



УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ  
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА

Душан З. Тодоровић

**УТИЦАЈ МАТЕРИЈАЛА И ДИЗАЈНА ИНТРАОКУЛАРНОГ  
СОЧИВА НА РАЗВОЈ ОПАЦИФИКАЦИЈЕ ЗАДЊЕ  
КАПСУЛЕ СОЧИВА КОД БОЛЕСНИКА НАКОН  
ОПЕРАЦИЈЕ КАТАРАКТЕ МЕТОДОМ  
ФАКОЕМУЛЗИФИКАЦИЈЕ**

докторска дисертација

Крагујевац, 2021.



UNIVERSITY OF KRAGUJEVAC  
FACULTY OF MEDICAL SCIENCES

Dušan Z. Todorović

**THE INFLUENCE OF MATERIAL AND DESIGN OF  
INTRAOCULAR LENS ON THE POSTERIOR CAPSULE  
OPACIFICATION DEVELOPMENT IN PATIENTS WHO  
UNDERWENT CATARACT SURGERY BY THE  
PHACOEMULSIFICATION METHOD**

Doctoral Dissertation

Kragujevac, 2021.

<b>Аутор</b>
Име и презиме: Душан Годоровић
Датум и место рођења: 25.01.1988. године, Крагујевац, Србија
Садашње запослење: Клиника за офталмологију, Универзитетског клиничког центра Крагујевац
<b>Докторска дисертација</b>
Наслов: Утицај материјала и дизајна интраокуларног сочива на развој опацификације задње капсуле сочива код болесника након операције катаракте методом факоемулзификације
Број страница: 108
Број слика: 5 слика, 16 графикона, 48 табела
Број библиографских података: 199
Установа и место где је рад израђен: Факултет медицинских наука, Универзитет у Крагујевцу
Научна област (УДК): Медицина
Ментор: др. сци. мед. Сунчица Срећковић, ванредни професор, Факултет медицинских наука, Универзитет у Крагујевцу
<b>Оцена и одбрана</b>
Датум пријаве теме: 03.10.2017
Број одлуке и датум прихватања докторске дисертације: IV-03-97/11 од 07.02.2018. године
Комисија за оцену научне заснованости теме и испуњеност услова кандидата: <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Доц. др Ненад Петровић, доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Офталмологија, председник</li> <li>2. Проф. др Светлана Јовановић, ванредни професор Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу за ужу научну област Офталмологија, члан</li> <li>3. Доц. др Марко Контић, доцент Медицинског факултета Војномедицинске академије Универзитета одбране у Београду за ужу научну област Офталмологија, члан</li> </ul>
Комисија за оцену и одбране докторске дисертације:
Датум одбране дисертације:

*Посвећујем својој породици, чија велика подршка и разумевање су ми неизмерно помогли у изради ове дисертације.*

*Посебну захвалност дугујем својој менторки, члановима Комисије за одбрану докторске дисертације и члановима Катедре за офталмологију, на помоћи, стрпљењу, добронамерним и конструктивним сугестијама приликом израде докторске дисертације.*

## САЖЕТАК

**Увод:** Кристално сочиво представља део диоптријског апарата ока. Основне физиолошке функције сочива јесу рефракција, апсорпција ултравиолетног зрачења и акомодација. Катаракта је најчешће обољење сочива, а представља и водећи узрок слепила у свету. Опацификација задње капсуле сочива или секундарна катаракта, најчешћа је компликација успешно изведене операције катаракте. Сазнање да је операција катаракте најчесталија хируршка процедура у свету даје овом феномену још већи значај. Опацификација задње капсуле сочива настаје мигрирањем и пролиферацијом резидуалних епителних ћелија сочива према централном делу задње капсуле сочива и основни је узрок незадовољавајуће видне оштрине након операције катаракте. Последњих година инциденца опацификације задње капсуле сочива доста је смањена увођењем хирургије малог реза – факоемулзификацијом, али и унапређењем материјала и дизајна интраокуларних сочива.

**Циљ:** Основни циљ истраживања био је утврђивање утицаја материјала и дизајна интраокуларног сочива на учесталост појаве опацификације задње капсуле сочива код болесника којима је оперисана катаракта методом факоемулзификације са имплантацијом интраокуларног сочива

**Материјал и методе:** Истраживање је спроведено као клиничка, проспективна студија у трајању од 2 године. Приликом операције катаракте болесници су разврстани у три групе у зависности од имплантираног интраокуларног сочива: акрилатно монокомпонентно хидрофилно, акрилатно монокомпонентно хидрофобно или акрилатно трокомпонентно хидрофобно интраокуларно сочиво. Инциденца опацификације задње капсуле сочива анализирана је програмом „EPCO 2000“, стандардним софтверским програмом за анализу опацификације. Дигитални снимци начињени су методом ретроилуминације на биомикроскопу, у пуној мидријази, првог постоперативног дана, 1, 6, 12, 18 и 24 месеца након операције катаракте. Анализиран је и утицај величине капсулорексе на развој опацификације задње капсуле сочива, инциденца YAG ласер капсулотомије, *glistening*, најбоље коригована видна оштрина. Испитиван је и утицај операције катаракте на промену интраокуларног притиска, кератометрије.

**Резултати:** На крају истраживања најнижу вредност опацификације задње капсуле сочива забележили смо у групи болесника са имплантираним трокомпонентним хидрофобним интраокуларним сочивом. Разлика између болесника са монокомпонентним хидрофилним и монокомпонентним хидрофобним интраокуларним сочивом била је статистички безначајна. Дијаметар капсулорексе имао је утицај на инциденцу развоја опацификације задње капсуле сочива само у групама болесника са имплантираним монокомпонентним интраокуларним сочивима. Најнижу инциденцу YAG ласер капсулотомије забележили смо у групи испитаника са имплантираним трокомпонентним хидрофобним интраокуларним сочивом. Учесталост *glistening*-а била је најнижа код болесника са имплантираним монокомпонентним хидрофилним интраокуларним сочивом. Најбоље коригована постоперативна видна оштрина у свим групама забележена је месец дана након операције катаракте. Операцијом катаракте утврдили смо статистички значајно снижење интраокуларног притиска, као и промену кератометријских параметара роњаче.

**Закључак:** Сматрамо да ово истраживање може бити од великог значаја у клиничкој пракси, ако се има у виду да је опацификација задње капсуле сочива најчешћи узрок незадовољства болесника, услед неадекватне видне оштрине, код успешно изведене операције катаракте. Избором адекватне хируршке технике и интраокуларног сочива

одговарајућег материјала и дизајна може се утицати на смањење развоја опацификације задње капсуле сочива и *glistening*-а, што ствара услове за постизање најбоље кориговане постоперативне видне оштрине, а тиме и за задовољство болесника. Знајући за могуће компликације YAG ласер капсулотомије, сматрамо да је превенција најефикаснији третман опацификације задње капсуле сочива.

**Кључне речи:** факоемулзификација, интраокуларна сочива, опацификација задње капсуле сочива

## ABSTRACT

**Introduction:** The crystal lens is a part of the eye's diopter apparatus. The basic physiological functions of the lens are refraction, absorption of ultraviolet radiation and accommodation. Cataract is the most common lens disease, and it is the leading cause of blindness in the world. Posterior capsule opacification or secondary cataract is the most common complication of a successfully performed cataract surgery. The cognition that the cataract surgery is the most common surgical procedure worldwide gives this phenomenon even greater significance. Posterior capsule opacification occurs by migration and proliferation of residual lens epithelial cells toward the central part of the posterior lens capsule and it is the underlying cause of unsatisfactory visual acuity after cataract surgery. Over the last few years, the incidence of the posterior capsule opacification has been greatly reduced by the introduction of small incision surgery – phacoemulsification and by the improvement of the material and design of intraocular lenses as well.

**Aim:** The main aim of the study was to determine the influence of intraocular lens material and design on the frequency of posterior capsule opacification in patients who underwent cataract surgery by phacoemulsification with intraocular lens implantation.

**Material and methods:** The study was conducted as a clinical, prospective study lasting 2 years. During cataract surgery, patients were classified into three groups depending on the implanted intraocular lens: acrylic 1-piece hydrophilic, acrylic 1-piece hydrophobic or acrylic 3-piece hydrophobic intraocular lens. The incidence of posterior capsule opacification was analyzed by the "EPCO2000" program, a standard software program for opacification analysis. Digital images were made by the method of retroillumination on a biomicroscope, in full mydriasis, on the first postoperative day, 1,6,12,18 and 24 months after cataract surgery. The influence of capsulorhexis size on the development of posterior capsule opacification, the incidence of YAG laser capsulotomy, *glistening*, best corrected visual acuity were also analyzed. The influence of cataract surgery on the change of intraocular pressure, keratometry, was also examined.

**Results:** At the end of the study, the lowest value of posterior capsule opacification was recorded in the group of patients with implanted 3-piece hydrophobic intraocular lens. The difference between patients with 1-piece hydrophilic and 1-piece hydrophobic intraocular lenses was statistically insignificant. The diameter of the capsulorhexis had an effect on the incidence of the posterior capsule opacification only in the groups of patients with implanted 1-piece intraocular lenses. The lowest incidence of YAG laser capsulotomy was recorded in the group of subjects with implanted 3-piece hydrophobic intraocular lens. The incidence of *glistening* was the lowest in patients with implanted 1-piece hydrophilic intraocular lenses. The best corrected postoperative visual acuity in all groups was observed one month after the cataract surgery. Based on a cataract surgery, we determined a statistically significant decrease of intraocular pressure, as well as a change in the keratometric parameters of the cornea.

**Conclusion:** We believe that this research can be of great importance in clinical practice, if we take into consideration that posterior capsule opacification is the most common cause of patient's dissatisfaction, due to the inadequate visual acuity, in a successfully performed cataract surgery. The choice of adequate surgical technique and intraocular lens of appropriate material and design can reduce the development of posterior capsule opacification and *glistening*, which creates conditions for achieving the best corrected postoperative visual acuity, and thus patient's satisfaction. Being familiar with the possible complications of YAG laser

capsulotomy, we believe that prevention is the most effective treatment for the posterior capsule opacification.

**Key words:** phacoemulsification, intraocular lenses, posterior capsule opacification



## САДРЖАЈ

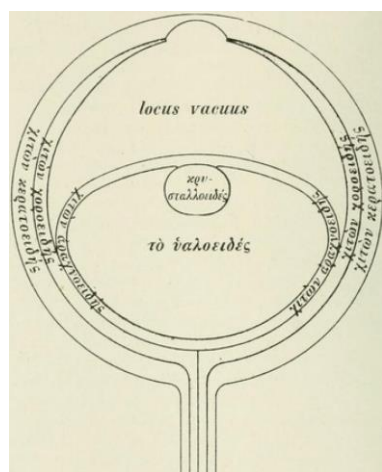
1. УВОД.....	1
1.1. Анатомске карактеристике сочива.....	1
1.2. Ембрионални развој сочива.....	3
1.3. Физиолошке, биохемијске и хистолошке карактеристике сочива.....	4
1.4. Епидемиологија и етиологија катаракте.....	6
1.5. Патопфизиологија настанка катаракте.....	9
1.6. Клиничка евалуација катаракте.....	11
1.7. Хирургија катаракте.....	13
1.7.1. Историјски развој хирургије катаракте.....	13
1.7.2. Факоемулзификација катаракте.....	15
1.8. Интраокуларна сочива.....	16
1.8.1. Историјски развој интраокуларних сочива.....	16
1.8.2. Савремена интраокуларна сочива.....	18
1.9. Компликације факоемулзификације катаракте.....	20
1.10. Опацификација задње капсуле сочива.....	23
1.10.1. Инциденца, фактори ризика и патогенеза <i>PCO</i> .....	23
1.10.2. Клиничка евалуација опацификације задње капсуле сочива.....	26
1.10.3. Превенција развоја опацификације задње капсуле сочива.....	27
1.10.3.1. Хируршке процедуре у превенцији <i>PCO</i> .....	27
1.10.3.2. Улога интраокуларног сочива у превенцији <i>PCO</i> .....	28
1.10.3.3. Фармаколошка средства у превенцији <i>PCO</i> .....	29
1.10.4. Третман развијене опацификације задње капсуле сочива.....	30
1.11. <i>Glistening</i> .....	31
2. ЦИЉЕВИ И ХИПОТЕЗЕ ИСТРАЖИВАЊА.....	33
3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ ИСТРАЖИВАЊА.....	34
3.1. Врста студије.....	34
3.2. Испитаници.....	34
3.3. Методологија испитивања.....	35
3.3.1. Преоперативни и оперативни период.....	35
3.3.2. Постоперативни период.....	38
3.4. Варијабле истраживања.....	39
3.5. Снага студије и величина узорка.....	39
3.6. Статистичка обрада података.....	40
4. РЕЗУЛТАТИ.....	41
4.1. Опште карактеристике болесника.....	41
4.2. Интраокуларни притисак.....	47
4.2.1. Интраокуларни притисак у узорку.....	47

4.2.2. Интраокуларни притисак према врсти интраокуларног сочива.....	49
4.2.3. Интраокуларни притисак према врсти интраокуларног сочива и времену мерења.....	50
4.2.4. Интраокуларни притисак преоперативно и две године након операције.....	51
4.3. <i>Glistening</i> .....	52
4.3.1. Компликације <i>glistening</i> -а.....	56
4.4. Величина капсулорексе.....	56
4.5. Опацификација задње капсуле сочива.....	57
4.5.1. Опацификација задње капсуле сочива месец дана после операције.....	58
4.5.2. Опацификација задње капсуле сочива 6 месеци после операције.....	59
4.5.3. Опацификација задње капсуле сочива 12 месеци после операције.....	60
4.5.4. Опацификација задње капсуле сочива 18 месеци после операције.....	61
4.5.5. Опацификација задње капсуле сочива 24 месеца после операције.....	63
4.5.6. Корелација ИОП и опацификације задње капсуле сочива.....	64
4.6. Најбоље коригована видна оштрина.....	67
4.6.1 Најбоље коригована преоперативна видна оштрина.....	67
4.6.2. Најбоље коригована видна оштрина првог постоперативног дана.....	67
4.6.3 Најбоље коригована видна оштрина месец дана после операције.....	67
4.6.4 Најбоље коригована видна оштрина 6 месеци после операције.....	68
4.6.5. Најбоље коригована видна оштрина 12 месеци после операције.....	69
4.6.6 Најбоље коригована видна оштрина 18 месеци после операције.....	70
4.6.7. Најбоље коригована видна оштрина 24 месеца после операције.....	72
4.6.8. Корелација најбоље кориговане видне оштрине и опацификације задње капсуле сочива две године након операције катаракте.....	73
4.7. Инциденца YAG ласер касулотомије.....	74
4.8. Компликације YAG ласер касулотомије.....	76
5. ДИСКУСИЈА.....	77
5.1. Анализа општих параметара истраживања.....	77
5.2. Анализа кератометријских вредности.....	80
5.3. Анализа интраокуларног притиска.....	80
5.4. Анализа <i>glistening</i> -а.....	82
5.5. Анализа опацификације задње капсуле сочива.....	84
5.6. Анализа најбоље кориговане видне оштрине.....	87
5.7. Анализа YAG ласер касулотомије.....	88
5.8. Предлози за даљи напредак.....	89
6. ЗАКЉУЧЦИ.....	90
7. ЛИТЕРАТУРА.....	92
8. СКРАЋЕНИЦЕ.....	108

## 1. УВОД

### 1.1. Анатомске карактеристике сочива

Кристално сочиво физиолошки представља део диоптријског апарата ока. Кроз историју су древни народи – Египћани, Грци и Римљани – изучавали очно сочиво и сматрали га најважнијим делом ока, одговорним за јасно виђење. Према њиховом схватању, видни импулси из мозга „путовали“ би путем оптичког нерва према оку како би се сусрели са светлосним зрацима у очном сочиву, које су замишљали и цртали у средишњем делу ока (Слика 1) (1, 2). Тако сједињена видна информација поново би се враћала у мозак. Ова теорија потиче из првог века нове ере и била је прихваћена током средњег века.



Слика 1 – Изглед и позиција сочива како су га замишљали стари Грци

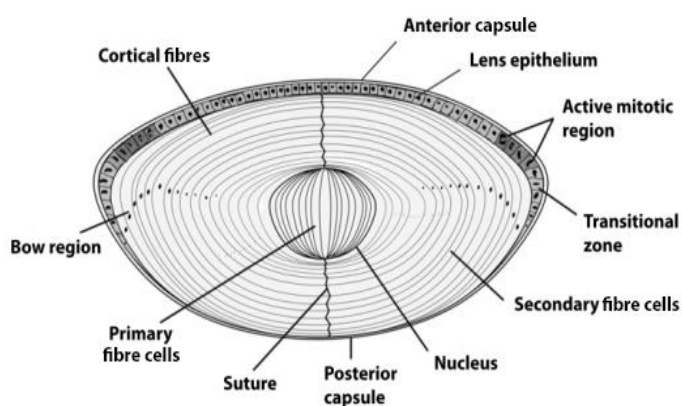
(Преузето: *Leffler C et al. A medieval fallacy: the crystalline lens in the center of the eye. Clinical Ophthalmology. 2016; 649–662.*)

Тек око 1600. године, са појавом чувеног италијанског анатома *Fabricius ab Aquapendente*-а, утврђена је права позиција кристалног сочива у оку. Паралелно са њим и швајцарски лекар, *Felix Plater*, описује очно сочиво као део диоптријског апарата и уводи први пут мрежњачу као најважнији сегмент у формирању видног импулса (1).

Топографски, сочиво је смештено иза дужице, а испред стакластог тела, градећи и унутрашњи зид задње очне коморе. Анатомски представља еластичну, биконвексну структуру. Средишњи део предње површине сочива назива се предњи пол сочива и налази се у просеку 3–4 mm постериорно од ендотела рожњаче. Средишњи део задње површине сочива представља задњи пол сочива. Растојање између ова два пола заправо чини дебљину сочива (3). Предњи и задњи пол сочива спојени су замишљеном линијом – осовином. При гледању у даљину осовина сочива износи од 3,65 до 4,0 mm, док се при максималној акомодацији повећава до 4,4 mm. Линије на површини сочива које спајају половине називају се меридијани. Екватор сочива је меридијан са највећим обимом. Његов пречник код одрасле особе износи 9–10 mm. Сочиво и дужица, заједно изграђују иридоленталну дијафрагму, која раздваја предњи од задњег сегмента ока. Сочиво је повезано са унутрашњом страном цилијарног тела помоћу зонуларних влакана (тзв. *zonule Zinni*). Њих има око 70 и она се својим крајем припајају читавом циркумференцијом цилијарног тела. Други припој зонуларних влакана налази се у нивоу

екватора сочива. Примарна функција ових влакана је одржавање анатомског положаја сочива у оку. Друга важна улога сочивних влакана јесте аккомодација. На сочиву се морфолошки разликују предња и задња страна. Свака од тих страна представља одсечак лопте. Предња страна сочива мање је конвексна него задња и њен полупречник износи у просеку 10 mm (1). Међутим, приликом акта аккомодације, предња страна сочива поседује знатно већу способност промене своје закривљености, и тада њен пречник износи свега 5,33 mm. Задња страна сочива је конвекснија и њен полупречник износи свега 6 mm, а при максималној аккомодацији 5,33 mm. Предња и задња страна сочива спајају се у нивоу екватора сочива. Својом задњом страном сочиво је у блиском односу са стакластим телом и улеже у хијалоидну јаму.

Сочиво је обавијено базалном мембраном – капсулом сочива. Поред капсуле, сочиво се састоји од епитела, кортекса и нуклеуса (1, 3). Капсула је еластична, провидна базална мембрана, претежно изграђена од колагена типа IV. Најтања је у пределу задњег пола, око 4  $\mu\text{m}$ , а најдебља у нивоу предње и задње преекваторијелне зоне. Непосредно иза предње капсуле сочива налази се епителни слој сочива. Ћелије овог слоја поседују изразиту метаболичку активност, укључујући синтезу дезоксирибонуклеинске киселине (ДНК), рибонуклеинске киселине (РНК), протеина и аденозин-трифосфата (АТФ) (4). Поред метаболичке, ћелије имају и снажан митогени потенцијал, формирајући такозвану герминативну зону, која је локализована у замишљеном прстену који обавија предњи пол сочива. Новосинтетисане ћелије имају тенденцију мигрирања према екватору и диференцирају се у сочивна влакна, из којих касније настаје кортекс и нуклеус сочива. Сочиво одраслог човека садржи од 2000 до 2400 влакана. Током процеса диференцирања сочивних влакана долази до губитка нуклеуса и органела, те елонгације новоформираних сочивних влакана. Сочивна влакна таложе се у виду слојева. Прво се синтетишу у средишњем делу сочива образујући ембрионални, а затим и фетални нуклеус током ембрионалног живота. Након рођења, таложењем нових слојева, формира се инфантилни, а након тога и адултни нуклеус. Сочиво одраслог човека састоји се од кортекса и нуклеуса (Слика 2) (1, 3, 5).



Слика 2 – Хистолошке карактеристе кристалног сочива

(Преузето: Sharma K, et al. Lens aging: Effects of crystallins. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2009; 1790(10): 1095–1108.)

Сочиво не поседује крвне судове ни нерве, па целокупан метаболизам сочива зависи од очне водице. Зонуларна влакна су танки, еластични наставци цилијарног тела. Припајају се за капсулу сочива у нивоу екватора, тачније у зони 2 mm испред и 1 mm иза екватора. Зонуларна влакна имају важну функцију при акту акомодације. Влакна заузимају задње делове задње очне коморе, изукрштана су и уроњена у очну водицу. Шупљи простори између ових влакана називају се зонуларни простори или *Hanover*-ов канал. Простор између зонуларних влакана и стакластог тела означава се као *Petit*-ов канал (6). Са годинама смањује се чврстина и еластичност зонуларних влакана. Приликом повреда ока, нарочито код старије популације, услед промена у морфологији зонуларних влакана, долази до лезија појединих снопова или свих зонуларних влакана. То је праћено сублуксацијом или лукасцијом сочива, односно измештањем сочива из свог анатомског положаја (1, 7).

Сочиво представља једину структуру ока која расте током читавог живота (7). На рођењу површина капсуле сочива износи око  $75 \text{ mm}^2$ , док у 60. години око  $175 \text{ mm}^2$ . На рођењу сочиво је тешко око 95mg. Током прве деценије увећава се брзином од 2,7 mg годишње и достиже тежину од око 120 mg у десетој години. Брзина даљег раста затим опада на 1,3–1,4 mg годишње и достиже максималну вредност од око 260 mg у осмој деценији живота. У просеку, сочиво мушкараца теже је него код жена за 8–10 mg. (3, 7) (8)

## 1.2. Ембрионални развој сочива

Ембрионални развој ока почиње око 25. гестацијског дана развојем оптичке јамице (3). Након тога формира се и оптички мехур са леве и десне стране предњег мозга (*prosencephalon*), у процесу затварања нервне цеви. Ембрилошки, очно сочиво води порекло од покровног ектодерма и формира се током процеса међусобне интеракције покровног ектодерма и неуроектодерма. Део неуроектодерма формира испупчење које се приближава покровном ектодерму и назива се оптичка везикула. То приближавање проузрокује пролиферацију ћелија покровног ектодерма, услед чега се формира задебљали део ектодерма, назван сочивни тањир. Око 30. дана гестације ћелије сочивног тањира почињу да се инвагинирају према оптичкој везикули, да би се до 35. дана у потпуности одвојиле од покровног ектодерма. Овална структура, оивичена базалном мембраном, изграђена је од кубоидних ћелија и назива се сочивна везикула. У овом стадијуму, дијаметар сочивне везикуле износи свега 0,2 mm. У истом периоду ћелије неуроектодерма подлежу инвагинацији и диференцијацији у такозвани двослојни оптички пехар. Из ове структуре развиће се свих 10 слојева мрежњаче и оптички нерв. Ћелије у постериорном делу сочивне везикуле се издужују и постепено у потпуности попуњавају њену унтрашњост. Ове ћелије представљају примарна сочивна влакна, која чине ембрионални нуклеус (3, 7). Код одраслих људи, ембрионални нуклеус заузима централни део очног сочива. Око 45. дана гестације епителне ћелије око екватора пролиферишу и елонгирају се градећи секундарна сочивна влакна. Ова влакна расту према предњем и задњем полу слојевито, градећи фетални нуклеус. На месту спајања предњих и задњих влакана настају сочивне сuture које имају облик слова „У“ напред и обрнутог слова „У“ позади (6). Током ембрионалног развоја сочива развијена је васкуларна мрежа. Њу чини хијалоидна артерија, бочна грана централне ретиналне артерије. Она формира мрежу капилара која у потпуности прекрива површину сочива. На тај начин обезбеђују се потребни нутритивни фактори за развој сочива током ембрионалног развоја. Капиларна мрежа ишчезава непосредно пре рођења. Понекад

заостаје тачкасто замућење на задњој капсули сочива, тзв. *Mitendorf*-ова тачка, која представља заостатке задње капиларне мреже сочива. Зонуларна влакна настају од цилијарног епитела. Њихој развој почиње крајем трећег гестацијског месеца (1, 3).

Током ембрионалног развоја, дејством штетних нокси, могу се јавити бројне аномалије облика и положаја сочива: афакија и колобом сочива, лентиконус, лентиглобус, микросферофакија. Конгениталне аномалије сочива могу настати у и склопу *Peters*-овог синдрома, *Marfan*-овог синдрома, *Lowe*-овог синдрома, аниридије, интраутерине инфекције рубеолом, токсоплазмом, хомоцистинурије и под утицајем бројних других фактора (6).

### 1.3. Физиолошке, биохемијске и хистолошке карактеристике сочива

Основне физиолошке функције сочива јесу рефракција, апсорпција ултравиолетног зрачења и акомодација (9). Сочиво има важну улогу у преламању светлости. Простирање светлости кроз хомогену средину је праволинијско. Међутим, приликом преласка светлости из једне у другу средину, долази до њеног преламања. То је условљено разликом у густини двеју средина. Угао који гради светлосни зрак са нормалом која је подигнута на граничној површини назива се упадни угао, а угао између нормале и преломног зрака назива се преломни угао. Однос синуса упадног и преломног угла означава индекс преламања. Густина сваке средине увек је константна, па је и индекс преламања тих средина увек једнак (10). Од свих структура ока, највећу преломну моћ имају рожњача +43 диоптрије (D) и сочиво око +20 D. Индекс преламања сочива разликује се на периферији и нуклеусу због биконвексног облика сочива. Мањи је на периферији и повећава се од 1,385 у периферном кортексу до 1,42 у нуклеусу сочива. Површина предње капсуле сочива има већи индекс преламања, 1,363–1,379 у поређењу са задњом капсулом сочива, 1,336–1,355 (11).

Сузни филм, очна водица и стакласто тело такође учествују у преламању светлости, али је њихов допринос укупној рефракцији мали. Основни предуслов да би сочиво могло остварити своју рефракцијску улогу, јесте очување његове транспарентности. То је омогућено захваљујући специфичној грађи сочива, са правилним распоредом његових градивних елемената и одсуством крвних судова и нерава (10).

Рожњача и сочиво, најважнији делови диоптријског апарата ока, делују и као спектрални филтери који апсорбују ултравиолетно (УВ) зрачење, које може оштетити мрежњачу. Рожњача апсорбује светлост таласне дужине испод 295 nm, док сочиво снажно апсорбује дуге УВ-Б зраке (300–315 nm) и највећи део спектра УВ-А зрачења (315–400 nm) (1, 9).

Акомодација је способност ока да јасно види предмете на различитом одстојању (12). Састоји се од активне компоненте (цилијарни мишић) и пасивне компоненте (сочиво). За јасно виђење предмета на близину потребна је већа преломна моћ ока. Рожњача, иако најјача компонента диоптријског апарата ока, нема способност промене своје преломне моћи, већ је то омогућено променом облика сочива путем акта акомодације. Захваљујући дејству цилијарног мишића и зонуларних влакана, приликом акомодације, долази до повећања закривљености сочива и последичног повећавања његове преломне моћи. Цилијарни мишић је прстенастог облика и приликом његове контракције долази до опуштања зонуларних влакана, што је праћено повећањем закривљености сочива. Супротно, приликом релаксације цилијарног мишића, сочивна

vlakna се затежу, сочиво се заравњује, што смањује његову преломну моћ (13). Циљарни мишић инервисан је од стране парасимпатичких влакана *nervus oculomotorius* и на његову функцију могуће је утицати применом супстанци које потенцирају или инхибирају дејство парасимпатикуса. Акомодацијом је могуће повећати преломну моћ сочива и до 14 диоптрија код младих особа, па тако укупна преломна моћ сочива код њих може износити чак +34 диоптрије. Са годинама слаби дејство акомодације, услед склеротичних промена у самом сочиву, зонуларним влакнима, капсули сочива, што је праћено умањењем јачине акомодације. Најближа тачка јасног вида (*punctum proximum*) подразумева најближе растојање на којем око, са максималном акомодацијом, може јасно да види. Ова тачка зависи од старости, односно од јачине акомодације, и са временом је све удаљенија од ока. Јачина акомодације изражена у диоптријама назива се обим акомодације. Код здравог ока, око 45. године живота обим акомодације пада испод физиолошке границе, па људи нису у стању да јасно виде предмете у непосредној близини. То стање назива се старачка далековидност, односно *presbyopia* (12, 13).

Физиолошки недостаци сочива су сферна и хроматска аберација и астигматизам косих зракова (14). Сферна аберација представља појаву при којој се периферни зраци јаче преламају од оних који пролазе кроз централне делове сочива. Услед тога не формира се јединствена тачка на мрежњачи (жижа) у којој се фокусирају сви зраци након преламања кроз сочиво, што се манифестује нејасним видом. Захваљујући дејству дијафрагме дужице, ови периферни зраци бивају елиминисани сужавањем зенице. Хроматска аберација представља неједнако преламање појединих спектралних боја. Тако се плава боја (таласне дужине 440–500 nm) прелама најјаче и фокусира испред мрежњаче, жута (570–595nm) у нивоу мрежњаче, а црвена (620–770 nm), због најслабијег преламања, иза мрежњаче. Астигматизам косих зракова јавља се када светлосни зраци улазе у око под косим углом, услед чега настаје астигматска деформација у преламању светлости, те су ликови развучени и нејасни (1, 14).

Ради очувања транспарентности, сочиво је аваскуларна структура. Из тог разлога, метаболизам сочива директно је зависан од очне воде. Највећи проценат своје енергије сочиво остварује путем анаеробног метаболизма глукозе. Са друге стране, сочиво највећи удео енергије троши на одржавање електролитне хомеостазе и транспарентности.

Основни градивни елементи сочива јесу вода и протеини. Процент воде је око 65%, док протеини чине око 33% укупне масе сочива. Преостали градивни елементи су метаболити, аминокиселине, глукоза, неоргански јони (7, 15). Приближно 80% протеина представљају протеини растворљиви у води – кристалини. Они могу бити алфа, бета и гама. Највећи и најзаступљенији су алфа кристалини, који чине око 40% свих кристалина у сочиву. Сваки алфа кристалин изграђен је од 4 веће и 9 мањих субјединица. Сматра се да алфа кристалини имају велику улогу у трансформацији епителних ћелија у сочивна влакна. Данас се сматра да бета и гама кристалини, због своје приближне хемијске структуре, припадају истој фамилији протеина (16, 17). Поред улоге у диференцијацији епителних ћелија, кристалини имају улогу и у одржавању транспарентности сочива и заштити од оксидативног стреса. Градивни протеини нерастворљиви у води заступљени су у сочиву са око 20%. Они изграђују цитоскелет и ћелијске мембране сочивних влакана. Најзначајнији су главни интринзички полипептид (*MIP26*) одговоран за транспорт воде и конексини, чија је улога у међућелијском транспорту хранљивих материја (16). Са годинама повећава се удео нерастворљивих протеина у очном сочиву, што је праћено умањењем транспарентности. Укупна количина протеина у сочиву смањује се са годинама. Ово умањење израженије је код сочива са катарактом. Нарочито је редукован

процент растворљивих протеина, са 80% на 50% код развијене катаракте (3). Сматра се да је ово умањење резултат губитка кристалина кроз капсулу сочива, што је потврђено измереним повећаним концентрацијама кристалина у очној водици (17).

Процент воде у сочиву одраслог човека износи око 65%. Одржавање константног процента воде у сочиву важан је сегмент метаболизма сочива. Регулација се базира на постојању осмотског градијента између сочива и очне воде. Сочиво се налази у дехидратисаном облику, са увећаном концентрацијом калијума и аминокиселина, а нижом концентрацијом натријума и хлорида, у односу на очну водицу. Концентрација натријума у сочиву износи око 20 mmol/l, а калијума 120 mmol/l. Насупрот томе, концентрација натријума у очној водици износи 150 mmol/l, а калијума свега 5 mmol/l (15, 17). Одржавање стања дехидратације сочива омогућено је захваљујући дејству  $Na^+K^+$ -ATP-азне пумпе, присутне у епителним ћелијама сочива (eng. *lens epithelial cells* – LECs), која активно испумпава јоне натријума у очну водицу, а упумпава јоне калијума у сочиво. Бројни фактори могу нарушити ове механизме и на тај начин узроковати хиперхидрацију сочива, што је праћено смањењем његове транспарентности.

Основни циљеви метаболизма сочива су очување транспарентности сочива и задовољење енергетских потреба. Највећи проценат енергије у сочиву генерише се путем метаболизма глукозе. Глукоза улази у сочиво слободном дифузијом (18). Посредством ензима хексокиназа врши се њена фосфорилација у глукозо-6-фосфатазу која се даље укључује у процес гликолизе (око 80% укупне количине глукозе) или у хексозо-монофосфатни шант (око 10% укупне количине глукозе). Преосталих 10% процената глукозе метаболише се сорбитолним путем. Дејством ензима алдоза редуктазе глукоза се преводи у сорбитол, а затим дејством полиол дехидрогеназе у фруктозу. Сорбитол је хиперосмоларна супстанца и узрокује хиперхидрацију сочива услед осмозе воде (19).

Концентрација слободних аминокиселина у сочиву већа је него у очној водици, па се оне транспортују у сочиво активним транспортом. Кад доспеју у сочиво, аминокиселине се користе за синтезу градивних протеина (20).

Слободни радикали стварају се у сочиву током уобичајених метаболичких процеса. Ови високо реактивни агенси могу довести до оштећења сочивних влакана. Пероксидација плазме и мембранских протеина, посредована слободним радикалима, наводи се као један од фактора губитка транспаренције сочива (21). Сочиво поседује више ензима који га штите од дејства слободних радикала. Најважнији међу њима су глутатион пероксидаза, супероксид дисмутаза и каталаза. Глутатион је сулфхидрилни протеин који се синтетише у сочиву. Постоји у редукованом и оксидованом облику. Приликом елиминације слободних радикала глутатион прелази из редукованог у оксидовани облик (22). Витамини Ц и Е, присутни у сочиву, такође поседују антиоксидативну функцију (23).

#### 1.4. Епидемиологија и етиологија катаракте

Према истраживању из 2010. године, сматра се да преко 90 милиона људи у свету има неки поремећај вида, а да је око 40 милиона слепих. Катаракта представља не само најчешће обољење сочива, већ је и водећи узрок слепила у свету (24). На срећу, код највећег процента оболелих од катаракте, ово слепило је реверзибилног типа. Имајући у виду продужење животног века, старење популације, повећање учесталости јављања



системских обољења, проценат развитка катаракте у општој популацији показује тренд увећавања (25).

Поред офталмолошких, медицинских аспеката, развој катаракте праћен је и бројним социо-економским проблемима. Особе са катарактом имају умањену способност рада, захтевају пратиоце, чиме узрокују умањење сопственог као и привређивања својих пратилаца. Једини начин лечења катаракте јесте хируршки. Сматра се да је операција катаракте најчешће извођена хируршка процедура у свету, што такође доприноси економском аспекту овог обољења (24). Највећи проблем код слепила узрокованог катарактом имају неразвијене и слабо развијене земље. Недовољно развијен здравствени систем, праћен недостатком офталмолога и медицинске опреме, са лошим образовним системом, лошим финансирањем и недостатком информација за болеснике, разлог је учесталије појаве слепила узрокованог катарактом у овим земљама него у развијеном свету (26).

Утврђен је снажан утицај генетских фактора у развоју катаракте. Сматра се да појачана или умањена експресија појединих генских група, које генеришу епителне ћелије сочива, имају утицај на настанак катаракте. Код болесника са катарактом утврђена је појачана експресија гена који регулишу транспорт јона и протеина екстрацелуларног матрикса (27). Ипак, већи је проценат гена чија је експресија смањена код развоја катаракте. Ови гени контролишу процесе синтезе протеина, оксидативног стреса и функцију градивних протеина сочива. Многи од ових процеса представљају метаболичке процесе одговорне за одржавање хомеостазе сочива. Њихова умањена функција праћена је немогућношћу сочива да одржи своје метаболичке процесе у физиолошким границама, што доводи до поремећаја транспарентности тј. настанка катаракте. Познати су гени за субјединице рибозома, одговорних за синтезу протеина, који су снижени код катаракте. Поред њих, зна се и за антиоксидант селенопротеин *W1*, као и гени за кристалине (28). Ипак још увек није утврђен ниједан генски локус директно одговоран за развој тачно одређене врсте катаракте. Та чињеница сугерише да је вероватно у питању већи број генских локуса, који, удружени са осталим факторима ризика, доводе до развоја катаракте.

Метаболички поремећаји, на првом месту дијабетес, могу довести до смањења транспаренције сочива. У основи овог облика катаракте је повећана концентрација глукозе у очној водици, што резултује повећаним стварањем сорбитола и хиперхидрацијом сочива (29). Остали метаболички поремећаји, који се наводе као познати узрочници катаракте, јесу галактоземија, хипокалецемија, хепатолентикларна дегенерација (*Wilson*-ова болест) (30, 31). Катаракта која се развија као компликација одређених системских болести назива се патолошка катаракта.

Познато је да хипертензија и повећан *body mass index (BMI)* имају утицај на развој различитих облика умањења транспаренције сочива. Изражена дехидратација, дијареја и хиповитаминоза, такође су повезане са повећаним ризиком за развоја катаракте (31). Витамини Ц и Е, као антиоксиданти, смањују оксидативни стрес и неутралишу дејство слободних радикала. Ипак, не постоји једinstвено мишљење међу истраживачима да њихове увећане концентрације смањују ризик развоја катаракте (32, 33).

Са друге стране, УВ-Б зрачење сматра се познатим фактором ризика за развој катаракте, подстицањем синтезе слободних радикала. Старењем слаби функција сочива као УВ филтера, а такође и распадни продукти ових филтера могу подстицати производњу реактивних врста кисеоника и оксидацију протеина (34). Бројне студије

доказале су да изложеност „X“ зрачењу подстиче катарактогенезу. Најчешће је дуг временски период од дејства зрачења до појаве првих симптома. Често је потребно више од 20 година да катаракта узрокована зрачењем постане клинички значајна. Ефекат зрачења зависи и од старости болесника. Млађи болесници су осетљивији на зрачење, због активнијих процеса ћелијског раста и диференцирања, него старији болесници, код којих су ови процеси знатно спорији (35).

Пушење такође представља доказани фактор ризика за развој катаракте, нарочито нуклеарне катаракте. Пушење редукује продукцију ендогених антиоксиданата, а дувански дим садржи у себи тешке метале (кадмијум, олово, бакар) који имају тенденцију таложења у очном сочиву (36). Дуготрајно коришћење алкохола у вези је са ризиком од настанка катаракте. Конзумирање жестоких алкохолних пића и вина, подстиче развој нуклеарне катаракте (37). Утицај појединих лекова, као што су кортикостероиди, фенотијазини, статини, амјодарон, антихолинестерзни лекови, такође су повезани са учесталим развитком катаракте.

Старење је у директној вези са развојем катаракте због дуготрајне изложености факторима ризика, удруженим са смањењем антиоксидативних ензима. Сматра се најважнијим фактором ризика у катарактогенези. Поједина истраживања показала су да сенилна катаракте почиње да се развија код сваког појединца након 65. године живота (31, 38). Постојање других фактора ризика за настанак катаракте детерминишу да ли ће катаракта постати клинички значајна.

Одређена офталмолошка стања такође су у вези са развојем катаракте. Једна од најчешћих компликација предњих увеитиса је развој задње субкапсуларне катаракте. Интраокуларна инфламација и употреба кортикостероида ремете метаболизам сочива и узрокују настанак катаракте. Слично, и код псеудоексфолијативног синдрома, утврђена је повећана учесталост јављања нуклеарне катаракте. Сматра се да је у основи овог синдрома присутна субклиничка инфламација, која доводи до развоја катаракте. Развој катаракте карактеристичан је и за одређена дегенеративна офталмолошка стања: пигментна ретинопатија, есецнијелна атрофија ириса, хронична хипотонија. Катаракта настала услед компликација офталмолошких обољења назива се компликована катаракта. Повреде ока врло често су праћене развојем трауматске катаракте (31, 39).

Поред катаракте, као најчешћег обољења, у поремећаје сочива спадају и аномалије облика и положаја сочива. Аномалије облика и положаја сочива могу бити урођене у склопу одређених синдрома (*Marfan, Weill-Marchesani, Alport, Lowe*), метаболичких поремећаја (хомуцистинурија, хиперлизинемија), или стечене услед трауме ока, тумора, високе миопије, хиперматурне катаракте. Аномалије облика сочива су колобом сочива, предњи и задњи лентиконус, лентиглобус, микрофакија, микросферофакија. Аномалије положаја сочива карактеришу се делимичном или потпуном дислокацијом сочива (*subluxatio, luxatio lentis*), што се клинички може манифестовати променом рефракције ока, падом видне оштрине, постојањем монокуларних диплопија, повећаним интраокуларним притиском (ИОП), увеитичном реакцијом (7).

## 1.5. Патофизиологија настанка катаракте

За очување транспарентности сочива најважнија је висока концентрација и правилна организација структурних протеина. Тиме се омогућава сочиву да пропушта, прелама и фокусира светлосне зраке према мрежњачи (9). Генетски, метаболички, системски и бројни други фактори, ремете метаболизам сочива, мењајући његову транспарентност. Ови фактори оштећују ћелијску организацију и хомеостазу и доводе до настанка структурних промена у распореду и густини сочивних влакана. То је праћено променом преламања, правилног пропуштања светлосних зрака и на крају умањењем видне оштрине. Катаракта није јединствена болест. Карактерише се различитом етиологијом, морфологијом и клиничком сликом.

Морфолошки разликујемо три најчешћа облика сенилне катаракте: нуклеарна, кортикална и задња субкапсуларна катаракта. Тачан механизам настанка катаракте није познат, али се сматра да приликом развоја сенилне катаракте, као најчешћег облика овог обољења, учествује више међусобно повезаних механизма.

Пролиферација и диференцијација епителних ћелија сочива контролисана је од стране фактора раста. Најважнији, фибробластни фактор раста синтетише цилијарни епител и одговоран је за диференцијацију епителних ћелија у сочивна влакна. Поремећај овог, али и других присутних фактора раста (епидермални фактор раста, фактор раста сличан инсулину, трансформишући фактор раста  $\beta$ ), узрокује поремећај диференцијације ћелија у сочивна влакна. Недиферентоване ћелије настављају да пролиферишу и мигрирају према задњем полу (40). Тај процес доводи до настанка задње субкапсуларне катаракте. Ова врста катаракте чеће се јавља код млађих болесника у односу на остале врсте катаракте. Најчешће се развија у нивоу видне осовине, па је праћена брзим падом видне оштрине. Болесници се жале на лош вид и појаву забљештења, нарочито израженим у фотопским условима. Поред сенилне задње субкапсуларне катарке, ова врста се често развија и као компликација инфламаторних болести ока, дијабетеса мелитуса, јонизујућег зрачења, примене кортикостероида (39).

