



УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА

Биљана З. Вукадиновић

**БИОМЕТРИЈСКИ ПАРАМЕТРИ ОКА
ПАЦИЈЕНАТА СА КАТАРАКТОМ КОЈИ СУ
НА ХЕМОДИЈАЛИЗИ ОПЕРИСАНИХ
МЕТОДОМ ФАКОЕМУЛЗИФИКАЦИЈЕ**

докторска дисертација

Крагујевац, 2025



UNIVERSITY OF KRAGUJEVAC
FACULTY OF MEDICAL SCIENCES

Biljana Z. Vukadinović

**BIOMETRIC PARAMETERS OF THE EYES
IN PATIENTS ON HEMODIALYSIS WHO
UNDERGONE CATARACT SURGERY
USING PHACOEMULSIFICATION METHOD**

Doctoral Dissertation

Kragujevac, 2025

Идентификациона страница докторске дисертације

Аутор	
Име и презиме: Биљана Вукадиновић	
Датум и место рођења: 07.11.1977. године, Баковица	
Садашње запослење: КБЦ „Звездара“, Клиника за очне болести „Проф. др Иван Станковић“	
Докторска дисертација	
Наслов: „Биометријски параметри ока пацијената са катарактом који су на хемодијализи оперисаних методом факоемулзификације“	
Број страница: 76	
Број слика: 5	
Број библиографских података: 3	
Установа и место где је рад израђен: КБЦ „Звездара“, Клиника за очне болести „Проф. др Иван Станковић“	
Научна област (УДК): Медицинске науке	
Ментор: Проф. др Мирослав Стаменковић, редовни професор за ужу научну област-офталмологија, Факултет за специјалну едукацију и рехабилитацију, Универзитет у Београду	
Број одлуке и датум прихватања теме докторске/уметничке дисертације:	
IV-03-380/9, 20.05.2024.	

Identification page of the doctoral dissertation

The Author
Name and surname: Biljana Vukadinović
Date and place of birth: 07.11.1977. year, Djakovica
Current employment: KBC "Zvezdara", Clinic for eye diseases "Prof. Dr. Ivan Stanković",
Doctoral dissertation
Title: "Biometric parameters of the eyes in patients on hemodialysis who undergone cataract surgery using phacoemulsification method"
Number of pages: 76
Number of images: 5
Number of bibliographic data: 3
Institution and place where the work was produced: KBC "Zvezdara", Clinic for Eye Diseases "Prof. Dr. Ivan Stanković"
Scientific field (UDK): Medical Sciences
Mentor: Prof. Dr Miroslav Stamenkovic, Full Professor in the narrower scientific field of Ophthalmology, Faculty of Special Education and Rehabilitation, University of Belgrade
Decision number and date of acceptance of the doctoral/art dissertation topic: IV-03-380/9, 20.05.2024.

САЖЕТАК

Увод: Хирургија катаракте је најчешће извођена операција у медицини, а самим тиме и у офталмологији. Главни циљ операције катаракте је да се пацијенту врати видна оштрина, без обзира на узрок који је довео до развоја катаракте. Дијализа је терапијски облик замене бубрежне функције. Дијализа може на различите начине да утиче на око, као евентуално на исход операције катаракте код дијализних болесника

Метод: Студијом би било обухваћено 36 болесника са катарактом, који се налазе на хроничном програму хемодијализе са катарактом барем на једном оку. Контролну групу ће чинити 36 очију код пацијената са катарактом, укрштени по полу и узрасту. Катаракта ће бити оперисана методом факоемулзификације на Клиници за очне болести КБЦ Звездара. Очно дно ће бити прегледано након укапавања 1% раствора тропикамида. Параметри који ће бити праћени су: дубина предње очне коморе, аксијална осовина ока, дебљина очног сочива и кератометријске вредности. Очни притисак ће бити измерен апланационом методом. Код пацијената на хемодијализи ће се ови параметри бележити један сат пре и један сат након хемодијализе.

Резултати: Након некомплицоване операције катаракте код болесника који су на хемодијализи не постоји разлика у дебљини макуле. Хемодијализа на основу наших резултата не утиче на калкулацију јачине ИОЛ. Некомплицована операција катаракте код болесника који су на хемодијализи не утиче на дубину предње очне коморе. Некомплицована операција катаракте код болесника који су на хемодијализи не утиче на дебљину рожњаче. Некомплицована операција катаракте код болесника који су на хемодијализи не утиче на кератометријске вредности.

Закључак: Значај студије огледа се у могућности примене добијених резултата истраживања за креирање превентивних програма који ће служити побољшању квалитета живота пацијенат, који су на хемодијализи, а којима је потребна операција катаракте.

Кључне речи: катаракта, хемодијализа, утицај хемодијализе на око

ABSTRACT

Introduction: Cataract surgery is the most frequently performed operation in medicine, and therefore also in ophthalmology. The main goal of cataract surgery is to restore the patient's visual acuity, regardless of the cause that led to the development of the cataract. Dialysis is a therapeutic form of kidney function replacement. Dialysis can affect the eye in different ways, such as possibly the outcome of cataract surgery in dialysis patients.

Method: The study would include 36 patients with cataracts. The control group will consist of 36 eyes of cataract patients, cross-matched by gender and age. Cataracts will be operated on using the phacoemulsification method at the Eye Disease Clinic of KBC Zvezdara. The fundus will be examined after instillation of 1% tropicamide solution. The parameters that will be monitored are: the depth of the anterior chamber, the axial axis of the eye, the thickness of the eye lens and keratometric values. Eye pressure will be measured by the applanation method, after tetracaine instillation and fluorescein staining. In hemodialysis patients, these parameters will be recorded one hour before and one hour after hemodialysis.

Results: After uncomplicated cataract surgery in patients on hemodialysis, there is no difference in macular thickness. Based on our results, hemodialysis does not affect the calculation of IOL power. Uncomplicated cataract surgery in patients on hemodialysis does not affect the depth of the anterior chamber. Uncomplicated cataract surgery in patients on hemodialysis does not affect corneal thickness. Uncomplicated cataract surgery in patients on hemodialysis does not affect keratometric values.

Conclusion: The importance of the study is reflected in the possibility of applying the obtained research results for the creation of preventive programs that will serve to improve the quality of life in patients who are on hemodialysis and need cataract surgery.

Key words: Cataract, hemodialysis, impact of hemodialysis on the eye

САДРЖАЈ

1. Увод.....	1
1.1. Катаракта и операција катаракте	1
1.1.1. Основи факоемулзификације	1
1.1.2. Катаракте-дефиниција, клиничка слика, индикација, контраиндикације.....	2
1.1.3. Апарати неопходни за операцију катаракте.....	3
1.1.4. Оперативни ток	7
1.2. Хемодијализа	8
1.2.1. Основни принципи, индикација, компликације, ток и прогноза.....	8
1.2.2. Апарат за хемодијализу	11
1.3. Хемодијализа и око	15
1.3.1. Промене на предњем сегменту ока	18
1.3.2. Хемодијализа и интраокуларни притисак	19
1.3.3. Задњи сегмент	19
2. Циљеви и хипотезе студије.....	23
а: главни циљеви	23
б: радне хипотезе.....	23
3. Материјал и метод	24
3.1. Врста студије	24
3.2. Популација која се истражује и узорковање	25
3.3. Варијабле које се мере у студији	26
3.4. Величина узорка.....	26
3.5. Статистичка обрада података.....	26
4. Резултати.....	27
5. Дискусија	41
6. Закључци.....	56
7. Литература.....	58

УВОД

1.1. Катаракта и операција катаракте

1.1.1. Основи факоемулзификације

Хирургија катаракте је најчешће извођена операција у медицини, а самим тиме и у офталмологији. Главни циљ операције катаракте је да се пацијенту врати видна оштрина, без обзира на узрок који је довео до развоја катаракте. Чарлс Келман (1948) је први проучавао могуће механизме факоемулзификације, који су били прихваћени од стране офталмолошке јавности 1967.године. Заправо, Келман је током боравка код стоматолога приметио да је могуће да се зубна глеђ и ткивни дебри отклањају употребом ултразвука (1). Употребом иригационо-аспирационог система отклањане су сочивне масе. Међутим, у то време је био велики број интра и постоперативних компликација, али и уграђивала су се тврда сочива, тако да је главни рез морао да се прошири. Технолошки развој, донео је нове врсте аспирационих пумпи, као и прозводња вискоеластика различитих карактеристика, савитљива интраокуларна сочива и др., што је умногоме допринело усавршавању факоемулзификационе технике (2).

Приликом започињања операције направи се главна корнеална инцизија величине од 2,8 до 3,2 мм уз једну или две бочне парацентезе. Потом се капсула сочива обоји органском бојом, како би се лакше уочила уз убацивање вискоеластичног раствора. Уз помоћ пинцете се направи капсулорекса, тј. отварање предње капсуле сочива. Како би нуклеус сочива био покретан и како би се обезбедила погодна средина за ултразвучну енергију, убацује се физиолошки раствор у капсуларну врећицу уз помоћ бризгалице и игле. Потом се ротира нуклеус сочива и ултразвучном сондом се подели нуклеус сочива и аспирира. Заостале сочивне масе се уклањају иригационо-аспирационим системом. Када су све масе уклоњене убацује се поново вискоеластични раствор, како би се направило довољно простора за имплантацију интраокуларног сочива. Потом се испере вискоеластик и ране се затворе хидротампонадом (3).

Најважнији моменат у току факоемулзификације је стална иригација, која се одвија преко отвора на фако сонди са стране. Иригација је неопходна да хлади врх ултразвучне сонде, да се смањи могућност оштећења околног ткива, али и да одржава стабилност предње очне коморе, у којој се операција и изводи. Променом висине на којој се налази боца за иригацију мења се и вредност интраокуларног притиска. У процесу протока течности из иригационе боце, учествује и гравитациона сила. У иригациони раствор може да се дода мидријатик, како би се одржавала широка зеница за време операције (4).

Разумевање аспирационог система машине за факоемулзификацију представља основ за разумевање читавог процеса факоемулзификације. Потребно је да постоји равнотежа између аспирационог и иригационог протока, како би се факоемулзификација урадила сигурно и без оштећења околног ткива. У основи аспирације се налази вакуум, који одређује колико чврсто ће се нуклеарни и кортикални материјал сочива држати за врх ултразвучне сонде, али и аспирационог наставка (5). У том смислу, најважнији део машине је пумпа која прави вакуум. Постоје две врсте вакуум пумпи: перисталтичке и вентури пумпе. Перисталтичке пумпе користе флексибилно црево које је повезано са делом који има ваљке, који потискује течност у систем машине. Потискивање делова нуклеуса према врху ултразвучне сонде врши разлика у високом притиску у предњој

очној комори и ниском притиску у аспирационом цреву. Брзина аспирације може да се контролише педалом која повећава брзину окретања ваљака који учествују у стварању негативног притиска у аспирационом цреву. Подизањем боце у којој се налази иригациона течност, али смањеним аспирационим протоком може да се контролише дубина предње очне коморе и висина притиска у оку за време операције. Сама перисталтичка пумпа не може да контролише ниво вакуума, већ се он контролише индиректно контролом аспирационог протока. Вакуум се код ове врсте пумпи постиже повећањем отпора протоку течности. Тако да када се повећава аспирациони проток повећава се и снага аспирације и виши ниво вакуума. Код вентури пумпе је могућа директна контрола висине вакуума директном контролом висине аспирационог протока. Јачина вакуума у систему је сразмерна висини притиска гасова у систему. Јачи вакуум прави већи аспирациони проток и брзо повлачење нуклеарног материјала према врху ултразвучне сонде (6).

Код различитих врста машина за факоемулзификацију је јако битна њена комплијантност. Она подразумева лакоћу колабирања црева за аспирацију. Високо комплијантна машина за факоемулзификацију је она код које долази до брзог колабирања црева за аспирацију код високог вакуума, што обезбеђује добро затварање врха ултразвучне сонде делом нуклеуса сочива (7).

1.1.2. Катаракте-дефиниција, клиничка слика, индикација, контраиндикације

Индикација за операцију катаракте се поставља онда када се смањи видна оштрина пацијента и када се смањи његов квалитет живота (8). Главне тегобе пацијената који имају смањење видне оштрине због катаракте су: појава халоа, монокуларна диплопија, измењена контрастна сензитивност, одсјај и др. Тегобе пацијената су у непосредној повезаности са типом катаракте. Пацијенти који имају кортикалну катаракту наводе да имају појаву умереног одсјаја приликом посматрања предмета, као и промене у виду на даљину и близину. Код пацијената који имају нуклеарни тип катаракте, пацијенти наводе да имају мањи одсјај, да им се знатно смањио вид на даљину, али да све боље виде на близину (8).

Пре постављања индикације за операцију катаракте, неопходан је детаљан преглед пацијената у артефицијалној мидријази. Неопходан је и увид у опште стање пацијента узимањем детаљне опште и офталмолошке анамнезе. Битно је да се забележи да ли пацијент има: хипертензију, дијабетес, исхемијску болест срца, хроничну орструктивну болест плућа, али и претходни цереброваскуларни инсулт, Паркинсонову болест, Алцхајмерову деменцију, и наравно да ли има бубрежна обољења и да ли се налази на режиму хемодијализе. Свакако да је битно забележити и евентуалну алергију на поједине лекове или да ли користи неке лекове који могу да имају утицај на интраокуларне структуре (на пр.: тамсулосин-хидрохлорид) (9).

Приликом детаљног офталмолошког прегледа, треба обратити пажњу на следеће: постојање блефароконјунктивитиса, дакриоциститиса, удруженог еписклеритиса или склеритиса, промене на рожњачи (посебно промене на ендотелу), садржај предње очне коморе, да ли има синехије (предње или задње), присуство псеудоексфолијација, стање коморног угла, да ли постоји хетерохромија или атрофија дужице; и онда се детаљно прегледа сочиво (место сочива, степен замућености и однос сочива са околним структурама), и на крају је неопходно урадити детаљан преглед очног дна, уколико је он

могућ. Основни циљ једног овако детаљног офталмолошког прегледа је да се на основу налаза на оку да објашњење за смањену или измењену видну оштрину (10).

Приликом постављања индикације за операцију катаракте, неопходно је обавити и разговор са пацијентом. Потребно је да се на основу одговора на почетку прегледа, одреди да ли је главна тегоба због које пацијент долази на преглед смањен вид на оку или пацијент наводи друге тегобе. Уколико је главна тегоба смањење видне оштрине, неопходно је потом питати чиме се пацијент бави ако је радно активан, али и којим се хобијем бави, колико има година, шта очекује после операције скраме и др. Уколико се ради о радно активном пацијенту коме је вид неопходан за обављање посла, урадити детаљан преглед и процену за евентуалне компликације у току и после операције и пацијенту их предочити (11).

Контраиндикације за операцију катаракте су: непостојање мотивисаности за операцију катаракте, доста општих коморбидитета, задовољавајућа коригована видна оштрина наочарима, неизванстан функционални исход операције катаракте, пацијент не даје сагласност за извођење операције катаракте, неадекватна постоперативна нега (12).

Операција катаракте се углавном изводи у локалној (регионалној, инфилтративној, топикалној и др) анестезији, али постоје пацијенти код којих је неопходно исту извести у општој анестезији. То се дешава код деце, пацијената који имају теже облике неуропсихијатријских обољења, код особа са менталним поремећајима и др (13).

1.1.3. Апарати неопходни за операцију катаракте

Факоемулзификација катаракте подразумева употребу ултразвука за разбијање нуклеуса сочива, потом снагу вакуума за хватања разбијених делова сочива, и на крају иригационо-аспирациони систем за извлачење сочивних маса из капсуларне врећице. Апарат се састоји од факоемулзификационе сонде, иригационо-аспирационог система и педале која служи за самостално управљање апаратом (14), Слика бр 1. На врху ултразвучне сонде се налази пиезоелектрични кристал, који активиран електричном енергијом даје пиезоелектрични ефекат, чија механичка снага разбија нуклеус сочива. Јачина овог ефекта зависи од јачине самог апарата. Добијена механичка енергија у средини у којој се налази (сочиво), прави мехуриће гаса који разбијају нуклеус сочива-кавитација. Услед овог процеса долази до вибрације ултразвучне сонде. Оне могу да буду: лонгитудиналне и торзионе, изазивајући двоструки ефекат на разбијање нуклеуса сочива (15).



Слика бр 1. Апарат за факоемулзификацију

Контрола апарата се врши педалом. На самом апарату могу да се мењају параметри јачине енергије, али и висине вакуума, као и могућност контроле висине интраокуларног притиска. Хирург може сам уз помоћ педале да контролише интраоперативне параметре, у односу на задате референтне вредности параметара. Инструментар, такође, може у току операције да мења задате параметре по налогу хирурга (16).

Ултразвучна енергија се у току рада загрева, што може да изазове благе опекотинске промене на самом главном резу, али и у унутрашњости ока. Ултразвучна енергија оштећује ендотелне ћелије рожњаче, што су показале многобројне студије (17). Зато је неопходно размотрити који тип енергије ултразвука би требало да се користи (интермитентни или континуирани) како би се сачувао ендотел рожњаче. Ендотел рожњаче је један од најважнијих делова рожњаче за очување њене провидности, и стога га је врло важно чувати. У ту сврху се користе и адекватне врсте вискоеластичних раствора (дисперзивни), посебне врсте фако типова (торзиони или елиптични), којима је потребна мања енергија за постизање јаког ефекта (15).

Фако тип је додатак који се поставља на врх ултразвучне сонде, који може да има различите нагибе у односу на њу (0, 15, 30, 45 и 60 степени). Фако типови који имају стрмији угао, имају бољи механички ефекат, али је висина вакуума који може да се постигне мањи. И облик врха може да буде различит: савијен, округао, елипсоидан и проширен. Стрмији нагиб ствара већу силу држања и већу ефикасност сечења. Недостатак је тешкоћа у постизању у пуном вакууму. Конфигурација фако врха може бити савијена, округла, елипсоидна или проширена (15).

Да би се добро управљало апаратом за факоемулзификацију, неопходно је и добро познавање начина рада апарата. Пре свега је потребно познавати начине примене различитих облика ултразвучне енергије. Постоји: пулсни мод, *Burst* мод, торзиони и елиптични. Приликом коришћења пулног мода, како му сам назив говори, постоје интервали приликом активирања сонде, који су без ултразвучне енергије. Потискивањем педале апарата, повећава се и енергија која се добија. Приликом коришћења *Burst* знатно већа енергија ултразвука се користи у сваком пулсу. Коришћење торзионог мода, подразумева торзионе покрете фако типа, употребом ултразвучне енергије. Торзиони покрети фако типа повећањем осцилације у хоризонталном правцу, боље секу нуклеус сочива. Елиптични облик факоемулзификације подразумева трансверзални и лонгитудинални мод кретања фако типа, чиме се постиже лакше дељење сочива (18).

Како би се добио што бољи функционални опоравак болесника, после операције катаракте, неопходно је да се пацијент адекватно офталмолошки евалуира. Потребно је одредити најбоље кориговану видну оштрину на даљину и близину, у стању непроширене зенице. Уколико болесник има зрелу или презрелу скраму, неопходно је одредити правилно да ли пацијент има осећај светлости, а потом да ли има и правилну пројекцију светлости (19).

Рефрактометрија је врло важан корак у преоперативној припреми болесника за операцију катаракте. Она је неопходна како бисмо касније могли да правилно одредимо јачину интраокуларног сочива. Тачније, неопходно је да на основу рефракције другог ока планирамо коју диоптрију болесник жели да има након завршене операције, како не бисмо направили анизометропију. У том случају биће неопходна корекција контактним сочивима или рефрактивна хирургија, што знатно компликује процес опоравка болесника после операције скраме.

У неким случајевима, неопходно је урадити додатна тестирања код ових болесника, са циљем да се обезбеди што оптималнији вид болеснику и тиме поправи квалитет живота. У додатна испитивања спадају: тестирање одсјаја, контрастне сензитивности, пахиметрија (дебљина рожњаче већа од 640 nm указује на могућу постоперативну декомпензацију рожњаче), спекуларна микроскопија (за увид у стање ендотела рожњаче-број и облик), компјутеризовано видно поље (20) (21). У неким ситуацијама је неопходно, уколико то провидност сочива дозвољава, да урадимо и ОЦТ снимање макуле или главе очног живца, како би на време отклонили могућност неадекватног функционалног исхода операције катаракте услед промена на задњем полу ока (22).

Са циљем постизања што боље постоперативне видне оштрине, потребно ја да се уради преоперативни прорачун јачине интраокуларног сочива за сваког пацијента посебно (23). Јачина ИОЛ се рачуна најчешће употребом SRK формуле, која гласи:

$$P=A-2.5L-0.9K$$

при чему је

P- јачина сочива у диоптријама

L- аксијална дужина ока у мм

K- просечне кератометријске вредности изражене у диоптријама

A- индивидуална константа ИОЛ

За прорачун јачине ИОЛ се најчешће користи горе наведена формула, али постоје и друге као што су: SRK/T, Hoffer Q, Holladay 2, Naigis, Barrett, True-K и др. Сматра се да је најадекватније да сваки хирург за себе одлучи коју ће формулу да користи приликом прорачуна јачине ИОЛ. Данас су у употреби IOL master 500 и 700, који на још лакши начин прорачунавају аутоматски јачину ИОЛ (24), слика бр 2.



Слика бр 2. Апарат за компјутерско одређивање јачине ИОЛ

У преоперативној припреми болесника за операцију катаракте, потребно је најпре да се провери које око се оперише, на основу историје болести исказа болесника, али и претходног офталмолошког прегледа када је операција и планирана (25).

Преоперативно је неопходно болеснику укапати капи за постизање максималне мидријазе, која је неопходна како би се операција лакше и успешније извела. Потом му се стављају капи за топикалну анестезију и/или се даје регионална анестезија у мандибуло-зигоматични зглоб и/или субтенонијална инјекција анестетика. Избор врсте анестезије, одређује хирург уз договор са анестезиологом у односу на стање болесника. Потом се врши чишћење оперативног поља дезинфицијенсом и постављање хируршке прекривке. Данас су у употреби прекривке за једнократну употребу, које се лепе на површину лица око изабраног ока, са кесом која служи за сакупљање воде која се користи за операцију. Затим се поставља блефаростат, како би се раширили капци и тако држали док траје операција, а са циљем да је могуће да хируршки инструменти могу да уђу у око (25).

1.1.4. Оперативни ток

На почетку операције катаракте се прво ураде парацентезе. Оне могу да се раде на једном или два места, у зависности који се иригационо-аспирациони систем користи. Обично се лоцирају на 2 и/или 10 сати. Парацентезе се праве ножем са 15 степени. Приликом прављења парацентезе водити рачуна да је нож увек управљен тако да буде паралелан са површином дужице (26).

Како би се урадила добра капсулорекса, неопходно је да се обезбеде и добри услови за њено извођење. Зато се прво капсула обоји трипан-плавим, а потом се у предњу очну комору инјектује одабрани вискоеластик. Улога вискоеластика је да обезбеди добру дубину предње очне коморе, како би хирург имао довољно простора за интраоперативну манипулацију, али и да потисне предњу капсулу сочива на доле. Потискивањем предње капсуле сочива на доле, смањује се интралентални притисак на њу и омогућава се услов да се контролише центрипетална сила приликом извођења капсулорексе, а како не би дошло до цепања предње капсуле сочива (26).

Главни рез се ради другом врстом ножа у односу на парацентезе чија је ширина 2.75мм. Значај величине главног реза је у томе што је тај дијаметар исти као и дијаметар фако сонде. Положај главне инцизије зависи од начина рада фако хирурга, али и од астигматизма ока. Рез може да буде: корнеални, склерални, али и кератосклерални; као и унипланарни, бипланарни и трипланарни. Врсту реза одређује хирург у односу на усвојену технику операције, али и у односу на планиране кораке у оперативном току (26).

Капсулорекса је један од најважнијих делова операције. Може да се ради на различите начине (пинцетом, кистотомом), али је битно да се постигне исти резултат: отвор на предњој капсули сочива величине од 5 до 5,5мм, без икаквих зареза или пукотина на њој (27).

Хидродисекција је следећи врло битан корак. Она се ради након учињене капсулорексе бризгалицом од 2 ml или 5 ml и иглом од 25-30 G. Хидродисекција је јако битна како би се обезбедила добра покретљивост нуклеуса унутар капсуларне врећице, и тиме поставио предуслов за адекватну факоемулзификацију. Приликом убризгавања физиолошког раствора у капсуларну врећицу, уочава се на операционом микроскопу, како талас воде пролази испод нуклеуса сочива, што је знак за добро одрађену хидродисекцију. Некада

је потребно да урадимо и хидроделинеацију, како би одвојили ендонуклеус од епинуклеуса, посебно код задње поларних катаракти (28) (29).

Факоемулзификација сочива може да се ради на три равни у оку: раван капсуларне врећице, раван дужице и раван у предњој очној комори. Приликом извођења факоемулзификације у равни капсуларне врећице смањен је ризик за оштећење ендотела рожњаче, али постоји ризик за оштећење задње капсуле сочива. Извођење факоемулзификације у равни дужице је добро за почетнике, али и код делимичне зонулолизе, али су приликом њеног извођења честа оштећења ендотела рожњаче. Међутим, извођење факоемулзификације у предњој очној комори је погодно код очију где је већ дошло до руптуре задње капсуле сочива или код изразите зонуларне слабости, али су знатно честа оштећења ендотела рожњаче или ткива дужице (30).

Постоји неколико техника за поделу нуклеуса сочива. За све катаракте, осим јако „меких“ може да се користи *Divide and Conquer*. У овој техници се праве централни канали у облику знака плус. Канал би требало да буде довољно дубок и са јасним и стрмим ивицама, како би се нуклеус сочива лако поломио. Знак да је канал довољно дубок је добијање црвеног рефлекса или да је направљен канал 2-3 дебљине врха сонде. Ломљење нуклеуса се тада врши бимануелно врхом сонде и употребом инструмента (31). „*Stop and Chop*“ техника подразумева прављење централног дубоког канала сондом, као и бимануелно ломљење нуклеуса сочива (32). Након што је нуклеус поломљен и емулзификован и аспириран сондом приступа се иригацији и аспирацији, како би се отклонио остатак сочивних маса из капсуларне врећице. Ова манипулација може да се ради мономануелно или бимануелно. Иригациона течност се убацује у око путем иригационог наставка, који је са флашом у којој се налази повезан цревом које је мекано, како бисмо лакше контролисали доток воде у око. Са друге стране аспирација се врши аспирационом иглом, која је спојена преко тврдог црева са пумпом, која обезбеђује прављење вакуума за аспирацију сочивних влакана. Овакав систем је направљен са циљем да се у току ове фазе операције одржава адекватна вредност интраокуларног притиска, али и одређена дубина предње очне коморе (33).

Последњи корак подразумева уградњу адекватног интраокуларног сочива. Пре имплантације је потребно убризгати вискоеластични раствор у око, како би се продубила капсуларна врећица, али и предња очна комора. Интраокуларна сочива могу да се убацују у око путем посебних инструмената, али постоје и она која су фабрички убачена у инјекторе. Након убаченог импланта, ради се позиционирање интраокуларног сочива и испирање вискоеластичног раствора, како не би дошло до скока интраокуларног притиска. Испирањем предње очне коморе раствором цефуроксима, на крају операције се врши превенирање ендофталмитиса (34).

Потом се врши затварање рана на рожњачи хидротампонадом: убризгавање физиолошког раствора у струму рожњаче око резова.

