

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2023-16-1-151-156>



Влияние программного гемодиализа на клинично-функциональный и морфометрический офтальмологический статус больных с терминальной болезнью почек

Е.В. Козина, П.М. Балашова, С.Ф. Сinyaпко, В.Т. Гололобов, С.В. Ивлиев

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, ул. Партизана Железняка, д. 1, Красноярск, 660022, Россия

Обзор литературы посвящен влиянию программного гемодиализа на состояние переднего отдела глаза, хориоретинального комплекса, центрального и периферического зрения. Процедура гемодиализа сопровождается снижением базальной слезопродукции, укорочением времени разрыва слезной пленки, аномальными показателями теста OSDI. Истончение центра роговицы не сопровождается значимыми изменениями кератометрических показателей. Интрадиализное истончение хориоидеи, снижение глазного перфузионного давления могут вносить вклад в прогрессирование ишемических заболеваний глаз. Понижение остроты зрения связано с нестабильностью толщины хрусталика и хориоидеи. Влияние гемодиализа на состояние периферического зрения изучено недостаточно. Корреляции офтальмологических изменений с системными эффектами диализа неоднозначна. Разноречивость результатов проведенных исследований обуславливает целесообразность их продолжения.

Ключевые слова: синдром сухого глаза; толщина хориоидеи; перфузионное давление; глаукома; хроническая болезнь почек; хроническая почечная недостаточность; гемодиализ

Конфликт интересов: отсутствует.

Прозрачность финансовой деятельности: авторы не имеют финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования: Козина Е.В., Балашова П.М., Сinyaпко С.Ф., Гололобов В.Т., Ивлиев С.В. Влияние программного гемодиализа на клинично-функциональный и морфометрический офтальмологический статус больных с терминальной болезнью почек. Российский офтальмологический журнал. 2023; 16 (1): 151-6. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2023-16-1-151-156>

The impact of scheduled hemodialysis on clinical-functional and morphometric ophthalmological status of patients with a terminal kidney disease

Elena V. Kozina, Polina M. Balashova, Sergey F. Sinyapko, Vladimir T. Gololobov, Sergey V. Ivliev

Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, 1, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, 660022, Russia
doctor-polly@mail.ru

The literature review discusses the impact of scheduled hemodialysis on the state of the anterior part of the eye, the chorioretinal complex, the central and peripheral vision. The hemodialysis procedure is accompanied by a decrease in basal tear production, quickening of the tear film break-up, and an abnormal ocular surface disease index. Thinning of the corneal center is not accompanied by significant keratometric changes. Intradialytic thinning of the choroid and reduction of ocular perfusion pressure may be involved in the progression of ischemic eye

diseases. Lower visual acuity is associated with the instability of the lens and choroid thickness. The impact of hemodialysis on the peripheral vision has not been sufficiently investigated. The correlations of ophthalmic changes with systemic effects of the dialysis are ambiguous. The inconsistency of the research results requires that the research should be continued.

Keywords: dry eye syndrome; choroid thickness; perfusion pressure; glaucoma; chronic kidney disease; chronic renal failure; hemodialysis

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

Financial disclosure: no author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

For citation: Kozina E.V., Balashova P.M., Sinyapko S.F., Gololobov V.T., Ivliev S.V. The impact of scheduled hemodialysis on clinical-functional and morphometric ophthalmological status of patients with a terminal kidney disease. Russian ophthalmological journal. 2023; 16 (1): 151-6 (In Russian). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2023-16-1-151-156>

Хроническая болезнь почек — патологическое состояние, характеризующееся персистенцией признаков повреждения почек длительностью более 3 мес подряд в результате перманентного воздействия ренальных и/или экстраренальных повреждающих факторов [1]. Известно, что завершающей стадией данного заболевания является развитие терминальной хронической почечной недостаточности (тХПН), требующей заместительной почечной терапии, в частности программного гемодиализа (ГД). Число пациентов в России, получающих программный ГД, ежегодно увеличивается и составляет более 70 % всех пациентов с тХПН [2].

Во время ГД понижается артериальное давление, уменьшается масса тела за счет удаления избыточного объема жидкости, снижается уровень уремических токсинов и осмоляльность/осмолярность сыворотки крови, повышается коллоидно-осмотическое давление крови и пр. [3]. У этой категории больных отмечаются и определенные изменения органа зрения, их анализу посвящен данный обзор литературы.

Изменения глазной поверхности, корнеальные изменения. К изменениям глазной поверхности, ассоциированным с ГД, относят лентовидную дегенерацию роговицы, кальцификацию конъюнктивы, развитие синдрома сухого глаза (ССГ). Описаны перилимбальные по типу полумесяца и не имеющие четких границ, а также горизонтально проходящие лентовидные помутнения (пояса Вогта), гиперемия конъюнктивы, субконъюнктивальные отложения кальция в пределах открытой глазной щели [4, 5].

Кальцификация конъюнктивы у диализных больных, по данным А. Ismailov и соавт. [6], встречается в 60,6 % случаев, ее связывают с нарушением фосфорно-кальциевого обмена [7]. Н. Chen и соавт. [8] кальцификацию слизистой оболочки в сочетании с ее гиперемией диагностировали в 48,89 % случаев, а Z. Aktas и соавт. [9] — в 1,6 раза чаще (81,3 %). Отложения располагались с носовой и/или височной стороны конъюнктивы, роговицы и лимба; были белыми или серыми, имели форму точек, линий или блоков [8]. В другом исследовании роговично-конъюнктивальные кальцинаты были выявлены лишь у 14 % пациентов и, по данным авторов, с содержанием паратиреоидного гормона, уровнем фосфора и кальция не коррелировали [10].