Са старењем слаби функција  $Na^+K^+$ -АТФ-азне пумпе, што доводи до повећања интраћелијске концентрације натријумових јона. Повећана осмоларност узрокује инфлукс и акумулацију воде. Са годинама се успорава и ремети процес метаболизма глукозе. Све већи проценат укупне глукозе метаболише се сорбитолним путем. Сорбитол је хиперосмоларна супстанца, која путем осмозе, мобилише воду (41). Овим механизмом настаје кортикална катаракта. Први знак кортикалне катаракте јесте формирање вакуола, видљивих приликом прегледа болесника на биомикроскопу. Даљом прогресијом формирају се замућења кортекса која могу да варирају по обиму и облику. Кунеиформна катаракта карактерише се беличастим замућењима на периферији кортекса, која споро прогредирају према видној осовини. За разлику од ње, купулиформна кортикална катаракта одликује се замућењем у централним деловима предњег или задњег кортекса што је праћено раним падом видне оштрине. Кортикална катаракта се на биомикроскопу, у максималној мидријази, види као светло замућење, док се у ретроилуминацији запажа као тамна сенка (39). Повећаним инфлуксом воде може доћи до увећања целокупне масе сочива. Тај стадијум назива се набубрела (интумесцентна) катаракта. У овом стадијуму, увећано очно сочиво може вршити притисак на дужицу, узрокујући иридотрабекуларни контакт, што отежава отицање очне воде и доводи до скока интраокуларног притиска. То стање означава се као факомеханички глауком. Када целокупан кортекс сочива, од капсуле до нуклеуса, постане хомогено замућен и бео, без увећања сочивне масе, у

питању је стадијум зреле (матурне) катаракте. Цурење дегеративно измењеног сочивног материјала кроз пермеабилну капсулу сочива карактеристично је за презрелу (хиперматурну) катаракту (42). Развој инфламаторне интраокуларне реакције на присутне протеинске елементе сочива у очној водици, карактерише стање које се означава као факоантигени увеитис. Сочивни и инфламаторни елементи у оваквим стањима могу узроковати опструкцију требекуларне мреже и скок интраокуларног притиска. Глауком индукован на овај начин назива се факолитички глауком. Додатном ликвефакцијом кортекса сочива, нуклеус може слободно да флотира по капсуларној врећици сочива. Таква катаракта назива се *Morgagnian* катаракта.

Калцијум је један од најважнијих фактора регулације ћелијске пермеабилности у сочиву. Концентрација екстраћелијског калцијума је око 10 пута виша од интраћелијске. Због израженог ћелијског градијента калцијум слободно дифундије у ћелије. Захваљујући калцијумској пумпи лоцираној у цитоплазми и мембрани одређених ћелијских органела које пумпају јоне калцијума изван ћелије одржавају се физиолошке концентрације калцијума у сочиву. Највећи проценат екстрацелуларних калцијумских јона везан је за мембранске липиде. Старењем се смањује капацитет и способност ових липида да везују калцијум, што узрокује повећање инфлукса калцијума у ћелије. Интраћелијски калцијум формира чврсте везе са нерастворљивим структурним протеинима сочива, а гради и кристале калцијум-оксалата (43). За одржавање провидности сочива веома је важна и ниска концентрација кисеоника у нуклеусу сочива. Митохондрије у кортексу сочива имају водећу улогу у елиминацији вишка кисеоника. Старењем слаби функција митохондрија, увећавајући концентрацију кисеоника и супероксида у нуклеусу. Слаби и функција глутатиона, најснажнијег антиоксиданса у сочиву. Ове промене узрокују морфолошке промене унутар сочива, увећавајући концентрацију слободних радикала и формирањем различитих молекула који имају тенденцију везивања за градивне протеине сочива. То је најчешће праћено замућењем централних делова сочива и настанком нуклеарне катаракте. За разлику од кортикалне катаракте, код нуклеарне катаракте сочиво губи и до 50% воде (44). Клинички се карактерише споријим падом видне оштрине у односу на кортикалну и задњу субкапсуларну катаракту. Услед оксидације аминокиселина тирозина и триптофана сочиво добија жућкасту, некада и браон (брунесцентну) пребојеност (Слика 3).



Слика 3 – Нуклеарна брунесцентна катаракта

## 1.6. Клиничка евалуација катаракте

Најизраженији симптом сенилне катаракте јесте умањење видне оштрине. Болесници га описију као постепено слабљење вида, јаче изражено при интензивном осветљењу услед сужавања зеница. Код нуклеарне катаракте, због пребојености сочива, може се јавити и осећај гледања кроз жуто-браон стакло. Катаракта, а нарочито нуклеарна, повећава индекс преламања сочива, узрокујући ленталну миопију. Ова појава је разлог зашто у појединим случајевима болесници са прописаном презбиопном корекцијом могу боље да виде на близину без наочара (45). Интензивна замућеност сочива у централним деловима са провидном периферијом узрокују понекад осетну разлику у индексу преламања између нуклеуса и кортекса. Тај процес може узроковати појаву монокуларних диплопија. Умањање контрастне сензитивности и појава забљештења (“glare”) такође су симптоми који прате развој сенилне катаракте (46).

Дијагноза катаракте је клиничка и поставља се на основу анамнезе и прегледа болесника на биомикроскопу у максималној мидријази. На овај начин могуће је утврдити присуство, врсту и стадијум катаракте (46).

Основни третман катаракте јесте хируршки (3,47). Ипак, постоје одређене терапијске могућности које се могу применити као алтернатива хируршком лечењу код болесника који нису мотивисани или постоје медицинске контраиндикације за оперативним лечењем. Оне укључују прецизно одређивање рефракције на оба ока, артефицијелну мидријазу, корекцију услова осветљења у којем болесник борави, лечење фактора ризика. Ове мере су привременог трајања и могу само делимично ублажити симптоме катаракте. Медикаментно инхибирање катарактогенезе предмет је опсежног проучавања. Бројни агенси као што су инхибитори алдоза редуктазе, агенси који снижавају концентрацију сорбитола, или увећавају концентрацију глутатиона у фази су испитивања. Ипак, још увек не постоји општеприхваћени препарат за успоравање прогресије катаракте код људи (48).

Најчешћа индикација за оперативним лечењем катаракте јесте пад видне оштрине. Не постоји универзална вредност умањења видне оштрине када треба извршити операцију катаракте. Приступ је индивидуалан за сваког болесника и зависи од бројих фактора: старости, видне оштрине на другом оку, присуства окуларних и системских коморбидитета, професије коју болесник обавља (47). Индикације за операцију катаракте могу бити и медицинске: факомеханички и факолитички глауком, факоантигени увеитис, почетна трауматска катаракта са страним телом, операција катаракте ради сагледавања и лечења патолошких стања на очном дну. У малом проценту операција катаракте може се извршити и због козметских разлога, као што је операција зреле (матурне) катаракте на слепом оку, ради уклањања такозване „беле зенице“ (*leucocoria*) (49).

Пре оперативног лечења катаракте потребно је извршити опсежну клиничку евалуацију болесника. Упознавањем са свим локалним и системским факторима ризика планиране операције, може се на време предвидети и избећи настанак одређених интраоперативних и постоперативних компликација. Увидом у медицинску документацију важно је информисати се о општем здравственом статусу болесника. Нарочито је важно утврдити постојање исхемијске болести срца и крвних судова, хипертензије, дијабетеса мелитуса, хроничне опструктивне болести плућа (50). Утврдити постојање претходно извршених операција, присуство алергија, раније или тренутно коришћених лекова који могу утицати на ток и исход операције (антикоагулантна средства, имуносупресивни лекови, кортикостероиди, препарати за лечење бенигне

хиперплазије простате). Увидом у досадашње офталмолошко лечење болесника неопходно је утврдити присуство/одсуство окуларних повреда, операција, инфламаторних стања, глаукома, слабовидости, обољења мрежњаче, орбите, оптичког нерва. Свако од ових обољења може компромитовати исход успешно изведене операције катаракте у смислу најбоље кориговане постоперативне видне оштрине (51).

Након увида у медицинску документацију приступа се детаљном офталмолошком прегледу болесника. Тај преглед обухвата преглед свих сегмената ока и помоћних органа ока. Преглед се започиње одређивањем видне оштрине за оба ока. Следи мерење интраокуларног притиска методом апланационе тонометрије. Након тога, приступа се прегледу болесника на биомикроскопу, где се посебна пажња поклања постојању егзо и енофталмуса, урођених или стечених аномалија очних капака, стања сузног филма, конјунктивалних гранулома, симблефарона, птеригијума. Нарочито је важан детаљан преглед рожњаче: утврђивање централне дебљине рожњаче (пахиметрија), постојање дегенеративних или дистрофичних промена, стања ендотелних ћелија рожњаче, ожилних замућења рожњаче као последица ранијих повреда или рефрактивних хируршких процедура. На биомикроскопу се прегледа и дубина и садржај очне коморе, структура иридокорнеалног угла (гонископија), рељеф дужице, испитује се реакција зенице на светлост. Утврђивање максималне, фармаколошки индуковане мидријазе такође има велики утицај на операцију катаракте. Затим следи детаљан преглед очног сочива ради утврђивања врсте и стадијума катаракте, положаја сочива, присуства псеудоексфолијативног материјала на предњој површини капсуле сочива (46). Код постојања сумње на егзо или енофталмус потребно је измерити и његов степен. То се врши тзв. егофталмометријом по *Hertel*-у. Следи детаљан преглед очног дна укључујући сагледавање макуле, папиле оптичког нерва, крвних судова и периферије мрежњаче. У случају немогућности сагледавања очног дна због узнатредовале катаракте или неадекватне мидријазе, неопходно је урадити ултразвучни преглед ока ради утврђивања преоперативног стања стакластог тела и мрежњаче и искључивања постојања хемофталмуса, аблације мрежњаче, стафилома и тумора задњег очног пола, неоваскуларизације и других болести (52).

За коначни успех операције катаракте веома је важно и прецизно утврђивање јачине интраокуларног сочива (eng. *intraocular lens - IOL*), које ће бити имплантирано током операције катаракте. То се врши мерењем аксијалне дужине очне јабучице коришћењем „А“ сонде ултразвучног апарата и кератометријом, којом се прецизно утврђује закривљеност предње површине рожњаче у главним меридијанима. Овај процес назива се ултразвучна биометрија. Поред ултразвучне, постоји и бесконтактна, оптичка тонометрија. Најпознатији апарати који се базирају на оптичкој тонометрији су *IOL master* и *Lenstar*. Операцијом катаракте уклања се кристално сочиво, чиме се диоптријском апарату ока одузима приближно око 20 D. Тиме би се око увело у стање афакије, која се карактерише изразитом хиперметропијом. Раније методе операције катаракте подразумевале су корекцију постоперативне афакије сабирним (конвексним) сочивима. Савремена хирургија катаракте подразумева имплантацију интраокуларног сочива, којим би се око увело у стање еметропије или друге жељене постоперативне рефракције. Након измерене аксијалне дужине ока и кератометрије, користећи бројне формуле прорачунава се јачина интраокуларног сочива које ће бити имплантирано. Развој *IOL* формула везује се за седамдесете године 20. века и руског офталмолога *Fyodorov*-а. Он уводи математичке принципе у израчунавању диоптријске јачине *IOL* како би се слика посматраног предмета формирала тачно на мрежњачи. Његова формула базирала се на међусобном односу 3 варијабле добијене биометријом: аксијална дужина ока, преломна моћ рожњаче и постоперативна дубина предње очне коморе (53). Данас је

развијен велики број формула, подељен на регресионе и теоретске формуле. У зависности од аксијалне дужине ока, врсте и стадијума катаракте, али и личних искустава и афинитета хирурга, користе се *SRK*, *SRK II*, *SRK/T*, *Binhorst*, *Deker*, *Holladay*, *Hoffer Q* и друге формуле (54). Ипак, најчешће коришћена формула у свету јесте формула развијена у сарадњи *Sanders*-а, *Retzlaff*-а и *Kraft*-а и позната је као *SRK* формула (55). Она гласи:

$$P = A - (2,5L) - 0,9K$$

P – јачина интраокуларног сочива у диоптријама

L – аксијална дужина ока у милиметрима

K – просечна вредност кератометрије

A – вредност константне

“A” константа интраокуларног сочива је специфична вредност и зависи од произвођача интраокуларних сочива. Генерално, њена вредност износи између 118 и 119 за задњекоморна интраокуларна сочива, а око 113 за предњекоморна интраокуларна сочива. Усавршавањем *SRK* формуле, створена је *SRK II*, а њеном даљом модификацијом и *SRK/T* формула. Комбинујући предности теоретских и регресионих формула, *SRK/T* користи „A“ константу за прорачунавање дубине предње очне коморе на основу закривљености рожњаче и дебљине мрежњаче (56).

## 1.7. Хирургија катаракте

### 1.7.1. Историјски развој хирургије катаракте

Прво хируршко лечење катаракте спомиње се у Индији у 8. веку пре нове ере. Тадашњи лекарски тим био је сачињен од главног хирурга, који је седео наспрам болесника и помоћника који се налазио иза болесника и стабилизовао му главу током извођења процедуре. Оштром иглом, прилазећи са латеране стране оку, хирург би пенетрирао конјунктиву и склеру и долазио до нивоа замућеног сочива. Тада би уводио тупу иглу, којом би потискивао сочиво на доле и уназад. Болеснику би било наложено да погледа горе-медијално. На тај начин, механичком дисрупцијом зонуларних влакана, хирург би луксирао сочиво у стакласто тело (57). Успешном процедуром сматрало се уколико би болесник постоперативно могао да види обресе предмета око себе. Овај принцип лечења задржао се дуги низ векова. Озбиљнији напредак у хирургији катаракте забележен је тек у 18. веку нове ере. Сматра се да је француски лекар *Jacques Daviel* (1696–1762) извршио прву екстракцију катаракте кроз широк лимбални рез (58). То је први забележени случај да је замућено очно сочиво одстрањено из ока, за разлику од ранијих, вишевековних интервенција, где је сочиво бивало само луксирано у стакласто тело. Међутим, поред бројних предности, ова процедура носила је увећан ризик за настанак инфекције, интраокуларне инфламације, аблације мрежњаче, хороидалних хеморагија. Технику је унапредио немачки офталмолог *Albrecht von Graefe* (1828–1870). Он је дизајнирао специјални хируршки нож којим је инцизија рожњаче вршена знатно прецизније, са много мање трауме очних структура. То је омогућавало боље налегање и брже зарастање ивица ране. Самим тим је и проценат компликација био значајно мањи. Тек касније, са развојем операционог микроскопа и хируршког конца,

омогућено је сутурирање оперативних инцизија, што је довело до драстичног смањења постоперативних компликација (59).

Развој масовне хирургије катаракте везује се за 20. век, када интракапсуларна, а затим и екстракапсуларна екстракција катаракте улазе у свакодневну клиничку праксу (59). Интракапсуларна екстракција катаракте (eng. *intracapsular cataract extraction - ICSE*) била је широко распрострањена метода операције катаракте током 20. века. Заснивала се на употреби криосонде којом се сочиво уклањало заједно са својом капсулом. Криосонда представља шупљу канилу која се хлади концентрованим азот-оксидом. У додиру са површином капсуле сочива, услед стварања температуре ниже од тачке смазавања, ствара се снажна адхезија између сонде и сочива. Лаганим покретима лево-десно врши се зонулолиза и сочиво заједно са својом капсулом бива екстраховано из ока. Имплантира се предњекорно интраокуларно сочиво, или се корекција афакије врши ношењем сабирних корекционих сочива (47). Због учесталих компликација, као што су инкарпација дужице и стакластог тела, настанак маргиналних улкуса рожњаче, отежаног зарастања хируршког реза рожњаче, великог постоперативног астигматизма, настанка цистоидног макуларног едема, аблације мрежњаче, метода је временом изгубила на својој популарности и у највећем проценту је замењена екстракапсуларном екстракцијом катаракте (60, 61). Екстракапсуларна екстракција катаракте (eng. *extracapsular cataract extraction - ECSE*) представља најважнији корак ка развоју модерне хирургије катаракте која је данас заступљена. Највећа предност ове методе у односу на претходне јесте уклањање нуклеуса и кортекса сочива кроз отвор на предњој капсули сочива. Неуклањањем капсуларне врећице сочива и имплантацијом интраокуларног сочива, не утиче се умногоме на промену анатомских односа интраокуларних структура. Такође, прављењем мањег хируршког реза на рожњачи, уз интактну задњу капсулу сочива, у великом проценту смањен је настанак постоперативних компликација (62, 63).

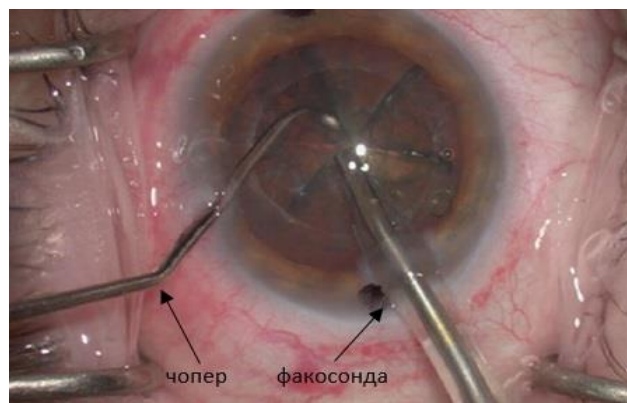
Операције катаракте су кроз историју вршене под дејством различитих облика анестезије. Све до друге половине 19. века извођене су без икакве анестезије, када доктор *Carl Koller* оперише катаракту користећи топикалну анестезију кокаином (58). Касније примат током операције катаракте добијају општа, а затим ретробулбарна и перибулбарна анестезија. Ови облици анестезије користе се и данас, али све мање и у прецизно индикованим случајевима. Општа анестезија неопходна је код педијатријских облика катаракте, психијатријских болесника, затим болесника са израженим неуролошким тремором, глувонемим, анксиозним, клаустрофобичних болесника. Код постојања нистагмуса, блефароспазма, такође је индикована општа анестезија (64). Ретробулбарном и перибулбарном анестезијом постиже се одлична акинезија и анестезија. Међутим, праћене су ризиком настанка ретробулбарног хематома, птозе, диплопија. Најопаснија компликација овог облика анестезије је настанак јатрогене перфорације очне јабучице и оптичког нерва (65). Данас је најзаступљенија топикална анестезија. Применом топикалне анестезије постиже се потпуна анестезија површине ока, довољна за извођење операције катаракте, а анулира се ризик од развоја компликација карактеристичних за друге облике анестезије (66).

Са развојем оперативних техника, паралелно су се развијале и процедуре превенције интра и постоперативне инфекције. Уведена је профилактичка примена локалног антибиотика 5 до 7 дана пре операције. Непосредно пре започињања операције кожа капака и периорбите чисти се 10% раствором повидон-јодида, а конјунктивални форникс се испира 5% раствором повидон-јодида. На крају операције, у предњу очну комору убризгава се антибиотик. Постоперативно, ради смањења инфламације, као и ризика од инфекције, болесницима се прописује локална антибиотска и кортикостероидна терапија (67).



### 1.7.2. Факоемулзификација катаракте

Последњих неколико деценија интра и екстракапуларна екстракција катаракте у потпуности су потиснуте захваљујући новој, савременој методи, која посредством ултразвучне енергије врши аспирацију катаракте. Та метода назива се факоемулзификација (68). Базира се на употреби ултразвучне сонде која у себи садржи пиезоелектрични кристал, који вибрира ултразвучним фреквенцијама. Међу бројним предностима ове методе јесте и стварање релативно затвореног система током операције катаракте. На тај начин контролише се и одржава дубина предње очне коморе, и смањује ризик од настанка компликација. Централна инцизија за извођење факоемулзификације може бити у виду склералног тунела или инцизије на рожњачи (*clear cornea*). Предност примене склералног тунела је смањење индукције постоперативног астигматизма и периферног едема рожњаче. Код „*clear cornea*“ технике, централна инцизија прави се хируршким ножем ширине 1,80 до 2,75 mm. Ради боље стабилизације предње очне коморе током операције централна инцизија рожњаче прави се тростепено. На по 2 до 3 часа од централне инцизије начине се две бочне парацентезе. Након убризгавања вискоелеастика у предњу очну комору, следи континуирана кружна капсулорекса. На овај начин ствара се ограничени отвор на предњој капсули сочива. Хидродисекцијом се нуклеус и кортекс одвајају од капсуле сочива. Знак успешне хидродисекције је талас течности који се може запазити у црвеном рефлексу. У неким ситуацијама може се тврђи ендонуклеус одвојити од мекшег епинекуклеуса убризгавањем течности на спој ова два слоја. То се назива хидроделинација. Да би сочиво у потпуности постало слободно и одвојено од капсуле, потребно је да се заротира унутар капсуларне врећице сочива. Након тога уводи се факосонда, која у себи поред пиезоелектричног кристала садржи и иригацију и аспирацију. Користећи течну средину као медијум, сонда ствара кавитације у нуклеусу сочива. Данас постоји велики број хируршких техника за фрагментацију кристалног сочива користећи у једној руци факосонду, а у другој манипулатор, такозвани „чопер“ (*choper*). Најпознатије су „*divide and conquer*“, „*stop and chop*“, „*direct chop*“, „*vertical chop*“, „*horizontal chop*“ (69, 70) (Слика 4).



Слика 4 – факофрагментација нуклеуса сочива

Након успешне фрагментације сочиво бива аспирирано. Преостале сочивне масе уклањају се посредством система иригације и аспирације. Предња очна комора и капсуларна врећица сочива испуне се вискоелеастиком и имплантира се интраокуларно сочиво у капсуларну врећицу сочива. Пре имплантирања интраокуларно сочиво је савијено и смештено у инјектору који се кроз централну инцизију уводи у предњу очну

комору. Након истискивања интраокуларног сочива из инјектора, оно се отвара и посредством шпатуле позиционира у капсуларној врећици сочива. На овај начин омогућено је да се интраокуларно сочиво, чији је дијаметар знатно већи од ширине хируршког реза, имплантира без додатног проширивања инцизије. На крају, преостали вискоеластик се аспирира, а инцизије рожњаче се хидротампонирају без сутурирања. Ови основни кораци факоемулзификације склони су варијацијама у зависности од карактеристика болесника, врсте катаракте, као и личних афинитета хирурга. Тако на пример, код израженог енофталмуса, великог преоперативног астигматизма, тумора супраорбиталног региона, може се применити и латерални приступ, када се централна инцизија прави са латералне, темпоралне стране. Ради боље визуелизације предње капсуле сочива, пре креирања капсулорексе, неки хирурзи пребојавају њену површину посебном бојом (*tripan blue*). Велики допринос развоју хирургије катаракте омогућила је и примена вискоеластика. Употребом вискозног натријум хијалуроната стабилизована је дубина предње очне коморе, увећан је простор за хируршки маневар током операције, заштићен је ендотел рожњаче и задња капсула сочива. Данас је употреба вискоеластика незаобилазни део операције катаракте (71). Код повећаног ризика од развоја едема рожњаче може се користити мешавина дисперзивног и кохезивног вискоеластика (тзв. *soft shell* техника), који са једне стране штити ендотел рожњаче од штетног дејства ултразвука, а са друге одржава довољну дубину предње очне коморе. Не мали број хирурга на крају операције убризгава у предњу очну комору антибиотик, најчешће раствор цефуроксима. Усавршавање факоемулзификације је свакодневно. Напретком технологије и нових хируршких техника, циљ је да се безбедније, ефикасније и са што мање трауме окуларних структура изврши операција катаракте (72, 73).

## 1.8. Интраокуларна сочива

### 1.8.1. Историјски развој интраокуларних сочива

Појам имплантације интраокуларног сочива први пут спомиње италијански офталмолог *Felice Tadini*, а први забележени покушај имплантације интраокуларног сочива забележен у 18. веку. *Casaamata*, офталмолог из Дрездена, покушао је да коригује афакију уградњом интраокуларног сочива (58). Овај покушај показао се као неуспешан и следећих век и по није било развоја интраокуларних сочива. Велики утицај на развој интраокуларних сочива имао је Други светски рат. Ратни хирурзи учили су побољшање видне оштрине код оборених војних pilota са перфоративним повредама очију и присутним интрабулбарним страним телима која су представљале фрагменте предњег стакла пилотских кабина. Тај материјал био је полиметил метаакрилат (ПММА). Одсуство имунолошке реакције организма на овај материјал, додатно је подстакло офталмологе на размишљање о развоју интраокуларних сочива израђених од полиметил метаакрилата. Прво задњекоромно интраокуларно сочиво дизајнирао је и имплантирао британски офталмолог *Harold Ridley* 1949. године након операције катаракте екстракапуларном екстракцијом (74). То је представљало револуционарни корак у хирургији катаракте. Након тога следе бројне модификације и усавршавања „*Ridley*-евог“ интраокуларног сочива. Учестали проблеми пратили су развој ових првих типова *IOLs*. Најчешћи међу њима били су дислокација интраокуларног сочива, настанак увеитиса и глаукома. Ипак, жеља офталмолога да се коначно реши проблем постоперативне афакије подстицала их је на даљи развој. Половином 20. века екстракапуларна екстракција катаракте била је тек у повоју и прилично груба метода са становишта модерне хирургије. Иако супериорнија од интракапуларне екстракције катаракте у смислу постоперативних

компликација, *ECCE* у свом почетку није се показала као повољна метода за имплантацију *IOL*. Наиме, због немогућности уклањања целокупног кортекса сочива, у постоперативном периоду, долазило је до фиброзе и снажне адхезије између дужице и предње капсуле сочива узрокујући настанак увеитичне реакције, глаукома и фиброзе *IOL* (63). Код *ICCE* уклањало се комплетно сочиво заједно са својом капсулом, па није било компликација изазваних резидуалним кортексом. Са друге стране, услед недостатка капсуларне подршке, једино су предњекморна *IOLs* могла бити имплантирана. Такође, савременици доктора *Ridley*-а наводили су велику учесталост дислокације овог задњекморног *IOL*. То је условило усавршавање предњекморних интраокуларних сочива у наредним годинама (75).

Предњекморна *IOL* развијала су се у два правца, са ригидним и флексибилним хаптицима. Ригидни хаптици вршили су компресију на структуре у коморном углу, док је код *IOLs* са флексибилним хаптицима највећи проблем била њихова нестабилност. Прототип *IOL* са ригидним хаптицима било је *Strampelli*-ово интраокуларно сочиво, а са флексибилним хаптицима *Deinheim*-ово интраокуларно сочиво (75). Настанак ових *IOLs* везује се за године с почетка друге половине 20. века. У наредним деценијама ови прототипови доживели су бројне модификације и унапређења. Најпознатији конструктори предњекморних *IOLs* у то време били су *Binkhors*, *Worts*, *Azar*, *Choyce*, *Barraquer* (76). Проблеми на које су тадашњи офталмохирурзи наилазили приликом имплантације предњекморних сочива, присутни су у великој мери и данас. Појава булозне кератопатије, увеитиса, глаукома, хифеме, компликације су које и данас прате имплантацију предњекморних *IOLs* (77).

Усавршавањем хируршких техника и развојем технологије, пре свега операционог микроскопа, *ECCE*, а касније и факоемулзификација, добијају примат у хирургији катаракте (47,72). Паралелно са њима, реактивиран је развој задњекморних интраокуларних сочива. Данас задњекморна *IOLs*, имплантирана у капсуларну врећицу сочива, представљају стандард у хирургији катаракте. Предњекморна *IOLs*, као и интраокуларна сочива са склералном или фиксацијом за дужицу, углавном су резервисана као алтернативно решење у случају постојања периперативних компликација. Развој задњекморних *IOLs* базиран је на усавршавању *Strampelli*-евог предњекморног *IOL*. Најзначајније модификације у дизајну *IOLs* извршили су *Pierce*, *Skinskey*, *Mazzocco*, *Shearing* (78, 79). Факоемулзификација катаракте дала је свој допринос усавршавању интраокуларних сочива. Хируршке инцизије мање од 3 mm, условиле су развитак *IOL* које неће захтевати додатно ширење реза приликом имплантације. Анализом је утврђено да би конструкција *IOL* са дијаметром до 3 mm била сувише мала да задовољи оптичка својства (72). То је утицало на развој флексибилних, склопивих интраокуларних сочива. Ова *IOLs* карактеришу се дијаметром оптичког дела од око 6 mm и пре имплантације смештена су у специјално дизајнираним инјекторима, чији дијаметар излазног отвора не прелази 3 mm. Притиском на клип инјектора *IOL* се истискују у предњу очну комору и помоћу шпатуле позиционирају у оку (80).

## 1.8.2. Савремена интраокуларна сочива

Интраокуларна сочива по својој структури су полимери. Изграђени су од око 5000 мономера међусобно повезаних процесом полимеризације. На тај начин стварају се форме поновљених ланаца. У случају укрштања ланаца настају тродимензионалне структуре, велике молекулске масе. На механичке особине полимера велики утицај има температура (81). Сваки полимер има своју температурну границу изнад које мења свој облик. Од чврстог и ригидног прелази у флексибилније стање. Та тачка за ПММА интраокуларна сочива износи око 105 °С, а за акрилатна око 20 °С (82). Операција катаракте узрокује слом хемато-окуларне баријере и ослобађање великог броја проинфламаторних цитокина (83). То индукује миграцију макрофага и настанак постоперативне инфламације. Ћелијски одговор на то је двојак. Једна компонента садржи моноците и макрофаге који се касније трансформишу у епителоидне и гигантске ћелије које врше фагоцитозу ћелијског дебриса, бактерија и страног материја. Ове ћелије представљају природни имунолошки одговор на страног тело. Друга компонента садржи епителне ћелије сочива које подлежу метаплазији, пролиферацији и миграцији од екватора према задњој капсули сочива формирајући опацификацију задње капсуле сочива (84). Идеално *IOL* требало би да буде имунолошки толерантно, односно да не изазива имуно-инфламаторну реакцију.

Садашња интраокуларна сочива разликују се по локализацији имплантације, материјалу, дизајну. У зависности од места имплантације разликујемо интраокуларна сочива која се имплантирају у капсуларну врећицу сочива, цилијарни сулкус, предњу очну комору, *IOL* фиксирана за склеру или дужицу. Интраокуларна сочива састоје се од оптика и хаптика. Централни оптички део носилац је рефрактивних карактеристика *IOL*, док су хаптици стабилизацијске компоненте и у контакту су са околним интраокуларним структурама (85). Свако *IOL* садржи један оптик и већи број хаптика у зависности од дизајна. Интраокуларна сочива која су комплетно израђена од једног материјала називају се монокомпонентна. Када је оптички део *IOL* израђен од једног материјала, а хаптици од другог, у питању је трокомпонентно интраокуларно сочиво. Хаптици су најчешће израђени од ПММА. Хаптици монокомпонентних полиметил метакрилатних *IOL* представљају само екстензију оптичког дела. Код трокомпонентних *IOL* хаптици од ПММА спојени су са флексибилним оптичким делом. Оптички део и хаптици се код трокомпонентних *IOL* налазе под одређеним углом, најчешће 5° или 10° (86). Ова ангулација има за циљ што боље пријањање *IOL* уз задњу капсулу сочива. У зависности од произвођача, петља хаптика може бити у облику латиничних слова „C” „J” „L” или у облику равни (87). Студије су показале да је приликом имплантације *IOL* у капсуларну врећицу најбоље применити *IOL* чији је укупни дијаметар 11,5-12 mm са петљом хаптика у облику латиничног слова „C”, а приликом имплантације у цилијарни сулкус *IOL* дијаметра 12,5 mm са ангулацијом хаптика и оптика. Тиме се постиже довољна удаљеност оптичког дела интраокуларног сочива од дужице, чиме се спречава дисперзија пигмента дужице (88, 89). Укупни дијаметар интраокуларних сочива варира између 10 и 13 mm, а дијаметар оптичког дела између 5 и 7 mm. Интраокуларна сочива се разликују и по геометријском облику. У зависности од геометријских карактеристика оптичког дела дизајнирана су *IOLs* са овалним и оштрим ивицама. Због бољег позиционирања интраокуларног сочива уз задњу капсулу сочива и стварања баријере миграцији *LECs*, последњих година апсолутну преминацију имају интраокуларна сочива са оштрим ивицама (*square edge IOL*) (85, 90).

У зависности од материјала који се данас користе у хирургији катаракте, *IOLs* могу бити ригидна, израђена од полиметил метакрилата и флексибилна. Флексибилна *IOLs* су хидрогелна, силиконска и акрилатна.

Полиметил метакрилат је материјал који је први коришћен за израду *IOLs* (74). Он има доста предности. Карактерише га одлична биокompatибиност, погодан је за израду и монокомпонентних и трокомпонентних *IOLs*. Одликује се изванредним оптичким својствима (рефрактивни индекс 1,49), може му се додати филтер за апсорпцију УВ зрачења, а цена израде нижа је у поређењу са другим врстама *IOLs* (82). Мана ПММА интраокуларних сочива је што ширина хируршког реза мора бити бар једнака дијаметру *IOL*. Последице, такав хируршки рез мора бити затворен сатурирањем, што индукује настанак већег постоперативног астигматизма, дужи период опоравка и повећан ризик развоја инфекције (85).

У првим годинама развоја факоемулзификације, хирурзи су били принуђени да проширују оперативни рез како би имплантирали *IOL* израђено од ПММА. То је довело до потребе за дизајнирањем *IOL* израђених од флексибилних материјала. Прво флексибилно *IOL* израђено је од хидрогела (91). Сачињен од хидрофилне мреже полимера. Хидрогел у контакту са водом бубри и постаје јако флексибилан, транспарентан, а поседује и висок степен имунолошке толеранције. Особина хидрогела да степен хидратације одређује његову запремину, искоришћена је за конструкцију интраокуларног сочива. Имплантирало би се у дехидратисаном облику кроз мали хируршки рез, а затим би у контакту са водом *IOL* увећавало свој дијаметар. Најозбиљнији недостатак ових *IOLs* је нестабилност, јер су због своје структуре склона савијању и децентрацији приликом контракција капсуларне врећице сочива (91, 92).

Прва силиконска *IOLs* имплантирана су код људи 1978. године. Одмах су прихваћена и током следећих година била су интензивно примењивана. Дизајнирани су и модели трокомпонентних и мултифокалних силиконских *IOLs*. Силикон је синтетички материјал. Представља полимер аналоган органском молекулу полисилоксану. Састоји се главног ланца кога чине кисеоник и силицијум. Ова структура је окосница полимера и идентична је за сва силиконска интраокуларна сочива. За атом силицијума везују се бочни ланци мењајући нека својства материјала. Прва генерација силиконског материјала имала је у бочним ланцима метил групе, а касније винил групе (93). Филтрацијом су одстрањене нечистоће у силикону које су биле узрок настанка деколорације и замућења у првим генерацијама силиконских *IOLs* (94, 95). Силикон је хидрофобни материјал и због изузетне клизавости када је влажан, интраокуларно сочиво, као и сет инструмената за имплантацију морају бити потпуно суви приликом уградње ове врсте *IOL*. Рефрактивни индекс силиконских *IOLs* износи 1,41–1,46, а дијаметар оптичког дела између 5,5 и 6,5 mm. Због нешто нижег рефрактивног индекса оптички део је обично дебљи, што захтева креирање шире инцизије приликом имплантације *IOL* са већом диоптријском јачином. Нагло отварање *IOL* након имплантације у предњој очној комори и даље представља проблем који хирурзи имају са овим типом *IOL* (93). Такође, бројне су студије које указују на то да су силиконска интраокуларна сочива погодан медијум за акумулацију силиконских капљица приликом силиконске тампонаде у лечењу аблације мрежњаче. Ове капљице се таложе на задњој страни *IOL* смањујући његову транспарентност. Стога се никако не саветује примена силиконских интраокуларних сочива код болесника са високом миопијом, код којих је ризик за настанак аблације мрежњаче повећан (96).

У зависности од садржаја воде акрилатна *IOL* могу бити хидрофобна, која садрже мање од 1% воде и хидрофилна која садрже од 18 до 35% воде (97). Хидрофобни акрилат је материјал који се састоји од низа кополимера акрилата и метакрилата добијених из ригидног ПММА. Интраокуларна сочива израђена од хидрофобног акрилата могу бити монокомпонентна и трокомпонентна, имају дијаметар оптичког дела између 5,5 и 7,0 mm, а укупни дијаметар између 12 и 13 mm. Рефрактивни индекс им је између 1,42 и 1,56 (98). Први пут су примењена 1993. године и од тада имају распрострањену примену у хирургији катаракте (99). Неке студије указују на то да су *IOLs* израђена од хидрофобног акрилата, због својих морфолошких карактеристика, повезана са мањом фреквенцом развоја опацификације задње капсуле сочива, али зато имају већу стопу настанка вакуола испуњених водом унутар *IOL* (*glistening*) (100, 101).

Хидрофилни акрилат је материјал изграђен од смеше хидроксиетилметакрилата (полиХЕМА) и хидрофилног акрилатног мономера. Захваљујући својој хидрофилној површини ова интраокуларна сочива поседују одличну биокompatibilност (101). Имају рефрактивни индекс од 1,40 до 1,45. Најчешће су монокомпонентна, предвиђена за имплантацију у капсуларну врећицу сочива. Варирају у погледу броја хаптика и одликује их мали степен постоперативне децентрације. Због свог брзог отварања у предњој очној комори након имплантације, лако се позиционирају, те нису склона настанку јатрогених оштећења *IOL* приликом имплантације. У поређењу са другим материјалима имају мању тенденцију ка формирању *glistening*-а и силиконских капљица приликом силиконске тампонаде мрежњаче. Са друге стране, неки аутори указују на повећану фреквенцу настанка опацификације задње капсуле сочива код овог типа *IOL* (97, 102, 103).

Приликом операције катаракте најчешће се имплантирају сферична интраокуларна сочива. Она имају способност корекције видне оштрине само на једној видној дистанци, најчешће на даљину, док је за јасно виђење предмета на близину неопходно коришћење презбиопне корекције. Такође, у прошлости, проблем је било постојање преоперативног астигматизма. Такви болесници након операције никако нису успевали да постигну добру видну оштрину ни на даљину, ни на близину. Да би се превазишли ови проблеми, дизајнирана су торична, мултифокална, акомодативна интраокуларна сочива (104, 105). Последњих година све више су у употреби и факна интраокуларна сочива за корекцију високих рефрактивних аномалија. Факна *IOLs* представљају одличну алтернативу када рефрактивна хирургија, због висине рефрактивне аномалије, није могућа за извођење (106).

## 1.9. Компликације факоемулзификације катаракте

Анализирајући раније методе операције катаракте, факоемулзификација се показала као најбезбеднија метода, са најмањим процентом развоја компликација (48) (60, 62, 68, 72). Ипак, као и свака друга хируршка процедура, ни факоемулзификација није без ризика и може бити праћена бројним интраоперативним и постоперативним компликацијама. Оне могу бити пролазне и благе, али и врло озбиљне са трајним губитком вида.

Најчешће интраоперативне компликације су руптура задње капсуле сочива, дислокација фрагмената нуклеуса у стакласто тело, пролапс дужице и супрахороидална хеморагија.

Капсула сочива је најтања у свом постериорном делу, свега 4  $\mu\text{m}$ , и приликом факоемулзификације катаракте може доћи до њене руптуре (1). То се најчешће дешава у току факофрагментације нуклеуса или иригације и аспирације кортекса, али може настати и у свим другим фазама операције катаракте (107). Руптура задње капсуле сочива узрокује промену даљег оперативног тока, као што је прекидање даље факоемулзификације нуклеуса, примена предње витректомије, промену места имплантације интраокуларног сочива. Са друге стране, руптура задње капсуле сочива повећава ризик од каснијег настанка аблације мрежњаче, цистоидног едема макуле, увеитиса, секундарног глаукома (107, 108).

Дислокација нуклеуса у стакласто тело може се јавити услед руптуре задње капсуле сочива или зонулолизе. Ова компликација учесталија је код факоемулзификације него код екстракапуларне екстракције катаракте. Услед развоја инфламаторне реакције на антигене сочива, могу се јавити увеитис и секундарни глауком. Уклањање дислоцираних фрагмената нуклеуса врши се *pars plana* витректомијом. Витректомом се уклањају мекши фрагменти, док се тешки подижу применом перфлуорокарбона или других тешких течности у предње партије стакластог тела, и ту емулзификују (109, 110).

Интраоперативни пролапс дужичног ткива кроз хируршке инцизије последица је атрофије дужице, повећаног интраокуларног притиска, напрезања болесника, плитке предње очне коморе, а може се јавити и у склопу „*floppy iris*“ синдрома (111). Заостајање дужичног ткива у хируршким инцизијама након операције може довести до отежаног растања рана, урастања епитела вежњаче и развој секундарног глаукома, ендофталмитиса (112).

Супрахороидална хеморагија је ретка, али изузетно озбиљна компликација. Фактори ризика за настанак супрахороидалне хеморагије јесу присуство артеријске хипертенизије, дијабетес мелитуса, гојазности, високе миопије, глаукома, примена антикоагуланте терапије (113). Крварењем у супрахороидални простор може доћи до експулзије интраокуларног садржаја, услед чега и потиче и назив „експулзивна хеморагија“. Хеморагија потиче из кратких или дугих задњих цилијарних артерија. Ургентни третман представља затварање ицизија дигиталном компресијом или сутурирањем. Касније лечење обухвата примену кортикостероида, ради супримирања инфламаторне реакције, витректомију. Међутим, и поред примењене терапије, проценат опоравка вида је мали (114). Развојем факоемулзификације у великој мери смањен је настанак ове компликације.

Постоперативне компликације су бројне и могу настати у раном и касном постоперативном периоду. Ту спадају едем рожњаче, скок интраокуларног притиска, дислокација интраокуларног сочива, постоперативни астигматизам, опацификација задње капсуле сочива, секундарног глаукома, развој постоперативног ендофталмитиса, цистоидног едема макуле, аблације мрежњаче.

Едем рожњаче се јавља у раном постоперативном периоду. Настаје услед трауме ендотела рожњаче услед контакта са хируршким инструментима или фрагментима нуклеуса сочива. Едем рожњаче може настати и услед превелике количине ултразвучне енергије у току операције, или постоперативног скока интраокуларног притиска (115). У највећем проценту едем пролази за 4–6 недеља. Израженији едем рожњаче имају очи са преоперативном *Fuchs*-овом ендотелном дистрофијом и очи са тврдом катарактом које захтевају велику количину ултразвучне енергије за извођење факофрагментације. Факоемулзификација код ових болесника може проузроковати настанак булозне кератопатије (116). У току факоемулзификације, због недовољно широке и дугачке централне инцизије, може доћи до опекотина рожњаче факосондом. Трансфер топлоте

узрокује констрикцију колагених влакана рожњаче, са последичним извртањем ивица ране (117). Таква оперативна рана, не може се затворити хидротампонирањем, већ захтева затварање хируршким концем и врло често индукује развој постоперативног астигматизма.

Скок интраокуларног притиска може бити транзиторни, који настаје у првим данима након факоемулзификације и трајни, који се јавља касније и узрокује развој секундарног глаукома. Потоперативно увећање вредности ИОП најчешће је изазвано заостајањем висколастичне супстанце у задњој очној комори и капсуларној врећици сочива. Углавном не захтева третман и пролази спонтано у наредних 3–4 дана (118). ИОП може бити увећан и услед хифеме, инфламације, пупиларног блока, засталога сочивног материјала, дисперзије пигмента дужице. То може изазвати пролонгирано увећање вредности интраокуларног притиска и захтевати примену антиглаукомне терапије (119).

