

**Универзитет “Свети Кирил и Методиј”
Медицински факултет – Скопје
Универзитетска Клиника за очни болести**

**ПРОЦЕНКА НА ПОВРЗАНОСТА ПОМЕЃУ МИОПИЈАТА И
ГЛАУКОМОТ**

-Докторска дисертација-

Асс.д-р Ирина Богданова

Ментор

Проф.Др.Никола Пановски

Скопје 2020

СОДРЖИНА

Апстракт	5
Abstract	6
1. Вовед	7
1.1 Глауком	7
1.1.1 Дефиниции и епидемиологија	7
1.1.2 Патогенеза на глауком	8
1.1.3 Дијагностика на глауком	12
1.2 Миопија	17
1.2.1 Дефиниции и епидемиологија	17
1.2.2 Карактеристики и поделба на миопијата	18
1.2.3 Фактори на ризик кај пациентите си миопија	20
1.2.4 Дијагностика на миопијата	22
2. Образложение на темата и мотив.....	22
3. Цели на трудот.....	22
4. Материјал и методи	23
4.1 Групи испитаници	23
4.2 Методологија	24
5. Статистичка обработка	31
6. Резултати и дискусија	32
6.1 Поврзаност на миопијата со глаукомот	76
6.2 Тип на миопија како ризик фактор за појава на глауком	78
6.3 Степен на глаукоматозни промени во однос на висината на миопијата	80
6.4 Ризик фактори за појава на глауком (возраст, пол, фамилијарна анамнеза)	83
6.5 Предикција на глауком (Shiotz метода)	87
6.6 Предикција на глауком (Airpuff метода)	88

6.7	Предикција на глауком (должина на стаклесто тело и аксијална должина)	89
6.8	Пахиметрија	91
6.9	Системски заболувања	93
6.10	Гониоскопија	96
6.11	Видна остринa	98
7.	Заклучок	113
8.	Литература	114

АПСТРАКТ

Вовед: Глаукомот, една од водечките причини за иреверзибилно слепило кај постарата популација ширум светот, претставува прогресивна оптичка неуропатија. Примарниот глауком со отворен агол (ПГОА) е најчест тип на глауком меѓу популацијата според последните студии. Миопијата или кратковидост е рефрактивна аномалија кај која паралелните светлосни зраци кои доаѓаат од далечина по прекршувањето низ корнеата и леќата се фокусираат пред ретината во стаклестото тело и потоа во состојба на дивергенција, создаваат на ретината расипни кругови. Познавањето на предикторите за глауком е од посебно значење за донесување правовремена и правилна одлука за соодветен третман.

Цели: Примарна цел на оваа студија е да се процени поврзаноста на миопијата со глаукомот. Останатите цели се: да се утврди дали одреден тип на миопија претставува поголем ризик фактор за појава на глауком од останатите, да се евалуира степенот на глаукоматозни промени во однос на висината на миопијата, да се утврди влијанието на одредени параметри како ризични фактори за појава на глауком.

Материјал и методи: Беше изведена ретроспективна (case-control) студија, во која беа вклучени пациенти на возраст од 25 до 70 години. Студијата е реализирана на Универзитетската Клиника за очни болести во Скопје во кабинетот за глауком во периодот 2015-2019 година. Во студијата беа вклучени 100 пациенти, од кои 60 пациенти со дијагностициран глауком а 40 пациенти без дијагностициран глауком. Од вкупниот број, 60 пациенти се со рефракциска аномалија миопија, која е подолена во три групи: ниска, средна и висока. Кај сите пациенти беа направени испитувања: мерење на очен притисок, виднополе, гониоскопија, ехобиометрија, ОСТ. Резултатите од овие испитувања беа нотирани во картони (анкетни прашалници), кои беа изработени за потребите на оваа студија.

Резултати: Пациентите кои имаат миопија за 5 пати ($\text{Exp}(B) = 5,0 / 2,10 - 11,90 / p < 0,001$) имаат значајно поголем ризик за настанување на глауком во однос на пациентите кои немаат миопија. Пациентите кои имаат висока миопија за 10,56 пати ($\text{Exp}(B) = 10,56$) имаат значајно поголем ризик за глауком во однос на пациентите кои немаат миопија, влијанието на високата миопија е значајно / 95% С.И: 2,67-41,78 / $p < 0,01$. Пациентите кои имаат средна миопија за 4,17 пати ($\text{Exp}(B) = 4,17$) имаат значајно поголем ризик за глауком во однос на пациентите кои немаат миопија, влијанието на средната миопија е значајно / 95% С.И: 1,33-13,07 / $p < 0,05$. Пациентите кои имаат ниска миопија за 3,06 пати ($\text{Exp}(B) = 3,06$) имаат незначајно поголем ризик за глауком во однос на пациентите кои немаат миопија, влијанието на ниската миопија не е значајно / 95% С.И: 0,94-9,97 / $p > 0,05$.

Заклучок: Врз основа на резултатите од нашата студија утврдено е дека постои значајна поврзаност помеѓу миопијата и глаукомот. Пациентите кои имаат миопија за 5 пати имаат значајно поголем ризик за настанување на глауком во однос на пациентите кои немаат миопија. Студијата покажа дека пациентите со високата и средната миопија имаат значајно поголем ризик за појава на глауком во однос на пациентите кои немаат миопија.

Клучни зборови: миопија, глауком, поврзаност, ризик фактори

ABSTRACT

Introduction: Glaucoma, one of the leading causes of irreversible blindness in the elderly population around the world, is a progressive optic neuropathy. Primary open angle glaucoma (PGCA) is the most common type of glaucoma among the population according to recent studies. Myopia or shortsightedness is a refractive anomaly in which the parallel light rays coming from a distance through the cornea and lens are focused in front of the retina in the vitreous and then in a state of divergence, forming in the retina ruptured circles. Knowing the predictors of glaucoma is of particular importance for making timely and proper decisions about appropriate treatment.

Objectives: The primary objective of this study is to evaluate the association of myopia with glaucoma. The other objectives are: to determine whether a particular type of myopia is a higher risk factor for glaucoma than others, to evaluate the degree of glaucomatous changes with type of myopia, to determine the influence of certain parameters as risk factors for glaucoma.

Materials and Methods: A retrospective (case-control) study was performed with participation of patients aged 25 to 70 years. The study was conducted in University Eye Clinic in Skopje in the glaucoma cabinet during 2015-2019. The study include 100 patients, 60 patients diagnosed with glaucoma, and 40 patients without diagnosed glaucoma. From the total number of patients, 60 patients were with refractive anomaly myopia, which was divided into three groups: low, medium and high myopia. All patients were examined: ophthalmic measurements, field of vision, gonioscopy, echobiometry, OCT. Results were recorded in survey questionnaires, made for this study.

Results: Patients who have myopia 5 times ($\text{Exp}(B)=5.0 / 2.10-11.90 / p<0,001$) have a significantly higher risk of developing glaucoma than patients without myopia. Patients who have high myopia by 10,56 times ($\text{Exp}(B)=10,56$) have a significantly higher risk of glaucoma than patients without myopia, the impact of high myopia is significant / $95\%CI:2,67-41.78 / p<0.01$. Patients who have medium myopia by 4.17 times ($\text{Exp}(B)=4.17$) have a significantly higher risk of glaucoma than patients without myopia, the impact of medium myopia is significant / $95\%CI:1,33-13.07 / p<0,05$. Patients with low myopia by 3.06 times ($\text{Exp}(B)=3,06$) have a significantly higher risk of glaucoma than patients without myopia, the effect of low myopia is not significant / $95\%CI:0,94-9,97 / p>0,05$

Conclusion: based on results of our study, there was a significant association between myopia and glaucoma. Patients who have myopia by 5 times have a significantly higher risk of developing glaucoma than patients without myopia. The study showed that patients with high and medium myopia had a significantly higher risk of glaucoma than patients without myopia.

Keywords: myopia, glaucoma, connectivity, risk factors

ПРОЦЕНКА НА ПОВРЗАНОСТА ПОМЕЃУ МИОПИЈАТА И ГЛАУКОМОТ

I. ВОВЕД

Дали е глауком? Или е состојба што личи на глауком? Офталмолозите при прегледот на пациенти со висока миопија, често пати се соочуваат со дијагностичка дилема. “Високите миопи можеби немаат глауком, но состојбата личи на глауком. Или можеби имаат глауком, но не сме сигурни” (Simon K.Law,MD)

Simon K.Law, во една прилика изјавува дека, тежината во дијагнозата се состои во тоа што,папилата на видниот нерв (ПНО) кај миопите, најчесто изгледа абнормално,а нејзините промени, се еден од параметрите за поставување на дијагнозата кај глаукомот. А и очниот притисок може да не биде многу висок. Дури може да има дефекти во видното поле кои не прогредираат, или пак прогредираат различно. Така се добива еден дијагностички проблем и проблеми што следат.

1.ГЛАУКОМ

1.1. Дефиниции и епидемиологија

Глаукомот, една од водечките причини за иреверзибилно слепило кај постарата популација ширум светот, преставува прогресивна оптичка неуропатија (1).

Според Европската глаукомна асоцијација, глаукомот претставува група хронични прогресивни невропатии кои најчесто се карактеризираат со морфолошки промени во папилата на видниот нерв и ретиналните нервни влакна, без присуство на други очни заболувања или конгенитални аномалии. Според Американската академија за офталмологија, глаукомот спаѓа во група состојби кои се карактеризираат со оштетување на очниот нерв и губење на нервни аксони, преку атрофија на ганглиските клетки и зачувување на неврофибриларниот слој на ретината.

Бидејќи глаукомот се наоѓа на второ место на листата на офталмолошки заболувања со највисок морбидитет, постојат многу дефиниции кои го карактеризираат неговото значење во научниот свет и во барањето можности за негово лекување, а со тоа и намалување на процентот на слепило кое глаукомот може да го предизвика (2)

Во РМ, слепилото се дефинира како видна острина еднаква или помала од 0,1 или еднаква или помала од 0,25 со намалено видно поле од 20° на подоброто око со најдобра можна корекција. Слабовидно лице е лице кое има видна острина еднаква или помала од 0,4 на подоброто око, со најдобра можна корекција, или поголема од 0,4 доколку постои медицинска прогноза за прогресивно намалување на остријата на видот. Заеднички термин заслепилото и слабовидноста е оштетување на видот.

Според официјалната дефиниција на СЗО, слепилото се дефинира како видна острина помала од 0,05 на подоброто око, со најдобра можна корекција. Имено, лицето со видна острина поголема од 0,05 но еднаква или помала од 0,1 или 0,25 е слепо лице во МК, а според СЗО е слабовидно (3)

Според Murray-Lewis, во 2000 година се регистрирани околу 67 милиони заболени од глауком,поради што глаукомот претставува втора водечка причина во светски рамки. Притоа,бројот на пациенти со видна острина на двете очи еднаква или помала од 0,1 изнесува околу 6 милиони.

Според Weinerb(4), околу 3 милиони се обострано слепи од глауком заради што глаукомот спаѓа во групата болести кои доведуваат до тешка инвалидност.

Глобално, последните истражувања за превенцијата на слепилото,покажуваат дека бројот на лица со слепило во светот се зголемува 1-2 милиони годишно (3). Глаукомот како етиолошки фактор за

слепило зазема 22%-36% од сите причинители. Овој процент се менува во зависност од географската локализација.

Македонија нема национален регистар за лица со слепило. Во нашата земја, достапни се неколку бази на податоци за преваленцијата на слепилото (пр. Здруженија за слепи лица). Единствената сигурна база на податоци е Државниот завод за статистика, според кој вкупниот број на слепи лица, корисници на социјална заштита во 2015 година е 6756. Тоа значи дека во нашата земја бројот на лица со слепило постари од 26 години е 0,33% од вкупното население (МК има население од 2022547 жители, според последниот попис од 2002 година) (4). Процентот на слепи од глауком изнесува 34%, кој број не корелира со информациите од СЗО за 24% застапеност на глаукомот како причинител за слепило.

Глобалната преваленција на глаукомот во светот, се очекува да биде 80 милиони во 2020 година (5).

Според Burr(6), популационите скрининзи за глауком не се скапи, а веќе скринингот за ризик фактори е поскап, но особено значаен за прогнозата и изборот на терапија. Кај популација со дијабет, срцева болест и наследност, скринингот носи големи ефекти во заштедата на една земја, и до над 40%.

Како глобален проблем, слепилото бара опсежни епидемиолошки студии, заради негово откривање и следење, бидејќи тој претставува проблем кој треба да се разгледува од тераписки, економски и социјален аспект (7,8,9,10,11,12).

СЗО реферира дека 80% од причините за слепило или слабовидност се превентабилни или излечиви со третман (13). Затоа, елиминирањето на слепилото кое е превентабилно и излечиво се смета за важен приоритет во рамките на иницијативата на СЗО, Визија 2020: Право на вид (14).

1.2. Патогенеза на глауком

Според Европската глаукомна асоцијација глаукомот е класифициран на следните форми (15):

1. Примарни конгенитални форми

- примарен конгенитален глауком
- примарен инфантилен глауком
- глауком асоциран со конгенитални аномалии

2. Примарен глауком со отворен агол

- примарен јувенилен глауком
- индивидуи суспектни за примарен јувенилен глауком
- примарен глауком со отворен агол/глауком со висок притисок
- индивидуи суспектни за примарен глауком со отворен агол со висок притисок
- примарен глауком со отворен агол/глауком со нормален притисок
- индивидуи суспектни за глауком со нормален притисок
- окуларна хипертензија

3. Секундарни глаукоми со отворен агол

3.1. секундарни глаукоми со отворен агол предизвикани од офталмолошки состојби

- псеудоексфолијативен глауком
- пигментен глауком
- глауком индуциран од патолошки состојби на леќата

- глауком асоциран со интраокуларна хеморагија
- увеален глауком
- глауком заради присуство на интраокуларни тумори
- глауком асоциран со ретинална аблација
- глауком заради присуство на окуларна траума

3.2.јатрогени секундарни глаукоми со отворен агол

- глауком заради апликација на кортикостероиди
- глауком заради предходен хирушки третман или примена на ласерска терапија

3.3.секундарни глаукоми заради екстраокуларни состојби

- глауком заради зголемен еписклерален венски притисок

4.Глауком со затворен агол

4.1.примарен глауком со затворен агол

- акутен глауком со затворен агол
- интермитентен глауком со затворен агол
- хроничен глауком со затворен агол

4.2.состојби по акутен напад на глауком со затворен агол

4.3.индивидуи со ризик за затварање на аголот

5.Секундарни глаукоми со затворен агол

5.1.секундарни глаукоми со затворен агол со пупиларен блок

5.2.секундарни глаукоми со затворен агол со преден механизам на влечење без пупиларен блок

5.3.секундарни глаукоми со затворен агол со механизам на “задно туркање” без пупиларен блок

Примарниот глауком со отворен агол (ПГОА) е најчест тип на глауком меѓу популацијата според последните студии.

Патогенезата на глаукомот е се уште слабо позната. Зголемувањето на очниот притисок ,може да биде предизвикано од зголемена продукција на очна водичка или нејзино намалено истекување. Постојат неколку големи теории за иницијални механизми на ПГОА: „механичка теорија”, “васкуларна теорија”, “ексцитотоксична теорија” и “генетска теорија”.

Механичката теорија објаснува дека зголемениот ИОП ги компримира структурите околу ПНО, и го пореметува аксоплазматскиот транспорт на нервни влакна. Ова води до смрт на ретиналните ганглиски клетки и нивните аксони ,што резултира со истенчување на неуроретиналната обвивка и ескавација на ПНО (16). Базирано на оваа теорија,снижување на ИОП би било ефикасен третман да се превенираат понатамошните оштетувања на оптичкиот нерв (17).

Досегашните искуства покажуваат дека фармаколошките или хируршките интервенции за снижување на ИОП, ја успоруваат прогресијата на губиток на видното поле.

Според **васкуларната теорија** глаукоматозната оптичка неуропатија е последица на намалено снабдување со крв, како последица на покачен ИОП или одредени системски заболувања ,како зголемен крвен притисок или вазоспазам (18). Погolem број научни испитувања утврдиле постоење на корелација помеѓу артериската хипотонија и зголемениот ИОП. Се смета дека нискиот артериски притисоци зголемениот ИОП влијаат врз васкуларизацијата на папилата и на тој начин предизвикуваат настанување на исхемија (15).

Според **ексцитотоксичната теорија**, која е најсовремена, етиопатогенезата на глаукомот ја елаборира преку зголеменото ниво на глутамат, кое е докажано интравитреално и интравитреално. По голем број студии го потврдиле токсичното дејство на глутаматот врз ганглиските клетки. Глутаматот се сврзува со специфичен рецептор, преку чиј јонски канал се одвива навлегувањето на калциумовите јони. Доколку се надмине определено ниво, навлегувањето на калциумовите јони иницира каскада процеси кои резултираат со клеточна смрт.

Во текот на последната декада интензивно се работи на проучување на процесот на апоптоза и нејзината се посигурна улога како механизам за настанување на клеточна смрт кај глаукоматозни очи. Редица автори и истражувања утврдуваат различни процеси кои зборуваат во прилог на апоптоза и преставуваат trigger-механизми за индукција на програмирана клеточна смрт-недостаток на трофични фактори, исхемија, зголемени концентрации на глутамат, нарушен метаболизам на азотен оксид(15).

Генетската теорија се базира врз хипотезата дека мутации на одредени генски локуси може да бидат одговорни за некои патогенетски механизми кај глаукомот. Во тој контекст семејната и расната предиспозиција би можеле да се должат на генетски аберации. Генетската теорија оди во прилог на потенцијалната автоимуна патогенеза на глаукомот (19,20,21,22,23).

Болеста има, доколку не е третирана или е отпорна на терапија, најчесто лош завршеток со губење на ганглиските клетки, постепено губење на видот и слепило.

1.3. фактори на ризик кај пациентите со глауком

Во многу студии се истражувани и објавувани ризик факторите за глаукомот. Зголемениот интраокуларен притисок (ИОП) е, многу добро познато, најголем ризик за глауком (24). Испитувањата покажуваат дека, со намалувањето ИОП, се намалува ризикот за развиток на болеста или ја успорува прогресијата на глаукомот (25). Има се повеќе податоци дека и други ризик фактори како: возраст, пол, раса, рефракција, наследност и системски заболувања, играат улога во патогенезата на глаукомот.

Ризик факторите кај глаукомот може да се поделат на системски и локални. Системски ризик фактори се крвен притисок: хипотензија или хипертензија, вазоспазми, дијабет, хронична срцева болест, хиперхолестеронемија, тироидна болест и тн. Локални ризик фактори се: парапапиларна атрофија, интраокуларен притисок, ескавација на папила, одредени заболувања на предниот или задниот сегмент на окото, централна корнеална дебелина, флукуации на ИОП и тн.

Според Gordon (11), основните ризик фактори за прогресија на глаукомот се прикажани на следната табела (1):

Ризик – фактори	Зголемување на вредности за:	Прогресија на глауком
Возраст	10 години	22%
ИОП	1 мм	10%
Хоризонтал Ц/Д	0,1	27%
Вертикален Ц/Д	0,1	32%
Пат на видното поле	0,2 дб	27%

Табела 1. Влијание на ризик факторите врз прогресијата на глаукомот

Глаукомот како мултифакторијално заболување е во тесна врска со голем број ризик фактори кои придонесуваат за неговата полоша прогресија. Според **Werne(26)**, системскиот и ноќниот крвен притисок се многу значајни за влошување на очниот нерв. Според **Denis**, очисо напреднати глаукоматозни промени се асоцирани со поназначени алтерации на васкуланиот проток од

останатите. Според **Tarkkanen**, процентот на застапеност кај глаукомкај заболени со шеќерна болест и со хронична срцева болест е повисок отколку кај останатите групи. Според **Sacca(27)**, глаукомот како дегенеративно заболување е карактеризиран со дегенерација на трабекуларното ткиво низ кое циркулира очната водичка. Оксидативниот стрес и оштетувањето на ДНА игра важна улога во индукција на дегенерацијата на овие добро диференцирани ткива, при што оштетувањето на ДНА резултира со прогресивен губиток на клетки. Значи кај ова заболување ризик факторите покажуваат генотоксично однесување. Тогаш кога овие фактори ги засегаат индивидуите подложни како резултат на генетска предодреденост, се појавува специфична очна болест во зависност од афектираното очно ткиво.

Според **Mackey(28)**, семејната историја е присутна кај 60% од пациентите со глауком, а кај 27% од овие семејства глаукомот има потезок облик.

Според **Salaun(29)**, најчестите фактори асоцирани со ретинална венска оклузија се, освен глаукомот, уште и хиперхомоцистинемија, артериска хипертензија, хиперхолестеролемија.

Според **Yucel**, хиперхолестеронемијата како ризик фактор е значајна за развој на глаукоматозна оптичка неуропатија преку индукција на нитрит-оксид синтеза.

Според **Steward(30,31)**, покачени липопротеини и вкупниот холестерол ја влошуваат состојбата на глаукоматозен пациент исто како и кај оние со срцева болест, а пак локалните бета-блокатори кои се користат кај глаукомот делуваат на намалување на ХДЛ и покачување на триглицеридите.

Според **Mc Monnies**, склералното ткиво и ламина криброса кај миопи се поподложни на варијации на променетиот ИОП.

Според **Rivera(32)**, нивото на препознавање и следење на ризик факторите е есенцијално во лекувањето на глаукомот кај оние пациенти кои имаат помал невроретинален раб и поголема бета-зона на парапапиларна атрофија.

Соодветната клиничка проценка на папилата на оптичкиот нерв, е неопходна за дијагностика и следење на глаукомот. Според Американската Академија на Офталмолози(33), за ефикасно истражување и следење на папилата на оптичкиот нерв, потребни се седум параметри:

1. Големина на ескавација на оптичкиот диск(cup-disc)

Се утврдуваат мерките на хоризонтален и вертикален cupdisc. Асиметрија од 0,2 или повеќе помеѓу двата оптички нерви, покренува сомневање за постоење на глауком. Видливоста на lamina cribrosa во самата ескавација, е позната како ламинарна точка.

2. Пребоеност на оптичкиот диск

Глаукоматозните промени се најчесто поврзани со истенчување на невроретиналната обвивка, како и промени во бојата на папилата. Пребоеноста се следи во зоните каде се присатни крвни садови.

3. Контури(границы)на оптичкиот диск

Промената на границите на оптичкиот диск, настанува како резултат на истенчување на нервните влакна. Тој се манифестира на почетокот со бледи и нејасни граници, кои делумно се следат, а во понатамошна прогресија на глаукомот и оштетување на нервното ткиво, границите се заоструваат, како резултат на губење на ткивото. Карактеристична е бледа пребоеност на оптичкиот диск во овој стадиум.

4. ISNT правило

Четири квадранти на невроретиналната обвивка се карактеристични за истенчување кај пациентите со глауком. Тие се инфериорен(I), супериорен(S), назален(N) и темпорален(T). Кај овие пациенти истенчувањето започнува во инфериорен квадрант, па следи супериорен, и на крај се проширува назално и темпорално. Ова се нарекува ISNT правило.

5. Големина на оптичкиот диск

Ова е уште еден параметар кој се користи за дијагностика и следење на глаукомот. При ова мерење е важно зоните околу дискот да не бидат опфатени.

6. Промени на крвните садови

Промени во изгледот и луменот на крвните садови на оптичкиот диск и околу него, се карактеристични за пациентите со глауком. Тортуозни крвни садови, со проширен лумен, кои во облик на бајонети се превиткуваат преку оштриот раб на папилата, се знаци кои често се среќаваат кај пациентите со глауком. Може да се сретнат и циркуферентни крвни садови кои го опкружуваат дискот. Неретко можат да се видат и крварења на самиот диск, кои најчесто се појавуваат на супериорниот и инфериорниот дел (често се јавуваат кај пациенти со нормотензивен глауком).

7. Перипапиларна атрофија

Проценката на перипапиларниот изглед, како и утврдување на евентуално постоење на атрофија, помага во проценка и следење на глаукомот. Две различни зони на атрофија, зона Алфа и зона Бета, го опколуваат оптичкиот диск.

Внатрешната е зона Бета, кај која доаѓа до губење на ретиналниот пигментен епител како и хориокапиларисот, оставајќи ја интактна хориодалната васкуларизација. Оваа зона на атрофија е почесто застапена кај пациентите со глауком. Нејзината големина е во корелација со други параметри кои се користат за одредување и следење на глаукомот, како што се испадите на видно поле кај периметријата. Овие зони на атрофија се предоминантни во темпоралната зона, но често можат да го опкружат целиот нерв.

Зоната на Алфа атрофија е почеста кај нормални очи, и е лоцирана надворешно од Бета зоната. Се состои од делови на хипо и хиперпигментации, придружени со истенчување на хориокапиларисот. Разликата во локацијата помеѓу двата вида на атрофија, се манифестира со различни дефекти на видното поле. Од друга страна, мора да се земе во предвид, кога се испитуваат пациенти со миопни очи, да склералните истенчувања кои се јавуваат најчесто инфериорно, не се заменат со Алфа и Бета атрофија.

Голем број теории го застапуваат ставот дека интервенирајќи со терапија во раниот стадиум на заболувањето, се намалува ризикот на понатамошно оштетување на очниот нерв (34,35,36).

Поаѓајќи од фактот дека кај глаукомот нервните клетки иреверзибилно се оштетуваат, теоретски, во основа на лекувањето на глаукомот лежат три стратегии за негово спречување:

- намалување на очниот притисок
- подобрување на окуларната перфузија
- неуропротекција или заштита на нервните клетки од механизмите на оштетување (37,38)

1.4. Дијагностика на глаукомот

Најважни методи за детекција и потврдување на глаукоматозното заболување се следните:

1.4.1 Тонometriја

Тонometriјата претставува метода за мерење на интраокуларниот притисок (ИОП).

Принципот на методата е базиран врз соодносот меѓу ИОП и силата што е потребна за да настане деформација на корнеалната кривина во даден момент. Деформацијата може да биде постигната со индентација, како кај тонометарот по Schiotz, или преку апланација како кај тонометарот на Goldmann.

Роговицата со одредени свои карактеристики може да влијае врз вредностите на ИОП и

тоа:корнеалната дебелина ,курватура и хидратација.

За изведување на тонометријата е потребна локална анестезија во форма на капки.

Методи на мерење:

- Goldmann-ова апланациона тонометрија
Претставува “златен стандард” во тонометријата заради докажаната сензитивност и прецизност. Се изведува со т.н.апланационен тонометар, кој се монтира на биомикроскоп. Добиените вредности на ИОП се прецизни бидејќи е вкалкулиран и склералниот ригидитет.
- Импесиона тонометрија по Schiøtz
Најраспространетата тонометриска метода која е особено погодна за скрининг на потенцијалните болни со глауком, иако денес во најголема мера се смета за застарена заради начинот на изведување и субјективните фактори кои влијаат на добиените вредности на ИОП.
- Воздушна–неконтактна (air-puff) тонометрија
За нејзиот ицведување не е неопходна анестезија и денес е особено “во тренд “ кај пациентите. Нејзиниот недостаток се состои во тоа што заради краткотрајното време на експозиција можни се варијации во ИОП.
- Мерењата направени со оваа метода се особено корисни кај очи со изменета роговица заради цитакреси,едем или ирегуларност во курватурата.
- Топо-Реп
Се работи за инструмент кој располага со софтвер кој автоматски ги селектира прифатливите мерења а ги отфрла несоодветните. Особено е корисен кај пациенти со корнеален едем или ирегуларности.

Денес особено се обрнува внимание на централната корнеална дебелина (central corneal thickness-ССТ) како параметар кој може да влијае врз вредноста на ИОП. Според податоците на одредени истражувачи, ризикот за развој на ПГОА бил три пати поголем кај испитаници со дебелина на роговицата од 520 микрони или потенка, одколку кај испитаници со дебелина поголема од 540 микрони(39).

Најновите сознанија врзани за факторите што влијаат врз висината на ИОП укажуваат на фактот дека позицијата на телото во текот на мерењето влијае врз вредностите на измерениот ИОП. Вредностите на статистичкиот нормален ИОП се двишат во рамки од 10,0 до 22,0 mm Hg според Goldmann-овата апланациона тонометрија .

1.4.2.Гониоскопија

Гониоскопијата претставува една од есенцијалните методи за испитување кај пациентите со глауком. Нејзината примена има цел да ја одреди топографијата на иридокорнеалниот агол, што во најголема мера го детерминира видот на глаукомот,а врз основа на тоа и терапискиот пристап. Методата се се базира врз распознавање на структурите на аголот,при што се проценуваат следните елементи:

- ниво на инсерција на ирисот
- формата на периферниот профил на ирисот
- проценка на широчината на аголот
- степенот на трабекуларна пигментација
- зони на иридотрабекуларна апозиција или периферни предни синехии односно гониосинехии

Гониоскопијата може да се изведува според 2 принципа:

-Директна-употребата на контактна призма како на Коерре овозможува светлината од предната комора да поминува низ роговицата, така што аголот може да биде визуелизиран

-Идиректна-светлината од предната комора излегува преку огледалото вградено во контактната леќа, кое е поставено под агол од 64%. Најчесто употребувани призми за индиректна гониоскопија, во секојдневната клиничка практика се: Possner, Zeiss или Sussman-ова призма со четири огледала, како и Goldmann-ова призма со едно или четири огледала. Кај сите овие призми при прегледот е потребен контактен флуид.

Проценка на широчината и визуелизацијата на елементите на иридокорнеалниот агол преку различни методи на градација е корисна и неопходна бидејќи овозможува евалуација на анатомијата на аголот, компарирање на состојбата во различни периоди кај еден ист пациент или класификација на гониоскопските наоди кај различни пациенти.

Најчесто употребувани методи за евалуација на ИКА се следните:

-Методата на **Von Herick**-преку која се врши проценка на периферната длабочина на предната комора. Како единица мерка е земена корнеалната дебелина. Методата е особено корисна во услови на недостапна гониопризма.

-Класификација на **Spaeth**-според која при широчина на ИКА од 10 до 20 степени, тој се градира како тесен, а при широчина од 30 до 40 степени како отворен, односно широк.

-Класификација на **Scheie**-ИКА се дефинира како широко отворен доколку се визуелизираат сите структури, заедно со коренот на ирисот. Според оваа класификација постојат 4 степени на градација:

- 1 ст. не се гледа коренот на ирисот и дел од цилијарното тело
- 2 ст. не се гледа цилијарното тело и склералниот гребен
- 3 ст. не се гледа задниот трабекулум
- 4 ст. се гледа само Swalbe-овата линија

Според оваа градација, голем ризик од затварање е присатен кај 3 и 4 степен.

-Класификација на **Shaffer-Etienne**

0. без видливи структури-се работи за затворен агол
1. видлива само Shwalbe-ова линија-можна оклузија
2. видливи Shwalbe-ова линија и трабекуларна мрежа, без склерален гребен
3. видлив склерален гребен-невозможно затварање
4. сите структури на аголот се видливи-невозможно затварање (7)

1.4.3. Ултразвучна биомикроскопија на предниот сегмент (UBM)

Се работи за една од најсовремените методи, со чија примена е возможно диференцирање на механизмот на ангуларен блок.

Оваа техника примарно се употребува за сликање на предниот сегмент (АС) на окото.

Таа е воведена во раните 1990-ти од Фостер и Павлин, како начин за добивање на пресеци на окото со микроскопска резолуција. Во споредба со редовните модалитети на ултразвук како што се А скен или Б (10 Mhz), УБМ користи многу повисок трансдуцент (35-100Mhz).

УБМ може да се користи за сликање на поголемиот дел од предниот сегмент на окото, вклучувајќи ги и патолошките промени на овој дел, цисти на цилијарно тело, неоплазми, трауми на аголот, затворен ИКА.

УБМ е корисна неиванзивна техника, која кај пациентите со глауком се користи за проценка и утврдување на широчината на аголот, длабочината на предната комора, како и патологија на цилијарно тело.

Главната предност на УБМ е нејзината способност да ги визуелизира структурите зад ирисот, вклучувајќи го цилијарното тело и леката.

Сепак недостатоците ја вклучуваат потребата за имерзија со вода, во директен контакт со окото, подолго време за добивање на слика, како и потребата за искусен оператор(40).

1.4.4. Доплер сонографија во дијагностика на глауком

Во многубројните дополнителни дијагностички процедури за откривање на причините за пропаѓање на очниот нерв спаѓа и Колор Доплер сонографијата(41,42,43,44). Примена на Доплеровиот принцип во ултразучното испитување на артерискиот систем направи вистинска револуција во амбулантската ангиологија.

Главните точки кои ги одредува овој тест се: дали постои опструкција или стеноза и од кој степен, дали постојат плаки во артериите, дали постои емболизирачка состојба и дали постои васкуларна малформација. Кај пациентите со глауком со оваа метода се одредува крвниот проток во повеќе крвни садови кои го исхрануваат окото. Ова овозможува пресметување на индексот на отпор, параметар кој е особено важен кај пациентите со глауком. Бидејќи е познато дека вазоспазмот спаѓа во ризик-факторите за глауком, со помош на оваа метода е можно визуелизирање на хемодинамски стенози и со тоа одредување на нивното значење во прогресија на болеста.

Со поставување на сондата над крвниот сад се добива запис за тоа на кое ниво е крвниот сад и колкав е неговиот лумен, што овозможува да се пресмета протокот на крв во мл/мин.

Доплер методата се покажа како корисна кај глаукоматозните пациенти. Таа дава придонес во одредувањето на тоа дали овие пациенти имаат редуцирана перфузија во окото. Методата е безболна и краткотрајна а се изведува од искусен испитувач. Параметри кои се мерат при Доплер испитувањата се: индексот на отпор, главен систолен проток, средно време на проточност, систолно време на забрзување.

1.4.5. Испитување на видниот нерв и слојот на ретинални нервни влакна

За евалуација на топографијата на папилата на видниот нерв се користат следните дијагностички методи:

- директна офталмоскопија
- биомикроскопија на ПНО
- фотографирање на ПНО и примена на фундус камера

Ескавацијата на *p. opticus* најчесто е овална во хоризонтална насока. Ескавацијата најчесто е симетрична на двете очи, а вертикалниот сооднос *cup/disc*, од 0,2 е присатен кај повеќе од 96% од нормалната популација. Соодносот *cup/disc* претставува децимална вредност која се добива при делење на широчината на ескавацијата со дијаметарот на дискот. Колку е вредноста поблиску до 1,0, оштетувањето е поголемо. Сомневање а глауком постои при асиметрија *C/D* на двете очи поголема од 0,2.

Хеморагиите на оптичкиот диск се почести кај нормотензивниот глауком, и претставуваат знак за локално васкуларно оштетување.

Дебелината на ретиналните нервни влакна зависи од: големината на дискот, возраста и од степенот на глаукоматозното оштетување. Одредени аномалии на папилата може да се сретнат кај очи со поголема аксијална должина, или кај постоење на одредена рефракција. Утврдено е дека снопчињата на нервните влакна локализирани во вертикалниот пол се подебели од оние во назалниот и темпоралниот дел.

Иако клиничките испитувања сеуште преставуваат најважни методиза проценка на глаукоматозното оштетување на видниот нерв, денеспостојат неколку модели на софистицирани апарати, кои овозможуваат квантитативни мерења на структурата на нервот:

- Heidelberg ретинален томограф (HRT)
- скенирачки ласер полариметар (GDx)
- оптичка кохерентна томографија (OCT)
- анализатор на ретиналната дебелина (RTA)

Со овие методи е овозможен детален приказ на сите слоеви на ретината, прикажување на структурите на оптичкиот диск, како и дебелината на слојот на нервни влакна, а со тоа е овозможена рана дијагностика на глаукомот, како и најпрецизно следење на прогресија на болеста (45).

1.4.6. Испитување на видното поле (Периметрија)

Видното поле претставува проекција на функционалниот дел на ретината во просторот, односно проекција на сите ретинални точки на кои може да започнат видни сензации. Доколку постои оштетување на нервните влакна на ретината, намалување или отсуство на сензитивност при идентични стимулуси се манифестира со испади (дефекти) на видното поле.

Испитувањето на видното поле се врши со помош на периметрија-дијагностичка метода која ни дава точен увид во функционалната состојба на глаукомното око.

Во моментот се применуваат 4 вида функционални тестови за периметрија со стандардизирани инструменти:

- бело на бело или стандардна автоматизирана периметрија (SAP)-се смета за стандарден тест
- периметрија со висока преодна резолуција (HPRP)
- краткобранова автоматизирана периметрија (SWAP)
- периметрија со дуплирани фреквенции (FDP)

Постојат две главни методи за тестирање на видното поле:

1. Кинетичка периметрија, кај која стимулусот се движи од ареата на негледање во видното поле кон зоната на гледање по должината на одреден меридијан. Процедурата се повторува со истиот стимулус по должината на другите меридијани вообичаено поставени на 15 степени. Осветленоста и големината на целта се менуваат за да се постигнат зони со различна светлосна сензитивност.

2. Статичка периметрија-кај овој принцип големината и позицијата на целната точка остануваат константни. Состојбата на ретиналната осетливост во одреден дел се проценува преку варијации во светлината на целната точка.

Постои типичен глаукоматозен развој во испадите на видното поле според следната еволуција:

-почетни промени (исклучување на слепата дамка, парацентрални скотоми од типот на Bjerrum и Seidel)

-губење на назалниот дел на видното поле, со зачуван темпорален дел и неколку темпорални острови

-терминални стадиуми-едно или повеќе темпорални островина видното поле му предходат на дефинитивното губење на видот

Во седумдесетите години започнува пошироката примена на автоматизирана компјутерска периметрија. Нејзината предност пред стандардната кинетичка периметрија се состои во тоа што дефектите во видното поле порано се детектираат со компјутеризирана периметрија, што се должи на фактот дека условите при кои се врши испитувањето тука се максимално стандардизирани, додека кај кинетичката периметрија значајно влијание имаат и субјективните фактори од страна на испитаникот и испитувачот.

Испадите во видното поле се градираат на следниот начин:

-рани-осцилации во сензитивноста при идентични стимулуси, дифузно намалување на сензитивноста кон светлост, парацентрален скотом, назален и лачен скотом

-итермедијарни-комплетно развиен Вјетгум-ов скотом прстенест скотом

-напреднати испади-Вјетгум-ов или прстенест скотом со зафаќање на широка зона од назалната периферија на видното поле, губиток на горната или долната половина на видното поле, заостанат централен или темпорален остров и резидуален темпорален остров.

Значењето на периметријата произлегува од фактот што промените во видното поле претставуваат директен индикатор за степенот на инвалидитет, кој директно го афектира квалитетот на живот на болниот.

Најпознати апарати за компјутерска периметрија Humphrey и Octopus периметрите. За интерпретација на податоците од компјутеризираната периметрија се дизајнирани специјални програми.

Врз резултатите од испитувањето на видното поле може да влијаат и следните фактори: степенот на интелегенција и соработка на пациентот, ефектот на научување, замор, лоша или несоодветна корекција на рефракциона аномалија, тесна зеница, одредени анатомски фактори и др..

Современите дијагностички методи укажуваат дека прогресијата на глаукоматозното оштетување на видот е обично бавна и ретко може да биде детектирана со периметрија вршена во тек на една година. Според Европската асоцијација на глаукоматолози, прогресијата на глаукомот се потврдува доколку:

-се појавил нов глаукомен дефект

-постоечкиот дефект во видното поле се "продлабочил"

-постоечкиот дефект во видното поле се проширил

Освен како една од најважните методи за рана детекција и дијагностицирање на глаукомите, периметријата претставува наедно и базична метода за следење на нивната прогресија, проценка на ефикасноста на спроведуваниот третман, како и прогноза на заболувањето во однос на видната функција (15).

2. МИОПИЈА

2.1. Дефиниции и епидемиологија

Термините "миопија" и "кратковидост" беше воведен од страна на Аристотел, која откри дека некои луѓе не гледаат на работите во далечината, но со цел да ги видат, ги стеснуваат очите, што на грчки значи "miops". Па оттука и името на болеста (46).

Миопијата или кратковидост е рефрактивна аномалија кај која паралелните светлосни зраци кои доаѓаат од далечина по прекршувањето низ корнеата и локата се фокусираат пред ретината во стаклестото тело и потоа во состојба на дивергенција, создаваат на ретината расипни кругови.

Пациентите кои боледуваат од миопија не гледаат добро на далечина. За да ја подобрат сликата, некорегираните миопи замижуваат, од каде што и оваа рефрактивна аномалија го добила името (миуп-замижува, ops-око). Со стеснување на отворот на капакот, секако не се придвижува фокусот, туку минимално се намалува големината на расипните кругови на ретината (47).

Високата миопија е една од поголемите причини за слепило во многу развиени држави. Преваленцијата на миопијата варира кај различни популации и региони во светот. Високата миопија почесто се среќава во Азија, одколку во европскиот регион, и тоа се почесто кај помлади генерации (48,49). The Handan eye студијата покажува дека преваленцијата на средната и високата миопија кај возрасната кинеска популација е 26,7% (50), додека студијата на Сингапур покажува преваленија од 38,7% (51). Во студиите направени кај европската популација, исто така се забележува преваленција на миопијата, и тоа од 24,3%, а близу половина (47%) на возраст од 25-29 години, боледуваат од миопија (52).

Миопија во РМ

Во нашата држава нема евидентирано точни податоци за вкупниот број на пациенти кои боледуваат од оваа рефракциска аномалија. Но како резултат на модерното време кое донесе со себе зголемена употреба на компјутери, таблети и мартфони, евидентен е порастот на преваленцијата на миопијата и кај нас.

Направени се неколку истражувања на оваа проблематика, и утврдено е дека во градските средини има многу поголем број на пациенти кои боледуваат од миопија, во споредба со руралните, а најголема преваленца се забележува кај децата од предшколска и школска возраст, како резултат на се помалото време поминато во природа.

2.2. Карактеристики и поделба на миопијата

Според патофизиолошкиот механизам за настанок на миопијата, таа е поделена на булбарна и лентална.

