

ანა დვალიშვილი

**ჰემოდიალიზზე მყოფი თირკმლის ქრონიკული
უკმარისობის მქონე პაციენტებში თვალშიდა წნევის
ცვალებადობა და მასთან ასოცირებული რისკები**

ნიუ ვიჟენ უნივერსიტეტის გამომცემლობა
თბილისი
2022

ანა დვალიშვილი

ჰემოდალიზზე მყოფი თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის
მქონე პაციენტებში თვალშიდა წნევის ცვალებადობა და მასთან
ასოცირებული რისკები

ნიუ ვიჟენ უნივერსიტეტის გამომცემლობა

მედიცინის სადოქტორო პროგრამა

ხელმძღვანელები: პროფესორი მარიტა გოგოლაძე, პროფესორი
ტატიანა იმშენეტსკაია

გამოყენებული შემოკლებების (აბრავიატურების) ჩამონათვალი:

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა-CKD
გლომერულების ფილტრაციის სიჩქარე-GFR
თირკმლის დაზიანების ბოლო სტადია-ESRD
ჰემოდიალიზი-HD
თვალშიდა წნევა-IOP
თვალის პერფუზიული წნევა-OPP
ცენტრალური რქოვანის სისქე-CCT
ბადურის განგლიური უჯრედები-RGCs
ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრე-RNFL
თირკმლის საერთაშორისო ფედერაცია-NKF
თირკმლის ქრონიკული დაავადება-თქდ
არტერიული წნევა-აწ
ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტი-აგფ
ანგიოტენზინის რეცეპტორი-არ
ტრანსფერინის გაჯერების ინდექსი-ტრანსფ.გაჯ.ინდექსი
ინტრავიტრეალურად-ი.ვ.
ჰემოდიალიზი-ჰდ
პერიტონეალური დიალიზი-პდ
თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპია-თჩთ
მუდმივი ამბულატორიული პერიტონეალური დიალიზი-მაპდ
კლინიკური სიმპტომები-სიმპ

სარჩევი

თემის აქტუალობა და მიზნები.....	1
სამუშაო ამოცანები.....	6
ნაშრომის აპრობაცია.....	6
1.ლიტერატურული მიმოხილვა.....	8
1.1 თვალი და თირკმელი.....	8
1.2 კვლევები, რომლებშიც აღწერილია თვალშიდა წნევის მატებას ჰემოდალიზის დროს.....	10
1.3 კვლევები რომლებიც ასახავენ თვალშიდა წნევის შემცირებას დიალიზის დროს ან შემდეგ.....	13
1.4 კვლევები რომელთა მიხედვითაც ჰემოდალიზი არ ახდენს გავლენას თვალშიდა წნევის ცვალებადობაზე.....	16
1.5 თვალშიდა წნევის გავლენა გლავუკომური ოპტიკური ნეიროპათიის გამოვლინებასა და პროგრესზე.....	17
1.6 მხედველობის ნერვის ანომალიები.....	20
1.7 პირველადი ღია კუთხოვანი გლავუკომა.....	21
1.9 დახურულ კუთხოვანი გლავუკომა.....	24
1.10 დახურულ კუთხოვანი გლავუკომის მქონე პაციენტებში ჰემოდალიზი როგორც გლავუკომის შეტევის მაპროვოცირებელი ფაქტორი.....	29
1.11. გლავუკომის პროგრესირების შეფასების დიაგნოსტიკური მეთოდები.....	30
1.12 ბადურა გარსის ნერვული ბოჭკოების ცვლილებები პაციენტებში რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდალიზზე.....	33
1.13 სამიზნე თვალშიდა წნევა.....	43
1.14 დიალიზის სახეობის გავლენა თვალშიდა წნევის ცვალებადობაზე.....	44
1.15 თვალშიდა წნევის შეფასების მეთოდები.....	48
1.15.1 ცენტრალური რქოვანის სისქის გავლენა თვალშიდა წნევაზე.....	51
1.16 ურთიერთკავშირი შრატში ჰემოდალიზით გამოწვეულ ცვლილებებსა და თვალშიდა წნევას შორის.....	54
1.17 თირკმლის ქრონიკული დაავადება და ჰემოდალიზი.....	57
1.17.1. ჰემოდალიზის პროცესის მონიტორინგი.....	61
2. კვლევის მეთოდოლოგია.....	62
2.1 კვლევის მასალა.....	62
2.2 პაციენტთა შეფასება ოფთალმოლოგიური სტატუსის მიხედვით.....	63
2.2.1 მხედველობის სიმახვილის შემოწმება.....	63
2.2.2.თვალის წინა და უკანა სეგმენტის ოფთალმოლოგიური გამოკვლევა ნაპრალოვანი ოფთალმოსკოპით და არაპირდაპირი ოფთალმოსკოპით.....	64

2.2.3. ტონომეტრია.....	65
2.2.4. რქოვანის ცენტრალური სისქის (CCT) გამოკვლევა.....	66
2.2.5 გონიოსკოპია.....	66
2.2.6. თვალის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია.....	67
2.2.7 პერიმეტრია.....	68
2.3. კვლევის სტატისტიკური მეთოდები.....	69
3.0 კვლევის შედეგები.....	72
3.1 D ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების ზოგადი მონაცემები.....	72
3.2. F ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების მონაცემების ზოგადი ანალიზი.....	74
3.3 ბადურის განგლიური უჯრედების ცვალებადობა D და F ჯგუფში.....	75
3.4 A ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების მონაცემების ზოგადი ანალიზი.....	82
3.4.1. A ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების თვალშიდა წნევის ცვალებადობის ანალიზი.....	85
3.5 B ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების მონაცემების ზოგადი ანალიზი.....	87
3.5.1 B ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების თვალშიდა წნევის ცვალებადობის ანალიზი.....	89
3.6 C ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების მონაცემების ზოგადი ანალიზი.....	92
3.6.1. C ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების თვალშიდა წნევის ცვალებადობის ანალიზი.....	94
3.6.2 კლინიკური შემთხვევები.....	96
4.0 მიღებული შედეგების ინტერპრეტაცია.....	98
5.0 დასკვნები.....	113
6.0 შეჯამება.....	114
6.1. მოწოდებული თეორიები რომლებიც ხსნიან თვალშიდა წნევის ცვალებადობას ჰემოდიალიზის დროს.....	114
6.2 პარამეტრები რომლებიც გავლენას ახდენენ არსებული კვლევების განსხვავებულ შედეგებზე.....	117
6.2.1 თვალშიდა წნევის გაზომვის დრო.....	117
6.2.2 ჰემოდიალიზატორი და ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობა.....	118
7.0 პრაქტიკული რეკომენდაცია.....	119
7.1 ref	121

თემის აქტუალობა და მიზანი

მსოფლიო ჯანაჯვის ორგანიზაციის მონაცემების მიხედვით პაციენტების რაოდენობა რომლებიც დაავადებულები არიან თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით ყოველწლიურად იმატებს. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით დაავადებული პაციენტების რაოდენობა 1999-2010 წლისათვის შეადგენდა 13.2%-ს, 2020 წელს- 14.4%-ია, ხოლო 2030 წლისათვის დაავადებულ პაციენტთა რაოდენობა 16.7% ს მიაღწევს. [1-4] განვითარებულ ქვეყნებში თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა უმეტესად ასოცირებულია დიაბეტთან, არტერიულ ჰიპერტენზიასთან და დაავადებებთან, რომლებიც თირკმელებში სისხლის მიმოქცევას დარღვევას იწვევს; თუმცა აქვე უნდა იქნეს გათვალისწინებული სხვა დაავადებები როგორცაა: ქრონიკული გლომერულონეფრიტი, ქრონიკული პიელონეფრიტი, სხვადასხვა ინფექციური დაავადება. [4] ზოგადი რისკ ფაქტორებიც შეიძლება განხილულ იქნეს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის გამომწვევად. მაგალითად: ნამგლისებურ უჯრედული ანემია, სისტემური წითელი მგლურა, სკლეროდერმია, ჰემორაგიული ვასკულიტი, თირკმელების თანდაყოლილი პოლიკისტოზი, თირკმელების თანდაყოლილი განუვითარებლობა, თირკმლის არტერიის თანდაყოლილი შევიწროება; შარდკენჭოვანი დაავადება, ჰიდრონეფროზი, შარდსადენზე ზემოწოლი სიმსივნე, 2 *APOL1* ალელის არსებობა.

საქართველოში თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტთა რაოდენობის დადგენა შესაძლებელია ძირითადად იმ ადამიანთა მიხედვით, რომლებიც მკურანლობისათვის მიმართავენ ნეფროლოგიურ ცენტრებს. ამ მონაცემების მიხედვით ყოველწლიურად თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით დაავადებულ პაციენტთა რაოდენობა შეადგენს 480-520-ს, რაც 1 მილიონ მოსახლეზე 120-160 პაციენტია. აღნიშნული პაციენტებიდან თირკმლის უკმარისობის ტერმინალური სტადიის მქონე პაციენტი, რომელიც საჭიროებს გადაუდებელ თირკმლის ჩანაცვლებით თერაპიას შეადგენს 160-200 ს ანუ 1 მილიონ მოსახლეზე ყოველწლიურად 40-50 პოტენციური პაციენტია რომელსაც სჭირდება დიალიზური მკურნალობა.

თირკმლის ქრონიკული დაავადება (თქდ) ეს არის თირკმლის ფუნქციური ან სტრუქტურული დაზიანება რომელიც არსებობს არანაკლებ 3 თვის განმავლობაში, და რომლის დროსაც გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე კლებულობს ან შეიძლება ჯერ კიდევ ნორმის ფარგლებშია და რომელიც გამოვლენილია ან პათომორფოლოგიური მონაცემებით ან თირკმლის დაზიანებისათვის დამახასიათებელი ცვლილებებით შარდში და სისხლში ან რადიოლოგიური (გამოსახულებითი) გამოკვლევებით. თირკმლის ქრონიკული დაავადება (თქდ) ასევე შეიძლება განისაზღვროს როგორც თირკმლის ფუნქციის ისეთი დაქვეითება, რომლის დროსაც თირკმლის გამოვლენილი ან გამოუვლენი დაზიანებების ფონზე გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარე < 60 მლ/წთ/1.73 მ² არა ნაკლებ 3 თვის განმავლობაში. [1;4] თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა (CRF)-ეს არის შეუქცევადი და პროგრესული პროცესი, რომლის საბოლოო შედეგიც არის თირკმლის დაზიანების ბოლო სტადია (ESRD), ასეთ შემთხვევაში პაციენტის გადარჩენა დამოკიდებულია თირკმლის ჩანაცვლებით თერაპიაზე, რაც გულისხმობს დიალიზს ან თირკმლის გადანერგვას.

ჰემოდიალიზი (HD)-წარმოადგენს მკურნალობის საკმაოდ ხშირ მეთოდს, რომელსაც მიმართავენ თირკმლის ჩანაცვლებით თერაპიისათვის. ჰემოდიალიზი მიმართულია იმისაკენ რომ მოხდეს სხეულში არსებული სითხის შემცველობისა და მოცულობის კორექტირება, რომელსაც ვერ ახერხებს თირკმელი სხვადასხვა მიზეზიდან გამომდინარე. ჰემოდიალიზის დროს ხდება ურემიული ნაერთების გამოტანა ორგანიზმიდან, რაც იწვევს პლაზმის ოსმოლარობის ცვლილებებს. შემდეგი მიზანი რასაც ჰემოდიალიზი ემსახურება ესაა ზედმეტი სითხის გამოდევნა ორგანიზმიდან, რათა არ მოხდეს ამ სითხის აკუმულაცია, შესაბამისად ჰემოდიალიზით იცვლება ასევე პლაზმის ოსმოსური წნევა. ლიტერატურაში მოიპოვება კვლევები სადაც ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში თვალშია წნევის ცვლილებები (ასეთის არსებობის შემთხვევაში) დაკავშირებული პლაზმის ოსმოლარობასთან ან პლაზმის კოლოიდური წნევის ცვლილებებთან.

ჰემოდიალიზის დროს ზედა ან ქვედა კიდურის ზედაპირული სისხლძარღვიდან აღებულ სისხლის გატარება ხდება

სპეციალურ სისტემაში, სადაც ის ხელოვნური მემბრანის გავლით კონტაქტში შედის მაღალიზებელ სითხესთან. ამ ხსნარსა და სისხლს შორის არსებული კონცენტრაციული განსხვავების წყალობით პაციენტის სისხლიდან ცვლის პროდუქტები მაღალიზებელ სითხეში გადადის, გაწმენდილი სისხლი კი პაციენტს უკანვე უბრუნდება, რაც შედეგად იწვევს სისტემურ ცვლილებებს, რისი საბოლოო მიზანიცაა სხეულის წონის დაკლება და სისტოლური წნევის დაქვეითება. [9-10]

პაციენტებს რომლებსაც აღენიშნებათ თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა და იტარებენ ჰემოდიალიზს, ხშირ შემთხვევაში აღენიშნებათ სისხლძარღვების ათეროსკლეროზული ცვლილებები, ვაზოკონსტრიქციის უბენბი და სისხლძარღვის ენდოთელიუმის დეფექტები, რაც მათ განსაკუთრებით მგრძობიარეს ხდით თვალის წნევის ცვალებადობის და შესაბამისად თვალის პერფუზიული წნევის მიმართ. [250]

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ბოლო სტადიის დროს ოფთალმოლოგიური გართულებები შეიძლება გამოწვეული იყოს ძირითადი დაავადებით, რომელიც ასევე იწვევს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის განვითარებას, ან მეორადად თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის შედეგად ორგანიზმში მიმდინარე პროცესების საპასუხოდ.