Компликације операције катаракте могу да буду интраоперативне и постоперативне. Интраоперативне су: цурење и дехисценција ране, опекотина у пределу главног отвора, одвајање Десцететове мембране, иридодијализа, проширење отвора на предњој капсули, зонулодијализа, руптура задње капсуле, пропадање нуклеуса сочива у стакласто тело, заостале сочивне масе, пролапс стакластог тела, аблација ретине. Постоперативне компликације су: цурење ране, оток рожњаче, пупиларни блок, увеитис, децентрација интраокуларног сочива, *Vitreous touch*, ендофталмитис и токсични синдром предњег сегмента ока (35).

1.2. Хемодијализа

1.2.1. Основни принципи, индикација, компликације, ток и прогноза

Дијализа је терапијски облик замене бубрежне функције. Назив дијализа потиче од грчке речи *dia*, што значи „кроз“ и речи *lysis*, што значи „филтрирати“ (36). Уколико дође до смањења функције бубрега, одговарајућа опрема се користи за отклањање вишка воде, растворених материја и токсина из организма процесом филтрације. На овај начин, дијализа помаже у одржавању хомеостазе организма, која је предуслов за одржавање живота. До смањења бубрежне функције може да дође изненада, што се назива акутном бубрежном инсуфицијенцијом или постепено што се назива хронична бубрежна инсуфицијенција. Дијализом се у случају акутне бубрежне инсуфицијенције може одржавати бубрежна функција до момента трансплантације бубрега или да буде доживотна опција за оне болеснике који нису кандидати за трансплантацију (37).

Постоје три основне врсте дијализе: хемодијализа, перитонеална дијализа и хемофилтрација. Хемодијализни процес је врло сложени процес, који подразумева правовремено постављање индикације, врсте хемодијализе, али и конзилијарни приступ пацијенту и његовим старатељима за што бољу физичку, психичку, социјалну и емоционалну припремљеност (37).

Учесталост коришћења дијализе у терапијске сврхе зависи од учесталости обољења која изазивају бубрежну слабост, раном дијагнозом бубрежне слабости, али и предузетих мера за њено успоравање. Правовремено откривање болесника са опадајућом брзином гломеруларне функције, појачаном протеинуријом и анамнестички присутним епизодама акутних напада бубрежне инсуфицијенције омогућава планирано увођење дијализе, као терапијске опције (38). На тај начин се обезбеђује правовремена припрема болесника за дијализу, али и њихове непосредне подршке-породица, пријатељи, старатељи и др. Истовремено се профилактички делује на могућност настанка компликација исте, као што су неисправан катетер, нефункционална фистула, али и оних тежих као што су сепса, тромбоза и др. Зато се предлаже дијализа као терапијска опција у 4. стадијуму хроничне бубрежне болести, како би се имало довољно времена за припрему болесника за овај врло сложен терапијски процес (39).

Епидемиолошки подаци указују на тренд повећања броја болесника којима је неопходна дијализа, услед обољења бубрега. Том тренду доприноси и чињеница да постоји и тренд повећања броја оболелих од хипертензије, али и од дијабетес мелитуса. Поред претходно наведених обољења, полицистична болест бубрега, опструктивна нефропатија и гломерулонефритис, такође, доприноси повећању потреба за дијализом. Дијализа се чешће примењује код жена услед хроничне болести бубрега, док код мушкараца услед крајњег стадијума бубрежне болести. Лошија социоекономска ситуација такође повећава инциденцу потреба за дијализом, услед лошег здравственог система (40).

Постоје три врсте дијализе:

- хемодијализа (ХД)
- перитонеална дијализа (ПД)
- континуирана терапија замене бубрега (ЦРРТ)

Који ће се од наведених облика дијализе користити зависи од социо-економских карактеристика неког подручја. У Јапану се чешће изводи продужена дијализа са

споријим протоком крви; док се ПД чешће користи у Мексику, а кућна дијализа на Новом Зеланду (40).

Није могуће одредити граничне вредности појединих параметара (азот, уреа, креатинин) како би се на основу њих поставила индикација за дијализом, већ је у доношењу одлуке потребан индивидуалан приступ у односу на варијабилност симптома уремије и функције бубреге (41). Такође, требало би сагледати и могуће компликације превременог увођења дијализе (инвазивна процедура за високом стопом ризика од инфекције) или, пак, и касног увођења што може да изазове запреминске, метаболичке и електролитне поремећаје. Зато је неопходно одабрати прави моменат за увођење дијализе као терапијске опције. Лекар који индикује дијализу би требало да има на уму податак који указује да је “здравачки почетак” дијализе, тј. када симптоми нису тешки, је повезан са бољим преживљавањем, али и бољим квалитетом живота (42).

Процес дијализе подразумева, према дефиницији, уклањање растворених материја кроз полупропусну мембрану низ градијент концентрације. Овај процес се одвија помоћу два механизма (41):

1. **Дифузни клиренс** настаје због насумичног кретања молекула, тако да мали молекули имају већу брзину дифузног транспорта кроз мембрану
2. **Конвективни клиренс** настаје тако што осмотска сила воде гура растворене супстанце заједно са собом кроз мембрану (повлачење растварача)

Дијализат, који се користи у овом процесу, се састоји од високо пречишћене воде са натријумом, калијумом, магнезијумом, калцијумом, бикарбонатом, хлоридом и декстрозом. На основу наведеног се види да, у односу на крв, му недостају отпадне материје, мале молекуларне тежине којих има у уремичкој крви (43). Када полупропусна мембрана одваја уремичну крв и дијализат, брзина протока отпадних раствора из крви у дијализат премашује повратни ток из дијализата у крв. Када се концентрације свих материја између дијализата и уремичке крви изједначе, процес дијализе се зауставља. Али то стање се прекида, увођењем „чистог“ дијализата, како би се непрочишћена крв очистила од токсичних материја. Брзина дифузије у овом процесу се одређује величином градијента концентрације, коефицијантом преноса мембране (који зависи од дебљине мембране за филтрацију, величине раствора и услова у систему протока) и површине мембране (44).

Гоч и Саргент су увели 1985.године параметар Kt/V како би оценили успех лечења бубрежних болесника дијализом (45) (46). Ознака Kt се користи да означи количину плазме очишћене од урее, док K означава волумен плазме без урее, а t означава време дијализе, а V означава запремину дистрибуције урее. Овим односом се добија бездимензионални параметар, који уколико је мањи од 0,8 је повезан са већим морбидитетом, док уколико је већи од 1 има добру прогнозу (47).

Дијализа, у односу на начин извођења, може да буде: повремена и континуирана (48).

Апсоултне индикације за хемодијализом су: акутна бубрежна инсуфицијенција, уремичка енцефалопатија, перикардитис, изразита хиперкалемија, рефрактерна ацидоза, изразита хиперволемија, потхрањеност, периферна неуропатија, асимптоматски пацијенти код којих је гломеруларна филтрација у интервалу од 5 до 9 mL/min/1.73 m², али и код неких врста интоксикација. Оваква стања изазивају повећано ослобађање цитокина, пре свега проинфламаторних, који на даље изазивају вазодилатацију, срчану слабост и имунску супресију која доводи до хемодинамске нестабилности и одложеног опоравка бубрежне функције. Дијализа повећава брзину избацивања проинфламаторних и

других цитокина, чиме делује терапијски на процес развоја септичног и шокног стања у акутним стањима (49).

Неопходно је да болесника и његове најближе, у стањима која изускују хитну интервенцију, упознамо са тренутним стањем, али и да преочимо могућности његовог третмана. Одлука да се започне третман болесника дијализом, требало би да се базира на процени присутних знакова и симптома болести: свраб, ацидо-базни дисбаланс, серозитис, као и погоршање нутритивног статутса, упркос дијететском режиму исхране или поремећај когнитивних функција. Третман дијализом не би требало да се разматра код болесника без клиничких симптома и знакова (49).

Поред наведених поремећаја, постоје и неки други клинички знаци и симптоми који би могли да буду индикација за примену дијализе. Уколико постоје аритмије, које су последица поремећеног електролитног статуса, уремички перикардитис или појави срчана слабост услед преоптерећености срца повећаним волуменом течности у организму (50). Срчана стања која захтевају дијализу су аритмије услед поремећености електролита, уремички перикардитис и преоптерећеност течношћу услед озбиљног конгестивног срчаног застоја изазваног субоптималном функцијом бубрега. Након структурних срчаних абнормалности, електролитни дисбаланси (калцијум, магнезијум и калијум) су најчешћи узроци аритмије. Метаболичка ацидоза и смањено излучивање бубрега код хроничних болести бубрега или отказивања бубрега доводе до абнормалности калијума (51). Могуће је и јатрогено изазивање електролитног дисбаланса употребом АЦЕ инхибитора, ангиотензин-рецептор блокатора и алдостеронских антагониста. Код пацијената са отказивањем бубрега, повишен ниво урее такође може довести до уремичног перикардитиса. Пацијенти са ЦКД и срчаним застојем доживљавају задржавање течности, што доводи до погоршања срчаног застоја и плућног едема (52).

Апсолутна контраиндикација за хемодијализу је немогућност обезбеђивања адекватног васкуларног приступа, за шта су резервисане најсавременије технике за успостављање васкуларног приступа (53). Релативне контраиндикације су: тежак васкуларни приступ, страх од игле, срчани застој и коагулопатије.

Одбијање дијализног третмана може да буде из неколико разлога: верска уверења, културолошка, образовна, или пак услед недовољног неразумевања или неадекватног расуђивања. Овакву одлуку, нефролог мора да разморти, и свакако да нађе адекватно решење. У неким случајевима, нефролог може да се одлучи и на конзервативни третман болесника, имајући у виду све околности (54).

1.2.2. Апарат за хемодијализу

Апарат за хемодијализу (ХД) укључује: крвни круг, круг раствора за дијализу, као и дијализатор који повезује ова два кола (55), Слика бр.3. Бочни отвори на крвној линији се користе за инфузију физиолошког раствора или хепарина, детекцију уласка ваздуха-који је непожељан, и мерење притиска. Дијализат се пумпа кроз одељак за дијализат, одвојен од одељка за крв полупропусном мембраном дијализатора. Регенерисана целулоза, са својом изразито хидрофилном природом, омогућава минијатуризацију дијализатора са мањом дебљином мембране. Биокompatibilне синтетичке мембране направљене од полисулфона обезбеђују полупропусну мембрану са мањом активацијом инфламаторне каскаде системом комплемента у поређењу са старијим облицима мембрана. У овом сложеном систему постоји регулатор температуре и концентрације

растворених компоненти раствора за дијализу. Како не би било крвних елемената у излазном дијализату постављен је детектор цурења крви (56).



Слика бр 3. Апарат за хемодијализу

Пре него што крв из организма уђе у дијализатор, пролази кроз систем за инфузију физиолошког раствора, отвор за узорковање, као и монитор притиска пре пумпе. Отвор за узорковање се користи за узимање узорака крви за анализу пре и после дијализе. И после пумпе, за крв постоји контролор притиска. Уколико се забележи повишена вредност, то указује на могућност згушавања крвне линије или дијализатора, што може да се спречи благовременим давањем хепарина. Сензор за венски притисак се користи за указивање на потенцијално одвајање болесника од дијализатора, што се дешава код конфузних, посланих, некооперативних болесника. Како би се обезбдила сигурност болесника у процесу дијализе, у систему постоји и венска комора за хватање ваздуха. Уколико дође до појаве ваздуха и њој, систем се одмах зауставља (56).

Круг течности за дијализу укључује: систем за пречишћавање воде, концентратор који меша воду и материје и доводи је у дијализатор, монитори, аларми и контрола ултрафилтрације. Дијализат се пре увођења у дијализатор загрева на температури од 35-38 степени Целзијусових, а потом се тертира негативном притиску због дегазације. Осмолалност раствора за дијализу је до великог значаја, јер јако хиперосмоларни раствор може изазвати хипернатремију и друге поремећаје електролита; док хипоосмоларни раствор може довести до брзе хемоллизе, тешке хипонатремије и хиперкалемије. Активирање аларма нам предочава поремећаје у проводљивости дијализата изнад 12 до 16 mS/cm и преусмерава дијализат у одвод. Хладни дијализат (мање од 35 степени Целзијусових) може изазвати хипотермију код несвесног пацијента, док се код свесног јавља дрхтавица. Температура дијализата већа од 42°C изазива денатурацију протеина у крви и хемолизу (57).

Круг за дијализу има температурни сензор који може заобићи дијализат изван подешеног температурног опсега. Машине које користе тропоточни метод за контролу протока воде, концентрата киселине и концентрат бикарбоната дозвољавају варијације у концентрату бикарбоната које су корисне код пацијената са ацидозом, оних са израженом метаболичком алкалозом или пацијената са ризиком од развоја респираторне алкалозе. Мерење „суве тежине“ помаже у процени адекватности дијализе и повезан је са кардиоваскуларним предностима, уколико би избацила веће количина течности дошло би до услова за развој кардиоваскуларног стреса и оштећења виталних органа. Неопходно је због одржавања хомеостазног статуса контролисати брзину избацивања соли и течности током дијализе, али и количину унете соли и течности ван дијализног периода (58).

Да би се процес дијализе успешно извео, неопходно је направити дијализни тим: нефролог, обучен медицински техничар за извођење и праћење процеса дијализе, васкуларни хирург, интервентни радиолог, али и породица или неговатељи болесника (59).

Како би се започела дијализа, неопходно је поставити дисталну АВ фистулу, уз постојање и других решења. Као што су: синтетички трансплантати и тунелирани централни венски катетери, уколико је венски приступ отежан.

Игла од 15G се поставља за приступ циркулацији и прављење артериовенске фистуле код већине пацијената. Једно од савременијих решења је и постављање политетрафлуороетиленска артериовенског трансплантата између артерије и вене. Крв се пумпа кроз дијализатор брзином од 300 до 500 ml/min док дијализат тече у супротном смеру брзином од 500 до 800 ml/min. Негативни хидростатички притисак на страни дијализата се користи за постизање адекватног уклањања течности или ултрафилтрације. Дозирање за време хемодијализе се врши на основу нивоа калијума, фосфата, ацидозног статуса, запремине уклоњене течности уз осврт на степен задате ултрафилтрације (60). Слика бр. 4.



Слика бр 4. Потрочни материјал за хемодијализу

Модалитет дијализе је био независан предиктор интрузије болести, при чему се значајнија интрузија осећала код оних на хемодијализи него код перитонеалне дијализе, која се сматра погоднијом за старије пацијенте са више коморбидитета. Режим хемодијализе шест пута недељно био је повезан са побољшаном контролом хипертензије, хиперфосфатемије и смањене масе леве коморе са побољшаним физичким здрављем које су сами пријавили у поређењу са режимом три пута недељно. Међутим, примећен је значајан пораст морталитета и хоспитализације због срчане инсуфицијенције након дужих интрадијалитичких интервала током викенда на дијализи (43).

Болесници на хемодијализи имају снижен квалитет живота, и то са аспекта физичке компоненте здравља-смањена покретљивост, поремећај спавања, гојазност и друго; али и са аспекта менталног здравља-осећај анксиозности и депресије (54).

Најчешће компликације повезане са хемодијализом су (55): интрадијалитичка хипотензија (снижен систолни притисак од 90mmHg, што може да се реши смањењем

брзине дијализе, положајем тела или интравенски давањем течности) и грчеви мишића (хипотензија, брза дијализа, хипонатремија).

Неке реакције су хитна медицинска стања и морају се решавати тренутним прекидом дијализе, где спадају: синдром дијализне неравнотеже, анафилактичка реакција, хемолиза, ваздушна емболија, мука, гађење, повраћање, бол у врату, кардиоваскуларне сметње.

Услед промена у електролитном статусу, код болесника на дијализа је знатно учесталија појава атеросклеротских плакова, али и кардиоваскуларних и цереброваскуларних промена (55).

Синдром неравнотеже дијализе је чешћи код пацијената током или убрзо након њиховог првог лечења. То је клинички синдром који карактерише: неуролошко погоршање, немир, ментална конфузија, главобоља, повремени трзаји мишића и кома. Настаје због значајног градијента између концентрација урее у ЦСФ и крви који узрокује кретање воде у централни нервни систем (ЦНС), што резултира повишеним интракранијалним притиском. Пацијенти који су подвргнути брзој дијализи чешће развијају нападе и церебрални едем. Разуман циљ смањења концентрације урее је 40% током два сата, УРР од 0,4. Додавање осмотског агенса у крв могло би спречити формирање градијента. Обично се додају натријум, манитол, дијализат са високим садржајем глукозе и глицерол. Постављање веће концентрације натријума у дијализату током третмана може бити од користи. (61) (62)

Реакције дијализатора: Реакције анафилактичког типа А које се манифестују диспнејом, повећаном телесном и локалном температуром на месту фистуле, сврабом, уртикаријом, сузењем очију, грчевима у стомаку и дијарејом. Симптоми могу да почну било када током првих 30 минута након дијализе због преосетљивости на етилен оксид који се користи за стерилизацију дијализатора. Лечење укључује интравенске антихистаминике, стероиде и епинефрин. Правилно испирање дијализатора пре употребе елиминише преостале алергене и помаже у њиховом спречавању. Неспецифичне реакције дијализатора типа Б изазивају бол у грудима или леђима 20 до 40 минута након почетка дијализе, што се може приписати активацији комплемента. Испробавање друге мембране дијализатора може помоћи да се то спречи (63).

Хемолиза: Акутна хемолиза током дијализе је хитно медицинско стање које се манифестује кроз изражен пад хематокрита и узорак крви центрифугиран у плазми је ружичасте боје. Пацијента треба проценити хематолошким прегледима и држати под надзором због одложене хемолитичке реакције. Мора се испитати узорак дијализата да би се открио узрок (64).

1.3. Хемодијализа и око

Хронична бубрежна инсуфицијенција је болест која погађа око 10% свестике популације, и повезана је са бројним озбиљним кардиоваскуларним и бубрежним проблемима који у великој мери смањују квалитет живота ових болесника (65). Она је прогресивно и иреверзибилно обољење гломеруларне филтрације и ендокриног дела бубрега, услед деструкције нефрона. Услед наведених промена, долази до накупљања азотних штетних материја, праћено повећањем концентрације креатинина и урее до крајњих граница, када је неопходна хемодијализа за очување живота болесника (66).

Данас у свету, али и код нас не постоје протоколи који би имали за циљ проверу дијагностику и лечење болесника који имају промене на очима услед бубрежне инсуфицијенције (67).

Крајњи стадијум бубрежне болести је последња фаза у развоју овог обољења, који је у позитивној корелацији са старашћу, али и другим хроничним обољењима, као што су дијабетес, хипертензија и гојазност (68). Најчешћи фактори ризика за настанак обољења ока код ових болесника су и: старија животна доб, пушење, хипертензија, дијабетес, гојазност и хиперлипидемија (69) (70).

Хронична бубрежна инсуфицијенција је обољење које има високу стопу морталитета (71). Пацијенти са овим обољењем најчешће се третирају механизмом филтрације крви, као што је хемодијализа. За време овог третмана мењају се бројни метаболички параметри, као на пример: уреа, калијум, ниво глукозе у крви. Промене наведених параметара доводе до промене у крвним судовима, али и у екстрацелуларним течностима (72).

Различита патолошка стања могу да доведу до промена на оку и бубрезима. Ричард Брајт је још 1836.године први описао повезаност обољења бубрега са слепилом (73).

Ове промене могу да се одигравају у исто време, или промене на бубрезима могу последично да доведу до промена на оку (74). Заправо, ретина и бубрег се развијају у истом ембриолошком периоду (од 4. до 6. гестацијске недеље), што може на неки начин да објасни узрок овакве повезаности. Познате су анатомско структурне чињенице да:

1. гломерули и судовњача имају добро развијену васкуларну мрежу сличне структуре
2. унутрашња ретина и гломерулска филтрација имају сличан заштитни систем филтрације
3. ренин-ангиотензин-алдостерон систем има свој ефекат како на бибрезима, тако и на различитим окуларним структурама, који заправо регулише запремину крви и васкуларни отпор (75).

Базална мембрана глормерула (GBM), као и Брухова мембрана садрже α_3 , α_4 и α_5 тип 4 колагенских ланаца (76). Болести које укључују тип 4 колагена праве промена и на бубрезима и на оку, дајући нефропатију и ретинопатију у исто време, што се описује и у Алпортовом сидрому (77). Код болести у којима постоје антитела класе IgG на GBM, настају антитела против α_3 ланаца типа 4 колагена, што доводи до настанка гломерулонефритиса (78). Слично наведеном процесу, таложење антитела на Бруховој мембрани доводи до хороидалне исхемије и аблације ретине (79). Постоји извесни степен корелације анатомских структура ретиналног пигментног епитела, Брухове мембране и ендотела хороидалних капилара, са једне стране и ендотела гломерула, GBM и подоцита са друге стране. Код мембранопродиферативних гломерулонефритиса тип 2, депозити на GBM су слични као друзе код сенилне дегенерације жуте мрље, што указује на слично ембриолошко порекло наведених структура (80).

Ретинална циркулација има улогу исхране две трећине ретине, док перитубуларни капилари и ваза ректа имају улогу да обезбеде исхрану медуле и кортекса у бибрегу. Ендотел хориокапилариса има отворе величине око 80 нанометара, који омогућавају размену течности са субретиналним простором. И на ендотелу гломерула постоје отвори сличне величине, који обезбеђују ултрафилтрацију у Бауманову капсулу (81) (82).

Ренин-ангиотензин-алдостерон (RAAS) систем је испољен и у бубрегу и у оку, при чему ангиотезин 2 делује преко рецептора типа e1 доводећи до вазоконстрикције када могу да настану промен у смислу дијабетесне ретинопатије, али и до развоја хроничне бубрежне инсуфицијенције. Ендотелин 1 изазива вазоконстрикцију преко ендотелин А рецептора, који су углавном смештени у ретиналној и хороидалној циркулацији, а у бубрезима су смештени у глаткој мускулатури крвних судова гломерула и ваза ректа. Селективна блокада ових рецептора доводи до повећања циркулације у ретини и смањења апоптзе ретиналних перицита, док у бубрезима изазива интрагломеруларну хипертензију, подоцитопатију и фиброзу што доводи до прогресије хроничне бубрежне инсуфицијенције (83) (84).

Најчешћи механизми који доводе до промена на оку код бубрежних болесника су: атеросклероза, ендотелијална дисфункција, васкуларно ремоделирање, запаљење и оксидативни стрес. Систем RAAS најчешће доводи до оваквих промена (85). Његов ефекат у оку се огледа на променама у микроваскулатури ретине, ретиналном пигментном епителу, Милеровим ћелијама и ганглијским ћелијама. Многобројна вазопродлиферативна стања, као што су дијабетска ретинопатија или прематурна ретинопатија, су повезани са виском нивоом проренина, ренина и ангиотензина 2. Повишена активност RAAS је и повезана са патогенезом глаукома. Вазоконстрикција у крвним судовима дужице и цилијарног тела смањује продукцију очне воде чиме се смањује интраокуларни притисак (83).

Крајњи продукти гликације такође могу да доведу до стварања нерастворљивих протеина сочива и убрзаног настанка катаракте, али делују токсично и на периците у ретини доводећи до појаве ретинопатије. Они настају најчешће услед хипергликемије или услед израженог оксидативног стреса (86).

Пронађена је и мутација комплемент фактора Н који је повезан са мембранопролиферативним гломерулонефритисом и развојем сенилне дегенерације жуте мрље (87).

Витамин Д има значајну улогу у настанку АМД, према савременој литератури, захваљујући антиинфламаторним и антиангиогенетском деловању (88). Он смањује пролиферацију имунских ћелија и ослобађање проинфламаторних цитокина. Делује и антиангиогенетски захваљујући деловању на ендотелне ћелије и прекида сигналног пута, смањујући могућност настанка влажне форме сенилен дегенерације жуте мрље (АМД) (89).

Хронична бубрежна болест је у директној вези са убрзаним процесом атеросклерозе услед повећаног нивоа липопротеина, хомоцистеина, смањеног нивоа TGFβ 1 (од енгл. transforming growth factor) и повећањем оксидативног стреса, чиме долази до смањења гломерулалне филтрације и ослобађање веће количине слободних радикала (90). Неколико студија је показало да беоњача и Брухова мембрана имају слично везивно ткиво (колаген и еластин), као и средње и мале крвне судиве, тако да атеросклероза има сличне ефекте на ове структуре. Нагомилавање липида у беоњачи и Бруховој мембрани изазива повећање хориокапиларног притиска, повећан ниво васкуларног ендотелног фактора раста и калцификацију Брухове мембране, чиме се ствара основа за развој ексудативне форме АМД (од енгл. Age related macular disease) (91).

Еритропоетин (ЕПО) је цитокин који има антиинфламаторно, антиапоптотско и неуропротективно дејство. Хипоксија изазива стварање ЕПО, што повећава ниво хемоглобина, што праткично има неуропротективно дејство на ретиналне ганглијске

ћелије. Пацијенти са ЦКД који имају низак ниво ЕПО немају ово неуроптотективно дејство тако да је могућност развоја глаукома већа (92).

Цистатин Ц је сензитивни биомаркер за ЦКД. Пронађен је у различитим ткивима и течностима организма, али и у ретиналном пигментном епителу (93). Овај молекул је, према литератури повезан са развојем АМД и ДР (од енгл. Diabetic retinopathy), тако што инхибира катепсин, који је укључен у фагоцитозу спољашњих фоторецептора и супресију васкуларног ендотелног фактора раста (ВЕГФ) (94).

1.3.1. Промене на предњем сегменту ока

Услед стања хиперпаратиреоидизма, због ЦКД, настаје хиперкалцемија. Она изазива метастаско депоновање калцијума на различитим окуларним структурама (95).

Депоновање калцијума на вежњачи изазива хроничну инфламацију, која може да доведе до настанка пингвекеле или горњег лимбичког кератитиса. Приликом напредовања ЦКД долази до знатног повећања нивоа калцијума и фосфора у серуму, који се таложе у интрапалпебралној вежњачи и Баумановом слоју рожњаче, ставрајући појасасту кератопатију (изазива смањење видне оштрине, али и повећава дискомфор) (96). ЦКД изазива и промене на кореалном ендотелу, у смислу плеоморфизма и полимегатизма, што ендотел чини јако осетљивим и може да доведе до ендотелне декомпензације. Контрадикторни резултати се бележе и приликом одређивања централне дебљине рожњаче (ЦЦТ) (97) (98) (99). Код пацијената који су на хемодијализи, повећан волумен течности може да доведе до појачане секреције суза и промена у рефлексу лучења суза (100).

Настанак катаракте је чешћи код болесника са обољењима бубрега. Повишен ниво цистатина Ц, као и урее, кретаинина су повезани са већом инциденцом кортикалне и задње субкапсуларне скраме (101). Неке друге студије указују да се чешће појава катаркте код ових болесника може да припише и чешћим поремећајима концентрација калцијума и фосфора у крви, старијој животној доби болесника, дужини трајања хемодијализе, употреби кортикостероидне терапије, али и развоја оксидативног стреса (102).

Повећан ниво урее у очној водици, осмотским путем доводи до повећања количине очне водиче у предњој очној комори што доводи до повећања интраокуларног притиска (ИОП) (103). Са друге стране накупљање штетних материја у пределу трабекуларне мреже, повећава отпор отицању очне водиче што доводи до повећања ИОП (104). Неке студије су показале да се ИОП смањује са порастом онкотског притиска плазме код болесника на хемодијализи, док су неке друге показале да ИОП расте (98) (99).

Могуће је да су код неких болесника описане и задње синехије, што се сретало углавном код болесника који су имали неку системску болест везивног ткива, у оквиру које су развили бубрежну инсуфицијенцију (системски лупус, саркоидоза и др); или је описана неоваскуларизације дужице са развојем неоваскуларног глаукома код особа са болестима код којих се развија исхемија мрежњаче (дијабетес мелитус) (105).

