

<https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-1-140-145>



Внутриглазное давление, глазная боль и гемодиализ

Е.В. Козина, П.М. Балашова✉, 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

Представлены данные о влиянии программного гемодиализа на состояние внутриглазного давления (ВГД) у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности. Лечение гемодиализом сопровождается различными эффектами: от понижения ВГД до развития офтальмогипертензии с болевым синдромом. Состояние радужно-роговичного угла, неоваскуляризация структур дренажной системы глаза, наличие глаукомного процесса являются значимыми, но не бесспорными факторами риска болевой диализной офтальмогипертензии. Их сочетание с влиянием на осмолярный баланс диализной терапии повышает вероятность формирования глазного гипертензионного синдрома. Проблемы устранения диализной глазной боли и возможности прогрессирования глаукомного процесса, обусловленного диализными колебаниями ВГД, сохраняют свою актуальность.

Ключевые слова: внутриглазное давление; глаукома; офтальмогипертензия; глазная боль; хроническая болезнь почек; гемодиализ; диализ; осмолярность сыворотки

Конфликт интересов: отсутствует.

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

Для цитирования: Козина Е.В., Балашова П.М., Ивлиев С.В. Внутриглазное давление, глазная боль и гемодиализ. Российский офтальмологический журнал. 2022; 15 (1): 140-5. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-1-140-145>

Intraocular pressure, eye pain and hemodialysis

Elena V. Kozina, Polina M. Balashova✉, Sergey V. Ivliev

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

The review presents data on the effect of program hemodialysis on the state of intraocular pressure in patients with terminal chronic renal failure. Treatment with hemodialysis is accompanied by various effects: from intraocular pressure drop to the development of ophthalmic hypertension with pain syndrome. The state of the iris-corneal angle, neovascularization of the structures of the eye drainage system and the presence of glaucoma are significant, but not indisputable, risk factors for pain-related dialysis ophthalmic hypertension. Their combination with the effect on the osmolar balance of dialysis therapy increases the possibility of the formation of ocular hypertension syndrome formation. The need to eliminate dialysis eye pains and the chance of glaucoma progression due to dialysis-affected fluctuations of intraocular pressure remains relevant.

Keywords: intraocular pressure; glaucoma; ocular hypertension; eye pain; chronic renal failure; haemodialysis; dialysis; serum osmolality

Conflict of interests: there is no conflict of interests.

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

For citation: 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>

Программный гемодиализ (ГД) является одним из методов заместительной почечной терапии. Число пациентов, получающих данный вид лечения и гемодиализацию (ГДФ), ежегодно увеличивается в России на 5–10 % [1]. При длительном сроке нахождения на гемодиализе у пациентов к основному заболеванию нередко присоединяются болезни и состояния, не имеющие отношения к почечной патологии.

Известно, что проблема возникновения «глазной боли» во время проведения ГД дискутируется в течение нескольких десятилетий [2–8]. Основными направлениями обсуждения являются: причины и механизмы возникновения болевого синдрома, группы риска по его развитию, меры профилактики развития «глазной боли» и методы борьбы с диализным болевым синдромом.

Одной из наиболее полных работ, посвященных данному вопросу, является обзор англоязычной литературы за 1964–2003 гг. J. Levy и соавт. [9], опубликованный в 2005 г. Обобщая описания отдельных клинических случаев и результаты групповых исследований (медиана числа пациентов — 17,5 чел.), авторы говорят о таких факторах риска интрадиализной боли, как сахарный диабет [7], эксфолиативная глаукома [10], узкий угол передней камеры (УПК) [11, 12]. При этом повышение внутриглазного давления (ВГД) вследствие блокады передних путей оттока внутриглазной жидкости (ВГЖ) выступает в качестве основной причины ее возникновения [9].

Вместе с тем в статье отмечена целесообразность продолжения исследований по данному вопросу из-за существенной разноречивости представленных данных, необходимости более полной оценки диализного состояния ВГД, ассоциированного с его сдвигами, и индуцированных ГД местных глазных и системных соматических изменений. Для анализа результатов новых научных исследований и клинических наблюдений мы сочли целесообразным провести обзор доступной нам литературы по этой проблеме за 2004–2020 гг.

Интрадиализное состояние ВГД и факторы, на него влияющие. Согласно данным литературы, поведение ВГД во время ГД неоднозначно. Как и прежде, часть исследователей установили наличие «диализной офтальмогипертензии», которую считают непосредственным источником глазного болевого синдрома [13–17], другие авторы выявили «диализное снижение ВГД», по представлению третьих, процедура ГД не оказывает какого-либо влияния на офтальмотонус.