Децентрација интраокуларног сочива може настати услед руптуре капсуларне врећице сочива, зонуларних влакана, оштећења хаптика *IOL* приликом имплантације. Карактерише се падом видне оштрине и ређе, постојањем монокуларних диплопија. У случају дислокације *IOL* у стакласто тело може се јавити скок ИОП, увеитична реакција, аблација мрежњаче. Децентрација и дислокација *IOL* захтевају хируршку реинтервенцију позиционирања *IOL*, као и лечење насталих компликација (110, 120).

Операција катаракте методом факоемулзификације у великом проценту умањила је степен постоперативног астигматизма. Разлог за то јесу мање хируршке инцизије које не захтевају сутурирање. Бројни истраживачи сматрају да је индуковани астигматизам још мањи у случају темпоралног приступа приликом операције катаракте (121).

Акутни постоперативни енд офталмитис настаје у првим данима након операције. Као најчешћи узорчници наводе се *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas*, *Proteus*. Клинички се испољава болом, падом видне оштрине, цилијарном хиперемијом, хемозом конјунктиве, едемом рожњаче, хипопионом, витреалном инфламацијом. Лечи се интравитреалном, системском и локалном применом антибиотика, витректомијом (122). Акутни постоперативни енд офталмитис треба диференцијално дијагностички разликовати од тзв. *lens-toxic* синдрома, који представља инфламаторну реакцију ока на иригациону течност, висколастик, анестетик, *IOL* (123). Хронични постоперативни енд офталмитис настаје између једног месеца и неколико година од операције катаракте. Узрокован је нисковирulentним микроорганизмима који остају заробљени у капсуларној врећици сочива након имплантације задњекорног *IOL*. Најчешћи узрочници су *Actinomyces*, *Cornybacterium*. Увеитична реакција са умереним до тешким падом видне оштрине доминира клиничком сликом. Лечи се применом антибиотика и кортикостероида (124).

Аблација мрежњаче може настати преоперативно код високе миопије или дегенеративних стања мрежњаче. Очи са овим стањима захтевају превентивну примену ласерфотокоагулације пре или непосредно након операције катаракте. Руптура задње капсуле сочива и губитак витреуса током факоемулзификације повећавају ризик настанка аблације мрежњаче. Примена *YAG* ласер капсулотомије постоперативно, може код некомплицоване операције катаракте, узроковати настанак аблације мрежњаче (125, 126).

Цистоидни едем макуле који се развија након операције катаракте, назива се *Irvine-Gass* синдром. Представља компликацију која може озбиљно да компромитује видну оштрину након успешне факоемулзификације (127). Руптура задње капсуле сочива и



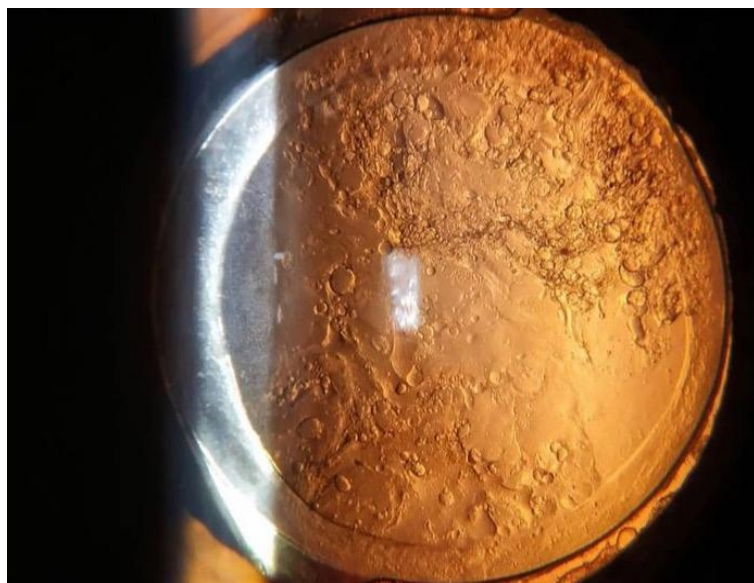
губитак витреуса најважнији су фактори ризика за настанак цистоидног едема макуле, мада се он може јавити и код некомпликоване операције катаракте. Слом хемато-окуларне баријере, инфламација и ослобађање простагландина, повећање перифовеалне пермеабилности, фактори су који се наводе као потенцијални узрочници цистоидног едема макуле. Највећи ризик за настанак је 2 месеца након операције катаракте. Цистоидни макуларни едем спонтано пролази код 90% некомпликованих операција катаракте. Код осталих болесника доводи до трајног, значајног пада видне оштрине (128).

## 1.10. Опацификација задње капсуле сочива

### 1.10.1. Инциденца, фактори ризика и патогенеза *PCO*

Опацификација задње капсуле сочива (eng. *posterior capsular opacification–PCO*) најчешћа је компликација операције катаракте. Инциденца *PCO* смањена је последњих година усавршавањем хируршких техника и конструисањем интраокуларних сочива специфичног облика, материјала и дизајна. Ипак, и данас је учесталост развоја *PCO* висока и између 7 и 50% након операције сенилне катаракте (129, 130). Код педијатријских катаракти, због израженог митогеног потенцијала, опацификација задње капсуле сочива може достићи и 100%, због чега се данас у хирургији педијатријских катаракти увек примењује задња капсулорекса (131).

Развијена опацификација задње капсуле сочива доводи да умањења видне оштрине, услед чега се ова компликација још и назива секундарна катаракта (100). Операција катаракте узрокује слом хемато-окуларне баријере, што активира репараторне механизме сочива. У том процесу долази до пролиферације *LECs*, заосталих у капсуларној врећици сочива након операције (69). Пад видне оштрине настаје услед пролиферације и центрипеталне миграције ових ћелије. Фактори ризика за развој *PCO* су присуство дијабетеса мелитуса, увеитиса, псеудоексфолијативног материјала, ретинитиса пигментозе, затим млађа старосна доб, дужина постоперативног периода, већа капсулорекса, недовољно уклањање сочивних маса (Слика 5) (132).



Слика 5 – Опацификација задње капсуле сочива

Развојем факоемулзификације, побољшани су сви параметри операције катаракте. Факоемулзификација је, у односу на раније методе, безбеднија, са мањим процентом компликација, а већим и бржим опоравком видне оштрине (68). Ипак, ни факоемулзификацијом није могуће уклонити све *LECs*. У кристалном сочиву *LECs* су заступљене једним слојем кубоидних ћелија непосредно уз унутрашњу ивицу капсуле сочива. Разликују се две зоне у којима епителне ћелије сочива показу ћелијску активност. „А“ зона се налази у нивоу испод предње капсуле сочива. Чини је један слој широких, кубоидних ћелија и карактерише се минималним митогеним потенцијалом. Након операције катаракте, ове ћелије подлежу фиброзној метаплазији и формирају фиброзни облик опацификације. Он се клинички манифестује набирањем задње капсуле сочива на месту спајања предње и задње капсуле. Екстремна фиброза остатака предње капсуле сочива може довести до контракције капсулорексе, односно такозване фимозе предње капсуле. Ћелијска зона „Е“ локализована је у континуитету са предњим епителним ћелијама, окружује екватор сочива, формирајући екваторијални лук. Епителне ћелије „Е“ зоне одликују се израженом митогеном активношћу како код кристалног сочива тако и након операције катаракте (1, 3). Ова зона је место константне синтезе нових сочивних влакна која се таложе слојевито и концентрично током живота. Ни најнапреднијом хируршком техником није могуће током операције катаракте одстранити све *LECs*. У постоперативном периоду заостале *LECs* мигрирају, пролиферишу и диференцирају се формирајући гроздове овалних, балонастих ћелија, које се називају *Wedl*-ове ћелије. Њихов дијаметар износи 0,5–1,0 mm. Клинички се овај облик опацификације задње капсуле сочива назива *Elshing*-ове перле. Сматра се да свака перла представља неуспели покушај синтетисања сочивног влакна. Ћелије ове зоне одговорне су и за настанак *Soemmering*-овог прстена. Ова структура, прстенастог облика формира се између остатака предње и интактне задње капсуле сочива од резидуалних сочивних влакана и *LECs*. Са развојем факоемулзификације у великом проценту је смањен настанак *Soemmering*-овог прстена (100, 130, 131).

Утврђивање бројних фактора ризика и механизма патогенезе опацификације задње капсуле сочива извршено је у *in vitro* условима, изоловањем епителних ћелија сочива и *in vivo* условима, на лабораторијским мишевима и кунџима. Патогенетски механизми који су у овим истраживањима доказани, сматрају се одговорним и за развој *PCO* код људи (133).

У току настанка *PCO* одигравају се 3 најважнија процеса: пролиферација, миграција и диференција *LECs*. Пролиферација је најизраженија у првим недељама након операције катаракте. Фактори који потенцирају инфламаторну реакцију су резидулани кортекс сочива, дисперзија пигмента дужице, као и бројни проинфламаторни цитокини ослобођени сломом хемато-ретиалне баријере. Додатни инфламаторни стимулус, у виду одговора организма на страво тело, представља интраокуларно сочиво имплантирано у капсуларну врећицу сочива (134).

Цитокини, као што су трансформишући фактор раста  $\beta$  (*transforming growth factor*  $\beta$ -*TGF*  $\beta$ ) фибробластни фактор раста (*fibroblast growth factor*-*FGF*), епидермални фактор раста (*epidermal growth factor*-*EGF*), тромбоцитни фактор раста (*platelets derived growth factor*-*PDGF*), хепатоцитни фактор раста (*hepatocyte growth factor*-*HGF*), интерлеукини 1 (*IL 1*) и 6 (*IL 6*), матрикс металопротеиназе (*matrix metalloproteinases* -*MMPs*), имају снажан утицај на активност *LECs*. Ипак, велики број студија указује на то да *TGF*  $\beta$  има централну улогу у формирању *PCO* (134).

Концентрација *TGF*  $\beta$  у очној водици смањења је током прве две постоперативне недеље, након чега се враћа на преоперативне вредности и одржава до краја првог

месеца. Могући узрок томе је слом хемато-окуларне баријере и екстрвазација  $\alpha 2$  макроглобулина. Концентрације овог макроглобулина повећана је у првим данима након операције катаракте и сматра се да управо он неутралише дејство  $TGF \beta$  (134). Током те две недеље увећане су концентрације  $FGF$  и других фактора раста. Верује се да смањена концентрација  $TGF \beta$  потенцира инфламацију и пролиферацију, због инхибиторног ефекта који  $TGF \beta$  има на пролиферацију  $LECs$ .  $TGF \beta$  делује на  $LECs$  индујујући њихови епителијалну мезенхималну транзицију, што води настанку екстрацелуларног матрикса (135).

$TGF \beta$  је серин-треонин киназа, члан фамилије фактора раста, која утиче на пролиферацију и диференцијацију различитих ћелијских типова у организму. Овај ензим синтетише се у активираним макрофазима, фибробластима и кератиноцитима. Активни облик  $TGF \beta$  је 25 kDa димер, коме су одстрањени неактивни прекурсори, као што је плазмин. Димер се састоји од два повезана дисулфидна полипептидна ланца сваки од по 390 и 412 аминокиселина. Изоформе  $TGF \beta$  су  $TGF \beta 1$ ,  $TGF \beta 2$ ,  $TGF \beta 3$  (135). Ензим  $TGF \beta$  инхибира раст епителних ћелија у организму, али са друге стране потенцира деобу мезенхималних ћелија. Такође је важан фактор у синтези и ремоделовању екстрацелуларног матрикса, па се због свега сматра да  $TGF \beta$  има кључну улогу процесу зарастања рана. Изоформа  $TGF \beta 2$  најзаступљенија је у предњем сегменту ока. Епителне ћелије сочива имају способност да синтетишу  $TGF \beta$ . Ове ћелије поседују и рецепторе за  $TGF \beta$  што указује на аутокринно дејство  $TGF \beta$  на  $LECs$  (133). Истраживачи, *Zhu* и сарадници мерили су концентрацију  $TGF \beta$  у очној водици код људи. Утврдили су да она износи  $1598,89 \pm 583,75 \text{ pg/mL}$  (136).

Сматра се да је фибробластни фактор раста, уз  $TGF \beta$  вероватно најважнији фактор у формирању  $PCO$ . По саставу је полипептид који утиче на пролиферацију и диференцијацију различитих ћелијских типова порекла од сва три кличина листа. Присутан је и у кристалном сочиву и учествује у његовом развоју. Повећана концентрација  $FGF$  првих месец дана након операције катаракте указује на његову улогу у настанку опацификације задње капсуле сочива.  $FGF$  директно стимулише пролиферацију  $LECs$ , као и синтезу колагена од стране ових ћелија (133).

Интерлеукин 1 је медијатор међућелијске интеракције унутар имунског система. Делује и као медијатор сигнала између имунског система и других система органа. Синтетишу га активирани моноцити, лимфоцити, макрофази, фибробласти. Ослобођен,  $IL 1$  покреће читав низ инфламаторних реакција и синтезу нових медијатора.  $IL 1$  делује паракрино на  $LECs$  узрокујући њихову пролиферацију и синтезу колагена. Под дејством интерлеукина 1 синтетише се и простагландин  $E2$ , који додатно интензивира инфламацију. Ово се може искористити у клиничкој пракси за смањење развоја  $PCO$  применом блокатора циклооксигеназе (137).

У току инфламаторне фазе развоја  $PCO$ , пролиферација  $LECs$  под контролом је стимулативних и инхибиторних фактора.  $TGF \beta$  инхибира пролиферацију  $LECs$ , док је проинфламаторни цитокини стимулишу. Изузев  $TGF \beta$  који је снижен, концентрације свих осталих фактора раста су повишене током прве две постоперативне недеље, па  $LECs$  подлежу пролиферацији. На крају друге недеље, концентрација  $TGF \beta$  достиже преоперативне вредности, а ефекат других фактора раста се супримира (134).

Миграција, а затим и адхеренција  $LECs$  за задњу капсулу сочива омогућена је захваљујући адхезивним молекулама који се налазе на површини  $LECs$ . Ти молекули припадају фамилији интегрина. Најпознатији су ћелијски адхезивни молекули (eng. *cell adhesion molecules* - *CAM*) и  $CD44$  рецептори. Саставни део капсуле сочива су

фибронектин и колаген тип IV (3). *In vitro* испитивања су показала да се на подлози која садржи колаген тип IV и фибронекин додавањем моноклоналног антитела за САМ инхибира адхезија *LECs* (4). Из тога се може закључити да се, након операције катаракте, адхезија *LECs* за задњу капсулу сочива одиграва баш преко САМ. Такође, применом антитела за САМ у клиничкој пракси може се инхибиторно деловати на развој *PCO*. Важну улогу у миграцији *LECs* имају и матрикс металопротеиназе. Ову фамилију чини нешто више од 25 протеолитичких ензима који разграђују екстрацелуларни матрикс. Имају улогу како у репаративним механизмима организма, тако и у различитим патолошким стањима. Након операције катаракте *MMPs* олакшавају миграцију *LECs* разграђујући екстрацелуларни матрикс. На тај начин потенцирају развој *PCO*. Са друге стране, у организму су присутни и инхибитори матрикс металопротеиназа. Њиховом активацијом инхибира се миграција *LECs*, што отежава развој опацификације задње капсуле сочива. Као и код антитела на САМ, примена инхибитора *MMP* може се користити за превенцију настанка *PCO* (138).

Епителне ћелије сочива имају двојаку способност диференцијације, нормалну и абнормалну. Нормалном диференцијацијом од њих се формирају овалне, мехурасте ћелије, градећи перласту структуру. Ово је механизам настанка *Elshing*-ових перли. Као што је већ познато, епителне ћелије око екватора имају већи потенцијал ка стварању ових формација (130, 133). Абнормална диференцијација *LECs* води настанку епителијалне мезенхималне транзиције и стварању миофибробласта. Оне су издужене, вретенастог облика и садрже протеин *alpha-smooth muscle actin* ( $\alpha$ SMA), за који се сматра да им даје контрактилне карактеристике (135). Овај процес диференцијације претежно се одиграва у ћелијама „А“ зоне. Миофибробласте престају да синтетишу колаген тип IV и почињу да стварају абнормалне количине протеина екстрацелуларног матрикса: колаген тип I, колаген тип III, фибронектин, хондроитин сулфат, кератан сулфат. Као резултат тог процеса ствара се фиброзни плак испод предње капсуле сочива. Захваљујући присуству  $\alpha$ SMA у миофибрилама, фиброзни плак може узроковати набирање задње капсуле сочива. *FGF* смањује експресију  $\alpha$ SMA, чиме антагонизује ефекту *TGF*  $\beta$  (134, 136).

### 1.10.2. Клиничка евалуација опацификације задње капсуле сочива

Развој опацификација задње капсуле сочива почиње непосредно након операције катаракте и може трајати годинама. Овалне, мехурасте ћелије, настале диференцијацијом *LECs*, имају тенденцију спајања у низове перластих структура на задњој капсули сочива (*Elshing*-ове перле). Ове структуре најчешће се гранају у средишњим партијама задње капсуле сочива, заклањајући видну осовину (80). Основни симптом развијене *PCO* јесте умањење видне оштрине, нарочито испољен у фотопским условима. Болесници га описују као постепени пад вида на оперисаном оку. Симптоми који се још јављају су пад контрастне сензитивности и појава забљештења („*glare*“) око извора светлости. Због сличности са симптоматологијом катаракте, опацификација задње капсуле назива се још и секундарна катаракта. Фиброзни процеси који се дешавају у склопу развоја *PCO* могу узроковати набирање задње капсуле сочива, као и фиброзу предње капсуле сочива. Код изражених фиброзних промена долази до појаве монокуларних диплопија услед децентрације *IOL* (85).

Постављање дијагнозе опацификације задње капсуле сочива је клиничко, на основу анамнестичких података о претходној операцији катаракте, постепеног умањења вида у постоперативном периоду и клиничког прегледа болесника на биомикроскопу. Увидом

у медицинску документацију може се утврдити постојање фактора ризика за развој *PCO* који у великом проценту повећавају инциденцу настанка. Одређивањем видне оштрине утврђује се степен умањења вида у односу на најбоље кориговану постоперативну видну оштрину. Детаљним прегледом болесника на биомикроскопу запажају се замућења на задњој капсули сочива, различитог степена фиброзе. У ретроилуминацији, при максималној мидријази, уочавају се мехурасте, међусобно сливене овалне структуре на задњој капсули сочива. Оне могу бити удружене са наборима задње капсуле сочива, фиброзом предње капсуле сочива и последичном децентрацијом интраокуларног сочива (130). За прецизно приказивање и анализирање опацификација задње капсуле сочива може се применити оптичка кохерентна томографија. На основу тих анализа, могуће је утврдити који је тип *PCO* присутан. Ово може имати велики клинички значај у програмирању параметара за извођење *YAG* ласер капсулотомије. Не захтевају сви типови *PCO* исту количину енергије *YAG* ласера. На тај начин бројне компликације изазване превеликом снагом *YAG* ласера могу бити превениране (139).

### 1.10.3. Превенција развоја опацификације задње капсуле сочива

Третман развијене *PCO* подразумева стварање перфорација на задњој капсули сочива применом *YAG* ласера. Ова процедура, иако рутинска, није сасвим без ризика и може имати бројне компликације. Стога, истраживачи су сложни да је најбоље лечење опацификације задње капсуле сочива, њена превенција (130). Анализирајући патогенезу *PCO*, запажа се више нивоа на којима је могуће, ако не зауставити, онда бар успорити процес настанка опацификације задње капсуле сочива.

Кориговање преоперативних фактора ризика за развој *PCO* представља први корак у превенцији. Важно је контролисати ниво гликемије, степен преоперативне инфламације код болесника са увеитисом и псеудоексфолијативним синдромом. Млађа животна доб болесника значајан је фактор ризика на који се не може утицати. Млађи болесници имају појачан пролиферативни потенцијал, па самим тиме и већу склоност настанка *PCO*. Стога је код њих од посебне важности повећати напоре превенције развоја *PCO* током и након операције катаракте (132).

#### 1.10.3.1. Хируршке процедуре у превенцији *PCO*

Интраоперативне процедуре које могу умањити развој *PCO* односе се на хируршке технике које имају за циљ што боље уклањање сочивног материјала и *LECs* током операције катаракте. Врста операције катаракте у великој мери утиче на развој *PCO*. Екстракапсуларна екстракција катаракте праћена је знатно већим настанком *PCO* у односу на факоемулзификацију, због већег заостајања кортекса сочива након операције (63). Данас је *ECCE* у развијеном свету превазиђена метода. Интраоперативне процедуре које утичу на развој *PCO* током факоемулзификације су дијаметар капсулорексе, хидродисекција, апсирација кортекса, место имплантације и врста имплантираног *IOL*.

Већина хирурга саветује да дијаметар капсулорексе буде између 5 и 7 mm. На тај начин обезбеђује се довољан простор за безбедно и ефикасно уклањање кристалног сочива и имплантацију интраокуларног сочива. У зависности од врсте катаракте, максималне интраоперативне мидријазе, али и афинитета хирурга, тај дијаметар може бити већи или мањи. Када је превенција *PCO* у питању, најбољи резултати постигнути

су када је дијаметар капсулорексе нешто мањи од дијаметра оптичког дела *IOL*, односно 5 mm. На тај начин се остатак предње капсуле сочива обавија уз предњу површину *IOL* у виду најлона, чиме се максимализује контакт између задње стране оптичког дела *IOL* и задње капсуле сочива, смањујући простор за миграцију *LECs* (72, 100).

Хидродисекција је сегмент током факоемулзификације којим се периферни кортекс сочива одваја од капсуле која га окружује. Изводи се убризгавањем течности испод предње капсуле сочива. Многи истраживачи га сматрају најважнијим сегментом операције, јер у случају неадекватне хидродисекције, наредни кораци ће бити јако отежани (72). У циљу редукције развоја *PCO* примењује се наглашена хидродисекција, са одизањем предње капсуле сочива и потпуном сепарацијом сочивног кортекса. На тај начин мобилише се, а током операције и аспирира, највећи проценат екваторијалних *LECs*. Додатном пуном ротацијом нуклеуса ствара се сила трења између нуклеуса и капсуле сочива која повлачи са собом преостале *LECs* (70).

Саветује се примена бимануелне аспирације, ради што бољег уклањања епикортекса сочива из свих делова капсуларне врећице, нарочито испод централне инцизије и парацентеза. Пажљивим полирањем капсуле сочива могу се одстранити резидуалне *LECs* (71).

### 1.10.3.2. Улога интраокуларног сочива у превенцији *PCO*

Велики утицај на редукцију *PCO* има избор интраокуларног сочива. Током деценија развоја интраокуларних сочива, дијазајниран је велики број *IOLs* различитог дијаметра, облика, дизајна, израђених од различитих материја. Основна функција интраокуларног сочива јесте да задовољи оптичка својства ока. Међутим, истраживачи су временом увидели да дизајнирањем *IOL* одређеног облика, израђеног од биокompatибилног материјала, могу у великој мери утицати на смањење опацификације задње капсуле сочива. Знајући да је *PCO* најчешћа компликација успешно изведене операције катаракте, даје избору одговарајућег *IOL* још већи значај (101).

Највећа предност имплантације *IOL* у капсуларну врећицу сочива јесте постизање његове добре постоперативне стабилности. Поред те улоге имплантирано *IOL* остварује и ефекат у редукцији *PCO*. Својим позиционирањем у капсуларној врећици сочива *IOL* се понаша као баријера, стварајући услове у којима *LECs* теже мигрирају према задњој капсули сочива. Код имплатације *IOL* у цилијарни сулкус, у предњу очну комору, фиксацијом за дужицу или склеру, баријерна функција *IOL* се не постиже и инциденца *PCO* знатно је већа (88).

Велики утицај има и избор материјала од којег је *IOL* израђено. Употреба материјала који не изазивају реакцију имунског система на страно тело кључна је у превенцији постоперативне инфламације, а самим тиме и развоја *PCO*. Током усавршавања хирургије катаракте примењивани су различити материјали за израду *IOL*. Данас се сматра да *IOLs* израђена од акрилата поседују најбоља својства у смислу адхезије за задњу капсулу сочива (99). Такође, одликују се и одличним биокompatибилним карактеристикама. Из тих разлога, *IOLs* израђена од акрилата данас су најчешће коришћена интраокуларна сочива у хирургији катаракте широм света (81). Акрилатна хидрофобна интраокуларна сочива карактеришу се одличном адхезијом за задњу капсулу сочива, док се од акрилатна хидрофилна *IOLs* одликују изванредном

биокомпатибилношћу. Не постоји јединствен став истраживача да ли хидрофобна или хидрофилна акрилатна *IOLs* показују боље резултате у редукцији развоја *PCO* (82, 137).

Геометријски облик *IOL* такође има утицај на развој *PCO*. У периоду пре развоја концепта имплантације *IOLs* у капсуларну врећицу сочива, она су најчешће имплантирана у цилијарни сулкус. На тај начин *IOL* долазило је у непосредни контакт са увеалним ткивом. Да би се превазишле компликације које су настајале услед њихове међусобне интеракције, интраокуларна сочива дизајнирана су са глатким ивицама (*round edge* дизајн). Напретком хирургије катаракте увиђене су бројне предности имплантације *IOL* у капсуларну врећицу сочива. Због изражене фрагилности ових *IOLs* било је тешко углачати њихове ивице, па је започет развој *IOLs* са оштрим ивицама. Временом је утврђено да је имплантирање *IOL* са оштрим ивицама (*square edge* дизајн) у корелацији са бољим позиционирањем интраокуларног сочива унутар капсуларне врећице. На тај начин сужава се простор између *IOL* и задње капсуле сочива, чиме је отежана миграција *LECs*. То је условило мању инциденцу *PCO*. Модерна интраокуларна сочива која су данас заступљена у хирургији катаракте, углавном поседују континуирану,  $360^\circ$ - *square edge* ивицу. Да би се избегли поремећаји у рефракцији, предња површина *IOL* може задржати *round edge* дизајн, док ће његова задња површина имати оштре ивице (80, 90).

Веома важан сегмент је и дизајн интраокуларног сочива. Као што је већ познато, у зависности од тога да ли су *IOLs* израђена у потпуности од једног материјала, или је један материјал коришћен за израду оптичког дела, а други за хаптике, разликујемо монокомпонентна и трокомпонентна интраокуларна сочива. Код трокомпонентних *IOLs* спој оптичког дела и хаптика није у потпуности раван. Они се налазе под одређеним углом, најчешће 5 или  $10^\circ$ . Тако се обезбеђује боље позиционирање *IOL* у капсуларној врећици сочива. Највечи број судија указује да се најбоља превенција *PCO* постиже применом *IOLs* са петљом хаптика у облику латиничног слова „C“ (90, 97).

### 1.10.3.3. Фармаколошка средства у превенцији *PCO*

Коначно, на смањење развоја *PCO* може се утицати и фармаколошки, применом агенаса који антагонизују процесе пролиферације, миграције или диференцијације *LECs*. Бројне супстанце тестиране су у ту сврху. Хепарин, као антикоагуланти агенс, смањује инфламацију и настанак *PCO*. Позната је употреба *IOLs* која на својој површини поседују хепарински слој (140).

Најширу примену у клиничкој пракси пронашли су кортикостероиди и нестероидни анти-инфламаторни лекови. Они редукују постоперативну инфламацију, изазвану сломом хемато-окуларне баријере и имплатацијом *IOL*. Ординирани од првог постеративног дана, ови лекови супримирају инфламаторну фазу развоја *PCO*. Због свог анти-инфламаторног дејства, део су протокола постоперативне терапије операције катаракте код највећег броја хирурга (83, 84, 137).

Супстанце као што су 5-флуороурацил, митомицин Ц, октреотид, *in vitro* су тестиране због свог анти-пролиферативног ефекта, али нису пронашле клиничку примену код људи. И агенси који делују анти-мигранторно и анти-адхезивно тестирани су у превенцији *PCO*. Најпознатији су иломастат (инхибитор матрикс металопротеиназа), етилендиаминотетра сирћетна киселина, ипак без задовољавајућих резултата (138).

#### 1.10.4. Третман развијене опацификације задње капсуле сочива

У офталмологији се користе ласери који испољавају следеће ефекте: фотокоагулацију, фотодекомпензацију или фотодисрупцију. Ласерски зрак одликује се емитовањем електромагнетске енергије једне таласне дужине, односно монохроматске светлости. *Neodymium YAG laser* (YAG ласер) емитује енергију таласне дужине 1064 nm. Та енергија емитује се великом густином, временском и просторном кохенерцијом. Ове особине представљају најважније карактеристике ласерског зрака (141).

Велика густина ласерске енергије на малом простору и у кратком временском интервалу особина је YAG ласера. Температура у ласерском фокусу достиже 15000 до 20000 °C. То узрокује морфолошке промене ткива, које прелази у гасовито стање, атоми постају јонизовани, велике кинетичке енергије. Такво стање назива се плазма стањем. Последично долази до формирања ударног таласа и стварања кавитације у ткиву. Иако се генерише енормно висока температура, не долази до термичког оштећења ткива. Разлог томе је изузетно кратак интервал дејства. YAG ласер се најчешће у офталмологији користи за иридотомију и капсулотомију (142).

YAG ласер капсулотомија стандардна је процедура за третман развијене опацификације задње капсуле сочива. Прва примена YAG ласера за третман задње капсуле сочива везује се за *Aron-Rosa* и *Fankhauser* 1980. године. Од тада YAG ласер капсулотомија у потпуности је заменила дотадашње хируршке процедуре којима се вршила ексцизија задње капсуле сочива (141).

Умањење видне оштрине узроковано *PCO*, најчешћа је индикација за извођење YAG ласер капсулотомије. Немогућност јасног сагледавања очног дна такође може бити разлог за извођење ове процедуре, као и фимоза предње капсуле сочива са децентрацијом *IOL*. Немогућност јасне визуелизације задње капсуле сочива и слабија сарадња болесника, који није у могућности да остане миран током извођења YAG ласер капсулотомије, најчешће су контраиндикације њене примене (141).

YAG ласер капсулотомија је безболна процедура, која се изводи у амбулантним условима. Праговна енергија пулса потребног за извођење капсулотомије износи 0,6 mJ. У зависности од густине *PCO* и степена фиброзе, енергија пулса се повећава. Да би се избегле компликације изазване превеликом количином енергије, саветује се примена најмање енергије којом се постиже перфорација задње капсуле сочива. Перфорација задње капсуле сочива дејством YAG ласера изводи се само у нивоу видне осовине, тј. централних 3–4 mm (142). Стварање веће перфорације задње капсуле сочива може узроковати дислокацију *IOL*. Коришћење превелике енергије може оштетити хијалоидну мембрану стакластог тела и узроковати пролапс стакластог тела у предњу очну комору. Код малог процента болесника то може изазвати пупиларни блок и развој секундарног глаукома. Сагледавање *PCO* кроз недилатирану зеницу може бити од користи како би се тачно утврдила локација видне осовине. Капсулотомија се изводи у мидријази, применом топикалне анестезије. Ради боље визуелизације и стабилизације очне јабучице, примењује се контактна лупа за предњи очни сегмент велике диоптријаске јачине. Фокус YAG ласера центрира се тачно на задњу капсулу сочива. Фокусирање ласерског снопа испред задње капсуле сочива изазваће јатрогено оштећење *IOL* („*pitting*“), док сувише постериорни фокус може оштетити хијалоидну мембрану. По завршетку капсулотомије, примењује се апраклонидин, ради превенције увећања интраокуларног притиска. Сматра се да скок ИОП може бити узрокован опструкцијом требекулума дебрисом задње капсуле сочива, инфламаторним ћелијама, оштећењем хијалоидне мемbrane и пролапсом стакластог тела. Најчешће је пролазног карактера и за 3–5 дана се враћа у физиолошки



опсег. Већу пажњу треба посветити болесницима који већ болују од глаукома. Благи предњи увеитис може се развити услед инфламаторне реакције изазване применом ласера. Из тог разлога велики број офталмолога прописује примену топикалног кортикостероида током прве недеље након извођења YAG ласер капсулотомије (143).

Јатрогено оштећење IOL карактерише се стварањем тачкастих перфорација на интраокуларном сочиву. Најчешће не изазива поремећаје оптичких својстава, као ни прекид толеранције ока на IOL. Хронични енд офталмитис је компликација која се јавља услед ослобађања микроорганизама мале вируленције, који су остали изоловани у капсуларној врећици сочива након операције катаракте (144). Најозбиљније компликације које се могу јавити су цистоидни макуларни едем и регматогена аблација мрежњаче. Цистоидни едем макуле развија се код малог процента болесника услед инфламације узроковане YAG ласер капсулотомијом. Операција катаракте представља фактор ризика за развој цистодног макуларног едема. Због тога се верује да је учесталост јављања цистодиног едема макуле доста нижа ако се YAG ласер капсулотомија изводи барем 6 месеци након операције катаракте (143). Руптура мрежњаче и последична аблација мрежњаче могу се јавити након неадекватно изведене YAG ласер капсулотомије. Под нарочитим ризиком су болесници са постојећом задњом аблацијом стакластог тела, високом миопијом, позитивном породичном анамнезом на аблацију мрежњаче. Код ових болесника утврђена је већа учесталост настанка аблације мрежњаче након YAG ласер капсулотомије. Друге веома ретке компликације су настанак едема роњаче, малигног глаукома, ретиналних хеморагија, руптуре макуле (144).

### 1.11. Glistening

За разлику од PCO, код које је патолошки процес локализован на задњој капсули сочива, у постоперативном периоду описују се и промене које се јављају унутар самог IOL, а које могу бити праћене умањењем квалитета вида. Те промене називају се *glistening*. Настају услед инфлуksа очне водике у интраокуларно сочиво, формирајући у њима микровакуоле. Када су узнапредовале, могу узроковати расипање светлост променом рефрактивног индекса између IOL и очне водике (100).

Први пут *glistening* се спомиње 1984. године приликом имплантације ПММА интраокуларног сочива. До данас је спроведен велики број истраживања која потврђују настанак *glistening*-а и код свих других материјала за израду IOLs (101).

По хемијској структури интраокуларна сочива су полимери. У току полимеризације долази до настанка малих међупростора у којима мономери нису идеално спојени. Из тог разлога у интраокуларном сочиву се стварају делови који се одликују већом и мањом густином. Течност дифунује унутар IOL и има тенденцију акумулације управо у деловима са мањом густином, односно у шупљинама у којима мономери нису међусобно идеално везани. Ти шупљи простори испуњени течношћу клинички се манифестују као *glistening* (145). Степен апсорпције воде зависи од материјала интраокуларног сочива и температуре. Сматра се да због најмањег садржаја воде, IOLs израђена од хидрофобног акрилата имају највећу тенденцију формирања *glistening*-а. Када је IOL окружено топлим течношћу, *glistening* се не формира. Услед пада температуре, долази до презасићености течности унутар полимера и настанка *glistening*-а (101).

Услед расипања светлости према мрежњачи, долази до појаве забљештења, док су умањење видне оштрине и контрастне сензитивности знаци који се ређе јављају.

Клинички се *glistening* уочава прегледом на биомикроскопу. Услед промене оптичког својства *IOL*, мали проценат светлост рефлектује се назад према биомикроскопу, што омогућава визуелизацију *glistening*-а. Дијаметар клинички видљиве вакуоле у просеку износи 10  $\mu\text{m}$ . *Miyata* и сарадници су градирали *glistening* у следеће стадијуме (146):

0 стадијум - без *glistening*-а

I стадијум – до 50 вакуола по  $\text{mm}^3$

II стадијум – од 51 до 100 вакуола по  $\text{mm}^3$

III стадијум – од 101 до 200 вакуола по  $\text{mm}^3$

Поред утицаја материјала *IOL*, поједине студије су утврдиле чешће формирање *glistening*-а код болесника са глаукомом, увеитисом, код *IOL* веће диоптријске јачине. Такође, болесници са дужим постоперативним периодом, као и они код којих је урађена комбинована операција катаракте и глаукома – факотрабекулектомија, имали су већу инциденцу настанка *glistening*-а (145, 147).

## 2. ЦИЉЕВИ И ХИПОТЕЗЕ ИСТРАЖИВАЊА

Основни циљ истраживања је испитивање учесталости опацификације задње капсуле сочива у зависности од врсте имплантираног интраокуларног сочива код болесника којима је оперисана сенилна некомплицована катаракта методом факоемулзификације.

У складу са главним циљем постављени су следећи радни задаци:

1. Испитати утицај материјала интраокуларних сочива на развој опацификације задње капсуле сочива
2. Испитати утицај и међусобне разлике дизајна интраокуларних сочива на развој опацификације задње капсуле сочива
3. Одредити утицај хируршке технике - величине капсулорексе, на развој опацификације задње капсуле сочива
4. Утврдити утицај избора интраокуларног сочива на појаву течношћу испуњених микровакуола унутар имплантираног интраокуларног сочива (*glistening-a*)
5. Одредити најбоље кориговану видну оштрину (*eng. best corrected visual acuity – BCVA*) у зависности од врсте имплантираног интраокуларног сочива
6. Утврдити учесталост извођења *YAG* ласер капсулотомије, након успешно извршене операције катаракте, у зависности од врсте имплантираног интраокуларног сочива

Хипотезе истраживања су:

1. Трокомпонентна интраокуларна сочива израђена од хидрофобног акрилата показују мањи проценат развоја опацификације задње капсуле сочива у односу на монокомпонентна интраокуларна сочива израђена од хидрофобног акрилата
2. Интраокуларна сочива израђена од хидрофобног акрилата повезана су са мањом учесталомшћу развоја опацификације задње капсуле сочива у односу на сочива израђена од хидрофилног акрилата
3. Интраокуларна сочива израђена од хидрофилног акрилата поседују мању учесталост развоја *glistening-a* у односу на интраокуларна сочива израђена од хидрофобног акрилата
4. Мања капсулорекса уз већи проценат преклапања са оптичким делом интраокуларног сочива у линеарној негативној корелацији је са настанком опацификације задње капсуле сочива
5. Не постоји јединствен став у избору интраокуларног сочива које је повезано са најнижом учесталомшћу *YAG* ласер капсулотомије

### 3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ ИСТРАЖИВАЊА

#### 3.1. Врста студије

Студија је дизајнирана и спроведена у Клиници за офталмологију Универзитетског клиничког центра Крагујевац по принципу клиничке, проспективне, рандомизоване студије, у трајању од две године. Студија је одобрена од стране Етичког комитета Универзитетског клиничког центра Крагујевац и обухватила је 93 болесника са развијеном формом сенилне, некомплицоване катаракте. Сви болесници су оперисани од стране једног искусног хирурга, методом факоемулзификације и праћени 24 месеца након операције. Детаљан преглед болесника обављен је приликом пријема у Клинику за офталмологију, затим првог постоперативног дана, месец дана, 6, 12, 18 и 24 месеца након операције. Приликом прегледа болесника, почев од 30. постоперативног дана, на биомикроскопу у пуној мидријази, методом ретроилуминације, начињени су дигитални снимци високе резолуције. Сви добијени снимци анализирани су програмом "EPSCO 2000" (eng. *Evaluation Posterior Capsule Opacification*), стандардним софтверским програмом за анализу опацификације задње капсуле сочива (80).

#### 3.2. Испитаници

Студија је обухватила одрасле особе, оба пола, старије од 65 година са потврђеном дијагнозом сенилне, некомплицоване катаракте и спроведена је у Клиници за офталмологију Универзитетског клиничког центра Крагујевац. Студија је започета 05.10.2017. године, а 93 испитаника, који су испуњавали услове за партиципирање у истраживању, прикупљено је до 01.02.2018. године. Испитаници су праћени 2 године те је датум завршетка студије био 01.02.2020. године. Испитаници за учешће у студији били су осигураници Републичког фонда за здравствено осигурање упућени у Клинику за офталмологију, Универзитетског клиничког центра Крагујевац ради дијагностиковања и оперативног лечења катаракте. У зависности од врсте имлантираног интраокуларног сочива током операције катаракте испитаници су разврставани у три групе:

- Прву групу чинили су испитаници којима се имплантира монокомпонентно интраокуларно сочиво израђено од хидрофилног акрилата
- Другу групу чинили су испитаници којима се имплантира монокомпонентно интраокуларно сочиво израђено од хидрофобног акрилата
- Трећу групу чинили су испитаници којима се имплантира трокомпонентно интраокуларно сочиво израђено од хидрофобног акрилата

Критеријуми за искључивање из студије били су:

1. Болесници са пресенилном, трауматском, компликованом, јатрогеном и конгениталном катарактом
2. Болесници са аномалијама положаја или облика сочива
3. Болесници са интумесцентном и хиперматурном сенилном катарактом
4. Болесници са претходним интраокуларним операцијама или повредама ока
5. Болесници са обољењима рожњаче, глаукомом, страбизмом, увеитисом, обољењима мрежњаче

6. Болесници који су раније били подвргнути рефрактивној хирургији у циљу корекције рефрактивне аномалије
7. Болесници који имају високу миопију (преко 6 диоптрија) или висок астигматизам (преко 3 диоптрије)
8. Болесници који се налазе на дуготрајној анти-инфламаторној терапији
9. Слабовиди болесници са урођеном лошом видном оштрином која није узрокована катарактом
10. Болесници са интраоперативним и постоперативним компликацијама операције катаракте
11. Болесници са непотпуном медицинском документацијом
12. Болесници који болују од системских аутоимунских обољења

### 3.3. Методологија испитивања

#### 3.3.1. Преоперативни и оперативни период

Од свих испитаника прво је затражен писани информисани пристанак уз пуну обавештеност. Добијена је сагласност Етичког комитета Униерзитетског клиничког центра Крагујевац за извођење студије, број 01/17/1829. 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 анамнестички подаци, као и детаљан офталмолошки преглед: одређивање најбоље кориговане видне оштрине, детаљан преглед на биомикроскопу, мерење интраокуларног притиска, преглед очног дна, мерење закривљености рожњаче – кератометрија, ултразвучна биометрија и ехографија ока.

Анамнестичким 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.

Преоперативно одређивање најбоље кориговане видне оштрине на даљину вршено је субјективном методом, коришћењем оптописа, такозваним *Snellen*-овим таблицама уз додавање, уколико је било могуће, корекционог стакла ради постизања најбоље кориговане видне оштрине. Знаци оптописа су груписани у 10 редова, тако да је сваки следећи ред мањи од претходног. Формула за израчунавање видне оштрине посредством субјективне методе је:

$$V = d / D$$

V – видна оштрина

d – раздаљина са које се врши испитивање (у овом случају 6 m)

D – раздаљина са које би одређени оптопис требало да буде видљив.

Сваки ред оптописа представља 10% видне оштрине, односно у децималном запису 0,1. Испитаници који виде десети ред имају неумањену видну оштрину која се означава са 1,0. Болесницима који нису видели први ред оптописа, одређивање видне оштрине, вршено је бројањем прстију отворене шаке лекара са 5, затим 4, 3, 2, 1 и 0,5 m. Болесницима који ни са 0,5 m нису могли да преброје прсте шаке лекара, уперило би се фокално светло директно у око. На тај начин би се утврђивало да ли болесник има

осећај светла, а затим померањем светла и његовим усмеравањем из различитих углова према оку и да ли има осећај тачне пројекције светла. Одсуство осећаја светла и његове тачне пројекције најчешће указује на тешко оштећење мрежњаче или оптичког нерва, па су такви болесници били искључени из студије.

Приликом првог прегледа испитаника на биомикроскопу анализирани су све структуре предњег очног сегмента. Посебна пажња поклањана је структурама које могу утицати на ток и исход операције катаракте. Те структуре су морфологија рожњаче, дубина и садржај предње очне коморе, морфологија дужице, величине максималне артефицијелне мидријазе, присуство псеудоексфолијација, положај кристалног сочива, присуство зонулолизе, врста и стадијум катаракте. Код болесника који су имали развијену форму сенилне катаракте на оба ока, а да су при томе оба ока испуњавала критеријуме за укључивање у студију, операција катаракте вршена је на оку са лошијом видном оштрином.