Дебљина сочива и дубина предње очне коморе се нису мењале, што је доказано у неколико студија (106). За разлику од студије Ванга и сараника који су указали на значајно повећање дебљине сочива, али без промена у дубини предње очне коморе (107). За време хемодијализе, уреа се знатно брже одводи из крви и очне водиче, него из сочива.

Услед осмотског градијента, уреа се задржава у сочиву, и доводи до отицања сочива услед везивања воде, чиме се повећава његова дебљина (108).

Мерење аксијалне дужине ока у различитим студијама су показале различите резултате. Неке су показале да није било промена у аксијалној дужини, док су друге показале да је дошло до повећања аксијалне дужине ока после хемодијализе (107). Указано је и на постојање негативне корелације дужине ока и ОПА. Истраживачи су ову појаву објаснили чињеницом да ће у очима са већом аксијалном дужином доћи до мање промене у протоку крви у самој очној јабучици (109).

Услед повећања и токсичног деловања урее, креатинина, паратиroidног хормона, деривата гуанидина и других може да дође и до развоја офталмоплегije. Она се практично најчешће изгуби онда када се крене са хемодијализом (110).

1.3.2. Хемодијализа и интраокуларни притисак

Студије су показале висок степен контрадикторности, када су у питању вредности ИОП после хемодијализе. Улас и сарадници су указали на значајно смањење ИОП после хемодијализе, услед преусмеравања воде према плазми код болесника који имају отворен коморни угао (111). Ванг је указао да није било статистички значајних промена у вредностима ИОП пре, за време и после хемодијализе (107). Елбеј и сарадници су показали да је дошло до повећања ИОП за време хемодијализе, да би се после дијализе вратиле вредности ИОП на нормалу (112). Осмотски градијент између плазме и окуларних ткива настаје услед изненадног смањења осмоларитета плазме у току ране фазе хемодијализе, што изазива пролаз течности у окуларна ткива, што изазива повишење ИОП. Касније у току хемодијализе када се регулише осмоларност плазме, ИОП се враћа на нормалне вредности (113). Повећање ИОП после хемодијализе, може код болесника да изазове главобољу праћену гађењем и повраћањем. Овакво стање се објашњава осмотским градијентом између плазме са једне стране и очне водиче и цереброспиналне течности са друге стране, због отежане елиминације урее. Препоручују се краткотрајнији и бржи облици хемодијализе (114). Студија Мајалија и сарадника указује на значајну корелацију између ИОП и ОПА пре хемодијализе. После хемодијализе, вредности ИОП су се повећавале, док се ОПА смањивала, што указује на чињеницу да ИОП нема утицај на смањење ОПА (115).

Динк и сарадници су показали да и ЦЦТ и ИОП се смањују значајно после хемодијализе, али да нису у корелацији (99). Јунг и сарадници су добили исти резултат, али су указали и на постојање позитивне корелације. Такође, су показали да не постоји корелација у вредностима ЦЦТ и ОПА. Сматра се да мерења ОПА не зависе од биомеханичких карактеристика рожњаче (97).

1.3.3. Задњи сегмент

Артеријска хипертензија је један од честих узрока промене у виду код болесника са ЦКД, услед микроваскуларних промена: повећан волумен крви, као и повећање њене вискозности у артеријама доводи до оштећења малих крвних судова (116). Сужење артериола се среће код ЦКД са смањеном гломерулском филтрацијом. Сужење артериола се види и у ретини, што као последицу може да има различите промене: памучасти ексудати, пламенаста крварења, тврди ексудати и едем ретине (117). У склопу

теже клиничке слике може да се уочи и едем главе очног живца, који може да подсећа на неуроретинитис. Услед промена у циркулацији судовњаче, модо да настану Елшингове тачке, које су одраз фокалног инфаркта хоридее и ретине. Код ових болесника се често развијају и оклузивне болести. Код болесника на хемодијализи може често да се уоче знаци хипертензивне ретинопатије на очном дну, услед тога што је хипретнезија најчешћи коморбидитет код ових болесника. Поред тога, хемодијализа се и најчешће изводи два пута недељно, док је препорука да се изводи три пута недељно. Имајући то у виду, сматра се да долази до појаве виших вредности крвног притиска (118). Бледило на очном дну се често описује код ових болесника. Сматра се да је анемија, који је чест налаз код болесника на дијализи, узрок томе. Потребно је из тог разлога давати болесницима који су на хемодијализи лекове против анемије (119).

Промене у макули код болесника који су на хемодијализи су: едем у жутој мрљи услед постојања тврдих ексудата (хипертензивна или дијабетска ретинопатија), друзе или постојања ожиљака (119). Сенилна дегенерација жуте мрље може чешће да се јави код болесника са ЦКД. Могући разлог за појаву је мутација гена за комплемент X, који је повезан са неким бубрежним обољењима. Студије су показале да особе са Y402x генским полиморфизмом имају већу учесталост АМД. Неке друге студије су ову појаву повезале са клото генским продуктом: недостатак витамина D, слично као код ДР, може да убрза настанак субретиналне неоваскуларне мембране код АМД. Аполипопротеин E, које је битан за репарацију оштећених ћелија, показује код ова два обољења извесни генски полиморфизам. Такође, развој атеросклерозе који је чешћи код ЦКД, уз повећање оксидативног стреса и ослобађања штетних материја, доводе до нагомилавања липида у Бруховој мембрани ретине и склери, што може да буде основ за развој АМД. Из савремене литературе се издаваја и занимљив податак у три случаја да је интравитреална апликација анти ВЕГФ лека повећало протеинурију. Иако, већина студија није пронашла овакву повезаност, али свакако би то требало да имају на уму и офталмолози и нефролози приликом лечења таквих болесника који имају и ЦКД и АМД (120).

Описује се и бледило главе очног живца (ПНО), и то углавном темпорано, потом патолошка екскавација, оток и атрофија ПНО (121). Оток ПНО се углавном јавља код тешких форми хроничне бубрежне инсуфицијенције, где се још није започела хемодијализа. Патолошка екскавација се, према неким ауторима, јавља услед великих осцилација у крвном притиску које се јављају у току дана (слично као код глаукомне болести). Сматра се да је управо системска хипотезивна криза одговорна за појаву екскавације. Оптичка атрофија се јавља због хипотезивног стања које са јавља после хемодијализе, анемије, али и убразног процеса атеросклерозе (122). Али, атрофија ПНО може да се јави и секундарно уколико едем ПНО, услед нерегулсиане тешке хипертензије, траје дуже време. Међутим, нагло снижење крвног притиска може, такође да да оток ПНО због исхемичне оптичке неуропатије (123). Артериоларне тромбозе се срећу код ових болесника због хроничне артеријске хипотензије и постојања атерома. Код ових болесника, се ретко описују и венске тромбозе.

Хороидална циркулација обезбеђује 80% ретиналне оксигенације и исхране захваљујући малом отпору у њеним крвним судовима (124). Захваљујући спектралној оптичкој кохерентној томографији, омогућено је сагледавање промена у дебљини хороидее, што данас спада у део рутинског прегледа, посебно код болесника са сенилном дегенерацијом жуте мрље (125), али и централне серозне хориоретинопатије (126) (127). Окуларна пулсна амплитуда се дефинише као разлика систолног и дијастолног интраокуларног притиска (128). Окуларни пулс настаје из хороидалне циркулације, а једним делом из ретиналне, па се стога сматра индиректним показатељем стања хороидалне циркулације (129). Елбеј и сарадници су показали да се дебљина хороидее смањује не само после, већ

и за време дијализе (112). Ово смањење настаје услед хиповолемије, која настаје због ултрафилтрације и смањења систолног крвног притиска, накупљања осмотски активних протеогликана у хороидалном ткиву услед хроничних обољења бубрега, повећане фенестрације у слоју хориокапилариса и проласка течности из ретиналног пигментног епитела према хороидалном ткиву (130). Систем РААС и симпатички нервни систем се активирају услед хиповолемичног стања и доводе до констрикције хороидалне циркулације чиме се изазива смањење дебљине хороиде (131).

Субфовеална хороидална дебљина указује на анатомски интегритет хороиде, али не показује у потпуности стање њене циркулације. ОПА је индиректни показатељ протока крви у хороидеи. Коришћењем колор Доплер ултрасонографије, ОПА указује на стање у ретробулбарним крвним судовима (128) (132). Нема пуно студија које указују на значај одређивања ОПА у односу на хороидалну циркулацију. Смањење ОПА указује на смањење хороидалне циркулације, услед хиповолемије, повећаног колоидног осмотског притиска, смањења систолног крвног притиска који се јављају после дијализе. Смањење систолног крвног притиска, може да активира симпатички нервни систем. По неким ауторима, у самој хороидалној циркулацији постоји лош систем ауторегулације, што заправо доприноси смањењу хороидалне циркулације после хемодијализе (133). Челикај и срадници су показали да после хемодијализе постоји смањење хороидалне дебљине, али и смањење дијастолног крвног притиска, што изазива активацију симпатичког нервног система, који активира васкуларне и неоваскуларне глатке мишиће који додатно смањују доток крви у хороидеу (134). Неке студије су показале да нема корелације између ОПА, као и систолног и дијастолног притиска.

ДМ може да да промене и на бубрезима и на оку. ДР се карактерише постојањем ретиналне микроангиопатије и исхемије. Бројне студије су показале директну корелацију промена на оку и бубрезима код особа са ДМ (135). Дијабетска ретинопатија је врло честа компликација дијабетеса и један од најчешћих разлога смањења видне оштрине код средње и старије животне доби (110). Многе студије су показале повезаност дијабетске ретинопатије и хроничне бубрежне инсуфицијенције, услед тога што се код оба обољења јавља дејство два фактора ризика, а то су: хипертензија и сам дијабетес (136). Умерена албуминурија убразава настанак дијабетске ретинопатије (137). Дијабетска ретинопатија је у позитивној корелацији са инциденцом хроничне бубрежне инсуфицијенције, што се приписује углавном повишеним вредностима креатинина у серуму (138). Неколико је механизма који објашњавају ову тесну повезаност ЦКД и ДР. Пре свега, запаљенски одговори и ендотелна дисфункција настају дејством ангиотезина 2 и стварања слободних радикала. Ангиотензин 2 је пронађен у оку са ДР. Друго, преко стварања крајњих продуката гликације (АГЕс). У бубрегу, они доводе до ћелијске хипертрофије, апоптозе, повишене синтезе маркера запаљења. У оку, АГЕс делују на перипите ретине тако да изазивају настанак оксидативног стреса, калцификације, апоптозе. Треће, недостатак витамина Д код пацијената са ЦКД убрзава развој ДР и стварање неоваскуларизације. Четврто, повишен ниво цистатина Ц, раног знака бубрежне инсуфицијенције, је повезан и са већим ризиком за развој ДР и настанка неоваскуларизације.

Ексудативна аблација ретине се ређе среће код болесника са крајњим стадијумом бубрежне инсуфицијенције који су на дијализи услед промена у пропустљивости хориокапилариса, доводећи до накупљања субретиналне течности (139) (140).

Предња исхемичка оптичка неуропатија може да се јави код болесника који су на дијализи. До ње долази услед хипотензивних и анемијских епизода (141). Код ових болесника може да се јави и уремијска оптичка неуропатија, као реверзибилни узрок поремећаја функције видног живца (142).

Значај смањења видне оштрине код болесника са ЦКД се огледа у неколико ниова: пре свега квалитета живота пацијената и његове околине, потом на његове животне и радне активности. И на крају, врло је значајан и социо-економски ефекат, у смислу да болесници могу да имају знатно снижене радне способности, које прилично оптерећују буџет државе, али и због високих трошкова лечења ових болесника. Са циљем побољшања статуса ових болесника, требало би размотрити прављење протокола за њихове превентивне прегледе, али и касније евентуалне терапијске модалитете, како на оку, тако и када су у питању бубрези. Свако, развојем технологије лечење бубрежних болесника је на вишем нивоу и има доста савремених терапијских процедура које могу на неки начин да обезбеде и превенцију и контролу офталмолошких коморбидитета.

2. ЦИЉЕВИ И ХИПОТЕЗЕ СТУДИЈЕ

А: Главни циљеви

- Утврдити да ли након некомпиковане факоемулзификације, постоји разлика у дебљини макуле код пацијената са катарактом а који су на хемодијализи у односу на контролну групу.
- Утврдити да ли хемодијализа утиче на резултат калкулације јачине интраокуларног сочива што је од круцијалног значаја за планирану постоперативну рефракциону грешку.
- Утврдити да ли некомпикована факоемулзификација утиче на дубину предње очне коморе, дебљину рожњаче и кератометријске вредности.

Б: Радне хипотезе

- Постоји статистички значајан пораст у централној дебљини макуле после операције катаракте, код пацијената на хемодијализи у односу на контролну групу.
- Хемодијализа утиче на на резултат калкулације јачине интраокуларног сочива
- Хемодијализа утиче на дубину предње очне коморе, дебљину рожњаче и кератометријске вредности.

3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ

3.1. ВРСТА СТУДИЈЕ

Проспективна, интервенциона, методом згодног узорка клиничка студија случаја.

3.2. ПОПУЛАЦИЈА КОЈА СЕ ИСТРАЖУЈЕ И УЗОРКОВАЊЕ

Студијом би било обухваћено 36 болесника са катарактом, који се налазе на хроничном програму хемодијализе са катарактом барем на једном оку. Контролну групу ће чинити 36 очију код пацијената са катарактом, укрштени по полу и узрасту. Јединица посматрања је око, а време праћења је три месеца након учињене факоемулзификације. Катаракта ће бити оперисана методом факоемулзификације на Клиници за очне болести КБЦ Звездара у временском периоду од априла 2019. године до фебруара 2024. године, Слика бр 1.

Свим пацијентима ће бити одређена најбоље коригована видна оштрина, потом ће бити прегледани на биомикроскопу. Очно дно ће бити прегледано након укапавања 1% раствора тропикамида. Израчунавање јачине интраокуларног сочива ће бити одређено на апарату Lenstar LS 900 –Haag-Streit, Слика бр. 2. Параметри који ће бити праћени су: дубина предње очне коморе, аксијална осовина ока, дебљина очног сочива и кератометријске вредности. Очни притисак ће бити измерен апланационом методом, након укапавања тетракаина и бојења флуоресцеином. Код пацијената на хемодијализи ће се ови параметри бележити један сат пре и један сат након хемодијализе.



Слика бр. 5. Апарат за оптичку кохерентну томографију

Критеријуми искључења су особе млађе од 18 година, постојање сенилне дегенерације макуле, глаукома, интраокуларног притиска већег од 21mmHg,

миопија већа од -6 и хиперметропија већа од +5 диоптрија, дијабетичке ретинопатије и макулопатије, потом макулопатије било које етиологије, претходне операције ока, трауме ока, увеитиса и било која друга стања која узрокују макуларни едем као и они који имају алергије на локалне анестетике, флуоресцеин или мидријатике.

Операција катаракте ће се изводити методом факоемулзификације у локалној анестезији, користећи стандардне технике и спроведене од стране искусних хирурга. Свима ће бити уграђено интраокуларно сочиво истог произвођача и истих техничких карактеристика али различите јачине, које ће бити имплантирано у капсуларну кесицу. Сви пацијенти ће бити оперисани на истом апарату-Alcon Centurion, Текасас, УСА. Уколико се у току операције јави било која компликација или операција траје дуже од 20 минута, такви ће пацијенти бити искључени из испитивања.

3.3. ВАРИЈАБЛЕ КОЈЕ СЕ МЕРЕ У СТУДИЈИ

Критеријуми праћења: најбоље коригована видна оштрина, централна дебљина макуле, дубина предње очне коморе, аксијална осовина ока, дебљина очног сочива, кератометрија, очни притисак и дебљина рожњаче. Независне варијабле-кумулятивна енергија током факоемулзификације. Зависне варијабле - централна дебљина макуле (квантитативна, непрекидна варијабла, приказана у микрометрима, мерена на ОЦТ-у), најбоље коригована видна оштрина (квантитативна, дискретна варијабла, приказана у апсолутним бројевима, одређена уз помоћ Снеленових таблица), дебљина рожњаче (квантитативна, непрекидна варијабла, приказана у микрометрима, мерена на пахиметру-које марке), дубина очне коморе, дебљина очног сочива, аксијална осовина ока (квантитативна, непрекидна варијабла, приказана у микрометрима, мерена на Lenstar LS 900 –Haag-Streit), висина очног притиска (квантитативна, непрекидна варијабла, приказана у mmHg, мерена апланационим тонометром). Збуњујуће варијабле: старост и пол.

Мерење централне дебљине макуле ће се вршити на апарату Optopol spectral optical coherent tomograph HR Copernicus, Слика бр 5.

3.4. ВЕЛИЧИНА УЗОРКА

Прорачун величине узорка је урађен на основу следећих полазних параметара:

- Вероватноћа грешке типа 1 (нивоа статистичке значајности) од 5% ($\alpha=0,05$)
- Претпостављене снаге студије од најмање 80% (величина грешке типа 2 максимално 20%)
- Величина ефекта преузете из студије Yin, S., Zhang, J., Hua, X. et al. Analysis of factors associated with vision after cataract surgery in chronic renal failure patients on dialysis. BMC Ophthalmol 20, 211 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12886-020-01479-w> (143). у којој је показано да је најбоља коригована оштрина вида од ≥ 0.5 код пацијената на дијализи 3 месеца након факоемулзификације уочена у 59% случајева,

док је у контролној групи износила 88%. Коришћењем Z теста за утврђивање разлике између две независне пропорције, израчунато је да је потребно најмање по 36 пацијаната у поредбеним групама (уз подједнаку дистрибуцију њиховог броја од 1:1), што значи да је неопходно укупно 72 болесника да се укључи у студију, како би се са разумним степеном вероватноће доказала једна од постављених хипотеза.

3.5. СТАТИСТИЧКА ОБРАДА ПОДАТАКА

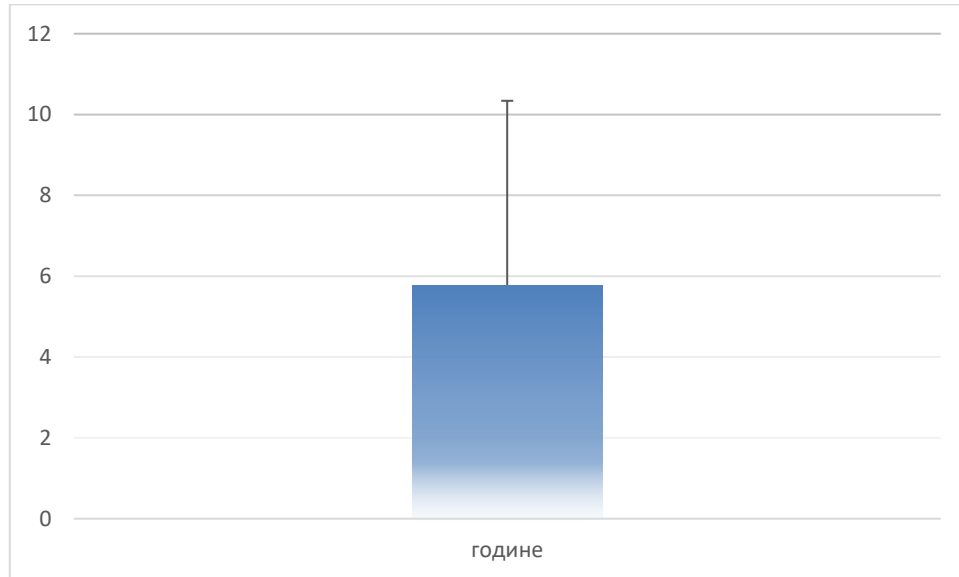
Сумирање података би се за континуалне варијабле вршило коришћењем $K-S$ теста: средња вредност, стандардна девијација, медијана, интерквartilни опсег, интервал варирања; док би се за категоријске користило: апсолутна и релативна учесталост (број/процент).

Фридманов тест би се користио за анализу мерења без нормалне расподеле података везаних за групе (једна група да се мери више пута). За мерења независних група (оперисани и контролни болесници), користила би се ANOVA у Краскал Валисов тесту зависности од нормалности расподеле.

Дефинисана статистичка значајност је p вредност ≤ 0.05 . У зависности од врсте варијабле предвиђене су аналитичке регресионе анализе (логистичка регресија или мултипла линеарна регресија).

4. РЕЗУЛТАТИ

У групи испитаника који нису на хемодијализи средња старост испитаника је била $69,06 \pm 5,63$, док је у другој групи износила $68,05 \pm 5,71$. На основу ових резултата се не уочава статистички значајна разлика у погледу старости болесника међу испитиваним групама ($p > 0,05$). У првој групи, најмлађи болесника је био стар 61, а најстарији 82 године; док је у другој групи најмлађи имао 59, а најстарији 82 године, што тестирањем статистичке значајности није указало на разлику ($p > 0,05$); Графикон бр1.

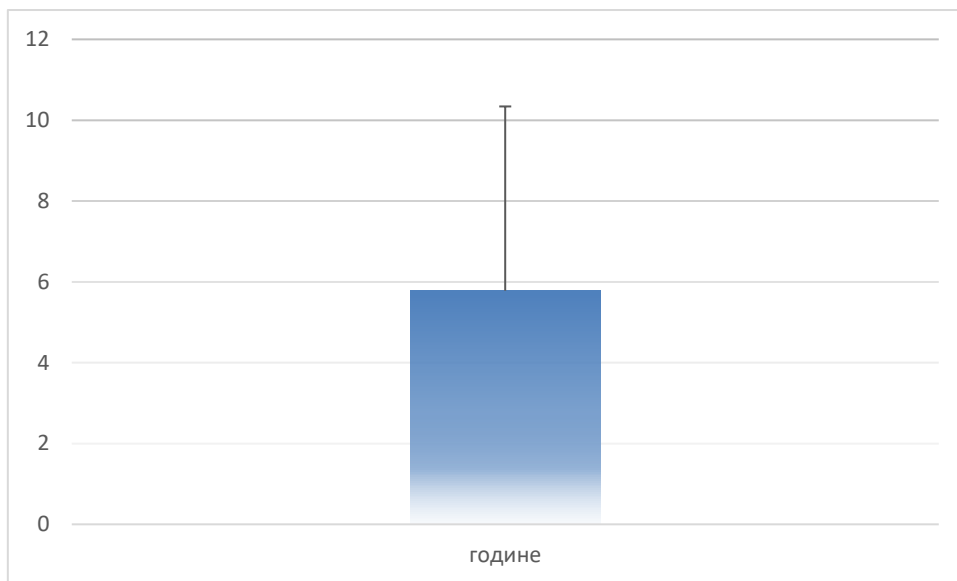


Графикон бр1. Старосна структура испитаника

Међу испитаницима обе групе био је подједнак однос припадника оба пола. У првој испитиваној групи, који нису на режиму хемодијализе, било је 22 припадник женског пола, док је мушкараца било 14; док је у другој групи било 21 жене, а мушкараца 15. Статистичка анализа је показала незначајност како у свакој групи испитаника у односу на полну заступљеност, тако и између обе испитиване групе, ($p > 0,05$).

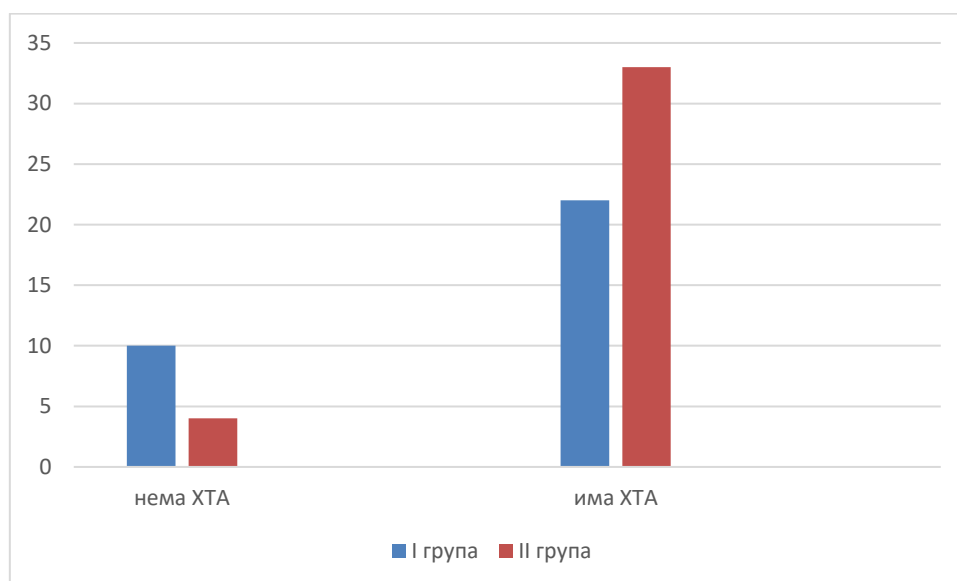
У односу на то које око је било праћено нашим мерењима и које је подвргнуто хируршкој интервенцији, број десних очију је био 21 у групи која није на хемодијализи, тј. 16 у групи која је на хемодијализи. Тестирањем статистичке значајности међу овим групама није уочена значајност, ($p > 0,05$).

У оквиру групе испитаника који су били на хемодијализи, бележили смо дужину трајање хемодијализе у годинама. Просечна дужина трајања хемодијализе износила је $5,78 \pm 6,57$ година. Најкраће време које је испитаника провео на хемодијализи износи 1 годину, а најдуже износи 22 године, Графикон бр2.



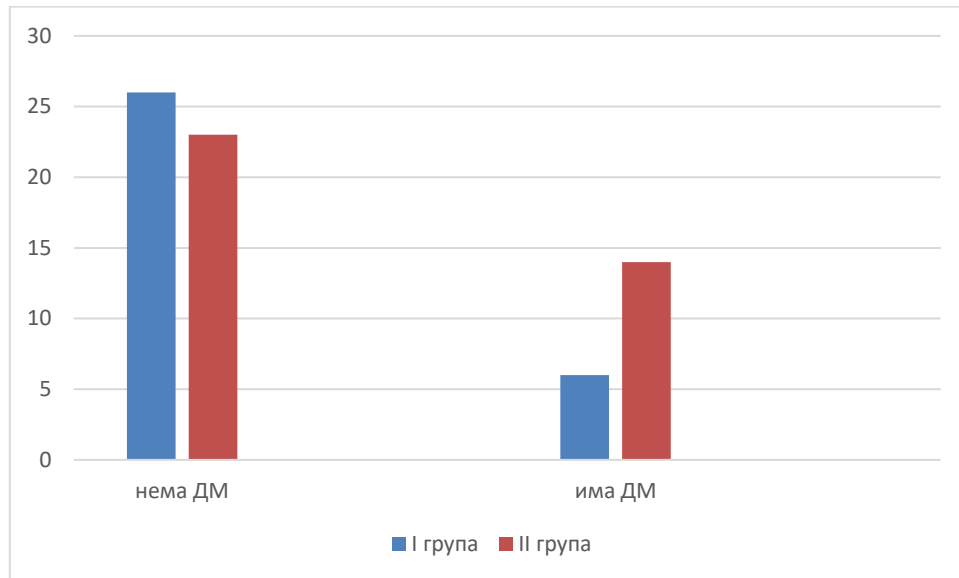
Графикон бр 2. Дужина трајања хемодијализе

Један од врло значајних коморбидитета које смо пратили код наших испитаника је присуство хипертензије. У односу на укупан број испитаника њих 53 је имало постављену дијагнозу хипертензије. Од тога у групи испитаника који нису били на хемодијализи било их је 26, а у другој испитиваној групи их је било 27. Уочавамо да постоји статистички значајна разлика броја испитаника са хипертензијом у целој групи испитаника, у односу на оне који је немају, ($p < 0,05$). Такође, уочавамо да у свакој испитиваној групи постоји статистички значајно велики број испитаника са хипертензијом, у односу на оне који је немају, ($p < 0,05$). Међутим, није постојала статистички значајна разлика у односу на припадност групама, ($p > 0,05$). Закључујемо да је један од скоро обавезних коморбидитета код наших испитаника била хипертензија, Графикон бр 3.