О неизменяемости офтальмотонуса сообщает значительное число авторов [14, 18], при этом некоторые отмечают отсутствие каких-либо корреляций между состоянием ВГД и наличием таких факторов риска, как сахарный диабет и закрытый УПК [19–22]. Кроме того, по данным A. Samsudin и соавт. [14], у 8 % пациентов с заблокированным УПК произошло снижение ВГД, в среднем на 3,63 мм рт. ст. в сравнении с 92 % пациентов с открытым УПК, у которых уровень ВГД во время диализа не изменился. Сравнивая влияние ГД и ГДФ на состояние ВГД, группа мексиканских исследователей также не отметила изменений уровня давления ни при одном из указанных видов лечения [23].

Статистически значимое снижение давления в глазах без глаукомы в группах из 49–95 пациентов в разные годы отмечено в нескольких исследованиях [14, 24–28]. Исходно нормальное ВГД (13,9–17,5 мм рт. ст.) после диализа снижается незначительно, в среднем на 1,7–2,4 мм рт. ст. [25, 29–33].

A. Abdallah и соавт. [28], подтвердив статистически, но не клинически значимое снижение ВГД на 80 глазах во время

сеанса ГД, отметили отсутствие существенного и устойчивого понижения ВГД через полгода после лечения программным ГД. При этом состояние ВГД при ГД не зависело от возраста, пола и длительности диализа.

По результатам многих исследований снижение ВГД сопряжено прежде всего с понижением системного артериального давления, уменьшением массы тела и находится в обратной корреляционной зависимости с величиной коллоидно-осмотического давления плазмы крови [24, 32, 34]. A. Kilavuzoglu и соавт. [34] приводят данные о понижении ВГД с $16,71 \pm 2,51$ до $15,23 \pm 2,73$ мм рт. ст. на фоне увеличения значений гематокрита. E. Chelala и соавт. [25] отмечают достоверную корреляцию снижения ВГД с додиализным уровнем сыровоточного альбумина ($r = 0,3$, $p = 0,008$).

По данным R. Afshar и соавт. [26], снижение ВГД сильнее выражено у пациентов с исходно более высоким содержанием глюкозы в крови. В работе E. Chelala и соавт. [25] также указано на несколько большее снижение ВГД у больных диабетом в сравнении с пациентами, страдающими гипертоническим нефросклерозом, и больными с иными причинами терминальной хронической почечной недостаточности: $2,31 \pm 0,44$; $1,65 \pm 0,41$; $1,37 \pm 0,38$ мм рт. ст. соответственно. При этом A. Samsudin и соавт. [14] отрицают влияние сахарного диабета и диабетической ретинопатии на значительные диализные изменения офтальмотонуса.

Однако наибольший интерес вызывает остро развивающаяся офтальмогипертензия, так как именно с ней ассоциируют развитие выраженного болевого глазного синдрома, часто некупируемого и не позволяющего завершить сеанс гемодиализа, что побуждает нефрологов привлекать окулистов для ведения данных пациентов [8, 35–37].

В 2006 г. W. Song и соавт. [38] представили случай интрадиализного повышения ВГД у пациента с неоваскулярной глаукомой, развившейся вследствие непроходимости центральной вены сетчатки. Во время диализа у больного отмечались повторяющиеся приступы сильной глазной боли. Позднее на неоваскулярную глаукому как на причину интрадиализного болевого синдрома ссылались и другие авторы [2–4, 16, 37, 39–41]. Чаще первопричиной неоваскуляризации являлось диабетическое поражение органа зрения.

Рецидивирующую глазную гипертензию с подъемом ВГД до 54 мм рт. ст., сопровождающуюся сильной болью в глазу у 47-летнего пациента, описывают S. Lim и соавт. [5]. Особенностью данного случая авторы считают повышение ВГД на увеальном глазу без гониосинехий и признаков неоваскуляризации дренажной системы глаза у больного, страдающего сахарным диабетом и артериальной гипертензией.

Однако чаще развитие офтальмогипертензии связывают именно с наличием у пациента исходно узкого или закрытого УПК глаза, обуславливающего затруднение оттока ВГЖ [11, 17]. И если в среднем в ходе сеанса диализа ВГД повышается на 0,35–8,1 мм рт. ст. [42, 43], то у больных с «недостаточно» открытым УПК выявляют максимальный интрадиализный прирост ВГД — 7,8–12,5 мм рт. ст. [11]. O. Olawoue и соавт. [17] сообщили о зафиксированном через 15 мин после окончания диализа повышении ВГД (до 48 и 74 мм рт. ст.) у 34-летней женщины, страдающей хронической болезнью почек (ХБП), развившейся вследствие хронического гломерулонефрита. Больная предъявляла жалобы на боль, небольшое затуманивание зрения и покраснение обоих глаз. При осмотре отмечена инъекция глазных яблок, мелкие передние камеры и двустороннее, подтвержденное гониоскопически закрытие их углов [17].