თირკმლის დაზიანების ბოლო სტადიას ხშირად თან ახლავს ოფთალმოლოგიური გამოვლინებები და გართულებები. პირველი კლინიკური შემთხვევა, რომელიც აღწერდა ჰემოდიალიზის შედეგად განვითარებულ მხედველობის ცვლილებას ეს არის 1836 წელს რიჩარდ ბრაითის მიერ გამოქვეყნებული სტატია, რომელმაც პირველმა აღწერა თირკმლის დაავადებასთან ასოცირებული სიბრმავე. [7]

სისტემურ ცვლილებებთან ერთად ჰემოდიალიზის დროს ან შემდეგ განვითარებული ცვლილებები არაერთგავროვან გავლენას ახდენენ თვალზე. ოფთალმოლოგიურ მანიფესტაციებს მიეკუთვნება შემდეგი გამოვლინებები: რეტინოპათიური ცვლილებები, მშრალი თვალის სინდრომის განვითარება, კონიუქტივაზე კალციუმის დეპოზიტების დაგროვება, კერატოპათია, ბროლში ცვლილებები, თვალშიდა წნევის ცვალებადობა. [7;11]

ჰემოდიალიზის დროს განვითარებულ ყველაზე ხშირ, მხედველობის მხრივ სარისკო გამოვლინებებს მიეკუთვნება თვალშიდა წნევის ცვალებადობა [12], წინა იმემიური ოპტიკო ნეიროპათია, [13] ურემიული ოპტიკო ნეიროპათია, ენდოგენური ენდოფტალმიტი, რეფრაქციული ანომალიები, ბროლის შემღვრევა და უკანა სუბკაფსულარული კატარაქტის ფორმირება, ბადურისა და ქოროიდეის სისქის ცვლილებები.

ჰემოდიალიზის დროს თვალშიდა წნევის ცვალებადობის შესახებ არ არსებობს ერთი კონკრეტული მოსაზრება, არსებობს სამი განსხვავებული დასკვნა, რომელიც მიღებულია კოლეგების მიერ ჩატარებული კვლევებით: პირველი მოსაზრება გულისხმობს თვალშიდა წნევის უცვლელობას ჰემოდიალიზის დროს; სხვა კვლევებით დაფიქსირდა თვალშიდა წნევის შემცირება, ხოლო კვლევების მესამე ჯგუფის მიხედვით ჰემოდიალიზის დროს ხდება თვალშიდა წნევის მატება.

ჰემოდიალიზის გავლენა თვალშიდა წნევის ცვალებადობაზე დაახლოებით 40 წელია წარმოადგენს შესწავლის საგანს. კვლევის შედეგები, თეორიები და დასკვნები არის განსხვავებული.

ზოგი ავტორის კვლევის შედეგების მიხედვით ჰემოდიალიზის დროს ხდება თვალშიდა წნევის მომატება [14-17], არსებობს კვლევები რომლის მიხედვითაც ჰემოდიალიზის დროს თვალშიდა წნევის ცვალებადობა არ ხდება [18;19], ხოლო სხვა კვლევების მიხედვით ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში სესიის დროს აღინიშნება თვალშიდა წნევის დაქვეითება [22-24].

თვალშიდა წნევა წარმოადგენს გლაუკომის განვითარების ძირითად რისკ ფაქტორს. გლაუკომა ეს არის ოპტიკო ნეიროპათია, რომლის დროსაც ხდება მხედველობის ნერვის შეუქცევადი დაზიანება. გლაუკომის განვითარების ზუსტი ეტიოლოგიური მექანიზმი უცნობია, თუმცა თვალშიდა წნევის შემცირება რჩება მკურნალობის ძირითად მეთოდად. აღსანიშნავია რომ პაციენტთა გარკვეულ ნაწილში მიუხედავად კონტროლირებადი დაბალი თვალშიდა წნევისა, გლაუკომური ნეიროპათია აგრძელებს პროგრესირებას. სწორედ აქედან გამომდინარე გლაუკომის შემდგომი პროგრესირების რისკ ფაქტორად შეიძლება განვიხილოთ

არა მხოლოდ მომატებული თვალშიდა წნევა, არამედ სისხლის ნაკადის მიდინების შეფერხება მხედველობის ნერვთან, რაც საბოლოოდ იწვევს თვალის ქსოვილების იშემიას. [45;46]

თვალშიდა წნევა (IOP) განიხილება გლაუკომური ოპტიკო ნეიროპათიის ძირითად რისკ ფაქტორად და ასევე ერთადერთ საშუალებად აღნიშნული ნეიროპათიის შემდგომი პროგრესირების შეჩერებისათვის. ნორმალურ პირობებში ცილიარული სხეულის მიერ ხდება წყალწყალა ნამის წარმოქმნა, რომელიც თვალის სადრენაჟო სისტემის მეშვეობით-ტრაბეკულარული ქსელით და შლემის არხით ტოვებს თვალს. წყალწყალა ნამს აქტიურად გადააქვს იონები და საკვები ნივთიერებები უკანა საკნიდან წინაში. სწორედ ამ დინამიური ცირკულაციის წყალობით ყალიბდება თვალშიდა წნევა და ის ნორმალურ პირობებში მერყეობს 10 დან 21-22 mmHg მდე. [248] [222-224]

ასევე განსხვავებულია მონაცემები ბადურა გარსის განგლიური უჯრედების შრის სისქის ცვლილებების შესახებ ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში. სხვადასხვა კვლევის მიხედვით ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში აღნიშნული ცვლილებები უფრო სწრაფად მიმდინარეობს ჯანმრთელ საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. სხვა კვლევების მიხედვით კი ჰემოდიალიზი არ ახდენს მნიშვნელოვან გავლენას ბადურის განგლიური უჯრედების სისქის ცვლილებაზე. მიუხედავად მრავალი ჩატარებული კვლევისა არ არსებობს კონკრეტული მოსაზრება ბადურის განგლიური უჯრედების სისქის ცვალებადობის შესახებ პაციენტებში რომლებიც იტარებენ ჰემოდიალიზის სესიას.

განგლიური უჯრედების სისქის ცვლილება (შემცირება) გვხვდება ისეთი დაავადებების დროს როგორცაა გლაუკომა და სხვა ოპტიკო ნეიროპათიები.

სამუშაო ამოცანები:

1. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე შეფასდეს თვალშიდა წნევის ცვალებადობა ჰემოდიალიზამდე, ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 30 წუთის შემდეგ და ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შუალედში.
2. პაციენტების დაყოფა წინა საკნის (ირიდო-კორნეალური) კუთხის მიხედვით 3 ჯგუფად: ჯგუფი A – ფართო წინა საკნის კუთხე, ჯგუფი B-საშუალო წინა საკნის კუთხე, ჯგუფი C-ვიწრო და დახურული წინა საკნის კუთხე, რათა შეფასდეს წინა საკნის კუთხის ანატომიური თავისებურების გავლენა ჰემოდიალიზის სესიის დროს ან შემდეგ განვითარებულ თვალშიდა წნევის ცვალებადობაზე.
3. საკვლევ 3 ძირითად ჯგუფში თვალშიდა წნევის ცვალებადობის განვითარების მექანიზმის შესწავლა და ანალიზი.
4. ჰემოდიალიზის დროს თვალშიდა წნევის ცვალებადობაზე მოქმედი რისკ ფაქტორების განსაზღვრა.
5. თვალშიდა წნევის ცვალებადობის გავლენა შემდგომ მხედველობის სიმახვილეზე და პაციენტის ცხოვრების ხარისხზე.
6. ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის სისქის ცვალებადობის შეფასება.

ნაშრომის აპრობაცია

ჰემოდიალიზზე მყოფი თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში თვალშიდა წნევის ცვალებადობა და მასთან ასოცირებული რისკები

პუბლიკაციები:

1. Peritoneal Dialysis Induced Bilateral Blindness in a Patient with End Stage Renal Disease
Ana Dvalishvili, Tatsiana Imshenetsky
Published: October 07, 2021; Volume 5 Issue 11: 27-29. DOI: 10.31080/ASMS.2021.05.1058 [Google Scholar](#)[PDF](#)[Full Text](#)
2. Open Journal of Ophthalmology
Intraocular pressure changes in patients with chronic renal failure undergoing Hemodialysis

1.ლიტერატურის მიმოხილვა

1.1.თვალი და თირკმელი

სამედიცინო ლიტერატურის მიხედვით ერთ-ერთი ყველაზე ადრე გამოქვეყნებული სტატია სადაც აღწერილია თირკმლის პათოლოგიის შედეგად განვითარებული მხედველობის დაკარგვა, აღწერილია გერმანიაში 1881 წელს Dobrowolsky ის მიერ [286]. კლინიკური შემთხვევა აღწერს 10 წლის გერმანელი პაციენტის ანამნეზს, რომელსაც ყვიანახველას შემდეგ განუვითარდა ნეფრიტი. თვალის ჩართვა პროცესში გამოიხატებოდა მხედველობის დაკარგვით, არარეაქტიული გუგებით, და პაპილედედით. პაციენტს მხედველობა აღუდგა მას შემდეგ რაც ნეფროლოგიური სტატუსი დასტაბილურდა.

1923 წელს Larssenმა აღწერა 11 პაციენტის შემთხვევა რომლებსაც აღნიშნებოდათ მხედველობის ნერვის დისკის და მიმდებარე ბადურა გარსის შეშუპება, მხედველობის სიმახვილის განსხვავებული დაქვეითებით თითოეულ პაციენტში, მომატებული არტერიული წნევით, განსხვავებული აზოტის კონცენტრაციით და მომატებული ქალასშიდა წნევით (CSF) [288].

1992 წელს Moore-მა და კოლეგებმა სამედიცინო ოფთალმოლოგიაში გამოაქვეყნა კლინიკური შემთხვევები, რომელშიც აღწერილი იყო ერთი უნილატერალური და ორი ბილატერალური შემთხვევა როდესაც პაციენტს აღნიშნებოდა მხედველობის ნერვის პაპილედემა ექსუდაციის გარეშე. მურს არ აღუწერია გუგების რეაქცია ამ პაციენტში. ის აღწერდა აღნიშნულ შემთხვევას როგორც ცუდი პროგნოზის მანიშნებელს პაციენტისათვის, რომელიც მიმდინარეობდა მწვავე ურემიისა და მაღალი არტერიული წნევის ფონზე (200mm hg, 245 mmhg, 250 mmhg) [287].

David L. Knox და მისმა კოლეგებმა აღწერეს რამდენიმე კლინიკური შემთხვევა როდესაც პაციენტებს განუვითარდათ მხედველობის მკვეთრი დაქვეითება თირკმლის სხვადასხვა პათოლოგიის გამო. პირველ შემთხვევაში მათ აღწერეს 30 წლის ქალბატონი, რომელსაც ანამნეზში ჰქონდა ნამგლისებურ უჯრედული ანემია 2 წლის ასაკიდან. უკვე 28 წლის ასაკში მას დიაგნოსტირებული ქონდა საშარდე გუბის მრავლობითი

ინფექციები და მინიმუმ ერთი ეპიზოდი პიელონეფრიტის, რომელსაც თან ახლდა შრატში აზოტის კონცენტრაციის მომატება (SUN) 16.1 mmol/L (43 mg/dL). 2 წლის შემდეგ (1973 წელს) პაციენტი პერიტონიტის დიაგნოზით დაბრუნდა კლინიკაში, მას ჩაუტარდა პერიტონეალური დიალიზის 3 სესია, რის შედეგადაც საბოლოო აზოტის კონცენტრაცია შედგენდა 35.7 mmol/L (100 mg/dL).

