



УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ  
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА УНИВЕРЗИТЕТА У  
КРАГУЈЕВЦУ

Светлана С. Пауновић

**Ефекти Nd:YAG ласер иридотомије на интраокуларни притисак, оштрину вида, промене у видном пољу и морфологију папиле видног живца код болесника са примарно затвореним коморним углом**

Докторска дисертација

Крагујевац, 2022



UNIVERZITET U KRAGUJEVCU

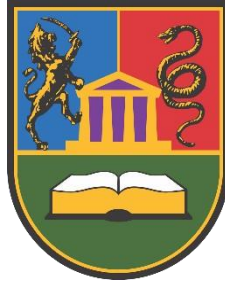
FAKULTET MEDICINSKIH NAUKA UNIVERZITETA U KRAGUJEVCU

Svetlana S. Paunović

**Efekti Nd:YAG laser iridotomije na intraokularni pritisak, oštrinu vida, promene u vidnom polju i morfologiju papile vidnog živca kod bolesnika sa primarno zatvorenim komornim uglom**

Doktorska disertacija

Kragujevac, 2022



UNIVERSITY OF KRAGUJEVAC

FACULTY OF MEDICAL SCIENCES UNIVERSITY OF  
KRAGUJEVAC

Svetlana S. Paunović

**Effects of Nd:YAG laser iridotomy on intraocular pressure,  
visual acuity, visual field changes, and morphology of optic  
nerve head in patients with primary angle closure**

Doctoral Dissertation

Kragujevac, 2022

## ИДЕНТИФИКАЦИОНА СТРАНИЦА ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ

<b>Аутор</b>
Име и презиме: Светлана Пауновић
Датум и место рођења: 27.11.1972.год . Фоча
Садашње запослење: УКЦ Крагујевац, Клиника за офталмологију
<b>Докторска дисертација</b>
Наслов: Ефекти Nd:YAG ласер иридотомије на интраокуларни притисак, оштрину вида, промене у видном пољу и морфологију папиле видног живца код болесника са примарно затвореним коморним углом
Број страница: 110
Број слика: 13, Број графика : 30, Број табела: 28
Број библиографских података: 188
Установа и место где је рад израђен: Клиника за офталмологију, УКЦ Крагујевац
Научна област (УДК): Клиничка и експериментална хирургија
Ментор: Проф. др Сунчица Срећковић, редовни професор Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Офталмологија
<b>Оцена и одбрана</b>
Датум пријаве теме: 05.04.2017.год
IV-03-374/32, прихваћена тема докторске дисертације 10.05.2017.год
Комисија за оцену научне заснованости теме и испуњеност услова кандидата: 1. Проф. др Мирослав Вукосављевић, редовни професор Медицинског факултета Војномедицинске академије Универзитета одбране у Београду за ужу научну област Офталмологија, председник 2. Проф. др Светлана Јовановић, ванредни професор Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу, за ужу научну област Офталмологија, члан 3.Проф. др Драчке Радовановић, ванредни професор Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Хирургија, члан 4. Проф. др Слободан Милисављевић, редовни професор Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Хирургија, члан 5.Проф. др Марко Фолић, ванредни професор Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Клиничка фармација, члан
Комисија за оцену и одбрану докторске дисертације: 1. Проф. др Ненад Петровић , ванредни професор Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Офталмологија, председник комисије 2. Проф. др Слободан Милисављевић, редовни професор Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Хирургија, члан 3. Проф др Мирко Ресан, ванредни професор Медицинског факултета Војномедицинске академије Универзитета одбране у Београду за ужу научну област Офталмологија, члан
Датум одбране дисертације:

## IDENTIFIKACIONA STRANICA DOKTORSKE DISERTACIJE

<b>Autor</b>
Ime i prezime: Svetlana Paunović
Datum i mesto rođenja: 27.11.1972.god . Foča
Sadašnje zaposlenje: UKC Kragujevac, Klinika za oftalmologiju
<b>Doktorska disertacija</b>
Naslov: Efekti Nd:YAG laser iridotomije na intraokularni pritisak, oštrinu vida, promene u vidnom polju i morfologiju papile vidnog živca kod bolesnika sa primarno zatvorenim komornim uglom
Broj stranica: 110
Broj slika: 13, Broj grafika : 30, Broj tabela: 28
Broj bibliografskih podataka: 188
Ustanova i mesto gde je rad izrađen: Klinika za oftalmologiju, UKC Kragujevac
Naučna oblast (UDK) : Klinička i eksperimentalna hirurgija
Mentor: Prof. dr Sunčica Srećković, redovni profesor Fakulteta medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu za užu naučnu oblast Oftalmologija
<b>Ocena i odbrana</b>
Datum prijave teme: 05.04.2017. god
IV-03-374/32, prihvaćena tema doktorske disertacije 10.05.2017. god
Komisija za ocenu naučne zasnovanosti teme i ispunjenost uslova kandidata: 1. Prof. dr Miroslav Vukosavljević, redovni profesor Medicinskog fakulteta Vojnomedicinske akademije Univerziteta odbrane u Beogradu za užu naučnu oblast Oftalmologija, predsednik 2. Prof. dr Svetlana Jovanović, vanredni profesor Fakulteta medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu, za užu naučnu oblast Oftalmologija, član 3. Prof. dr Drakče Radovanović, vanredni profesor Fakulteta medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu za užu naučnu oblast Hirurgija, član 4. Prof. dr Slobodan Milisavljević, redovni profesor Fakulteta medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu za užu naučnu oblast Hirurgija, član 5. Prof. dr Marko Folić, vanredni profesor Fakulteta medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu za užu naučnu oblast Klinička farmacija, član
Komisija za ocenu i odbranu doktorske disertacije: 1. Prof. dr Nenad Petrović , vanredni profesor Fakulteta medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu za užu naučnu oblast Oftalmologija, predsednik komisije 2. Prof. dr Slobodan Milisavljević, redovni profesor Fakulteta medicinskih nauka Univerziteta u Kragujevcu za užu naučnu oblast Hirurgija, član 3. Prof. dr Mirko Resan, vanredni profesor Medicinskog fakulteta Vojnomedicinske akademije Univerziteta odbrane u Beogradu za užu naučnu oblast Oftalmologija, član
Datum odbrane disertacije:

## IDENTIFICATION PAGE OF THE DOCTORAL DISSERTATION

<b>Author</b>
Name and surname: Svetlana Paunović
Date and place of birth: 27 November 1972, Foča
Current employment: University Clinical Centre Kragujevac, Ophthalmology Clinic
<b>Doctoral Dissertation</b>
Title: Effects of Nd:YAG laser iridotomy on intraocular pressure, visual acuity, visual field changes, and morphology of optic nerve head in patients with primary angle closure
No. of pages: 110
No. of images: 13, No graphs: 30, No tables: 28
No. of bibliographic data: 188
Institution and place of work: Ophthalmology Clinic, University Clinical Centre Kragujevac
Scientific area (UDK): Clinical and experimental surgery
<b>Mentor:</b> Dr Sc Med Sunčica Srećković, full professor, Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, academic discipline: Ophthalmology
<b>Grade and Dissertation Defense</b>
Topic Application Date: 5 April 2017
Decision number and date of acceptance of the doctoral: Decision No IV-03-374/32 of 10 May 2017
Commission for evaluation of the scientific merit of the topic and the eligibility of the candidate: 1. Dr Sc Med Miroslav Vukosavljević, full professor, Medical Faculty of the Military Medical Academy, University of Defense, Belgrade, academic discipline: Ophthalmology, President 2. Dr Sc Med Svetlana Jovanović, associate professor, Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, academic discipline: Ophthalmology, member 3. Dr Sc Med Drakče Radovanović, associate professor, Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, academic discipline: Surgery, member 4. Dr Sc Med Slobodan Milisavljević, full professor, Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, academic discipline: Surgery, member 5. Dr Sc Med Marko Folić, associate professor, Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, academic discipline: Clinical Pharmacy, member
Commission for evaluation and defense of doctoral: 1. Dr Sc Med Nenad Petrović, associate professor, Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, academic discipline: Ophthalmology, President 2. Dr Sc Med Slobodan Milisavljević, full professor, Faculty of Medical Sciences, University of Kragujevac, academic discipline: Surgery, member 3. Dr Sc Med Mirko Resan, associate professor, Medical Faculty of the Military Medical Academy, University of Defense, Belgrade, academic discipline: Ophthalmology, member
Date of Dissertation Defense:

## Сажетак

**Увод/Циљ:** Приказати значај Ласер периферне иридотомије (LPI) код болесника са акутним примарним затварањем коморног угла (АРАС) у превенцији прогресије у примарни глауком затвореног угла (РАСГ) као и појави АРАС на парном оку.

**Метод:** У истраживање је укључено 40 болесника. LPI је рађена обострано, на оку са АРАС и на парном здравом оку. Старост пацијената је од 40-79 година код којих је био присутан пупиларни блок на једном оку и праћене су промене оштрине вида, интраокуларног притиска (IOP), присуства периферних предњих синехија (PAS), ширине коморног угла, ексакације папиле очног живца (Ver C/D rat), видног поља (MD) индекса, дужине трајања симптома, компликације и прогресија болести.

**Резултати:** Просечна оштрина вида на захваћеним очима пре LPI је била  $0,33 \pm 0,21$  док је након годину дана била  $0,67 \pm 0,22$ . Ширина коморног угла на захваћеном оку је била  $0,15 \pm 0,36$ , а на парном оку  $1,2 \pm 0,41$ . Након 12 месеци на оку са АРАС  $0,85 \pm 0,36$ , а на парном оку  $1,9 \pm 0,36$ . Просечна вредност IOP на оку са АРАС је била  $56,05 \pm 5,07$  mmHg, а након годину дана  $18,1 \pm 4,53$ . Промена Ver C/D rat на оку без прогресије је била  $0,4 \pm 1$ . Након 12 месеци на оку са прогресијом је била  $0,65 \pm 0,06$ . Присуство PAS није било статистички значајно, као ни појава компликација, за разлику од дужине трајања симптома и вредности IOP пре почетка лечења. GHT тест је био позитиван код 15 пацијената на захваћеном оку са АРАС. Без медикаментозне терапије је било 40 % пацијената од којих је код 3 пацијента урађена трепанотрабекулектомија.

**Закључак:** Истовремена LPI је показала ефикасност у терапији код пацијената са АРАС, као и превенцији на парном здравом оку.

**Кључне речи:** ласер периферна иридотомија, акутно примарно затварање угла, глауком

## **Sažetak**

**Uvod/Cilj:** Prikazati značaj Laser periferne iridotomije (LPI) kod bolesnika sa akutnim primarnim zatvaranjem komornog ugla (APAC) u prevenciji progresije u primarni glaukom zatvorenog ugla (PACG) kao i pojavi APAC na parnom oku.

**Metode:** U istraživanje je uključeno 40 bolesnika. LPI je rađena obostrano, na oku sa APAC i na parnom zdravom oku. Starost pacijenata je od 40-79 godina kod kojih je bio prisutan pupilarni blok na jednom oku i praćene su promene oštine vida, intraokularnog pritiska (IOP), prisustva perifernih prednjih sinehija (PAS), širine komornog ugla, ekskavacije papile očnog živca (Ver C/D rat), vidnog polja (MD) indeksa, dužine trajanja simptoma, komplikacije i progresija bolesti.

**Rezultati:** Prosečna oština vida na zahvaćenim očima pre LPI je bila  $0,33 \pm 0,21$  dok je nakon godinu dana bila  $0,67 \pm 0,22$ . Širina komornog ugla na zahvaćenom oku je bila  $0,15 \pm 0,36$ , a na parnom oku  $1,2 \pm 0,41$ . Nakon 12 meseci na oku sa APAC  $0,85 \pm 0,36$ , a na parnom oku  $1,9 \pm 0,36$ . Prosečna vrednost IOP na oku sa APAC je bila  $56,05 \pm 5,07$  mmHg, a nakon godinu dana  $18,1 \pm 4,53$ . Promena Ver C/D rat na oku bez progresije je bila  $0,4 \pm 1$ . Nakon 12 meseci na oku sa progresijom je bila  $0,65 \pm 0,06$ . Prisustvo PAS nije bilo statistički značajno, kao ni pojava komplikacija, za razliku od dužine trajanja simptoma i vrednosti IOP pre početka lečenja. GHT test je bio pozitivan kod 15 pacijenata na zahvaćenom oku sa APAC. Bez medikamentozne terapije je bilo 40 % pacijenata od kojih je kod 3 pacijenta urađena trepanotrabekulektomija.

**Zaključak.** Istovremena LPI je pokazala efikasnost u terapiji kod pacijenata sa APAC, kao i prevenciji na parnom zdravom oku.

**Ključne reči:** laser periferna iridotomija, akutno primarno zatvaranje ugla, glaukom



## **Abstract**

**Introduction/Aim.** To point out the importance of Laser Peripheral Iridotomy (LPI) in patients with acute primary angle closure (APAC) in preventing primary angle closure glaucoma (PACG) progression and APAC in the fellow eye.

**Methods.** The research included 40 patients. LPI was performed bilaterally, on the APAC affected eye and the healthy fellow eye. The patients ranging in age from 40 to 79 years who had the pupillary block in an eye and were monitored for changes in visual acuity, intraocular pressure (IOP), the presence of peripheral anterior synechiae (PAS), optic nerve papillary excavation (Ver C/D rat), visual field (MD) index, duration of symptoms, complications and disease progression.

**Results.** The average visual acuity of the affected eyes before LPI was  $0,33 \pm 0,21$  while after one year it was  $0,67 \pm 0,22$ . The angle width of the affected eye was  $0.15 \pm 0.36$ , and  $1.2 \pm 0.41$  of the fellow eye. After 12 months, the measurements taken were  $0.85 \pm 0.36$  for the affected eye and  $1.9 \pm 0.36$  for the fellow eye. The mean value of IOP in the affected eye was  $56,05 \pm 5,07$  mmHg, while after one year it was  $18,1 \pm 4,53$ . The change in Ver C/D ratio in the eye without progression was  $0.4 \pm 1$ . After 12 months in the eye with progression it was  $0.65 \pm 0.06$ . The presence of PAS was not statistically significant, nor was the occurrence of complications in contrast to the duration of symptoms and values of IOP before treatment. The GHT results were positive in 15 patients on the APAC affected eye. Drug therapy was not administered in 40 % of patients, of which 3 patients underwent trabeculectomy.

**Conclusion.** Concomitant LPI has shown efficacy in patients with APAC, as well as for prevention in healthy fellow eyes.

**Key words:** laser peripheral iridotomy, acute primary angle closure, glaucoma

## **ЗАХВАЛНИЦА**

Посебну захвалност дугујем својој породици, ћерки Анастасији и супругу Милану који су ми били огромна подршка у току писања овог рада и великој жељи да га завршим .

Менторки проф. др Сунчици Срећковић која ми је преносила велико знање и искуство које поседује из ове области, контролисала, стручно пратила и несебично пружала помоћ током писања овог рада.

Комисији за одбрану докторске дисертације на челу са председником комисије проф. др Ненадом Петровићем , као и члановима комисије проф.др Бобану Милисављевићу и проф др Мирку Ресану , на свим предлозима, саветима , сугестијама и помоћи да овај рад буде што комплетнији и садржајнији и има већи значај у клиничкој пракси.

Клиници за офталмологију Универзитетског Клиничког Центра у Крагујевцу где је ово истраживање урађено.

## САДРЖАЈ

<b>1. УВОД</b> .....	1
1.1 Подела глаукома .....	2
1.2 Коморни угао .....	4
1.2.1 Гониоскопија.....	4
1.2.2 Анатомијски детаљи коморног угла.....	4
1.2.3 Гониоскопске технике .....	6
1.2.4 Градирање ширине коморног угла.....	7
1.2.5 Анализа коморног угла према облику и месту инсерције дужице .....	8
1.2.6 Анализа коморног угла према степену пигментације .....	8
1.3 Папила видног живца .....	8
1.3.1 Анатомија видног живца .....	8
1.3.2 Морфолошке карактеристике нормалне папиле видног живца .....	9
1.3.3 Клинички преглед папиле видног живца .....	9
1.4 Периметрија .....	12
1.4.1 Испади у видном пољу .....	12
1.4.2 Детекција прогресије налаза у видном пољу .....	13
1.5 Imaging технике .....	18
1.6 Примарни глауком затвореног угла (Primary angle closure glaucoma-PACG) .....	18
1.6.1 Преваленца примарног глаукома затвореног угла (PACG).....	18
1.6.2 Примарно затворен коморни угао (PAC) .....	18
1.6.3 Стадијуми примарно затвореног коморног угла .....	19
1.6.4 Механизам затварања коморног угла.....	21
1.6.5 Подтипови примарно затвореног коморног угла.....	22
1.7 Лечење примарног глаукома затвореног угла .....	26
1.7.1 Медикаментна терапија .....	26
1.7.2 Терапијски принципи медикаментног лечења.....	27
1.7.3 Фармаколошке карактеристике лекова који се користе у терапији ангуларних глаукома.....	28
1.7.4 Најчешћи проблеми у лечењу глаукоматозних болесника .....	29
1.8 Ласерска хирургија ангуларног глаукома.....	29
1.8.1 Ласер иридотомија.....	29
1.9 Хирургија глаукома .....	33
<b>2. ЦИЉЕВИ И ХИПОТЕЗЕ СТУДИЈЕ</b> .....	34
<b>3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД ИСТРАЖИВАЊА</b> .....	35
3.1 Врста студије .....	35
3.2 Узорковање .....	35
3.3 Методе испитивања .....	35
3.4 Варијабле које су мерене у студији.....	39
3.5 Снага студије и величина узорка .....	39
3.6 Статистичка обрада података.....	39
<b>4. РЕЗУЛТАТИ</b> .....	41
4.1 Опште карактеристике испитаника.....	41
4.2 Оштрина вида .....	42

4.2.1	Промене оштрине вида на оку са акутним затварањем коморног угла кроз време.....	43
4.2.2	Промене оштрине вида на здравом, парном оку кроз време.....	44
4.3	Интраокуларни притисак.....	45
4.3.1	Промене IOP-а на оку са акутним затварањем коморног угла кроз време...	46
4.3.2	Промене IOP-а на парном здравом оку кроз време .....	47
4.4	Екскавација <i>PNO</i> .....	49
4.4.1	Промене екскавације <i>PNO</i> на оку са акутним затварањем коморног угла кроз време.....	50
4.4.2	Промене екскавације <i>PNO</i> на здравом парном оку кроз време .....	51
4.5	Видно поље- <i>MD</i> индекс .....	52
4.5.1	Промена <i>MD</i> индекса на оку са акутним затварањем коморног угла кроз време.....	53
4.5.2	Промена <i>MD</i> индекса на здравом, парном оку кроз време .....	53
4.6	<i>GHT</i> тест .....	54
4.7	Вредности IOP-а и <i>GHT</i> теста кроз време.....	56
4.8	Ширина коморног угла.....	57
4.8.1	Промена ширине коморног угла на оку са акутним затварањем коморног угла кроз време.....	58
4.8.2	Промена ширине коморног угла на здравом, парном оку кроз време .....	59
4.9	Периферне предње синехије .....	61
4.10	Трајање симптома пре презентације .....	64
4.11	Компликације.....	64
4.12	IOP >21mmHg након периферне ласер иридотомије.....	65
4.13	Медикаментозна терапија .....	66
4.14	Прогресија налаза .....	67
4.14.1	Демографске карактеристике пацијента са прогресијом налаза.....	67
4.14.2	Видна оштрина.....	69
4.14.3	Интраокуларни притисак.....	70
4.14.4	Екскавација <i>PNO</i> .....	70
4.14.5	<i>MD</i> индекс.....	71
4.14.6	Ширина коморног угла.....	72
4.14.7	Време јављања на преглед.....	72
4.15	Прогресија болести кроз време на оку са акутним затварањем коморног угла	73
4.15.1	Видна оштрина.....	73
4.15.2	Интраокуларни притисак.....	75
4.15.3	Екскавација ПНО .....	76
4.15.4	<i>MD</i> индекс.....	77
4.15.5	Ширина коморног угла.....	77
4.16	Анализа предиктора за настанак прогресије налаза.....	78
<b>5.</b>	<b>ДИСКУСИЈА .....</b>	<b>79</b>
5.1	Клиничке карактеристике испитаника.....	80
5.2	Анализа промене оштрине вида током периода праћења .....	81
5.3	Анализа промене интраокуларног притиска током периода праћења.....	83
5.4	Анализа промене екскавације <i>PNO</i> у току периода праћења .....	84
5.5	Анализа промена видног поља у току периода праћења.....	85
5.6	Анализа <i>GHT</i> тест у току периода праћења.....	87

5.7	Вредности IOP-а и <i>GHT</i> теста кроз време .....	88
5.8	Анализа промене ширине коморног угла у току периода праћења .....	88
5.9	Анализа присуства периферних предњих синехија у току периода праћења.....	89
5.10	Анализа дужине трајања симптома пре презентације са прогресијом болести...	90
5.11	Анализа појаве компликација у току периода праћења.....	90
5.12	Анализа успешности регулације IOP-а .....	90
5.13	Примена медикаментозне терапије и хируршко лечење у току периода праћења.....	91
5.14	Анализа предиктора за настанак прогресије болести .....	92
5.15	Предлози за даљи напредак .....	93
<b>6.</b>	<b>ЗАКЉУЧЦИ</b> .....	<b>95</b>
<b>7.</b>	<b>РЕФЕРЕНЦЕ</b> .....	<b>97</b>
	<b>СКРАЋЕНИЦЕ</b> .....	<b>109</b>

## 1. УВОД

Глауком је неуродегенеративна болест тј. хронична прогресивна оптичка неуропатија, која доводи до структурних промена на глави видног живца, као и пропадања слоја ретиналних нервних влакана, услед којих настају оштећења видног поља, која могу довести до слепила (1). Глауком је једна од најчешћих болести. Поред катаракте и оштећења вида због шећерне болести, други је узрок слабовидости и слепила у свету. То је прогресивна болест која без видљивих симптома може довести до пропадања видног живца, па се код 50 процената болесника открива касно, у поодмаклом стадијуму, када је болест све теже контролисати и лечити. Када се болест открије неопходна је свакодневна и редовна терапија и доживотно праћење и лечење. Ретко се јавља код млађих особа од 45 до 50 године, а преваленца болести расте са годинама живота (2, 3).

Глауком обухвата групу обољења која се етиолошки веома разликују. Заједничка карактеристика им је оптичка неуропатија која има за последицу губитак видног поља (4). Оптичка неуропатија се карактерише како структурним, тако и функционалним оштећењем оптичког нерва. Морфолошко оштећење подразумева оштећење главе оптичког нерва, односно екскавацију папиле оптичког живца, док функционално оштећење подразумева присуство дефеката у видном пољу који воде ка губитку вида (4).

Повећан ризик за обољевање показују особе старије од 45 година, нарочито оне које у породичној анамнези имају постојање глаукома. Изложеније су особе које имају висок очни притисак, миопи, особе које болују од дијабетеса, хипертензије или пак ниског крвног притиска, особе које су на дуготрајној кортикостероидној терапији, као и оне особе које су имале предходне повреде ока. Особе које су старије од 40 година имају 2 пута већу могућност да оболевају од млађих, док особе старости преко 60 година оболевају и 10 пута чешће од осталих. Веома важну улогу у настанку глаукома има генетика односно наслеђивање. Седам пута је већа могућност за појаву глаукома ако у породичној анамнези постоји обољевање од глаукома (5). На појаву глаукома утичу и рефракционе аномалије као што су кратковидост и далековидост. Код особа које су кратковиде постоји 2 до 4 пута већи ризик за обољевање. Особе које су далековиде имају већи ризик за појаву глаукома затвореног угла. Особе које болују од шећерне болести имају већи ризик да оболе од примарног глаукома отвореног угла као и од секундарног неоваскуларног глаукома. Особе са кардиоваскуларним обољењима: хипертензијом или хипотензијом, ангином пекторис, поремећајима срчаног ритма, повећањем масноће у крви, старењем крвних судова, лошом циркулацијом су са високим ризиком од обољевања. Млађе особе код којих су присутне честе мигрене су изложеније појави глаукома, најчешће нормотензивног. Дуготрајна употреба лекова као што су: кортикостероиди, трициклични антидепресиви, бронходилататори (*ipratropijum bromid* и *salbutamol*), селективни инхибитори поновног преузимања серотонина (*SSRI*), лекови за грип, мишићни релаксанти, антиепилептици, антихистаминици, антипаркинсоници и други лекови са парасимпатолитичком и симпатомиметичком акцијом, нека очна обољења (увеитис, тумори ока, ретинопатије превремено рођене деце), повреде (хифема, рецесија угла, ектопија сочива) и предходне операције (операција катаракте, повреде сочива, интраокуларна крварења ока) такође могу довести до појаве секундарних глаукома (5, 6).

Према препоруци Светске здравствене организације, на основу присутних фактора ризика глауком је означен као приоритетна болест од које нико није поштеђен. Старије особе имају повећан ризик за прогресију болести. Склоност ка обољевању

постоји код свих старосних група, од дечијег узраста па до старијих пацијената. Ризик од обољевања расте 35 % за сваку декаду и највећи је код пацијената преко 68 година старости. Што се раније болест открије и започне лечење може довести до очувања вида и превенције слепила (7).

## 1.1. Подела глаукома

Према механизму настанка сви глаукоми се деле на:

- примарне глаукоме
- секундарне глаукоме
- конгениталне глаукоме

### Примарни глаукоми

Према механизму настанка и изгледу коморног угла примарни глаукоми се деле на:

- Примарни глауком отвореног угла, (*glaucoma simplex*).
- Примарни глауком затвореног угла (*glaucoma angulare*)

**Примарни глауком отвореног угла, *Primary open angle glaucoma (POAG)*** је хронична подмукла болест. Јавља се због повећаног отпора отицању очне водиче што узрокује скок очног притиска (8). Отпор отицању очне водиче је у дренажном систему: трабекулуму, *Schlemm*-ом каналу и интрасклералним путевима. Према садашњем схватању, болест настаје услед оштећења које изазива деформација *lamina cribrose* која је узрокована повећаним интраокуларним притиском (ИОР) који се не може индивидуално толерисати. То доводи до аксоналних оштећења и апоптотичне смрти ретиналних ганглијских ћелија. Један број пацијената може да добије *POAG* иако ИОР није повишен, већ је у оквиру нормалних вредности када говоримо о нормотензивном глаукому, *Normal pressure glaucoma (NPG)*. Пораст ИОР и свако његово повећање је повезано са отпором отицања очне водиче на нивоу трабекуларне мреже. Пораст очног притиска је у почетку умерен, а касније достиже високе вредности, тако да почетак болести може бити неприметан. У клиничкој слици поред повишеног интраокуларног притиска, јављају се испади у видном пољу и екскавација папиле видног жвца (9, 10). Касно откривена или нелечена болест завршава се слепилом. Преваленца ове болести расте са старашћу. Након 40 година живота ризик је код 2% популације, док је код старијих особа ризик 4-6 % и захвата подједнако оба пола. Виши ризик је повезан је са вишим вредностима интраокуларног притиска. Више пута је већа стопа обољевања код Афро-Американаца или Афро-карибских народа у односу на белце, 4 пута је већа код особа које имају рођаке у првом степену сродства у односу на оне који немају, односно породична историја глаукома узрокује већи ризик обољевања. Псеудоексфолијације узрокују већу преваленцу болести. На настанак утиче и централна дебљина рожњаче, ако је за 40  $\mu\text{m}$  тања ризик од појаве је већи за 30 до 41%. Миопија већа од -4 D повећава ризик за 48%. Додатни фактори ризика су системски крвни притисак, дијабетес, мигрена, Раунауд синдром, опструктивна *sleep apnea* (5, 6, 10).

**Примарни глауком затвореног угла** се јавља услед застоја у отицању очне водиче механичким блоком трабекулума, односно коморног угла дужичним ткивом (11). Затварање коморног угла, односно иридотрабекуларни контакт се може предвидети код особа са предњим сегментом који је мањи од просека тј. на основу анатомских предиспозиција у које спадају: смањење дијаметра рожњаче испод 11,2 mm, плитка предња комора испод 1,8 mm, повећање предње задњег дијаметра сочива преко 5mm и

његово померање напред (11, 12). Најчешћи механизам који доводи до повећања интраокуларног притиска је пупиларни блок, чак у 75% случајева, затим блок коморног угла кореним делом дужице, а као трећи механизам се наводи едем цилијарног тела и његово померање према напред. Опструкција отицања очне водике може бити акутна, интермитентна и хронична (12). Акутна опструкција отицања је ургентна и захтева хитну интервенцију. Последица је пупиларног блока где долази до прекида протока очне водике из задње у предњу очну комору и одводном трабекуларном систему. Када се угао предње коморе потпуно затвори настаје напад акутног глаукома. Тада пацијент постаје тежак болесник са јаким боловима у оку, појавом дугиних боја око извора светлости, главобољом, мучнином и повраћањем, јако ослабљеним видом. ИОП може да порасте и до 80 mmHg, а око је црвено и "тврдо као камен". Потребно је да се ИОП снизи унутар неколико сати помоћу лекова или оперативног захвата, јер може доћи до озбиљних и трајних оштећења вида. Некада ови напади могу бити слабији и могу да се понављају. Као последица напада настају прираслице у углу предње очне коморе које могу довести до настанка хроничног глаукома затвореног угла. ИОП је стално повишен, развија се оштећење и пропадање папиле очног живца са испадима видног поља. Уколико се на време не лечи завршава се слепилом (13, 14).

**Секундарни глауком** настаје након неког предходног обољења, повреде ока, као и након хируршких интервенција и тумора ока.

У овој групи секундарних глаукома издвајају се по својој агресивности псеудоексфолијативни (РЕХ) и пигментни глауком који спадају у секундарне глаукоме отвореног угла настале услед офталмолошких стања. Псеудоексфолијативни глауком настаје услед депоновања беличастог фибриларног материјала по структурама предњег сегмента ока и коморног угла. Налази се на пупиларном рубу, предњој касули сочива, површини трабекулума. Ако се депонује испред *Schwalbeove* линије настаје *Sampaolesijeva* линија (15). Код пигментног глаукома долази до нагомилавања пигментних гранула у трабекуларном систему и до пораста ИОП-а услед отежаног отицања очне водике. Приликом гониоскопије се уочава дисперзија пигмента по *Schwalbeowoј* линији и трабекулуму, предњој страни дужице, екватору сочива и на ендотелу рожњаче формирајући облик вретена тзв. *Krukenbergovo* вретено (15).

**Конгенитални глауком** настаје због неправилно формираног коморног угла у току интраутериног развоја, због чега долази до отежане елиминације очне водике, скока ИОП-а и измењене структуре ока. Може се јавити код новорођене деце *glaucoma congenitum*, код одојчади *glaucoma infantilis* и у раном детињству *glaucoma juvenilis*. Најчешћи је узрок слепила у дечијем узрасту. Настаје због аномалије у ембрионалном развоју врха коморног угла и дренажног система трабекулума и *Schlemmiovog* канала, трабекулодисгенезе. У клиничкој слици поред дисгенезе трабекулума, дужице и рожњаче као последица повишеног ИОП-а присутно је и велико око (*hydrophthalmus*, *buphthalmus*), *megalocornea*, едем епитела и строме, руптуре *Descemetove* мембране (*Haabove* линије). Гониоскопским прегледом се види широк угао али затворен перзистентним мезодермом *Ligamentum pectinatum Sampaolesi*. У коморном углу може да се види и *Barkanova* мембрана која представља ткиво перзистентног увеокорнеалног трабекулума која премошћује угао, тако да је оперативно треба уклонити јер отежава приступ очној водици до трабекулума. Лечење је пре свега оперативно и то што пре у првим данима живота. Употреба медикамената је ограничена. Оперативно лечење подразумева: гониотомију и трабекулектомију зависно од места препреке истицању очне водике и провидности рожњаче (16, 17).



**Апсолутни глауком** представља потпуни губитак вида-*amaurosis*. Представља завршни стадијум било ког облика глаукома, када долази до обимних промена у коморном углу и осталим структурама ока, са изражених променама у видном пољу и на папили видног живца (18).

## 1.2. Коморни угао

Коморни угао је простор између задње површине рожњаче и предње површине дужице, ограничен напред лимбусом рожњаче и предњим делом склере, а позади приферим делом дужице, док се његов врх налази у подручју предње стране цилијарног тела. Угао је затворен ако дође до додира периферне дужице и рожњаче, што спречава приступ очне водике трабекулуму, а када су ове две структуре развојене угао је отворен, што значи да је опструкција отицања очне водике у трабекулуму и низводно од њега. Његова нормална ширина је од 20 до 45 ° (19).

### 1.2.1. Гониоскопија

Гониоскопија је најбитнији део клиничког испитивања свих пацијената са глаукомом. Сврха гониоскопије је да се сагледа анатомија коморног угла и упореди налаз на оба ока током времена праћења оболелих од глаукома. Преглед је најбоље обавити у мрачној просторији, користећи најужи светлосни сноп. Гониоскопија је кључан део свеобухватног испитивања код пацијената за које се сумња да болују од глаукома. Овим прегледом се препознају структуре коморног угла и мора да обухвати процену следећих параметара:

- а) ширину коморног угла
- б) место инсерције дужице
- в) периферни профил дужице
- г) степен пигментације коморног угла
- д) области иридотрабекуларног припоја или синехија (20).

### 1.2.2. Анатомски детаљи коморног угла

а) **Schwalbeova линија** представља периферни завршетак *Descemetove* мембране рожњаче и налази се између трабекуларне мреже и ендотела рожњаче. Гониоскопски се види као танка беличаста линија, која може бити лако проминентна или пигментована, када се може помешати са трабекуларном мрежом.

б) **Трабекулум** представља почетни део дренажног система очне водике из ока. Троугластог је облика са базом окренутом према склералном гребену и врхом према *Schwalbeovoj* линији. Са спољашње стране се граничи са *Schlemmovim* каналом док је унутрашња страна трабекулума окренута према предњој комори и види се гониоскопски као беличasto сивкаста циркуларна зона која је напред ограничена са *Schwalbeovom* линијом, а позади са склералним гребеном. Састављен је од трабекуларних гредица чију грађу чине колагена и еластична влакна, базалне мембране и слој ендотелних ћелија који покрива површину сваке гредице. Овај део трабекулума се назива *trabeculum corneosclerale*. Део трабекулима који лежи непосредно уз зид *Schlemmovog* канала је јукстаканаликуларни трабекулум који се састоји од 2-5 слојева фиброцита сличних ендотелним ћелијама који имају звездаст облик и граде мрежасту

структуру. Овај део трабекулума заједно са ендотелним ћелијама *Schlemm*овог канала служи за обављање активног транспорта очне водиче из ока.

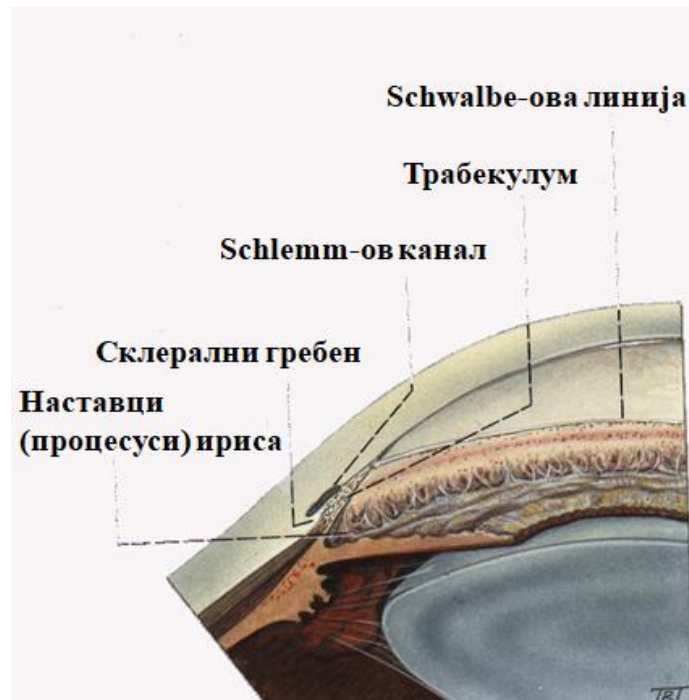
Када трабекуларна мрежа није видљива у обиму од више или једнако 180 степени, тада је коморни угао затворен. Јача пигментација јавља се код стања као што су: псеудоексфолијативни синдром, пигментни дисперзиони синдром, предходне трауме ока, предходни ласерски третмани, увеитиси и стања након акутног напада затварања коморног угла. Патолошки крвни судови се могу видети код стања као што су *Fuchs*-ов хетерохромни циклитис и хронични предњи увеитис (21, 22).

в) **Schlemm**ов канал представља кружну формацију која се види као мало тамнија линија. Налази се у удубљењу склере иза трабекулума, између склералног гребена и *Schwalbe* линије. Испуњен је очном водичом. Његова унутрашњост је обложена једним редом ендотелних ћелија. Са спољашње стране полази низ изводних каналића који дренирају очну водичу. Мањи део очне водиче се дренира у дубоке интрасклералне вене и систем *venae vorticosae*, а већи део у површне вене склере *venae aquosae Aschera*, а затим преко ламинарних вена одводе очну водичу у еписклералне вене.

г) **Склерални гребен** представља предњи завршетак склере и место припоја лонгитудиналних влакана цилијарног мишића, док је на његовој предњој страни корнеосклерални трабекулум. Гониоскопски изгледа као уска, непровидна, сјајна, беличаста трака. Склерални гребен је важан за оријентацију, посебно код ласерске трабекулопластике, јер апликација печата иза њега може довести до запаљења и скока ИОП-а након извођења интервенције као и формирања периферних предњих синехија (20).

д) **Трака цилијарног тела** представља врх иридокорнеалног угла. Мркосиве је боје, која у виду удубљења означава место где се спајају задња површина рожњаче и периферни набори дужице. Прекрива *trabeculum ciliare* преко кога се такође остварује дренажа очне водиче. Врх угла може и нормално бити премошћен продужецима стромалног листа дужице. Када су ове формације масивније називају се по *Sampaolesi* *lig. pectinatum persistens* и описује се код конгениталних глаукома. Ова промена се означава као "конкавна инсерција дужице".

ђ) **Стромална површина дужице** са својим периферним наборима представља унутрашњи зид коморног угла. Последњи набор "*Fuchs*ов набор" има одлучујући значај код настанка глаукома затвореног угла, јер овај набор належе на трабекулум и ствара препреку истицању очне водиче. Некада се на корену дужице и траци цилијарног тела могу видети и нормални појединачни крвни судови без пролиферације везивног ткива и присуства гониосинехија (20).



Слика бр.1:Анатомија структуре коморног угла  
(Преузето: Jack J. Kanski et al. Anatomy of angle structures.Clinical Ophthalmology.Fourth edition 1999;192-193.)

### 1.2.3. Гониоскопске технике

Постоје две технике гониоскопије:

#### а) Директна гониоскопија

За извођење ове технике користе се сочива као што су *Коепре*-ова или *Варкан*-ова сочива. Она омогућавају да светлост из предње коморе прође кроз рожњачу до коморног угла. При њеном извођењу пацијент лежи на леђима. Даје директно сагледавање коморног угла, добро увећање, лаку оријентацију и могуће је истовремено поређење оба ока. Овај преглед захтева велико увећање са светлосним лупама, светлосни извор или микроскоп. Поред наведених у употреби су и *Лајден*-ова и *Ворст*-ова сочива.

#### б) Индиректна гониоскопија

За извођење ове технике светлост из предње коморе се усмерава преко огледала уграђеног у контактну сочиво. Карактеристике ове технике су да је неопходан преглед пацијента на биомикроскопу, даје индиректан увид у коморни угао, бржа је од директне гониоскопије, коришћењем централног дела сочива може се прегледати фундус, али не могу се истовремено поредити оба ока. У употреби су следећа индиректна контактна сочива: *Поснер*; *Зајс* или *Сусман* контактну сочива са 4 огледала, *Голдманово* контактну сочиво са 4 огледала, *СГА 1,4 °* *Ласаг* сочиво, *Магна Вију* сочиво (21).

#### 1.2.4. Градирање ширине коморног угла

Постоје различите класификације градирања ширине коморног угла (21, 22) . То омогућава да се користи систематичан приступ при евалуацији анатомије угла, поређење налаза из разних периода праћења код истих пацијената, као и да се упоређују, класификују различити пацијенти. На основу тога можемо да проценимо какав је функционални статус угла, степен затворености и колики је ризик од његовог будућег затварања.

По *Spaet-овој* класификацији постоји само подела на углове ширине од 10 до 20 степени који се сврставају у узане, а од 30-40 степени у широке коморне углове. Shaffer-ова класификација ширине коморног угла.

По *Shaffer-овој* класификацији ширина коморног угла се изражава у степенима према видљивости структура угла. Вредности се крећу од 4 што значи широк отворен угао до 0 што значи затворен угао.

**1. Градус 4** - Угао чија је ширина од 35-45°. Ово је најшири угао код кога су видљиве све структуре угла до цилијарног тела које се лако уочава. Клинички није могуће затварање овог угла.

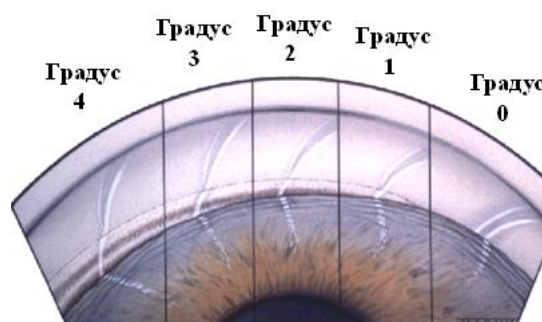
**2. Градус 3** - Угао ширине од 25-35° је широк коморни угао код кога је видљив склерални гребен. Блок овог угла није могућ.

**3. Градус 2**- Угао ширине до 20°, је умерено узан коморни угао код кога је видљива само *Schwalbeova* линија и део трабекулума, а није могуће видети склерални гребен. Затварање коморног угла је могуће, али мало вероватно.

**4. Градус 1**-Угао ширине до 10°, је врло узан коморни угао код кога је видљива само *Schwalbeova* линија. Ризик од затварања коморног угла је врло висок.

**5. Угао у виду пукотине** је коморни угао код кога се не види додир ириса и корнее, али не може да се види ни једна структура угла и под највећим је ризиком од затварања.