Кај **булбарната**, миопијата настанува како резултат на зголемена аксијална должина на булбусот. Кај овие очи аксијалната должина на булбусот е поголема од 24мм. Секој милиметар на зголемување на должината преку нормалната, се манифестира како миопија од 2,5 D (на пр. аксијална должина од 26 мм, миопија -5D).

Многу поредок тип на миопија е **ленталната** миопија, која претставува рефрактивна аномалија која настанува како резултат на зголемена моќ на прекршување на леќата (47).

Во почетната фаза при појавата и развојот на сенилната катаракта, кога доаѓа до склероза на нуклеусот, се зголемува моќта на прекршување на леќата, и се јавува мала миопија. Еметроп кој во старос почнува да чита без наочари, по правило има почетна катаракта.

Локалната примена на миотици (на пр. пилокарпин во терапија на глауком), доведува, поради грч на цилијарниот мускул, доведува до транзиторно зголемување на миопијата, што се повторува после секое капнување на лекот.

Кај миопите, најдалечната точка на јасен вид (*punctum remotum-p.r.*) се наоѓа на конечно и кратко растојание пред окото. Така на пр. кај миопија од - 1D, најдалечната точка на јасен вид е на 1m од окото, додека кај миопија од -3D на 33cm. Миопите на тоа растојание гледаат јасно, без учество на акомодација. Најблиската точка на јасен вид (*punctum proximum-p.p.*) се наоѓа поблиску, отколку кај еметропите на иста возраст.

Според јачината на рефрактивната аномалија, миопијата се дели на: **мала** (до $-3D$), **средна** (до $-6D$) и **висока**, над $-6D$.

Според клиничката слика миопијата е поделена на бенигна и малигна.

Бенигната миопија не претставува болест туку рефрактивна аномалија. Достигнува вредности од највеќе $-6D$ и со советна корекција најчесто се постигнува нормална оштрина на видот. На очното дно, нема патолошки промени.

Малигната миопија е патолошка состојба на окото, најчесто наследна и може да достигне вредности од $-15,-20$ па и повеќе диоптри (47). Се појавува во детството, а прогресивно се развива во текот на животот (обично 1 до $1,5D$ годишно).

Ехографски се добиваат аксијални должини, повеќе од 24 мм., колку што изнесува кај еметропно око. Со овој елипсопвиден облик, миопното око се разликува од зголеменото око кај хидрофталмусот каде сите три дијаметри на окото се подеднакви (53).

На предниот сегмент на окото се среќаваат промени како длабока предна комора и широк, отворен иридокорнеален агол. Доколку се појави глауком, тој секогаш е од типот на глауком со отворен агол (47).

За високата миопија, посебно се карактеристични промените на очното дно. Во текот на развојот на миопијата, доаѓа до истегнување на задниот пол на окото, при што склерата најлесно се приспособува на промената. Способноста на хориоидејата да се истегнува е помала, а на ретината, која има високо диференцијална структура, најмала. Со зголемувањето на окото, првите промени се забележуваат перипапиларно. Околу папилата се формира *conus myopicus*, најпрво темпорално, а потоа околу цела папила. Конусот се состои од два дела: внатрешен, бел и надворешен сивкаст, кој содржи истенчена хороида. Надворешната ивица на конусот го сочинува ретината. Миопната папила има коса инсерција во однос на склералниот канал. Изменетиот распоред на нервните влакна на папилата, доведува до различна реакција на ткивото, на некои патолошки промени. Деформираната и делумно атрофична папила кај високата миопија, не развива класична глаукомна ескавација, доколку дојде до појава на глауком (47).

Во пределот на макула, се појавуваат помали хеморагии, по чија ресорпција се развива пигментна пролиферација, каде се појавуваат новоформирани крвни садови, и се појавува лузна (Fuchs-ova damka). Во тие случаи видната оштрина е многу намалена и покрај корекцијата на миопијата. И на периферниот дел на ретина се јавуваат дегенеративни промени и руптури на ретина (47).

Високата миопија е поврзана со зголемен ризик на патолошки промени кои доведуваат до намалување на видот: катаракти, глауком, аблација на ретина и макуларна дегенерација. Поради тоа, високата миопија е една од поголемите причини за слепило во многу развиени држави.

Ноќна миопија, е промена на рефракцијата за $-0,5$ до $-4 D$ (во просек $-2D$), во услови на ноќен вид. Миопите приметуваат, дека корекцијата која ја користат за дневните услови, им станува слаба. Со зголемување на корекцијата од $-1D$ до $-2D$, се подобрува оштрината на видот. Овој феномен особено се приметува во услови на ноќно возење. Оваа рефракција делумно може да се објасни со тоа што, при затемнети услови, за вид претежно се користи синиот дел на спектарот, кој при поминување низ оптичките медиуми, највеќе се прекршува (фокусот се ствара пред ретината), поради хроматската аберација на човечкото око. Кај човечкото око, вкупниот обем на хроматска аберација (од син до црвен дел на спектарот) изнесува околу $1,25D$. Ако е на макулата фокусирано жолтото светло, фокусот за сината светлост се наоѓа $0,87 D$ пред макулата, за зелена за $0,37 D$ исто така пред, додека фокусот за црвена светлина е за $0,37D$ зад макулата.

Една од теориите за појава и развој на миопијата се однесува на дејството на зголемен ИОП, и недоволната отпорност на склерата кај одреден број на млади луѓе. Склерата кај нив под дејство на

малку зголемен ИОП, се истегнува и окото во целина станува поголемо. Овој механизам наречен “минихидрофталмус” се уште не е докажан кај најголем број миопи (47).

Очите со висока миопија, се помалку толерантни на флуктоациите на ИОП, од другите очи. Кај нив булбусот е поголем, lamina cribrosa е потенка и склералниот ѕид е потенок со различен еластичитет. И најмало покачување на ИОП, може да предизвика оштетување на задниот пол бидејќи миопното око има издолжена елипсовидна форма, задниот ѕид е растегнат многу повеќе, за разлика од немиопното око, затоа со секое покачување на ИОП, оптичкиот нерв е поподложен на оштетување (47).

2.3. Карактеристики на ниска средна и висока миопија

1. Ниска миопија

- рефрактивна аномалија до -3D
- аксијална должина на булбус 23-24мм(54)
- отворен ИКА
- ретки опациитети во стаклесто тело
- нема патолошки промени на очното дно
- нормален или зголемен ИОП

2. Средна миопија

- рефрактивна аномалија од -3D до -6D
- аксијална должина на булбус 24-29мм (54)
- отворен ИКА
- ретки опациитети во стаклесто тело, кое често може да биде и абладирано
- очно дно: наодт варира од нормален, до понекогаш може да биде присатно хороидално истенчување, визибилност на склера, и почетна патолошка неоваскуларизација (55)
- нормален или зголемен ИОП

3. Висока миопија

- рефрактивна аномалија поголема од -6D
- аксијална должина на булбус поголема од 29мм (54)
- отворен ИКА
- густи мембранозни опациитети во стаклесто тело кое е најчесто абладирано
- очно дно: абнормално поставена папила со поголема ескавација, патолошка васкуларизација, во некои случаи присатни цисти на ретина, ретиношиза, дупка во макула

2.4. Фактори на ризик кај пациентит со миопија

Причините за настанок на миопијата сеуште не се доволно разјаснети. Несомнено е дека наследниот фактор игра значајна улога. Малигната миопија се јавува многу почесто кај одредени семејства, па дури и нации (во Јапонија на пр). Факторот да еден од родителите е миоп, го зголемува ризикот за појава на миопија кај детето до три пати. Во семејства, каде и двајцата родители се миопи, можноста да нивното дете биде миоп е 1:2.

Рефректорните грешки се смета дека се под влијание на повеќе интерактивни гени, повеќе хромозомски локуси кои се поврзани со миопијата. Сепак, миопијата се смета дека е прилично хетерогена болест, бидејќи генетските локуси и генетските варијанти поврзани со миопијата кај различни семејства и различни етнички групи се често различни. Миопијата се контролира од десетици па дури и стотици хромозомни локуси.

Детето обично се раѓа како далекувидно и лесна степен на далекувидност останува во текот на детството. Како детето расте се менуваат аксијалната должина и рефракционата моќ на роговицата и леќата. Аксијалната должина е многу мала и изнесува околу 17мм., односно за 7D помала од нормалата, според неа детето би било хиперопно за 21D, меѓутоа рефракциската сила на роговицата е многу поголема и изнесува околу 54D наместо 43D колкава што е кај возрасните. Особено е голена рефракциската сила на леќата која е повеќе од дупла и изнесува околу 37 D разлика од возрасните каде таа изнесува 17D, споредтоа кратката антеропостериорна оска се компензира со јака рефракциска сила на роговицата и леќата.

Во текот на растот на детето постои активен биолошки процес или процес за еметропизација кој гикоординира рефрективните фактори како што се аксијалната должина, радиусот на курватурата на роговицата, длабочината на предната комора и рефракционата моќ на леќата. Антеропостериорната оска се зголемува, роговицата а особено леќата се апланираат и ја намалуваат рефракциската сила. Усогласувањето на трите главни чинители на рефракцијата доведува до еметропија.

Рефракцијата на окото во првите денови и месеци изнесува 2D или хиперопија. До 7 години превалира хиперметропијата, пред пубертетот или во текот на адолесценцијата преовладува миопија (56).

Меѓу другите фактори кои влијаат за зачестена појава на миопијата се условите на живот и работа: во градските средини, има многу поголем број на пациенти кои боледуваат од миопија, во споредба со руралните, а бројот на миопи на тешките школи и факултети е трипати поголем.

Одредени студии забележуваат дека, преваленцијата на миопијата расте, со растење на нивото на едукација кај популацијата. Исражувачите утврдиле дека одредени фактори поврзани со зголеменото ниво на едукација, како што се, помалку време поминато во природа, повеќе време поминато во читање, како и зголемена употреба на компјутери, таблети и смартфони, се ризик фактори за миопијата (49).

Други фактори значајни за развој на миопијата се: односот на ретината и околните структури во тек на развојот на окото, вродена слабост на склера кај индивидуи предиспонирани за развој на миопија, неускладен однос на интраокуларниот притисок и цврстината на склерата, дејство на булбомоторите и мускулите на капакот, при читање и работа на блиску, ослабена акомодација, одредени фактори на средината (количина на светлина, услови на работа) и тн..

Како и да е, ефективен третман и превентивни стратегии за висока миопија се уште не се комплетно објавени.

Нов научен извештај од меѓународен тим на истражувачи гледајќи го трендот дошле до предвидување што ќе се случува во иднина со оваа болест. Тие прегледале 145 научни трудови кои опфаќаат 2,1 милион учесници и откриле дека речиси 1,5 милијарда луѓе имаат миопија во 2000 година, а од нив 163 милиони се со голем ризик на слепило и катаракта. Се проценува дека до 2050 година една половина од светската популација ќе има рефракторна аномалија миопија (57).

2.5. Дијагностика на миопијата

За одредување на остријата на видот и откривање на кратковидоста, се употребуваат оптометри. Ова испитување најчесто се врши при рутински офталмолошки преглед.

Во поново време за оваа намена се користат оптометри.

Доколку се утврди постоење на рефракциска аномалија, понатамошната дијагностика се врши со помош на авторефрактометар т.е. компјутерско одредување на рефракција. Суштината се состои во следново: пациентот става глава во посебна депресија на уредот, неподвижно фиксирање на брадата, а рефрактометарот испраќајќи сноп светлина во очите, мери степен на рефракција.

Доколку ни се потребни подетални иследувања, најчесто кај деца, се прави испитување со помош на методата скијаскопија. Оваа метода се изведува во цикоплегија, со цел да се исклучи акомодацијата, и постоење на “лажна” миопија.

II. ОБРАЗЛОЖЕНИЕ НА ТЕМАТА И МОТИВ

Секојдневната работа во Кабинетот за глауком често пати доведува до сомневање дека постои одредена поврзаност на пациентите кои боледуваат од Миопија, со глаукомот.

Исто така, во последно време се забележува растечка преваленција на миопијата во многу региони во светот, па и кај нас.

Мотивот на оваа студија е подетално да се испита поврзаноста на глаукомот и миопијата, како и нивната евентуална корелација. Особено е важно испитување и утврдување на евентуално влијание на висината на миопијата врз параметрите на главата на оптичкиот диск.

Утврдување на ваква поврзаност може да придонесе за порано откривање на пациенти со миопија кои имаат зголемен ризик за глауком, со цел навремено превенирање на оштетувањата на нервот и видот.

III. ЦЕЛИ НА ТРУДОТ

Имајќи ги предвид овие констатации, главни цели на ова истражување се следните:

1. Да се утврди значајноста на разликата на анализираните параметри помеѓу испитуваната и контролната група;
2. Да се утврди присуството и степенот на поврзаноста на миопијата со глаукомот;
3. Да се процени дали одреден тип на миопија претставува поголем ризик фактор за појава на глауком од останатите;
4. Да се евалуира степенот на глаукоматозни промени во однос на висината на миопијата;
5. Да се утврди влијанието на одредени параметри како ризични фактори за појава на глауком кај миопијата: дебелина на рожница, дожина на булбус, возраст, наследен фактор, полово застапеност и професија.

III. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДИ

Беше изведена ретроспективна (case-control) студија, во која беа вклучени пациенти на возраст од 25 до 70 години.

Студијата е реализирана на Клиниката за Очни болести, во Скопје, во кабинетот за глауком, во периодот од 2015-2019 година.

1. Групи испитаници

Во студијата беа вклучени 100 пациенти, кои беа поделени во две групи:

1.1. Првата група испитаници (гр.1 Заболени од примарен глауком со оворен агол) опфати: 60 пациенти со дијагностициран глауком. Влезни критериуми за оваа група беа следните:

- зголемен интраокуларен притисок (ИОП)-над 24ммHg. без терапија
- промени на папилата на видниот нерв (ПНО)
- испади во видното поле
- терапија за глауком

1.2. Втората група испитаници (гр.2 Контролна група) опфати: 40 пациенти без глауком. Влезни критериуми за оваа група беа следните:

- пациенти без глауком
- нормален ИОП
- нормално видно поле
- уреден наод на ПНО (очно дно)

Двете групи беа споредувани во однос на присуството на рефракциска аномалија Миопија кај пациентите.

Со оглед дека и глаукомот и миопијата се најчесто билатерални заболувања, во студијата е вклучено само десното око на сите 100 испитаници.

Во однос на степенот на изразеност на миопијата, сите испитаници (со и без глауком) беа поделени во 3 групи:

- Ниска -1Diopt до -3Diopt
- Средна -3Diopt до -6Diopt
- Висока >-6 Diopt

Во истражувањето не беа вклучени пациенти со комплетно изгубена видна функција и лоша фиксација при изработка на периметријата.

III.1. Методологија

За потребите на оваа студија беа изработени картони (анкетни прашалници) во кои беа нотирани резултатите од испитувањата за се секој испитаник.

ОПШТИ ПОДАТОЦИ		
Име и Презиме	Дата на раѓање	Пол М / Ж
Адреса на живеење:		
Фамилијарна Анамнеза	а) Наследно б) Ненаследно	
Системски заболувања:	а) Крвен притисок б) Дијабет	в) Срцева болест г) Друго
ТЛ која ја користи пациентот:		
ПОДАТОЦИ ОД НАПРАВЕНИ ИСЛЕДУВАЊА		
Визус		Рефрактометар
od: _____ s.c. os: _____ s.c.		
_____ c.c. _____ c.c.		
Тонус (очен притисок)	Shiotz	Airpuff
	десно лево	десно лево
	_____	_____
	_____	_____
Видно поле (наод) :		
od: _____		
os: _____		
Ехографија (Ехобиометрија)		
od: vc _____ s.c. os: vc _____ s.c.	VC (15,37 - 15,48)	
ax _____ c.c. ax _____ c.c.	AX (23,00 - 23,90)	
Гониоскопија:	1.отворен	2.затворен
	-со синехии	
	-без синехии	
	-друг патолошки наод	
ОСТ	а) c/d _____	
	б) RNFL _____	
	в) Пахиметрија _____	

1. При вклучување на пациентите во студијата беше земена исцрпна **анамнеза и историја на болеста**: возраст, пол, фамилијарна анамнеза, наследен фактор, системски заболувања (крвен притисок, дијабет, срцева болест) и дали пациентот користи антиглаукоматозна терапија.

2. **Видна остринa** е одредувана по Снеленова таблица со соодветна рефракциска корекција

3. По одредување на видната остринa, на пациентот му беше одредувана **рефрактивната грешка**, со помош на рефрактометар TOPCON RM 8900. Методата се изведува на пациентот во седечка положба, при што се вршат четири последователни мерења. За валидна се зема средната вредност од трите мерења.

```

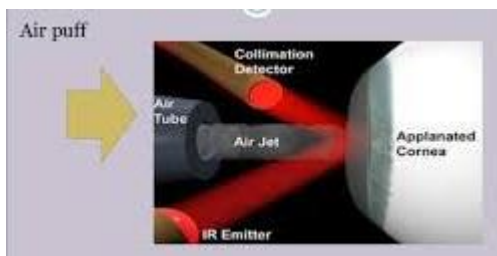
NAME
2015_11_02 PM 12:12
NO. 8229
REF. DATA
VD: 12.00 CYL: MIX
<R> S C A
- 5.50 - 1.50 95
- 5.25 - 1.50 95
- 5.25 - 1.75 95
- 5.25 - 1.75 95
- 5.25 - 1.75 95
S. E. - 6.25
<L> S C A
- 5.25 - 0.75 35
- 5.25 - 0.75 30
- 5.25 - 0.75 30
- 5.25 - 0.75 30
- 5.25 - 0.75 30
S. E. - 5.75
PD: 64
RM-8900 TOPCON

```

4. **ИОП** беше мерен при амбулантските прегледи на пациентите, со две методи: контактна и неконтактна.

Мерењето со контактната метода беше направено со помош на тонометар по Shiotz. Самата метода се состои во тоа што очите се анестезираат со локален анестетик. После една минута се мери ИОП со тонометарот, во легната положба. Мерењето се вршеше во предпладневните часови од денот.

Мерењето со неконтактната метода се изведуваше со помош на апаратот Airpuff (TOPCON CT 80). Оваа метода се изведува во седната положба на пациентот без анестезија.

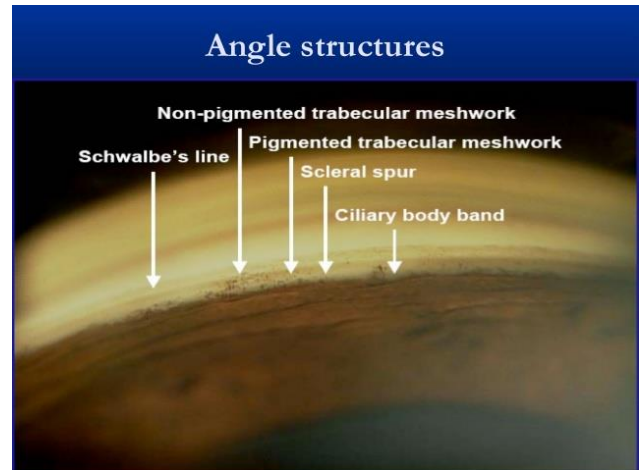
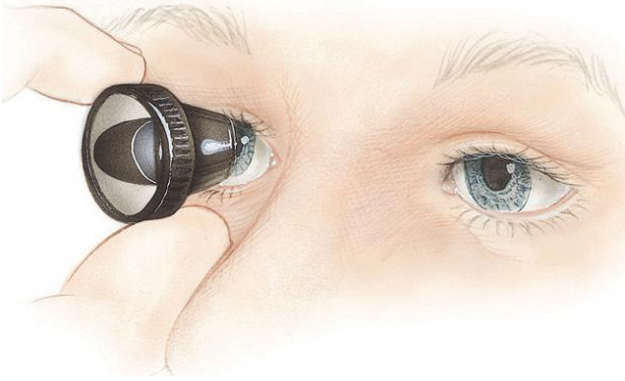


```

NAME
22/JAN/2020 PM 05:44
R 18 mmHg 18 18 AVG 18
L 18 19 20 19
CT-80 TOPCON

```

5. **Гониоскопија** беше вршена со гониопризма со едно огледало, во локална анестезија, со примена на транспарентен вискозен медиум. Методата се изведува во седната положба на пациентот, на биомикроскоп. Во студијата беа вклучени пациенти со примарен глауком со оворен агол (по традицијата на ААО во 4 степени; од 0 степен-затворен агол до 4-степен широко отворен агол). Истовремено на биомикроскоп беше вршена и егзаминација на предниот сегмент во смисла на окривање на некои промени на истиот. Промените во аголот беа нотирани во три групи: отворен агол со синехии, отворен агол без синехии и друг патолошки наод во аголот.



6. Периметрија

Кај секој пациент ќе се прави видно поле на апаратот OPTOPOL PTS 910 perimetar, со програмата за скрининг на глауком

Во текот на испитувањето, ќе се прават по две видни полиња, во текот на една година, со цел да се нотираат, доколку постојат, одредени промени на видното поле кои прогредираат, кај одредена група на пациенти.

Испадите во видното поле се градираат на следниот начин:

- рани-осцилации во сензитивноста при идентични стимулуси, дифузно намалување на сензитивноста кон светлост, парацентрален скотом, назален и лачен скотом
- итермедијарни-комплетно развиен Вјегум-ов скотом прстенест скотом
- напреднати испади-Вјегум-ов или прстенест скотом со зафаќање на широка зона од назалната периферија на видното поле, губиток на горната или долната половина на видното поле, заостанат централен или темпорален остров и резидуален темпорален остров.

Pacijent

Prezime:
 Ime:
 Datum rođenja:
 Starost:
 Adresa:

Ispitivanje

Datum ispitivanja: **2019-09-27**
 Trajanje: **09m 15s**
 Polje: **Glaucoma**
 Strategija: **Brzi Threshold**
 Staklo: SPH **Nema**
 CYL **Nema**



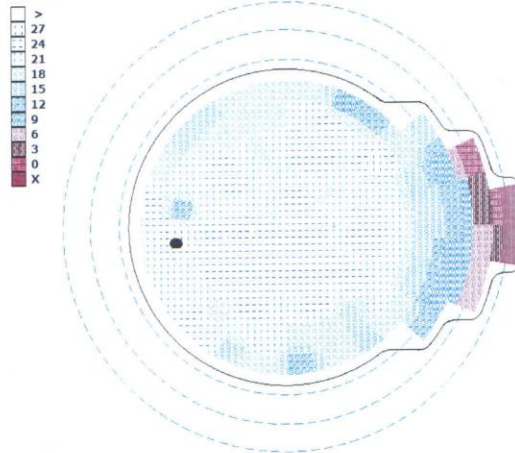
Oko: Levo

Datum stampanja: 2019-09-27 11:19

Apsolutni nivo []

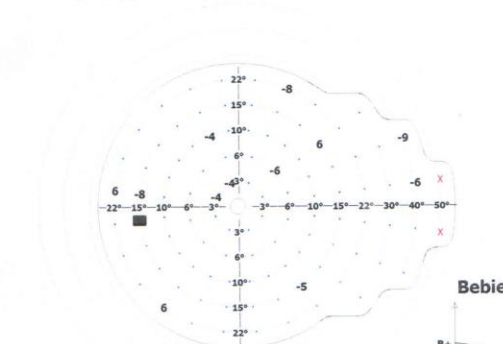


Apsolutni nivo [skala tacaka]

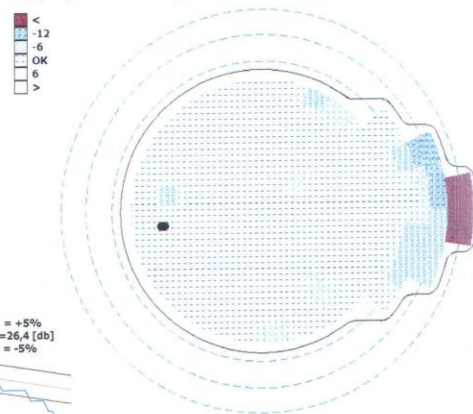
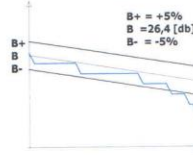


● Nema reakcije
 ● Reakcija

V.V. devijacija []



Odstupanje od obrasca perioda [skala tacaka]

**Bebie Kriva****Nadrazaj**

Boja: zelena (565nm)
 Velicina: Goldman veličina III
 Max. osvetljenost: 1000 asb
 Pozadina: 10 asb

Primedbe pacijenta**Statistika**

Br. prik.: **278/104**
 Greske fiks. (H-K): **Isključeno**
 Greske fiks. (CCD): **5/44**
 Lazne negativne greske: **0/16=0%**
 Lazne pozitivne greske: **1/17=6%**
 Prov. V.V. nivoa: **24 dB na 10°**
 Profil kosine: **4,5 [10°]**
 Precnik zenice: **3,2 [mm]**
 Osrednji defekt (OD): **-0,09**
 Defekt obrasca (DO): **0,52 !**

Primedbe ispitivanja

Според Европската асоцијација на глаукоматозни, прогресијата на глаукомот се потврдува доколку:

- се појавил нов глаукомен дефект
- постоечкиот дефект во видното поле се “продлабочил”
- постоечкиот дефект во видното поле се проширил

7.Ехобиометрија

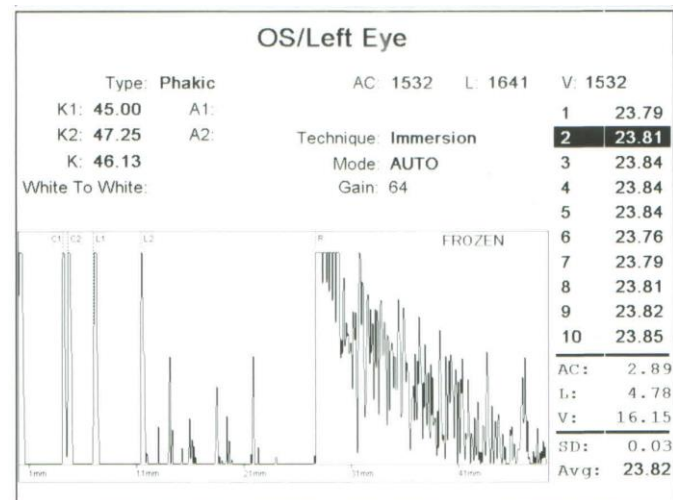
Кај пациентите ќе се прави и ехографско испитување, т.е ехобиометрија на око. Оваа метода ќе се изведува на ALCON Ocu Scan RXP апарат и се состои во тоа што со помош на А-scan се мери должината на булбусот и стаклесто тело.

Самата метода се состои во тоа што се капнува анестетик Tetracaine (Alcaine) во двете очи на пациентот кој е во лежечка положба. По неколку минути, се извршува мерењето со помош на имерзиона метода. Апаратот автоматски мери десетет мерења. За потребите на студијата се земаше средната вредност од сите мерења.

Нормални вредности кај ехобиометрија на еметропно око:

VC-аксијална должина на стаклесто тело норм.вред. 15,37 мажи,15,48 жени

AX-аксијална должина на булбус норм.вред. 23,0-23,9мм



OS/Left Eye TA: 0.00

K1: 45.00 K: 46.13 Avg AL: 23.82 SD: 0.03
K2: 47.25 AC: 2.93

1st	2nd	3rd
IOL: SA60AT P	IOL: FREEDOM P	IOL: OPAB A
Formula: SRK-T	Formula: SRK-T	Formula: SRK-T
A: 118.40	A: 118.00	A: 114.90
Emmetropia: 16.83	Emmetropia: 16.42	Emmetropia: 13.74
IOL Power Refraction	IOL Power Refraction	IOL Power Refraction
15.00 1.15	14.50 1.23	11.50 1.67
15.50 0.84	15.00 0.92	12.00 1.30
16.00 0.52	15.50 0.60	12.50 0.93
16.50 0.21	16.00 0.27	13.00 0.56
17.00 -0.11	16.50 -0.05	13.50 0.18
17.50 -0.44	17.00 -0.38	14.00 -0.20
18.00 -0.76	17.50 -0.71	14.50 -0.59
18.50 -1.09	18.00 -1.05	15.00 -0.98
19.00 -1.43	18.50 -1.39	15.50 -1.38

8. ОСТ-окуларна кохерентна томографија

Како една од најсовремените дијагностички апарати ОСТ е неконтактна, неинвазивна, имицинг технологија за оптичкиот нерв и макуларниот регион. Работи на принципот на ниска кохерентна интерферометрија мерејќи го времето на доцнење на светлосните зраци и интензитетот на одбиеното светло од структурите на ткивото. Тоа што ја разликува од другите снимања е исклучително големата резолуција на снимањето од неколку микрона, што во пракса значи дека може да се забележат промени од илјадити дел од милиметарот т.е. ОСТ има илјада пати поголема резолуција од ултразвукот (се добиваат пресеци на внатрешното ткиво слично на хистолошки препарат (58,59).

Заради можноста да се види детален приказ на сите слоеви на ретината, некои офталмолози ова снимање го нарекуваат “инвиво хистологија” или “оптичка биопсија”. Прикажувањето на структурите на оптичкиот диск и дебелината на слојот на нервни влакна која е намалена кај пациентите со глауком, овозможува рана дијагностика на глаукомот, како и најпрецизно следење на прогресија на болеста (45).

Пахиметријата претставува една од поновите методи за мерење на централната дебелина на рожницата (Central corneal thickness-ССТ). ОСТ-пахиметријата не е рутинска метода за испитување на ССТ, бидејќи, според Американската Академија за Офталмологија, “златен стандард” кај ова испитување сеуште претставува т.н. ултразвучна пахиметрија, која се изведува со контактна сонда во услови на локална анестезија. Меѓутоа, ОСТ-пахиметријата претставува солидна алтернатива како индикатор за вредностите на овој параметар кај пациентите со глауком. Нормална дебелина изнесува 530-540 микрометри, мерена со ултразвучна пахиметрија (39,60).

Во зависност од вредностите на ИОП при апланациона тонометрија, може да биде поставена лажно позитивна дијагноза за глауком кај подебели рожници, или да биде пропуштен пациент кој има глауком и потенка рожница. Поради тоа се употребуваат таблици со т.н. „корективен фактор“, за да се добијат точни вредности на ИОП.

Ескавацијата на п. opticus најчесто е овална во хоризонтална насока. Ескавацијата најчесто е симетрична на двете очи, а вертикалниот сооднос cup/disc, од 0,2 е присатен кај повеќе од 96% од нормалната популација. Соодносот cup/disc претставува децимална вредност која се добива при делење на широчината на ескавацијата со дијаметарот на дискот. Колку е вредноста поблиску до 1,0 оштетувањето е поголемо (15).

Методата се изведува со помош на апаратот TOPCON 3D ОСТ-2000. Пред самото испитување, се капнува по 2 капки мидријатик (капки за проширување на зениците), во двете очи кај секој испитаник, со цел да се добие поголема провидност низ оптичките медиуми на окото, и поголема прегледност на задниот сегмент.

При снимањето се добиваат вредности од три параметри потребни за студијата, и тоа:

-дебелина на RNFL(ретинален слој на нервни влакна)-нормални вредности: нема дефинирани квантитативни вредности. Секоја ОСТ технологија(производител) има свои референтни вредности. За потребите на студијата за нормални вредности беа земени поголеми или еднакви на 100;

-ескавација на п. opticus-cup/disc-нормални вредности <0,3;

-централна дебелина на рожницата (Central corneal thickness-ССТ) –во студијата мерењето на ССТ беше изведено на апаратот за ОСТ. За нормални вредности беа земени 530-550мм (60,61).

3D Disc Report OU w/ Topography

3D OCT-2000(Ver.8.42)

Print Date : 27/09/2019 **TOPCON**

ID : 1506957485000

Ethnicity : Caucasian

Technician :

Name :

Gender : Female

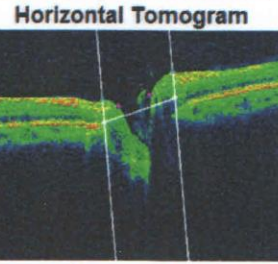
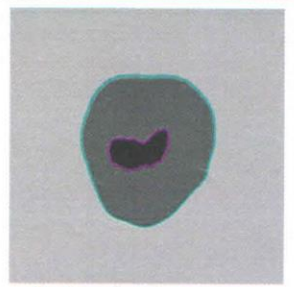
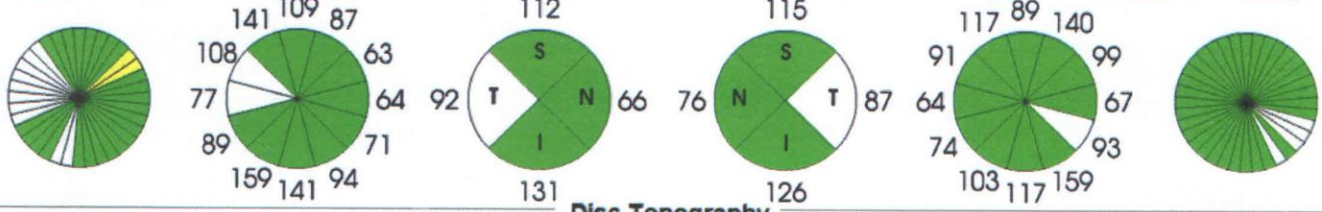
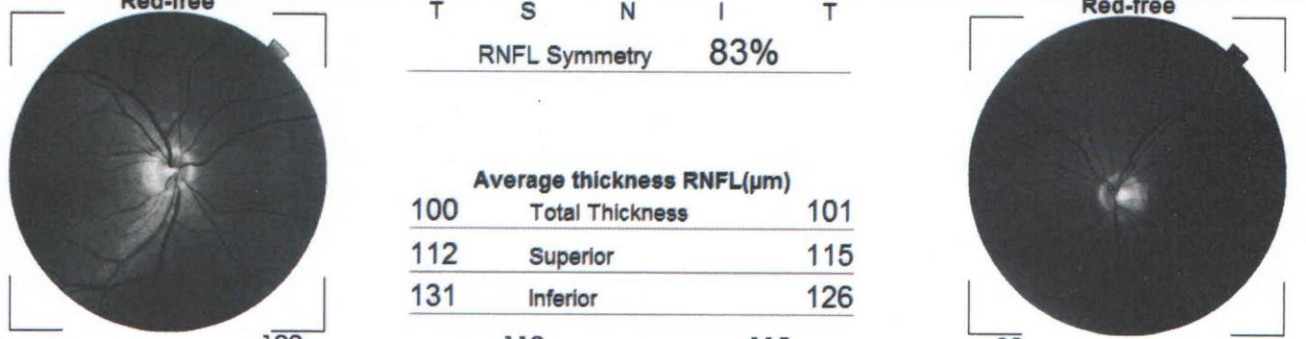
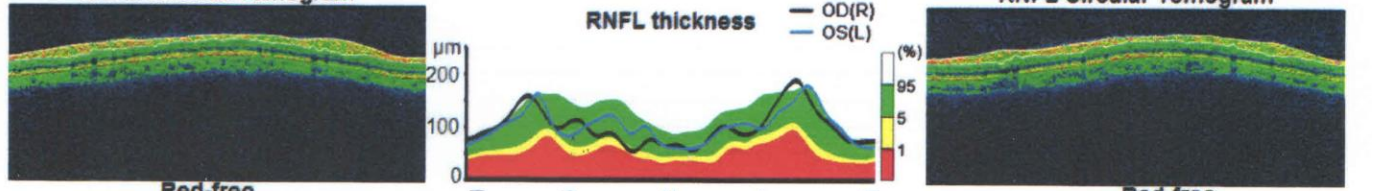
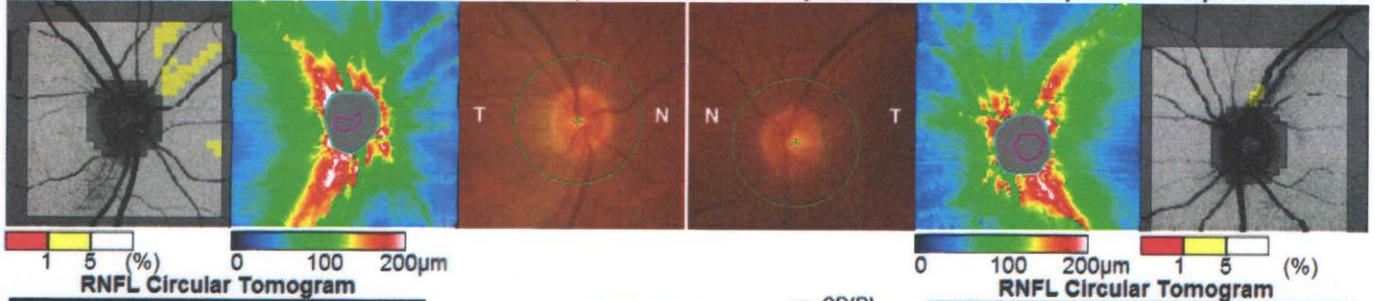
Fixation : OD(R) Disc / OS(L) Disc

DOB : 15/06/1957

Age : 62

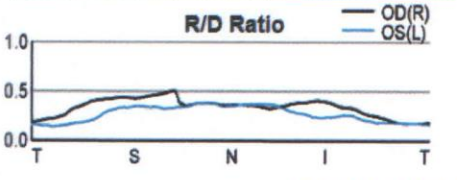
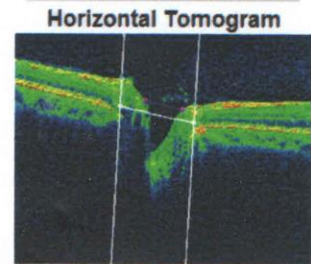
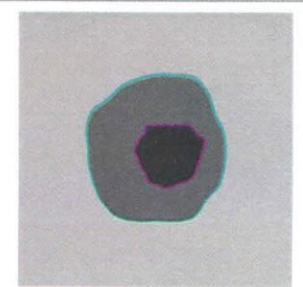
Scan : 3D(6.0 x 6.0mm - 512 x 128)

OD(R) TopQ Image Quality : **58** mode : Fine(1.1.0) mode : Fine(1.1.0) TopQ Image Quality : **52** **OS(L)**
 Capture Date : 27/09/2019 O.E.M.:1.000x Capture Date : 27/09/2019 O.E.M.:1.000x
 SuperPixel-200 Thickness Map RNFL Color photo Color photo Thickness Map RNFL SuperPixel-200



Disc Topography

1.88	Disc Area	(mm ²)	1.99
0.20	Cup Area	(mm ²)	0.42
1.68	Rim Area	(mm ²)	1.57
0.11	C/D Area Ratio		0.21
0.32	Linear CDR		0.46
0.29	Vertical CDR		0.44
0.02	Cup Volume	(mm ³)	0.08
0.67	Rim Volume	(mm ³)	0.52
1.45	Horizontal D.D	(mm)	1.52
1.65	Vertical D.D	(mm)	1.61



Disc margin — Cup margin —
 Comments : OCT 570

Disc parameters are determined at the reference plane height of (OD (R):120/OS(L):120) µm from the RPE plane in this version.
 Signature : Date : OCT 562

СТАТИСТИЧКА ОБРАБОТКА

Статистичката обработка на податоци изведена е во статистички програм STATISTICA 8.0 i SPSS Statistics 23.0

Применети се следните статистички методи:

1. Кај сериите со атрибутивни белези (миопија, тип на миопија, глауком, пол на пациентите, фамилијарна анамнеза, системски заболувања, гониоскопија) одредувани се проценти на структура (%);
- 1.1 Асоцијацијата (поврзаноста) & Разликите - кај сериите со атрибутивни белези тестирани се со примрпа на Pearson Chi-Square / (p) и Fisher's Exact Test / Monte Carlo Sig. (2-sided) / (p);
2. Кај сериите со нумерички белези (возраст на пациентите, очен притисок, должина на стаклесто тело, аксијална должина, пахиметрија, видна острина) изработена е дескриптивна статистика (Mean \pm Std.Dev.; \pm 95,00CI.; Minimum; Maximum;
- 2.1 Дистрибуцијата на податоците тестирана е со: Kolmogorov-Smirnov test; Lilliefors test; Shapiro-Wilks test (p);
- 2.2 Разликата кај сериите со нумерички белези помеѓу Испитуваната * Контролната група анализирана е со примена на T-tests; Grouping (t / p) и Mann-Whitney U Test (Z / p);
3. Корелацијата во релациите: висина на миопија & ескавација на нерв, висина на миопија & RNFL анализирана е со примена на Spearman Rank Order R (R);
4. Предиктивните вредности на анализираните ризик фактори за предикција на глауком анализирани се со примена на Униваријантна (Enter) и Мултиваријантна Бинарна логистичка регресиона анализа (Wald, (Exp(B), 95% C.I., p) (Forward: Conditional).
- 4.1 При одредување на предиктивните вредности на анализираните ризик фактори беша одредувана глобална точност (%), сензитивност (%) и специфичност (%) на употребениот модел за предикција.

Сигнификантноста е одредувана за $p < 0,05$.

Податоциете се табеларно и графички прикажани.