რამდენიმე დღეში პაციენტმა აღნიშნა მარჯვენა თვალში მხედველობის მკვეთრი დაქვეითება რასაც მოყვა იგივე მარცხენა თვალზეც, მხედველობის სიმახვილე რომელიც დაფიქსირებულია პაციენტის ისტორიაში-ესაა სინათლის შემგრძნების არ არსებობა. თვალშია წნევის რაიმე ცვლილება არ აღინიშნებოდა. ოფთალმოსკოპიით გამოვლენილი იყო მხედველობის ნერვის თავის მკვეთრი შეშუპება, ნერვული ბოჭკოების მოცულობის მკვეთრი ელევაციით. ჰემორაგია ან ექსუდაციური გამონაჟნი არ აღინიშნებოდა. თუმცა ანგიოპათიის სურათი ბადურის სისხლძარღვოვან ქსელში გამოხატული იყო. აზოტის კონცენტრაცია შტრატში შეადგენდა 75.5 mmol/L (210 mg/dL). დისკების შეშუპების მიზეზად მიჩნეულ იქნა აზოტის მომატებული კონცენტრაცია და თირკმლის ჰემოდიალიზის სასწრაფოდ დაწყების გადაწყვეტილება იქნა მიღებული, ამასთანავე მხედველობის ნერვის თავის შეშუპების მოსახსნელად პაციენტს კორტიკოსტეროიდული მკურნალობაც დაენიშნა. (50 mg დღეში). ჰემოდიალიზის რამდენიმე სესიის შემდეგ პაციენტის აზოტის დონე შრატში მერყეობდა 35.3 mmol/L (99 mg/dL), რასაც ეტაპობრივად მოყვა მხედველობის სიმახვილის აღდგენა და მომატება 20/16 OU. აღნიშნულ პაციენტში ჰემოდიალიზმა და კორტიკოსტეროიდულმა მკურნალობამ მხედველობის სწრაფ აღდგენას შეუწყო ხელი. [289]

იმავე ავტორებმა გამოაქვეყნეს ექვსი პაციენტის კლინიკური შემთხვევა სადაც დეტალურად აღწერდნენ პაციენტის ნეფროლოგიური სტატუსის გაუარესების შემდეგ ოპტიკო ნეიროპათიის განვითარების შემთხვევებს, სადაც წამყვან მაჩვენებელს წარმოადგენდა შრატში აზოტის კონცენტრაციის მომატება. ავტორების მიერ ნანახი მხედველობის ნერვის თავის შეშუპება დაყოფილ იქნა 3 ჯგუფად: 1. მწვავე ოპტიკო ნეიროპათიის მხედველობის ნერვის თავის შეშუპებით, თუმცა შეშუპების გავრცელება მიმდებარე ბადურაზე შეზღუდულია 2. მხედველობის

ნერვის თავის შესამჩნევი შემუპება არაა გამოხატული, თუმცა გამოხატულია მხედველობის ნერვის ატროფია (ავტორების მიერ აღწერილ მსგავს მაციენტს აღენიშნებოდა მხედველობის სრული დეფიციტი) 3. საშუალოდან მწვავე ბადურის შემუპება რომელიც აღწევდა მაკულის არემდე.

რაც შეეხება თვალშიდა წნევის ცვალებადობას ჰემოდიალიზის სესიის დროს, მის მომატებაზე ან შემცირებაზე დიალიზის დროს თუ პროცედურის დასრულების შემდეგ მრავალი კვლევა ჩატარებული წარსულში და ახლაც აქტიურად მიმდინარეობს აღნიშნული საკითხის მიმართ მსჯელობა და პაციენტებზე დაკვირვება. თუმცა შედეგები რომელიც იდება ყველა კვლევის შემდეგ განსხვავებულია და არ არსებობს ერთი კონკრეტული კონსენსუსი რომელიც გასცემდა პასუხს თვალშიდა წნევის როგორი ცვალებადობა ხდება დიალიზის დროს და მის შემდეგ. [251-269] ლიტერატურაში არსებული კვლევები ჰემოდიალიზზე მყოფ თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტების შესახებ იყოფა 3 ძირითად ჯგუფად: 1. შედეგები რომელიც აღწერს თვალშიდა წნევის მომატებას ჰემოდიალიზის დროს ან სესიის დასრულების შემდეგ 2. შედეგები რომლის მიხედვითაც არ ხდება თვალშიდა წნევის ცვლილება ჰემოდიალიზის დროს ან დასრულების შემდეგ 3. შედეგები რომლის მიხედვითაც ჰემოდიალიზის დროს ან მისი დასრულების შემდეგ ხდება თვალშიდა წნევის დაქვეითება.

1.2 კვლევები, რომლებიც აღწერილია თვალშიდა წნევის მატებას ჰემოდიალიზის დროს

ჰემოდიალიზის სესიის დროს თვალშიდა წნევის მომატების შესახებ პირველად მონაცემები დააფიქსირა Sitprija et al 1964 წელს. კვლევის შედეგის მიხედვით თვალშიდა წნევა იმატებდა ძალების 41.8%-ში, რომლებსაც უტარებდნენ ჰემოდიალიზს. ავტორების მიხედვით თვალშიდა წნევის საშუალო მომატება შეადგენდა 4-8 mmHg-ს [47].

იმავე ავტორების მიერ ჩატარდა მსგავსი კვლევა ადამიანებზე. Sitprija და მისმა კოლეგებმა შეისწავლეს 40 ადამიანი, რომლებიც თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დიაგნოზით იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე. კვლევის შედეგების მიხედვით

საშუალო თვალშიდა წნევა იმატებდა ჰემოდიალიზს სესიის დროს და ის შედგენდა 5.9 mmHg-ს.

2 წლის შემდეგ ჩატარებული Watson and Greenwood კვლევების მიხედვით თვალშიდა წნევის ცვალებადობა დიალიზის მქონე პაციენტებში ნამდვილად აღნიშნებოდა და ის საშუალოდ იმატებდა 8.1 mmHg-ით. მათ შეისწავლეს ჰემოდიალიზზე მყოფი 6 პაციენტი. აღსანიშნავია რომ აღნიშნულ პაციენტებში ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობა იყო საკმაოდ დიდი, სესია გრძელდებოდა 10 საათის განმავლობაში, ხოლო ერთ-ერთ პაციენტში ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობა შეადგენდა 12 საათს. [48]

Burn-მა აღწერა თვალშიდა წნევის მატება ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტთა 1/3 ში. [49] Gafter და მისი კოლეგების მიერ მოწოდებული იყო მხოლოდ 3 შემთხვევა, როდესაც დაფიქსირდა თვალშიდა წნევის მომატება, პაციენტთა საერთო რაოდენობა შედგენდა 30-ს. აღნიშნული სამი პაციენტიდან ერთს ჰქონდა გლაუკომის დიაგნოზი. ავტორის მიხედვით დანარჩენ 27 პაციენტში დაფიქსირდა წნევის უმიშვნელო მომატება -11 mmHg დან 12.5 mmHg მდე ჰემოდიალიზის შემდეგ. [50]

Cecchin და კოლეგების მიერ შესწავლილ იქნა ჰემოდიალიზზე მყოფი 34 პაციენტის თვალშიდა წნევის ცვალებადობა. პაციენტებს ჰემოდიალიზი უტარდებოდათ კვირაში 3 ჯერ 4-5 საათის განმავლობაში. მათი მონაცემების მიხედვით დაფიქსირდა თვალშიდა წნევის მატება 18%-ით. აღნიშნულ პაციენტებში გონიოსკოპიით დადგინა წინა საკნის კუთხის ვიწრო ანატომიური განლაგება. [51]

Leiba და კოლეგების მიერ ჩატარებული კვლევის საფუძველზე დაფიქსირდა თვალშიდა წნევის სტატისტიკურად უმნიშვნელო მატება ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში. ის შეადგენდა 0.35 mmHg-ს, თვალშიდა წნევა შეფასებული იყო მალევე დიალიზის პროცედურის დასრულების შემდეგ. [52]

Tawara-სა და კოლეგების მიერ დაფიქსირებულ იქნა თვალშიდა წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი მატება კვლევაში მონაწილე 5 პაციენტში, რომლებსაც ასევე აღნიშნებოდათ წყალწყალა ნამის გადინების შეფერხება, ხოლო დანარჩენ 8 პაციენტში თვალის წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება არ დაფიქსირებულა. [53]

Tovbin და კოლეგების მიერ ჰემოდიალიზზე მყოფ 18პაციენტში გამოვლინდა თვალშიდა წნევის მომატება ჰემოდიალიზს შემდეგ. [54] კვლევაში მონაწილე პაციენტთა საშუალო ასაკი შეადგენდა 56.6 ± 12.3 წელი (44-83 წელი). აღნიშნული პაციენტები იტარებდნენ გეგმიურ ჰემოდიალიზის პროცედურას კვირაში 3 ჯერ 4 საათის განმავლობაში. მათი ანამნეზიდან გამომდინარე ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობა განსხვავებული იყო და მერყეობდა 6 დან 102 თვემდე. მიმდინარე 4 საათის განმავლობაში კვლევის ფარგლებში არცერთ პაციენტში არ დაფიქსირებულა ჰიპოტენზიური კრიზი, არითმიული, ტაქიკარდიის ან ბრადიკარდიის ეპიზოდი. კვლევაში ჩართული პაციენტების თვალშიდა წნევის შეფასება ხდებოდა დიალიზის დღეს 24 საათიანი მონიტორინგის ფარგლებში, და მეორე დღეს, როდესაც პაციენტები აღარ იტარებდნენ პროცედურას.

კვლევის შედეგების მიხედვით ჰემოდიალიზის დღეს 24 საათიანი მონიტორინგის ფარგლებში კვლევაში ჩართული პაციენტების თვალშიდა წნევა იყო სტატისტიკურად მაღალი (15.4 ± 2.7 mm Hg) და აღემატებოდა 1.3 mm Hg ით მეორე დღეს გაზომილ თვალშიდა წნევის საშუალო სტატისტიკურ მონაცემს, როდესაც პაციენტები არ იტარებდნენ პროცედურას (14.1 ± 2.2 mm Hg). ასევე თვალშიდა წნევის მაქსიმალური მაჩვენებელი რომელიც ჰემოდიალიზის დღეს შეადგენდა 18.5 ± 3.5 , ჰემოდიალის შემდეგ დღეს თვალშიდა წნევის პიკური მაჩვენებელი სტატისტიკურად დაბალი იყო 15.8 ± 2.5 mm Hg; $p = 0.003$. რაც შეეხება თვალშიდა წნევის ფლუქტუაციას, ის გაცილებით მეტი იყო ჰემოდიალიზის დღეს 6.2 ± 2.3 mmHg, შედარებით მეორე დღესთან 4.0 ± 1.9 mm Hg.

Jennifer Hu და მისმა კოლეგებმა (Illinois Eye and Ear Infirmary, University of Illinois at Chicago (Hu, Bui, Patel, Wilensky, Vajaranant) შეისწავლეს 49 პაციენტი (97 თვალი), რომლებიც თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის გამო იტარებდნენ ჰემოდიალიზს. პაციენტებს თვალშიდა წნევას უზომავდნენ 3 ჯერ, ჰემოდიალიზის დაწყებამდე (T1), დაწყებიდან 2 საათის შემდეგ (T2), და დასრულებიდან 15 წუთის შემდეგ (T3). ასევე აფასებდნენ საშუალო არტერიულ წნევას (MAP) და თვალის პერფუზიულ წნევას (OPP). კვლევის შედეგების მიხედვით თვალშიდა წნევის მაჩვენებელი ჰემოდიალის დაწყებამდე და ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 15 წუთის შემდეგ საგრძნობლად იმატებდა 3.1 mm Hg ($P < .001$), ასევე

ავტორების მიხედვით თვალის პერფუზიული წნევა მცირდებოდა მნიშვნელოვნად და ის შეადგენდა 5.8 mm Hg-ს. ავტორების მოსაზრებით მსგავსი მატება თვალშია წნევის, ხოლო თვალის პერფუზიული წნევის შემცირება წარმოადგენს შემდგომ რისკს პაციენტისათვის გლაუკომური ოპტიკო ნეიროპათიის ინიცირებისაკენ, ხოლო უკვე გლაუკომურ თვალში ნეიროპათიის შემდგომი პროგრესირებისათვის.

1.3 კვლევები რომლებიც ასახავენ თვალშია წნევის შემცირებას დიალიზის დროს ან შემდეგ

Gutmann და Vaziri-მა შეადარეს დიალიზზე მყოფი პაციენტების თვალშია წნევის ცვალებადობა კონტროლ ჯგუფს, რომლებიც არ იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე. მათი კვლევის შედეგების მიხედვით თვალშია წნევა გაცილებით ნაკლები იყო პაციენტებში რომლებიც იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზურ მკურნალობაზე, თვალშია წნევის შემცირება გამოხატული იყო განსაკუთრებით ჰემოდიალიზის სესიის დასრულებიდან პირველი 2 საათის შემდეგ. [55]

Costagliola და კოლეგების მიერ აღწერილ იქნა თვალშია წნევის დაქვეითება 19.2 ± 2.1 დან 14.6 ± 2.2 mmHg-მდე პაციენტებში ჰემოდიალიზის სესიის დროს [56].

Tokuyama და კოლეგებმა შეისწავლეს ჰემოდიალიზზე მყოფი 36 პაციენტი (რომელთა საშუალო ასაკი იყო 30-81 წელი). აღნიშნულ პაციენტებში დიალიზის ხანგრძლივობა შეადგენდა 3.8 საათს, თვალშია წნევის შემოწმება ხდებოდა გოლდმანის ტონომეტრით მჯდომარე პოზიციაში. ავტორების მონაცემების მიხედვით პაციენტებში თვალშია წნევის დაქვეითება ფიქსირდებოდა 1.8 mmHg-ით ჰემოდიალიზის სესიის დროს. [271]

Umut Asli Dinc და კოლეგებმა შეისწავლეს თვალშია წნევის ცვალებადობა ჰემოდიალიზზე მყოფ 33 პაციენტში (მათგან 25 კაცი და 8 ქალი, პაციენტთა საშუალო ასაკი შედგენდა 41.8 ± 14.0 წელს). ავტორების მიხედვით საშუალო თვალშია წნევამ დაიკლო 14.7 ± 3.1 -მდე 13.4 ± 2.4 mmHg ჰემოდიალიზის შემდეგ. წნევის ცვალებადობა იყო სტატისტიკური მნიშვნელობის და ის შეადგენდა 1.3 ± 2.4 mmHg ($P = 0.005$; 95%).