**6. Gradus 0 (0%)** је затворен коморни угао, ни једна структура није видљива, услед додира дужице и рожњаче (22, 23).



Слика бр.2: Schaffer-ово градирање ширине угла  
(Преузето: Jack J. Kanski et al. Shaffer grading system. Clinical Ophthalmology. Fourth edition 1999;193-194.)

### 1.2.5. Анализа коморног угла према облику и месту инсерције дужице

Место инсерције дужице може бити:

- испред *Schwalbeove* линије
- иза *Schwalbeove* линије
- на склералном гребену
- иза склералног гребена
- на цилијарном телу

Облик периферног профила ириса може бити:

- предње конвексна
- предње конкавна
- регуларна

### 1.2.6. Анализа коморног угла према степену пигментације

Степен пигментације коморног угла по *Scheieu* се класификује на следећи начин

**0 степена**-нема пигментације. Овакав налаз се описује код деце.

**I степена**- мало пигмента на *Schwalbeovoj* линији и на трабекулуму

**II степена** -видљива јасно пигментована *Schwalbe-ова* линија и трабекулум као и ендогено присутан пигмент у *Schlemm-овом* каналу.

**III степена**- постоји интензивна пигментација свих елемената коморног угла, али се сви елементи угла још увек разликују. Овакав налаз присутан је код почетног пигментног и израженог капсуларног глаукома.

**IV степена**-постоји интензивна пигментација свих елемената угла тако да није могуће разликовати детаље коморног угла. Овакав налаз присутан је код манифестног пигментног глаукома (24).

## 1.3. Папила видног живца

### 1.3.1. Анатомија видног живца

Видни живац (*n. opticus*) је други кранијални нерв који се састоји од 1,2 милиона аксона ганглијских ћелија ретине и служи за преношење видних информација од ретине до мозга где се формира слика коју видимо. Пружа се од главе видног живца на мрежњачи, а затим кроз судовњачу и беоњачу улази у очну дупљу, па кроз оптички канал са средишњом артеријом мрежњаче и офталмичком артеријом улази у средњу лобањску јаму до оптичке раскрснице, хијазме. На том месту се укрштају само влакна која долазе из медијалних делова ретине, а након тога заједно са влакнима из латералних делова ретине супротног ока формирају *traktus optikus*, који носи импулсе до геникулатног језгра и преко *radiatio optika* иду до примарне коре у окципиталном режњу. Може се поделити на 4 главна дела: интраокуларни, интраорбитални, интракранијални и интракранијални део (25).

#### Интраокуларни део видног живца

Папилу или главу видног живца чине аксони ганглијских ћелија ретине на месту где напуштају ретину. Они затим улазе у хориосклерални канал чији дијаметар износи 1,5 mm где формирају видног живца. Ако је дијаметар овог канала већи, на папили видног живца постоји централна депресија или екскавација где нема аксона, док уколико је мањи она се не испољава или је мања. На ивици канала се завршавају неуросензорни

елементи ретине, пигментни епител ретине и хороида, а уколико се завршавају пре ивице канала може се видети полумесец беле склере дуж темпоралне ивице папиле видног живца или понекад може да окружује целу главу видног живца. (26).

Анатомски се издвајају три вертикална слоја која су паралелни слојевима околних окуларних ткива у близини видног живца: површни слој нервних влакана ретине, преламинарни регион и регион *lamina cribrose*.

#### **а) Површни слој нервних влакана ретине**

Овај слој чине аксони ганглијских ћелија који конвергирају и под углом од 90° напуштају ретину и тако формирају видни живац. *Membrana limitans interna* ретине је овде замењена мембраном *Elschniga*, док је у подручју физиолошке екскавације ова мембрана нешто дебља и назива се "централни менискус *Kuhnta*". Структурну потпору сноповима аксона ганглијских ћелија чине астроцити и процесуси глијалних ћелија. На површни нервних влакана се налази густ сплет капилара и велики ретинални крвни судови (27).

#### **б) Преламинарни регион**

Овај регион се назива и *lamina choroidalis*. Карактерише га већа густина специјализованих астроцита који су груписани између снопова нервних влакана формирајући глијалне септе или трабекуле. Од суседних спољашњих слојева ретине и хороидеје га одвајају интермедијерно ткиво *Kuhnta* и гранично ткиво *Jacobyua*. Средишњим делом овог региона пролазе ретинална артерија и вена, док се капилари налазе унутар глијалних септа (28).

#### **в) Регион *lamina cribrose***

Назива се још и *lamina scleralis*. Састоји се од густих везивно ткивних плоча, које се на периферији настављају на колагена влакна склере. Компактне везивне плоче са овалним или округлим отворима служе за пролаз снопова нервних влакана. Регион *lamina cribrose* је обавијен граничним ткивом *Elschniga* које се наслања на суседну склеру. Крвни судови који потичу од кратких задњих цилијарних артерија улазе у *lamina cribrosu* и исхрањују глијалне везивно-ткивне септе. Овим регионом пролазе централни ретинални крвни судови. *Lamina cribrosa* је специјализована структура са специфичним екстрацелуларним матриксом (28, 29).

### **1.3.2. Морфолошке карактеристике нормалне папиле видног живца**

Папилу видног живца чине 1,2 милиона аксона ганглијских ћелија који са ретине где заузимају површину од 1-4 mm<sup>2</sup> улазе у хориосклерални канал. Површина папиле лежи у истом нивоу са површином ретине. Она има централну, физиолошку екскавацију. Место где скрећу аксони означава ивицу екскавације, а простор између ивице екскавације и ивице папиле видног живца који испуњавају аксони назива се неуроретинални обод. Пацијенти који болују од глаукома имају измењен изглед папиле оптичког живца (*Papillae nervi optici-PNO*) и слоја ретиналних нервних влакана ретине (*Retinal nerve fiber layer-RNFL*) које треба редовно контролисати и бележити њихове промене у току времена праћења (30, 31).

### **1.3.3. Клинички преглед папиле видног живца**

#### **Неуроретинални обод**

Изглед неуроретиналног обода зависи од изгледа оптичког диска, његове величине, облика и искошености. Оптички диск је лако вертикално овалан. Неуроретинални обод

је најужи у сегментима на 12 и 6 сати, а најшири у доње-темпоралном сектору, затим горње-темпоралном, назалном и темпоралном сектору (32). Ако је излазак видног живца из ока кос, то доводи до косе *PNO*. Овакав налаз се чешће описује код миопних очију. Обично је ексакација хоризонтално овална. Код већих оптичких дискова има више округао него вертикално овални облик. Ексакација је обично симетрична на оба ока. Код нормалне популације однос величине оптичког диска и ексакације (*cup/disc* однос) није већи од 0,2 код 96% пацијената. Код особа са глаукомом долази до прогресивног истањења неуроретиналног обода. Оно може бити у виду дифузног истањења, у виду локализованог губитка неуроретиналног обода или комбинације оба. Највеће истањење је на инфериорном и супериорном полу, па је ексакација папиле видног живца израженија у вертикалном правцу због израженијег губитка неуроретиналног обода на половима (33).

### **Слој ретиналних нервних влакана ретине (RNFL)**

Клинички *RNFL* се процењује *red fri* фотографијом или узаним снопом јаке беле светлости, када се процењује перипапиларни регион. Слој *RNFL* се види као сребрне пруге и најтањи је око 2 дијаметра *PNO* удаљености од *PNO*. Дебљина слоја ретиналних нервних влакана је различита, у зависности је од посматране области, старости пацијента, присуства или одсуства глаукомног оштећења. Дебљи је на половима него назално и темпорално, док у случају глаукомне болести долази до редукације овог слоја (34, 35). Ако постоје фокални клинасти дефекти, виде се као тамне траке које се пружају од ивице *PNO* и које су шире од ретиналних крвних судова. Знак да постоји патолошка промена је када је преваленца дефеката *RNFL* већа од 3% што је забележено у нормалној популацији (36, 37).

### **Хеморагије на *PNO***

Постоји велика повезаност постојања хеморагија на *PNO* са прогресијом глаукома. Преваленца малих (пламенастих) хеморагија на *PNO* у нормалним очима је мања од 0,2%, док велики проценат оболелих од глаукома има хеморагије које су локализоване на *PNO* (38, 39).

### **Крвни судови на *PNO***

Један од првих знакова истањења неуроретиналног ткива је промена положаја крвних судова на *PNO*. Циркумлинеарни крвни судови постају изоловани или превијени, долази до њиховог извијања у облику бајонета и огољавања. Како болест напредује могу остати површно, лежати по нагибу ексакације или по дну ексакације. За процену прогресије болести важно је пратити промене изгледа крвних судова на *PNO*.

### **Парапапиларна атрофија**

Учесталост парапапиларне атрофије је повећана код болесника са глаукомом. Код 80% нормалних очију могућа је темпорална полумесечаста парапапиларна атрофија, док се ретко јавља у назалним секторима. У корелацији је са губитком неуроретиналног обода. Разликују се  $\alpha$  и  $\beta$  зона парапапиларне атрофије.  $\alpha$  зона се среће и у нормалним очима, док је  $\beta$  зона присутна само у 25 % нормалних очију, а у знатно је већем проценту код очију са глаукомом (40).  $\alpha$  зона је локализована периферно у односу на  $\beta$  зону. Карактерише је ирегуларна хипо или хиперпигментација.  $\beta$  зона се налази уз

ивицу *PNO* споља у односу на *Elschnig-ов* обод, са видљивом склером и великим хориоидалним крвним судовима.  $\alpha$  зона хистолошки представља ирегуларан ретинални пигментни епител, а  $\beta$  зона потпуни губитак ретиналног пигментног епитела, губитак фоторецептора и облитерисан хориокапиларис. Веће глаукоматозне оптичке неуропатије и очи које имају већи ризик од прогресије болести су удружене са постојањем  $\beta$  зона (41).

### Величина *PNO* (вертикални дијаметар папиле)

Просечни средњи вертикални дијаметар *PNO* је око 1,5 mm (42). Може да се измери на биомикроскопу уз употребу лупе. У односу на јачину коришћене лупе урачунава се корекциони фактор. Процена вертикалног дијаметра *PNO* је важна пре процене величине екскавације. Код хиперметропије се срећу мале папиле видног живца, док код миопије оне имају већи дијаметар.

### Екскавација/дијаметар папиле однос (*Cup/Disc-C/D* однос)

*C/D* однос представља однос величине екскавације у односу на дијаметар *PNO*. Средња вредност вертикалног дијаметра папиле је око 1,5 mm. Постојање великог *C/D* односа се сматра знаком глаукоматозног оштећења, па вредности ближе 1,0 указују на теже оштећење. Вертикални *C/D* однос је меродавнији и боље изражава одступање екскавације од нормалних вредности од хоризонталног *C/D* односа. Разлог овога је зато што се рани губитак неуроретиналног обода управо јавља на горњем, односно доњем полу папиле видног живца. На глаукоматозно оштећење указује и разлика у екскавацији између оба ока. Учесталост  $C/D > 0,65$  у нормалној популацији је мања од 5 % (42).

### Неуроретинални обод/диск однос (*Neuroretinal rim thicknesses NRR /Disc ratio*)

Неуроретинални обод /диск однос представља вредност која је настала дељењем дебљине неуроретиналног обода са дијаметром папиле видног живца. Ако су вредности ближе јединици налаз је бољи (43).



Слика бр. 3: Прогресија глаукомне промене у оптичком нерву (Преузето: Jack J. Kanski et al. Progression of glaucomatous optic nerve damage. Clinical Ophthalmology. Fourth edition 1999;198-199.)



## 1.4. Периметрија

Периметрија је дијагностичка процедура којом тестирамо видно поље, а која је неопходна за постављање дијагнозе, праћење и лечење глаукома. Видно поље нам пружа увид у функционално стање ока, односно представља пројекцију функционалног дела ретине у простору (44).

За тестирање видног поља постоје две методе:

- Кинетичка периметрија
- Статичка периметрија

### Кинетичка периметрија

Кинетичком периметријом се при тестирању користи покретни стимулус фиксног сјаја и величине из мање сензитивних региона на периферији ка сензитивнијим регионима у центру све док се не угледа. У видном пољу се одређују тачке у којима је достигнут диференцијални праг за унапред изабран интензитет стимулуса. Спајањем тих тачака са подједнаким прагом настаје линија која се зове изоптера. Ова метода се брзо изводи и даје општи увид у видно поље, приказује топографију већих и дубљих депресија површине видног брега.

### Статичка периметрија

Приликом извођења статичке периметрије, величина и локација стимулуса у току испитивања остаје константна. Видном брегу се приступа у вертикалном правцу. Сјај стимулуса се постепено мења у фиксним тачкама док особа не означи да га је угледала.

Ова метода захтева више времена за извођење од кинетичке периметрије, али даје много прецизнију слику, па чак детекцију мале и плитке депресије површине видног брега.

Статичка периметрија може бити конвенционална и неконвенционална.

У **конвенционалне технике** спадају: *Humphrey* периметар са најчешће коришћеним програмима 24-2, 30-2 и *Octopus* 30-2. Овим апаратима се мери ретинална сензитивност у 54 односно 76 тачака, 24 односно 30 степени централног видног поља. Уобичајено коришћени тест алгоритми код *Humphrey* периметра су “*Sita Standard*” и “*Sita Fast*” и “*Top*” за *Octopus*. Њиховом употребом значајно је скраћено време за извођење теста (45).

У **неконвенционалне технике** спадају:

-SWAP (*Short Wavelength Automated Perimetry*)-краткоталасна аутоматизована периметрија

-FDT (*Frequency Doubling Technology*)-технологичка дуплираних фреквенција

-HEP (*Heidelberg Edge Perimetry*)-Хајделбергова ивична периметрија

-HRP (*High-Pass Resolution Perimetry*)- периметрија високе пролазне резолуције (46).

#### 1.4.1. Испади у видном пољу

Испади у видном пољу настају због оштећења влакана видног живца и оштећења видне функције. Могу да се јаве као редукација или контракција ширине видног поља или као изоловани испади или скотоми унутар видног поља. Могу бити: рани, интермедијални и одмакли.

У ране испаде видног поља спадају:

- 1) Осцилације сензитивности на идентичне стимулусе
- 2) Дифузно снижење сензитивности на светлост
- 3) Парацентрални скотом
- 4) Назални степеник
- 5) Лучни скотом

У интермедијалне испаде видног поља спадају:

- 1) Комплетно развијен Бјерумов скотом
- 2) Прстенасти скотом

У одмакле испаде видног поља спадају:

- 1) Бјерумов скотом или прстенасти скотом са захватањем широке зоне назалне периферије видног поља
- 2) Губитак горње или доње половине видног поља
- 3) Заостало централно и темпорално острво видног поља
- 4) Резидуално темпорално острво (47)

Осцилације сензитивности на идентичне стимулусе настају код повећане флукуације прага у присуству нормалне сензитивности видног поља. То је најранији знак да постоји болест и предходи појави циркумскриптних скотома у видном пољу.

Дифузно снижење сензитивности представља концентричну контракцију изоптера кинетичког видног поља и приближно исто смањење висине профилне криве у свим тачкама видног поља.

Парацентрални скотом се налази између 10° и 20° видног поља, обично изнад и назално од следе мрље и чешће у горњој него у доњој половини видног поља.

Назални степеник је промена у облику степеника у назалној половини видног поља. Може бити на периферији видног поља, средњој периферији или близу тачке фиксације.

Лучни скотом настаје груписањем већег броја парацентралних скотома. *Vjerrum*-ов скотом када постоји указује на манифестни стадијум еволуције болести. Настаје када се прошири лучни скотом и са једне стране споји са слепом мрљом, а са друге са назалним хоризонталним меридијаном обилазећи тачку фиксације.

Прстенасти скотом настаје спајањем два *Vjerrum*-ова скотома који се налазе један изнад а други испод хоризонталног меридијана.

Бјерумов скотом или прстенасти скотом се у узрапредовалој форми болести шире са захватањем широке зоне назалне периферије видног поља и мање или веће површине периферије видног поља.

У узрапредовале дефекте видног поља спадају и губитак горње или доње половине видног поља док тачка фиксације може бити поштеђена.

Заостало централно и темпорално острво видног поља, је развијени испад видног поља где постоји интактна мала централна зона.

Резидуално темпорално острво, услед недостатка централне сензитивне зоне указује на терминални стадијум глаукома који води слепилу.

#### **1.4.2. Детекција прогресије налаза у видном пољу**

Идентификовање прогресије налаза у видном пољу има велики значај за клиничко праћење болесника. Имајући у виду да је развој промена у видном пољу најчешће спор, детекција прогресије захтева извођење серије видних поља, обично више од 3, односно 5 до 6 видних поља током 2 године. Изводе се најпре 2-3 теста ради обуке пацијента, а након тога се понављају 2-3 пута годишње. Ако постоји смањена сензитивност у групи тачака у истој половини видног поља или на периферији за  $\geq 5\text{dB}$ , као и појединачно смањење сензитивности  $>10\text{ dB}$  потребно је потврдити налаз са два узастопна видна поља. Европско удружење глаукоматолога је поставило критеријуме за процену прогресије глаукома, па прогресија постоји уколико се: појавио нови глаукомни

дефект, продубио постојећи дефект и проширио постојећи дефект у видном пољу (47).

Прогресија глаукома и степен погоршања налаза видног поља се мери уз помоћ линеарне регресионе анализе коришћењем индекса просечног губитка (*Mean deviation-MD*), као и *Visual Field Index-VFI* индекса.

*MD* индекс је показатељ разлике између утврђене просечне сензитивности видног поља и средње вредности нормалне сензитивности за дато годиште. Израчунава се као аритметичка средина разлике између нормалне и измерене вредности прага у свим тачкама видног поља и изражава се у dB. *VFI* се изражава у %.

#### **Глаукомни тест половине видног поља *Glaucoma Hemifield test (GHT)***

Овај тест служи за упоређивање група одговарајућих тачака изнад и испод хоризонталног меридијана. Тиме се процењује значајна разлика везана за глауком. *GHT* тест се налази у саставу *Humphrey*-јевог периметра и приказује резултате видног поља као вредности у "нормалним границама", "изван нормалних граница" или да су "граничне вредности". Вредности "изван нормалних граница" могу значити прогресију налаза односно појаву глаукома или погоршање постојећег налаза (48).

#### **Градирање испада видног поља**

Уназад неколико година користи се следећи систем за градирање видног поља, *Hodapp-Parrish* класификација (48, 49).

#### **Рани глаукомски испади:**

- а)  $MD < -6$  dB
- б) Мање од 18 тачака  $<5$  % нивоа вероватноће и мање од 10 тачака испод  $p < 1$  % нивоа вероватноће
- ц) Ни једна тачка у централних 5 степени са сензитивношћу мањом од 15 dB

#### **Средњи глаукомски испади**

- а)  $MD < -12$  dB
- б) Мање од 37 тачака испод 5% нивоа вероватноће и мање од 20 тачака испод  $p < 1$  % нивоа вероватноће
- ц) Без апсолутних испада (0 dB) у централних 5 степени
- д) Само једно полупоље са сензитивношћу  $<15$  dB у централних 5 степени

#### **Узнапредовали глаукомски испади**

- а)  $MD > -12$  dB
- б) Више од 37 тачака испод нивоа вероватноће 5% и више од 20 тачака испод  $p < 1$  % нивоа вероватноће
- ц) Апсолутни испади (0 dB) у централних 5 степени
- д) Сензитивност  $<15$  dB у централних 5 степени у оба полупоља (49, 50).

Single Field Analysis

Eye: Right

Name: ID: DOB:

Central 30-2 Threshold Test

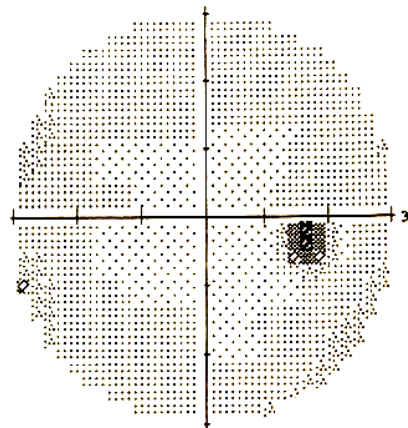
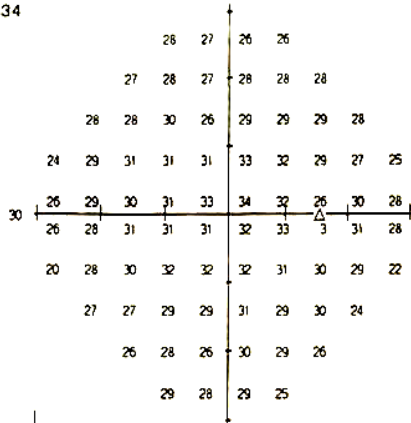
Fixation Monitor: Gaze/Blindspot  
 Fixation Target: Central  
 Fixation Losses: 0/14  
 False POS Errors: 2 %  
 False NEG Errors: 0 %  
 Test Duration: 03:34

Stimulus: III, White  
 Background: 31.5 ASB  
 Strategy: SITA-Fast

Pupil Diameter:  
 Visual Acuity:  
 RX: +3.25 DS DC X

Date:  
 Time:  
 Age:

Fovea OFF



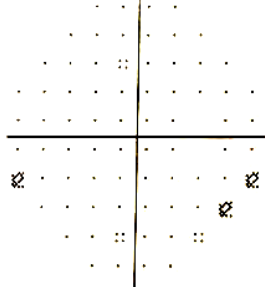
3	3	2	2						
1	1	0	1	2	2				
1	0	1	-3	0	1	2	1		
-3	0	1	0	0	2	2	0	-1	-4
-1	0	-1	-1	1	2	1	0	-1	
-1	-2	0	-1	-1	-1	1	1	-2	
-7	-1	-1	0	0	0	0	0	-7	
-1	-2	-1	-2	0	-1	-1	-6		
-2	-1	-3	0	0	-4				
2	1	1	-4						

2	2	1	1						
0	0	-1	0	1	1				
0	-1	0	-4	-1	0	1	0		
-4	-1	0	-1	-2	1	1	-1	-3	-5
-2	-1	-2	-2	0	1	0	-1	-2	
-2	-3	-1	-2	-2	-2	0	0	-3	
-8	-2	-2	-1	-1	-1	-1	-1	-2	-8
-2	-3	-2	-3	-1	-2	-2	-7		
-3	-2	-4	-1	-1	-5				
1	0	0	-5						

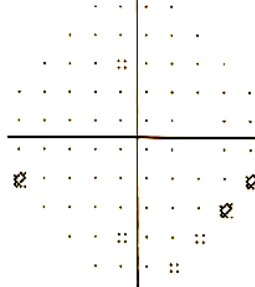
GHT  
 Within normal limits.

MD -0.43 dB  
 PSD 1.85 dB

Total  
 Deviation

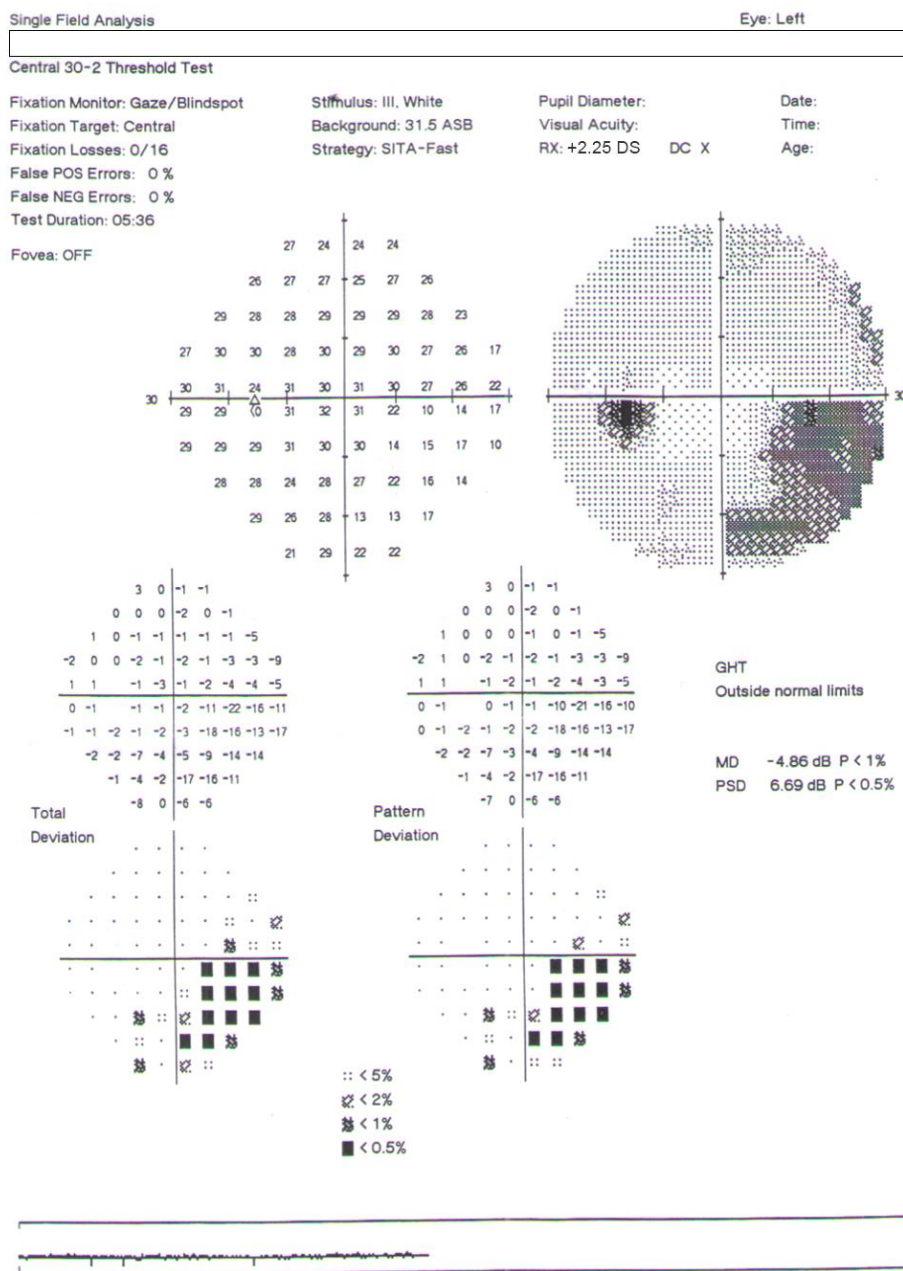


Pattern  
 Deviation



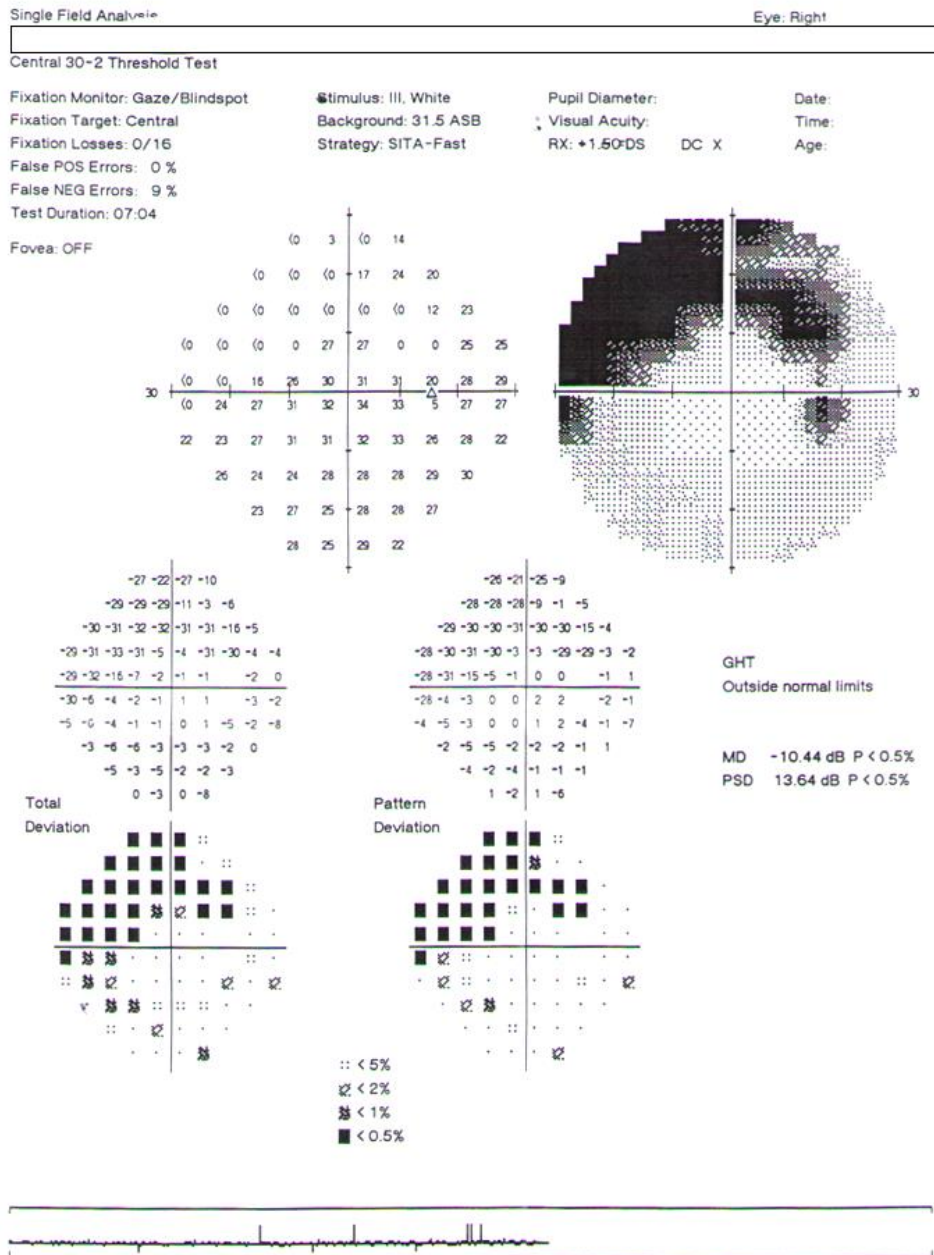
:: < 5%  
 ☒ < 2%  
 ☒ < 1%  
 ■ < 0.5%

Слика бр 4. Нормалан периметријски налаз



© 1994-2000 Humphrey Systems  
HFA II 745-4677-3.4.5/3.4.5

Слика бр. 5: Рани глаукомски испади у видном пољу



Слика бр.6: Средњи глаукомски испади у видном пољу

## 1.5. Imaging технике

Ове технике се користе како за постављање дијагнозе глаукома тако и за откривање прогресије ове болести током периода праћења. Њима је омогућено квантитативно мерење нервних структура и детекција глаукомних оштећења у веома раној фази болести (50).

У употреби су следеће imaging технике:

- 1) *Hajdelberg* ретинална томографија (*HRT*)
- 2) Skening ласер полариметрија (*GDx-ECC*)
- 3) Оптичка кохерентна томографија (*OCT*)
- 4) *Retinal thickness analyzer (RTA)*

## 1.6. Примарни глауком затвореног угла (Primary angle closure glaucoma-PACG)

До данас не постоји униформна дефиниција ни специфични дијагностички критеријуми везани за ангуларни глауком. Последњих година су уведени стандарди у дефинисању различитих типова овог глаукома. Тако је дефинисано присуство иридотрабекуларног контакта (*Iridotrabecular contact -ITC*) који може бити апозициони и синехијални. Примарно затворен угао (*Primary angle closure -PAC*) је тип затварања коморног угла који се дефинише као затварање или могуће трабекуларно затварање угла периферном дужицом, док примарни глауком затвореног угла (*Primary angle closure glaucoma-PACG*) настаје када је уз затворен коморни угао присутна и глаукомна оптичка неуропатија (51, 52).

### 1.6.1. Преваленца примарног глаукома затвореног угла (PACG)

Глауком је најчешћа неуродегенеративна болест. Према последњим подацима око 80 милиона људи у свету се лечи од глаукома, док примарни глауком затвореног угла погађа 20 милиона људи широм света (53, 54). Затварање коморног угла разлог је 50% свих слепила у свету и по вид је много деструктивнији него глауком отвореног угла. Примарни глауком затвореног угла се чешће јавља у каснијем животном добу. Већа је учесталост јављања код жена, скоро  $\frac{3}{4}$  оболелих чине особе женског пола. Показало се да и етничка припадност има везе са склоношћу ка примарном затварању коморног угла (*PAC*), па је већа учесталост примарног затварања угла код особа Азијског него Европског порекла (55, 56).

Преваленца *PAC* је 0,1% код становника Европе који су старији од 40 година, док је у источној Азији 1,4 %, а код Ескимана на Гренланду се креће и до 5 % (57, 58).

Велики значај у настанку примарно затвореног коморног угла има и породична историја глаукома, тако да рођаци првог степена сродства имају 1 од 4 ризика за настанак *PAC* и потребна им је редовна контрола и лечење (59).

### 1.6.2. Примарно затворен коморни угао (PAC)

Примарно затворени коморни угао настаје као последица иридотрабекуларног контакта (*ITC*). Открива се са сигурношћу гониоскопијом, која спада у кључан преглед код ових пацијената. Болест се јавља код пацијената са предиспонирајућим факторима тј. оних који имају мањи предњи сегмент ока. У ове факторе за настанак *PAC* спадају:

предњи положај ирис-ленс дијафрагме, плитка предња комора и узан улаз у коморни угао. Уз ове факторе спада и величина сочива, која је једнако битна у настанку *PAC*. Услед његовог аксијалног и екваторијалног раста долази до смањења дубине предње коморе, па пацијенти који имају *PACG* имају плиће предње коморе. Ово се чешће среће код жена него код мушкараца. Код ових пацијената је и пречник рожњаче мањи за 0,25 mm у односу на нормалне вредности. Повишен ризик имају и хиперметропне особе које имају мању аксијалну дужину очне јабучице, мањи пречник рожњаче и релативно предњи положај сочива (60).

*PAC* настаје услед смањења растојања између дужице и трабекуларне мреже (*trabecular meshwork -TM*) (61). За настанак иридотрабекуларног контакта је најважнији фактор ризика узан коморни угао  $\leq 20^\circ$  (62). Обзиром да се у већини случајева ово затварање коморног угла дешава без видљивих симптома, треба при прегледу пажљиво тражити знаке предходног затварања коморног угла у које спадају периферне предње синехије (*Peripheral anterior synechiae-PAS*) као и присуство пигмента на трабекуларној мрежи. У идентификацији акутног затварања угла могу да помогну и симптоми као што су бол, црвенило, замаглење вида, халои, али са мањом специфичношћу и сензибилношћу за акутно затварање угла. Присуство *ITC* значи да је неопходно лечење, нарочито ако се налази у 2 или више квадраната препоручује се профилактичка иридотомија ласером, као и даље праћење и лечење (60).

### 1.6.3. Стадијуми примарно затвореног коморног угла

Подела примарног затварања коморног угла је заснована на основу клиничког прегледа којим је потврђено постојање иридотрабекуларног контакта, периферних предњих синехија, забележене вредности *IOP* и изглед папиле видног живца на:

#### **а) Сумљиво затварање коморног угла (*Primary angle-closure suspect-PACS*)**

Када гониоскопским прегледом утврдимо постојање иридотрабекуларног контакта у два или више квадранта, одсуство периферних предњих синехија при чему су измерене нормалне вредности *IOP* и уредан налаз на папили видног живца, тада говоримо о сумљивом затварању коморног угла.

#### **б) Примарно затворен угао (*Primary angle closure-PAC*)**

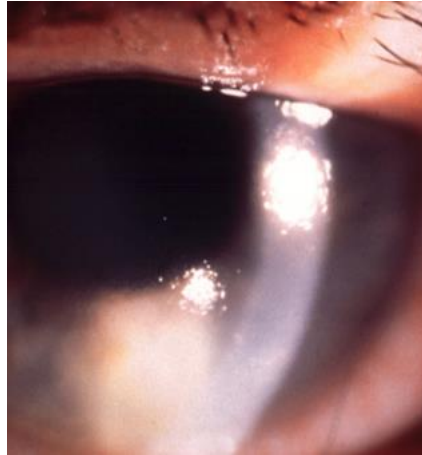
Код примарно затвореног коморног угла, гониоскопским прегледом можемо да уочимо постојање иридотрабекуларног контакта, видљиво је присуство периферних предњих синехија и/или су измерене повишене вредности *IOP*, док је налаз на папили видног живца уредан, односно није присутна глаукомна оптичка неуропатија (*Glaucomatous optic neuropathy- GON*).

#### **в) Примарни глауком затвореног угла (*Primary angle closure glaucoma-PACG*)**

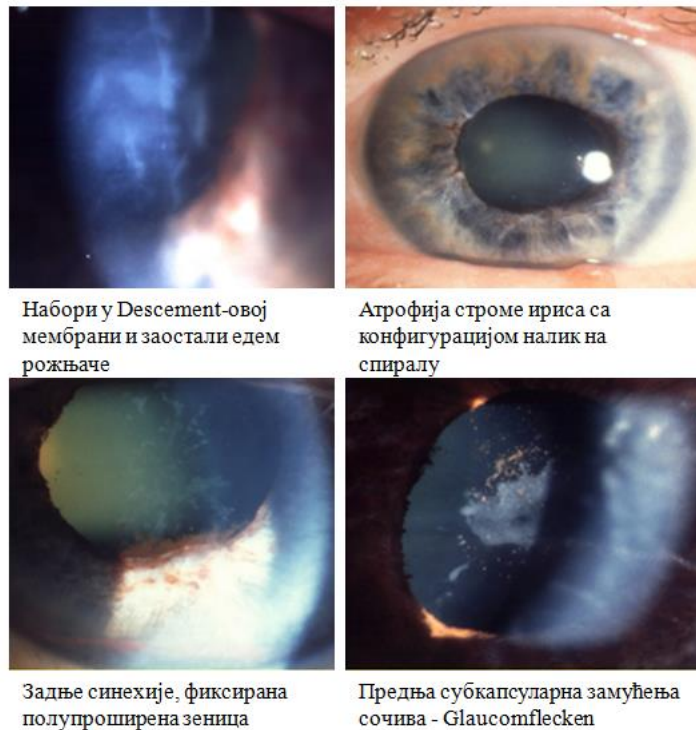
Код примарног глаукома затвореног угла уз постојање иридотрабекуларног контакта, периферних предњих синехија и повећаних вредности *IOP*, можемо прегледом папиле видног живца да установимо и постојање карактеристичне глаукомне оптичке неуропатије и као њене последице, постојање одговарајућих испада у видном пољу (55). Као последица "акутног затварања коморног угла" и скока *IOP*-а долази до вишеструког оштећења окуларног ткива, пре свега до губитка корнеалних ендотелијалних ћелија и могућег развоја булозне кератопатије. Скок *IOP*-а може довести до исхемичног оштећења мускулатуре дужице и као последица може настати дилатирана и нереактивна зеница. Настаје фокална некроза епитела сочива која доводи до развоја предњег субкапсуларног или капсуларног замућења сочива које је удружено са фокалним епителијалним инфарктима познатим као "*Glaukomflecken*". Услед формирања *PAS* и дуготрајног апозиционог затварања коморног угла може да се оштети трабекуларна мрежа. Као резултат, након акутног затварања коморног угла, може



настати и оптичка неуропатија. Папила оптичког нерва може постати бледа и равна као код предње исхемичне оптикопатије или са израженом екскавацијом и последичним губитком видног поља. Установљено је да је затварање угла разлог 50% свих слепила у свету и да је примарни глауком затвореног угла по вид најдеструктивнија форма глаукома, много деструктивнији од примарног глаукома отвореног угла (63, 64).



Слика бр.7: Едем епитела код акутног ангуларног глаукома  
(Преузето: Jack J. Kanski et al. Corneal oedema in acute congestive angle-closure glaucoma. Clinical Ophthalmology. Fourth edition 1999;213-214.)



Слика бр.8: Знаци постконгестивног ангуларног глаукома  
(Преузето: Jack J. Kanski et al. Signs of postcongestive angle-closure glaucoma. Clinical Ophthalmology. Fourth edition 1999;215-216.)

#### 1.6.4. Механизам затварања коморног угла

На настанак затварања коморног угла утичу два механизма и то пупиларни блок и блок на нивоу дужице или цилијарног тела.

##### Пупиларни блок

Најчешћи разлог затварања коморног угла је пупиларни блок, чак у 75% случајева. У случају пупиларног блока је отежан проток течности из задње у предњу очну комору и притисак у задњој очној комори постаје виши него у предњој, па периферна дужица бива испупчена напред и долази у контакт са трабекуларном мрежом и/ или периферном рожњачом. Долази до опструкције трабекуларног тока и скока ИОР-а од 50-80 mmHg. У току неколико часова настаје нагло комплетна трабекуларна опструкција и настају симптоми акутног затварања угла (*Acute angle closure-AAC*). Пупиларни блок настаје због истовремене активације сфинктера и дилататора дужице и пријањања пупиларне ивице на предњу страну сочива. Може настати приликом читања при слабом осветљењу, мидријазе фенилефрином код пацијената који су на терапији капима *Pilocarpina* (*Mapston-ов* провокациони тест) (64). Најчешћи разлог његовог настајања је анатомска предиспозиција која подразумева мањи предњи сегмент и повећан волумен сочива. Запажено је да је већа преваленца *PAC* код старијих жена свих раса, нарочито изражено у источној Азији, особа које су хиперметропи, које имају ексфолијациони синдромом, дијабетес и особе са ретинитис пигментозом (64).

##### Аномалије на нивоу дужице и/или цилијарног тела (*Plateau iris configuration*)

Механизми затварања коморног угла на нивоу дужице и цилијарног тела се означавају као термин "*iris plato*". Услед варијације анатомије дужице и цилијарног тела, периферна дужица је у контакту са трабекуларном мрежом. У ове варијације анатомије спада дебља дужица, више предњи припој дужице и више напред позиција цилијарног тела, због којих може доћи до неуспеха ласер иридотомије. Код "*plato iris*" конфигурације су антериорно постављени цилијарни процесуси, дужица је заравњена, а аксијална дубина предње коморе није смањена и лечи се у већини случајева периферном иридектомијом (65). Уколико је после иридотомије ласером, којом је уклоњен пупиларни блок, и даље гониоскопски потврђен затворен коморни угао без плитке дубине предње коморе говоримо о "*plato iris синдрому*" који је ређи у поређењу са "*plato iris*" конфугурацијом. Преваленца *PAC* који настаје овим механизмом је чешћа код млађих особа у поређењу са затварањем угла изазваним пупиларним блоком. Терапију треба започети пре него што дође до затварања коморног угла периферним предњим синехијама (65).

