocular Lymphatic Drainage: An In Vivo Nanotracer Study. *Transl Vis Sci Technol*. 2013;2(5):3.
80. Tam ALC, Gupta N, Zhang Z, Yücel YH. Quantum dots trace lymphatic drainage from the mouse eye. *Nanotechnology*. IOP Publishing; 2011 Oct 21;22(42):425101.
81. Yücel YH, Johnston MG, Ly T, Patel M, Drake B, Gümüş E, et al. Identification of lymphatics in the ciliary body of the human eye: A novel “uveolymphatic” outflow pathway. *Exp Eye Res*. 2009 Nov;89(5):810–9.
82. Toris CB, Yablonski ME, Wang YL, Camras CB. Aqueous humor dynamics in the aging human eye. *Am J Ophthalmol*. 1999 Apr;127(4):407–12.
83. Johnstone MA, Grant WG. Pressure-dependent changes in structures of the aqueous outflow system of human and monkey eyes. *Am J Ophthalmol*. 1973 Mar;75(3):365–83.
84. Bradley JMB, Kelley MJ, Zhu X, Anderssohn AM, Alexander JP, Acott TS. Effects of mechanical stretching on trabecular matrix metalloproteinases. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2001;42(7):1505–13.

-
85. Sit AJ, Coloma FM, Ethier CR, Johnson M. Factors affecting the pores of the inner wall endothelium of Schlemm's canal. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 1997;38(8):1517–25.
 86. Selvadurai D, Hodge D, Sit AJ. Aqueous humor outflow facility by tonography does not change with body position. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51(3):1453–7.
 87. Zeimer RC. A Practical Venomanometer. *Arch Ophthalmol.* American Medical Association; 1983 Sep 1;101(9):1447.
 88. Sultan M, Blondeau P. Episcleral venous pressure in younger and older subjects in the sitting and supine positions. *J Glaucoma.* 2003 Aug;12(4):370–3.
 89. Blondeau P, Tétrault JP, Papamarkakis C. Diurnal variation of episcleral venous pressure in healthy patients: a pilot study. *J Glaucoma.* 2001 Feb;10(1):18–24.
 90. Sawaguchi S, Lam TT, Yue BY, Tso MO. Effects of glycosaminoglycan-degrading enzymes on bovine trabecular meshwork in organ culture. *J Glaucoma.* 1993 Jan;2(2):80–6.
 91. Kotecha a, White ET, Shewry JM, Garway-Heath DF. The relative effects of corneal thickness and age on Goldmann applanation tonometry and dynamic contour tonometry. *Br J Ophthalmol.* 2005;89(12):1572–5.
 92. Herndon LW, Choudhri SA, Cox T, Damji KF, Shields MB, Allingham RR. Central corneal thickness in normal, glaucomatous, and ocular hypertensive eyes. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960).* 1997 Sep;115(9):1137–41.
 93. Recep OF, Hasiripi H, Çağil N, Sarikatipoğlu H. Relation between corneal thickness and intraocular pressure measurement by noncontact and applanation tonometry. *J Cataract Refract Surg.* 2001 Nov;27(11):1787–91.
 94. Whitacre MM, Stein RA, Hassanein K. The effect of corneal thickness on applanation tonometry. *Am J Ophthalmol.* 1993 May 15;115(5):592–6.
 95. Prum BE, Lim MC, Mansberger SL, Stein JD, Moroi SE, Gedde SJ, et al.
-

- Primary Open-Angle Glaucoma Suspect Preferred Practice Pattern® Guidelines. *Ophthalmology*. 2016;123(1):111.
96. Arora R, Bellamy H, Austin MW. Applanation tonometry: A comparison of the perkins handheld and goldmann slit lamp-mounted methods. *Clin Ophthalmol*. 2014;8:605–10.
97. Forbes M. A Noncontact Applanation Tonometer. *Arch Ophthalmol*. American Medical Association; 1974 Feb 1;91(2):134.
98. Salim S, Linn DJ, Echols JR, Netland PA. Comparison of intraocular pressure measurements with the portable PT100 noncontact tonometer and Goldmann applanation tonometry. *Clin Ophthalmol*. 2009;3(1):341–4.
99. Minckler DS, Baerveldt G, Heuer DK, Quillen-Thomas B, Walonker AF, Weiner J. Clinical evaluation of the Oculab Tono-Pen. *Am J Ophthalmol*. 1987 Aug 15;104(2):168–73.
100. Frenkel RE, Hong YJ, Shin DH. Comparison of the Tono-Pen to the Goldmann applanation tonometer. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)*. 1988 Jun;106(6):750–3.
101. Golnik KC, Miller NR. Diagnosis of cavernous sinus arteriovenous fistula by measurement of ocular pulse amplitude. *Ophthalmology*. 1992 Jul;99(7):1146–52.
102. Kanngiesser HE, Kniestedt C, Robert YCA. Dynamic contour tonometry: presentation of a new tonometer. *J Glaucoma*. 2005 Oct;14(5):344–50.
103. Deover T, Eye D. Intraocular Pressure in an American Community. *Invest Ophthalmol*. 1992;33(7):2224–8.
104. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, Gottsch JD, Javitt J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)*. 1991 Aug;109(8):1090–5.
105. Leske MC, Connell AM, Wu SY, Hyman L, Schachat AP. Distribution of intraocular pressure. The Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill*

