

Hemodiyaliz Göz İçi Basıncı ve Santral Korneal Kalınlık Üzerine Etkisi

Effect of Hemodialysis on Intraocular Pressure and Central Corneal Thickness

Mesut ERDURMUŞ,¹ Ramazan YAĞCI,¹ Bahri AYDIN,¹ Mehmet KANBAY,² Remzi KARADAĞ,¹
Ali AKÇAY,³ Mustafa DURMUŞ⁴

ÖZ

Amaç: Hemodiyaliz (HD) tedavisi altındaki hastalarda diyaliz öncesi ve sonrası göz içi basıncı (GİB) ve santral korneal kalınlık (SKK) değişimlerini saptamak.

Gereç ve Yöntem: Kronik böbrek yetmezliği (KBY) nedeniyle rutin HD tedavisi alan 40 hastanın 40 gözü çalışma kapsamına alındı. Hastaların HD tedavisinden 30 dakika önce GİB ve SKK'ları ölçüldü. Hastaların sistolik ve diyastolik kan basınçları ölçüldükten sonra plazma osmolaritesi (P_{osm}) ve kan üre nitrojeni (BUN) tayini için kan örnekleri alındı. Aynı işlemler hemodiyaliz tedavisinden 30 dakika sonra tekrarlandı.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 57.2 ± 17.4 (22-87) yıl idi. HD öncesi ortalama GİB 12.7 ± 3.3 mmHg, SKK'ı 521.6 ± 18.3 μ m, P_{osm} 339.1 ± 19.1 mos/kg ve BUN konsantrasyonu 146 ± 39.2 mg/dl idi. Sistolik ve diyastolik kan basınçları ise sırasıyla 135.3 ± 23.8 mmHg ve 81.4 ± 11.8 mmHg idi. HD sonrası ortalama GİB 12.0 ± 3.3 mmHg, SKK'ı 522.7 ± 17.4 μ m, P_{osm} 312.5 ± 8.6 mos/kg ve BUN konsantrasyonu 61.2 ± 1.7 mg/dl idi. HD sonrası sistolik ve diyastolik kan basınçları sırasıyla 110.6 ± 18.4 mmHg ve 69.6 ± 8.8 mmHg idi. GİB ve SKK'nda istatistiksel olarak anlamlı bir değişim saptanmadı ($p > 0.05$). GİB ve SKK değişimi ile P_{osm} , BUN ve sistemik kan basınçları arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı.

Sonuç: HD tedavisinin plazmada neden olduğu değişiklikler GİB ve SKK'yı etkilememektedir.

Anahtar Kelimeler: Hemodiyaliz, göz içi basıncı, santral korneal kalınlığı.

ABSTRACT

Purpose: To determine the changes in intraocular pressure (IOP) and central corneal thickness (CCT) in patients under hemodialysis (HD) therapy.

Materials and Methods: Forty eyes of 40 patients with chronic renal failure under routine HD therapy were included in the study. IOP and CCT were measured 30 minutes before HD. After systolic and diastolic blood pressures were taken, blood samples were taken for plasma osmolality, and blood urea nitrogen determination. These procedures were repeated 30 minutes after HD therapy.

Results: Subjects mean age was 57.2 ± 17.4 (22-87) years. Before HD, mean IOP was 12.7 ± 3.3 mmHg, CCT was 521.6 ± 18.3 μ m, P_{osm} was 339.1 ± 19.1 mos/kg and BUN concentration was 146 ± 39.2 mg/dl. Systolic and diastolic blood pressures were 135.3 ± 23.8 mmHg and 81.4 ± 11.8 mmHg respectively. After HD, mean IOP was 12.0 ± 3.3 mmHg; CCT was 522.7 ± 17.4 μ m; P_{osm} was 312.5 ± 8.6 mos/kg and BUN concentration was 61.2 ± 1.7 mg/dl. Systolic and diastolic blood pressures were 110.6 ± 18.4 mmHg and 69.6 ± 8.8 mmHg after HD. There was no statistical significant change on IOP and CCT after HD ($p > 0.05$). IOP and CCT change were not correlated with P_{osm} , BUN concentration and systemic blood pressure changes.