##### Системска примена лекова и затварање коморног угла

Код предиспонираних особа и примена неких лекова може довести до затварање угла. То су најчешће системски примењени бронходилататори (*ipratropijum bromid* и/или *salbutamol*), селективни инхибитори поновног преузимања serotoninina (*SSSRs*), трициклични антидепресиви, лекови за грип, мишићни релаксанти, антиепилептици (*topiramet*) као и остали лекови који имају парасимпатолитичко и симпатомиметичко дејство (66).

### 1.6.5. Подтипови примарно затвореног коморног угла

Према врсти клиничке слике, а ради боље прогнозе и лечења болести, примарно затварање коморног угла је сврстано у следеће подтипове:

- а) Суспектно примарно затварање угла (*Primary angle closure suspect-PACS*)
- б) Акутно затварање угла (*Acute angle closure-AAC*)
- в) Интермитентно затварање угла (*Intermittent angle closure-IAC*)
- г) Хронични глауком затвореног угла (*Chronic angle closure glaucoma-CACG*)
- д) Стање после напада акутног затварања угла (59)

#### 1.6.5.1. Суспектно примарно затварање угла (*PACS*)

У настанку суспектног примарног затварања угла могу имати улогу и пупиларни блок и *plato iris* конфигурација.

Одликује се присуством иридорабекуларног контакта у два или више квадраната, нормалним ИОП-ом, без присуства периферних предњих синехија и глаукомне оптичке неуропатије, као и без испада односно дефеката у видном пољу. И друго, парно око је склоно затварању коморног угла па га треба опсервирати.

Терапија *PACS* зависи од клиничке процене. Ласер периферну иридотомију (*LPI*) треба радити ако постоји *ITC* у два или више квадранта и нема синехијалног затварања угла, а код пацијената са *plato iris* конфигурацијом након тога аргон ласер периферну иридопластику (*ALPI*), а такође и исто урадити на другом, парном оку (59).

#### 1.6.5.2. Акутно затварање угла (*Acute angle closure-AAC*)

##### Акутно затварање угла (*AAC*) са пупиларним блоком

У настанку овог подтипа акутног затварања коморног угла има улогу кружна апозиција ириса на трабекуларну мрежу, што доводи до наглог скока ИОП-а.

Одликује се повишеним вредностима ИОП-а преко 21mmHg, најчешће се крећу од 50-80 mmHg, падом оштрине вида, едематозном рожњачом, плитком предњом комором, умереном периферном дужицом напред која долази у контакт са *Schwalbe*-овом линијом. Гониоскопски је присутан иридотрабекуларни контакт у 360 степени, средње широка нереактивна зеница, цилијарна ињекција. Налаз на очном дну може да покаже присуство едема оптичког диска са венском конгестијом и пламенастих хеморагијама. Може бити присутна глаукомска екскавација или нормалан налаз оптичког диска. Такође су присутни симптоми као што су: главобоља на страни захваћеног ока, замагљен вид и "халои" око извора светла, гађење, повраћање, палпитације и абдоминални грчеви.

Лечење *AAC* са пупиларним блоком подразумева медикаментну терапију, извођење периферне иридотомије ласером, аргон ласер периферне иридопластике, екстракцију сочива, филтрационе операције-трабекулекттомију, интервенције као што су парацентеза предње коморе и ретко гониосинехиолизу. Најважнија у терапији акутног затварања угла са присутним пупиларним блоком је иридотомија или иридектомија уз медикаментну терапију (59).

## Медикаментна терапија

Медикаментна терапија је неопходна на почетку лечења ради смањења ИОП-а, а самим тим и постизања провидности рожњаче ради извођења иридотомије ласером, као и ублажавања симптома болести. Њоме постижемо следеће: повлачење очне водице из стакластог тела и задње очне коморе, сужење зенице и ослобађање коморног угла, смањење продукције очне водице као и смањења инфламације.

## Периферна ласер иридотомија (*LPI*)

Ова процедура спада у хируршки третман и стандард у терапији глаукома затвореног угла и може се изводити само ако је рожњача довољно провидна. Раније се најпре радила иридотомија *Argon* ласером као пре третман код тамних дебљих дужица, како би се користила мања енергија након тога приликом извођења иридотомије *YAG* ласером, а данас се то ретко ради већ се само ради иридотомија *YAG* ласером (67).

## Аргон ласер периферна иридопластика (*ALPI*)

Ова процедура може прекинути напад акутног затварања угла брже него медикаментна терапија (68). Користи се ако топикална терапија и таблете *acetazolamida* не прекину напад у току једног сата и пре него што се примене хиперосмотици. Пре свега *ALPI* се користи за уклањање апозиционог затварања угла који настаје механизмом као што је *iris-plato* конфигурација, који је различит од пупиларног блока (69).

## Екстракција сочива

Показало се да факоемулзификација са уградњом задње коморног интраокуларног сочива код акутних, хроничних и секундарних затварања углова даје добре резултате, пре свега јер је екстракција катаракте повезана са редукцијом ИОП-а и смањењем броја медикамената потребних за контролу ИОП-а (70). Међутим појава компликација током операције катаракте код пацијената са *PACG* је чешћа него код особа са нормалним очима и очима са примарним глаукомом отвореног угла (*POAG*), због изузетно плитке предње коморе, већег интраокуларног сочива, едематозне рожњаче, слабо дилатиране или миотичне зенице. Такође нарочито после акутног напада може доћи до формирања обимних задњих синехија и слабијих зонула што у великој мери отежава оперативни ток. Правило је да ако је сочиво провидно прво треба урадити периферну ласер иридотомију, па ако се након ње коморни угао и даље не отвори и не постигне регулација ИОП-а, а постоје глаукомна оштећења онда треба размишљати о факоемулзификацији са имплантацијом *IOL*-а (70).

## Трабекулектомија

У случају немогућности регулације ИОП-а неопходна је филтрациона операција, трабекулектомија. Извођење трабекулектомије код пацијената са *PACG* је често праћено плитком предњом комором постоперативно и појавом малигног глаукома. Такође може доћи до појаве катаракте, док су код пацијената са *POAG* мање присутне компликације постоперативно (66). Комбинована операција екстракције катаракте и трабекулектомије даје значајно више компликација него када се изводи само факоемулзификација, док је видна оштрина и прогресија болести слична код ове две методе лечења (71).

## Парацентеза предње коморе

Ова метода омогућава брзо снижење ИОР-а код пацијената са АРАС, а самим тим долази и до слабљења симптома болести. Захваљујући њој се превенира даље оштећење оптичког нерва и трабекуларне мреже насталих услед акутног скока ИОР-а, с тим што јој ефекат на снижење ИОР-а може опати 1 сат након интервенције, тако да је ради даље контроле ИОР-а потребно обавезно увести и антиглаукоматозну терапију. Ова метода омогућава пре свега провидност рожњаче ради извођења *LPI*, а не уклања директно пупиларни блок. Приликом њеног извођења су могуће компликације, пре свега изразито плитка предња комора, може доћи до лезија дужице и интраокуларног сочива, хороидалне ефузије, као и крварења (59, 72).

## Гониосинехиолиза (*GSL*)

Ова метода се изводи ради одвајања синехија које се налазе у углу предње коморе, заједно са другим интервенцијама као што је екстракција сочива. Приликом њеног извођења су могуће компликације. Пре свега може настати хифема, поновно затварање угла периферним предњим синехијама као и фибринска инфламација. Изводи се код пацијената који имају умерено оштећење оптичког нерва (73).

## Акутно затварање угла (*AAC*) са *iris plato* конфогурацијом

У настанку овог подтипа акутног затварања коморног угла игра улогу дужица која је заравњена тако да није смањена аксијална дубина предње коморе. Лечи се медикаментном и хируршком терапијом. Од медикамената се користе *pilocarpin* 2%, *aceclidin* 2%, *karbahol* 0,75%, *dapiprazole* 0,5%. Од хируршких техника које се примењују су пре свега иридотомија *YAG* ласером (*LPI*) и Аргон ласер периферна иридопластика (*ALPI*) (74).

### 1.6.5.3. Интермитентно затварање угла (*Intermittent angle closure-IAC*)

Код овог подтипа затварања коморног угла је клиничка слика слична, али знатно блажа него код *AAC* зависно од степена иридотрабекуларног контакта у коморном углу. Некада пролази спонтано. Код ових пацијената је зеница реактивна и округла ако нису на терапији миотицима. Налаз на очном дну у зависности од стадијума болести показује различит степен атрофије неуроретиналног обода оптичког диска и аферентни пупиларни дефект. Лечење може бити медикаментозно тј. употреба миотика и хируршко као што су *LPI*, *ALPI* и екстракција сочива факоемулзификацијом. Избор терапије зависи који је механизам одговоран за затварање угла као код *AAC* (64).



Слика бр.9: Лечење акутног напада примарно затвореног коморног угла (Преузето: European Glaucoma Society. Management of Acute primary angle closure glaucoma. Terminology and guidelines for glaucoma 4<sup>th</sup> Edition 2014;112-113.)

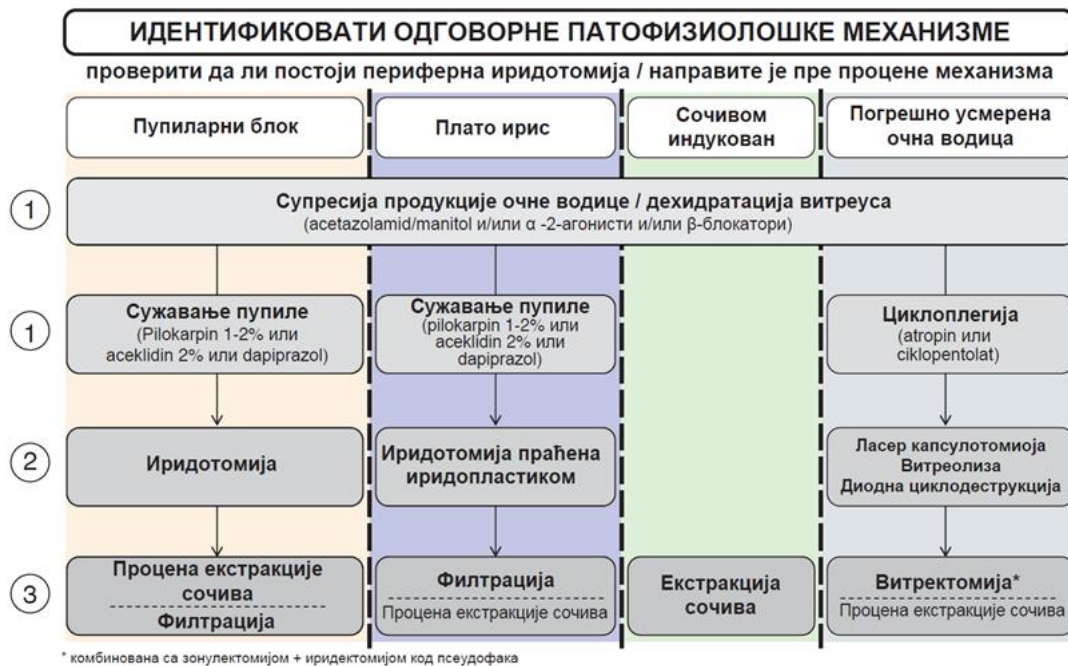
#### 1.6.5.4. Хронични глауком затвореног угла (*Chronic angle closure glaucoma -CACG*)

Хронични глауком затвореног угла настаје због непрекидног затварања угла периферним предњим синехијама (*PAS*), у било ком обиму, што се гониоскопски може потврдити у сваком тренутку. Одликује се поред стално присутних *PAS*-а, повишеним вредностима *IOP*-а изнад 21 mmHg, оштећењем папиле очног нерва, дефектима у видном пољу, док оштрина вида може чак бити и нормална зависно од функционалног статуса, а иридотрабекуларни контакт може бити интермитентни или акутни. Могу се јавити сметње у виду у зависности од функционалног статуса, са халоима услед акутног скока *IOP*-а, дискомфор и најчешће су без болова. Лечење ових пацијената уз обавезну медикаментну терапију је иридотомија ласером да би се уклонио пупиларни блок, иридектомија или екстракција сочива. Када је синехијално затварање угла мање од пола циркумференције коморног угла онда могу бити довољне иридотомија или иридектомија за регулацију *IOP*-а. Иридотомија ласером треба да се користи као иницијална процедура у свим случајевима с обзиром да су компликације након извођења иридотомије ретке, док је *ALPI* контраиндикована јер може да повећа синехијално затварање угла. Факоемулзификација се може радити у свим стадијумима, јер се уклањањем пупиларног блока постиже добра контрола *IOP*-а и видне оштрине у зависности од налаза на папили видног живца. Ако се *IOP* не може контролисати ни медикаментном терапијом, ни уклањањем пупиларног блока, онда је индикована филтрациона процедура-трепанотрабекулектомија (75, 76).

#### 1.6.5.5. Стање после напада акутног затварања угла

Након напада акутног затварања коморног угла остају оштећења ткива ока, као што су сектораста атрофија дужице, *PAS*, број ендотелних ћелија је смањен, на предњој

капсули сочива се уочава "Glaucumflecken", док је зеница слабо реактивна или неактивна. Лечење ових пацијената зависи од стања коморног угла, висине ИОР-а, провидности сочива, стања оптичког диска и присуства дефеката у видном пољу. Лечење подразумева примену медикамената, екстракцију сочива и филтрациону операцију. Треба знати да су и компликације операције катаракте чешће због мањег броја ендотелних ћелија, губитка зонула, као и немогућности ширења зенице (64, 75) .



Слика бр. 10: Лечење хронично затвореног коморног угла  
(Преузето: European Glaucoma Society. Management of chronic angle closure. Terminology and guidelines for glaucoma 4<sup>th</sup> Edition 2014;113-115.)

## 1.7. Лечење примарног глаукома затвореног угла

### 1.7.1. Медикаментна терапија

#### Акутно затварање коморног угла (ААС)

Медикаментна терапија се користи од почетка лечења да би се смањио повишен ИОР, ублажили симптоми болести, а самим тим постигла провидности рожњаче ради извођења *LPI*. Протокол лечења ААС има за циљ уклањање ангуларног и пупиларног блока. Употребом медикамената желимо да постигнемо следеће циљеве: да дође до повлачења очне водице из стакластог тела и задње очне коморе, да сузимо зеницу и тиме доведемо до отварања коморног угла, смањимо продукцију очне водице и спречимо појаву инфламације. Истовремено спроводимо све ове кораке и пре употребе сваког од лекова пажљиво разматрамо њихове контраиндикације.

Да би дошло до повлачења очне водице из стакластог тела и задње очне коморе користимо хиперосмотике и то:

-Глицерол који се даје у дози од 1-1,5 g/kg per os

-Манитол који се даје у дози од 1-1,5 g/kg i.v.

Приликом њихове употребе треба бити опрезан код срчаних и бубрежних болесника јер повећавају запремину крви и оптерећују срце, као и код дијабетичара јер глицерол може довести до повећања гликемије.

Како би се отворио коморни угао користимо миотике ради сужења зенице и то *Pilocarpin* 1% или 2%, или *Aceklidin* 2% 2 до 3 пута током првог сата. Вишеструка примена парасимпатикомиметика локално може довести до констрикције пупиле, предње ротације цилијарног мишића и повећања пупиларног блока. Приликом њихове употребе треба бити опрезан да се не дају у већим дозама јер преко трансназалне апсорпције могу изазвати абдоминални спазам и презнојавање. Констрикција пупиле је могућа тек када се снизе вредности ИОР-а. Када је сфинктер паретичан не може да се редукује величина зенице и ако давање  $\alpha$  1 –блокатора релаксира дилататор.

Лекови који се користе за смањење продукције очне воде су:

-Ацетазоламид у дози од 10 mg/kg i.v./per os. Обично се даје 500-1000 mg дневно подељено у 3-4 дозе, при чему је неопходна редовна контрола функције јетре и бубрега, а када пацијент након његовог узимања има нагон на повраћање онда може да се даје интравенски 500 mg. Употреба локалних инхибитора угљене анхидразе (*CAIs*) није довољна за прекид пупиларног блока. Такође се користе и локални  $\alpha$ 2 агонисти и  $\beta$  блокатори (59).

Кортикостероиди у дози од 3 пута на 5 минута, а затим 4-6 пута дневно се користе ради смањења инфламације. Начин њиховог дозирања зависи од тога колико времена траје повишен ИОР као и од степена тежине запаљенске реакције у оку (77).

Антиеметици се дају ако дође до повраћања .

Осим примене медикамената ради регулисања ИОР-а потребно је извести и *LPI* којом се може спречити настанак нових напада акутног затварања коморног угла, јер је примећено да се код више од 60% болесника после акутног напада и поред примене само медикаменте терапије у току 5 година развије поновни напад (77) . Тако да је само медикаментна терапија у лечењу ангуларних глаукома недовољна за регулацију ИОР-а и спречавање поновног затварања коморног угла (78, 79) . Код пацијената који болују од тешких хроничних болести и не желе или код којих није индикована *LPI* због основне болести која је довела до неоваскуларизације дужице или других компликација тако да је контраиндикована *LPI*, потребно је да стално превентивно користе миотике као што је пилокарпин у малим концентрацијама 1% 3 до 4 пута дневно. Примећено је да и поред употребе миотика код ових пацијената у профилактичке сврхе ипак долази до појаве акутног глаукома и на парном оку и то код 20 до 50 % пацијената у периоду од 5 година од акутног напада на једном оку (80, 15).

У терапији **хроничног ангуларног глаукома** се користе пре свега миотици,  $\beta$ -блокатори, инхибитори угљене анхидразе и хиперосмотици.

У терапији **интермитентног ангуларног глаукома**, најважнија је *LPI* изведена *Nd:YAG* ласером и то на оба ока и напред наведена медикаментна терапија.

### 1.7.2. Терапијски принципи медикаментног лечења

Општи терапијски принципи се не разликују од важећих принципа у лечењу *POAG*. Приликом одабира терапије глаукома најважније је да се сачува видна функција пацијената и уз одрживе трошкове лечења добар квалитет живота. Ако пацијенти имају рана до умерена оштећења ткива ока од глаукома, имају добру видну функцију и незнатно смањен квалитет живота, док код пацијената који имају прогресију болести,



имају израженији губитак видне функције и квалитет живота им је доста умањен.

Индивидуална је терапија пацијената са глаукомом, зависно од изражености губитка видне функције, старости пацијената и ризика од прогресије болести. Млађи пацијенти који имају израженији губитак видне функције захтевају чешће контроле и агресивнију терапију у односу на пацијенте са мањом прогресијом болести. И поред доста добро развијених дијагностичких и терапијских могућности код глаукома у већини западних земаља, око половине пацијената са манифестним глаукомом остаје недијагностиковано (81, 82).

Добра регулација ИОР-а се може постићи комбинацијом медикаментне терапије, ласер терапије и филтрационих антиглаукоматозних операција. Прва студија која је показала да редукација ИОР-а може ефикасно да успори или спречи настанак болести је *Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS)* (83) . Сврха терапије је била снижење ИОР-а испод 25 mmHg или минимална редукација ИОР-а за 20%, како би се успорила и прогресија налаза у видном пољу и одржао што бољи квалитет живота и добра видна функција. Индивидуална је процена колика је потребна редукација ИОР-а за свако око посебно као и за сваког пацијента посебно (84, 85, 86). На успех редукације ИОР-а утичу и вредности ИОР-а пре започињања лечења, степен оштећења папиле очног живца, процењена брзина прогресије глаукоматозних оштећења, старост пацијента, као и присуство придружених болести или других фактора ризика (87, 88).

### 1.7.3. Фармаколошке карактеристике лекова који се користе у терапији ангуларних глаукома

- 1. Инхибитори угљене анхидразе:** локално се дају *Brinzolamid* 1% и *Dorzolamid* 2%. Они делују тако што смањују стварање очне водиче, а тиме смањују и ИОР за 20%. Док се системски дају *Acetazolamid*, *Metazolamid*, *Dihlorfenamid* који смањују стварање очне водиче и вредности ИОР-а за 30-40 % (89, 90).
- 2.  $\alpha$ -2 селективни адренергички агонисти:** даје се *Apraklonidin* 0,5-1,0% који смањује стварање очне водиче и вредности ИОР-а за 25-30%. *Brimonidin* 0,2% који смањује стварање очне водиче и повећава увеосклерално отицање. Смањује вредности ИОР-а за 18-25%, као и *Klonidin* 0,125-0,5% који смањује стварање очне водиче и вредности ИОР-а за 18-25% (91).
- 3. Бета адренергички блокатори:** од неселективних се користе *Timolol* 0,25-0,5%, *Levobunolol* 0,25%, *Metipranolol* 0,1-0,3%, *Karteolol* 0,5-2,0 %, *Befunolol* 0,5%. Делују тако што смањују стварање очне водиче и вредности ИОР-а за 20-25%. Користе се и  $\beta$ -1 селективни *Betaksolol* 0,5%. Делује тако што смањује стварање очне водиче и вредности ИОР-а за 20% (91) .
- 4. Парасимпатицомиметици (холинергички лекови):** Од директних се користе *Pilokarpin* 0,5-4,0% и *Karbahol* 0,75-3,0%. Делују тако што омогућавају отицање очне водиче контракцијом цилијарног мишића, повлаче склерални гребен и врше тракцију на трабекуларно ткиво. Доводе до смањења вредности ИОР-а за 20-25%. Од индиректних се користе *Demekarijum bromid* 0,125-0,25%, *Ehotiofat jodid* 0,03%, *Di-isopropil fluorofosfat* 0,025-0,1% Имају исти механизам дејства као и директни и доводе до смањења вредности ИОР-а за 15-20%.
- 5. Хиперосмотици:** од оралних се користе *Glicerol*, *Izosorbid*, *Alkohol*. Делују тако што доводе до дехидратације и смањења волумена витреуса. Доводе до задњег померања дужично-сочивне дијафрагме и продубљења предње коморе. Смањују вредности ИОР-а за 15-20 %. Интравенски се дају *Manitol* и *Urea*. Делују тако што доводе до дехидратације и смањења волумена витреуса. Доводе до смањења вредности ИОР-а за 15-30% (92).

Неопходне су редовне контроле пацијената са предиспонирајућим факторима за развој глаукома затвореног угла, на 3 месеца као и контрола видног поља бар једном годишње, да би се на време открила ова болест и започела адекватна терапија у циљу превенције њене прогресије и настанка слепила (15).

#### **1.7.4. Најчешћи проблеми у лечењу глаукоматозних болесника**

Антиглаукоматозна терапија се узима дужи временски период и чест је проблем нередовно узимање лекова (93). Рађене су студије које су показале да чак 50% пацијената нередовно узима прописану терапију, већином су то пацијенти старији од 65 година који имају проблем са апликацијом лека, услед дегенеративних обољења, реуматских обољења, тремора или заборавности (94, 95). На основу студије *Patela*, када пацијент узима 1 лек тада је комплијанса 49%, за разлику од случаја када користи 2 лека где је тај проценат мањи и износи 32%. Што се мање лекова користи мање је и нежељених дејстава лекова и боља је комплијанса (96). Како је глауком најчешћа неуродегенеративна болест и чест узрок слепила, тако и умањење видне способности смањује квалитет живота ових пацијената, изазивајући страх и пацијената и чланова њихове породице од функционалног губитка, нелагодност услед третмана, последице нежељених дејстава лекова, трошкова лечења (97, 98, 99). Најчешћи проблеми у терапији су:

##### **1. Одсуство ефикасности**

Лек није ефикасан уколико је снижење ИОП-а у односу на почетне вредности мање од 3 mmHg или од фармаколошки процењеног снижења за дати лек. У том случају су пацијенти нон-респондери.

##### **2. Тахифилаксија**

Тахифилаксија је појава смањене ефикасности лека који се користи дуже континуирано или понављано. Последица је губитка или промене рецептора или исцрпљивања медијатора, који имају већу метаболичку разградњу и често се виђа код употребе  $\beta$  блокатора.

##### **3. Нежељена дејства лекова**

Антиглаукоматозни лекови се користе дуже времена и могу довести до токсичних и инфламаторних промена на рожњачи и вежњачи, алергија, црвенила и иритације очију као и појаве сувог ока (97).

##### **4. Комплијанса**

Комплијанса је термин који означава да ли пацијент узима терапију или не. Често се назива и „адхеренција“, и означава да ли пацијент узима прописану терапију тачно онако како му је прописана и у тачно одређено време, док је „перзистенција“ временски период за које пацијент узима лек онако како му је прописан (93).

### **1.8. Ласерска хирургија ангуларног глаукома**

#### **1.8.1. Ласер придотомија**

Ласери који не емитују енергију континуирано већ у пулсевима од неколико нано или пикосекунди и чије дејство не зависи ни од боје, ни од хемијске природе и конзистенције ткива називају се фотодисруптори. Делују на ткиво тако што емитују повишену температуру на погођеном ткиву које је величине неколико микрона. Најчешће је у употреби фотодисруптор *Neodymium: Yttrium- Aluminum Garnet*, акроним (*Nd:YAG*) ласер, који емитује зрачење у близини инфрацрвеног дела електромагнетног

спектра, таласне дужине 1064 nm, а локализација фокуса се постиже помоћу црвеног светла хелијум-неонског ласера таласне дужине 632 nm, тако да су зраци оба ласерска система коаксијални. На погођеном месту у ткиву остају инцизије а не опекотине, у коаксијалом светлу лезија је кружног облика, дужина варнице је 0,6-0,7 mm, шокни талас се простире само око 1/4 mm у дубину, експозиције су на 1,0-1,5 mm од ретине и безопасне су и није пронађено ни једно оштећење ткива у току употребе овог ласера (100). Примена *LPI* је индикована у случајевима клинички значајног или суспектног пупиларног блока или у случају значајног иридорабекуларног контакта у превенцији појаве акутног или хроничног блока коморног угла. У фази глаукома у интервалу када се смире симптоми и нормализују вредности ИОП-а, треба урадити *LPI* ради спречавања настанка нових напада акутног затварања угла. Индикације за иридотомију ласером су ако није дошло до органских промена у коморном углу услед присуства *PAS* или ако су присутне у мање од трећине циркумференције коморног угла, а ако су присутне на више од половине циркумференције угла неопходно је да се ради фистулизирајућа операција. *LPI* је показала велику ефикасносту превенцији и пупиларног и ангуларног блока (100).

Такође је потребан превентивни третман парног ока. Примећено је да се и на парном оку услед исте анатомске предиспозиције код 80% болесника развије исто обољење у току првих 5 година после акутног напада на једном оку (14, 77). Установљено је да је посебно критичан период за ову појаву непосредно по испољавању акутног глаукома на првом оку, у току хоспитализације болесника, што је забележено код 7,2 % пацијената (78), код 30% пацијената се болест испољава и на другом оку у наредних 6 месеци до годину дана (79).

### **Начин извођења интервенције:**

За ову интервенцију пацијент се припрема тако што се у око укапа *sol Pilocarpin* 2-4 % 3 пута на 5 минута, 45 минута пре извођења интервенције да би се што више скупила зеница, ослободио коморни угао и била прегледнија дебљина дужице као и постојање евентуалних крипти где је дужица најтања. Ако је пацијент имао акутни напад и едематозну рожњачу дајемо му *Glycerin* 10%, пер ос *Acetazolamid*, *Manitol* интравенски, а да би спречили скок ИОП-а дајемо  $\alpha 2$  агонисте 1 сат пре и непосредно после интервенције (101). Након топикалне анестезије апликује се контактнo сочиво са метилцелулозом на рожњачу. Најчешће се користе следећа сочива: *Abraham* (+66 диоптрија), *Wise* (+103 диоптрије), *CGI LASAG CH* сочиво. Након налажења места где је дужици најтања, у некој крипти и најчешће у горњим квадрантима дужице од 10-2 h апликују се печати. Тај део дужице је покривен капцима што је битно због евентуалне појаве диплопија. Подешавање параметара ласера је зависно од индивидуалних карактеристика и препоручени параметри су:

1. **Снага** зависи од дебљине дужице и креће се од 1-6 mJ, може и 4-12 mJ за тамније дужице. Код тањих дужица је потребна мања снага док је код тамних дебелих дужица раније рађена и припрема *Argon* ласером и иридотомија је рађена у две фазе, што се данас ретко ради па је потребна већа енергија да би се постигао ефекат
2. **Величина печата** која се креће од 50 до 70  $\mu\text{m}$  за сваки модел ласера
3. **Број пулсева у *burst modu*** од 1 до 3

Подешава се дефокус на 0, фокусирају се ласерски зраци у строму дужице, а не површину, водећи рачуна да се избегну крвни судови. Увек треба да се користи најмања

снага којом може да се постигне ефекат. Перфорација дужице се постиже када се уочи продор пигмента помешаног са очном водицом из задње у предњу очну комору и након тога може се проширити хоризонтално до постизања отвора адекватне ширине, тако да величина отвора након иридотомије мора да буде таква да обезбеди проходност и у сличајевима када постоји едем дужице, пролиферација пигментног епитела или у случају мидријазе зенице. Након интервенције се дају локално кортикостероидне капи и то на 10 минута у току 30 минута, а затим на сат времена на дан третмана и 4 пута дневно у току једне недеље, као и таблете инхибитора угљене анхидразе, Ацетазоламид 2-3 дана. Могу се давати и капи *Pilocarpina* 2% и *Timolol-maleata* зависно од висине ИОР-а пре извођења интервенције ласером (102).

Предности *LPI* су што се изводи амбулантно уз локалну анестезију капима, лако се подноси и кратко траје. За њено извођење је неопходно да су провидни очни медији испред циљаног ткива и да постоји бар минимална дубина предње очне коморе. Пацијенти који носе контактна сочива треба да их скину бар један дан пре интервенције, не сме да се боји рожњача флуоресцеином, нити да се мери ИОР пре њеног извођења.

Контролни прегледи ИОР-а након *LPI* могу да се обављају након 1. дана, обавезно након једне недеље, једног месеца, три месеца и даље контроле на свака 3-4 месеца, а видно поље бар 3 пута годишње (103).

*LPI* се показала не само као ефикасна већ и као безбедна метода лечења код ангуларних глаукома. Компликације након њеног извођења су ретке. Могу да се јаве у току извођења иридотомије, у виду мање хифеме са места иридотомије, која се зауставља благим притиском иридотомијског контактне стакла на површину рожњаче, као и постоперативних поремећаја вида у виду забљештења, замагљења, халоа, пролазних скокова ИОР-а, постоперативне пролазне и благе инфламације, или затварања иридотомије, тако да је потребно да се понови. Стерилни хипопион, цистоидни едем макуле, ретиналне хеморагије и малигни глауком су екстремно ретке компликације које су забележене у исувише малом броју случајева (104, 105).

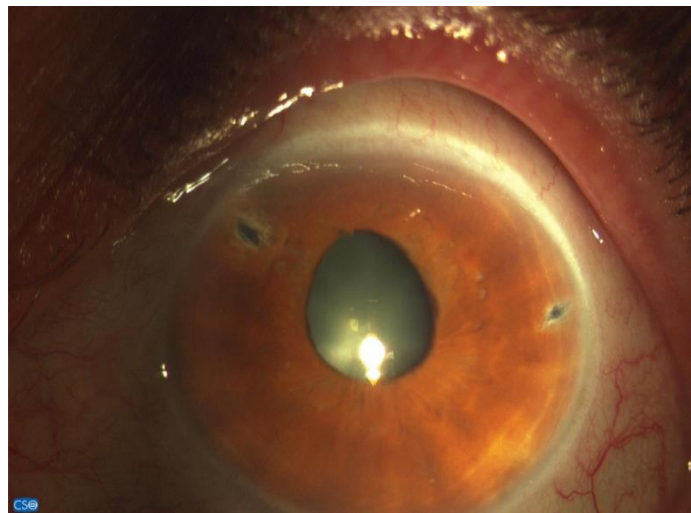
Поред редовних контрола вредности ИОР-а изузетно је важан контролни гониоскопски преглед коморног угла и провера проходности ирдотомија. По могућству, ако су нам доступни, требало би урадити ултразвучну биомикроскопију (*UBM*), или предњесегментну оптичку кохерентну томографију (*AS-OCT*), јер је ретроилуминација кроз иридотомију недовољна за процену њене проходности, тако да је некада потребно и поновити иридотомију (106, 107).



Слика бр. 11: Nd:YAG ласер



Слика бр.12: Коректна величина отвора у дужици  
(Преузето: Jack J. Kanski et al.: Correct size opening in the iris. Clinical Ophthalmology. Fourth edition 1999;250-251.)



Слика бр.13: Приказ случаја пацијента са иридотомијама

## 1.9. Хирургија глаукома

Трабекулектомија је хируршка метода којом се ствара нови дренажни пут отицања очне водике кроз зид коморног угла до интрасклералних или субконјунктивалних венских судова, односно веза између предње очне коморе и субконјунктивалног ткива (108). Изводи се када није дошло до редукције ИОР-а ни применом медикаментне ни ласер терапије, нежељених ефеката лекова, лоше комплијансе, значајне прогресије болести и високих вредности ИОР-а и поред осталих метода лечења. Изводи се у локалној анестезији. Након стављеног блефаростата прави се кецељак вежњаче који може бити са базом на лимбусу или на форниксу димензија око 8 x 8 mm који се препарира испод Тенонове капсуле. Ланцетом се на 12 h ослобађа лимбус и уради хемостаза еписклералних судова. Затим се микрохируршким ножем препарира ламела склере са базом на лимбусу промера 3x3 mm. Одреди се пројекција *Schlemm*-овог канала и исеца се ножем правоугаони део склере, *Schlemm*-овог канала и трабекулума у промеру 2x1 mm и затим се уради и базална иридектомија. Испере се предња комора и поново формира *BSS* раствором, враћа површна ламела склере и *Nylon-om* 10,0 са 2 појединачне сuture ушије склерални лапен, док се продужном сутуром вежњаче завршава операција. На крају операције се апликује локално антибиотска маст и завој.

У току извођења операције могу настати компликације као што су хифема и плитка предња комора, а постоперативно поред ових могу да се јаве и иритис, хипотонија или хипертонија, аблација хороидеје, аталамија, малигни глауком, компликована катаракта, едем папиле, упале филтрационог јастучета, ендофталмитис, црвенило очију, сузење, пад вида (109, 110).

## 2. ЦИЉЕВИ И ХИПОТЕЗЕ СТУДИЈЕ

- Утврдити ефекат *LPI* на вредности *IOP*-а на оку код болесника са акутним затварањем коморног угла, као и на парном оку на коме још није дошло до затварања коморног угла.
- Утврдити ефекат *LPI* на промене у оштрини вида на оку код болесника са акутним затварањем коморног угла, као и на парном оку на коме још није дошло до затварања коморног угла.
- Утврдити ефекат *LPI* на стабилност промена у видном пољу на оку код болесника са акутним затварањем коморног угла, као и на парном оку на коме још није дошло до затварања коморног угла.
- Утврдити ефекат *LPI* на промене у морфологији папиле видног живца (екскавацији папиле) на оку код болесника са акутним затварањем коморног угла, као и на парном оку на коме још није дошло до затварања коморног угла.
- Утврдити ефекат *LPI* на гониоскопски налаз на оку са акутним затварањем угла као и на парном оку на коме још није дошло до затварања коморног угла. Утврдити ефекат *LPI* на учесталост развоја примарног глаукома затвореног угла на оку са акутним затварањем угла као и на парном оку на коме још није дошло до затварања коморног угла.
- Утврдити проценат очију са акутним затварањем угла код којих је *LPI* била довољна за регулацију *IOP*-а, проценат очију код којих је било потребно додатно медикаментно лечење, проценат очију код којих је изведена трабекулектомија и екстракција сочива у циљу регулације *IOP*-а.

## ХИПОТЕЗЕ СТУДИЈЕ

- Вредности *IOP*-а ће бити значајно ниже код болесника лечених *LPI* на оку са акутним затварањем коморног угла, као и на парном оку у односу на вредности пре третмана.
- Не очекује се пад видне оштрине након извођења *LPI* на оку са акутним затварањем коморног угла, као и на парном оку у односу на почетне вредности. Бољу видну оштрину ће показати очи код којих још није дошло до затварања коморног угла.
- Не очекују се значајне промене видног поља (*MD* индекса) у односу на почетне вредности пре третмана. Мање промене се очекују на оку код кога још није дошло до затварања коморног угла.
- Морфологија папиле видног живца се неће значајно мењати након *LPI* на оку са акутним затварањем коморног, као и на парном оку у односу на почетне вредности. Мање промене се очекују на оку код кога још није дошло до затварања коморног угла.
- Очи са акутним затварањем коморног угла ће чешће развијати примарни глауком затвореног угла него очи код којих још није дошло до затварања угла.

### **3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД ИСТРАЖИВАЊА**

#### **3.1. Врста студије**

Истраживање је реализовано по типу кохортне, проспективне, интервентне студије, „пре и после“, односно испитаници су сами себи били контрола. У истраживање је укључено 40 болесника код којих је постављена дијагноза акутног затварања коморног угла, са присутним пупиларним блоком, који су лечени у Клиници за Офталмологију Универзитетског Клиничког Центра у Крагујевцу у периоду од 2017-2021. године. За ову студију је добијена сагласност Етичког одбора Клиничког Центра у Крагујевцу под бројем протокола 01-8678/2010.

#### **3.2. Узорковање**

У истраживање су укључени пацијенти животне доби од 40-79 година, код којих је постављена дијагноза акутног затварања коморног угла са присутним пупиларним блоком, оболело као и парно здраво око.

**Критеријуми за искључивање из студије су били:**

1. Пацијенти са акутним затварањем коморног угла и присутном глаукомном ексавацијом
2. Пацијенти са хроничним ангуларним глаукомом
3. Секундарним глаукомом затвореног угла
4. Пацијенти са предходним интраокуларним операцијама, обољењима рожњаче, дегенерацијом жуте мрље, дијабетесном ретинопатијом, увеитисом, пацијенти који су се налазили на дуготрајној анти-инфламаторној терапији.

**Дијагностички критеријуми за укључење у истраживање су били:**

1. Пацијенти који су имали акутно затварање коморног угла, оболело и здраво парно око.

Дијагностички критеријум је подразумевао:

- Присутна најмање два од наведених симптома: окуларни и периокуларни бол, гађење, повраћање и замаглење вида са присутним халоима око извора светла
- Присуство најмање три од наведених клиничких налаза: ИОР већи од 30 mmHg, цилијарна ињекција, корнеални едем, средње широка нерективна пупила, плитка предња комора са периферно умереном дужицом напред
- Гониоскопски потврђен иридотрабекуларни контакт у три или више квадраната
- Одсуство глаукомне промене папиле видног живца.

#### **3.3. Методе испитивања**

Од свих испитаника је прво затражен писани информисани пристанак уз пуну обавештеност. Истраживачи су се обавезали да ће истраживање бити спроведено у складу са Хелсиншком декларацијом и сходно водичима добре клиничке праксе. По обезбеђеном пристанку, прикупљени су сви анамнестички подаци, као и урађен детаљан офталмолошки преглед и то одређивање најбоље кориговане видне оштрине, преглед на биомикроскопу, мерење интраокуларног притиска, преглед очног дна и гониоскопија.



Анаместичким испитивањем испитаника евидентирани су основни демографски и лични подаци: име, презиме, пол и старост. Забележено је присуство или одсуство системских обољења, ранијих операција и повреда, алергија на храну и лекове, бележено је време трајања симптома пре јављања лекару.

На основу времена јављања пацијената лекару од појаве симптома болести рангирани смо пацијенате по групама: 1) оне који су се јавили у првих 12 h од појаве симптома болести, 2) оне који су се јавили након 12-24 h, 3) у времену од 24 до 72 h и 4) оне који су се јавили након 72 h и пратили прогресију болести на основу дужине трајања симптома пре обраћања пацијената лекару. Време јављања лекару је номинална варијабла.

Затим смо одређивали најбоље кориговану видну оштрину. Оштина вида је зависна, континуална варијабла, коју смо одређивали субјективном методом коришћењем оптописа, односно *Snellen*-ових таблицама уз додавање, уколико је било могуће, корекционог стакла ради постизања најбоље кориговане видне оштрине. Овом методом се оштина вида одређује лако, потуно и тачно. Номинална је и вредности се крећу од 0,1 до 1,0. Оштина вида је способност ока да види одвојено две тачке под одређеним углом. Методе одређивања оштрине вида су конструисане тако да испитивана особа посматра симболе одређене величине и на њима треба да уочи карактеристичан детаљ под одређеним углом од 1°. Понуђени тестови се нормално виде на 60 m, до најмањих предвиђених за растојање од 6 метара. Како се испитивана особа увек налази на растојању од 6 m од оптописа или екрана, оштина вида се добија према формули  $V=d/D$ , при чему је V- оштина вида, d-растојање са кога се врши испитивање, док је D-растојање са кога особа са нормалним видом треба да препозна понуђени симбол. Контролни прегледи најбоље кориговане видне оштрине обављани након 7 дана, 1 месеца, а затим у тромесечним интервалима у току периода праћења.

Урађен је детаљан преглед на биомикроскопу, анализирани су све структуре предњег очног сегмента и мерење ИОП-а. Висина ИОП-а је зависна варијабла, номинална, континуална, лако мерљива. Резултати мерења ИОП-а су евидентирани у mm Hg. Код здравих одраслих особа, ИОП се креће у размери од око 10 до 21mmHg. Притисак од 21 mmHg смо сматрали за горњи суспектни резултат. Мада је на располагању неколико типова тонометара, онај који је коришћен у овом истраживању је *Goldmann-ov* апланациони Тонометар (*GAT*), који се монтира на биомикроскоп. Контролно мерење ИОП-а обављано је након 7 дана, 1 месеца, а затим у тромесечним интервалима у току периода праћења.

Гониоскопски преглед смо радили у циљу сагледавања анатомије коморног угла и компарације налаза током периода праћења глаукомних болесника. Преглед коморног угла је вршен у седећем положају на биомикроскопу, Након локалне анестезије капима *Tetrakain-hidrochlorid 0,5 %*, Апотека „Зајечар“, Зајечар, *Goldman*-ово контактено сочиво се поставља на рожњачу помоћу 1% раствора метилцелулозе као медијума. Косо постављено огледало у њему усмерава аксијални правац погледа под углом од 64° према коморном углу. Лаганим окретањем за 360° погледа се читав обим угла. Приликом гониоскопије неопходно је обратити пажњу на следеће елементе: место инсерције дужице, периферни профил дужице, ширину коморног угла, степен пигментације коморног угла, области иридограбекуларног припоја или синехија.