- 1960). 1997 Aug;115(8):1051–7.
106. Colton T, Ederer F. The distribution of intraocular pressures in the general population. *Surv Ophthalmol.* Jan;25(3):123–9.
 107. AAO. Basic and Clinical Science Course (BCSC): 2011-2012 (section 10). San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2011. 1-258 p.
 108. Zeimer R. Circadian variations in intraocular pressure. In: Ritch R, Shields M, Ktupin T, editors. *The Glaucomas*. 2nd ed. St. Louis: Mosby; 1996. p. 429.
 109. Sihota R, Saxena R, Gogoi M, Sood A, Gulati V, Pandey RM. A comparison of the circadian rhythm of intraocular pressure in primary phronic angle closure glaucoma, primary open angle glaucoma and normal eyes. *Indian J Ophthalmol.* 2005 Dec;53(4):243–7.
 110. Wilensky JT. Diurnal variations in intraocular pressure. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1991;89:757–90.
 111. Gardiner SK, Demirel S, Gordon MO, Kass MA. Seasonal Changes in Visual Field Sensitivity and Intraocular Pressure in the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology.* 2013 Apr;120(4):724–30.
 112. Dielemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, Hofman A, Grobbee DE, de Jong PT. The prevalence of primary open-angle glaucoma in a population-based study in The Netherlands. The Rotterdam Study. *Ophthalmology.* 1994 Nov;101(11):1851–5.
 113. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, Bernardi P, De Franco I, Perfetti S, et al. Prevalence of glaucoma and intraocular pressure distribution in a defined population. The Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology.* 1998 Feb;105(2):209–15.
 114. Lee J, Han Y, Lee J. Intraocular pressure and influencing systemic health parameters in a Korean population. *Indian J Ophthalmol.* 2014;62(3):305.
 115. Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, Javitt JC, Sommer A. Diabetes, intraocular pressure, and primary open-angle glaucoma in the Baltimore Eye Survey. *Ophthalmology.* 1995 Jan;102(1):48–53.

-
116. Mitchell P, Smith W, Chey T, Healey PR. Open-angle glaucoma and diabetes: the Blue Mountains eye study, Australia. *Ophthalmology*. 1997 Apr;104(4):712–8.
 117. Wu SY, Leske MC. Associations with intraocular pressure in the Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)*. 1997 Dec;115(12):1572–6.
 118. Ashkenazi I, Melamed S, Blumenthal M. The effect of continuous strenuous exercise on intraocular pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1992 Sep;33(10):2874–7.
 119. Murphy DF. Anesthesia and intraocular pressure. *Anesth Analg*. 1985 May;64(5):520–30.
 120. Moses RA, Liu CH. Repeated applanation tonometry. *Am J Ophthalmol*. 1968 Jul;66(1):89–91.
 121. European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. Savona: European Glaucoma Society; 2014. 197 p.
 122. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*. BMJ Group; 2006 Mar 1;90(3):262–7.
 123. Miglior S, Pfeiffer N, Torri V, Zeyen T, Cunha-Vaz J, Adamsons I. Predictive factors for open-angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology*. 2007 Jan;114(1):3–9.
 124. Le A, Mukesh BN, McCarty CA, Taylor HR. Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003 Sep;44(9):3783–9.
 125. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)*. 2002 Jun;120(6):714–20; discussion 829–30.
 126. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. *Am*
-

-
- J Ophthalmol. 1998 Oct;126(4):498–505.
127. Quigley HA, West SK, Rodriguez J, Munoz B, Klein R, Snyder R. The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER. Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960). 2001 Dec;119(12):1819–26.
128. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960). 2002 Jun;120(6):701–13; discussion 829–30.
129. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. Am J Ophthalmol. 2000 Oct;130(4):429–40.
130. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hyman L, Bengtsson B, Hussein M. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960). 2002 Oct;120(10):1268–79.
131. Leske MC, Heijl A, Hussein M, Bengtsson B, Hyman L, Komaroff E. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960). 2003 Jan;121(1):48–56.
132. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Am J Ophthalmol. 1998 Oct;126(4):487–97.
133. Kamal D, Hitchings R a. Normal tension glaucoma - A practical approach. Br J Ophthalmol. 1998;82(7):835–40.
134. Shiose Y, Kitazawa Y, Tsukahara S, Akamatsu T, Mizokami K, Futa R, et al. Epidemiology of glaucoma in Japan--a nationwide glaucoma survey. Jpn J Ophthalmol. 1991 Jan;35(2):133–55.
-