РЕЗУЛТАТИ И ДИСКУСИЈА

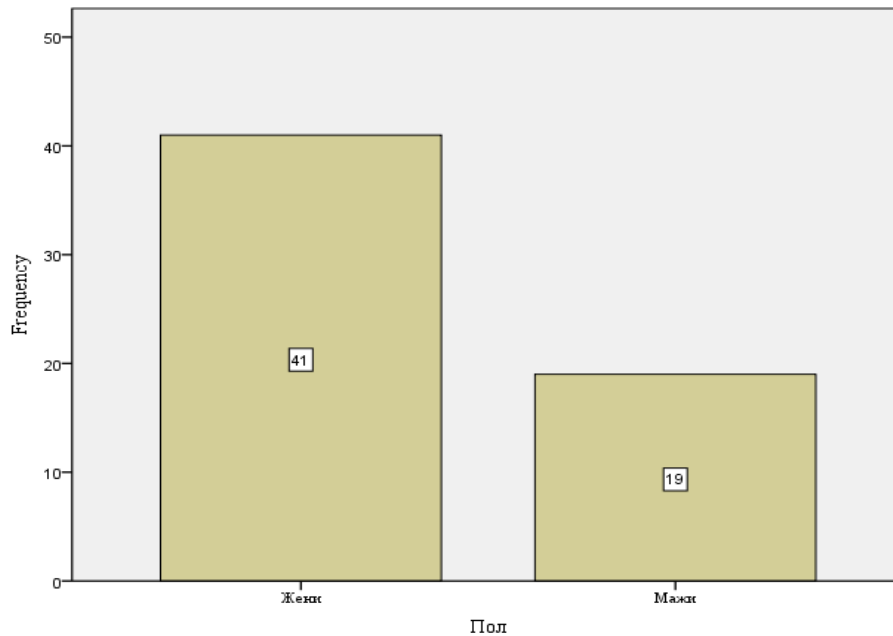
1. Анализирани параметри - Заболени од примарен глауком со отворен агол(испитувана група)

1.1 Пол на пациентите

Од вкупно 60 пациенти кои ја сочинуваат групата на заболени од примарен глауком со отворен агол, 41(68,30%) се жени а 19(31,70%) се мажи (табела 1. и графикон 1.).

Табела 1. Пол на пациентите

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Жени	41	68,3	68,3	68,3
Valid Мажи	19	31,7	31,7	100,0
Total	60	100,0	100,0	



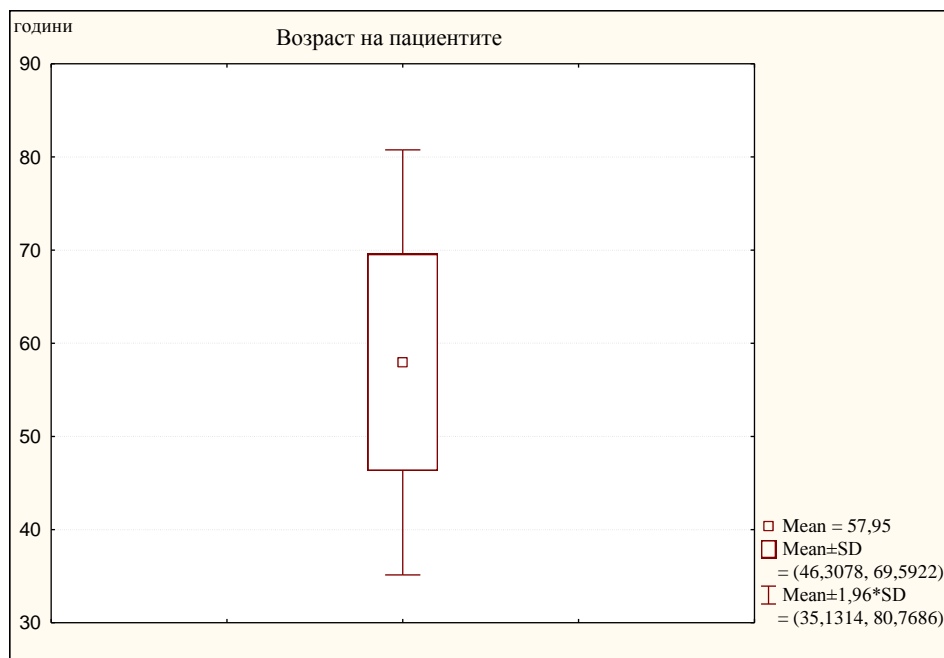
Графикон 1

1.2 Возраст на пациентите

На табела 2. и графикон 2. прикажана е дескриптивна статистика на возраста кај пациентите. Возраста на пациентите варира во интервалот $57,95 \pm 11,64$ години, $\pm 95,00\%$ CI: 54,94-60,96; минималната возраст изнесува 29 години а максималната возраст изнесува 86 години.

Табела 2. Возраст на пациентите

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Возраст	60	57,95	54,94	60,96	29	86	11,64



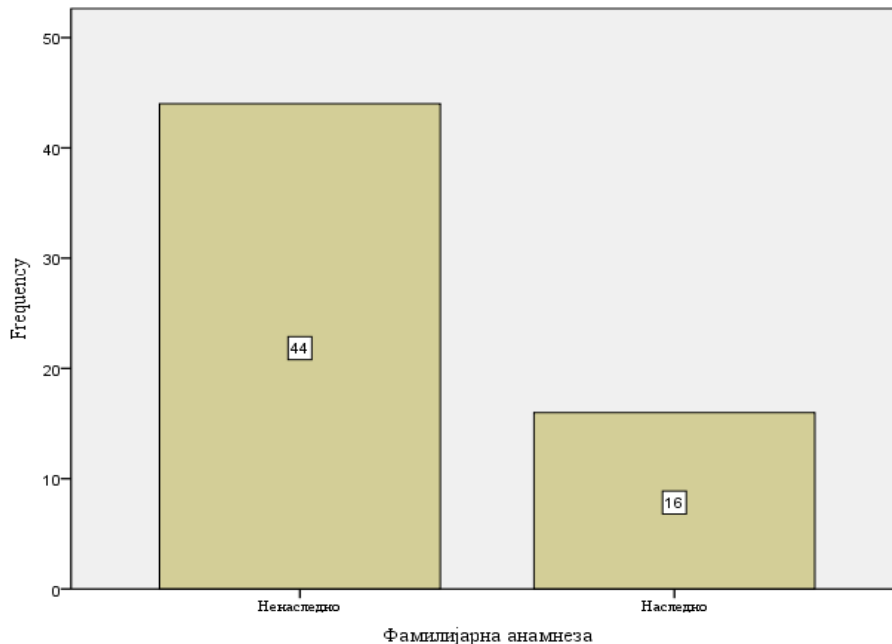
Графикон 2

1.3 Фамилијарна анамнеза

Од вкупно 60 пациенти, кај 16(26,70%) пациенти глаукомот е наследна категорија а кај 44(73,30%) пациенти глаукомот е ненаследна категорија (табела 3. и графикон 3.).

Табела 3. Фамилијарна анамнеза

Глауком	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Ненаследно	44	73,3	73,3	73,3
Valid Наследно	16	26,7	26,7	100,0
Total	60	100,0	100,0	



Графикон 3

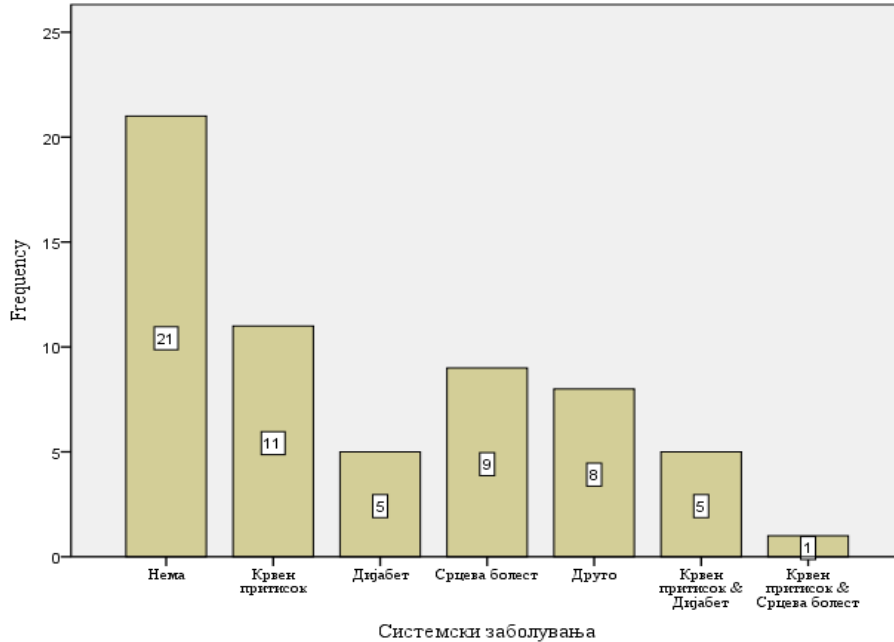
1.4 Системски заболувања

На табела 4. и графикон 4. прикажани се системските заболувања кај пациентите заболени од примарен глауком со отворен агол.

Од 60 пациенти, 11(18,30%) имале зголемен крвен притисок, 5(8,30%) имале дијабет, 9(15,00%) имале срцева болест, 8(13,30%) имале заболувања во категоријата друго (различни заболувања / 2 пациенти имале тиреотоксикоза, хипотироидизам, хроничен бронхит, остеопороза, тироидна болест, параноидна шизофренија, Хашимото), 5(8,30%) зголемен крвен притисок & дијабет, 1(1,70%) пациент имал зголемен крвен притисок & срцева болест а 21(35,00%) пациенти немале системските заболувања.

Табела 4. Системски заболувања

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Нема	21	35,0	35,0	35,0
Крвен притисок	11	18,3	18,3	53,3
Дијабет	5	8,3	8,3	61,7
Срцева болест	9	15,0	15,0	76,7
Друго	8	13,3	13,3	90,0
Крвен притисок & Дијабет	5	8,3	8,3	98,3
Крвен притисок & Срцева болест	1	1,7	1,7	100,0
Total	60	100,0	100,0	



Графикон 4

1.5 Видна острина

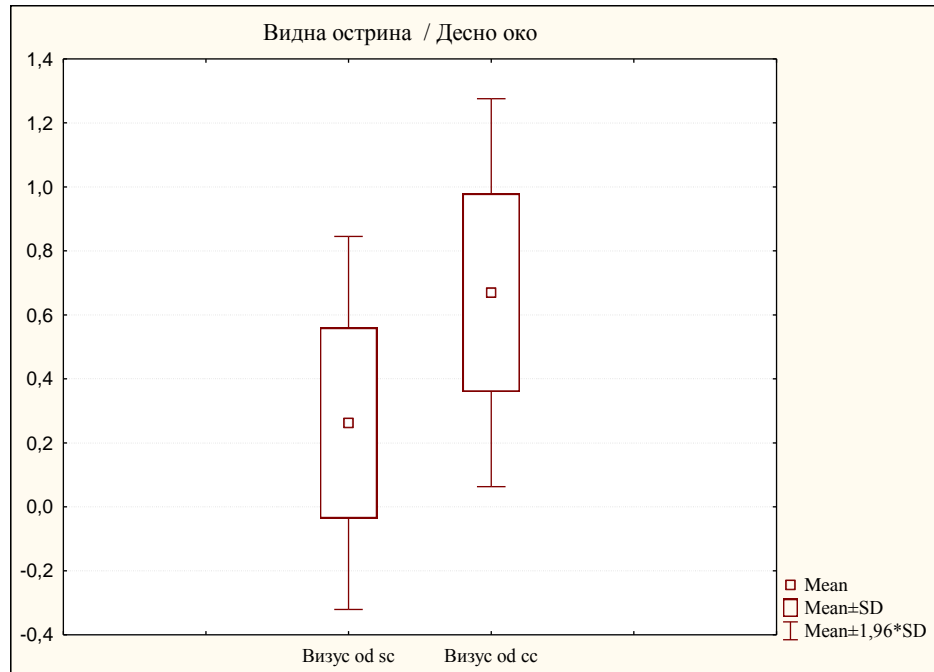
На табела 5. и графикон 5. прикажана е дескриптивна статистика на видната острина без корекција (sc) и со корекција (cc).

Вредноста на видната острина без корекција (sc) варира во интервалот $0,26 \pm 0,30$; $\pm 95,00\% \text{ CI}: 0,19-0,34$; медианата изнесува 0,10; минималната вредност изнесува 0,01 а максималната вредност изнесува 1,00.

Вредноста на видната острина со корекција (cc) варира во интервалот $0,67 \pm 0,31$; $\pm 95,00\% \text{ CI}: 0,59-0,75$; медианата изнесува 0,70; минималната вредност изнесува 0,01 а максималната вредност изнесува 1,00.

Табела 5. Видна острина

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Median	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Визус од sc	60	0,26	0,19	0,34	0,10	0,01	1,00	0,30
Визус од cc	60	0,67	0,59	0,75	0,70	0,01	1,00	0,31



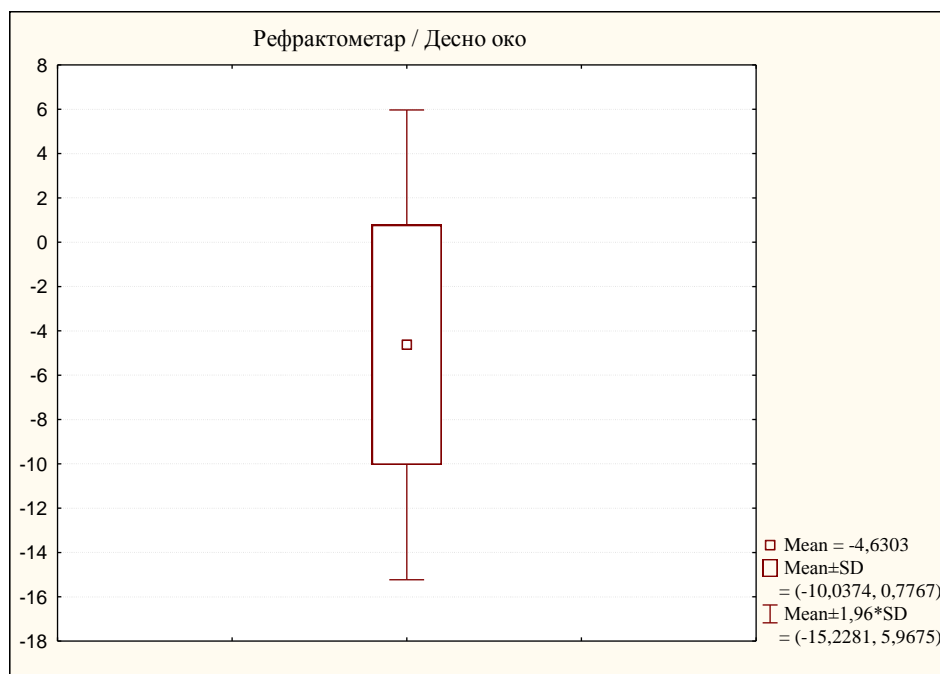
Графикон 5

1.6 Рефрактометар

На табела 6. и графикон 6. прикажана е дескриптивна статистика на диоптрија на пациентите. Големината на диоптриската јачина варира во интервалот $-4,63 \pm 5,41$; $\pm 95,00\%$ CI: од $-6,03$ до $-3,23$; медианата изнесува $-3,88$; минималната вредност изнесува $-21,00$ а максималната вредност изнесува $3,50$.

Табела 6. Рефрактометар

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Median	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Диоптрија од	60	-4,63	-6,03	-3,23	-3,88	-21,00	3,50	5,41



Графикон 6

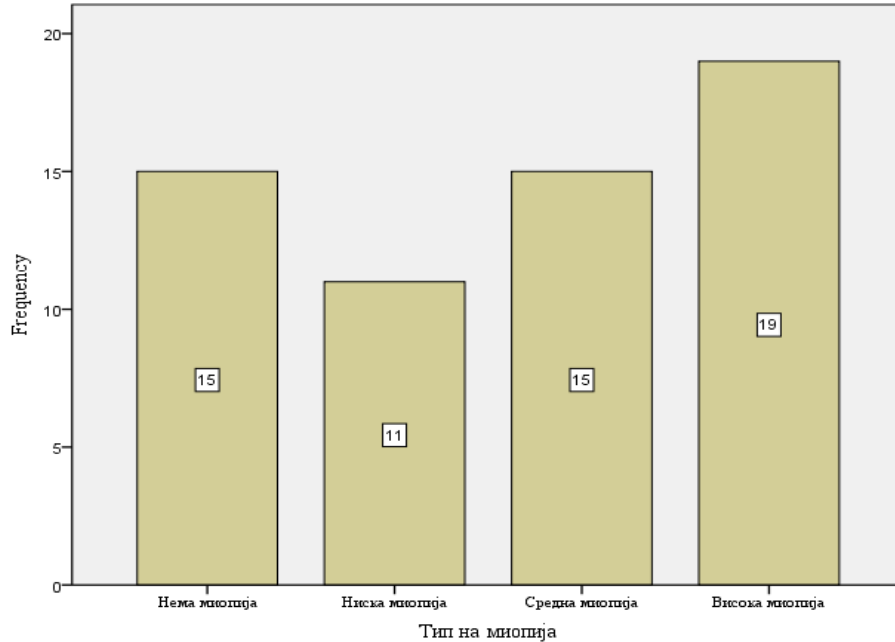
1.6.1 Тип на миопија

На табела 6.1 и графикон 6.1 прикажани се проценти на структура на тип на миопија кај пациентите заболени од примарен глауком со отворен агол.

Од 60 пациенти, 11(18,30%) имале ниска миопија, 15(25,00%) имале средна миопија, 19(31,70%) имале висока миопија а 15(25,00%) пациенти немале миопија.

Табела 6.1 Тип на миопија

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Нема миопија	15	25,0	25,0	25,0
Ниска миопија	11	18,3	18,3	43,3
Valid Средна миопија	15	25,0	25,0	68,3
Висока миопија	19	31,7	31,7	100,0
Total	60	100,0	100,0	



Графикон 6.1

1.7 Очен притисок / Shiotz метода & Airpuff метода

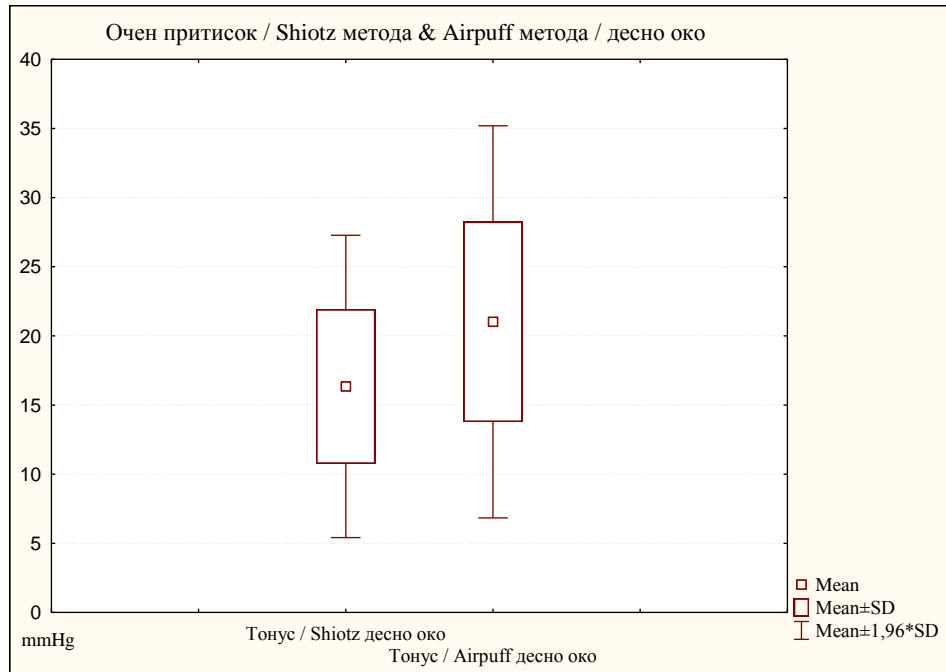
На табела 7. и графикон 7. прикажана е дескриптивна статистика на очен притисок одредуван по методата на Shiotz & Airpuff .

Очниот притисок одредуван по методата на Shiotz варира во интервалот $16,34 \pm 5,58$ mmHg., $\pm 95,00\%$ CI: 14,90-17,78; медианата изнесува 16,60; минималната вредност изнесува 7,10 mmHg. а максималната вредност изнесува 41,40 mmHg..

Очниот притисок одредуван по методата на Airpuff варира во интервалот $21,02 \pm 7,23$ mmHg., $\pm 95,00\%$ CI: 19,15-22,89; медианата изнесува 20,00; минималната вредност изнесува 12,00 mmHg. а максималната вредност изнесува 59,00 mmHg..

Табела 7. Очен притисок / Shiotz метода & Airpuff метода

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Median	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Тонус Shiotz десно	60	16,34	14,90	17,78	16,60	7,10	41,40	5,58
Тонус Airpuff десно	60	21,02	19,15	22,89	20,00	12,00	59,00	7,23



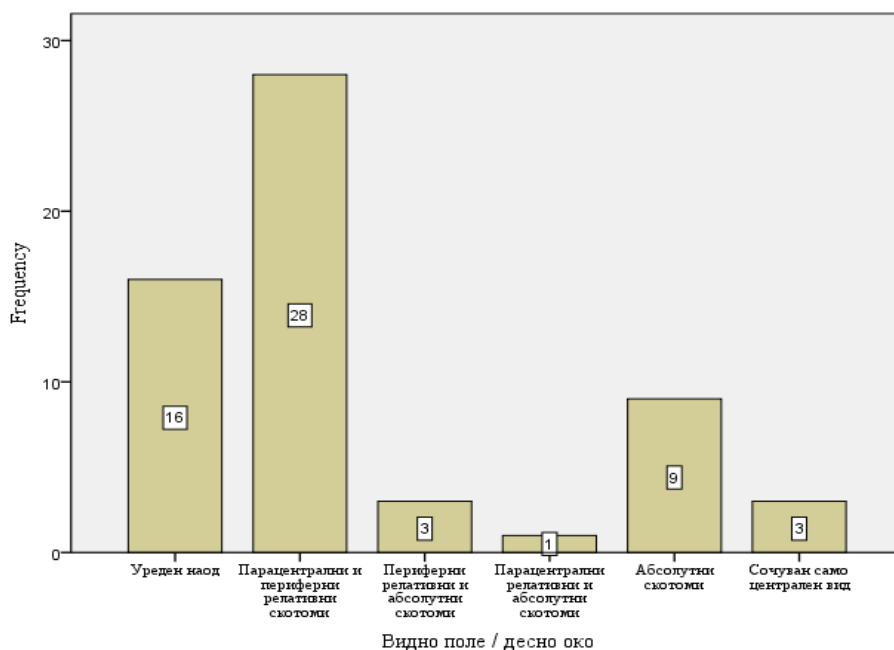
Графикон 7.

1.8 Видно поле (наод)

На табела 8. и графикон 8. прикажаните резултати се однесуваат на наодот во видното поле. Од 60 пациенти, 16(26,70%) пациенти имале уреден наод во видното поле, 28(46,70%) пациенти имале парацентрални и периферни релативни скотоми, 3(5,00%) пациенти имале периферни релативни и абсолютни скотоми, 1(1,70%) пациент имал парацентрални релативни и абсолютни скотоми, 9(15,00%) пациенти имале абсолютни скотоми а кај 3(5,00%) пациенти бил сочуван само централен вид.

Табела 8. Видно поле (наод)

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Уреден наод	16	26,7	26,7	26,7
Парацентрални и периферни релативни скотоми	28	46,7	46,7	73,3
Периферни релативни и абсолютни скотоми	3	5,0	5,0	78,3
Парацентрални релативни и абсолютни скотоми	1	1,7	1,7	80,0
Абсолютни скотоми	9	15,0	15,0	95,0
Сочуван само централен вид	3	5,0	5,0	100,0
Total	60	100,0	100,0	



Графикон 8.

1.9 Ехобиометрија

1.9.1 Должина на стаклесто тело (vc) & Аксијална должина (ax)

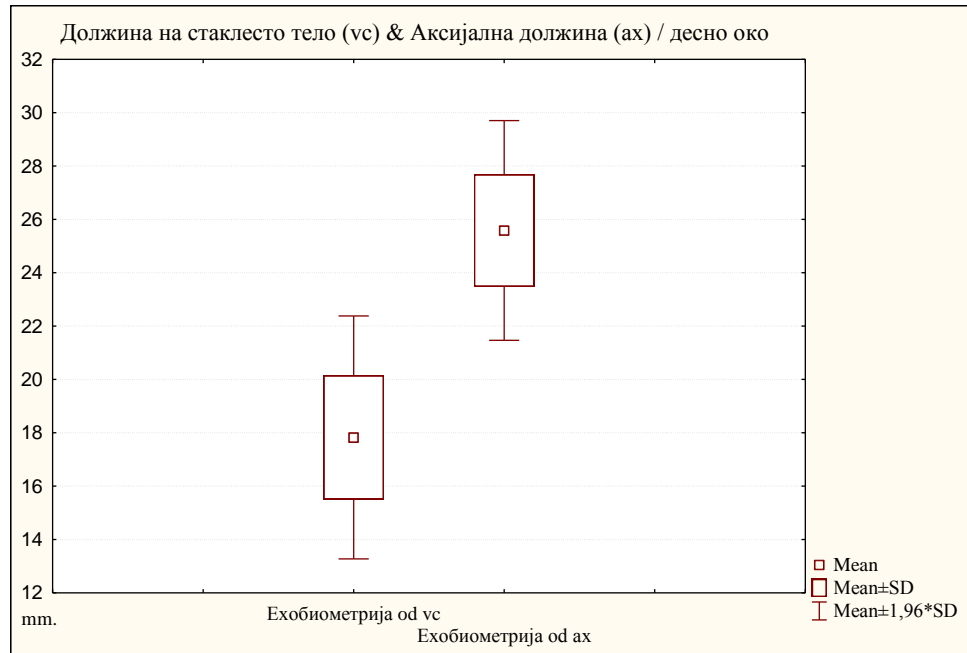
На табела 9. и графикон 9. прикажана е дескриптивна статистика на должината на стаклестото тело (vc) и аксијалната должина (ax).

Должината на стаклестото тело (vc) варира во интервалот $17,83 \pm 2,32$ mm., $\pm 95,00\%$ CI: 17,23-18,43; медианата изнесува 17,63; минималната вредност изнесува 14,30 mm. а максималната вредност изнесува 24,42 mm..

Аксијалната должина (ax) варира во интервалот $25,59 \pm 2,10$ mm., $\pm 95,00\%$ CI: 25,04-26,13; медианата изнесува 25,26; минималната вредност изнесува 22,23 mm. а максималната вредност изнесува 30,49 mm..

Табела 9. Должина на стаклесто тело (vc) & Аксијална должина (ax)

Variable	N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Median	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Должина на стаклесто тело od vc	60	17,83	17,23	18,43	17,63	14,30	24,42	2,32
Аксијална должина od ax	60	25,59	25,04	26,13	25,26	22,23	30,49	2,10



Графикон 9.

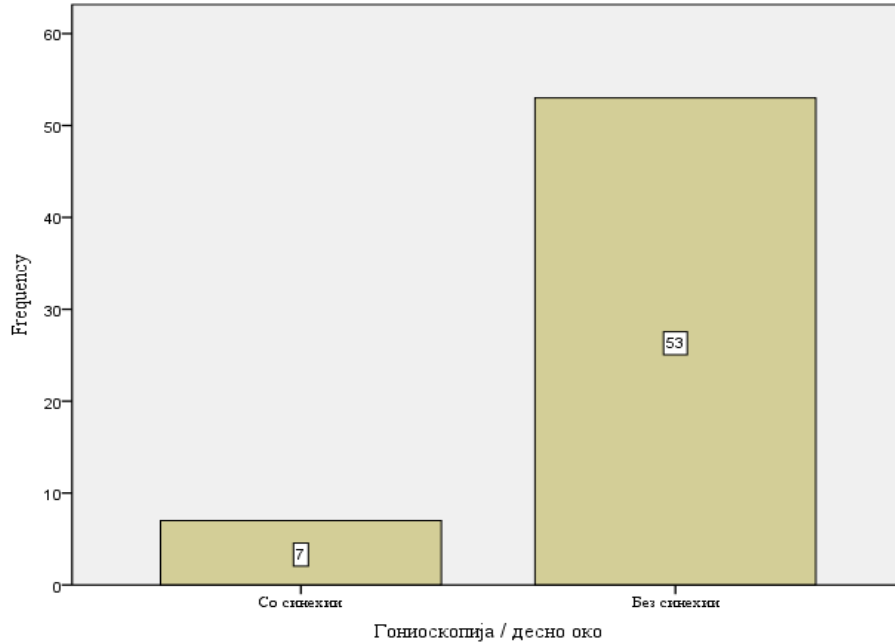
1.10 Гониоскопија

Прикажаните резултати на табела 10. и графикон 10. се однесуваат на патолошки наод кај примарниот глауком со отворен агол.

Од 60 пациенти кои имале примарен глауком со отворен агол, 7 (11,70%) пациенти имале синехии а 53(88,30%) пациенти немале синехии.

Табела 10. Гониоскопија

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Со синехии	7	11,7	11,7	11,7
Valid Без синехии	53	88,3	88,3	100,0
Total	60	100,0	100,0	



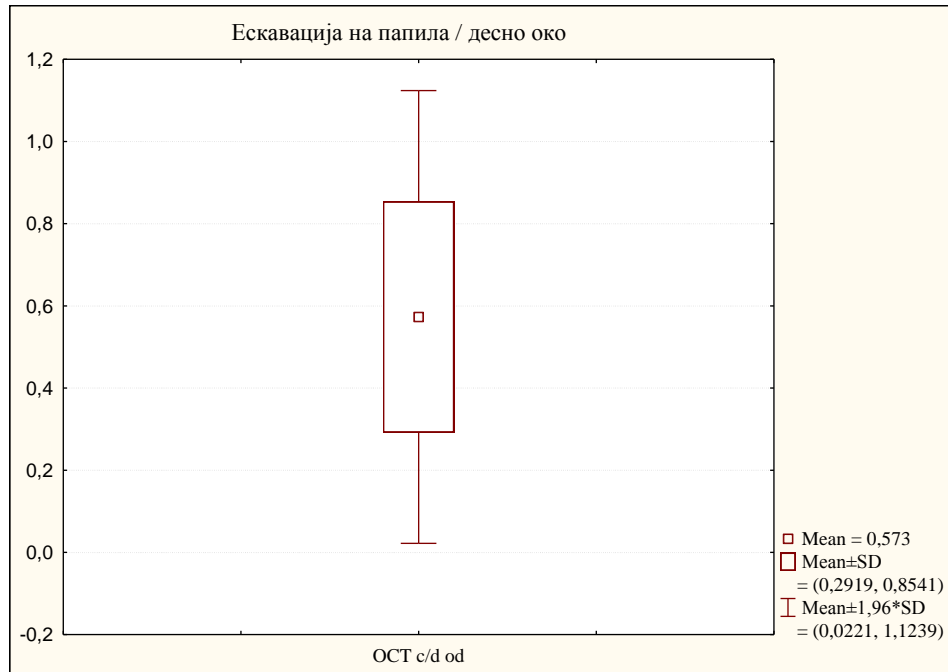
Графикон 10.

1.11 OCT / Ескавација на папила

На табела 11. и графикон 11. прикажана е дескриптивна статистика на ескавација на папила. Ескавацијата на нервот варира во интервалот $0,57 \pm 0,28$; $\pm 95,00\%$ CI: 0,50-0,65; медианата изнесува 0,65; минималната вредност изнесува 0,00 а максималната вредност изнесува 1,00.

Табела 11. OCT / Ескавација на папила

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Median	Minimum	Maximum	Std.Dev.
OCT c/d od	60	0,57	0,50	0,65	0,65	0,00	1,00	0,28



Графикон 11.

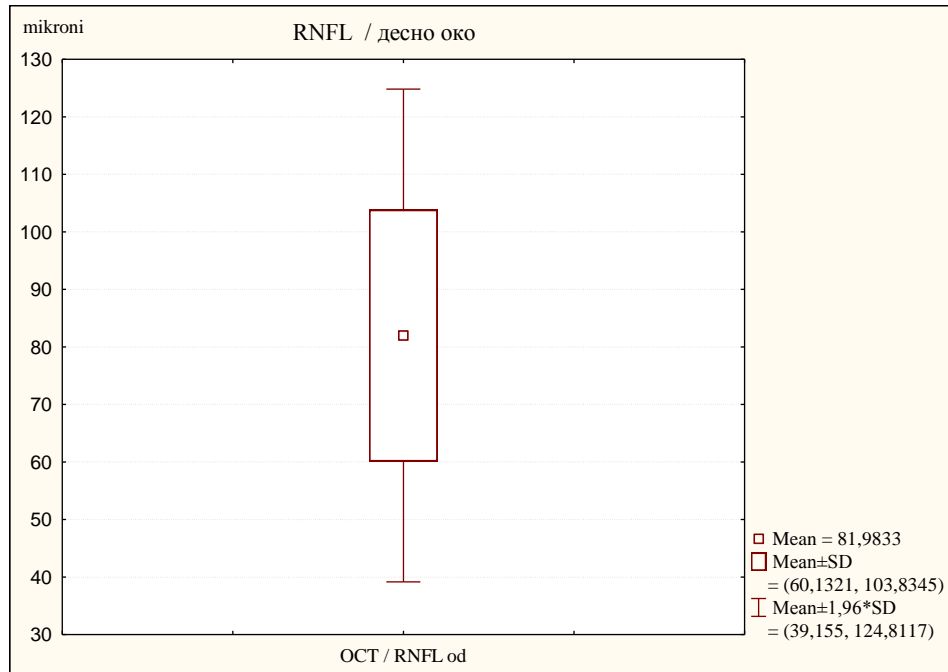
1.12 OCT / RNFL / дебелина на ретиналниот слој на нервните влакна

На табела 12. и графикон 12. прикажана е дескриптивна статистика на дебелина на ретиналниот слој на нервните влакна.

Дебелина на ретиналниот слој на нервните влакна варира во интервалот $81,98 \pm 21,85$ mikroni; $\pm 95,00\% CI: 76,34-87,63$; медианата изнесува $88,50$ mikroni; минималната вредност изнесува $31,00$ mikroni а максималната вредност изнесува $128,00$ mikroni.

Табела 12. OCT / RNFL

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Median	Minimum	Maximum	Std.Dev.
OCT / RNFL od	60	81,98	76,34	87,63	88,50	31,00	128,00	21,85



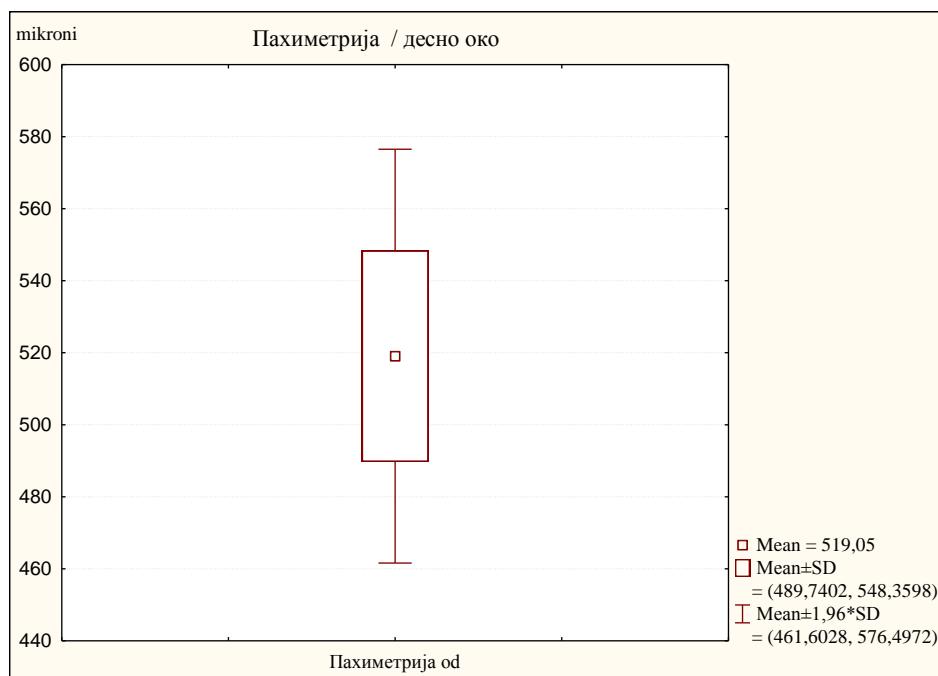
Графикон 12.

1.13 OCT / Пахиметрија / дебелина на рожница

На табела 13. и графикон 13. прикажана е дескриптивна статистика на дебелина на рожница. Дебелината на рожница варира во интервалот $519,05 \pm 29,31$ mikroni; $\pm 95,00\%$ CI: 511,48-526,62; медианата изнесува 509,50 mikroni; минималната вредност изнесува 470,00 mikroni а максималната вредност изнесува 638,00 mikroni.

Табела 13. OCT / Пахиметрија

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Median	Minimum	Maximum	Std.Dev.
OCT / Пахиметрија od	60	519,05	511,48	526,62	509,50	470,00	638,00	29,31



Графикон 13.

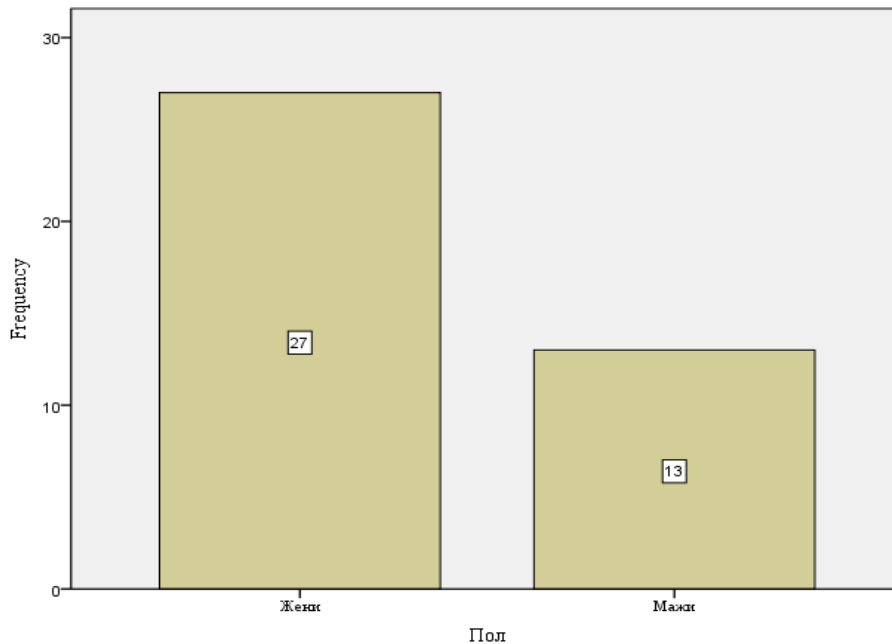
2. Анализирани параметри - Контролна група

2.1 Пол на пациентите

Од вкупно 40 пациенти кои ја сочинуваат контролната група, 27(67,50%) се жени а 13(32,50%) се мажи (табела 14. и графикон 14.).

Табела 14. Пол на пациентите

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Жени	27	67,5	67,5	67,5
Valid Мажи	13	32,5	32,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	



Графикон 14

2.2 Возраст на пациентите

На табела 15. и графикон 15. прикажана е дескриптивна статистика на возраста кај пациентите од контролната група.

Возраста на пациентите варира во интервалот $52,38 \pm 11,14$ години, $\pm 95,00\%$ CI: 48,81-55,94; минималната возраст изнесува 25 години а максималната возраст изнесува 73 години.

Табела 15. Возраст на пациентите

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Возраст	40	52,38	48,81	55,94	28,00	73,00	11,14



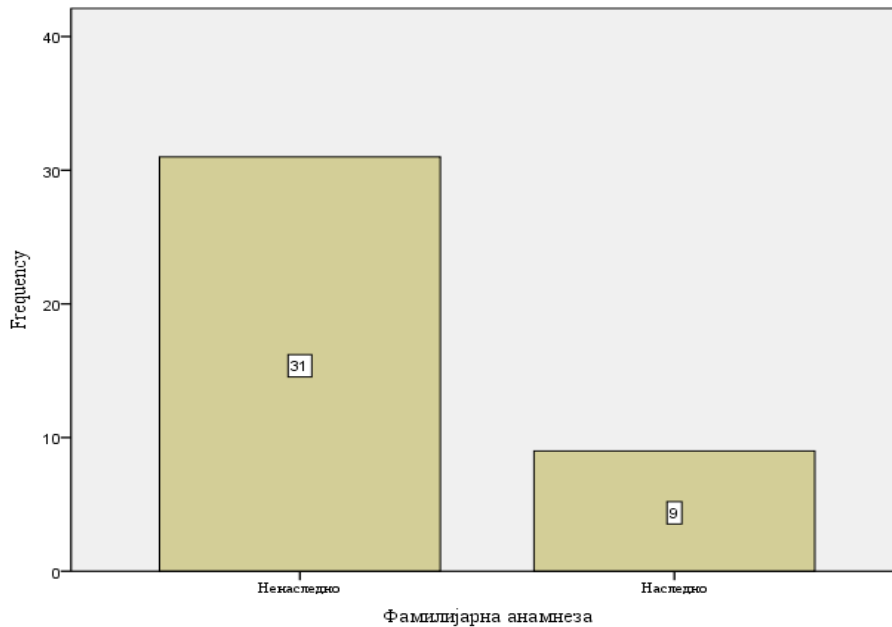
Графикон 15

2.3 Фамилијарна анамнеза

Од вкупно 40 пациенти, кај 9(22,50%) пациенти глаукомот е наследна категорија а кај 31(77,50%) пациенти глаукомот е ненаследна категорија (табела 16. и графикон 16.).