Conclusion: Changes that HD treatment caused on plasma does not effect IOP and CCT.

Key Words: Hemodialysis, intraocular pressure, central corneal thickness.

Glo-Kat 2006;1:267-270

Geliş Tarihi : 12/06/2006

Kabul Tarihi : 28/08/2006

Received : June 12, 2006

Accepted: August 28, 2006

- 1- Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Ankara, Uzm. Dr.
- 2- Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji A.D., Ankara, Uzm. Dr.
- 3- Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji A.D., Ankara, Doç. Dr.
- 4- Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları A.D., Ankara, Doç. Dr.

- 1- M.D., Fatih University Medical School, Department of Ophthalmology Ankara/TURKEY
ERDURMUŞ M., meerdurmus@yahoo.com
YAĞCI R.,
AYDIN B.,
KARADAĞ R.,
M.D., Fatih University Medical School, Department of Nephrology Ankara/TURKEY
KANBAY M.,
- 3- M.D. Associate Professor, Fatih University Medical School, Department of Nephrology
Ankara/TURKEY
AKÇAY A.,
- 4- M.D. Associate Professor, Fatih University Medical School, Department of Ophthalmology
Ankara/TURKEY
DURMUŞ M.,

Correspondence: M.D. Mesut ERDURMUŞ

Fatih University Medical School, Department of Ophthalmology, Ankara/TURKEY

GİRİŞ

Hemodiyaliz (HD) tedavisi 40 yılı aşkın süredir, son dönem böbrek yetmezliği hastalarında uzun süreli renal replasman tedavisinde uygulanmaktadır. Çok yararlı bir tedavi yöntemi olmakla birlikte istenilmeyen yan etkileri de olabilmektedir. Kronik böbrek yetmezliği (KBY) olan ve diyaliz tedavisi uygulanan hastalarda oküler rahatsızlıklar geniş bir spektrum gösterir. KBY'de göz tutulumunun nedenleri birçok faktöre ve bunların ortak etkilerine bağlı olabilir. Bunlar arasında nonarteritik iskemik optik nöropati, psödotümör serebri, üremik amorozis, alıtta yatan diyabet ve hipertansiyon gibi hastalıklara bağlı sayılabilecek bulgular yer almaktadır.¹ Kornea ve konjonktival kalsifikasyonlar gözyaşı miktarındaki azalmaya bağlı kuru göz uzun yıllar hemodiyaliz tedavisi altında kalan hastalarda gözlenen kronik sorunlardır.^{2,3}

HD sırasında ve sonrasında sıvı dinamiğindeki ani değişimler sonucu GİB dalgalanmaları olabilmektedir. Geçmişte diyalizin GİB üzerine etkisini araştıran çalışmalarda farklı bulgular ve farklı mekanizmalar ileri sürülmüş olsa da hiçbiri tam olarak kabul görmemiştir. Değişik çalışmalarda diyaliz sonrası GİB'inin düşük, değişmemiş veya yüksek olduğunun bildirilmiş olması da kafa karıştırıcıdır.⁴⁻⁶ Ancak HD'in glokomlu ve dar açılı gözlerde GİB'ni yükselttiği genel olarak kabul gören bir durumdur. Muhtemelen GİB değişiminin etyopatogenezi multifaktöryeldir; metabolik değişimlerin yanı sıra, HD sıvısının içeriği (asetat ya da bikarbonat), HD süresi ve hastaya ait faktörleri içermektedir. HD sırasında P_{osm} 'deki anlamlı düşüş ve düşük molekül ağırlıklı metabolik yükün önemli bir bölümünü oluşturan BUN konsantrasyonundaki ani azalma pek çok vücut sıvı kompartımanında olduğu gibi GİB'ni ve SKK'ni da etkileyebilir.⁷