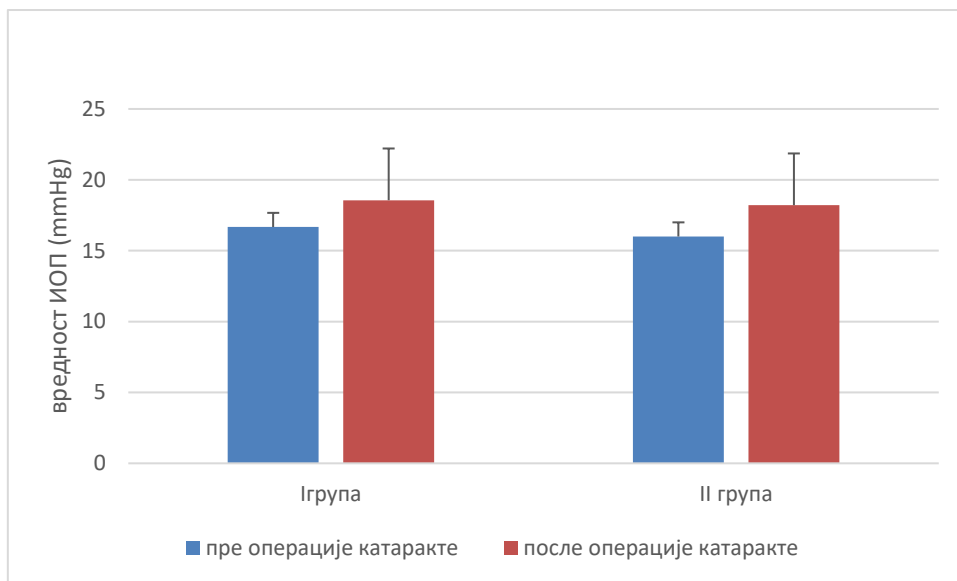
Графикон бр 3. Присуство хипертензије у обе испитиване групе

Када је у питању присуство дијабетеса као коморбидитета, резултати су били потпуно другачији. У обе испитиване групе као и у целом испитиваном узорку, статистички је било значајно више оних који нису имали дијабетес, ($p < 0,05$). Али, међу испитиваним групама није уочена статистички значајна разлика у погледу присутности дијабетеса као коморбидитета, ($p > 0,05$), Графикон бр 4.

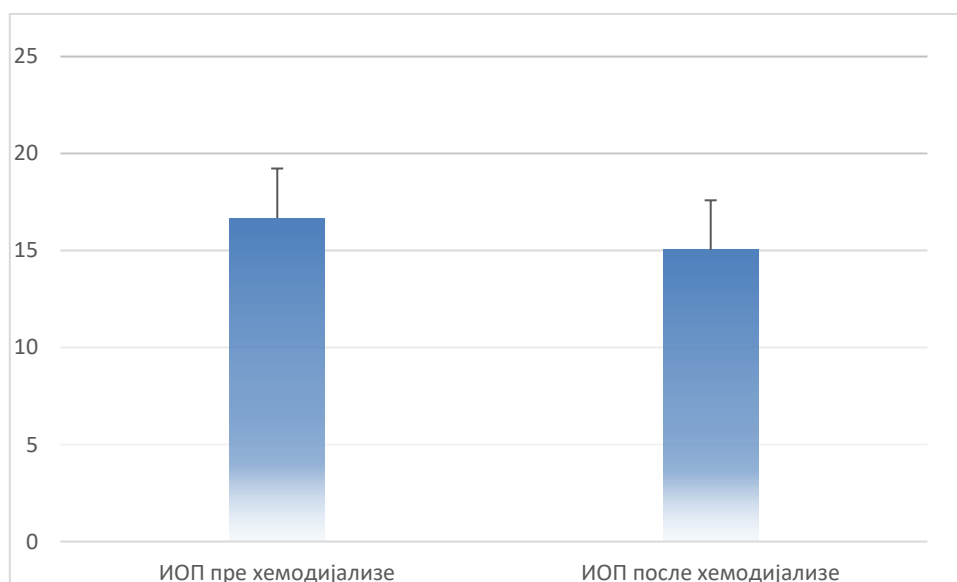


Графикон бр.4. Присуство ДМ у обе испитиване групе

Просечна вредност ИОП пре операције катаракте у првој испитиваној групи је износила $16,67 \pm 3,65 \text{ mmHg}$, са минималних 10 mmHg , а максималних 22 mmHg , док је после хемодијализе износио $15,03 \pm 3,42 \text{ mmHg}$, са минималним ИОП 11, и максималним ИОП 23. У другој испитиваној групи просечна вредност ИОП износила је $16 \pm 2,77 \text{ mmHg}$, са минималним мерењем од 8 mmHg , а максималним мерењем од 21 mmHg . После операције катаракте, вредност ИОП у првој испитиваној групи је износила $18,56 \pm 3,11 \text{ mmHg}$ (минимално- 14 mmHg , а максимално 24 mmHg). У другој испитиваној групи, средња вредност ИОП је износила $18,21 \pm 2,98 \text{ mmHg}$ (минимално- 14 mmHg , а максимално 24 mmHg). Ова мерења нису показала статистички значајну разлику између две испитиване групе, ($p > 0,05$), Графикон бр. 5 и Графикон бр 6.



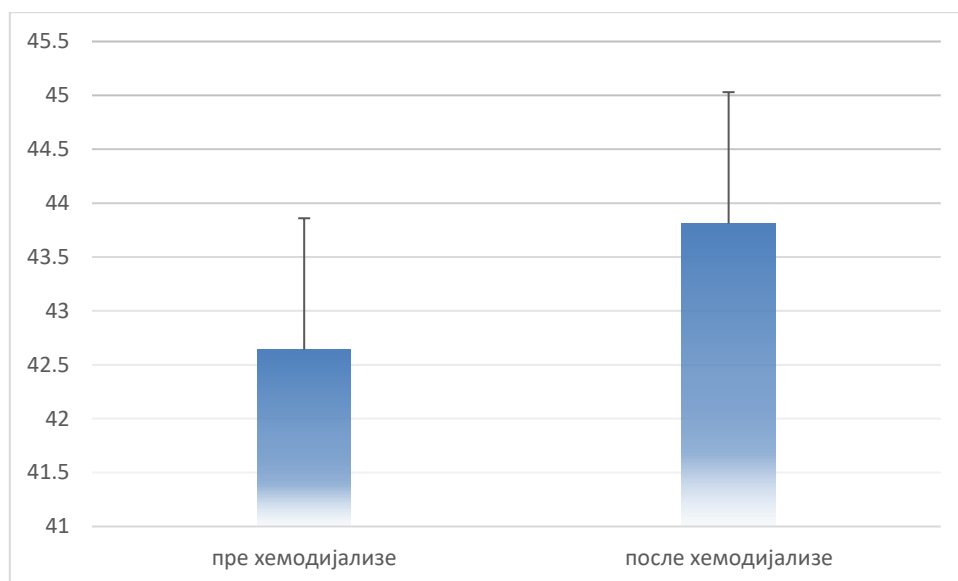
Графикон бр 5. Вредности ИОП пре и после операције катаракте



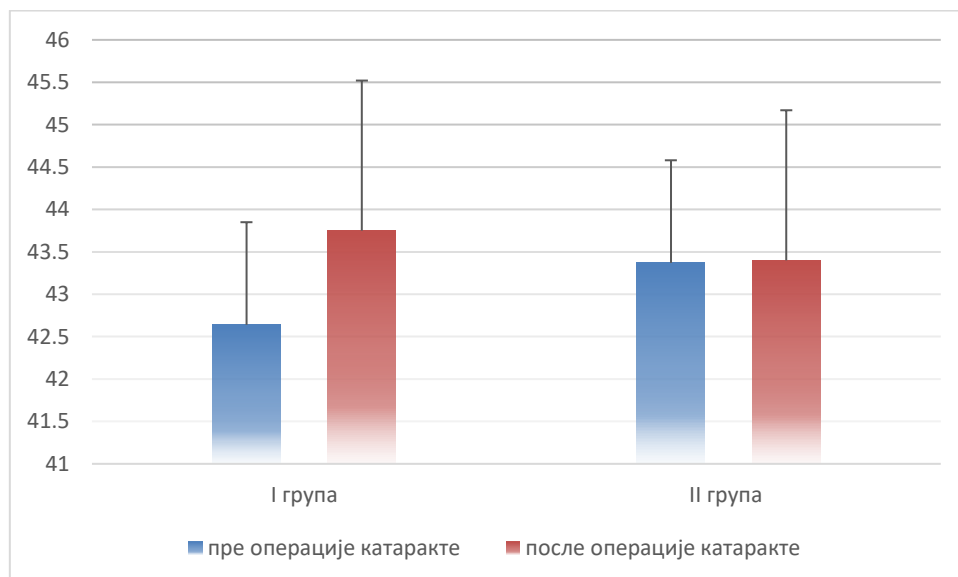
Графикон бр 6. Вредности ИОП пре и после хемодијализе

Кератометријска вредност K1 код испитаника прве групе пре операције катаракте су се кретала у интервалу од 40,28 до 44,87, са просечном вредношћу од $42,64 \pm 1,21$; док је у другој групи испитаника средња вредност K1 износила $43,37 \pm 1,77$, у интервалу од 39,92 до 46,09, Графикон бр 7. После хемодијализе вредност K1 је износила $43,81 \pm 2,14$ (интервал вредности од 41,98 до 45,02). Иста кератометријска вредност- K1 после операције катаракте је у првој групи испитаника износила $42,64 \pm 1,21$ у интервалу од 40,18 до 44,78; а другој у другој испитиваној групи средња вредност K1 износила $43,40 \pm 1,83$, у интервалу од 39,77 до 46,09. На основу наведених резултата не уочава се статистички значајна разлика у вредностима K1 између обе испитиване групе, као ни пре ни после операције катаракте, ($p > 0,05$).

а)



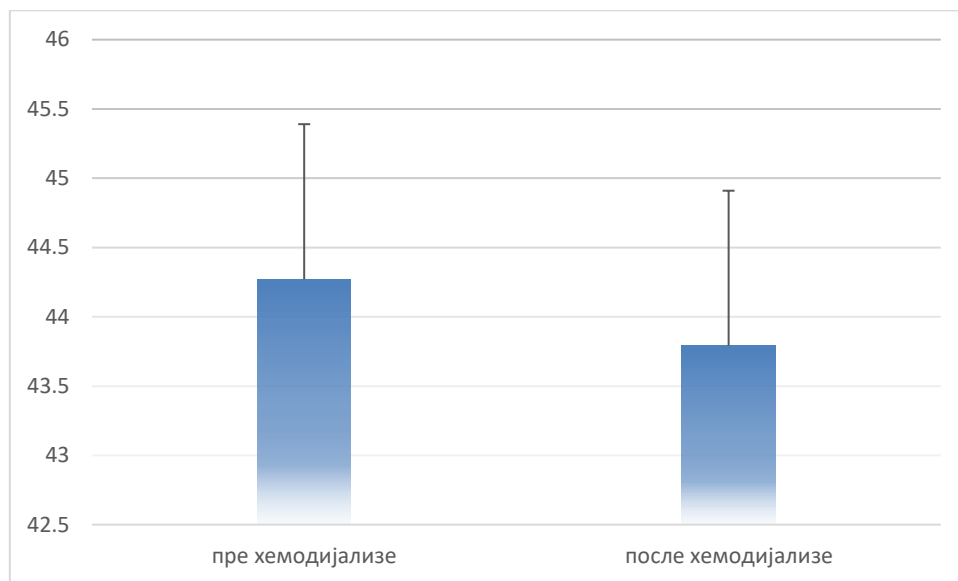
б)



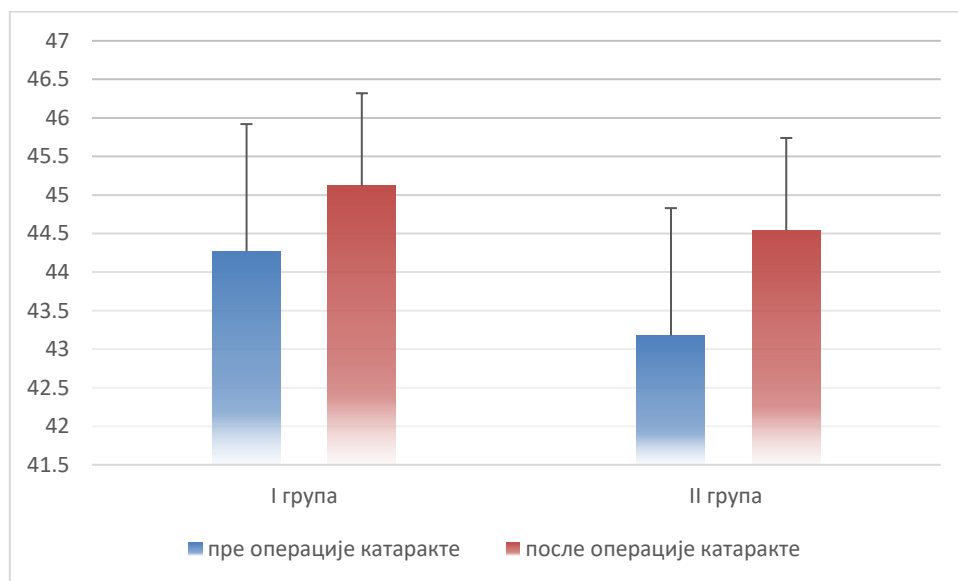
Графикон 7. Кератометријске вредности K1, пре (а) и после операције катаракте (б)

Кератометријска вредност K2 у првој испитиваној групи имала је средњу вредност $44,27 \pm 1,66$, са интервалом од 39,80 до 45,38; док је у другој испитиваној групи износила просечно $44,27 \pm 1,66$, у интервалу од 40,50 до 46,55, Графикон бр. 8. После хемодијализе вредност K2 се кретала у интервалу од 39,91 до 45,12, са просечном вредношћу од $43,79 \pm 2,04$. После операције катаракте није било статистички значајне промене вредности K2 у обе испитиване групе: прва група је имала просечну вредност $43,12 \pm 1,26$, у интервалу од 40,07 до 45,45; док је у другој групи средња вредност K2 била $44,12 \pm 1,77$, са интервалом од 40,06 до 46,55, ($p > 0,05$).

а)



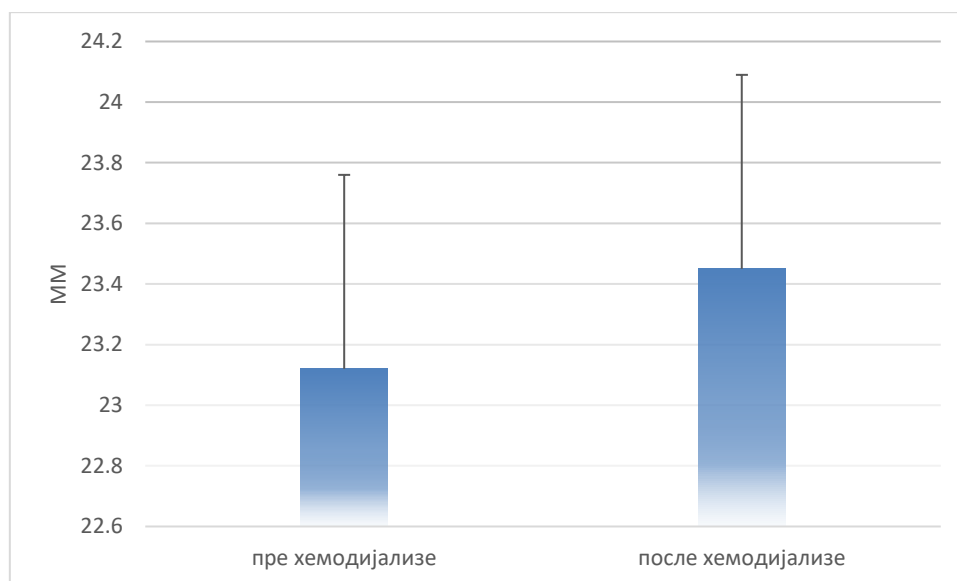
б)



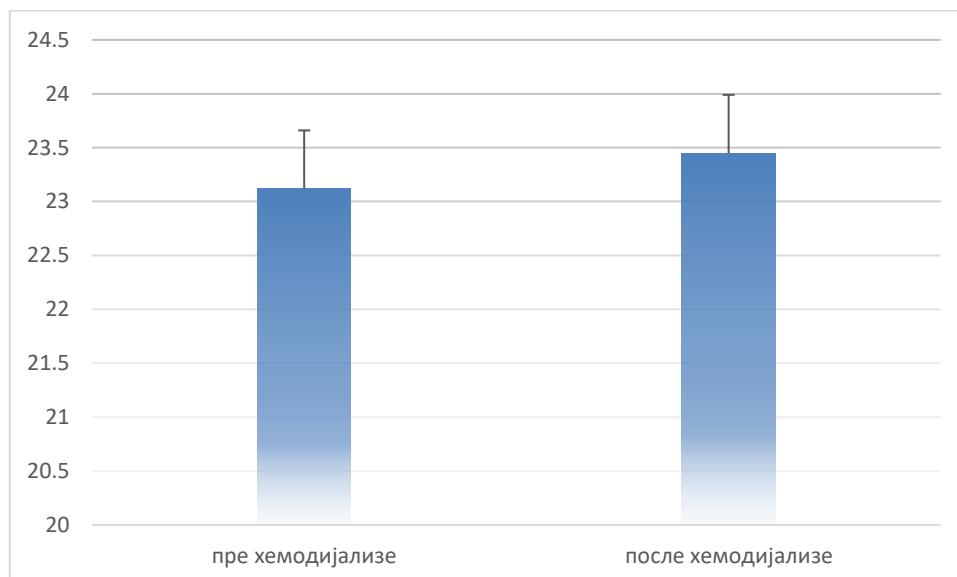
Графикон бр. 8. Кератометријске вредности K2, пре (а) и после операције катаракте (б)

Аксијална дужина ока је такође један од параметара који смо пратили. У првој испитиваној групи средња вредност аксијалне дужине пре операције катаракте је износила $23,31 \pm 0,65 \text{ mm}$, са интервалом од 21,78 до 24,18mm; док је у другој испитиваној групи средња вредност износила $23,12 \pm 0,7 \text{ mm}$, са интервалом од 21,78 до 24,18mm, Графикон бр. 7. После хемодијализе је износила $23,45 \pm 0,71 \text{ mm}$ (интервал од 21,98 до 24,62 mm) После операције катаракте, средња вредност аксијалне дужине ока је износила у првој групи $23,32 \pm 0,63 \text{ mm}$, у интервалу од 21,80 до 24,36mm; док је у другој испитиваној групи износила $23,15 \pm 0,71 \text{ mm}$, са интервалом од 21,80 до 24,18mm. Уочавамо да није било статистички значајне вредности разлика ове варијабле у свакој од изабраних група, али ни између њих, ($p > 0,05$).

а)



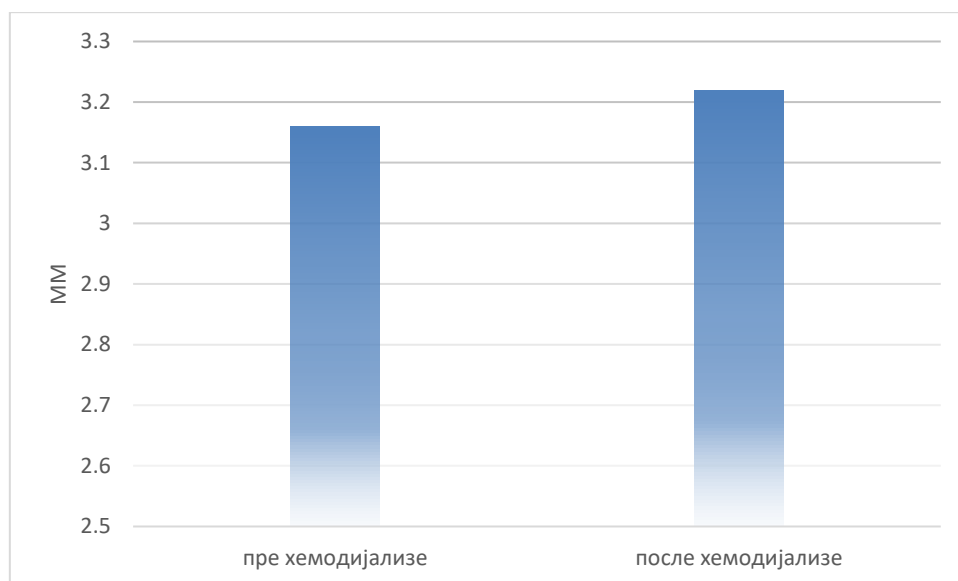
б)



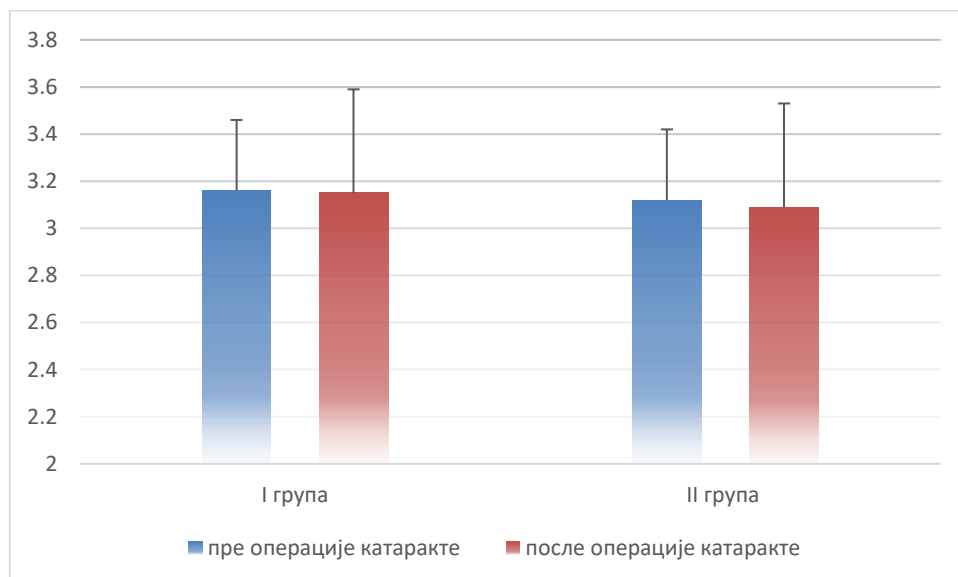
Графикон бр. 9. Аксијална дужина ока- пре и после хемодијализе (а), пре и после операције катаракте (б)

Дубина предње очне коморе се није статистички значајно мењала пре и после операције катаракте у обе испитиване групе, ($p > 0,05$). У првој групи средња вредност дубине предње очне коморе је износила $3,16 \pm 0,41$ mm, у интервалу од 2,29 до 4,06 mm, пре операције катаракте; а у другој групи средња вредност је износила $3,15 \pm 0,44$ mm, са интервалом 2,29 до 4,06 mm. После хемодијализе дубина предње очне коморе је износила $3,22 \pm 0,39$ mm. После операције катаракте дубина предње очне коморе је имала средњу вредност у првој испитиваној групи $3,12 \pm 0,39$ mm, у интервалу од 2,23 mm до 3,83 mm; а у другој испитиваној групи средња вредност је износила $3,09 \pm 0,47$ mm, са интервалом од 2,23 mm до 3,97 mm, Графикон бр. 10.

а)



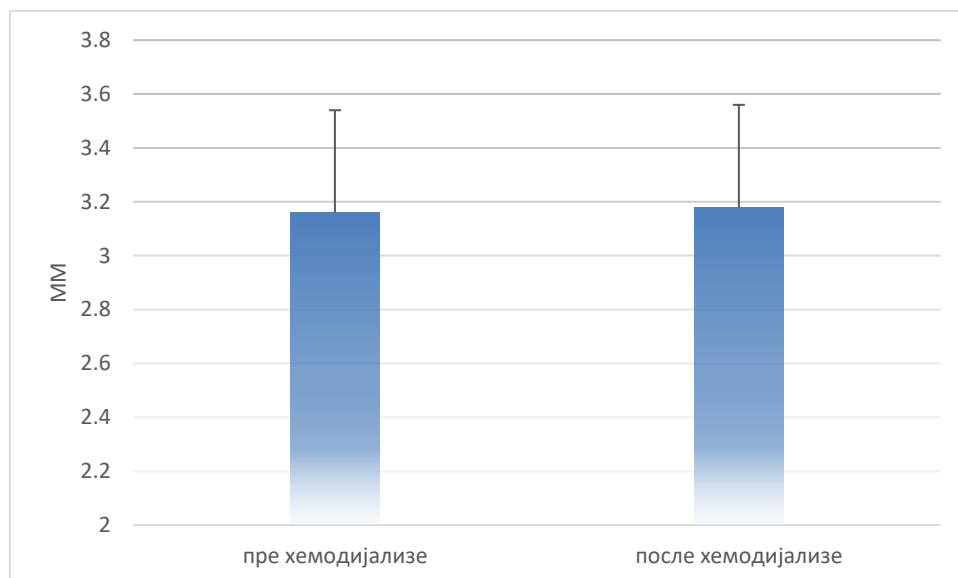
б)



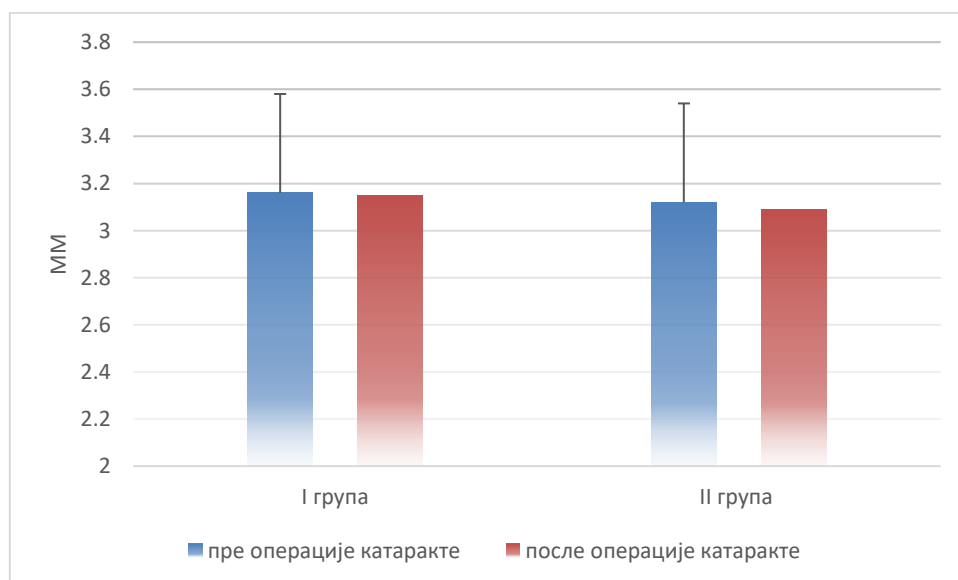
Графикон бр. 10. Дубина предње очне коморе- пре и после хемодијализе (а), пре и после операције катаракте (б)

Просечна вредност дебљине сочива у групи испитаника који нису на хемодијализи је износила $4,61 \pm 0,42$ mm са интервалом од 3,61 mm до 5,36 mm, док је у групи испитаника који су имали хемодијализу износила $4,65 \pm 0,41$ mm, са интервалом од 3,61 mm до 5,36 mm. Дебљина сочива је карактеристика коју смо мерили пре и после хемодијализе код наших испитаника, који су на хемодијализи. После хемодијализе просечна вредност дебљине сочива је износила $4,68 \pm 0,38$ mm, са интервалом од 3,72 до 5,38 mm. После операције катаракте, дебљина сочива у првој групи је износила $3,15 \pm 0,41$ mm, док је у другој групи износила $3,09 \pm 0,37$ mm. На основу наших резултата се не уочава статистички значајна разлика у погледу дебљине сочива у обе испитиване групе, као ни између вредности дебљине сочива у групи испитаника који су на хемодијализи, пре и после хемодијализе, Графикон бр. 11, ($p > 0,05$).