Вредност интраокуларног пристиска мерена је корићењем *Goldmann*-овог апланационог тонометра. Уколико је густина катаракте дозвољавала, вршен је детаљан преглед очног дна (папила оптичког нерва, макула, крвни судови мрежњаче, периферија мрежњаче) на биомикроскопу употребом *Goldmann*-ове призме са три огледала. Испитаницима који су имали катаракту која је онемогућавала визуелизацију очног дна, тај преглед је обављан приликом контролних долазака, након операције катаракте.

Испитивање закривљености рожњаче (кератометрија) вршено је коришћењем апарата – кератометра (*Bausch & Lomb*). Бележена је средња вредност кератометрије, добијена израчунавањем аритметичке средине два главна меридијана рожњаче, вертикалног и хоризонталног. Бележен је и укупни преоперативни астигматизам рожњаче добијен израчунавањем апсолутне разлике преломне моћи главних меридијана рожњаче. Ултразвучни преглед очне јабучице и доступног дела орбите, као и мерење аксијалне дужине ока, коришћењем „А“ и „Б“ скена извођен је офталмолошким ултразвучним апаратом *Compact touch (Quantel medical)*. На основу података добијених кератометријом и аксијалне дужине ока, израчунавана је диоптријска јачина интраокуларног сочива које ће бити имплантирано приликом операције катаракте, за сваког учесника у истраживању. Формула за израчунавање диоптријске јачине *IOL* код свих учесника у студији била је *SRK/T*. Прорачување диоптријске јачине *IOL* вршено је у циљу постизања постоперативне еметропија код свих испитаника у истраживању.

Након офталмолошког прегледа приступило се рандомизацији, односно разврставању испитаника по групама, методом случајног избора. Сходно прорачуну о неопходном броју испитаника у истраживању, направљен је истоветан број коверата. Коверте су биле међусобно идентичне, необележене и непрозирне. У свакој коверти налазио се назив једне од три врсте интраокуларних сочива која су се користила у истраживању. Све три врсте интраокуларних сочива биле су подједнако заступљене у истраживању. Сваки болесник који је пристао да учествује у истраживању, извукао је једну коверту. По отварању коверата и утврђивању врсте интраокуларног сочива, извршено је сврставање болесника у једну од три групе:

- Прву групу чинили су испитаници којима се имплантира монокомпонентно интраокуларно сочиво израђено од хидрофилног акрилата (*Eyecryl plus 600, Biotech visioncare*: задњекорно, монофокално, 360<sup>0</sup>-square edge, монокомпонентно интраокуларно сочиво, укупна дужина IOL 12,5 mm, дијаметар оптичког дела 6,0 mm, ангулација оптика и хаптика 5<sup>0</sup>, индекс преламања светлости 1,462, вредност А константе за формулу SRK/T 118,4, опсег доступних диоптрија од -10 до +30 D)
- Другу групу чинили су испитаници којима се имплантира монокомпонентно интраокуларно сочиво израђено од хидрофобног акрилата (*AcrySof SA60AT, Alcon laboratories*: задњекорно, монофокално, 360<sup>0</sup>-square edge, монокомпонентно интраокуларно сочиво, укупна дужина IOL 13 mm, дијаметар оптичког дела 6,0 mm, ангулација оптика и хаптика 0<sup>0</sup>, индекс преламања светлости 1,55, опсег доступних диоптрија од +6 до +40 D)
- Трећу групу чинили су испитаници којима се имплантира трокомпонентно интраокуларно сочиво израђено од хидрофобног акрилата (*AcrySof MA60AC, Alcon laboratories*: задњекорно, монофокално, 360<sup>0</sup>-square edge трокомпонентно интраокуларно сочиво, укупна дужина IOL 13 mm, дијаметар оптичког дела 6,0 mm, ангулација оптика и хаптика 10<sup>0</sup>, индекс преламања светлости 1,55, опсег доступних диоптрија од +6 до +30 D)

Све операције катаракте обављене су од стране једног хирурга методом факоемулзификације у локалној анестезији, коришћењем топикалног тетракаина. Преоперативно је постигнута адекватна мидријаза, топикалном применом фенилефрина и тропикамида (2,5% *Фенилефрин*<sup>®</sup>, 0,5% *Тропикамид*<sup>®</sup>, Апотека „Зајечар“, Зајечар, Србија). Факомашина коришћена у истраживању била је „*Stellaris*“ (*Bausch & Lomb*). Кожа капака и периорбите очишћени су 10% раствором повидон-јодида, а конјунктивални форникс испран 5% раствором повидон-јодида. Оперативна техника подразумевала је супериорни приступ хирурга. Након пласирања блефаростата и самолепљиве стерилне компресе приступило се операцији катаракте креирањем две бочне парацентезе ширине 1,5 mm на 2 и 10<sup>h</sup>. Ради адекватне визуелизације коришћена је специјална боја за предњу капсулу сочива, „*tripan blue*“. Кохезивни вискоелстик убризган је у предњу очну комору и креирана је централна, тростепена „*clear cornea*“ инцизија ширине 2,75 mm на 12<sup>h</sup>. Затим је уследила континуирана капсулорекса, хидродисекција и ротација нуклеуса. Техника факофрагментације сочива била је „*divide and conquer*“, након чега су фрагменти сочива факоемулзификовани. Аспирација преосталог епикортекса и полирање задње капсуле сочива извршене су коришћењем бимануелне иригације и аспирације. Предња очна комора и капсуларна врећица сочива испуњене су 1,4% натријум хијалуронат вискоеластиком (*Bio-Hyalur plus, Biotech visioncare*). Без ширења централног хируршког реза рожњаче, а на основу преоперативног прорачуна и рандомизације болесника, имплантирано је IOL у капсуларну врећицу сочива. С обзиром на то да све три врсте IOLs коришћених у студији поседују исти број хаптика, они су позиционирани тако да буду усмерени на 3 и 9<sup>h</sup>. Вискоеластик је аспириран из предње очне коморе и капсуларне врећице сочива. У предњу очну комору убризган је разблажени раствор цефуроксима (*Nilacef*<sup>®</sup>, *Хемофарм А.Д., Вршац, Србија*; 1 mg / 0,1 ml балансираног сланог раствора). Инцизионе ране на рожњачи су хидротампониране. Постооперативно, болесници су примали топикално дексаметазон-тобрамицин (*Tobradex*<sup>®</sup>, *Alcon-Couvreur NV, Puurs, Belgium*) 6 пута по једну кап једну недељу, а затим 4 пута по једну кап још три недеље и непафенак

(Nevanac<sup>®</sup>, Alcon-Couvreur NV, Puurs, Belgium) 4 пута по једну кап 2 недеље у оперисано око.

### 3.3.2. Постоперативни период

По успешно обављеној операцији катаракте, уследило је праћење болесника према унапред одређеном плану: првог дана, 30. дана, 6, 12, 18 и 24 месеца након операције катаракте.

Приликом првог постоперативног прегледа, коришћењем лењира и маркера, постављених испред рожњаче, одређиван је дијаметар капсулорексе унутар сваке групе испитаника. На основу величине капсулорексе испитаници су сврставани у једну од две подгрупе унутар сваке од три основне групе. Први су имали капсулорексу већу од 5 mm у пречнику, а други капсулорексу мању од 5 mm. Контролни преглед првог постоперативног дана обухватио је и одређивање најбоље кориговане видне оштрине, преглед на биомикроскопу, мерење интраокуларног притиска, преглед очног дна. Контролни преглед 30. постоперативног дана обухватио је одређивање најбоље кориговане видне оштрине, преглед на биомикроскопу са прављењем дигиталних снимака у ретроилуминацији ради детектовања опацификација задње капсуле сочива и *glistening*-а, мерење интраокуларног притиска, преглед очног дна и кератометрију. Контролни прегледи од 6. постоперативног месеца до краја истраживања идентични су прегледу обављеном месец дана након операције катаракте, изузев мерења кератометрије, која је у постоперативном периоду одређивана само 30 дана након операције катаракте. Видна оштрина болесника одређивана је прво објективном методом, тј. коришћењем аутокераторефрактометра. Овим апаратом мери се целокупна преломна моћ ока. Затим је, према резултатима добијеним на аутокераторефрактометру, болесницима, уколико је било потребе, додавано корекционо стакло, ради постизања најбоље кориговане видне оштрине. Сви контролни, као и преоперативни прегледи, обављени су од стране једног лекара коришћењем истих апарата и инструмената.

Начињени дигитални снимци *PCO* уношени су у софтверски програм „*EPSCO 2000*“, којим је анализирана учестасталост опацификације задње капсуле сочива у зависности од врсте интраокуларног сочива и величине капсулорексе. Овај програм је прихваћен од стране истраживача за квантификацију *PCO*. Након отварања дигиталног снимка *PCO* у програму „*EPSCO 2000*“ дефинишу се границе оптичког дела интраокуларног сочива. Затим се описују границе свих замућења задње капсуле сочива. У зависности од густине тих замућења, „*EPSCO 2000*“ разликује пет стадијума опацификације задње капсуле сочива:

- 0 – без опацификације
- I – минимална
- II – блага
- III – умерена
- IV – изражена

Опацификација за сваки сектор задње капсуле сочива израчунава се множењем површине сектора и степена опацификације. Укупна опацификација задње капсуле сочива за дату слику добија се сабирањем свих појединачних сектора. Анализу



опацификације задње капсуле вршили смо укупно 5 пута у току трајања истраживања: 1, 6, 12, 18 и 24 месеца након операције катаракта. Мерена је укупна *PCO* у узорку, затим у свакој од 3 групе испитаника у зависности од врсте *IOL*. У зависности од величине капсулорексе, сваку групу смо поделили на 2 подгрупе, поредићи их међусобно и анализирајући њихов утицај на развој *PCO*. Утврђивано је постојање статистички значајне разлике између група на сваком контролном прегледу, као и у различитим временским интервалима унутар исте групе испитаника.

Квантификација и градација *glistening*-а вршена је анализом дигиталних снимака начињених на биомикроскопу приликом контролних прегледа почев од 30. постоперативног дана до краја истраживања, сходно броју присутних микровакуола унутар интраокуларног сочива. У нашем истраживању коришћена је градација *glistening*-а, према *Miyata*-и и сарадницима, по којој се *glistening* градира од нултог до трећег стадијума (146).

0 стадијум – без *glistening*-а

I стадијум – до 50 вакуола по  $\text{mm}^3$

II стадијум – од 51 до 100 вакуола по  $\text{mm}^3$

III стадијум – од 101 до 200 вакуола по  $\text{mm}^3$

Бележена је и учесталост *YAG* ласер капсулотомије у зависности од врсте имплантираног интраокуларног сочива. Индикација за извођење *YAG* ласер капсулотомије била је умањење најбоље кориговане видне оштрине за три и више реда по *Snellen*-овим таблицама, односно за умањење видне оштрине за 30%, у поређењу са најбољом коригованом постоперативном видном оштрином за сваког болесника.

### 3.4. Варијабле истраживања

Независне варијабле (узрок) током истраживања представљале су пол, старост, врста интраокуларног сочива, дијаметар капсулорексе, диоптријска јачина *IOL*, аксијална дужина ока. Зависне варијабле (исход) су опацификација задње капсуле сочива, *glistening*, најбоље коригована видна оштрина, учесталост и компликације *YAG* ласер капсулотомије. Збуњујуће варијабле су: неадекватна диоптрија уграђеног интраокуларног сочива и постоперативни астигматизам, који могу да доведу до незадовољавајуће постоперативне видне оштрине. У истраживању је утврђивана и промена кератометријских вредности и интраокуларног притиска. Све варијабле анализирани су у укупном узорку, као и унутар 3 групе испитаника.

### 3.5. Снага студије и величина узорка

Коришћењем програма "*G power*" утврђени су следећи параметри: снага студије 0,8, вероватноћа грешке првог типа ( $\alpha$ ) од 0,05 за двосмерно тестирање хипотезе независним Student-овим *t* тестом и за величину ефекта, коју смо преузели из студије *Vasavada 2011* (148). Утврђен је развој опацификације задње капсуле сочива годину дана након факоемулзификације за сочива израђена од хидрофилног акрилата ( $0,31 \pm 0,46$ ) и сочива израђена од хидрофобног акрилата ( $0,01 \pm 0,32$ ), добијена је величина ефекта од

0,72 за дистрибуцију испитаника по упоређиваним групама у односу 1:1. Прорачуном величине узорка потребног за нашу студију, а на основу претходно наведених параметара, добијен је најмањи број од 60 испитаника равномерно распоређених у две групе (I=30, II=30). На тај број додали смо још 30 испитаника како бисмо задовољили дизајн нашег истраживања од три групе опсервираних испитаника који су дистрибуирани у односу 1:1:1. Дакле, за нашу студију било је потребно намање 90 испитаника да бисмо, са разумним степеном вероватноће (актуелна снага студија 80,1%), доказали или одбацили примарну хипотезу.

### 3.6. Статистичка обрада података

Подаци су описани дескриптивним статистичким методама и анализирани одговарајућим статистичко-аналитичким тестовима. Од дескриптивних статистичких метода за опис континуираних варијабли коришћене су средње вредности (аритметичка средина, медијана) и мере варијабилитета (стандардна девијација, интерквartilни опсег, минимална и максимална вредност) и показатељи структуре, за категоријалне варијабле (исказани у процентима). Нормалност расподеле континуираних варијабли испитивана је *Kolmogorov-Smirnov*-им тестом. Тестирање значајности разлике континуираних варијабли које прате нормалну расподелу вршена је *Student*-овим *t* тестом за независне и *Student*-овим *t* тестом за везане узорке, односно *Mann Whitney U* тестом и *Wilcoxon*-овим тестом еквивалентних парова, у случају да расподела података није нормална. У случају постојања више од две категорије тестирање значајности разлике континуираних варијабли вршено је једносмерном анализом варијансе (ANOVA), а *Post Hoc* тестирање *Tukey*-овим тестом. Тестирање значајности разлике учесталости категоријалних варијабли вршено је *Chi-square* тестом, у виду таблица контингенције. Корелација између варијабли код којих расподела података није била нормална испитана је помоћу *Spirman*-ове корелације ранга, а јачина одређивана према подели коју су предложили *Cohen* и сарадници: јака  $r_o > 0,5$ , средња  $r_o = 0,3-0,49$  и слаба  $r_o < 0,29$ .

Резултати су приказани у виду табела и графика. У приказу резултата наведене су вероватноће ( $p$ ), а значајним се сматрају вредности  $p < 0,05$ . Сви подаци су обрађени у *SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 24.0* програму.

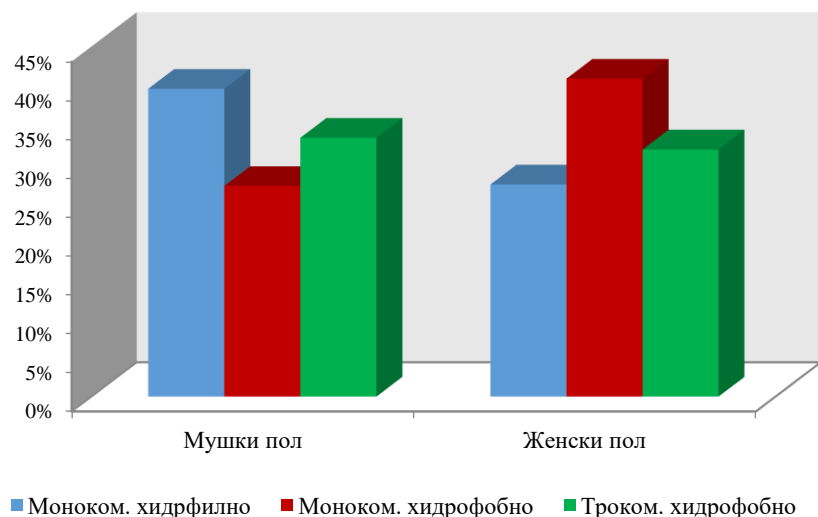
## 4. РЕЗУЛТАТИ

### 4.1. Опште карактеристике болесника

Истраживањем су обухваћена 93 болесника равномерно распоређена, методом случајног узорка, у три групе према врсти имплантираног интраокуларног сочива током операције катаракте. Код свих болесника, за потребе истраживања, анализирани су промене након операције катаракте само на једном оку, па је укупан број очију био једнак броју болесника. У првом постоперативном месецу један испитаник из трће групе је преминуо, па је укупан број праћених испитаника био 92. Од тог броја 48 (52,2%) испитаника били су мушкарци, а 44 (47,8%) жене, те није забележено постојање статистички значајне разлике између полова у истраживању ( $\chi^2=0,17$ ,  $df=1$ ,  $p>0,05$ ).

Заступљеност мушкараца и жена није се статистички значајно разликовала између посматраних група ( $\chi^2=2,35$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ). Болесницима мушког пола најчешће је, у 39,6% случаја, имплантирано монокомпонентно хидрофилно интраокуларно сочиво, односно трокомпонентно хидрофобно (33,3%), док је код 27,1% болесника имплантирано монокомпонентно хидрофобно интраокуларно сочиво. Код 40,9% болесница имплантирано је монокомпонентно хидрофобно, а код 31,8%, трокомпонентно хидрофобно интраокуларно сочиво. Монокомпонентно хидрофилно интраокуларно сочиво уграђено је код 27,3% болесница (Графикон 1).

Графикон 1. Пол и врста IOL



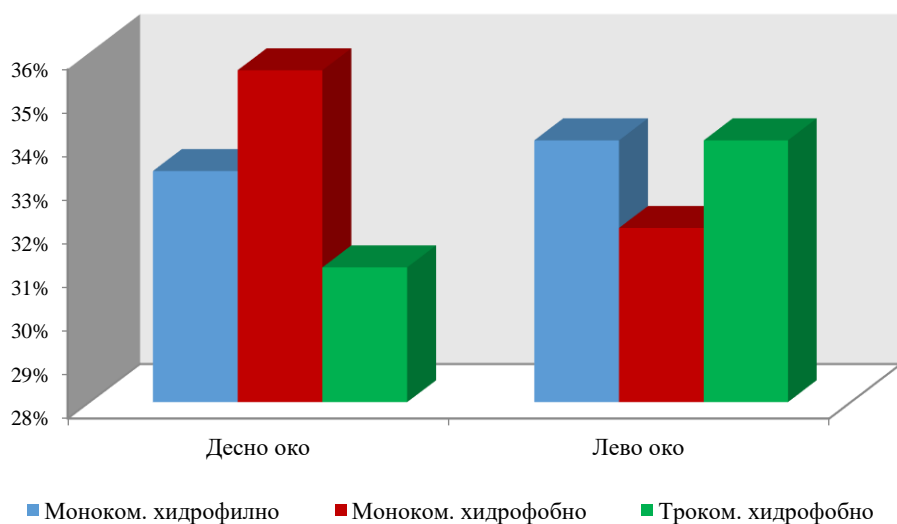
Просечна старост болесника износила је  $73,5 \pm 5,95$  година са медијаном од 72 године и распоном броја година од 65 до 87. Није забележена статистички значајна разлика у просечној старости болесника у односу на врсту имплантираног интраокуларног сочива ( $F=0,26$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ). Болесници којима је имплантирано монокомпонентно хидрофилно интраокуларно сочиво имали су у просеку  $72,9 \pm 6,1$  година, болесници са имплантираним монокомпонентним хидрофобним IOL  $73,4 \pm 5,4$  година, односно  $74 \pm 6,4$  са трокомпонентним хидрофобним IOL (Табела 1).

Табела 1. Просечна старост болесника у односу на врсту *IOL*

Врста <i>IOL</i>	n	Mean	sd	Rang	p <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	31	72,94	6,12	65-86	
Моноком. хидрофобно	31	73,42	5,39	65-85	>0,05
Троком. хидрофобно	30	74,03	6,44	65-87	

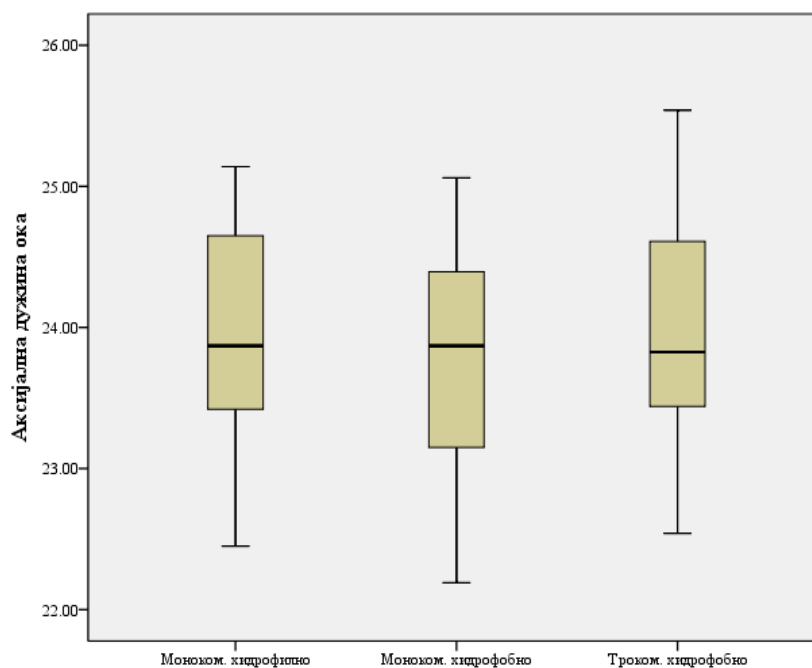
<sup>a</sup> ANOVA

Лево око оперисано је код 47 (51,1%) болесника, а десно код 45 (48,9%). Није забележена статистички значајна разлика у заступљености врсте имплантираног *IOL* у десном и левом оку ( $\chi^2=0,15$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ). Наиме, готово свако треће имплантирано интраокуларно сочиво у десном оку било монокомпонентно хидрофилно (33,3%) или монокомпонентно хидрофобно (35,6%) или трокомпонентно хидрофобно (31,1%). Слично је и са левим оком, где је у 34% случајева имплантирано монокомпонентно хидрофилно, у 32% случаја монокомпонентно хидрофобно и у 34% случаја трокомпонентно хидрофобно интраокуларно сочиво (Графикон 2).

Графикон 2. Око и врста *IOL*

Просечна аксијална дужина ока у узорку износила је  $23,85 \pm 0,84$  mm са медијаном од 23,87 mm и распоном од 22,19 до 25,54 mm. Није уочена статистички значајна разлика у просечној аксијалној дужини ока између група испитаника ( $F=0,53$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ) (Графикон 3).

Графикон 3. Аксијална дужина ока (mm) према врсти IOL



Просечна аксијална дужина ока код испитаника којима је имплантирано монокомпонентно хидрофилно интраокуларно сочиво износила је  $23,91 \pm 0,67$  mm, монокомпонентно хидрофобно  $23,73 \pm 0,83$  mm, трокомпонентно хидрофобно  $23,93 \pm 0,77$  mm (Табела 2).

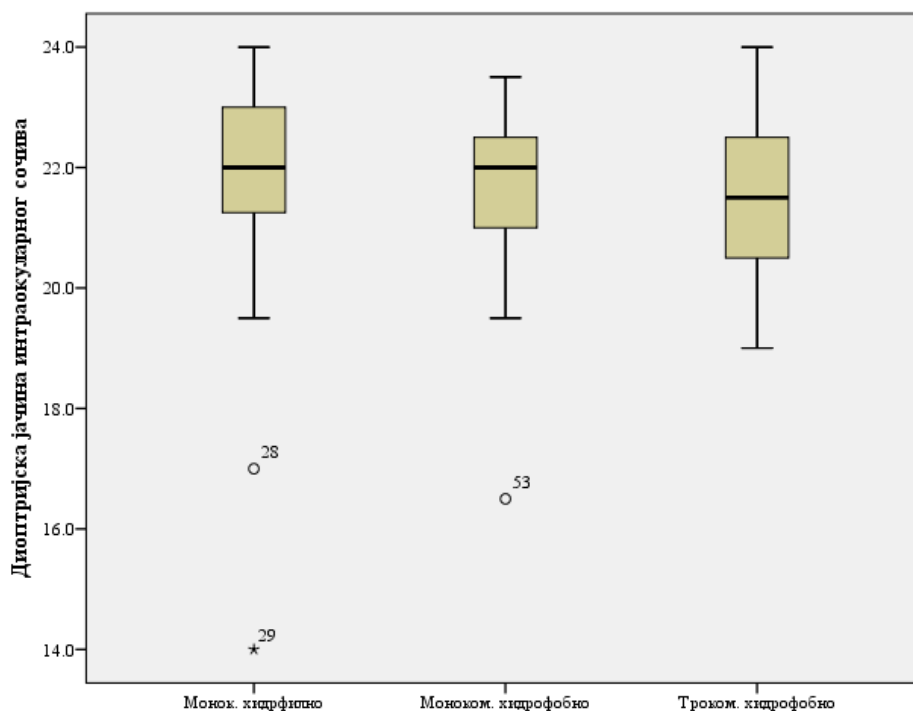
Табела 2. Аксијална дужина ока испитаника (mm) у односу на врсту имплантираног IOL

Врста IOL	N	Mean	sd	Rang	p <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	31	23,91	0,67	22,45-25,14	
Моноком. хидрофобно	31	23,73	0,83	22,11-25,06	>0,05
Троком. хидрофобно	30	23,93	0,77	22,54-25,55	

<sup>a</sup> ANOVA

Просечна диоптријска јачина интраокуларног сочива у узорку износила је  $21,53 \pm 1,66$  диоптрија, са медијаном од 22 диоптрије и распоном од 14 до 24 диоптрије. Разлика у просечним вредностима диоптријске јачине имплантираних *IOLs* није била на нивоу статистичке значајности између група испитаника ( $F=0,11$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ) (Графикон 4).

Графикон 4. Диоптријска јачина према врсти *IOL*



Просечна диоптријска јачина имплантираног монокомпонентног хидрофилног *IOL* била је  $21,87 \pm 1,95$  диоптрија, монокомпонентног хидрофобног  $21,55 \pm 1,43$  диоптрија и трокомпонентног хидрофобног *IOL*  $21,42 \pm 1,46$  диоптрија (Табела 3).

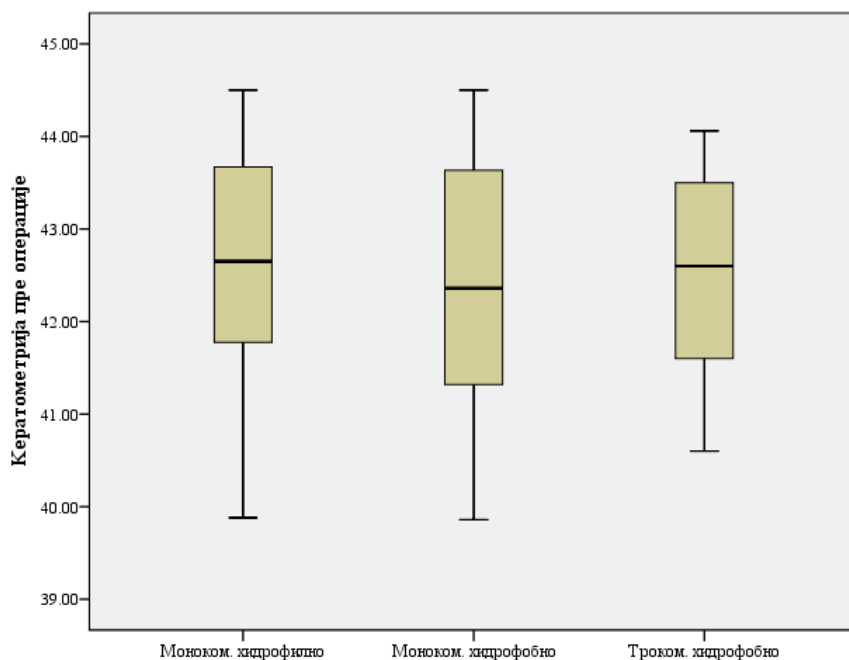
Табела 3. Диоптријска јачина у односу на врсту *IOL*

Врста <i>IOL</i>	N	Mean	sd	Rang	p <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	31	21,87	1,95	14-24	
Моноком. хидрофобно	31	21,55	1,43	16,5-23,5	>0,05
Троком. хидрофобно	30	21,42	1,46	19-24	

<sup>a</sup> ANOVA

Просечна вредност кератометрије у узорку пре операције катаракте износила је  $42,51 \pm 1,21$  диоптрија, са медијаном од 42,55 диоптрија и распоном од 39,86 до 44,5 D. Поређењем просечних вредности кератометрије на почетку истраживања није уочена статистички значајна разлика између посматраних група. ( $F=0,71$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ) (Графикон 5).

**Графикон 5. Кератометрија пре операције према врсти IOL**



Просечна вредност кератометрије код болесника којима је планирана имплантација монокомпонентног хидрофилног интраокуларног сочива износила је  $42,74 \pm 1,29$  D, код болесника који су били кандидати за монокомпонентно хидрофобно интраокуларно сочиво  $42,30 \pm 1,31$  D, односно  $42,51 \pm 1,02$  D код болесника којима ће се имплантирати трокомпонентно хидрофобно интраокуларно сочиво (Табела 4).

**Табела 4. Кератометрија (D) пре операције у односу на врсту IOL**

Врста IOL	n	Mean	sd	Rang	p <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	31	42,74	1,29	39,88-44,4	
Моноком. хидрофобно	31	42,30	1,31	39,76-44,6	>0,05
Троком. хидрофобно	30	42,51	1,02	40,6-44,06	

<sup>a</sup> ANOVA

Просечна вредност кератометрије месец дана након операције катаракте износила је  $42,33 \pm 1,42$  D, са распонем од 38,25 до 45,01 диоптрија. Међугрупном анализом ни након операције катаракте није забележена статистички значајна разлика у просечним вредностима кератометрије ( $F=0,9$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ). Просечна вредност кератометрије код оперисаних којима је имплантирано монокомпонентно хидрофилно интраокуларно сочиво износила је  $42,59 \pm 1,42$  D, односно  $42,12 \pm 1,48$  D и  $42,26 \pm 1,35$  D код болесника са монокомпонентним и трокомпонентним хидрофобним интраокуларним сочивом.

Поређењем просечних вредности кератометрије пре и након операције катаракте уочава се статистички значајна разлика на нивоу укупног узорка болесника ( $t=2,14$ ,  $df=27$ ,  $p<0,05$ ). Такође, анализирањем просечних вредности кератометрије пре и након операције катаракте за сваку групу испитаника бележи се статистички значајна промена закривљености рожњаче код болесника којима је имплантирано монокомпонентно хидрофобно ( $t=2,66$ ,  $df=30$ ,  $p<0,05$ ) и трокомпонентно хидрофобно интраокуларно сочиво ( $t=2,11$ ,  $df=29$ ,  $p<0,05$ ) (Табела 5)

**Табела 5. Кератометрија (D) пре и након операције у односу на врсту IOL**

IOL	Пре операције		Након операције		p <sup>a</sup>
	Mean	sd	Mean	sd	
Моноком. хидрофилно	42,74	1,29	42,59	1,42	>0,05
Моноком. хидрофобно	42,30	1,31	42,12	1,48	<0,05*
Троком. хидрофобно	42,51	1,02	42,26	1,35	<0,05*

<sup>a</sup> t тест за везане узорке

\*статистички значајно

Анализирајући разлику између главних меридијана рожњаче на почетку истраживања код 29 (31,52%) испитаника уочено је присуство астигматизма. Просечна вредност преоперативног астигматизма у укупном узорку износила је  $0,35 \pm 0,04$  диоптрија. Посматрано по групама испитаника, просечна вредност астигматизма код болесника којима је планирана имплантација монокомпонентног хидрофилног интраокуларног сочива износила је  $0,34 \pm 0,06$  D, код болесника који су били кандидати за монокомпонентно хидрофобно интраокуларно сочиво  $0,31 \pm 0,08$  D, односно  $0,41 \pm 0,02$  D код болесника којима ће се имплантирати трокомпонентно хидрофобно интраокуларно сочиво. Разлика у висини астигматизма није била на нивоу статистичке значајности између три групе испитаника пре операције катаракте ( $F=0,8$ ,  $df=3$ ,  $p>0,05$ ) (Табела 6).

**Табела 6. Астигматизам (D) пре операције у односу на врсту IOL**

Врста IOL	n	Mean	sd	Rang	p <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	31	0,34	0,06	0-2,21	
Моноком. хидрофобно	31	0,31	0,08	0-1,70	>0,05
Троком. хидрофобно	30	0,41	0,02	0-1,54	

<sup>a</sup> ANOVA



Након операције катаракте, код 52 (56,52%) испитаника утврђено је постојање астигматизма. Просечна вредност постоперативног астигматизма износила је  $0,79 \pm 0,10$  диоптрија. Испитаници којима је имплантирано монокомпонентно хидрофилно интраокуларно сочиво имали су просечну вредност астигматизма  $0,76 \pm 0,04$  D, испитаници са монокомпонентним хидрофобним  $0,78 \pm 0,05$  D, а испитаници са трокомпонентним хидрофобним *IOL*  $0,92 \pm 0,12$  D. Међугрупним поређењем уочено је постојање статистички значајне разлике постоперативног астигматизма између група са монокомпонентним хидрофилним и трокомпонентним хидрофобним *IOLs* ( $t=2,10$ ,  $df=28$ ,  $p<0,05$ ) као и група са монокомпонентним хидрофобним и трокомпонентним хидрофобним *IOLs* ( $t=2,25$ ,  $df=29$ ,  $p<0,05$ ).

Анализом преоперативног и постоперативног астигматизма утврђено је постојање статистички значајне разлике у свим групама испитаника (Табела 7).

**Табела 7. Астигматизам (D) пре и након операције катаракте у односу на врсту *IOL***

<i>IOL</i>	Пре операције		Након операције		p <sup>a</sup>
	Mean	sd	Mean	sd	
Моноком. хидрофилно	0,34	0,06	0,76	0,04	<0,05*
Моноком. хидрофобно	0,31	0,08	0,78	0,05	<0,05*
Троком. хидрофобно	0,41	0,02	0,92	0,12	<0,05*

<sup>a</sup> t тест за везане узорке

\*статистички значајно

## 4.2. Интраокуларни притисак

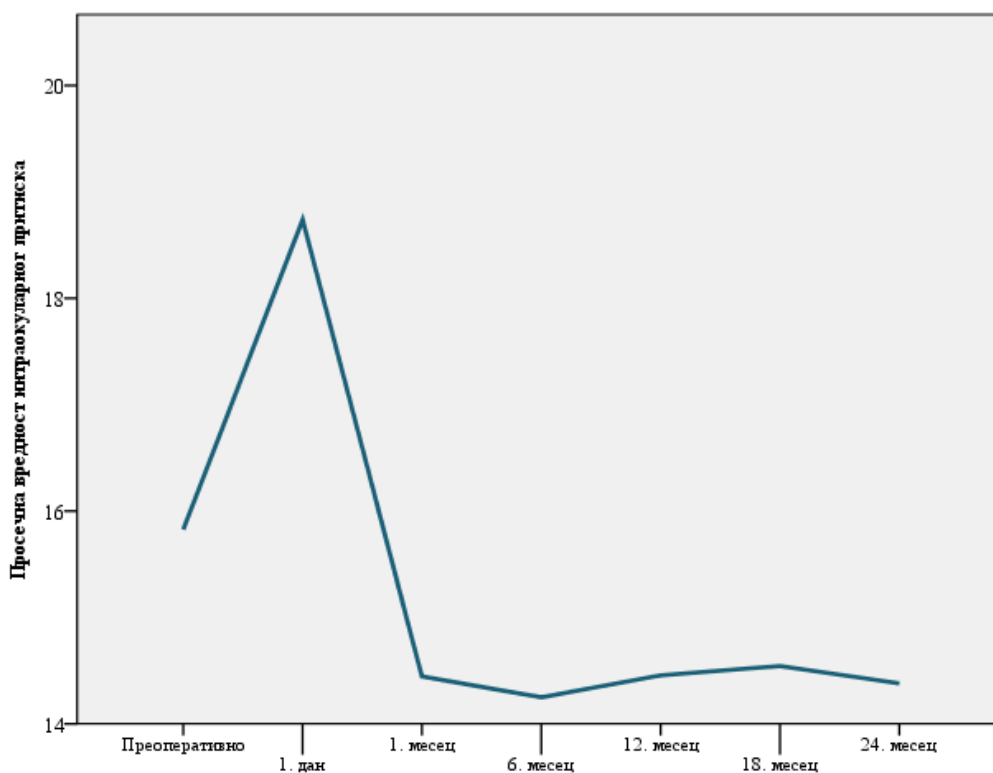
### 4.2.1. Интраокуларни притисак у узорку

Током истраживања интраокуларни притисак мерен је 7 пута, и то од момента пријема у болницу, пре операције, до 2 године након операције катаракте. Просечна вредност преоперативно измереног интраокуларног притиска у узорку износила је  $15,83 \pm 2,6$  mmHg (Табела 8).

**Табела 8. Вредности ИОП (mmHg) у узорку, преоперативно до 2. године после операције**

Време мерења ИОП	N	Mean	SD	Rang
Преоперативно	92	15,83	2,6	10-21
1. дан након операције	92	18,74	4,09	10-32
30 дана након операције	92	14,45	2,62	9-22
6 месеци након операције	92	14,25	2,43	10-21
12 месеци након операције	92	14,46	2,99	9-20
18 месеци након операције	92	14,54	2,61	10-21
24 месеца након операције	92	14,38	2,74	11-20

Од момента пријема болесника у болницу до 2 године након операције забележене су статистички значајне промене вредности интраокуларног притиска на нивоу узорка ( $F=28,92$ ,  $df=6$ ,  $p<0,01$ ). Првог постоперативног дана измерена је највиша вредност ИОП,  $18,74\pm 4,09$  mmHg. Просечна вредност ИОП пала је месец дана након операције на  $14,45\pm 2,62$  mmHg и до краја истраживања просечне вредности нису значајније варирале (Графикон 6).

**Графикон 6. Промена вредности ИОП (mmHg) у узорку**

Post Hoc тестирањем доказана је статистички значајна разлика између вредности интраокуларног притиска измереним: преоперативно и сваке наредне контроле до краја истраживања, као и вредностима ИОП измереним: првог дана након операције и сваке наредне контроле, тј. месец дана, односно 6, 12, 18 и 24 месеца након операције катаракте (Табела 9).

**Табела 9. Post Hoc тестирање вредности ИОП (mmHg) у узорку**

Време мерења ИОП	95% CI (min)	95% CI (max)	p <sup>a</sup>
<b>Преоперативно</b>			
1. дан након операције	-4,18	-1,64	<0,01*
30 дана након операције	0,11	2,65	<0,05*
6 месеци након операције	0,3	2,85	<0,05*
12 месеци након операције	0,1	2,64	<0,05*
18 месеци након операције	0,01	2,55	<0,05*
24 месеца након операције	0,17	2,72	<0,05*
<b>1. дан након операције</b>			
30 дана након операције	3,02	5,57	<0,01*
6 месеци након операције	3,22	5,76	<0,01*
12 месеци након операције	3,01	5,55	<0,01*
18 месеци након операције	2,92	5,47	<0,01*
24 месеца након операције	3,09	5,63	<0,01*

<sup>a</sup> Post Hoc тестирање Tukey тестом

\*статистички значајно

\*\* високо статистички значајно

#### 4.2.2. Интраокуларни притисак према врсти интраокуларног сочива

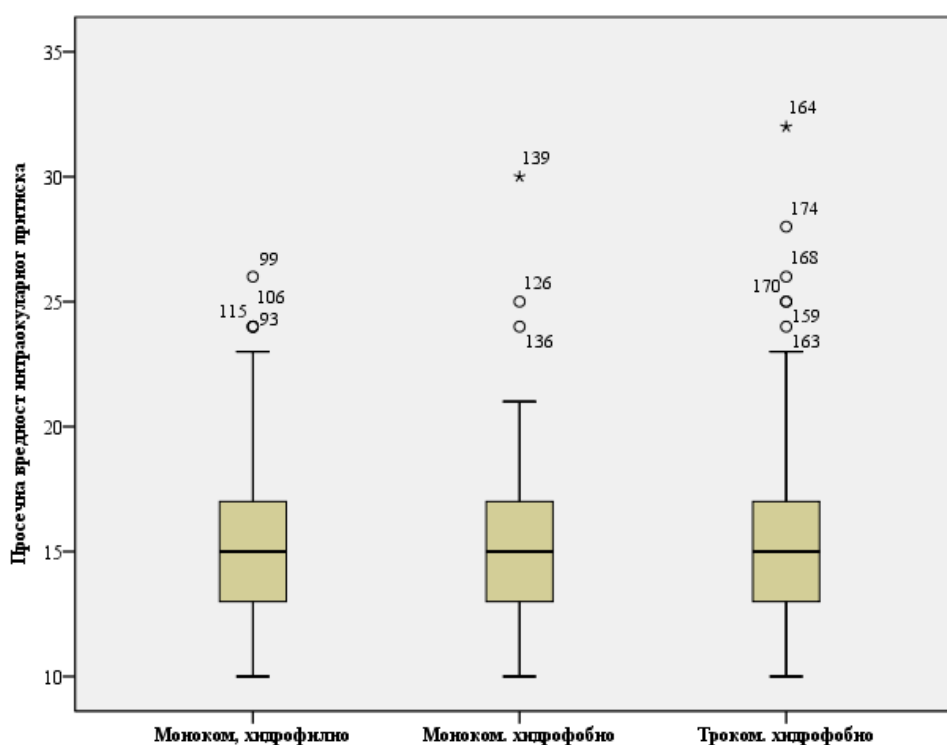
Просечна вредност измереног укупног интраокуларног притиска од момента пријема у болницу до 2 године након операције није се статистички значајно разликовала у односу на врсту имплантираног интраокуларног сочива ( $F=1,74$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ), и кретала се у распону од  $15,29\pm 3,38$  mmHg код монокомпонентног хидрофилног интраокуларног сочива, преко  $15,73\pm 4,02$  mmHg код монокомпонентног хидрофобног *IOL* до  $15,94\pm 3,69$  mmHg код трокомпонентног хидрофобног *IOL* (Табела 10, Графикон 7).