При этом Y. Shin и соавт. [31], основываясь на результатах оптической когерентной томографии переднего отдела

глаза, предполагают самостоятельное влияние гемодиализа на структурную организацию переднего сегмента глаза в сторону сужения УПК даже на здоровых глазах. По их данным, показатели раскрытия УПК — длины перпендикуляра между поверхностью роговицы и поверхностью радужки, опущенного из точки, расположенной в 750 и 500 мкм от склеральной шпоры (AOD 750 и 500), и площади трабекулярно-радужного пространства — пространства между трабекулой и радужкой в 750 и 500 мкм от склеральной шпоры (TISA 750 и 500) — в ходе диализа уменьшаются, но при статистически значимом снижении ВГД с $17,5 \pm 3,4$ до $16,2 \pm 2,3$ мм рт. ст. после ГД [31].

Тем не менее с помощью тонографии определено, что значительное повышение ВГД у «диализных пациентов» происходит на глазах с грубыми нарушениями гидродинамики [44]. Косвенным доказательством этого предположения могут служить результаты исследования J. Hu и соавт. [42], сообщающих о значительном снижении ВГД во время сеанса ГД в общей группе исследования, но о повышении офтальмотонуса у пациентов с глаукомой. Вместе с тем, по данным A. Doshiro и соавт. [24], у глаукомных больных диализный прирост ВГД невелик — $0,4 \pm 2,1$ мм рт. ст. и статистически незначим. При этом авторы отмечают устойчивую тенденцию к увеличению ВГД в группе пациентов, лечившихся ГД более 12 лет, вне зависимости от наличия у них глаукомного процесса. В среднем изменение ВГД у этих больных составило $0,7$ мм рт. ст. ($n = 24$) против снижения на аналогичную величину у больных, получавших ГД менее указанного периода ($n = 164$). Данный эффект исследователи объясняют «возможностью патологических отложений» в трабекуле вследствие длительного лечения ГД, в результате чего нарушается отток водянистой влаги через дренажную систему [24].

Когда в ходе сеанса ГД начинает увеличиваться ВГД? Определенно говорить о времени начала повышения ВГД не представляется возможным, что, вероятно, обусловлено кратностью измерений ВГД в ходе исследований. При двукратном измерении (до и после сеанса ГД) офтальмогипертензию и/или глазную боль фиксируют по завершении лечения [17, 35, 43], при пятикратных измерениях — как правило, через 2 ч после начала диализа [3, 5, 45].

А.П. Ермолаев [2] при изучении причин развития болевого синдрома у больных вторичной неоваскулярной терминальной болевой глаукомой с высоким (более 40 мм рт. ст.) ВГД, получающих диализную терапию по поводу ХБП V стадии вследствие хронического гломеруло-нефрита и злокачественной гипертензии, отмечает появление боли через 50–80 мин после начала сеанса, постепенное ее нарастание в ходе лечения и самопроизвольное купирование после ГД.

В целом суточный мониторинг ВГД у диализных больных, не имеющих патологии глаз и получающих 4-часовой ГД трижды в неделю, показал более высокий уровень давления в день проведения ГД в сравнении с «днем отдыха» ($15,4 \pm 2,7$ против $14,1 \pm 2,2$ мм рт. ст., $p = 0,025$), более высокий пик 24-часового ВГД ($18,5 \pm 3,5$ против $15,8 \pm 2,5$ мм рт. ст.; $p = 0,003$) и более выраженные колебания ВГД ($6,2 \pm 2,3$ против $4,0 \pm 1,9$ мм рт. ст.; $p = 0,001$) [43].

Патогенетические аспекты интрадиализной офтальмогипертензии. Как правило, в случаях открытого радужно-роговичного угла развитие офтальмогипертензии ассоциируют с быстрым снижением осмолярности/осмоляльности сыворотки крови, что ведет к усиленному осмотическому переносу воды из плазмы крови в полость глаза, подобно происходящему при синдроме диализного дисбаланса (СДД) [цит. по 9] или дизэквилибриум-синдроме, когда в процессе сеанса ГД концентрация растворенных в плазме

веществ уменьшается, плазма становится гипотоничной по отношению к клеткам мозга и вода перемещается из плазмы в ткань мозга [46]. По мнению R. Wign [47], возникновение офтальмогипертензии в ходе ГД является локальным признаком СДД, т. е. частным проявлением отека головного мозга. Однако автор считает, что непременным условием существенного роста ВГД является нарушение функционирования дренажной системы глаза, значительно затрудняющее отток ВГЖ. При сохранности путей оттока подъем ВГД незначительный и не сопровождается болевым синдромом.