а)



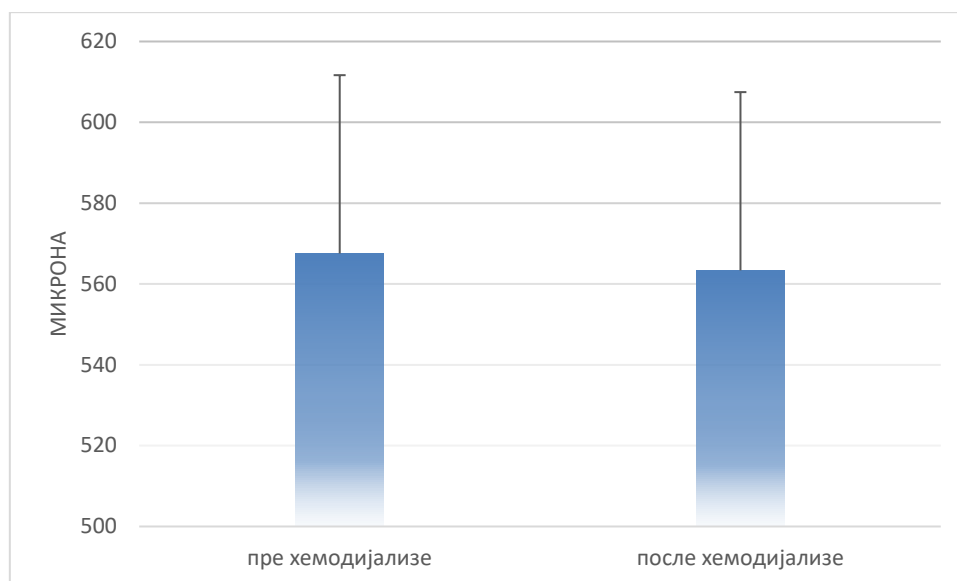
б)



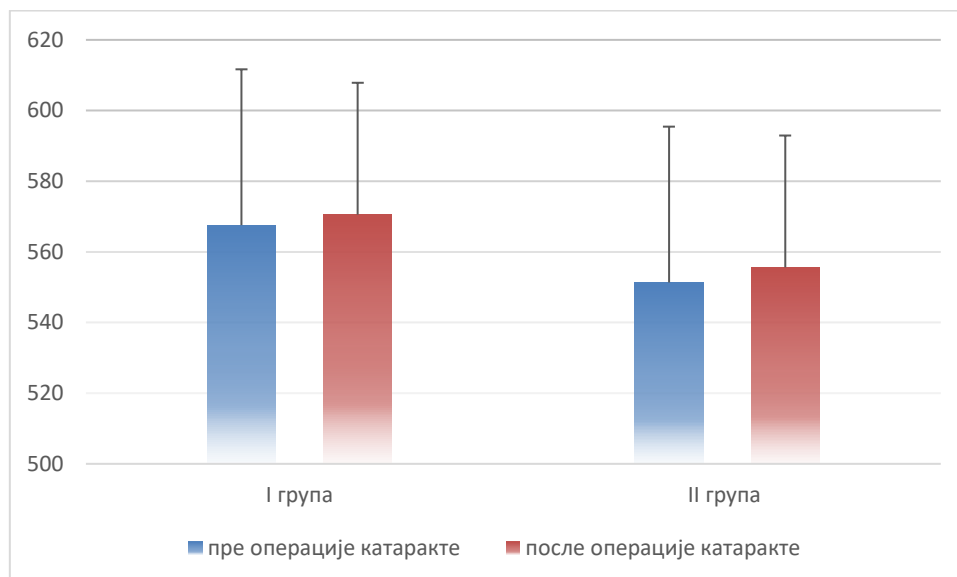
Графикон бр. 11. Дебљина сочива- пре и после хемодијализе (а), пре и после операције катаракте (б)

Дебљина роњаче се није статистички значајно разликовала у обе испитиване групе, ($p > 0,05$), Графикон бр. 12. Статистика безначајност је уочена и у погледу дебљине роњаче у првој испитиваној групи пре и после хемодијализе, ($p > 0,05$). Средња вредност дебљине роњаче у првој испитиваној групи је била $551,33 \pm 37,32$ микрона, са интервалом од 487,00 до 612,00 микрона. Друга испитивана група пре операције катаракте је имала средњу вредност дебљине роњаче $567,56 \pm 43,81$ микрона, док је после операције катаракте средња вредност дебљине роњаче износила $563,37 \pm 44,11$ микрона, са интервалом од 477,00 до 691,00 микрона.

а)



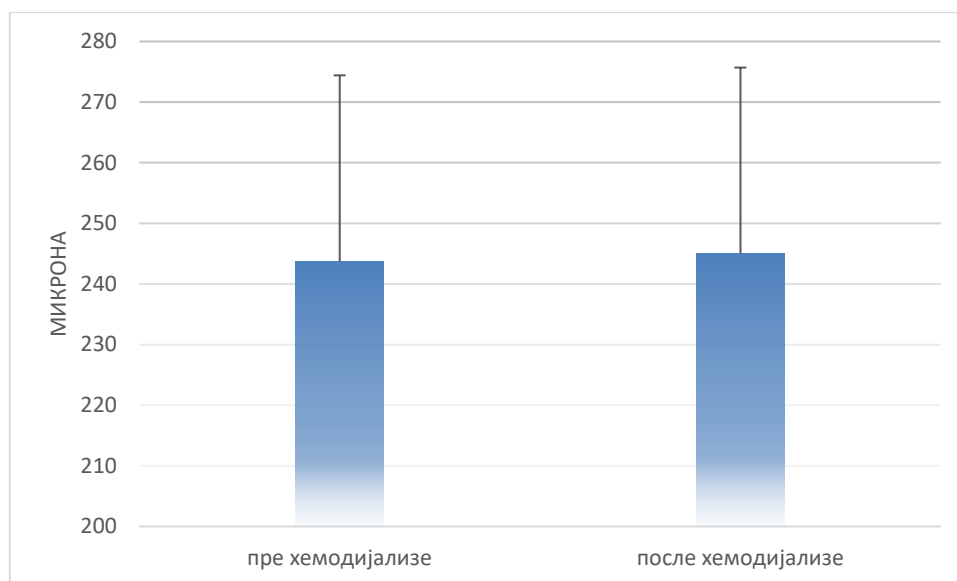
б)



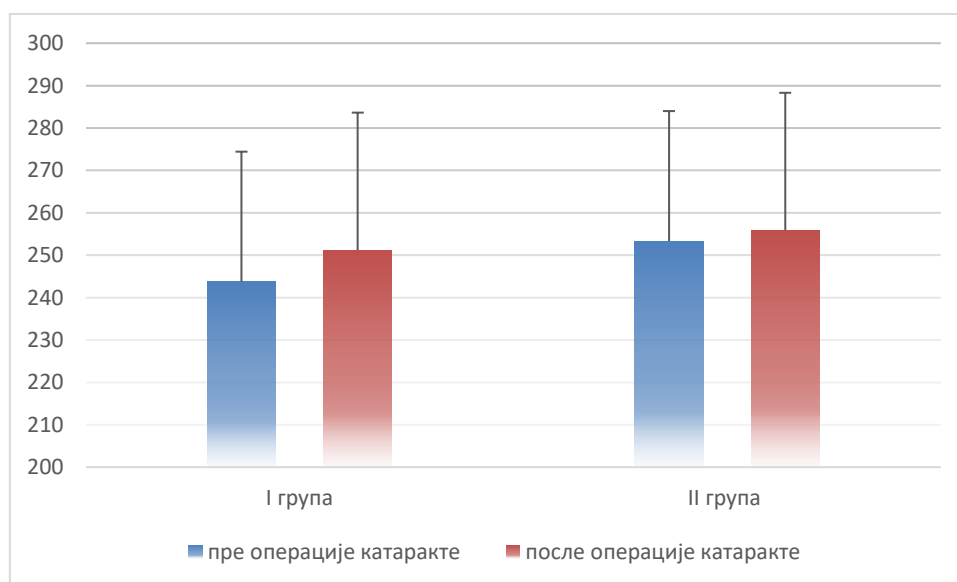
Графикон бр. 12. Дебљина рожњаче- пре и после хемодијализе (а), пре и после операције катаракте (б)

На основу наших резултата, можемо да видимо да није постојала статистички значајна разлика у погледу дебљине макуле између обе испитиване групе, ($p > 0,05$), Графикон бр. 13. Тачније, друга група је имала средњу вредност дебљине макуле $253,33 \pm 32,40$ микрона, са интервалом од 155,00 до 298,00 микрона, док је у другој групи пре хемодијализе средња вредност дебљине макуле износила $243,75 \pm 30,67$ микрона, са интервалом од 155,00 до 289,00 микрона. После хемодијализе дебљина макуле је износила у просеку 245,03 микрона, са интервалом од 155,00 до 313,00 микрона, што указује да није било статистички значајне разлике у погледу дебљине макуле пре и после хемодијализе, ($p > 0,05$). После операције катаракте дебљина макуле је износила у првој групи износила 251,23, а у другој 255,91 микрона.

а)

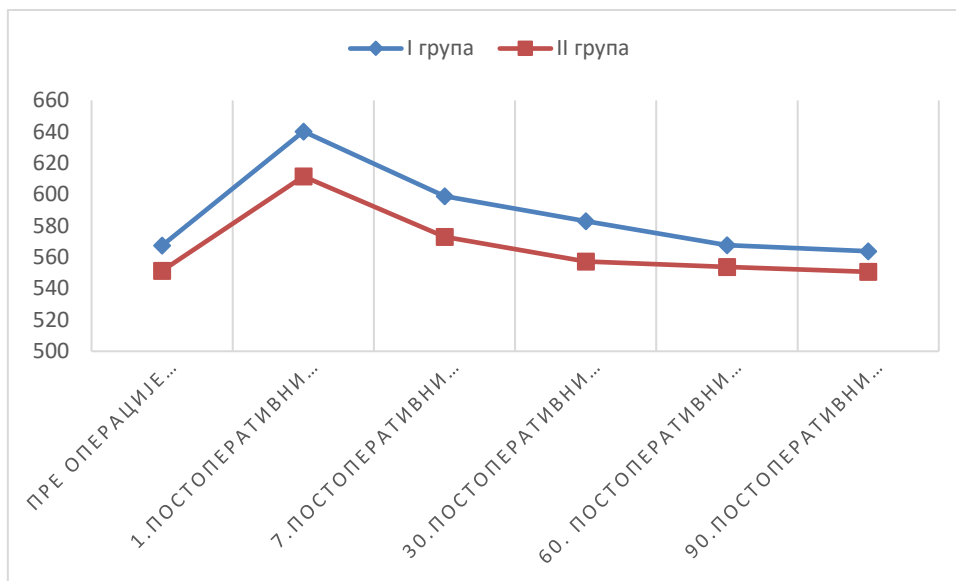


б)



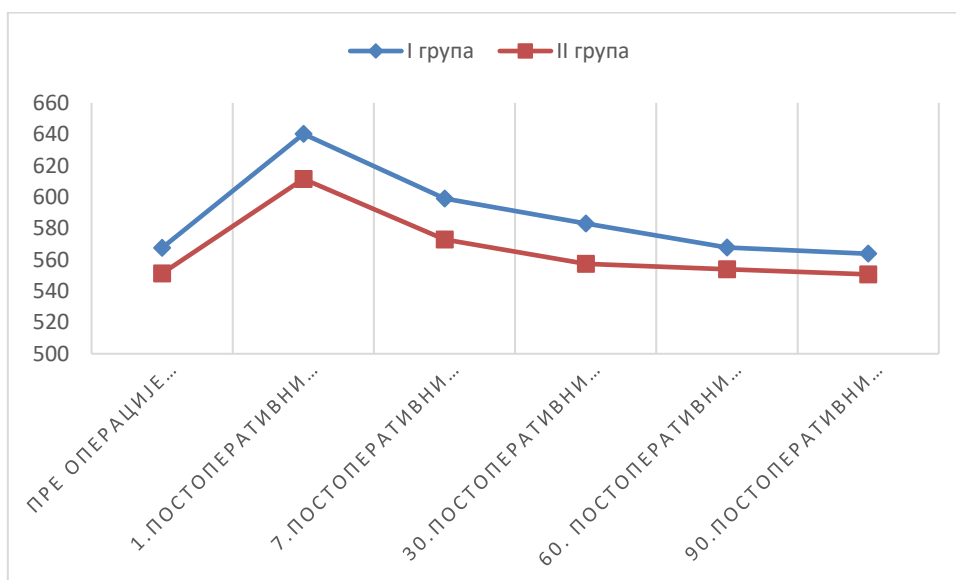
Графикон бр. 13. Дебљина макуле- пре и после хемодијализе (а), пре и после операције катаракте (б)

Наша студија се бавила и праћењем дебљине рожњаче и макуле од 1. до 90 дана после операције катаракте у обе испитиване групе. У првој испитиваној групи средња вредност дебљине рожњаче 1. постоперативног дана је износила $611,5 \pm 56,87$ микрона, седмог дана је износила $572,92 \pm 35,56$ микрона, 30. постоперативног дана је износила $557,33 \pm 35,83$ микрона, 60. постоперативног дана је износила $553,80 \pm 35,74$ микрона, а деветдесетог је износила $550,65 \pm 33,59$ микрона. У другој испитиваној групи је средња вредност дебљине рожњаче првог постоперативног дана износила $640,19 \pm 60,18$ микрона, седмог је износила $598,97 \pm 56,89$ микрона, тридесетог је износила $583,03 \pm 57,91$ микрона, шестдесетог је износила $567,69 \pm 49,29$ микрона, и деветдесетог је износила $563,80 \pm 43,65$ микрона, Графикон бр. 14.



Графикон бр. 14. Дебљина рожњаче 1., 7, 30., 60., 90. постоперативног дана

Средња вредност дебљине макуле првог постоперативног дана је износила у првој групи испитаника $261,84 \pm 20,90$ микрона, а у другој је износила $243,92 \pm 29,60$ микрона, Графикон бр. 15. Седмог постоперативног дана средња вредност дебљине макуле у првој испитиваној групи је износила $259,03 \pm 21,60$ микрона, а у другој је износила $241,86 \pm 31,58$ микрона. Тридесетог постоперативног дана средња вредност дебљине макуле је износила $261,17 \pm 24,07$ микрона, а у другој групи $253,08 \pm 2+35,67$ микрона. Шестдесетог постоперативног дана је износила $267,50 \pm 22,39$ микрона, а у другој групи $253,14 \pm 35,30$ микрона, да би деведесетог постоперативног дана износила $264,58$ микрона у првој испитиваној групи, а у другој $259,61 \pm 34,54$ микрона.



Графикон бр. 15. Дебљина макуле 1., 7, 30., 60., 90. постоперативног дана

Да бисмо установили евентуалну повезаност добијених резултат у окрвиру обе групе испитаника, као између те две групе, урадили смо тестове корелације. На основу њих смо дошли до следећих резултата:

- Група

- а)

- Постоји јака статистички значајна корелација K1 и K2 после операције катаракте
 - Негативна статистичка корелација K2 и дебљине рожњаче после операције катаракте
 - Висока статистички значајна корелативност аксијалне дужине ока и дубине предње очне коморе после операције катаракте
 - Статистички значајна корелативност аксијалне дужине ока и дебљине рожњаче после операције катаракте
 - Статистички значајна корелативност аксијалне дужине ока и дебљине макуле после операције катаракте
 - Статистички значајна негативна корелативност дубине предње очне коморе и дебљине сочива после операције катаракте
 - Статистички значајна корелативност дебљине рожњаче и дебљине макуле
 - Статистички значајна корелативност дебљине макуле 30., 60, и 90. дана у односу на први постоперативни дан

- б)

- Статистички значајна корелативност вредности ИОП пре и после хемодијализе
 - Статистички значајна корелативност аксијалне дужине ока пре и после хемодијализе
 - Висока статистички значајна корелативност вредности K1 и K2 после хемодијализе
 - Високо статистички значајна негативна корелативност аксијалне дужине ока и K1 вредности после хемодијализе
 - Високо статистички значајна негативна корелативност аксијалне дужине ока и K2 вредности после хемодијализе
 - Статистички значајна корелативност дебљине сочива и дубине предње очне коморе после хемодијализе
 - Статистички високо значајна корелативност дубине предње очне коморе и дебљине макуле после хемодијализе
 - Статистички значајна корелативност дебљине сочива и дебљине макуле после хемодијализе

- 2. Група

1. Статистички зналајна негативна корелативност вредности ИОП и вредности К2 после операције катаракте
2. Високо статистички значајна корелативност вредности К1 и К2
3. Високо статистички значајна негативна корелативност вредности К2 и дебљине рожњаче
4. Високо статистички значајна корелативност вредности аксијалне дужине ока и дубине предње очне коморе
5. Статистички значајна корелативност вредности аксијалне дужине ока и дебљине рожњаче
6. Статистички значајна корелативност вредности аксијалне дужине ока и дебљине макуле
7. Високо статистички значајна негативна корелативност вредности дубине предње очне коморе и дебљине сочива
8. Статистички значајна корелативност вредности дебљине рожњаче и дебљине макуле
9. Статистички значајна корелативност дебљине рожњаче седмог, 30., 60, и 90. дана у односу на први постоперативни дан
10. Статистички значајна корелативност дебљине макуле 30., 60, и 90. дана у односу на први постоперативни дан

5. ДИСКУСИЈА

Хирургија катаракте је најчешће извођена операција у медицини, а самим тиме и у офталмологији. Главни циљ операције катаракте је да се пацијенту врати видна оштрина, без обзира на узрок који је довео до развоја катаракте. Чарлс Келман (1948) је први проучавао могуће механизме факоемулзификације, који су били прихваћени од стране офталмолошке јавности 1967.године. Заправо, Келман је током боравка код стоматолога приметио да је могуће да се зубна глеђ и ткивни дебри отклањају употребом ултразвука (1). Употребом иригационо-аспирационог система отклањане су сочивне масе. Међутим, у то време је био велики број интра и постоперативних компликација, али и уграђивала су се тврда сочива, тако да је главни рез морао да се прошири. Технолошки развој, донео је нове врсте аспирационих пумпи, као и производња вискоеластика различитих карактеристика, савитљива интраокуларна сочива и др., што је умногоме допринело усавршавању факоемулзификационе технике (2).

Основни задатак операције катаракте је отклањање замућеног сочива, како би се обезбедила што боља видна оштрина болеснику. Индикацију за операцију катаракте поставља факохирург у договору са болесником. Неопходно је, најпре, урадити комплетан офталмолошки преглед приликом мидријазе, и тада поставити клиничку индикацију за операцију катаракте, а потом да се обави разговор са болесником. Приликом вођења тог разговора, неопходно је циљано да га пита: која су његова очекивања од операције катаракте, да ли је уопште мотивисан за операцију катаракте, предочити му евентуални исход операције катаракте, али исто тако поставити му питања у вези са његовом како општом, тако и офталмолошком анамнезом. Приликом узимања анамнезе, поставити циљана питања у вези са општим здрављем. Врло су нам важне информације у вези са евентуалним дијабетесом, хипертензијом или пак нефролошким проблемима, који могу у знатној мери на различите начине да утичу на исход операције катаракте на различите начине. Широј офталмолошкој јавности су добро познати евентуални проблеми приликом операције катаракте код болесника са дијабетесом или хипертензијом, али се знатно мање говори о евентуалним преоперативним и постоперативним проблемима код нефролошких болесника, посебно оних код који су изложени процесу хемодијализе, као терапијске опције.

Дијализа је терапијски облик замене бубрежне функције. Назив дијализа потиче од грчке речи *dia*, што значи „кроз“ и речи *lysis*, што значи „филтрирати“ (36). Уколико дође до смањење функције бубрега, одговарајућа опрема се користи за отклањање вишка воде, растворених материја и токсина из организма процесом филтрације. На овај начин, дијализа помаже у одржавању хомеостазе организма, која је предуслов за одржавање живота. До смањења бубрежне функције може да дође изненада, што се назива акутном бубрежном инсуфицијенцијом или постепено што се назива хронична бубрежна инсуфицијенција. Дијализом се у случају акутне бубрежне инсуфицијенције може одржавати бубрежна функција до момента трансплантације бубрега или да буде доживотна опција за оне болеснике који нису кандидати за трансплантацију (37).

Хронична бубрежна инсуфицијенција је болест која погађа око 10% свестике популације, и повезана је са бројним озбиљним кардиоваскуларним и бубрежним проблемима који у великој мери смањују квалитет живота ових болесника (65). Она је прогресивно и иреверзибилно обољење гломеруларне филтрације и ендокриног дела бубрега, услед деструкције нефрона. Услед наведених промена, долази до накупљања азотних штетних

материја, праћено повећаном концентрацијом креатинина и урее до крајњих граница, када је неопходна хемодијализа за очување живота болесника (66).

Данас у свету, али и код нас не постоје протоколи који би имали за циљ проверу дијагностику и лечење болесника који имају промене на очима услед бубрежне инсуфицијенције (67).

Крајњи стадијум бубрежне болести је последња фаза у развоју овог обољења, који је у позитивној корелацији са старашћу, али и другим хроничним обољењима, као што су дијабетес, хипертензија и гојазност (68). Најчешћи фактори ризика за настанак обољења ока код ових болесника су и: старија животна доб, пушење, хипертензија, дијабетес, гојазност и хиперлипидемија (69) (70).

Наши резултати указују на то да су болесници који су учествовали у нашем испитивању били сви сличне животне доби. Тачније, није постојала статистички значајна разлика у погледу старости испитаника између групе која је била на хемодијализном режиму и оне која није. Оваква чињеница указује на добро познати податак, да је и катаракта, али и крајњи стадијум бубрежне инсуфицијенције углавном везан за старије животна доба (69). И старосни опсези говоре томе у прилог, у смислу да су и горња и доња старосна граница биле врло сличне и без статистичке значајности.

Од осталих демографских података смо бележили полну заступљеност. Наши резултати показују да није било статистички значајне разлике у погледу полне заступљености у обе испитиване групе, али и између група. Непостојање статистичке значајности у погледу полне заступљености је од значаја за бољу веродостојност података, како би се искључио утицај пола на добијене резултате.

Приликом спровођења наше студије, пратили смо и дужину трајања хемодијализе у хемодијализној групи. Оно што смо уочили је позитивна корелација дужине трајања хемодијализе и дебљине рожњаче. Овакав налаз можемо да објаснимо тиме да сам процес хемодијализе утиче на дебљину рожњаче, тј. повећање укупне количине течности у организму утиче на дебљину рожњаче. Касније та дебљина рожњаче може да утиче и на промену кератометријске вредности код болесника на хемодијализи. Елбаи и сарадници су 2016. године мерили централну дебљину рожњаче код болесника на хемодијализи (112). Средња вредност централне дебљине рожњаче је значајно порасла током другог сата хемодијализе у односу на вредност пре хемодијализе. Међутим, није примећена статистички значајна разлика у централној дебљини рожњаче након хемодијализе. Средња вредност ширине иридокорнеалног угла се благо смањила током другог сата хемодијализе, а затим се благо повећала након хемодијализе. Ово мерење у нашој студији није рађено, јер није имало утицаја на биометријска мерења и одређивање јачине интраокуларног сочива. Чен и сарадници 2018. у студији на 90 очију су објавили да централна дебљина рожњаче као и број и облик ендотелних ћелија остао непромењен након ХД (138). Анализа подгрупа заснованих на етиологији терминалне бубрежне инсуфицијенције је показала да је централна дебљина рожњаче била сигнификантно већа у групи пацијената са дијабетесом у односу на друге подгрупе. Међутим претходне студије показале су да је централна дебљина рожњаче значајно смањена или је остала непромењена након ХД. Овај феномен је повезан са дехидратацијом, али није у корелацији са дијабетесом. Ова студија се разликује по томе што је за анализу централне дебљине рожњаче ока користила *Oculus Pentacam Anterior Segment Analyzer* и мерили дебљину врха, тј. апекса рожњаче као централну дебљину рожњаче. Принцип мерења код овог апарата је заснован на коришћењу тачке на апексу рожњаче као мерила, а преостале тачке се добијају у односу на ову тачку. Калаиц и сарадници су 2020. године

мерили управо ЦЦТ (144). Средња вредност ЦЦТ-а се такође статистички значајно смањила након ХД. Смањење аксијалне дужине ока након ХД такође је било статистички значајно. Сугеришу да су, за разлику од првих студија у којима су спровођене дуже ХД са мање ефикасним системима за ХД, развој ефикасних дијализних мембрана и апарата за ХД последњих година, значајно спречио скок ИОП-а у току ХД. Кегелајан и сарадници 2017. у студији од 50 десних очију добили су сигнификатно ниже вредности ЦЦТ-а након ХД (105). Објављени су многи опречни резултати о ефектима хемодијализе на интраокуларни притисак. Резултати објављених студија заснованих на ефектима ХД на промену ИОП-а могу се класификовати у 3 групе: извештаји који показују повећање ИОП-а, извештаји који показују смањење ИОП-а и извештаји који не показују значајне промене ИОП-а. Чини се да ХД има различите па чак и супротне ефекте на ИОП. Дехидратација услед губитка вишка течности после ХД изазива смањење ИОП-а. Међутим, смањење осмоларности серума изазива повећање ИОП-а. Многе теорије покушале су да објасне ове различите резултате.

1964 Ситприја и сарадници су први проучавали промене ИОП-а током ХД (145). 1981. Коларитис и сарадници су закључили да се ИОП није значајно променио током хемодијализе без обзира да ли се користио ацетатни или бикарбонатни дијализат (146).

Либа и сарадници су 1990. године на 58 очију (без глаукома), добији пораст ИОП-а после хемодијализе који није био статистички значајан и статистички значајан пад ИОП-а након ултрафилтрације (147). Серумска осмоларност се статистички значајно смањила након хемодијализе али је остала стабилна након ултрафилтрације. Утврђено је да је варијација ИОП-а значајно повезана са променама осмоларности плазме током хемодијализе. Елиас Цхелала и сарадници су објавили сигнификатан пад ИОП-а после ХД и нашли су да су промене у ИОП у корелацији са нивоом албумина пре ХД и губитком тежине током ХД (148). Међутим промене ИОП-а нису биле у корелацији са ХД индукованим променама у вредности натријума у серуму, висином крвног притиска, степеном смањења урее, степеном ултрафилтрације или променама у крвном притиску. Нажалост, мали број извештаја је предложио механизам помоћу којег је дошло до овог смањења ИОП-а.