**Табела 10. Вредност укупног ИОП (mmHg) у узорку у односу на врсту IOL**

Врста IOL	Mean	sd	Rang	p <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	15,29	3,38	10- 26	
Моноком. хидрофобно	15,73	4,02	10 – 30	>0,05
Троком. хидрофобно	15,94	3,99	10 – 32	

<sup>a</sup> ANOVA

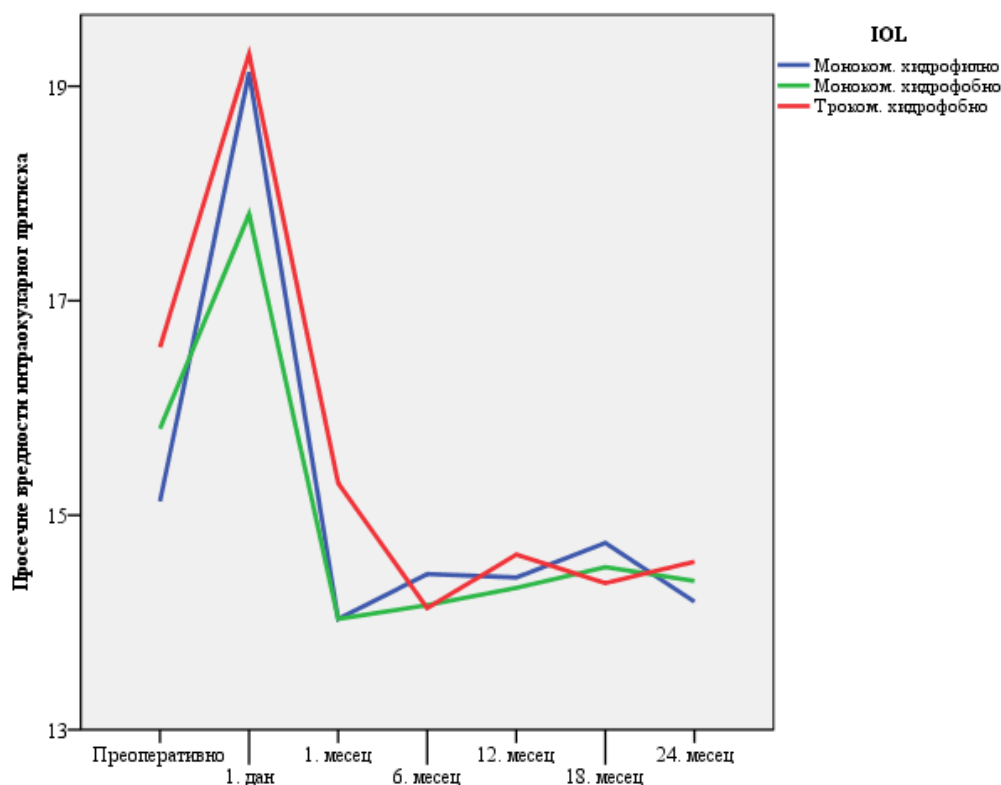
**Графикон 7. Вредност укупног ИОП (mmHg) у узорку у односу на врсту IOL**



#### 4.2.3. Интраокуларни притисак према врсти интраокуларног сочива и времену мерења

Просечне вредности интраокуларног притиска разликују се у односу на време мерења и врсту имплантираног интраокуларног сочива. Најинтензивнији пад просечних вредности интраокуларног притиска забележен је месец дана након операције код свих врста интраокуларних сочива. Од тог момента просечне вредности ИОП варирају при свакој следећој контроли, али промена вредности ИОП не прелази 1 mmHg (Графикон 8).

**Графикон 8. Вредности ИОП (mmHg) у узорку у односу на врсту IOL и време мерења**



#### 4.2.4. Интраокуларни притисак преоперативно и две године након операције

Упоређивањем просечних вредности интраокуларног притиска пре операције и 2 године након операције на нивоу узорка запажа се статистички значајан пад вредности са  $15,83 \pm 2,6$  на  $14,38 \pm 2,74$  mmHg ( $t=3,59$ ,  $df=91$ ,  $p<0,05$ ). Даље тестирање према врсти имплантираног IOL указује на статистички значајан пад просечне вредности ИОП код свих врста IOLs и то код монокомпонентног хидрофилног ( $t=2,11$ ,  $df=30$ ,  $p<0,05$ ) и монокомпонентног хидрофобног интраокуларног сочива за 1 mmHg ( $t=2,01$ ,  $df=30$ ,  $p<0,05$ ), а код трокомпонентног хидрофобног IOL за 2 mmHg ( $t=2,94$ ,  $df=29$ ,  $p<0,05$ ) (Табела 11).

**Табела 11. Вредности ИОП (mmHg) преоперативно и 24 месеца након операције**

Врста IOL	Преоперативно		24 месеца након операције		p <sup>a</sup>
	Mean	SD	Mean	SD	
Укупно у узорку	15,83	2,6	14,38	2,74	<0,05*
Моноком. хидрофилно	15,13	2,64	14,19	2,65	<0,05*
Моноком. хидрофобно	15,81	2,55	14,39	3,1	<0,05*
Троком. хидрофобно	16,57	2,49	14,57	2,52	<0,05*

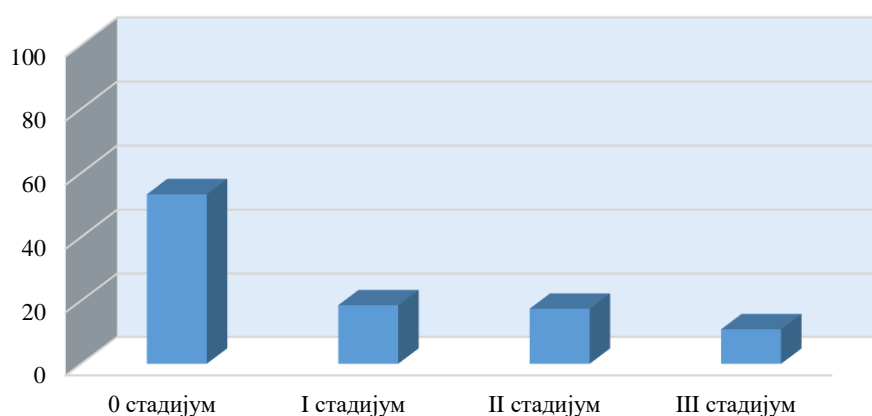
<sup>a</sup> t тест за везане узорке

\*статистички значајно

### 4.3. Glistening

Током двогодишњег праћења болесника *glistening* је одређиван 5 пута, први пут месец дана након операције последњи пут 2 године након операције. Имајући у виду да је *glistening* појава која се временом увећава, посматрано на нивоу узорка, на крају свих мерења, код 53,3% испитаника није уочен *glistening* (стадијум 0), односно уочено је 18,5%, 17,4% и 10,9% испитаника са I, II, и III стадијумом *glistening*-а (Графикон 9).

Графикон 9. Укупни *glistening* у узорку, 24. месеца након операције



Анализирано кроз време запажа се статистички значајно различита учесталост појединих стадијума *glisteninga* у зависности од тренутка мерења ( $\chi^2=55,74$ ,  $df=12$ ,  $p<0,01$ ). Месец дана након операције 94,6% оперисаних имало је *glistening* 0 стадијума, а само 5,4% испитаника I стадијум *glistening*-а. После 6 месеци *glistening* 0 стадијума уочен је код 65,2% болесника, док је проценат болесника са *glistening*-ом I стадијума порастао на 19,6%. Приликом овог мерења први пут се јављају болесници са *glistening*-ом II и III стадијума, њих 10,9% и 4,3%. Годину дана након имплантације интраокуларног сочива сваки други оперисани имао је *glistening* 0 стадијума, сваки пети *glistening* I стадијума, сваки шести *glistening* II стадијума, а сваки десети имао је *glistening* III стадијума. До краја истраживања учесталост појединих стадијума *glistening*-а релативно је константна (Табела 12).

Табела 12. *Glistening*, 1.-24. месец након операције

Време	0 стадијум		I стадијум		II стадијум		III стадијум		p <sup>a</sup>
	n	%	n	%	n	%	n	%	
1 месец након операције	87	94,6	5	5,4	/	/	/	/	<0,01**
6 месеци након операције	60	65,2	18	19,6	10	10,9	4	4,3	
12 месеци након операције	49	53,3	18	19,6	15	16,3	10	10,9	
18 месеци након операције	49	53,3	17	18,5	16	17,4	10	10,9	
24 месеца након операције	49	53,3	17	18,5	16	17,4	10	10,9	

\*\* високо статистички значајно

<sup>a</sup> Chi Square тест

Анализа учесталости стадијума *glisteninga* у односу на врсту имплантираног *IOL* указује на то да је од реализованих 5 мерења *glistening-a*, изузев првог мерења, 1 месец након операције катаракте, на свим наредним мерењима уочена разлика у учесталости појединих стадијума *glistening-a* у зависности од материјала *IOL*, која је била на нивоу статистичке значајност. Месец дана након операције 94,6% болесника у истраживању било је без *glistening-a*. Преосталих 5,4% испитаника имало је развијен I стадијум *glistening-a*. Међугрупном анализом није утврђено присуство статистички значајно различите учесталости *glistening-a* месец дана од операције катаракте ( $\chi^2=0,45$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ).

Шест месеци након операције катаракте код сваке од анализираних *IOL* група уочава се *glistening* од 0 до II стадијума, односно III стадијума. Учесталост *glistening-a* 0 стадијума кретала се у распону од 61,3% код монокомпонентног хидрофобног, 63,3% код трокомпонентног хидрофобног до 71% код монокомпонентног хидрофилног *IOL*. Први стадијум *glistening-a* имало је 18 испитаника, по шесторо из сваке групе. Други стадијум *glistening-a* имало је по троје испитаника са монокомпонентним хидрофилним и трокомпонентним хидрофобним *IOL*, као и четворо испитаника са имплантираним монокомпонентним хидрофобним *IOL*. Код 4 болесника, по двоје са имплантираним монокомпонентним и трокомпонентним хидрофобним *IOL* забележен је *glistening* III стадијума. Најнижа учесталост *glistening-a* забележа је у групи испитаника са монокомпонентним хидрофилним интраокуларним сочивом. Међугрупном анализом утврђено је постојање статистички значајно различите учесталости *glistening-a* између група са имплантираним монокомпонентним хидрофилним и монокомпонентним хидрофобним *IOLs* ( $\chi^2=45,45$ ,  $df=28$ ,  $p<0,05$ ), као и група са монокомпонентним хидрофилним и трокомпонентним хидрофобним *IOLs* ( $\chi^2=33,56$ ,  $df=29$ ,  $p<0,05$ ). Разлика учесталости *glistening-a* у групама са хидрофобним монокомпонентним и трокомпонентним интраокуларним сочивима није била на нивоу статистичке значајности ( $\chi^2=2,47$ ,  $df=6$ ,  $p>0,05$ ).

Годину дана након операције катаракте забележена разлика била је статистички значајније већа између група са уграђеним монокомпонентним хидрофилним и монокомпонентним хидрофобним *IOLs* ( $\chi^2=55,74$ ,  $df=12$ ,  $p<0,01$ ), као и група са монокомпонентним хидрофилним и трокомпонентним хидрофобним *IOLs* ( $\chi^2=47,21$ ,  $df=28$ ,  $p<0,01$ ). Ни на овом мерењу, учесталост *glistening-a* између група испитаника са имплантираним хидрофобним монокомпонентним и трокомпонентним *IOLs* није била статистички значајна ( $\chi^2=4,54$ ,  $df=6$ ,  $p>0,05$ ).

Током последња два мерења, 18 и 24 месеца након операције катаракте, резултати се нису значајније мењали у односу на оне добијене 12. постоперативног месеца. Учесталост *glistening*-а свих стадијума међу болесницима којима је уграђено моно и трокомпонентно хидрофобно интраокуларно сочиво идентична је од 12. постоперативног месеца до краја истраживања. У периоду од 12. до 24. постоперативног месеца блага прогресија *glistening*-а забележена је само у групи испитаника са имплантираним монокомпонентним хидрофилним *IOL*. Дванаест месеци након операције катаракте *glistening* I стадијума уочен је код 6, а *glistening* II стадијум код 3 болесника са уграђеним монокомпонентним хидрофилним *IOL*, док је у 18. и 24. постоперативном месецу *glistening* I стадијума имало 5, а *glistening* II стадијум 4 болесника. Међугрупном анализом 18 и 24 месеца након операције катаракте разлика учесталости *glistening*-а била је на нивоу исте статистичке значајности као и приликом мерења 12. постоперативног месеца, односно статистички значајно нижа учесталост *glistening*-а забележена је у групи са имплантираним монокомпонентним хидрофилним *IOL*. (Табеле 13 и 14).

**Табела 13. *Glistening* према врсти *IOL*, 1.-24. месеца након операције**

Врста <i>IOL</i> /време	0 стадијум		I стадијум		II стадијум		III стадијум	
	n	%	n	%	n	%	n	%
<b>1 месец након операције</b>								
Моноком. хидрофилно	30	96,8	1	3,2				
Моноком. хидрофобно	29	93,5	2	6,5	/		/	
Троком. хидрофобно	28	93,3	2	6,7				
<b>6 месеци након операције</b>								
Моноком. хидрофилно	22	71	6	19,4	3	9,6		/
Моноком. хидрофобно	19	61,3	6	19,4	4	12,8	2	6,5
Троком. хидрофобно	19	63,3	6	20	3	10	2	6,7
<b>12 месеци након операције</b>								
Моноком. хидрофилно	20	64,5	6	19,4	3	9,6	2	6,5
Моноком. хидрофобно	14	45,2	5	16,1	7	22,6	5	16,1
Троком. хидрофобно	15	50	7	23,3	5	16,7	3	10
<b>18 месеци након операције</b>								
Моноком. хидрофилно	20	64,5	5	16,1	4	12,9	2	6,5
Моноком. хидрофобно	14	45,2	5	16,1	7	22,6	5	16,1
Троком. хидрофобно	15	50	7	23,3	5	16,7	3	10
<b>24 месеца након операције</b>								
Моноком. хидрофилно	20	64,5	5	16,1	4	12,9	2	6,5
Моноком. хидрофобно	14	45,2	5	16,1	7	22,6	5	16,1
Троком. хидрофобно	15	50	7	23,3	5	16,7	3	10



**Табела 14. Статистичка значајност *glistening*-а према врсти *IOL* и времену мерења**

Време након операције	Врста <i>IOL</i> и статистичка значајност (p <sup>a</sup> )		
	Монокомп. хидрофилно Моноком. хидрофобно	Моноком. хидрофилно Троком. хидрофобно	Моноком. хидрофобно Троком. хидрофобно
<b>1 месец</b>	p>0,05	p>0,05	p>0,05
<b>6 месеци</b>	p<0,05*	p<0,05*	p>0,05
<b>12 месеци</b>	p<0,01**	p<0,01**	p>0,05
<b>18 месеци</b>	p<0,01**	p<0,01**	p>0,05
<b>24 месеца</b>	p<0,01**	p<0,01**	p>0,05

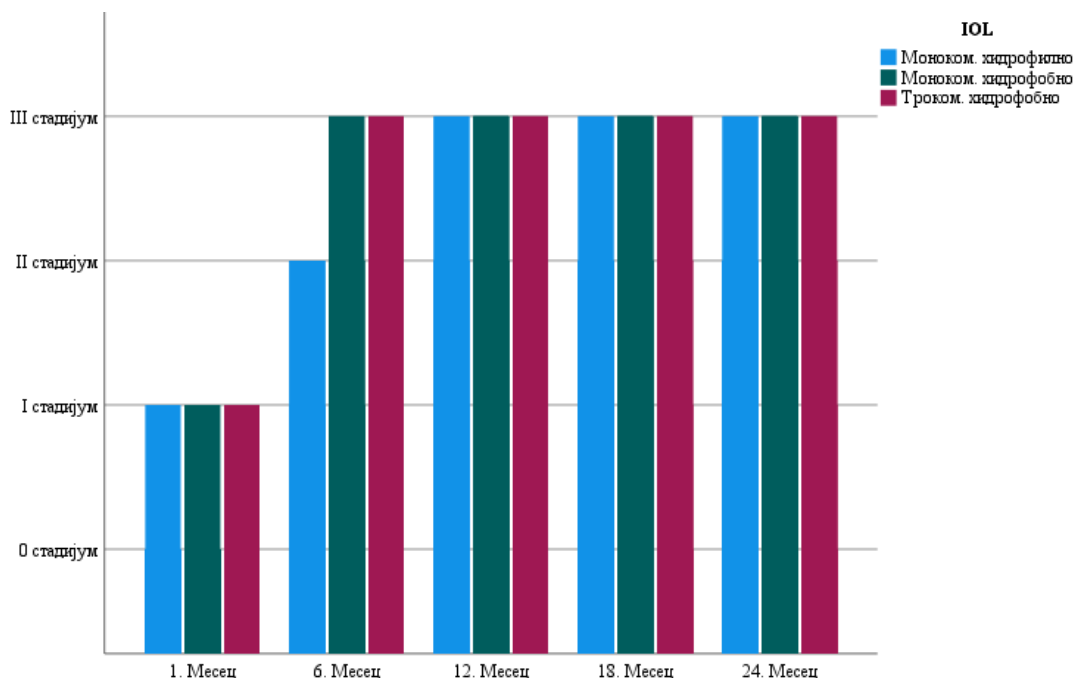
\* статистички значајно,

\*\* високо статистички значајно,

<sup>a</sup> Chi Square тест

Запажа се прогресија *glistening*-а са протоком времена од операције катаракте. Тако је у првом постоперативном месецу код све три *IOLs* групе највиши утврђен стадијум *glistening*-а био први, у 6. постоперативном месецу једино је код монокомпонентног хидрофилног интраокуларног сочива највиши утврђен стадијум *glistening*-а био други, а код свих осталих трећи. Годину дана након операције код све три *IOLs* групе највиши стадијум *glistening*-а био је трећи (Графикон 10).

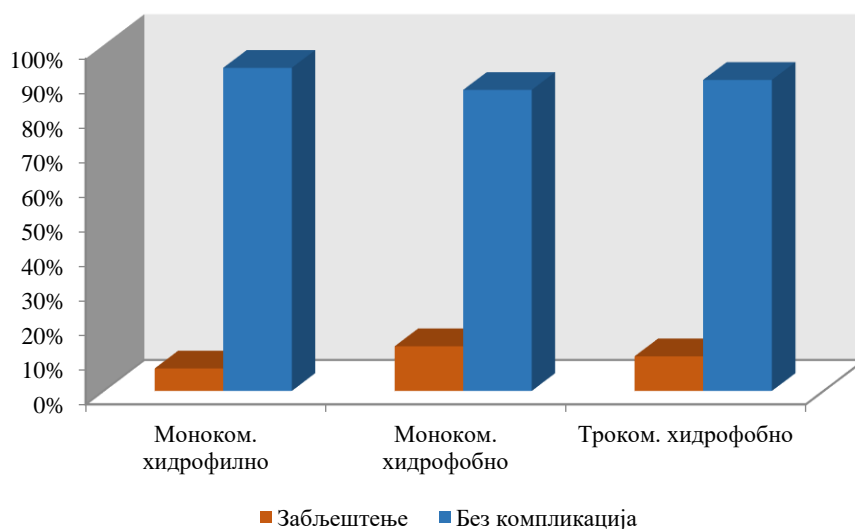
**Графикон 10. *Glistening* у узорку у односу на врсту *IOL* и време мерења**



#### 4.3.1. Компликације *glistening*-а

*Glistening* компликације у виду забљештења имао је сваки десети болесник (9,8%). Није забележено статистички значајно раличито јављање забљештења у односу на врсту имплантираног интраокуларног сочива ( $\chi^2=0,73$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ). Најчешће је забљештење регистровано код испитаника са имплантираним монокомпонентним хидрофобним интраокуларним сочивом у 12,9% случајева, односно код 10% болесника којима је имплантирано трокомпонентно хидрофобно *IOL*. Најмања учесталост забљештења уочена је код испитаника са монокомпонентним хидрофилним интраокуларним сочивом, 6,5% случајева (Графикон 11). Сви болесници који су навели појаву забљештења припадали су II и III стадијуму *glistening*-а.

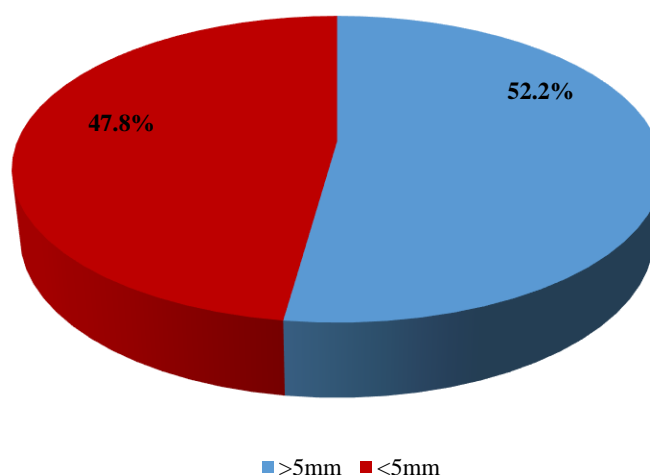
Графикон 11. *Glistening* компликације у односу на врсту *IOL*



#### 4.4. Величина капсулорексе

Дијаметар капсулорексе већи од 5 mm измерен је код 48 (52,2%) болесника, док је њих 44 (47,8%) имало капсулорексу дијаметра мањег од 5 mm (Графикон 12).

Графикон 12. Величина капсулорексе у узорку



Међугрупном анализом није уочена статистички значајна разлика у величини капсулорексе међу посматраним групама ( $\chi^2=2,29$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ). Наиме, код болесника којима је имплантирано монокомпонентно хидрофилно интраокуларно сочиво 54,8% ( $n=17$ ) имало је дијаметар капсулорексе мањи од 5 mm. Међу болесницима са имплантираним монокомпонентним хидрофобним интраокуларним сочивом 51,6% ( $n=16$ ) њих имало је дијаметар капсулорексе мањи од 5 mm, док је готово 2/3 болесника са трокомпонентним хидрофобним *IOL* имало капсулорексу дијаметра већег од 5 mm (Табела 15).

Табела 15. Дијаметар касулорексе према врсти *IOL*

Врста <i>IOL</i>	>5mm		<5mm		$p^a$
	n	%	n	%	
Моноком. хидрофилно	14	45,2	17	54,8	>0,05
Моноком. хидрофобно	15	48,4	16	51,6	
Троком. хидрофобно	19	63,3	11	36,7	

<sup>a</sup>Chi Square тест

#### 4.5. Опацификација задње капсуле сочива (*PCO*)

Опацификација задње капсуле сочива мерена је 5 пута и то: месец дана након операције катаракте, 6 месеци, годину дана, годину и по дана и две године од имплантације интраокуларног сочива. У периоду од 30. постоперативног дана до 2 године након операције бележи се високо статистички значајна разлика у просечним вредностима *PCO* на нивоу узорка ( $F=337,04$ ,  $df=4$ ,  $p<0,01$ ). Просечна вредност опацификације задње капсуле сочива у узорку месец дана након имплантације интраокуларног сочива износила је  $0,003\pm 0,008$ , односно  $0,033\pm 0,019$  након 6 месеци, односно  $0,096\pm 0,038$  након 12 месеци, односно  $0,26\pm 0,09$  након 18 месеци и  $0,398\pm 0,168$  након 2 године (Табела 16).

Табела 16. Опацификација задње капсуле сочива у узорку

<i>PCO</i>	Mean	SD	Rang	<i>p</i> <sup>a</sup>
30 дана након операције	0,003	0,008	0 - 0,05	
6 месеци након операције	0,033	0,019	0 – 0,091	
12 месеци након операције	0,096	0,038	0,038 -0,186	<0,01**
18 месеци након операције	0,26	0,09	0,092 – 0,44	
24 месеца након операције	0,398	0,168	0,126 – 1,11	

<sup>a</sup> ANOVA

\*\* високо статистички значајно

#### 4.5.1. Опацификација задње капсуле сочива месец дана после операције

Месец дана након имплантације интраокуларног сочива просечна вредност опацификације задње капсуле сочива у узорку износила је  $0,003 \pm 0,008$  (ранг 0-0,05). У првом месецу након операције није забележена статистички значајна разлика у просечним вредностима опацификације задње капсуле сочива у односу на врсту имплантираног интраокуларног сочива ( $F=0,28$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ). Просечна вредност *PCO* кретала се у распону од  $0,002 \pm 0,005$  код монокомпонентног хидрофобног *IOL*, преко  $0,003 \pm 0,008$  код трокомпонентног хидрофобног *IOL* до  $0,004 \pm 0,011$  код монокомпонентног хидрофилног *IOL* (Табела 17).

Табела 17. Опацификација задње капсуле сочива у односу на врсту *IOL*, 30 дана након операције

Врста <i>IOL</i>	Mean	sd	Rang	<i>p</i> <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	0,004	0,011	0 – 0,05	
Моноком. хидрофобно	0,002	0,005	0 – 0,02	>0,05
Троком. хидрофобно	0,003	0,008	0 – 0,03	

<sup>a</sup> ANOVA

Месец дана након операције катаракте није забележено присуство статистички значајне разлике просечних вредности *PCO* код болесника са различитим дијаметром капсулорексе у узорку ( $t=-0,011$ ,  $df=90$ ,  $p>0,05$ ). Опацификација задње капсуле сочива код болесника чија је капсулорекса већа од 5 mm износила је  $0,00271 \pm 0,0087$ , односно  $0,00273 \pm 0,0082$  код болесника чија је капсулорекса мања од 5 mm.

Анализирајући утицај величине капсулорексе на развој *PCO*, није забележена статистички значајна разлика ни у једној групи испитаника (Табела 18).

**Табела 18. PCO у односу на врсту IOL и величину капсулорексе, 30 дана након операције**

Врста IOL	>5mm			<5mm			p <sup>a</sup>
	n	Mean	sd	n	Mean	sd	
Моноком. хидрофилно	14	0,006	0,014	17	0,002	0,007	>0,05
Моноком. хидрофобно	15	0,002	0,006	16	0,002	0,005	>0,05
Троком. хидрофобно	19	0,001	0,005	11	0,005	0,012	>0,05

<sup>a</sup> t тест за независне узорке

#### 4.5.2. Опацификација задње капсуле сочива 6 месеци после операције

Шест месеци након операције катаракте просечна вредност опацификације задње капсуле сочива у узорку износила је  $0,033 \pm 0,019$  (ранг 0-0,91). Ни у једној групи испитаника није забележена статистички значајно различита вредност опацификације задње капсуле сочива ( $F=1,54$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ). Највиша просечна вредност PCO забележена је у групи испитаника са имплантираним монокомпонентним хидрофилним IOL и износила је  $0,038 \pm 0,022$ , преко  $0,031 \pm 0,019$  у групи испитаника са монокомпонентним хидрофобним IOL и  $0,03 \pm 0,014$  у групи испитаника са имплантираним трокомпонентним хидрофобним IOL (Табела 19).

**Табела 19. PCO у односу на врсту IOL, 6 месеци након операције**

Врста IOL	Mean	Sd	Rang	p <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	0,038	0,022	0 - 0,081	
Моноком. хидрофобно	0,031	0,019	0 - 0,091	>0,05
Троком. хидрофобно	0,03	0,014	0 - 0,054	

<sup>a</sup> ANOVA

Шест месеци после операције катаракте није забележено присуство статистички значајне разлике просечних вредности PCO код болесника са различитим дијаметром капсулорексе у узорку ( $t=1,76$ ,  $df=90$ ,  $p>0,05$ ). Опацификација задње капсуле сочива код болесника код којих је капсулорекса већа од 5 mm износила је  $0,036 \pm 0,18$ , односно  $0,029 \pm 0,019$  код болесника са капсулорексом мањом од 5 mm.

Анализирајући сваку групу испитаника, шест месеци након уградње IOL није уочена статистички значајно различита опацификација задње капсуле сочива међу болесницима са различитим дијаметром капсулорексе ни у једној групи испитаника (Табела 20).

**Табела 20. PCO у односу на врсту IOL и величину капсулорексе, 6 месеци након операције**

Врста IOL	>5mm			<5mm			p <sup>a</sup>
	n	Mean	sd	n	Mean	sd	
Моноком. хидрофилно	14	0,043	0,023	17	0,034	0,021	>0,05
Моноком. хидрофобно	15	0,035	0,017	16	0,027	0,02	>0,05
Троком. хидрофобно	19	0,032	0,013	11	0,027	0,016	>0,05

<sup>a</sup> t тест за независне узорке

#### 4.5.3. Опацификација задње капсуле сочива 12 месеци после операције

Годину дана након имплантације интраокуларног сочива просечна вредност опацификације задње капсуле сочива била је  $0,096 \pm 0,038$  (ранг 0,038-0,186) на нивоу узорка. У овом периоду бележи се високо статистички значајна разлика у просечним вредностима опацификације задње капсуле сочива у односу на врсту имплантираног интраокуларног сочива ( $F=112,8$ ,  $df=2$ ,  $p<0,01$ ). Највиша просечна вредност PCO забележена је у групи испитаника са имплантираним монокомпонентним хидрофилним интраокуларним сочивом. Вредност опацификације задње капсуле сочива кретала се од  $0,133 \pm 0,027$  код монокомпонентног хидрофилног IOL, преко  $0,097 \pm 0,02$  код монокомпонентног хидрофобног IOL и  $0,055 \pm 0,009$  код трокомпонентног хидрофобног IOL (Табела 21).

**Табела 21. PCO у односу на врсту IOL, 12 месеци након операције**

Врста IOL	Mean	sd	Rang	p <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	0,133	0,027	0,4 - 0,186	
Моноком. хидрофобно	0,097	0,02	0,54 - 0,121	<0,01**
Троком. хидрофобно	0,055	0,009	0,38 - 0,074	

<sup>a</sup> ANOVA

\*\* високо статистички значајно

Tukey тест указује на постојање високо статистички значајне разлике у просечним вредностима PCO између све три врсте имплантираних IOL (Табела 22).

**Табела 22. Post Нос тестирање PCO у узорку, 12 месеци након операције**

Врста IOL	95% CI (min)	95% CI (max)	p <sup>a</sup>
<b>Моноком. хидрофилно</b>			
Моноком. хидрофобно	0,024	0,048	<0,01**
Троком. хидрофобно	0,065	0,090	<0,01**
<b>Моноком. хидрофобно</b>			
Троком. хидрофобно	0,030	0,054	<0,01**

<sup>a</sup> Post Нос тестирање Tukey тестом

\*\* високо статистички значајно

Укупна просечна вредност PCO у узорку 12 месеци након операције није се статистички значајно разликовала код болесника са различитим дијаметром капсулорексе ( $t=0,96$ ,  $df=90$ ,  $p>0,05$ ). Просечна вредност PCO код болесника чија је капсулорекса већа од 5 mm износила је  $0,099\pm 0,039$ , односно  $0,092\pm 0,037$  код болесника чија је капсулорекса мања од 5 mm.

Анализом утицаја дијаметра капсулорексе на развој PCO не бележи се статистички значајна разлика између болесника са капсулорексом већом и мањом од 5 mm ни код једне врсте имплантираног интраокуларног сочива (Табела 23).

**Табела 23. PCO у односу на врсту IOL и величину капсулорексе, 12 месеци након операције**

Врста IOL	>5mm			<5mm			p <sup>a</sup>
	n	Mean	sd	n	Mean	sd	
Моноком. хидрофилно	14	0,147	0,02	17	0,132	0,03	>0,05
Моноком. хидрофобно	15	0,1	0,02	16	0,092	0,02	>0,05
Троком. хидрофобно	19	0,061	0,006	11	0,055	0,01	>0,05

<sup>a</sup> t тест за независне узорке

#### 4.5.4. Опацификација задње капсуле сочива 18 месеци после операције

Годину и по дана након имплантације интраокуларног сочива просечна вредност опацификације задње капсуле сочива била је  $0,26\pm 0,09$  (ранг 0,092-0,44) на нивоу узорка. Тестирање значајности разлике у просечној вредности опацификације задње капсуле сочива у узорку у односу на врсту имплантираног IOL указује на постојање високо статистички значајне разлике ( $F=95,82$ ,  $df=2$ ,  $p<0,01$ ). Статистички значајно нижа просечна вредност PCO забележена је у групи са трокомпонентним хидрофобним интраокуларним сочивом. Просечне вредност PCO код монокомпонентног хидрофилног IOL износила је  $0,316\pm 0,07$ , односно  $0,305\pm 0,05$  код монокомпонентног хидрофобног IOL и  $0,154\pm 0,03$  код трокомпонентног хидрофобног IOL (Табела 24).

Табела 24. *PCO* у односу на врсту *IOL*, 18 месеци након операције

Врста <i>IOL</i>	Mean	sd	Rang	p <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	0,316	0,07	0,14 - 0,44	
Моноком. хидрофобно	0,305	0,05	0,18 - 0,39	<0,01**
Троком. хидрофобно	0,154	0,03	0,09 - 0,19	

<sup>a</sup> ANOVA

\*\* високо статистички значајно

Post Hoc Tukey тест указује на постојање статистички значајно ниже опацификације задње каспуле сочива код испитаника са имплантираним трокомпонентним хидрофобним *IOL* у односу на испитанике са имплантираним монокомпонентним хидрофобним и монокомпонентним хидрофилним *IOL*. Разлика између група са монокомпонентним хидрофилним и монокомпонентним хидрофобним *IOLs* није на нивоу статистичке значајности (Табела 25).

Табела 25. Post Hoc тестирање *PCO* у узорку, 18 месеци након операције

Врста <i>IOL</i>	95% CI (min)	95% CI (max)	p <sup>a</sup>
<b>Моноком. хидрофилно</b>			
Моноком. хидрофобно	-0,020	0,042	>0,05
Троком. хидрофобно	0,131	0,193	<0,01**
<b>Моноком. хидрофобно</b>			
Троком. хидрофобно	0,120	0,182	<0,01**

<sup>a</sup> Post Hoc тестирање Tukey тестом

\*\* високо статистички значајно

Укупна просечна вредност *PCO* у узорку 18 месеци након операције катаракте не показује статистички значајну разлику у поређењу болесника са капсулорексом већом и мањом од 5 mm ( $t=-0,387$ ,  $df=90$ ,  $p>0,05$ ). Просечна вредност *PCO* код болесника чија је капсулорекса већа од 5 mm износила је  $0,256\pm 0,091$ , односно  $0,263\pm 0,089$  код болесника чија је капсулорекса мања од 5 mm.

Годину и по дана након операције катаракте уочава се статистички значајна разлика у просечним вредностима *PCO* у односу на величину капсулорексе у појединим групама испитаника. Болесници са имплантираним монокомпонентним хидрофилним ( $t=3,25$ ,  $df=29$ ,  $p<0,05$ ) и монокомпонентним хидрофобним *IOLs* ( $t=4,01$ ,  $df=28$ ,  $p<0,05$ ), чији је дијаметар капсулорексе био мањи од 5 mm имали су статистички значајно нижу *PCO* у поређењу са испитаницима из истих група али са капсулорексом већом од 5 mm (Табела 26).



**Табела 26. PCO у односу на врсту IOL и величину капсулорексе, 18 месеци након операције**

Врста IOL	>5mm			<5mm			p <sup>a</sup>
	n	Mean	sd	n	Mean	sd	
Моноком. хидрофилно	14	0,335	0,057	17	0,311	0,076	<0,05*
Моноком. хидрофобно	15	0,305	0,047	16	0,292	0,05	<0,05*
Троком. хидрофобно	19	0,159	0,022	11	0,148	0,028	>0,05

<sup>a</sup> t тест за независне узорке

\* статистички значајно

**4.5.5. Опацификација задње капсуле сочива 24 месеца после операције**

Две године после операције катаракте просечна вредност опацификације задње капсуле сочива у узорку износила је  $0,398 \pm 0,168$  (ранг 0,126-1,11). Укупна просечна вредност PCO статистички значајно се разликовала у односу на врсту имплантираног IOL на нивоу узорка ( $F=8,93$ ,  $df=2$ ,  $p<0,05$ ). Статистички значајно више просечне вредности PCO забележене су у групама са монокомпонентним хидрофилним и монокомпонентним хидрофобним интраокуларним сочивима. (Табела 27).

**Табела 27. PCO у односу на врсту IOL, 24 месеца након операције**

Врста IOL	Mean	sd	Rang	p <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	0,445	0,2	0,198 – 1,11	
Моноком. хидрофобно	0,446	0,16	0,204 – 1,04	<0,05*
Троком. хидрофобно	0,3	0,08	0,126 – 0,446	

<sup>a</sup> ANOVA

\* статистички значајно

Post Hoc Tukey тестирањем утврђено је постојање статистички значајно ниже опацификације задње капсуле сочива у групи испитаника са трокомпонентним хидрофобним интраокуларним сочивом. Међугрупном анализом испитаника са монокомпонентним хидрофилним и хидрофобним IOLs, није утврђено постојање статистички значајне разлике просечних вредности PCO (Табела 28).

**Табела 28. Post Нос тестирање PCO у узорку, 24 месеца након операције**

Врста IOL	95% CI (min)	95% CI (max)	p <sup>a</sup>
<b>Моноком. хидрофилно</b>			
Моноком. хидрофобно	-0,094	0,094	>0,05
Троком. хидрофобно	0,051	0,240	<0,05*
<b>Моноком. хидрофобно</b>			
Троком. хидрофобно	0,051	0,240	<0,05*

<sup>a</sup> Post Нос тестирање Tukey тестом

\*статистички значајно

Анализирајући укупни узорак испитаника, не бележи се статистички значајна разлика просечне вредности PCO две године након операције међу болесницима са различитим дијаметром капсулорексе ( $t=0,78$ ,  $df=90$ ,  $p>0,05$ ). Просечна вредност PCO код болесника чија је капсулорекса већа од 5 mm износила је  $0,411\pm 0,19$ , односно  $0,384\pm 0,141$  код болесника чија је капсулорекса мања од 5 mm.

Анализирајући утицај дијаметра капсулорексе унутар сваке групе испитаника, две године након операције катаракте, забележена је статистички значајно нижа просечна вредност PCO код испитаника са имплантираним монокомпонентним хидрофилним ( $t=2,05$ ,  $df=29$ ,  $p<0,05$ ) и монокомпонентним хидрофобним IOLs ( $t=2,12$ ,  $df=28$ ,  $p<0,05$ ) и капсулорексом мањом од 5 mm у поређењу са испитаницима из својих група, али са капсулорексом већом од 5 mm. Није утврђен утицај дијаметра капсулорексе на развој PCO код испитаника са имплантираним трокомпонентним интраокуларним сочивом ( $t=0,78$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ). (Табела 29).

**Табела 29. PCO у односу на врсту IOL и величину капсулорексе, 24. месеци након операције**

Врста IOL	>5mm			<5mm			p <sup>a</sup>
	n	Mean	sd	n	Mean	sd	
Моноком. хидрофилно	14	0,481	0,219	17	0,416	0,187	<0,05*
Моноком. хидрофобно	15	0,482	0,21	16	0,411	0,082	<0,05*
Троком. хидрофобно	19	0,304	0,07	11	0,293	0,09	>0,05

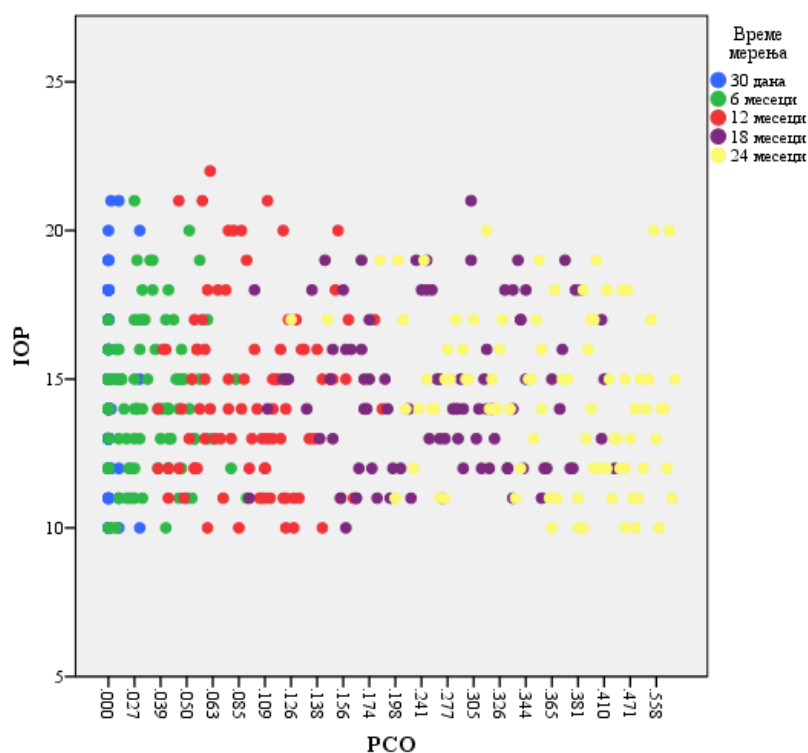
<sup>a</sup> t тест за независне узорке

\* статистички значајно

#### 4.5.6. Корелација интраокуларног притиска и опацификације задње капсуле сочива

Анализом промене интраокуларног притиска и опацификације задње капсуле сочива у узорку почев од 30. постоперативног дана до 24. месеца након операције катаракте, коришћењем Spearman-овом корелације ранга, ни на једном контролном прегледу ни утврђено постојање корелације између интраокуларног притиска и опацификације задње капсуле сочива (Графикон 13).

Графикон 13. Корелација интраокуларног притиска и опацификације задње капсуле сочива



#### 4.6. Најбоље коригована видна оштрина (BCVA )

Најбоље коригована видна оштрина одређивана је 7 пута, и то: преоперативно, првог постоперативног дана, месец дана након операције, 6 месеци, годину дана, годину и по дана и две године од уградње интраокуларног сочива. У двогодишњем периоду бележи се високо статистички значајна разлика у просечним вредностима BCVA на нивоу узорка ( $F=208,61$ ,  $df=6$ ,  $p<0,01$ ). Просечна вредност BCVA расте одмах након операције наредних месец дана, а затим се бележи њен пад (Табела 30).

Табела 30. Најбоље коригована видна оштрина у узорку

BCVA	Mean	SD	Rang	p <sup>a</sup>
Преоперативно	0,157	0,107	0,016 - 0,4	
1. дан након операције	0,400	0,155	0,1 - 0,8	
30 дана након операције	0,832	0,158	0,5 – 1	
6 месеци након операције	0,821	0,135	0,6 – 1	<0,01**
12 месеци након операције	0,816	0,138	0,5 – 1	
18 месеци након операције	0,784	0,146	0,4 – 1	
24 месеца након операције	0,690	0,200	0,2 – 1	

<sup>a</sup>NOVA

\*\* високо статистички значајно

Накнадним тестирањем разлике просечних вредности *BCVA* у узорку у односу на време мерења уочава се високо статистички значајна разлика између *BCVA* измерене пре операције и свих наредних мерења, као и *BCVA* измерене првог постоперативног дана и свих наредних мерења. Статистички значајна разлика у просечној вредности *BCVA* запажа се и између *BCVA* измерене месец дана након операције и после 2 године, као и између 6, односно 12 месеци након операције катаракте и 2 године после уградње интраокуларног сочива (Табела 31).

**Табела 31. Post Hoc тестирање вредности *BCVA* у узорку**

Време мерења <i>BCVA</i>	95% CI (min)	95% CI (max)	p <sup>a</sup>
<b>Преоперативно</b>			
1. дан након операције	-0,309	-0,178	<0,01**
30 дана након операције	-0,741	-0,602	<0,01**
6 месеци након операције	-0,733	-0,609	<0,01**
12 месеци након операције	-0,725	-0,594	<0,01**
18 месеци након операције	-0,693	-0,561	<0,01**
24 месеца након операције	-0,599	-0,468	<0,01**
<b>1. дан након операције</b>			
30 дана након операције	-0,497	-0,358	<0,01**
6 месеци након операције	-0,490	-0,366	<0,01**
12 месеци након операције	-0,482	-0,351	<0,01**
18 месеци након операције	-0,449	-0,318	<0,01**
24 месеца након операције	-0,356	-0,224	<0,01**
<b>30 дана након операције</b>			
6 месеци након операције	-0,073	0,058	>0,05
12 месеци након операције	-0,058	0,073	>0,05
18 месеци након операције	-0,026	0,106	>0,05
24 месеца након операције	0,068	0,199	<0,01**
<b>6 месеци након операције</b>			
12 месеци након операције	-0,051	0,081	>0,05
18 месеци након операције	-0,018	0,114	>0,05
24 месеца након операције	0,076	0,207	<0,01**
<b>12 месеци након операције</b>			
18 месеци након операције	-0,033	0,098	>0,05
24 месеца након операције	0,060	0,192	<0,01**
<b>18 месеци након операције</b>			
24 месеца након операције	0,028	0,159	<0,05*

<sup>a</sup> Post Hoc тестирање Tukey тестом

\* статистички значајно

\*\* високо статистички значајно

#### 4.6.1 Најбоље коригована преоперативна видна оштрина

Пре имплантације *IOL* просечна вредност *BCVA* код испитаника у укупном узорку износила је  $0,157 \pm 0,107$  (ранг 0,016-0,4). Није забележена статистички значајна разлика просечних вредности *BCVA* између група испитаника пре операције катаракте ( $F=0,53$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ) (Табела 32).