У больных тХПН, получающих программный ГД, нередко диагностируют ССГ. Установлено, что сеанс диализа индуцирует уменьшение времени разрыва слезной пленки, снижение базальной секреции слезы, способствует усилению кератоэпителиопатии, в ряде случаев обуславливающей понижение остроты зрения [6, 8, 9, 11–14]. Данные изменения находятся в связи с интрадиализным повышением коллоидно-осмотического давления плазмы крови [11]. В то же время S. Ebana Mvogo и соавт. [13] среди 35 пациентов с длительностью нахождения на программном диализе в среднем около трех лет выявили гипопroduкцию слезы,

по данным пробы Ширмера, лишь в 27,1 % случаев. Прежде всего низкая выработка слезы была обусловлена наличием сахарного диабета.

Ö. Kal и соавт. [15], подтвердив более низкие показатели функциональных тестов у больных с тХПН, чем у здоровых людей, дополнительно указали на такие проявления ССГ, как высокие баллы теста OSDI и малые размеры (высоты, ширины) слезного мениска, определенные с помощью оптической когерентной томографии (ОКТ). В другом исследовании по данным OSDI у больных, длительно получающих лечение ГД, тяжелые проявления ССГ фиксировали в 2,8 % случаев, умеренно выраженные — у 22,9 %, минимальные — у 14,3 % пациентов [13].

Подобные изменения выявлены и у детей с тХПН. Жалобы на зуд, жжение, ощущение инородного тела, светобоязнь и затуманивание зрения обнаружены у 26 % обследованных детей от 6 до 16 лет (средний возраст — 10,8 года) без ранее имевшейся офтальмопатологии, а также сахарного диабета, дисфункций щитовидной железы, других метаболических нарушений. При давности тХПН $3,73 \pm 1,89$ года и длительности нахождения на диализе в $2,50 \pm 1,88$ года установлена обратная корреляционная зависимость между низкими значениями базальной секреции слезы и показателем стабильности слезной пленки с длительностью почечной недостаточности ($r = -0,45$; $p = 0,01$) и продолжительностью лечения диализом ($r = -0,39$; $r = -0,45$; $p = 0,01$). При этом системные показатели, отражающие концентрацию сывороточного креатинина, общего белка, альбумина, состояние электролитного баланса, артериального давления и пр., с нарушением слезопroduкции не связаны. У одного ребенка выявлена плоскоклеточная метаплазия конъюнктивного эпителия [16].

Сравнив слезопroduкцию у больных тХПН с диабетом и без него, группа японских исследователей получила результаты, несколько отличающиеся от традиционных. По их представлению, процедура гемодиализа может стимулировать выработку слезы у пациентов, не страдающих сахарным диабетом, с 6,4 до 7,1 мм по тесту Ширмера вследствие снижения уремии индуцированной вегетативной нейропатии, а у диабетиков базальная секреция слезы инвариантна, несмотря на также наблюдающуюся у этих пациентов вегетативную нейропатию — 6,6 и 6,0 мм соответственно. По мнению авторов, это обусловлено тем, что при диабете, как до сеанса диализа, так и по его окончании, преобладает активность симпатического нервного звена, что может быть связано с индуцированием тяжелой и необратимой вегетативной нейропатии не только уремией, но и метаболической дисфункцией, в то время как у недиабетиков симпатическая регуляция превалирует лишь до гемодиализа, а после его завершения высокую активность приобретает парасимпатическая иннервация. Это различие

может быть связано с индукцией вегетативной нейропатии у недиабетических пациентов только умеренной. Как считают авторы, это объясняет увеличение частоты ССГ у пациентов с диабетом, поскольку нормальное состояние глазной поверхности может быть нарушено из-за ее меньшей гидратации, чем у пациентов без диабета [17].

Относительной диализной дегидратацией некоторых структур глазного яблока объясняют изменение их морфометрических характеристик. Результаты ряда исследований свидетельствуют о том, что лечение ГД может сопровождаться истончением роговицы, оцениваемым по толщине ее центральной части (ЦТР) [11, 14, 18–20]. Изменения этого параметра колеблются от 3 до 8,1 мкм [11, 14, 18, 19]. По данным А. Elbay и соавт. [20], уменьшение ЦТР может быть транзиторным и исчезать через 2 ч после начала процедуры ГД. Обезвоживание роговичной ткани опосредовано диализным снижением массы тела, в основе которого также лежит удаление жидкости ($p = 0,030$) [18, 19]. Истончение центра роговицы не сопровождается значимыми изменениями кератометрических показателей [18, 21], что, видимо, связано с ее аваскулярностью [22]. При этом некоторые исследователи каких-либо изменений данного показателя у диализных пациентов не нашли [8, 21, 23]. По данным F. Ulaş и соавт. [24], средние значения ЦТР снизились незначительно: с $550,48 \pm 17,46$ до $548,10 \pm 21,12$ мкм ($p = 0,411$). На практически идентичное корнеальное истончение указывают I. Chang и соавт. [23]: $551,0 \pm 29,4$ до $548,9 \pm 30,4$ мкм ($p = 0,103$).

Лечение ГД может негативно влиять на состояние роговичного эндотелиального пласта. Группа исследователей из Индии установила более низкую плотность клеток заднего эпителия роговицы у диализных больных: 2337 ± 324 клеток/мм² против 2574 ± 260 кл/мм² у не получающих ГД и 2760 ± 304 кл/мм² в контрольной группе ($p < 0,005$). Ими же определена обратная зависимость между изменениями роговичного эндотелия и уровнем мочевины в крови [25].