Для подтверждения влияния неадекватного интрадиализного распределения мочевины в биологических жидкостях организма на формирование офтальмогипертензии А.П. Ермолаев [2] оценил содержание азота мочевины в стекловидном теле, взятом интраоперационно в одном случае через 3 ч после диализа, во втором случае — через 24 ч и сравнил полученные результаты с концентрацией азота мочевины крови до и после сеанса ГД. Автором установлено быстрое и значимое (в 4–5 раз) интрадиализное снижение концентрации мочевины в крови. При этом содержание мочевины в стекловидном теле было в $0,56$ – $0,78$ раза ниже, чем додиализная концентрация мочевины в крови и в $1,23$ – $2,56$ раза выше, чем ее постдиализный уровень.

Объясняя возможный механизм формирования болевого офтальмологического синдрома, автор говорит о постепенном выравнивании концентрации мочевины в крови и стекловидном теле в ходе диализа с последующим закономерным снижением ее уровня в крови и накоплением в жидкостях глаза. Ощущение боли у пациента может возникать вследствие «напряжения цилиарных отростков», формирующегося в ответ на изменение градиента осмотически активных веществ по разные стороны их стенок.

Вместе с тем необходимым условием развития данного состояния является блокада передних путей оттока ВГЖ, так как при сохранной глазной гидродинамике и нормальном пассаже жидкости через глаз офтальмогипертензия и болевой синдром не развиваются, а концентрация мочевины в жидкостях глазных структурах снижается пропорционально снижению ее концентрации в крови, что согласуется с результатами более ранних исследований [2, 47].

Помимо этого, B. Revel и соавт. [48] предполагали, что в случаях офтальмогипертензии в глазу имеется высокое содержание «идиогенных осмолей» (подобно таковому при СДД), в результате чего снижается внутриглазное рН, что способно оказывать местное воздействие на образование водянистой влаги. Costagliola C. и соавт. [49] также определили значимую отрицательную корреляцию между ВГД и рН, обосновывающую оптимальность бикарбонатного ГД. В дальнейшем на практике они не обнаружили какой-либо связи между изменениями ВГД и применением данного вида диализа [50].

Некоторые авторы не подтверждают данные о влиянии на ВГД осмолярности крови как таковой [9]. Не исключено, что основную роль играет не собственно снижение осмолярности, а величина и скорость ее изменения. Так, V. Sitprija и соавт. [51] отметили повышение ВГД при скорости снижения осмолярности 11 мосм/л/ч и не обнаружили каких-либо значительных изменений офтальмотонуса при скорости снижения, равной $8,5$ мосм/л/ч. J. Hu и соавт. [42], определив в ходе сеанса ГД повышение ВГД на $3,1$ мм рт. ст., существенное снижение средней осмолярности плазмы на $15,9$ мосм/л и среднюю скорость изменения ее осмолярности в $4,5$ мосм/л/ч, не выявили достоверных корреляций между изменениями ВГД или перфузионного давления с этими параметрами.

В то же время J. Ramsell и соавт. [52] не обнаружили подъема ВГД при уменьшении осмолярности сыворотки крови со скоростью 31 мосм/л/ч. Современный ГД предусматривает более медленный процесс, обуславливающий и более медленное изменение осмолярности крови, что объясняет увеличение количества случаев ГД, сопровождающихся понижением уровня ВГД или его неизменяемостью [42].

Лечебно-профилактические мероприятия при болевой интрадиализной офтальмогипертензии. Решением проблемы диализной глазной боли является эффективная борьба с развивающейся офтальмогипертензией. Ввиду развития болевого синдрома преимущественно у больных с органической блокадой дренажной системы глаза местную медикаментозную терапию считают недостаточно результативной [3–5, 39, 53]. Например, в случае неоваскулярной глаукомы, описанном P. Frezzotti и соавт. [3], ВГД, исходно сниженное до 15–16 мм рт. ст. посредством инстилляций фиксированной комбинации ингибитора карбоангидразы дорзоламида 2 % и неселективного β -блокатора тимолола 0,5 % (косопта), аналога простагландина травопроста 0,004 % (траватана), альфа-2-агониста бримонидина (альфа-гана) и пилокарпина гидрохлорида 2 %, через 2 ч после начала ГД повышалось вдвое, сохранялось декомпенсированным до окончания сеанса, что сопровождалось болью и жалобами на затуманивание зрения. В то же время около 20 лет назад Y. Choong и M. Menage [13] установили, что с встречающейся на здоровых глазах интрадиализной симптоматической офтальмогипертензией можно успешно бороться посредством двукратных ежедневных инстилляций левобунолола 0,5 %. Свой вывод авторы подтверждают наблюдением за 45-летним пациентом с ХБП С5д вследствие гломерулонефрита, у которого топическое применение данного β -блокатора понизило ВГД с 42/36 до 24/18 мм рт. ст. и купировало клинические проявления гипертензии. Незначительный против ожидания подъем ВГД после ГД у 62,5 % больных глаукомой A. Doshiro и соавт. [24] связывают с применением пациентами местных гипотензивных средств.