**Табела 32. *BCVA* у односу на врсту *IOL*, пре операције**

Врста <i>IOL</i>	Mean	sd	Rang	p <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	0,145	0,1	0,16 - 0,4	
Моноком. хидрофобно	0,153	0,11	0,16 - 0,4	>0,05
Троком. хидрофобно	0,173	0,11	0,03 - 0,4	

<sup>a</sup> ANOVA

#### 4.6.2. Најбоље коригована видна оштрина првог постоперативног дана

Првог постоперативног дана просечна вредност *BCVA* износила је  $0,4 \pm 0,155$  (ранг 0,1-0,8). Просечна вредност *BCVA* није била статистички значајно различита између посматраних група ( $F=0,66$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ) (Табела 33).

**Табела 33. *BCVA* у односу на врсту *IOL*, 1. постоперативног дана**

Врста <i>IOL</i>	Mean	sd	Rang	p <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	0,413	0,17	0,1 - 0,8	
Моноком. хидрофобно	0,413	0,15	0,1 - 0,7	>0,05
Троком. хидрофобно	0,373	0,14	0,1 - 0,6	

<sup>a</sup> ANOVA

#### 4.6.3 Најбоље коригована видна оштрина месец дана после операције

Месец дана након операције катаракте просечна вредност *BCVA* износила је  $0,832 \pm 0,16$  (ранг 0,5 – 1). Међугрупним поређењем, у зависности од врсте имплантираног *IOL*, није забележена статистички значајна разлика у просечним вредностима најбоље кориговане видне оштрине ( $F=0,8$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ) (Табела 34).

**Табела 34. BCVA у односу на врсту IOL, месец дана након операције**

Врста IOL	Mean	sd	Rang	p <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	0,826	0,18	0,5 – 1	
Моноком. хидрофобно	0,851	0,09	0,6 – 1	>0,05
Троком. хидрофобно	0,83	0,13	0,6 – 0,9	

<sup>a</sup> ANOVA

Тридесет дана од операције катаракте није утврђен утицај дијаметра капсулорексе на BCVA на нивоу укупног узорка испитаника ( $0,85 \pm 0,13$  код испитаника чија је капсулорекса мања од 5 mm, наспрам  $0,82 \pm 0,14$ , код испитаника чија је капсулорекса већа од 5 mm,  $t=0,31$ ,  $df=90$ ,  $p>0,05$ ).

Статистичком анализом сваке од три групе испитаника, ни у једној групи није утврђен статистички значајан утицај величине капсулорексе на исход најбоље кориговане видне оштрине месец дана након операције катаракте (Табела 35).

**Табела 35. BVCA у односу на врсту IOL и величину капсулорексе, 30 дана након операције**

Врста IOL	>5mm			<5mm			p <sup>a</sup>
	n	Mean	sd	n	Mean	sd	
Моноком. хидрофилно	14	0,824	0,15	17	0,829	0,14	>0,05
Моноком. хидрофобно	15	0,854	0,13	16	0,847	0,11	>0,05
Троком. хидрофобно	19	0,839	0,1	11	0,826	0,18	>0,05

<sup>a</sup> t тест за независне узорке

#### 4.6.4 Најбоље коригована видна оштрина 6 месеци после операције

Шест месеци након имплантације интраокуларног сочива просечна вредност BCVA износила је  $0,821 \pm 0,14$  са најнижом забележеном вредношћу 0,6 и највишом 1,0. У зависности од врсте имплантитаног IOL, није утврђено постојање статистички значајно различите најбоље кориговане видне оштрине између посматраних група ( $F=0,87$ ,  $df=2$ ,  $p>0,05$ ) (Табела 36).

**Табела 36. BCVA у односу на врсту IOL, 6 месеци након операције**

Врста IOL	Mean	sd	Rang	p <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	0,817	0,14	0,7 – 1	
Моноком. хидрофобно	0,845	0,13	0,6 – 1	>0,05
Троком. хидрофобно	0,83	0,13	0,6 – 1	

<sup>a</sup> ANOVA

На нивоу укупног узорка није забележена статистички значајно различита просечна вредност *BCVA* поређењем болесника са различитим дијаметром капсулорексе 6 месеци после операције ( $0,84 \pm 0,13$  код испитаника чији је дијаметар капсулорексе мањи од 5 mm, наспрам  $0,82 \pm 0,14$  код испитаника чији је дијаметар капсулорексе већи од 5 mm,  $t=0,75$ ,  $df=90$ ,  $p>0,05$ ).

Статистичком анализом сваке од три групе испитаника, ни у једној групи није забележен утицај величине капсулорексе на исход најбоље кориговане видне оштрине 6 месеци након операције катаракте (Табела 37).

**Табела 37. *BCVA* у односу на врсту *IOL* и величину капсулорексе, 6 месеци након операције**

Врста <i>IOL</i>	>5mm			<5mm			p <sup>a</sup>
	n	Mean	Sd	n	Mean	sd	
Моноком. хидрофилно	14	0,824	0,16	17	0,817	0,14	>0,05
Моноком. хидрофобно	15	0,85	0,13	16	0,831	0,12	>0,05
Троком. хидрофобно	19	0,842	0,1	11	0,809	0,18	>0,05

<sup>a</sup> t тест за независне узорке

#### 4.6.5. Најбоље коригована видна оштрина 12 месеци после операције

Годину дана након операције катаракте просечна вредност *BCVA* на нивоу узорка износила је  $0,816 \pm 0,14$ , са опсегом вредности од 0,5 до 1,0. Просечна вредност *BCVA* била је статистички значајно различита у зависности од врсте имплантираног *IOL* ( $F=8,58$ ,  $df=28$ ,  $p<0,05$ ). Посматрано по групама испитаника, највиша просечна вредност *BCVA* забележена је у групи са имплантираним монокомпонентним хидрофобним интраокуларним сочивом (Табела 38).

**Табела 38. *BCVA* у односу на врсту *IOL*, 12 месеци након операције**

Врста <i>IOL</i>	Mean	Sd	Rang	p <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	0,77	0,15	0,5 – 1	
Моноком. хидрофобно	0,84	0,14	0,5 – 1	<0,05*
Троком. хидрофобно	0,82	0,13	0,6 – 1	

<sup>a</sup> ANOVA

\* статистички значајно

Међугрупном анализом, коришћењем Post Hoc Tukey тестирања, утврђено је постојање статистички значајно ниже најбоље кориговане видне оштрине у групи испитаника са имплантираним монокомпонентним хидрофилним *IOL* у поређењу са осталим групама у истраживању. Није забележена статистичка значајност упоређивањем испитаника којима су имплантирана хидрофобна монокомпонентна и трокомпонентна интраокуларна сочива (Табела 39).

**Табела 39. Post Нос тестирање BVCA у узорку, 12 месеци након операције**

Врста IOL	95% CI (min)	95% CI (max)	p <sup>a</sup>
<b>Моноком. хидрофилно</b>			
Моноком. хидрофобно	0,048	0,032	<0,05*
Троком. хидрофобно	0,051	0,240	<0,05*
<b>Моноком. хидрофобно</b>			
Троком. хидрофобно	-0,093	0,093	>0,05

<sup>a</sup> Post Нос тестирање Tukey тестом

\* статистички значајно

Дванаест месеци након операције катаракте није утврђен статистички значајан утицај дијаметра капсулорексе на просечну вредност BVCA на нивоу укупног узорка ( $0,84 \pm 0,13$  код испитаника са капсулорексом мањом од 5 mm, наспрам  $0,82 \pm 0,14$  код испитаника чија је капсулорекса већа од 5 mm,  $t=0,75$ ,  $df=90$ ,  $p>0,05$ ).

Статистичком анализом сваке од три групе испитаника, ни у једној групи није утврђен утицај величине капсулорексе на исход најбоље кориговане видне оштрине 12 месеци након операције катаракте (Табела 40).

**Табела 40. BCVA у односу на врсту IOL и величину капсулорексе, 12 месеци након операције**

Врста IOL	>5mm			<5mm			p <sup>a</sup>
	n	Mean	Sd	n	Mean	sd	
Моноком. хидрофилно	14	0,757	0,16	17	0,811	0,14	>0,05
Моноком. хидрофобно	15	0,853	0,16	16	0,825	0,12	>0,05
Троком. хидрофобно	19	0,832	0,09	11	0,818	0,18	>0,05

<sup>a</sup> t тест за независне узорке

#### 4.6.6 Најбоље коригована видна оштрина 18 месеци после операције

Осамнаест месеци после имплантације интраокуларног сочива просечна вредност BVCA била је је статистички значајно различита у зависности од врсте имплантираног IOL ( $F=8,74$ ,  $df=28$ ,  $p<0,05$ ) и износила је  $0,784 \pm 0,15$  (ранг 0,4 – 1). Посматрано по групама испитаника, највиша просечна вредност BVCA забележена је у групи са имплантираним трокомпонентним хидрофобним интраокуларним сочивом (Табела 41).



Табела 41. *BCVA* у односу на врсту *IOL*, 18 месеци након операције

Врста <i>IOL</i>	Mean	Sd	Rang	p <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	0,75	0,15	0,4 – 1	
Моноком. хидрофобно	0,73	0,14	0,5 – 1	<0,05*
Троком. хидрофобно	0,86	0,11	0,6 – 1	

<sup>a</sup> ANOVA

\* статистички значајно

Post Hoc Tukey тестирање указује на постојање статистички значајно више просечне вредности *BCVA* код болесника са имплантираним трокомпонентним хидрофобним *IOL* у поређењу са болесницима којима су имплантирана монокомпонентна хидрофилна и хидрофобна *IOLs* (Табела 42).

Табела 42. Post Hoc тестирање *BCVA* у узорку, 18 месеци након операције

Врста <i>IOL</i>	95% CI (min)	95% CI (max)	p <sup>a</sup>
<b>Моноком. хидрофилно</b>			
Моноком. хидрофобно	-0,091	0,089	>0,05
Троком. хидрофобно	0,054	0,247	<0,05*
<b>Моноком. хидрофобно</b>			
Троком. хидрофобно	0,047	0,021	<0,05*

<sup>a</sup> Post Hoc тестирање Tukey тестом

\*статистички значајно

Годину и по дана након операције катаракте не бележи се статистички значајан утицај величине капсулорексе на просечну вредност *BCVA* на нивоу узорка испитаника ( $0,79 \pm 0,13$  код испитаника чија је капсулорекса мања од 5 mm, наспрам  $0,78 \pm 0,16$  код испитаника чија је капсулорекса већа од 5 mm,  $t=-0,451$ ,  $df=90$ ,  $p>0,05$ ).

Анализом сваке од три групе испитаника, ни у једној групи није утврђен статистички значајан утицај величине капсулорексе на исход најбоље кориговане видне оштрине 18 месеци након операције катаракте (Табела 43).

**Табела 43. BVCA у односу на врсту IOL и величину капсулорексе, 18 месеци након операције**

Врста IOL	>5mm			<5mm			p <sup>a</sup>
	n	Mean	sd	n	Mean	sd	
Моноком. хидрофилно	14	0,707	0,19	17	0,788	0,12	>0,05
Моноком. хидрофобно	15	0,757	0,16	16	0,721	0,12	>0,05
Троком. хидрофобно	19	0,87	0,12	11	0,84	0,18	>0,05

<sup>a</sup> t тест за независне узорке

#### 4.6.7. Најбоље коригована видна оштрина 24 месеца после операције

Две године после операције катаракте просечна вредност BCVA у узорку износила је  $0,69 \pm 0,2$  (ранг 0,2 – 1). Као и приликом претходног контролног прегледа забележена је статистички значајна разлика просечних вредности BCVA у односу на врсту уграђеног IOL ( $F=8,87$ ,  $df=28$ ,  $p<0,05$ ). Посматрано по групама испитаника, највиша просечна вредност BCVA измерена је у групи испитаника са имплантираним трокомпонентним хидрофобним интраокуларним сочивом (Табела 44).

**Табела 44. BVCA у односу на врсту IOL, 24 месеца након операције**

Врста IOL	Mean	sd	Rang	p <sup>a</sup>
Моноком. хидрофилно	0,64	0,21	0,2 - 1	
Моноком. хидрофобно	0,69	0,2	0,2 – 1	<0,05*
Троком. хидрофобно	0,76	0,17	0,4 – 1	

<sup>a</sup> ANOVA

Post Hoc Tukey међугрупно тестирање указује на статистички значајно вишу најбоље кориговану видну оштрину у групи са трокомпонентним хидрофобним IOL у поређењу са осталим групама у истраживању (Табела 45)

Табела 45. Post Нос тестирање BVCA у узорку, 24 месеца након операције

Врста IOL	95% CI (min)	95% CI (max)	p <sup>a</sup>
<b>Моноком. хидрофилно</b>			
Моноком. хидрофобно	-0,088	0,082	>0,05
Троком. хидрофобно	0,057	0,241	<0,05*
<b>Моноком. хидрофобно</b>			
Троком. хидрофобно	0,043	0,024	<0,05*

<sup>a</sup> Post Нос тестирање Tukey тестом

\* статистички значајно

Просечна најбоље коригована видна оштрина у укупном узорку, две године након операције, није била статистички значајно различита у односу на величину капсулорексе ( $t=-1,288$ ,  $df=90$ ,  $p>0,05$ ). Износила је  $0,66\pm 0,23$  код болесника чија је капсулорекса била већа од 5 mm, односно  $0,72\pm 0,16$  код болесника чији је дијаметар капсулорексе био мањи од 5 mm.

Две године после операције катаракте, не уочава се статистички значајан утицај величине капсулорексе на вредности BVCA ни у једној групи испитаника (Табела 46).

Табела 46. BVCA у односу на врсту IOL и величину капсулорексе, 24 месеца након операције

Врста IOL	>5mm			<5mm			p <sup>a</sup>
	n	Mean	sd	n	Mean	sd	
Моноком. хидрофилно	14	0,571	0,24	17	0,7	0,17	>0,05
Моноком. хидрофобно	15	0,66	0,26	16	0,719	0,14	>0,05
Троком. хидрофобно	19	0,776	0,17	11	0,757	0,18	>0,05

<sup>a</sup> t тест за независне узорке

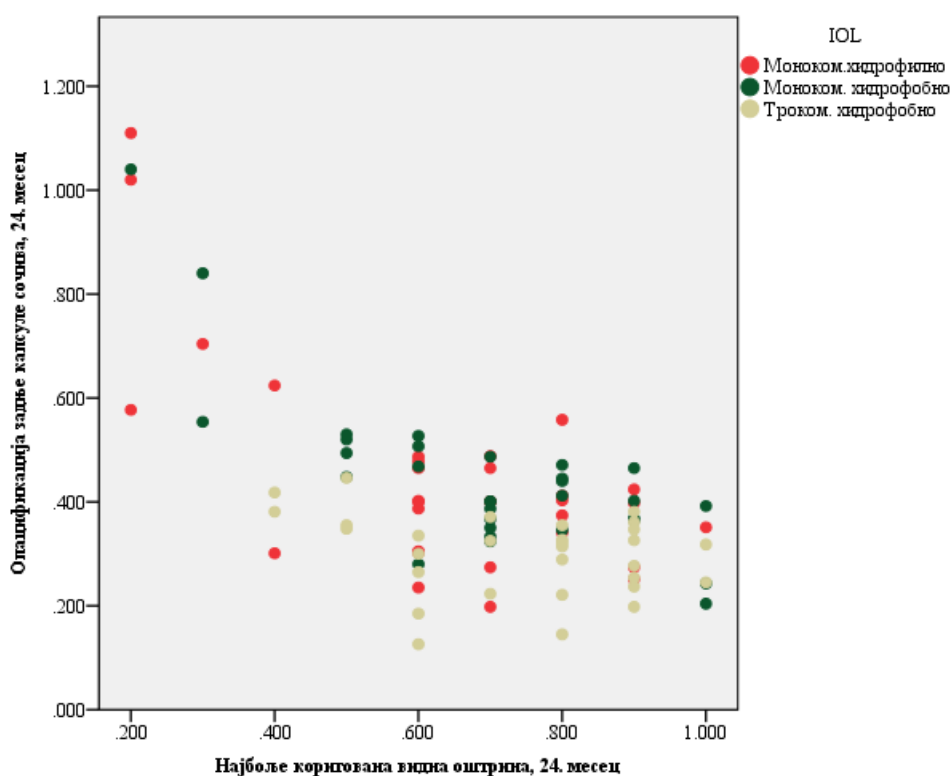
#### 4.6.8. Корелација најбоље кориговане видне оштрине и опацификације задње капсуле сочива две године након операције катаракте

Две године након операције катаракте бележи се високо статистички значајна негативна корелација између најбоље кориговане видне оштрине и опацификације задње капсуле сочива на нивоу укупног узорка ( $r_o=-0,63$ ,  $p<0,01$ ).

*Spearman*-овом корелацијом ранга анализирана је и корелација најбоље кориговане оштрине вида и опацификације задње капсуле у односу на врсту имплантираног интраокуларног сочива. Запажа се јака негативна, статистички високо значајна корелација код монокомпонентног хидрофилног интраокуларног сочива ( $r_o=-0,65$ ,

$p < 0,01$ ) и негативна, средње јака статистички значајна корелација код монокомпонентног хидрофобног интраокуларног сочива ( $r_0 = -0,43$ ,  $p < 0,05$ ). Корелација најбоље кориговане оштрине вида и опацификације задње капсуле код трокомпонентног хидрофобног интраокуларног сочива, 24 месеца након операције није била на нивоу статистичке значајности (Графикон 14).

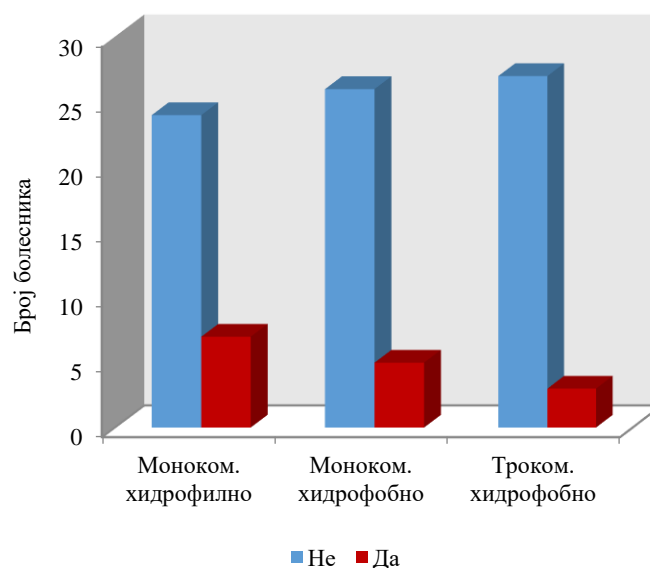
Графикон 14. Корелација *BCVA* и *PCO*, 24. месеца након операције



#### 4.7. Инциденца YAG ласер капсулотомије

Од укупно 92 болесника код њих 15 (16,3%) урађена је YAG ласер капсулотомија. Не бележи се статистички значајна разлика учесталости YAG ласер капсулотомије у анализираним IOL групама ( $\chi^2 = 2,55$ ,  $df = 2$ ,  $p > 0,05$ ). Наиме, YAG ласер капсулотомија извршена је код сваког четвртог болесника коме је имплантирано монокомпонентно хидрофилно IOL, сваког шестог са монокомпонентним хидрофобним и сваког десетог са имплантираним трокомпонентним хидрофобним интраокуларним сочивом (Графикон 15).

Графикон 15. Инциденца YAG ласер капсулотомије у односу на врсту IOL



Анализом сваке групе, болесници којима је имплантирано монокомпонентно хидрофилно IOL и чији је дијаметар капсулорексе мањи од 5 mm имали су статистички значајно нижу инциденцу YAG ласер капсулотомије у односу на испитанике из исте групе, али са већом капсулорексом ( $\chi^2=3,97$ ,  $df=1$ ,  $p<0,05$ ). Ова разлика не бележи се код болесника са имплантираним монокомпонентним и трокомпонентним хидрофобним IOLs (Табела 47).

Табела 47. YAG ласер капсулотомија у односу на врсту IOL и величину капсулорексе

Врста IOL	>5mm		<5mm		p <sup>a</sup>
	Да (n, %)	Не (n, %)	Да (n, %)	Не (n, %)	
Моноком. хидрофилно	5 (35,7)	9 (64,3)	2 (11,8)	15 (88,2)	<0,05*
Моноком. хидрофобно	3 (20)	12 (80)	2 (12,5)	14 (87,5)	>0,05
Троком. хидрофобно	2 (10,5)	17 (89,5)	1 (9,1)	10 (90,9)	>0,05

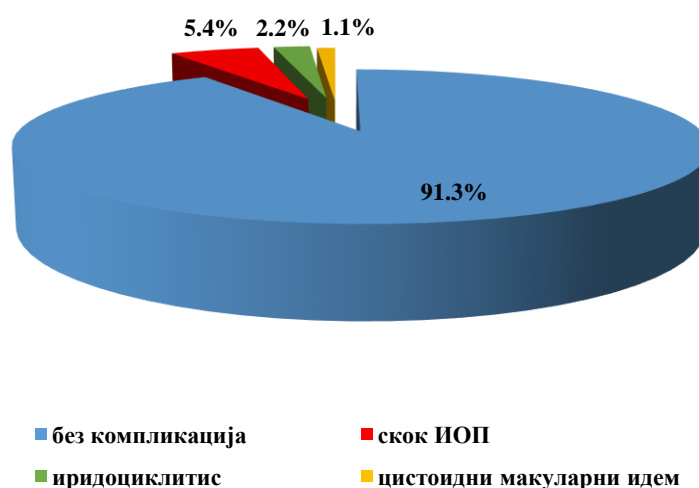
<sup>a</sup> t тест за независне узорке

\* статистички значајно

#### 4.8. Компликације YAG ласер капсулотомије

Укупно 91,3% болесника није имало никакве компликације након извршене YAG ласер капсулотомије, док је код 5,4% њих забележен скок интраокуларног притиска, 2,2% болесника развило је иридоциклитис и 1,1% цистозидни макуларни едем (Графикон 16).

Графикон 16. Компликације YAG ласер капсулотомије



Највећи број болесника није имао компликације након YAG ласер капсулотомије. Коришћењем *Chi-square* теста, није утврђен статистички значајан утицај врсте интраокуларног сочива на учесталост настанка компликација YAG ласер капсулотомије ( $\chi^2=3,46$ ,  $df=6$ ,  $p>0,05$ ). Скок интраокуларног притиска забележен је код укупно 5 болесника, и то код по 2 болесника са имплантираним монокомпонентним хидрофилним и монокомпонентним хидрофобним IOLs и код једног болесника са трокомпонентним хидрофобним IOL. Иридоциклитис је дијагностикован код једног болесника са монокомпонентним хидрофилним и једног болесника са хидрофобним интраокуларним сочивом, а цистозидни макуларни едем код једног болесника са монокомпонентним хидрофилним IOL (Табела 48).

Табела 48. Компликације YAG ласер капсулотомије у односу на врсту IOL

Компликације	Моноком. хидрофилно (n, %)	Моноком. хидрофобно (n, %)	Троком. хидрофобно (n, %)	p <sup>a</sup>
Без компликација	27 (87,1)	28 (90,3)	29 (96,7)	
Скок ИОП	2 (6,5)	2 (6,5)	1 (3,3)	>0,05
Иридоциклитис	1 (3,2)	1 (3,2)	/	
Цистозидни макуларни едем	1 (3,2)	/	/	

<sup>a</sup> Chi Square тест

## 5. ДИСКУСИЈА

Катаракта је најчешћи узок слепила у свету. До данас није познат нити један препарат који доказано зауставља катарактогенезу, па је лечење катаракте још увек хируршко (25). Опацификација задње капсуле сочива и даље је најчешћа постоперативна компликација успешно изведене операције катаракте (149). Клиничка слика развијене опацификације задње капсуле сочива слична је симптоматологији катаракте, те се из тог разлога назива још и секундарна катаракта. Уклањање *PCO* врши се стварањем перфорација на задњој капсули сочива, употребом *YAG* ласера. Та интервенција може бити праћена бројним компликацијама, те су истраживачи сложни да је најбољи третман *PCO* њена превенција (141, 142).

Велики утицај на превенцију развоја опацификације задње капсуле сочива има избор одговарајућег интраокуларног сочива. Последњих деценија утврђено је да интраокуларна сочива израђена од акрилатног материјала повезана су са далеко мањим степеном развоја *PCO* у односу на раније коришћена *IOLs* израђена од ПММА, силикона, хидрогела (82, 91, 95, 150). Даљим усавршавањем ових *IOLs* конструисана су интраокуларна сочива различитог дизајна, облика, са различитим бројем и положајем хаптика и различитом количином воде. Такође је доказано да се интраокуларна сочива са оштрим ивицама (*square edge*) одликују бољим позиционирањем унутар капсуларне врећице сочива, у односу на раније коришћена *IOLs* са глатким ивицама (*round edge*) (90). Све ово има за циљ дизајнирање *IOL* које ће се карактерисати бољом биокомпатибилношћу, односно имуно-инфламаторном толеранцијом, а самим тиме и мањим развојем *PCO*, у чијој основи се налази хронична инфламација.

Нашим истраживањем обухваћени су болесници са развијеном формом сенилне катаракте, који су оперисани методом факоемулзификације. У зависности од врсте имплантираног *IOL* испитаници су подељени у три групе и праћен је развој опацификације задње капсуле сочива у периоду од две године. Бележен је и утицај величине капсулорексе на развој *PCO*, најбоље коригована видна оштрина, развој *glistening-a*, промена интраокуларног притиска, кератометрије, инциденца *YAG* капсулотомије и компликације ове процедуре.

### 5.1. Анализа општих параметара истраживања

Анализирајући метаболичке процесе у сочиву, сматра се да катаракта почиње да се развија код сваког појединца после 65. године живота (27). Из тог разлога се старење узима као један од најважнијих фактора ризика за развој катаракте. Са друге стране утицај других кокатарактогених фактора, као и брзина метаболичких процеса сваког појединца, одговорни су да ли ће катаракта до краја живота постати клинички значајна и као таква захтевати хируршко лечење. Просечна старост испитаника у нашој студији износила је  $73,5 \pm 5,95$  година. Ова вредност већа је у односу на нека раније спроведена истраживања (148, 151, 152). Међутим, узимајући у обзир да је критеријум за укључивање у студију био да болесници имају изнад 65 година, објашњава нешто вишу просечну старост наших испитаника. Са друге стране, на основу резултата Краљевског колеџа офталмолога Уједињеног Краљевства, према водичу добре клиничке праксе, просечна старост болесника који су оперисали катаракту у опсежној мета-анализи износила је  $74,5 \pm 6,45$  године (153).

Анализирајући полну дистрибуцију испитаника у нашем истраживању, благу преминацију имале су особе мушког пола (52,2%). Неке студије, пак, указују на већи проценат слепих особа у свету узрокованих катарактом код особа женског пола (154). Ти подаци, међутим, базирају се углавном на студијама спроведеним у земљама са лошим здравственим и образованим системом, те неравноправним социјалним статусом жена, којима медицинска нега није једнако доступна као мушкарцима. Такође се наводи и дужи животни век жена, као још један од фактора ризика за развој катаракте. Ипак, још увек не постоје чврсти докази који би поткрепили хипотезу да је катаракта болест која показује полну преминацију. Анализирајући полну дистрибуцију у нашем истраживању, не можемо потврдити хипотезу учесталијег развоја сениле катаракте код особа женског пола. Садашњи истраживачи су става да је катаракта мултифакторијелна болест. Изоловани су одређени гени, чијом мутацијом долази до поремећаја метаболичких процеса у сочиву, а тиме и до смањења његове транспарентности (27). Међутим, још увек се верује да је за испољавање клинички значајне катаракте најчешће неопходно садејство генетских и фактора средине. Тачније, није изолован нити један генски локус директно одговоран за настанак катаракте како код мушкараца, тако и код жена (28).

Очи, као паран орган, карактеришу се постојањем окуларне доминације. Под тиме се подразумева постојање квалитативно бољег вида на једном, доминантном оку (155). То се у пракси манифестује бољом видном оштрином, контрастном сензитивношћу, колорним видом, чешћим коришћењем тог ока приликом гледања кроз микроскоп, телескоп, кључаоницу, приликом нишањења. Сматра се да је окуларна доминација детерминисана током интраутериног живота, специфичним интеракцијама између видног кортекса и сваког ока понаособ. Иако је честа појава да десноруки људи имају доминантније десно око и обрнуто, ипак се не може трвдити да постоји чврста корелација између ових појава (156, 157). Разлог за то је чињеница да је свака хемисфера мозга одговорна за контролу дистрибуције дела импулса мрежњача оба ока услед укрштања назалних влакана оптичких нерава у нивоу оптичке хијазме. Поједини истраживачи наводе податке чешћег настанка катаракте на доминантном оку, као и боље постоперативне видне оштрине на доминантном оку (158). У нашем истраживању није одређивана окуларна доминација. Критеријум за одабир ока које ће бити оперисано, под условом да су оба ока испуњавала услове за укључивање у студију, била је видна оштрина. Око са лошијом видном оштрином било је подвргнуто операцији катаракте. Однос оперисаних очију био је приближно једнак (десно око 48,9%, лево око 51,1%), без забележене статистички значајне разлике. Ови подаци остављају, међутим, простора за каснију, допунску анализу да ли се катаракта учесталије развија на доминантном оку. Такође се може спровести упоређивање постоперативних видних оштрина доминантног и недоминантног ока када болесницима буде оперисана катаракта и на другом оку.

Аксијална дужина еметропног ока, код одраслих људи износи 24 mm. На тај начин, усклађивањем рефрактивних елемената ока, пре свега рожњаче и сочива, са аксијалном дужином ока, паралелни светлосни зраци који улазе у око сустичу се тачно у жутој мрљи мрежњаче. Због мање аксијалне дужине ока на рођењу, новорођенчад су изразити хиперметропи. Током живота, са растом ока долази до процеса еметропизације, тј. исправљања хиперметропије и развоје еметропије. Ипак, и код еметропа, аксијална дужина ока не мора стриктно износити 24 mm, већ процесом еметропизације долази до усклађивања аксијалне дужине и преломне моћи ока. Из тог разлога рефракционе аномалије, миопија и хиперметропија, могу бити преломне и аксијалне. Анализирајући само дужину ока, сматра се да промена дужине ока од само 1 mm, одговара промени од 2,5 диоптрије (159).



Удружење Краљевског колеџа офталмолога Уједињеног Краљевства у својој опсежној мета-анализи на преко 180 хиљада очију, указује на инциденцу одређених окуларних коморбидитета у зависности од аксијалне дужине ока, код болесника предвиђених за операцију катаракте. Сенилна дегенерација макуле и дијабетска ретинопатија највећу инциденцу имале су код болесника чија је аксијална дужина ока износила 22–23 mm, а глауком и увеитис код аксијално најмањих очију. Брунесцентна катаракта и амблиопија чешће су запажене код веома малих (19–20 mm) и веома великих очију (>28 mm). Инциденца компликација на очном дну, као што су *Fuchs*-ова мрља, задњи стафилом склере, миопна хороидоза, аблација мрежњаче, линеарно је расла са увећањем аксијалне дужине ока. Дужина ока може у многоме утицати на ток операције катаракте и захтевати повећани опрез. Анализирајући интраоперативне компликације, уочена је далеко већа инциденца настанка руптуре задње капсуле сочива код очију мањих од 20 mm и већих од 27 mm (160). Аксијална дужина ока може имати утицај и на постоперативну рефрактивну грешку. *Ning* наводи да је код очију чија је укупна дужина била мања од 22 mm, запажена највећа промена постоперативне дубине преће очне коморе и рефрактивне грешке. На тај начин може доћи до компромитовања исхода успешно оперисане катаракте у смислу неадекватне постоперативне видне оштрине (161). У нашој студији, аксијална дужина ока мерена је контактном ултразвучном једнодимензионалном методом („А“ скен). Средња вредност износила је  $23,85 \pm 0,84$  mm, са опсегом вредности од 22,19 mm до 25,54 mm. Како је одсуство окуларних коморбидитета, интраоперативних и постоперативних компликација, био један од најважнијих критеријума за укључивање болесника у студију, нисмо били у могућности да испитујемо корелацију аксијалне дужине ока са удруженим болестима ока код болесника предвиђених за операцију катаракте.

Прецизно одређивање диоптријске јачине *IOL* изузетно је важан сегмент у преоперативној припреми болесника за операцију катаракте. Имплантирано *IOL* неодговарајуће диоптријске јачине има снажан утицај на постоперативну видну оштрину, а тиме и на задовољство болесника операцијом катаракте. Прецизном провером израчунате диоптријске јачине интраокуларног сочива за сваког болесника у нашем истраживању нисмо забележили имплантацију *IOL* неодговарајуће диоптријске јачине.

Код свих испитаника у нашем истраживању коришћена је *SRK/T* формула. Она спада у групу регресионих формула 3. генерације и унапређена је верзије *SRK* формуле. Карактерише се побољшаном прецизношћу за аксијалне дужине ока изван опсега 22–25 mm (162). Просечна вредност диоптријске јачине *IOL* у нашој студији, добијена методом ултразвучне биометрије, износила је  $21,53 \pm 1,66$  D, без статистички значајне разлике између група. *SRK/T* формула данас има широку употребу у хирургији катаракте. *Karabela* и сарадници у свом истраживању износе податке о постоперативној рефрактивној грешци, користећи *SRK/T* формулу, која износи  $0,51 \pm 0,31$  D за очи краће од 22 mm и  $0,68 \pm 0,62$  D за очи дуже од 24,6 mm (163). Данас се сматра стандарном у хирургији катаракте да вредност постоперативне рефрактивне грешке не сме прелазити 1 диоптрију (164).

## 5.2. Анализа кератометријских вредности

Операција катаракте може узроковати промену закривљености рожњаче. Ипак, са развојем факоемулзификације у великом степену супримиран је развој хируршки индукованог астигматизма. Разлози за то леже у креирању мањих оперативних резова који изазивају знатно мању трауму ткива и не захтевају сугурирање. То је праћено бржим и адекватнијим зарастањем корнеалног ткива. Такође, у зависности од угла преоперативног астигматизма, место главне инцизије током операције може се ротирати за 90 степени (тзв. супериорни, темпорални, назални приступ) или креирати склерални тунел (165). Анализирајући кератометријске параметре у нашем истраживању, средња вредност закривљености рожњаче износила је преоперативно  $42,51 \pm 1,21$  D, а постоперативно  $42,33 \pm 1,42$  D. Посматрано по групама, само у групи болесника са имплантираним монокомпонентним *IOL* уочена разлика била је статистички незначајна пре и након факоемулзификације. Прецизна кератометрија и утврђивање преоперативног корнеалног астигматизма веома су важни за исход постоперативне видне оштрине. *Khan* и сарадници наводе да је 55% испитаника имало преоперативни астигматизам већи од 0,5 D (166). У нашој студији код 31,5% испитаника утврђено је присуство преоперативног астигматизма. Његова просечна вредност износила је  $0,35 \pm 0,04$  диоптрија. *Ferrer-Blasco* је на узорку од 4540 очију, констатовао постојање преоперативног астигматизма већег од 1,5 D код 22,2% испитаника (167). Постоперативно, постојање астигматизма забележили смо код 56,5% испитаника. Просечна вредност постоперативног астигматизма износила је  $0,79 \pm 0,10$  диоптрија. У све три групе утврђено је статистички значајно увећање астигматизма узроковано операцијом катаракте. Наши резултати су у сагласности са бројним истраживањима која наводе да факоемулзификација, са креирањем „*clear cornea*“ хируршког реза, индукује настанак постоперативног астигматизма од 0,5 D (168, 169). Из тог разлога сматрамо да вредности постоперативног астигматизма у нашем истраживању нису утицали на постизање адекватне најбоље кориговане постоперативне видне оштрине. Код израженог астигматизма, преко 1,5 D, може се интраоперативно креирати „*clear cornea*“ рез на стрмијем меридијану, применити периферни лимбални релаксирајући рез, имплантирати торично *IOL*. Постоперативне могућности за корекцију астигматизма обухватају ношење торичних контактних сочива, примену рефрактивне хирургије и имплантацију торичних интраокуларних сочива у задњу очну комору (тзв. „*piggyback IOLs*“). Од свих поменутих метода за корекцију астигматизма, најчестали се примењује имплантација торичних *IOLs* (170).

## 5.3. Анализа интраокуларног притиска

Познато је да операција катаракте утиче на снижење интраокуларног притиска. Механизам снижавања интраокуларног притиска базира се на уклањању кристалног сочива и имплантацију знатно тањег *IOL*, што узрокује побољшавање трабекуларног пута отицања очне водике. Поједини аутори наводе и повећање увеосклералног пута отицања очне водике након операције катаракте (171). Због континуираног раста кристалног сочива током живота, сматра се да екстракција сочива остварује значајно већи ефекат у снижавању ИОП код старијих у поређењу са млађом популацијом. Операцијом катаракте, повећава се дубина предње очне коморе и шири иридокоренални угао. Верује се да факоемулзификацијом долази и до ослобађања простагландина  $\Phi_2$ , који подстиче увеосклерални пут отицања очне водике. Овај механизам наочито је важан код болесника са глукомом којима је компромитован трабекуларни пут отицања очне водике. Иако најснажнији ефекат остварује код болесника са глаукомом затвореног угла,

утврђено је снижавање интраокуларног притиска и код болесника са глаукомом отвореног угла, као и код здравих испитаника (172). Дубина предње очне коморе и преоперативна вредност ИОП сматрају се најважнијим предикторима снижавања ИОП у постоперативном периоду. Код болесника са плитком предњом очном комором и високим ИОП, може се очекивати навећи пад ИОП екстракцијом кристалног сочива. Степен снижења ИОП зависи и од старости болесника, расе, стадијума катаракте, врсте глаукома, рефракционе аномалије, присуства предњих и задњих синехија, псеудоексфолијација, пигментног дисперзионог синдрома. Бројне студије показале су широк опсег снижења ИОП од 1,5 до чак 9 mmHg након операције катаракте (172, 173, 174).

У нашој студији учествовали су испитаници који болују само од сенилне катаракте. Због одсуства удружених окуларних морбидитета, нисмо били у могућности да испитујемо ефекат факоемулзификације на снижење ИОП код различитих облика глаукома, интумесцентне или хиперматурне катаракте. Просечна вредност ИОП пре операције катаракте износила је  $15,83 \pm 2,60$  mmHg, без статистички значајне разлике између група испитаника. Највише вредности забележене су првог постоперативног дана,  $18,74 \pm 4,09$  mmHg, са постојањем статистички значајне разлике у поређењу са преоперативним вредностима интраокуларног притиска. Ови резултати у корелацији су са ранијим истраживањима (175, 176). Разлози за скок ИОП унутар првих 24 часа су постоперативна инфламација узрокована сломом хемато-окуларне баријере, заостајање вискоеластичне супстанце и кортекса сочива. Додатно, *Chaudhary* наводи и искуство хирурга, као један од фактора који утичу на скок интраокуларног притиска. Мање искусан хирург изазваће већу трауму ока током факоемулзификације, што узрокује интензивније отпуштање проинфламаторних медијатора и пигментних гранула дужице. Све то доводи до смањења филтрационог капацитета трабекулума и последичног увећања вредности ИОП (177). Овакав скок ИОП најчешће је транзиторног карактера и спонтано пролази, те у наредних 7–10 дана долази до нормализације вредности интраокуларног притиска. Код 20% испитаника измерили смо вредности ИОП изнад 21 mmHg првог постоперативног дана, са максималном вредношћу од 32 mmHg код једног испитаника. На следећој контроли, месец дана након операције катаракте, код свих испитаника измерене су вредности ИОП унутар опсега физиолошких вредности. Најниже вредности ИОП забележили смо 6 месеци након операције катаракте,  $14,25 \pm 2,43$  mmHg. Ти резултати нису у складу са појединим ранијим студијама у којима су најниже вредности ИОП измерене већ 7. постоперативног дана (173, 174, 176, 178). Вредности ИОП од првог постоперативног месеца, до краја истраживања биле су константне и нису се значајније мењале. *Solano* у свом истраживању из 2018. године описује 3 могуће терорије снижења ИОП условљеног факоемулзификацијом: молекуларну, физиолошку и биомеханичку. Према молекуларној теорији, факоемулзификација покреће низ инфламаторних реакција што резултира ослобађањем цитокина и ендогених простагландина. Ултразвучна енергија ослобађа интерлеукин 1-алфа (*IL 1- $\alpha$* ), који активира матрикс металопротеиназе трабекулума. Оне ремоделују његов екстрацелуларни матрикс, олакшавајући отицање очне воде. Физиолошка теорија се базира на чињеници да се екстракцијом кристалног сочива цилијарни процеси померају постериорно и на тај начин проширују иридокорнеални угао. Биомеханичка теорија наводи испирање депозита гликозаминогликана са површине трабекулума током факоемулзификације. Такође се претпоставља да екстракција кристалног сочива подстиче пролиферацију и активност трабекуларних макрофага (179). Током нашег истраживања, интраокуларни притисак мерен је укупно 7 пута код свих испитаника. Са изузетком првог постоперативног дана, током свих наредних контрола, просечна вредност ИОП била је нижа од преоперативне. На последњем мерењу, 2 године након

факоемулзификације, средња вредност ИОП износила је  $14,38 \pm 2,74$  mmHg. У поређењу са преоперативним вредностима, утврђено је постојање статистички значајне разлике како у укупном узорку, тако и у свим групама испитаника. То имплицира да различит материјал и дизајн *IOLs* нису имали утицај на снижење ИОП операцијом катаракте. Анализирајући ове вредности, снижење ИОП операцијом катаракте, у нашем истраживању, износило је у просеку  $1,45$  mmHg, што је више у односу на резултате које су публиковали *Baek* и сарадници. У њиховом истраживању, снижење ИОП, код неглаукомних болесника износило је  $1,03$  mmHg, а код болесника са глаукомом  $1,08$  mmHg (180). Са друге стране, истраживање под називом „*Ocular Hypertension Treatment Study*“ забележило је снижење ИОП од  $4,0$  mmHg 3 године након операције катаракте. Ове вредности значајно су веће од наших резултата (181). Објашњење се може пронаћи у већим иницијалним вредностима ИОП код њихових испитаника ( $19,8 \pm 3,2$  mmHg) у поређењу са нашим ( $15,83 \pm 2,60$  mmHg). Слично, бројни истраживачи наводе и значајно већу редукцију ИОП код глаукомних болесника, нарочито код глаукома затвореног угла (175, 176, 182).

Анализирајући вредности интраокуларног притиска у постоперативном периоду у нашем истраживању, нисмо утврдили повезаност са *PCO*. Одсуством постојања корелације може се сматрати да варијације ИОП нису имале статистички значајан утицај са развој опацификације задње капсуле сочива током две године праћења болесника.