Учитывая неоднозначность влияния ГД на внутриглазное давление (ВГД) [26], для более точной оценки его уровня и возможного повреждающего действия N. Yuksel и соавт. [27] предлагают брать в расчет состояние биомеханических свойств роговицы. По их данным, значения корнеального гистерезиса у диализных пациентов в сравнении с группой контроля были значимо ниже как до начала сеанса, так и после его завершения: $8,07 \pm 1,80$, $8,8 \pm 1,6$ и $10,6 \pm 1,2$ мм рт. ст. соответственно ($p = 0,0001$), что свидетельствует о нарушении этих свойств у больных, находящихся на ГД [27, 28]. Принимая во внимание предположение о низком гистерезисе как о независимом факторе развития и прогрессирования первичной открытоугольной глаукомы [28, 29], заметим, что теоретически ГД может представлять интерес как фактор, оказывающий влияние на течение глаукомного процесса. При этом влияния ГД на ЦТР в этом исследовании не установлено [27].

Морфометрические изменения передней камеры (ПК) глаза. Данные литературы, посвященные состоянию размерных характеристик ПК глаза у больных, находящихся на ГД, немногочисленны и противоречивы. У пациентов, не имеющих признаков глаукомы, глубина ПК (ГПК) может оставаться стабильной [18, 21, 30], уменьшаться [8, 31–33] либо увеличиваться [6].

Средние значения ГПК и ширины ее угла не претерпели значимых изменений в ходе диализа, проведенного у 50 пациентов с тХПН сотрудниками Ataturk Research and Training Hospital и их коллегами из Ulucanlar Eye Research and Training Hospital [18]. Результаты обследования 40 пациентов

в другом лечебном учреждении Анкары подтвердили эти данные: средние значения ГПК до и после сеанса ГД были одинаковыми: $2,50 \pm 0,39$ мм [21].

Значительному уменьшению ГПК может способствовать проведение как ацетатного, так и бикарбонатного диализа [31, 32]. В последнем случае авторы объясняют сужение ПК изменениями осмолярности плазмы крови [32]. L. Wang и соавт. [22] обсуждают связь подобных изменений с интрадиализным увеличением передне-заднего размера хрусталика и стекловидного тела ($p < 0,05$). При этом, по их мнению, некоторое истончение периферической части роговицы в сочетании с уменьшением толщины корня радужки, наступающими вследствие дегидратации их ткани, способствуют большему открытию угла ПК, что в ряде случаев может предотвратить интрадиализный подъем ВГД.

Иной результат получен А. Ismailov и соавт. [6]. Через 30 мин после завершения сеанса лечения ими зафиксировано статистически значимое углубление ПК — на $0,06$ мм ($3,19 \pm 0,53$ до $3,25 \pm 0,55$ мм; $p = 0,001$). H. Chen и соавт. [8] считают, что это может быть следствием уменьшения передне-заднего размера хрусталиков, выявленного ими у 45 пациентов ($4,146 \pm 0,0640$ и $4,049 \pm 0,063$ мм соответственно; $p = 0,0001$). Однако в данной работе приведены данные и об уменьшении ГПК с $2,642 \pm 0,073$ до $2,613 \pm 0,077$ мм ($p = 0,006$).

Хориоретинальные изменения. Ввиду удаления в ходе ГД значительного объема жидкости основное внимание исследователей привлекает состояние хориоидальной выстилки глазного яблока. Благодаря использованию спектральной ОКТ в режиме улучшенной глубины изображения, удалось установить, что после сеанса ГД толщина собственно сосудистой оболочки уменьшается вне зависимости от зоны ее исследования — субфовеально, на 500–1000–1500–3000 мкм выше, ниже, темпоральнее или назальнее центра fovea. Наибольшее внимание уделяется изменению субфовеальной толщины хориоидеи. По данным разных авторов, ее истончение в этой зоне колеблется в пределах 11,7–25,2 мкм [11, 22, 24, 33–36]. По данным S. Yang и соавт. [33], средняя толщина хориоидеи уменьшилась с $233,1 \pm 77,5$ до $219,1 \pm 76,8$ мкм ($p < 0,001$); по данным G. Sun и соавт. [36] — с $254,29 \pm 69,36$ до $235,54 \pm 59,90$ мкм ($p = 0,002$). При этом истончение хориоидальной выстилки коррелирует с исходным уровнем систолического артериального давления (САД) и интрадиализной потерей массы тела [32, 36].

В 2015 г. O. Çelika и соавт. [34] не нашли каких-либо различий в показателях, характеризующих толщину хориоидеи до и после проведения сеанса ГД у пациентов с сахарным диабетом и не страдающих таковым. Двумя годами позже исследователи из Южной Кореи помимо статистически значимого уменьшения после ГД хориоидальной толщины в пределах макулы — в центре фовеа и в 1,5 мм темпоральнее, а также за пределами макулярной сетчатки — в 3,5 мм сверху, снизу и медиальнее края диска зрительного нерва определили более выраженное снижение обсуждаемого параметра у больных сахарным диабетом, особенно у пациентов с «тяжелыми изменениями глазного дна», под которыми авторы подразумевали «тяжелую, очень тяжелую непролиферативную или нелеченную пролиферативную ретинопатию». При уменьшении данного показателя в субфовеальной зоне у всех обследованных пациентов в среднем на 19,4 мкм у больных диабетом разница составила 22,8 мкм против 15,1 мкм у лиц без диабета и 24,9 мкм у больных с тяжелыми донными изменениями против 16,3 мкм с умеренно выраженными — с «легкой или умеренной непролиферативной диабетической ретинопатией» [23].