იმავე ავტორების მიერ შეისწავლილ იქნა ჰემოდიალიზის გავლენა რქოვანის ცენტრალურ სისქეზე. მათ აღწერეს ცენტრალური რქოვანის სისქის (CCT) სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი შემცირება ჰემოდიალიზის დროს- 556.5 ± 33.5 დან 550.2 ± 34.6 ($P=0.002$; 95%). საშუალო დანაკლისი ცენტრალური რქოვანის სისქის იყო 6.3 ± 10.6 μm . ავტორების აზრით არ არსებობს კავშირი თვალშია წნევის შემცირებასა და რქოვანის სისქის შემცირებას შორის. ($P = 0.097$). ასევე ავტორებმა შეისწავლეს ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის ცვლილებები აღნიშნულ პაციენტებში, თუმცა სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილებები მათ ვერ დააფიქსირეს. ($P>0.05$). [240]

Samsudin და მისმა კოლეგებმა შეისწავლეს თვალშია წნევის ცვალებადობა 49 პაციენტში რომლებიც იტარებდნენ ჰემოდიალიზს. (25 ქალი და 24 კაცი, პაციენტთა საშუალო ასაკი შეადგენდა: 54.4 ± 12.5 წელს, მერყეობდა: 20–84 წლამდე), ყველა პაციენტის საერთო დიაგნოზი იყო თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა, რის გამოც ისინი იმყოფებოდნენ რეგულარულ ჰემოდიალიზზე კვირაში 3 ჯერ 4 საათის განმავლობაში, ჰემოდიალიზის საშუალო ხანგრძლივობა წარმოადგენდა 1–192 თვეს (საშუალოდ: 40.7 ± 41.1 თვეს). თვალშია წნევის შემოწმება ხდებოდა დიალიზამდე და დიალიზის შემდეგ, ასევე თვალშია წნევასთან კომბინაციაში იკვლევდნენ პლაზმის ოსმოლარობას და სითხის მოცულობას, რომელსაც დიალიზის დროს პაციენტი კარგავდა. ავტორების მიხედვით პლაზმის ოსმოლარულობამ დაიკლო საგრძნობლად ($-11.6 \pm 10.0 \text{ mOsm/l}$, $P<0.001$). სითხის მოცულობა რომელსაც პაციენტი კარგავდა დიალიზის შემდეგ შეადგინა 3.0 ± 0.8 ლ ($P<0.001$).

პაციენტთა 8%-ში რომელსაც არ აღენიშნებოდათ წინა საკნის კუთხის გამავლობის შეფერხება თვალშია წნევამ დაიკლო საგრძნობლად (-3.63 ± 1.92 mmHg, $P<0.001$). ხოლო იმ თვალებში რომლებშიც არ იყო წინა საკნის კუთხიდან გამავლობის შეფერხება (92% შემთხვევების) თვალშია წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება არ დაფიქსირებულა. ($P>0.05$) [241-242]

ავტორების აზრით კვლევის ფარგლებში მიუხედავად იმისა რომ აღინიშნებოდა ვიწრო წინა საკნის კუთხე, წყალწყალა ნამის გადინებას არ ექმნებოდა მნიშვნელოვანი დაბრკოლება [242]. ავტორების მიერ ასევე გამოითქვა მოსაზრებები პლაზმის

ოსმოლარობასა და თვალშიდა წნევის კავშირს შორის. მათი აზრით დიალიზატორის და პროცედურის მიდგომების დახვეწამ შეიძლება გარკვეულწილად გავლენა მოახდინა მათ შედეგებზე. ავტორების მოსაზრებით ჰემოდიალიზის სესიის ხაგრძლივობა გავლენას ახდენს საბოლოოდ თვალშიდა წნევის ცვალებადობაზე. მათი აზრით ნელა ჩატარებული ჰემოდიალიზი ხელს უშლის თვალშიდა წნევის მნიშვნელოვანმატებას პროცედურის დროს ან მის შემდეგ. [242]

Austin-ის მიერ ჩატარებული კვლევით სადაც პლაზმის ოსმოლარობა იყო – 7.7 mOsm/l/h თვალშიდა წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება არ დაფიქსირებულა. [244] Austin-მა და მისმა კოლეგებმა გამოთქვეს მოსაზრება რომ თვალშიდა წნევის მომატება რაც დაფიქსირებული იყო სხვა მკვლევარების მიერ ასოცირებული უნდა ყოფილიყო დიალიზის დროს/შემდეგ პლაზმის ოსმოლარობასთან. მათივე აზრით Sitprijა და Holmes რომლებმაც ძალზე შეისწავლეს თვალშიდა წნევის ცვალებადობა ჰემოდიალიზის დროს ოსმოლარობის ცვლილება შეადგენდა 8.5 mOsm/kg/hr და ეს ასოცირებული იყო თვალშიდა წნევის მინიმალურ ცვლილებასთან. [245;246] ხოლო Gafter მა გამოაქვეყნა კვლევის შედეგები, სადაც ოსმოსური გრადიენტის ცვლილება იყო 5 mOsm/kg/hr თვალშიდა წნევის სტატისტიკური ცვალებადობა პაციენტებში არ გამოხატულა. [247].

Smadi და კოლეგებმა გამოაქვეყნეს კვლევა რომელშიც მონაწილეობას იღებდა 32 პაციენტი (15 დან 75 წლამდე). აღნიშნული პაციენტები იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დიაგნოზით. ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობა შედგენდა 3.85 საათს თითო სესიაზე, თვალშიდა წნევის მონიტორინგი ხდებოდა გოლდმანის ტონომეტრით. ავტორების მონაცემებით კვლევის ფარგლებში თვალშიდა წნევა ჰემოდიალიზის დროს მცირდებოდა (3.1 ± 2.3 mmHg-ით მარჯვენა თვალში, ხოლო -2.2 ± 1.4 mmHg ით მარცხენა თვალში). მათ ასევე შეისწავლეს პლაზმის კოლოიდური წნევა, რომელიც იმატებდა, ხოლო პლაზმის ოსმოლარობა მათი მონაცემებით მცირდებოდა. [272;273]

2013 წელს Afshar და მისმა კოლეგებმა შეისწავლეს 65 პაციენტი თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით, რომლებიც იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე (38 კაცი და 27 ქალი).

ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობა 57 პაციენტში შეადგენდა 3 საათს, ხოლო 8 პაციენტში დიალიზის ხანგრძლივობა იყო 4 საათი. პაციენტთა ასაკი მერყეობდა 24 დან 90 წლამდე. ავტორების მონაცემების მიხედვით პაციენტებში ჰემოდიალიზის დროს აღინიშნებოდა თვალშიდა წნევის შემცირება. [274]

1.4 კვლევები რომელთა მიხედვითაც ჰემოდიალიზი არ ახდენს გავლენას თვალშიდა წნევის ცვალებადობაზე

1970 წელს Ramsell და კოლეგებმა ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში, ჩაატარეს კვლევა რათა შეესწავლათ ჰემოდიალიზის გავლენა თვალშიდა წნევის ცვალებადობასთან. სწორედ ამ მიზნით მათ თვალშიდა წნევის მონიტორინგი განახორციელეს პაციენტებში სესიის დაწყებამდე, სესიის დროს და შემდეგ უკვე პროცედურის დასრულებისას. ავტორების მიხედვით თვალშიდა წნევა სტატისტიკურად უმნიშვნელოდ შემცირდა ჰემოდიალიზის დაწყებიდან პირველი 2 საათის განმავლობაში, შემდეგ დაფიქსირდა სტატისტიკურად უმნიშვნელო მატება, ხოლო პროცედურის ბოლო მონაკვეთში თვალშიდა წნევის პარამეტრები არ შეცვლილა. [57]

1981 წელს Rever და კოლეგებმა ჩატარებული კვლევის შედეგები აღწერეს, რომლის მიხედვითაც 4 საათიანი ჰემოდიალიზის დროს არ ხდებოდა თვალშიდა წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება. [58]

De Marchi-ის კვლევების მიხედვით რომელშიც მონაწილეობდა 55 ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტი, ჰემოდიალიზის სესიის დროს 41 პაციენტში თვალშიდა წნევა არ შეცვლილა, 10 პაციენტში აღინიშნა თვალშიდა წნევის მომატება (7.8 – 12.5 mmHg), ხოლო 4 პაციენტში თვალშიდა წნევა შემცირდა (3.1– 5.1 mmHg მდე). [59]

1990 წელს Austin-მა და კოლეგებმა შეისწავლეს ჰემოდიალიზზე მყოფი 16 პაციენტი. კვლევის მიზანი იყო პროცედურის დროს თვალშიდა წნევის ცვალებადობის შესწავლა. კვლევაში ჩართული პაციენტები ჰემოდიალიზს იტარებდნენ კვირაში 3 ჯერ 2.5 დან 3 საათის განმავლობაში. თვალშიდა წნევის შეფასება ხდებოდა Schiotz ის ტონომეტრით. ავტორების მიერ მოწოდებული შედეგების მიხედვით მათ ვერ დააფიქსირეს

თვალშიდა წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება ჰემოდალიზის მიმდინარეობისას ან მის შემდეგ. [60]

ერთი წლის შემდეგ გამოქვეყნდა Costagliola ს და კოლეგების კვლევის შედეგები ჰემოდალიზის გავლენის შესახებ თვალშიდა წნევის ცვალებადობაზე. ავტორების მიხედვით ჰემოდალიზის გავლენა თვალშიდა წნევის ცვალებადობაზე იყო სტატისტიკურად უმნიშვნელო [279]. მათი კვლევის მიხედვით თვალშიდა წნევასთან ერთად უცვლელი რჩებოდა რქოვანის სისქე, წყალწყალა ნამის ცირკულაცია და წყალწყალა ნამის გადინების ხარისი.

Hojis და Pahor-მა 1997 წელს ჰემოდალიზზე მყოფ პაციენტებში თვალშიდა წნევის ცვალებადობაზე ჩაატარა კვლევები, თუმცა ავტორებმა ვერ დაადგინეს ვერანაირი ცვლილება თვალშიდა წნევის პარამეტრებში იმ პაციენტებთან, რომლებიც იტარდებდნენ ჰემოდალიზს [61].

Pelit *et al* 2003 წელს ჩაატარა კვლევა პაციენტებში თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით, რომლებიც იმყოფებოდნენ ჰემოდალიზზე რათა შეეფასებინა თვალშიდა წნევის ცვალებადობა, ავტორის მიხედვით თვალშიდა წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება პაციენტებში არ დაფიქსირებულა. [62]

1.5 თვალშიდა წნევის გავლენა გლაუკომური ოპტიკური ნეიროპათიის გამოვლინებასა და პროგრესირებაზე

გლაუკომა ეს არის ქრონიკული, დეგენერაციული ოპტიკო ნეიროპათია, რომელიც გამოირჩევა მხედველობის ნერვის თავის დამახასიათებელი დაზიანებით. გლაუკომის დროს მხედველობის ნერვის ნეირორეტინალური რკალი ხდება თხელი, შესაბამისად გამოხატული ხდება მხედველობის ნერვის დისკის გადიდება. გლაუკომის დროს აღინიშნება ბადურის განგლიური უჯრედების შრის სისქის შემცირება.

დღევანდელი ეპიდემიოლოგიური მდგომარეობა გლაუკომის თვალსაზრისით საკმაოდ შემამფოთებელია და დაავადებულ პაციენტთა რაოდენობა 2020 წლის მონაცემებით აღემატება 60 მილიონს. [63] გლაუკომა მსოფლიოში სიბრმავის მეორე, ხოლო შეუქცევადი სიბრმავის ძირითად მიზეზს წარმოადგენს. [63] გლაუკომის გამომწვევი ეტიოლოგიური ფაქტორები უცნობია, თუმცა დაავადების რამდენიმე რისკ

ფაქტორი ცნობლია. ძირითად რისკ ფაქტორად მიჩნეულია მაღალი თვალშიდა წნევა [64-65], [66-76], ასაკი [64-71], ოჯახური ანამნეზი [71-73], რქოვანის სისქე [64-67], დაბალი თვალის პერფუზიული წნევა [74-77], მაღალი ხარისხის მიოპია [73; 80-82], დაბალი სისტოლური და დიასტოლური წნევა, [69] მხედველობის დისკისა და თავის თანაფარდობას შორის სხვაობის მომატება (cup-to-disc ratio).

თვალშიდა წნევა მრავალი განსხვავებული და ავტორიტეტული კვლევის მიხედვით სახელდება როგორც გლაუკომის განვითარების ძირითადი რისკ-ფაქტორი [66-70]. ბალტიმორის უნივერსიტეტის მიერ ჩატარებული ბოლო კვლევის მიხედვით პაციენტებში რომელთაც თვალშიდა წნევა არის 30 mmHg-ი, 7 დან 25%-ით ეზრდებათ რისკი პირველადი ღია კუთხოვანი გლაუკომის განვითარების.[72]

აღნიშნულმა კვლევის შედეგებმა ცხადყო თვალშიდა წნევის გავლენა გლაუკომური ოპტიკო-ნეიროპათიის განვითარებაში. ასევე სხვადასხვა კვლევით დადასტურდა რომ პაციენტებში რომლებსაც უკვე დიაგნოსტირებული აქვთ გლაუკომა თვალშიდა წნევის სწორი მართვა და სამიზნე წნევის მიღწევა ხელს უწყობს რომ შეჩერდეს დაავადების შემდგომი პროგრესირება და მხედველობის ველის შევიწროება. [71; 88-91] ასევე თვალშიდა წნევსთან დაკავშირებით ბოლო წლებში საკმაოდ საინტერესო დასკვნები შემოგვთავაზეს ავტორებმა-კვლევების მიხედვით თვალშიდა წნევის ცვალებადობა ხელს უწყობს გლაუკომური ოპტიკო ნეიროპათიის შემდგომ სწრაფ პროგრესირებას [92-97].