Относительно системной гипотензивной терапии высказываемые мнения также противоречивы. Ряд современных авторов в качестве эффективной и безопасной стратегии рассматривают пероральный прием 250 мг ацетазоламида при условии тщательного системного мониторинга [37]. Однако ранее S. De Marchi и соавт. [11], изучив влияние недельного курса терапии ацетазоламидом (500 мг в сутки перорально) на показатели ВГД у пациентов с диализным повышением офтальмотонуса (все пациенты имели узкий УПК), определили его способность снижать ВГД в среднем на 8,1 мм рт. ст., но не возвращать ВГД к нормальному уровню после диализа. Кроме того, во всех случаях ацетазоламидная терапия вызвала выраженный метаболический ацидоз (рН крови снизился с $7,38 \pm 0,02$ до $7,24 \pm 0,03$, $p < 0,001$; концентрация бикарбоната — с $21,0 \pm 2,5$ ммоль/л до $12,3 \pm 2,4$ ммоль/л, $p < 0,001$). При повышении диализного ВГД более чем на 6 мм рт. ст. S.G. Seo и соавт. [53] рекомендовали пероральный прием глицерина. По их мнению, применение глицерина безопасно и обуславливает более выраженный гипотензивный эффект в сравнении с ацетазоламидом и инстилляциями топического ингибитора карбоангидразы — дорзоламида 2 % (трусопта).

В 2014 г. T. Saritas и соавт. [4] сообщили о гипотензивном эффекте внутривенного введения 20%-ного раствора глюкозы (100 мл/ч) как средства, предотвращающего гиперсекрецию водянистой влаги за счет изменения осмолярности сыворотки крови. Применение данной методики на каждом сеансе диализа позволило стабилизировать уровень

ВГД и справиться с двусторонним глазным болевым синдромом. Но следует отметить, что коррекцию глюкозой проводили пациентке с сахарным диабетом, и авторы акцентируют внимание на высоком уровне гипергликемии как одном из ограничений к данному виду терапии.

P. Frezzotti и соавт. [3], преследуя цель уменьшения степени васкуляризации структур УПК в случае неоваскулярной недиабетической глаукомы, усилили эффект внутривенных вливаний глюкозы последующим панретинальным аргон-лазерным воздействием на ишемизированную периферию сетчатки. По их мнению, синергизм двух методов лечения, один из которых направлен на снижение выработки водянистой влаги, а другой — на улучшение ее оттока, позволил предотвратить развитие офтальмогипертензии, уменьшить местную гипотензивную медикаментозную нагрузку и увеличить продолжительность ГД.

Данные об эффективности хирургического и лазерного гипотензивного лечения также неоднозначны. Аргон-лазерная трабекулопластика привела к нормализации ВГД в случае эксфолиативной глаукомы у 75-летнего пациента, предъявлявшего жалобы на понижение зрения и его затуманивание в ходе диализа [10]. Проведение трабекулэктомии позволило нормализовать и стабилизировать уровень ВГД у пациентки с диабетической ретинопатией и состоянием авитрии [54]. S.H. Lim и соавт. [5] сообщают об эффективности трабекулэктомии с митомисином С у пациента с увеитом на фоне диабета, ранее перенесшего факовитректомию по поводу пролиферативной диабетической ретинопатии. Ими отмечено снижение ВГД с 40 до 10–14 мм рт. ст. S. Babiker и соавт. [40] подтверждают целесообразность данного вида вмешательства при неэффективности топических гипотензивных препаратов и наличии противопоказаний к системной гипотензивной терапии.

В то же время описан лишь кратковременный гипотензивный эффект имплантации клапана Ахмеда у молодого диализного пациента с постстромботической глаукомой. Дополнительное лечение внутривенным введением маннитола, пероральным приемом ингибиторов карбоангидразы, инстилляциями гипотензивных средств и субконъюнктивальными инъекциями 5-фторурацила не позволили достичь желаемого результата, в связи с чем была произведена экзисцерация глазного яблока [38].