Табела 16. Фамилијарна анамнеза

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Ненаследно	31	77,5	77,5	77,5
Valid Наследно	9	22,5	22,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	



Графикон 16

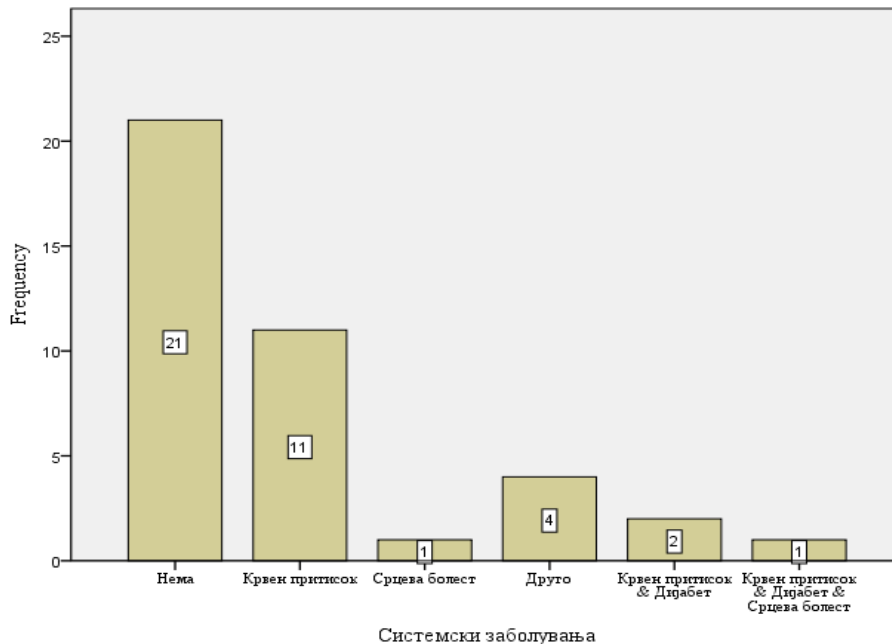
2.4 Системски заболувања

На табела 17. и графикон 17. прикажани се системските заболувања кај пациентите од контролната група.

Од 40 пациенти, 11(27,50%) имале зголемен крвен притисок, 1(2,50%) имал срцева болест, 4(10,00%) имале заболувања во категоријата друго (различни заболувања / 2 пациентки имале хистеректомија; тиреотоксикоза, артритис), 2(5,00%) зголемен крвен притисок & дијабет, 1(2,50%) пациент имал зголемен крвен притисок & дијабет & срцева болест а 21(52,50%) пациенти немале системските заболувања.

Табела 17. Системски заболувања

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Нема	21	52,5	52,5	52,5
Крвен притисок	11	27,5	27,5	80,0
Срцева болест	1	2,5	2,5	82,5
Друго	4	10,0	10,0	92,5
Valid Крвен притисок & Дијабет	2	5,0	5,0	97,5
Крвен притисок & Дијабет & Срцева болест	1	2,5	2,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	



Графикон 17

2.5 Видна острина

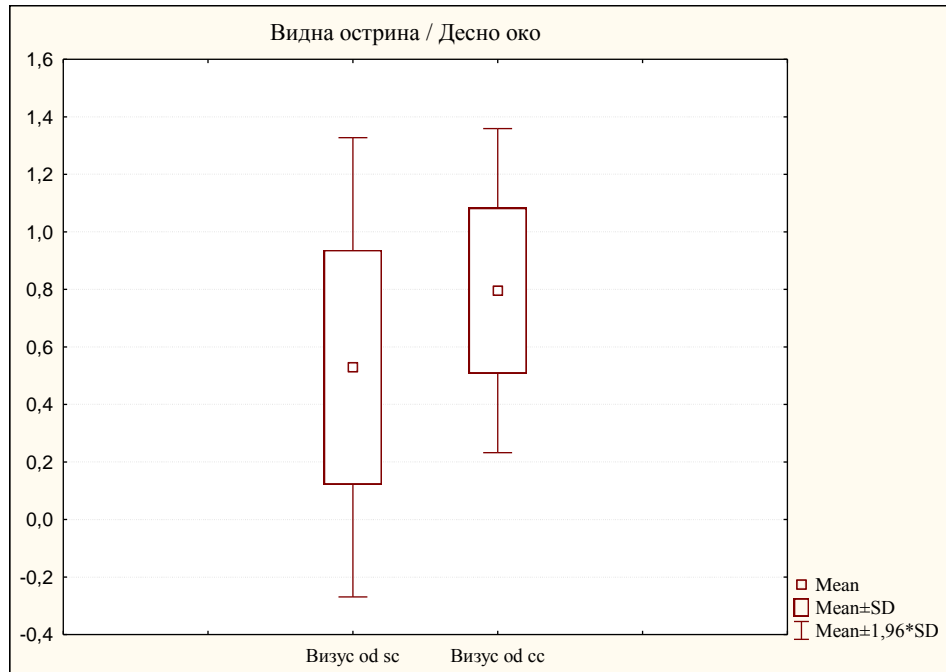
На табела 18. и графикон 18. прикажана е дескриптивна статистика на видната острина без корекција (sc) и со корекција (cc) .

Вредноста на видната острина без корекција (sc) варира во интервалот $0,53 \pm 0,41$; $\pm 95,00\% \text{ CI}: 0,40-0,66$; медианата изнесува 0,45; минималната вредност изнесува 0,02 а максималната вредност изнесува 1,00.

Вредноста на видната острина со корекција (cc) варира во интервалот $0,80 \pm 0,29$; $\pm 95,00\% \text{ CI}: 0,70-0,89$; медианата изнесува 1,00; минималната вредност изнесува 0,05 а максималната вредност изнесува 1,00.

Табела 18. Видна острина

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Median	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Визус од sc	40	0,53	0,40	0,66	0,45	0,02	1,00	0,41
Визус од cc	40	0,80	0,70	0,89	1,00	0,05	1,00	0,29



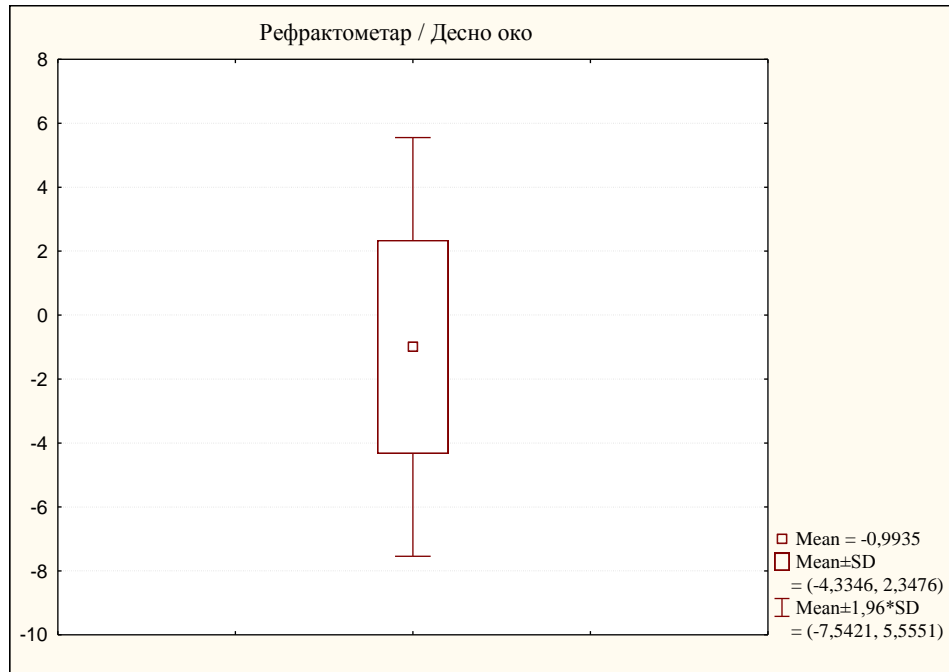
Графикон 18

2.6 Рефрактометар

На табела 19. и графикон 19. прикажана е дескриптивна статистика на диоптрија на пациентите. Големината на диоптриската јачина варира во интервалот $-0,99 \pm 3,34$; $\pm 95,00\%$ CI: од $-2,06$ до $0,08$; медианата изнесува $0,25$; минималната вредност изнесува $-11,00$ а максималната вредност изнесува $4,50$.

Табела 19. Рефрактометар

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Median	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Диоптрија од	40	-0,99	-2,06	0,08	0,25	-11,00	4,50	3,34



Графикон 19

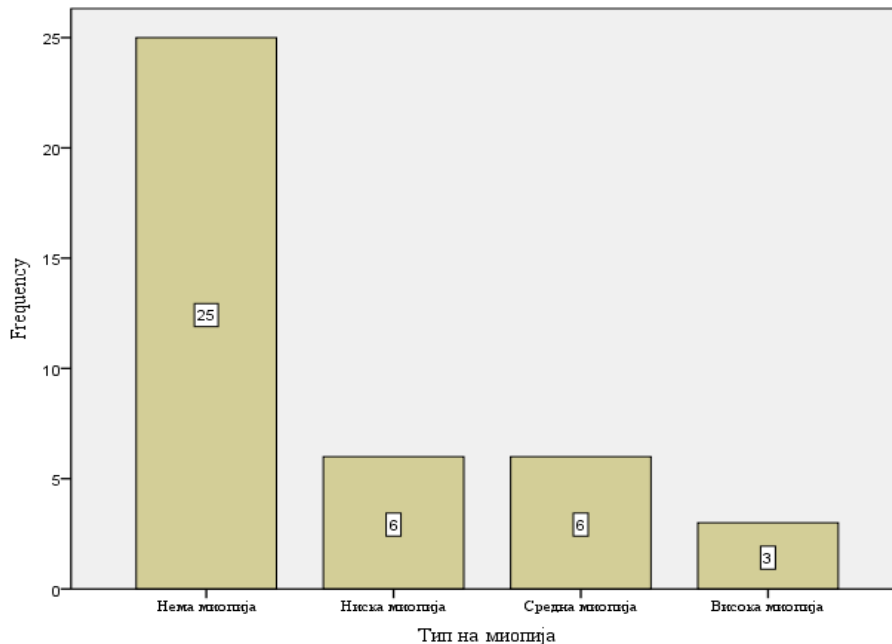
2.6.1 Тип на миопија

На табела 19.1 и графикон 19.1 прикажани се проценти на структура на тип на миопија кај пациентите од контролната група.

Од 40 пациенти, 6(15,00%) имале ниска миопија, 6(15,00%) имале средна миопија, 3(7,50%) имале висока миопија а 25(62,50%) пациенти немале миопија.

Табела 19.1 Тип на миопија

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Нема миопија	25	62,5	62,5	62,5
Ниска миопија	6	15,0	15,0	77,5
Valid Средна миопија	6	15,0	15,0	92,5
Висока миопија	3	7,5	7,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	



Графикон 19.1

2.7 Очен притисок / Shiotz метода & Airpuff метода

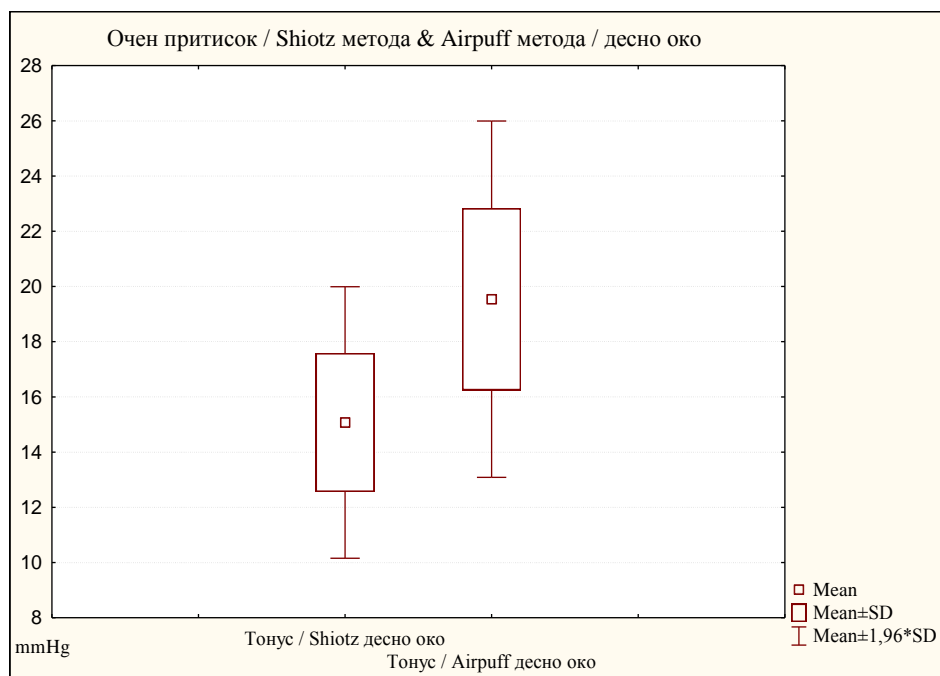
На табела 20. и графикон 20. прикажана е дескриптивна статистика на очен притисок одредуван по методата на Shiotz & Airpuff.

Очниот притисок одредуван по методата на Shiotz варира во интервалот $15,08 \pm 2,51$ mmHg., $\pm 95,00\%$ CI: 14,27-15,88; медианата изнесува 15,90; минималната вредност изнесува 7,10 mmHg. а максималната вредност изнесува 17,30 mmHg..

Очниот притисок одредуван по методата на Airpuff варира во интервалот $19,54 \pm 3,29$ mmHg., $\pm 95,00\%$ CI: 18,49-20,59; медианата изнесува 19,00; минималната вредност изнесува 15,00 mmHg. а максималната вредност изнесува 29,00 mmHg..

Табела 20. Очен притисок / Shiotz метода & Airpuff метода

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Median	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Тонус Shiotz десно	40	15,08	14,27	15,88	15,90	7,10	17,30	2,51
Тонус Airpuff десно	40	19,54	18,49	20,59	19,00	15,00	29,00	3,29



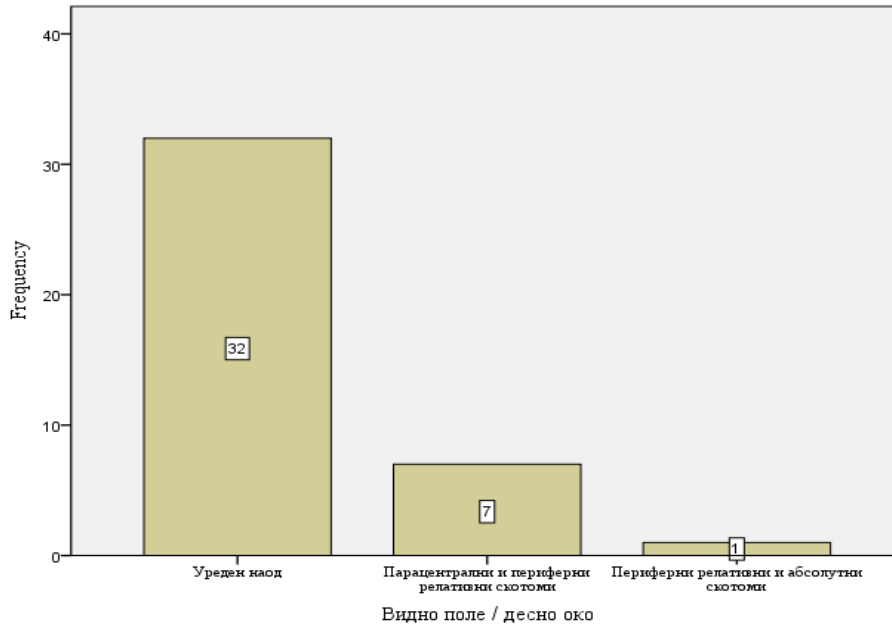
Графикон 20

2.8 Видно поле (наод)

На табела 21. и графикон 21. прикажаните резултати се однесуваат на наодот во видното поле. Од 40 пациенти, 32(80,00%) пациенти имале уреден наод во видното поле, 7(17,50%) пациенти имале парацентрални и периферни релативни скотоми а 1(2,50%) пациент имал периферни релативни и абсолютни скотоми.

Табела 21. Видно поле (наод)

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Уреден наод	32	80,0	80,0	80,0
Парацентрални и периферни релативни скотоми	7	17,5	17,5	97,5
Периферни релативни и абсолютни скотоми	1	2,5	2,5	100,0
Total	40	100,0	100,0	



Графикон 21

2.9 Ехобиометрија

2.9.1 Должина на стаклесто тело (vc) & Аксијална должина (ax)

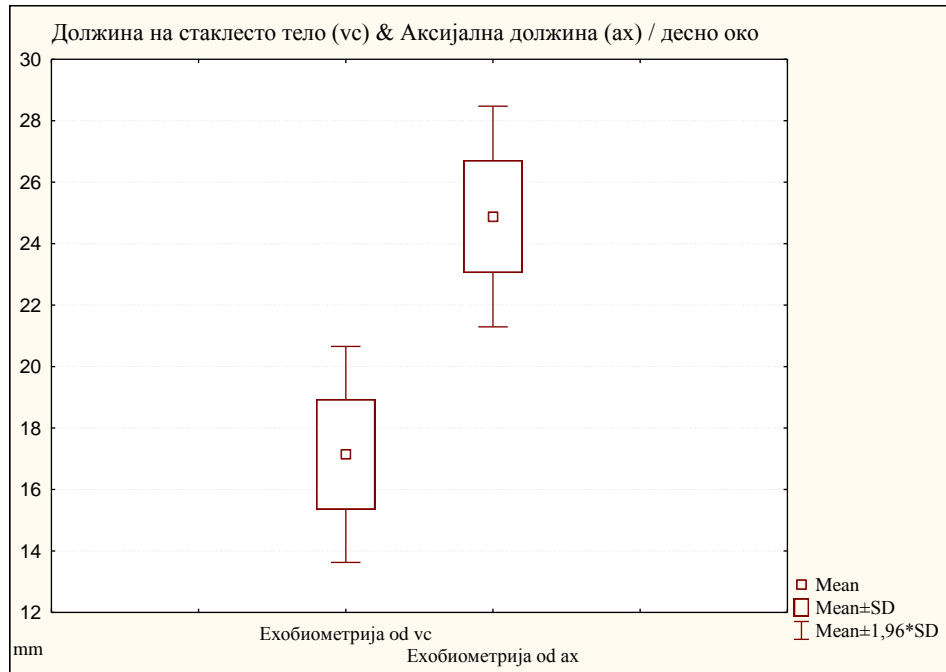
На табела 22. и графикон 22. прикажана е дескриптивна статистика на должината на стаклестото тело (vc) и аксијалната должина (ax).

Должината на стаклестото тело (vc) варира во интервалот $17,14 \pm 1,79$ mm., $\pm 95,00\%$ CI: 16,57-17,72; медианата изнесува 17,26; минималната вредност изнесува 13,87 mm. а максималната вредност изнесува 21,05 mm..

Аксијалната должина (ax) варира во интервалот $24,89 \pm 1,83$ mm., $\pm 95,00\%$ CI: 24,30-25,47; медианата изнесува 24,80; минималната вредност изнесува 21,20 mm. а максималната вредност изнесува 29,32 mm..

Табела 22. Должина на стаклесто тело (vc) & Аксијална должина (ax)

Variable	N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Median	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Должина на стаклесто тело od vc	40	17,14	16,57	17,72	17,26	13,87	21,05	1,79
Аксијална должина od ax	40	24,89	24,30	25,47	24,80	21,20	29,32	1,83



Графикон 22

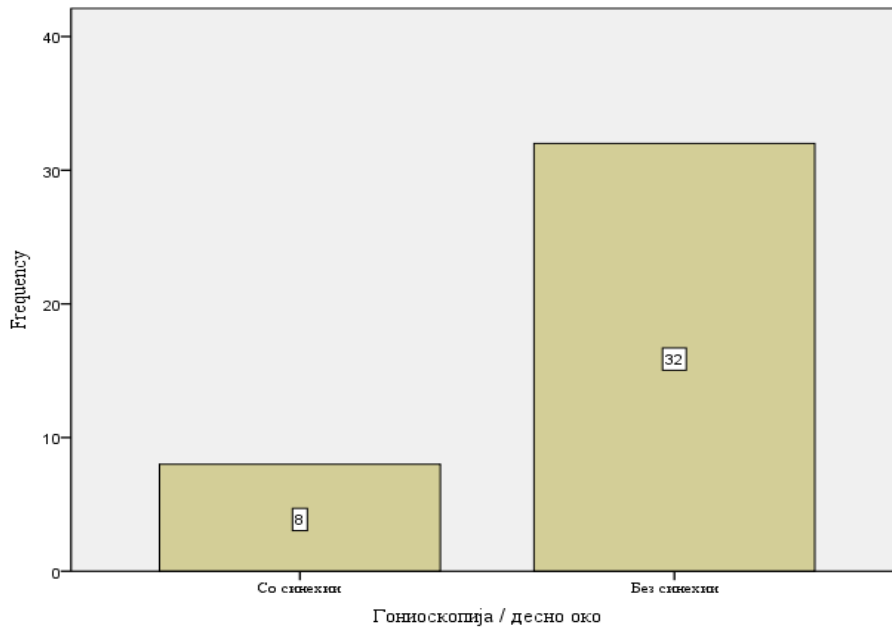
2.10 Гониоскопија

Прикажаните резултати на табела 23. и графикон 23. се однесуваат на гониоскопија кај контролната група.

Од 40 пациенти, 8 (20,00%) пациенти имале синехии а 32(80,00%) пациенти немале синехии.

Табела 23. Гониоскопија

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Со синехии	8	20,0	20,0	20,0
Valid Без синехии	32	80,0	80,0	100,0
Total	40	100,0	100,0	



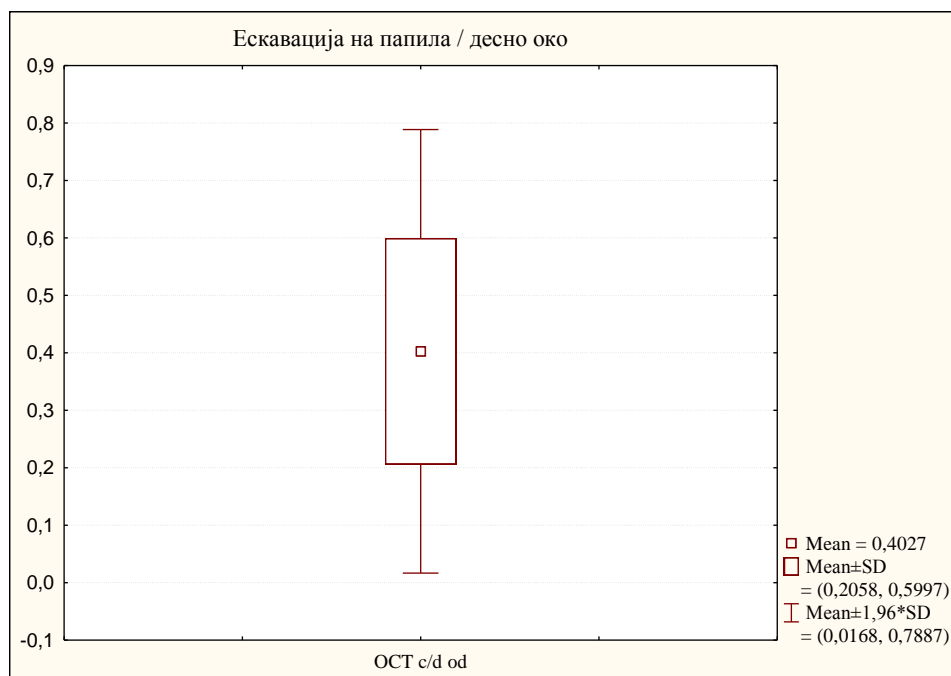
Графикон 23

2.11 OCT / Ескавација на папила

На табела 24. и графикон 24. прикажана е дескриптивна статистика на ескавација на папила. Ескавацијата на нервот варира во интервалот $0,40 \pm 0,20$; $\pm 95,00\%$ CI: 0,34-0,47; медианата изнесува 0,40; минималната вредност изнесува 0,00 а максималната вредност изнесува 0,70.

Табела 24. OCT / Ескавација на папила

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Median	Minimum	Maximum	Std.Dev.
OCT c/d od	40	0,40	0,34	0,47	0,40	0,00	0,70	0,20



Графикон 24

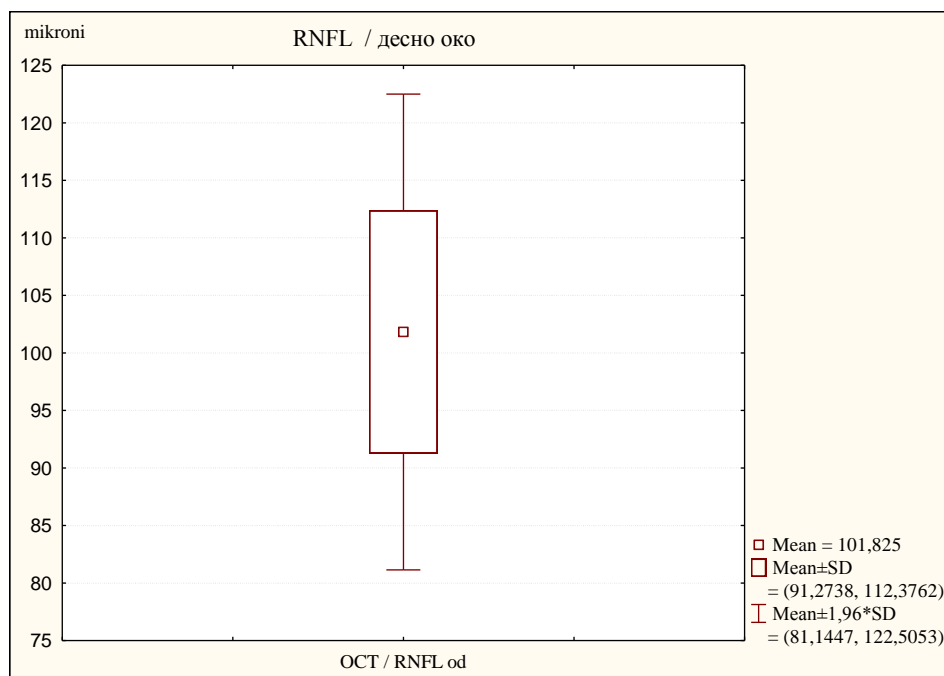
2.12 OCT / RNFL / дебелина на ретиналниот слој на нервните влакна

На табела 25. и графикон 25. прикажана е дескриптивна статистика на дебелина на ретиналниот слој на нервните влакна.

Дебелина на ретиналниот слој на нервните влакна варира во интервалот $101,83 \pm 10,55$ mikroni; $\pm 95,00\%$ CI: 98,45-105,20; медианата изнесува 102,50 mikroni; минималната вредност изнесува 79,00 mikroni а максималната вредност изнесува 120,00 mikroni.

Табела 25. OCT / RNFL / десно око

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Median	Minimum	Maximum	Std.Dev.
OCT / RNFL od	40	101,83	98,45	105,20	102,50	79,00	120,00	10,55



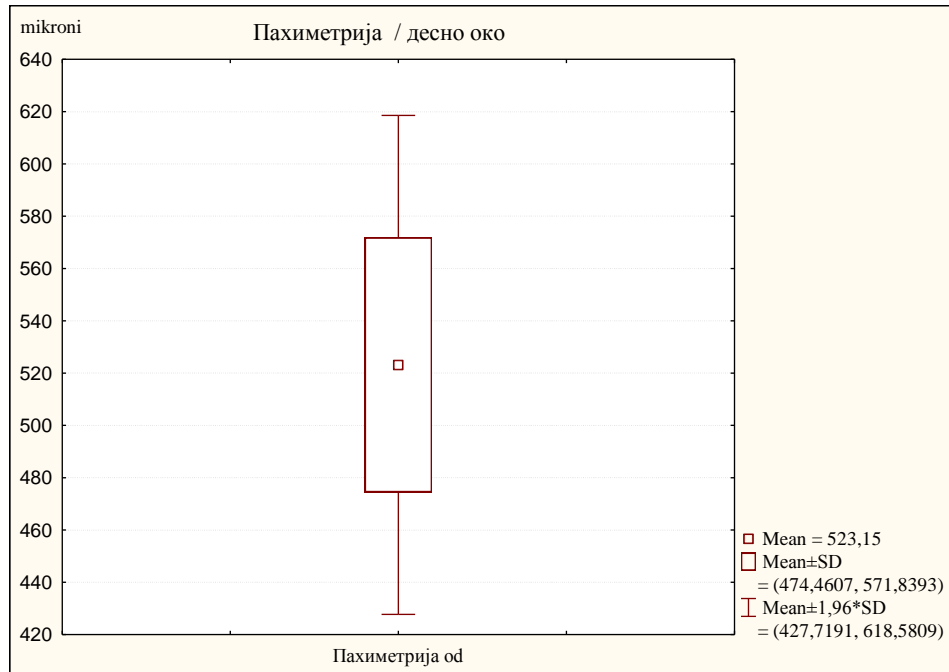
Графикон 25

2.13 OCT / Пахиметрија / дебелина на рожница

На табела 26. и графикон 26. прикажана е дескриптивна статистика на дебелина на рожница. Дебелината на рожница варира во интервалот $523,15 \pm 48,69$ mikroni; $\pm 95,00\%$ CI: 507,58-538,72; медианата изнесува 530,50 mikroni; минималната вредност изнесува 302,00 mikroni а максималната вредност изнесува 586,00 mikroni.

Табела 26. OCT / Пахиметрија

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Median	Minimum	Maximum	Std.Dev.
OCT / Пахиметрија od	40	523,15	507,58	538,72	530,50	302,00	586,00	48,69



Графикон 26

3.Анализирани параметри / Разлики / Испитувана група & Контролна група

3.1 Пол на пациентите

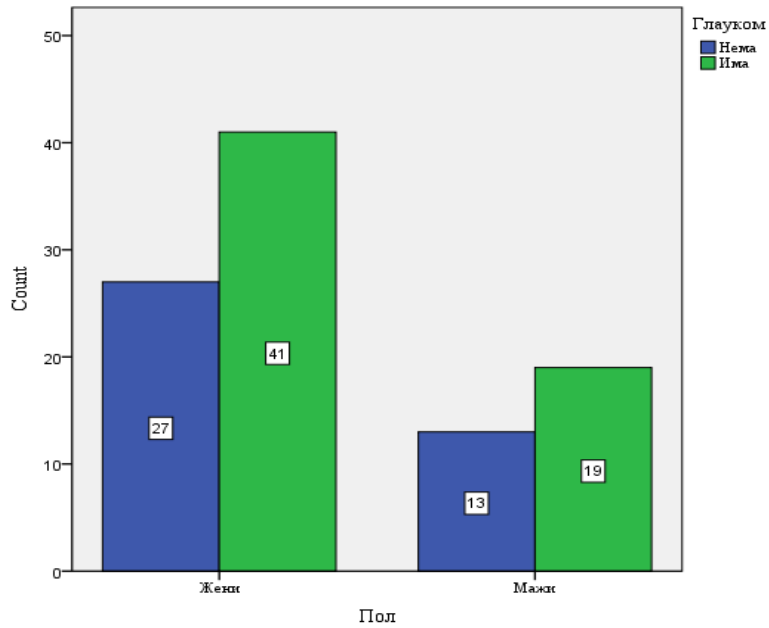
На табела 27. и графикон 27. прикажаните резултати се однесуваат на разликата во дистрибуцијата на пациентите по пол помеѓу испитуваната група (има глауком) и контролната група (нема глауком). Од вкупно 60 пациенти кои ја сочинуваат групата на заболени од примарен глауком со отворен агол, 41(68,30%) се жени а 19(31,70%) се мажи.

Од вкупно 40 пациенти кои ја сочинуваат контролната група, 27(67,50%) се жени а 13(32,50%) се мажи.

За Pearson Chi-Square = 0,008 и $p > 0,05$ ($p = 0,930$) во прикажаната кростабулација нема значајна разлика во дистрибуцијата на пациентите по пол помеѓу испитуваната група и контролната група.

Табела 27. Пол на пациентите / Разлика / Испитувана група & Контролна група

			Глауком		Total
			Нема	Има	
Пол	Жени	Count	27	41	68
		%	67,5%	68,3%	68,0%
Пол	Мажи	Count	13	19	32
		%	32,5%	31,7%	32,0%
Total		Count	40	60	100
		%	100,0%	100,0%	100,0%



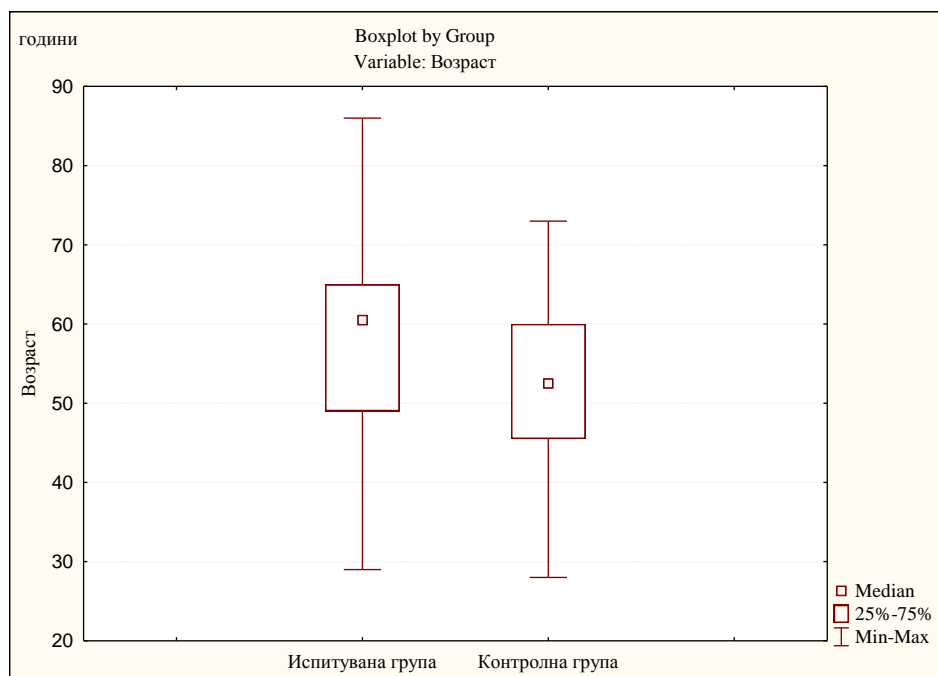
Графикон 27

3.2 Возраст на пациентите

Пациентите во испитуваната група за $Z = 2,40$ и $p < 0,05$ ($p = \mathbf{0,02}$) имаат значајно поголема возраст во однос на пациентите од контролната група (табела 28. и графикон 28.).

Табела 28. Возраст на пациентите / Разлика / Испитувана група & Контролна група

Variable	Rank Sum Испитувана	Rank Sum Контролна	U	Z	p-level	Valid N Испитувана	Valid N Контролна
Возраст	3371,00	1679,00	859,00	2,40	0,02	60	40



Графикон 28

3.3 Фамилијарна анамнеза

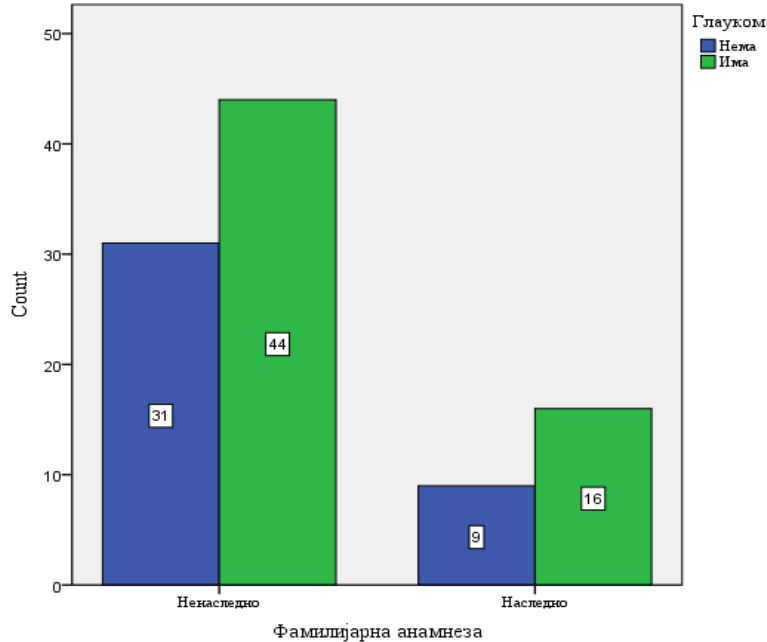
На табела 29. и графикон 29. прикажаните резултати се однесуваат на разликата во фамилијарна анамнеза (глауком) помеѓу испитуваната група (има глауком) и контролната група (нема глауком). Од вкупно 60 пациенти, кај 16(26,70%) пациенти глаукомот е наследна категорија а кај 44(73,30%) пациенти глаукомот е ненаследна категорија.

Од вкупно 40 пациенти, кај 9(22,50%) пациенти глаукомот е наследна категорија а кај 31(77,50%) пациенти глаукомот е ненаследна категорија.

За Pearson Chi-Square = 0,222 и $p > 0,05$ ($p = 0,627$) во прикажаната кростабулација нема значајна разлика во дистрибуцијата на пациентите по фамилијарна анамнеза (глауком) помеѓу испитуваната група и контролната група.

Табела 29. Фамилијарна анамнеза / Разлика / Испитувана група & Контролна група

			Глауком		Total
			Нема	Има	
Фамилијарна анамнеза	Ненаследно	Count	31	44	75
		%	77,5%	73,3%	75,0%
	Наследно	Count	9	16	25
		%	22,5%	26,7%	25,0%
Total	Count	40	60	100	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	



Графикон 29

3.4 Системски заболувања

На табела 30. и графикон 30. прикажаните резултати се однесуваат на разликата во системски заболувања помеѓу испитуваната група (има глауком) и контролната група (нема глауком).

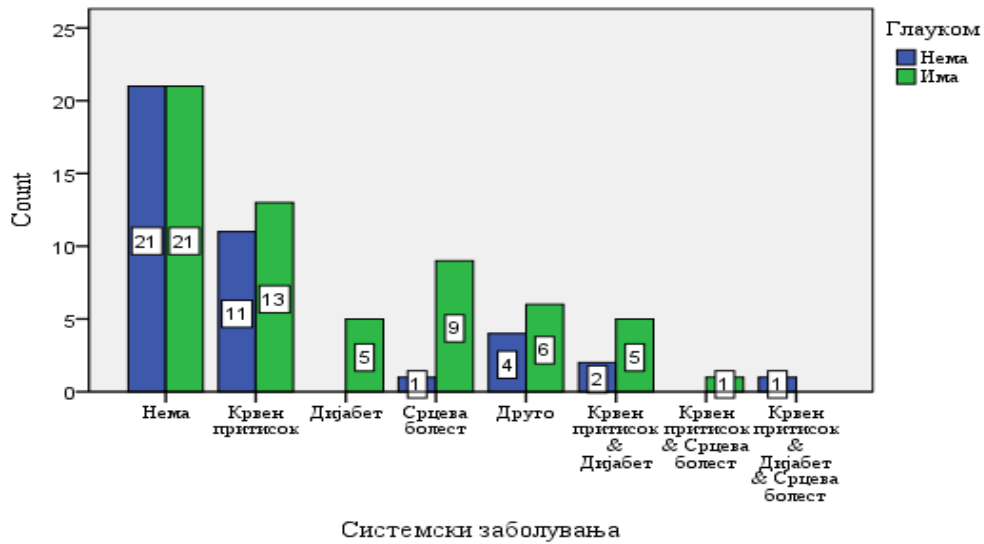
Од 60 пациенти, 11(18,30%) имале зголемен крвен притисок, 5(8,30%) имале дијабет, 9(15,00%) имале срцева болест, 8(13,30%) имале заболувања во категоријата друго (различни заболувања / 2 пациенти имале тиреотоксикоза, хипотироидизам, хроничен бронхит, остеопороза, тироидна болест, параноидна шизофренија, Хашимото), 5(8,30%) зголемен крвен притисок & дијабет, 1(1,70%) пациент имал зголемен крвен притисок & срцева болест а 21(35,00%) пациенти немале системските заболувања.

Од 40 пациенти, 11(27,50%) имале зголемен крвен притисок, 1(2,50%) имал срцева болест, 4(10,00%) имале заболувања во категоријата друго (различни заболувања / 2 пациентки имале хистеректомија; тиреотоксикоза, артритис), 2(5,00%) зголемен крвен притисок & дијабет, 1(2,50%) пациент имал зголемен крвен притисок & дијабет & срцева болест а 21(52,50%) пациенти немале системските заболувања.

Во прикажаната кростабулација испитуваната група (има глауком) * контролната група (нема глауком) за Fisher's Exact Test= 11,363 и $p > 0,05$ ($p = 0,081$) / Monte Carlo Exact Sig. (2-sided) / 0,074-0,088 / нема значајна разлика помеѓу двете групи во однос на системски заболувања.

Табела 30. Системски заболувања / Разлика / Испитувана група & Контролна група

			Глауком		Total
			Нема	Има	
Системски заболувања	Нема	Count	21	21	42
		%	52,5%	35,0%	42,0%
	Крвен притисок	Count	11	13	24
		%	27,5%	21,7%	24,0%
	Дијабет	Count	0	5	5
		%	0,0%	8,3%	5,0%
	Срцева болест	Count	1	9	10
		%	2,5%	15,0%	10,0%
	Друго	Count	4	6	10
		%	10,0%	10,0%	10,0%
	Крвен притисок & Дијабет	Count	2	5	7
		%	5,0%	8,3%	7,0%
Крвен притисок & Срцева болест	Count	0	1	1	
	%	0,0%	1,7%	1,0%	
Крвен притисок & Дијабет & Срцева болест	Count	1	0	1	
	%	2,5%	0,0%	1,0%	
Total	Count	40	60	100	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	



Графикон 30

3.5 Видна острина

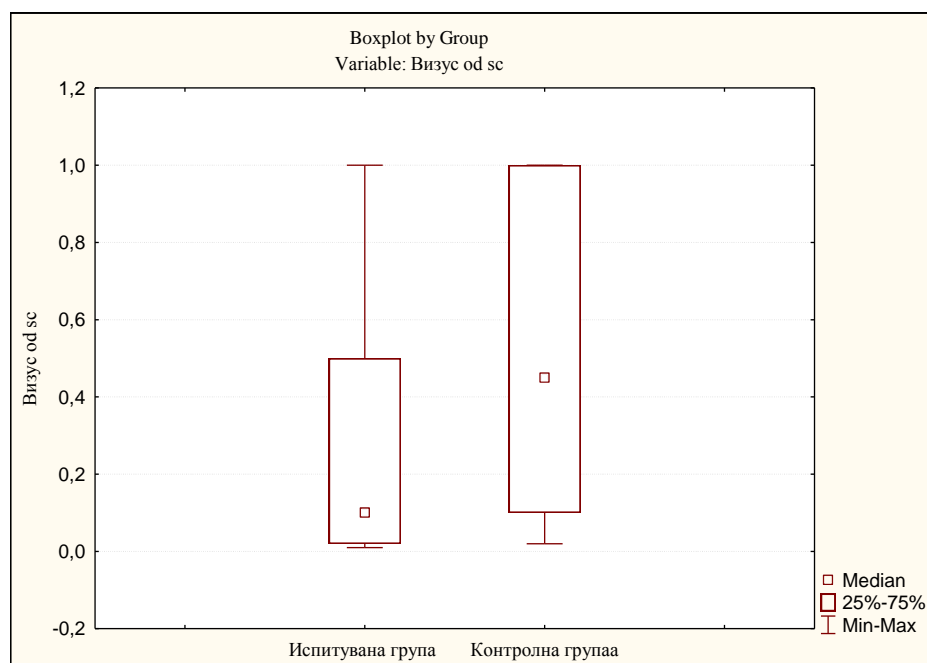
Разликите во видната острина на десното око кај пациентите помеѓу испитуваната и контролната група прикажани се на табела 31..