Динк и сарадници који су 2010 праћењем промене ИОП-а током ХД на 33 левих очију забележили значајно смањење ИОП-а након ХД са средњом редукцијом од $1,3 \pm 2,4$ mmHg (149). Са друге стране, није показана значајна корелација између укупног губитка телесне тежине, осмоларности серума и промена ИОП-а након ХД у левим очима. Очитавање ИОП-а уз помоћ Голдманове тонометрије зависи и од дебљине рожњаче. Такође у овој студији је забележено значајно смањење централне дебљине рожњаче након ХД у левим очима, са просечном променом од 6,3-10,6 μ m. Као последица ових разматрања истраживали су корелацију између ИОП-а и ЦЦТ-а након ХД. Међутим није доказана значајна корелација између ИОП-а и смањења ЦЦТ-а.

Токијама и сарадници корелирали су смањење ИОП-а са брзином ултрафилтрације користећи средње нивое албумина (150). Ултрафилтрација доводи до постепеног смањења екстрацелуларне течности. Онкотски притисак се повећава услед ултрафилтрације јер велики протеини као што су албумини и глобулини, не могу да прођу кроз мембране, па ће постојати колоидни градијент између плазме и интерстицијалне течности и вода се креће из интерстицијалне течности и очне воде у течност плазме. Ове промене онкотског притиска и ултрафилтрације доводе до пада ИОП-а на крају дијализе. Промена ИОП-а је већа сто је већи ниво албумина у плазми и већи степен ултрафилтрације (већа промена у тежини). Добијање нижих вредности ИОП-а након ХД се може јавити због смањења централне дебљине рожњаче индуковане

губитком течности. Јунг и сарадници су објавили сигнификантан пад у централној дебљини рожњаче током ХД и позитивну корелацију између ЦМТ (централне дебљине мрежњаче) и ИОП-а. Броекема и сарадници су сугерисали да упркос паду осмоларности крви, друге регулаторне силе превенирају сигнификантну флукуацију ИОП-а током ХД (151). У тој студији, пад ИОП-а је био израженији код пацијената који нису имали дијабетес у односу на дијабетичаре, вероватно због флукуације у нивоу глукозе у крви. Неке друге студије су објавиле сигнификантне корелације између серумске осмоларности и ИОП-а. Пораст ИОП-а је такође значајнији код пацијената са опструкцијом отицања очне водиче. Тобвин и сарадници имплицирају да је постдијализни уреа „rebound“ феномен у корелацији са променама ИОП-а у току ХД (152). У току ХД уклањање уреа из ћелија заостаје за уклањањем из екстрацелуларног простора, стварајући јаз између ћелијског и серумског нивоа уреа. Овај јаз је обрнут када се уреа креће из ћелија у екстрацелуларну течност након дијализе, што се одражава у пост дијализном уреа „rebound“ феномену. Овај јаз може изазвати кретање воде из екстрацелуларне течности у интрацелуларне просторе током дијализе. У извештају сугеришу да је овај у пост дијализни уреа „rebound“ феномен у снажној корелацији са интрадијализним променама ИОП-а и да ове промене могу предвидети повећање ИОП-а у присуству ниже хемоконцентрације током дијализе. У очима са глаукомом, уским коморним углом или опструкцијом отицања очне водиче, акутни пораст ИОП-а током ХД може се јавити много чешће него код здравих очију. Нижа осмоларност плазме у поређењу са осмоларношћу очне водиче и релативно повећање концентрације уреа у очној водичи могу довести до пораста ИОП-а. Различити резултати у флукуацији ИОП-а такође могу бити резултат разлика у техникама дијализе и њеном трајању. Ова студија демострирала је сигнификантан пад ИОП-а током ХД, која може да доведе до промене видне оштрине као резултат промена у дебљини рожњаче и преломне моћи рожњаче. Поред тога показали су да флукуације глукозе у крви које отичу на осмоларност плазме, могу да промене ИОП, напетост зонула, дубину предње коморе и дебљину сочива а све то може утицати на видну оштрину. Гиусти и сарадници су показали да хипергликемија утиче на оштрину вида и зазивајући хиперметропизацију ока (153). Хиперметропизација је била у позитивној корелацији са нивоом глукозе у крви и биле су купиране регулацијом гликемије. Најприхватљивије објашњење за ове промене у рефракцији произилази из промена у осмоларности сочива и производње сорбитола, које су резултат прекомерне хидратације сочива. Ово директно резултира променама у облику сочива и његовој рефракционој моћи. Јанг и сарадници су 2013 спровели мерење дебљине хороиде и ИОП-а пре и после ХД на 34 очију пацијената са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом (133). 9 пацијената је лечило дијабетес. Иако се средња вредност ИОП-а смањила након ХД, пад није био статистички значајан. Наша студија је показала да није постојала статистички значајна промена у вредности ИОП пре и после операција катаракте, али и да није било статистички значајне промене ИОП пре и после хемодијализе. Мајали и сарадници су 2021 спровели мерења биометријских параметара код 22 пацијента на 22 факна десна ока. Средња вредност ИОП-а је порасла након хемодијализе. Нађена је умерено значајна позитивна корелације између ИОП-а и амплитуде очног пулса (115).

Имајући у виду све наведено, и наши резултати су слични. Али, свакако би можда на основу других студија могла да се спроведе нека опсежнија студија која би пратила ИОП код болесника који су хемодијализи, у више центара за хемодијализу, у односу на различите облике дијализе, али и у односу на различите коморбидитете.

Наша студија је показала да се кератометријске вредности нису статистички значајно мењале у обе испитиване групе, тј. није постојала статистички значајна разлика у погледу

K1 пре и после хемодијализе, као ни пре ни после операције катаракте у обе испитиване групе. Такође, није постојала ни статистички значајна разлике у погледу K2 кератометријске вредности ни пре ни после хемодијализе.

Када је у питању испитивање аксијалне дужине ока код наших испитаника, утврдили смо да није било значајне статистичке разлике у обе испитиване групе, као и пре и после операције катаракте. У групи која је била на хемодијализи, није утврђена статистички значајна промена аксијалне дужине ока пре и после хемодијализе.

Дубина предње очне коморе је такође један врло битан параметар за операцију катаракте. Наше испитивање је показало да није било статистички значајне промене овог параметра у обе испитиване групе, пре и после операције катаракте. Није било ни статистички значајне промене у погледу дубине предње очне коморе ни пре ни после хемодијализе. Каглајан и сарадници 2017. у студији од 50 десних очију добили су сигнификантну промену у дубини предње коморе након ДХ. Истичу да је процена параметара предње очне коморе важна за дефинисање очне фармакокинетице, динамике очне воде и патофизиологије примарног глаукома отвореног угла, глаукома затвореног угла и пигментног глаукома. Параметри предње коморе су такође укључени у калкулацију интраокуларног сочива и хирургију катаракте. Време преоперативног времена, имплантације интраокуларног сочива, и операције катаракте је код пацијената на хемодијализи је важно. Због тога је кључно дефинисати промене у биометријским параметрима предњег сегмента ока код ових пацијената и уколико дође до промена, проценити најприкладније време за преоперативна мерења и операције. Што се тиче дубине предње очне коморе њихови резултати нису показали сигнификантне промене у њеној дубини. Међутим у претходним студијама које су испитивале промене на оку код ацетатне хемодијализе, нађено је да се дубина предње очне коморе смањила након ХД, док се није променила након бикарбонатне ХД. Аутори студије сугеришу да би објашњење ових налаза могло бити слично као код синдрома дијализног дисеквилибријума. Како се уреа уклања из екстацелуларног одељка може настати идиогена (органска) осмоларност, што доводи до нижег интраокуларног рН, што заузврат може имати локални ефекат на формирање очне воде. Ацетатна ХД може довести до продуженог периода ацидозе. Са друге стране, бикарбонатна ХД, која је повезана са сталним порастом рН крви може брже исправити интраокуларну ацидозу, омогућавајући тако нормалну динамику очне воде. Према подацима студије објављене 2020 од стране Исмаилова и сарадника на 142 очију (71 пацијенту) постојао је сигнификантан пораст у дубини предње очне коморе након хемодијализе код пацијената са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом (118).

На основу наших резултата се не уочава статистички значајна разлика у погледу дебљине сочива у обе испитиване групе, као ни између вредности дебљине сочива у групи испитаника који су на хемодијализи, пре и после хемодијализе.

Дебљина рожњаче се није статистички значајно разликовала у обе испитиване групе. Статистика безначајност је уочена и у погледу дебљине рожњаче у другој испитиваној групи пре и после хемодијализе.

Калајци и сарадници су 2020. у студији на 112 очију 112 пацијената пратили промене ИОП-а, ЦЦТ-а, АЛ и ТБУТ (144). Средња вредност ИОП-а се значајно смањила после ХД. Средња вредност ЦЦТ-а се такође статистички значајно смањила након ХД. Смањење аксијалне дужине ока након ХД такође је било статистички значајно. Претпоставили су да је могуће да је смањење дебљине рожњаче и аксијалне дужине ока настало услед губитка течности након ХД. Смањење обе ове вредности било је

статистички значајно. Такође постојала је значајна корелација између промене аксијалне дужине ока и промена ИОП-а. Међутим промене ни у ЦЦТ-у нити у аксијалној дужини ока нису биле у корелацији са било каквим системским променама, укључујући губитак телесне течности. Иако је промена ЦЦТ-а код пацијената са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом који су на хемодијализи испитивана у многим студијама, постоји ограничени број студија које истражују промену аксијалне дужине ока и њену корелацију са системским параметрима. Истраживачи су сугерисали да је повећање аксијалне дужине стакластог тела узроковало да сочиво набубри као резултат неравнотеже у нивоу урее између очне водице и сочива, чиме се повећава аксијална дужина. Такође су сугерисали да се течност у стакластом телу повећала као резултат ниске осмоларности плазме, а овај механизам је такође могао изазвати повећање аксијалне дужине стакластог тела. За разлику од резултата претходних студија, ово истраживање је показало да се аксијална дужина значајно смањила након хемодијализе. Сматрају да није само смањена запремина течности у ретини и хороидеи, већ и смањена запремина предње коморе и дебљина рожњаче имали удела у оном налазу. Ова хипотеза је подржана присуством значајног смањења ЦЦТ-а и значајном корелацијом између аксијалне дужине ока и ИОП-а у овој студији. И друге студије су показале да нису откривене статистички значајне промене у аксијалној дужини, дубини предње очне коморе, дебљини сочива или централној дебљини рожњаче након хемодијализе (115). Чанг и сарадници су 2017 објавили резултате студије која је имала за циљ да прикаже промене у хороидеи и регији макуле после хемодијализе код 31 пацијента (54 очију) са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом (154). Такође су мерени ИОП, централна дебљина рожњаче и системски параметри као што су осмоларност серума и крвни притисак. Пацијенти су подељени у две групе зависно од тога да ли имају дијабетес. Након хемодијализе интраокуларни притисак је сигнификантно снижен. Чен и сарадници 2018. у студији на 90 очију нису забележили статистички значајне промене у ИОП-а након ХД (155). Такође забележено је смањење у дубини предње коморе након ХД као и смањење дебљине сочива. Није забележена статистички значајна разлика у централној дебљини рожњаче. Показали су да се ИОП не мења значајно без обзира на етиологију бубрежне инсуфицијенције. Уочена је негативна корелација између промена ИОП-а и дијастолног притиска. Претпостављено је да је ИОП повезан не само са методом мерења и ширином угла предње коморе већ и са вредностима крвног притиска. У ранијим студијама се претпостављало да ће се након ХД дубина предње коморе или смањити или остати непромењена. У овој студији се дубина предње коморе значајно смањила након ХД. Са смањењем запремине телесне течности и осмотског притиска изазваног ХД, количина очне водице се смањила. Штавише, пошто је ово смањење углавном последица промена више у кристалном осмотском притиску а мање у колоидном осмотском притиску, овај последњи се повећава након ХД и може изазвати отицање очне водице у крв преко трабекуларне мреже угла предње очне коморе. Овај механизам такође доприноси смањењу интраокуларног притиска. Међутим код пацијената са уским коморним углом или опструкцијом у коморном углу овај процес је отежан и током пада кристалног осмотског притиска плазме, телесна течност се креће дуж градијента концентрације у предњу комору. Овај процес може довести до повећања ИОП-а па чак и до акутног глаукома затвореног угла. На основу овог закључка предлаже се да се пацијентима на ХД мери ИОП, ради гониоскопија и компјутеризовано видно поље. За оне са високом ризиком од опструкције угла предње очне коморе треба спровести детаљније праћење како би се утврдило могуће присуство глаукома. Ови пацијенти су квалификовани као високоризични.

Лиакопоулос и сарадници су 2015. предложили менаџмент код ИОП елевације током ХД (156). Када се ХД изводи код пацијената који су подложни повећању ИОП-а или код

пацијената са глаукомом, очном хипертензијом, код пацијената склоних акутном затварању угла неопходно је обезбедити поуздано офталмолошко праћење и лечење. Код ових пацијената треба размотрити примену одговарајућих локалних лекова за снижавање ИОП-а. Ови агенси ће или смањити продукцију очне водике (бета блокатори, инхибитори карбоанхидразе итд) или повећати одлив очне водике (аналози простагландина, алфа агонисти, миотици). Ацетазоламид генерално треба избегавати код пацијената на ХД због погоршања метаболичке ацидозе. Ако је хируршка интервенција оправдана, аргон ласер трабекулопластика, селективна ласерска трабекулопластика или трабекулектомија су тренутно пожељне опције. Важно је да савремени апарати за хемодијализу омогућавају индивидуализоване сесије које укључују модификације у профили протока које минимализују редукују плазма осмоларности. Инфузија колоидног раствора може помоћи у повећању колоидног осмотског притиска. Штавише, показало се да ултрафилтрационо профилисање побољшава толеранцију смањења запремине. Продужење ХД сесије спречава велики градијент уреје између крви и ока. На крају интравенски манитол и перитонеална дијализа су такође предложени као мере за спречавање значајног повећања ИОП-а код осетљивих особа који може да доведе до губитка вида. Кеглајан и сарадници 2017. у студији од 50 десних очију добили су сигнификатно ниже вредности ИОП-а након ХД (105). Према подацима студије објављене 2020 од стране Исмаилова и сарадника на 142 очију (71 пацијенту) постојао је статистички значајан пад у вредности ИОП-а након хемодијализе (118). Ванг и сарадници су испитивали утицај ХД на ИОП и биометријске параметре ока код различитих структура коморног угла и резултате студије на 52 пацијента објавили 2022. године (157). Средња вредност ИОП-а се значајно разликовала у различитим временским интервалима током ХД. Разлика између ИОП-а пре ХД и 2 сата након почетка ХД била је статички значајна, као и разлика између ИОП-а 2 сата након почетка ХД и 30 минута након завршетка ХД. Средња вредност ИОП-а се значајно разликовала у различитим групама пацијената на ХД. ИОП у групи пацијената са широким коморним углом се значајно разликовао од оног у групи са екстремно уским углом, а ИОП у групи са уским углом се значајно разликовао од оног са екстремно уским углом. Група са екстремно уским углом је имала значајно повећање ИОП-а након почетка ХД. Цилијарно тело је било тање у свим групама 30 минута после завршетка ХД, али је само статистички значајно тање него пре ХД у групи са широким углом. Након ХД, дубина предње коморе, дистанца угла отварања и угао предње очне коморе су били мањи у свим групама. Корен дужице је постао тањи а сочиво дебље али ове разлике нису биле статистички значајне. У групи са широким углом није било значајне корелације између промене параметара предње коморе и промена ИОП-а. У групи са уским углом, промена дебљине сочива је била у позитивној корелацији са променом ИОП-а. У групи са екстремно уским углом промена дебљине сочива је била у позитивној корелацији са променом ИОП-а док су промене дистанце угла отварања и угао предње очне коморе биле у негативној корелацији са променом ИОП-а. У овој студији, ИОП се значајно повећао након 2 сата од почетка хемодијализе у групи са екстремно уским углом, док је у групи са широким углом и групи са уским углом ИОП није значајно повећан након 2 сата од почетка хемодијализе. Аутори сугеришу на дихотомо објашњење за флукуације ИОП-а. Током процеса дијализе, токсичне супстанце у крви (укључујући уреу, азот и креатинин) дифундују у дијализат, што доводи до значајног смањења осмотског притиска плазме. Ово доводи до повећања продукције очне водике што може повећати ИОП. Концентрација уреје и азота у сочиву не може да се смањи тако брзо као у крви током хемодијализе, што доводи до неравнотеже осмотског притиска између сочива и очне водике. Сочиво апсорбује воду и шири се заједно са смањењем дубине предње очне коморе и ширине угла што доводи до смањеног отицања очне водике а самим тим се

повећава ИОП. Насупрот томе, дијализа може изазвати дехидратацију и ултрафилтрацију, што доводи до смањења дебљине дужице и цилијарног тела са продубљивањем предње коморе. Сходно томе, повећана дренажа очне водике може смањити ИОП. Дакле, постоји много фактора који могу повећати и смањити ИОП током ХД. У овој студији упркос повећању продукције очне водике у групама пацијената са широким и уским коморним углом, компензаторни капацитет за дренажу очне водике био је релативно висок, производња и дренажа очне водике били су у равнотежи а флукуација ИОП-а у току и након ХД није била статистички значајна. Међутим, дренажа очне водике је била смањена код пацијената са плитком предњом комором и уским углом. Како се осмотски притисак плазме смањује након ХД, повећано лучење очне водике може довести до повећања ИОП-а и чак може изазвати акутни глауком затвореног угла. У поређењу са другим групама, ИОП 2 сата након почетка ХД био је значајно виши од оног пре ХД у групи са екстремно уским углом. Нарочито, 30 минута након завршетка ХД, ИОП се вратио на нивое пре ХД, чак и у групи са изузетно уским углом. Разлог је што и у овој групи коморни угао није био потпуно затворен, а уочене флукуације ИОП-а током ХД могле су се опоравити након ХД. Акутно повећање ИОП-а је врло вероватно код пацијената са потпуним затварањем угла. У овој студији од 52 пацијента није било пацијената са потпуним затварањем угла, што може објаснити зашто није забележено акутно повећање ИОП-а током ХД. Претпостављају да су промене ИОП-а током ХД код пацијената са хроничном бубрежном инсуфицијенцијом повезане са структуром угла предње коморе. Екстремно узак угао је фактор ризика за скок ИОП-а током ХД, док су пацијенти са широким углом релативно безбедни. Њихови резултати су потврдили важност статуса предње коморе анализом односа између параметара предње коморе и промена ИОП-а након ХД. У групи са екстремно уским углом, задебљање сочива је било повезано са повећањем ИОП-а, док су вредности дистанце угла отварања и угла предње очне коморе биле у негативној корелацији са вредностима ИОП-а. Претпостављају да разлике у осмотском притиску изазване хемодијализом могу довести до повећања дебљине сочива. Задебљање сочива доводи до смањења угла отварања, смањења ширине коморног угла а самим тим и до повећања отпора дренаже очне водике. Ове анатомске модификације су израженије код пацијента са уским угловима.

Јонг и сарадници су мерили ИОП код пацијената на терминалном бубрежном инсуфицијенцијом пре и после хемодијализе (158). Студија је спроведена на 32 очију. Пацијенти су подељени у две групе, групу пацијената који су имали дијабетес и групу пацијената без дијабетеса. ИОП је након ХД био смањен код свих пацијената али је смањење било значајно само у групи пацијената са дијабетесом. Јуксел и сарадници су 2015 на групи од 21 десних очију пацијаната ха ХД и 21 десних очију здравих пацијената мерили ИОП, централну дебљину рожњаче (ЦФТ) и фактор резистенције рожњаче (ЦРФ) (144). Мерења су вршена 30 минута пре ХД и 30 минута након ХД. Средње вредности ЦЦТ, ЦРФ и ИОП нису се разликовале пре и после ХД. Средње вредности ИОП-а су биле значајно ниже у контролној групи у поређењу са вредностима пре ХД и после ХД. Значајне корелације примећене су између пост хемодијализног ЦРФ и пост хемодијализног ЦЦТ као и између пост хемодијализног ИОП-а и постхемодијализног ЦЦТ-а.

На основу наших резултата, можемо да видимо да није постојала статистички значајна разлика у погледу дебљине макуле између обе испитиване групе. Такође, уочено је да није постојала статистички знатан разлика у погледу дебљине макуле пре и после хемодијализе. Приликом одређивања дебљине макуле друге студије су пратиле и дебљину хороидеа, што ми нисмо били у могућности из техничких разлога. Дебљина

хороидее, тј. њена прокрвљеност утиче и на дебљину макуле. Неке студије бележе значајан пад у дебљини хороидее након хемодијализе иако је био благо повећан непосредно након почетка хемодијализе. Насупрот томе, неке студије су забележиле пораст дебљине хороидее након хемодијализе. Аутори су сугерисали да је дебљина хороидее у негативној корелацији са систолним крвним притиском и да је повећање дебљине хороидее последица вазодилатације хороидалних судова узрокованих хороидалном ауторегулаторним одговором на снижење крвног притиска. Постоје опречни извештаји о односу систолног крвног притиска и дебљине хороидее. Тан и сарадници су нашли позитивну корелацију између дневних промена у систолном крвном притиску и дебљине хороидее. Са друге стране Улас и сарадници су нашло да се средњи артеријски притисак није променио након хемодијализе. Међутим Целикај и сарадници указују да систолни крвни притисак, дијастолни крвни притисак и дебљина хороидее падају након хемодијализе. Код њих није запажена корелација између дебљине хороидее и систолног крвног притиска али постоји позитивна корелација између дебљине хороидее и дијастолног крвног притиска. У неким студијама бележи се да су систолне и дијастолне брзине протока крви у офталмичкој артерији, централној ретиналној артерији и задњим цилијарним артеријама значајно смањене након хемодијализе у поређењу са вредностима пре хемодијализе. Ово смањење може објаснити примећено смањење дебљине хороидее. Јунг и сарадници су 2012. године у студији на 30 пацијената на хемодијализи пратили дебљину макуле. Макуларна дебљина мерена ОЦТ-ом смањена је након ХД. Смањење дебљине централног подпоља било је 7.4 ± 9.9 микрометара (98). Јанг и сарадници су 2013. спровели мерење дебљине хороидее и ИОП-а пре и после ХД на 34 очију пацијената са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом. Од укупног броја 9 пацијената је лечило дијабетес. Централна дебљина макуле (ЦФТ), запремина макуле, перипапиларна дебљина слоја нервних влакана (РНФЛ) и дебљина хороидее мерени су пре и после хемодијализе коришћењем оптичке кохерентне томографије. Средња дебљина хороидее се значајно смањила после ХД. Промена запремине макуле и мали пад ЦФТ нису били статистички значајни. Измерена укупна промена дебљине РНФЛ није била статистички значајна. (98) Чанг и сарадници су 2017 објавили резултате студије која је имала за циљ да прикаже промене у хороидеи и регији макуле после хемодијализе код 31 пацијента (54 очију) са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом (154). Такође су мерени ИОП, централна дебљина рожњаче и ситемски параметри као што су осмоларност серума и крвни притисак. Пацијенти су подељени у две групе зависно од тога да ли имају дијабетес. Након хемодијализе интраокуларни притисак је сигнификантно снижен. Дебљина хороидее је била мања у свим регијама. Смањена дебљина хороидее је била у корелацији са смањењем серумског осмоларитета и снижењем системског крвног притиска. У групи пацијената са дијабетесом, средње промене у дебљини хороидее биле су веће од од оних у групи пацијената који нису имали дијабетес. Група пацијената са израженим променама мрежњаче показала је веће промене у дебљини хороидее у свим регијама. Остали фактори који су се значајно смањили након ХД укључују осмоларност серума, телесну тежину и систолни крвни притисак. Група пацијената са дијабетесом је показала веће промене у осмоларности серума и телесној тежини. Промене у дебљини перипапиларног слоја нервних влакана као и промене у централној дебљини рожњаче нису биле статистички значајне. Сан Гијанг и сарадници 2019 су спровели студију на 404 очију и добили следеће резултате: сигнификантно смањење субфовеоларне дебљине хороидее након ХД, сигнификантно повећање калибра ретиналних артерија и вена након ХД као и непостојање сигнификантне разлике у најбоље коригованој видној оштрини, ИОП-у и централној дебљини макуле пре и после ХД (159). С обзиром да су неке дотадашње студије показале повећање субфовеоларне дебљине хороидее након ХД а неке смањење, покушали су да

објасне ове супростављене резултате. Претпоставили су да разлике могу бити повезане са различитом методологијом која се користи за мерење дебљине хороиде и демографске варијације популација у различитим студијским групама. Поред тога механизам смањивања дебљине хороиде може бити резултат повећане контракције глатких мишића хороидалних крвних судова и неваскуларних мишића услед активације симпатичког аутономног нервног система. Активација симпатикуса узрокована смањењем запремине крви може изазвати контракцију глатких мишића хороидалних крвних судова као и неваскуларних мишића, што доводи до смањења дебљине хороиде. Још један значајан налаз ове студије је да хемодијализа доводи до проширења ретиналних венула и артериола. У овој студији калибар ретиналних венула и артериола су значајно порасли након ХД. Када се узму у обзир све варијабле, промене у ретиналном венском калибру пре и после ХД биле су у корелацији са дијастолним крвним притиском, холестерол ниске густине липопротеина, холестерол високе густине липопротеина и променама телесне тежине. Иако се средња вредност калибра ретиналних артериола значајно повећала након ХД, та промена није била у корелацији са било којим системским параметром. Овај резултат се делимично разликовао од резултата претходних студија. Нису успели да објасне механизам вазодилатације изазван хемодијализом. Раније се сматрало да је ендотелијум-зависна вазодилатација главни механизам вазодилатације код пацијената са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом. Ендотелијум-зависна вазодилатација као одговор на стрес узрокован протоком је поремећена код пацијената са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом и на крају доводи до контракције васкулатуре услед ослабљеног протока крви и недостатка утицаја азотмооксида. Међутим сматрају да се дилатација микроваскулатуре ретине након дијализе јавља као последица ослобађања вазоактивних фактора као што су азотмоноксид, нитротирозин, диметиларгинин, протеини топлотног шока, као одговор на смањен интраваскуларни волумен. На пример диметиларгинин, инхибитор синтезе азот моноксида акумулира се код бубрежне инсуфицијенције. Повишени нивои диметиларгинина би смањили производњу азот моноксида. Међутим, уклања се дијализом што је резултирало повећаном производњом азот моноксида и последичном вазодилатацијом. Исто се дешава са нитротирозином. Јунг и сарадници су у студији на 28 очију добили резултате који указују да се субфовеоларна дељина хороиде и хороидална екстраваскуларна густина значајно повећале након хемодијализе. Код пацијената са хроничном бубрежном инсуфицијенцијом. Смањење дијастолног крвног притиска након ХД је било повезано са повећањем се субфовеоларне дељина хороиде. Претпоставили су да хороидална ауторегулациона контрола очних хемодинамских промена и кретање течности и молекула између крви и хороидалног интерстицијума може бити укључена у механизам ових хороидалних промена.

Али Кал и сарадници у студији на 25 недијабетичних пацијената забележили су значајан пад у дебљини хороиде након хемодијализе, паралелно са падом вредности и систолног и дијастолног крвног притиска као и окуларног перфузионог притиска. Разлика у вредности дебљине ретине у фовеоли као и интраокуларног притиска није била статистички значајна.