Следовательно, изменение передних путей оттока ВГЖ как причина диализной офтальмогипертензии сохраняет вопросы сроков, видов, показаний к хирургическому лечению и продолжительности его гипотензивного эффекта открытыми.

Значимой мерой профилактики болевой офтальмогипертензии считают тип проводимого диализа. В 80-е годы прошлого столетия дискутировали относительно преимущества бикарбонатного ГД, так как, в отличие от ацетатного, способного приводить к длительному состоянию ацидоза, бикарбонатный ГД ассоциирован с увеличением рН крови, позволяет более оперативно корректировать внутриглазной ацидоз, нормализовать гидродинамику глаза и таким образом обеспечивать полноценную продолжительность диализной терапии [9].

В настоящее время предпочтение отдают высокопоточному ГД либо ГДФ. Применение высокопоточных мембран и ГДФ прежде всего ассоциируется с лучшим выведением средне- и высокомолекулярных уремических токсинов, а также с лучшей выживаемостью диализных пациентов [1]. Применение высокопоточного ГД и ГДФ не влияет на выведение низкомолекулярных веществ, к которым, в частности, относится мочевины. Их влияние на осмолярный баланс не

отличается от такового при низкопоточном ГД, тем самым не предотвращает существенные подъемы ВГД. Соответственно, этого может быть недостаточно для пациентов с уже имеющейся офтальмопатологией, в том числе с различными формами глауком, прогрессирование которых может быть сопряжено с интрадиализными колебаниями ВГД [55].

Таким образом, история изучения ответа гидродинамической системы глаза в виде изменения ВГД на процедуру гемодиализа не окончена. В развитии диализного офтальмогипертензионного синдрома могут принимать совместное участие внутриглазные изменения, особенности гомеостатических нарушений в целом, нюансы и эффекты диализного лечения. Определение фактической доли влияния каждого из факторов и своевременное его устранение или ослабление могут быть полезными для решения рассматриваемой проблемы, что требует дальнейшего исследования.