Ширину коморног угла смо одређивали на основу *Shaffer*-ове класификације ширине коморног угла, где се ширина угла изражава у степенима према видљивости структура угла. Вредности се крећу од 4 што значи широк отворен угао до 0 што значи затворен угао.

1. **Градус 4** - Угао чија је ширина од 35-45°. Ово је најшири угао код кога су видљиве све структуре угла до цилијарног тела које се лако учачава. Клинички није могуће затварање овог угла.
2. **Градус 3** - Угао ширине од 25-35° је широк коморни угао код кога је видљив склерални гребен. Блок овог угла није могућ.
3. **Градус 2**- Угао ширине до 20°, је умерено узан коморни угао код кога је видљива само *Schwalbeova* линија и део трабекулама, а није могуће видети склерални гребен. Затварање коморног угла је могуће, али мало вероватно.
4. **Градус 1**-Угао ширине до 10°, је врло узан коморни угао код кога је видљива само *Schwalbeova* линија. Ризик од затварања коморног угла је врло висок.
5. **Угао у виду пукотине** је коморни угао код кога се не види додир ириса и корнее, али не може да се види ни једна структура угла и под највећим је ризиком од затварања.
6. **Gradus 0 (0%)** је затворен коморни угао, ни једна структура није видљива, услед додира дужице и рожњаче (22) (23). Контролни прегледи ширине коморног угла обављани су након 7 дана, 1 месеца, а затим у тромесечним интервалима у току периода праћења.

Присуство периферних предњих синехија смо означавали по сатима циркумференције коморног угла коју су заузиле и то 0 без *PAS-a*, од 0-4 h, па од 4-8 h и преко 8 h, посебно за око са акутним нападом и за парно око, у времену пре *LPI*, затим након 4 месеца, 8 месеци и након годину дана. Присуство *PAS-a* је номинална варијабла. Контролни прегледи у циљу утврђивања постојања *PAS-a* обављани су након 4, 8 и 12 месеци.

Преглед папиле видног живца са бележењем вредности екскавација/дијаметар папиле однос (*Cup/Disc-C/D* однос.) Екскавација папиле видног живца је један је од елемената за праћење присуства односно одсуства прогресије болести. Пре утврђивања величине *C/D* односа утврђивали смо просечни средњи вертикални дијаметар папиле видног живца. Просечни средњи вертикални дијаметар *PNO* је око 1,5 mm (42). Мерили смо на биомикроскопу уз употребу лупе. У односу на јачину коришћене лупе урачунава се корекциони фактор. Процена вертикалног дијаметра *PNO* је важна пре процене величине екскавације. Екскавација/дијаметар папиле однос (*Cup/Disc-C/D* однос), представља однос величине екскавације у односу на дијаметар *PNO*. Средња вредност вертикалног дијаметра папиле је око 1,5 mm. Постојање великог *C/D* односа се сматра знаком глаукоматозног оштећења, па вредности ближе 1,0 указују на теже оштећење. Вертикални *C/D* однос је меродавнији и боље изражава одступање екскавације од нормалних вредности од хоризонталног *C/D* односа. Разлог овога је зато што се рани губитак неуроретиналног обода управо јавља на горњем, односно доњем полу папиле видног живца. На глаукоматозно оштећење указује и разлика у екскавацији између оба ока.

Екскавација/диск однос, *C/D* однос представља децималну вредност насталу дељењем дијаметра екскавације са дијаметром папиле видног живца. Вредности ближе 1,0 указују на теже оштећење. Номинална је варијабла. Контролни прегледи у циљу процене *C/D* односа обављани су након 7 дана, 1 месеца, а затим у тромесечним интервалима у току периода праћења.

Промене видног поља смо процењивали на основу вредности *MD* индекса и постојања позитивног *Glaucoma Hemifield test (GHT)*-теста. Овај индекс представља

вредност просечног губитка видног поља и представља разлику између утврђене просечне сензитивности и средње вредности нормалне сензитивности за дато годиште. Вредности *MD* индекса код 95 % нормалне популације се крећу у распону од -2,4 dB до +2,4 dB±2SD. Видно поље је тестирано статичком конвенционалном периметријом на апарату *Humphrey* програмом *Threshold 30-2*. Статичку аутоматску периметрију није било могуће извести одмах, након акутног напада, с обзиром на смањену транспарентност рожњаче и присуство симптома, тако да је изведена 4 месеца након стабилизације локалног налаза, затим након 8 месеци и после 12 месеци, укупно 3 периметријска налаза током периода праћења. Анализом су обухваћени само тестови са <33% лажно позитивних, <33% лажно негативних одговора и <20% губитка фиксације. Вредности *MD* индекса је номинална варијабла.

Поред праћења *MD* индекса постојање прогресије глаукома и степен погоршања налаза видног поља анализирали смо уз помоћ *Glaucoma Hemifield test (GHT)*- тест половине видног поља. Овај тест служи за упоређивање група одговарајућих тачака изнад и испод хоризонталног меридијана. Тиме се процењује значајна разлика везана за глауком. *GHT* тест се налази у саставу *Humphrey*-јевог периметра и приказује резултате видног поља као вредности у "нормалним границама" или "изван нормалних граница" или да су "граничне вредности". Ако прикаже вредности да су "изван нормалних граница", сматрали смо погоршање постојећег налаза.

Сви пацијенти су најпре третирани медикаментном системском и локалном терапијом у циљу постизања снижења *IOP*-а и провидности рожњаче, након чега је извршена *Nd:YAG* ласер иридотомија оболелог ока, а затим профилактичка *Nd:YAG* ласер иридотомија парног здравог ока. Време праћења испитаника је било годину дана.

## Ласерска иридотомија

За извођење ласерске иридотомије коришћен је апарат *Nd:YAG* ласер (*Carl Zeiss*), фотодисруптор, таласне дужине 1064 nm. Техника извођења иридотомије ласером коју смо користили је следећа: 1) у циљу смањења дебљине дужице и лакше перфорације, пупила треба да буде у миози, коју смо постизали капима, *sol. Pilocarpin 2-4%*, Апотека „Зајечар“, Зајечар, Србија). 2) за постизање локалне анестезије користили смо локални анестетик *Tetracain-hidrochlorid 0,5%*, Апотека „Зајечар“, Зајечар, 3) затим смо постављали специјално *Abraham-ovo* сочиво (дијаметар сочива од 66 диоптрија је 10 mm) са одговарајућим гелом (*Hidroksipropil-metilceluloza 2%*, Галена, Београд), 4) бирали смо погодно место за иридотомију, 5) ласерски сноп смо упућивали под углом који је неперпендикуларан, а усмерен је ка периферној ретини, да би се избегла могућност печата у макули, 6) енергија за извођење иридотомије код већине пацијената се кретала од 1,8-4,1 mJ. За танак плав ирис била је неопходна мања енергија, док су тамне дужице захтевале већу енергију, што смо постизали већом снагом или са више окидања по праску 7) након интервенције пацијенти су добијали *Dexamethason Neomycin®*, Галеника, Србија, у капима те недеље и то на 10 минута у току од 30 минута, а затим на сат времена на дан третмана и 4 пута дневно у току једне недеље, као и таблете инхибитора угљене анхидразе, *Acetazolamide®*, *Crescent Pharma 250 mg 2-3* дана. Када смо уочили продор пигмента помешаног са очном водицом из задње у предњу очну комору, то је знак да смо постигли потпуну перфорацију дужице. Добијени отвор на дужици након *LPI* смо проширивали хоризонтално до постизања адекватне ширине.

Такође смо бележили и учесталост компликација. За разлику од предходних, компликације спадају у дескриптивне или ординалне варијабле. Могуће компликације су: опекотине рожњаче, опекотине макуле, замућење сочива, оштећење крвних судова,

аблација ретине, пролазно повишење IOP-а, затварање иридотомије, симптоми бола, замућења вида, диплопије, крварење у предњу очну комору.

### 3.4. Варијабле које су мерене у студији

**Независне варијабле (узроци):** периферна ласерска иридотомија

**Зависне варијабле (исходи):** висина IOP-а, промене видне оштрине, MD индекс видног поља, налаз GHT теста "изван нормалних граница", вертикална ексавација папиле видног живца *Ver C/D* однос, гониоскопски налаз ширине коморног угла и присуства периферних предњих синехија у коморном углу, компликације ласерске иридотомије, као и време трајања симптома пре презентације односно јављања доктору.

### 3.5. Снага студије и величина узорка

Величину узорка смо одредили на основу следећих статистичких параметара :

1. Нивоа статистичке значајности од 5 % (величине грешке I типа /  $\alpha=0,05$ )
2. Најмање вредности снаге студије од 80 %, интервал поверења 95 %
3. Дистрибуције пацијената међу упоређиваним групама у односу 1:1
4. Величине ефекта су преузете из студије (Long-term outcomes after acute primary angle closure in a White Caucasian population, BMC Ophthalmol, 2015.год), где је код испитаника код којих је предходно рађена LPI, показано да је разлика у учесталости примене топијалних лекова за снижавање очног притиска после 27 месеци у групи без PACG (*primary angle closure glaucoma*) износила 12%, а у групи са развијеним глаукомом (PACG пацијенти) износила 57% (111).

Прорачун је урађен комерцијалним програмом SPSS, верзија 20, коришћењем  $z$  теста за израчунавање значајности разлике у пропорцији категоријске варијабле између 2 независне групе испитаника. Уз овакве почетне параметре, било је потребно најмање по 13 испитаника у упоређиваним групама, односно укупно њих 26, како бисмо доказали примарну хипотезу са разумним степеном вероватноће. Међутим, укључили смо укупно 40 пацијената у студију.

### 3.6. Статистичка обрада података

Подаци су описани дескриптивним статистичким методама и анализирани адекватним статистичко-аналитичким тестовима. Континуирани подаци описани су аритметичком средином и мерама варијабилитета (стандардна девијација, интервал варијације, минимална и максимална вредност). Категоријални подаци представљени су у виду процената, као показатеља структуре.

Нормалност расподеле података тестирана је графичким (хистограм, Q-Q графикон, и детрендовани Q-Q графикон) и рачунским методама (*Kolmogorov-Smirnov test, Kurtosis u Skewness*).

Континуирани подаци са нормалном расподелом тестирани су *Student*-овим  $t$  тестом за независне узорке и *ANOVOM* и *Tukey*-овим *Post Hoc* тестом, у случају постојања више од две категорије. Тестирање значајности разлике континуираних података са нормалном расподелом података за везане узорке урађено је применом  $t$  теста за везане узорке, У случају да расподела континуираних података није нормална примењени су *Mann-Whitney U* тест за независне узорке и *Kruskal-Wallis* тест у случају

постојања више од две категорије, односно *Wilcoxon* тест *ranka* за зависне (везане) узорке.

Категоријални подаци тестирани су *Chi-square* тестом, у виду таблица контингенције и теста слагања.

Повезаност између варијабли процењена је помоћу *Pearson's*, односно *Spearman's* коефицијента корелације ранга, у случају немогућности примене *Pearson's* коефицијента корелација. Јачина повезаности процењена је према *Cohen's* критеријумима за вредност  $r \leq 0,29$  мала, за вредност  $r = 0,3-0,49$  средња и за вредност  $r \geq 0,5$  велика јачина корелације.

Резултати су приказани у виду табела и графикона. У приказу резултата наведене су вероватноће ( $p$ ), а значајним се сматрају вредности  $p \leq 0,05$ . Снага студије је 0,8.

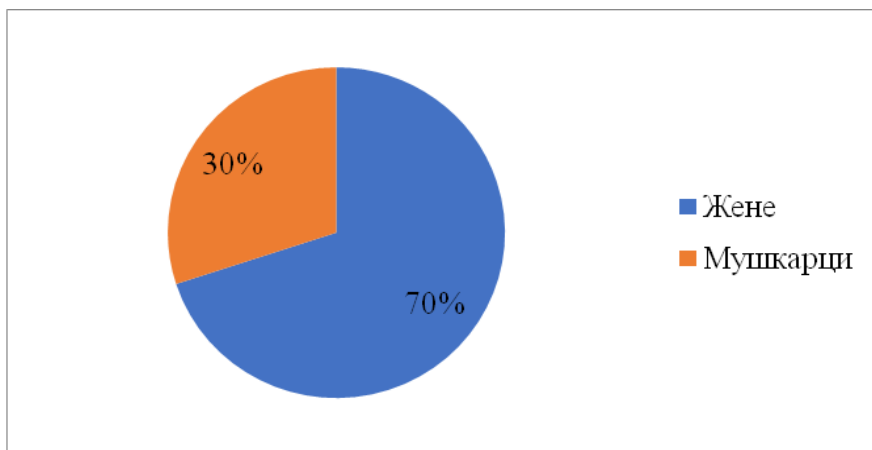
Подаци су обрађени у *SPSS* статистичком програму, верзија 20 (*IBM, Armonk, NY, USA*).

## 4. РЕЗУЛТАТИ

### 4.1 Опште карактеристике испитаника

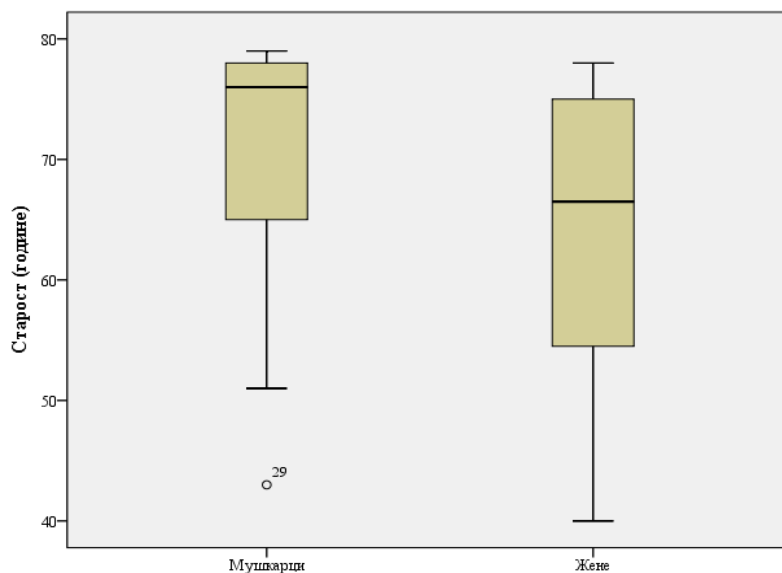
У истраживању је укључено 40 пацијената, 28 особа женског и 12 особа мушког пола, просечне старости  $65,8 \pm 11,8$  година, старости 40-79 година (График 1.).

**График 1. Полна дистрибуција пацијената**



Уочена разлика у старости у корист особа мушког пола испод је прага статистичке значајности ( $70 \pm 12,1$  наспрам  $64 \pm 11,6$  година,  $t=1,48$ ,  $df=38$ ,  $p>0,05$ ) (График 2)

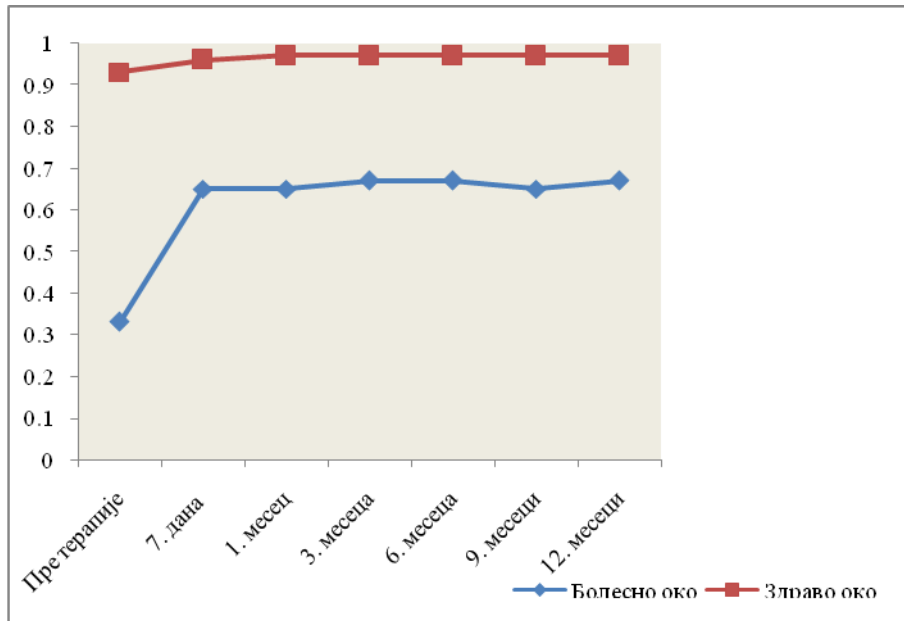
**График 2. Старост пацијената према полу**



## 4.2. Оштрина вида

Оштрина вида разликује се на здравом парном оку и оку са акутним затварањем коморног угла сво време праћења (График 3).

График 3. Оштрина вида на оку са акутним затварањем коморног угла и здравом парном оку



Просечна оштрина вида на здравом оку пре извођења ласер периферне иридотомије (*LPI*) статистички је значајно виша у односу на око са акутним затварањем коморног угла  $0,93 \pm 0,1$  наспрам  $0,33 \pm 0,21$  (*t* тест за везане узорке,  $t = -17,4$ ,  $df = 39$ ,  $p < 0,01$ ). Након збрињавања акутног напада и нестанка едема рожњаче и оштрина вида се поправља на  $0,65 \pm 0,1$  након 7 дана од интервенције. Међутим, разлика у просечној оштрини вида одржава се све време праћења болесника, након недељу дана (*t* тест за везане узорке,  $t = -9,25$ ,  $df = 39$ ,  $p < 0,01$ ), месец дана (*t* тест за везане узорке,  $t = -9,09$ ,  $df = 39$ ,  $p < 0,01$ ), 3 месеца (*t* тест за везане узорке,  $t = -9,08$ ,  $df = 39$ ,  $p < 0,01$ ), 6 месеци (*t* тест за везане узорке  $t = -9,08$ ,  $df = 39$ ,  $p < 0,01$ ), 9 месеци (*t* тест за везане узорке,  $t = -8,76$ ,  $df = 39$ ,  $p < 0,01$ ) и након годину дана лечења (*t* тест за везане узорке,  $t = -8,69$ ,  $df = 39$ ,  $p < 0,01$ ) (Табела 1).

**Табела 1. Оштрине вида на оку са акутним затварањем коморног угла и здравом парном оку, кроз време**

Време одређивања	Око са акутним затварањем коморног угла	Здраво парно око	P
	n=40	n=40	
	$\bar{x} \pm sd$	$\bar{x} \pm sd$	
Пре терапије	0,33±0,21	0,93±0,1	<0,01*
Започета терапија			
Након 7. дана	0,65±0,1	0,96±0,08	<0,01*
Након 1. месеца	0,65±0,23	0,97±0,06	<0,01*
Након 3. месеца	0,67±0,22	0,97±0,06	<0,01*
Након 6. месеци	0,67±0,21	0,97±0,06	<0,01*
Након 9. месеци	0,65±0,24	0,97±0,06	<0,01*
Након 12. месеци	0,67±0,22	0,97±0,06	<0,01*

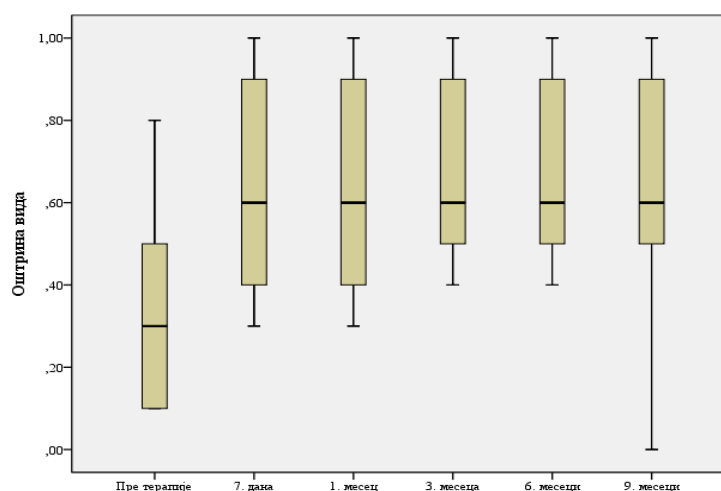
t тест за везане узорке

\*статистички значајна разлика

#### 4.2.1. Промене оштрине вида на оку са акутним затварањем коморног угла кроз време

Оштрина вида ока са акутним затварањем коморног угла статистички значајно се мењала са протоком времена, од момента појаве првих симптома (Једнофакторска анализа варијансе са поновљеним мерењима  $F=12,34$ ,  $df=6$ ,  $p<0,01$ ) (График 4).

**График 4. Оштрина вида ока са акутним затварањем коморног угла кроз време**





Накнадно тестирање *Post Hoc Tukey HSD* тестом показана је статистички високо значајна разлика у просечној оштрини вида пре терапије и свим накнадним мерењима (Табела 2).

**Табела 2. Post Hoc Tukey HSD Test, оштрина вида ока са акутним затварањем коморног угла кроз време (n=40)**

Време	$\bar{x} \pm sd$	Од терапије	$\bar{x} \pm sd$	p
Пре терапије	0,33±0,21	7. дана	0,65±0,1	<0,01*
		1.месец	0,65±0,23	<0,01*
		3. месеца	0,67±0,22	<0,01*
		6. месеци	0,67±0,21	<0,01*
		9. месеци	0,65±0,24	<0,01*
		12. месеци	0,67±0,22	<0,01*

ANOVA

\*статистички значајна разлика

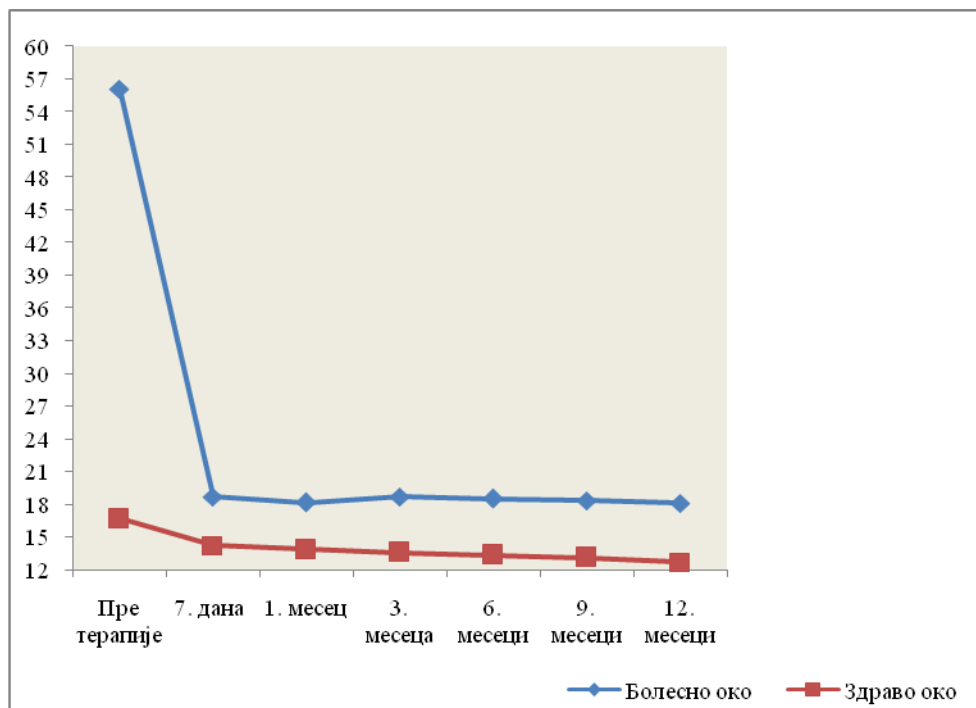
#### 4.2.2. Промене оштрине вида на здравом, парном оку кроз време

Просечна оштрина вида на здравом парном оку кретала се у распону од 0,93±0,1 до 0,97±0,06 и није се статистички значајно мењала кроз време (Једнофакторска анализа варијансе са поновљеним мерењима  $F=1,66$ ,  $df=6$ ,  $p>0,05$ ).

### 4.3. Интраокуларни притисак

Вредности ИОР-а варирају на оку са акутним затварањем коморног угла током периода праћења. Пре започињања терапије посечна вредност ИОР-а пацијената са акутним затварањем коморног угла била је  $56,05 \pm 5,07 \text{ mmHg}$ . На здравом, парном оку почетна просечна вредност ИОР-а била је  $16,65 \pm 2,17 \text{ mmHg}$ . На даље, вредност ИОР-а здравог ока варира од контроле до контроле, не прелазећи референтну вредност од  $21 \text{ mmHg}$  (График 5).

График 5. ИОР на здравом и оку са акутним затварањем коморног угла (mmHg)



Просечна вредност ИОР-а пре започињања терапије на оку са акутним затварањем коморног угла 3 пута је већи него на здравом оку ( $t$  тест за везане узорке,  $t=47,23$ ,  $df=39$ ,  $p<0,01$ ). Након извођења ласер иридотомије ИОР нагло пада у првих 7 дана са  $56,05 \pm 5,07 \text{ mmHg}$  на  $18,7 \pm 3,16 \text{ mmHg}$ , али је још увек статистички значајно виши у односу на ИОР у здравом оку ( $t$  тест за везане узорке,  $t=8,74$ ,  $df=39$ ,  $p<0,01$ ). На даље се вредност од око  $18 \text{ mmHg}$  у болесном оку одржава сво време праћења болесника, што је значајно више у поређењу са вредностима од око  $13 \text{ mmHg}$  измереним на здравом оку након месец дана ( $t$  тест за везане узорке,  $t=8,97$ ,  $df=39$ ,  $p<0,01$ ), након 3 месеца ( $t$  тест за везане узорке,  $t=9,39$ ,  $df=39$ ,  $p<0,01$ ), 6 месеци ( $t$  тест за везане узорке,  $t=8,63$ ,  $df=39$ ,  $p<0,01$ ), 9 месеци ( $t$  тест за везане узорке,  $t=8,8$ ,  $df=39$ ,  $p<0,01$ ) и након годину дана  $t$  тест за везане узорке,  $t=7,11$ ,  $df=39$ ,  $p<0,01$ ) (Табела 3).

**Табела 3. ИОР на здравом и оку са акутним затварањем коморног угла кроз време (mmHg)**

Време одређивања	Око са акутним затварањем коморног угла	Здраво око	P
	(n=40)	(n=40)	
	$\bar{x}\pm sd$	$\bar{x}\pm sd$	
Пре терапије	56,05±5,07	16,65±2,17	<0,01*
Започета терапија			
Након 7. дана	18,7±3,16	14,2±2,02	<0,01*
Након 1. месеца	18,15±2,94	13,83±1,77	<0,01*
Након 3. месеца	18,7±3,47	13,55±1,62	<0,01*
Након 6. месеци	18,5±3,76	13,3±14,42	<0,01*
Након 9. месеци	18,35±3,83	13,08±1,35	<0,01*
Након 12. месеци	18,1±4,53	12,68±1,16	<0,01*

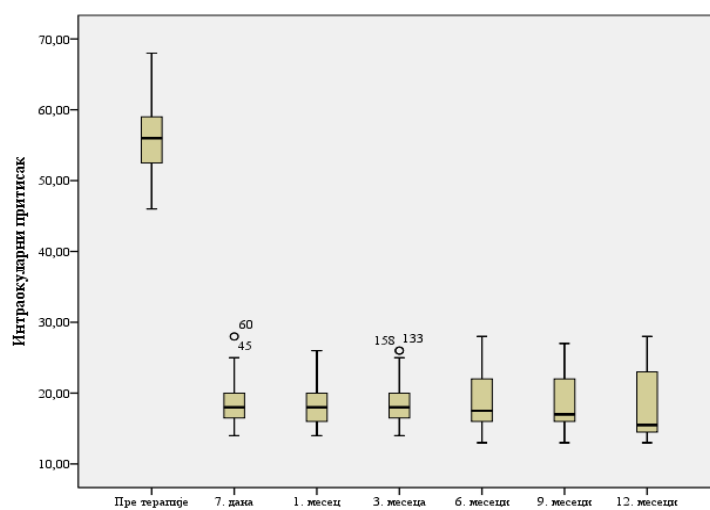
t тест за везане узорке

\*статистички значајна разлика

#### 4.3.1. Промене ИОР-а на оку са акутним затварањем коморног угла кроз време

Просечна вредност интраокуларног притиска ока са акутним затварањем коморног угла статистички се значајно мењала током времена, од момента појаве првих симптома (Једнофакторска анализа варијансе са поновљеним мерењима  $F=536,34$ ,  $df=6$ ,  $p<0,01$ ) (График 6).

**График 6. ИОР на оку са акутним затварањем коморног угла кроз време (mmHg)**



Накнадни тестирањем *Post Hoc Tukey HSD* тестом уочена је статистички високо значајна разлика у просечној вредности ИОП-а пре *LPI* и свим накнадним мерењима (Табела 4).

**Табела 4. Post Hoc Tukey HSD Test, ИОП на оку са акутним затварањем коморног угла (mmHg) (n=40)**

Време	$\bar{x} \pm sd$	Од терапије	$\bar{x} \pm sd$	P
Пре терапије	56,05±5,07	7. дана	18,7±3,16	<0,01*
		1. месец	18,15±2,94	<0,01*
		3. месеца	18,7±3,47	<0,01*
		6. месеци	18,5±3,76	<0,01*
		9. месеци	18,35±3,83	<0,01*
		12. месеци	18,1±4,53	<0,01*

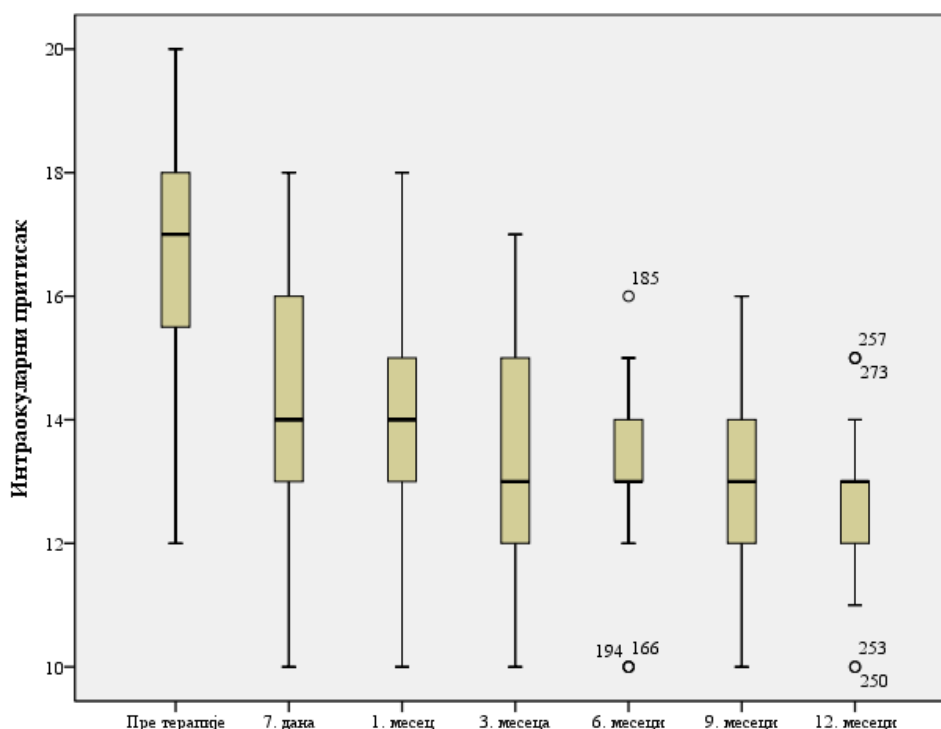
ANOVA

\*статистички значајна разлика

#### 4.3.2. Промене ИОП-а на парном здравом оку кроз време

Просечна вредност ИОП-а на парном здравом оку статистички значајно се мењала током времена, од момента појаве првих симптома (Једнофакторска анализа варијансе са поновљеним мерењима  $F=24,49$ ,  $df=6$ ,  $p<0,01$ ) (График 7).

**График 7. ИОП на парном здравом укроз време (mmHg)**



Накнадни тестирањем *Post Hoc Tukey HSD* тестом уочена је статистички високо значајна разлика у просечној вредности IOP-а пре започињања лечења и свим накнадним мерењима, као и IOP-а измереног недељу дана након терапије и 9 и 12. месеци и IOP-а измереног након месец дана и годину дана (Табела 5).

**Табела 5. Post Hoc Tukey HSD Test, IOP парно здраво око (mmHg)**

Време	$\bar{x} \pm sd$	Време од терапије	$\bar{x} \pm sd$	P
Пре терапије	16,65±2,17	Након 7. Дана	14,2±2,02	<0,01*
		Након 1. месец	13,83±1,77	<0,01*
		Након 3. Месеца	13,55±1,62	<0,01*
		Након 6. Месеци	13,3±1,42	<0,01*
		Након 9. Месеци	13,08±1,35	<0,01*
		Након 12. Месеци	12,68±1,16	<0,01*
7. дана терапије	14,2±2,02	Након 9. Месеци	12,36±1,44	<0,05*
		Након 12. Месеци	12,36±1,44	<0,05*
1. месец терапије	13,83±1,77	Након 12. Месеца	12,36±1,44	<0,05

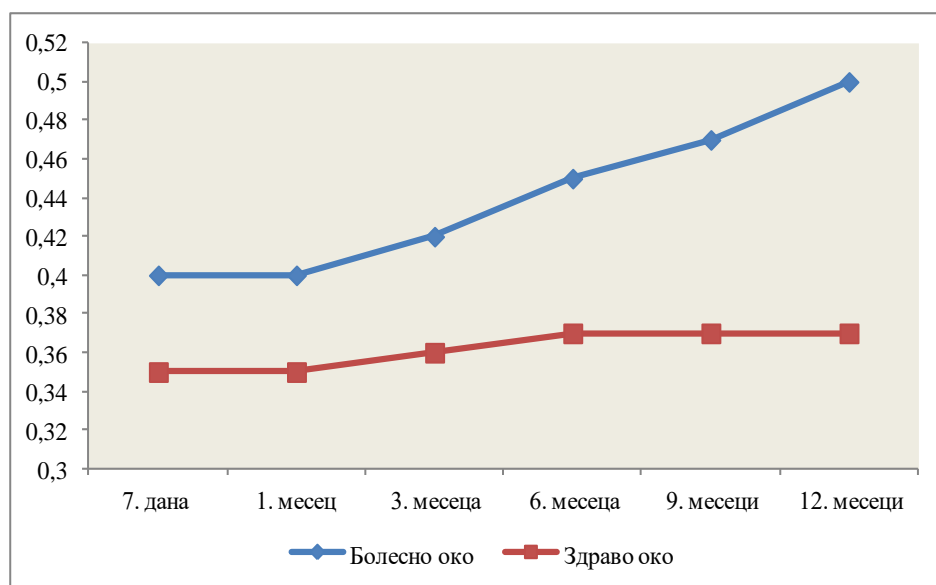
ANOVA

\*статистички значајна разлика

#### 4.4. Екскавација *PNO*

Екскавација *PNO*, *Ver C/D ratio* варира током праћења на здравом оку и оку са акутним затварањем коморног угла. За разлику од здравог ока на коме је варирање у физиолошким границама од 0,35 до 0,37, на болесном оку екскавација *PNO Ver C/D* повећава се са сваком контролом досежући максимум од просечних  $0,5 \pm 0,13$  годину дана након дијагностиковања и лечења акутног затварања коморног угла ока (График 8).

**График 8. Екскавација *PNO* на оку са акутним затварањем коморног угла и парном здравом оку**



Просечне вредности екскавација *PNO Ver C/D ratio* 7 дана након започињања терапије и извођења ласер иридотомије статистички значајно виша је на оку са акутним затварањем коморног угла  $0,4 \pm 0,02$  наспрам  $0,35 \pm 0,05$  (*Wilcoxon test ranga*,  $Z=-4,49$ ,  $p<0,01$ ). Са протоком времена просечна вредност екскавација *PNO Ver C/D* повећава се на оку са акутним затварањем коморног угла, на здравом оку је непромењена. Тако, месец дана након започињања терапије просечна вредност *C/D* односа значајно је виша на оку са акутним затварањем коморног угла (*Wilcoxon test ranga*,  $Z=-4,47$ ,  $p<0,01$ ). Од тада просечна вредност екскавације на болесном оку расте од  $0,42 \pm 0,04$  након 3 месеца (*Wilcoxon test ranga*,  $Z=-4,9$ ,  $p<0,01$ ), преко  $0,45 \pm 0,07$  након 6 месеци (*Wilcoxon test ranga*,  $Z=-4,9$ ,  $p<0,01$ ), односно  $0,47 \pm 0,09$  након 9 месеци (*Wilcoxon test ranga*,  $Z=-4,79$ ,  $p<0,01$ ) досежући максимум од  $0,5 \pm 0,13$  годину дана након започињања лечења (*Wilcoxon test ranga*,  $Z=-4,71$ ,  $p<0,01$ ) (Табела 6).

**Табела 6. Екскавација *PNO Ver C/D ratio* на оку са акутним затварањем коморног угла и здравом парном оку кроз време**

Време одређивања	Око са акутним затварањем коморног угла	Здраво око	P
	n=40	n=40	
	$\bar{x}\pm sd$	$\bar{x}\pm sd$	
Након 7. дана	0,4±0,02	0,35±0,05	<0,01*
Након 1. Месеца	0,4±0,02	0,35±0,05	<0,01*
Након 3. Месеца	0,42±0,04	0,36±0,05	<0,01*
Након 6. Месеци	0,45±0,07	0,37±0,05	<0,01*
Након 9. Месеци	0,47±0,09	0,37±0,05	<0,01*
Након 12. Месеци	0,5±0,13	0,37±0,05	<0,01*

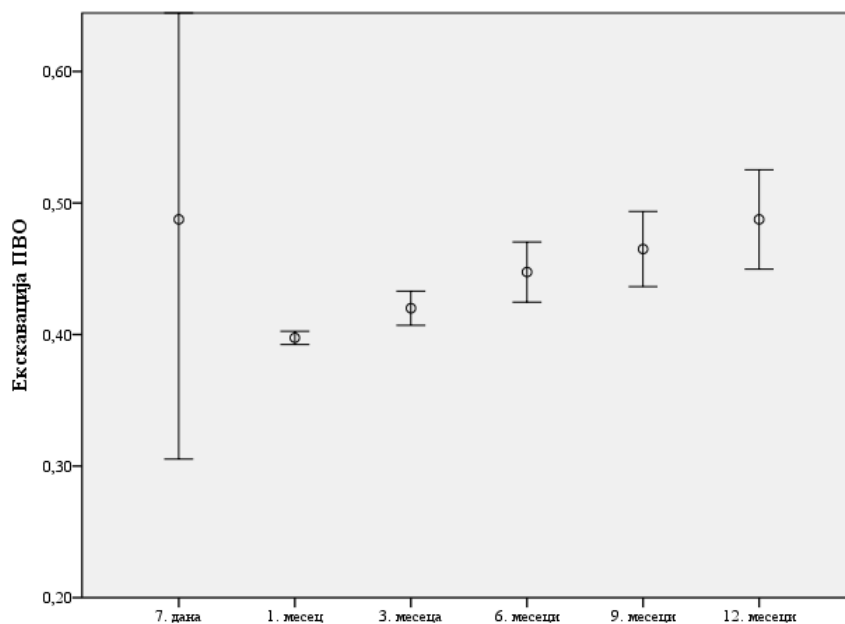
Wilcoxon test ranga

\*статистички значајна разлика

#### 4.4.1. Промене екскавације *PNO* на оку са акутним затварањем коморног угла кроз време

Просечна вредност екскавација *PNO, Ver C/D ratio* ока са акутним затварањем коморног угла статистички значајно се мењала током времена од 0,4±0,02 колико је забележена 7. дана након терапије до 0,5±0,13 годину дана након терапије (*Kruskal–Wallis test*  $F=38,74$ ,  $df=5$ ,  $p<0,01$ ) (График 9).

**График 9. Екскавација *PNO Ver C/D* однос на оку са акутним затварањем коморног угла**



Како бисмо утврдили између којих мерења ( контрола) постоји статистички значајна разлика у просечним вредностима ексавације *PNO* Ver *C/D* ratio ока са акутним затварањем коморног угла применили смо *Post Hoc* тестирање. Накнадним тестирањем уочена је статистички значајна разлика у просечним вредностима ексавације измерене 6, односно 9., односно 12. месеца. Слично, разлика између просечне вредности ексавације одређене од терапије 6, 9 и 12 месеци прелази праг статистичке значајности (Табела 7).

**Табела 7. Post Hoc тестирање, ексавација *PNO* ока са акутним затварањем коморног угла кроз време (n=40)**

Време од <i>LPI</i>	$\bar{x} \pm sd$	Од <i>LPI</i>	$\bar{x} \pm sd$	P
7. дана	0,4±0,02	6. месеца	0,45±0,07	<0,05*
		9. месеци	0,47±0,09	<0,05*
		12. месеци	0,5±0,13	<0,01*
1. месец	0,4±0,02	6. месеца	0,45±0,07	<0,05*
		9. месеци	0,47±0,09	<0,05*
		12. месеци	0,5±0,13	<0,01*

Pairwise Comparisons

\*статистички значајна разлика

#### 4.4.2. Промене ексавације *PNO* на здравом парном оку кроз време

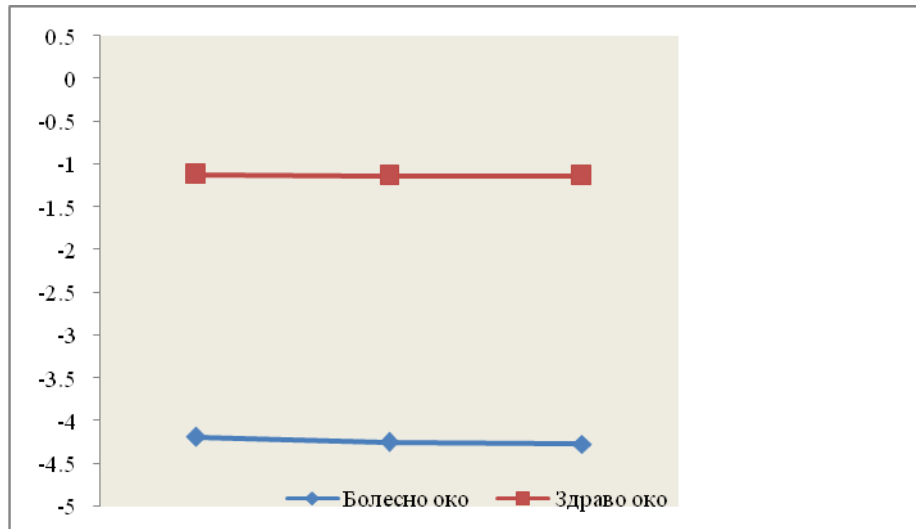
Просечна вредност ексавација *PNO*, Ver *C/D* ratio здравог парног ока није се статистички значајно мењала кроз време (Једнофакторска анализа варијансе са поновљеним мерењима  $F=1,83$ ,  $df=5$ ,  $p>0,05$ ).