-
135. Leske MC, Connell AM, Schachat AP, Hyman L. The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* (Chicago, Ill 1960). 1994 Jun;112(6):821–9.
 136. De Moraes CG, Liebmann JM, Greenfield DS, Gardiner SK, Ritch R, Krupin T. Risk factors for visual field progression in the low-pressure glaucoma treatment study. *Am J Ophthalmol*. 2012 Oct;154(4):702–11.
 137. Friedman DS, Jampel HD, Muñoz B, West SK. The prevalence of open-angle glaucoma among blacks and whites 73 years and older: the Salisbury Eye Evaluation Glaucoma Study. *Arch Ophthalmol* (Chicago, Ill 1960). 2006 Nov;124(11):1625–30.
 138. Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B, Dong L, Yang Z. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology*. 2007 Nov;114(11):1965–72.
 139. Caprioli J, Coleman AL. Intraocular pressure fluctuation a risk factor for visual field progression at low intraocular pressures in the advanced glaucoma intervention study. *Ophthalmology*. 2008 Jul;115(7):1123–9.e3.
 140. Tielsch JM, Sommer A, Katz J, Royall RM, Quigley HA, Javitt J. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *JAMA*. 1991 Jul 17;266(3):369–74.
 141. Varma R, Ying-Lai M, Francis BA, Nguyen BB-T, Deneen J, Wilson MR, et al. Prevalence of open-angle glaucoma and ocular hypertension in Latinos: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology*. 2004 Aug;111(8):1439–48.
 142. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, Quigley HA, Javitt JC. Family history and risk of primary open angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* (Chicago, Ill 1960). 1994 Jan;112(1):69–73.
 143. Francis BA, Varma R, Chopra V, Lai M-Y, Shtir C, Azen SP. Intraocular pressure, central corneal thickness, and prevalence of open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. *Am J Ophthalmol*. 2008 Nov;146(5):741–6.

144. Dueker DK, Singh K, Lin SC, Fechtner RD, Minckler DS, Samples JR, et al. Corneal thickness measurement in the management of primary open-angle glaucoma: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2007 Sep;114(9):1779–87.
145. Nguyen BN, Vingrys AJ, McKendrick AM. The effect of duration post-migraine on visual electrophysiology and visual field performance in people with migraine. *Cephalalgia*. 2014 Jan;34(1):42–57.
146. Loomis SJ, Kang JH, Weinreb RN, Yaspan BL, Cooke Bailey JN, Gaasterland D, et al. Association of CAV1/CAV2 genomic variants with primary open-angle glaucoma overall and by gender and pattern of visual field loss. *Ophthalmology*. 2014 Feb;121(2):508–16.
147. Carnes MU, Liu YP, Allingham RR, Whigham BT, Havens S, Garrett ME, et al. Discovery and functional annotation of SIX6 variants in primary open-angle glaucoma. *PLoS Genet*. 2014 Jan;10(5):e1004372.
148. Wiggs JL, Yaspan BL, Hauser MA, Kang JH, Allingham RR, Olson LM, et al. Common variants at 9p21 and 8q22 are associated with increased susceptibility to optic nerve degeneration in glaucoma. *PLoS Genet*. 2012 Jan;8(4):e1002654.
149. Tan GS, Wong TY, Fong C-W, Aung T. Diabetes, metabolic abnormalities, and glaucoma. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)*. 2009 Oct;127(10):1354–61.
150. Newman-Casey PA, Talwar N, Nan B, Musch DC, Stein JD. The relationship between components of metabolic syndrome and open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 2011 Jul;118(7):1318–26.
151. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, Bernardi P, Morbio R, Varotto A. Vascular risk factors for primary open angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology*. 2000 Jul;107(7):1287–93.
152. Quigley HA, Addicks EM, Green WR, Maumenee AE. Optic nerve damage in human glaucoma. II. The site of injury and susceptibility to damage. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)*. 1981 Apr;99(4):635–49.

-
153. Fontana L, Bhandari A, Fitzke FW, Hitchings RA. In vivo morphometry of the lamina cribrosa and its relation to visual field loss in glaucoma. *Curr Eye Res.* 1998 Apr;17(4):363–9.
 154. Quigley HA. Ganglion cell death in glaucoma: pathology recapitulates ontogeny. *Aust N Z J Ophthalmol.* 1995 May;23(2):85–91.
 155. Pease ME, McKinnon SJ, Quigley HA, Kerrigan–Baumrind LA, Zack DJ. Obstructed Axonal Transport of BDNF and Its Receptor TrkB in Experimental Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci. The Association for Research in Vision and Ophthalmology;* 2000 Mar 1;41(3):764–74.
 156. Harris A, Spaeth G, Wilson R, Moster M, Sergott R, Martin B. Nocturnal ophthalmic arterial hemodynamics in primary open-angle glaucoma. *J Glaucoma.* 1997 Jun;6(3):170–4.
 157. Evans DW, Harris A, Garrett M, Chung HS, Kagemann L. Glaucoma patients demonstrate faulty autoregulation of ocular blood flow during posture change. *Br J Ophthalmol.* 1999 Jul;83(7):809–13.
 158. Hernandez MR, Ye H, Roy S. Collagen type IV gene expression in human optic nerve heads with primary open angle glaucoma. *Exp Eye Res.* 1994 Jul;59(1):41–51.
 159. Johnson EC, Deppmeier LMH, Wentzien SKF, Hsu I, Morrison JC. Chronology of Optic Nerve Head and Retinal Responses to Elevated Intraocular Pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci. The Association for Research in Vision and Ophthalmology;* 2000 Feb 1;41(2):431–42.
 160. Hernandez MR, Yang J, Ye H. Activation of elastin mRNA expression in human optic nerve heads with primary open-angle glaucoma. *J Glaucoma.* 1994 Jan;3(3):214–25.
 161. Leibowitz HM, Krueger DE, Maunder LR, Milton RC, Kini MM, Kahn HA, et al. The Framingham Eye Study monograph: An ophthalmological and epidemiological study of cataract, glaucoma, diabetic retinopathy, macular degeneration, and visual acuity in a general population of 2631 adults, 1973-1975. *Surv Ophthalmol.* Jan;24(Suppl):335–610.
-

162. Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, Guire KE, Janz NK, Wren PA, et al. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology*. 2001 Nov;108(11):1943–53.
163. Jampel HD. Target pressure in glaucoma therapy. *J Glaucoma*. 1997 Apr;6(2):133–8.
164. Babić N. *Medikamentozna terapija glaukoma*. Novi Sad: Medicinski fakultet Novi Sad; 2013.
165. Hildebrand GD, Wickremasinghe SS, Tranos PG, Harris ML, Little BC. Efficacy of anterior chamber decompression in controlling early intraocular pressure spikes after uneventful phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*. 2003;29(6):1087–92.
166. Tennen DG, Masket S. Short- and long-term effect of clear corneal incisions on intraocular pressure. *J Cataract Refract Surg*. American Society of Cataract and Refractive Surgery and European Society of Cataract and Refractive Surgeons; 1996;22(5):568–70.
167. Vanner EA, Stewart MW. Vitrectomy timing for retained lens fragments after surgery for age-related cataracts: a systematic review and meta-analysis. *Am J Ophthalmol*. 2011 Sep;152(3):345–57.e3.
168. Tranos P, Bhar G, Little B. Postoperative intraocular pressure spikes: the need to treat. *Eye (Lond)*. 2004;18(7):673–9.
169. Vilar NF, Flynn HW, Smiddy WE, Murray TG, Davis JL, Rubsamén PE. Removal of retained lens fragments after phacoemulsification reverses secondary glaucoma and restores visual acuity. *Ophthalmology*. 1997 May;104(5):787–91; discussion 791–2.
170. Gormaz A. *Ocular Tension After Cataract Surgery*. Am J Ophthalmol. Elsevier Inc.; 1962;53(5):832–41.
171. Smith JA, Anderson DR. Effect of the Intraocular Lens on Intraocular Pressure. *Arch Ophthalmol*. American Medical Association; 1976 Aug

- 1;94(8):1291–4.
172. Lagreze WD, Bomer TG, Funk J. Effect of surgical technique on the increase in intraocular pressure after cataract extraction. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1996 Mar;27(3):169–73.
173. Dinakaran S, Desai SP, Raj PS. Is the first post-operative day review necessary following uncomplicated phacoemulsification surgery? *Eye (Lond)*. 2000;14 (Pt 3A):364–6.
174. Cohen VM, Demetria H, Jordan K, Lamb RJ, Vivian AJ. First day post-operative review following uncomplicated phacoemulsification. *Eye*. 1998;12 (Pt 4):634–6.
175. Ahmed IIK, Kranemann C, Chipman M, Malam F. Revisiting early postoperative follow-up after phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*. 2002;28(1):100–8.
176. Tranos PG, Wickremasinghe SS, Hildebrand D, Asaria R, Mearza A, Ghazi-Nouri S, et al. Same-day versus first-day review of intraocular pressure after uneventful phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*. 2003;29(3):508–12.
177. Kooner KS, Cooksey JC, Perry P, Zimmerman TJ. Intraocular pressure following ECCE, phacoemulsification, and PC-IOL implantation. *Ophthalmic Surg*. 1988 Sep;19(9):643–6.
178. Neumann R, Zalish M, Oliver M. Effect of intraocular lens implantation on combined extracapsular cataract extraction with trabeculectomy: a comparative study. *Br J Ophthalmol*. 1988;72(10):741–5.
179. Serpa E, Wishart PK. Comparison of PMMA, foldable silicone and foldable acrylic hydrophobic intraocular lenses in combined phacoemulsification and trabeculectomy. *Arq Bras Oftalmol*. 2005;68(1):29–35.
180. Steinert RF, editor. *Cataract Surgery: Techniques, Complications and Management*. 2, illustr. Saunders; 2004. 639 p.
181. Johnson S. Cataract surgery in the glaucoma patient. Johnson SM, editor. Vol. 22, *Cataract Surgery in the Glaucoma Patient*. New York, NY: Springer New