Пациентите во контролната група за $Z = -3,41$ и $p < 0,001$ ($p = \mathbf{0,000}$) имаат значајно поголема видната острина без корекција (sc) во однос на пациентите од испитуваната група (Графикон 31).

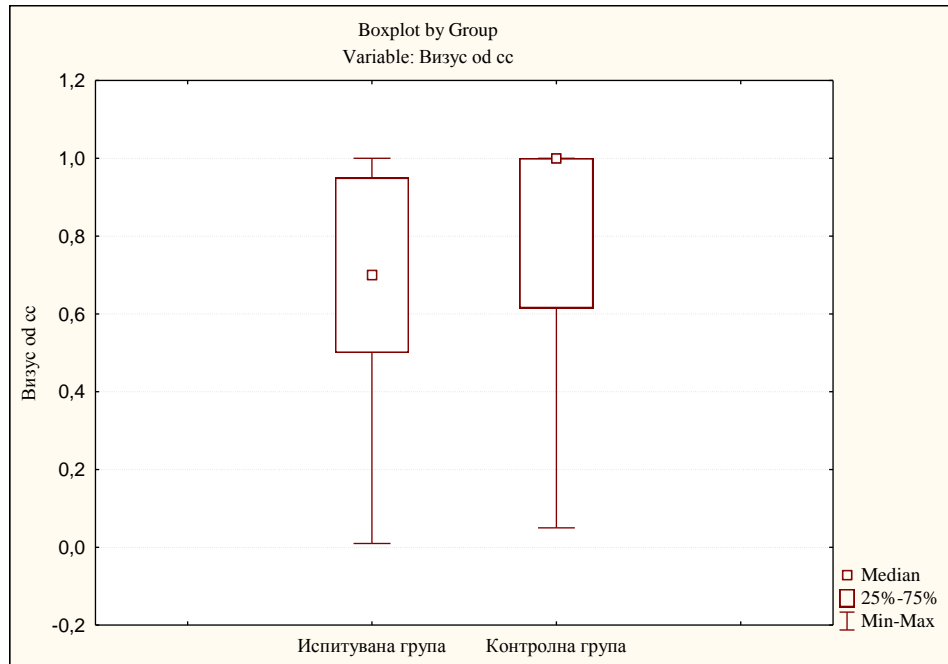
Пациентите во контролната група за $Z = -2,40$ и $p < 0,05$ ($p = \mathbf{0,02}$) имаат значајно поголема видната острина со корекција (cc) во однос на пациентите од испитуваната група (Графикон 31.1).

Табела 31. Видна острина / Разлика / Испитувана група & Контролна група

Variable	Rank Sum Испитувана	Rank Sum Контролна	U	Z	p-level	Valid N Испитувана	Valid N Контролна
Визус од sc	2545,00	2505,00	715,00	-3,41	0,0006	60	40
Визус од cc	2689,50	2360,50	859,50	-2,40	0,02	60	40



Графикон 31



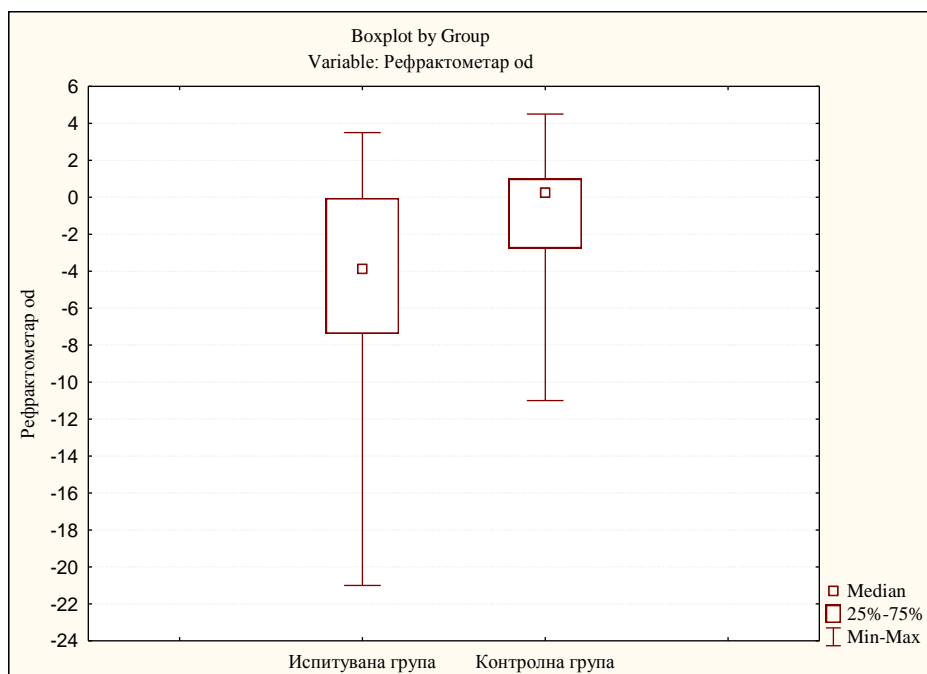
Графикон 31.1

3.6 Рефрактометар

Пациентите во контролната група за $Z = -3,76$ и $p < 0,001$ ($p = \mathbf{0,0002}$) имаат значајно поголема големина на диоптриска јачина во однос на пациентите од испитуваната група (табела 32. и графикон 32.).

Табела 32. Рефрактометар / Разлика / Испитувана група & Контролна група

Variable	Rank Sum Испитувана	Rank Sum Контролна	U	Z	p-level	Valid N Испитувана	Valid N Контролна
Рефрактометар од	2495,50	2554,50	665,50	-3,76	0,0002	60	40



Графикон 32

3.7 Тип на миопија

На табела 33. и графикон 33. прикажаните резултати се однесуваат на разликата во тип на миопија, помеѓу испитуваната група (има глауком) и контролната група (нема глауком).

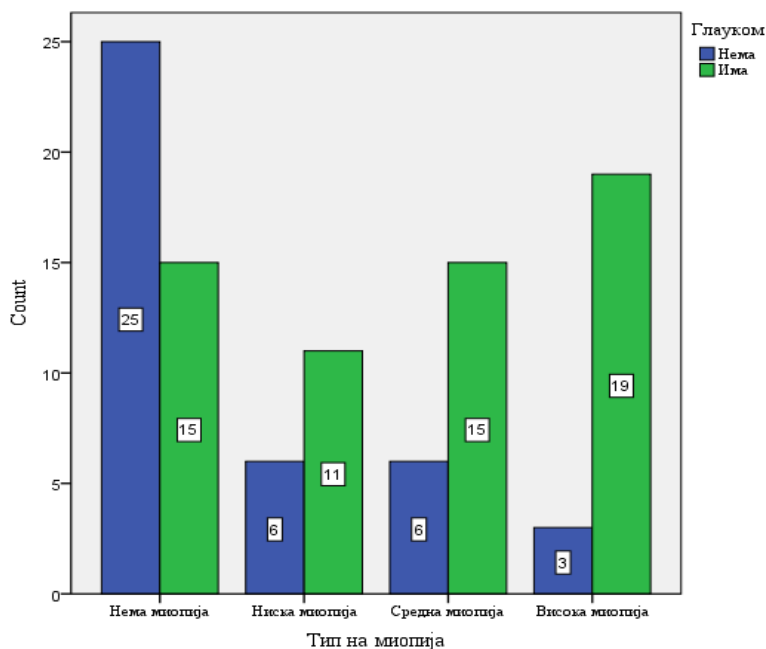
Од 60 пациенти, 11(18,30%) имале ниска миопија, 15(25,00%) имале средна миопија, 19(31,70%) имале висока миопија а 15(25,00%) пациенти немале миопија.

Од 40 пациенти, 6(15,00%) имале ниска миопија, 6(15,00%) имале средна миопија, 3(7,50%) имале висока миопија а 25(62,50%) пациенти немале миопија.

Во прикажаната кростабулација испитуваната група (има глауком) * контролната група (нема глауком) за Pearson Chi-Square = 16,108 и $p < 0,05$ ($p = \mathbf{0,001}$) / Monte Carlo Exact Sig. (2-sided) / 0,000-0,000 / постои значајна разлика помеѓу двете групи во однос на тип на миопија.

Табела 33. Тип на миопија/ Разлика / Испитувана група & Контролна група

			Глауком		Total
			Нема	Има	
Тип на миопија	Нема миопија	Count	25	15	40
		%	62,5%	25,0%	40,0%
	Ниска миопија	Count	6	11	17
		%	15,0%	18,3%	17,0%
	Средна миопија	Count	6	15	21
		%	15,0%	25,0%	21,0%
	Висока миопија	Count	3	19	22
		%	7,5%	31,7%	22,0%
Total		Count	40	60	100
		%	100,0%	100,0%	100,0%



Графикон 33

3.8 Очен притисок / Shiotz метода & Airpuff метода

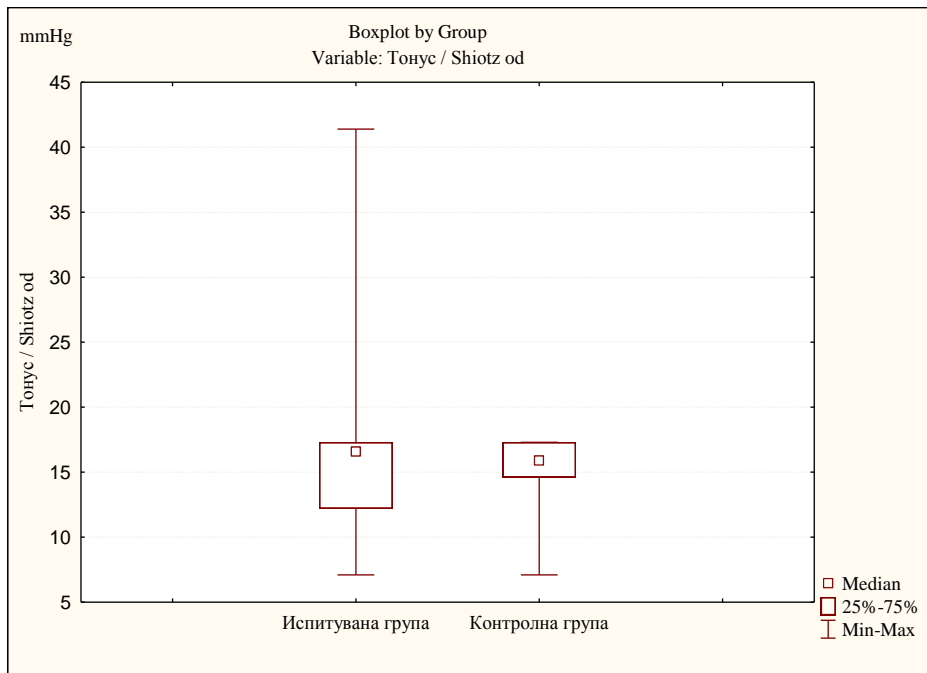
Разликите во очен притисок на десното око (Shiotz метода & Airpuff метода) кај пациентите помеѓу испитуваната и контролната група прикажани се на табела 34..

Пациентите во испитуваната група за $Z = 0,77$ и $p > 0,05 (p = 0,44)$ имаат незначајно поголем очен притисок (Shiotz метода) во однос на пациентите од контролната група (Графикон 34).

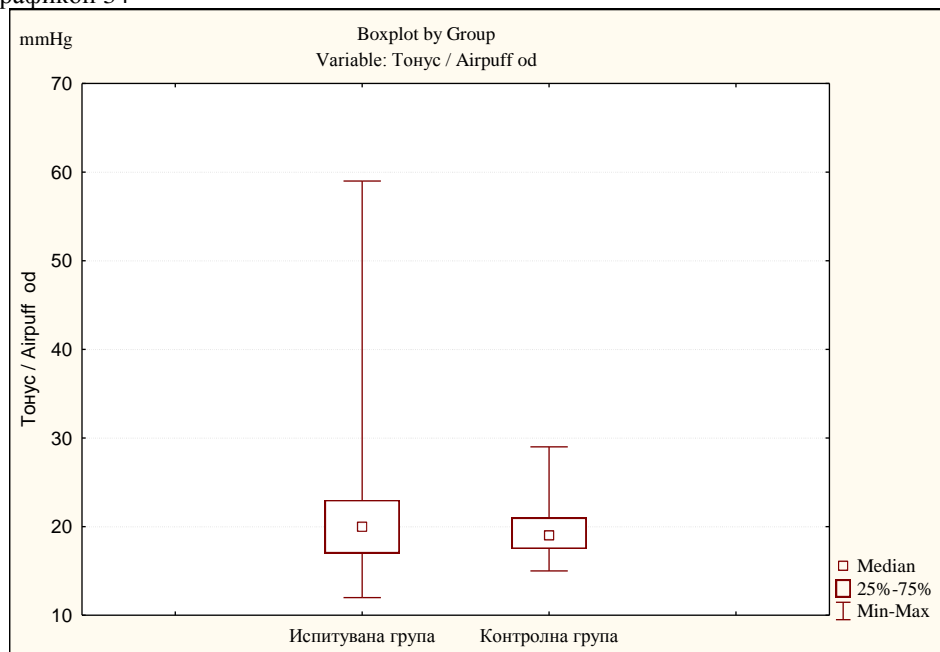
Пациентите во испитуваната група за $Z = 0,76$ и $p > 0,05 (p = 0,45)$ имаат незначајно поголем очен притисок (Airpuff метода) во однос на пациентите од контролната група (Графикон 34.1)

Табела 34. Очен притисок / Shiotz метода & Airpuff метода
Разлика / Испитувана група & Контролна група

Variable	Rank Sum Испитувана	Rank Sum Контролна	U	Z	p-level	Valid N Испитувана	Valid N Контролна
Тонус Shiotz od	3139,00	1911,00	1091,00	0,77	0,44	60	40
Тонус Airpuff od	3138,00	1912,00	1092,00	0,76	0,45	60	40



Графикон 34



Графикон 34.1

3.9 Видно поле (наод)

На табела 35. и графикон 35. прикажаните резултати се однесуваат на разликата во видно поле (наод) помеѓу испитуваната група (има глауком) и контролната група (нема глауком).

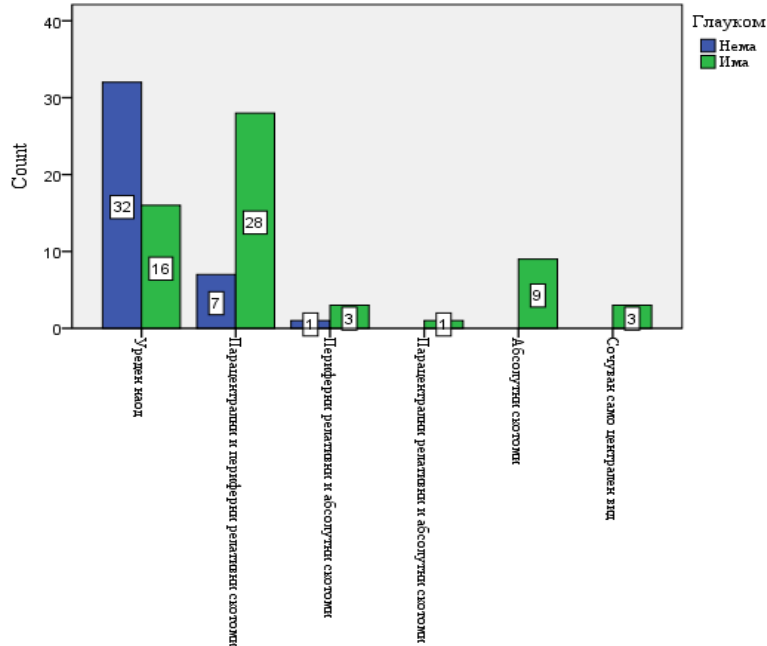
Од 60 пациенти, 16(26,70%) пациенти имале уреден наод во видното поле, 28(46,70%) пациенти имале парацентрални и периферни релативни скотоми, 3(5,00%) пациенти имале периферни релативни и абсоутни скотоми, 1(1,70%) пациент имал парацентрални релативни и абсоутни скотоми, 9(15,00%) пациенти имале абсоутни скотоми а ка 3(5,00%) пациенти бил сочуван само централен вид.

Од 40 пациенти, 32(80,00%) пациенти имале уреден наод во видното поле, 7(17,50%) пациенти имале парацентрални и периферни релативни скотоми а 1(2,50%) пациент имал периферни релативни и абсоутни скотоми.

Во прикажаната кростабулација испитуваната група (има глауком) * контролната група (нема глауком) за Fisher's Exact Test= 28,920 и $p < 0,001$ ($p = 0,000$) / Monte Carlo Exact Sig. (2-sided) / 0,000-0,000 / постои значајна разлика помеѓу двете групи во однос на видно поле (наод).

Табела 35. Видно поле (наод)
Разлика / Испитувана група & Контролна група

			Глауком		Total
			Нема	Има	
Виднополе од	Уреден наод	Count	32	16	48
		%	80,0%	26,7%	48,0%
	Парацентрални и периферни релативни скотоми	Count	7	28	35
		%	17,5%	46,7%	35,0%
	Периферни релативни и абсоутни скотоми	Count	1	3	4
		%	2,5%	5,0%	4,0%
	Парацентрални релативни и абсоутни скотоми	Count	0	1	1
		%	0,0%	1,7%	1,0%
	Абсоутни скотоми	Count	0	9	9
		%	0,0%	15,0%	9,0%
	Сочуван само централен вид	Count	0	3	3
		%	0,0%	5,0%	3,0%
	Total	Count	40	60	100
		%	100,0%	100,0%	100,0%



Графикон 35 / Видно поле (наод) / десно око

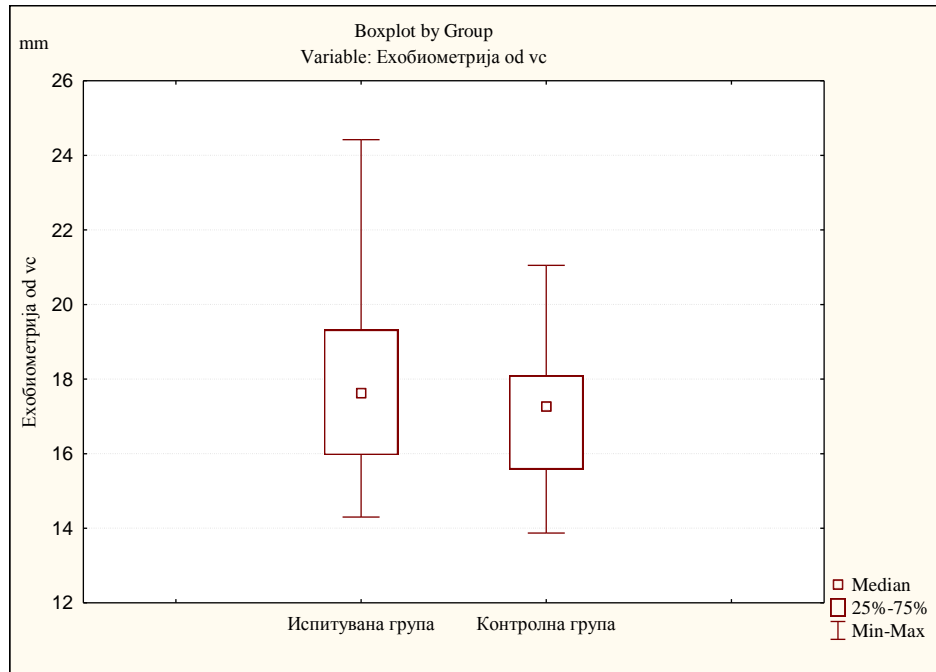
3.10 Ехобиометрија

Разликата во должина на стаклестото тело (vc) помеѓу пациентите од испитуваната и контролната група прикажани се на табела 36..

Пациентите во испитуваната група за $Z = 1,19$ и $p > 0,05$ ($p = 0,24$) имаат незначајно поголема должина на стаклестото тело (vc) во однос на пациентите од контролната група (Графикон 36).

Табела 36. Должина на стаклесто тело (vc)
Разлика / Испитувана група & Контролна група

Variable	Rank Sum Испитувана	Rank Sum Контролна	U	Z	p-level	Valid N Испитувана	Valid N Контролна
Ехобиометрија od vc	3198,50	1851,50	1031,50	1,19	0,24	60	40



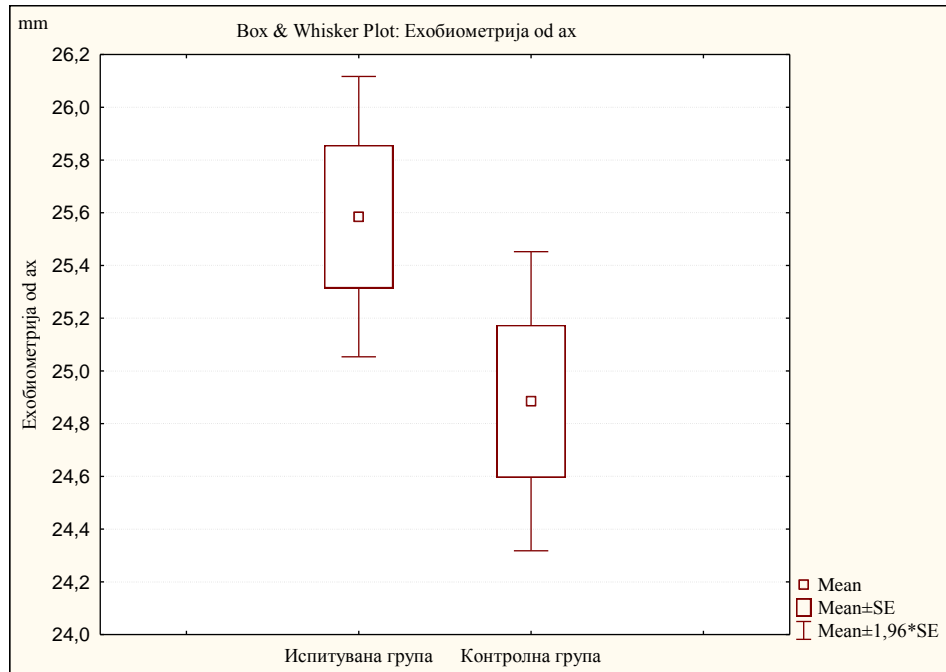
Графикон 36

Разликата во аксијална должина (ax) помеѓу пациентите од испитуваната и контролната група прикажани се на табела 36.1.

Пациентите во испитуваната група за $t = 1,72$ и $p > 0,05$ ($p = 0,09$) имаат незначајно поголема аксијална должина (ax) во однос на пациентите од контролната група (Графикон 36,1).

Табела 36.1 Аксијална должина (ax)
Разлика / Испитувана група & Контролна група

Variable	Mean Испитувана	Mean Контролна	t-value	df	p	Valid N Испитувана	Valid N Контролна	Std.Dev.	Std.Dev.
Ехобиометрија од ax	25,59	24,89	1,72	98	0,09	60	40	2,10	1,83



Графикон 36,1

3.11 Гониоскопија

На табела 37. и графикон 37. прикажаните резултати се однесуваат на разликата во патолошкиот наод помеѓу испитуваната група (има глауком) и контролната група (нема глауком).

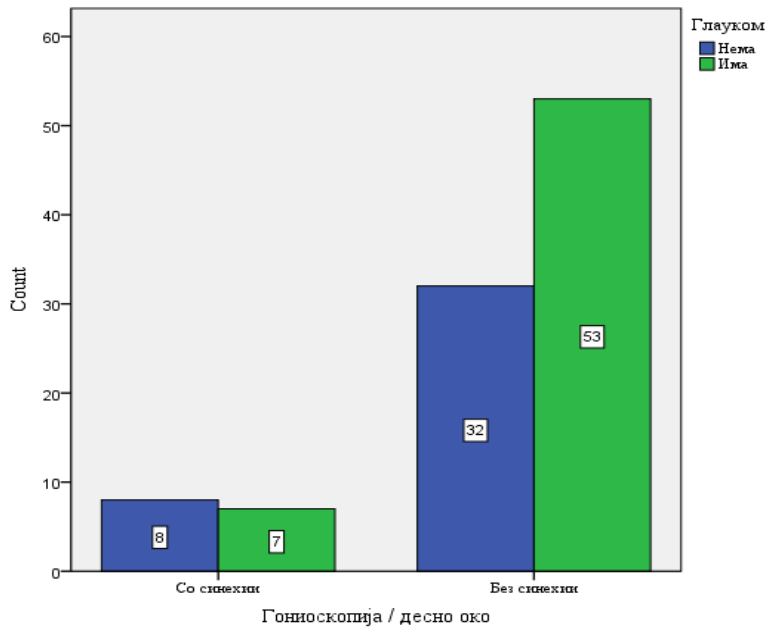
Од 60 пациенти кои имале примарен глауком со отворен агол, 7(11,70%) пациенти имале синехии а 53(88,30%) пациенти немале синехии.

Од 40 пациенти кај контролната група, 8(20,00%) пациенти имале синехии а 32(80,00%) пациенти немале синехии.

Во прикажаната кростабулација гониоскопија (десно око) & испитуваната група (има глауком) * контролната група (нема глауком) за Pearson Chi-Square = 1,307 и $p > 0,05$ ($p = 0,392$) / Exact Sig. (2-sided) / 0,000-0,000 / нема значајна разлика помеѓу двете групи во однос на патолошкиот наод кај десно око.

Табела 37. Гониоскопија
Разлика / Испитувана група & Контролна група

			Глауком		Total
			Нема	Има	
Гониоскопија десно око	Со синехии	Count	8	7	15
		%	20,0%	11,7%	15,0%
	Без синехии	Count	32	53	85
		%	80,0%	88,3%	85,0%
Total		Count	40	60	100
		%	100,0%	100,0%	100,0%



Графикон 37

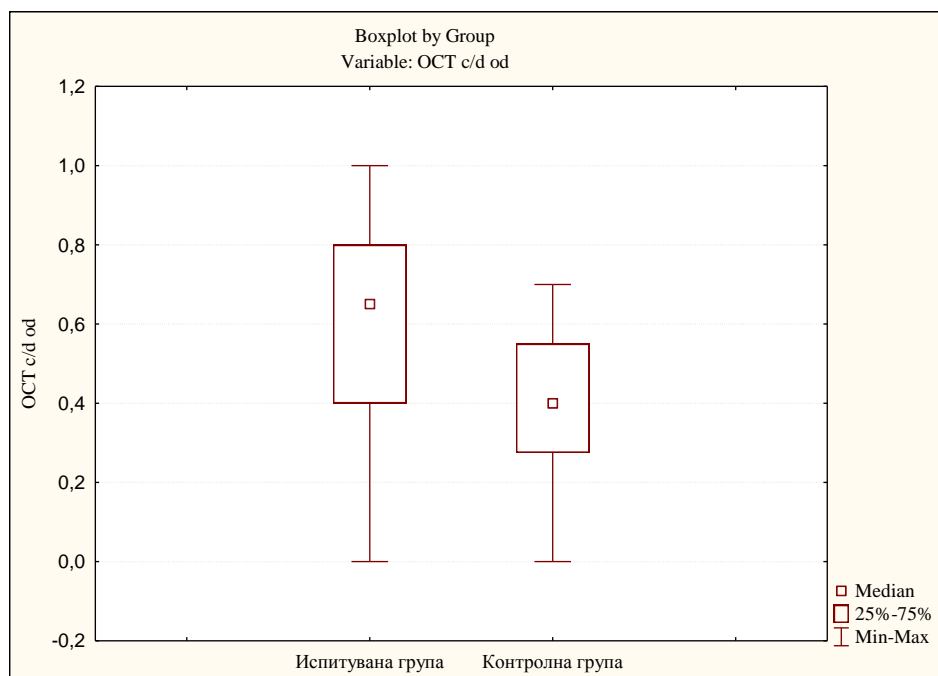
3.12 Ескавација на папила

Разликата во ескавација на папила помеѓу пациентите од испитуваната и контролната група прикажана е на табела 38. и графикон 38..

Пациентите во испитуваната група за $Z = 3,48$ и $p < 0,001$ ($p = \mathbf{0,0005}$) имаат значајно поголема ескавација на папила (c/d) во однос на пациентите од контролната група.

Табела 38. Ескавација на папила
Разлика / Испитувана група & Контролна група

Variable	Rank Sum Испитувана	Rank Sum Контролна	U	Z	p-level	Valid N Испитувана	Valid N Контролна
OCT c/d od	3524,50	1525,50	705,50	3,48	0,0005	60	40



Графикон 38

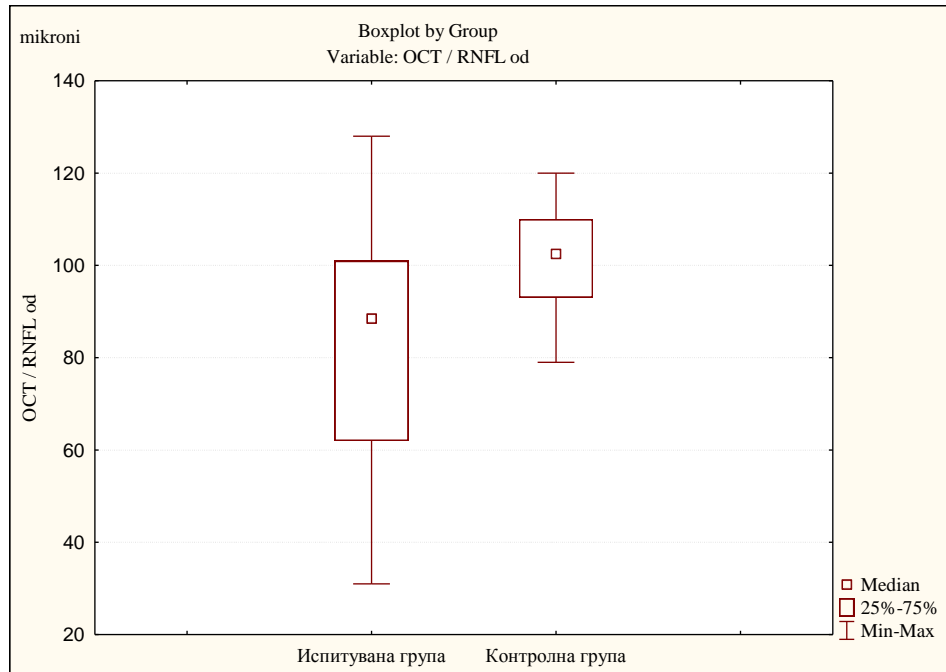
3.13 OCT / RNFL / дебелина на ретиналниот слој на нервните влакна

Разликата во RNFL (дебелина на ретиналниот слој на нервните влакна) помеѓу пациентите од испитуваната и контролната група прикажана е на табела 39. и графикон 39..

Пациентите од контролната група за $Z = -4,77$ и $p < 0,001$ ($p = \mathbf{0,000}$) имаат значајно поголема RNFL (дебелина на ретиналниот слој на нервните влакна) во однос на пациентите од испитуваната група.

Табела 39. Ескавација на папила
Разлика / Испитувана група & Контролна група

Variable	Rank Sum Испитувана	Rank Sum Контролна	U	Z	p-level	Valid N Испитувана	Valid N Контролна
OCT / RNFL od	2351,50	2698,50	521,50	-4,77	0,000	60	40



Графикон 39

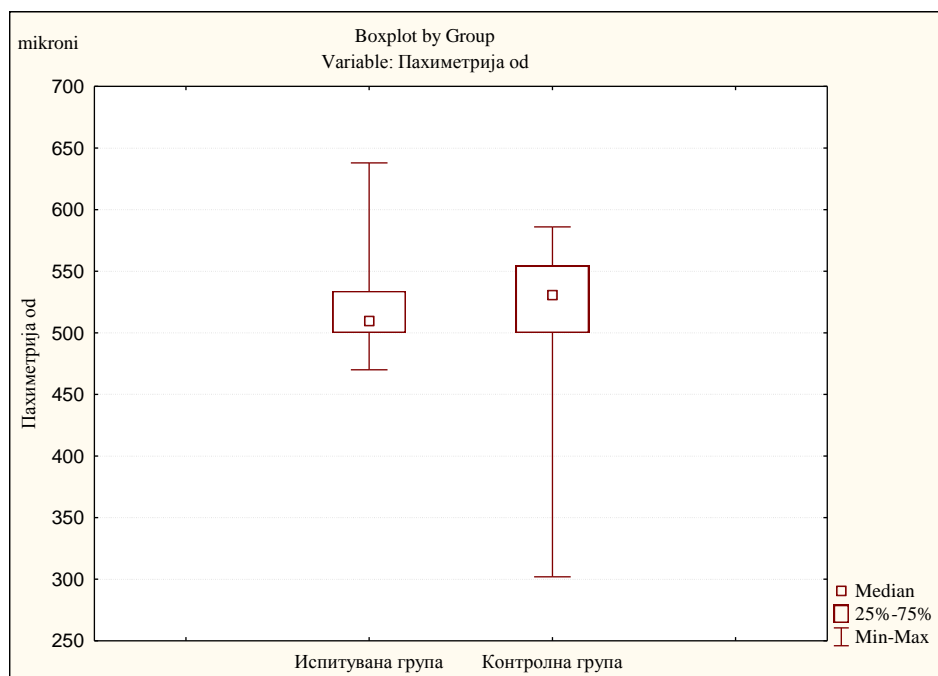
3.14 OCT / Пахиметрија / дебелина на рожница

Разликата во пахиметрија (дебелина на рожница) помеѓу пациентите од испитуваната и контролната група прикажана е на табела 40. и графикон 40..

Пациентите од контролната група за $Z = -1,94$ и $p > 0,05$ ($p = 0,053$) имаат незначајно поголема дебелина на рожница во однос на пациентите од испитуваната група.

Табела 40. Пахиметрија / дебелина на рожница
Разлика / Испитувана група & Контролна група

Variable	Rank Sum Испитувана	Rank Sum Контролна	U	Z	p-level	Valid N Испитувана	Valid N Контролна
Пахиметрија od	2754,50	2295,50	924,50	-1,94	0,053	60	40



Графикон 40

4. Поврзаност на миопијата со глаукомот

На табела 41. и графикон 41. прикажаните резултати се однесуваат на поврзаноста на миопијата со глаукомот. Од вкупно 100 пациенти вклучени во испитувањето, 60(100,00%) пациенти ја сочинуваат групата на заболени со глауком а контролната група ја сочинуваат 40(100,00%) пациенти кои немаат глауком.

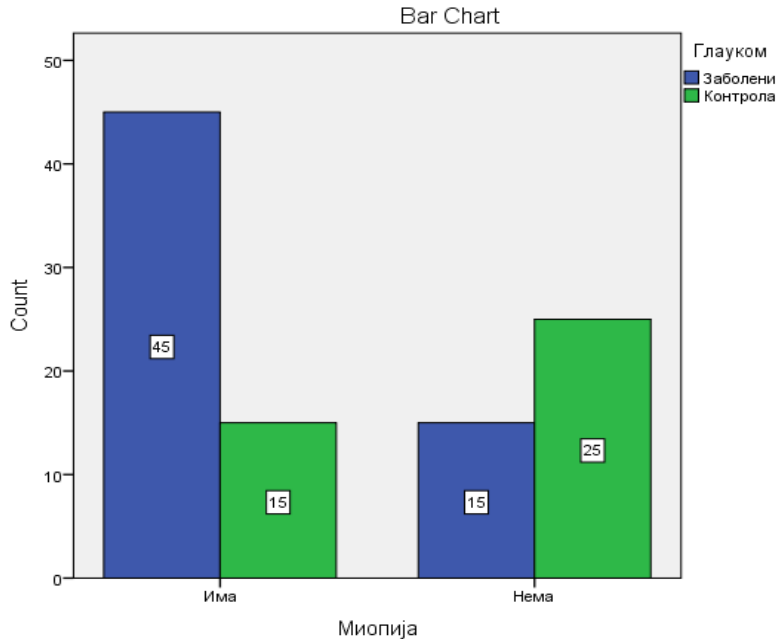
Од вкупно 60 пациенти со глауком, 45(75,00%) пациенти имале миопија а 15(25,00%) немале миопија.

Од вкупно 40 пациенти во контролната група, 15(37,50%) пациенти имале миопија а 25(62,50%) немале миопија.

За Pearson Chi-Square = 14.063 и $p < 0.001$ ($p = 0.000$) постои значајна поврзаност (асоцијација) помеѓу миопијата и глаукомот.

Табела 41. Миопија * Глауком Crosstabulatio

		Глауком		Total	
		Заболени	Контрола		
Миопија	Има	Count	45	15	60
		%	75,0%	37,5%	60,0%
	Нема	Count	15	25	40
		%	25,0%	62,5%	40,0%
Total		Count	60	40	100
		%	100,0%	100,0%	100,0%



Графикон 41

4.1 Предиктивни вредности на миопијата за глауком

При утврдување на предиктивните вредности на миопијата за глауком применет е методот ентер. Глобалната точност на овај модел да предскажи глауком е 70,00%. Сензитивноста изнесува 75,00% а специфичноста изнесува 62,50%. (табела 41.1).

Табела 41.1 Предиктивни вредности на миопијата за глауком / Модел на дискриминација

Observed		Predicted		Percentage Correct
		Нема	Има	
Step 1	Глауком	25	15	62.5
	Нема	15	45	75.0
Overall Percentage				70.0

a. The cut value is .500

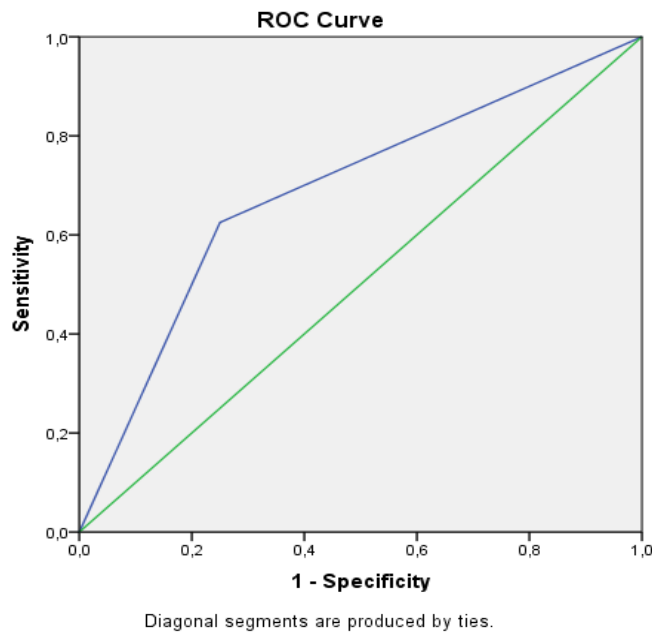
Квантификацијата на ризикот за настанување на глауком прикажана е на табела 41.2. Пациентите кои имаат миопија за 5 пати ($\text{Exp}(B) = 5,0 / 2,10 - 11,90 / p < 0,001$) имаат значајно поголем ризик за настанување на глауком во однос на пациентите кои немаат миопија.

Табела 41.2 Бинарна Логистичка регресиона анализа за предикција на глауком

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 ^a Миопија(1)	1,61	,44	13,25	1	,000	5,00	2,10	11,90
Constant	(1,10)	,30	13,58	1	,000	,33		

a. Variable(s) entered on step 1: Миопија.

ROC ареата е 0,688 што значи дека кај 68,80% / 95% CI:0,579-0,796 / $p < 0,01$ ($p = 0,002$) / од сите можни парови на пациенти во кои кај еден има глауком а кај друг нема глауком, овој модел ќе одреди повисока веројатност за глауком (графикон 42.).



Графикон 42

4.1.1 Тип на миопија како ризик фактор за појава на глауком

При утврдување на предиктивните вредности на миопијата (тип на миопија) за глауком применет е методот ентер. Глобалната точност на овај модел да предскажи глауком е 70,00%. Сензитивноста изнесува 75,00% а специфичноста изнесува 62,50%. (табела 42.).

Табела 42. Предиктивни вредности на миопијата (тип на миопија) за глауком
Модел на дискриминација

Observed			Predicted		
			Глауком		Percentage Correct
			Нема	Има	
Step 1	Глауком	Нема	25	15	62.5
		Има	15	45	75.0
Overall Percentage					70.0

a. The cut value is .500

При утврдување на значајноста на придонесот за предикција на глауком утврдено е дека најголемо влијание има висока миопија (Wald = 11,27 / $p < 0,01$ ($p = \mathbf{0,001}$), потоа средна миопија (Wald = 5,99 / $p < 0,05$ ($p = \mathbf{0,014}$) а најслабо е влијанието на ниска миопија (Wald = 3,43 / $p > 0,05$ ($p = 0,064$) (табела 42.1).

Пациентите кои имаат висока миопија за 10,56 пати ($\text{Exp}(B) = 10,56$) имаат значајно поголем ризик за глауком во однос на пациентите кои немаат миопија, влијанието на високата миопија е значајно / 95% C.I.:2,67-41,78 / $p < \mathbf{0,01}$.