#### 5.4. Анализа *glistening-a*

*Glistening* представља накупине микровакуола испуњених течношћу унутар интраокуларног сочива. Сматра се да садржај воде у саставу *IOL* представља најважнији предиктивни фактор развоја *glistening-a*. *Miyata* је први испитивао механизам формирања *glistening-a*. У *in vitro* условима, акрилатно *IOL* је уроњено у боцу са физиолошким сланим раствором на  $50^{\circ}$  Целзијуса. Полимери, од којих је израђено *IOL*, апсорбују течност када се нађу у воденој средини. Количина течности коју ће апсорбовати зависи од карактеристика материјала *IOL* и температуре. Након проведена 2 часа на  $50^{\circ}$  Целзијуса, *IOL* је уроњено у боцу са физиолошким сланим раствором на  $35^{\circ}$  Целзијуса. Услед температурне разлике дошло је до презасићености воде унутар *IOL* и формирања микровакуола - *glistening-a* (146). На овај начин је убрзаним темпом, симулиран настанак *glistening-a* у *in vivo* условима. Иако се интраокуларни услови карактеришу веома малим температурним флукуацијама, у дужем временском интервалу може доћи до развоја *glistening-a*. *Kato* је демонстрирао да промена температуре од само  $3^{\circ}$  Целзијуса узрокује настанак *glistening-a* (183). Услед разлике у индексу преламања између *IOL* и микровакуола испуњених течношћу, долази до расипања светлости, што се клинички може манифестовати умањењем видне оштрине, контрастне сензитивности и настанком забљештења (145).

*Christiansen* је уочио статистички значајну разлику у видној оштрини код болесника којима је дијагностикован II и III стадијум *glistening-a* у поређењу са онима који су имали 0 и I стадијум (184). У нашој студији није испитиван утицај *glistening-a* на видну оштрину и контрастну сензитивност, услед умањења ових параметара опацификацијом задње капсуле сочива. Мерена је инциденца *glistening-a* у зависности од врсте имплантираног *IOL*, као и појава забљештења. Током 2 године трајања студије код 43 болесника (46,7%) уочен је развој *glistening-a*. Истраживачи нису јединственог става око инциденце *glistening-a* и његова појава у досадашњим студијама широко варира. Испитујући инциденцу код *IOLs* израђених хидрофобног акрилата, *Colin* и сарадници

утврдили су да је код чак 86,5% испитаника утврђено присуство *glistening*-а (185). За разлику од њих, *Ton Van* и *Tran* у студији публикованој 2018. године, нису доказали присуство *glistening*-а током 3 године од имплантације *enVista® MX60* интраокуларног сочива (*Bausch & Lomb*) на узорку од 245 очију (186). Доказано је да материјал интраокуларног сочива има велики утицај на настанак *glistening*-а. Иако због својих карактеристика акрилатна *IOLs* данас имају примат у хирургији катаракте, *Ronbeck* је утврдио статистички значајно већу инциденцу *glistening*-а код ових *IOLs* у односу на ПММА и силиконска (187).

Наши резултати указују да је формирање *glistening*-а започето већ у првом месецу након операције катаракте на нивоу укупног узорка. У наредним месецима уочена је прогресија *glistening*-а, са статистички значајном разликом до 12. постоперативног месеца, након чега прогресија *glistening*-а више није била на нивоу статистичке значајности. Током истраживања запажа се разлика између *IOLs* израђених од хидрофилног и хидрофобног акрилата. *Eyecryl plus 600* интраокуларно сочиво садржи 26% течности. Тај проценат је значајно виши у односу на *IOLs* израђена од хидрофобног акрилата, чији проценат течности не прелази 1%. Услед јако ниског садржаја течности, код *IOLs* израђених од хидрофобног акрилата, дошло је до значајно веће имбибиције *IOL* водом и последичног настанка *glistening*-а. Од 6. постоперативног месеца до краја истраживања статистички значајно нижа инциденца *glistening*-а забележена је у групи испитаника са имплантираним монокомпонентним хидрофилним *IOL* у поређењу са осталим посматраним групама. Са друге стране, забележена разлика између група са монокомпонентним хидрофобним и трокомпонентним хидрофобним *IOLs* није испуњавала критеријуме статистичке значајности. Разлика у учесталости *glistening*-а између хидрофобних интраокуларних сочива, може се објаснити различитом структуром мономера који улазе у састав сваког интраокуларног сочива. Приликом полимеризације ових мономера долази до настанка шупљина, различитих по морфологији и квантитету, у зависности од врсте *IOL*, у којима ће се касније формирати *glistening*. Анализирајући резултате, запазили смо да је у периоду од 12. постоперативног месеца до краја истраживања уочен јако мали степен прогресије *glistening*-а. Из тога се може закључити да је након интензивног формирања *glistening*-а током прве постоперативне године, у највећој мери дошло до смиривања процеса и прекида прогресије. Ови резултати су у супротности са *Wilkins*-овим истраживањем, који је бележио прогресију *glistening*-а континуирано до краја треће постоперативне године (188). Сматра се да прекид прогресије наступа онда када све шупљине у полимеру *IOL* постану попуњене *glistening*-ом. У нашем истраживању тај период износи 12 месеци. Од тог момента, до краја студије, само код једног болесника из групе са имплантираним монокомпонентним хидрофилним *IOL* уочена је прогресија из I у II стадијум *glistening*-а. Иако смо *glistening* дијагностиковали код 43 испитаника, проценат асимптоматских болесника са *glistening*-ом износио је 79,06. Сви испитаници који су имали забљештење припадали су II и III стадијуму, према *Miyata* градацији *glistening*-а.

## 5.5. Анализа опацификације задње капсуле сочива

Упоредо са усавршавањем хирургије катаракте, развијала су се и интраокуларна сочива. Кроз историју, коришћена су *IOLs* различитог материјала и дизајна, а све са циљем постизања што бољих резултата, пре свега у погледу оптичких својстава, а затим и у смислу биокомпатибилности. Познато је да је акрилат материјал који изазива веома слабу интраокуларну инфламаторну реакцију. Са друге стране, одликује се изузетним оптичким карактеристикама, те стога има примат у модерној хирургији катаракте (97).

Свим испитаницима у нашој студији имплантирана су акрилатна интраокуларна сочива, али различитог материјала и дизајна. Такође, сва *IOLs* имала су оштру ивицу целим обимом свог оптичког дела (*360°-square edge*). Бројна су истраживања која указују на то да је имплантација оваквих интраокуларних сочива праћена ниским степеном развоја опацификације задње капсуле сочива (97, 98, 101). Разлог за то је, што у поређењу са *IOLs* са овалним, глатким ивицама (*round edge*), *square edge IOLs* се одликују знатно бољим позиционирањем унутар капсуларне врећице. Адекватним пријањањем оптичког дела *IOL* уз задњу капсулу сочива спречава се миграција резидуалних епителних ћелија сочива према задњој капсули сочива. На овај начин нарочито је умањено мигрирање *LECs* из региона припоја оптика и хаптика интраокуларног сочива. Наиме, епителне ћелије овог региона код *round edge IOLs* поседују тенденцију миграције према видној осовини, што је праћено умањењем видне оштрине (102).

Утицај материјала и дизајна интраокуларних сочива у превенцији *PCO*, одувек је био предмет бројних истраживања у хирургији катаракте. Данас је познато да се акрилатна *IOLs* одликују значајно нижим степеном развоја *PCO* у поређењу са раније заступљеним *IOLs* израђеним од полиметил метаакрилата, силикона или хидрогела (91, 94). Када је у питању међусобно поређење акрилатних хидрофилних и хидрофобних, као и монокомпонентних и трокомпонентних *IOLs*, резултати су различити у зависности од произвођача *IOL*, дужине трајања истраживања, методе операције катаракте. Иако је већи проценат истраживача који указују да хидрофобна *IOLs* показују боље резултате, још увек нема јединственог става, као ни механизма којим се прецизно објашњава преминања хидрофилних или хидрофобних интраокуларних сочива у смањењу инциденце *PCO* (98, 99, 100).

*Duman* у мета-анализи спроведеној на 4970 очију, анализирајући 4 акрилатна *IOLs*, указује да је на развој *PCO* пресудни утицај имао избор материјала, али не и дизајна интраокуларних сочива. Статистички значајно већу стопу развоја *PCO* забележио је код хидрофилних интраокуларних сочива (189). И *Zhao* у истраживању из 2017. године указује на супериорност у превенцији *PCO* код испитаника којима је имплантирано хидрофобно акрилатно *IOL* у односу на хидрофилно акрилатно *IOL*, међутим без статистички значајне разлике у видној оштрини између група (190).

У нашем истраживању код чак 83% испитаника забележен је развој опацификације задње капсуле сочива две године након факоемулзификације. Овако висок проценат потврђује да операцијом катаракте није могуће уклонити све епителне ћелије сочива. Тиме се појашњава и чињеница зашто је *PCO* најчесталија компликација успешно оперисане катаракте (102). Анализирајући сваку од 3 групе испитаника, прво формирање *PCO* забележено је већ након 30 дана од факоемулзификације код 11 испитаника, без постојања статистички значајне разлике између група. То указује да је процес пролиферације, диференцијације и миграције резидуалних *LECs* код ових испитаника започео непосредно по уклањању кристалног и имплантацији интраокуларног сочива. И

на свим наредним контролним прегледима, до краја истраживања, бележена је континуирана прогресија *PCO* у свим групама, са статистички значајном разликом у односу на претходни контролни преглед. Из тога се може закључити да, за разлику од *glistening*-а, процес развоја опацификације задње капсуле сочива није показао тенденцију прекида прогресије током 2 године праћења болесника. Шест месеци од операције катаракте, највиша просечна вредност *PCO* забележена је у групи испитаника са имплантираним монокомпонентним хидрофилним интраокуларним сочивом, међутим без постојања статистички значајне разлике у односу на испитанике којима су имплантирана хидрофобна монокомпонентна и трокомпонентна акрилатна *IOLs*. Током следећих 6 месеци бележимо значајну прогресију *PCO* у свим групама. На следећем контролном прегледу, 12. постоперативног месеца, уочили смо постојање високо статистички значајне разлике између свих група испитаника. Највише просечне вредности биле су у групи са монокомпонентним хидрофилним *IOL* ( $0,133\pm 0,027$ ), затим у групи са имплантираним монокомпонентним хидрофобним ( $0,097\pm 0,02$ ) и на крају у групи са трокомпонентним хидрофобним *IOL* ( $0,055\pm 0,009$ ). Постојање статистички значајне разлике између свих група испитаника указује на утицај како материјала, тако и дизајна интраокуларног сочива на развој опацификације задње капсуле сочива годину дана након факоемулзификације. Ови резултати у складу су са бројним раније публикованим студијама (97, 98, 100, 187, 190). *Ursell* наводи да је разлог ниже стопе опацификације задње капсуле сочива код хидрофобних акрилатних *IOLs* постојање адхезивне површине на задњој страни оптика, која се чврсто везује за фибронектин и ламинин на задњој капсули сочива. На тај начин се ствара баријера миграцији резидуалних *LECs* (191). Са друге стране *Leydolt* указује да узрок више инциденце *PCO* код хидрофилних акрилатних *IOLs* може бити услед начина њихове производње. Она се, наиме, синтетишу у дехидратисаном облику, да би се затим тек накнадно рехидратисала. Улед овог процеса може доћи до умањења оштрине ивица интраокуларног сочива, што је повезано са већом инциденцом опацификације задње капсуле сочива (192).

На следећем контролном прегледу, годину и по дана од операције катаракте, разлика између испитаника са имплантираним монокомпонентним хидрофобним и хидрофилним *IOLs* није била на нивоу статистичке значајности. Њиховим поређењем са болесницима којима је имплантирано трокомпонентно хидрофобно *IOL*, запажа се високо статистички значајна разлика. Исти тренд уочен је и на последњој контроли, 24. месеца након факоемулзификације. Просечна вредност *PCO* испитаника са имплантираним монокомпонентним хидрофобним и хидрофилним *IOLs*, на крају истраживања, била је готово идентична. Опацификација задње капсуле сочива код испитаника из групе са трокомпонентним хидрофобним *IOL* и даље је била статистички значајно нижа. Из тога произилази да материјал интраокуларног сочива у нашем истраживању није имао утицај на развој *PCO* две године након факоемулзификације. Иако је током прве постоперативне године постојала преминација у стопи *PCO* код испитаника са имплантираним хидрофилним *IOL*, на крају истраживања просечне вредности *PCO* код свих болесника са монокомпонентним *IOLs* биле су готово једнаке. На основу резултата након 2 године праћења може се закључити да је разлика у дизајну интраокуларних сочива представљала кључни фактор у превенцији *PCO*. *Chang* објашњава могуће узроке оваквих резултата. Хаптици монокомпонентних акрилатних *IOLs* израђена су од истог материјала и представљају продужетке оптичког дела интраокуларног сочива. Одликују се знатно ширим кореном у поређењу са хаптицима трокомпонентних *IOLs*, што у капсуларној врећици сочива може ометати адхезију предње и задње капсуле сочива око петљи хаптика. На тај начин се ствара дисконтинуитет обавијања капсуле око *IOL*, чиме се олакшава миграција резидуалних епителних ћелија сочива (193). Мањој инциденци *PCO* код трокомпонентних

интраокуларних сочива доприноси и постојање ангулације између оптика и хаптика, што условљава боље позиционирање *IOL* унутар капсуларне врећице сочива. У нашој студији, та ангулација износи  $10^0$ . Такође, хаптици акрилатног трокомпонентног *AcrySof MA60AC* интраокуларног сочива, коришћеног у нашем истраживању, израђени су од полиметил метаакрилата. Сматра се да овај материјал хаптика, због своје чврстине, пружа бољу стабилизацију *IOL* унутар капсуларне врећице сочива, што је праћено мањом миграцијом *LECs* (194).

Верује се да на формирање опацификације задње капсуле сочива утицај има и дијаметар капсулорексе (102). Наиме, када је капсулорекса нешто мања од дијаметра оптичког дела *IOL*, остатак предње капсуле сочива обавија се око интраокуларног сочива, сужавајући на тај начин простор између његове задње површине и задње капсуле сочива. На тај начин онемогућава се миграција резидуалних епителних ћелија сочива. Стварајући овако јединствену целину интраокуларног сочива и капсуларне врећице сочива, на неки начин се њен садржај штити од проинфламаторних медијатора из очне воде, што смањује и формирање *PCO* (80, 92).

У нашем истраживању поред утицаја материјала и дизајна *IOL*, испитиван је и утицај величине капсулорексе на развој *PCO*. Због тога смо сваку од 3 групе испитаника постоперативно поделили на 2 подгрупе у зависности од дијаметра капсулорексе и упоређивали их међусобно унутар исте групе. Просечне вредности *PCO* код свих група испитаника, током целокупног трајања истраживања, биле су више код оних чији је дијаметар капсулорексе био већи од 5 mm. Ипак, на контролним прегледима првог, шестог и дванаестог постоперативног месеца, није утврђено постојање статистички значајне разлике у развоју опацификације задње капсуле сочива ни у једној групи испитаника у зависности од дијаметра капсулорексе. Такав тренд задржао се у групи болесника којима је имплантирано трокомпонентно хидрофобно интраокуларног сочиво до краја истраживања. За разлику од њих, болесници са имплантираним монокомпонентним хидрофилним и хидрофобним *IOLs* и капсулорексом мањом од 5 mm, имали су статистички значајно нижу *PCO* 18 и 24 месеца након факоемулзификације у поређењу са испитаницима из својих група, али са капсулорексом већом од 5 mm. Наши резултати у складу су резултатима *Langwińska-Wośko* и сарадника, који су на узорку од 297 очију након факоемулзификације, испитивали утицај величине капсулорексе на настанак *PCO*. Они су утврдили да су не само дијаметар већ и облик и положај капсулорексе, имају утицај на развој опацификације задње капсуле сочива (195). Могуће објашњење наших резултата је у дизајну интраокуларних сочива. Трокомпонентна интраокуларна сочива, због своје ангулације хаптика и разлике у материјалу оптика и хаптика, карактеришу се бољим позиционирањем и стабилизацијом унутар капсуларне врећице сочива. Самим тим, мањи је утицај дијаметра капсулорексе на стварање јединственог комплекса интраокуларног сочива и капсуларне врећице сочива. То није случај код монокомпонентних интраокуларних сочива, која су у потпуности израђена од истог материјала. Верује се да када је дијаметар капсулорексе нешто мањи од дијаметра оптика *IOL* и у потпуности се преклапа са оптиком, тада се остатак предње капсуле сочива најподобније обавија око *IOL* у виду најлона. То је праћено сужавањем простора за миграцију резидуалних *LECs* према задњој капсули сочива (194). На основу наших резултата, сходно увећавању разлике током трајања истраживања, можемо закључити да се утицај величине капсулорексе на развој *PCO* појачава са увећавањем временског интервала протеклог од операције катаракте, те да би у наредним годинама остварио још интензивнији утицај у редукцији *PCO*.



## 5.6. Анализа најбоље кориговане видне оштрине

Са развојем технологије и унапређењем хирургије расли су и стандарди ефеката операције катаракте. Од некадашњег пуког лечења слепила, сада се од модерне хирургије катаракте очекује потпуна рехабилитација вида. Постоперативна еметропија представља можда и најважнији детерминишући фактор задовољства болесника исходом операције катаракте (70).

Развој *PCO* забележен је код 83% испитаника током трајања истраживања. Две године након операције катаракте, 37% испитаника није имало умањење најбоље постоперативне видне оштрине, измерене 30 дана након факоемулзификације. У одсуству удружених окуларних коморбидитета, може се закључити да је код 63% испитаника забележено умањење *BCVA* узроковано опацификацијом задње капсуле сочива. Просечна вредност преоперативне *BCVA* у нашем истраживању износила је  $0,157 \pm 0,11$ . Одсуство придружених офталмолошких обољења у истраживању указује на то да је интензивно умањење видне оштрине узроковано искључиво сенилном катарактом. Доња граница преоперативне видне оштрине која индикује оперативно лечење катаракте непрекидно се подиже. Бројна истраживања у развијеном свету указују на то да је она изнад 0,4 по *Snellen*-у (196). Притом, код одређених врста занимања она је знатно виша, тј. може се рећи да не постоји, већ болесници бивају оперисани онда када осете потешкоће у обављању своје професије и свакодневних активности. За разлику од њих, у земљама са неразвијеним здравственим системом, лимитиране су могућности оперативног лечења катаракте, па је огроман проценат болесника који су подвргнути операцији тек када је видна оштрина на најнижем степену, тј. на нивоу осећаја светла са тачном пројекцијом (154). На исход постоперативне видне оштрине велики утицај може имати присуство окуларних коморбидитета. Према резултатима шведског националног регистра за катаракту, постоперативна видна оштрина била је изнад 0,5 по *Snellen*-у само код 72% болесника са окуларним коморбидитетима. Са друге стране, код 95% здравих испитаника забележена је постоперативна видна оштрина изнад 0,5 (197).

Првог постоперативног дана *BCVA* у узорку износила је  $0,40 \pm 0,15$ , без статистички значајне разлике између група испитаника. У поређењу са осталим постоперативним вредностима, ова вредност *BCVA* била је најнижа. Могући разлог томе је едем рожњаче узрокован повишеним интраокуларним притиском као и апсорбованом ултразвучном енергијом током факоемулзификације. Месец дана од операције забележене су највише просечне вредности *BCVA* у свим групама. Чак 68,5% испитаника имало је *BCVA* 0,8 и више по *Snellen*-у. Од овог тренутка, до краја истраживања бележимо континуирани пад видне оштрине у свим групама испитаника. Шестог постоперативног месеца, најнижа средња вредност *BCVA* измерена је у групи са имплантираним монокомпонентним хидрофилним *IOL*, а највиша у групи испитаника са монокомпонентним хидрофобним *IOL*. Ипак, ни приликом овог контролног прегледа, није уочено постојање статистички значајне разлике између група испитаника. Најбоље коригована видна оштрина била је статистички значајно нижа у групи болесника са имплантираним монокомпонентним хидрофилним *IOL* 12. постоперативног месеца. Ови резултати указују на то да је прогресија опацификације задње капсуле сочива била значајно интензивнија код болесника са монокомпонентним хидрофилним *IOL* током прве постоперативне године, те као таква узроковала већи пад *BCVA* код ових болесника. На последња два контролна прегледа, 18. и 24. постоперативног месеца, вредност *BCVA* у групи испитаника са трокомпонентним хидрофобним *IOL* била је статистички значајно виша у поређењу са болесницима којима су имплантирана монокомпонентна хидрофилна и хидрофобна *IOLs*.

На крају истраживања забележено је постојање снажне негативне корелација између *PCO* и *BCVA* у укупном узорку испитаника. Због одсуства удружених окуларних коморбидитета, интраоперативних и постоперативних компликација, може се закључити да је *BCVA* била директно зависна од опацификације задње капсуле сочива. Међутим, она не мора њу стриктно следити у смислу статистичке значајности. Статистички значајно виша *PCO* измерена у одређеној групи, не мора узорковати и значајно умањење видне оштрине. Разлог за то је што опацификација може захватити периферне делове задње капсуле сочива, уз очување транспарентности њених централних делова, а тиме и видне оштрине. Пример је 12. постоперативни месец, где и поред постојање статистички значајне разлике у вредностима *PCO* код свих испитаника у односу на претходни преглед, у групама са имплантираним хидрофобним интраокуларним сочивима, није забележено постојање статистички значајне разлике у *BCVA*. Анализирајући корелацију *PCO* и *BCVA* у односу на врсту имплантираног интраокуларног сочива, у групама са монокомпонентним хидрофилним и хидрофобним *IOLs* забележено је постојање негативне, статистички значајне корелације. Одсуство статистички значајне корелације у групи са имплантираним трокомпонентним хидрофобним *IOL* може се објаснити бројем испитаника у истраживању. На датој величини узорка уочено је постојање корелације у свим групама, али због више просечне вредности *BCVA* на крају истраживања корелација није била статистички значајна у групи са трокомпонентним хидрофобним *IOL*. Верујемо да би са порастом броја испитаника у истраживању постојећа корелација задовољила критеријуме статистичке значајности у свим посматраним групама.

Током 2 године трајања истраживања, испитивали смо и утицај величине капсулорексе на постоперативну *BCVA*. Укупно 5 пута, унутар сваке од 3 групе, упоређивали смо видне оштрине болесника којима је имплантирано идентично *IOL*, али са креирањем капсулорексе различитог дијаметра. Иако су код већине болесника са мањом капсулорексом измерене нешто веће просечне вредности *BCVA*, нисмо утврдили постојање статистички значајне разлике током читавог периода трајања студије. Из тога произилази да дијаметар капсулорексе није имао утицај на исход најбоље кориговане постоперативне видне оштрине у нашем истраживању.

Ипак, и поред развоја *PCO* и постепеног, али значајног умањења видне оштрине током трајања истраживања, просечна вредност *BCVA* након 2 године износила је  $0,69 \pm 0,2$  и била је високо статистички значајнија од преоперативних вредности ( $0,157 \pm 0,10$ ). Тиме се потврђује висока ефективност рехабилитације видне функције операцијом катаракте, те не чуди зашто је операција катаракте најчешће извођена хируршка процедура у свету (97).

## 5.7. Анализа YAG ласер капсулотомије

YAG ласер капсулотомија била је индикована код 16,3% болесника до краја истраживања. Анализирајући раније студије, уочава се велика варијабилност инциденце YAG ласер капсулотомије у зависности од врсте *IOL* и дужине трајања студије. Von Tress и сарадници у својој мета-анализи наводе стопу од само 1,8% односно 4,19% YAG ласер капсулотомије 3 године након имплантације *AcrySof* и *Clareon* интраокуларних сочива (198). Са друге стране, Leydolt у својој студији наводи инциденцу YAG ласер капсулотомије од чак 26,1% две године након имплантације хидрофобног и хидрофиног *IOL* (192). Иако статистичком анализом нисмо доказали значајно различиту стопу YAG

ласер капсулотомије нити у једној групи, болесници са имплантираним монокомпонентним интраокуларним сочивима имали су вишу фреквенцу YAG ласер капсулотомије. Ови резултати у складу су са бројним досадашњим студијама (129, 152, 193). *Zemaitiene* наводи значајно нижу учесталост YAG ласер капсулотомије код имплантираних трокомпонентних IOLs 2 године након факоемулзификације (199). Интензивније умањење најбоље кориговане видне оштрине код болесника са монокомпонентним IOLs у овом истраживању одговорно је и за већу инциденцу YAG ласер капсулотомије код ових болесника. У те 2 групе испитаника инциденца YAG ласер капсулотомије износила је 22,6% и 16,1%. За разлику од њих, само 10% болесника са имплантираним трокомпонентним IOL имало је индикацију за YAG ласер капсулотомију. Анализирајући дијаметар капсулорексе, само у групи са хидрофилним монокомпонентним IOL уочили смо благо статистички значајно вишу инциденцу YAG ласер капсулотомије код болесника са већом капсулорексом. Одсуством ове разлике у осталим групама испитаника, може се сматрати да дијаметар капсулорексе није имао већи утицај на инциденцу YAG ласер капсулотомије.

Веома висок проценат болесника није имао никаквих компликација након извођења YAG ласер капсулотомије. Пролазни скок интраокуларног притиска код 5 болесника и иридоциклитис код 2 болесника, успешно су третирани одговарајућом антиглаукоматозном и анти-инфламаторном терапијом. Ипак, код једног болесника, након извођења процедуре забележен је развој цистоидног макуларног едема. Ово обољење захтева сложен и дуготрајан офталмолошки третман са неизвесним опоравком видне функције (127, 128). Како код развијене PCO не постоји други третман него употребом YAG ласера, сложни смо са колегама истраживачима да је најбоље лечење PCO њена превенција, а пресудни утицај на ту превенцију има управо избор адекватног интраокуларног сочива.

## 5.8. Предлози за даљи напредак

Основна очекивања од овог истраживања била су утврђивање утицаја избора интраокуларног сочива на развој опацификације задње капуре сочива након факоемулзификације. Сматрамо да ће ово истраживање бити од великог значаја у клиничкој пракси, ако се има у виду да је опацификације задње капуре сочива најчешћи узрок незадовољства болесника, услед неадекватне видне оштрине, код успешно изведене операције катаракте.

Избором адекватне хируршке технике и интраокуларног сочива одговарајућег материјала и дизајна може се утицати на смањење развоја опацификације задње капуре сочива, што ствара услове за постизање најбоље кориговане постоперативне видне оштрине, а тиме и за задовољство болесника.

Знајући за могуће компликације YAG ласер капсулотомије, превенција развоја опацификације задње капуре сочива добија још већи значај. Са друге стране, ово истраживање отвара могућност и за каснију анализу побољшања економске ефикасности, јер се избором интраокуларног сочива, које значајно смањује развој PCO, превенира потреба за извођењем YAG ласер капсулотомије.

## 6. ЗАКЉУЧЦИ

На основу нашег истраживања, дошли смо до следећих закључака:

1. Истраживањем није утврђен утицај материјала интраокуларног сочива на развој опацификације задње капсуле сочива. Две године након факоемулзификације просечна вредност опацификације задње капсуле сочива у групама са имплантираним монокомпонентним хидрофилним и монокомпонентним хидрофобним интраокуларним сочивима није била на нивоу статистичке значајности.
2. Дизајн интраокуларног сочива имао је најзначајнији утицај на развој опацификације задње капсуле сочива током трајања истраживања. Статистички значајно нижу *PCO* забележи смо у групи испитаника са имплантираним трокомпонентним интраокуларним сочивом 2 године након операције катаракте.
3. Болесници са имплантираним монокомпонентним хидрофилним и хидрофобним *IOLs*, чији је дијаметар капсулорексе био мањи од 5 mm имали су статистички значајно нижу стопу развоја *PCO* на крају истраживања у поређењу са испитаницима из истих група, али са дијаметром капсулорексе већим од 5 mm. Није утврђен утицај дијаметра капсулорексе на настанак *PCO* код болесника којима је имплантирано трокомпонентно хидрофобно интраокуларно сочиво.
4. Пресудан утицај на развој *glistening*-а имао је материјал интраокуларног сочива. Статистички значајно нижи *glistening* забележен је у групи испитаника са имплантираним монокомпонентним хидрофилним интраокуларним сочивом. Разлика учесталости *glistening*-а у групама са монокомпонентним хидрофобним и трокомпонентним хидрофобним *IOLs* током истраживања није била на нивоу статистичке значајности. Прогресија *glistening*-а у периоду од 12. до 24. месеца била је статистички безначајна.
5. Развој опацификације задње капсуле сочива забележен је код 83% испитаника током трајања истраживања. Код 63% испитаника уочено је умањење најбоље кориговане постоперативне видне оштрине узроковане развојем опацификације задње капсуле сочива на крају истраживања.
6. Највиша просечна вредност најбоље кориговане видне оштрине забележена је 30. постоперативног дана код свих група испитаника. Статистички значајно виша *BCVA* забележена је у групи са имплантираним трокомпонентним хидрофобним интраокуларним сочивом на крају истраживања.
7. Дијаметар капсулорексе није имао утицај на постоперативну најбоље кориговану видну оштрину независно од материјала и дизајна имплантираног интраокуларног сочива.
8. Најмања инциденца *YAG* ласер капсутомије забележена је у групи са имплантираним трокомпонентним хидрофобним интраокуларним сочивом, али она није била на нивоу статистичке значајности у поређењу са осталим посматраним групама.

9. Забележена је статистички значајна промена закривљености рожњаче узрокована операцијом катаракте у укупном узорку испитаника

10. У свим посматраним групама, операцијом катаракте забележено је статистички значајно увећање инциденце и висине астигматизма, као и снижење интраокуларног притиска.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Saude T. The internal ocular media. Ocular anatomy and physiology, Oxford: Blackwell Scientific; 1993: 36–52.
2. Leffler C, Hadi T, Udupa A, Schwartz S, Schwartz D. A medieval fallacy: the crystalline lens in the center of the eye. *Clinical Ophthalmology*. 2016 (10); 649–662.
3. Kuszak JR, Brown HG. Embryology and anatomy of the lens. In: Albert DM, Jakobiec FA, ed. Principles and practice of ophthalmology. Basic sciences, Philadelphia: WB Saunders; 1994: 82–96.
4. Olivero DK, Furcht LT. Type IV collagen, laminin, and fibronectin promote the adhesion and migration of rabbit lens epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1996; 34: 2825–2834.
5. Sharma K, Santhoshkumar P. Lens aging: Effects of crystallins. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2009; 1790(10): 1095–108.
6. Kuszak J.R.: The development of lens sutures. *Prog Retina Eye Res* 1995; 14: 567–591.
7. Taylor VL, Al-Ghoul KJ, Lane CW, et al. Morphology of the normal human lens. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1996; 37: 1396–1410.
8. Seland JH. The lens capsule and zonulae. *Acta Ophthalmol*. 1992; 70: 7–12.
9. Zelentsova EA, Yanshole LV, Fursova AZ, Tsentalovich YP. Optical properties of the human lens constituents. *J Photochem Photobiol B*. 2017 Aug;173: 318–324. doi: 10.1016/j.jphotobiol.2017.06.005.
10. Iribarren R. Crystalline lens and refractive development. *Prog Retin Eye Res*. 2015; 47: 86–106. doi: 10.1016/j.preteyeres.2015.02.002. doi: 10.1016/j.preteyeres.2015.02.002.
11. Pierscionek B, Bahrami M, Hoshino M, Uesugi K, Regini J, Yagi N. The eye lens: age-related trends and individual variations in refractive index and shape parameters. *Oncotarget*. 2015; 6(31): 30532–44. doi: 10.18632/oncotarget.5762.
12. Esteve-Taboada JJ, Montés-Micó R, Ferrer-Blasco T. Schematic eye models to mimic the behavior of the accommodating human eye. *J Cataract Refract Surg*. 2018; 44(5): 627–641. doi: 10.1016/j.jcrs.2018.02.024.
13. Almutairi MS, Altoaimi BH, Bradley A. Accommodation in Early Presbyopes Fit with Bilateral or Unilateral Near Add. *Optom Vis Sci*. 2018; 95(1): 43–52. doi: 10.1097/OPX.0000000000001155.
14. Villegas EA, Manzanera S, Lago CM, Hervella L, Sawides L, Artal P. Effect of Crystalline Lens Aberrations on Adaptive Optics Simulation of Intraocular Lenses. *J Refract Surg*. 2019; 35(2): 126–131. doi: 10.3928/1081597X-20181212-02.

15. Fujii N, Takata T, Fujii N, Aki K. Isomerization of aspartyl residues in crystallins and its influence upon cataract. *Biochim Biophys Acta*. 2016; 1860 (1 Pt B): 183–91.
16. Ghosh KS, Chauhan P. Crystallins and Their Complexes. *Subcell Biochem*. 2019;93: 439–460. doi: 10.1007/978-3-030-28151-9\_14. .
17. Zhang K, Zhu X, Lu Y. The Proteome of Cataract Markers: Focus on Crystallins. *Adv Clin Chem*. 2018;86: 179–210. doi: 10.1016/bs.acc.2018.05.005. .
18. Lim JC, Perwick RD, Li B, Donaldson PJ. Comparison of the expression and spatial localization of glucose transporters in the rat, bovine and human lens. *Exp Eye Res*. 2017 Aug;161: 193–204. doi: 10.1016/j.exer.2017.06.012. .
19. Mehta VV, Hull CC, Lawrenson JG. The effect of varying glucose levels on the ex vivo crystalline lens: implications for hyperglycaemia-induced refractive changes. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2015; 35(1): 52–9. doi: 10.1111/opo.12176.
20. Kim I, Saito T, Fujii N, Kanamoto T, Chatake T, Fujii N. Site specific oxidation of amino acid residues in rat lens  $\gamma$ -crystallin induced by low-dose  $\gamma$ -irradiation. *Biochem Biophys Res Commun*. 2015; 466(4): 622–8. doi: 10.1016/j.bbrc.2015.09.075. .
21. Weatherbee BAT, Barton JR, Siddam AD, Anand D, Lachke SA. Molecular characterization of the human lens epithelium-derived cell line SRA01/04. *Exp Eye Res*. 2019; 188:107787. doi: 10.1016/j.exer.2019.107787.
22. Shi W, Riquelme MA, Gu S, Jiang JX. Connexin hemichannels mediate glutathione transport and protect lens fiber cells from oxidative stress. *J Cell Sci*. 2018; 131(6). pii: jcs212506. doi: 10.1242/jcs.212506.
23. Ma N, Siegfried C, Kubota M, Huang J, Liu Y, Liu M, et al. Expression Profiling of Ascorbic Acid-Related Transporters in Human and Mouse Eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016; 57(7): 3440-50. doi: 10.1167/iovs.16-19162.
24. Yuan XB, Zhang DY, Chen SJ, Wu PC, Zhang WF. Prevalence of cataract among the population aged 50 years and over at different altitudes in Gansu Province. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 2019; 55(8): 589–594. doi: 10.3760/cma.j.issn.0412-4081.2019.08.008.
25. Song P, Wang H, Theodoratou E, Chan KY, Rudan I. The national and subnational prevalence of cataract and cataract blindness in China: a systematic review and meta-analysis. *J Glob Health*. 2018; 8(1):010804. doi: 10.7189/jogh.08-010804.
26. Hansen MS, Hardten DR. Financially efficient cataract surgery in today's healthcare environment. *Curr Opin Ophthalmol*. 2015; 26(1): 61-5. doi: 10.1097/ICU.000000000000120.
27. Shiels A, Hejtmancik JF. Mutations and mechanisms in congenital and age-related cataracts. *Exp Eye Res*. 2017; 156: 95–102. doi: 10.1016/j.exer.2016.06.011.

- 
28. Andley UP, Goldman JW. Autophagy and UPR in alpha-crystallin mutant knock-in mouse models of hereditary cataracts. *Biochim Biophys Acta*. 2016; 1860(1 Pt B): 234–239. doi: 10.1016/j.bbagen.2015.06.001. .
29. Peterson SR, Silva PA, Murtha TJ, Sun JK. Cataract Surgery in Patients with Diabetes: Management Strategies. *Semin Ophthalmol*. 2018;33(1): 75–82. doi: 10.1080/08820538.2017.1353817.
30. Endres W, Shin YS. Cataract and metabolic disease. *J Inherit Metab Dis*. 1990;13(4): 509–16.
31. Keel S, He M. Risk factors for age-related cataract. *Clin Exp Ophthalmol*. 2018; 46(4): 327–328. doi: 10.1111/ceo.13309.
32. Zhang Y, Jiang W, Xie Z, Wu W, Zhang D. Vitamin E and risk of age-related cataract: a meta-analysis. *Public Health Nutr*. 2015; 18(15): 2804–14. doi: 10.1017/S1368980014003115.
33. Jiang H, Yin Y, Wu CR, Liu Y, Guo F, Li M, Ma L. Dietary vitamin and carotenoid intake and risk of age-related cataract. *Am J Clin Nutr*. 2019; 109(1): 43–54. doi: 10.1093/ajcn/nqy270. .
34. Löfgren S. Solar ultraviolet radiation cataract. *Exp Eye Res*. 2017; 156: 112–116. doi: 10.1016/j.exer.2016.05.026.
35. Peled A, Moshe S, Chodick G. Ionizing radiation and the risk for cataract and lens opacities. *Hare fuah*. 2018; 157(10): 650–654.
36. Beltrán-Zambrano E, García-Lozada D, Ibáñez-Pinilla E. Risk of cataract in smokers: A meta-analysis of observational studies. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2019; 94(2): 60–74. doi: 10.1016/j.oftal.2018.10.020.
37. Gong Y, Feng K, Yan N, Xu Y, Pan CW. Different amounts of alcohol consumption and cataract: a meta-analysis. *Optom Vis Sci*. 2015; 92(4): 471–9. doi: 10.1097/OPX.0000000000000558.
38. Truscott RJ, Friedrich MG. The etiology of human age-related cataract. Proteins don't last forever. *Biochim Biophys Acta*. 2016; 1860(1 Pt B): 192–8. doi: 10.1016/j.bbagen.2015.08.016. .
39. Blum-Hareuveni T, Seguin-Greenstein S, Kramer M, Hareuveni G, Sharon Y, Friling R, et al. Risk Factors for the Development of Cataract in Children with Uveitis. *Am J Ophthalmol*. 2017; 177: 139–143. doi: 10.1016/j.ajo.2017.02.023.
40. Kim I, Saito T, Fujii N, Kanamoto T, Fujii N. One-shot LC-MS/MS analysis of post-translational modifications including oxidation and deamidation of rat lens  $\alpha$ - and  $\beta$ -crystallins induced by  $\gamma$ -irradiation. *Amino Acids*. 2016; 48(12): 2855–2866.
-



41. Reddy PY, Giridharan NV, Balakrishna N, Validandi V, Pullakhandam R, Reddy GB. Increased risk of cataract development in WNIN-obese rats due to accumulation of intralenticular sorbitol. *IUBMB Life*. 2013; 65(5): 472-8. doi: 10.1002/iub.1163.
42. Goel N, Nagar M. Spontaneous rupture of the lens capsule in hypermature cataract: presentations and outcomes. *Br J Ophthalmol*. 2016; 100(8):1081-6. doi: 10.1136/bjophthalmol-2015-307184. .
43. Kolomeyer AM, Lee V. Calcium Oxalate Crystals in a Lens with Advanced Cataractous Changes. *Ophthalmology*. 2017; 124(6):834. doi: 10.1016/j.ophtha.2016.12.001.
44. Truscott RJW, Friedrich MG. Molecular Processes Implicated in Human Age-Related Nuclear Cataract. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2019; 60(15):5007-5021. doi: 10.1167/iovs.19-27535.
45. Bahrami M, Hoshino M, Pierscionek B, Yagi N, Regini J, Uesugi K. Refractive index degeneration in older lenses: A potential functional correlate to structural changes that underlie cataract formation. *Exp Eye Res*. 2015; 140:19-27. doi: 10.1016/j.exer.2015.
46. Gali HE, Sella R, Afshari NA. Cataract grading systems: a review of past and present. *Curr Opin Ophthalmol*. 2019; 30(1): 13–18. doi: 10.1097/ICU.0000000000000542.
47. Olson RJ. Cataract Surgery From 1918 to the Present and Future-Just Imagine! *Am J Ophthalmol*. 2018; 185: 10–13. doi: 10.1016/j.ajo.2017.08.020.
48. Abdelkader H, Alany RG, Pierscionek B. Age-related cataract and drug therapy: opportunities and challenges for topical antioxidant delivery to the lens. *J Pharm Pharmacol*. 2015; 67(4): 537-50. doi: 10.1111/jphp.12355.
49. Lundström M, Stenevi U. Indications for cataract surgery in a changing world. *Acta Ophthalmol*. 2016; 94(1):9. doi: 10.1111/aos.12820.
50. Soldini M. Internal medicine and cardiovascular evaluation of preoperative and perioperative patients undergoing ophthalmic surgery. *Clin Ter*. 2013; 164(5): 437-42. doi: 10.7417/CT.2013.1610.
51. Alboim C, Kliemann RB, Soares LE, Ferreira MM, Polanczyk CA, Biolo A. The impact of preoperative evaluation on perioperative events in patients undergoing cataract surgery: a cohort study. *Eye (Lond)*. 2016; 30(12):1614–1622. doi: 10.1038/eye.2016.203.
52. Donaldson K, Fernández-Vega-Cueto L, Davidson R, Dhaliwal D, Hamilton R, Jackson M, et al. Perioperative assessment for refractive cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2018; 44(5): 642–653. doi: 10.1016/j.jcrs.2018.02.022. .
53. Fyodorov SN, Galin MA, Linksz A. Calculation of the optical power of intraocular lenses. *Invest Ophthalmol*. 1975; 14: 625–628.