- York; 2009. 1-248 p.
182. Balazs EA, Freeman MI, Klöti R, Meyer-Schwickerath G, Regnault F, Sweeney DB. Hyaluronic acid and replacement of vitreous and aqueous humor. *Mod Probl Ophthalmol.* 1972 Jan;10:3–21.
 183. Törngren L, Lundgren B, Madsen K. Intraocular pressure development in the rabbit eye after aqueous exchange with ophthalmic viscosurgical devices. *J Cataract Refract Surg.* 2000 Aug;26(8):1247–52.
 184. Higashide T, Sugiyama K. Use of viscoelastic substance in ophthalmic surgery – focus on sodium hyaluronate. *Clin Ophthalmol.* 2008;2(Liesegang 1990):21–30.
 185. Arshinoff S. Postoperative intraocular pressure spikes. *J Cataract Refract Surg.* 2004;30(4):733–4.
 186. Arshinoff SA, Albiani DA, Taylor-Laporte J. Intraocular pressure after bilateral cataract surgery using Healon, Healon5, and Healon GV. *J Cataract Refract Surg.* 2002;28(4):617–25.
 187. Moser CL, Martin-Baranera M, Garat M, de Miguel PV, Rubio M. Corneal edema and intraocular pressure after cataract surgery: randomized comparison of Healon5 and Amvisc Plus. *J Cataract Refract Surg.* 2004 Nov;30(11):2359–65.
 188. Oshika T, Eguchi S, Oki K, Yaguchi S, Bissen-Miyajima H, Ota I, et al. Clinical comparison of Healon5 and Healon in phacoemulsification and intraocular lens implantation; Randomized multicenter study. *J Cataract Refract Surg.* 2004 Feb;30(2):357–62.
 189. Holzer MP, Tetz MR, Auffarth GU, Welt R, Völcker HE. Effect of Healon5 and 4 other viscoelastic substances on intraocular pressure and endothelium after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2001;27(2):213–8.
 190. Lane SS, Naylor DW, Kullerstrand LJ, Knauth K, Lindstrom RL. Prospective comparison of the effects of Occucoat, Viscoat, and Healon on intraocular pressure and endothelial cell loss. *J Cataract Refract Surg.* 1991 Jan;17(1):21–

- 6.
191. Holzer MP, Tetz MR, Auffarth GU, Welt R, Völcker HE. Effect of Healon5 and 4 other viscoelastic substances on intraocular pressure and endothelium after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2001 Feb;27(2):213–8.
 192. Slabaugh MA, Bojikian KD, Moore DB, Chen PP. The effect of phacoemulsification on intraocular pressure in medically controlled open-angle glaucoma patients. *Am J Ophthalmol.* Elsevier Inc.; 2014;157(1):26–31.
 193. Shingleton BJ, Rosenberg RB, Teixeira R, O'Donoghue MW. Evaluation of intraocular pressure in the immediate postoperative period after phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg.* Elsevier; 2007 Nov 11;33(11):1953–7.
 194. Radius RL, Schultz K, Sobocinski K, Schultz RO, Easom H. Pseudophakia and intraocular pressure. *Am J Ophthalmol.* Elsevier Inc.; 1984;97(6):738–42.
 195. Bigger JF, Becker B. Cataracts and primary open-angle glaucoma: the effect of uncomplicated cataract extraction on glaucoma control. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* Jan;75(2):260–72.
 196. Randolph ME, Maumenee AE, Iliff CE. Cataract extraction in glaucomatous eyes. *Am J Ophthalmol.* 1971 Jan;71(1 Pt 2):328–30.
 197. Berdahl JP. Cataract surgery to lower intraocular pressure. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2009 Jul;16(3):119–22.
 198. Eid TM. Primary lens extraction for glaucoma management: A review article. *Saudi J Ophthalmol.* 2011;25(4):337–45.
 199. Kim KS, Kim JM, Park KH, Choi CY, Chang HR. The effect of cataract surgery on diurnal intraocular pressure fluctuation. *J Glaucoma.* Jan;18(5):399–402.
 200. Friedman DS, Jampel HD, Lubomski LH, Kempen JH, Quigley H, Congdon N, et al. Surgical strategies for coexisting glaucoma and cataract. *Ophthalmology.* Elsevier; 2002 Oct 10;109(10):1902–13.
 201. Shingleton BJ, Gamell LS, O'Donoghue MW, Baylus SL, King R. Long-term

- changes in intraocular pressure after clear corneal phacoemulsification: Normal patients versus glaucoma suspect and glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg.* 1999;25(7):885–90.
202. Mathalone N, Hyams M, Neiman S, Buckman G, Hod Y, Geyer O. Long-term intraocular pressure control after clear corneal phacoemulsification in glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg.* 2005;31(3):479–83.
203. Hurvitz LM. Combined surgery for cataract and glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol.* 1993 Apr;4(2):73–8.
204. Levkovitch-Verbin H, Habot-Wilner Z, Burla N, Melamed S, Goldenfeld M, Bar-Sela SM, et al. Intraocular Pressure Elevation within the First 24 Hours after Cataract Surgery in Patients with Glaucoma or Exfoliation Syndrome. *Ophthalmology.* 2008;115(1):104–8.
205. Klink J, Schmitz B, Lieb WE, Klink T, Grein H-J, Sold-Darseff J, et al. Filtering bleb function after clear cornea phacoemulsification: a prospective study. *Br J Ophthalmol.* 2005 May;89(5):597–601.
206. Shin DH, Ren J, Juzych MS, Hughes BA, Kim C, Song MS, et al. Primary glaucoma triple procedure in patients with primary open-angle glaucoma: the effect of mitomycin C in patients with and without prognostic factors for filtration failure. *Am J Ophthalmol.* 1998 Mar;125(3):346–52.
207. Samuelson TW, Katz LJ, Wells JM, Duh YJ, Giamporcaro JE. Randomized evaluation of the trabecular micro-bypass stent with phacoemulsification in patients with glaucoma and cataract. *Ophthalmology.* Elsevier Inc.; 2011;118(3):459–67.
208. Leelachaikul Y, Euswas A. Long-term intraocular pressure change after clear corneal phacoemulsification in Thai glaucoma patients. *J Med Assoc Thai.* 2005 Nov;88 Suppl 9:S21–5.
209. Poley BJ, Lindstrom RL, Samuelson TW. Long-term effects of phacoemulsification with intraocular lens implantation in normotensive and ocular hypertensive eyes. *J Cataract Refract Surg.* Elsevier; 2008 May 5;34(5):735–42.