Пациентите кои имаат средна миопија за 4,17 пати ($\text{Exp}(B) = 4,17$) имаат значајно поголем ризик за глауком во однос на пациентите кои немаат миопија, влијанието на средната миопија е значајно / 95% C.I.:1,33-13,07 / $p < \mathbf{0,05}$.

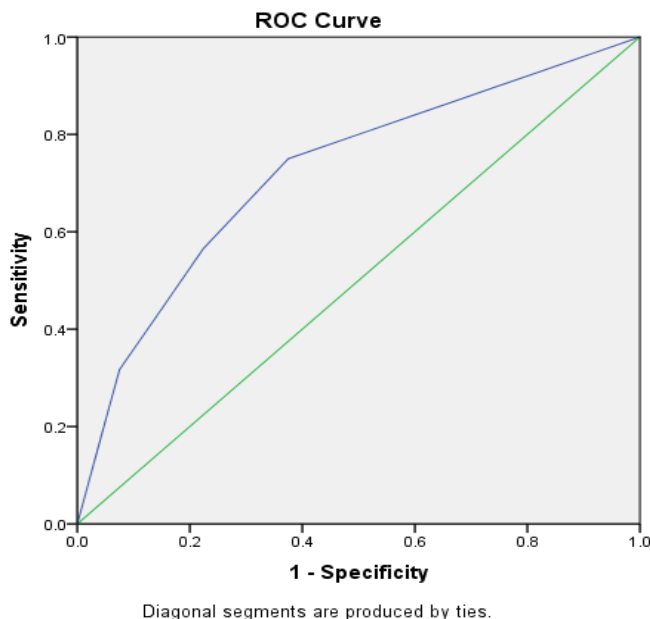
Пациентите кои имаат ниска миопија за 3,06 пати ($\text{Exp}(B) = 3,06$) имаат незначајно поголем ризик за глауком во однос на пациентите кои немаат миопија, влијанието на ниската миопија не е значајно / 95% C.I.:0,94-9,97 / $p > 0,05$.

Табела 42.1 Бинарна Логистичка регресиона анализа за предикција на глауком /
Тип на миопија / Рефрактометар

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 ^a			14.344	3	.002			
Нема миопија од								
Ниска миопија (1)	1.117	.604	3.425	1	.064	3.056	.936	9.973
Средна миопија (2)	1.427	.583	5.990	1	.014	4.167	1.329	13.065
Висока миопија (3)	2.357	.702	11.274	1	.001	10.556	2.667	41.775
Constant	-.511	.327	2.446	1	.118	.600		

a. Variable(s) entered on step 1: Рефрактометар од.

ROC ареата е 0,724 што значи дека кај 72,40% / 95%CI:0,623-0,825 / $p < 0,001$ ($p = \mathbf{0,000}$) / од сите можни парови на пациенти во кои кај еден има глауком а кај друг нема глауком, овој модел ќе одреди повисока веројатност за глауком (графикон 43.).



Графикон 43

5. Степен на глаукоматозни промени во однос на висината на миопијата

На табела 43. и графикон 44. прикажаните резултати се однесуваат на степенот на глаукоматозни промени во однос на висината на миопијата.

Од вкупно 100 пациенти вклучени во испитувањето, меѓу 40 (40,00%) пациенти кои немале миопија регистрирани се: 25 (25,00%) пациенти со уреден наод во видното поле, 13 (13,00%) пациенти имале парацентрални и периферни релативни скотоми а 2 (2,00%) пациенти имале периферни релативни и абсоутни скотоми.

Од 17 (17,00%) пациенти со ниска миопија, 12 (12,00%) пациенти имале уреден наод во видното поле а 2 (2,00%) пациенти имале абсоутни скотом.

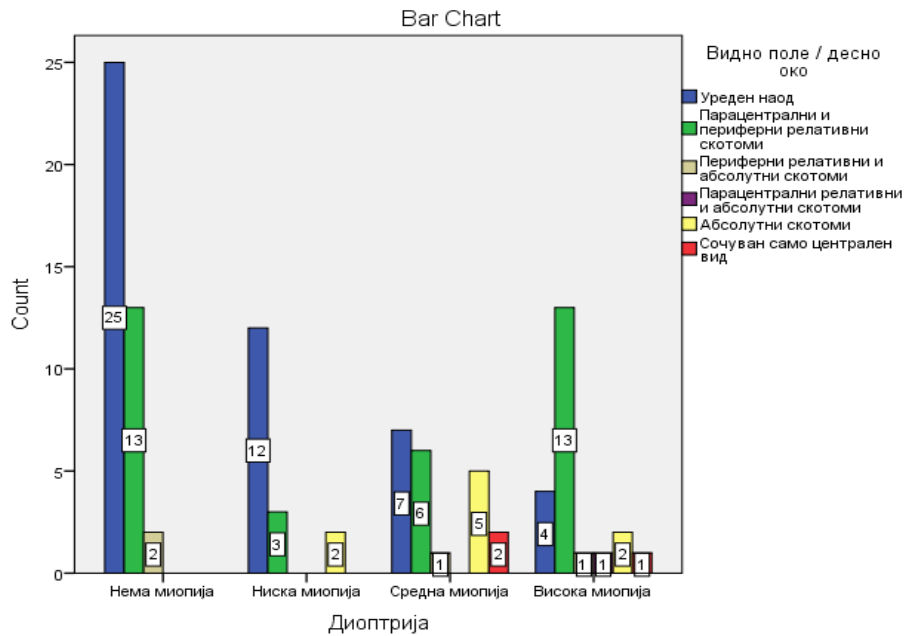
Од 21 (21,00%) пациенти со средна миопија, 7 (7,00%) пациенти имале уреден наод во видното поле, 6 (6,00%) пациенти имале парацентрални и периферни релативни скотоми, 1 (1,00%) пациент имал периферни релативни и абсоутни скотоми, 5 (5,00%) пациенти имале абсоутни скотом а кај 2 (2,00%) пациенти бил сочуван само централен вид.

Од 22 (22,00%) пациенти со висока миопија, 4 (4,00%) пациенти имале уреден наод во видното поле, 13 (13,00%) пациенти имале парацентрални и периферни релативни скотоми, 1 (1,00%) пациент имал периферни релативни и абсоутни скотоми, 1 (1,00%) пациент имал парацентрални релативни и абсоутни скотоми, 2 (2,00%) пациенти имале абсоутни скотом а кај 1 (1,00%) пациент бил сочуван само централен вид.

За Fisher's Exact Test = 31,157 и $p < 0.001$ ($p = \mathbf{0,000}$) / Monte Carlo Sig. (2-sided) / 0,000 – 0,001 во извршената кростабулацијата помеѓу висината на миопијата и степенот на глаукоматозни промени постои значајна разлика.

Табела 43. Висина на миопија & Видно поле/ Crosstabulation

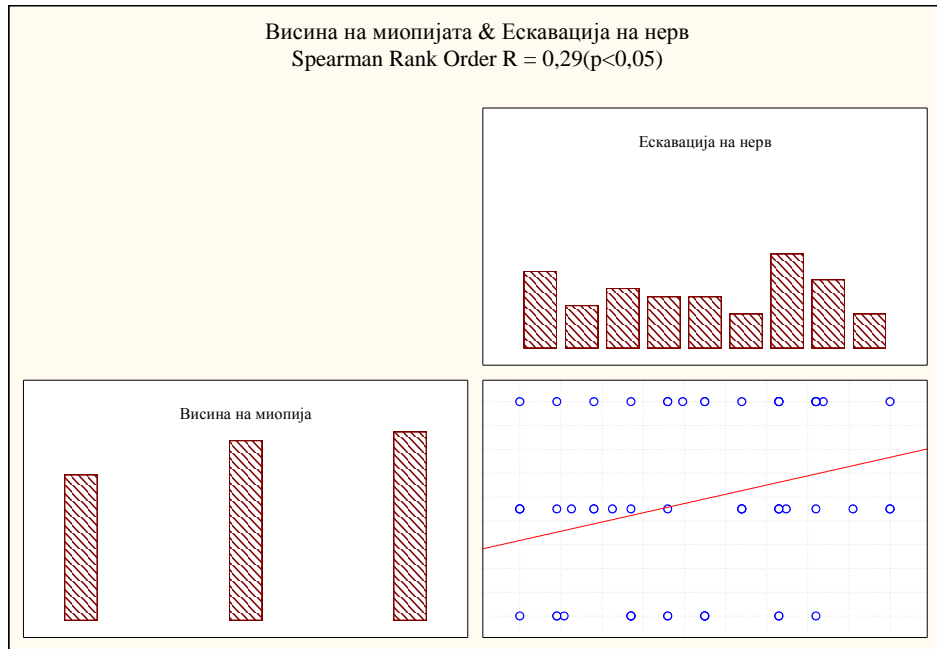
Диоптрија /десно око		Видно поле /десно око						Total
		Уреден наод	Парацентрални и периферни релативни скотоми	Периферни релативни и абсолютни скотоми	Парацентрални релативни и абсолютни скотоми	Абсолютни скотоми	Сочуван само централен вид	
Нема миопија	Count	25	13	2	0	0	0	40
	%	25.0%	13.0%	2.0%	0.0%	0.0%	0.0%	40.0%
Ниска миопија	Count	12	3	0	0	2	0	17
	%	12.0%	3.0%	0.0%	0.0%	2.0%	0.0%	17.0%
Средна миопија	Count	7	6	1	0	5	2	21
	%	7.0%	6.0%	1.0%	0.0%	5.0%	2.0%	21.0%
Висока миопија	Count	4	13	1	1	2	1	22
	%	4.0%	13.0%	1.0%	1.0%	2.0%	1.0%	22.0%
Total	Count	43	35	4	1	14	3	100
	%	43.0%	35.0%	4.0%	1.0%	14.0%	3.0%	100.0%



Графикон 44

6. Висина на миопијата & Ескавација на нерв

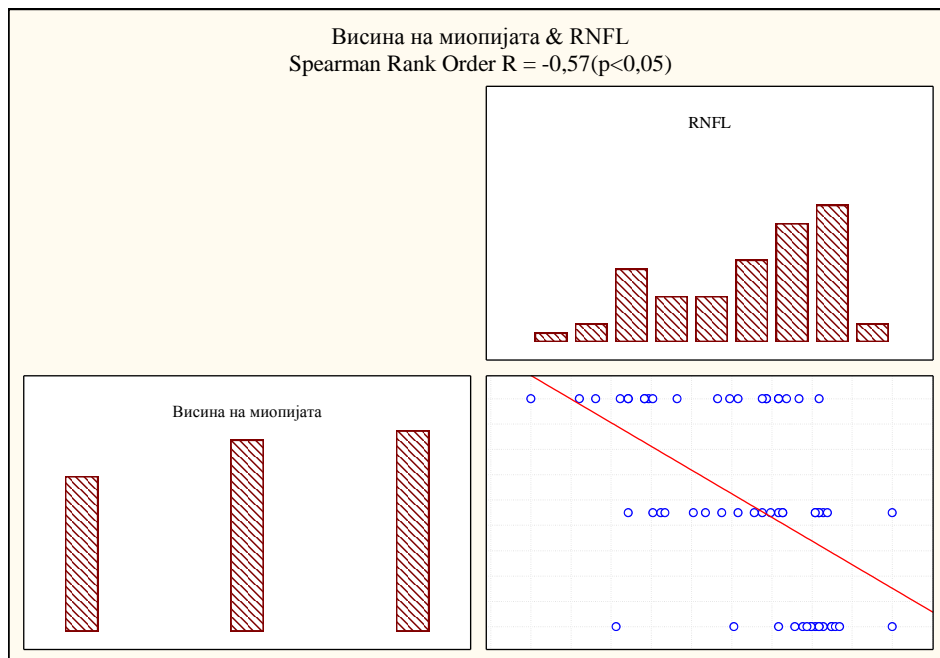
На графикон 45. прикажан е односот помеѓу висината на миопијата и ескавацијата на нервот. За $R = 0,29$ ($p < 0,05$) утврдена е умерено јака позитивна значајна корелација. Имено, со покачување на висината на миопијата значајно се покачува оштетувањето на очниот нерв.



Графикон 45

7. Висина на миопијата & RNFL

На графикон 46. прикажан е односот помеѓу висината на миопијата и RNFL. За $R = -0,57 (p < 0,05)$ утврдена е средно јака негативна значајна корелација. Имено, со покачување на висината на миопијата значајно опаѓа вредноста на RNFL, односно се зголемува истенчувањето на ретиналниот слој на нервните влакна.



Графикон 46

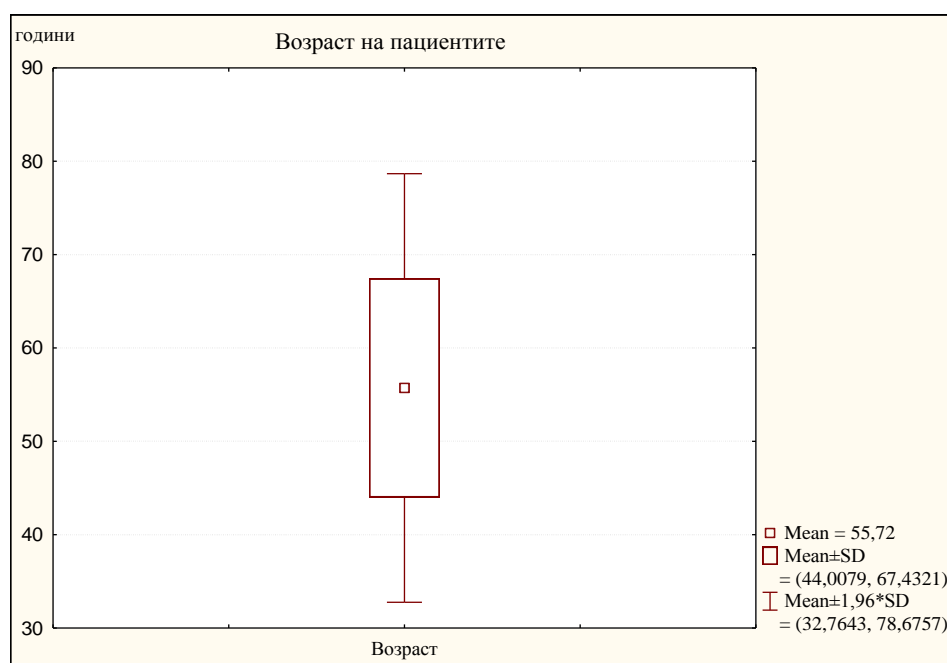
8. Ризик фактори за појава на глауком

8.1 Возраст на пациентите

На табела 44. и графикон 47. прикажана е дескриптивна статистика на возраста кај пациентите. Возраста на пациентите варира во интервалот $55,72 \pm 11,71$ години, $\pm 95,00\%$ CI: 53,40-58,04; минималната возраст изнесува 28 години а максималната возраст изнесува 86 години.

Табела 44. Возраст на пациентите

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Возраст	100	55,72	53,40	58,04	28	86	11,71



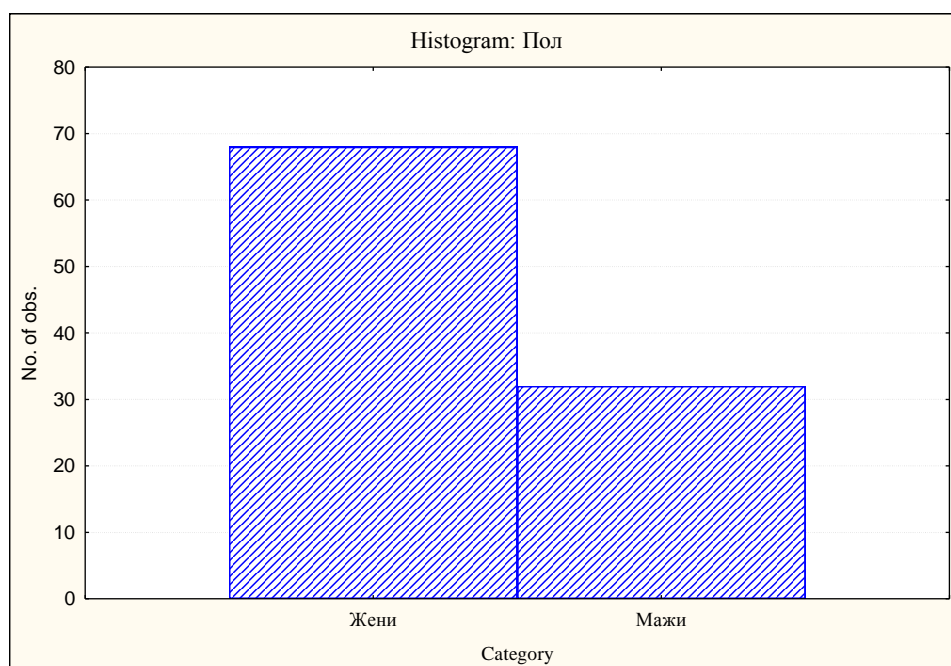
Графикон 47

8.2 Пол на испитаниците

Од вкупно 100 пациенти вклучени во испитувањето, 68(68,00%) се жени а 32(32,00%) се мажи (табела 45. и графикон 48.).

Табела 45. Пол на испитаниците

Category	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
Жени	68	68	68,00	68,00
Мажи	32	100	32,00	100,00
Missing	0	100	0,00	100,00



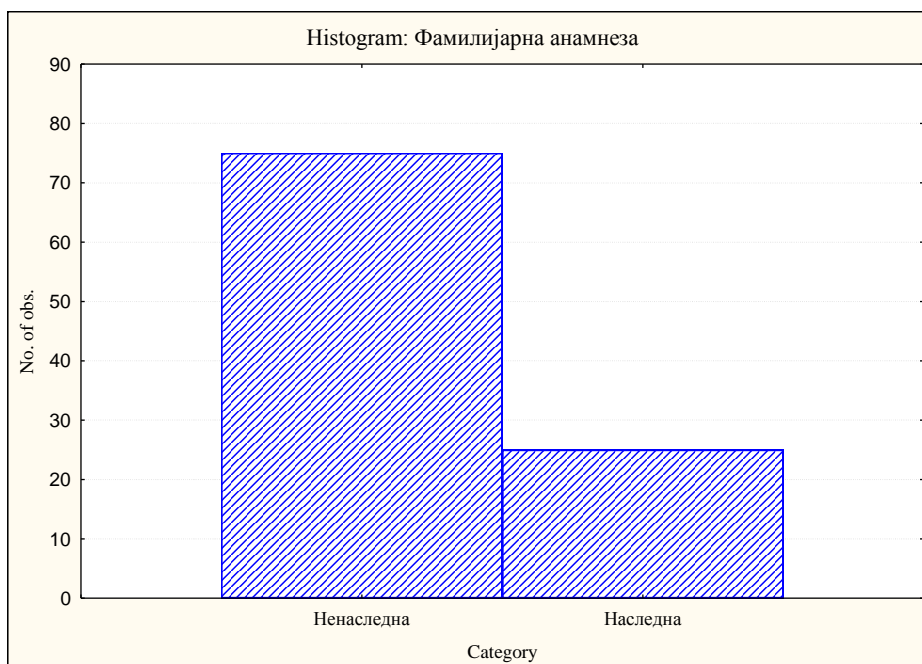
Графикон 48

8.3 Фамилијарна анамнеза

Од вкупно 100 пациенти вклучени во испитувањето, кај 25(25,00%) пациенти глаукомот е присутен во фамилијарната анамнеза а кај 75(75,00%) пациенти глаукомот не е присутен во фамилијарната анамнеза (табела 46. и графикон 49.).

Табела 46. Фамилијарна анамнеза

Category	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
Ненаследна	75	75	75,00	75,00
Наследна	25	100	25,00	100,00
Missing	0	100	0,00	100,00



Графикон 49

8.4 Предикција на глауком / Возраст на пациентите & Пол & Фамилијарна анамнеза

При утврдување на предиктивните вредности на *возраст на пациентите & пол & фамилијарна анамнеза* за глауком применет е методот ентер. Глобалната точност на овај модел да предскажи глауком е 60,00%. Сензитивноста изнесува 83,30% а специфичноста изнесува 25,00%. (табела 47.).

Табела 47. Предиктивни вредности на Возраст на пациентите & Пол & Фамилијарна анамнеза за глауком / Модел на дискриминација

Observed		Predicted			
		Глауком		Percentage Correct	
		Нема	Има		
Step 1	Глауком	Нема	10	30	25.0
		Има	10	50	83.3
Overall Percentage					60.0

a. The cut value is .500

При утврдување на значајноста на придонесот за предикција на глауком утврдено е дека најголемо влијание има возраста на пациентите ($Wald = 5,05 / p < 0,05 (p = 0,025)$), потоа фамилијарната анамнеза ($Wald = 0,04 / p > 0,05 (p = 0,84)$) а најслабо е влијанието на пол на пациентите ($Wald = 0,01 / p > 0,05 (p = 0,94)$) (табела 47.1).

При зголемување на возраста на пациентите за една година ризикот за глауком се зголемува за 4,30% ($Exp(B) = 1,043$), влијанието на возраста на пациентите е значајно / 95% C.I.: 1,01-1,08 / $p < 0,05$.

Пациентите кои во фамилијарната анамнеза имаат глауком наследно (1) за 1,109 пати ($Exp(B) = 1,109$) имаат незначајно поголем ризик за глауком во однос на пациентите кои во фамилијарната

анамнеза немаат глауком наследно, влијанието на фамилијарната анамнеза (1) не е значајно / 95% C.I.:0,41-2,99 / $p > 0,05$.

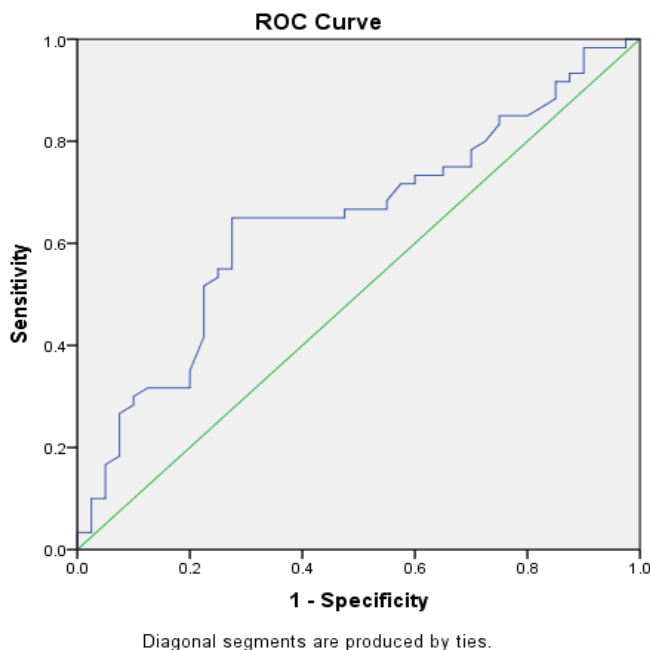
Мажите / пол (1) за 1,036 пати ($\text{Exp}(B) = 1,036$) имаат незначајно поголем ризик за глауком во однос на жените, влијанието на полот на пациентите не е значајно / 95% C.I.:0,41-2,60 / $p > 0,05$.

Табела 47.1 Бинарна Логистичка регресиона анализа за предикција на глауком /
Возраст на пациентите & Пол & Фамилијарна анамнеза

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 ^a								
Возраст	.042	.019	5.053	1	.025	1.043	1.005	1.082
Пол(1)	.035	.470	.006	1	.940	1.036	.412	2.602
Фамилијарна анамнеза(1)	.103	.507	.041	1	.839	1.109	.411	2.993
Constant	-1.956	1.063	3.383	1	.066	.141		

a. Variable(s) entered on step 1: Возраст, Пол, Фамилијарна анамнеза.

ROC ареата е 0,643 што значи дека кај 64,30% / 95%CI:0,533-0,753 / $p < 0,05$ ($p = \mathbf{0,016}$) / од сите можни парови на пациенти во кои кај еден има глауком а кај друг нема глауком, овој модел ќе одреди повисока веројатност за глауком (графикон 50.).



Графикон 50

9. Очен притисок / Shiotz метода & Airpuff метода

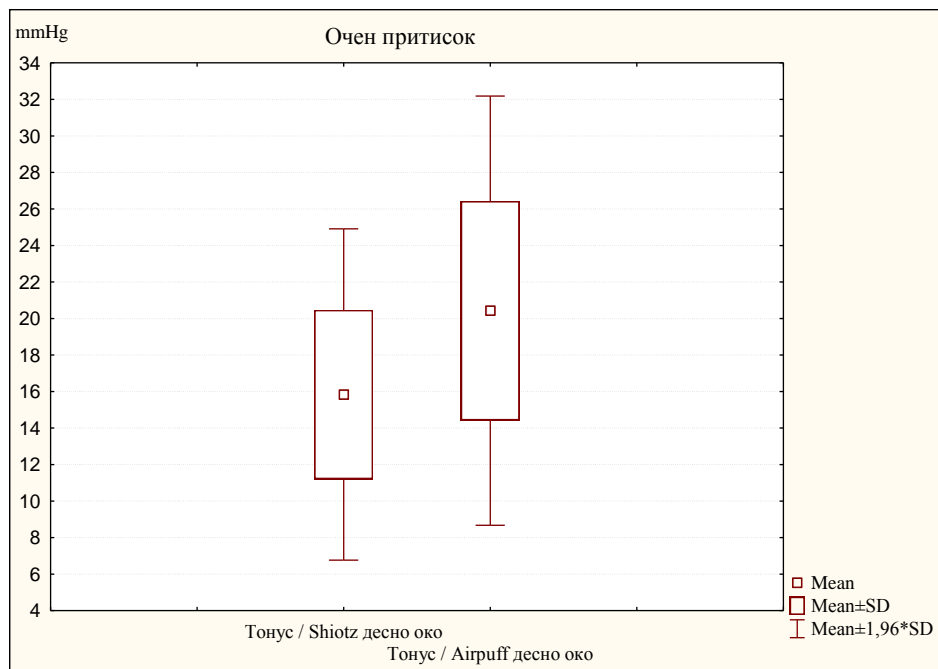
На табела 48. и графикон 51. прикажана е дескриптивна статистика на очен притисок одредуван по методата на Shiotz десно око & Airpuff.

Очниот притисок одредуван по методата на Shiotz варира во интервалот $15,84 \pm 4,63$ mmHg., $\pm 95,00\%$ CI: 14,92-16,75; минималната вредност изнесува 7,10 mmHg. а максималната вредност изнесува 41,40 mmHg..

Очниот притисок одредуван по методата на Airpuff варира во интервалот $20,43 \pm 5,99$ mmHg., $\pm 95,00\%$ CI: 19,24-21,62; минималната вредност изнесува 12,00 mmHg. а максималната вредност изнесува 59,00 mmHg..

Табела 48. Очен притисок / Shiotz & Airpuff

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Тонус Shiotz десно	100	15,84	14,92	16,75	7,10	41,40	4,63
Тонус Airpuff десно	100	20,43	19,24	21,62	12,00	59,00	5,99



Графикон 51

9.1 Предикција на глауком / Очен притисок / Shiotz метода & Airpuff метода

При утврдување на предиктивните вредности на очниот притисок / Shiotz метода & Airpuff метода за глауком применет е методот ентер. Глобалната точност на овај модел да предскажи глауком е 58,00%. Сензитивноста изнесува 95,00% а специфичноста изнесува 2,50%. (табела 49.).

Табела 49. Предикција на глауком / Очен притисок / Shiotz метода & Airpuff метода
Модел на дискриминација

Observed		Predicted			
		Глауком		Percentage Correct	
		Нема	Има		
Step 1	Глауком	Нема	1	39	2,5
		Има	3	57	95,0
Overall Percentage					58,0

a. The cut value is ,500

При утврдување на значајноста на придонесот за предикција на глауком утврдено е дека поголемо влијание има очниот притисок по Shiotz метода (Wald = 0,53 / $p > 0,05$ ($p = 0,47$)) во однос на очниот притисок по Airpuff метода (Wald = 0,17 / $p > 0,05$ ($p = 0,69$)) (табела 49.1).

При зголемување на очниот притисок (Shiotz метода) за 1 mmHg ризикот за глауком се зголемува за 5,30% (Exp(B) = 1,053), влијанието на очниот притисок (Shiotz метода) не е значајно / 95% C.I:0,92-1,21 / $p > 0,05$.

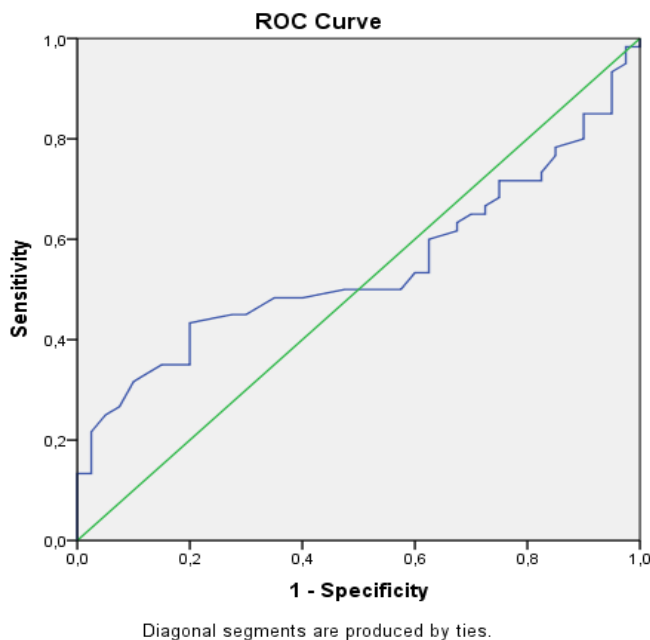
При зголемување на очниот притисок (Airpuff метода) за 1 mmHg ризикот за глауком се зголемува за 2,30% (Exp(B) = 1,023), влијанието на очниот притисок (Airpuff метода) не е значајно / 95% C.I:0,92-1,14 / $p > 0,05$.

Табела 49.1 Бинарна Логистичка регресиона анализа за предикција на глауком / Очен притисок / Shiotz метода & Airpuff метода

Step 1 ^a	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Тонус Shiotz десно око	,052	,072	,527	1	,468	1,053	,915	1,212
Тонус Airpuff десно око	,023	,057	,165	1	,685	1,023	,916	1,143
Constant	,868	,988	,773	1	,379	,420		

a. Variable(s) entered on step 1: Тонус / Shiotz десно око, Тонус / Airpuff десно око.

ROC ареата е 0,544 што значи дека кај 54,40% / 95% CI:0,432-0,657 / $p > 0,05$ ($p = 0,454$) / од сите можни парови на пациенти во кои кај еден има глауком а кај друг нема глауком, овој модел ќе одреди повисока веројатност за глауком (графикон 52.).



Графикон 52

10. Ехобиометрија

10.1 Должина на стаклесто тело (vc) & Аксијална должина (ax)

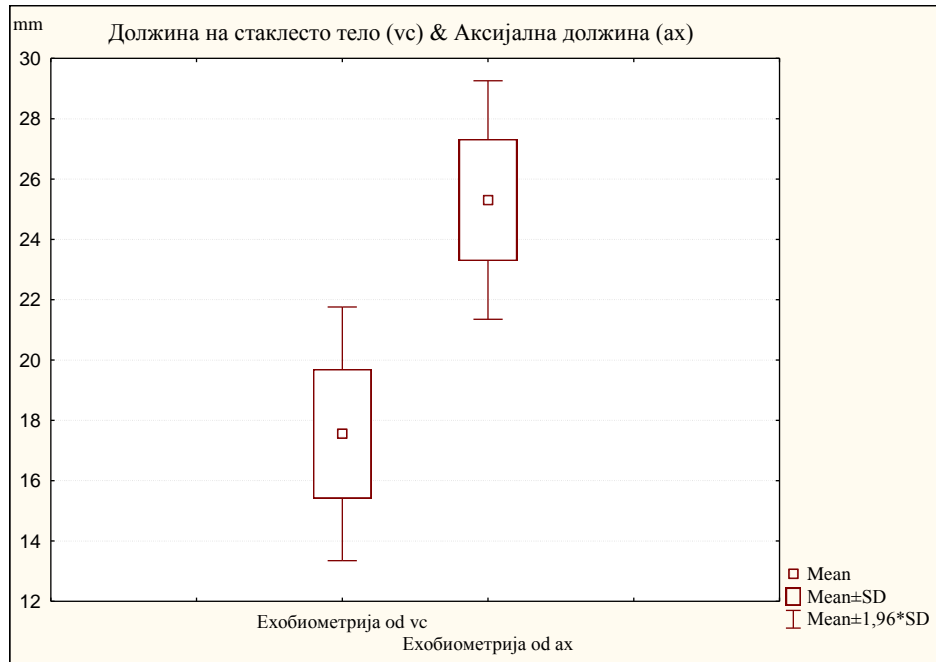
На табела 50. и графикон 53. прикажана е дескриптивна статистика на должината на стаклестото тело (vc) и аксијалната должина (ax).

Должината на стаклестото тело (vc) варира во интервалот $17,55 \pm 2,14$ mm., $\pm 95,00\%$ CI: 17,13-17,98; минималната вредност изнесува 13,87 mm. а максималната вредност изнесува 24,42 mm..

Аксијалната должина (ax) варира во интервалот $25,31 \pm 2,02$ mm., $\pm 95,00\%$ CI: 24,90-25,71; минималната вредност изнесува 21,20 mm. а максималната вредност изнесува 30,49 mm..

Табела 50. Должина на стаклесто тело (vc) & Аксијална должина (ax)

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Должина на стаклесто тело od vc	100	17,55	17,13	17,98	13,87	24,42	2,14
Аксијална должина od ax	100	25,31	24,90	25,71	21,20	30,49	2,02



Графикон 53

10.2 Предикција на глауком / Должина на стаклесто тело (vc) & Аксијална должина (ax)

При утврдување на предиктивните вредности на должината на стаклестото тело (vc) и аксијалната должина (ax) за глауком применет е методот ентер. Глобалната точност на овај модел да предскажи глауком е 62,00%. Сензитивноста изнесува 91,70% а специфичноста изнесува 17,50% (табела 51.).

Табела 51. Предиктивни вредности на должина на стаклесто тело (vc) & аксијална должина (ax) / за глауком / Модел на дискриминација

Observed		Predicted			
		Глауком		Percentage Correct	
		Нема	Има		
Step 1	Глауком	Нема	7	33	17.5
		Има	5	55	91.7
Overall Percentage					62.0

a. The cut value is .500

При утврдување на значајноста на придонесот за предикција на глауком утврдено е дека поголемо влијание има аксијалната должина (ax) (Wald = 0,48 / $p > 0,05$ ($p = 0,49$) во однос на должината на стаклестото тело (vc) (Wald = 0,03 / $p > 0,05$ ($p = 0,87$))(табела 51.1).

При зголемување на аксијалната должина (ax) за 1 mm. ризикот за глауком се зголемува за 16,40% (Exp(B) = 1,164), влијанието на аксијалната должина (ax) не е значајно / 95% C.I.:0,76-1,79 / $p > 0,05$.

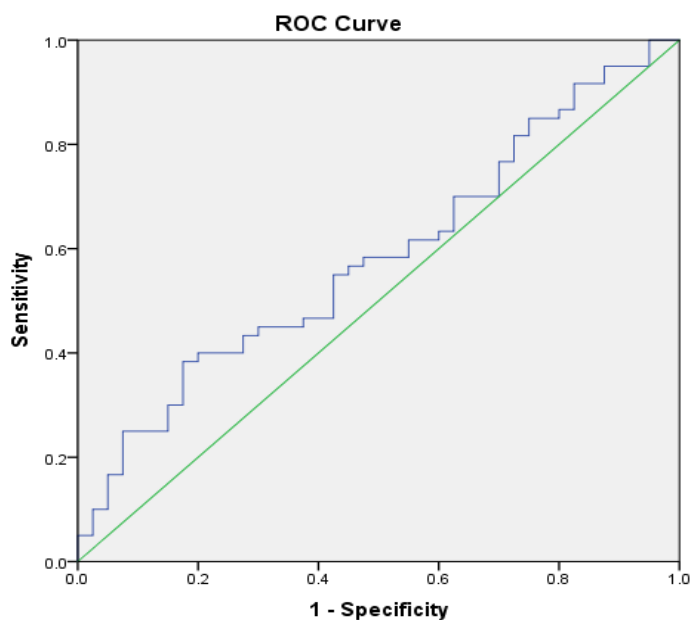
При зголемување на должината на стаклестото тело (vc) за 1 mm. ризикот за глауком се зголемува за 3,30% (Exp(B) = 1,033), влијанието на должината на стаклестото тело (vc) не е значајно / 95% C.I.:0,69-1,54/ $p > 0,05$.

Табела 51.1 Бинарна Логистичка регресиона анализа за предикција на глауком / Должина на стаклесто тело (vc) & Аксијална должина (ax)

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 ^a Должина на стаклесто тело od vc	.032	.205	.025	1	.874	1.033	.692	1.543
Аксијална должина od ax	.152	.219	.481	1	.488	1.164	.758	1.786
Constant	-3.985	2.979	1.789	1	.181	.019		

a. Variable(s) entered on step 1: Должина на стаклесто od vc, Аксијална должина od ax.

ROC ареата е 0,583 што значи дека кај 58,30% / 95%CI:0,471-0,696 / $p > 0,05$ ($p = 0,159$) / од сите можни парови на пациенти во кои кај еден има глауком а кај друг нема глауком, овој модел ќе одреди повисока веројатност за глауком (графикон 54.).



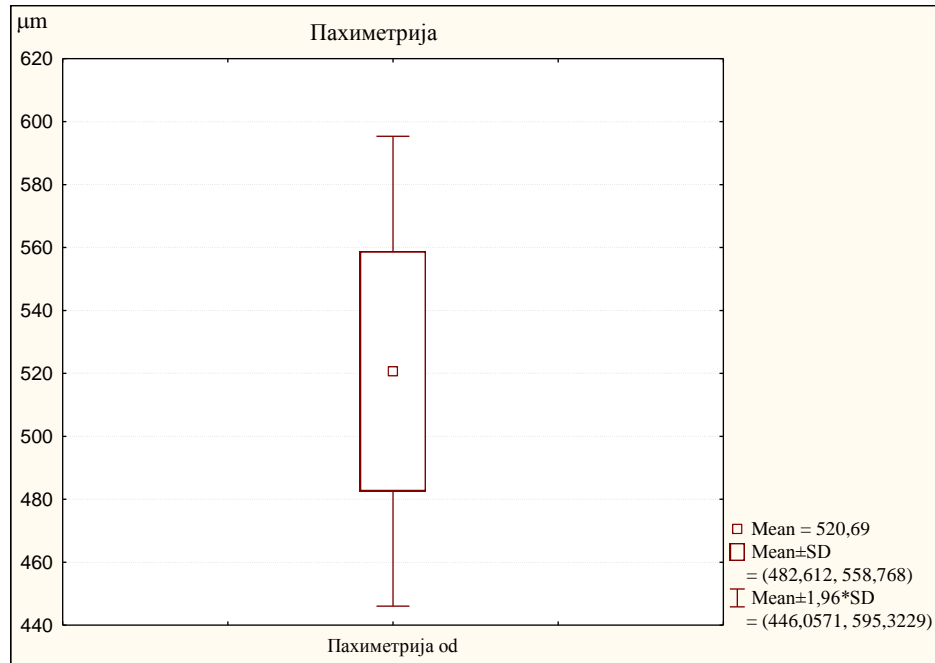
Графикон 54

11. Пахиметрија / десно око

На табела 52. и графикон 55. прикажана е дескриптивна статистика на дебелината на рожница. Дебелината на рожницата кај десното око варира во интервалот $520,69 \pm 38,08 \mu\text{m}$, $\pm 95,00\%$ CI: 513,13-528,25; минималната вредност изнесува $302 \mu\text{m}$. а максималната вредност изнесува $638 \mu\text{m}$.

Табела 52. Пахиметрија

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Пахиметрија од	100	520,69	513,13	528,25	302	638	38,08



Графикон 55

11.1 Предикција на глауком / Пахиметрија

При утврдување на предиктивните вредности на дебелината на рожницата за глауком применет е методот ентер. Глобалната точност на овај модел да предскажи глауком е 60,00%. Сензитивноста изнесува 100,00% а специфичноста изнесува 0,00% (табела 53.).

Табела 53. Предиктивни вредности на Пахиметрија /
Модел на дискриминација

Observed			Predicted		
			Глауком		Percentage Correct
			Нема	Има	
Step 1	Глауком	Нема	0	40	.0
		Има	0	60	100,0
Overall Percentage					60.0

a. The cut value is .500

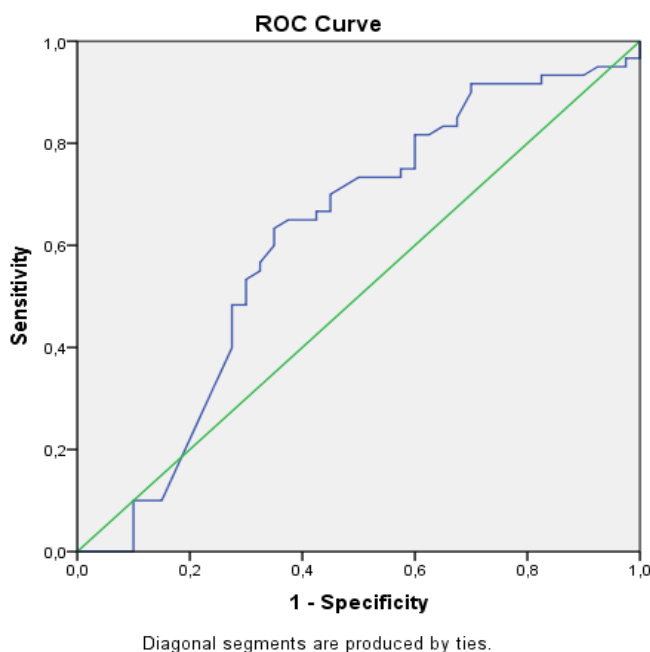
При зголемување на дебелината на рожницата за 1 µm. ризикот за глауком се намалува за 0,30% (Exp(B) = 0,997), влијанието на дебелината на рожницата кај десното око не е значајно / 95% C.I:0,99-1,01 / p>0,05.