Bu çalışmanın amacı KBY'li hastalarda HD'in GİB ve SKK üzerine olan etkilerini araştırmak ve GİB ve SKK değişiminin P_{osm} ve BUN konsantrasyonu ve sistemik kan basıncındaki değişimlerle ilişkili olup olmadığını değerlendirmektir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Diyaliz Merkezi'nde KBY nedeniyle rutin hemodiyaliz tedavisi alan 40 hastanın 40 gözü (21 erkek, 19 kadın) çalışma kapsamına alındı. Çalışma için üniversite etik kurulundan izin alındı. Tüm hastalardan çalışma için bilgilendirilmiş onay alındı. Hastalara görme keskinliği, biyomikroskopi, gonyoskopi, optik sinir ve fundus muayenesini de içeren

rutin oftalmolojik muayene yapıldı. Glokom, ven tıkanıklığı, dar açı ve proliferatif diyabetik retinopati gibi GİB'ni arttıracı durumlar, GİB ve SKK ölçümünün güvenilirliğini etkileyebilecek oküler yüzey hastalığı olması dışlanma ölçütleri olarak kabul edildi. Ayrıca GİB ölçmek için yeterli kooperasyonu olmayan ve nistagmusu olan hastalar da çalışma dışında bırakıldı. Tüm hastalar low-flux Hemophan membranı ile bikarbonat içeren diyaliz sıvısıyla rutin HD programı almaktaydı ve her HD seansı 3.5 saat sürmekteydi. SKK'nın diürenal değişimlerinden kaçınmak amacıyla tüm hastalar sabah seansından HD tedavisine alındılar. HD tedavisinden 30 dakika önce tüm hastalara %0.5 proparakain hidroklorür damla ile lokal anesteziyi takiben Goldmann applanasyon tonometrisi ile GİB ölçümü yapıldı. GİB ölçümünden 5 dakika sonra ultrasonik pakimetre (Echo Scan US-80, Nidek) ile ardışık olarak 3 güvenilir SKK ölçümü yapıp ortalama değerleri kaydedildi. Hastaların sistolik ve diyastolik kan basınçları ölçüldükten sonra P_{osm} ve BUN tayini için kan örnekleri alındı. Aynı işlemler aynı sıra ile HD tedavisinden 30 dakika sonra da tekrarlandı. GİB ve SKK ölçümleri diyaliz öncesi ve sonrası aynı oftalmolog tarafından yapıldı.

P_{osm} hesaplanırken rutin klinik çalışmalarda kullanılan aşağıdaki matematiksel formülden yararlanıldı.

$$P_{osm} = -Na^+X 2 + BUN/2.8 + Glikoz/18$$

Elde edilen veriler SPSS 11.5 programına kaydedildi. İstatistiksel değerlendirmeler için paired sample t testi ve Pearson korelasyon analizi kullanıldı ve $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Hastaların ortalama yaşı 57.2 ± 17.4 (22-87) yıl ve diyalize giriş süreleri 34.8 ± 23.6 (6.5-91) aydı. HD öncesi ortalama GİB 12.7 ± 3.3 mmHg ve SKK'ı 521.6 ± 18.3 μm 'ydi. HD sonrası ortalama GİB 12.0 ± 3.3 mmHg ve SKK'ı 522.7 ± 17.4 μm 'ydi. HD öncesi ve sonrası GİB farkı 0.8 ± 2.6 mmHg ve SKK farkı -1.1 ± 3.6 μm idi ve ölçüm sonuçları arasında anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$)

Tablo 1: Hastaların HD öncesi ve sonrası ortalama GİB ve SKK değerleri.

| | HD öncesi | HD sonrası | Fark | P değeri |
|-----------------|------------------|------------------|----------------|----------|
| GİB (mmHg) | 12.7 ± 3.3 | 12 ± 3.3 | 0.8 ± 2.6 | > 0.05 |
| SKK (μm) | 521.6 ± 18.3 | 522.7 ± 17.4 | -1.1 ± 3.6 | > 0.05 |

Paired sample t test, $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

Tablo 2: Hastaların ortalama P_{osm} , BUN konsantrasyonları, sistolik ve diastolik kan basınçları.