Некоторые работы содержат информацию о после-диализном утолщении хориоидеи, ассоциированном с понижением САД [37] и об отсутствии значимых изменений толщины ее субфовеальной зоны и их связи с состоянием артериального давления и наличием сахарного диабета [38]. В первом случае авторы объясняют утолщение сосудистой оболочки возможным хориоидальным ауторегуляторным контролем глазной гемодинамики, перемещением жидкости и молекул между плазмой и хориоидальным интерстицием, во втором — недостаточную ауторегуляторную способность хориоидального русла.

В целом уравнение множественной регрессии для изменения толщины хориоидеи по I. Chang и соавт. [23] выглядит следующим образом: изменение толщины хориоидеи (мкм) = $-1,779 + 0,296 \times \text{изменение массы тела} + 0,055 \times \text{изменения САД} + 0,420 \times \text{изменение осмолярности сыворотки крови}$.

G. Sun. и соавт. [36], M. Taal и соавт. [39] основным механизмом диализного воздействия на сосудистое ложе глаза считают удаление избыточного объема жидкости из сосудистого русла, индуцирующего повышение концентрации белка в плазме крови, что обуславливает дальнейшее уравновешивание за счет наполнения сосудов из интерстициального и внутриклеточного пространства. Дополнительным механизмом сокращения объема хориоидеи авторы считают вазоконстрикцию ее сосудов, являющуюся следствием активации симпатоадреналовой системы, вызванной истощением объема крови [36, 40].

Связанный с ГД аномальный объем хориоидальной крови ассоциирован с изменением глазного перфузионного давления (ГПД), выступающего в качестве индикатора кровоснабжения глаза [38]. О его снижении в ходе сеанса диализа говорят многие исследователи [22, 23, 38, 40]. I. Chang и соавт. [23] сообщают о статистически значимом снижении: с $56,6 \pm 10,2$ до $52,9 \pm 10,3$ мм рт. ст. ($p = 0,041$). Yu. Zhang и соавт. [38], указывая на значительное снижение ГПД, акцентируют внимание на сопоставимости его изменений у больных диабетом и не страдающих таковым. L. Wang и соавт. [22] установили снижение ГПД ко второму часу сеанса ГД и его возвращение к исходному уровню к окончанию процедуры: $53,75 \pm 7,80$ — $50,67 \pm 9,88$ — $55,23 \pm 9,73$ мм рт. ст. Авторы делают заключение о транзитном снижении ГПД как о факторе, способствующем развитию ишемического состояния. По их мнению, у диализных больных, как правило имеющих вазомоторную дисфункцию, сосудистое русло проявляет слабую способность к саморегуляции, и даже небольшие изменения перфузии усугубляют течение ишемических заболеваний глаз, в том числе глаукомы [22]. Проблему развития и прогрессирования глаукомы у лиц, находящихся на ГД, рассматривают исследователи из Чикаго. В отличие от предыдущих авторов, выявивших снижение ГПД на фоне не меняющегося или понижающегося во время лечения ВГД, J. Hu и соавт. [41] определили изменение перфузии, сочетанное с диализной офтальмогипертензией: среднее снижение ГПД было равным $5,8$ мм рт. ст., прирост ВГД — $3,1$ мм рт. ст. У более чем 50 % пациентов значения показателей ВГД и ГПД после сеанса диализа достигали уровня, повышающего риск развития и прогрессирования глаукомы; на «глаукомных глазах» такие значения отмечались в 67–100 % случаев. Несмотря на изменения показателей осмолярности крови, коллоидно-осмотического давления, снижения массы тела, корреляций между этими параметрами и ВГД с ГПД не отмечалось. Изменение последних было ассоциировано с понижением САД [41].

Контрастирует с изложенным работа из Бразилии, отрицающая существенные диализные изменения ВГД и ГПД.

Однако у 3 из 35 пациентов были выявлены низкие значения диастолического перфузионного давления, что авторы расценили как возможный неблагоприятный прогностический фактор в отношении глаукомного процесса [42].

По мнению большинства авторов, сетчатка во время сеанса диализа остается интактной, о чем говорят результаты морфометрических исследований. Прежде всего это касается стабильности перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки [8, 19, 24, 43, 44]. Вместе с тем Yu. Zhang и соавт. [38] с помощью ОКТ-ангиографии выявили истончение сетчатки, что объясняют уменьшением объема сосудистого ретинального русла, а визуализируемое другой группой исследователей утолщение сетчатки объясняется возможным ее отеком, по своей интенсивности превышающим степень обезвоживания других структур глаза [8].

Витреохрусталиковые изменения. Изменения хрусталика у больных, находящихся на ГД, представлены в виде катаракты различной степени зрелости: начальной — у 35 % больных, незрелой — у 15 %. Помутнения не имеют конкретной локализации и располагаются в ядре, под задней и передней хрусталиковыми капсулами [4, 5]. Помимо основного заболевания, в частности сахарного диабета, инициация катарактальных помутнений может быть связана непосредственно с сеансом ГД. Ввиду различной скорости уменьшения концентрации мочевины в хрусталике и плазме крови, возникающий в ходе ГД дисбаланс осмотического давления между хрусталиком и водянистой влагой ведет к насыщению линзы жидкостью, что сопровождается увеличением ее объема и передне-заднего размера [22]. Описываемые вакуоли хрусталика у больных тХПН свидетельствуют о его повышенной гидратации, которая, как известно, является симптомом предкатарактального периода [4, 5, 45]. Подобный механизм изменения объемных размеров рассматривается и в отношении стекловидного тела [22]. В то же время другие авторы не отметили каких-либо размерных изменений хрусталика либо выявили его уплощение [10, 21].