- 
54. Koch DD, Hill W, Abulafia A, Wang L. Pursuing perfection in intraocular lens calculations: I. Logical approach for classifying IOL calculation formulas. *J Cataract Refract Surg.* 2017; 43(6): 717–718. doi: 10.1016/j.jcrs.2017.06.006.
55. Moshirfar M, Buckner B, Ronquillo YC, Hofstedt D. Biometry in cataract surgery: a review of the current literature. *Curr Opin Ophthalmol.* 2019; 30(1): 9–12. doi: 10.1097/ICU.0000000000000536.
56. Kunert KS, Peter M, Blum M, et al. Repeatability and agreement in optical biometry of a new swept-source optical coherence tomography-based biometer versus partial coherence interferometry and optical low-coherence reflectometry. *J Cataract Refract Surg.* 2016;42: 76–83
57. Davis G. The Evolution of Cataract Surgery. *Mo Med.* 2016; 113(1): 58–62.
58. Nieves-Moreno M, Asorey-García A, Santos-Bueso E, García-Sánchez J. History of cataract surgery (I): from destruction to removal. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2015; 90(1):e 3–5. doi: 10.1016/j.ofal.2014.04.020.
59. Sachdev M. Cataract surgery: The journey thus far. *Indian J Ophthalmol.* 2017;65(12): 1273–1274. doi: 10.4103/ijo.IJO\_1098\_17.
60. Baggesen K, Knudsen EB, Naeser K. Persistent corneal oedema following ICCE. Influence of IOL type. *Acta Ophthalmol Scand.* 1999; 77(4): 437–440.
61. Arentsen JJ, Christiansen JM, Maumenee AE. Marginal ulceration after intracapsular cataract extraction. *Am J Ophthalmol.* 1976; 81(2): 194–197.
62. Schein OD, Steinberg EP, Javitt JC, Cassard SD, Tielsch JM, Steinwachs DM, et al. Variation in cataract surgery practice and clinical outcomes. *Ophthalmology.* 1994; 101(6):1142–52.
63. McBratney RT. ECCE with cataract and high myopia. *Ophthalmology.* 1996; 103(2):199-200.
64. Kumar CM, Seet E. Cataract surgery in dementia patients-time to reconsider anaesthetic options. *Br J Anaesth.* 2016;117(4): 421–425. doi: 10.1093/bja/aew301. .
65. Walsh F, O'Connor G. Regional anesthesia for cataract surgery. *Ophthalmology.* 2013; 120(1):217-8. doi: 10.1016/j.ophtha.2012.07.044.
66. Kara-Junior N, Santhiago MR, Almeida HG, Raiza AC. Safety of warfarin therapy during cataract surgery under topical anesthesia. *Arq Bras Oftalmol.* 2015; 78(3):173-4. doi: 10.5935/0004-2749.20150044.
67. HariPriya A, Baam ZR, Chang DF. Endophthalmitis Prophylaxis for Cataract Surgery. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila).* 2017; 6(4):324-329. doi: 10.22608/APO.2017200.
-

68. Linebarger EJ, Hardten DR, Shah GK, Lindstrom RL. Phacoemulsification and modern cataract surgery. *Surv Ophthalmol.* 1999; 44(2):123-147.
69. Coppola M, Marchese A, Rabiolo A, Cicinelli MV, Knutsson KA. Comparison of two popular nuclear disassembly techniques for cataract surgeons in training: divide and conquer versus stop and chop. *Int Ophthalmol.* 2019; 39(9):2097-2102. .
70. Braga-Mele R, Mednick Z. Pocket-chop technique for phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg.* 2016; 42(10):1531-1532. doi: 10.1016/j.jcrs.2016.09.001
71. Nguyen CL, Francis IC. Mechanical anterior lens capsule polishing under viscoelastic during phacoemulsification cataract surgery. *Clin Exp Ophthalmol.* 2017; 45(6):654-656. doi: 10.1111/ceo.12924.
72. Mamalis N. Phacoemulsification technology update. *J Cataract Refract Surg.* 2016; 42(5):651-2. doi: 10.1016/j.jcrs.2016.05.001.
73. Yuksel E. Intracameral endoilluminator-assisted phacoemulsification surgery in patients with severe corneal opacity. *J Cataract Refract Surg.* 2020; 46(2):168-173. doi: 10.1097/j.jcrs.0000000000000050.
74. Ridley H. Intra-ocular acrylic lenses. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1951; 71:617-621.
75. Apple DJ, Mamalis N, Loftfield K, Googe JM, Novak LC, Kavka-Van Norman D, et al. Complications of intraocular lenses. A historical and histopathological review. *Surv Ophthalmol.* 1984; 29(1):1-54.
76. Binkhorst C.D. About lens implantation. 2. Lens design and classification of lenses. *Implant* 1985; 3:11-14.
77. Walland MJ. Uveitis-glaucoma-hyphaema (UGH) syndrome treated with local laser iridoplasty. *Clin Exp Ophthalmol.* 2017; 45(6):647-648. .
78. Pearce J.L. Experience with 194 posterior chamber lenses in 20 months. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1977; 97:258-264.
79. Shearing SP. Evolution of the posterior chamber intraocular lens. *J Am Intraocul Implant Soc.* 1984;10(3):343-6. doi: 10.1016/s0146-2776(84)80010-5.
80. Pai HV, Pathan A, Kamath YS. A comparison of posterior capsular opacification after implantation of three different hydrophobic square edge intraocular lenses. *Indian J Ophthalmol.* 2019 ;67(9):1424-27.
81. Slowinski K, Misiuk-Hojlo M, Szalinski M. Influence of material on biocompatibility of intraocular lenses. *Polimery w Medycynie.* 2007; 37(1):35–45.
82. Pérez-Vives C. Biomaterial Influence on Intraocular Lens Performance: An Overview. *J Ophthalmol.* 2018; 2018:2687385. doi: 10.1155/2018/2687385.

83. Kato K, Miyake K, Hirano K, Kondo M. Management of Postoperative Inflammation and Dry Eye After Cataract Surgery. *Cornea*. 2019; 38(1):25-33. doi: 10.1097/ICO.0000000000002125.
84. Malik A, Sadafale A, Gupta YK, Gupta A. A comparative study of various topical nonsteroidal anti-inflammatory drugs to steroid drops for control of post cataract surgery inflammation. *Oman J Ophthalmol*. 2016; 9(3):150-156.
85. Nanu RV, Ungureanu E, Instrate SL, Vrapciu A, Cozubas R, Carstocea L et al. An overview of the influence and design of biomaterial of the intraocular implant of the posterior capsule opacification. *Rom J Ophthalmol*. 2018; 62(3):188-193.
86. Rabie HM, Esfandiari H, Rikhtegar MH, Hekmat V. Management of sulcus-fixated single-piece intraocular lens-induced pigmentary glaucoma with 3-piece IOL exchange. *Int Ophthalmol*. 2018; 38(1):145-150. doi: 10.1007/s10792-016-0435-9.
87. Kim DB. Trailing-haptic-first modification of double-needle intrascleral haptic fixation technique. *J Cataract Refract Surg*. 2018; 44(4):424-428. doi: 10.1016/j.jcrs.2018.01.027.
88. Prager F, Amon M, Wiesinger J, Wetzel B, Kahraman G. Capsular bag-fixated and ciliary sulcus-fixated intraocular lens centration after supplementary intraocular lens implantation in the same eye. *J Cataract Refract Surg*. 2017; 43(5):643-647. doi: 10.1016/.
89. Mehta R, Aref AA. Intraocular Lens Implantation In The Ciliary Sulcus: Challenges And Risks. *Clin Ophthalmol*. 2019; 13:2317-2323. doi: 10.2147/OPHTH.S205148.
90. Morgan-Warren PJ, Smith JA. Intraocular lens-edge design and material factors contributing to posterior-capsulotomy rates: comparing Hoya FY60aD, PY60aD, and AcrySof SN60WF. *Clin Ophthalmol*. 2013;7:1661-7. doi: 10.2147/OPHTH.S48824.
91. Georgopoulos M, Menapace R, Findl O, Rainer G, Petternel V, Kiss B. Posterior continuous curvilinear capsulorhexis with hydrogel and silicone intraocular lens implantation: development of capsulorhexis size and capsule opacification. *J Cataract Refract Surg*. 2001; 27(6):825-32.
92. Chehade M, Elder MJ. Intraocular lens materials and styles: a review. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1999; 25(4):255-63.
93. Buchen SY, Richards SC, Solomon KD et al. Evaluation of the biocompatibility and fixation of a new silicone intraocular lens in the feline model 1. *Cataract Refract. Surg*. 1986; 12: 292-7.
94. Masket S, Fram NR. Silicone intraocular lenses and negative dysphotopsia. *J Cataract Refract Surg*. 2017;43(2):299-300. doi: 10.1016/j.jcrs.2016.12.017.
95. Milauskas AT. Silicone intraocular lens implant discolouration in humans. *Arch. Ophthalmol*. 1991; 109: 913-15.

- 
96. Moussa K, Leng T, Oatts JT, Bhisitkul RB, Hwang DG, Stewart JM. Manual Removal of Intraocular Lens Silicone Oil Droplets and Dystrophic Calcifications Using a Nitinol Loop: A Case Series. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2017; 48(5):422-426.
97. Koshy J, Hirnschall N, Vyas AKV, Narendran R, Crnej A, Gangwani V, et al. Comparing capsular bag performance of a hydrophilic and a hydrophobic intraocular lens: A randomised two-centre study. *Eur J Ophthalmol*. 2018; 28(6):639-644. doi: 10.1177/1120672117752133.
98. Schartmüller D, Schriebl S, Schwarzenbacher L, Leydolt C, Menapace R. True rotational stability of a single-piece hydrophobic intraocular lens. *Br J Ophthalmol*. 2019; 103(2):186-190. doi: 10.1136/bjophthalmol-2017-311797.
99. Balendiran V, Werner L, Ellis N, Shumway C, Jiang B, Kamae K, et al. Uveal and capsular biocompatibility of a new hydrophobic acrylic microincision intraocular lens. *J Cataract Refract Surg*. 2020; 46(3):459-464. doi: 10.1097/j.jcrs.000000000000117.
100. Chassain C, Chamard C. Posterior capsule opacification, glistenings and visual outcomes: 3 years after implantation of a new hydrophobic IOL. *J Fr Ophthalmol*. 2018; 41(6):513-520. doi: 10.1016/j.jfo.2017.
101. Chang A, Kugelberg M. Glistenings 9 years after phacoemulsification in hydrophobic and hydrophilic acrylic intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg*. 2015; 41(6):1199-204. doi: 10.1016/j.jcrs.2014.09.038.
102. Agarwal R, Bhardwaj M, Chetan C, Sharma N. Optic shrinkage and retraction in opacified hydrophilic acrylic intraocular lens: an anterior segment optical CT-based observation. *BMJ Case Rep*. 2019; 12(9). pii: e231545. doi: 10.1136/bcr-2019-231545.
103. Ouederni M, Nefaa F, Brour J, Cheour M. Opacification of a hydrophilic acrylic intraocular lens. *J Fr Ophthalmol*. 2018; 41(8):773-774. doi: 10.1016/j.jfo.2017.12.017.
104. Berdahl JP, Hardten DR, Kramer BA, Potvin R. Effect of astigmatism on visual acuity after multifocal versus monofocal intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*. 2018; 44(10):1192-1197. doi: 10.1016/j.jcrs.2018.06.048.
105. Pepose JS, Burke J, Qazi MA. Benefits and barriers of accommodating intraocular lenses. *Curr Opin Ophthalmol*. 2017; 28(1):3-8.
106. Vasavada V, Srivastava S, Vasavada SA, Sudhalkar A, Vasavada AR, Vasavada VA. Safety and Efficacy of a New Phakic Posterior Chamber IOL for Correction of Myopia: 3 Years of Follow-up. *J Refract Surg*. 2018; 34(12):817-823. doi: 10.3928/1081597X-20181105-01.
107. Zhang L, Xu W, Yao K. The risk factors of posterior capsule rupture in phacoemulsification of cataract. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 2015; 51(4):282-7.
-

108. Petousis V, Sallam AA, Haynes RJ, Patel CK, Tyagi AK, Kirkpatrick JN, Johnston RL. Risk factors for retinal detachment following cataract surgery: the impact of posterior capsular rupture. *Br J Ophthalmol*. 2016; 100(11):1461-1465. doi: 10.1136/bjophthalmol-2015-307729..
109. Lashgari A, Kabiri M, Ramezani A, Entezari M, Karimi S, Kakaei S, et al. Visual and Anatomical Outcomes of Pars Plana Vitrectomy for Dropped Nucleus after Phacoemulsification. *J Ophthalmic Vis Res*. 2018; 13(3):253-259.
110. Gurunadh VS, Banarji A, Ahluwalia TS, Upadhyay AK, Patyal S. Management of Nucleus and IOL Drop. *Med J Armed Forces India*. 2008; 64(4):315-6. doi: 10.1016/S0377-1237(08)80007-X.
111. Lee KJ, Figueira EC, Sharma NS, Masselos K, Ooi JL, Chan DG, Francis IC. Iris prolapse and the floppy-iris syndrome. *J Cataract Refract Surg*. 2007; 33(5):757-8.
112. Tint NL, Dhillon AS, Alexander P. Management of intraoperative iris prolapse: stepwise practical approach. *J Cataract Refract Surg*. 2012; 38(10):1845-52. doi: 10.1016/j.jcrs.2012.08.013.
113. Ling R, Cole M, James C, Kamalarajah S, Foot B, Shaw S. Suprachoroidal haemorrhage complicating cataract surgery in the UK: epidemiology, clinical features, management, and outcomes. *Br J Ophthalmol*. 2004; 88(4):478-80.
114. Savastano A, Rizzo S, Savastano MC, Piccirillo V, Forte R, Sbordone S, et al. Choroidal effusion and suprachoroidal hemorrhage during phacoemulsification: intraoperative management to prevent expulsive hemorrhage. *Eur J Ophthalmol*. 2016;26(4):338-41.
115. Sharma N, Singhal D, Nair SP, Sahay P, Sreeshankar SS, Maharana PK. Corneal edema after phacoemulsification. *Indian J Ophthalmol*. 2017; 65(12):1381-1389. doi: 10.4103/ijo.IJO\_871\_17.
116. Malyugin BE, Izmaylova SB, Malyutina EA, Antonova OP, Gelyastanov AM. Clinical and functional results of one-step phaco surgery and central descemetorhexis for cataract and Fuchs primary endothelial corneal dystrophy. *Vestn Oftalmol*. 2017;133(6):16-22.
117. Abulafia A, Michaeli A, Belkin A, Assia EI. Temperature profiles of sleeveless and coaxial phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*. 2013; 39(11):1742-8. doi: 10.1016/j.jcrs.2013.02.056.
118. Nayak BK, Chavan P. Risk factors for intraocular pressure rise following phacoemulsification. *Indian J Ophthalmol*. 2014; 62(5):663-4. doi: 10.4103/0301-4738.133531.
119. Coban-Karatas M, Sizmaz S, Altan-Yaycioglu R, Canan H, Akova YA. Risk factors for intraocular pressure rise following phacoemulsification. *Indian J Ophthalmol*. 2013;61:115-8. doi: 10.4103/0301-4738.9999.

- 
120. Subasi S, Yuksel N, Karabas VL, Yilmaz Tugan B. Late in-the-bag spontaneous IOL dislocation: risk factors and surgical outcomes. *Int J Ophthalmol.* 2019; 12(6):954-960. doi: 10.18240/ijo.2019.06.12.
121. Nikose AS, Saha D, Laddha PM, Patil M. Surgically induced astigmatism after phacoemulsification by temporal clear corneal and superior clear corneal approach: a comparison. *Clin Ophthalmol.* 2018; 12:65-70. doi: 10.2147/OPTH.S149709.
122. Huang Y, Zhan Y, Xie L. Clinical observations of acute-onset endophthalmitis after clear corneal phacoemulsification. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* 2015; 51(12):918-23.
123. Hernandez-Bogantes E, Navas A, Naranjo A, Amescua G, Graue-Hernandez EO, Flynn HW Jr, et al. Toxic anterior segment syndrome: A review. *Surv Ophthalmol.* 2019; 64(4):463-476. doi: 10.1016/j.survophthal.2019.01.009.
124. Chin EK, Almeida DR, Mahajan VB. Chronic Recurrent Pseudophakic Endophthalmitis. *JAMA Ophthalmol.* 2016; 134(4):455-6. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2015.3638.
125. Tassignon MJ, Van den Heurck JJ, Boven KB, Van Looveren J, Wouters K, Bali E, et al. Incidence of rhegmatogenous retinal detachment after bag-in-the-lens intraocular lens implantation. *mJ Cataract Refract Surg.* 2015; 41(11):2430-7. doi: 10.1016/j.jcrs.2015.
126. Haug SJ, Bhisitkul RB. Risk factors for retinal detachment following cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 2012; 23(1):7-11. doi: 10.1097/ICU.0b013e32834cd653.
127. Yoon DH, Kang DJ, Kim MJ, Kim HK. New observation of microcystic macular edema as a mild form of cystoid macular lesions after standard phacoemulsification: Prevalence and risk factors. *Medicine (Baltimore).* 2018; 97(15):e0355. doi: 10.1097/MD.0000000000000000.
128. McCafferty S, Harris A, Kew C, Kassam T, Lane L, Levine J, et al. Pseudophakic cystoid macular edema prevention and risk factors; prospective study with adjunctive once daily topical nepafenac 0.3% versus placebo. *BMC Ophthalmol.* 2017; 17(1):16.
129. Ursell PG, Dhariwal M, Majirska K, Ender F, Kalson-Ray S, Venerus A, et al. Three-year incidence of Nd:YAG capsulotomy and posterior capsule opacification and its relationship to monofocal acrylic IOL biomaterial: a UK Real World Evidence study. *Eye (Lond).* 2018; 32(10):1579-1589. doi: 10.1038/s41433-018-0131-2.
130. Ursell P, Dhariwal M, Majirska K, Ender F, Kalson-Ray S, Venerus A, et al. Three-year incidence of Nd:YAG capsulotomy and posterior capsule opacification and its relationship to monofocal acrylic IOL biomaterial: a UK Real World Evidence study. *Eye (Lond).* 2018; 32(10): 1579–89.
131. Mohammadpour M, Shaabani A, Sahraian A, Momenaei B, Tayebi F, Bayat R, et al. Updates on managements of pediatric cataract. *J Curr Ophthalmol.* 2019; 31(2): 118–126. doi: 10.1016/j.joco.2018.11.005.
-

132. Chen HC, Lee CY, Sun CC, Huang JY, Lin HY, Yang SF. Risk factors for the occurrence of visual-threatening posterior capsule opacification. *J Transl Med.* 2019; 17(1):209. doi: 10.1186/s12967-019-1956-6.
133. Wormstone IM, Eldred JA. Experimental models for posterior capsule opacification research. *Exp Eye Res.* 2016; 142:2-12. doi: 10.1016/j.exer.2015.04.021.
134. Jiang J, Shihan MH, Wang Y, Duncan MK. Lens Epithelial Cells Initiate an Inflammatory Response Following Cataract Surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2018;59(12):4986-4997. doi: 10.1167/iovs.18-25067.
135. Li H, Yuan X, Li J, Tang X. Implication of Smad2 and Smad3 in transforming growth factor- $\beta$ -induced posterior capsular opacification of human lens epithelial cells. *Curr Eye Res.* 2015; 40(4):386-97. doi: 10.3109/02713683.2014.925932.
136. Zhu XJ, Chen MJ, Zhang KK, Yang J, Lu Y. Elevated TGF- $\beta$ 2 level in aqueous humor of cataract patients with high myopia: Potential risk factor for capsule contraction syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2016; 42(2):232-8. doi: 10.1016/j.jcrs.2015.09.027.
137. Todorovi D, Sarenac-Vulovic T, Petrovic N, Jovanovic S, Janicijevic-Petrovic M, Đokovic D, Janicijevic K, Sreckovic S. The effect of intraocular lens material and postoperative therapy on the posterior capsule opacification development after the senile cataract surgery. *Srp Arh Celok Lek.* 2020;148(5-6):333-337 doi: 10.2298/SARH181211118T.
138. Li JH, Dong Z, Wang NL. Experimental study on effects of matrix metalloproteinase inhibitor on posterior capsule opacification in rabbits. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi.* 2011; 47(4):314-319.
139. Hawlina G, Perovšek D, Drnovšek-Olup B, Mozina J, Gregorčič P. Optical coherence tomography for an in-vivo study of posterior-capsule-opacification types and their influence on the total-pulse energy required for Nd:YAG capsulotomy: a case series. *BMC Ophthalmol.* 2014;14:131. doi: 10.1186/1471-2415-14-131.
140. Koraszewska - Matuszewska B, Samochowiec-Donocik E, Pieczara E, Filipek E. Heparin-surface-modified PMMA intraocular lenses in children in early and late follow-up. *Klin. Oczna.* 2003;105:273.
141. Aron-Rosa D, Aron JJ, Griesemann M, Thyzel R: Use of the neodymium-YAG laser to open the posterior capsule after lens implant surgery: a preliminary report. *J Am Intraocul Implant Soc.* 1980; 6(4):352-4. DOI: 10.1016/s0146-2776(80)80036-x.
142. El-Haddad NSEM. The impact of Nd: YAG laser posterior capsulotomy by the use of "the circular pattern with vitreous strand cut" technique on anterior chamber parameters. *Lasers Med Sci.* 2019; 34(2):353-7. doi: 10.1007/s10103-018-2602-x.



143. Parajuli A, Joshi P, Subedi P, Pradhan C. Effect of Nd:YAG laser posterior capsulotomy on intraocular pressure, refraction, anterior chamber depth, and macular thickness. *Clin Ophthalmol*. 2019;13:945-2. doi: 10.2147/OPHTH.
144. Karahan E, Er D, Kaynak S. An Overview of Nd:YAG Laser Capsulotomy. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol*. 2014; 3(2):45-50.
145. Labuz G, Knebel D, Auffarth GU, Fang H, van den Berg TJ, Yildirim TM, Son HS, Khoramnia R. Glistening Formation and Light Scattering in Six Hydrophobic-Acrylic Intraocular Lenses. *Am J Ophthalmol*. 2018;196:112-120. doi: 10.1016/j.ajo.2018.08.032.
146. Miyata A, Uchida N, Nakajima K, Yaguchi S. Clinical and experimental observation of glistening in acrylic intraocular lenses. *Japanese Journal of Ophthalmology*. 2001; 45(6)564–569.
147. Schweitzer C, Orignac I, Praud D, Chatoux O, Colin J. Glistening in glaucomatous eyes: visual performances and risk factors. *Acta Ophthalmol*. 2014;92(6):529-34. doi: 10.1111/aos.12276.
148. Vasavada AR, Raj SM, Shah A, Shah G & Vasavada V. Comparison of posterior capsule opacification with hydrophobic acrylic and hydrophilic acrylic intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg*. 2011; 37: 1050-56.
149. Chengzhe Lu C, Shasha Yu S, Hui Song H, Yun Zhao Y, Shiyong Xie S, Xin Tang X, et al. Posterior capsular opacification comparison between morphology and objective visual function. *BMC Ophthalmol*. 2019;19: 40. Published online 2019 Feb 4. doi: 10.1186/s128.
150. Özyol P, Özyol E, Karel F. Biocompatibility of Intraocular Lenses. *Turk J Ophthalmol*. 2017; 47(4): 221–225. Published online 2017; 15. doi: 10.4274/tjo.10437.
151. Kang S, Kim M-J, Park S-H, Joo C-K. Comparison of clinical results between heparin surface modified hydrophilic acrylic and hydrophobic acrylic intraocular lens. *Eur J Ophthalmol*. 2008;18(3):377-83. doi: 10.1177/112067210801800311.
152. Kang S, Choi JA, Joo CK. Comparison of posterior capsular opacification in heparin-surface-modified hydrophilic acrylic and hydrophobic acrylic intraocular lenses. *Jpn J Ophthalmol* 2009;53: 204–8.
153. Royal College of Ophthalmologists. Outcomes and complications. In: *Cataract surgery guidelines*. London: RCOphth; 2010. p. 60–6.
154. Prasad M, Malhotra S, Kalavani M, Vashist P, Gupta S. Gender differences in blindness, cataract blindness and cataract surgical coverage in India: a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol*. 2020; 104(2):220-4. doi: 10.1136/bjophth.
155. Chaurasia BD, Mathur BB. „Eyedness“. *Acta Anatomica*. 1976; 96(2): 301-5. doi: 10.1159/000144681.

156. Hagemann, N. The advantage of being left handed in interactive sports. *Attention, Perception, & Psychophysics*. 2009. 71 (7): 1641–8. doi:10.3758/APP.71.7.1641.
157. Wang Q, Wu Y, Liu W, Gao L. Dominant Eye and Visual Evoked Potential of Patients with Myopic Anisometropia. *Biomed Res Int*. 2016; 2016: 5064892. Published online 2016, Jun 2. doi: 10.1155/2016/5064892.
158. Schwartz R, Yatziv Y. The effect of cataract surgery on ocular dominance. *Clin Ophthalmol*. 2015; 9: 2329–33. doi: 10.2147/OPHTH.S93142.
159. Hansen M, Kessel L, Qiang Li X, Skovgaard A, Larsen M, Munch I. Axial length change and its relationship with baseline choroidal thickness – a five-year longitudinal study in Danish adolescents: the CCC2000 eye study. *BMC Ophthalmol*. 2020; 20: 152. Published online 2020 Apr 15. doi: 10.1186/s12886-020-01427-8.
160. A C Day, P H J Donachie, J M Sparrow, R L Johnston. The Royal College of Ophthalmologists' National Ophthalmology Database Study of cataract surgery: report 2, relationships of axial length with ocular comorbidity, preoperative visual acuity, and posterior capsule rupture. *Eye (Lond)*. 2015; 29(12):1528-37. doi: 10.1038/eye.2015.198.
161. Ning X, Yang Y, Yan H, Zhang J. Anterior chamber depth - a predictor of refractive outcomes after age-related cataract surgery. *BMC Ophthalmology*. 2019; 19:134. Published online 2019 Jun 25. doi: 10.1186/s12886-019-1144-8.
162. Prager TC, Hardten DR, Fogal BJ. Enhancing intraocular lens outcome precision: an evaluation of axial length determinations, keratometry, and IOL formulas. *Ophthalmol Clin North Am*. 2006; 19(4):435–48.
163. Karabela Y, Eliacik M, Kaya F. Performance of the SRK/T formula using A-Scan ultrasound biometry after phacoemulsification in eyes with short and long axial lengths. *BMC Ophthalmology*. 2016; 16:96. DOI 10.1186/s12886-016-0271-8.
164. Xia T, Martinez C, Tsai L. Update on Intraocular Lens Formulas and Calculations. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2020; 9:186–193.
165. Ferreira TB, Ribeiro P, Ribeiro FJ, O'Neill JG. Comparison of astigmatic prediction errors associated with new calculation methods for toric intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg*. 2017; 43(3):340–7.
166. Khan MI, Muhtaseb M. Prevalence of corneal astigmatism in patients having routine cataract surgery at a teaching hospital in the United Kingdom. *J Cataract Refract Surg*. 2011; 37:1751–5.
167. Ferrer-Blasco T, Montes-Mico R, Peixoto-de-Matos S, Gonzalez-Meijome J, Cervino A. Prevalence of corneal astigmatism before cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2009; 35:70–5.
168. Davison JA, Potvin R. Preoperative measurement vs intraoperative aberrometry for the selection of intraocular lens sphere power in normal eyes. *Clin Ophthalmol*. 2017; 11:923–9.

169. Klijn S, van der Sommen CM, Sicam VA, Reus NJ. Value of posterior keratometry in the assessment of surgically induced astigmatic change in cataract surgery. *Acta Ophthalmol.* 2016; 94(5):494-8. doi: 10.1111/aos.13003 .
170. Núñez M, Henríquez M, Escaf L, Ventura B, Srur M, Newball L, et al. Consensus on the management of astigmatism in cataract surgery. *Clin Ophthalmol.* 2019; 13: 311–24. doi: 10.2147/OPTH.S178277.
171. Azuara-Blanco A, Burr J, Ramsay C, et al. Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *Lancet* 2016; 388:1389–97.
172. Zhao Z, Zhu X, He W, Jiang C, Lu Y. Schlemm's canal expansion after uncomplicated phacoemulsification surgery: an optical coherence tomography study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016; 57(15):6507-12.
173. Armstrong JJ, Wasiuta T, Kiatos E, Malvankar-Mehta M, Hutnik CM. The effects of phacoemulsification on intraocular pressure and topical medication use in patients with glaucoma: a systematic review and meta-analysis of 3-year data. *J Glaucoma* 2017; 26(6):5.
174. Lee RY, Chen RI, Kasuga T, et al. The effect of cumulative dissipated energy on changes in intraocular pressure after uncomplicated cataract surgery by phacoemulsification. *J Glaucoma.* 2016; 25:565–70.
175. Guan H, Mick A, Porco T, Dolan BJ. Preoperative factors associated with IOP reduction after cataract surgery. *Optom Vis Sci.* 2013; 90:179–84. doi: 10.1097/OPX.0b013e31827ce224.
176. Traverso C, Cutolo C. The Effects of Phacoemulsification and Intraocular Lens Implantation on Anatomical and Functional Parameters in Patients with Primary Angle Closure: A Prospective Study. (An American Ophthalmological Society Thesis). *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2017; 115: T7. Published online 2017 Nov 9.
177. Chaudhary R, Kadyan A. First postoperative day intraocular pressure rise in resident-performed cataract surgery. *Eye.* 2012; 26(7):1026. doi: 10.1038/eye.2012.70.
178. Todorovic M, Sarenac Vulovic T, Petrovic N, Todorovic D, Sreckovic S. Intraocular pressure changes after uneventful phacoemulsification in early postoperative period in healthy eyes. *Acta Clin Croat.* 2019; 58:467-72.
179. Solano M, Lin S. Cataract, phacoemulsification and intraocular pressure: Is the anterior segment anatomy the missing piece of the puzzle? *Prog Retin Eye Res.* 2018; 64:77-83. doi: 10.1016/j.preteyeres.2018.01.003.
180. Baek S, Kwon S, Park I, Suh W. Effect of Phacoemulsification on Intraocular Pressure in Healthy Subjects and Glaucoma Patients. *J Korean Med Sci.* 2019; 34(6): e47. Published online 2019 Jan 30. doi: 10.3346/jkms.2019.34.e47.

181. Mansberger SL, Gordon MO, Jampel H, et al. Reduction in intraocular pressure after cataract extraction: the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology*. 2012; 119:1826–31.
182. Song B, Ramanathan M, Morales E, Law S, Giaconi J, Coleman A, et al. Trabeculectomy and Combined Phacoemulsification-Trabeculectomy: Outcomes and Risk Factors for Failure in Primary Angle Closure Glaucoma. *J Glaucoma*. 2016; 25(9): 763–9. doi: 10.1097/I.
183. Kato K, Nishida M, Yamane H, Nakamae K, Tagami Y, Tetsumoto K. Glistening formation in an AcrySof lens initiated by spinodal decomposition of the polymer network by temperature change. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*. 2001; 27(9): 1493–1498.
184. Christiansen G, Durcan FJ, Olson RJ, Christiansen K. Glistenings in the AcrySof intraocular lens: pilot study. *J Cataract Refract Surg*. 2001; 27:728–733.
185. Colin J, Praud D, Touboul D. Incidence of glistenings with the latest generation of yellow-tinted hydrophobic acrylic intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 2012;38(7): 1140–6.
186. Ton Van C, Tran THC. Incidence of posterior capsular opacification requiring Nd:YAG capsulotomy after cataract surgery and implantation of enVista® MX60 IOL. *J Fr Ophtalmol* 2018; 41(10): 899–903.
187. Ronbeck M, Behndig A, Taube M, Koivula A, Kugelberg M. Comparison of glistenings in intraocular lenses with three different materials: 12-year follow-up. *Acta Ophthalmologica*. 2013; 91: 66–70.
188. Wilkins E, Olson R. Glistenings with long-term follow-up of the Surgidev B20/20 polymethylmethacrylate intraocular lens. *American Journal of Ophthalmology*. 2001; 132(5): 783–5.
189. Duman R, Fatih Karel F, Pelin Özyol P, Ateş C. Effect of four different intraocular lenses on posterior capsule opacification. *Int J Ophthalmol*. 2015; 8(1): 118–121. doi: 10.3980/j.issn.2222-3959.2015.01.22.
190. Zhao Y, Yang K, Li J, Huang Y, Zhu S. Comparison of hydrophobic and hydrophilic intraocular lens in preventing posterior capsule opacification after cataract surgery: An updated meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017; 96(44):e8301. doi: 10.1097/MD.00000000000008301.
191. Ursell PG, Dhariwal M, Majirska K, Ender F, Kalson-Ray S, Venerus A, et al. Three-year incidence of Nd:YAG capsulotomy and posterior capsule opacification and its relationship to monofocal acrylic IOL biomaterial: a UK Real World Evidence study. *Eye (Lond)*. 2018; 32(10):1579-89. doi: 10.1038/s41433-018-0131-2.

192. Leydolt C, Schartmüller D, Schwarzenbacher L, Röggl V, Schriefl S, Menapace R. Posterior Capsule Opacification With Two Hydrophobic Acrylic Intraocular Lenses: 3-Year Results of a Randomized Trial *Am J Ophthalmol*. 2020; 217:224-231. doi: 10.1016/j.ajo.2020.04.011.
193. Chang A, Kugelberg M. Posterior capsule opacification 9 years after phacoemulsification with a hydrophobic and a hydrophilic intraocular lens. *Eur J Ophthalmol*. 2017;27(2):164-168. doi: 10.5301/ejo.5000831.
194. Iliescu IM, Constantin MA, Cozma C, Moraru OM, Moraru CM. Posterior Capsule Opacification and Nd-YAG rates evaluation in a large series of pseudophakic cases. *Rom J Ophthalmol*. 2017; 61(4):267-74.
195. Langwińska-Wośko E, Broniek-Kowalik K, Szulborski K. The impact of capsulorhexis diameter, localization and shape on posterior capsule opacification. *Med Sci Monit*. 2011; 17(10):577-82.
196. Jaycock P, Johnston RL, Taylor H, Adams M, Tole DM, Galloway P, et al. The Cataract National Dataset electronic multi-centre audit of 55567 operations: updating benchmark standards of care in the United Kingdom and internationally. *Eye*. 2007; 23(1):38-49.
197. Lundström M, Stenevi U, Thorburn W. The Swedish National Cataract Register: A 9-year review. *Acta Ophthalmol Scand*. 2002; 80(3):248-57.
198. Von Tress M, Marotta J, Lane S, Sarangapani R. A meta-analysis of Nd:YAG capsulotomy rates for two hydrophobic intraocular lens materials. *Clinical Ophthalmology* 2018; 12: 1125-36.
199. Zemaitiene R, Jasinskas V, Auffarth G. Influence of three-piece and single-piece designs of two sharp-edge optic hydrophobic acrylic intraocular lenses on the prevention of posterior capsule opacification: a prospective, randomised, long-term. *Clinical trial*. *Br J Ophthalmol* 2007;91:644-8. doi: 10.1136/bjo.2006.103648.

**СКРАЋЕНИЦЕ**

АТП - аденозин-трифосфат

BCVA – eng. *best corrected visual aquity*

BMI – eng. *body mass index*

ДНК - дезоксирибонуклеинска киселина

ЕССЕ - екстракапсуларна екстракција катаракте (eng. *extracapsular cataract extraction*)

EGF - епидермални фактор раста (eng. *epidermal growth factor*)

ЕРСО - eng. *Evaluation Posterior Capsule Opacification*

ИОП – интраокуларни притисак

IL 1 - интерлеукин 1

IL 6 - интерлеукин 6

ИССЕ - интракапсуларна екстракција катаракте (eng. *intracapsular cataract extraction*)

IOL - интраокуларно сочиво (eng. *intraocular lens*)

LECs - епителне ћелије сочива (eng. *lens epithelial cells*)

MMPs - матрикс металопроотеиназе (eng. *matrix metalloproteinases*)

РСО - опацификација задње капсуле сочива (eng. *posterior capsular opacification*)

ПММА - полиметил метаакрилат

PDGF - тромбоцитни фактор раста (eng. *platelets derived growth factor*)

РНК - рибонуклеинска киселина

TGF  $\beta$  - трансформишући фактор раста  $\beta$  (eng. *transforming growth factor  $\beta$* )

УВ зрачење - ултравиолетно зрачење

FGF – фибробластни фактор раста (eng. *fibroblast growth factor*)

HGF - хепатоцитни фактор раста (eng. *hepatocyte growth factor*)

SAM - ћелијски адхезивни молекула (eng. *cell adhesion molecule*)

## **БИОГРАФСКИ ПОДАЦИ**

Др Душан Годоровић, рођен је 25.01.1988. године у Крагујевцу. Завршио је Основну школу „Станислав Сремчевић“ у Крагујевцу, и „Прву крагујевачку гимназију“ са одличним успехом. Медицински факултет Универзитета у Крагујевцу уписао је школске 2007/2008. и дипломирао 2013. године, чиме је стекао звање доктора медицине. Исте године уписао је Докторске академске студије на Факултету медицинских наука Универзитета у Крагујевцу. Током студирања на интегрисаним и докторским академским студијама медицине био је прималац бројних стипендија и учесник научно-истраживачких пројеката.

Специјализацију из офталмологије уписао је 2015. године на Факултету медицинских наука Универзитета у Крагујевцу, а специјалистички испит положио је 2019. године са одличним успехом. Током специјализације усавршавао се у офталмолошким центрима у земљи и иностранству.

На Факулету медицинских наука Универзитета у Крагујевцу запослен је од 2014. године, прво у звању сарадника у настави и истраживача приправника, а након положеног специјалистичког испита у звању асистента за ужу научну област Офталмологије. Активно учествује у извођењу теоријског и практичног дела наставе, за студенте интегрисаних академских и основних струковних студија.

На Клиници за офталмологију Универзитетског клиничког центра Крагујевац запослен је од 2019. године у звању специјалисте офталмологије. Активно учествује у амбулантном раду, конзервативном и оперативном лечењу офталмолошких болесника.

Објавио је већи број научних и стручних публикација из Офталмологије у домаћим и страним часописима.

## БИБЛИОГРАФИЈА

1. **Todorovic D**, Sarenac-Vulovic T, Jovanovic S, Janicijevic-Petrovic M, Petrovic N, Kontic M, Todorovic M, Janicijevic K, Sreckovic S. The impact of pseudoexfoliation and artificial tear application on the tear film stability in a pseudophakic eye. *Srp Arh Celok Lek.* 2018;146(7-8):422-427. **M23**
2. Petrovic N, **Todorovic D**, Sreckovic S, Sarenac-Vulovic T, Janicijevic-Petrovic M, Paunovic S, Janicijevic K, Jovanovic S. 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. **M23**
3. Naumovic T, Lakic V, Jovicevic A, Ilic D, Milosevic P, Stevic-Gajic V, Antonijevic A, Milovanovic N, Magdic I, Koricanac R, Malkov S, Grkavac I, Mihajlovic M, Djuricic S, Zivkovic B, Stegic U, Milovanovic Z, Opric D, Knezevic M, Jovanovic V, Todorovic Z, **Todorovic D**. New software for collecting data from the organized cervical cancer screening program in Serbia. Are we on the threshold of a new screening registry? – A multicentric study. *JBUON.* 2017; 22(1): 58-63. **M23**
4. Todorovic M, Sarenac-Vulovic T, Petrovic N, **Todorovic D**, Sreckovic S. Intraocular pressure changes after uneventful phacoemulsification in early postoperative period in healthy eyes. *Acta Clin Croat.* 2019; 58:467-472. **M23**
5. **Todorovic D**, Sarenac-Vulovic T, Petrovic N, Jovanovic S, Janicijevic-Petrovic M, Djokovic D, Janicijevic K, Sreckovic S. The effect of intraocular lens material and postoperative therapy on the posterior capsule opacification development after the senile cataract surgery. *Srp Arh Celok Lek.* 2020; 148(5-6):333-337. **M23**
6. Sreckovic S, **Todorovic D**, Randjelovic D, Petrovic N, Stojanovic J, Sarenac-Vulovic T. The influence of diabetes mellitus type 2 in the central corneal thicknes. *Vojnosanit Pregl.* 2021. Ahead of print. DOI: <https://doi.org/10.2298/VSP200826101S>. **M23**
7. Petrovic N, **Todorovic D**, Sreckovic S, Sarenac-Vulovic T, Jovanovic S, Paunovic S, Vulovic D, Randjelovic D. The relationship between perifoveal capillary ring alterations and visual acuity in diabetic retinopathy. *Vojnosanit Pregl.* 2021. Ahead of print. DOI: <https://doi.org/10.2298/VSP201030003P> **M23**
8. Petrovic N, Janicijevic-Petrovic M, Sreckovic S, Jovanovic S, **Todorovic D**, Sarenac Vulovic T. Chapter: *Nanotechnology in Ophthalmology*. Book title: *Commercialization of Nanotechnologies–A Case Study Approach*. Pages: 275-297. By Springer, 2017. DOI 10.1007/978-3-319-56979-6. **M13**
9. **Todorovic D**, Janicijevic K, Sarenac Vulovic T, Janicijevic-Petrovic M. Concentration of nitric oxide and ascorbic acid in pseudoexfoliation glaucoma. The first Congress of Montenegrin Ophthalmologists with international participation, 15.-17. October 2015., Budva, Montenegro. Abstract book, page 134. **M34**
10. **Todorovic D**, Sarenac Vulovic T, Sreckovic S, Jovanovic S, Petrovic N, Todorovic M. The association of pseudoexfoliation with dry eye after phacoemulsification. XXXIV Congress of the ESCRS, Copenhagen, Denmark, 10-14 September 2016. **M34**



11. Sarenac Vulovic T, Petrovic Janicijevic M, Sreckovic S, Petrovic N, Janicijevic K, Jovanovic S, **Todorovic D**. Frequency of pseudoexfoliation material among patients recruited for cataract surgery. XXXIV Congress of the ESCRS, Copenhagen, Denmark, 10-14. September 2016. **M34**
12. **Todorovic D**, Sarenac Vulovic T Sreckovic S, Jovanovic S, Janicijevic K, Todorovic Z. Updates on the treatment of pterygium. Ser J Exp Clin Res. 2016; 17(3):257-261. **M51**
13. Sarenac Vulovic T, Pavlovic S, Janicijevic K, **Todorovic D**, Lutovac M, Paunovic S, Petrovic N, Jovanovic S, Zdravkovic N. Tear film stability in patients with pseudoexfoliation. Ser J Exp Clin Res. 2018; 19(3):243-246. **M51**
14. Andjelic G, Jovanovic S, Pesic S, Mitrasevic M, Stojanovic J, Radotic F, **Todorovic D**, Petrovic N. The efficacy of a posterior sub-tenon's capsule triamcinolone injection in patients with non-infectious intermediate uveitis and posterior uveitis. Ser J Exp Clin Res. 2017;18 (2):151-156. **M51**
15. Sarenac Vulovic T, Sreckovic S, Petrovic N, Janicijevic Petrovic M, Jovanovic S, **Todorovic D**. Modern approach to the retinopathy of prematurity treatment. Med J (Krag). 2017; 51(4): 131-135. **M53**
16. **Todorovic D**, Petrovic N, Sreckovic S, Sarenac-Vulovic T, Jovanovic S, Janicijevic-Petrovic M, Janicijevic K. Adultna forma makularne viteliformne distrofije: prikaz slučaja. XVIII kongres oftalmologa Srbije sa medjunarodnim učešćem, Arandjelovac 21-24. septembar 2017.godine. Organizator Klinika za oftalmologiju, KC Kragujevac. Knjiga sažetaka, strana 142. **M60**
17. Petrovic N, Sreckovic S, Sarenac-Vulovic T, Jovanovic S, Janicijevic-Petrovic M, Paunovic S, **Todorovic D**. Angiografska analiza perifovealne vaskularne arkade. XVIII kongres oftalmologa Srbije sa medjunarodnim učešćem, Arandjelovac 21-24. septembar 2017.godine. Organizator Klinika za oftalmologiju, KC Kragujevac. Knjiga sažetaka, strana 39. **M60**
18. **Todorovic D**, Sarenac-Vulovic T, Sreckovic S, Petrovic N, Jovanovic S, Janicijevic-Petrovic M, Janicijevic K. Uticaj primarne ALTP na kvalitet života pacijenata sa kapsularnim glaukomom. XVIII kongres oftalmologa Srbije sa medjunarodnim učešćem, Arandjelovac 21-24. septembar 2017.godine. Organizator Klinika za oftalmologiju, KC Kragujevac. Knjiga sažetaka, strana 136. **M60**
19. Sarenac-Vulovic T, Jovanovic S, Janicijevic K, Janicijevic-Petrovic M, Petrovic N, **Todorovic D**, Sreckovic S. Systemic manifestation of pseudoexfoliation. III kongres glaukomatologa Srbije, Kopaonik 12-14. maj 2017 godine. Knjiga sažetaka, strana 38. **M60**

**ИЗЈАВА АУТОРА О ОРИГИНАЛНОСТИ ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ**

Ја, Душан Тодоровић, изјављујем да докторска дисертација под насловом:

“Утицај материјала и дизајна интраокуларног сочива на развој опацификације задње капсуле сочива код болесника након операције катаракте методом факоемулзификације”,

која је одбрањена на Факултету медицинских наука Универзитета у Крагујевцу представља *оригинално ауторско дело* настало као резултат *сопственог истраживачког рада*.

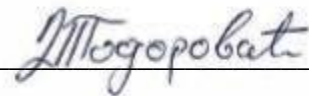
*Овом Изјавом такође потврђујем:*

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, 19.04.2021. године,



потпис аутора

**ИЗЈАВА АУТОРА О ИСКОРИШЋАВАЊУ ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ**

Ја, Душан Тодоровић

дозвољавам

не дозвољавам

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

“Утицај материјала и дизајна интраокуларног сочива на развој опацификације задње капсуле сочива код болесника након операције катаракте методом факоемулзификације”

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, 19.04.2021. године,



---

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/>