ყველა ადამიანს აქვს მხედველობის ნერვის მგრძობელობის ინდივიდუალური ზღვარი, ანუ წნევის ის ზედა ზღვარი რომლის დროსაც იწყება მხედველობის ნერვის შეუქცევადი დაზიანება. თუმცა მოწოდებული წყაროებსა და კვლევებს თუ დავეყრდნობით თვალშიდა წნევის ზედა ზღვარი, როდესაც იწყება უკვე გლაუკომური ცვლილებები არის 21 mmHg-ზე მაღალი თვალშიდა წნევა.

ასაკი ასევე მიიჩნევა გლაუკომის განვითარების ერთ-ერთ ძირითად რისკ ფაქტორად, [92-98], სხვადასხვა კვლევით დასტურდება რომ ასაკთან ერთად გლაუკომის განვითარებისა და პროგრესირების რისკი იზრდება.

ოჯახური ანამნეზი განიხილება როგორც გლაუკომის განვითარების ერთ-ერთი რისკ ფაქტორი. როტერდამის კლინიკაში ჩატარებული (Rotterdam Eye Study) კვლევის მიხედვით, სადაც კვლევები ჩატარდა დედმამიშვილებზე, დადგინდა რომ თუკი ერთ-ერთ მათგანს ქონდა გლაუკომის დიაგნოზი, მეორე დედმამიშვილზე იგივე დაავადების განვითარების რისკი 9.2 ჯერ მეტი იყო. [98]

თვალის ჰიპერტენზიის შემსწავლელი კვლევის შედეგებმა აჩვენა რომ ცენტრალური რქოვანის სისქე არის მნიშვნელოვანი პრედიქტორი თვალის ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში, და მიუთითებს ჰიპერტენზიის ოპტიკო ნეიროპათიაში პროგრესირების მაღალ რისკებზე.[99] პაციენტებს რქოვანის სისქით 555 μm ან ნაკლები-3 ჯერ მეტი რისკი აქვთ შემდგომში გლაუკომის განვითარების, შედარებით იმ პაციენტებთან რომელთა რქოვანის სისქე არის 588 μm ან მეტი. რქოვანის სისქე არის ინდივიდუალური მახასიათებელი თითოეული ადამიანისათვის და არსებობს ამ პარამეტრის ეთნიკური სხვაობა.

გლაუკომის განვითარებისა და შემდგომი პროგრესირების დაჩქარების ერთ-ერთ რისკ ფაქტორად ზოგიერთი ავტორის მიერ განიხილება თვალის პერფუზიული წნევა.

არსებობს ჰიპოთეზები რომლის მიხედვითაც დაბალი თვალის პერფუზიული წნევა იწვევს სისხლის ნაკადის ცვლილებას, შესაბამისად მხედველობის ნერვს მიეწოდება სისხლის შეცვლილი რაოდენობა, რაც განაპირობებს გლაუკომური ოპტიკო ნეიროპათიის ჩამოყალიბებასა და შემდგომ პროგრესირებას.

თანამედროვე კვლევების უმეტესობა, რომელშიც განხილულია გლაუკომის განვითარების რისკები და უკვე დიაგნოსტირებული გლაუკომის პროგრესირების ტემპები სისხლძარღვოვან ფაქტორებს მნიშვნელოვანი როლი უჭირავს დაავადების ეტიოპათოგენეზში. [100;101], ხოლო ნორმოტენზიური გლაუკომის შემთხვევაში თვალის პერფუზიული წნევის დღე-ღამური ფლუქტუაცია აღქმულია როგორც დაავადების შემდგომი სწრაფი პროგრესირების ძირითად რისკ ფაქტორი. [102]

სხვადასხვა კვლევაში მოცემულია მოსაზრება არტერიულ წნევასა და თვალშიდა წნევის დადებითი კავშირის შესახებ.[103] არტერიული წნევა განაპირობებს თვალშიდა წნევის ცვალებადობას. სისტოლური არტერიული წნევის თითოეულ 10

mmHg-ზე, თვალშიდა წნევა 0.23–0.32 mmHg ით იმატებს. [102;104;105]

მსგავსი შედეგები გამოაქვეყნა დანარჩენმა ორმა დიდმა კვლევითმა ცენტრმა: 0.21 და 0.22 mmHg უფრო მაღალი თვალშიდა წნევა პაციენტებში 10 mmHg-ით მაღალ არტერიულწნევაზე. [106;107] თუმცა აუნდა აღინიშნოს, რომ სხვა დიდი კვლევითი ცენტრების მონაცემებით არ დაფიქსირდა კავშირი არტერიული წნევის ცვალებადობასა და თვალის წნევის მატებას შორის [102]. როტერდამის კვლევითი ცენტრის მონაცემების მიხედვით არ ფიქსირდება სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ურთიერთკავშირი მაღალ არტერიულ წნევასა და თვალშიდა წნევას შორის. [108]

შეტევითი თავის ტკივილი და პერიფერიული ვაზოსპაზმი, რომლებიც იწვევენ მხედველობის ნერვის აუტორეგულაციის დარღვევას განიხილება გლაუკომური ოპტიკო ნეიროპათიის განვითარების კიდევ ერთ რისკ ფაქტორად. [108-113]

1.6 მხედველობის ნერვის ანომალიები

გლაუკომები -ეს არის ოპტიკო ნეიროპათიების გაერთიანება, რომელიც ხასიათდება ბადურის განგლიური უჯრედების პროგრესული დეგენერაციული ცვლილებებით. ბადურის განგლიური უჯრედები წარმოადგენენ ცენტრალური ნერვული სისტემის ნეირონებს. ამ უჯრედების დეგენერაციული ცვლილებები იწვევს მხედველობის ნერვის დისკის ფორმისა და კონტურების ცვლილებას რასაც მოყვება შესაბამისი მხედველობის ველის ცვლილება. [114] გლაუკომის ეტიოლოგია არაა შესწავლილი და მკურნალობა მიმართულია რისკ ფაქტორების შემცირებისაკენ. მსოფლიო მასშტაბით გლაუკომით დაავადებულია 60 დან 65 მილიონამდე ადამიანი,რომელთაგან დაახლოებით 10% სრულად აქვს მხედველობა დაკარგული ორივე თვალში. [115]

გლაუკომის ყველაზე გავრცელებული ფორმა, ესაა ღია კუთხოვანი გლაუკომა, რომელიც მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, სანამ არ გამოიწვევს მხედველობის სრულ დაქვეითება/ დაკარგვას,ამიტომ მოსალოდნელია რომ ამ დაავადების მქონე ადამიანთა რაოდენობა გაცილებით მეტია, იმ პაციენტების ხარჯზე რომლებიც აქვეთ აღნიშნული დაავადება თუმცა ჯერ არ არის დიაგნოსტირებული [117;118]. თვალის ანატომიური აგებულების

მიხედვით გლაუკომები შეიძლება დავეყოს 2 ძირითად ჯგუფად: ესაა ღია და დახურულ კუთხოვანი გლაუკომა.

მოსახლეობის 70% ზე მეტს აღენიშნება ღია კუთხოვანი გლაუკომა, რომელსაც ახასიათებს უსიმპტომო მიმდინარეობა.

დახურულ კუთხოვან ან ვიწრო კუთხოვანი გლაუკომის შეტევას ახასიათებს მხედველობის სრული დაკარგვა, რომელსაც თან ახლავს მწვევ თავისა და თვალის ტკივილი. [119;120] ეტიოლოგიის მიხედვით გლაუკომა შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. მეორად გლაუკომას მიეკუთვნება ოპტიკო ნეიროპათია რომელიც ვითარდება მეორადად: ტრამვის, გარკვეული მედიკამენტების გამოყენების შემდეგ როგორცაა: კორტიკოსტეროიდები, ანთების შემდგომ განვითარებული გლაუკომა, თვალის სიმსივნე ან სხვა თვალის მდგომარეობები, მაგ პიგმენტური დისპერსიის სინდრომი ან ფსეუდო ექსფოლიაციური გლაუკომა.

1.7 პირველადი ღია კუთხოვანი გლაუკომა

პირველადი ღია კუთხოვანი გლაუკომის პათოგენეზი უცნობია, თუმცა სხვადასხვა კვლევებით დგინდება რომ მომატებული თვალშიდა წნევა იწვევს ბადურის განგლიური უჯრედების კვდომას, რომელიც შემდგომ ხდება საფუძველი გლაუკომური ოპტიკო ნეიროპათიის ჩამოყალიბების. თვალშიდა წნევა წარმოიქმნება ბალანსით რომელიც არსებობს წყალწყალა ნამის წარმოქმნასა და მის გაწოვას შორის. თვალიდან წყალწყალა ნამის გასვლა ხდება 2 დამოუკიდებელი გზით: ესაა ტრაბეკულური ქსელი და უვეოსკლერალური სადინარი/არხი. სწორედ ბალანსი ცილიარულ სხეულის მიერ წყალწყალა ნამის გამომუშავებასა და გადინებას შორის ქმნის თვალშიდა წნევას.

პაციენტებში ღია კუთხოვანი გლაუკომით უმეტესად აღინიშნება წყალწყალა ნამის დიდი რაოდენობით წარმოქმნა და დისბალანსი წარმოქმნასა და აბსორბციას შორის. ხოლო დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის დროს აღინიშნება წარმოქმნილი წყალწყალა ნამის გადინების შეფერხება ან სრული გაუალობა.

მომატებულმა თვალშიდა წნევამ შეიძლება გამოიწვიოს მექანიკური ზეწოლა თვალის უკანა სტრუქტურებზე, განსაკუთრებით დაცხრილულ ფირფიტაზე (lamina cribrosa) და

მიმდებარე ქსოვილებზე. [120] თვალშიდა წნევით გამოწვეული მექანიკური ზეწოლა იწვევს დაცხილული ფირფიტის კომპრესიას, დეფორმაციას და შეცვლას, რასაც შემდეგ მოყვება მხედველობის ნერვის მიერ აქსონური ტრანსპორტის შეფერხება. [121;122] ექსპერიმენტალურ პირობებში გამოიწვეული თვალის ჰიპერტენზიის ფონზე, დაფიქსირდა როგორც რეტროგრადული ასევე ორთოგრადული ტრანსპორტის შეფერხება დაცხილული ფირფიტის დონეზე. [123] მსგავსი ულტრასტრუქტურული ცვლილებები აქსონური ტრანსპორტის დარღვევით აღინიშნება გლაუკომის ადრეულ სტადიებზეც. ასევე ამ პროცესს თან ერთვის ბადურის განგლიურ უჯრედებში მიტოქონდრიული დისფუნქცია, რაც საბოლოოდ სრულდება მეტაბოლური სტრესით [124].

ოპტიკო ნეიროპათია შეიძლება განვითარდეს ნორმალური თვალშიდა წნევის ფონზეც, ხოლო გლაუკომური მხედველობის ნერვის ჩამოყალიბების ერთ-ერთ მექანიზმად შეიძლება განვიხილოთ ანომალურად დაბალი ქალასშიგა წნევა მხედველობის ნერვის სუბარაქნოიდულ სივრცეში, რაც იწვევს წნევის დიდ გრადიენტს დაცხილულ ფირფიტაზე. [125;126]

გლაუკომის დროს მხედველობის ნერვის ნეირორეტინალური რკალი პროგრესულად განიცდის დათხელებას, შესაბამისად დიდდება მხედველობის ნერვის თავის მოცულობა. ეს ფენომენი აღწერილია როგორც მხედველობის ნერვის ე.წ. ქაფინგი. გლაუკომურ ნეიროპათიას ახლავს ბადურის განგლიური უჯრედების დათხელება. სხვა მხედველობის ნერვის ნეიროპათიების დროს მხედველობის ნერვი კარგავს მის ვარდისფერ შესახედაობას და ქაფინგი არ ვითარდება. იშვიათ გამონაკლისს მიეკუთვნება წინა იშემიური ოპტიკო ნეიროპათია, რომლის დროსაც ვითარდება მხედველობის ნერვის ქაფინგი. [182]

გლაუკომა ასევე ხშირად მიმდინარეობს ნორმალური თვალშიდა წნევის ფონზე, ამიტომ დაავადების კლასიფიცირება ხდება წინა სეგმენტის ანატომიური თავისებურებებიდან გამომდინარე. თვალის წინა სეგმენტი პასუხისმგებელია წყალწყალა ნამის ცირკულაციაზე, მას გააჩნია საკუთარი სადრენაჟო სისტემა, წყალწყალა ნამი, მონაწილეობს ბროლისა და რქოვანის კვებაში, რომლებიც მოკლებული არიან სისხლძარღვოვან მომარაგებას. წყალწყალა ნამი, რომელიც წარმოიქმნება ცილიარულ სხეულში ცირკულირებს წინა საკანში და

ტრანსკულარული სისტემის მეშვეობით გადაედინება ეპისკლერალურ ვენებში, საიდანაც უკვე ტოვებს თვალს. ტრანსკულარული სისტემა მოთავსებულია ირიდო-კორნეალურ არხში, რომელიც წარმოიქმნება რქოვანისა და ფერადი გარსის ურთიერთქმედებით. მომატებული თვალშიდა წნევის მიზეზი არაა მხოლოდ ის რომ წყალწყალა ნამი წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით, არამედ ის რომ ფერხდება წარმოქნილი წყალწყალა ნამის გადინება.