ГД и состояние зрительных функций. Говоря о влиянии ГД на зрительные функции, прежде всего имеют в виду возможные изменения центрального и периферического зрения. Снижение остроты зрения чаще объясняют случаями глазной диализной гипотензии, уменьшением зонулярного натяжения, измельчением передней камеры, утолщением хрусталика и миопическим сдвигом рефракции, развитием катаракты [4, 5, 46]. Постдиализное повышение остроты зрения встречается у части больных с диабетической ретинопатией, что обусловлено истончением макулярной зоны в ответ на дегидратацию глазных тканей [35]. При этом изменение толщины данной зоны на 50 мкм обеспечивает сдвиг рефракции на 0,15 дптр, что и обуславливает нестабильность остроты зрения [47]. Существуют работы, свидетельствующие о возможном снижении или потере остроты зрения после ГД вследствие ишемической оптической нейропатии [цит. по 37]. Чаще острота зрения во время ГД не меняется [8, 9, 14, 35, 44, 48].

Как изложено выше, ГД привлекает внимание как фактор риска прогрессирования глаукомного процесса, в связи с чем оценка периметрических данных представляется весьма актуальной [49]. Результаты исследования, проведенного S. Costagliola и соавт. [50], отрицают изменение светочувствительности сетчатки у больных, получавших ГД на протяжении 5 лет, а также не усматривают роль ГД как пускового фактора развития глаукомы. Более того, данные компьютерной периметрии продемонстрировали улучшение показателя средней светочувствительности сетчатки после сеансов ГД при стабильных показателях ВГД [51]. В то же

время имеются сведения о существенных периметрических изменениях у пациентки с синдромом верхней полой вены и флебогипертензивной глаукомой, развившимися на фоне пятилетнего лечения ГД (МД правого и левого глаза -17,57 и -27,07 дБ соответственно) [52]. Других работ, посвященных влиянию ГД на состояние периферического зрения, в доступную нам литературу не обнаружено.

Таким образом, влияние программного ГД на структуры органа зрения по характеру и степени выраженности разнообразно, а полученные данные зачастую противоречивы. Их неоднозначность может быть связана с различиями в используемых методах диагностики, техническом оборудовании, методологии обследования в целом, а также в численности обследуемых пациентов, нозологической составляющей групп и пр. Вместе с тем растущее число больных, нуждающихся в заместительной почечной терапии, увеличивающаяся продолжительность их жизни [2, 53], присоединение в связи с этим заболеваний и состояний, не имеющих непосредственного отношения к патологии почек, диктуют необходимость продолжения подобных исследований, а также совместного участия нефрологов и офтальмологов в лечении этой категории пациентов.