-
210. Suzuki R, Kuroki S, Fujiwara N. Ten-Year Follow-Up of Intraocular Pressure after Phacoemulsification and Aspiration with Intraocular Lens Implantation Performed by the Same Surgeon. *Ophthalmologica*. Karger Publishers; 1997 Jul 1;211(2):79–83.
 211. Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hayashi F. Effect of cataract surgery on intraocular pressure control in glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg*. 2001;27(11):1779–86.
 212. Issa SA, Pacheco J, Mahmood U, Nolan J, Beatty S. A novel index for predicting intraocular pressure reduction following cataract surgery. *Br J Ophthalmol*. 2005;89(5):543–6.
 213. Dooley I, Charalampidou S, Malik A, Loughman J, Molloy L, Beatty S. Changes in intraocular pressure and anterior segment morphometry after uneventful phacoemulsification cataract surgery. *Eye*. 2010;24(4):519–27.
 214. Liu CJ-L, Cheng C-Y, Ko Y-C, Lau L-I. Determinants of long-term intraocular pressure after phacoemulsification in primary angle-closure glaucoma. *J Glaucoma*. 2011 Dec;20(9):566–70.
 215. Hsu C-H, Kakigi CL, Lin S-C, Wang Y-H, Porco T, Lin SC. Lens Position Parameters as Predictors of Intraocular Pressure Reduction After Cataract Surgery in Nonglaucomatous Patients With Open Angles. *Investig Ophthalmology Vis Sci*. 2015;56(13):7807.
 216. Chen PP, Lin SC, Junk AK, Radhakrishnan S, Singh K, Chen TC. The Effect of Phacoemulsification on Intraocular Pressure in Glaucoma Patients. *Ophthalmology*. Elsevier Inc; 2015;122(7):1294–307.
 217. Melancia D, Abegao Pinto L, Marques-Neves C. Cataract Surgery and Intraocular Pressure. *Ophthalmic Res*. 2015;141–8.
 218. Wang N, Chintala SK, Fini ME, Schuman JS. Ultrasound activates the TM ELAM-1/IL-1/NF- κ B response: A potential mechanism for intraocular pressure reduction after phacoemulsification. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2003;44(5):1977–81.

-
219. Meyer MA, Savitt ML, Kopitas E. The Effect of Phacoemulsification on Aqueous Outflow Facility. *Ophthalmology*. Elsevier; 1997 Aug 8;104(8):1221–7.
 220. Kee C, Moon SH. Effect of cataract extraction and posterior chamber lens implantation on outflow facility and its response to pilocarpine in Korean subjects. *Br J Ophthalmol*. 2000;84(9):987–9.
 221. Zhao Y, Li X, Tao A, Wang J, Lu F. Intraocular pressure and calculated diastolic ocular perfusion pressure during three simulated steps of phacoemulsification in vivo. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2009;50(6):2927–31.
 222. Khng C, Packer M, Fine IH, Hoffman RS, Moreira FB. Intraocular pressure during phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*. 2006;32(2):301–8.
 223. Musch DC, Lichter PR, Guire KE, Standardi CL. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: study design, methods, and baseline characteristics of enrolled patients. *Ophthalmology*. 1999 Apr;106(4):653–62.
 224. Pham TQ, Wang JJ, Rochtchina E, Maloof A, Mitchell P. Systemic and ocular comorbidity of cataract surgical patients in a western Sydney public hospital. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2004 Aug;32(4):383–7.
 225. Liu Y, Congdon NG, Fan H, Zhao X, Choi K, Lam DSC. Ocular Comorbidities among Cataract-Operated Patients in Rural China. The Caring Is Hip Study of Cataract Outcomes and Uptake of Services (SCOOTS), Report No. 3. *Ophthalmology*. 2007;114(11):47–52.
 226. Tseng VL, Yu F, Lum F, Coleman AL. Cataract Surgery and Mortality in the United States Medicare Population. *Ophthalmology*. American Academy of Ophthalmology; 2015;123(5):1019–26.
 227. Mitchell P, Smith W, Attebo K, Healey PR. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 1996 Oct;103(10):1661–9.
 228. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, Franke T, Cantor LB, Martone J, et al.
-

- Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*. 1992 Oct;99(10):1499–504.
229. Leske MC, Connell AM, Wu SY, Hyman L, Schachat A. Prevalence of lens opacities in the Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)*. 1997 Jan;115(1):105–11.
230. Kim DD, Doyle JW, Smith MF. Intraocular pressure reduction following phacoemulsification cataract extraction with posterior chamber lens implantation in glaucoma patients. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1999 Jan;30(1):37–40.
231. Shoji T, Tanito M, Takahashi H, Park M, Hayashi K, Sakurai Y, et al. Phacoviscocanalostomy versus cataract surgery only in patients with coexisting normal-tension glaucoma: Midterm outcomes. *J Cataract Refract Surg*. 2007;33(7):1209–16.
232. Olsen T, Arnarsson A, Sasaki H, Sasaki K, Jonasson F. On the ocular refractive components: The Reykjavik Eye Study. *Acta Ophthalmol Scand*. 2007;85(4):361–6.
233. Nemeth G, Vajas A, Kolozsvari B, Berta A, Modis L. Anterior chamber depth measurements in phakic and pseudophakic eyes: Pentacam versus ultrasound device. *J Cataract Refract Surg*. 2006;32(8):1331–5.
234. Prager TC, Hardten DR, Fogal BJ. Enhancing intraocular lens outcome precision: an evaluation of axial length determinations, keratometry, and IOL formulas. *Ophthalmol Clin North Am*. 2006 Dec;19(4):435–48.
235. Jaycock P, Johnston RL, Taylor H, Adams M, Tole DM, Galloway P, et al. The Cataract National Dataset electronic multi-centre audit of 55567 operations: updating benchmark standards of care in the United Kingdom and internationally. *Eye*. 2007;23(1):38–49.
236. Lum F, Schein O, Schachat AP, Abbott RL, Hoskins HD, Steinberg EP. Initial two years of experience with the AAO National Eyecare Outcomes Network (NEON) cataract surgery database. *Ophthalmology*. 2000 Apr;107(4):691–7.

-
237. Lundström M, Stenevi U, Thorburn W. The Swedish National Cataract Register: A 9-year review. *Acta Ophthalmol Scand.* 2002;80(3):248–57.
238. Dayanir V, Özcura F, Kir E, Topaloğlu A, Özkan SB, Aktunç T. Medical control of intraocular pressure after phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg.* 2005;31(3):484–8.
239. Cheon MH, Kim JY, Lee J, Kim MJ, Kook MS, Tchah H. Homeostatic response of intraocular pressure in the early period after sutureless phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg.* Elsevier; 2012 Jan 1;38(1):124–8.
240. Hayashi K, Yoshida M, Manabe SI, Yoshimura K. Effect of high pressurization versus normal pressurization on changes in intraocular pressure immediately after clear corneal cataract surgery. *J Cataract Refract Surg. ASCRS and ESCRS;* 2014;40(1):87–93.
241. Altan C, Bayraktar S, Altan T, Eren H, Yilmaz OF. Anterior chamber depth, iridocorneal angle width, and intraocular pressure changes after uneventful phacoemulsification in eyes without glaucoma and with open iridocorneal angles. *J Cataract Refract Surg.* 2004;30(4):832–8.
242. Falck A, Hautala N, Turunen N, Airaksinen PJ. A four-year prospective study on intraocular pressure in relation to phacoemulsification cataract surgery. *Acta Ophthalmol.* 2011;89(7):614–6.
243. Hansen MH, Gyldenkerne GJ, Omland NW, Corydon L, Naeser K. Intraocular pressure seven years after extracapsular cataract extraction and sulcus implantation of a posterior chamber intraocular lens. *J Cataract Refract Surg. American Society of Cataract and Refractive Surgery;* 1995;21(6):676–8.
244. Irak-Dersu I, Nilson C, Zabriskie N, Durcan J, Spencer HJ, Crandall A. Intraocular pressure change after temporal clear corneal phacoemulsification in normal eyes. *Acta Ophthalmol.* 2010;88(1):131–4.
245. Jahn CE. Reduced intraocular pressure after phacoemulsification and posterior chamber intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg. American Society of Cataract and Refractive Surgery and European Society of Cataract*
-

- and Refractive Surgeons; 1997;23(8):1260–4.
246. Lee RY, Kasuga T, Cui QN, Huang G, Wang SY, Lin SC. Ethnic differences in intraocular pressure reduction and changes in anterior segment biometric parameters following cataract surgery by phacoemulsification. *Clin Exp Ophthalmol*. 2013;41(5):442–9.
247. Matsumura M, Mizoguchi T, Kuroda S, Terauchi H, Nagata M. [Intraocular pressure decrease after phacoemulsification-aspiration+ intraocular lens implantation in primary open angle glaucoma eyes]. *Nihon Ganka Gakkai Zasshi*. 1996 Nov;100(11):885–9.
248. Merkur A, Damji KF, Mintsoulis G, Hodge WG. Intraocular pressure decrease after phacoemulsification in patients with pseudoexfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg*. 2001;27(4):528–32.
249. Pohjalainen T, Vesti E, Uusitalo RJ, Laatikainen L. Intraocular pressure after phacoemulsification and intraocular lens implantation in nonglaucomatous eyes with and without exfoliation. *J Cataract Refract Surg*. 2001;27(3):426–31.
250. Saccà S, Marletta A, Pascotto A, Barabino S, Rolando M, Giannetti R, et al. Daily tonometric curves after cataract surgery. *Br J Ophthalmol*. 2001;85(1):24–9.
251. Shingleton BJ, Heltzer J, O'Donoghue MW. Outcomes of phacoemulsification in patients with and without pseudoexfoliation syndrome. *J Cataract Refract Surg*. 2003;29(6):1080–6.
252. Storr-Paulsen A, Pedersen JH, Laugesen C. A prospective study of combined phacoemulsification-trabeculectomy versus conventional phacoemulsification in cataract patients with coexisting open angle glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand*. 1998;76(6):696–9.
253. Tong JT, Miller KM. Intraocular pressure change after sutureless phacoemulsification and foldable posterior chamber lens implantation. *J Cataract Refract Surg*. American Society of Cataract and Refractive Surgery and European Society of Cataract and Refractive Surgeons; 1998;24(2):256–