#### 4.5. Видно поље-MD индекс

На оку са акутним затварањем коморног угла вредност просечног губитка видног поља варира од  $-4,19 \pm 3,35$  dB након 4. месеца од *LPI* до  $-4,27 \pm 3,35$  dB након годину дана лечења. На здравом оку вредност просечног губитка видног поља има релативно константу вредност од око  $-1,14 \pm 0,75$  dB (График 10).

**График 10. MD индекс на оку са акутним затварањем коморног угла и на здравом парном оку (dB)**



На оку са акутним затварањем коморног угла вредности *MD* индекса су у просеку 3x мање у поређењу са здравим оком током годину дана лечења и праћења. Наиме, 4 месеца након терапије вредност просечног губитка видно поља на болесном оку износи  $-4,19 \pm 3,35$  dB, на здравом  $-1,12 \pm 0,75$  dB (*t* тест за везане узорке,  $t=-6,15$ ,  $df=39$ ,  $p<0,01$ ). Разлика у вредности просечног губитка видног поља здравог и болесног ока одржава се и након 8 месеци (*t* тест за везане узорке,  $t=-6,27$ ,  $df=39$ ,  $p<0,01$ ) и након 12 месеци од почетка лечења (*t* тест за везане узорке,  $t=-6,28$ ,  $df=39$ ,  $p<0,01$ ) (Табела 8).

**Табела 8. MD индекс на оку са акутним затварањем коморног угла и парном здравом оку након терапије (dB)**

Време одређивања	Око са акутним затварањем коморног угла	Здраво око	P
	$\bar{x} \pm sd$	$\bar{x} \pm sd$	
Након 4. месеца	$-4,19 \pm 3,35$	$-1,12 \pm 0,75$	$<0,01^*$
Након 8. месеци	$-4,25 \pm 3,35$	$-1,14 \pm 0,75$	$<0,01^*$
Након 12. месеци	$-4,27 \pm 3,35$	$-1,14 \pm 0,76$	$<0,01^*$

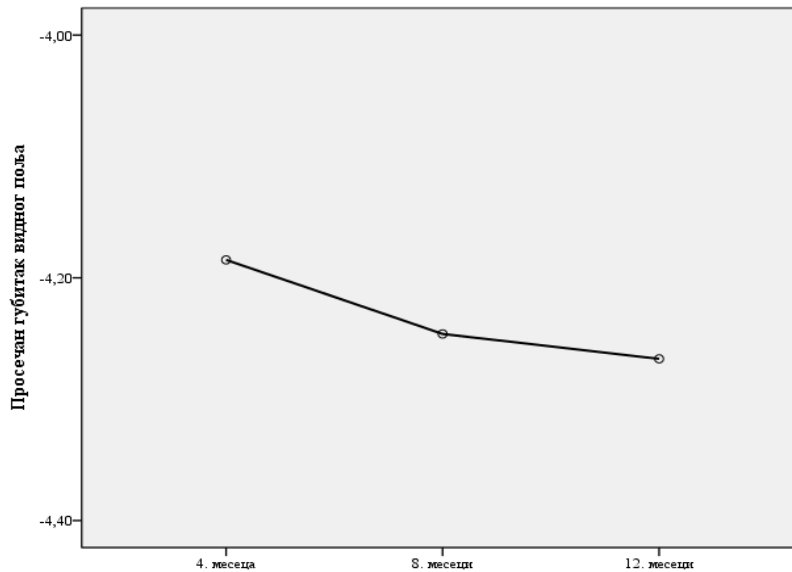
*t* test za vezane uzorke

\*статистички значајна разлика

#### 4.5.1. Промена MD индекса на оку са акутним затварањем коморног угла кроз време

На оку са акутним затварањем коморног угла вредност просечног губитка видног поља варира у распону од  $-4,19 \pm 3,35$  dB до  $-4,27 \pm 3,35$  dB што је испод прага статистичке значајности (Једнофакторска анализа варијансе са поновљеним мерењима  $F=0,006$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ) (График 11).

График 11. Вредност MD индекса на оку са акутним затварањем коморног угла кроз време (dB)



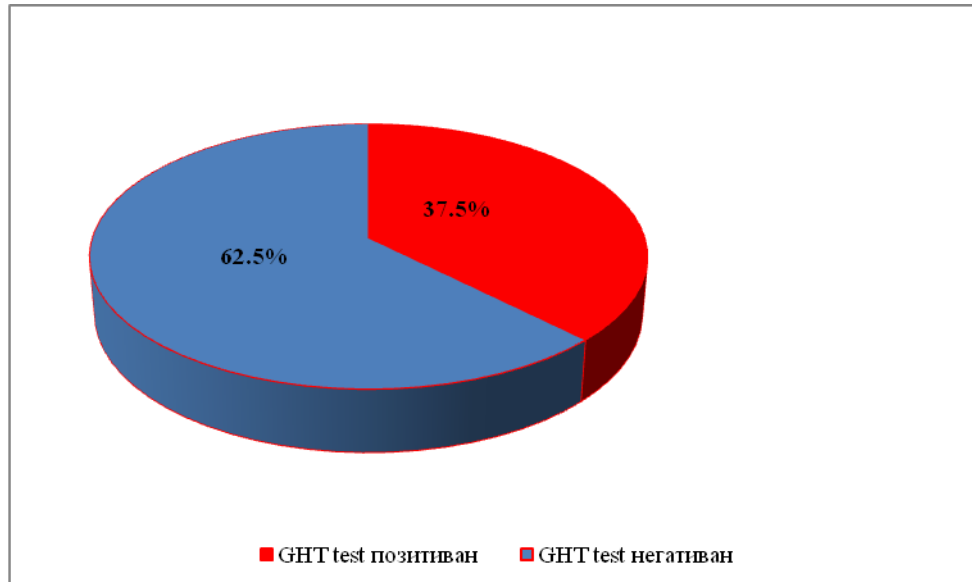
#### 4.5.2. Промена MD индекса на здравом, парном оку кроз време

На здравом оку нису забележене статистички значајан губитак видног поља (Једнофакторска анализа варијансе са поновљеним мерењима  $F=0,001$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ )

#### 4.6. GHT тест

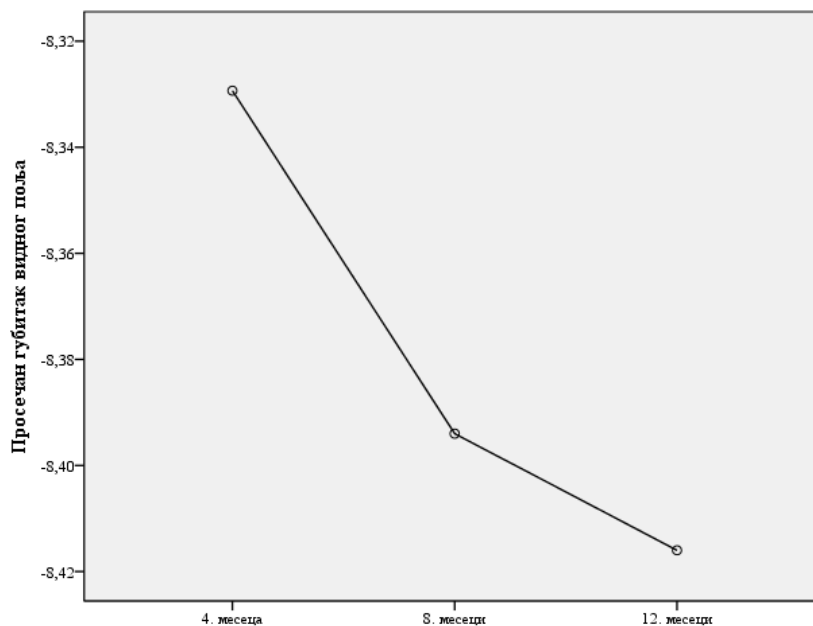
Прогресија налаза одређивана је позитивним GHT тестом. Сваки трећи пацијент имао је позитиван GHT тест на оку са акутним затварањем коморног угла ( $n=15$ , 37,5%) (График 12). Позитиван GHT тест није забележен на парном здравом оку ни код једног пацијента током периода праћења.

**График 12. Резултати GHT теста на оку са акутним затварањем коморног угла**



Код пацијената са акутним затварањем коморног угла и позитивним GHT тестом уочава се прогресија налаза у видном пољу (График 13).

**График 13. MD индекс (dB) код пацијената са позитивним GHT тестом кроз време ( $n=15$ )**



Вредност *MD* индекса видног поља на оку са акутним затварањем коморног угла код пацијената са позитивним *GHT* тестом ( $n=15$ ) 4. месеца након терапије износи  $-8,33\pm 1,23$  dB, након 8. месеци просечна вредност расте на  $-8,39\pm 1,24$ dB, а након годину дана на  $-8,42\pm 1,22$  dB. Код ових пацијената уочавају се више вредности *MD* индекса у периоду од 4 до 12 месеца посматрања, али уочена разлика у измерним вредностима *MD* индекса не досеже праг статистичке значајности (Једнофакторска анализа варијансе са поновљеним мерењима  $F=0,02$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ) (Табела 9).

**Табела 9. Вредност *MD* индекса код пацијената са позитивним *GHT* тестом**

Време одређивања	$\bar{x}$	Ранг	Р
Након 4. месеца	$-8,33\pm 1,23$	-9,8-6,2	
Након 8. месеци	$-8,39\pm 1,24$	-9,86-6,26	>0,05
Након 12. месеци	$-8,42\pm 1,22$	-9,89-6,32	

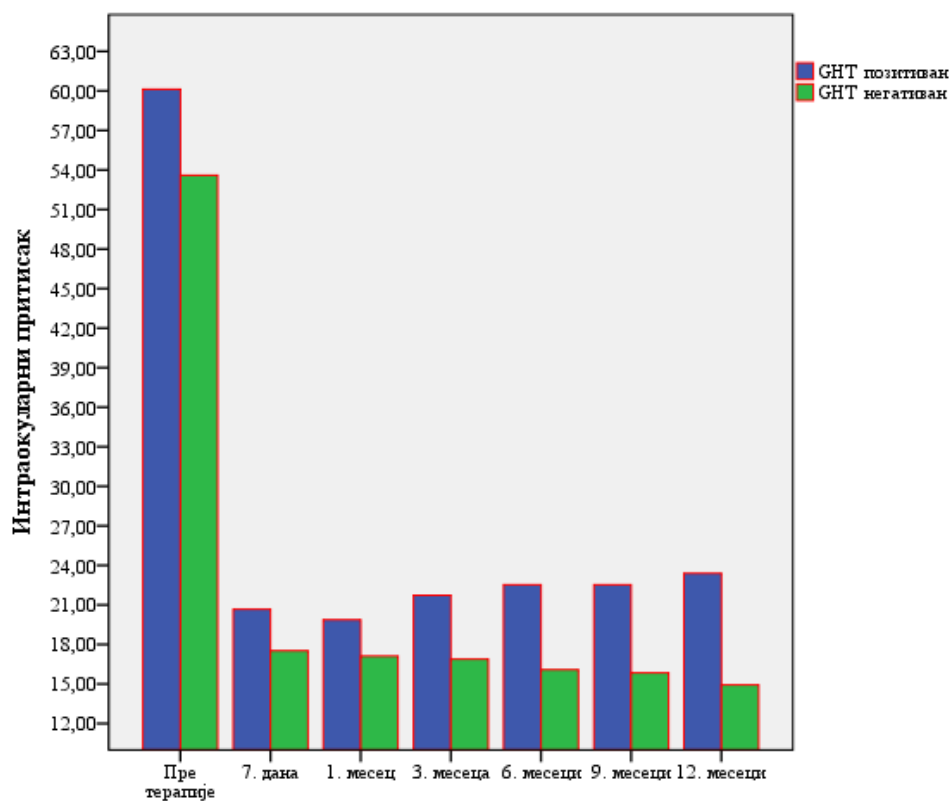
ANOVA test

\*статистички значајна разлика

#### 4.7. Вредности IOP-а и *GHT* теста кроз време

Код пацијената са позитивним *GHT* тестом просечне вредности IOP-а на оку са акутним затварањем коморног угла крећу се у распону од  $23,4 \pm 2,53$  до  $60,1 \pm 4,37$  mmHg, а код пацијената са негативним *GHT* у распону од  $14,92 \pm 1,22$  до  $53,6 \pm 3,73$  mmHg (График 14).

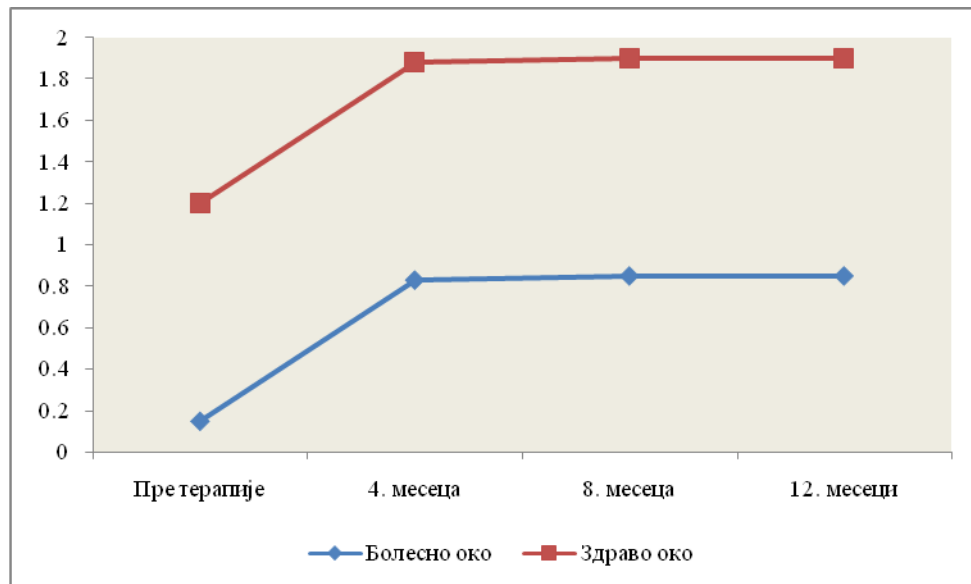
График 14. *GHT* тест, позитиван/негативан око са акутним затварањем коморног угла кроз време



#### 4.8. Ширина коморног угла

Јасно се уочава разлика у ширини коморног угла здравог парног ока и ока са акутним затварањем коморног угла. У моменту обраћања пацијента лекару ширина коморног угла на оку са акутним затварањем коморног угла била је  $0,15 \pm 0,36$ , а на здравом оку  $1,2 \pm 0,41$ . Након започињања медикаментозног лечења и урађене *LPI* ширина угла на оку са акутним затварањем коморног угла знатно се повећала на  $0,83 \pm 0,39$  након 4 месеца од интервенције. На даље, ширина угла ока са акутним затварањем коморног угла врло благо варира и сво време праћења је испод просечних вредности забележених на здравом парном оку (График 15).

График 15. Ширина коморног угла на здравом и оку са акутним затварањем коморног угла



У моменту јављања пацијената лекару ширина коморног угла ока са акутним затварањем била је 8x мања у поређењу са здравим оком (*t* тест за везане узорке,  $t = -12,02$ ,  $df = 39$ ,  $p < 0,01$ ). Четири месеца након урађене *LPI* ширина коморног угла ока са акутним затварањем коморног угла порасла је на  $0,83 \pm 0,39$ , што је 2,5x мање него на здравом оку (*t* тест за везане узорке,  $t = -14,76$ ,  $df = 39$ ,  $p < 0,01$ ). Ширина коморног угла ока са акутним затварањем порасла је 8., односно 12 месеци након извршене *LPI* (*Wilcoxon test ranga*,  $Z = -5,91$ ,  $p < 0,01$ ) (Табела 10).

**Табела 10. Ширина коморног угла на оку са акутним затварањем коморног угла и здравом парном оку**

Време одређивања	Око са акутним затварањем коморног угла	Здраво око	P
	$\bar{x}\pm sd$	$\bar{x}\pm sd$	
Пре терапије	0,15±0,36	1,2±0,41	<0,01*
Након 1 месеца	0,53±0,36	1,51 ±0,34	<0,01*
Након 4. Месеца	0,83±0,39	1,88±0,34	<0,01*
Након 8. Месеци	0,85±0,36	1,9±0,36	<0,01*
Након 12. Месеци	0,85±0,36	1,9±0,36	<0,01*

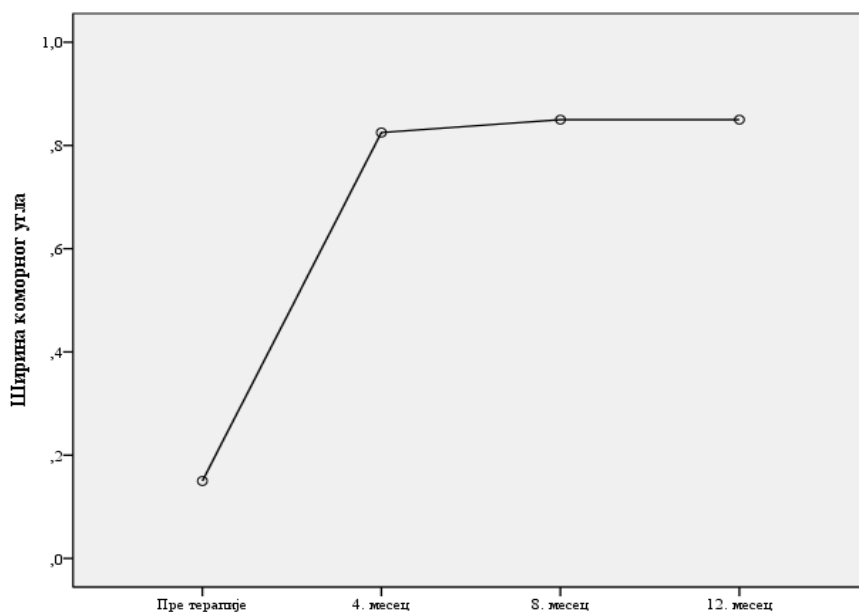
t тест за везане узорке, Wilcoxon test ranga

\*статистички значајна разлика

#### 4.8.1. Промена ширине коморног угла на оку са акутним затварањем коморног угла кроз време

У моменту обраћања пацијената лекару просечна ширина коморног угла на оку са акутним затварањем коморног угла била је 0,15±0,36. У наредних годину дана просечна вредност ширине коморног угла варирала је до вредности 0,85±0,36 колика је забележена годину дана након лечења (Једнофакторска анализа варијансе са поновљеним мерењима  $F=35,44$ ,  $df=49$ ,  $p<0,01$ ) (График 16).

**График 16. Просечна ширина коморног угла на оку са акутним затварањем коморног угла кроз време**



Накнадним тестирањем *Post Hoc Tukey HSD* тестом уочена је статистички високо значајна разлика у ширини коморног угла пре започињања лечења и свим накнадним мерењима (Табела 11).

**Табела 11. *Post Hoc Tukey HSD* тест, ширина коморног угла на оку са акутним затварањем коморног угла кроз време**

Време	$\bar{x} \pm sd$	Од терапије	$\bar{x} \pm sd$	P
Пре терапије	0,15±0,36	4. месеца	0,83±0,39	<0,01*
		8. месеци	0,85±0,36	<0,01*
		12. месеци	0,85±0,36	<0,01*

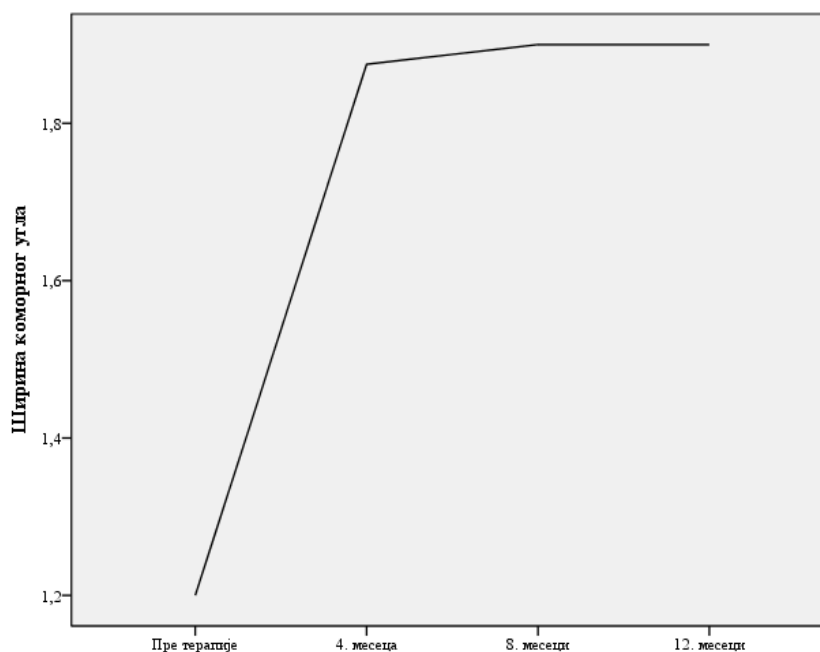
ANOVA

\* статистички значајна разлика

#### 4.8.2. Промена ширине коморног угла на здравом, парном оку кроз време

У моменту обраћања пацијената лекару просечна ширина коморног угла на здравом оку била је  $1,2 \pm 0,41$ . Након 8 месеци од терапије просечна ширина коморног угла достигла је вредност  $1,9 \pm 0,3$  (Једнофакторска анализа варијансе са поновљеним мерењима  $F=41,57$ ,  $df=3$ ,  $p<0,01$ ) (График 17).

**График 17. Ширина коморног угла здравог парног ока кроз време**





Накнадни тестирањем *Post Hoc Tukey HSD* тестом уочена је статистички високо значајна разлика у просечној ширини коморног угла пре извођења *LPI* и свим накнадним мерењима на здравом оку (Табела 12).

**Табела 12. *Post Hoc Tukey HSD* тест, ширина коморног угла на здравом парном оку**

Време	$\bar{x} \pm sd$	Време од терапије	$\bar{x} \pm sd$	P
Пре <i>LPI</i>	1,2±0,41	Након 4. Месеца	1,88±0,34	<0,01*
		Након 8. Месеци	1,9±0,3	<0,01*
		Након 12. Месеци	1,9±0,3	<0,01*

ANOVA

\* статистички значајна разлика

#### 4.9. Периферне предње синехије

Периферне предње синехије уочене су и на оку са акутним затварањем коморног угла и здравом парном оку како у моменту презентације тако и након третмана. Екстензивност периферних предњих синехија варира током периода праћења.

Укупна просечна вредност *PAS* на оку са акутним затварањем коморног угла значајно је већа него на здравом (*t* тест за независне узорке,  $t=5,28$ ,  $df=6$ ,  $p<0,05$ ) (Табела 13.)

**Табела 13. Присуство *PAS*, око са акутним затварањем коморног угла и здраво парно око кроз време**

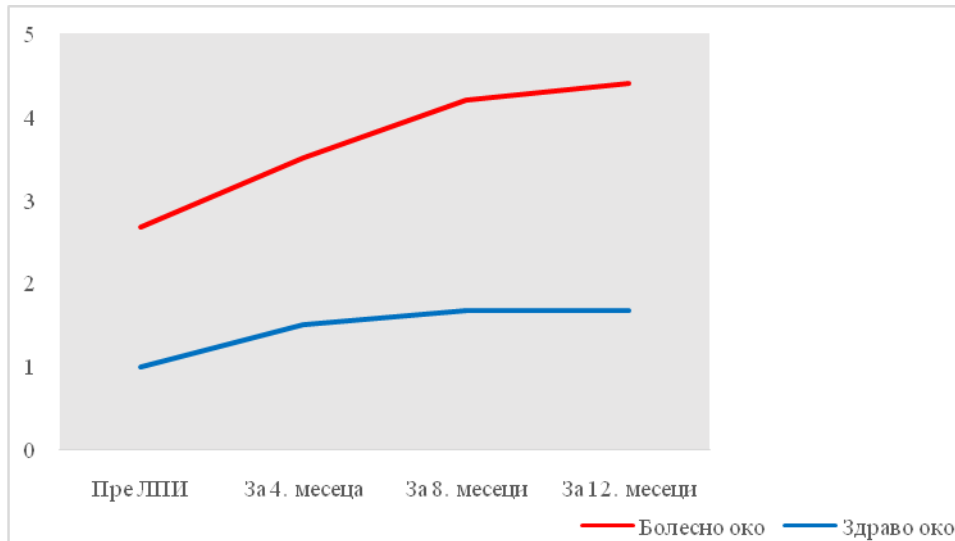
	АРАС (n=40) %	Здраво око (n=40) %	
<b>Број сати <i>PAS</i></b>			
<b>Пре <i>LPI</i></b>	37 (92,5%)	39 (97,5%)	
Без <i>PAS</i>			
0-4h	2 (5%)	1 (2,5%)	
4-8h	1(2,5%)	/	
>8 h		/	
<b>Просечна вредност <i>PAS</i> <math>\bar{x}\pm sd</math></b>	2,67±2,5	1,03±0,6	
<b>За 4. Месеца</b>			
Без <i>PAS</i>			
0-4h	36 (90%)	38 (98%)	
4-8h	2 (5%)	2 (5%)	
4-8h	2 (5%)	/	
>8 h	/	/	
<b>Просечна вредност <i>PAS</i> <math>\bar{x}\pm sd</math></b>	3,50±3,47	1,57±1,12	
<b>За 8. Месеци</b>			
Без <i>PAS</i>			
0-4h	35 (87,3%)	37 (92,5%)	
4-8h	2(5%)	3 (7,5%)	
4-8h	3 (7,7%)	/	
>8 h	/	/	
<b>Просечна вредност <i>PAS</i> <math>\bar{x}\pm sd</math></b>	4,20±4,16	1,67±1,22	
<b>За 12. Месеци</b>			
Без <i>PAS</i>			
0-4h	35 (87,3%)	37 (92,5%)	
4-8h	2 (5%)	3 (7,5%)	
4-8h	3 (7,5%)	/	
>8 h	/	/	
<b>Просечна вредност <i>PAS</i> <math>\bar{x}\pm sd</math></b>	4,42±4,24	1,67±1,22	<0,05*

*t* тест за независне узорке

\*статистички значајно

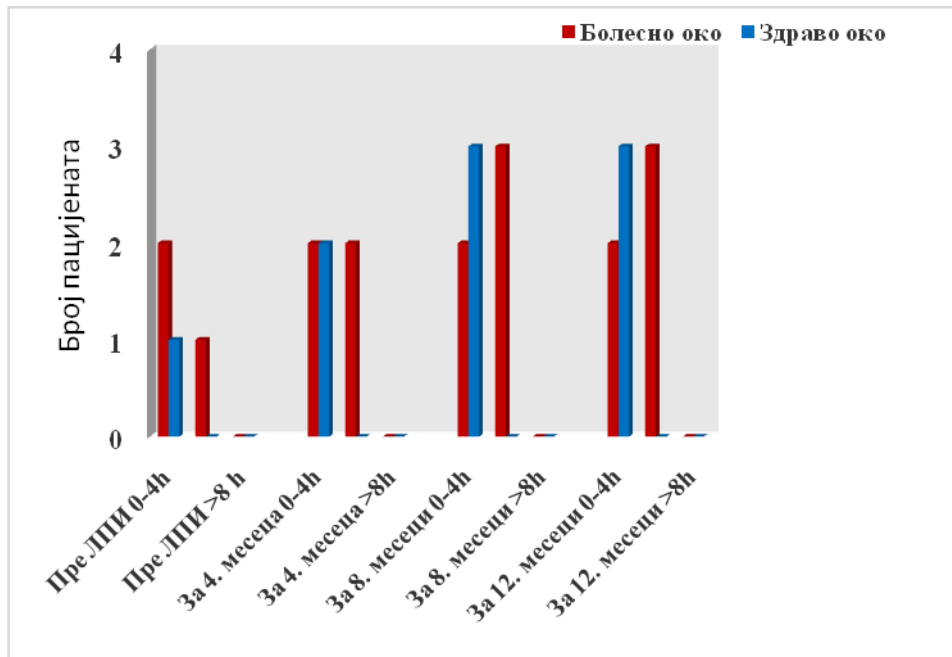
На графику 18. приказане су просечне вредности *PAS* (број *h* захваћености коморног угла) пре *LPI*, 4. месеца, 8. месеци и 12. месеци након *LPI* на оку са акутним затварањем коморног угла и здравом оку. На болесном оку просечна вредност расте од 2,67, преко 3,5 и 4,2 до 4,4 годину дана након *LPI*. На здравом оку просечне вредности мало варирају од 1 пре *LPI*, преко 1,5 након 3. месеца до 1,67 након 8 и 12 месеци (График 18).

**График 18. *PAS* на оку са акутним затварањем коморног угла и на здравом, парном оку (број *h* захваћености коморног угла)**



*PAS* су дијагностиковане код укупно 5 пацијената. Код 3 пацијента *PAS* су биле присутне на оба ока, и на оку са акутним затварањем коморног угла и на здравом оку, а код 2 само на оку са акутним затварањем коморног угла, што представља проценуални удео од 12,5% на оку са акутним затварањем коморног угла и 7,5% на здравом оку (График 19).

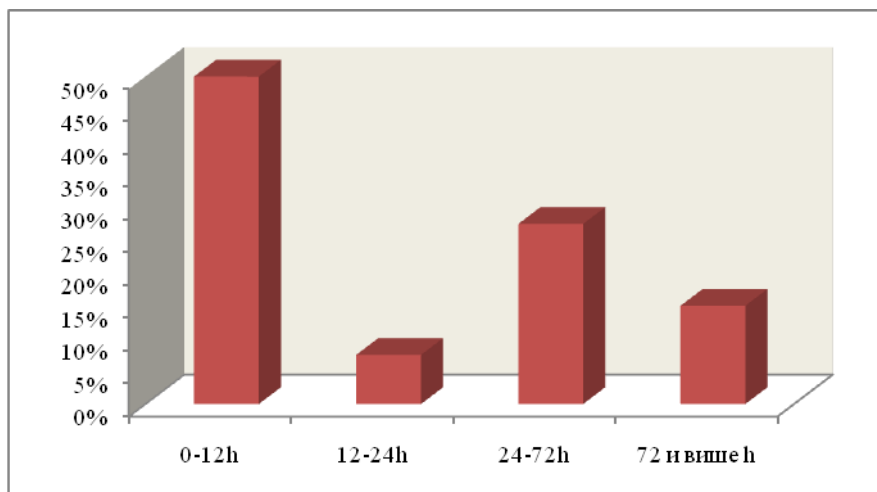
График 19. Број пацијената и екстензивност PAS на оку са акутним затварањем коморног угла и парном здравом оку кроз време



#### 4.10. Трајање симптома пре презентације

Највећи број пацијената, половина њих (n=20, 50%) лекарску помоћ затражило је у првих 12 сати од појаве симптома болести. У периоду од 12 до 24 сата лекару се обратио најмањи број пацијената (n=3, 7,5%). Сваки четврти пацијент лекару се обратио у периоду од 24 до 72 сата од момента развоја симптома (n=11, 27,5%). Након 72 сата од појаве симптома болести лекару се јавило 6 пацијената (n=6, 15%) (График 20.).

График 20. Трајање симптома пре презентације



#### 4.11.Компликације

Од укупно 40 пацијената компликације су се јавиле код 15% њих (n=6) и то само на оку са акутним затварањем коморног угла. Одмах након периферне ласер иридотомије 4 пацијента развило је компликације, 2 дисфотопсије и 2 хифеме. Недељу дана након интервенције код 2 (5%) пацијента дошло је до затварања иридотомије, па је интервенција ласером поновљена (Табела 14).

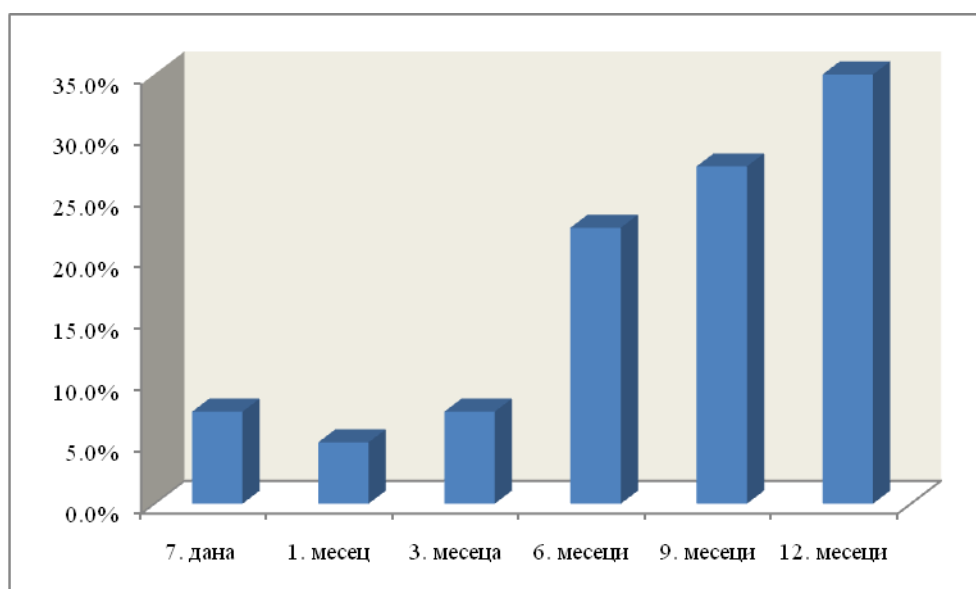
Табела 14. Компликације *LPI*

Време и врста	N	%
Одмах након <i>LPI</i>		
Хифема	2	5
Дисфотопсије	2	5
Након 7. дана		
Затварање иридотомије	2	5

#### 4.12. IOP >21mmHg након периферне ласер иридотомије

Процент пацијената код којих је измерен IOP>21mmHg након *LPI* расте са сваком контролом на оку са акутним затварањем коморног угла. На крају истраживања укупно је 14 (35%) пацијената имало IOP>21mmHg (График 21).

График 21. IOP >21 mmHg након *LPI*, кумулативни проценти



Од укупно 3 пацијента код којих је забележен IOP>21mmHg 7 дана након *LPI*, код њих двоје повећан IOP одржава се сво време праћења. Код трећег пацијента скок IOP-а бележи се поново од 6. месеца па на даље. Шест месеци након интервенције скок IOP-а забележен је код још 4 пацијента. Код ових 4 пацијента повећан IOP одржава се сво време праћења. Највећи број пацијената, још 7 њих, имало је IOP>21mmHg годину дана после интервенције (Табела 15).

Табела 15. IOP>21mmHg, кумулативна сума (APAC)

Време	n Кумулативно	% Кумулативно
Након 7 дана	3	7,5%
Након 1. месеца	2	5%
Након 3. месеца	3	7,5%
Након 6. месеци	9	22,5%
Након 9. месеци	11	27,5%
Након 12. месеци	14	35%

#### 4.13. Медикаментозна терапија

Након *LPI* свих 40 пацијената било је на медикаментозној терапији 1 леком. После недељу дана 90% њих било је на једном, а 10% на 2 медикамента. Након месец дана 1 пацијенту су преписана 3 медикамента, али је 12,5% њих било без терапије. Надаље, од 3. месеца, запажа се лагани пораст броја пацијената којима је дато 3 лека са 7,5%, на 15% и 17,5% у 9. месецу. Истовремено, расте и број пацијената којима је укинута медикаментозна терапија на 15% 3 месеца после *LPI* 27,5% пола године после, односно 32,5% после 9. месеци (Табела 16).

Табела 16. Медикаментозна терапија

Време	1.лек n (%)	2. лека n (%)	3. лека n (%)	Без терапије n (%)
Након <i>LPI</i>	40 (100)	-	-	-
Након 7. Дана	36 (90)	4 (10)	-	-
Након 1. Месеца	25 (62,5)	9 (22,5)	1 (2,5)	5 (12,5)
Након 3. Месеца	25 (62,5)	6 (15)	3 (7,5)	6 (15)
Након 6. Месеци	14 (35)	9 (22,5)	6 (15)	11 (27,5)
Након 9. Месеци	11 (27,5)	9 (22,5)	7 (17,5)	13 (32,5)
Након 12. Месеци	11 (27,5)	7 (17,5)	6 (15)	16 (40)

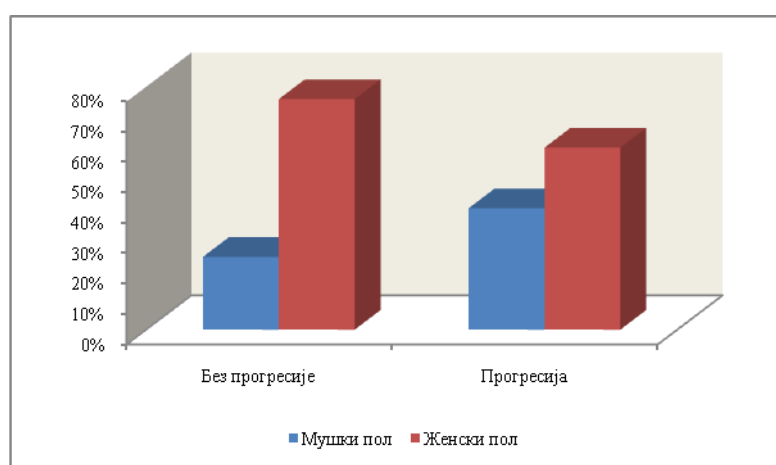
Годину дана након *LPI* 40% пацијената било без медикаментозне терапије, 27,5% било је на 1 медикаменту, 17,5% на 2 лека и 15% на 3 медикамента. Од пацијената који нису били на терапији трепанотрабекулектомија је урађена код 3 пацијента (n =3) 7,5%.

## 4.14. Прогресија налаза

### 4.14.1. Демографске карактеристике пацијента са прогресијом налаза

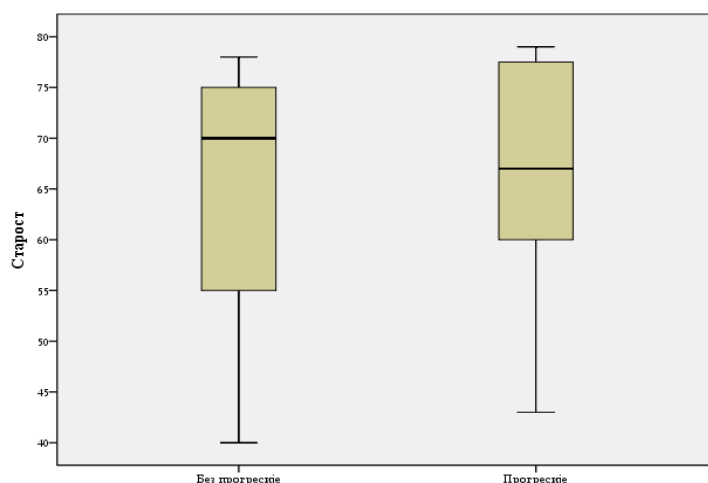
Пацијенти који су задовољили критеријуме измерен ИОП>21mmHg, промена екскавације  $PNO\ Ver\ C/D\ ratio \geq 0.1$  у односу на иницијалне вредности, позитиван  $GHT$ , појава  $PAS$ , смањена ширина коморног угла и урађена трабекулектомија ради контроле болести накнадно су класификовани у групе са прогресијом налаза и без прогресије налаза. Прогресију налаза развило је 15 пацијената на оку са акутним затварањем коморног угла 37,5%, 9 жена и 6 мушкараца. Прогресија болести слична је у оба пола (Тест таблице контингенције,  $\chi^2=0,51$ ,  $df=1$ ,  $p>0,05$ ) (График 22). Прогресија налаза није забележена ни код једног пацијента на парном здравом оку након извршене  $LPI$ .

График 22. Прогресија налаза у односу пол испитаника



Пацијенти код којих је наступила прогресија налаза годину и по дана су били старији у поређењу са пацијентима код којих није било прогресије. Уочена разлика испод је прага статистичке значајности ( $t$  тест за независне узорке  $t=-0,46$ ,  $df=38$ ,  $p>0,05$ ) (График 23.).

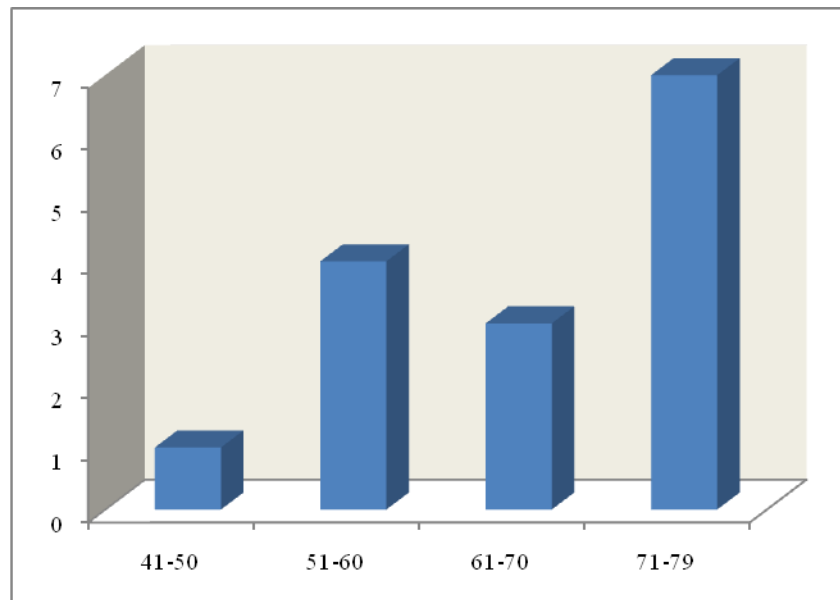
График 23. Старост испитаника у односу на прогресију налаза





Учесталост прогресије налаза расте са годинама живота. Од свих пацијената код којих је наступила прогресија 46,7% њих били су у старосној доби 71-79 година (График 24).