Литература/References

1. 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 5 (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
2. Ермолаев А.П. Развитие болевого синдрома в глазах у пациентов с глаукомой в терминальной стадии, получающих гемодиализ. Российские медицинские вести. 2012; 17 (1): 73–7. [Ermolaev A.P. Development eye pain in patients with terminal glaucoma receiving hemodialysis. Rossiiskie meditsinskie vesti. 2012; 17 (1): 73–7 (in Russian)].
3. Frezzotti P., Menicacci C., Bagaglia S.A., et al. Management of intraocular pressure elevation during hemodialysis of neovascular glaucoma: a case report. BMC Ophthalmol. 2016; 16: 23. doi: 10.1186/s12886-016-0199-z
4. Saritas T., Koutsonas A., Walter P., Floege J., Krüger T. Management of intraocular hypertension during hemodialysis by intravenous glucose administration. Am. J. Kidney Dis. 2014; 63 (3): 500–2. doi: 10.1053/j.ajkd.2013.08.034
5. Lim S.H., Son J., Cha S.C. Recurrent symptomatic intraocular pressure spikes during hemodialysis in a patient with unilateral anterior uveitis. BMC Ophthalmol. 2013; 13: 3. doi: 10.1186/1471-2415-13-3
6. Yoon Y.H., Sohn J.H., Lee S.E., et al. Increases in intraocular pressure during hemodialysis in eyes during early postvitrectomy period. Ophthalmic Surg. Lasers. 2000; 31(6): 467–73. doi: 10.3928/1542-8877-20001101-06
7. Minguela I., Andonegui J., Aurekoetxea B., Ruiz De Gauna R. Prevention of intraocular pressure elevations during hemodialysis. Am. J. Kidney Dis. 2000; 36 (1): 197–8. doi.org/10.1053/ajkd.2000.8294
8. Jindal N., Misra M. Eyeing the complications of hemodialysis in the eye. Hemodial. Int. 2014; 18 (51): 48–51. doi: 10.1111/hdi.12224
9. Levy J., Tobin 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
10. Masuda H., Shibuya Y., Ohira A. Markedly increased unilateral intraocular pressure during hemodialysis in a patient with ipsilateral exfoliative glaucoma. Am. J. Ophthalmol. 2000; 129 (4): 534–6. doi.org/10.1016/s0002-9394(99)00438-9
11. De Marchi S., Cecchin E., Tesio F. Intraocular pressure changes during hemodialysis: prevention of excessive dialytic rise and development of severe metabolic acidosis following acetazolamide therapy. Ren Fail. 1989; 11 (2–3): 117–24. doi.org/10.3109/08860228909066953
12. Dujčić M., Marković P., Jovanović D., Dragičević P., Radovanović L. Changes in intraocular pressure during dialysis. Srp. Arh. Celok. Lek. 1997; 125 (9–10): 257–60.
13. Choong Y.F., Menage M.J. Symptomatic acute raised IOP following hemodialysis in a patient with end stage renal failure. Br. J. Ophthalmol. 1998; 82 (11): 1342. doi.org/10.1136/bjo.82.11.1339d
14. Samsudin A., Mimiwati Z., Soong T., Fauzi M.S., Zabri K. Effect of haemodialysis on intraocular pressure. Eye (Lond). 2010; 24 (1): 70–3. doi: 10.1038/eye.2009.33
15. Ikeda N., Saito T., Hayasaka S., Hayasaka Y. Unilateral symptomatic elevation of intraocular pressure and prevention using a hyperosmotic agent during hemodialysis. Jpn. J. Ophthalmol. 2001; 45 (6): 659–61. doi.org/10.1016/s0021-5155 (01)00408-7
16. van Brussel M.S., Koppius P.W., Schut N.H. Headache during hemodialysis - an uncommon cause for a common problem. Clin. Nephrol. 2008; 69 (3): 219–20. doi.org/10.5414/cnp69219
17. Olawoye O.O., Ogunleye T., Sarimiye T.F., Bello T.O. Acute angle closure following hemodialysis in a 34-year old Nigerian female. Niger. J. Clin. Pract. 2018; 21 (7): 942–4. doi: 10.4103/njcp.njcp_358_17
18. 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
19. Vrabec R., Vatajuk Z., Pavlović D., et al. Ocular findings in patients with chronic renal failure undergoing haemodialysis. Coll. Antropol. 2005; 29 (Suppl. 1): 95–8.
20. Çelikay O., Çalışkan S., Biçer T., Kabataş N., Gürdal C. The acute effect of hemodialysis on choroidal thickness. J. Ophthalmol. 2015; 2015: 528681. doi: 10.1155/2015/528681
21. Yüksel N., Duru N., Uz E., et al. Evaluation of intraocular pressure by ocular response analyzer in patients undergoing hemodialysis. J. Glaucoma. 2016; 25(4): 355–8. doi: 10.1097/IJG.0000000000000364
22. 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
23. Saavedra-Fuentes N., Perez-Grovas H., Navarrete R., Lerma C. Intraocular pressure changes during hemodialysis or hemodiafiltration in end-stage renal disease patients. Ther. Apher. Dial. 2018; 22 (6): 624–9. doi: 10.1111/1744-9987.12707
24. Doshiro A., Ban Y., Kobayashi L., Yoshida Y., Uchiyama H. Intraocular pressure change during hemodialysis. Am. J. Ophthalmol. 2006; 142(2): 337–9. doi.org/10.1016/j.ajo.2006.03.017
25. 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/OPHT.74481
26. Afshar R., Ghasemi H., Shabpiray H., et al. Monitoring of intraocular pressure and its correlation with systemic parameters before and after hemodialysis. Iran J. Kidney Dis. 2013; 7(1): 53–9.
27. Tokuyama T., Ikeda T., Ishikawa H., Sato K. Marked decrease in intraocular pressure in a neovascular glaucoma patient during hemodialysis. Jpn. J. Ophthalmol. 1997; 41 (2): 101–3. doi.org/10.1016/S0021-5155(97)00014-2
28. Abdallah A., Gabr A., Mahmoud H., Gamal S. Effect of hemodialysis on intraocular pressure. Egypt. J. Hosp. Med. 2020; 78 (1): 212–9. doi: 10.21608/ejhm.2020.69676
29. 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
30. 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
31. 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
32. 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
33. Caglayan M., Kosekahya P., Takmaz T., et al. Effect of hemodialysis on corneal and anterior chamber morphometry and intraocular pressure in patients with end-stage renal disease. Arq. Bras. Oftalmol. 2017; 80 (3): 176–80. doi: 10.5935/0004-2749.20170043
34. Kilavuzoglu A.E.B., Yurteri G., Guven N., et al. Effect of hemodialysis on intraocular pressure. Adv. Clin. Exp. Med. 2018; 27 (1): 105–10. doi: 10.17219/acem/68234
35. Schäfer H.G., Kaczmarek K., Gockeln R., et al. Intermittent ciliary block as a result of haemodialysis. Ophthalmologie. 2006; 103 (3): 221–3. doi.org/10.1007/s00347-005-1238-y
36. Lippold C.L., Kalarn S.P., Swamy R.N., Patel A.M. Ocular dialysis disequilibrium-management of intraocular pressure during hemodialysis of open angle glaucoma: A case report and review of the literature. Hemodial. Int. 2019; 23(3): 72–7. doi: 10.1111/hdi.12718
37. Steeples L., Mercieca K., Sioras E. Recurrent intradialytic elevation of intraocular pressure in a case of neovascular glaucoma. Eye (Lond). 2011; 25 (10): 1375. doi: 10.1038/eye.2011.155
38. Song W.K., Ha S.J., Yeom H.Y., Seoung G.J., Hong Y.J. Recurrent intraocular pressure elevation during hemodialysis in a patient with neovascular glaucoma. Korean J. Ophthalmol. 2006; 20 (2): 109–12. doi.org/10.3341/kjo.2006.20.2.109
39. Fischer M.D., Fleischhauer J., Keusch G., Abegg M.H. Rise in intraocular pressure during haemodialysis in a patient with reduced out flow facility. Br. J. Ophthalmol. 2007; 91 (8): 1091–3. doi.org/10.1136/bjo.2006.110072
40. Babiker S., Elsayed M.E., Dhaygude A., Madgula I. A complex case of haemodialysis induced increased intraocular pressure. Eur. J. Ophthalmol. 2019; 29 (Suppl 1): 15–7. doi: 10.1177/1120672119842481
41. William J.H., Gilbert A.L., Rosas S.E. Keeping an eye on dialysis: the association of hemodialysis with intraocular hypertension. Clin. Nephrol. 2015; 84 (5): 307–10. doi: 10.5414/CN108477