Табела 53.1 Бинарна Логистичка регресиона анализа за предикција на глауком / Пахиметрија

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
								Lower	Upper
Step	Пахиметрија од	(,003)	,006	,278	1	,598	,997	,986	1.008
1 ^a	Constant	1,936	2,911	,442	1	,506	6,929		

a. Variable(s) entered on step 1: Пахиметрија од.

ROC ареата е 0,615 што значи дека кај 61,50% / 95%CI:0,496-0,734 / $p > 0,05$ ($p = 0,053$) / од сите можни парови на пациенти во кои кај еден има глауком а кај друг нема глауком, овој модел ќе одреди повисока веројатност за глауком (графикон 56).



Графикон 56

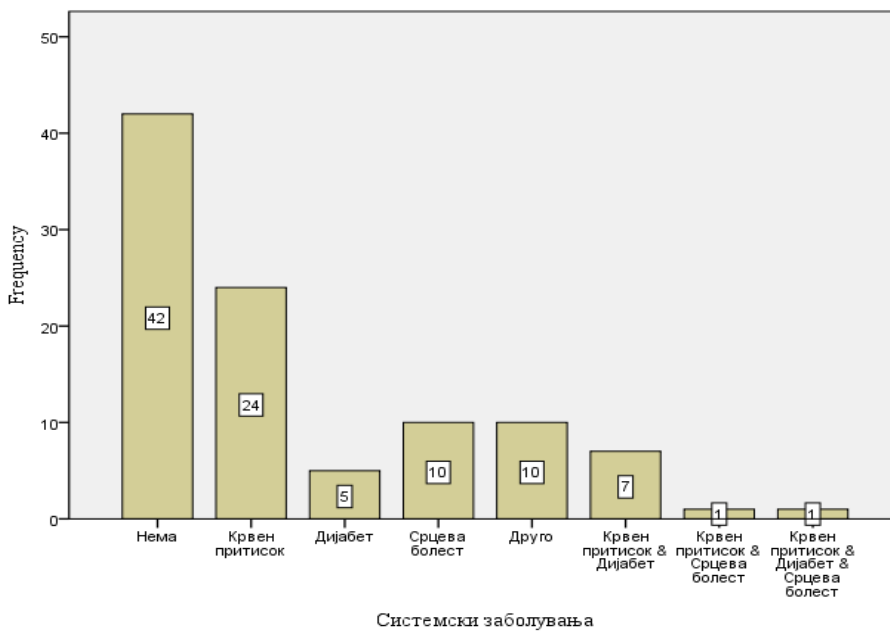
12. Системски заболувања

На табела 54. и графикон 57. прикажани се системските заболувања кај пациентите вклучени во испитувањето.

Од 100 пациенти вклучени во испитувањето, 24(24,00%) имале зголемен крвен притисок, 5(5,00%) имале дијабет, 10(10,00%) имале срцева болест, 10(10,00%) имале заболувања во категоријата друго (различни заболувања / 2 пациенти имале тиреотоксикоза, хипотироидизам, хроничен бронхит, остеопороза, артритис, 2 пациентки хистеректомија, тироидна болест, параноидна шизофренија), 7(7,00%) зголемен крвен притисок & дијабет, зголемен крвен притисок & срцева болест а 1 пациент имал зголемен крвен притисок & дијабет & срцева болест а 42(42,00%) пациенти немале системските заболувања.

Табела 54. Системски заболувања

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Нема	42	42.0	42.0	42.0
Зголемен крвен притисок	24	24.0	24.0	66.0
Дијабет	5	5.0	5.0	71.0
Срцева болест	10	10.0	10.0	81.0
Друго	10	10.0	10.0	91.0
Зголемен крвен притисок & Дијабет	7	7.0	7.0	98.0
Зголемен крвен притисок & Срцева болест	1	1.0	1.0	99.0
Зголемен крвен притисок & Дијабет & Срцева болест	1	1.0	1.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	



Графикон 57

12.1 Предикција на глауком / Системски заболувања

При утврдување на предиктивните вредности на системските заболувања за глауком применет е методот ентер. Глобалната точност на овај модел да предскажи глауком е 60,00%. Сензитивноста изнесува 100,00% а специфичноста изнесува 0,00% (табела 55.).

Табела 55. Предиктивни вредности на системските заболувања за глауком /
Модел на дискриминација

Observed		Predicted		
		Глауком		Percentage Correct
		Нема	Има	
Step 1	Глауком	0	40	.0
	Нема	0	60	100.0
Overall Percentage				60.0

a. The cut value is .500

Во анализата на придонесот за предикција на глауком како системски заболувања беа вклучени: зголемен крвен притисок, дијабет, срцева болест, зголемен крвен притисок & дијабет, зголемен крвен притисок & срцева болест, зголемен крвен притисок & дијабет & срцева болест и категоријата други. Поради голема стандардна грешка од анализата беа исклучени дијабет, зголемен крвен притисок & срцева болест, зголемен крвен притисок & дијабет & срцева болест, а категоријата “други” беше исклучена бидејќи содржи различни системски заболувања.

При утврдување на значајноста на придонесот за предикција на глауком утврдено е дека најголемо влијание има срцевата болест (Wald = 3,25 / $p > 0,05$ ($p = 0,07$), потоа зголемен крвен притисок & дијабет (Wald = 0,60 / $p > 0,05$ ($p = 0,44$)) а најслабо е влијанието на зголемен крвен притисок (Wald = 0,02 / $p > 0,05$ ($p = 0,88$)) (табела 55.1).

Пациентите кои имаат срцева болест (1) за 7,09 пати (Exp(B) = 7,091) имаат незначајно поголем ризик за глауком во однос на пациентите кои немаат системски заболувања, влијанието на срцевата болест (1) не е значајно / 95% C.I.:0,84-59,61 / $p > 0,05$.

Пациентите кои имаат зголемен крвен притисок & дијабет (1) за 1,97 пати (Exp(B) = 1,970) имаат незначајно поголем ризик за глауком во однос на пациентите кои немаат системски заболувања, влијанието на зголемениот крвен притисок & дијабет (1) не е значајно / 95% C.I.:0,35-10,98 / $p > 0,05$.

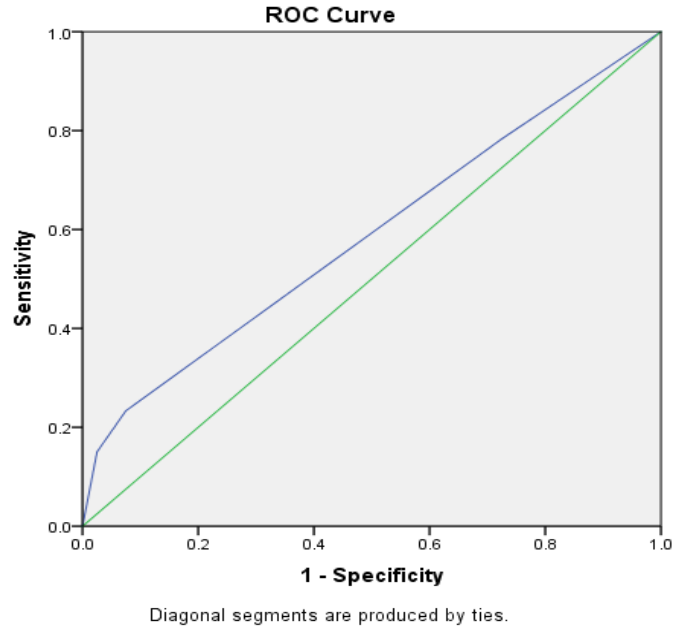
Пациентите кои имаат зголемен крвен притисок (1) за 0,93 пати (Exp(B) = 0,93) имаат незначајно помал ризик за глауком во однос на пациентите кои немаат системски заболувања, влијанието на зголемениот крвен притисок (1) не е значајно / 95% C.I.:0,36-2,42 / $p > 0,05$.

Табела 55.1 Бинарна Логистичка регресиона анализа за предикција на глауком / Системски заболувања

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 ^a Зголемен крвен притисок (1)	-.071	.486	.022	1	.883	.931	.359	2.416
Срцева болест (1)	1.959	1.086	3.252	1	.071	7.091	.844	59.607
Зголемен крвен притисок & Дијабет (1)	.678	.877	.598	1	.439	1.970	.353	10.983
Constant	.238	.262	.827	1	.363	1.269		

Variable(s) entered on step 1: Зголемен крвен притисок, Срцева болест, Зголемен крвен притисок & Дијабет.

ROC ареата е 0,587 што значи дека кај 58,70% / 95% CI:0,476-0,698 / $p > 0,05$ ($p = 0,141$) / од сите можни парови на пациенти во кои кај еден има глауком а кај друг нема глауком, овој модел ќе одреди повисока веројатност за глауком (графикон 58.).



Графикон 58

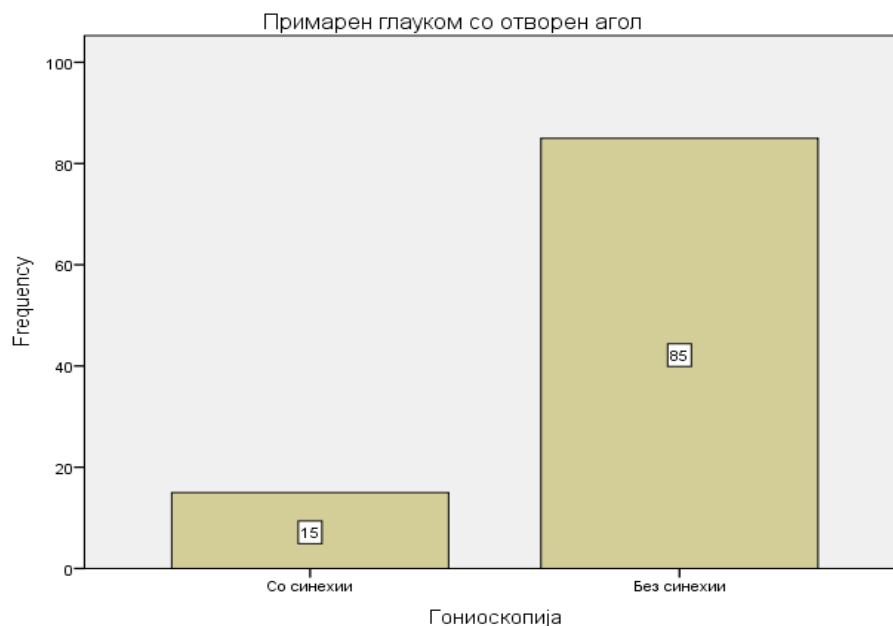
13. Гониоскопија

Прикажаните резултати на табела 56. и графикон 59. се однесуваат на патолошки наод кај пациентите вклучени во испитувањето.

Од 100 пациенти, 15 (15,00%) пациенти имале синехии а 85(85,00%) пациенти немале синехии.

Табела 56. Гониоскопија

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Со синехии	15	15.0	15.0	15.0
Без синехии	85	85.0	85.0	100.0
Total	100	100.0	100.0	



Графикон 59

13.1 Предикција / Гониоскопија

При утврдување на предиктивните вредности на патолошкиот наод (синехии) за глауком применет е методот ентер. Глобалната точност на овај модел да предскажи глауком е 61,00%. Сензитивноста изнесува 88,30% а специфичноста изнесува 20,00% (табела 56.1).

Табела 56.1 Предиктивни вредности на Гониоскопија od /
Модел на дискриминација

Observed			Predicted		
			Глауком		Percentage Correct
			Нема	Има	
Step 1	Глауком	Нема	8	32	20.0
		Има	7	53	88,3
Overall Percentage					61.0

b. The cut value is .500

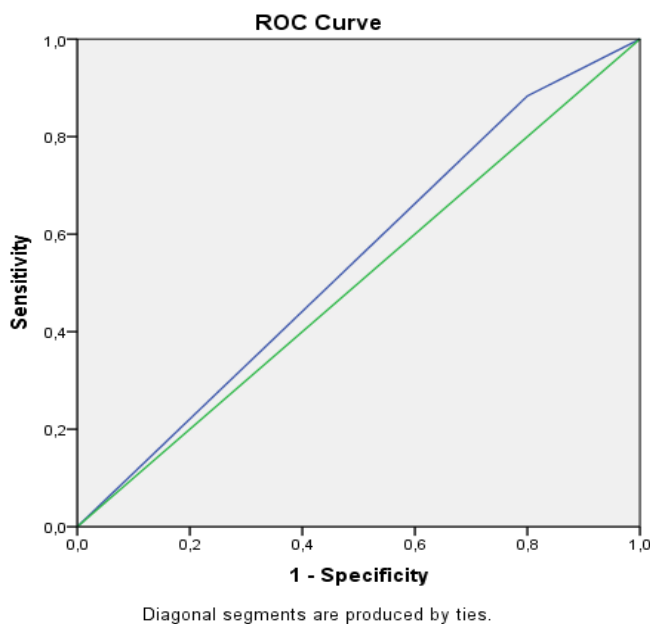
Пациентите кои имаат синехии (1) за 0,53 пати ($\text{Exp}(B) = 0,528$) имаат незначајно помал ризик за глауком во однос на пациентите кои немаат синехии, влијанието на патолошкиот наод (синехии) не е значајно / 95% C.I:0,18-1,60 / $p > 0,05$ (табела 56.2)

Табела 56.2 Бинарна Логистичка регресиона анализа за предикција на глауком / Гониоскопија

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 ^a Синехии (1)	,638	,564	1,280	1	,258	,528	,175	1,595
Constant	,505	,224	5,080	1	,024	1,656		

a. Variable(s) entered on step 1: Синехии.

ROC ареата е 0,542 што значи дека кај 54,20% / 95%CI:0,425-0,659 / $p > 0,05$ ($p = 0,482$) / од сите можни парови на пациенти во кои кај еден има глауком а кај друг нема глауком, овој модел ќе одреди повисока веројатност за глауком (графикон 60.).



Графикон 60

14. Видна острина

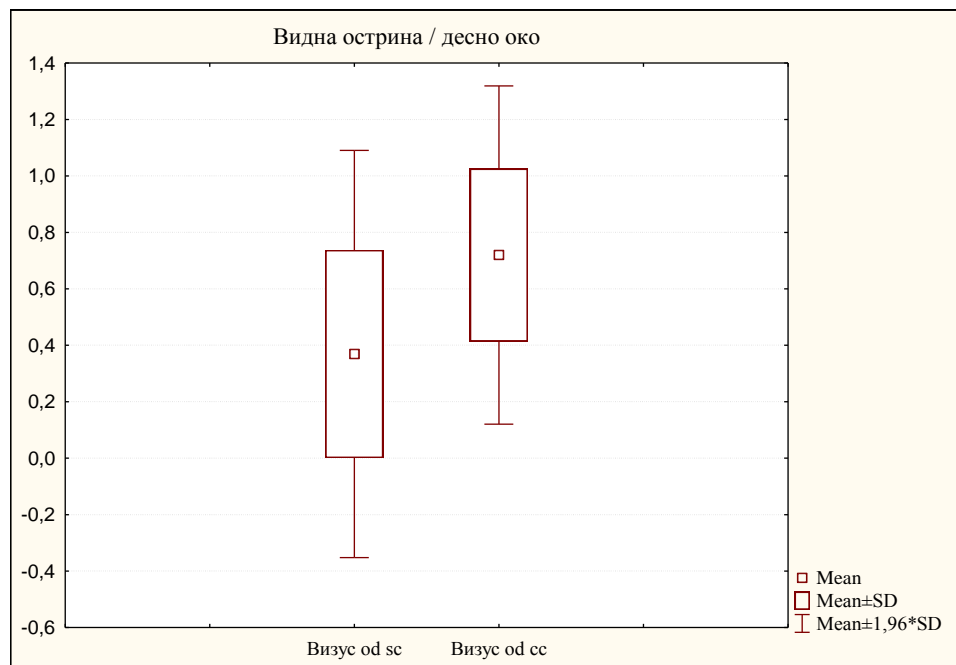
На табела 57. и графикон 61. прикажана е дескриптивна статистика на видната острина без корекција (sc) и со корекција (cc).

Вредноста на видната острина без корекција (sc) варира во интервалот $0,37 \pm 0,37$; $\pm CI: 0,30-0,44$; медианата изнесува 0,20; минималната вредност изнесува 0,01 а максималната вредност изнесува 1,00.

Вредноста на видната острина со корекција (cc) варира во интервалот $0,72 \pm 0,31$; $\pm CI: 0,66-0,78$; медианата изнесува 0,80; минималната вредност изнесува 0,01 а максималната вредност изнесува 1,00.

Табела 57. Видна острина

Variable	Valid N	Mean	Confidence -95,00%	Confidence +95,00%	Median	Minimum	Maximum	Std.Dev.
Визус од sc	100	0,37	0,30	0,44	0,20	0,01	1,00	0,37
Визус од cc	100	0,72	0,66	0,78	0,80	0,01	1,00	0,31



Графикон б1

14.2 Предикција / Видна острина

При утврдување на предиктивните вредности на видна острина за глауком применет е методот ентер. Глобалната точност на овај модел да предскажи глауком е 69,10%. Сензитивноста изнесува 88,30% а специфичноста изнесува 37,80% (табела 58.).

Табела 58. Предиктивни вредности на Видна острина /
Модел на дискриминација

Observed		Predicted		
		Глауком		Percentage Correct
Step 1	Глауком	Нема	Има	
		Нема	14	23
	Има	7	53	88,3
	Overall Percentage			69.1

c. The cut value is .500

При утврдување на значајноста на придонесот за предикција на глауком утврдено е дека поголемо влијание има визус sc (Wald = 6,03 / $p < 0,05$ ($p = \mathbf{0,01}$) во однос на визус cc (Wald = 0,02 / $p > 0,05$ ($p = 0,90$))(табела 58.1).

При зголемување на видната острина без корекција (sc) за единечна вредност, ризикот за глауком се намалува за 85,30% ($\text{Exp}(B) = 0,147$), влијанието на видната острина без корекција (sc) е значајно / 95% C.I.: 0,03-0,68 / $p < \mathbf{0,05}$.

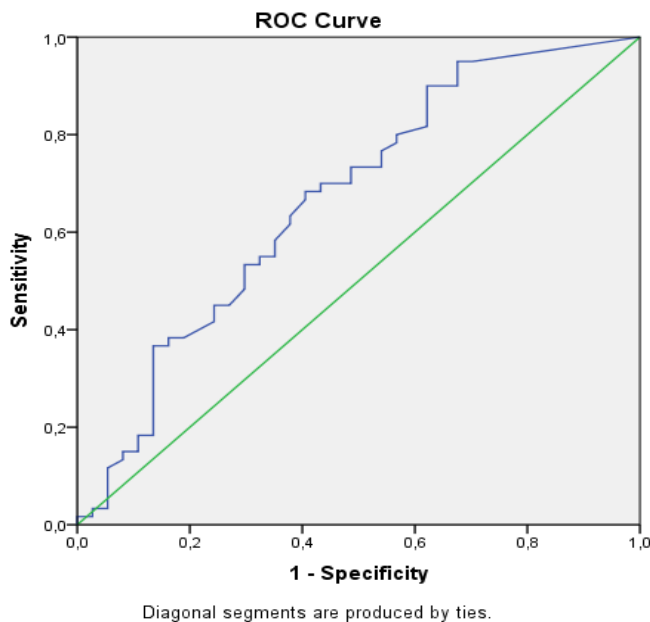
При зголемување на видната острина со корекција (cc) за единечна вредност, ризикот за глауком се зголемува за 12,60% ($\text{Exp}(B) = 1,126$), влијанието на видната острина со корекција (cc) не е значајно / 95% C.I.: 0,18-6,96 / $p > 0,05$.

Табела 58.1 Бинарна Логистичка регресиона анализа за предикција на глауком / Видна острина

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Визус од sc	1,915	,780	6,031	1	,014	,147	,032	,679
Step 1 ^a Визус од cc	,118	,930	,016	1	,899	1,126	,182	6,962
Constant	1,103	,593	3,463	1	,063	3,014		

a. Variable(s) entered on step 1: Визус од sc, Визус од cc.

ROC ареата е 0,668 што значи дека кај 66,80% / 95%CI: 0,554-0,782 / $p < 0,01$ ($p = 0,006$) / од сите можни парови на пациенти во кои кај еден има глауком а кај друг нема глауком, овој модел ќе одреди повисока веројатност за глауком (графикон 62.).



Графикон 62

15. Предикиција / Ескавација на папила & RNFL

При утврдување на предиктивните вредности на ескавација на папила & RNFL за глауком, применет е методот ентер. Глобалната точност на овај модел да предскажи глауком е 73,00%. Сензитивноста изнесува 73,30% а специфичноста изнесува 72,50% (табела 59.).

Табела 59. Предиктивни вредности на Ескавација на папила & RNFL
Модел на дискриминација

Observed			Predicted		
			Глауком		Percentage Correct
Step 1	Глауком	Нема	Има	72.5	
					29
		Има	16	14	73,3
	Overall Percentage				73.0

d. The cut value is .500

При утврдување на значајноста на придонесот за предикција на глауком утврдено е дека поголемо влијание има OCT / RNFL (Wald = 12,71 / $p < 0,001$ ($p = 0,000$)) во однос на OCT c/d, ескавација на папила (Wald = 1,37 / $p > 0,05$ ($p = 0,24$)) (табела 59.1).

При зголемување на дебелината на нервен слој на ретинални влакна за единечна вредност (1 микрон) ризикот за глауком се намалува за 6,50% ($\text{Exp}(B) = 0,935$), влијанието на OCT / RNFL е значајно / 95% C.I.: 0,90-0,97 / $p < 0,001$.

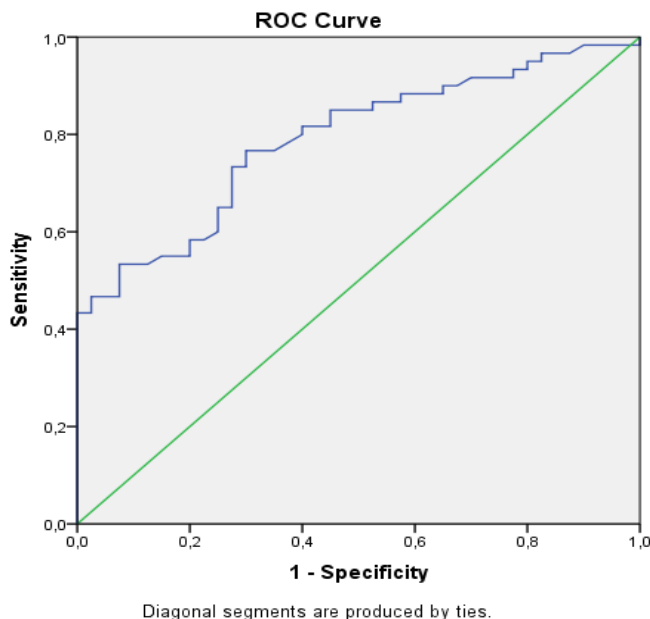
При зголемување на ескавација на папила за единечна вредност ризикот за глауком се зголемува за 241,10% ($\text{Exp}(B) = 3,411$), влијанието на ескавација на папила не е значајно / 95% C.I.: 0,44-26,54 / $p > 0,05$.

Табела 59.1 Бинарна Логистичка регресиона анализа за предикција на глауком / Ескавација на папила & RNFL

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)		
							Lower	Upper	
Step 1 ^a									
	OCT c/d od	1,227	1,047	1,374	1	,241	3,411	,438	26,543
	OCT / RNFL od	,068	,019	12,705	1	,000	,935	,900	,970
	Constant	6,201	2,020	9,424	1	,002	493,356		

a. Variable(s) entered on step 1: OCT c/d od, OCT / RNFL od.

ROC ареата е 0,790 што значи дека кај 79,00% / 95% CI: 0,703-0,876 / $p < 0,001$ ($p = 0,000$) / од сите можни парови на пациенти во кои кај еден има глауком а кај друг нема глауком, овој модел ќе одреди повисока веројатност за глауком (графикон 63.).



Графикон 63

16. Мултиваријантна Логистичка регресиона анализа за предикција на глауком

Варијаблите кои во Униваријантната логистичка регресиона анализа беа сигнификантно асоцирани со глауком, беа вклучени во Мултиваријантна Логистичка регресиона анализа, за да се детерминираат независни предиктори за глауком.

При утврдување на предиктивните вредности на *возраста на пациентите, визус sc, средна миопија, висока миопија, OCT / RNFL*, за глауком применет е методот Forward: Conditional. Глобалната точност на овај модел да предскажи глауком е 69,00%. Сензитивноста изнесува 71,70% а специфичноста изнесува 65,00% (табела 60.).

Табела 60. Предиктивни вредности на возраста на пациентите, визус sc, средна миопија, висока миопија, OCT / RNFL / Модел на дискриминација

Observed			Predicted		
			Глауком		Percentage Correct
			Нема	Има	
Step 1	Глауком	Нема	25	15	65.0
		Има	16	44	71.7
Overall Percentage					69.0

a. The cut value is .500

Резултатите од оваа анализа, како независен предиктор за глауком го потврди OCT / RNFL.

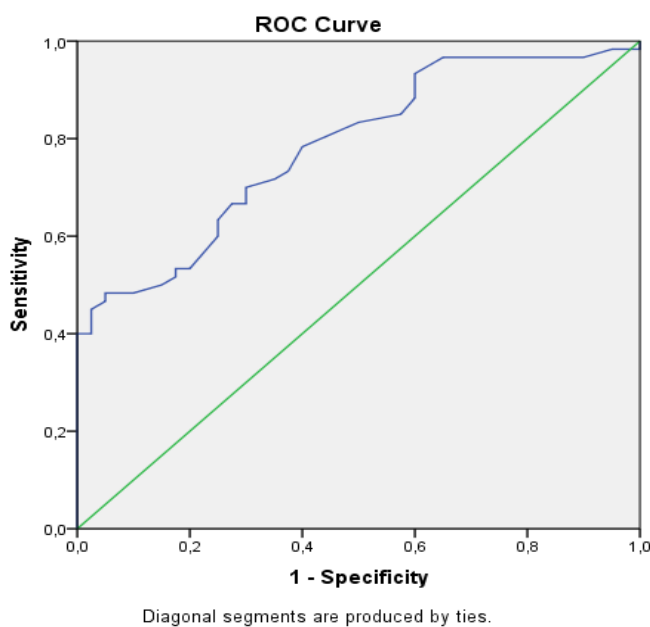
При зголемување на дебелината на нервен слој на ретинални влакна на десното око за единечна вредност (1 микрон) ризикот за глауком се намалува за 7,10% ($Exp(B) = 0,929$), влијанието на OCT / RNFL од на десното око е значајно / 95% C.I:0,90-0,96/ $p < 0,001$.

Табела 60.1 Бинарна Логистичка регресиона анализа за предикција на глауком /
 возраст на пациентите, визус sc, средна миопија, висока миопија, OCT / RNFL

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Step 1 ^a OCT / RNFL od	,074	,018	16,334	1	,000	,929	,896	,963
Constant	7,355	1,795	16,798	1	,000	1564,255		

a. Variable(s) entered on step 1: OCT / RNFL od.

ROC ареата е 0,783 што значи дека кај 78,30% / 95%CI:0,695-0,871 / $p < 0,001$ ($p = 0,000$) / од сите
 можни парови на пациенти во кои кај еден има глауком а кај друг нема глауком, овој модел ќе
 одреди повисока веројатност за глауком (графикон 64.).



Графикон 64

ДИСКУСИЈА

Глаукомот, една од водечките причини за неповратно слепило кај возрасната популација ширум светот, е прогресивна оптичка невропатија. Примарен глауком со отворен агол (ПГОА) е најчесто пријавениот вид глауком кај студиите за преваленца засновани на популацијата ширум светот. Зголемениот интраокуларен притисок е добро познат главен фактор на ризик за ПГОА. Покрај тоа, постојат докази дека други фактори на ризик, како што се возраста, полот, расата, грешката на рефракција, наследноста и системските фактори може да играат улога во патогенезата на глауком. Во нашата студија е утврдено дека нема значајна разлика ($p > 0,05$) помеѓу испитуваната и контролната група во однос на: дистрибуција по пол, фамилијарна анамнеза (глауком), и системски заболувања.

The Barbados Eye Study покажа дека миопната рефракција е еден од неколкуте ризик фактори за ПГОА кај луѓето од црната раса (62). Многу студии откриле дека високата миопија е поврзана со ПГОА, меѓутоа, директни и убедливи докази сè уште недостасуваат. Епидемиолошките докази сугерираат дека високата миопија е фактор на ризик за развој и прогресија на глаукоматозна оптичка невропатија (63). Високата миопија е една од поголемите причини за слепило во многу развиени држави. Преваленцата на миопијата варира кај различни популации и региони во светот. Високата миопија почесто се среќава во Азија, одколку во европскиот регион, и тоа се почесто кај помлади генерации (48,49). The Handan eye студијата покажува дека преваленцата на средната и високата миопија кај возрасната кинеска популација е 26,7% (50), додека студијата изведена во Сингапур покажува преваленца од 38,7% (51). Преваленцата на миопијата во светот, како и нејзината улога како ризик фактор за глаукомот, катарактата и оштетување на ретина (THE IMPACT OF MYOPIA AND HIGH MYOPIA), беше главна тема на состанокот на Светската здравствена организација (WHO) одржан во Март, 2015 година, во Сиднеј, Австралија. На тој состанок донесен е заклучок дека мерките за детекција и следење на миопијата треба да бидат интегрален дел од плановите за обезбедување на услуги за заштита на очите. Тие треба да бидат дел од целокупната здравствена заштита за видот, заради зголемената распространетост на миопијата, како и патолошките последици кои таа ги предизвикува. Воведен е и терминот миопна макуларна дегенерација, кој треба да се користи во клиничко категоризирање на слепилото настанато како резултат на ретинални промени асоцирани со високата миопија.

Една од најголемите студии направени е при скринингот за миопија и глауком направен на 32 918 испитаници, во Шведска, на возраст од 57 до 79 години, каде што е забележана преваленца на новооткриени глаукоми, чиј број расте заедно со растење на миопијата ($p < 0,0001$) (57). Во студиите направени кај европската популација, исто така се забележува преваленца на миопијата од 24,3%, а близу половина (47%) на возраст од 25-29 години, боледуваат од миопија (52). Singapur Eye Study, покажа дека луѓето со средна и висока миопија имаат 3 пати поголем ризик за ПГОА од еметропите (53).

Резултатите во нашата студија ја потврдија значајната поврзаност ($p = 0.000$) помеѓу миопијата и глаукомот, при што беше утврдено дека пациентите кои имаат миопија за 5 пати имаат значајно ($p = 0.000$) поголем ризик за настанување на глауком во однос на пациентите кои немаат миопија. Во повеќе студии истакнато е дека со порастот на миопијата растат шансите за глауком. Blue Mountain Eye Study (52), направена на 3654 испитаници од Австралија, покажува дека глаукомот бил присутен во 4,2% очи со ниска миопија, и 4,4% очи со средна и висока миопија, споредено со 1,5% кај очи без миопија. Поврзаноста на глаукомот со миопијата е претставен со двојно поголем ризик

OR(2,3) кај пациенти со ниска миопија,а додека кај средната и високата миопија шансата да се појави глауком е три пат поголема OR(3,3).

Поврзаноста на глаукомот Во прилог одат и резултатите од Singapur Eye Study, студијата покажа дека луѓето со средна и висока миопија имаат 3 пати поголем ризик за ПГОА од еметропите OR(2,87) (53). Во Kandy Eye Study е покажано дека со пораст на миопијата расте и можноста за глауком($p<0,001$)(64).

Исто така,при сумирање на податоците добиени од 11 пресечни студии,кои ја разработуваа оваа тематика(63),е добиено дека асоцијацијата меѓу миопијата и глаукомот врз основа на ризикот е OR(1,92), (95% CI,1,54-2,38).Асоцијациите помеѓу ниска миопија(миопија до -3D) и глауком,и помеѓу висока миопија(поголема од-3D) и глауком беа 1,65(1,26-2,17) и 2,46(1,93-3,15),соодветно.

Во Beijing Eye Study(65),е покажано дека има поголема сигнификантна асоцијација на глаукомот во однос на групата со високата миопија($p=0,075$;OR=2,28,95%) отколку групата со средна миопија,поголема асоцијација кај средната ($p<0,001$, OR=3,50; 95%) отколку кај ниската миопија.Ниската миопија има поголема асоцијација ($p<0,001$, OR=7,56; 95%), во однос на групата без рефракција(еметропи).

Во нашата студија пациентите со ниска миопија за 3,06 пати имаат поголем ризик ($p=0,06$) за глауком во однос на пациентите кои немаат миопија, додека пациентите со средна миопија за 4,17 пати имаат поголем ризик ($p=0,01$) за глауком а пациентите со висока миопија за 10,56 пати имаат поголем ризик ($p=0,001$) за глауком во однос на пациентите кои немаат миопија. При споредување на испитуваната и контролната група,е утврдено дека постои значајна разлика во дистрибуцијата на тип на миопија за $p<0,01$.

Резултатите во нашата студија покажаа дека вредноста на видната острина без корекција варира во интервалот $0,37\pm 0,37$ а вредноста на видната острина со корекција варира во интервалот $0,72\pm 0,31$. При зголемување на видната острина,без корекција,за единечна вредност,ризикут за глауком се намалува за 85,30%. Влијанието на видната острина без корекција е значајно $p<0,05$ ($p=0,014$).При зголемувањето на видната острина,со корекција,за единечна вредност,ризикут за глауком се зголемува за 12,6%. Влијанието на видната острина со корекција не е значајно $p>0,05$ ($p=0,899$).

Во однос на испитуваната и контролната група,пациентите од контролната група,имаат значајно поголема видна острина без корекција($p<0,001$),и со корекција($p<0,05$),во однос на пациентите од испитуваната група.

Во Beijing Eye Study,е покажано дека со растење на миопијата опаѓа видната острина со и без корекција($p<0,001$)(65).

Во однос на вредностите на параметрите добиени со ехобиометрија, должината на стаклестото тело варира во интервал $17,55\pm 2,14$ mm а аксијалната должина варира во интервалот $25,31\pm 2,02$ mm. При утврдувањето на предиктивните вредности утврдено е дека при зголемување на аксијалната должина за 1 mm., ризикот за глауком се зголемува за 16,40% незначајно за $p=0,488$, а при зголемување на должината на стаклестото тело за 1 mm., ризикот за глауком се зголемува за 3,30% незначајно за $p=0,874$.

Во прилог на нашите резултати за аксијалната должина на окото,одат резултатите на SyngapurEye Study(53),каде е утврдено дека,пациентите со поголема аксијална должина на булбус,имаат 3 пати повеќе шанса за ПГОА,од пациенти со нормална аксијална должина (OR,3.00).

Слична асоцијација е утврдена и во Kandy Eye Study(64),каде е покажано дека постои поврзаност помеѓу аксијалната должина и глаукомот ($p=0,003$).Со зголемување на аксијалната должина се зголемува и можноста за глауком.Ова настанува како резултат на истенчување на lamina cribrosa и перипапиларната склера кај очите со поголема аксијална должина,така да очен притисок од различни вредности може да предизвика оштетувања.

Во една студија направена во САД(66),на клиниката Мајо,е утврдено дека постои силна корелација меѓу аксијалната должина и дебелината на RNFL ($p < 0,001$). Во студијата,во која се вклучени очи со средна миопија($-2,96 \pm 1,36$),е прикажано дека со зголемување на аксијалната должина за 1мм,дебелината на RNFL се намалува за 2,2 микрони. Влијанието на аксијалната должина на дебелината на RNFL, како главен предиктор за глауком,е од суштинско значење,за следење и дијагноза на пациенти со глауком. Често пати,кај пациенти со поголема аксијална должина, а без да се знае рефрактивната грешка,може да се постави погрешна дијагноза глауком,како резултат на намалување на дебелината на RNFL.Затоа овие пациенти треба да се следат доколку развијат дополнителна симптоматологија на болеста.

Во Los Angeles Latino Eye Study(67), е докажано дека постои директна асоцијација меѓу аксијалната должина и глаукомот ($p < 0,001$).

Резултатите на Sommer A, Tielsch JM, Katz J, *et al.* укажуваат дека примарниот глауком со отворен агол почесто е билатерална болест, иако едното око може да биде повеќе пати афектирано од другото (68).

Визуелниот губиток започнува со смалување на периферниот вид, но можно е да биде зафатен и централниот вид (68). Во анализата на асоцијацијата помеѓу миопија и глауком во популацијата во САД (69) било утврдено дека шансите за какви било дефекти на видното поле биле значајно зголемени кај ниска, средна и висока миопија во споредба со еметропните. Утврдена била значајна разлика ($p = 0,001$) во распределбата на субјектите кај секоја категорија на статус на видното поле, процентот на субјекти со полоши дефекти на видното поле се зголемил со влошување на сериозноста на миопија.

Резултатите од нашата студија одат во прилог на предходните наоди.Имено во извршената кростабулација помеѓу висината на миопија и наодите на видното поле, за $p = 0,000$ постои значајна разлика. Тука мора да се земе во предвид и влијанието на субјективните фактори при испитување на видно поле,особено кај пациенти кои за прв пат ја изведуваат методата.

Во однос на споредување на резултатите од видното поле,помеѓу двете групи,е утврдено дека постои значајна разлика во дистрибуцијата на видното поле $p < 0,001$.Во групата со миопија и глауком,оштетувањата се поголеми.

Промените на видното поле може да бидат предизвикани од самата миопија,особено кај високата миопија,или пак доколку во одреден период се појави глауком.Дали промените и испадие на видното поле се од миопијата или постои и глауком,претставува дијагностички проблем и дилема на многу офталмолози низ светот.Направени се повеќе студии,да се воочи разликите на видното поле кај едната и другата група.

Во една студија направена на Стенфорд Универзитетот во Калифорнија(70), кај 487 миопи и 1434 видни полиња,е утврдено дека кај 16,1%,дефектите во видното поле се разликуваат од тие кај глаукоматозните очи,а кај 3%,се исти како кај глауком. Но за да се постави дијагнозата глауком,не се доволни само промените на видното поле,туку се следат и другите параметри кои постојат како потенцијални ризик фактори за појава и прогресија на болеста.

Во Beijing Eye Study(65),е утврдено дека испад на видно поле најчесто се среќаваат кај високата миопија со глауком. Губитокот на видното поле е асоциран со возраста ($p < 0,001$), миопна рефракција($p < 0,001$),нивото на едукација($p = 0,01$) и очниот притисок ($p < 0,001$).

Во една поголема студија направена во САД(69),е утврдено дека постои сигнификантна асоцијација помеѓу зголемено оштетување на видното поле и миопијата,и тоа кај сите три видови:ниска миопија ($OR = 2,02$; 95% CI 1,28-3,19), средна миопија ($OR = 3,09$; 95% CI 1,42-6,72),и висока миопија ($OR = 1,02$; 95% CI 0,58-1,81).

Во студија направена во Јапонија(71), е утврдено дека постои сигнификантна поврзаност на дефектите во видното поле со миопијата. Имено, од 492 очи со висока миопија кои биле испитувани и следени 5 години, нови дефекти во видното поле се појавиле во 13,2%. Инциденцата на дефектите кај миопните очи била сигнификантно поголема кај очите со елипсовиден диск, отколку кај очите со кружна форма на папилата. Темпорални и назални дефекти биле утврдени кај овие очи. Меѓу очите со сигнификантни дефекти на видното поле, темпорални испади биле утврдени кај 61,5% очи со кружен диск, 75% очи со елипсовиден диск и 68,2% очи со косо поставена папила.

Бидејќи дефектите на видно поле прогредираат кај миопијата, утврдено е дека миопијата претставува висок ризик фактор за испади во видно поле, и затоа кај овие очи треба да се прават иследувања еднаш во годината.

Кај пациентите во нашата студија очниот притисок мерен по методата на Shiotz, варира во интервалот $15,84 \pm 4,63$ mmHg. Очниот притисок мерен по методата на Airpuff варира во интервалот $20,43 \pm 5,99$ mmHg.

Во многу студии се истражувани и објавувани ризик факторите за глаукомот. Зголемениот интраокуларен притисок (ИОП) е многу добро познато најголем ризик за глауком (24). Испитувањата покажуваат дека со намалувањето ИОП, се намалува ризикот за развој на болеста или ја успорува прогресијата на глаукомот (25).

Во нашата студија, кога се во прашање предиктивните вредности на очниот притисок мерен по методата на Shiotz при зголемување на очниот притисок за 1 mmHg ризикот за глауком се зголемува за 5,3% незначајно за $p=0,468$.

Во однос на предиктивните вредности на очниот притисок мерен по методата на Airpuff, при зголемување на очниот притисок за 1 mmHg ризикот за глауком се зголемува за 2,3% незначајно за $p=0,685$.

При споредување на параметрите од двете групи, утврдено е дека нема значајна разлика ($p>0,05$), во однос на испитуваната и контролната група.

Во Beijing Eye Study(65), висината на очниот притисок, мерена со неконтактен тонометар, варира во интервалот $16,11 \pm 3,39$ mmHg. Висината на очниот притисок е во сигнификантна корелација со миопната рефракција ($p=0,006$) и крвниот притисок ($p<0,001$) а не е асоцирана со возраста ($p=0,17$).

Во Kandy Eye Study(64), е утврдено дека со пораст на средниот интраокуларен притисок, расте и можноста за глауком ($p<0,001$). Истата поврзаност е утврдена и во Barbados Eye Study(R.R., 1.12; 95% CI, 1.08-1.16 за mmHg).

Во една друга студија(72), е испитувана корелацијата очниот притисок со миопијата. Миопните пациенти поделени во три групи (ниска, средна и висока миопија), се компарирани со еметропи. Средна вредност на очниот притисок е од 12,2 mmHg до 18,5 mmHg. Утврдено е дека не постои сигнификантна разлика во очниот притисок кај ниската миопија и еметропите, но постои сигнификантна разлика меѓу очите со средна и висока миопија и еметропите ($p<0,001$).