Литература/References

1. Жмуров Д.В., Парфентева М.А., Семенова Ю.В., Рубцов Д.А., Осинский В.А. Хроническая болезнь почек. Colloquium-journal. 2020; 12 (64): 17–23. [Gmurov D.V., Parfenteva M.A., Semenova Y.V., Rubtsov D.A., Osinskii V.A. Chronic kidney disease. Colloquium-journal. 2020; 12 (64): 17–23 (in Russian)]. doi: 10.24411/2520-6990-2020-11792
2. Строчков А.Г., Гуревич К.Я., Ильин А.П. и др. Лечение пациентов с хронической болезнью почек V стадии (ХБП 5) методами гемодиализа и гемодиализации. Клинические рекомендации. Нефрология. 2017; 21 (3): 92–111. [Strokov A.G., Gurevich K.Y., Ilyin A.P., et al. Treatment of patients with chronic kidney disease stage V (CKD 5) by hemodialysis and hemodiafiltration. Clinical guidelines. Nephrology (Saint-Petersburg). 2017; 21 (3): 92–111 (in Russian)]. doi.org/10.24884/1561-6274-2017-3-92-111
3. Даугирдас Д.Т., Елейк П.Д., Инг Т.С., ред. Руководство по диализу. 5-е изд. Тверь: Трилада; 2019. [Daugirdas D.T., Blake P.D., Ing T.S., eds. Handbook of Dialysis. 5th ed. Tver: Triada; 2019. (in Russian)].
4. Мошетова Л.К., Шмарина О.В., Балакирев Э.М., Шмарина Н.В., Пинчук А.В. Особенности состояния органа зрения у пациентов после трансплантации почки. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2011; 13 (4): 54–9. [Moshetova L.K., Shmarina O.V., Balakirev E.M., Shmarina N.V., Pinchuk A.V. Ocular pathology in patients after kidney transplantation. Vestnik transplantologii i iskusstvennykh organov. 2011; 13 (4): 54–9 (in Russian)]. doi.org/10.15825/1995-1191-2011-4
5. Мошетова Л.К., Шмарина О.В., Сторожев Р.В. и др. Состояние глаз у пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности в зависимости от метода заместительной почечной терапии. Казанский медицинский журнал. 2012; 93 (2): 238–41. [Moshetova L.K., Shmarina O.V., Storozhev R.V., et al. The state of the eyes in patients with end-stage chronic renal failure depending on the method of renal replacement therapy. Kazan. medical journal. 2012; 93 (2): 238–41 (in Russian)]. doi: 10.17816/KMJ2298
6. Ismayilov A.S., Guclu O.A., Erol H.A. Ocular manifestations in hemodialysis patients and short-term changes in ophthalmologic findings. Ther. Apher. Dial. 2021; 25 (2): 204–10. doi: 10.1111/1744-9987.13510
7. Головин А.И., Ефремова О.А., Ходыкина Ю.Е. Особенности фосфорно-кальциевого обмена у больных, находящихся на лечении программным гемодиализом. Научный результат. Медицина и фармация. 2016; 2 (4): 24–9. [Golovin A.I., Efremova O.A., Khodykina Yu.E. Features of phosphorus-calcium exchange in patients who are protected by program hemodialysis. Research result. medicine and pharmacy. 2016; 2 (4): 24–9 (in Russian)]. doi: 10.18413/2313-8955-2016-2-4-24-29
8. Chen H., Zhang X., Shen X. Ocular changes during hemodialysis in patients with end-stage renal disease. BMC Ophthalmol. 2018; 18 (1): 208. doi: 10.1186/s12886-018-0885-0
9. Aktas Z., Ozdek S., Dinc U.A., et al. Alterations in ocular surface and corneal thickness in relation to metabolic control in patients with chronic renal failure. Nephrology. 2007; 12 (4): 380–5. doi: 10.1111/j.1440-1797.2007.00805.x
10. Vrabec R., Vataavuk Z., Pavlović D., et al. Ocular findings in patients with chronic renal failure undergoing haemodialysis. Coll. Antropol. 2005; 29 (Suppl. 1): 95–8.
11. Jung J.W., Yoon M.H., Lee S.W., Chin H.S. Effect of hemodialysis (HD) on intraocular pressure, ocular surface, and macular change in patients with chronic renal failure. Effect of hemodialysis on the ophthalmologic findings. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2013; 251 (1): 153–62. doi: 10.1007/s00417-012-2032-6
12. Aktaş S., Sağdıç H.M., Aktaş H., et al. Tear function in patients with chronic renal failure undergoing hemodialysis. Ren Fail. 2015; 37 (2): 245–8. doi: 10.3109/0886022X.2014.982487
13. Ebana Mvogo S.R., Fouda Menye H.D., Dohvoma V.A., et al. Measurement of lacrimal secretion in chronic hemodialysis patients at Douala General Hospital — Cameroon. J. Fr. Ophthalmol. 2019; 42 (3): 244–7. doi: 10.1016/j.jfo.2018.09.009
14. Kalayci M., Hassan I.A., Keinan I.A., et al. The Effect of Hemodialysis on Axial Length, Ocular Surface, and Intraocular Pressure in Patients with End-Stage Renal Failure. Int. J. Gen. Med. 2020; 13: 1035–42. doi: 10.2147/IJGM.S281546
15. Kal Ö., Ulusoy M.O., Kal A., Tanrıaşı G., Cezairlioğlu Ş. Evaluation of Dry Eye Using Anterior Segment Optical Coherence Tomography in Patients With End-Stage Renal Disease Undergoing Hemodialysis. Ther. Apher. Dial. 2018; 22 (2): 104–8. doi: 10.1111/1744-9987.12612
16. Anbar M., Ahmed A.R., El-Mazary A.A., Mahmoud R.A. Ocular Surface Disorders in a Group of Egyptian Children with End Stage Renal Failure on Dialysis: A Cross-Sectional Study. J. Ophthalmol. 2016; (1): 1–7. doi: 10.1155/2016/4767819
17. Nakata M., Okada Y., Kobata H., et al. Diabetes mellitus suppresses hemodialysis-induced increases in tear fluid secretion. BMC Res. Notes. 2014; 7 (1): 78. doi: 10.1186/1756-0500-7-78
18. Caglayan M., Kosekahya P., Takmaz T., et al. Effect of hemodialysis on corneal and anterior chamber morphology and intraocular pressure in patients with end-stage renal disease. Arq. Bras. Oftalmol. 2017; 80 (3): 176–80. doi: 10.5935/0004-2749.20170043
19. Dinc U.A., Ozdek S., Aktas Z., Guz G., Onol M. Changes in intraocular pressure, and corneal and retinal nerve fiber layer thickness during hemodialysis. Int. Ophthalmol. 2010; 30 (4): 337–40. doi: 10.1007/s10792-009-9339-2
20. Elbay A., Altinisik M., Dincyildiz A., et al. Are the effects of hemodialysis on ocular parameters similar during and after a hemodialysis session? Arq. Bras. Oftalmol. 2017; 80 (5): 290–5. doi: 10.5935/0004-2749.20170071
21. Çalışkan S., Çelikay O., Biçer T., Aylı M.D., Gürdal C. Effect of hemodialysis on intraocular lens power calculation. Ren Fail. 2016; 38 (2): 209–13. doi: 10.3109/0886022X.2015.1128235
22. Wang L., Yin G., Yu Zh., Chen N., Wang D. Effect of Hemodialysis on Eye Coats, Axial Length, and Ocular Perfusion Pressure in Patients with Chronic Renal Failure. J. Ophthalmol. 2018; 2018: 3105138. doi: 10.1155/2018/3105138
23. Chang I.B., Lee J.H., Kim J.S. Changes in choroidal thickness in and outside the macula after hemodialysis in patients with end-stage renal disease. Retina. 2017; 37 (5): 896–905. doi: 10.1097/IAE.0000000000001262
24. Ulaş F., Doğan Ü., Keleş A., et al. Evaluation of choroidal and retinal thickness measurements using optical coherence tomography in non-diabetic haemodialysis patient. Int. Ophthalmol. 2013; 33 (5): 533–9. doi: 10.1007/s10792-013-9740-8
25. Sati A., Jha A., Moulick P.S., et al. Corneal Endothelial Alterations in Chronic Renal Failure. Cornea. 2016; 35 (10): 1320–5. doi: 10.1097/ICO.0000000000000922
26. Козина Е.В., Балашова П.М., Ивлиев С.В. Внутриглазное давление, глазная боль и гемодиализ. Российский офтальмологический журнал. 2022; 15 (1): 140–5. [Kozina E.V., Balashova P.M., Ivliev S.V. Intraocular pressure, eye pain and hemodialysis. Russian ophthalmological journal. 2022; 15 (1): 140–5 (in Russian)]. https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-1-140-145
27. Yuksel N., Duru N., Uz E., et al. Evaluation of Intraocular Pressure by Ocular Response Analyzer in Patients Undergoing Hemodialysis. J. Glaucoma. 2016; 25 (3): 355–8. doi: 10.1097/IJG.0000000000000364
28. Levy J., Tovbin D., Lifshitz T., Zlotnik M., Tessler Z. Intraocular pressure during haemodialysis: a review. Eye (Lond). 2005; 19 (12): 1249–56. doi: 10.1038/sj.eye.6701755
29. Иомдина Е.Н., Арутюнян Л.Л., Катаргина Л.А., Киселева О.А., Филиппова О.М. Взаимосвязь корнеального гистерезиса и структурно-функциональных параметров зрительного нерва при разных стадиях первичной открытоугольной глаукомы. Российский офтальмологический журнал. 2009; 2 (3): 17–23. [Iomdina E.N., Arutjunjan L.L., Katargina L.A., Kiseleva O.A., Filippova O.M. Interrelation between corneal hysteresis and structural functional parameters of the optic nerve in different stages of primary open angle glaucoma. Rossijskij oftalmologicheskij zhurnal. 2009; 2 (3): 17–23 (in Russian)].
30. Costagliola C., Cotticelli L., Di Benedetto A., et al. The influence of hemodialysis on intraocular pressure: a study of the correlation of selected parameters. Glaucoma. 1989; 11: 142–5.
31. Rever B., Fox L., Christensen R., Bar-Khayim Y., Nissenson A.R. Adverse ocular effects of acetate hemodialysis. Am. J. Nephrol. 1983; 3: 199–204. doi: 10.1159/000166710
32. Gracielli C.P., Stefanini F.R., Penha F., et al. Anterior chamber depth during hemodialysis. Jr. Clin. Ophthalmol. 2013; 7: 1635–9. doi: 10.2147/OPHTH.S45952