**График 24. Прогресија болести према старосним групама**



#### 4.14.2. Видна оштрина

Просечна вредност видне оштрине, сем у моменту јављања лекару у свим осталим тренуцима статистички значајно је смањена на оку са прогресијом налаза, 7 дана након започињања лечења (t тест за независне узорке,  $t=2,62$ ,  $df=33,8$ ,  $p<0,05$ ), месец дана (t тест за независне узорке,  $t=2,9$ ,  $df=38$ ,  $p<0,05$ ), 3 месеца (t тест за независне узорке,  $t=2,71$ ,  $df=38$ ,  $p<0,05$ ), 6 месеци (t тест за независне узорке,  $t=2,45$ ,  $df=38$ ,  $p<0,05$ ), 9 месеци (t тест за независне узорке,  $t=1,89$ ,  $df=36,9$ ,  $p<0,05$ ) и након годину дана (t тест за независне узорке,  $t=2,5$ ,  $df=38$ ,  $p<0,05$ ) у поређењу са оком без прогресије (Табела 17).

Табела 17. Видна оштрина на оку са и без прогресије налаза АРАС

Време одређивања	Без прогресије n=25	Прогресија n=15	P
	$\bar{x}\pm sd$	$\bar{x}\pm sd$	
Пре лечења	0,372±0,21	0,26±0,18	>0,05
Започета терапија			
Након 7. дана	0,736±0,22	0,567±0,18	<0,05*
Након 1. месеца	0,72±0,22	0,52±0,19	<0,05*
Након 3. месеца	0,732±0,21	0,553±0,19	<0,05*
Након 6. месеци	0,728±0,21	0,567±0,18	<0,05*
Након 9. месеци	0,7±0,26	0,567±0,18	<0,05*
Након 12. месеци	0,736±0,22	0,567±0,18	<0,05*

t тест за независне узорке

\*статистички значајна разлика

### 4.14.3. Интраокуларни притисак

Просечна вредност ИОР-а статистички значајно је виша код пацијената који имају прогресију налаза од првог тренутка, пре започињања терапије (t тест за независне узорке,  $t=-5,03$ ,  $df=38$ ,  $p<0,01$ ) и сво време праћења. Након 7. дана (t тест за независне узорке,  $t=-2,93$ ,  $df=18,1$ ,  $p<0,05$ ) и месец дана (t тест за независне узорке,  $t=-3,18$ ,  $df=38$ ,  $p<0,05$ ) просечна вредност ИОР-а је била статистички значајно виша на оку са прогресијом налаза. Разлика у просечним вредностима ИОР-а на оку са и без прогресије налаза још је већа након 3 месеца (t тест за независне узорке,  $t=-5,04$ ,  $df=38$ ,  $p<0,01$ ), 6 месеци (t тест за независне узорке,  $t=-8,38$ ,  $df=19,1$ ,  $p<0,01$ ), 9 месеци (t тест за независне узорке,  $t=-10,21$ ,  $df=38$ ,  $p<0,01$ ) и 12 месеци (t тест за независне узорке,  $t=-14,29$ ,  $df=38$ ,  $p<0,01$ ) (Табела 18).

Табела 18. ИОР на оку без и са прогресијом налаза (mmHg)

Време одређивања	Без прогресије n=25	Прогресија n=15	P
	$\bar{x}\pm sd$	$\bar{x}\pm sd$	
Пре лечења	53,6±3,73	60,1±4,37	<0,01*
Започета терапија			
Након 7. дана	17,52±1,9	20,67±3,89	<0,05*
Након 1. месеца	17,12±2,26	19,87±3,2	<0,05*
Након 3. месеца	16,88±1,83	21,73±3,45	<0,01*
Након 6. месеци	16,08±1,5	22,53±2,75	<0,01*
Након 9. месеци	15,84±1,57	22,53±2,59	<0,01*
Након 12. месеци	14,92±1,22	23,4±2,53	<0,01*

t тест за независне узорке

\*статистички значајна разлика

### 4.14.4. Екскавација PNO

Након 3 месеца лечења, просечна вредност екскавације PNO, *Ver C/D ratio* значајно је виша на оку са прогресијом налаза (t тест за независне узорке,  $t=-4$ ,  $df=14$ ,  $p<0,05$ ). Из контроле у контролу просечна вредност екскавације ока са прогресијом се повећава правећи статистички високо значајну разлику у односу на око без прогресије након 6. месеци (t тест за независне узорке,  $t=-8,26$ ,  $df=14$ ,  $p<0,01$ ), 9. месеци (t тест за независне узорке,  $t=-14,7$ ,  $df=14$ ,  $p<0,01$ ) и 12 месеци лечења (t тест за независне узорке,  $t=-19$ ,  $df=14$ ,  $p<0,01$ ) (Табела 19).

**Табела 19. Ексакација PNO на оку без и са прогресијом налаза**

Време одређивања	Без прогресије	Прогресија	P
	n=25	n=15	
	$\bar{x}\pm sd$	$\bar{x}\pm sd$	
Након 3. месеца	0,4±0,1	0,453±0,05	<0,05*
Након 6. месеци	0,4±0,1	0,527±0,06	<0,01*
Након 9. месеци	0,4±0,1	0,573±0,05	<0,01*
Након 12. месеци	0,4±0,1	0,653±0,06	<0,01*

t тест за независне узорке

\*статистички значајна разлика

#### 4.14.5. MD индекс

На оку са прогресијом болести вредност просечног губитка видног поља готово 5 пута је већа у поређењу са оком без прогресије и након 4. Месеца (t тест за независне узорке,  $t=20,2$ ,  $df=15,7$ ,  $p<0,01$ ) и након 8. Месеци (t тест за независне узорке,  $t=20,3$ ,  $df=15,5$ ,  $p<0,01$ ) и након годину дана (t тест за независне узорке,  $t=20,5$ ,  $df=15,5$ ,  $p<0,01$ ) (Табела 20).

**Табела 20. MD индекс на оку без и са прогресијом налаза**

Време одређивања	Без прогресије	Прогресија	P
	n=25	n=15	
	$\bar{x}\pm sd$	$\bar{x}\pm sd$	
Након 4. месеца	-1,7±0,39	-8,33±1,23	<0,01*
Након 8. месеци	-1,76±0,36	-8,39±1,23	<0,01*
Након 12. месеци	-1,78±0,37	-8,42±1,22	<0,01*

t тест за независне узорке

\*статистички значајна разлика

Свих 15 (37,5%) очију са уоченим репродуцибилним дефектима у видном пољу су били у категорији средњих глаукомских испада MD <12 dB, од момента детектовања па до краја посматраног периода.

#### 4.14.6. Ширина коморног угла

Просечна вредност ширине коморног угла ока са прогресијом налаза статистички значајно је мања у односу на око без прогресије болести и након 4 месеца (t тест за независне узорке,  $t=2,63$ ,  $df=16,77$ ,  $p<0,05$ ) и након 8 месеци (t тест за независне узорке,  $t=3,1$ ,  $df=14$ ,  $p<0,05$ ) и након годину дана терапије (t тест за независне узорке,  $t=3,1$ ,  $df=14$ ,  $p<0,05$ ) (Табела 21).

**Табела 21. Ширина коморног угла ока без и са прогресијом налаза**

Време одређивања	Без прогресије	Прогресија налаза	P
	n=25	n=25	
	$\bar{x}\pm sd$	$\bar{x}\pm sd$	
Након 4. месеца	0,96±0,2	0,6±0,51	<0,05*
Након 8. месеци	1	0,6±0,51	<0,05*
Након 12. месеци	1	0,6±0,51	<0,05*

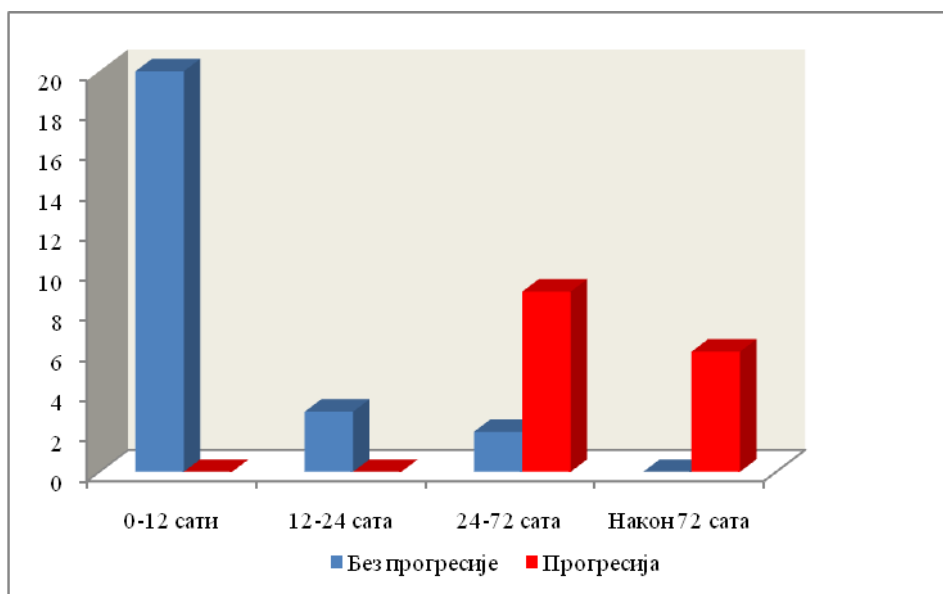
t тест за независне узорке

\*статистички значајна разлика

#### 4.14.7. Време јављања на преглед

Што су се пацијенти касније јавили лекару то је вероватноћа за развој прогресије болести већа ( $\chi^2$  тест-таблице контингенције,  $\chi^2=33,02$ ,  $df=3$ ,  $p<0,01$ ). Прогресија болести настала је код пацијената који су лекарску помоћ затражили након истека 24 сата од појаве првих симптома болести (График 25).

**График 25. Прогресија болести у односу на време јављања лекару**

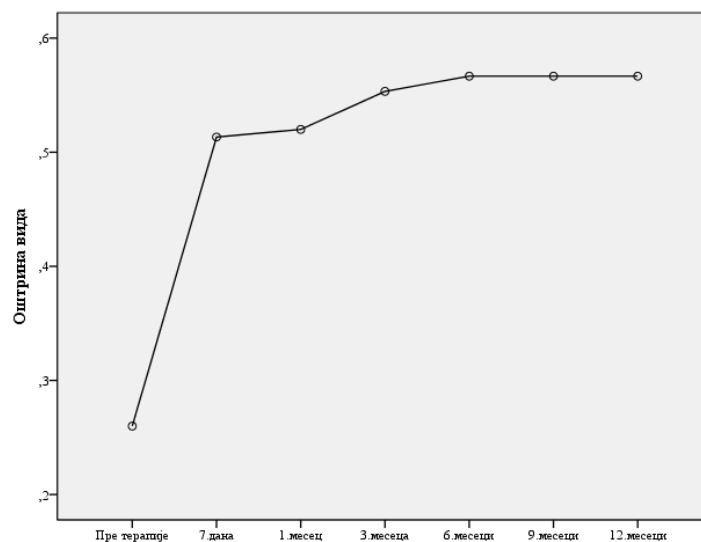


## 4.15. Прогресија болести кроз време на оку са акутним затварањем коморног угла

### 4.15.1. Видна оштрина

Оштрина вида на оку са прогресијом болести повећава се са протоком времена (Једнофакторска анализа варијансе са поновљеним мерењима  $F=5,4$ ,  $df=6$ ,  $p<0,01$ ) (График 26).

График 26. Промена видне оштрине кроз време на оку са прогресијом налаза (n=15)



Како бисмо утврдили између којих мерења (контрола) постоји статистички значајна разлика у просечној оштрини вида ока са прогресијом болести применили смо накнадно тестирање *Post Hoc Tukey HSD* тестом. Накнадним тестирањем показана је статистички значајна разлика у просечној оштрини вида измереној у моменту јављања лекару и након 7 дана, односно месец и 3 месеца. Разлика у оштрини вида пре терапије и 6, 9 и 12 месеци након примене терапије била је високо статистички значајна (Табела 22).

Табела 22. *Post Hoc Tukey HSD* тест, промена оштрине вида на оку са прогресијом налаза кроз време (n=15)

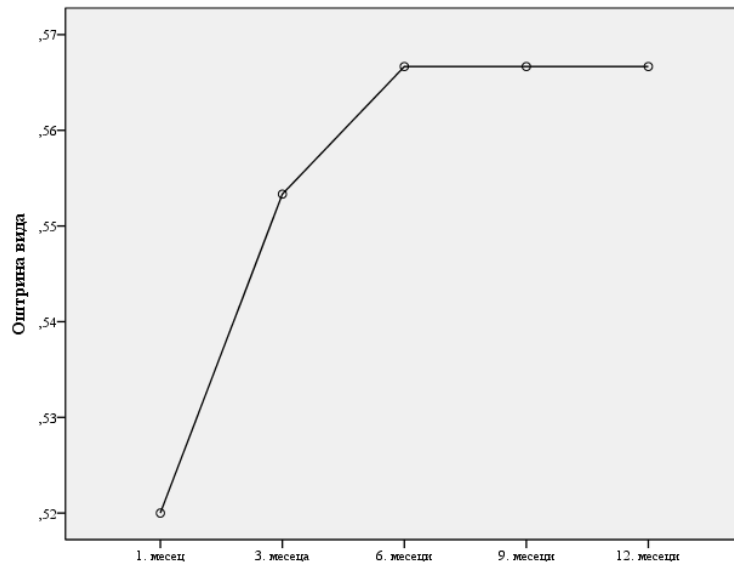
Време	$\bar{x} \pm sd$	Од терапије	$\bar{x} \pm sd$	P
Пре терапије	0,26±0,18	7. дана	0,51±0,18	<0,05*
		1.месец	0,52±0,19	<0,05*
		3. месеца	0,55±0,19	<0,05*
		6. месеци	0,57±0,18	<0,01*
		9. месеци	0,57±0,18	<0,01*
		12. месеци	0,57±0,18	<0,01*

ANOVA

\*статистички значајна разлика

Оштрина вида на оку са прогресијом болести након постизања стабилизације варира са протоком времена, али испод прага статистичке значајности (Једнофакторска анализа варијансе са поновљеним мерењима  $F=0,17$ ,  $df=4$ ,  $p>0,05$ ) (График 27).

**График 27. Промена видне оштрине након постизања стабилизације (n=15)**



Оштрина вида на оку са прогресијом налаза након месец дана терапије слична је као и након 7 дана (стабилизација налаза) ( $t$  тест за везане узорке  $t=-1$ ,  $df=14$ ,  $p>0,05$ ). Међутим, поређење просечне оштрине вида након стабилизације, са оштрином вида измерене након 3. месеца ( $t$  тест за везане узорке,  $t=-3,1$ ,  $df=14$ ,  $p<0,05$ ), након 6. месеци ( $t$  тест за везане узорке,  $t=-4$ ,  $df=14$ ,  $p<0,05$ ), након 9. месеци ( $t$  тест за везане узорке,  $t=-4$ ,  $df=14$ ,  $p<0,05$ ) и након годину дана ( $t$  тест за везане узорке,  $t=-4$ ,  $df=14$ ,  $p<0,05$ ) статистички значајно је већа (Табела 23).

**Табела 23. Видна оштрина са видном оштрином након постизања стабилизације на оку са прогресијом налаза (n=15)**

Време	$\bar{x} \pm sd$	Од терапије	$\bar{x} \pm sd$	P
		1.месец	0,52±0,19	>0,05
		3. месеца	0,55±0,19	<0,05*
7. дана од терапије	0,51±0,18	6. месеци	0,57±0,18	<0,05*
		9. месеци	0,57±0,18	<0,05
		12. месеци	0,57±0,18	<0,05*

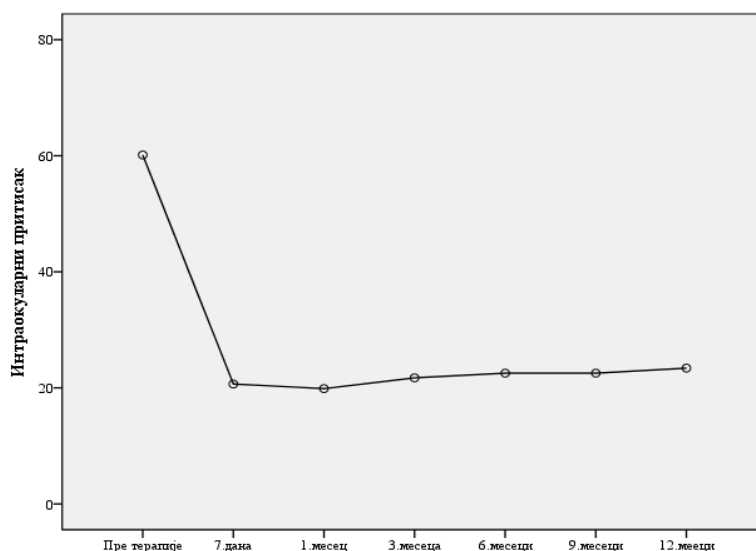
$t$  тест за везане узорке

\*статистички значајна разлика

#### 4.15.2. Интраокуларни притисак

Просечна вредност ИОР-а на оку са прогресијом болести варира од контроле до контроле (Једнофакторска анализа варијансе са поновљеним мерењима  $F=288,18$ ,  $df=6$ ,  $p<0,01$ ) (График 28).

**График 28. Промена ИОР-а кроз време на оку са прогресијом болести**



Уочава се статистички високо значајна разлика у висини ИОР пре терапије и свим накнадним мерењима. Варијације ИОР-а након започињања лечења, унутар годину дана испод је прага статистичке значајности (Табела 24).

**Табела 24. Post Hoc Tukey HSD Test, промена ИОР на оку са прогресијом болести кроз време (mmHg)**

Време	$\bar{x} \pm sd$	Од терапије	$\bar{x} \pm sd$	P
Пре терапије	60,13±4,37	7. дана	20,67±3,89	<0,01*
		1.месец	19,87±3,2	<0,01*
		3. месеца	21,73±3,45	<0,01*
		6. месеци	22,53±2,75	<0,01*
		9. месеци	22,53±2,59	<0,01*
		12. месеци	23,4±0,65	<0,01*

ANOVA

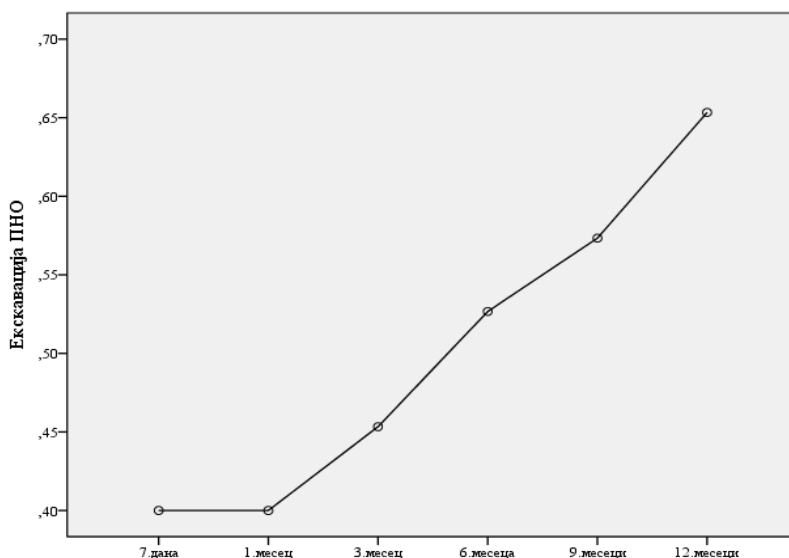
\*statistički značajna razlika



### 4.15.3. Ексакација PNO

Ексакација *PNO*, *Ver C/D ratio* статистички значајно је расла са протоком времена (Једнофакторска анализа варијансе са поновљеним мерењима  $F=85,1$ ,  $df=65$   $p<0,01$ ) (График 29).

График 29. Промена ексакација *PNO* кроз време на оку са прогресијом болести



Накнадним тестирањем *Post Hoc Tukey HSD* тестом примећен је пораст ексакације *PNO*, *Ver C/D ratio* са протоком времена (Табела 25).

Табела 25. *Post Hoc Tukey HSD* тест ексакација *PNO*, *Ver C/D ratio* на оку са прогресијом болести кроз време

Време	$\bar{x} \pm sd$	Од терапије	$\bar{x} \pm sd$	p
7. дана након терапије	0,4	1.месец	0,4±0,05	<0,05*
		3.месеца	0,45±0,05	<0,05*
		6. месеци	0,53±0,06	<0,01*
		9. месеци	0,57±0,05	<0,01*
		12. месеци	0,65±0,05	<0,01*

ANOVA

\*статистички значајна разлика

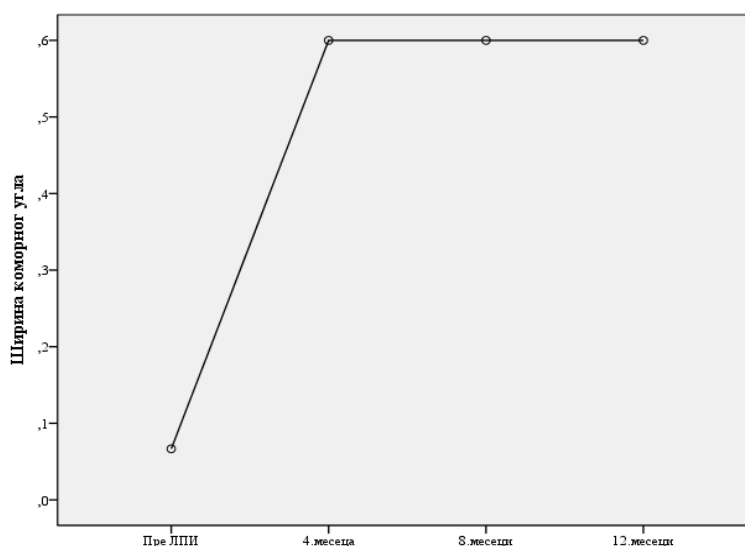
#### 4.15.4. MD индекс

Промена MD индекса видног поље на оку са прогресијом болести варирала је у распону од  $-8,33 \pm 1,23$  dB након 4. месеца лечења до  $-8,41 \pm 1,22$  dB након годину дана. Уочена разлика испод је прага статистичке значајности (Једнофакторска анализа варијансе са поновљеним мерењима  $F=85,1$ ,  $df=65$   $p<0,01$ ).

#### 4.15.5. Ширина коморног угла

Ширина коморног угла на оку са прогресијом болести статистички значајно је расла са протоком времена) (Једнофакторска анализа варијансе са поновљеним мерењима  $F=85,1$ ,  $df=65$   $p<0,01$ ) (График 30).

График 30. Ширина коморног угла кроз време на оку са прогресијом болести



Накнадним *Post Hoc Tukey HSD* тестом утврђена је статистички значајна разлика у ширини коморног угла пре *LPI* и свим накнадним мерењем (Табела 26).

Табела 26. *Post Hoc Tukey HSD* тест, ширина коморног угла на оку са прогресијом болести кроз време

Време	$\bar{x} \pm sd$	Од терапије	$\bar{x} \pm sd$	P
Пре <i>LPI</i>	0,15±0,36	4. месеца	0,6±0,51	<0,05*
		8. месеци	0,6±0,51	<0,05*
		12. месеци	0,6±0,51	<0,05*

ANOVA

\*статистички значајна разлика

#### 4.16. Анализа предиктора за настанак прогресије налаза

Мултиваријантна регресиона анализа показује да је време јављања лекару најважнији фактор у прогресији налаза, уз вредност IOP-а. Присуство синехија, на датој величини узорка, не доприноси статистички значајно моделу (Табела 27).

Табела 27. Мултиваријантна регресиона анализа

Предиктори	B	95% CI		P
		Min	Max	
Време јављања лекару	2,6	1,67	3,53	<0,05*
ИОП	0,28	-0,11	0,56	< 0,05*
PAS	0,92	-1,27	3,11	>0,05*

\*статистички значајна разлика

## 5. ДИСКУСИЈА

Глауком је тешка неуродегенеративна болест, која доводи до структурних и функционалних оштећења видног живца и други је узрок слепила у свету (1). Према последњим подацима око 80 милиона људи у свету се лечи од глаукома, док примарни глауком затвореног угла погађа 20 милиона људи широм света (53, 54). Ни до данашњег дана не постоји униформна дефиниција ни специфични дијагностички критеријуми везани за примарни глауком затвореног угла. Последњих година су уведени стандарди у дефинисању различитих типова овог глаукома. Тако је дефинисано присуство иридотрабекуларног контакта (*Iridotrabecular contact -ITC*) који може бити апозициони и синехијални. Примарно затворен угао (*Primary angle closure -PAC*) је тип затварања коморног угла који се дефинише као затварање или могуће трабекуларно затварање угла периферном дужицом, док примарни глауком затвореног угла (*Primary angle closure glaucoma-PACG*) настаје када је уз затворен коморни угао присутна и глаукомна оптичка неуропатија (51, 52). Иридотрабекуларни контакт се може предвидети код особа са предњим сегментом који је мањи од просека тј. на основу анатомских предиспозиција (11, 12). Најчешћи механизам који доводи до повећања интраокуларног притиска је пупиларни блок, чак у 75% случајева. Опструкција отицања очне водиче може бити акутна, интермитентна и хронична (12). Акутна опструкција отицања је ургентна и захтева хитну интервенцију. Последица је пупиларног блока где долази до прекида протока очне водиче из задње у предњу очну комору и одводном трабекуларном систему. Када се угао предње коморе потуно затвори настаје напад акутног глаукома. Тада пацијент постаје тежак болесник, ИОП може да порасте и до 80 mmHg. Потребно је снижити ИОП што пре, унутар неколико сати помоћу лекова или оперативног захвата, јер може доћи до озбиљних и трајних оштећења вида. Некада ови напади могу бити слабији и могу да се понављају. Као последица напада настају прираслице у углу предње очне коморе које могу довести до настанка хроничног глаукома затвореног угла. ИОП је стално повишен, развија се оштећење и пропадање папиле очног живца са испадима видног поља. Уколико се на време не лечи завршава се слепилом (13, 14).

**Периферна ласер иридотомија (LPI)** спада у хируршки третман и стандард у терапији глаукома затвореног угла и може се изводити само ако је рожњача довољно провидна (67). Примена *LPI* је индикована у случајевима клинички значајног или суспектног пупиларног блока или у случају значајног иридорабекуларног контакта у превенцији појаве акутног или хроничног блока коморног угла. У фази глаукома у интервалу када се смире симптоми и нормализују вредности ИОП-а, треба урадити *LPI* ради спречавања настанка нових напада акутног затварања угла. Иридотомију ласером изводимо уколико није дошло до органских промена у коморном углу услед присуства *PAC* или ако су присутне у мање од трећине циркумференције коморног угла, а ако су присутне на више од половине циркумференције угла неопходно је да се ради фистулизирајућа операција у циљу регулације ИОП-а. *LPI* је показала велику ефикасност у превенцији пупиларног и ангуларног блока (100). Такође је потребан превентивни третман парног ока. Примећено је да се и на парном оку услед исте анатомске предиспозиције код 80% болесника развије исто обољење у току првих 5 година после акутног напада на једном оку (14, 77).

Циљ нашег рада је био да прикажемо ефикасност примене *LPI* код пацијената са *APAC* на једном оку у спречавању прогресије болести у *PACG* и њено превентивно дејство на другом парном оку у циљу спречавања настанка *APAC*, као и безбедност приликом њеног извођења. Процену њене ефикасности смо вршили на основу анализе

оштрине вида пацијената, вредности IOP-а, ширине коморног угла, присуства периферних предњих синехија у коморном углу, видног поља, прегледа папиле видног живца, дужине трајања симптома пре јављања пацијената лекару. Период параћења болесника је био годину дана. Током периода праћења забележене су минималне компликације након извођења *LPI*. Код једног броја пацијената са прогресијом налаза уведена је додатна медикаментна и/или оперативна терапија, трабекулектомија.

## 5.1. Клиничке карактеристике испитаника

Преваленца акутног затварањем коморног угла различита је како у женској и мушкој популацији, тако и у различитим старосним групама. Према доступним подацима примарни глауком затвореног угла се чешће јавља у каснијем животном добу. Ризик од обољевања расте 35% за сваку декаду живота и највећи је код пацијената преко 68 година старости. Један од могућих разлога је и што се старошћу повећава величина сочива (112, 113).

Већа је учесталост јављања код жена, скоро  $\frac{3}{4}$  оболелих чине особе женског пола. Показало се да и етничка припадност има везе са склоношћу ка примарном затварању коморног угла (*PAC*), па је већа учесталост примарног затварања угла код особа азијског него европског порекла (55, 56). Преваленца *PAC* је 0,1% код становника Европе који су старији од 40 година, док је у источној Азији 1,4 %, а код Ескимана на Гренланду се креће и до 5 % (57, 58). Највећа инциденца акутног затварања коморног угла је тренутно забележена у Сингапуру 12,2/100 000 годишње код особа старијих од 30 година (114).

Према процењеном броју становника Шумадијског управног округа Републичког завода за статистику за 2020. годину, преваленца ока са *APAC* такође расте са годинама живота. Код жена преваленца се креће у распону од 2,1 на 10.000 жена у добној групи 40-49 година до 7,4 на 10.000 жена у добној групи 70-79 година. Код мушкараца преваленца је 0,5 односно 0,8 и 0,6 на 10.000 мушкараца у добним групама од 40 до 69. година. У добној групи 70-79 година бележи се преваленца, од 7,0 на 10.000 (табела 28).

**Табела 28. Преваленца ока са акутним затварањем коморног угла по полу, Шумадијски округ**

Старосна доб по полу	40-49	50-59	60-69	70-79
<b>Жене</b>	4	7	6	11
Укупан број жена*	19101	25245	18253	14827
Преваленца на 10.000	<b>2,1</b>	<b>2,8</b>	<b>3,3</b>	<b>7,4</b>
<b>Мушкарци</b>	1	2	1	8
Укупан број мушкараца*	18503	24106	16649	11460
Преваленца на 10.000	<b>0,5</b>	<b>0,8</b>	<b>0,6</b>	<b>7,0</b>

\* Према проценама Републичког завода за статистику за 2020. Годину

<https://publikacije.stat.gov.rs/G2020/pdf/G202013047.pdf>

Наше истраживање је укључило 40 болесника и то 28 особа женског и 12 особа мушког пола, старости 40-79 година, просечна старост испитаника је била  $65,8 \pm 11,8$  година. Уочена разлика у старости у корист особа мушког пола била је испод је прага статистичке значајности,  $70 \pm 12,1$  наспрам  $64 \pm 11,6$  година. Резултати су показали као и у другим студијама да је акутно затварање коморног угла болест старијих људи, који најчешће у време презентације болести имају око 60 година (53, 54). Однос жена према мушкарцима креће се и до 4 према 1 у корист особа женског пола код *PACG* (115, 116), такође у студијама *Leonrd et al.* и *Foster et al.* (55, 56) већа је учесталост јављања код жена, скоро  $\frac{3}{4}$  оболелих чине особе женског пола. У нашој студији је било 70% особа женског и 30% особа мушког пола што је компарабилно са истраживањем *Walter Andreatta et al.* који су својим истраживањем обухватили 76% жена и 24% мушкараца (111). *Bonomi* и сарадници су у свом истраживању потврдили постојање мање периферне дубине предње очне коморе код жена као и склоност ка даљем смањивању са старијом животном доби, што представља један од могућих разлога чешће презентације болести у женској популацији (117).

Наше истраживање показало је прогресију налаза код 15 пацијената (37,5%) на оку са акутним затварањем коморног угла, и то код 9 жена и 6 мушкараца. Прогресија болести слична је у оба пола. Прогресија налаза није забележена ни код једног пацијента на парном здравом оку након извршене *LPI*. Учесталост прогресије налаза и у нашој студији расте са годинама живота. Од свих пацијената код којих је наступила прогресија 46,7% њих били су у старосној доби 71-79 година. Пацијенти код којих је наступила прогресија налаза годину и по дана били су старији у поређењу са пацијентима код којих није било прогресије. Уочена разлика испод је прага статистичке значајности. Резултати студија пресека указују да су фактори ризика за затварање коморног угла уз етничку припадност азијској популационој групи, женска популација и старија животна доб (118). *Liza-Sharmini et al.* су у студијској групи која је обухватила 200 очију 100 пацијената малајске етничке проипадности утврдили након пет година праћења прогресију затварања угла код 56% пацијената и то *PACS* у *PAC*, *PAC* у *PACG*, и благи до умерени *PACG* у *узнапредовали PACG*. Инциденца прогресије *PACS* у *PAC* је била 14%, 11.5% *PACS* пацијената су развили *PACG* током периода праћења, а старост у моменту постављања дијагнозе, *IOP*, *MD Humphrey* видног поља, видна оштрина и изведена периферна иридотомија или иридектомија били су значајни клинички предиктори удружени са прогресијом налаза, што је у сагласности са нашим резултатима (119).

## 5.2. Анализа промене оштрине вида током периода праћења

Анализом наших података видимо да се оштрина вида разликује на здравом парном оку и оку са акутним затварањем коморног угла све време праћења, што је и у вези са симптомима *APAC*. У 75% случајева разлог његовог настанка је пупиларни блок (120, 102). Наиме услед присуства контакта између дужице и трабекулума, у току акутног напада, скока *IOP*-а и пре свега смањене транспарентности рожњаче, широке нереактивне зенице, вид је смањен на оку са акутним затварањем коморног угла у односу на парно здраво око, као и касније током периода праћења услед развоја периферних предњих синехија који доводе до скока *IOP*-а, а као последица тога оштећења ткива ока што је приказано и у другим студијама (121,120,122).

Просечна оштрина вида на здравом оку пре извођења *LPI* статистички значајно је виша у односу на око са акутним затварањем коморног угла  $0,93 \pm 0,1$  наспрам

0,33±0,21. Након збрињавања акутног напада и нестанка едема рожњаче и оштрина вида се поправља на 0,65±0,1 након 7 дана од интервенције, али је и даље статистички значајно нижа у односу на здраво парно око где је измерена просечна вредност видне оштрине 0,96±0,08. Међутим, статистички значајна разлика у просечној оштрини вида одржава се све време праћења болесника, након недељу дана, месец дана, 3 месеца, 6 месеци, 9 месеци и након годину дана праћења када је забележена просечна вредност видне оштрине 0,67±0,22 на оку са акутним затварањем коморног угла и 0,97±0,06 на здравом парном оку. Побољшање видне оштрине уочено је и у студији *Moghimi et al.* који је пратио морфологију предњег сегмента ока код 42 болесника са једностраним АРАС и њихових пратећих очију 6 недеља након *LPI*. Пратећи промене у дубини предње коморе, ширини зенице, ширини коморног угла уочено је да се након *LPI* коморни угао проширио, смањила се закривљеност дужице, сочиво се померило назад услед разрешеног акутног напада, повећала се дубина предње коморе и смањила ширина зенице, а самим тим и побољшала оштрина вида (123). Наши резултати су компарабилни са резултатима *GSW Tan et al.* који наводе да је већина испитаника у њиховом истраживању имала видну оштрину 6/12 (0.5) и бољу неколико дана од акутног затварања коморног угла. Аутори такође наводе добру видну отрину као један од разлога пажљивог разматрања извођења факоемулзификације као методе лечења ових пацијената као и потребу пажљивог одмеравања користи и недостатка интервенције као што су губитак акомодације након екстракције сочива и ризике операције попут ендодталмитиса, супрахороидалног крварења и одвајања мрежњаче (124).

Просечна оштрина вида ока са акутним затварањем коморног угла статистички се значајно мењала са протоком времена, од момента појаве првих симптома до краја посматраног периода. Показана је статистички високо значајна разлика у просечној оштрини вида пре терапије и свим накнадним мерењима. Просечна оштрина вида кретала се од 0,33±0,21 у моменту презентације пацијента до 0,67±0,22 на крају посматраног периода.

Просечна оштрина вида на здравом парном оку кретала се у распону од 0,93±0,1 до 0,97±0,06 и није се статистички значајно мењала кроз време.

Имајући у виду да је током периода посматрања код једног броја очију са акутним затварањем коморног угла уочена прогресија налаза према раније дефинисаним критеријумима и то  $IOP > 21 \text{ mmHg}$ , промена екскавације *PNO Ver C/D ratio*  $\geq 0.1$  у односу на иницијалне вредности, погоршање *MD* индекса, позитиван *GHT*, појава *PAS*, смањена ширина коморног угла и урађена трабекулектомија ради контроле болести, очи са акутним затварањем коморног угла накнадно су класификоване у групе са прогресијом налаза и без прогресије налаза. Прогресија налаза је уочена код 15 испитаника. Просечна вредност видне оштрине, сем у моменту јављања лекару 0,26±0,18 наспрам 0,372±0,21 у свим осталим тренуцима статистички значајно је смањена на оку са прогресијом налаза и то 7 дана након започињања лечења 0,567±0,18 у односу на 0,736±0,22 на оку без прогресије налаза и 0,567±0,18 наспрам 0,736±0,22 након годину дана ( $p < 0,05$ ) у поређењу са оком без прогресије налаза. Добијени резултати су у складу са запажањима *Liza-Sharmini et al.* (119, 111).

### 5.3. Анализа промене интраокуларног притиска током периода праћења

Значај препознавања и хитног третмана у редукцији високих вредности ИОР-а у току акутног затварања коморног угла приказана је у студији *Nuessle et al.* (125) у којој је праћено 94 болесника са АРАС од којих је 28% представљено неофталмолошким дисциплинама, а од тога 32% представљено кранијалном клиничком сликом и изведеном лумбалном пункцијом. Ако се не лече благовремено симптоми акутног затварања коморног угла могу довести до слепила, јер се нарочито у почетку могу погрешно тумачити као неуролошке болести, због главобоље, укочености зеница, мучнина и повраћања. Тако да се код таквих пацијената мора узети у обзир и акутно повећање вредности ИОР-а услед акутног затварања коморног угла и консултовати што пре офталмолог. У студији *Chan et al.* праћене су ране промене ИОР-а након *LPI*. Анализирано је 33 ока са АРАС и то оштрина вида и ИОР који су мерени пре третмана, 1 сат, 1 дан, 1 недељу, 1 месец, 3 месеца и 6 месеци након *LPI*. У свим случајевима постигнута је проходност иридотомије у једној сесији, ни код једног ока није било значајнијег скока ИОР-а већег од 8 mmHg 1. дана након *LPI*, код 3 ока скок ИОР-а је био мањи од 3 mmHg и средњи ИОР је био значајно нижи на оба ока у односу на почетне вредности (126).

У нашем истраживању вредности ИОР-а варирају на оку са акутним затварањем коморног угла током периода праћења. Пре започињања терапије просечна вредност ИОР-а пацијента са акутним затварањем коморног угла била је  $56,05 \pm 5,07$  mmHg. На здравом, парном оку почетна просечна вредност ИОР-а је била  $16,65 \pm 2,17$  mmHg. На даље, вредност ИОР здравог ока варира од контроле до контроле, не прелазећи референтну вредност од 21 mmHg. Добијени резултати су у складу са дугорочним праћењем контралатералних очију код пацијената азијског порекла након АРАС и превентивног третмана *LPI*. Њихово истраживање указује да 88.8% очију није показало скок ИОР-а током просечног периода посматрања од 50.8 месеци (9-99 месеци) (127).

Просечна вредност ИОР-а пре започињања терапије на оку са акутним затварањем коморног угла 3 пута је већа него на здравом оку. Након извођења *LPI*, ИОР нагло пада у првих 7 дана са  $56,05 \pm 5,07$  mmHg на  $18,7 \pm 3,16$  mmHg, али је још увек статистички значајно виши у односу на ИОР на здравом оку. На даље се вредност од око 18 mm Hg у болесном оку одржава сво време праћења болесника, што је значајно више у поређењу са вредностима од око 13 mm Hg измереним на здравом оку након месец дана, након 3 месеца, 6 месеци, 9 месеци и  $12,68 \pm 1,16$  mm Hg након годину дана.

Просечна вредност ИОР-а на оку са акутним затварањем коморног угла статистички значајно се мењала током времена, од момента појаве првих симптома. Накнадним тестирањем *Post Hoc Tukey HSD* тестом уочена је статистички високо значајна разлика у просечној вредности ИОР-а пре *LPI*,  $56,05 \pm 5,07$  mmHg и свим накнадним мерењима до краја посматраног периода када износи  $18,1 \pm 4,53$  mm Hg. Просечна вредност ИОР-а на парном здравом оку такође статистички значајно се мењала током времена, од момента појаве првих симптома. Уочена је статистички високо значајна разлика у просечној вредности ИОР-а тестирањем пре започињања лечења  $16,65 \pm 2,17$  mmHg и свим накнадним мерењима, као ИОР-а измереног недељу  $14,2 \pm 2,02$  mm Hg дана након терапије и 9 и 12. месеци и ИОР-а измереног након месец дана  $13,83 \pm 1,77$  mm Hg и након годину дана праћења  $12,36 \pm 1,44$  mm Hg.

Просечна вредност ИОР-а на оку са акутним затварањем коморног угла и прогресијом налаза варира од контроле до контроле. Прогресија налаза је удружена са



вишим вредностима IOP-a пре почетка лечења. Просечна вредност IOP-a статистички значајно је виша код пацијената који имају прогресију налаза од првог тренутка, пре започињања терапије  $60,1 \pm 4,37$  mm Hg у односу на оне без прогресије налаза  $53,6 \pm 3,73$  mm Hg и сво време праћења. Након 7. дана  $20,67 \pm 3,89$  mm Hg према  $17,52 \pm 1,9$  mm Hg и месец дана  $19,87 \pm 3,2$  mm Hg наспрам  $17,12 \pm 2,26$  mm Hg ( $p < 0,05$ ). Разлика у просечним вредностима IOP-a на оку са и без прогресије налаза још је већа након 3 месеца  $21,73 \pm 3,45$  mm Hg наспрам  $16,88 \pm 1,83$  mm Hg и одржава се до краја посматраног периода када износи  $23,4 \pm 2,53$  mm Hg наспрам  $14,92 \pm 1,22$  mm Hg ( $p < 0,01$ )

Наше истраживање је компарабилно са истраживањем *Lai et al.* На прогресију болести утицала је виша вредност IOP-a пре почетка лечења, па је код пацијената код којих је IOP био виши пре започињања лечења чешће долазило до прогресије у *PACG* (128). Компарација вредности IOP-a код пацијената са примарно затвореним коморним углом (*PAC*) након *LPI* и медикаментозне терапије у студији *Yunard et al.* је показало да се након изведене *LPI* постиже шири коморни угао него са топикално датим *Pilocarpinom*, али са друге стране *Pilocarpin* више снижава IOP и да се то постиже другим механизмима дејства (129). Треба нагласити да само медикаментна терапија не решава трајно питање пупиларног блока. С друге стране студија *Wang et al.* је анализирао промену IOP-a 1 сат након фармаколошке мидријазе код 998 пацијената код којих је на једном оку извршена *LPI*, а друго око је нетретирано са сумњивим примарним затварањем коморног угла (*PACS*). Добијени резултати су указали на сличан пораст IOP-a и код пацијената третираних и нетретираних *LPI*. Закључак аутора је да је ризик за развој *APAC* веома низак у обе посматране групе, наиме након 72 месеца праћења је утврђено да је 1 третиран *LPI* и 3 нетретирана пацијента (1.04 на 1000 проширених зеница) развило слику *AAC* (130). Потребна је пажљива процена постојања *ITC* пре доношења одлуке о извођењу *LPI* код пацијената са *PACS*.