Махаршак и сарадници су 2021 објавили резултате студије која је укључила 24 пацијента на ХД. Није било значајних промена након ХД у појединачним слојевима ретине, укључујући слој ретиналних нервних влакана, слој ганглијских ћелија, унутрашњи плексиформни слој, унутрашњи нуклеарни слој, спољашњи нуклеарни слој и слој фоторецептора (160). Спољашњи плексиформни слој показао је иницијални пораст, али разлика није била сигнификантна. Слични резултати добијени су проценом унутрашњег и спољашњег прстена и центра макуле. Укупна дебљина ретине је остала релативно

константна пре и после хемодијализе. Дебљина у самом фовеоларном региону такође је била релативно непромењена. Промене укупне дебљине ретине нису биле у корелацији ни са тежином нити са коморбидитетима, укључујући дијабетес и степен редукције урее. Ретинопатија и нефропатија су повезане у погледу развоја и прогнозе. Као што је показало неколико студија, прогноза дијабетичке ретинопатије је лоша када је праћена дијабетесном нефропатијом. Дијабетесна ретинопатија и пролиферативна форма често су присутне код дијабетичара на дијализи или код оних са протеинуријом, а такви пацијенти имају већи ризик од развоја дијабетесног макуларног едема. Дијабетес је такође најчешћи разлог за увођење терапије хемодијализом код пацијената са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом. Хипертензија је удружена са хипертензивном нефросклерозом, фактором ризика за терминалну бубрежну инсуфицијенцију, као и хипертензивном ретинопатијом која је независни фактор ризика за бубрежну инсуфицијенцију. Њихови резултати подржавају став да хемодијализа нема негативан став на морфологију мрежњаче пацијената са завршним стадијумом бубрежне слабости, популације са високом стопом дијабетичке или хипертензивне ретинопатије, као и компликацијама које угрожавају вид.

Басиони и сарадници 2023. су објавили студију на 144 очију пацијената на ХД. Они повезаност дебљине хороиде и хроничну бубрежну инсуфицијенцију приписују упадљивој сличности бубрега и ока у развојним и патогенетским механизмима (161). Ренални подоцит, стромална ћелија која подржава васкулатуру и служи као прогенитор интерстицијалних миофибробласта у бубрежној фиброгенези, структурно је и функционално сличан васкуларном перипиту у оку. Као резултат тога болести које утичу на једну ћелију могу утицати и на другу. Подоцити ступају у интеракцију са ендотелним ћелијама кроз различите сигналне путеве, а њихова активација и одвајање од капилара након акутне или хроничне повреде бубрега може бити критично за покретање прогресије хроничне бубрежне инсуфицијенције. Промене на мрежњачи и хороидеи су примећене код пацијената са хроничном бубрежном инсуфицијенцијом. Циљ њихове студије је био да прикаже дебљину мрежњаче и хороиде у односу на функцију бубрега код пацијената са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом. Пацијенти су подељени у у три групе на основу стадијума бубрежне инсуфицијенције, тако сто су прву групу чинили пацијенти са стадијумом 1-2, другу групу чинили пацијенти са стадијумом 3, и трећу групу чинили пацијенти са стадијумом 4-5 бубрежне инсуфицијенције. Што се тиче дебљине ретине, у поређењу са онима са ранијим стадијумима хроничне бубежне инсуфицијенције (стадијуми 1-2), особе са узнатредовалим стадијумима (стадијуми 4-5) су имале значајно ниже средње вредности централне фовеоларне дебљине ретине, унутрашњи темпорални сегмент, спољашњи темпорални сегмент и унутрашњи назални сегмент. Нису пронађене значајне разлике у дебљини ретине између категорија, за горњи, доњи и спољашњи назални сегмент. Поред тога, поједини пацијенти у раној фази бубрежне инсуфицијенције (стадијуми 3) такође су показали мању дебљину мрежњаче у централном, фовеоларном сегменту и спољашњем темпоралном сегменту. Студија је показала да је дебљина мрежњаче независна од статуса хипертензије пацијената. Међутим уочена је негативна корелација између дебљине ретине и ЦРП-а у одређеним сегментима мрежњаче, укључујући централни, фовеоларни сегмент, спољашњи горњи сегмент и спољашњи темпорални сегмент. Ово сугерише да како се ниво ЦРП-а повећава дебљина мрежњаче у овим сегментима се смањује. Такође је пронађена негативна корелација између дебљине ретине и албуминурије у централном, фовеоларном сегменту и унутрашњем и спољашњем доњем сегменту. Ови налази сугеришу да што је виши ниво ЦРП-а и албуминурије, то је веће стањивање мрежњаче у одређеним областима. Што се тиче дебљине хороиде открили су да узнатредовали стадијуми хроничне бубрежне инсуфицијенције (стадијуми 4-5) имају значајно нижу средњу дебљину хороиде у

фовеоларном сегменту, супериорном сегменту, инфериорном сегменту, унутрашњем назалном сегменту и унутрашњем темпоралном сегменту у поређењу са ранијим стадијумима хроничне бубрежне инсуфицијенције (стадијуми 1-2). Нису примећене значајне разлике у дебљини хороидеа између категорија хроничне бубрежне инсуфицијенције само за спољашњи назални и спољашњи темпорални сегмент. Поред тога пацијенти са ранијим стадијумима хроничне бубрежне инсуфицијенције (стадијуми 3) су такође показали мању дебљину хороидеа у фовеоларном сегменту, супериорном сегменту, инфериорном сегменту и унутрашњем темпоралном сегменту. Дебљина хороидеа је у негативној корелацији са хипертензијом. Такође је примећена негативна корелација између дебљине хороидеа и ЦРП-а у горњем сегменту, инфериорном сегменту и унутрашњем темпоралном сегменту. Слично, дебљина хороидеа била је у негативној корелацији са албуминуријом у свим сегментима осим у централном фовеоларном сегменту. За разлику од дебљине ретине и хороидеа, дебљина РНФЛ-а се није значајно разликовала међу проучаване три групе у било ком сегменту. Примећена повезаност између ЦРП-а и албуминурије који су били у обрнутој корелацији са дебљином хороидеа код хроничне бубрежне инсуфицијенције и били су независни предиктор дебљине. Ови налази се могу објаснити улогом инфламације у настанку и васкуларних и бубрежних болести. У овој студији је утврђено да је истањење хороидеа израженије код пацијената са узнапредовалом хроничном бубрежном инсуфицијенцијом. Ово стање може бити одраз директног микроваскуларног инсулта. Како крвни судови хороидеа снабдевају спољашње слојеве ретине и РПЕ, могуће је да се ретиналне абнормалности јављају као резултат хороидалне патологије. Хороида игра виталну улогу у функцији мрежњаче јер храни спољашњу половину мрежњаче. Абнормална хороидална циркулација може довести до дисфункције фоторецептора ретине и смрти. Многе болести као што су централна серозна ретинопатија, сенилна дегенерација макуле, малигна миопија и Вогт-Којанаги-Харада болест су повезане са хороидалним променама. Тачна идентификација хороидалних промена би омогућила правилну процену многих болести задњег сегмента. Међутим, за разлику од мрежњаче, хороидалне структуре немају јасно уређене слојеве и немају контрастнорефлектујућа својства, што отежава детаљно испитивање хороидеа, за разлику од ретине. Порет тога сугерисано је да поремећај аутономног нервног система може допринети уоченим променама. Хронична бубрежна инсуфицијенција је повезана са повећаном активношћу симпатикуса, што може играти улогу у прогресији болести. Док хороидална циркулација има аутономну инервацију, ретинална циркулација нема, тако да истањење спољашње ретине и хороидеа може бити повезано са повећаним тонусом симпатикуса који утиче на хороидалну васкулатуру. Међутим студија није истраживала мерење симпатичке активности.

Индекс хороидалне васкуларности ЦВИ је релативно нов параметар, израчунат на основу слика оптичке кохерентне томографије за квантитавну процену васкуларности хороидеа. Дефинише се као однос васкуларне површине према укупној хороидалној површини, представљен као проценат (161).

Шин и сарадници су 2019. мерили промене у дебљини хороидеа и ЦВИ код пацијената на терминалном бубрежном инсуфицијенцијом пре и после хемодијализе (158). Студија је спроведена на 32 очију. Средња укупна дебљина хороидеа значајно се смањује у скоро свим подпољима (осим унутрашњег темпоралног подпоља) а промена укупне дебљине хороидеа била је значајно нижа код свих пацијената. У анализи подгрупа, укупна хороидална дебљина смањила се у обе групе и у групи пацијената са дијабетесом и у групи пацијената без дијабетеса. У групи пацијената са дијабетесом, дебљина хороидеа је смањена у свим подпољима, осим у унутрашњем темпоралном и спољашњем

супериорном подпољу. Међутим у групи пацијената који нису имали дијабетес, није примећена промена у дебљини хороидеа у 6 од 9 подпоља (централно, унутрашње горње, унутрашње темпорално, спољашње горње, спољашње темпорално и спољашње доње). Није забележена значајна разлика у вредностима промене укупне дебљине хороидеа између ове две групе, али је смањење дебљина хороидеа у унутрашњем доњем подпољу у групи пацијената са дијабетесом значајно веће него у групи пацијената без дијабетеса. Хороидални васкуларни индекс није значајно промењен после хемодијализе. Није било сигнификантне разлике у промени хороидалног васкуларног индекса пре и после ХД између група пацијената са и без дијабетеса. За разлику од претходних студија користили су СС-ОЦТ који им је омогућио визуелизацију дубљих слојева и детерминацију целе дебљине хороидеа, а аутоматизована сегментација је омогућила анализу целог макуларног подручја. За разлику од претходних студија пратили су промену ЦВИ након ХД. Пошто се хороида састоји од различитих ткива као што су крвни судови, нерви и везивно ткиво, само мерење дебљине хороидеа не даје нам информације о томе која ткива у хороидеи се мењају. Промене у дебљини хороидеа могу бити последица промене крвних судова, стромалног ткива или оба. Због тога промена у дебљини хороидеа можда није прецизан параметар пошто многи окуларни и системски фактори утичу на дебљину хороидеа. ЦВИ је показао мању варијабилност и на њега утиче мање физиолошких фактора него на дебљину хороидеа. Користи се и као индекс за праћење промена код пацијената са дијабетесом, као и код пацијената са Вогт-Којанаги-Харада болешћу. У овој студији ЦВИ није показао сигнификантне промене након ХД. Такође студија је показала да је промена дебљине хороидеа након ХД била израженија у групи пацијената са дијабетесом него у групи пацијената без дијабетеса. Хистопатолошка студија дијабетичке хороидопатије је известила да су хориокапилари и други хороидни судови показали значајно задебљање базалне мембране и сужавање лумена капилара, смањење броја капилара и фокалне ожилке што може довести до компромитовања хороидеа. Друга студија је сугерисала да пацијенти са дијабетичком неуропатијом показују већу дебљину хороидеа него здрави субјекти, вероватно због нерегулисаног аутономног нервног система. Претпоставили су да би хистолошке промене и оштећени аутономни систем у хороидеа дијабетичара могли довести до дисрегулације и осмотског и хидростатског притиска и да се више хороидалних промена може очекивати након ХД код пацијената са дијабетесом.

Чен и сарадници су објавили да током ХД, дебљина мрежњаче је имала тенденцију повећања на различитим локацијама и различитим слојевима ретине, укључујући слој нервних влакана РНФЛ (138). Притом етиологија терминалне бубрежне инсуфицијенције није утицала на степен промене ових параметара. Међутим претходне студије нису пронашле статистички значајне разлике у дебљини макуле пре и после ХД, као ни у дебљини околних макуларних подручја, запремини макуле или ганглијског слоја ретине. Пошто њихови резултати нису подржани резултатима претходних студија предложили су хипотезу која претпоставља да ХД смањује кристално осмотски притисак плазме тако да течност улази у слојеве ретине у смеру градијента концентрације, задебљавајући ретину и доводећи до њеног едема. Многа истраживања су показала да се субфовеоларна, назална, темпорална и просечна дебљина хороидеа могу значајно смањити током ХД. Њихов закључак је исти као у претходним студијама а то је да се средња дебљина хороидеа значајно смањила након ХД. Ово је посебно био случај код пацијената са дијабетесом код којих је дебљина хороидеа била значајно мања и пре и после ХД. ХД уклања вишак течности и смањује запремину крви, тако да се хороидални васкуларни слој значајно смањује и дебљина хороидеа се значајно смањује. Ове промене су повезане са одређеним индикаторима који одражавају запремину телесне течности. Претходне студије су откриле да се пик брзине систолног протока и енд- дијастолна

брзина протока значајно смањује у задњој цилијарној артерији и централној ретиналној артерији након ХД. Стога су они предложили да се може сматрати да оптички крвни судови обезбеђују релативно недовољно снабдевање крвљу након ХД. Због тога се предлаже да се код ових пацијената обрати посебна пажња на превенцију и лечење очних исхемијских болести.

Мајали и сарадници су 2021 спровели мерења биометријских параметара код 22 пацијента на 22 факна десна ока (115). Средња субфовеоларна дебљина хороиде се смањила након хемодијализе. Дебљина хороиде у темпоралном и назалном квадранту такође је значајно смањена након хемодијализе. Када су мерене амплитуде очног пулса (разлика између систолног и дијастолног интраокуларног притиска) и субфовеоларне дебљине хороиде утврђена је статистички значајна разлика између ова два параметра пре хемодијализе. Није било значајне корелације између систолног крвног притиска и вредности амплитуде очног пулса. Утврђена је и значајна негативна корелација између вредности амплитуде очног пулса и мерења аксијалне дужине ока.

Дебљина рожњаче у постоперативном периоду се знатно повећала првог постоперативног дана, да би од седмог до 90. дана се смањила готово на почетна вредности у обе испитиване групе. Овакав ток вредности дебљине рожњаче је последица саме операције катаракте, јер видимо да у првој испитиваној групи није било статистички значајне разлике у дебљини рожњаче пре и после хемодијализе. Операција катаракте услед коришћења ултразвучне енергије утиче на функционалност ендотелних ћелија, али само присуство вискоеластика може да утићена вредност ИОП што индиректно доводи до повећања вредности дебљине рожњаче.

Дебљина макуле се знатно мењала после операције катаракте у обе испитиване групе, тако да је дошло до смањења вредности дебљине макуле седмог дана у првој групи, док је у истом периоду дошло до благог повећања. Оваква чињеница може да се објасни тиме да се дебљина макуле може да повећа после успешно урађене операције катаракте, услед ослобађања медијатора инфламације. Међутим, како је у другој групи дошло до смањења дебљине макуле, могуће је да је управо хемодијализа утицала на смањење нивоа фактора инфламације. Такође, уочава се да тридесетог постоперативног дана у првој групи долази до благог повећања дебљине макуле. Постоји могућност да дискретно повећање дебљине макуле настаје пре хемодијализе.

Праћењем корелација наших података дошли смо до занимљивих резултата. Утврдили смо позитивну статистички значајну корелацију вредности ИОП и К2 кератометријске вредности у обе испитиване групе после операције катаракте. Овакав резултат могао би да се објасни тиме да је после операције катаракте уочено да долази до пораста ИОП која може уз постављање главне инцизије да измени кератометријску вредност К2, мењањем облике рожњаче. Такође, због постављања главне инцизије долази до промене обе кератометријске вредности у статистички значајној корелацији.

Наши резултати указују на статистички високом значајношћу негативну корелацију дебљине сочива и дубине предње очне коморе, у обе испитиване групе пре операције катаракте. Овакава корелативност је врло лако објашњива, имајући на уму да том приликом тање сочиво пре операције катаракте одређује дубљу предњу очну комору.

Врло нам је значајан и резултат позитивне корелације аксијалне дужине ока, дубине предње очне коморе, али и дебљине рожњаче после операције катаракте. Дужина ока и дубина предње очне коморе стоје у позитивној корелацији, јер је анатомски предодређено да дуже око има дубљу предњу очну комору. Међутим, занимљива корелативност је

између ова два параметра и дебљине рожњаче. На основу претходних студија, претпоставља се да услед имбибиције ткива течност се повећава и дебљина рожњаче.

Када је у питању дебљина макуле није уочена статистички значајна корелативност са другим праћеним параметрима.

Негативна корелација укупне дужине трајања хемодијализе и дебљине рожњаче.

Негативна корелација вредности ИОП и дебљине сочива после хемодијализе.

У нашој студији је уочена негативна корелативност аксијалне дужине ока и кератометријске вредности К1, али и К2. Овакав резултат је вероватно резултат тога што се после хемодијализе повећава аксијална дужина ока (иако је у нашој студији промена свих наведених параметара појединачно без статистичке значајности) услед накупљања течности у свим ткивима ока, посебно судовњачи, па услед тога се мењају и појединачно кератометријске вредности К1 и К2.

Наши резултати корелативности у овој групи испитаника су показали да и дебљина сочива и дубина предње очне коморе стоје у статистички значајној корелативности.

Дебљина макуле и дубина предње очне коморе су према нашем испитивању били у односима негативне статистички значајне корелације. Можда би овај резултат могао да се објасни да се повећање дебљине макуле дешава непосредно након хемодијализе, а да због промене у онкотском притиску долази до пролазног смањења дебљине сочива.

Преглед савремене литературе даје бројне опречне резултате у испитивању ових параметара код болесника који су на хемодијализи, а који су оперисали катаракту.

Наши резултати и друга савремена испитивања указују на врло битну чињеницу: да нема до сада постављених правила по којима се понаша око код болесника који су на хемодијализи у погледу кератометријских вредности, висине ИОП, аксијалне дужине ока, дубине предње очне коморе, дебљине сочива, дебљине макуле, али и понашања дебљине рожњаче и дебљине макуле у периоду после операције катаркте посебно код болесника који су на хемодијализи. Оваква чињеница указује на то: да мора да постоји велика опрезност приликом операције катаркте код болесника који су на хемодијализи, али и потребу да се уради велико испитивање у јако великој групи испитаника у више центара и на више географских подручја. При томе, постоје бројне ограничавајуће околности: спремност болесника да учествују у једном таквом испитивању и, свакако, спремност на истрајност у томе, јер овакво испитивање ипак захтева да упркос њиховом врло компликованом здравственом стању долазе на редове офталмолошке прегледе, који захтевају доста времена.

6. ЗАКЉУЧЦИ

- Након некомплицоване операције катаркте код болесника који су на хемодијализи не постоји разлика у дебљини макуле.
- Хемодијализа на основу наших резултата не утиче на калкулацију јачине ИОЛ.

- Некомпликована операција катаракте код болесника који су на хемодијализи не утиче на дубину предње очне коморе.
- Некомпликована операција катаракте код болесника који су на хемодијализи не утиче на дебљину рожњаче.
- Некомпликована операција катаракте код болесника који су на хемодијализи не утиче на кератометријске вредности.
- Статистичка незначајност у погледу претходно наведених параметара стоји насупрот бројним статистички значајним корелацијама: аксијална дужина ока, централна дебљина рожњаче, дебљина макуле, кератометријске вредности код болесника који су на хемодијализи.
- Неусаглашеност података у савременој литератури.
- Индивидуални приступ сваком болеснику који је на хемодијализи, а који би требало да оперише катаракту.

На основу свега наведеног поставља се потреба посебног опреза када су у питању болесници који су на хемодијализи, а који би требало да оперишу катаракту. Са обзиром на податке из савремене литературе, који нису усаглашени ни у једном сегменту, а посебно везано за параметре који одређују јачину ИОЛ, потребно је обавити детаљно разматрање сваког болесника који је на хемодијализи, а који би требало да оперише катаракту. Циљ операције катаракте је да се врати корисна видна оштрина, тј. да болесник буде у потпуности видно функционалан у складу са својим животним потребама. Зато је потребно обавити детаљан разговор са сваким болесником и у складу са његовим потребама и општим стањем болесника направити план за извођење операције катаракте код хемодијализних болесника. Посебну деликатност оваквом хируршком изазову даје и могућност инфективног статуса ових болесника, као и постојећа коморбидитетна офталмолошка патологија.

Наши резултати не указују на велику статистичку разлику готово у свим праћеним параметрима у групи болесника која је на хемодијализи, у односу на оне који нису на хемодијализи. Постоје извесне корелативности, које нам могу бити од користи у свакодневној пракси, посебно код болесника који су на хемодијализи.

Наша студија је изведена на релативно малом узорку, који је израчунат на основу снаге студије. Међутим, било би корисније у медицинску јавност да се ураде овакве студије у више центара, са већим бројем испитиваника. Оваква студија се први пут ради у нашој земљи, тако да је ова студија пионирског карактера, која има велики значај за почетак будућих опсежнијих испитивања. Добијени резултати би били од непроцењиве вредности за ширу медицинску јавност имајући у виду све већи број болесника, којима је неопходна хемодијализа, а који при томе имају и потребу за операцијом катаракте. Циљ оваквих испитивања је подизање квалитета живота ових болесника, у различитим аспектима. Циљ лечења ових болесника, имајући у виду дефинисију квалитета живота, не би било само да се успешно обави хемодијализа, као и операција катаракте, већ да све то буде обављено како би се омогућило болесничково свакодневно функционисање.

7. ЛІТЕРАТУРА

1. Davis G. The Evolution of Cataract Surgery. *Mo Med.* 2016; 113(1):58-62.
2. Hennig A, Puri LR, Sharma H, Evans JR, Yorston D. Foldable vs rigid lenses after phacoemulsification for cataract surgery: a randomised controlled trial. *Eye (Lond).* 2014; 28(5):567-75.
3. Al Mahmood AM, Al-Swailem SA, Behrens A. Clear corneal incision in cataract surgery. *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2014; 21(1):25-31.

4. Benjamin L. Fluidics and rheology in phaco surgery: what matters and what is the hype? *Eye (Lond)*. 2018; 32(2):204-9.
5. Yow L, Basti S. Physical and mechanical principles of phacoemulsification and their clinical relevance. *Indian J Ophthalmol*. 1997; 45(4):241-9.
6. Payne M, Georgescu D, Waite AN, Olson RJ. Phacoemulsification tip vacuum pressure: Comparison of 4 devices. *J Cataract Refract Surg*. 2006; 32(8):1374-7.
7. Hida WT, de Medeiros AL, de Araújo Rolim AG, Motta AFP, Kniggenndorf DV, de Queiroz RLF, et al. Prospective randomized comparative study between venturi and peristaltic pumps in WhiteStar Signature® phacoemulsification machine. *Clin Ophthalmol*. 2019; 13:49-52.
8. Nordlund ML, Sugar A, Moroi SE. Phacoemulsification and intraocular lens placement in eyes with cataract and congenital coloboma: visual acuity and complications. *J Cataract Refract Surg*. 2000; 26(7):1035-40.
9. Kessel L, Andresen J, Erngaard D, Flesner P, Tendal B, Hjortdal J. Indication for cataract surgery. Do we have evidence of who will benefit from surgery? A systematic review and meta-analysis. *Acta Ophthalmol*. 2016; 94(1):10-20.
10. Riaz Y, Mehta JS, Wormald R, Evans JR, Foster A, Ravilla T, et al. Surgical interventions for age-related cataract. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; 2006(4):CD001323.
11. Cantor L, Lindfield D, Ghinelli F, Świder AW, Torelli F, Steeds C, et al. Systematic Literature Review of Clinical, Economic, and Humanistic Outcomes Following Minimally Invasive Glaucoma Surgery or Selective Laser Trabeculoplasty for the Treatment of Open-Angle Glaucoma with or Without Cataract Extraction. *Clin Ophthalmol*. 2023; 17:85-101.
12. Gogate P, Wood M. Recognising 'high-risk' eyes before cataract surgery. *Community Eye Health*. 2008; 21(65):12-4.
13. Licina A, Sidhu S, Xie J, Wan C. Local versus general anaesthesia for adults undergoing pars plana vitrectomy surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; 9(9):CD009936.
14. Chakrabarti A, Nazm N. Posterior capsular rent: Prevention and management. *Indian J Ophthalmol*. 2017; 65(12):1359-69.
15. Joshi RS, Muley SJ. Combined 30-degree bevel up and down technique against 0-degree phaco tip for phacoemulsification surgery of hard cataracts. *Clin Ophthalmol*. 2017; 11:1073-9.
16. Linebarger EJ, Hardten DR, Shah GK, Lindstrom RL. Phacoemulsification and modern cataract surgery. *Surv Ophthalmol*. 1999; 44(2):123-47.
17. Assil KK, Harris L, Cecka J. Transverse vs torsional ultrasound: prospective randomized contralaterally controlled study comparing two phacoemulsification-system handpieces. *Clin Ophthalmol*. 2015; 9:1405-11.
18. Ozkurt YB, Evciman T, Sengor T, Haboglu M, Bas G, Kurna S, et al. Comparison of burst, pulse, and linear modes used in phacoemulsification surgery. *Eur J Ophthalmol*. 2010; 20(2):353-64.
19. Delbarre M, Froussart-Maille F. Signs, symptoms, and clinical forms of cataract in adults. *J Fr Ophthalmol*. 2020; 43(7):653-9.

20. Ong Tone S, Jurkunas U. Imaging the Corneal Endothelium in Fuchs Corneal Endothelial Dystrophy. *Semin Ophthalmol*. 2019; 34(4):340-6.
21. Kedar S, Ghate D, Corbett JJ. Visual fields in neuro-ophthalmology. *Indian J Ophthalmol*. 2011; 59(2):103-9.
22. Alizadeh Y, Akbari M, Moghadam RS, Medghalchi A, Dourandeesh M, Bromandpoor F. Macular Optical Coherence Tomography before Cataract Surgery. *J Curr Ophthalmol*. 2021 ; 33(3):317-22.
23. 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 Ophthalmol*. 2016; 16:96.
24. Xia T, Martinez CE, Tsai LM. Update on Intraocular Lens Formulas and Calculations. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2020; 9(3):186-93.
25. Jaichandran V. Ophthalmic regional anaesthesia: A review and update. *Indian J Anaesth*. 2013; 57(1):7-13.
26. John M, Soucek J, Noblitt RL, Boleyn KL, Davis LC. Sideport incision paracentesis versus antiglaucoma medication to control postoperative pressure rises after intraocular lens surgery. *J Cataract Refract Surg*. 1993; 19(1):62-3.
27. Mohammadpour M, Erfanian R, Karimi N. Capsulorhexis: Pearls and pitfalls. *Saudi J Ophthalmol*. 2012; 26(1):33-40.
28. Taş A. Minimal water-jet hydrodissection. *Clin Ophthalmol*. 2018; 12:1-5.
29. Hua X, Dong Y, Du J, Yang J, Yuan X. Phacoemulsification with hydrodelineation and OVD-assisted hydrodissection in posterior polar cataract. *BMC Ophthalmol*. 2018; 18(1):165.
30. Kuchynka P, Krepelková J, Novák P, Sedláček K. Phacoemulsification. The method of choice in cataract surgery. *Cesk Oftalmol*. 1992; 48(5):321-4.
31. Gimbel HV. Divide and conquer nucleofractis phacoemulsification: development and variations. *J Cataract Refract Surg*. 1991; 17(3):281-91.
32. Koch PS, Katzen LE. Stop and chop phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*. 1994; 20(5):566-70.
33. Han KE, Han SH, Lim D, Shin MC. A modified-simple technique of removing the lens cortex during cataract surgery. *Indian J Ophthalmol*. 2017; 65(1):59-61.
34. Nanavaty MA, Wearne MJ. Perioperative antibiotic prophylaxis during phacoemulsification and intraocular lens implantation: national survey of smaller eye units in England. *Clin Exp Ophthalmol*. 2010; 38(5):462-6.
35. Magyar M, Sándor GL, Ujváry L, Nagy ZZ, Tóth G. Intraoperative complication rates in cataract surgery performed by resident trainees and staff surgeons in a tertiary eyecare center in Hungary. *Int J Ophthalmol*. 2022; 15(4):586-90.
36. Lameire N, Van Biesen W. The initiation of renal-replacement therapy--just-in-time delivery. *N Engl J Med*. 2010; 363(7):678-80.
37. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Hemodialysis Adequacy: 2015 update. *Am J Kidney Dis*. 2015; 66(5):884-930.