ირიდო-კორნეალური კუთხის ანატომიური ურთიერთგანლაგების მიხედვით გლაუკომა იყოფა დახურულ და ღია კუთხოვან გლაუკომად, ხოლო განვითარების მიხედვით პირველად და მეორად გლაუკომად. პირველადი ღია კუთხოვანი გლაუკომა შეიძლება მიმდინარეობდეს მომატებული და ნორმალური თვალშიდა წნევით.

გლაუკომა ნორმალური თვალშიდა წნევით-მოიხსენება როგორც ნორმატენზიული გლაუკომა. პირველადი ღია კუთხოვანი გლაუკომა მოიცავს გლაუკომას რომელიც იწყება უმეტესად 40 წლის და შემდგომ ასაკში, ხოლო იუვენილური კლაუკომა-რომელიც იწყება 3 დან 40 წლის ასაკამდე. მეორადი ღია კუთხოვანი გლაუკომა მოიცავს ექსფოლიატურ ან პიგმენტურ გლაუკომას ან დისპერსიის სინდრომს.

დახურულ კუთხოვანი გლაუკომა შეიძლება იყოს პირველადი (მაგ. გუგის ბლოკით გამოწვეული) ან მეორადი (მაგალითად ანთებითი ან ნეოვასკულარული მიზეზებით გამოწვეული). განვითარების ფორმებთან ასოცირებული გლაუკომა მოიცავს: პირველად თანდაყოლილ გლაუკომას და გლაუკომას ასოცირებულ სხვადასხვა სინდრომთან (მაგ. ანირიდია, Axenfeld-Rieger syndrome სინდრომი).

პირველადი ღია კუთხოვანი გლაუკომა ხასიათდება მხედველობის ველის შევიწროებით, მომატებული თვალშიდა წნევითა და მხედველობის ნერვის დისკის მორფოლოგიური ცვლილებით. დაავადების საწყის ეტაპზე პერიფერიული მხედველობა ქვეითება და მცირდება, ხოლო უკვე დაავადების შორსწასულ სტადიაში ცენტრალური მხედველობა ერთვება პროცესში. მორფოლოგიური ცვლილებები გულისხმობს ბადურის განგლიური და ნერვული უჯრედებისა შემცირებას.

მოზრდილთა ასაკში დიაგნოსტირებული პირველადი გლაუკომის 4%, ხოლო იუვენოილ ასაკში დიაგნოსტირებული გლაუკომის 10% არის ასოცირებული *MYOC* მუტაციასთან [183;184]. ძირითადი დამახასიათებელი ნიშანი პირველადი ღია კუთხოვანი გლაუკომის არის ღია ირიდო-კორნალური კუთხე, მხედველობიდან ნერვის თავის გლაუკომური დაზიანება და შესაბამისი მხედველობის ველის ცვლილება. თუმცა აქვე უნდა აღინიშნოს რომ პირველადი ღია კუთხოვანი გლაუკომა შეიძლება მიმდინარეობდეს ნორმალური თვალშიდა წნევის ფონზეც. (მაშინ როდესაც თვალშიდა წნევა 10 to 21 mm Hg ფარგლებშია). მომატებული თვალშიდა წნევა განიხილება გლაუკომის განვითარებისა და პროგრესირების მნიშვნელოვან რისკ ფაქტორად, სხვადასხვა კვლევით დასტურდება რომ თვალშიდა წნევის შემცირება ხელს უწყობს გლაუკომური ცვლილებების პროგრესირების შეწყვეტას. [185-187] სწორედ ამიტომ დღეს გლაუკომის მკურნალობის ყველა მეთოდის ძირითადი მიზანია თვალშიდა წნევის დაქვეითება, რომელიც მიიღწევა როგორც მედიკამენტოზური ასევე ქირურგიული გზებით.[188;189]

1.9 დახურულ კუთხოვანი გლაუკომა

განმარტების მიხედვით პირველადი გლაუკომა არ არის ასოცირებული რაიმე ცნობილ გამომწვევ ფაქტორთან როგორც თვალის მხრიდან ასევე სისტემური თალსაზრისით. მეორადი გლაუკომა გულისხმობს რომ არსებობს დაავადების გამომწვევი, რომელიც შეიძლება ასოცირებული იყოს როგორც თვალის მხრივ სხვადასხვა ფაქტორთან, ასევე სისტემურ მიზეზთან. დახურულ კუთხოვანი გლაუკომა განიხილება როგორც პირველადი გლაუკომა. კუთხე გულისხმობს ფერად გარსსა და რქოვანას შორის ანატომიურ განლაგებას, რომელის მრავალი კლასიფიცირება არსებობს და იგულისხმება ირიდო-კორნალური კუთხის სიდიდე ფართოდან დახურულამდე.

სხვადასხვა ავტორისა და კვლევის მიხედვით თვალშიდა წნევის საშუალო მაჩვენებელი, როდესაც არ ხდება გლაუკომური ოპტიკო ნეიროპათიისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები არის 10 დან 22-24 mmHg მდე. სამმა ფაქტორმა შეიძლება მოახდინოს გავლენა თვალშიდა წნევის ცვლილებაზე: ეს არის თვალშიდა

წნევის გამომუშავების სისწრაფე ცილიარური სხეულის მიერ, წარმოქმნილი წყალწყალა ნამის გადინების ხარისხი ტრამბეკულარული სიტემიდან და შლემის არხიდან, და ეპისკლერალური ვენური წნევა. წყალწყალა ნამის ნორმალური ცირკლუაცია გულისხმობს მის წარმოქმნას ცილიარულ სხეულში, გუგის გავლით ის გადაედინება წინა საკანში და ტრამბეკულარული სისტემისა და შლემის არხის გავლით გადადის ეპისკლერალურ ვენებში.

დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის დროს ხდება თვალშიდა წნევის სწრაფი მატება,რის მიზეზსაც წარმოადგენს წყალწყალა ნამის გადინების შეფერხება. მრავალი ფაქტორი შეიძლება გახდეს გამომწვევი დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის და ირიდო კორნეალური კუთხის დახურვის,თუმცა ძირითადი ეტიოლოგია უკავშირდება წინა საკნის კუთხის ანატომიას.[450;451]

წყალწყალა ნამის გადინების შეფერხება ან სრული ბლოკი შეიძლება გამოიწვიოს თვალის წინა საკნის კუთხის ანატომიურმა ვარიაციებმა. ეს გულისხმობს: ვიწრო წინა საკნის კუთხეს, ბროლის ზომას, ფერადი გარისისა და ბროლის დიაფრაგმის წინა მდებარეობას. ვიწრო წინა საკნის კუთხე გულისხმობს ფერადი გარისისა და ბროლის კონტაქტს, რაც იწვევს წყალწყალა ნამის გადინების შეფერხებას უკანა საკნიდან წინაში. შესაბამისად ვითარდება წნევის სხვაობა წინა და უკანა საკანს შორის და გუგის ბლოკი. [452; 453]. გუგის ბლოკი იწვევს ფერადი გარისის წინ წამოწევას, რაც შემდგომში ამცირებს წინა საკნის კუთხეს. შედეგად ვითარდება დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შეტევა.

შემდეგი ფაქტორები შეიძლება განხილულ იქნეს დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შეტევის მაპროვოცილებლად: ასაკი, სქესი, რასა და ოჯახური ანამნეზი. [454;455]

საშუალო ასაკი როდესაც დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შეტევის რისკი უკვე იმატებს ესაა 60 წელი და უფრო მეტი. სავარაუდოდ ამის მიზეზია ბროლის ზომაში მატება ასაკთან ერთად. [456]

შემდეგ რისკ ფაქტორად შეიძლება განვიხილოთ სქესი: ქალებსა და კაცებს შორის დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის ინციდენტების შეფარდება არის 4:1 თან. კიდევ ერთ რისკ ფაქტორს მიეკუთვნება რასა. დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შეტევის რისკი მეტია აზიის მოსახლეობაში. თეთრკანიან მოსახლეობაში

დახურულ კუთხოვანი გლაუკომა შეადგენს გლაუკომების 6% ს. [456;457]

ოჯახური ანამნეზი: თვალის ანატომიური მახასიათებლები არის გენეტიკური. დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის დროს ხდება თვალშიდა წნევის სწრაფი მომატება, რომელსაც თან ახლავს თვალის ტკივილი, უმეტესად კომბინაციაში თავის ტკივილთან. პაციენტი აღნიშნავს მხედველობის დაქვეითებას, ნათელ რგოლებს თვალების წინ, გულისრევასა და ღებინებას. ოფთალმოლოგით: კონიუქტივალური ინექცია, რქოვანის დანისვლა, რაც ართულებს თვალის სტრუქტურების ვიზუალიზაციას. თვალშიდა წნევა დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის დროს აღწევს 60 დან 80 mmHg მდე. [458; 459]

ანატომიურ რისკ ფაქტორებს, რომელიც ხელს უწყობს დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის განვითარებას მიეკუთვნება: მცირე ზომის რქოვანა, ვიწრო წინა საკანი, (Lowe, 1970; Lee et al., 1984; Marchini et al., 1998). დიდი ზომის ბროლი, ბროლის დისპოზიცია (წინა მიმართულებით). თუმცა არის შემთხვევები დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის რომლებიც არ უკავშირდება არცერთ ჩამოთვლილ რისკ-ფაქტორს. ასევე დადასტურდა რომ ცილიარული სხეულის მდებარეობა წარმოადგენს ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს განსხვავებას პაციენტებში ნორმალური წინა საკნის კუთხითა და ვიწრო წინა საკნის კუთხით. პაციენტებში ვიწრო ირიდო კორნალური კუთხით ცილიარული სხეულის მორჩები დისლოცირებულია ნაწილობრივ წინ (Marchini et al., 1998).

ფერადი გარსის ანატომიური თავისებურებები, რაც გულისხმობს მოცულობაში დიდ და ნორმაზე სქელ ფერად გარსს ასევე წარმოადგენს დამოუკიდებელ რისკ ფაქტორს დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შეტევის განვითარებისათვის. (Wang et al., 2010). ფერადი გარსის სისქე ზოგიერთი ავტორის მიერ განიხილება როგორც დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის განვითარების ძირითადი რისკ ფაქტორი. (Wang et al., 2013). მცირე ზომის წინა საკანი და წინა საკნის მოცულობა ასევე წარმოადგენს რისკ ფაქტორს ვიწრო კუთხის შექსაქმნელად. (Lowe, 1970; Lee et al., 1984; Marchini et al., 1998).

დახურულ კუთხოვან გლაუკომას ახასიათებს მხედველობის ნერვის აქსონების და ბადურის განგლიური უჯრედების

პროგრესული და დესტრუქციული დაზიანება, დეგენერაციული პროცესების ინიციაცია, აღნიშნული შეუქცევადი პროცესები უმეტესად ასოცირებულია მაღალ თვალშიდა წნევასთან. [460;461] მსოფლიოში 15.7 მილიონი დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შემთხვევა არის დაფიქსირებული [462;463]. 2020 წელს დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შემთხვევებმა 21 მილიონს მიაღწია, ხოლო დაახლოებით 5.3 მილიონი ადამიანი დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის დიაგნოზით ებრძვის ორმხრივი სიბრმავეს.[464]

პაციენტების რაოდენობა რომლებიც დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის დიაგნოზით დაბრმავდნენ 3-ჯერ აღემატება პირველადი ღია კუთხოვანი გლაუკომით დაბრმავებულ პაციენტთა რაოდენობას. [465; 466].დახურულ კუთხოვან გლაუკომას შეტევის განვითარებამდე არ ახასიათებს კლინიკური სიმპტომატიკა,სწორედ ამიტომ პაციენტთა უმეტესობაში დიაგნოზის დადგენა ხდება შეტევის განვითარების შემდეგ.

დაავადებას აქვს ოჯახური წინასწარგანწყობა და ხასიათდება მაღალი გამოვლინებით. დაავადების გამოვლინება პირდაპირ არის დაკავშირებული პაციენტის ასაკსა და ჰიპერმეტროპიის ხარისხთან. პირველადი ღია კუთხოვანი გლაუკომის გამშვებ მექანიზმს წარმოადგენს გუგის ბლოკი, ხოლო მეორადი დახურულ კუთხოვანი გლაუკომა უმეტესად უკავშირდება ფერადი გარსის მიერ ტრამბეკულარული არხის ბლოკირებას. დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის ნებისმიერ ფორმას შეუძლია გამოიწვიოს მწვავე, დრამატული შეტევა ან ქრონიკული ასიმპტომატურად მიმდინარე დაავადების ფორმა მიიღოს. დახურულ კუთხოვანი გლაუკომა ნებისმიერი ფორმით წარმოადგენს მხედველობისთვის საფრთხეს და საჭიროა დროული და სწორი მართვა.