33. Yang S.J., Han Y.H., Song G.I., Lee C.H., Sohn S.W. Changes of choroidal thickness, intraocular pressure and other optical coherence tomographic parameters after haemodialysis. *Clin. Exp. Optom.* 2013; 96 (5): 494–9. doi: 10.1111/cxo.12056
34. Çelikay O., Çalıřkan S., Biçer T., Kabatař N., Girdal C. The Acute Effect of Hemodialysis on Choroidal Thickness. *J. Ophthalmol.* 2015; 2015: 528681. doi: 10.1155/2015/528681
35. Kal A., Kal O., Eroglu F.C., et al. Evaluation of choroidal and retinal thickness measurements in adult hemodialysis patients using spectral-domain optical coherence tomography. *Arq. Bras. Oftalmol.* 2016; 79 (4): 229–32. doi: 10.5935/0004-2749.20160066
36. Sun G., Hao R., Zhang L., et al. The effect of Hemodialysis on ocular changes in patients with end stage renal disease. *Ren Fail.* 2019; 41 (1): 629–35. doi: 10.1080/0886022X.2019.1635494
37. Jung J.W., Chin H.S., Lee D.H., Yoon M.H., Kim N.R. Changes in subfoveal choroidal thickness and choroidal extravascular density by spectral domain optical coherence tomography after haemodialysis: a pilot study. *Br. J. Ophthalmol.* 2014; 98 (2): 207–12. doi.org/10.1136/bjophthalmol-2013-303645
38. Zhang Yu., Weng H., Li Q., Wang Z. Changes in retina and choroid after haemodialysis assessed using optical coherence tomography angiography. *Clin. Exp. Optom.* 2018; 101 (5): 674–9. doi: 10.1111/cxo.12660
39. Taal M.W., Brenner B.M., Rector F.C. Hemodialysis In: Chertow G.M., Marsden P.A., Skorecki K., Yu A.S., eds. *Brenner Rector’s the kidney*. 9th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2012: 2294–346.
40. Kur J., Newman E.A., Chan-Ling T. Cellular and physiological mechanisms underlying blood flow regulation in the retina and choroid in health and disease. *Prog. Retinal Eye Res.* 2012; 31: 377–406. doi: 10.1016/j.preteyeres.2012.04.004
41. Hu J., Bui K.M., Patel K.H., et al. Effect of hemodialysis on intraocular pressure and ocular perfusion pressure. *JAMA Ophthalmol.* 2013; 131 (12): 1525–31. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2013.5599
42. Barbosa C.P., Stefanini F.R., Penha F., et al. Intraocular pressure and ocular perfusion during hemodialysis. *Arq. Bras. Oftalmol.* 2011; 74 (2): 106–9. doi.org/10.1590/s0004-27492011000200007
43. Shin Y.U., Kim J.H., Cho H., et al. Effect of hemodialysis on Anterior Chamber Angle Measured by Anterior Segment Optical Coherence Tomography. *J. Ophthalmol.* 2019; 2019: 2406547. doi: 10.1155/2019/2406547
44. Chelala E., Dirani A., Fadlallah A., et al. Effect of hemodialysis on visual acuity, intraocular pressure, and macular thickness in patients with chronic kidney disease. *Clin Ophthalmol.* 2015; 9 (9): 109–14. doi: 10.2147/OPTH.S74481
45. Шульпина Н.Б. Биомикроскопия глаза. Москва: Медицина; 1974. [Shul’pina N.B. Biomicroscopy of the eye. Moskva: Meditsina; 1974 (in Russian)].
46. Furushima M., Imaizumi M., Nakatsuka K. Changes in refraction caused by induction of acute hyperglycemia in healthy volunteers. *Jpn. J. Ophthalmol.* 1999; 43 (5): 398–403. doi.org/10.1016/S0021-5155(99)00098-2
47. Kang E.S., Tevlin M.T., Wang Y.B., et al. Haemodialysis hypotension: interaction of inhibitors, iNOS, and the interdialytic period. *Am. J. Med. Sci.* 1999; 317 (1): 9–21. doi: 10.1097/00000441-199901000-00003
48. Theodosiadis P.G., Theodoropoulou S., Neamonitou G., et al. Hemodialysis-induced alterations in macular thickness measured by optical coherence tomography in diabetic patients with end-stage renal disease. *Ophthalmologica.* 2012; 227 (2): 90–4. doi.org/10.1159/000331321
49. Комаровских Е.Н., Козина Е.В. Вопросы диагностики и лечения первичной открытоугольной глаукомы. Красноярск: Красноярский писатель; 2012. [Komarovskikh E.N., Kozina E.V. Diagnostics and treatment of primary open-angle glaucoma. Krasnojarsk: Krasnojarskij pisatel’; 2012 (in Russian)].
50. Costagliola C., Benedetto A.D., Piccione V., Rinaldi E. The influence of hemodialysis on intraocular pressure: II. Evaluation of visual field modifications over five years. *Glaucoma.* 1991; 13: 6–8.
51. Pelit A., Zimrüdäl A., Akova Y. The effect of hemodialysis on visual field test in patients with chronic renal failure. *Curr. Eye Res.* 2003; 26 (5): 303–6. doi: 10.1076 / ceyr.26.4.303.15425
52. Ho Y-J., Yeh C-H., Lai C-C., Huang J.C-C., Chuang L-H. EXPRESS miniature glaucoma shunt for intractable secondary glaucoma in superior vena cava syndrome — a case report. *BMC Ophthalmol.* 2016; 16: 125. doi: 10.1186/s12886-016-0301-6
53. Ивлиев С.В. 50 лет диализной службе Красноярского края. Сибирское медицинское обозрение. 2016; 97 (1): 73–8. [Ivliev S.V. 50th anniversary to dialysis service of Krasnoyarsk region. Siberian Medical Review. 2016; 97 (1): 73–8 (in Russian)].