38. Mineshima M. The past, present and future of the dialyzer. *Contrib Nephrol.* 2015; 185:8-14.
39. Lok CE, Huber TS, Lee T, Shenoy S, Yevzlin AS, Abreo K, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update. *Am J Kidney Dis.* 2020; 75(4 Suppl 2):S1-S164.
40. Himmelfarb J, Vanholder R, Mehrotra R, Tonelli M. The current and future landscape of dialysis. *Nat Rev Nephrol.* 2020; 16(10):573-85.
41. Muaddi L, Ledgerwood C, Sheridan R, Dumont T, Nashar K. Acute Renal Failure and Its Complications, Indications for Emergent Dialysis, and Dialysis Modalities. *Crit Care Nurs Q.* 2022; 45(3):258-65.
42. Teixeira JP, Neyra JA, Tolwani A. Continuous KRT: A Contemporary Review. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2023; 18(2):256-69.
43. Borrelli S, De Nicola L, Minutolo R, Perna A, Provenzano M, Argentino G, et al. Sodium toxicity in peritoneal dialysis: mechanisms and "solutions". *J Nephrol.* 2020; 33(1):59-68.
44. Ronco C, Clark WR. Haemodialysis membranes. *Nat Rev Nephrol.* 2018; 14(6):394-410.
45. Gotch FA, Sargent JA, Keen ML. Whither goest Kt/V? *Kidney Int Suppl.* 2000; 76:S3-18.
46. Ronco C. A Personal Tribute to Frank A. Gotch and Lee W. Henderson, Giants in Dialysis and in Life. *Blood Purif.* 2017; 44(3):I-IV.
47. Bonert M, Saville BA. Principles of Renal Function Measurement (Limitations of Gotch's Kt/V). *Can J Kidney Health Dis.* 2018; 5:2054358118776020.
48. Ravani P, Palmer SC, Oliver MJ, Quinn RR, MacRae JM, Tai DJ, et al. Associations between hemodialysis access type and clinical outcomes: a systematic review. *Am Soc Nephrol.* 2013; 24(3):465-73.
49. Lambie M, Davies S. An update on absolute and relative indications for dialysis treatment modalities. *Clin Kidney J.* 2023; 16(Suppl 1):i39-i47.
50. Vareesangthip K, Yincharoen P, Winijkul A, Chanchairujira T. Cardiac arrhythmia during early-week and mid-week dialysis in hemodialysis patients. *Ther Apher Dial.* 2021; 25(6):890-98.
51. Genovesi S, Boriani G, Covic A, Vernooij RWM, Combe C, Burlacu A, et al. Sudden cardiac death in dialysis patients: different causes and management strategies. *Nephrol Dial Transplant.* 2021; 36(3):396-405.
52. Restrepo D, Vaduganathan M, Z Fenves A. Uremic Pericarditis: Distinguishing Features in a Now-Uncommon Clinical Syndrome. *South Med J.* 2018; 111(12):754-7.
53. Vachharajani TJ, Taliencio JJ, Anvari E. New Devices and Technologies for Hemodialysis Vascular Access: A Review. *Am J Kidney Dis.* 2021; 78(1):116-24.
54. Hall RK, Cary MP Jr, Washington TR, Colón-Emeric CS. Quality of life in older adults receiving hemodialysis: a qualitative study. *Qual Life Res.* 2020; 29(3):655-663.
55. Greenberg KI, Choi MJ. Hemodialysis Emergencies: Core Curriculum 2021. *Am J Kidney Dis.* 2021; 77(5):796-809.
56. Ash SR. Allient hemodialysis machine: Sorbent-based, single-needle, UF-controlled dialysis reborn. *Artif Organs.* 2022; 46(5):972-6.

57. Hecking M, Madero M, Port FK, Schneditz D, Wabel P, Chazot C. Fluid volume management in hemodialysis: never give up! *Kidney Int.* 2023; 103(1):2-5.
58. Canaud B, Chazot C, Koomans J, Collins A. Fluid and hemodynamic management in hemodialysis patients: challenges and opportunities. *J Bras Nefrol.* 2019; 41(4):550-9.
59. Beathard GA. Role of interventional nephrology in the multidisciplinary approach to hemodialysis vascular access care. *Kidney Res Clin Pract.* 2015; 34(3):125-31.
60. Philipponnet C, Aniort J, Pereira B, Azarnouch K, Hadj-Abdelkader M, Chabrot P, et al. Systematic Review of Atrial Vascular Access for Dialysis Catheter. *Kidney Int Rep.* 2020 ; 5(7):1000-6.
61. Gozubatik-Celik G, Uluduz D, Goksan B, Akkaya N, Sohtaoglu M, Uygunoglu U, et al. Hemodialysis-related headache and how to prevent it. *Eur J Neurol.* 2019; 26(1):100-5.
62. Karunaratne K, Taube D, Khalil N, Perry R, Malhotra PA. Neurological complications of renal dialysis and transplantation. *Pract Neurol.* 2018; 18(2):115-25.
63. Masud A, Costanzo EJ, Zuckerman R, Asif A. The Complications of Vascular Access in Hemodialysis. *Semin Thromb Hemost.* 2018; 44(1):57-9.
64. Nakhoul GN, Huang H, Arrigain S, Jolly SE, Schold JD, Nally JV, et al. Serum Potassium, End-Stage Renal Disease and Mortality in Chronic Kidney Disease. *Am J Nephrol.* 2015; 41(6):456-63.
65. Mack HG, Savige J. Chronic kidney disease and cataract: Seeing the light. *Am J Nephrol* 2017; 45:522-3.
66. Biard L, Weimann D, Menez B, Guidicelli C, Perdriel G. Ophthalmologic aspects of chronic hemodialysis. *nn Med Interne (Paris).* 1977; 128(6-7):537-9.
67. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int.* 2005; 67(6):2089-100.
68. Zhang L, Zhang P, Wang F, Zuo L, Zhou Y, Shi Y, et al. Prevalence and factors associated with CKD: A population study from Beijing. *Am J Kidney Dis* 2008; 51:373-84.
69. Alebiosu CO, Ayodele OE. The global burden of chronic kidney disease and the way forward. *Ethn Dis* 2005; 15:418-23.
70. de Jong PE, Verhave JC, Pinto-Sietsma SJ, Hillege HL.. Obesity and target organ damage: The kidney. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26(Suppl 4):S21-4.
71. Collins A, Foley R, Chavers B, Gilbertson D, Herzog C, Johansen K. United States Renal Data System 2011 Annual Data Report: Atlas of chronic kidney disease & end-stage renal disease in the United States. *Am J Kidney Dis.* 2012 ; 59(1 Suppl 1):A7, e1-420.
72. Chelala E, Dirani A, Fadlallah A, Slim E, Abdelmassih Y, Fakhoury H, et al. Effect of hemodialysis on visual acuity, intraocular pressure, and macular thickness in patients with chronic kidney disease. *Clin Ophthalmol.* 2015; 9:109-14.
73. Bright R. Tabular view of the morbid appearances in 100 cases connected with albuminous urine. *Guy's Hosp Rep* 1836; 1:380.

74. Bodaghi B, Massamba N, Izzedine H. The eye: A window on kidney disease. *Clin Kidney J* 2014; 7:3378.
75. Izzedine H, Bodaghi B, Launay-Vacher V, Deray G. Eye and kidney: From clinical findings to genetic explanations. *J Am Soc Nephrol.* 2003; 14:516-29.
76. Booij JC, Baas DC, Beisekeeva J, Gorgels T, Bergen AB. The dynamic nature of Bruch's membrane. *Prog Retin Eye Res.*2010; 29:1-18.
77. Savige J, Sheth S, Leys A, Nicholson A, Mack HG, Colville D. Ocular features in Alport's syndrome: Pathogenesis and clinical significance. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015; 10:703-9.
78. McAdoo SP, Pusey CD. Anti-glomerular basement membrane disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017; 12:1162-72.
79. Rowe PA, Mansfield DC, Dutton GN. Ophthalmic features of fourteen cases of Goodpasture's syndrome. *Nephron* 1994; 68:52-6.
80. Whitmore SS, Sohn EH, Chirco KR, Drack AV, Stone EM, Tucker BA, et al. Complement activation and choriocapillaris loss in early AMD: Implications for pathophysiology and therapy. *Prog Retin Eye Res* 2015; 45:1-29.
81. Sequeira Lopez ML, Gomez RA. Development of the renal arterioles. *J Am Soc Nephrol* 2011; 22:2156-65.
82. Haraldsson B, Nystrom J, Deen WM. Properties of the glomerular barrier and mechanisms of proteinuria. *Physiol Rev.* 2008; 88:451-87.
83. Dhaun N, Goddard J, Webb DJ. The endothelin system and its antagonism in chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol.* 2006; 17:943-55.
84. Heerspink HJL, Parving H-H, Andress DL, Bakris G, Correa-Rotter R, Hou FF, et al. Atrasentan and renal events in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease (SONAR): A double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2019; 393:1937-4.
85. Mauer M, Zinman B, Gardiner R, Suissa S, Sinaiko A, Strand T, et al. Renal and retinal effects of enalapril and losartan in type 1 diabetes. *N Engl J Med.* 2009; 361:40-51.
86. Stitt AW. AGEs and diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol. Vis Sci* 2010; 51:4867-74.
87. Klein RJ, Zeiss C, Chew EY, Tsai JY, Sackler RS, Haynes C, et al. Complement factor H polymorphism in age-related macular degeneration. *Science* 2005; 308:385-9.
88. Payne JF, Ray R, Watson DG, Delille C, Rimler E, Cleveland J, et al. Vitamin D insufficiency in diabetic retinopathy. *Endocr Prac.t* 2012; 18:185-93.
89. Bernardi RJ, Johnson CS, Modzelewski RA, Trump DL. Antiproliferative effects of 1alpha, 25-dihydroxyvitamin D (3) and vitamin D analogs on tumor-derived endothelial cells. *Endocrinology* 2002; 143:2508-14.
90. Robinson K, Gupta A, Dennis V, Arheart K, Chaudhary D, Green R, et al. Hyperhomocysteinemia confers an independent increased risk of atherosclerosis in end-stage renal disease and is closely linked to plasma folate and pyridoxine concentrations. *Circulation.* 1996;94:2743-8.

91. Stefoni S, Cianciolo G, Donati G, Dormi A, Silvestri MG, Coli L, et al. Low TGF-beta1 serum levels are a risk factor for atherosclerosis disease in ESRD patients. *Kidney Int.* 2002; 61:324-35.
92. Nassiri N, Nassiri N, Majdi M, Mehrjardi HZ, Shakiba Y, Haghnegahdar M, et al. Erythropoietin levels in aqueous humor of patients with glaucoma. *Mol Vis.* 2012; 18:1991-5.
93. Menon V, Shlipak MG, Wang X, Coresh J, Greene T, Stevens L, et al. Cystatin C as a risk factor for outcomes in chronic kidney disease. *Ann Intern Med.* 2007; 147:19-27.
94. Wasselius J, Hakansson K, Johansson K, Abrahamson M, Ehinger B. Identification and localization of retinal cystatin C. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2001; 42:1901-6.
95. Kanawa S, Jain K, Sagar V, Yadav DK. Evaluation of changes in corneal endothelium in chronic kidney disease. *Indian J Ophthalmol.* 2021; 69:1080-3.
96. Porter R, Crombie AL. Corneal and conjunctival calcification in chronic renal failure. *Br J Ophthalmol.* 1973; 57:339-43.
97. Jung JW, Yoon MH, Lee SW, Chin HS. Effect of hemodialysis (HD) on intraocular pressure, ocular surface, and macular change in patients with chronic renal failure. Effect of hemodialysis on the ophthalmologic findings. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013; 251(1):153-62.
98. Jung JW, Chin HS, Lee DH, Yoon MH, Kim NR. Changes in subfoveal choroidal thickness and choroidal extravascular density by spectral domain optical coherence tomography after haemodialysis: a pilot study. *Br J Ophthalmol.* 2014; 98(2):207-12.
99. Dinc UA, Ozdek S, Aktas Z, Guz G, Onol M. Changes in intraocular pressure, and corneal and retinal nerve fiber layer thickness during hemodialysis. *Int Ophthalmol.* 2010; 30(4):337-40.
100. Resende LA, Caramori JC, Kimaid PA, Barretti P. Blink reflex in end-stage renal disease patients undergoing hemodialysis. *J Electromyogr Kinesiol.* 2002; 12:159-63.
101. Klein BE, Knudtson MD, Brazy P, Lee KE, Klein R. Cystatin C and other markers of kidney disease, and incidence of age-related cataract. *Arch Ophthalmol.* 2008; 126:1724-30.
102. Dolar-Szczasny J, Flieger J, Kowalska B, Majerek D, Tatarczak-Michalewska M, Zakrocka I, et al. Hemodialysis Effect on the Composition of the Eye Fluid of Cataract Patients. *J Clin Med.* 2021; 10(23):5485.
103. Nongpiur ME, Wong TY, Sabanayagam C, Lim SC, Tai ES, Aung T. Chronic kidney disease and intraocular pressure: The Singapore Malay Eye Study. *Ophthalmology.* 2010; 117:477-83.
104. Levy J, Tovbin D, Lifshitz T, Zlotnik M, Tessler Z. Intraocular pressure during haemodialysis: A review. *Eye (Lond)* 2005; 19:1249-56.
105. Caglayan M, Kosekahya P, Takmaz T, Altunoglu A, Ayan B, Atilgan C, et al. Effects of hemodialysis on corneal and anterior chamber morphometry and intraocular pressure in patients with end-stage renal disease. *Arq Bras Oftalmol.* 2017; 80(3):176-80.
106. Çalışkan S, Çelikay O, Biçer T, Ayli M, Gurdal C. Effect of hemodialysis on intraocular lens power calculation. *Ren Fail.* 2016; 38(2):209-13.

107. Wang L, Yin G, Yu Z, Chen N, Wang D. Effect of Hemodialysis on Eye Coats, Axial Length, and Ocular Perfusion Pressure in Patients with Chronic Renal Failure. *J Ophthalmol.* 2018; 2018:3105138.
108. Angra SK, Goyal JL. Haemodialysis cataract. *Indian J Ophthalmol.* 1987; 35(2):82-3.
109. De Bernardo M, Salerno G, Cornetta P, Rosi N. Axial Length Shortening After Cataract Surgery: New Approach to Solve the Question. *Transl Vis Sci Technol.* 2018; 7(6):34.
110. Can U, Aydin P, Kansu T. Bilateral external ophthalmoplegia in uremia. *Nephron.* 1994; 68(3):391.
111. Ulaş F, Doğan Ü, Keleş A, Tekçe H, Celebi S. Evaluation of choroidal and retinal thickness measurements using optical coherence tomography in non-diabetic haemodialysis patients. *Int Ophthalmol.* 2013; 33(5):533-9.
112. Elbay A, Altinisik M, Dincyildiz A, Kutluturk I, Canan J, Akkan U, et al. Are the effects of hemodialysis on ocular parameters similar during and after a hemodialysis session? *Arq Bras Oftalmol.* 2017; 80(5):290-5.
113. Rodrigo F, Shideman J, McHugh R, Buselmeier T, Kjellstrand C. Osmolality changes during hemodialysis. Natural history, clinical correlations, and influence of dialysate glucose and intravenous mannitol. *Ann Intern Med.* 1977; 86(5):554-61..
114. Echefu G, Shivangi S, Dukkupati R, Schellack J, Kumbala D. Contemporary review of management techniques for cephalic arch stenosis in hemodialysis. *Ren Fail.* 2023; 5(1):2176166.
115. Mayali H, Altinisik M, Sarigul C, Toraman A, Turkoglu M, Kurt E. Multimodal ocular evaluation in hemodialysis patients. *nt Ophthalmol.* 2021; 41(5):1799-805.
116. Sabanayagam C, Shankar A, Koh D, Chia KS, Saw SM, Lim SC, et al. Retinal microvascular caliber and chronic kidney disease in an Asian population. *Am J Epidemiol.* 2009; 169:625-32.
117. Sabanayagam C, Tai ES, Shankar A, Lee J, Sun C, Wong TY. Retinal arteriolar narrowing increases the likelihood of chronic kidney disease in hypertension. *J Hypertens.* 2009; 27:2209-17.
118. Sariyeva Ismayilov A, Aydin Guclu O, Erol HA. Ocular manifestations in hemodialysis patients and short-term changes in ophthalmologic findings. *Ther Apher Dial.* 2021; 25(2):204-10.
119. Nusinovici S, Sabanayagam C, Teo BW, Wei Tan G, Wong T. Vision Impairment in CKD Patients: Epidemiology, Mechanisms, Differential Diagnoses, and Prevention. *Am J Kidney Dis.* 2019; 73(6):846-57.
120. Bajracharya L, Shah DN, Raut KB, Koirala S. Ocular evaluation in patients with chronic renal failure-a hospital based study. *Nepal Med Coll J.* 2008; 10(4):209-14.
121. Asher Korzets I, Idit Marashek, Ariel Schwartz, Rosenblatt I, Herman M, Ori Y. Ischemic optic neuropathy in dialyzed patients: a previously unrecognized manifestation of calcific uremic arteriolopathy. *Am J Kidney Dis.* 2004; 44(6):e93-7.
122. Paez-Escamilla M, Abo-Zed A, Abramovitz B, Stefko ST, Waxman E. Recovery of vision after treatment of hemodialysis related bilateral optic nerve ischemia. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2022; 25:101373.

123. Kishi S, Tso MO, Hayreh SS. Fundus lesions in malignant hypertension. I. A pathologic study of experimental hypertensive choroidopathy. *Arch Ophthalmol.* 1985; 103(8):1189-97.
124. Alm A, Bill A. The oxygen supply to the retina. II. Effects of high intraocular pressure and of increased arterial carbon dioxide tension on uveal and retinal blood flow in cats. *Acta Physiol Scand.* 1972; 84(3):306-19.
125. Manjunath V, Goren J, Fujimoto JG, Duker JS. Analysis of choroidal thickness in age-related macular degeneration using spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol.* 2011; 52(4):663-8.
126. Spaide RF. Age-related choroidal atrophy. *Am J Ophthalmol.* 2009; 147(5):801-10.
127. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Ojima A, Sekiryu T. Subfoveal choroidal thickness in fellow eyes of patients with central serous chorioretinopathy. *Retina.* 2011; 31(8):1603-8.
128. Katsimpris JM, Theoulakis PE, Papadopoulos GE, Katsimpris A, Lepidas J, Petropoulos IK. Ocular pulse amplitude measurement using pascal dynamic contour tonometer in glaucoma patients. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2014; 231(4):363-7.
129. Perkins ES. The ocular pulse and intraocular pressure as a screening test for carotid artery stenosis. *Br J Ophthalmol.* 1985; 69(9):676-80.
130. Nickla DL, Wallman J. The multifunctional choroid. *Prog Retin Eye Res.* 2010; 29(2):144-68.
131. Converse RL Jr, Jacobsen TN, Toto RD, Jost C, Cosentino F, Fouad-Tarazi F, et al. Sympathetic overactivity in patients with chronic renal failure. *N Engl J Med.* 1992; 327(27):1912-8.
132. Pekel G, Acer S, Yağci R, Özdemir S, Kaya H, Hiraali M, et al. Relationship Between Subfoveal Choroidal Thickness, Ocular Pulse Amplitude, and Intraocular Pressure in Healthy Subjects. *J Glaucoma.* 2016; 25(7):613-7
133. Yang SJ, Han YH, Song GI, Hyun Lee C, Woon Sohn S, et al. Changes of choroidal thickness, intraocular pressure and other optical coherence tomographic parameters after haemodialysis. *Clin Exp Optom.* 2013; 96(5):494-9.
134. Çelikay O, Çalışkan S, Biçer T, Kabataş N, Gürdal C. The Acute Effect of Hemodialysis on Choroidal Thickness. *J Ophthalmol.* 2015; 2015:528681.
135. Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 2012; 35:556-64.
136. Wong CW, Lamoureux EL, Cheng CY, Cheung G, Tai E, Wong T, et al. Increased Burden of Vision Impairment and Eye Diseases in Persons with Chronic Kidney Disease - A Population-Based Study. *EBioMedicine.* 2016; 5:193-7.
137. Wilkinson CP, Ferris FL 3rd, Klein RE, Lee P, Agardh C, Davis M, et al. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. *Ophthalmology.* 2003; 110(9):1677-82.
138. Chen YH, Chen HS, Tarng DC. More impact of microalbuminuria on retinopathy than moderately reduced GFR among type 2 diabetic patients. *Diabetes Care.* 2012; 35(4):803-8.
139. Gao B, Zhu L, Pan Y, Yang S, Zhang L, Wang H. Ocular fundus pathology and chronic kidney disease in a Chinese population. *BMC Nephrol.* 2011; 12:62.

140. Gass JD. Bullous retinal detachment and multiple retinal pigment epithelial detachments in patients receiving hemodialysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1992; 230:454-8.
141. Jackson TL, Farmer CK, Kingswood C, Vickers S. Hypotensive ischemic optic neuropathy and peritoneal dialysis. *Am J Ophthalmol*. 1999; 128:109-11.
142. Knox DL, Hanneken AM, Hollows FC, Miller NR, Schick HL Jr, Gonzales WL. Uremic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol*. 1988; 106:50-4.
143. Yin S, Zhang J, Hua X, Huang G, Jia B, Liu Y, et al. Analysis of factors associated with vision after cataract surgery in chronic renal failure patients on dialysis. *BMC Ophthalmol*. 2020; 20, 211.
144. Mustafa Kalayci M, Hassan I, Keinan I, Cetinkaya E, Suren E, Tahtabasi M. The Effect of Hemodialysis on Axial Length, Ocular Surface, and Intraocular Pressure in Patients with End-Stage Renal Failure. *Int J Gen Med*. 2020; 13: 1035–42.
145. Sitprija V, Holmes H, Ellis P. Intraocular pressure changes during artificial kidney therapy. *Arch Ophthalmol*. 1964; 72:626-31.
146. Kollarits CR, Shapiro RS, Swann ER, Roshe R, Kollarits FJ. Effect of hemodialysis on selected physical ocular parameters. *Metab Pediatr Ophthalmol*. 1981; 5(2):73-6.
147. Leiba H, Oliver M, Shimshoni M, Bar-Khayim Y. Intraocular pressure fluctuations during regular hemodialysis and ultrafiltration. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1990; 68(3):320-2.
148. Chelala E, Dirani A, Fadlallah A, Slim E, Abdelmassih Y, Fakhoury H, et al. Effect of hemodialysis on visual acuity, intraocular pressure, and macular thickness in patients with chronic kidney disease. *Clin Ophthalmol*. 2015; 9:109-14.
149. Dinc UA, Ozdek S, Aktas Z, Guz G, Onol M. Changes in intraocular pressure and corneal and retinal nerve fiber layer thickness during hemodialysis. *Int Ophthalmol*. 2010; 30(4):337-40.
150. Tokuyama T, Ikeda T, Sato K. Effect of plasma colloid osmotic pressure on intraocular pressure during haemodialysis. *Br J Ophthalmol*. 1998; 82(7):751-3.
151. N Broekema, van Bijsterveld O, Kuil R. Intraocular pressure during hemodialysis. *Ophthalmologica*. 1988; 197(2):60-4.
152. Tovbin D, Belfair N, Shapira S, Rosenthal G, Friger M, Feldman L, et al. High postdialysis urea rebound can predict intradialytic increase in intraocular pressure in dialysis patients with lowered intradialytic hemoconcentration. *Nephron*. 2002; 90(2):181-7.
153. Giust C. Transient hyperopic refractive changes in newly diagnosed juvenile diabetes. *Swiss Med Wkly*. 2003; 133(13-14):200-5.
154. Chang I, Lee J, Kim J. Changes in choroidal thickness in and outside the macula after hemodialysis in patients with end-stage renal disease. *Retina*. 2017; 37(5): 896–905.
155. Chen H, Zhang X, Shen X. Ocular changes during hemodialysis in patients with end-stage renal disease. *BMC Ophthalmology*. 2018; 18 (208).
156. Liakopoulos V, Demirtzi P, Mikropoulos DG, Leivaditis K, Dounousi E, Konstas AG. Intraocular pressure changes during hemodialysis. *Int Urol Nephrol* 2015; 47:1685-90.

157. Fenglei Wang F, Wang L, Yu Z, Chen N, Wang D. Effects of Hemodialysis on Intraocular Pressure and Ocular Biological Parameters in Different Angle Structures. *Dis Markers*. 2022; 2022:9261653.
158. Yong Un Shin Y, Lee D, Kang M, Seong M, Yi J, Han S. Optical coherence tomography angiography analysis of changes in the retina and the choroid after haemodialysis. *Sci Rep*. 2018; 8(1):17184.
159. Guijiang Sun G, Hao R, Zhang L, Shi X, Hei K, Dong L. The effect of hemodialysis on ocular changes in patients with the end-stage renal disease. *Ren Fail*. 2019; 41(1):629-35.
160. Maharshak I, Hecht I, Mankuta L, Achiron A, Spierer O, Burgansky Z, et al. The effect of hemodialysis on individual retinal layer thickness. *Int Ophthalmol*. 2021; 41(4):1233-40.
161. Basiony A, Atta S, Dewidar N, Zaky A. Association of chorioretinal thickness with chronic kidney disease. *BMC Ophthalmology*. 2023; 23:55.

Биографија:

Рођена 7.11.1977. године у Ђаковици. Завршила Гимназију природно-математичког смера у Лазаревцу 1996. године са одличним успехом. Дипломирала на Медицинском факултету Универзитета у Београду 2006. године са просечном оценом 8,23 чиме је стекла звање доктора медицине. Специјалистички испит из Офталмологије положила на Медицинском факултету Универзитета у Београду 2014. године са одличном оценом. Током специјализације усавршавала се у офталмолошким центрима у земљи и иностранству.

Од 2008. до 2009. године била је запослена у Специјалној болници за психијатријске болести Ковин. Од 2009. до 2018. радила је у Општој болници Панчево на одељењу офталмологије. Од 2019. године запослена је у Клиници за очне болести „Проф. др Иван Станковић“ КБЦ Звездара. Активно учествује у амбулантном раду, конзервативном и оперативном лечењу офталмолошких болесника.

На Факултету за специјалну едукацију и рехабилитацију Универзитета у Београду у звању асистента за ужу научну област Офталмологија запослена је од 2022. године. Активно учествује у извођењу теоријског и практичног дела наставе, за студенте основних и мастер академских студија.

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

Образац 1

ИЗЈАВА АУТОРА О ОРИГИНАЛНОСТИ ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ

Изјављујем да докторска дисертација под насловом:

„Биометријски параметри ока пацијената са катарактом који су на хемодијализи оперисаних методом факоемулзификације“

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,

У Крагујевцу, 2025. године,



потпис аутора

Образац 2

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

Изјављујем да су штампана и електронска верзија докторске дисертације под насловом:
„Биометријски параметри ока пацијената са катарактом који су на хемодијализи
оперисаних методом факоемулзификације“ истоветне.

У Крагујевцу, 2025. године,

Б. Вукадиновић
потпис аутора

Образац 3

ИЗЈАВА АУТОРА О ИСКОРИШЋАВАЊУ ДОКТОРСKE ДИСЕРТАЦИЈЕ

Ја, Биљана Вукадиновић,

дозвољавам

не дозвољавам

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

„Биометријски параметри ока пацијената са катарактом који су на хемодијализи оперисаних методом факоемулзификације“

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 дозвољавам¹

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

¹ 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.

- 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 прерада²

У Крагујевцу, 2025. године.


потпис аутора

² 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/>