პაციენტებში რომლებსაც აღენიშნებათ წინა საკნის ვიწრო კუთხე,დაშორება ფერად გარსსა და ბროლს შორის არის უფრო ნაკლები ვიდრე ეს უნდა იყოს ნორმაში. როდესაც ხდება ფერადი გარსის გაფართოვება, ფერადი გარსი გადადის უკან და პერიფერიულად იწვევს ფერადი გარსისა და ბროლის კონტაქტს. [455]

პირველადი დახურულ კუთხოვანი გლაუკომა შეიძლება კლასიფიცირდეს როგორც მწვავე პირველადი დახურულ კუთხოვანი გლაუკომა ან ქრონიკული დახურულ კუთხოვანი

გლაუკომა. კლინიკური მიმდინარეობა მწვავე პირველადი ღია კუთხოვანი გლაუკომის დროს შეიძლება დაიყოს პრეკლინიკურად, პირველადი დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შეტევად (რომელიც გულისხმობს მწვავეს, სუბმწვავეს ან საშუალოს), ქრონიკულ პირველად დახურულ კუთხოვან გლაუკომად და აბსოლიტურად-სტადიებისა და სიმპტომების მიხედვით (Ji et al., 1966; Salmon, 1993).

პირველადი დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის მწვავე შეტევის დროს, ფერადი გარსი სწრაფად და სრულად ფარავს მთელ ტრაბეკულარულ სისტემას და შესაბამისად იწვევს თვალშიდა წნევის მკვეთრ და სწრაფ მომატებას. თუკი მწვავე დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შეტევის დროული კუპირება არ მოხდა, მაშინ ის გადადის ქრონიკულ მდგომარეობაში. ქვემწვავე შეტევის დროს სიმპტომები არის ნაკლებ მწვავე და თვალშიდა წნევის კომპენსირება შეიძლება მოხდეს სპონტანურად. ხოლო ქრონიკული პირველადი დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის დროს ფერადი გარსი ეტაპობრივად ფარავს ტრაბეკულარულ სისტემას და იწვევს წინა პერიფერიული სინექიის წარმოქმნას (PAS). (Sun et al., 1994; Wright et al., 2016).

მსოფლიო მოსახლეობის დაბერების პროცესთან ერთად, გლაუკომის გამოვლინება იზრდება. როგორც პოტენციურად პრევენციურებადი დაავადება, პირველადი დახურულ კუთხოვანი გლაუკომა საჭიროებს სკრინინგს და პაციენტთა ცნობადობის ამაღლებას. 2013 წლის მონაცემებით ადამიანთა რაოდენობა რომლებსაც დიაგნოსტირებული ჰქონდათ პირველადი დახურულ კუთხოვანი გლაუკომა შეადგენდა 20.17 მილიონს, ხოლო 2020 წლისათვის ეს რაოდენობა 23.36 მილიონამდეა გაზრდილი და მოიაზრება რომ 2040 წლისათვის აღნიშნულ პაციენტთა რაოდენობა 32.04 მილიონს გადააჭარბებს. [214]

მსოფლიოს მასშტაბით დახურულ კუთხოვანი გლაუკომების დაახლოებით 77% მოდის აზიის მოსახლეობაზე (Tham et al., 2014). ასაკი და მდედრობითი სქესი არის ორი ძირითადი რისკ ფაქტორი პირველადი დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის განვითარების (Foster et al., 1996, 2000; Yamamoto et al., 2005; He et al., 2006a,b; Liang et al., 2011).

პირველადი დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის გამოვლინება სხვადასხვა რეგიონში და ეთნიკურ ჯგუფში

განსხვავებულია. ბოლო კვლევების მიხედვით (Tham et al., 2014) პირველადი დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შემთხვევები ყველაზე მაღალია აზიის მოსახლეობაში (1.09%).

1.10 დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის მქონე პაციენტებში ჰემოდიალიზი როგორც გლაუკომის შეტევის მაპროვოცირებელი ფაქტორი

თვალისმხრივი გართულებები პაციენტებში რომლებიც დიაგნოსტირებული არიან თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით და იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე შეიძლება განუვითარდეთ დიალიზის დაწყებამდე, პროცედურის დროს, ან დიალიზის შემდეგ. [215]

მომატებული თვალშიდა წნევა ყოველთვის არ ნიშნავს გლაუკომას და ის გვხვდება პაციენტებში გლაუკომის დიაგნოზის გარეშე [216-218]. მომატებული თვალშიდა წნევა, გლაუკომური ცვლილებების გარეშე განმარტებულია როგორც-ოფთლმოპიპერტენზია.

თვალშიდა წნევის გარდამავალი მომატება პაციენტებში ჰემოდიალიზის სესიის დროს აღწერილია სხვადასხვა ავტორის მიერ [27-35], თუმცა მწირია ინფორმაცია დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შეტევის განვითარების შემთხვევების პაციენტებში რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე.

ლიტერატურაში აღწერილია რამდენიმე კლინიკური შემთხვევა მწვავე დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შეტევის განვითარების პაციენტებში ჰემოდიალიზის სესიის დროს.

OO Olawoye და მისი კოლეგების მიერ (Department of Ophthalmology, College of Medicine, University of Ibadan) აღწერილი იქნა დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შეტევა, რომელიც განუვითარდა 34 წლის ქალბატონს, რომელიც იმყოფებოდა ჰემოდიალიზზე. პაციენტი ჰემოდიალიზის სესიას იტარებდა დაახლოებით 3 წლის განმავლობაში, მისი ძირითადი დიაგნოზი თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა გამოწვეული ქრონიკული გლომერულონეფრიტით. პაციენტს ჰემოდიალიზის ბოლო ეპიზოდის დროს არ ჰქონდა გამოხატული თვალისმიერი სიმპტომატიკა. პროცედურის დასრულებიდან 15 წუთში პაციენტმა აღნიშნა მკვეთრი თავის ტკივილი, მხედველობის დაქვეითება და

გულისრევის შეგრძნება. ოფთალმოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა კონიუქტივალური ინექცია, ვიწრო წინა საკანი და გონიოსკოპიით წინა საკნის კუთხის დახურვა ორივე თვალზე. თვალშია წნევა ორივე თვალზე აღემატებოდა 59 mmHg-ს.

Yong Un Shin შიმ და კოლეგებმა (Hanyang University College of Medicine, Seoul, Republic of Korea) შეისწავლეს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით ჰემოდიალიზზე მყოფი 20 პაციენტი, კვლევის ძირითად მიზანს წარმოადგენდა დაედგინათ ჰემოდიალიზის დროს წინა საკნის კუთხის ცვლილებები, რისთვისაც მათ გამოიყენეს გონიოსკოპია და წინა საკნის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია. შედეგების მიხედვით კუთხის გახსნის მანძლი (AOD) და ფერადი გარსისა და ტრაბეკულარული სისტემის არე (TISA) საგრძნობლად შემცირდა დიალიზის დროს. $P=0.005$ and $P=0.007$ [225], თუმცა მათ დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შეტევა სესიის დროს არ დაუფიქსირებიათ.

Chen-Chee Lim et al და კოლეგებმა შეისწავლეს 3949 პაციენტი, რომლებიც თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დიაგნოზით იტარებდნენ ჰემოდიალიზის სესიებს. ავტორების მიზანი იყო გაერკვიათ ჰემოდიალიზის გავლენა გლაუკომის ჩამოყალიბებაში ან შემდგომ პროგრესირებაში. ავტორების მიხედვით პაციენტები რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე აქვს გაცილებით მეტი რისკი დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შეტევის განვითარების შედარებით ჯანმრთელ კონტროლ ჯგუფთან, (aHR: 1.550; 95% CI: 1.074–2.239). ჰემოდიალიზზე მყოფი პაციენტების დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის განვითარების შემთხვევები 2.28 (95% CI: 1.71–3.04), რომელიც შედარდა კონტროლ ჯგუფში დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის განვითარების შემთხვევებს 1.52 (95% CI: 1.43–1.63). ავტორების მიხედვით მათ ვერ ნახეს კავშირი ჰემოდიალიზსა და პირველადი ღია კუთხოვანი გლაუკომის განვითარების რისკის ზრდას შორის.[457]

1.11. გლაუკომის პროგრესირების შეფასების დიაგნოსტიკური მეთოდები

გლაუკომა -წარმოადგენს ოპტიკო ნეიროპათიას, რომელიც ხასიათდება მხედველობის ნერვის სტრუქტურული ცვლილებებით და მხედველობის ველის შევიწროებით, ხოლო დაავადების

ძირითად რისკ ფაქტორად მიჩნეულია თვალშია წნევის ცვალებადობა (მომატება). [424]

გლაუკომა მსოფლიოს მაშტაბით შეუქცევადი სიბრმავის ძირითადი მიზეზია, დაავადების მკურნალობა არ არსებობს და არსებული მკურნალობის მეთოდები მიმართულია დარჩენილი მხედველობის შენარჩუნებისაკენ. მკურნალობა მიმართულია თვალშია წნევის დაქვეითებისაკენ და ინდივიდუალური სამიზნე წნევის მიღწევისაკენ. [425]

1979 წელს Harry Quigley და William R. Green, MD, გამოაქვეყნეს კვლევები და დასკვნები, რომლის მიხედვითაც პაციენტებში გლაუკომის დიაგნოზით მხედველობის დისკის ზომა იზრდებოდა და დიდდებოდა, რაც გამოწვეული იყო ბადურის განგლიური უჯრედებისა და აქსონების კარგვით. [428;429] გლაუკომა ხასიათდება ბადურის განგლიური უჯრედებისა და მისი აქსონების სისქის შემცირებით, ასევე მხედველობის ნერვის თავის რემოდელირებით, რომელიც გამოიხატება ნეირორეტინალური რკალის შევიწროებით, მხედველობის დისკის ექსკავაციით და დაცხრილული ფირფიტის პოზიციის შეცვლით.

ცხოვრების ხარისხის და თანამედროვე სამედიცინო დიაგნოსტიკური მეთოდებისა და მკურნალობის განვითარებასთან ერთად სიცოცხლის ხანგრძლივობა მატულობს და იმ დაავადებების განვითარების შესაძლებლობები რომლებისთვისაც ასაკი ძირითადი რისკ ფაქტორია იმატებს. [430;431;432] ამ დაავადებების რიცხვს მიეკუთვნება გლაუკომა.

სწორედ იმიტომ რომ გლაუკომა არის პროგრესული დაავადება, საჭიროა მოწყობილობა რომელიც მოგვცემს საშუალებას დაფიქსირდეს ცვლილებები რომელიც პაციენტს აღნიშნება დიაგნოზის დადგენის დროს და შემდეგ უკვე დინამიკაში მოხდეს დაკვირვება გლაუკომური ცვლილებების განვითარების სისწრაფის. ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის საშუალებით აღნიშნული ცვლილებების დაფიქსირება და დინამიკაში დაკვირვება მარტივად არის შესაძლებელი, თუმცა აღნიშნული აპარატის ოფთალმოლოგიაში გამოყენებამდე გლაუკომური ცვლილებების პროგრესირების შეფასება ხდებოდა მხედველობის ნერვის შეფერილობის, ფორმის, ექსკავაციის ხარისხის და პერიმეტრის მონაცემებზე დაყრდნობით.

შემთხვევათა 60% ში ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის (RNFL) დეფექტები წინ უძღვის მხედველობის ველის დეფექტებს დაახლოებით 6 წლის მანძილზე. სწორედ ამიტომ აუცილებელია მხედველობის ნერვის დისკისა და ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის შესწავლა თითოეულ პაციენტში და შემდეგ უკვე დინამიკაში დაკვირვება. [426; 427]

გლაუკომური ოპტიკო ნეიროპათია ხასიათდებაბადურის განგლიური უჯრედების პროგრესული სიკვდილით, რასაც შესაბამისად მოყვება მხედველობის ნერვის თავის სტრუქტურული დაზიანება, ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის დათხელება და უკვე შემდეგ მხედველობის ველის დეფექტის განვითარება. [433; 434]

ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის საშუალებით, ინვაზიური ჩარევის გარეშე დეტალურად არის შესაძლებელი ბადურის შრეებისა და მხედველობის ნერვის თავის მორფოლოგიური მონაცემების გადმოცემა და ასევე დინამიკაში განვითარებული ცვლილებების შეფასება.

რადგან გლაუკომის მკურნალობა არ არსებობს სწორედ ამიტომ გადამწყვეტი მნიშვნელობა ასეთ შემთხვევაში აქვს დაავადების ადრეულ დიაგნოსტიკას. სხვადასხვა კვლევით დასტურდება რომ თუკი მოხდება დაავადების ადრეული დადგენა პაციენტის ცხოვრების ხარისხი გვიან დიაგნოსტირებულ პაციენტებთან შედარებით უკეთესია. [435] გლაუკომის დიაგნოსტიკისათვის ოქროს სტანდარტად მიჩნეულია მხედველობის ნერვის დისკის სტრუქტურული ცვლილებების შეფასება და პერიმეტრია-პაციენტის პერიფერიული მხედველობის შეფასებისათვის და მხედველობის ველის მდგომარეობის დასაფიქსირებლად. [436] სწორედ ამიტომ ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიასა და პერიმეტრიას მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს დაავადების დიაგნოსტიკაში და შემდგომი პროგრესირების შეფასებაში. [437;438]

ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია-რომელსაც შეეძლო თვალის უკანა სტრუქტურების შეფასება პირველად 1991 წელს იქნა მოწოდებული და გამოყენებული ოფთალმოლოგიაში. [417]

ხოლო 1993 წელს ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია გამოყენებულ იქნა მაკულისა და მხედველობის ნერვის დისკის შესაფასებლად. [418;419]

ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია საშუალებას იძლევა არაკონტაქტური, არაინვაზიური გზებით შეფასდეს როგორც თვალის წინა საკანი, ასევე ბადურა გარისისა და მხედველობის ნერვის თავის ანატომიურ მორფოლოგიური სტრუქტურები. [420;421;422;423] მხედველობის ნერვის დისკი და ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის მდგომარეობა განმსაზღვრელია შემდგომში გლაუკომური მხედველობის ველის ცვლილებების. ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის (RNFL) დეფექტები წინ უძღვის იმავე პაციენტებში მხედველობის ველის ცვლილებებს რომელიც პერიმეტრიის მეშვეობით იდენტიფიცირდება. გლაუკომის მენეჯმენტისა და შემდგომი პროგრესირების თავიდან აცილება ძირითადად მიმართულია მხედველობის ნერვის თავისა (ONH) და ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის (RNFL) პათოლოგიური ცვლილებების შეჩერებისაკენ.