42. 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
43. Panagiotou E.S., Liakopoulos V., Giannopoulos T., et al. Twenty-Four-Hour Intraocular Pressure Monitoring in Normotensive Patients Undergoing Chronic Hemodialysis. *Eur. J. Ophthalmol.* 2016; 26 (1): 24–9. doi: 10.5301/ejo.5000651
44. Tawara A., Kobata H., Fujisawa K., Abe T., Ohnishi Y. Mechanism of intraocular pressure elevation during hemodialysis. *Curr. Eye Res.* 1998; 17: 339–47. doi: 10.1080/02713689808951214
45. Elbay A., Altinisik M., Dinciyildiz 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
46. Даугирдас Д.Т., Блейк П.Д., Инг Т.С., ред. Руководство по диализу. 5-е изд. Тверь: Триада; 2019. [Daugirdas D.T., Blake P.G., Ing T.S., eds. Handbook of Dialysis. 5th ed. Tver': Triada; 2019 (in Russian)].
47. Burn R.A. Intraocular pressure during hemodialysis. *Br. J. Ophthalmol.* 1973; 57: 511–3. doi: 10.1136/bjo.57.7.511
48. 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
49. 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.
50. Costagliola C., Mastropasqua L. The influence of hemodialysis on intraocular pressure: III. Aqueous humor dynamics and tissue hydration. *Ann. Ophthalmol.* 1991; 23 (1): 31–4.
51. Sitprijia V., Holmes J.H., Ellis P.P. Changes in intraocular pressure during hemodialysis. *Invest. Ophthalmol.* 1964; 3: 273–84.
52. Ramsell J.R., Ellis P.P., Paterson C.A. Intraocular pressure changes during hemodialysis. *Am. J. Ophthalmol.* 1971; 72: 926–30. doi.org/10.1016/0002-9394(71)91690-4
53. Seo S.G., Kim Y.I., Kim Y.W., Yun I.H. A study of intraocular pressure during hemodialysis in CRF patients. *J. Korean Ophthalmol. Soc.* 2002; 43: 1222–9.
54. Sawaki W., Kinouchi R., Kato Y., et al. Case in which the unilateral intraocular pressure before hemodialysis was higher than the day following hemodialysis. *Hokkaido Igaku Zasshi.* 2009; 84 (1): 5–8. PMID: 19227216
55. Liakopoulos V., Demirtzi P., Mikropoulos D.G., et al. Intraocular pressure changes during hemodialysis. *Int. Urol. Nephrol.* 2015; 47 (10): 1685–90. doi: 10.1007/s11255-015-1043-8

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

Author's contribution: E.V. Kozina — concept and design of the review, analysis of the literature; P.M. Balashova — literature data collection and analysis, writing of the article; S.V. Ivliev — literature data collection and analysis, editing of the article.

Поступила: 25.08.2020. Переработана: 12.09.2020. Принята к печати: 18.09.2020

Originally received: 25.08.2020. Final revision: 12.09.2020. Accepted: 18.09.2020

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

ФГБОУ ВО «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 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 V. Ivliev — Cand. of Med. Sci., assistant professor, chair of therapy

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