#### 5.4. Анализа промене екскавације PNO у току периода праћења

Екскавација *PNO*, *Ver C/D ratio* варира током праћења на здравом оку и оку са акутним затварањем коморног угла. За разлику од здравог ока на коме је варирање у физиолошким границама од 0,35 до 0,37, на болесном оку екскавација *PNO*, *Ver C/D* повећава се са сваком контролом досежући максимум од просечних  $0,5 \pm 0,13$  годину дана након дијагностиковања и лечења акутног затварања коморног угла ока. Просечне вредности екскавација *PNO*, *Ver C/D ratio* 7 дана након започињања терапије и извођења *LPI* статистички значајно виша је на оку са акутним затварањем коморног угла  $0,4 \pm 0,02$  наспрам  $0,35 \pm 0,05$  на здравом парном оку. Са протоком времена просечна вредност екскавација *PNO* *Ver C/D* повећава се на оку са акутним затварањем коморног угла, док на здравом парном оку остаје непромењена. Просечна вредност екскавација *PNO*, *Ver C/D ratio* ока са акутним затварањем коморног угла статистички значајно се мењала током времена од  $0,4 \pm 0,02$  колико је забележена 7. дана након терапије до  $0,5 \pm 0,13$  годину дана након терапије.

Накнадним тестирањем екскавације на оку са акутним затварањем коморног угла кроз време, уочена је статистички значајна разлика у просечним вредностима екскавације измерене 6, односно 9., односно 12. месеца. Слично, разлика између просечне вредности екскавације одређене од терапије 6, 9 и 12 месеци прелази праг статистичке значајности. С друге стране није било статистички значјне промене у просечној вредности екскавације *PNO*, *Ver C/D* однос на здравом парном оку.

Анализирајући очи са акутним затварањем коморног угла код којих је уочена прогресија налаза утврђено је да је 3. месеца лечења, просечна вредност екскавације *PNO*, *Ver C/D ratio* значајно виша у односу на око без прогресије,  $0,453 \pm 0,05$  према  $0,4 \pm 0,1$  ( $<0,05$ ). Из контроле у контролу просечна вредност екскавације ока са прогресијом се повећава правећи статистички високо значајну разлику у односу на око без прогресије након 6. месеци, 9. месеци и 12 месеци лечења када се бележе вредности *Ver C/D ratio*  $0,653 \pm 0,06$  у односу на  $0,4 \pm 0,1$  за око без прогресије налаза ( $<0,01$ ). Имајући у виду да су код тих очију забележене статистички значајно више просечне вредности *IOP*-а то је могући разлог развоја *GON* и погоршања *C/D* од трећег месеца па до краја посматраног периода у свим тачкама посматрања што је у складу са публикацијама која бележи ране структурне промене *RNFL* детектоване *SD OCT*, након *APAC* у поређењу са здравим парним оком или нормалним очима. Наведене структурне промене воде ка развоју *PACG* (131). *Yoles and Schwart* сугеришу да је могући разлог секундарна дегенерација неурона. Наиме они сматрају да глаукомска неуропатија наставља да се развија иако је постигнута регулација *IOP*-а механизмом секундарне дегенерације која подразумева ширење дегенерације на суседне неуроне који су наизгед здрави и у почетку нису били захваћени примарним инзултом (132).

С друге стране вредности екскавација *PNO*, *Ver C/D* однос остају непромењене на здравом оку након *LPI* до краја посматраног периода што је у складу са налазима *Wong IY* и сарадника који не налазе статистички значајну разлику у средњим и квадрантним вредностима дебљине *RNFL* између парног ока и контролне групе (133).

Слично као у студијама које су пратиле прогресију болести на основу промена на *PNO* и осталим деловима ока, *Cheong et al.* указују да *APAC* обично настаје ноћу због дилатиране зенице услед слабијег осветљења, као и да дневне варијације дебљине хороидеа и других делова увеа могу бити одговорне за настанка *GON* (134, 135). Такође *Alzuhairy et al.* указују да предња хороида може имати улогу у патогенези глаукома, а не задња, наиме задебљање предње хороидеа и цилијарног тела, предњи положај цилијарног тела и плића предња комора су повезане са скоком *IOP*-а и прогресијом болести (136).

## 5.5. Анализа промена видног поља у току периода праћења

Идентификовање прогресије налаза у видном пољу има велики значај за клиничко праћење болесника након акутног затварања коморног угла и извршене *LPI* (47). *European Glaucoma Society (EGS)* као нови стандард у лечењу и праћењу оболелих од глаукома предлаже праћење прогресије налаза видног поља и то три видна поља годишње у току прве две године праћења (48). У нашем истраживању пацијенти су тестирани три пута након 4, 8 и 12 месеци праћења. Анализиран је *MD* индекс и присуство *Glaucoma Hemifield* теста изван нормалних вредности.

Наше истраживање је показало да су просечне вредности *MD* индекса на оку са акутним затварањем коморног угла статистички значајно ниже, у просеку 3 пута, током периода посматрања у односу на вредности *MD* индекса на парном здравом оку. На оку са акутним затварањем коморног угла вредност просечног губитка видног поља, *MD* индекс варира од  $-4,19 \pm 3,35$  dB након 4. месеца од извођења *LPI* до  $-4,27 \pm 3,35$  dB након годину дана лечења. Међутим посматрано кроз време није уочена статистички значајна разлика у измереним вредности *MD* индекса на оку са акутним затварањем коморног угла где вредност *MD* индекса варирају у распону од  $-4,19 \pm 3,35$  dB до  $-4,27 \pm 3,35$  dB, 4.

односно 12. месеца. На здравом оку вредност просечног губитка видног поља има релативно константну вредност од  $-1,12 \pm 0,75$  dB на почетку до  $-1,14 \pm 0,76$  dB на крају посматраног периода и у оквиру је нормалних вредности. Наши резултати указују да на парном здравом оку након извођења *LPI* просечне вредности *MD* индекса остају стабилне до краја посматраног периода за разлику од ока са акутним затварањем коморног угла где се након почетног снижења просечне вредности *MD* индекса, посматрано кроз време ипак постиже стабилизација просечне вредности *MD* индекса до краја посматраног периода. Анализа видног поља болесника са акутним затварањем коморног угла и извршене *LPI* је показала да је репродуцибилан дефект у видном пољу забележен код 15 болесника (37.5%) са просечним вредностима *MD* индекса чак 5 пута нижим у поређењу са вредностима *MD* индекса на оку без прогресије налаза и након четвртог, осмог месеца и годину дана праћења. Просечне вредности *MD* индекса на оку са прогресијом налаза варирале су у распону од  $-8,33 \pm 1,23$  dB након 4. месеца лечења до  $-8,41 \pm 1,22$  dB након годину дана, међутим без статистички значајне разлике кроз време, што указује да је до краја посматраног периода ипак постигнута стабилизација налаза.

Процена тежине глаукомског оштећења и компарација са постојећом *GON* је веома важна, тако студија *Ng et al.* је анализирао инциденцу *GON* и различите методе процењивања тежине глаукомског испада и то метод градирања *Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS)*, *Glaucoma Severity Staging (GSS)* систем и *Enhanced GSS (eGSS)* систем. Закључак аутора је да не постоји златни стандард за процену тежине оштећења и да су у употреби три глобална индекса *MD*, *PSD* и *VFI*. *eGSS* систем процењивања тежине оштећења би био можда бољи због лакше клиничке примене (50).

У нашем истраживању смо користили *Hodapp Parrish* класификацију (48, 49) процењивања тежине глаукомског испада која је у широкој употреби задњих година. Свих 15 (37,5%) очију са уоченим репродуцибилним дефектима у видном пољу су били у категорији средњих глаукомских испада  $MD < 12$  dB од момента детектовања па до краја посматраног периода. Наши резултати су компарабилни са резултатима *Tin Aung et al.* који шест месеци након *APAC* бележе репродуцибилан дефект у видном пољу код 38% пацијената (137). Иако задњих година оптичка кохерентна томографија *Optical coherence tomography-OCT* постаје незаобилазна метода у детекцији прогресије болести код пацијената са *PACG* и то процена дебљине слоја нервних влакана ретине и комплекса ганглијских ћелија у макули (138), анализа параметара видног поља и даље је златни стандард дијагностике и детекције прогресије болести.

У студији *Junki et al.* су праћене дугорочне промене угла предње коморе, *IOP*-а и видног поља након *LPI* у очима код којих су различити механизми довели до затварања коморног угла, а на основу *OCT* налаза предњег сегмента ока и то код 47% са пупиларним блоком, 26% са плато конфигурацијом ириса и 27% са дебљом периферном дужицом. Месец дана након *LPI*, *IOP* се смањило и угао предње коморе се значајно проширио само у групи са пупиларним блоком док је код осталих очију било мање смањење *IOP*-а и проширење коморног угла, већи испади у видном пољу и већи ризик од прогресије болести. Наиме током просечног периода посматрања од 5.3 година, 18 (16%) очију је показало прогресију налаза видног поља према иницијалној дијагнози *PACG suspect* или *PACG*, од тог броја код само 2 ока са иницијалном дијагнозом *PACG suspect* (139). Ове резултати сугеришу ефикасност *LPI* у спречавању прогресије налаза видног поља код пацијената са постојањем затвореног коморног угла где је механизам затварања пупиларни блок што је потврђено и у нашем истраживању.

У нашем истраживању ни један пацијент није показао репродуцибилан дефект у видном пољу на парном здравом оку након извођења *LPI* до краја посматраног периода.

*Walter Andreatta et al.* су анализирали 46 очију пацијената након *APAC*. Посматрани период је износио 27 месеци  $\pm 14$  SD. У току посматраног периода 7 (15 %) очију је развило *PACG*. Просечан *MD* на крају истраживања је износио  $8.2 \text{ dB} \pm 2.8 \text{ SD}$ . Два ока су развила рано, три средње, а два тешко оштећење видног поља, а два ока су била а слепа (111). У нашем истраживању прогресија је забележена код 15 очију (37,5%). Могући разлог је старија животна доб, наимае 46,7% пацијената са прогресијом налаза били су у старосној доби 71-79 година. Такође су иницијалне вредности *IOP*-а биле више  $60,1 \pm 4,37 \text{ mmHg}$  у односу на  $56 \pm 12 \text{ mmHg}$  у истраживању *Walter Andreatta et al.* Просечне вредности *IOP*-а на крају посматраног периода у нашем истраживању износе  $23,4 \pm 2,53 \text{ mmHg}$  наспрам њихових  $14 \pm 2 \text{ mmHg}$ . Време јављања на преглед је још један од могућих разлога. Наше истраживање је прогресију забележило код пацијената који су се на преглед јавили након 24 часа од започињања симптома што је знатно више у односу на време јављања у наведеној студији које износи просечно 6 сати (5 до 18 сати). Ово запажање је такође потврда наших резултата да је време јављања лекару најважнији фактор у прогресији налаза, уз иницијалне вредности *IOP*-а.

## 5.6. Анализа *GHT* теста у току периода праћења

Прогресија налаза одређивана је позитивним *GHT* тестом. Сваки трећи пацијент имао је позитиван *GHT* тест на оку са акутним затварањем коморног угла ( $n=15$ , 37,5%), док позитиван *GHT* тест није забележен на парном здравом оку ни код једног пацијента током периода праћења. Иако је преваленца *POAG* већа од преваленце *PACG* у западном свету, ипак *PACG* чини 50% глобалног слепила од глаукома. Ако се случајеви *APAC* брзо и ефикасно лече може се спречити настанак *GON*, али је затварање угла често асимптоматско и пацијенти се касно јављају лекару са узнапредовалим глаукоматозним оштећењима и губитком видног поља. Из истраживања које је изведено у Азији више од 50 % случајева глаукома затвореног угла остаје асимптоматско док не дође до тешких оштећења видног поља и губитка вида. Међутим и поред раног лечења неки пацијенти са акутним симптомима затварања коморног угла могу да напредују у хронични глауком затвореног угла и за њих може бити потребно дуготрајно лечење (140, 141, 53). Наше истраживање је такође показало да је и поред спроведене медикаментне терапије и *LPI* код 37,5% дошло до прогресије налаза у видном пољу. У студији *Le et al.* претрагом *Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL; 2017, Issue 9)* су идентификована два истраживања спроведена у Азији која су обухватила 2502 очију 1251 испитаника са сумњивим затварањем угла и рандомизирали једно око за иридотомију, а друго за праћење без иридотомије. У тренутку објављивања резултата нису били доступни подаци за оба истраживања о процени ефикасности иридотомије на успоравање прогресије губитка видног поља, контролу *IOP*-а, потребу за додатним операцијама или броју лекова потребних за контролу *IOP*-а, просечну промену најбоље кориговане оштрине вида и квалитету живота. Доступни подаци су показали да иридотомија повећава ширину угла након 18 месеци и може бити удружена са скоком *IOP*-а један сат након третмана, али не може се поуздано извући закључак да ли *LPI* успорава прогресију губитка видног поља за годину дана (142).

Вредност *MD* индекса видног поља на оку са акутним затварањем коморног угла код пацијената са позитивним *GHT* тестом ( $n=15$ ) 4. месеца након терапије износи -

8,33±1,23 dB, након 8. месеци просечна вредност расте на -8,39±1,24dB, а након годину дана на -8,42±1,22 dB. Код ових пацијената уочавају се више вредности MD индекса у периоду од 4 до 12 месеца посматрања, али уочена разлика у измерним вредностима MD индекса не досеже праг статистичке значајности.

### 5.7. Вредности IOP-а и GHT теста кроз време

У групи пацијената са акутним затварањем коморног угла код пацијената са позитивним GHT тестом просечне вредности IOP-а на оку са акутним затварањем коморног угла крећу се у распону од 60,1±4,37 mmHg на почеку до 23,4±2,53 mmHg на крају посматраног периода и статистички су значајно више у свим тачкама мерења током периода посматрања у односу на вредности IOP-а код пацијената са негативним GHT тестом где се крећу од 53,6±3,73mmHg на почетку до 14,92±1,22 mmHg на крају посматраног периода.

У студији *Gupta et al.* уочена је значајна корелација између обима ITC, вредности IOP-а и видног поља. ITC је био највећи код PACG 81,4 ± 22,39 %, код PAC 28,53±21,30% и код PACS 10,76±8,54%. Након урађене LPI дошло је до снижења ITC код све три групе пацијената на 68,56±26,44 % код PACG, 18,23±15,98 % код PAC и 5,13±5,11 код PACS пацијената. Највећи ITC је био на очима са већим сочивом 77,7 ±32,03% (143).

Однос између вредности IOP-а и параметара видног поља анализиран је у многим студијама, као и процена значаја дугорочних флукуација IOP-а, средње вредности и максималних вредности IOP-а на настанак прогресије видног поља. Подаци из лутературе су контрадикторни. Ретроспективна студија *De Moraes et al.* указује да су скокови IOP-а бољи предиктори прогресије у великој групи пацијената праћених 6,4 година (144).

Наши резултати су у складу са резултатима *Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study*, која је утврдила да су IOP флукуације и скокови IOP значајни предиктори прогресије налаза у видном пољу код пацијената са глаукомом отвореног угла имајући у виду исти патофизиолошки механизам оштећења аксона ретиналних ганглијских ћелија услед високих вредности IOP-а (145).

Веома интересантна је студија *Antonio Maria Fea et al.* имајући у виду да се већина података односи на азијску популацију. Ова студија је анализирао дуготрајне морфолошке и функционалне промене у европској популацији код пацијената који су развили PACG на оку након APAC напада. Након пет година праћења утврђено је постојање средњег до узнатредовалог дефекта у видном пољу код 46% пацијената по *Hodapp* и 42% по *Brusini* класификацији (146).

### 5.8. Анализа промене ширине коморног угла у току периода праћења

Познато је да је ризик за настанак APAC пре свега узан коморни угао ( $\leq 20^\circ$ ) (61, 147). У нашем истраживању се јасно уочава разлика у ширини коморног угла здравог, парног ока и ока са акутним затварањем коморног угла. Пре извођења LPI ширина коморног угла по *Shaffer*-овој класификацији на оку са акутним затварањем коморног

угла била је  $0,15 \pm 0,36$ , а на здравом оку  $1,2 \pm 0,41$ . Након започињања медикаментозног лечења и урађене *LPI*, ширина угла на оку са акутним затварањем коморног угла знатно се повећала на  $0,83 \pm 0,39$  након 4 месеца од интервенције. На даље, ширина угла ока са акутним затварањем коморног угла врло благо варира и сво време праћења је испод просечних вредности забележених на здравом парном оку. Ширина коморног угла је праћена у више студија (148, 149, 150).

*Lim et al.* су показали да је *LPI* показала ефикасност на ширину коморног угла код пацијената са *APAC*. Наиме од почетне просечне ширине од  $0.74 \pm 0.92$  по *Shaffer*-овој класификацији након две недеље постигнута је ширина од  $1.11 \pm 0.90$  што се одржава годину дана од интервенције (151). *Moghimi et al.* су постигли проширење коморног угла од иницијалних просечних вредности од  $0.25 \pm 0.34$  по *Shaffer*-овој класификацији до  $1.22 \pm 0.86$  након 6 недеља од *LPI* (152) и  $0,68$  пре и  $0,79$ , 2 месеца после *LPI* у студији *Ahmadi et al.* (153).

На значај ширине коморног угла и развој *PAC* указују *Shao et al.* Анализирајући 252 очију са *PACS*, 126 пацијената кинеског порекла, су утврдили да је код 35 очију дошло до развоја *PAC* након пет година праћења са инциденцом од 13.9%. Средња ширина коморног угла је одређена као независни предиктивни фактор ризика за прогресију затварања коморног угла (154).

У нашој студији пре извођења *LPI* ширина коморног угла ока са акутним затварањем коморног угла била је 8 x мања у поређењу са здравим оком. Четири месеца након урађене *LPI* ширина коморног угла ока са акутним затварањем коморног угла порасла је на  $0,83 \pm 0,39$ , што је 2,5 x мање него на здравом оку. До краја посматраног периода ширина коморног угла остаје стабилна. Наше истраживање компарабилно је са раније презентованим истраживањима (151, 152, 153).

Пре извођења *LPI* просечна ширина коморног угла на здравом парном оку била је  $1,2 \pm 0,41$ . Након 12 месеци од *LPI* просечна ширина коморног угла достигла је вредност  $1,9 \pm 0,36$ . Накнадним тестирањем уочена је статистички високо значајна разлика у просечној ширини коморног угла пре извођења *LPI* и свим накнадним мерењима на здравом оку. Добијени резултати компарабилни су са резултатима *Lim et al.* где је ширина коморног угла по *Shaffer*-овој класификацији  $0.85$  пре интервенције према  $1.73$  4 месеца од интервенције (151) и  $0,81$  пре и  $0,87$  после 2 месеца од *LPI* *Ahmadi et al.* (153). Слично је описано и у студијама (154, 155, 156).

Анализирајући само очи са акутним затварањем коморног угла код којих је уочена прогресија налаза, уочена је статистички значајна мања просечна ширина коморног угла  $0,6 \pm 0,51$  у односу на ширину 1, на оку без прогресије налаза. У посматраној групи уочене су и више просечне вредности *IOP*-а. Скок *IOP*-а након *LPI* публикован је и у другим студијама и среће се у 21% до 47% очију и то у првих 6 месеци или мање од интервенције (157, 158, 159).

## 5.9. Анализа присуства периферних предњих синехија у току периода праћења

Прогресија *PACS* у *PAC* се базира на постојању *PAS* или повишеном *IOP* (55). Периферне предње синехије су уочене и на оку са акутним затварањем коморног угла и на здравом парном оку како у моменту презентације тако и након третмана при чему је екстензивност периферних предњих синехија варира током периода праћења.

Укупна просечна вредност *PAS* на оку са акутним затварањем коморног угла значајно је већа него на здравом оку. Пре извођења *LPI* просечна вредности *PAS* (приказана као број *h* захваћености коморног угла) је износила 2,67 и била је присутна код 7.5% пацијената. До краја посматраног периода просечна вредност *PAS* је износила 4,42 и забележена је код 12.5% пацијената и то код 7,5% је екстензивност била градирана 4-8h. На здравом оку просечне вредности мало варирају од 1 пре *LPI*, до 1,67 до краја посматраног периода. Код 3 пацијента *PAS* су биле присутне на оба ока, и на оку са акутним затварањем коморног угла и на здравом оку, али је екстензивност била процењена 0-4 h и није била праћена скоком *IOP*-а на парном здравом оку.

У студији *Lim et al.* (151) је описано присуство *PAS* на оку са *APAC* и на здравом парном оку. Примећено је да су 54% очију са *APAC* и 86% парних очију имале  $PAS \leq 4$  h, од чега *PAS* није примећен код 29,5% очију са *APAC* и 52,3% здравих очију. С друге стране 32% очију са *APAC* је имало  $PAS \geq 8$  h што је утицало на прогресију болести тако да је 41.3% очију са *APAC* имало потребу за додатном медикаментном терапијом. До краја посматраног једногодишњег периода није било промена у екстензивности *PAS* ни на оку са *APAC* ни на парном здравом оку. У студији по *Moghimi et al* (152) је примећено да је средња вредност *h* протезања *PAS* на оку са *APAC* била од 70 до 180 °, док су се на пратећем оку по студији *Lim et al.* (151) протезале од 47,7 °, до 60 ° по студији *Ahmadi et al.* (153).

#### **5.10. Анализа дужине трајања симптома пре презентације са прогресијом болести**

У нашој студији половина пацијената (n=20, 50%) је лекарску помоћ затражила у првих 12 сати од појаве симптома болести. У периоду од 12 до 24 сата лекару се обратио најмањи број пацијената (n=3, 7,5%). Сваки четврти пацијент лекару се обратио у периоду од 24 до 72 сата од момента развоја симптома (n=11, 27,5%). Након 72 сата од појаве симптома болести лекару се јавило 6 пацијената (n=6, 15%). Наше истраживање је показало повезаност дужине трајања симптома и настанак прогресије налаза. Што су се пацијенти касније јавили лекару то је вероватноћа за развој прогресије болести била већа. Прогресија болести забележена је код пацијената који су лекарску помоћ затражили након истека 24 сата од појаве првих симптома болести, а код 3 пацијента који су се јавили након 72 h урађена операција трабекулектомија.

Може се уочити да је у време јављања лекару у нашем истраживању знатно краће у односу на ранија истраживања, тако *Aung et al.* (160) наводе да је чак 26.1% пацијента имало симптоме више од једне недеље пре јављања лекару. Наши резултати су компарабилни са резултатима *Anna M Tan et al.* у чијем истраживању је просечно трајање симптома пре презентације било 28,2 h и чак 75% пацијената је лекарску помоћ затражило првог дана (161). Иста студија идентификовала је трајање симптома пре јављања лекару као и време потребно за прекидање акутног напада као факторе ризика који утичу на прогресију болести што је у сагласности са нашим резултатима.

#### **5.11. Анализа појаве компликација у току периода праћења**

Појава компликација након *LPI* је ретка као што је описано у студији *Kumar et al* (162).

Од укупно 40 наших пацијената компликације су се јавиле код 15%, њих (n=6) и то само на оку са акутним затварањем коморног угла. Одмах након *LPI* 4 пацијента је развило компликације, 2 дисфотопсије што је описано и у другим студијама (163) и 2 хифеме. Недељу дана након интервенције код 2 (5%) пацијента дошло је до затварања иридотомије, па је интервенција поновљена. Ни код једног пацијента није забележен скок *IOP*-а већи од 8 mmHg након *LPI* у односу на нормалне вредности, као ни друге озбиљније компликације. Током периода праћења није забележена клинички значајна појава катаркте која би захтевала хируршку интервенцију, као ни операције катаракте у циљу решавања пупиларног блока која спада у још једну од терапијских могућности код пацијената са *APAC* (164, 165, 166).

### 5.12. Анализа успешности регулације *IOP*-а

Анализа добијених резултата је показала да проценат пацијената код којих је измерен *IOP*>21mmHg након *LPI* расте са сваком контролом на оку са акутним затварањем коморног угла. На крају истраживања укупно је 14 (35%) пацијената имало *IOP*>21mmHg. *Jong* и сарадници су у свом раду приказали успешну контролу *IOP*-а код 59.7% ако се *LPI* изведе у кратком периоду од 7 дана од акутног напада, као и да се повећање *IOP*-а јавило код 40,3 % болесника до краја посматраног периода, при чему се код већине скок *IOP*-а јавио до 6 месеци после акутног напада (167).

Студија *Rao et al.* која је пратила контролу *IOP*-а након *LPI* у индијској популационој групи, показала је да након 20 месеци праћења код 63,67% очију са *PAC* и 64% са *PACG* није потребан додатни медикаментни третман, након тог периода очи са *PAC* остају стабилне док у групи са *PACG* расте проценат очију којима је потребан додатни медикаментни третман, да би након просечног периода праћења од 50 месеци 50% очију са *PAC* и 87% очију са *PACG* имало потребу за додатном медикаментном терапијом (151). У овој студији високе иницијалне вредности *IOP*-а су најзначајнији предиктор потребе за додатном медикаментном терапијом након извршене *LPI* што је потврђено и у нашем истраживању. С друге стране већи *C/D* однос, присуство *PAS* су удружени са потребом за хируршким решавањем повишеног *IOP*-а у очима са *PACG* (168).

У нашем истраживању код 3 пацијента забележен је *IOP*>21mmHg 7 дана након *LPI*, шест месеци након интервенције скок *IOP*-а забележен је код још 4 пацијента да би до краја посматраног периода *IOP*>21mmHg био забележен код још 7 пацијената (35%).

*Anna M Tan et al.* су постигли успешну регулацију код 80.6% након *LPI* док је прогресија у *PACG* забележена код 21.4% са средњим трајањем прогресије од 11.9 месеци (161) што је веома слично резултатима и других студија у азијским популационим групама које се крећу од 70-81.2% (169).

### 5.13. Примена медикаментозне терапије и хируршко лечење у току периода праћења

Познато је да само медикаментна терапија није довољна у терапији ангуларних глаукома, тако да је код свих пацијената потребно уклонити пупиларни блок, иридотомијом или иридектомијом (170). У раду који су објавили *Singh* и сарадници,



показана је ефикасност *LPI* код 78% очију, код којих је након извођења интервенције ИОР био добро регулисан (170).

Иницијална терапија код пацијената са *APAC* је медикаментозна да би се стекли услови за извођење *LPI*, коју је потребно урадити што пре код свих пацијената да би се уклонио пупиларни блок на захваћеном оку, тако и превентивно на парном оку (147) (171). Уколико се ИОР и даље не може контролисати након *LPI* и медикаментозне терапије потребно је додатно оперативно лечење и то трабекулектомија или екстракција сочива (170, 172, 164). *LPI* је стандард у терапији *PACG*, као и у превенцији *APAC* (121, 173, 174).

У нашој студији првих дана након *LPI* свих 40 пацијената је било на медикаментозној терапији 1 леком. После недељу дана 90% њих било је на једном, а 10% на 2 медикамента. Након месец дана једном пацијенту су преписана 3 медикамента, али је 12,5% њих било без терапије. На даље, од 3. месеца, запажа се лагани пораст броја пацијената којима је дато 3 лека са 7,5%, на 15% и 17,5% у 9. месецу. Истовремено, расте и проценат пацијената којима је укинута медикаментозна терапија на 15%, 3 месеца после *LPI*, 27,5% пола године после, односно 32,5% после 9. месеци, да би на крају посматраног периода износио 40%. Трабекулектомија је урађена код 3 пацијента ( $n = 3$ ) 7,5%, слично је описано у студијама *Peng et al.* где је 8% пацијената лечено трабекулектомијом (175) и у студији *Rao et al* у којој је било 13% пацијената са урађеном трабекулектомијом (168). Додатни третман је описан у више студија где спада и операција катаракте (143, 155, 176).

У две ретроспективне студије је описан додатни медикаментни третман након *LPI* код 56% очију са *PAC* након 50 месеци праћења *Rao et al* (168) и 67 % након 46 месеци *Pandav et al.* (177) док је операција глаукома била присутна код 13% пацијената у студији *Rao et al.* (168).

Додатни оперативни третман је описан и у другим студијама (178, 179). Трабекулектомија је ефикасна, али има већи ризик за настанак катаракте због могуће постоперативне плитке предње коморе. Екстракција сочива може да продуби предњу комору, може да отвори коморни угао и на тај начин спречи затварање угла и напредовање у хронични глауком затвореног угла (180).

На основу извештаја са *American Academy of Ophthalmology (AAO) Radhakrishnan et al*, (156) додатни третман након *LPI* описан код 21% пацијената по студији *Tan et al.* (181) до 47% пацијената по студији *Lam et al.* (182).

#### **5.14. Анализа предиктора за настанак прогресије болести**

У нашем исраживању прогресија билести у *PACG* је уочена код 37,5% након извођења *LPI* на оку са акутним затварањем коморног угла након годину дана праћења. На парном оку није уочена прогресија налаза ни код једног пацијента до краја посматраног периода. Праћењем фактора ризика на прогресију болести, време јављања лекару се показало као најважнији фактор у прогресији налаза уз високе почетне вредности ИОР-а. Присуство *PAS*, на датој величини узорка, није доприносило статистички значајно моделу.

Очи код којих је урађена *LPI* имају 47% мањи ризик да развију акутни атак или примарни глауком затвореног угла. Такође *LPI* смањује ризик од акутног напада на парном оку (183, 123, 184). Значај профилактичког третмана описана је у другим студијама (185, 186).

У студији *He et al.* (115) код 28,5 % испитаника је дошло до прогресије болести у *PACG*, период праћења је био 72 месеца, или у студији *Rao et al.* где се кретала од 21-47 % пацијената у периоду праћења од  $50 \pm 22,7$  месеци (168). У студији *Kuryшева et al.* (138) описана је прогресија оштећења оштрине вида, видног поља и екскавације папиле очног живца код 59% очију после  $30,27 \pm 13,40$  месеци праћења. Процент испитаника код којих је дошло до прогресије болести зависи и од величине узорка. Студија *Junki et al.* (139) приказује прогресију *APAC* насталу различитим механизмима дејства у *PACG*. Студија *Li et al.* (88) приказује корелацију присуства  $PAS \geq$  од једног квадранта, затворености коморног угла у више од 2 квадранта, већим осцилацијама вредности *IOP*-а између контролних прегледа, екскавације папиле видног живца *Ver CD* однос  $\geq 0,6$ , старијих пацијената са учесталашћу прогресије *APAC* у *PACG* након *LPI*.

*Chung* и сарадници су у свом раду препоручују профилактички третман и на парном оку, јер су предности интервенције веће од ризика након изведене иридотомије (187). *David* и сарадници су приказали дугорочне резултате *LPI* изведене на контралатералном оку након акутног затварања угла, где је након периода праћења од 6 година *PACG* био присутан код 2,5% испитаника. 80 % ових болесника је задржало добру оштрину вида, за разлику од ока које је имало акутни напад (188). Ови резултатаи су компарабилни са нашим резултатима који показују да након годину дана од превентивног третмана *LPI* парног здравог ока ни на једном оку није уочена прогресија болести.

## 5.15. Предлози за даљи напредак

Основна очекивања од овог истраживања су била да прикажемо ефикасност примене *LPI* код пацијената са *APAC* на једном оку у спречавању прогресије болести у *PACG* и њено превентивно дејство на другом парном оку у циљу спречавања настанка *APAC*, као и безбедност приликом њеног извођења. Знајући да је глауком тешка неуродегенеративна болест, која доводи до структурних и функционалних оштећења видног живца као и да је други је узрок слепила у свету, превенција настанка *PACG* добија још већи значај. Када се болест открије, треба упознати пацијенате са свим њеним нежељеним исходима, као и свим расположивим дијагностичким и терапијским могућностима. Такође објаснити пацијенту да је могуће болест држати под контролом, да не дође до њене прогресије и слепила, чиме би се умањио квалитет живота болесника. Потребно је постићи добру сарадњу пацијената, редовно праћење и лечење, Резултати нашег истраживања сугеришу да рано јављање лекару и изведена *LPI* након медикаментном терапијом saniраног акутног затварања коморног угла, како на оболелом тако и на парном здравом оку играју значајну улогу у превенцији настанка *PACG*.

Акутно затварање коморног угла спада у једно од најургентнијих стања у офталмологији и тема наше студије је јако битна у клиничком раду. Не треба много губити времена и чекати у смислу дијагностичких процедура, већ што раније редуковати јако повишене вредности *IOP*-а како би рожњача постала провидна и *LPI* била урађена на време. Осим добре регулације *IOP*-а уклонили би пупиларни блок,

спречили поновне атаке АРАС-а на истом оку као и појаву АРАС-а на парном оку. Велики значај благовремено урађене LPI процедуре на оба ока спречава и прогресију болести у РАСГ који спада у један од водећих узрока билатералног слепила у свету, због чега је стална инспирација офталмолозима за даља истраживања у циљу изналажења још терапијских решења.

## 6. ЗАКЉУЧЦИ

На основу нашег истраживања, дошли смо до следећих закључака:

1. *LPI* је ефикасна метода за снижење *IOP*-а. На оку са акутним затварањем коморног угла просечна вредност *IOP*-а након извођења *LPI* високо је статистички значајно нижа у свим мерењима до краја посматраног периода у односу на вредности пре третмана. Просечна вредност *IOP*-а на парном здравом оку такође је статистички значајно нижа након извођења *LPI* у односу на вредности пре третмана. На крају посматраног периода просечне вредности *IOP*-а су статистички значајно више на оку са акутним затварањем коморног угла у односу на парно здраво око.
2. На крају посматраног периода око са акутним затварањем коморног угла и изведеном *LPI* показује статистички значајно побољшање видне оштрине у односу на вредности пре третмана. С друге стране просечна оштрина вида на здравом парном оку се није статистички значајно мењала након извођења *LPI* до краја посматраног периода. На крају посматраног периода статистички значајно вишу видну оштрину показује парно здраво око у односу на око са акутним затварањем коморног угла. Ни на једном оку са акутним затварањем коморног угла није дошло до развоја слепила до краја посматраног периода.
3. Статистички значајно ниже вредности *MD* индекса забележене су на оку са акутним затварањем коморног угла у односу на парно здраво око. На оку са акутним затварањем коморног угла просечне вредности *MD* индекса видног поља варирају у односу на почетне вредности, али су испод прага статистичке значајности. На здравом оку није забележен статистички значајан губитак видног поља. Прогресија налаза *MD* индекса видног поља забележена је код 15 очију (37.5%) са акутним затварањем коморног угла. Свих 15 очију са уоченим репродукцибилним дефектима у видном пољу су били у категорији средњих глаукомских испада  $MD < 12$  dB. Од момента детектовања па до краја посматраног периода просечне вредности *MD* индекса су остале на нивоу средњег глаукомског испада. Позитиван *GHT* тест забележен је код 37.5% очију са акутним затварањем коморног угла, док на парном здравом оку није забележен ни код једног пацијента до краја посматраног периода.
4. Очи са акутним затварањем коморног угла показују статистички значајно повећање просечних вредности екскавација *PNO*, *Ver C/D* однос у односу на вредности пре третмана *LPI*. Просечне вредности екскавација *PNO*, *Ver C/D* однос здравог парног ока се нису статистички значајно мењале кроз време. Статистички значајно више вредности екскавације *PNO*, *Ver C/D ratio* су забележене на оку са акутним затварањем коморног угла на крају посматраног периода. Прогресија екскавације *PNO*, *Ver C/D* однос забележена је код 15 очију (37.5%) са акутним затварањем коморног угла.
5. *LPI* је довела до повећања ширине коморног угла и на оку са акутним затварањем коморног угла и на парном здравом оку. Статистички значајно већу ширину коморног угла на крају посматраног периода смо забележили на парном здравом оку.

6. Периферне предње синехије су уочене и на оку са акутним затварањем коморног угла и на здравом парном оку како у моменту презентације тако и након третмана. Екстензивност *PAS* варира током периода праћења са статистички значајно вишим просечним вредностима на оку са акутним затварањем коморног угла на крају посматраног периода. На крају посматраног периода 12,5% очију са акутним затварањем коморног угла показују постојање *PAS*, просечне захваћености коморног угла  $4,42 \pm 4,2$ . Иако се *PAS* уочава и код 7,5% здравих парних очију њихова екстензивност је ниског степена  $1,67 \pm 1,22$  и није довела до последичног скока *IOP*-а током посматраног периода.
7. Нису забележене озбиљне компликације након *LPI* ни на оку са акутним затварањем коморног угла ни на парном здравом оку. Само 15% очију са акутним затварањем коморног угла је имао благе пролазне компликације у виду дисфотопсије, хифеме и затварања иридотомије.
8. 50% пацијената је лекарску помоћ затражило у првих 12 сати од појаве симптома болести. У периоду од 12 до 24 сата лекару се обратио најмањи број пацијената 7,5%. Готово сваки четврти пацијент лекару се обратио у периоду од 24 до 72 сата (27,5%), чак 15% пацијената је лекарску помоћ затражила након 72 сата од појаве симптома болести. Прогресија болести забележена је код пацијената који су лекарску помоћ затражили након истека 24 сата од појаве првих симптома болести.
9. Процент пацијената код којих је измерен  $IOP > 21 \text{ mmHg}$  након *LPI* расте са сваком контролом на оку са акутним затварањем коморног угла. На крају посматраног периода укупно је 14 (35%) пацијената имало  $IOP > 21 \text{ mmHg}$ . На парном здравом оку ни код једног пацијента нису измерене вредности  $IOP > 21 \text{ mmHg}$ .
10. Након *LPI* очи свих 40 пацијената са акутним затварањем коморног угла су биле на антиглаукомској медикаментозној терапији 1 леком. После недељу дана 90% њих било је на једном, а 10% на 2 медикамента, да би на крају посматраног периода 40% пацијената било без медикаментозне терапије, 27,5% било је на 1 медикаменту, 17,5% на 2 лека и 15% на 3 медикамента. Од пацијената који нису били на медикаментној терапији трепанотрабекулектомија је урађена код 3 (7,5%). Парно здраво није третирано антиглаукомском терапијом до краја посматраног периода.
11. Прогресија болести у *PACG* је детектована након *LPI* на оку са акутним затварањем коморног угла код код 15 очију (37,5 %), док на парном здравом оку није детектована ни у једном случају.
12. Иницијалне вредности *IOP*-а и време јављања лекару су најзначајнији фактор у настанку прогресије болести на оку са акутним затварањем коморног угла након изведене *LPI*.

## 7. РЕФЕРЕНЦЕ

1. Foster PJ, Buhrmann RR, Quigley HA, Johnson GJ. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol.* 2002; 86(2):238-242.
2. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, et al. Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992;99(10):1499-504.
3. Quigley HA, West SK, Rodriguez J, et al. The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER. *Arch Ophthalmol* 2001;119(12):1819-26.
4. Sommer A, Katz J, Quigley HA, et al. Clinical detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss. *Arch Ophthalmol* 1991;109:77-83.
5. Leske MC, Wu SY, Hennis A, et al. Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology* 2008; 115(1):85-93.
6. Jiang X, Varma R, Wu S, Torres M, Azen SP, Francis BA et al. Baseline risk factors that predict the development of open-angle glaucoma in a population: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2012;119(11):2245-53.
7. Quigley HA, Miller NR, George T. Clinical evaluation of nerve fiber layer atrophy as an indicator of glaucomatous optic nerve damage. *Arch Ophthalmol* 1980;98:1564-1571
8. Asrani A et al. Large diurnal fluctuations in intraocular pressure as an independent risk factor in patients with glaucoma. *Journal of Glaucoma* 2000;219:134-142.
9. Miglior S, Torri V, Zeyen T, et al. Intercurrent factors associated with the development of open-angle glaucoma in the European glaucoma prevention study. *Am J Ophthalmol* 2007;144(2):266-75.
10. Czumowska MA, Ramdas WD, Wolfs RC, et al. Incidence of glaucomatous visual field loss: a ten-year follow-up from the Rotterdam Study. *Ophthalmology* 2010;117(9):1705-12.
11. Alsbirk P.H.: Early detection of primary angle closure glaucoma. *Acta ophthalmol.* 1988; 66: 556-65.
12. Foulds W.S.: Observation on the facility of aqueous outflow in closed-angle glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 1959; 43:613-19.
13. Cvetković D.: Lečenje akutnog glaukoma, *Acta ophth. Jug.* 1974;12(3):33-37.
14. Winter F.C.: The second eye in acute primary shallow-chamber angle glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 1955; 40:557-65.
15. Kontić Đ., Cvetković D., Hentova-Sećanić P.: Sekundarni glaukom-hirurško lečenje, *Jugosl. oftalmol. arh.* 1988; 3(4):123-26 .
16. Barkan O.: Pathogenesis of congenital glaucoma. Gonioscopic and anatomic observations of the anterior chamber in the normal eye and in congenital glaucoma, *Amer J Ophthalmol.* 1955; 40: 1-11
17. Beck, A.D.: Diagnosis and management of pediatric glaucoma. *Ophthalmol Clin North Am.* 2001;14(3):501-12
18. Spaeth G.L.: Gonioscopy: uses old and new. The inheritance of occludable angles. *Ophthalmology* 1978; 85:222-27.
19. Bruno CA, Alward WL.: Gonioscopy in primary angle closure glaucoma. *Semin Ophthalmol.* 2002 Jun;17(2):59-68

20. European Glaucoma Society, Terminology and guidelines for glaucoma 2<sup>nd</sup> Edition. Savona-Italy, Dogma 2003 Dec (1):1-21.
21. Spaeth GL. The normal development of the human anterior chamber angle: a new system of descriptive grading. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1971;91:709-39.
22. Haitao L, Vishal J, Syril D, Andrea L, Dennis SC, Christopher KL. Anterior Segment Optical Coherence Tomography and its Clinical Applications in Glaucoma. *J Curr Glaucoma Pract.* 2012 May-Aug;6(2):68-74.
23. Prokopich CL, Flanagan JG. Gonioscopy: evaluation of the anterior chamber angle. *Ophthalmic Physiol Opt.* 1996 Sep;16(2):39-42 .
24. Scheie HG. Width and pigmentation of the angle of the anterior chamber. A system of grading by gonioscopy. *AMA Archiv Ophthalmol* 1957;58(4):510-12.
25. Bengtsson B.: The variation and covariation of cup and disc diameters. *Acta Ophthalmol* 1976; 54:804-18.
26. Teal P.K., Morin J.D., Mc Culloch C.: Assessment of the normal disc. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1972; 70:164-69.
27. Roth A.M., Foos R.Y.: Surface structure of the optic nerve head. *Am J Ophthalmol* 1972; 74:977-85.
28. Jacoby E.: Uber die Neuroglia des schnerven. *Klin Mbl Augenheik* 1905; 43:129-37 .
29. Hernandez M.R., Xing X.X.L., Igoe F., Neufeld A.H.: Extracellular matrix of the human lamina cribrosa; a pressure-sensitive tissue. *Am J Ophthalmol* 1987; 104:567-72.
30. Pickard R.: A method of recording disc alterations and a study of the growth of normal and abnormal disc cups. *Br J Ophthalmol.* 1923;21 ( 7):81-90.
31. Pickard R.: The alteration in size of the normal optic disc cup. *Br J Ophthalmol* 1948; 32:355-59.
32. Jonas JB, Gusek GC, Naumann GO. Optic disc morphometry in chronic primary open-angle glaucoma. I. Morphometric intrapapillary characteristics. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1988;226(6):522-30.
33. Airaksinen PJ, Tuulonen A, Alanko HI. Rate and pattern of neuroretinal rim area decrease in ocular hypertension and glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1992;110(2):206-10.
34. Iester M, Courtright P, Mikelberg FS. Retinal nerve fiber layer height in high tension glaucoma and healthy eyes. *J Glaucoma* 1998;7:1-7.
35. Caprioli J. The contour of the juxtapapillary nerve fiber layer in glaucoma. *Ophthalmology* 1990;97:358-66.
36. Jonas JB, Nguyen NX, Naumann GO. The retinal nerve fiber layer in normal eyes. *Ophthalmology* 1989;96 (5):627-32.
37. Airaksinen PJ, Drance SM, Douglas GR, et al. Visual field and retinal nerve fiber layer comparisons in glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1985; 108 (2):205-7.