| | HD öncesi | HD sonrası | Fark | P değeri |
|-------------------------------|------------------|------------------|-----------------|----------|
| P_{osm} (mos/kg) | 339.1 ± 19.1 | 312.5 ± 8.6 | 26.6 ± 20.5 | < 0.05 |
| BUN konsantrasyonu (mg/dl) | 146 ± 39.2 | 121.2 ± 19.7 | 84.8 ± 39.2 | < 0.05 |
| Sistolik kan basıncı (mmHg) | 135.3 ± 23.8 | 110.6 ± 18.4 | 24.6 ± 11.1 | < 0.05 |
| Diyastolik kan basıncı (mmHg) | 81.4 ± 11.8 | 69.6 ± 8.8 | 11.8 ± 6.4 | < 0.05 |

Paired sample t test, $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

Tablo 3: GİB ve SKK değerlerindeki değişim ile P_{osm} , BUN konsantrasyonu, sistolik ve diastolik kan basıncı değişimi arasındaki korelasyonlar.

| | P_{osm} (mos/kg) | BUN konsantrasyonu (mg/dl) | Sistolik kan basıncı (mmHg) | Diastolik kan basıncı (mmHg) |
|----------------|--------------------|----------------------------|-----------------------------|------------------------------|
| GİB (mmHg) | r:0.11 p:0.947 | r:-0.127 p:0.436 | r:0.006 p:0.971 | r:-0.38 p: 0.816 |
| SKK (μ m) | r:0.020 p:0.900 | r:-0.002 p:0.992 | r:0.218 p:0.177 | r:-0.015 p:0.177 |

Pearson korelasyon analizi, $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

(Tablo 1). HD öncesi P_{osm} 339.1 ± 19.1 mos/kg ve BUN konsantrasyonu 146 ± 39.2 mg/dl'ydi. Sistolik ve diastolik kan basınçları ise sırasıyla 135.3 ± 23.8 mmHg ve 81.4 ± 11.8 mmHg'ydi. HD sonrası ise P_{osm} 312.5 ± 8.6 mos/kg, BUN konsantrasyonu 61.2 ± 19.7 mg/dl, sistolik kan basıncı 110.6 ± 18.4 mmHg ve diastolik kan basıncı 69.6 ± 8.8 mmHg idi. Hastaların HD sonrası ortalama P_{osm} , BUN konsantrasyonları, sistolik ve diastolik kan basınçları HD öncesi değerlere göre anlamlı olarak düşük tespit edildi ($p < 0.05$) (Tablo 2). HD sonrası GİB ve SKK değerlerinin değişimi ile P_{osm} , BUN konsantrasyonu, sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerinin değişimi arasında herhangi bir anlamlı korelasyon saptanmadı ($p > 0.05$) (Tablo 3). Aynı zamanda GİB değişimi ile SKK değişimi arasında da anlamlı bir korelasyon tespit edilmedi ($r: -0.073$ $p > 0.05$).

TARTIŞMA

HD'in GİB üzerine etkileri konusunda yapılmış çalışmalarda çok farklı sonuçlar elde edilmiştir ve bu konuda fikir birliği yoktur.⁸ Bu konuda ilk çalışmayı yapan Sitprijia ve ark.; HD sonrası GİB'nda ortalama 4-8 mmHg artış bildirmişlerdir.⁶ Gaffer ve ark. otuz hastanın sadece üçünde (biri glokom hastası) GİB artışı bildirmiştir.⁹ Aynı çalışmada diğer 27 hastanın HD öncesi ve sonrası ortalama GİB'ları sırasıyla 11 mmHg ve 12.5 mmHg olarak bildirilmiştir. Bununla birlikte HD sonrası GİB'nin 19.2 ± 2.1 'den $14.6 \pm 2,2$ 'ye düştüğünün bildirildiği çalışmalar da mevcuttur.⁴ Tokuyoma, HD sonrası GİB'nda ortalama 1.8 mmHg azalma rapor etmiştir.¹⁰ Austin ve ark. HD sırasında ve sonrasında plazma osmolaritesindeki belirgin değişikliğe rağmen GİB değişikliği saptamamışlardır.¹¹ Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise HD öncesi ve sonrasında GİB değişikliği anlamlı bulunmamıştır.¹² Çalışmamızda HD öncesi ve sonrası GİB'nda 0.8 ± 2.6 mmHg düşüş tespit etik. Ancak bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$).