- 62.
254. Zamani M, Fegghi M, Azarkish A. Early changes in intraocular pressure following phacoemulsification. *J Ophthalmic Vis Res.* 2013;8(1):25–31.
255. Zetterström C, Behndig A, Kugelberg M, Montan P, Lundström M. Changes in intraocular pressure after cataract surgery: Analysis of the Swedish National Cataract Register Data. *J Cataract Refract Surg.* Elsevier; 2015 Aug 8;41(8):1725–9.
256. Craven ER, Katz LJ, Wells JM, Giamporcaro JE. Cataract surgery with trabecular micro-bypass stent implantation in patients with mild-to-moderate open-angle glaucoma and cataract: two-year follow-up. *J Cataract Refract Surg.* Elsevier; 2012 Aug 8;38(8):1339–45.
257. Gupta A, Vernon SA. Is the 1-day postoperative IOP check needed post uncomplicated phacoemulsification in patients with glaucoma and ocular hypertension? *Eye (Lond).* 2015 Oct;29(10):1299–307.
258. Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hayashi F. Changes in anterior chamber angle width and depth after intraocular lens implantation in eyes with glaucoma. *Ophthalmology.* Elsevier; 2000 Apr 4;107(4):698–703.
259. Iancu R, Corbu C. Intraocular pressure after phacoemulsification in patients with uncontrolled primary open angle glaucoma. *J Med Life.* 2014;7(1):11–6.
260. Jamil AZ, Iqbal K, Rahman FU, Mirza KA. Effect of phacoemulsification on intraocular pressure. *J Coll Physicians Surg Pakistan.* 2011;21(11):347–50.
261. Lai JSM, Tham CCY, Chan JCH, Lam DSC. Phacotrabeculectomy in treatment of primary angle-closure glaucoma and primary open-angle glaucoma. *Jpn J Ophthalmol.* Jan;48(4):408–11.
262. Mierzejewski A, Eliks I, Kałuzny B, Zygulska M, Harasimowicz B, Kałuzny JJ. Cataract phacoemulsification and intraocular pressure in glaucoma patients. *Klin Oczna.* 2008 Jan;110(1-3):11–7.
263. Shingleton BJ, Pasternack JJ, Hung JW, O'Donoghue MW. Three and five year changes in intraocular pressures after clear corneal phacoemulsification

- in open angle glaucoma patients, glaucoma suspects, and normal patients. *J Glaucoma*. 2006 Dec;15(6):494–8.
264. Zhang ML, Hirunyachote P, Jampel H. Combined surgery versus cataract surgery alone for eyes with cataract and glaucoma. *Cochrane database Syst Rev*. 2015 Jan;7:CD008671.
265. Cho YK. Early intraocular pressure and anterior chamber depth changes after phacoemulsification and intraocular lens implantation in nonglaucomatous eyes. *J Cataract Refract Surg*. 2008;34(7):1104–9.
266. Doganay S, Bozgul Firat P, Emre S, Yologlu S. Evaluation of anterior segment parameter changes using the Pentacam after uneventful phacoemulsification. *Acta Ophthalmol*. 2010;88(5):601–6.
267. Kurimoto Y, Park M, Sakaue H, Kondo T. Changes in the Anterior Chamber Configuration After Small-Incision Cataract Surgery With Posterior Chamber Intraocular Lens Implantation. *Am J Ophthalmol*. Elsevier Inc.; 1997;124(6):775–80.
268. Kasai K, Takahashi G, Kumegawa K, Dogru M. Measurement of early changes in anterior chamber morphology after cataract extraction measured by anterior segment optical coherence tomography. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol = Albr von Graefes Arch für Klin und Exp Ophthalmol*. 2015 Oct;253(10):1751–6.
269. Koranyi G, Lydahl E, Norrby S, Taube M. Anterior chamber depth measurement: A-scan versus optical methods. *J Cataract Refract Surg*. 2002;28(2):243–7.
270. Holladay JT, Gills JP, Leidlein J, Cherchio M. Achieving emmetropia in extremely short eyes with two piggyback posterior chamber intraocular lenses. *Ophthalmology*. 1996 Jul;103(7):1118–23.
271. Hosny M, Alio JL, Claramonte P, Attia WH, Perez-Santonja JJ. Relationship between anterior chamber depth, refractive state, corneal diameter, and axial length. *J Refract Surg*. 2000;16(3):336–40.

272. Mansberger SL, Gordon MO, Jampel H, Bhorade A, Brandt JD, Wilson B, et al. Reduction in intraocular pressure after cataract extraction: the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology*. 2012;119(9):1826–31.
273. Hsu CH, Kakigi CL, Lin SC, Wang YH, Porco T, Lin SC. Lens position parameters as predictors of intraocular pressure reduction after cataract surgery in nonglaucomatous patients with open angles. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(13):7807–13.
274. Shingleton BJ, Laul A, Nagao K, Wolff B, O'Donoghue M, Eagan E, et al. Effect of phacoemulsification on intraocular pressure in eyes with pseudoexfoliation: single-surgeon series. *J Cataract Refract Surg*. Elsevier; 2008 Nov 1;34(11):1834–41.