Вклад авторов в работу: Е.В. Козина — идея обзора, сбор и анализ литературы, редактирование статьи; П.М. Балашова — сбор и анализ литературы, написание статьи; С.Ф. Синяпко — сбор и анализ литературы; В.Т. Гололобов — анализ литературы, редактирование статьи; С.В. Ивлиев — сбор и анализ литературы.

Authors’ contribution: E.V. Kozina — concept and design of the review; literature data collection and analysis, editing of the article; P.M. Balashova — literature data collection and analysis, writing of the article; S.F. Sinyapko — literature data collection and analysis; V.T. Gololobov — literature data analysis, editing of the article; S.V. Ivliev — literature data collection and analysis.

Поступила: 03.12.2021. Переработана: 21.12.2021. Принята к печати: 06.01.2022
Originally received: 03.12.2021. Final revision: 21.12.2021. Accepted: 06.01.2022

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

ФГБОУВО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, ул. Партизана Железняка, д. 1, Красноярск, 660022, Россия

Елена Владимировна Козина — д-р мед. наук, доцент, заведующий кафедрой офтальмологии с курсом последипломного образования им. проф. М.А. Дмитриева

Полина Михайловна Балашова — ассистент кафедры офтальмологии с курсом последипломного образования им. проф. М.А. Дмитриева

Сергей Федорович Синяпко — канд. мед. наук, доцент кафедры офтальмологии с курсом последипломного образования им. проф. М.А. Дмитриева

Владимир Трофимович Гололобов — д-р мед. наук, профессор кафедры офтальмологии с курсом последипломного образования им. проф. М.А. Дмитриева

Сергей Викторович Ивлиев — канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии Института последипломного образования.

Для контактов: Полина Михайловна Балашова,
doctor-polly@mail.ru

Prof. V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, 1, Partizan Zheleznyak St., Krasnoyarsk, 660022, Russia

Elena V. Kozina — Dr. of Med. Sci., associate professor, head of the chair of ophthalmology

Polina M. Balashova — assistant professor, chair of ophthalmology

Sergey F. Sinyapko — Cand. of Med. Sci., assistant professor, chair of ophthalmology

Vladimir T. Gololobov — Dr. of Med. Sci., professor, chair of ophthalmology

Sergey V. Ivliev — Cand. of Med. Sci., assistant professor, chair of therapy

Contact information: Polina M. Balashova,
doctor-polly@mail.ru