Eskiden HD yöntemlerinin yeterli olmaması, diyaliz olarak asetatin kullanılması ve osmolaritedeki hızlı düşüş olması nedeniyle GİB dalgalanmaları sık yaşanmaktaydı. Güncel HD tedavisinde uygulanan kontrollü P_{osm} düşüşü, HD başlangıcında kolloid osmotik solüsyon ve bikarbonat eklenmesi, ultrafiltrasyon ve konduktivite gibi diyaliz parametrelerinin değişmesi ve yavaş üre atılımı hastaları ciddi GİB yükselmelerinden korumaktadır.¹³⁻¹⁶ HD sırasında GİB'nin; dar açılı, psödoeksfolyasyon ve

glokom varlığında belirgin artışlar gösterdiği bilinmektedir. Bu gibi risk faktörleri bulunan olgularda oftalmolog ve nefrologlar arasında yakın işbirliği ile beraber, diyaliz sırasında mannitol gibi intravenöz hiperosmotik ajanların verilmesi uygun olacaktır.^{17,18}

HD hastalarında korneal kalınlığı değerlendiren bir çalışmada diyaliz öncesi ve sonrası SKK'ta anlamlı bir fark saptanmamıştır.¹⁹ Çalışmamızda SKK'ta 1.1 ± 3.6 μ m artış saptandı ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$). Dolayısıyla modern HD yöntemlerinin GİB'na benzer şekilde SKK üzerinde önemli etkilerinin olmadığını söyleyebiliriz.

HD tedavisi altındaki KBY'li hastalarda P_{osm} ile GİB arasındaki ilişki net olarak aydınlatılamamıştır. Sitprijia ve arkadaşları HD sonrası P_{osm} 'nde ortalama 37.6 mos/kg azalma saptamışlar ve bu azalmanın GİB artışı ile muhtemelen ilişkili olduğunu söylemişlerdir.⁶ Gaffer ve Witzemann ise GİB ve P_{osm} değişiklikleri arasında bağlantı saptamamışlardır.^{9,20} Çalışmamızda HD sonrası P_{osm} ve GİB değişimi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($r: 0.011$ $p: 0.947$). Ayrıca BUN konsantrasyonundaki değişimle de GİB değişimi arasında anlamlı bir korelasyon kurulamamıştır ($r: -0.127$ $p: 0.655$). Costagliola ve arkadaşları HD tedavisi altındaki KBY'li hastalarda sistolik ve diastolik kan basıncı değişimi ile GİB değişimi arasında anlamlı bir korelasyon tespit etmemişlerdir.⁴ Biz de sistolik ve diastolik kan basıncındaki değişim ile GİB değişimi arasında da anlamlı bir korelasyon saptamadık ($r: 0.006$ $p: 0.971$; ve $r: -0.038$ $p: 0.816$).

Çalışmamızda hem HD öncesi hem de HD sonrası ortalama GİB genel popülasyondan düşük olmakla birlikte normal sınırlar içerisindeydi. Bazı çalışmalarda da HD tedavisi altındaki KBY hastalarında GİB'nin normal popülasyondan düşük olduğu bildirilmiştir.^{9,21} Bunun nedeni KBY'li hastalarda pek çok dokuda biriken toksik maddeler sonucu artmış plazma osmolaritesi, kan-aköz bariyerinin bozulması, intraoküler pH farklılıklarına bağlı aköz hüner dinamiğindeki değişiklikler olabilir.