38. Uhler TA, Piltz-Seymour J. Optic disc hemorrhages in glaucoma and ocular hypertension: implications and recommendations. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19(2):89-94.
39. Beeengtsson E3, Leske MC, Yang Z, Heijl A. Disc hemorrhages and treatment in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2008;115(11):2044-8.
40. Jonas JB, Nguyen XN, Gusek GO, Naumann GO. Parapapillary chorioretinal atrophy in normal and glaucoma eyes. I. Morphometric data. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1989;80(5):908-18.
41. See JL, Nicoleta MT, Ohauhan BC. Rates of neuroretinal rim and peripapillary atrophy area change: a comparative study of glaucoma patient and normal controls. *Ophthalmology* 2009;116(6):840-7.
42. Healey PR, Mitchell P, Smith W, Wang JJ. Relationship between cup-disc ratio and optic disc diameter: the Blue Mountains Eye Study. *Aust N Z J Ophthamol* 1997;25 ( 1) :899-101.
43. Airaksinen PJ, Tuulonen A, Alanko HI. Rate and pattern of neuroretinal rim area decrease in ocular hypertension and glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1992; 110:206-210.
44. Erichev VP, Antonov AA, Vitkov AA, Grigoryan LA. Static automated perimetry in the diagnosis of glaucoma. *Vestn Ophthalmol.* 2021;137(2):281-88.
45. Bengtsson B, Hijl A, Oisson J. Evaluation of new threshold visual field strategy SITA, in normal subject. *Acta Ophthalmol Scand* 1998;76:165-169.
46. Sample PA, Taylor JDN, Martinez GA, Lausky M, Weinreb RN. Short-wave length colour visual in glaucoma suspect at risk. *Am J Ophthalmol* 1993;115:225-233
47. Mandal AK. Current concepts in the diagnosis and management of developmental glaucomas. *Indian J Ophthalmol.* 1993 Jul; 41(2):51-70.
48. Mills RP, Budenz DL, Lee PP, et al. Categorizing the stage of glaucoma from pre-diagnosis to end-stage disease. *Am J Ophthalmol* 2006;141(1):24-30.
49. Brusini P, Filacorda S. Enhanced Glaucoma Staging System ( GSS 2) for classifying functional damage in glaucoma. *J Glaucoma* 2006;15(1):40-6.
50. Ng M, Sample PA, Pascual JP, et al. Comparison of visual field severity classification systems for glaucoma. *J Glaucoma* 2012;21(8):551-61.
51. Liu C, Nongpiur ME, Khor CC, Vithana EN, Aung T. Primary angle closure glaucoma genomic associations and disease mechanism. *Curr Opin Ophthalmol.* 2020 Mar;31(2):101-06.
52. Thomas R, Walland MJ. Primary angle-closure glaucoma is a multifactorial disease. *Clin Exp Ophthalmol.* 2011 Sep-Oct;39(7):593-4.
53. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006; 90:262-67.
54. Ohnell H, Bengtsson B, Heijl A. Making a correct diagnosis of glaucoma: Data from EMGT. *J Glaucoma* 2019; 28(10):859-64.
55. Leonard P.K., Tin A, Paul T.K et al. Acute Primary Angle Closure in an Asian Population. *Ophthalmology* 2000;107:2092-96.



56. Foster PJ, Johnson GJ. Glaucoma in China: how big is the problem. *Br J Ophthalmol* 2007;85(11):1277-82.
57. Congdon N, Wang F, Tielsch JM. Issues in the epidemiology and population-based screening of primary angle-closure glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1992;36(6):411-28.
58. Day AC, Baio G, Gazzard G, et al. The prevalence of primary angle closure glaucoma in European derived populations: a systematic review. *Br J Ophthalmol* 2012;96(9):1162-7.
59. Lam DS, Chua JK, Tham CC, Lai JS. Efficacy and safety of immediate anterior chamber paracentesis in the treatment of acute primary angle/closure glaucoma: a pilot study. *Ophthalmology* 2002;09 (1):64-70.
60. Ahram DF, Alward WL, Kuehn MH. The genetic mechanisms of primary angle closure glaucoma. *Eye (Lond)*. 2015 Oct; 29 (10):1251-9.
61. Foster PJ, Aung T, Nolan WP, et al. Defining "occludable" angles in population surveys: drainage angle width, peripheral anterior synechiae, and glaucomatous optic neuropathy in East Asian people. *Br J Ophthalmol* 2004;88 (4):486-90.
62. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma. *JAMA*. 2014 May; 14 (18): 1901-11.
63. Salmon JF. Long-Term Intraocular Pressure Control after Nd-YAG Laser Iridotomy in Chronic Angle-Closure Glaucoma. *J Glaucoma* 1993;2(4):291-6.
64. Mapstone R. Provocative tests in closed-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1976;60(2):175-9.
65. Ritch R. Plateau iris is Caused by Abnormally Positioned Ciliary Processes. *J Glaucoma* 1992;1(1):23-6.
66. Lachkar Y, Bouassida W. Drug-induced acute angle closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2007;18(2):129-33.
67. De Silva DJ, Gazzard G, Foster P. Laser Iridotomy in dark irides. *Br J Ophthalmol* 2007;91(2):222-5.
68. Lai JS, Tham CC, Chua JK, et al. To compare argon laser peripheral iridoplasty (ALPI) against systemic medications in treatment of acute primary angle-closure: mid-term results. *Eye (Lond)* 2006;20(3):309-14.
69. Ritch R, Tham CC, Lam DS. Argon laser peripheral iridoplasty (ALPI): an update. *Surv Ophthalmol* 2007;52(3):279-88.
70. Greve EL. Primary angle closure glaucoma: extracapsular cataract extraction or filtering procedure. *Int Ophthalmol* 1988;12(3):157-62.
71. Tham CC, Kwong YY, Leung DY, et al. Phacoemulsification vs phacotrabeculectomy in chronic angle-closure glaucoma with cataract: complications corrected. *Arch Ophthalmol* 2010;128(3):303-11.
72. . Arnavielle S, Creuzot-Garcher C, Bron AM. Anterior chamber paracentesis in patients with acute elevation of Intraocular pressure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245(8):845-50.

73. Tanihara H, Nishiwaki K, Nagata M. Surgical results and complications of goniosynechialysis. *grafes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1992;230(4):809-13.
74. Ritch R, Tham CC, Lam DS. Long-term success of argon laser peripheral iridoplasty in the management of plateau iris syndrome. *Ophthalmology* 2004;111(1):104-8.
75. Wond M, Grant WM, Simmons RJ, Hutchinson BT. Plateau iris syndrome. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1977;83(1):122-30.
76. . Lowe RF. Primary Angle-Closure Glaucoma. Family Histories and Anterior Chamber Depths. *Br J Ophthalmol* 1964;48:191-5.
77. Bojić L, Rogosić V, Kovacić Z, Kljajić Z, Poljak NK, Hrgović Z. Incidence of acute angle-closure attacks in Split-Dalmatia Country, Croatia. *Acta Clin Croat.* 2012 Sep;51(3):397-401.
78. Cvetković D.: Prilog kliničkoj slici akutnog glaukoma, *Acta ophth. Jug.*1974;12(3):248-53.
79. Schmidt JG, Hartmann O. Medicamentous and surgical treatment of acute glaucoma. *Klin Monbl Augenheilkd.* 1972 Jul; 161(1):16-24.
80. Lowe R.F.: Acute angle-closure glaucoma. The second eye: An analysis of 200 cases. *Brit.J. Ophthal.* 1962; 46:641-46.
81. Quigley HA, Jampel HD. How are glaucoma patients identified ? *Glaucoma* 2003;12(6):451-55.
82. Grodum K, Heijl A, Bengtsson B. A comparison of glaucoma patients identified through mass screening and in routine clinical practice. *Acta Ophthalmol Scand* 2002;80(6):627-31.
83. Michael AK, Dale KH, Eve JH, Chris AJ, John LK, Philip JM. The Ocular hypertension Treatment Study. A randomised trial determines that topical ocular medications delays or prevent the onset of POAG. *Arch Ophthalmol* 2002;120:701-03.
84. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(11):1965-72.
85. Haijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002;120(10):1268-79.
86. Jampel HD. Target pressure in glaucoma therapy. *J Glaucoma* 1997; 6 (2):133-8.
87. Leske MC, Heijl A, Hussein M, Bengtsson B, et al. Early Manifest Glaucoma Trial Group. Factor for glaucoma progression and the effect of treatment. *Ophthalmology* 2003;121:48-56.
88. Li Qiu. Correlation factors on progression of primary angle-closure into glaucoma after laser peripheral iridotomy. *International Eye Science.*2020;(12):1963-66.
89. Konstans AG, Nakos E, Tersis I, et al. A comparison of once-daily morning vs evening dosing of concomitant latanoprost/timolol. *Am J Ophthalmol* 2002;133(6):753-7.

90. Alm A, Stjernschantz J. Effects on intraocular pressure and side effects of 0,005% latanoprost applied once daily, evening or morning. A comparison with timolol. Scandinavian Latanoprost Study Group. *Ophthalmology* 1995;102(12):1743-52.
91. Rosseti L, Gandolfi S, Travesco C, et al. An evaluation of the rate of nonresponders to latanoprost therapy. *J. Glaucoma* 2006;15(3):238-43.
92. Mammo ZN, Flanagan JG, James DF, Trope GE. Generic versus brand-name North American topical glaucoma drops. *Can J Ophthalmol* 2012;47(1):55-61.
93. Riffenburgh RS. Doctor-Patient relationship in Glaucoma Therapy. *Arch Ophthalmol* 1966 Feb; 75(2):204-6.
94. Schwartez GF. Compliance and persistence in glaucoma follow-up treatment. *Curr Opin Ophthalmol* 2005;16:114-121.
95. Tsai JS. Medication adherence in glaucoma: approaches for optimizing patient compliance. *Curr Opin Ophthalmol* 2006;17:190-195.
96. Patel SC, Speath GL. Compliance in patients prescribed eyedrops for glaucoma. *Ophthalmic Surgery* 1995;26:233-236.
97. Baudoin C, Pisella PJ, Fillacier K, Goldschild M, Becquet F, De Saint Jean M, Bechetoille A. Ocular surface inflammatory changes induced by topical antiglaucoma drugs: human and animal studies. *Ophthalmology* 1999;106(3):556-563.
98. Janz NK, Wren PA, Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, Guire KE. The CIGTS group. Quality of life in diagnosed glaucoma patients. The Collaborative Initial Glaucoma treatment Study. *Ophthalmology* 2001;108:887-898.
99. Odberg T, Jakobsen JE, Hultgreen SJ, Halseide R. The impact glaucoma on the quality of life of patients in Norway. I. Results from a self-administered questionnaire 2001;79:116-120.
100. Sellam M, Aland M, Perrenoud F, Caillaux V, Strehlo M, Puech M. Predictability of the efficacy of peripheral iridotomy in primary angle closure: Utility of UBM. *J Fr Ophthalmol*. 2022 Feb; 45(2):201-6.
101. He M, Friedman DS, Ge J, et al. Laser peripheral iridotomy in primary angle-closure suspects: biometric and gonioscopic outcomes: the Liwan Eye Study. *Ophthalmology* 2007;114(3):494-500.
102. He M, Friedman DS, Ge J, et al. Laser peripheral iridotomy in eyes with narrow drainage angles: ultrasound biomicroscopy outcomes. The Liwan Eye Study. *Ophthalmology* 2007;114(8):1513-9.
103. Schwartz W. Et al: Neodymium-YAG laser iridectomies in Glaucoma Associated With Closed or Occludable Angles. *Am J Ophthalmol* 1986,102:41.
104. Landers J, Craig J. Decompression retinopathy and corneal oedema following Nd:YAG laser peripheral iridotomy. *Clin Experiment Ophthalmol* 2006;34(2):182-4.
105. Aminlari A, Sassani JW. Simultaneous bilateral malignant glaucoma following laser iridotomy. *Graefes Arch Olin Exp Ophthalmol* 1993;231(1):12-4.

106. Jlang Y, Chang DS, Foster PJ, et al. Immediate changes in intraocular pressure after laser peripheral iridotomy in primary angle-closure suspects. *Ophthalmol* 2012;119(2):283-8.
107. Congdon N, Yan X, Friedman DS, et al. Visual symptoms and retinal straylight after laser peripheral iridotomy: the Zhongshan Angle-Closure Prevention Trial. *Ophthalmology* 2012;119(7):1375-82.
108. Landers J, Martin K, Sarkies N, et al. A twenty-year follow-up study of trabeculectomy: risk factors and outcomes. *Ophthalmology* 2012; 119(4):694-702.
109. Patel HY, Danesh-Meyer HV. Incidence and management of cataract after glaucoma surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2013;24(1):15-20.
110. Ang GS, Varga Z, Shaarawy T. Postoperative infection in penetrating versus non-penetrating glaucoma surgery. *Br J Ophthalmol* 2010;94(12):1571-6.
111. Walter A, Ibrahim E, Peter N, Maged N. Long-term outcomes after acute primary angle closure in a White Caucasian population. *BMC Ophthalmol*. 2015 Aug(15):108-15.
112. Cheng JW, Zong Y, Zeng YY, Wei RL. The prevalence of primary angle closure glaucoma in adult Asians: a systematic review and meta-analysis. *PLOS One*. 2014;9(7):e103222.
113. Foster PJ, Johnson GJ. Glaucoma in China: how big is the problem? *Br J Ophthalmol* 2001; 85:1277-82.
114. Seah SK, Foster PJ, Chew PT, Jap A, Oen F, Fam HB et al. Incidence of acute primary angle closure glaucoma in Singapore. An island-wide survey. *Arch Ophthalmol* 1997; 115:1436-40.
115. He M, Jiang Y, Huang S, Chang DS, Munoz B, Aung T, Foster PJ, Friedman DS. Laser peripheral iridotomy for the prevention of angle closure: a single-centre, randomized controlled trial. *Lancet* 2019; 393(10181):1609-18.
116. Wang L, Huang W, Huang S, Zhang J, Guo X, Friedman DS, Foster PJ, He M. Ten-year incidence of primary angle closure in elderly Chinese: the Liwan Eye Study. *Br J Ophthalmol* 2019;103(3):355-360.
117. Bonomi L. Epidemiology of angle-closure glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand Suppl* 2002;236:11-13.
118. Pan Y, Varma R. Natural history of glaucoma. *Indian J Ophthalmol*. 2011;59(Suppl):S19-S23.
119. Liza-Sharmini AT, Sharina YN, Dolaboladi AJ, Zaid NA, Azhany Y, Zunaina E. Clinical Presentation Severity and Progression of primary angle Closure in Malaays. *Med J Malaysia*. 2014;69:21-26.
120. Wang WJ, Song HF, Liu ZC. Computational study on the biomechanics of pupil block phenomenon. *Biomed Res Int*. 2019 Sep ; 25: 155-167.
121. Liao C, Zhang J, Jiang Y, Huang S, Aung T, Foster PJ et al. Long-term effect of YAG laser iridotomy on corneal endothelium in primary angle closure suspects: a 72-month randomised controlled study. *Br J Ophthalmol*. 2021;105(3):348-353.

122. Kumar H, Mansoori T, Warjri GB, Somarajan BI, Bandil S, Gupta V. Lasers in glaucoma. *Indian J Ophthalmol* 2018; 66(11):1539-1553.
123. Moghimi S, Bijani F, Chen R, Yasseri M, He MG, Lin SC et al. Anterior segment dimensions following laser iridotomy in acute primary angle closure and fellow eyes. *Am J Ophthalmol* 2018;186:59-68.
124. GSW Tan, S-T Hoh, R Husain, G Gazzard, FT S Oen, SKL Seah and T Aung. Visual acuity after acute primary angle closure and considerations for primary lens extraction. *Br J Ophthalmol*.2006 Jan;90 (1):14-16.
125. Nuessle S, Luebke J, Boehringer D, Reinhard T, Anton A. Acute angle closure: An ophthalmological emergency in the emergency room. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2022 Mar;117(2):137-143.
126. Chan JCW, Choy BNK, Chan OCC, Li KKW. Early intraocular pressure change after peripheral iridotomy with ultralow fluence pattern scanning laser and Nd:YAG laser in primary angle-closure suspects. *Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology* 2018;256: 363-369.
127. Ang LP, Aung T, Chew PT. Acute primary angle closure in an Asian population: long term outcome of the fellow eye after prophylactic laser iridotomy. *Ophthalmology*. 2000;107:2092-96.
128. Lai J, Choy BN, Shum JW. Management of primary angle-closure glaucoma. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2016; 5(1):59–62.
129. Yunard A, Oktariana VD, Artini W, Prihartono J. Comparison of Intraocular Pressure and Anterior Chamber Angle Changes between pilocarpine and Laser peripheral Iridotomy. *J Curr Glaucoma Pract*. 2019 Jan-Apr;13(1):32-6.
130. Wang L, Huang W, Han X, Liao C, Jin L, He M. The Impact of Pharmacological Dilation on Intraocular Pressure in Primary Angle Closure Suspects. *Am J Ophthalmol*. 2022 Mar;235:120-130.
131. Mansoori T, Viswanath K, Balakrishna N. Quantification of retinal nerve fiber layer thickness after unilateral acute primary angle closure in asian indian eyes. *J Glaucoma*.2013;22(1):26-30.
132. Yoles E, Schwart M. Potential neuroprotective therapy for glaucomatous optic neuropathy. *Surv Ophthalmol*. 1998; 42:367-372.
133. Wong IY, Yuen NS, Chan CW. Retinal nerve fiber layer thickness after a single attack of primary acute angle- closure glaucoma measured with optical coherence tomography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2010; 41:96-9.
134. Cheong KX, Tan CS. Comment on 'Difference of uveal parameters between the acute primary angle closure eyes and the fellow eyes'. *Eye (Lond)*.2018 Dec;32(12):1908-1916.
135. Xingyi L, Wei W, Wenbin H, Shida C, Jiawei W, Zhonghao W. Difference of uveal parameters between the acute primary angle closure eyes and fellow eyes. *Eye (Lond)*.2018 Jul; 32(7):1174-1182.

136. Alzuhairy S, Alalola FS, Alakeel HA, Alayed DM, Al-Harbi IM, Al-Shetwi MM, et al. Profile and management outcomes of glaucoma cases at Qassim University hospital. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2018 Sep-Oct;12(5):20-4.
137. Aung T, Looi AL, Chew PT. The visual field following acute primary angle closure. *Acta Ophthalmol Scand*. 2001 Jun;79(3):298-300.
138. Kurysheva NI, Lepeshkina LV. Detection of Primary Angle Closure Glaucoma Progression by Optical Coherence Tomography. *Journal of Glaucoma*. 2021 May;30(11):410-420.
139. Junki K, Kyung RS, Youn HJ. Glaucomatous Progression after Laser Peripheral iridotomy in Eyes with Different Angle-Closure Mechanisms: a Longitudinal Study. *Korean Glaucoma Soc*. 2021 Jun;10(1):8-18.
140. Foster PJ, Oen FT, Machin D et al . The prevalence of glaucoma in Chinese residents of Singapore: a cross-sectional population survey of the tanjong pagar district. *Arch Ophthalmol* 2000; 118: 1105-1111.
141. Bourne RR, Sukudom P, Foster PJ et al. Prevalence of glaucoma in Thailand: a population based survey in Rom Klao District, Bangkok. *Br J Ophthalmol*, 2003;87:1069-1074.
142. Le JT, Rouse B, Gizzard G. Iridotomy to slow progression of visual field loss in angle-closure glaucoma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018 Jun;( 6): 1-24
143. Gupta B, Angmo D, Yadav S, Dada T, Gupta V, Sihota R. Quantification of Iridotrabeular contact in primary angle-closure disease. *J Glaucoma* 2020;29(8):681-88.
144. De Moraes CG, Juthani VJ, Liebmann JM, et al. Risk factors for visual field progression in treated glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2011;129:562-68.
145. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Intraocular pressure control and long-term visual field loss in the Collaborative initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology*. 2011;118: 1766- 1773.
146. Antonio MF, Laura D, Carlo L. Giulia P, Teresa R, Tin A. Long- term outcomes after acute primary angle closure of Caucasian chronic angle closure glaucoma patients. *Clin Exp Ophthalmol* 2018 ar;46(3): 232-39.
147. Gupta R, Kumar R, Chauhan L. Anterior chamber morphology changes in eyes with narrow angles by Scheimpflug imaging: pilocarpine versus laser peripheral iridotomy. *Int Ophthalmol*. 2021; 41(6):2099–2108.
148. Meduri E, Gillmann K, Bravetti GE, Niegowski LJ, Mermoud A, Weinreb RN et al. Iridocorneal angle assessment after laser iridotomy with swept-source optical coherence tomography. *J Glaucoma*. 2020;29(11):1030-35.
149. Mansoori T, Balakrishna N. Anterior segment morphology after laser iridotomy in primary angle closure suspects. *Clin Exp Optom*. 2018 May;101(3):333-38.
- 150 . Baskaran M, Kumar RS, Friedman DS, Lu QS, Wong HT, Chew PTK et al. The Singapore Asymptomatic Narrow Angles Laser Iridotomy Study: Five-Year Results of a Randomized Controlled Trial. *Ophthalmology*. 2022 Feb;129(2):147-158.

151. Lim LS, Aung T, Husain R, Wu YJ, Gazzard G, Seah SK. Acute primary angle closure : configuration of the drainage angle in the first year after laser peripheral iridotomy. *Ophthalmology*.2004; 111:1470-74.
152. Moghimi S, Chen R, Johari M, Bijani F, Mohammadi M, Khodabandheh A et al. Changes in anterior segment morphology after laser peripheral iridotomy in acute primary angle closure. *Am J Ophthalmol*.2016; 166:133-140.
153. Ahmadi M, Naderi Beni Z, Naderi Beni A, Kianersi F. Efficacy of neodymium-doped yttrium aluminum garnet laser iridotomies in primary angle-closure diseases:superior peripheral iridotomy versus inferior peripheral iridotomy. *Curr med Res Opin*.2017; 33:687-692.
154. Ye Zhang, Ravi Thomas, Qing Yhang, Si Yhen Li, and Ning Li Wang.Progression of Primary Angle Closure Suspect to Primary Angle Closure and Associated Risk Factors: The Handan Eye Study.*Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2021 June; 62(7):2-12.
155. Pearce FC, Thomas R, Wong NJ, Walland MJ. Long-term progression after laser peripheral iridotomy in Caucasian primary angle closure suspects. *Clin Exp Ophthalmol* 2018; 46(7):828-830.
156. Radhakrishnan S, Chen PP, Junk AK, Nouri-Mahdavi K, Chen TC. Laser peripheral iridotomy in primary angle closure: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2018;125(7):1110-1120.
157. Lam DS, Leung DY, Tham CC, et al.Randomized trial of early phacoemulsification versus peripheral iridotomy to prevent intraocular pressure rise after acute primary angle closure. *Ophthalmology*.2008;115:1134-1140.
158. Lai JS, Tham CC, Chua JK, et al. To compare argon laser peripheral iridoplasty (ALPI) against systemic medications in treatment of acute primary angle-closure: mid-term results.*Eye(Lond)*.2006;20:309-314.
159. Tan AM, Loon SC, Chew PT. Outcomes following acute primary angle closure in an Asian population. *Clin Exp Ophthalmol*.2009;37:467-472.
160. Aung T, Ang LP, Chan SP, Chew PT. Acute primary angle-closure: long-term intraocular pressure outcome in Asian eyes. *Am J Ophthalmol* 2001;131:7-12.
161. Anna M Tan MRCS MMed(Ophthalmology), Seng C Loon FRCS and Paul TK Chew FRCS. Outcomes following acute primary angle closure in an Asian population.*Clinical and Experimental Ophthalmology* 2009;37:467-472.
162. Kumar RS, Baskaran M, Friedman DS, Xu Y, Wong HT, Lavanya R, Chew PT, Foster PJ, Aung T. Effect of prophylactic laser iridotomy on corneal endothelial cell density over 3 years in primary angle closure suspects.*Br J. Ophthalmol* 2013;97(3):258-261.
163. Nicholas MP, Vaz T, Idrees S, Shareef S. McCannel Suture Technique Resolves Persistent Dysphotopsia Following Laser Peripheral Iridotomy in Phakic Eyes. *J Glaucoma*.2021 Jul 1;30(7):344-46.
164. Husain R, Do T, Lai J, Kitnarong N, Nongpiur ME, Perera SA, et al. Efficacy of phacoemulsification alone vs phacoemulsification with goniosynechialysis in patients with primary angle-closure disease: a randomized clinical trial. *JAMA Ophthalmol*. 2019; 137(10):1107–1113.

165. Sen S, Das M, Singh Chugh TM. Angle Closure with Patent Laser Peripheral Iridotomy- An Unusual Complication. *Int J Appl Basic Med Res.*2021 Oct-Dec; 11(4):270-72.
166. Bo J, Changulani T, Cheng ML, Tatham AJ. Outcome Following laser Peripheral Iridotomy and Predictors of Future Lens Extraction. *J. Glaucoma.*2018 Mar;27(3):275-280.
167. Jong WL, Jung HL, and Kyoo WL. Prognostic Factors for the Success of Laser iridotomy for Acute Primary Angle Closure Glaucoma. *Korean J Ophthalmol.* 2009 Dec;23(4):286-290.
168. Rao A, Rao HL, Kumar AU, Babu JG, Madhulata U, Arthi J et al. Outcomes of laser peripheral iridotomy in angle closure disease. *Semin Ophthalmol.* 2013; 28:4-8.
169. Yamamoto T, Shirato S, Kitazawa Y. Treatment of primary angle-closure glaucoma by argon laser iridotomy: a long-term follow-up. *Jpn J Ophthalmol* 1985;29:1-12.
170. Singh P, Rijal AP. Effectivity of Nd Yag PI in treatment of acute primary angle closure glaucoma. *Nepal Med Coll J.* 2014; 16(1):45-9.
171. Lachkar Y, Bouassida W. Drug-induced acute angle closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* .2007; 18(2):129-33.
172. Chan PP, Tang FY, Leung DY, Lam TC, Baig N, Tham CC. Ten-year clinical outcomes of acute primary angle closure randomized to receive early phacoemulsification versus laser peripheral iridotomy. *J Glaucoma.* 2021;30(4):332-39.
173. Ahmadi M, Naderi Beni Z, Naderi Beni A, Kianersi F. Efficacy of neodymium-doped yttrium aluminum garnet laser iridotomies in primary angle-closure diseases: superior peripheral iridotomy versus inferior peripheral iridotomy. *Curr Med Res Opin.*2017; 33(4):687–692.
174. Yan C, Han Y, Yu Y, Wang W, Lyu D, Tang Y, Yao K. Effects of lens extraction versus laser peripheral iridotomy on anterior segment morphology in primary angle closure suspect. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2019; 257(7):1473–1480.
175. Peng PH, Nguyen H, Lin HS, et al. Long-term outcomes of laser iridotomy in Vietnamese patients with primary angle closure. *Br J Ophthalmol.*2011;95:1207-1211.
176. Day AC, Cooper D, Burr J, Foster PJ, Friedman DS, Gazzard G et al. Clear lens extraction for the management of primary angle closure glaucoma: surgical technique and refractive outcomes in the EAGLE cohort. *Br J Ophthalmol* 2018; 102(12):1658-62.
177. Pandav SS, Kaushik S, Jain R, Bansal R, Gupta A. Laser peripheral iridotomy across the spectrum of primary angle closure. *Can J Ophthalmol.* 2007; 42:233-37.
178. Xu BY, Varma R. Surgical Management of Primary Angle Closure Disease-Why Less is More. *JAMA Ophthalmol.* 2019 Oct 1;137(10):1113-1114 .
179. Riley OF, Mamtora S, Carroll E, Luck J. Surgical Grade and Repeat Laser Peripheral Iridotomy Procedures with Risk Stratification and Educational Considerations. *Clin Ophthalmol.*2020 Dec 8;14:4319-4323.
180. Nafees B, Kawai K and Clement CY. Managing Primary Angle Closure Glaucoma-The Role of Lens Extraction in this Era. *Open Ophthalmol J* 2016;10:86-93.



181. Tan AM, Loon SC, Chew PT. Outcomes following acute primary angle closure in an Asian population. *Clin Exp Ophthalmol*. 2009;37:467-472.
182. Lam DS, Leung DY, Tham CC, et al. Randomized trial of early phacoemulsification versus peripheral iridotomy to prevent intraocular pressure rise after acute primary angle closure. *Ophthalmology*. 2008;115:1134-1140.
183. Kumar H, Mansoori T, Warjri GB, Somarajan BI, Bandil S, Gupta V. Lasers in glaucoma. *Indian J Ophthalmol*. 2018; 66(11):1539–1553.
184. Park HS, Kim JM, Shim SH, Kim HT, Bae JH, Choi CY, et al. Diurnal intraocular pressure changes in eyes affected with acute primary angle closure and fellow eyes after laser peripheral iridotomy. *Jpn J Ophthalmol*. 2015; 59(5):318–324.
185. Weinreb RN, Moghimi S. Prophylactic laser iridotomy in primary angle closure suspects. *Lancet*. 2019 Apr 20;393(10181):1572-74.
186. Koh V, Keshtkaran MR, Hernstadt D, Aquino MCD, Chew PT, Sng C. Predicting the outcome of laser peripheral iridotomy for primary angle closure suspect eyes using anterior segment optical coherence tomography. *Acta Ophthalmol*. 2019 Feb; 97(1):57-63.
187. Chung HJ, Park HY, Kim SY. Comparison of laser iridotomy using short duration 532-nm Nd: YAG laser (PASCAL) conventional laser in dark irides. *Int J Ophthalmol* 2015;8(2):288-291.
188. David S, Paul TK, Leonard PK et al. Long-term Outcomes in Fellow Eyes after Acute Primary Angle Closure in the Contralateral Eye. *Ophthalmology* 2006;113:1087-1091.

## СКРАЋЕНИЦЕ

- AAC-Acute angle closure-акутно затварање угла
- ACG- Angle closure glaucoma-глауком затвореног угла
- APAC-Acute primary angle closure-акутно примарно затварање угла
- ALPI-Аргон ласер периферна иридопластика
- AS-OCT-предњесегментна оптичка кохерентна томографија
- VF-Visual field-видно поље
- VFI- Visual field index-индекс видног поља
- GAT-Goldmann applanation tonometry-Голдман-ова апланациона тонометрија
- GHT-Glaucoma Hemifield test-Глаукомни тест половине видног поља
- GSL-гониосинехиолиза
- GDx-ECC-Skening ласер полариметрија
- GON-Glaucomatous optic neuropathy-глаукомна оптичка неуропатија
- EGS-European glaucoma society-Европско глаукоматолошко удружење
- EPGS-European glaucoma prevention study-Европска студија превенције глаукома
- IAC-Intermittent angle closure-интермитентно затварање угла
- IOL-Intraocular lens-интраокуларно сочиво
- IOP-Intraocular pressure-интраокуларни притисак
- ITC-Iridotrabecular contact-иродотрабекуларни контакт
- LPI-Laser peripheral iridotomy-ласер периферна иридотомија
- MD-Mean deviation- просечни губитак
- Nd:YAG-Neodymium-doped yttrium aluminum garnet-неодимијум YAG
- NRR/Disc ratio-Neuroretinal rim thicknesses /disc ratio-неуроретинални обод/диск однос
- OAG-Open angle glaucoma-глауком отвореног угла
- OCT-Optical coherence tomography-оптичка кохерентна томографија
- OHTS-Ocular hypertension treatment study-студија третмана окуларне хипертензије
- ONH-Optic nerve head-глава/папила оптичког нерва
- PAC-Primary angle closure-примарно затварен угао

PACG-Primary angle closure glaucoma-примарни глауком затвореног угла  
PACS- Primary angle closure suspect-сумљиво затварање коморног угла  
PAS-Peripheral anterior synechiae-периферне предње синехије  
POAG- Primary open angle glaucoma-примарни глауком отвореног угла  
PNO-Papilla nervi optici-папила оптичког живца  
RNFL-Retinal nerve fiber layer-слој ретиналних нервних влакана ретине  
RTA-Retinal thickness analyzer-анализатор дебљине ретине  
SAP-Standard automated perimetry-стандардна аутоматизована периметрија  
SWAP-Short Wavelength automated Perimetry-краткоталасна аутоматизована периметрија  
TM-Trabecular meshwork-трабекуларна мрежа  
TR-Trabeculectomy-трабекулектомија  
UBM-ултразвучна биомикроскопија  
FDT-Frequency Doubling Technology-технологија дуплираних фреквенција  
HEP-Heidelberg Edge Perimetry-Хајделбергова ивична периметрија  
HRP-High-Pass Resolution Perimetry-периметрија високе пролазне резолуције  
HRT-Heidelberg ретинална томографија  
CDR-Cup disc ratio-обод /диск однос

## БИОГРАФИЈА

Др Светлана Пауновић је рођена 27.11.1972.године у Фочи, БиХ. Основну школу и гимназију је завршила у Новој Вароши и носилац је Вукове дипломе. Факултет медицинских наука Универзитета у Крагујевцу је уписала школске 1991/92.год и завршила у року.1998.год је радила као сарадник у настави на предмету „Медицинска физиологија“ на Факултету медицинских наука Универзитета у Крагујевцу. 1999.год. је радила у Служби Хитне медицинске помоћи у Крагујевцу. Специјализацију из области офталмологије је уписала на Медицинском факултету у Београду и завршила у року 2004.год. 2006.год. је била на стручном усавршавању за операције кератопластике и завршила школу ултразвука на Медицинском факултету у Београду.

На постдипломским је студијама , смер „ Клиничка и експериментална хирургија“. Положила је све испите са просечном оценом 10,0. као и усмени докторски испит 2010.год. са оценом 10,0.

Докторска дисертација под називом : „Ефекти Nd:YAG ласер иридотомије на интраокуларни притисак,оштрину вида, промене у видном пољу и морфологију папиле очног живца код болесника са примарно затвореним коморним углом“ код ментора проф.др Сунчице Срећковић је добила позитивну оцену комисије за оцену научне заснованости теме докторске дисертације.

Запослена је на Клиници за офталмологију УКЦ у Крагујевцу од 2000.год. и спроводи како конзервативне тако и хируршке методе лечења.

Редовни је учесник националних и европских конгреса .

Била је истраживач Јуниор пројекта и Међународног пројекта .

2014.год је била рецезент у часопису "International Journal of Diabetes in Developing Countries ".

Члан је удружења офталмолога Србије, СЛД-а и Лекарске коморе Србије.

Од страних језика служи се енглеским језиком.

## БИБЛИОГРАФИЈА

### Радови који су били услов за одбрану докторске дисертације

1. **Пауновић С**, Пауновић М, Срећковић С. Петровић Н, Јовановић М, Годоровић Д, Шаренац Вуловић Т. Laser peripheral iridotomy in patients with acute primary angle closure. *Vojnosanit Pregl.*2022; DOI:10.2298/VSP210320055P.
2. **Пауновић Светлана С**, Јанићијевић Петровић Мирјана А, Пауновић Милан П, Срећковић Сунчица Б, Петровић Ненад Т, Шаренац Татјана С. Panophthalmitis after spontaneous perforation in glaucomatous eye. *Медицински гласник* , 2012;9(2):432-434
3. С. Срећковић, Мирјана А. Јанићијевић Петровић, Н. Петровић, С. Јовановић, С. **Пауновић**, Т. Шаренац. Traumatic anterior dislocation of the crystalline lens and its surgical management. *Медицински Гласник.* 2012; 9(1):123-125
4. Петровић Н, Годоровић Д, Срећковић С, Шаренац-Вуловић Т, Јанићијевић-Петровић М, **Пауновић С**, Јанићијевић К, Јовановић С. The influence of intravitreally applied triamcinolone acetonide on vitreal hemorrhage resorption and visual acuity in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Srp Arh Celok. Lek.* 2018;146(3-4):131-135.
5. Петровић Н, Годоровић Д, Срећковић С, Шаренац Вуловић Т, Јовановић С, **Пауновић С**, Вуловић Д, Ранђеловић Д. The relationship between perifoveal capillary ring alterations and visual acuity in diabetic retinopathy. *Vojnosanit Pregl* .2021;DOI:10.2298/VSP201030003P

*ИЗЈАВА АУТОРА О ОРИГИНАЛНОСТИ ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ*

Ја, Светлана Пауновић, изјављујем да докторска дисертација под насловом:

Ефекти Nd:YAG ласер иридотомије на интраокуларни притисак, оштрину вида, промене у видном пољу и морфологију папиле видног живца код болесника са примарно затвореним коморним углом која је одбрањена на Факултету медицинских наука Универзитета у Крагујевцу представља *оригинално ауторско дело* настало као резултат *сопственог истраживачког рада*.

*Овом Изјавом такође потврђујем:*

да сам *једини аутор* наведене докторске дисертације,

да у наведеној докторској дисертацији *нисам извршио/ла повреду* ауторског нити другог права интелектуалне својине других лица,

да умножени примерак докторске дисертације у штампаној и електронској форми у чијем се прилогу налази ова Изјава садржи докторску дисертацију истоветну одбрањеној докторској дисертацији.

У Крагујевцу, 2022. године,

*Svetlana Paunovic*

потпис аутора

**ИЗЈАВА АУТОРА О ИСТОВЕТНОСТИ ШТАМПАНЕ И ЕЛЕКТРОНСКЕ ВЕРЗИЈЕ  
ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ**

Изјављујем да су штампана и електронска верзија докторске дисертације под насловом:  
Ефекти Nd:YAG ласер иридотомије на интраокуларни притисак, оштрину вида,  
промене у видном пољу и морфологију папиле видног живца код болесника са  
примарно затвореним коморним углом истоветне.

У Крагујевцу, 2022. године,

*Svetlana Paunović*

потпис аутора

ИЗЈАВА АУТОРА О ИСКОРИШЋАВАЊУ ДОКТОРСKE ДИСЕРТАЦИЈЕ

Ја, Светлана Пауновић

дозвољавам

не дозвољавам

Универзитетској библиотеци у Крагујевцу да начини два трајна умножена примерка у електронској форми докторске дисертације под насловом:

Ефекти Nd:YAG ласер иридотомије на интраокуларни притисак, оштрину вида, промене у видном пољу и морфологију папиле видног живца код болесника са примарно затвореним коморним углом која је одбрањена на Факултету медицинских наука Универзитета у Крагујевцу, и то у целини, као и да по један примерак тако умножене докторске дисертације учини трајно доступним јавности путем дигиталног репозиторијума Универзитета у Крагујевцу и централног репозиторијума надлежног министарства, тако да припадници јавности могу начинити трајне умножене примерке у електронској форми наведене докторске дисертације путем *преузимања*.

Овом Изјавом такође

дозвољавам

не дозвољавам<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Уколико аутор изабере да не дозволи припадницима јавности да тако доступну докторску дисертацију користе под условима утврђеним једном од *Creative Commons* лиценци, то не искључује право припадника јавности да наведену докторску дисертацију користе у складу са одредбама Закона о ауторском и сродним правима.



припадницима јавности да тако доступну докторску дисертацију користе под условима утврђеним једном од следећих *Creative Commons* лиценци:

- 1) Ауторство
- 2) Ауторство - делити под истим условима
- 3) Ауторство - без прерада
- 4) Ауторство - некомерцијално
- 5) Ауторство - некомерцијално - делити под истим условима
- 6) Ауторство - некомерцијално - без прерада<sup>2</sup>

У Крагујевцу, 2022 године,

*Svetlana Paunović*  
потпис аутора

---

<sup>2</sup> Молимо ауторе који су изабрали да дозволе припадницима јавности да тако доступну докторску дисертацију користе под условима утврђеним једном од *Creative Commons* лиценци да заокруже једну од понуђених лиценци. Детаљан садржај наведених лиценци доступан је на: <http://creativecommons.org.rs/>