Во студија направена на популација во Азија(73), The Singapore Epidemiology of Eye Diseases study, во која се истражувани висината на очниот притисок и миопијата како ризик фактори за глауком, на 9422 испитаници (18 469 очи), е утврдено дека повисокиот очен притисок и поголема аксијална должина се асоцирани со ПГОА ($p<0,005$). Постои сигнификантна поврзаност помеѓу очниот притисок и миопијата ($p=0,025$). Очите со средна и висока миопија, и повисок очен притисок (>20 mmHg), имаат 4,27 пати поголем ризик за ПГОА, во споредба со очите без миопија, и понизок ИОП (<20 mmHg). Очите со поголема аксијална должина ($>25,5$ mm) и повисок ИОП (>20 mmHg), имаат 16,22 пати поголем ризик за ПГОА, од очите со помала аксијална должина и понизок ИОП.

Резултатите од нашата студија во однос на пахиметријата укажаа дека дебелината на рожницата варира во интервалот $520,69 \pm 38,08$ μ m..

Потенката рожницата е фактор на ризик за развој на глауком. Пациентите чија централна дебелина на рожницата е помала од 555 μm имаат поголем ризик од развој на глауком во споредба со оние чија дебелина е поголема од 588 μm (74,75). Црните пациенти имаат просечно потенка рожница за околу 23 μm , што може да биде придонес овие пациенти со поголема веројатност да се сретнат како пациенти со глауком (68).

Во South African Eye Study(76), е испитувана централната корнеална дебелина кај црната популација, каде е утврдено дека таа варира во интервалот 514.77 ± 31.86 и дека постои силна корелација меѓу ССТ и очниот притисок.

Во една студија направена кај мултиетничка популација во Азија (77), утврдува дебелина на ССТ во интервал од 552.3 ± 33.4 и силна корелација меѓу ССТ и ИОП ($p < 0.0001$).

Во однос на предиктивните вредности, во нашата студија утврдено е дека при зголемување на дебелината на рожницата кај десното око за 1 μm , ризикот за глауком се намалува за 0,10% незначајно за $p = 0.823$.

Во прилог на нашата студија одат резултатите од неколку студии (62,78,79). Во Barbados Eye Study, е утврдено дека дебелината на рожницата е асоцирана со глаукомот, и тоа, потенка рожница, ја зголемува инциденцата за глауком (OR=1.41; 95% CI: 1.01-1.96 per 40 μm).

Во Singapore Malay Eye Study(53), е утврдено дека со зголемување на ССТ, расте и бројот на пациенти со глауком, односно се зголемува ризикот за појава на глауком. Средната дебелина на рожницата детектирана во оваа студија изнесува 541,2 микрони.

Во Beijing Eye Study(65), е утврдено дека со растење на ССТ за еден микрон, расте и интраокуларниот притисок за 0,03 mmHg (средна дебелина 557 микрони).

Во Rotterdam Study(79), е потврдено дека дебелината на ССТ е асоцирана со очниот притисок ($p < 0.001$), а не е асоцирана со рефрактивната грешка. За истата е утврдено дека нема сигнификантна поврзаност со дефектите на видно поле ($p = 0.22$), како и истенчување на RNFL ($p = 0.28$).

Направени се повеќе студии за да се истражи релацијата на ССТ со миопијата. Дел од тие студии (80) утврдуваат дека постои сигнификантна поврзаност на ССТ со миопијата ($p < 0.001$), односно со растот на миопијата се намалува корнеалната дебелина. Но постојат и голем број настудии кои го тврдат спротивното. Имено, во една поголема студија направена во Кина (81), утврдено е дека средната дебелина на ССТ изнесува 534,5 микрони, и не постои корелација меѓу ССТ и висината на миопија ($p = 0.719$). Помеѓу Кинеската популација со миопија ССТ не корелира со степенот на миопија.

Слични параметри се добиени и во една поголема студија направена во Индија (82), каде е утврдена средна дебелина на ССТ 543,54 микрони, и не постои корелација истата со миопијата ($p = 0.734$). Процесите со кои миопијата прогредира, не влијаат на ССТ.

Поставени се неколку теории за да се објасни врската меѓу миопијата и примарниот глауком со отворен агол. Една од главните теории е изумирањето на ганглиските клетки, кое се случува кај глаукомот, кое се детектира со мерење на RNFL, со помош на оптичка кохерентна томографија. Ова пак е во корелација со испадите на видно поле кои настануваат. Затоа мерењето на RNFL како и макуларниот ганглиски клеточен комплекс, се добри техники за детекција и клиничка евалуација на пациенти со глауком и миопија (59). Често пати промените што ги предизукува глаукомот, како ескавација, перипапиларна атрофија и стафилом, не можат да се разликуваат од абнормалностите на ретина и ПНО како последица на миопијата. Најчесто, за да се прати состојбата, се користи мерење на прогресивното истенчување на ретиналните нервни влакна, како и одговарачките дефекти на видното поле кои кореспондираат со овие промени (51,78,83,84).

Во нашата студија, пациентите во контролната група, за $p < 0.001$ имаат значајно поголема дебелина на нервен слој на ретинални влакна, во однос на пациентите од испитуваната група. Со тоа е утврдено

дека при зголемување на RNFL за единечна вредност (1 микрон), ризикот за глауком се намалува за 6,50%. Влијанието на RNFL е значајно $p < 0,001$ ($p = 0,000$).

Односот помеѓу висината на миопијата и RNFL, укажа дека со покачување на висината на миопијата значајно ($p < 0,05$) се зголемува истенчувањето на ретиналниот слој на нервните влакна.

Слични параметри се добиени воедна студија направена во РСрбија(85), каде е утврдено дека оштетувањето е поголемо во групата со висока миопија(27%), отколку во групата со ниска миопија(14%). Исто така, во групата со ниска миопија, сегмент кој што е најоштетен е инферотемпоралниот, а во групата со висока миопија е назалниот сегмент.

Влијанието на високата миопија, и дебелината на RNFL на назалниот сегмент, е испитувана и во една друга студија(86), каде е утврдена силна корелација меѓу овие два параметри. Имено е утврдено дека со покачување на миопијата, дебелината на RNFL на назалниот сегмент се намалува, сигнификантно ($p < 0,005$), а дебелината на темпоралниот квадрант се зголемува, сигнификантно ($p < 0,005$). Истата студија покажува и дека со покачување на миопијата се зголемува ескавацијата на папилата, сигнификантно ($p < 0,005$).

Слични параметри во испитување на корелацијата на високата миопија и дебелината на RNFL се добиени и во една друга студија(87), каде е утврдено дека темпоралната дебелина на RNFL е сигнификантно поголема кај очите со висока миопија, во споредба на очи без миопија ($p = 0,001$), назалниот квадрант е сигнификантно потенок(0,001), додека не постои сигнификантна корелација на супериорниот и инфериорниот квадрант на RNFL, помеѓу двете групи.

Една друга студија(88), која ја испитува дебелината на RNFL кај сите три групи миопија(ниска, средна и висока), во споредба со очи без миопија, е утврдено дека сите три групи очи со миопија имаат потенок RNFL, во споредба со очите без миопија, но сигнификантна разлика постои само на групата со висока миопија, во споредба со еметропите ($p = 0,017$). Исто така, супериорниот, инфериорниот и назалниот квадрант на RNFL е потенок кај сите групи на миопија, во споредба со еметропите, но само инфериорниот квадрант кај високата миопија е сигнификантно потенок во споредба со еметропите ($p = 0,017$).

Студијата направена во Индија(89), која ги споредува трите параметри, висината на миопија, аксијалната должина и дебелината на RNFL, утврдува дека групата со поголема аксијална должина има сигнификантно потенок RNFL во споредба со групата со помала аксијална должина ($p = 0,01$). Исто така, во компарација на дебелината на RNFL кај сите три групи миопија, само групата со висока миопија има сигнификантно потенок RNFL ($p = 0,001$). Постои сигнификантно намалување на дебелината на RNFL со порастот на степенот на миопија и аксијалната должина. Ова ја наметнува потребата да кај секој пациент кој има миопија или поголема аксијална должина, и има намалување на дебелината на RNFL, веднаш не се дијагностира како глауком, туку да се направат дополнителни испитувања и истиот да се следи.

Во Beijing Eye Study(65), е утврдено дека Бета зоната на перипапиларна атрофија, мерена одделно во 4 сектори, се појавува почесто во групата со глауком, отколку во групата каде нема глауком. Бета зоната е сигнификантно асоцирана со возраста ($p < 0,001$), миопна рефракција ($p < 0,001$) и глаукоматозната ескавација ($p < 0,001$).

Ескавацијата на папила е еден од основните параметри за дијагностика и следење на глаукомот. Прогресијата на болеста доведува до нејзино зголемување(90,91,92,93).

Во една поголема студија направена во Велика Британија(90), е прикажано дека над 60 милиони луѓе во светот им е дијагностицирана глаукоматозна оптичка невропатија, а од нив во 8,4 милиони случаи се јавува неповратно слепило на глобално ниво. Глаукомот е поврзан со карактеристична атрофија на оптичкиот нерв како и сектори на парапапиларна атрофија и истенчување на ганглиски клетки. Во студијата е утврдено дека глаукомот, не само што е поврзан со ескавација и оштетување на нервот,

туку постои и одредено оштетување во мозокот и видните центри како резултат на прогресија на болеста.

Во една друга студија(91), каде е компарирана глаукомната оптичка неуропатија,од ескавација до атрофија на нервот, споредбено со компресивната оптичка неуропатија, е утврдено дека глаукомната предизвикува поголемо оштетување на нервот ($p < 0,001$).

Една поголема студија направена во Тунис(93), ја посочува потребата дасекој пациент со sup/disc поголем од 0,5 се разгледува како потенцијален за глауком и се следи. Во самата студија се презентирани напредни методи за сметање и следење на хоризонталниот и вертикалниот аксис, кај ескавацијата на папила во глаукоматозни или потенцијално глаукоматозни очи.

Во нашата студија,пациентите во испитуваната група за $p < 0,001$ имаат значајно поголема ескавација на папила во однос на пациентите од контролната група. Утврдено е дека со зголемување на ескавацијата на папила за единечна вредност,ризикот за глауком се зголемува за 241,10%. Влијанието на ескавацијата е значајно $p > 0,05$ ($p = 0,241$).

Односот помеѓу висината на миопијата и ескавацијата на нервот, укажа дека со покачување на висината на миопијата значајно ($p < 0,05$) се покачува оштетувањето на очниот нерв.

Релацијата меѓу миопијата и оштетувањето на очниот нерв е истражувана во повеќе студии. Мора да се напомене дека,оштетување на нервот и парапапиларна атрофија предизвикува самата миопија (особено високата), и кај пациенти кај кои не е дијагностициран глаукомот. Ова претставува дијагностички проблем и дилема кај овие пациенти. Кај некои студии(94), е утврдено дека изгледот на самиот диск, кај високата миопија со глауком, и без глауком, е различен. Имено, кај високата миопија, дискот најчесто има елипсовидна форма, ескавацијата е концентрична, голема перипапиларна атрофија, ниска фреквенција на локализиран губиток на RNFL, и бета зоната на перипапиларна атрофија е сигнификантно поголема ($p < 0,0001$). Доколку се појават почетни глаукоматозни оштетувања, дискот станува понеправилен, се зголемува губитокот на RNFL, и оштетувањата се подифузни.

Во една друга студија направена во Тајван(95), на 375 испитаници со миопија и глауком, се утврдувани промените на оптичкиот нерв во зависност од висината на миопијата. Утврдено е дека очите од групата со висока миопија, се со поголем диск,поголема ескавација, централно поставена, и поголема атрофија, за разлика од групите со средна и ниска миопија. Сите овие промени корелираат со промените од видното поле ($p < 0,05$).

Испитувањето на иридокорнеалниот агол (ИКА), одредување на неговата широчина, и посоење на патолошки наод,е уште еден параметар кој се користи во дијагностика и диференцирање на глаукомот (96,97).

Во однос на патолошкиот наод, во нашата студија од вкупно 100 пациенти, со и без глауком, кај кои е направена гониоскопија, и утврдена широчината на аголот,утврдено е дека сите пациенти биле со отворен иридокорнеален агол. Од нив 15 (15,00%) пациенти имале гониосинехии а 85(85,00%) пациенти немале синехии.

Пациентите кои имале синехии за 0,53 имаат незначајно помал ризик за глауком,во однос на пациентите кои немаат синехии.Влијанието не е значајно $p = 0,258$.

Возраста на пациентите,во многу студии се споменува како ризик фактор за појава и прогресија на глаукомот (98,99).

Возраста на пациентите во нашата студија варира во интервалот $55,72 \pm 11,71$ години.Утврдено е дека со зголемување на возраста за една година, ризикот за глауком се зголемува за 4,30%, значајно за $p = 0,025$.

Во прилог на предходно кажаното одат резултатите на Sommer A, Tielsch JM, Katz J, *et al.* каде се истакнува дека примарниот глауком на отворен агол е болест на возрасни и има пораст со порастот на возраста (68).

Слични резултати се добиени во повеќе други студии(62,64,68). Во Barbados Eye Study(62),е утврдено дека со пораст на возраста расте шансата за глауком ((RR=1.04; 95%CI,1.02-1.05 за година). Во Kandy Eye Study(64), со растење на возраста расте и можноста за глауком (p=0,001), и тоа пациентите над 70 години имаат шест пати повеќе шанси да заболат од глауком, отколку тие во четвртата декада(p=0,003).

Во една студија направена во Сан Франциско,Калифорнија(99), е утврдено дека возраста е главен ризик фактор за појава и прогресија на глаукомот (p<0,001).

На Универзитетот Јеил,во САД(100), е направена уште една студија, со цел да се истакне поврзаноста на возраста со глаукомот. Во оваа студија е прикажано дека годините се основен голем ризик фактор за појава на глаукомот. Оваа водечка причина за слепило, има поголема преваленција во постарата популација. Се смета дека промените на ткивото како резултат на стареење, доведуваат до појава и побрз развој на болеста.

Во неколку студии е испитувана релацијата на возраста со миопијата и видната острина(65,67). Во Los Angeles Latino Eye Study(67), е утврдено дека со пораст на возраста се намалува можноста за миопија. Во Beijing Eye Study(65),со растење на возраста опаѓа видната острина(p<0,001), особено кај високата миопија (p<0,001).

Најчесто нема сигнификантна асоцијација на полот со глаукомот (64). Во нашата студија,од вкупниот број испитаници, 32(32,00%) се мажи а 68(68,00%) жени. Од добиените резултати, мажите за 1,04 пати имаат незначајно (p=0,930) поголем ризик за глауком во однос на жените.

Наследниот фактор игра голема улога во појава и развој на глаукомот (100,101,102).

Во нашата студија,од добиените резултати, утврдено е дека пациентите кои имаат глауком наследно за 1,11 пати имаат незначајно (p=0,839) поголем ризик за глауком во однос на пациентите кои во фамилијарната анамнеза немаат глауком наследно.

Во одредени студии е утврдено дека постои силна корелација меѓу наследниот фактор и појава на глаукомот(100), преку одредени доминантни или рецесивни гени кои се наследуваат. Повеќето на овие скрининг тестови за генетска наследност, може навремено да ја детектира болеста, уште пред почетокот на глаукоматозните оштетувања.

Други пак студии (102) укажуваат на тоа дека постојат три типа на гени кои учествуваат во наследноста на болеста, и тоа за примарен глауком со отворен агол,за примарен глауком со затворен агол и псеудоексфолијативен синдром.

Во прилог на нашите резултати одат резултатите добиени од Barbados Eye Study(62),каде фамилијарната анамнеза за глауком го зголемува ризикот за глауком(RR=2,4; 95%CI,1,30-4,6).

Во однос на системските заболувања кај пациентите вклучени во нашата студија, најголем број на пациенти 24(24,00%) имале зголемен крвен притисок, 10(10,00%) пациенти имале срцева болест, дијабет имале 5(5,00%) пациенти, зголемен крвен притисок & дијабет имале 7(7,00%) пациенти, зголемен крвен притисок & срцева болест имал 1(1,00%) пациент, зголемен крвен притисок & дијабет & срцева болест имал 1(1,00%) а категоријата друго (регистрирани 10 различни заболувања) регистрирана е кај 10(10,00%) пациенти. Од системските заболувања во униваријантната бинарна логистичка регресија за предикција на глауком беа анализирани срцеви заболувања, зголемен крвен притисок & дијабет и зголемен крвен притисок. Беше утврдено дека пациентите кои имале срцева болест за 7,09 пати имаат незначајно (p=0,071) поголем ризик за глауком во однос на пациентите кои немале системски заболувања. Пациентите кои имале зголемен крвен притисок & дијабет за 1,97 пати имаат незначајно (p=0,439) поголем ризик за глауком во однос на пациентите кои немале системски

заболувања. Најниска предиктивна вредност за предикција на глауком регистрирана е кај пациентите со зголемен крвен притисок 0,93 пати, незначајно ($p=0,883$).

Повеќе студии се работени за да се утврди корелацијата на глаукомот со системските заболувања. Во една студија направена во Австралија(103), е утврдено дека постои значајна поврзаност на глаукомот со артеросклерозата ($OR=1,42$; 95% $CI:1.05-1.92$), а незначајна е неговата корелација со хипертензијата, дијабетот и тироидната болест.

Во друга студија направена во Грција(104), е утврдено дека постои сигнификантна поврзаност на глаукомот со артериската (систолен) хипертензија ($p=0,033$) и дијабетес мелитус ($p=0,003$), како и возраста.Нема поврзаност на глаукомот со низок дијастолен притисок и мигрена.

Во студијата за поврзаноста на системските заболувања и глаукомот направена во Јапонија (105), е утврдено дека постои сигнификантна поврзаност на глаукомот со артериската хипертензија ($p=0,0094$), и возраста($p<0,0001$), додека не постои сигнификантна поврзаност со дијабетес мелитус ($p=0,85$).

Во една студија направена во Шведска(106) е утврдено дека не постои ризик за прогресија на глаукомот кај пациенти со артериска хипертензија ($p=0,1279$), а постои ризик за прогресија кај пациенти со низок дијастолен притисок. Истата потврдува сигнификантна корелација меѓу возраста и глаукомот ($p=0,027$).

Во студијата направена на афричка популација (107), е утврдено дека систолниот крвен притисок ($p<0,0001$) и дијастолниот ($p<0,0001$) се сигнификантно поврзани со глаукомот.

Во Barbados Eye Study(62), е утврдено дека кај пациентите со понизок систолен крвен притисок,постои поголема можност за појава на глауком ($RR=0,91$; 95% $CI:0,84-1,00$ за mmHg).

Во Bejiuind Eye Study (65), системските заболувања,како дијабет ($p=0,54$) и артериска хипертензија ($p=0,34$), не се сигнификантно асоцирани со високата миопија.

Во Униваријантната Логистичка регресиона анализа за предикција на глауком сигнификантно асоцирани со глауком беа: возраста на пациентите ($p<0,05$), видната острина ($p<0,05$), средна миопија ($p<0,05$), висока миопија ($p<0,01$) и дебелината на RNFL ($p<0,001$).

Мултиваријантна Логистичка регресиона анализа, за предикција на глауком , како независен предиктор за глауком го потврди OCT / RNFL (*дебелина на нервен слој на ретинални влакна*). Со зголемување на RNFL за 1 микрон,доведува до намалување на ризикот за глауком за 7,10%. Влијанието на дебелината на RNFL е значајно $p<0,001$ ($p=0,000$).

ЗАКЛУЧОК

Врз основа на резултатите од нашата студија донесени се следните заклучоци:

1. Нема значајна разлика ($p > 0,05$) помеѓу испитуваната (групата со глауком) и контролната група (групата без глауком) во однос на:

- дистрибуција на пол,
- фамилијарна анамнеза (глауком),
- системски заболувања,
- очен притисок,
- должина на стаклесто тело,
- аксијална должина,
- гониоскопија (наод),
- дебелина на рожница;

1.1 Помеѓу испитуваната и контролната група постои значајна разлика во однос на:

- возраста на пациентите,
- видна острина,
- диоптриска јачина,
- тип на миопија,
- видно поле,
- ескавација на папила,
- дебелина на нервен слој на ретинални влакна;

2. Пациентите кои имаат миопија за 5 пати имаат значајно поголем ризик за настанување на глауком во однос на пациентите кои немаат миопија;

3. Во Униваријантната Логистичка регресиона анализа за предикција на глауком, сигнификантно асоцирани со глауком беа:

- возраста на пациентите,
- видна острина,
- средна миопија,
- висока миопија,
- OCT / RNFL

3.1 Мултиваријантна Логистичка регресиона анализа за предикција на глауком, како независен предиктор за глауком го потврди OCT / RNFL (дебелина на нервен слој на ретинални влакна);

ЛИТЕРАТУРА

- 1.Loyo-Berriós NI, Blustein JN Primary-open glaucoma and myopia: a narrative review WMJ. 2007 Apr; 106(2):85-9, 95
- 2.K.Blazevska-Evaluacija na efektite od trabekulektomija,so I bez primena na 5Fu-DDSkopje2009
- 3.Daniela Dimitrova Radojcic-Rasprostranetost I pricini za slepilo kaj makedonskoto vozrasno naselenie Jurnal of special education and rehabilitation;2017,18(1/2):17-25
- 4.Robert N;WeinrebMD;TinAungMD;FelipeAMD,Phd,The Pathophysiology and treatment of Glaucoma;JAMA2014;May14;311(18):1901-1911
- 5.Cedrone C, Mancino R, Cerulli A, Cesareo M, Nucci C, Epidemiology of primary glaucoma: prevalence, incidence, and blinding effects.Prog Brain Res. 2008; 173():3-14.
- 6.Burr JM,Mowatt G,Hernandez R,Siddiqui MA,Cook J,Lourenco T,Ramsay C,Vale L,Fraser C,Azuara-Blanco A,Deeks J,Carins J,Wormald R,McPherson S,Rabindranath K,Grant A,The clinical effectiveness and cost-effectiveness of screening for open angle glaucoma:a systematic review and economic evaluation.Health Technol Assess.2007 Oct;11(41):181-190.
- 7.Black AA,Wood JM,Lovie-Kitchin JE,Newman BM.Visual impairment and postural sway among older adults with glaucoma.Optom Vis Sci.2008Jun;85(6):489-97.
- 8.Blazevska-Buzarovska K:Katarakta I glaukom,hiruski tretman I efekti.Makedonski medicinski pregled2004.19-33.
- 9.Brooks AM,Gillies B.Br.JK Ophtalmol.optic disc changes following trabeculectomy.Br.j.Ophtalmic2001 Aug;85(8):892-3.
- 10.Calisendorff BM.Cost of medical and surgical treatment of glaucoma.Acta Ophtalmic Scand2001Jun;79(3):286-8.
- 11.Gordon MO,Beiser JA,Kass MA;Ocular Hypertension Treatment Study Group.Is a history of diabetes mellitus protective against developing primary open angle glaucoma?Arch Ophtalmol.Feb;126(2):280-1.
- 12.He M,Huang W,Zheng Y,Alsirk PH,Foster PJ.Anterior chamber depth in elderly Chinese:the Liwan eye study.Ophtalmology.2008Aug;115(8):1286-90,1290.el-2.
- 13.Mavliand SA,Sisodya SR Current scenario of Blindnes Prevalence in Indian Population,International journal of Current Medical Research 2015;4(2):394-397
- 14.World Health Organization.Global initiative for the Elimination of Avoidable Blindness:action plan 2006-2011(online)2007(Cited 2016 Aug)
15. E.Djajkovska,V.Dimovska „Glaukom,2005 Jun
16. Flammer J, Orgül S, Costa VP, Orzalesi N, Krieglstein GK, Serra LM, Renard JP, Stefánsson E The impact of ocular blood flow in glaucomaProg Retin Eye Res. 2002 Jul; 21(4):359-93
17. Higginbotham EJ Ocular Hypertension Treatment StudyArch Ophthalmol. 2009 Feb; 127(2):213-5
- 18.Barnett EM, Fantin A, Wilson BS, Kass MA, Gordon MO, Ocular Hypertension Treatment Study Group The incidence of retinal vein occlusion in the ocular hypertension treatment study Ophthalmology. 2010 Mar; 117(3):484-8.
- 19.Amerasinghe n,aung T,Cheung N,Fong CW,Wang JJ,Mitchell P,Saw SM,Wong TY.Evidence of retinal vascular narrowing in glaucomatous eyes in an Asian population.Invest Ophtalmol Vis Sci.2008Dec;49(12):5397-402.
- 20.Battaglia C,Mancini F,Regnani G,Persico N,Volpe A,De Aloysio D.Hormone therapy and ophthalmic artery blood flow changes in women with primary open-angle glaucoma.Menopause.2004Jan-Feb;11(1):69-77.

21. Benson SE, Mandal K, Bunce CV, Fraser SG. Is post-trabeculectomy hypotony a risk factor for subsequent failure? *BMC Ophthalmol.* 2005 Apr 5; 5:7.
22. Blazevska-Buzarovska K, Dimovska V, Djajkovska E, Vikosavljevic M. Visual acuity after trabeculectomy. *Vojnosanitetski pregljed.* 2005 vol 62, issue, p 797-801.
23. Blazevska-Buzarovska K. Vlijanie na rana i prodolzena hipotonija na ocnioi nerv. *Makedonski Med Pregled.* 2007, 97-176.
24. McMonnies CW. Intraocular pressure spikes in keratectasia, axial myopia, and glaucoma. *Optom Vis Sci.* 2008 Oct; 85(10):1018-26
25. Sia DI, Edussuriya K, Sennanayake S, Senaratne T, Selva D, Casson RJ. Prevalence of and risk factors for primary open-angle glaucoma in central Sri Lanka: the Kandy eye study. *Ophthalmic Epidemiol.* 2010 Aug; 17(4):211-6.
26. Werne A, Harris A, Moore D, Benzion I, Siesky B. The circadian variations in systemic blood pressure, ocular perfusion pressure, and ocular blood flow: risk factor for glaucoma. *Surv Ophthalmol.* 2008 Nov-Dec; 53(6):559-67.
27. Sacca SC, Bolognesi C, Battistella, Bagnis A, Izzotti A. Gene-environment interactions in ocular diseases. *Mulat Res.* 2008 Nov 13.
28. Mackey DA. Gillies lecture: dissecting glaucoma: understanding molecular risk factors. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2008 Jul; 36(5):403-9.
29. Salaun N, Delyfer MN, Rougier MB, Korobelnik JF. Assessment of risk factors for retinal vein occlusions in patients under 60 years of age. *Fr. Ophthalmol.* 2007 Nov; 30(9):918-23.
30. Stewart WC, Kolker AE, Sharpe ED, Day DG, Konstas AG, Hollo G, Astakhov YS, Teus MA, Stewart JA. Long-term progression at individual mean intraocular pressure levels in primary open-angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol.* 2008 Sept-Oct; 18(5):765-70.
31. Stewart WC, Stewart JA, Nasser QJ, Mychaskiw MA. Cost-effectiveness of treating ocular hypertension. *Ophthalmology.* 2008 Jan; 115(1):94-8.
32. Riviere L, Bell NP, Feldman RM. Risk factors for primary open angle glaucoma progression: what we know and what we need to know. *Curr Opin Ophthalmol.* 2008 Mar; 19(2):102-6.
33. Ahmed A, Anjana P, Sarwat S, Savak T. Examination of optic nerve at the slit lamp biomicroscope with the handheld lens; June 11, 2019, AAO.
34. Altan C, Oztuker C, Bayraktar S, Eren H, Ozutker ZK, Yilmaz OF. Posttrabeculectomy choroidal detachment: not an adverse prognostic sign for either visual acuity or surgical success. *Eur J Ophthalmol.* 2008 Sept-Oct; 18(5):771-7.
35. Blazevska-Buzarovska K, Dimovska-Jordanova V. Efekti od hirushki tretman na glaukom. *Acta chirurgica Macedonica Vol.* 14 2005, 45-51.
36. Broman AT, Quigley HA, West SK. Estimating the rate of progressive visual field damage in those with open angle glaucoma, from cross-sectional data. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2008 Jan; 49(1):66-76.
37. Behrens-Bauman W. Comment on: Grehn F, Surgery of primary open angle glaucoma. *Klin Monatsbl Augenheilkd.* 2008; 225:30-38.
38. Bresson-Dumont H, De Bray JM, Bechet A, Color Doppler ultrasonography of short paraoptic ciliary arteries in vascular glaucoma. *J Fr Ophthalmol.* 1999 Aug-Sept; 22(7):743-8.
39. Vivek O, Latha N, Shamin J, KK Pravena. *Acad. Of Med. Sci.* 2016-28(3):193-198.
40. William W, Stephan C, MD, Joan A, Giaconi MD, *Ultrasound Biomicroscopy*, April 2020.
41. Blazevska-Buzarovska K, M. Bosevski, Dopler na karotidi kaj pacienti so glaukom, *MM Pregled* 2006, 5-6, 181-257.
42. Burdon KP, Sharma S, Hewitt AW, McMellon Ae, Wan JJ, Mackey DA, Mitchell P, Craig JE. Genetic analysis of the clusterin gene in pseudoexfoliation syndrome. *Mol. Vis.* 2008 Sep 22; 14:1727-36.

43. Chauhan BC, Mikelberg FS, Balaszi AG, LeBlanc CP. Canadian Glaucoma Study. Risk factors for progression of open-angle glaucoma. 2008 Aug; 126(8):1030-6.
44. Clouse WD, Hagino RT, Chiou A, DeCaprio JD, Kashyap VS. Extracranial cerebrovascular revascularization for chronic ocular ischemia. *Ann Vasc Surg*. Jan; 16(1):1-5.
45. Blazevska-Buzarovska K, Znacenje na perimetrija, pahimetrija I okularna koherentna tomografija vo ranot tretman na glaukom. *MakMed Pregled* 2014; 68(2); 85-89.
46. Miopija I pricinite za dijagnostika <https://maottires.ru/6370>
47. Cvetkovic, Korekcija refrakcionih anomalija oka. Beograd 1995.
48. He M, Zheng Y, Xiang. Prevalence of myopia in urban and rural children in mainland China. *Optom Vis Sci*. 2009 Jan; 86(1):40-4.
49. Lam CS, Lam CH, Cheng SC, Chan LY. Prevalence of myopia among Hong Kong Chinese school children: changes over two decades. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2012 Jan; 32(1):17-24
50. Liang YB, Wong TY, Sun LP, Tao QS, Wang JJ, Yang XH, Xiong Y, Wang NL, Friedman DS. Refractive errors in a rural Chinese adult population: the Handan eye study. *Ophthalmology*. 2009 Nov; 116(11):2119-2
51. Perera SA, Wong TY, Tay WT, Foster PJ, Saw SM, Aung T. Refractive error, axial dimensions, and primary open-angle glaucoma: the Singapore Malay Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 2010 Jul; 128(7):900-5.
52. Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 1999 Oct; 106(10):2010-2015
53. Shen SY, Wong TY, Foster PJ, Loo JL, Rosman M, Loon SC, Wong WL, Saw SM, Aung T. The prevalence and types of glaucoma in Malay people: the Singapore Malay eye study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008 Sep; 49(9):3846-51
54. Meng W, Butterworth J, Malecaze F, Calvas P. Axial Length of Myopia: A Review of current research. *Acta Ophthalmol*. 2011; 225:127-134.
55. Hooshang F, MD, Fedra H, MD, Mohamed R. Optical Coherence Tomographic Findings in Highly Myopic Eyes. *J Ophthalmic Vis Res*. 2010 Apr; 5(2):110-121.
56. Pesheva V, Gazepov S, Panova G, Shumanov G. Prevalence of Myopia in preschool children in Radovis, Vol. 26.4, Sept, 2018.
57. Holden BA, Fricke TR, Wilson DA. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050 in *Ophthalmology*. AAO, 11 Feb 2016; 123(5).
58. Shin JW, Uhm KB, Lee WJ, Kim YJ. Diagnostic ability of retinal nerve fiber layer maps to detect localized retinal nerve fiber layer defects. *Eye (Land)* 2013 27(9); 1022-1031
59. Salim S. The role of Anterior Segment Optical Coherence Tomography in Glaucoma. *J Ophthalmology* 2013; 28(3); 113-125
60. Bechmann M, Thiel M, Rosen B, Ladwig. Central Corneal thickness determined with optical coherence tomography in various types of glaucoma. *J Ophthalmology* 2000; 84(11):1233-1237
61. Hoffmann EM, Lamparter J, Mirsachi A. Distribution of CCT and its association with parameters in a large Central European Cohort: The Gutenberg Health Study. *Journals plos.org*. 2013; 45(6).
62. Sommer A, Tielsch JM. Risk factors for open-angle glaucoma: the Barbados Eye Study. Salim S. The role of Anterior Segment Optical Coherence Tomography in Glaucoma. *J Ophthalmology* 2013; 28(3); 113-125
63. Arch Ophthalmol. 1996 Feb; 114(2):235
64. Marcus MW, de Vries MM, Junoy Montolio FG, Jansonius NM. Myopia as a risk factor for open angle glaucoma: a systematic review and meta analysis. *Ophthalmology*. 2011; 118(10):1989-94
65. David I.T. Sia, Kapila Edussuriya, Saman Sennanayake, Tissa Senaratne, Dinesh Selva & Robert J. Casson (2010) Prevalence of and Risk Factors for Primary Open-Angle Glaucoma in Central Sri Lanka: the Kandy Eye Study, *Ophthalmic Epidemiology*, 17:4, 211-216

65. Xu L, Wang Y, Wang S, Wang Y, Jonas High myopia and glaucoma susceptibility the Beijing Eye Study JB Ophthalmology. 2007 Feb; 114(2):216-7.
66. Muhamed A, Rehman A, Irfan M, Idres A, Suhail S; Correlation between Axial length and Retinal Nerve Fiber Layer Thickness in Myopic Eyes, Pak J Ophthalmology 2013, 29(3), 124-133.
67. . Varma R¹, Paz SH, Azen SP, Klein R, Globe D, Torres M, Shufelt C, Preston-Martin S; Los Angeles Latino Eye Study Group. The Los Angeles Latino Eye Study. Ophthalmology. 2004 Jun; 111(6):1121-31.
68. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, *et al.* (aBryct 1991 r). Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. „Arch Ophthalmol.“ tom 109 (8): 1090–5.
69. Mary Qiu; Sophia Y. Wang; Kuldev Singh; Shan C. Lin- Association between Myopia and Glaucoma in the United States Population, Investigative Ophthalmology & Visual Science January 2013, Vol.54, 830-835.
70. Robert TC, MD, Is it Glaucoma? Or Just High Myopia?, Review of Ophthalmology, May 2017.
71. Kyoko O, Noriaki S, Kenjiro Y, Kengo H, Takeshi J, Ariko K, Muka M, Takashi T, Long term development of significant visual field defects in highly myopic eyes, Anj Ophthalmology, 2011 Aug; 152(2):256-265.
72. Dini SJ, Bindu T, Antony J, Ajith M, A study on association between intraocular pressure and myopia, Iner Jurof Rescof Med 2016, 4(6), 234-344.
73. Yih-Chung T, Tin A, Qiao F, Seang M, Joint effects of Intraocular Pressure and Myopia on Risk of Primary open angle glaucoma. The Singapore Epidemiology of Eye diseases Study, Scientific Reports, 2016 Jan, 123(5)
74. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, *et al.* The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. Archives of Ophthalmology. 2002; 120: 714-720.
75. European Glaucoma Prevention Study (EGPS) Group, Miglior S, Pfeiffer N, Torri V, Zeyen T, Cunha-Vaz J, Adamsons I. Predictive factors for open angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European glaucoma. Ophthalmology. 2007; 114:3-9.
76. SO Babolal, DP Smith, South African Eye Study: ethnic differences in central corneal thickness and intraocular pressure, Pub Med 2019 Apr, 32(4):749-756.
77. Jaqueline C, Yih C, Jemil L, Yin Feng Z, The Singapore Epidemiology of Eye Disease Study, Pub Med, 2014 Oct; 121(10):213-22.
78. Shoji T, Nagaoka Y, Sato H, Chihara E Impact of high myopia on the performance of SD-OCT parameters to detect glaucoma, Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2012 Dec; 250(12):1843-9.
79. Dieelmans I, Vingerling R, Wolfs R, Hofman A, Grobee D, Jong P, The Prevalence of primary open-angle glaucoma in a population based study in the Netherlands. The Rotterdam Study, 1994 Nov, 101(11):1851-5.
80. Michael M, Victor F, Yinon S, Shmuel G, Tzahi S, Gur M, Correlation between central corneal thickness and myopia; Int Ophthalmol. 2018 Dec; 38(6):2547-3551.
81. HB Fam, ACS How, MBaskaran, KLLim, YHChan, TAung, Central corneal thickness and its relationship to myopia in Chinese adults, Br J Ophthalmol. 2006 Dec; 90(12):1451-1453.
82. Lalith S, Syed AH, Central Corneal Thickness in Myopia: A Cross-sectional Study, Intra J of Scien Study 2017 Oct; 5(7):235-345.
83. Faschinger C, Mossböck G. Myopia and glaucoma, Wien Med Wochenschr. 2007; 157(7-8):173-7.
84. Grodum K, Heij A, Bengston B, Refractive error and Glaucoma, 2001 Dec; 79(6):560-6.
85. Gvozdenovic R, Ristic D, Marjanovic I, Vukovic D, Stankovic B, Morphometric characteristics of optic disc in patients with myopia and primary open-angle glaucoma. Vojnosanitetski Pregled, 2013; 70(1):51-56.
86. Sheng Y, Ming-Shien C, Mei Lan K, Tomor H, Retinal nerve fibre layer thickness and optic nerve head size measured in high myopes by optical coherence tomography, Clinic Exper Optom. 2013 Apr; 96(4):654-786.

87. Kaavya HK, Venkatesvarlu K, Kumari O, Retinal nerve fibre layer thickness and optic nerve head size measured in myops by OCT: does magnification play a role?, *Int. J. Adv. Res.* 7(2); 356-361.
88. Evelyn Li MT, Jiunn LL, Eng HG, Hussein A, Wan-Hitam WH, Comparison of peripapillary retinal nerve fibre layer thickness between myopia severity groups and controls, *Int J Ophthalmol.* 2018; 11(2): 274-278.
89. Porwal S, Nythianandam S, Joseph M, Vasnaik A, Correlation of axial length and peripapillary retinal nerve fiber layer thickness measured by Cirrus HD Optical coherence tomography in myopes, *Indian J Ophthalmol.* 2020 Sept; 68(8); 1584-1586.
90. Benjamin M, Laura C, Milena P, Fatima J, Maria F, Glaucoma, *The Retina and beyond, Acta Neuropathol.* 2016; 13 2(6): 807-826.
91. Masayuki H, Kazuaki M, Yukiko M, Nukimoto M, Comparison of optic disc morphology of optic nerve atrophy between compressive optic neuropathy and glaucomatous optic neuropathy. *Plos. one.* 2014; 9(11) e112403.
92. Tezel G, Trinkaus K, Wax MB. Alterations in the morphology of lamina cribrosa pores in glaucomatous eyes. *Br J Ophthalmology* 2017; 88; 251-256.
93. Rashed B, Hedi T, Ines M, Imed J, Study of the contour and the excavation of the optic nerve head, *J Clin Exp. Ophthalmol.* 2017; 8: 4
94. Jonas B, Dichtl A, Optic disc morphology in myopic primary open angle glaucoma; *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1997 Oct; 235(10): 627-33.
95. Li Weic, Yu Wen L, Jui-Wen H, The Optic Nerve Head in Primary Open angle Glaucoma Eyes with High Myopia: Characteristics and association with visual field defects, *Jurnal of Glaucoma,* 2016 Jun; 25(6): 569-575.
96. Florian R, Anke S, Alexa K, Adjoa F, Johhan B, Carl E, Anterior chamber depth and iridocorneal angle in healthy white subjects, effects of age, gender and refraction. *Acta Ophthalmol.* 2010, (88), 885-890.
97. Chen HB, Kashiwagi K, Yamabayashi S, Kinoshita T, Tsukahara S, Anterior chamber angle biometry, quadrant variation, age change and sex difference, *Curr Eye Res* 1998; (17) 120-124.
98. Actis A, Versino E, Brogliati B, Rolle T, Risk factors for primary open glaucoma, A study conducted in Torino, *Open Ophthalmol J.* 2016; 10: 129-139.
99. Guilherme G, James C, Nils A, Glaucoma and aging, *Current Aging Sci.* 2011 July; 4(2): 110-7.
100. Rayan W, Laney L, Common and Rare Genetic Risk factors for Glaucoma, *Cold Spring Harbor Pers Med* 2014 Dec; 4(12) a0172444.
101. Arif O, Genetics of primary glaucoma, *Pub Med* 2011 Sept; 22(5) 347-55.
102. Janey L, Lous R, Genetics of Glaucoma, *Pub Med* 2017 Aug 26(11) 21-27.
103. Alex W, Johnny W, Catherine M, Tze L, Lisa S, Systemic disease associations of familial and sporadic glaucoma, *Pub Med* 2010 Feb; 88(1): 70-74.
104. Fotis T, M Roy W, Alon H, Eleftheris A, Prevalence of Open-angle glaucoma in Greece, *The Thessaloniki Eye Study, Pub Med,* 2007 Oct; 144(4): 511-9.
105. Aiko I, Japan Glaucoma Society, The prevalence of primary open-angle glaucoma in Japanese, *The Tajimi Study, Pub Med,* 2004 Sept; 111(9): 1641-8.
106. MCLeske, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B, Early Manifest Glaucoma Trial, *Pub Med* 1999 Nov; 106(11): 2144-53.
107. Afekhide E, Malachi E, Valentina O, Vascular Risk Factors For Open Angle Glaucoma in African Eyes, *Midd East Afric J* 2009 July; 16(3): 146-50.