HD yöntemlerindeki gelişmeler nedeniyle hem KBY'nin uzun dönem kontrolü hem de diyalize bağlı olan yan etkilerin en aza indirilmesi mümkün olmuştur. Güncel HD tekniklerinin glokomu olmayan hastaların GİB'ları üzerine etkisi yok denecek kadar azdır. Ancak dar açılı, glokom ve psödoeksfolyasyon varlığında hastalar muhtemel GİB yükselmeleri açısından dikkatle takip edilmelidir.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Korzets Z, Zeltzer E, Rathaus M ve ark.: Uremic optic neuropathy. *Am J Nephrol.* 1998;18:240-242.
2. Broekema N, Bijsterveld OP: Limbal and corneal calcification in patients with chronic renal failure. *Br J Ophthalmol.* 1993;77:569-571.
3. Özdemir M, Özdemir G: Kronik böbrek yetmezlikli olgularda korneokonjonktival kalsifikasyonlar ve gözyaşı fonksiyon değişiklikleri. *MN Oftalmol.* 2004;11:27-30.
4. 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;11:142-145.
5. Minen M, Arıcı MK, Erdoğan H ve ark.: Hemodiyaliz hastalarında göz bulguları. *T Oft Gaz.* 2001;1:352-360.
6. Sitprija V, Holmes JH, Ellis PP: Changes in intraocular pressure during hemodialysis. *Invest Ophthalmol.* 1964;3:273-283.
7. The National Cooperative Dialysis Study: *Kidney Int Suppl.* 1983;13:1-122.
8. Levy J, Tovbin D, Lifshitz T et al.: Intraocular pressure during hemodialysis: a review. *Eye.* 2005;19:1249-1256.
9. Gaffer U, Pinkas M, Hirsch J et al.: Intraocular pressure in uremic patients on chronic hemodialysis. *Nephron.* 1985;40:74-75.
10. Tokuyoma T, Ikeda T, Sato K: Effect of plazma colloid osmotic pressure on intraocular pressure during hemodialysis. *Br J Ophthalmol.* 1998;82:751-753.
11. Austin JN, Klein M, Mishell J et al.: Intraocular pressure during high-flux hemodialysis. *Ren Fail.* 1990;12:109-112.
12. Pelit A, Zumurtdal A, Akova Y: The effect of hemodialysis on visual field test in patients with chronic renal failure. *Curr Eye Res.* 2003;26:303-306.
13. Jaeger P, Morisod L, Wauters JP et al.: Prevention of glaucoma during hemodialysis by mannitol and acetazolamide. *N Eng J Med.* 1980;18:702.
14. Rever B, Fox L, Bar-Khayim Y et al.: Nissenson A. Adverse ocular effects of acetate hemodialysis. *Kidney Int.* 1981;19:157.
15. Minguela I, Andonegui J, Aurrekoetxea B et al.: Prevention of intraocular pressure elevations during hemodialysis. *Am J Kidney Dis.* 2000;36:197-198.
16. Tovbin D, Belfair N, Shapira S et al.: High postdialysis urea rebound can predict intradialytic increase in intraocular pressure in dialysis patients with lowered intradialytic hemoconcentration. *Nephron.* 2002;90:181-187.
17. Ikeda N, Saito T, Hayasaka S et al.: Unilateral symptomatic elevation of intraocular pressure and prevention using a hyperosmotic agent during hemodialysis. *Jpn J Ophthalmol.* 2001;45:659-661.
18. Masuda H, Shibuya Y, Ohira A: Markedly increased unilateral intraocular pressure during hemodialysis in a patient with ipsilateral exfoliative glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 2000;129:534-536.
19. Costagliola C, Mastropasqua L: The influence of hemodialysis on intraocular pressure: III. Aqueous humor dynamics and tissue hydration. *Ann Ophthalmol.* 1991;23:31-34.
20. Wizemann AB, Vizemann V: Effect of serum osmolality, arterial blood pressure and volume loss on intraocular pressure during hemodialysis, hemofiltration and hemofiltration/hemodialysis. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.* 1980;213:43-47.
21. Guttman SM, Vaziri ND: Effect of hemodialysis on intraocular pressure. *Artif Organs.* 1984;8:62-65.