პერიპაპილარული ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის სისქეს და მის ცვლილებას დინამიკაში უაღრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს გლაუკომის დიაგნოსტიკაში [439-440]. ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია ფართოდ გამოიყენება აღნიშნული პარამეტრების შესაფასებლად.

1.12 ბადურის ნერვული ბოჭკოების ცვლილებები პაციენტებში რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე

სამედიცინო ლიტერატურაში მცირე რაოდენობითაა კვლევები რომლებიც აღწერენ ბადურის განგლიური უჯრედების ცვლილებებს პაციენტებში თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე.

Cemile U. Atilgan და მისმა კოლეგებმა შეისწავლეს ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის სისქისა და მაკულის სისქის ცვლილება პაციენტებში თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით, რომლებიც იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე. ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის სისქის და მაკულის სისქის ცვლილების შესაფასებლად ავტორების მიერ გამოყენებულ იქნა ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია. კვლევაში ჩართული იყო 54 პაციენტი (108 თვალი). 20 პაციენტი (40 თვალი) რომელიც იმყოფებოდა ჰემოდიალიზზე თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დიაგნოზით (ჯგუფი 1) და 34 პაციენტი (ჯგუფი 2), რომელიც წარმოადგენდა საკონტროლ

ჯგუფს. მაკულისა და ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქე შეფასდა ორივე ჯგუფში შემავალ პაციენტებში ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის გამოყენებით კორელაციასთან პაციენტთა ასაკთან, ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობასთან და სქესთან.

პირველ ჯგუფში შემავალ პაციენტებში ბადურა გარსის ნერვული ბოჭკოების სისქე შემოწმდა და დაფიქსირდა ჰემოდიალიზამდე, პირველ დღეს მალევე ჰემოდიალიზის დასრულების შემდეგ, ერთი თვის შემდეგ და ექვსი (6) თვის შემდეგ. აღნიშნულ ჯგუფში შემავალი 20 პაციენტი ჰემოდიალიზის სესიას იტარებდა კვირაში 3 ჯერ. ორივე ჯგუფში შემავალი პაციენტები შეესაბამებოდა ერთამენთს ასაკისა და სქესის მიხედვით. არცერთი ჯგუფიდან კვლევაში არ მომხდარა პაციენტის ჩართვა თუკი პაციენტს ქონდა დიაგნოსტირებული გლაუკომა ან ჩატარებული ქონდა გლაუკომასთან ასოცირებული რაიმე სახის ქირურგიული ჩარევა, ასევე პაციენტები მწიფე და გადაამწიფებული კატარაქტით, კერატოპათიით, თვალის ანთებითი პროცესებით (უვეიტი, ვასკულიტი და ა.შ.), ნებისმიერი სახის მაკულოპათიით ან რეტინოპათიით, ასევე პაციენტები რომელითა ასაკი ნაკლები იყო 15 წელზე არ იქნა კვლევაში ჩართული. გამორიცხვის კრიტერიუმით კვლევიდან გამოირიცხა პაციენტები რომელეთა ასაკი აღემატებოდა 65 წელს, პაციენტები დიაბეტური რეტინოპათიით და უკონტროლო არტერიული ჰიპერტენზიით.

ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის მეშვეობით შეფასდა მაკულის სისქე ზედა, ქვედა, ტემპორალურ და ნაზალურ სეგმენტებში, საშუალო მაკულის სისქესთან ერთად შეფასდა პარაფოვკალური და პერიფოვკალური არეებიც.

პირველ ჯგუფში შემავალი პაციენტები ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ დაახლოებით 4.3 წელი. ავტორების მიხედვით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის და მაკულის სისქის მონაცემები ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიით ტემპორალურ და ქვედა სეგმენტებში იყო დათხელებული კონტროლ ჯგუფთან შედარებით. ($p < 0.015$). მაკულის სისქე ყველა სეგმენტში გარდა ზედა მონაკვეთისა იყო თხელი ქალ პაციენტებში კაცებთან შედარებით ($p < 0.05$).

Demir და კოლეგებმა შეისწავლეს 33 პაციენტის 66 თვალი, რომლებიც დიაგნოსტირებულები იყვნენ თირკმლის ქრონიკული

უკმარისობით და იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე ან პერიტონეალურ დიალიზზე, აღნიშნული პაციენტების მონაცემების შედარება მოხდა კონტროლ ჯგუფთან, რომელშიც გაერთიანებული იყო 20 ჯანმრთელი პაციენტი. კვლევის დროს დინამიკაში ხდებოდა ბადურის განგლიური უჯრედების მდგომარეობის შეფასება ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის საშუალებით. პაციენტთა საშუალო ასაკი რომლებიც იტარებდნენ ჰემოდიალიზს იყო 41.8 ± 10.8 წელი. დიალიზის ხანგრძლივობა შეადგენდა 42.05 ± 29.96 თვეს. კვლევის შედეგების მიხედვით პაციენტებში რომლებიც გადიოდნენ ჰემოდიალიზურ მკურნალობას აღნიშნებოდა ბადურის განგლიური უჯრედების მკვეთრი დათხელება კონტროლ ჯგუფთან შედარებით. [136]

Atilgan და მისმა კოლეგებმა აღწერეს ბადურის განგლიური უჯრედების მნიშვნელოვანი დათხელება პაციენტებში თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით, რომლებიც იტარებდნენ ჰემოდიალიზს. მათ შეისწავლეს 20 პაციენტის 40 თვალი და შეადარეს ჯანმრთელი ადამიანების კონტროლ ჯგუფს. კვლევაში ჩართული პაციენტების საშუალო ასაკი რომელიც იტარებდნენ ჰემოდიალიზს იყო 37.7 ± 12.2 წელი, ხოლო კონტროლ ჯგუფის ასაკი 35.5 ± 13.97 წელი. დიალიზის ხანგრძლივობა შეადგენდა 51.5 ± 36.96 თვეს. [137]

Pahor და მისმა კოლეგებმა შეისწავლეს 12 პაციენტის 24 თვალი, რომლებიც დიაგნოსტირებული იყვნენ თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით და იტარებდნენ ჰემოდიალიზს, აღნიშნული პაციენტები შეადარეს ჯანმრთელი ადამიანების კონტროლ ჯგუფს. თვალის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია გამოყენებულ იქნა რათა შეფასებულიყო ბადურა გარსის ნერვული ბოჭკოების სისქე, რომლის მიხედვითაც ავტორების მიერ დადგინდა RNFL-ის მნიშვნელოვანი დათხელება. პაციენტების საშუალო ასაკი რომლებიც იტარებდნენ ჰემოდიალიზს შეადგენდა $50.0 \pm 11,1$ წელს, ხოლო კონტროლ ჯგუფის პაციენტების ასაკი $47.3 \pm 7,3$ წელი. ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობა შეადგენდა 100.8 ± 42 თვეს [138].

კვლევის შედეგების მიხედვით ბადურის ქვედა სემენტში საგრძნობი დათხელება იყო პაციენტებში რომლებიც გადიოდნენ ჰემოდიალიზს, შედარებით კონტროლ ჯგუფთან. ($p < 0.005$). მათ ასევე შეაფასეს ბადურის საშუალო სისქე ოთხივე გარეთა

კვადრატში. საშუალო სისქის შემცირება ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში შედარებით კონტროლ ჯგუფთან ქვედა სეგმენტში იყო 7.9% (279.0 კონტროლ ჯგუფში, 257.0-კი ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში) და 7.3% ან 17.7 microm გარეთა კვადრატებში (244.5 კონტროლ ჯგუფში, 226.8 კი ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში). საშუალო სისქის შემცირება ოთხივე კვადრატში იყო 7.7% ან 20.1 microm. ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებსა და კონტროლ ჯგუფს შორის ბადურის განგლიური შრის სისქეში განსხვავება იყო მნიშვნელოვანი ($p < 0.001$). ფოვალურ სისქეში განსხვავება არ დაფიქსირებულა ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებსა და კონტროლ ჯგუფს შორის.

Abdallah Mohamed El-Amin Abdallah და კოლეგებმა შეისწავლეს RNFL სისქის ცვლილებები პაციენტებში, რომლებიც იტარებდნენ ჰემოდიალიზს. კვლევაში ჩართული იყო 80 პაციენტი და კვლევა ჩატარდა ასუანის საუნივერსიტეტო კლინიკაში (Aswan University Hospital). ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია პაციენტებს ჩაუტარდა კვლევაში ჩართვისას და შემდეგ უკვე 6 თვეში ერთხელ ხდებოდა აღნიშნული კვლევის განმეორება.

პაციენტთა ასაკი რომელიც ჩართული იყო კვლევაში იყო 20 დან 70 წლამდე, საშუალო ასაკი იყო 48 ± 12.51 წელი. პაციენტებიდან 50 იყო ქალი (62.5%), ხოლო 30 კაცი (37.5%). კვლევის შედეგების მიხედვით მნიშვნელოვანი დათხელება აღინიშნებოდა ბადურის განგლიური უჯრედების ქვედა და ზედა სეგმენტებში. 102.62 ± 14.19 იყო საშუალო სისქე კვლევის ჩართვის დღეს ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის მონაცემების მიხედვით, ხოლო 6 თვის შემდეგ საშუალო სისქე იყო 99.88 ± 13.73 [142].

Atilgan და კოლეგებმა შეისწავლეს RNFL-ის სისქის ცვლილებები ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში, მათი კვლევების პასუხების მიხედვით გამოხატული იყო RNFL-ის მნიშვნელოვანი დათხელება იმ პაციენტებში რომლებიც იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე კონტროლ ჯგუფთან შედარებით. [143]

განსხვავებული კვლევითი შედეგები წარმოადგინა Chen et al, რომელმაც შეისწავალა ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის ცვლილება. კვლევის შედეგების მიხედვით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქემ მოიმატა სხვადასხვა შეეებში. თუმცა აღნიშნული კვლევით არ

დადასტურდა სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი სხვაობა მაკულის სისქეს შორის [144], მაკულის გარშემო ბადურის განგლიური უჯრედების სისქეს [145], ან მაკულის მოცულობის ცვლილების მიხედვით [146].

Blumberg და კოლეგებმა აღწერეს ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის ცვალებადობის კავშირში ასაკის მატებასთან. მათი დასკვნებით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის ცვალებადობა თვალის ღერძის სიგრძესთან და მხედველობის ნერვის დიამეტრთან კავშირში არ არის. [147] სხვა კვლევებით აღინიშნა რომ ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის დათხელება არ იყო კავშირში ჰემოდალიზის ხანგრძლივობასთან და ამ ცვლილებების ძირითადი მიზეზი იყო ასაკოვანი ცვლილებები [148].

Hirasawa დაკოლეგებმა აღწერეს ბადურის განგლიური უჯრედების მნიშვნელოვანი დათხელება პაციენტებში ასაკის მატებასთან ერთად [149].

ბადურის განგლიური უჯრედების შრის დათხელება არის წინაპირობა ოპტიკო ნეიროპათიის განვითარების, რომელიც ძალიან ადვილად დიაგნოსტირდება ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის გამოყენებით. [141]

RNFL-ის სისქის შემცირება ინდიკატორია ისეთი დაავადებები როგორცაა გლაუკომა, რომელიც წარმოადგენს შეუქცევადი სიბრმავის ძირითად მიზეზს. [279-282] ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის შემცირება შეიძლება იყოს ასევე ასაკობრივი ცვლილებების თანმხლები პროცესი და ამის შესახებ Balazsi და კოლეგებმა ჩაატარა კვლევა, რომლებმაც კვლევის შედეგების მიხედვით გამოითქვეს მოსაზრება რომ ასაკთან ერთად ხდება ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის შემცირება. [283]

Chihara და კოლეგების მიერ ჩატარებული კვლევების შედეგების მიხედვით გამოთვა მოსაზრება რომ პროლიფერაციული დიაბეტური რეტინოპათია, არტერიული ჰიპერტენზია და ასაკი წარმოადგენს დამოუკიდებელ რისკ ფაქტორს ბადურის ნერვული ბოჭკოების შემცირებისათვის. [284]

Ozdek და მისმა კოლეგებმა ჩატარებული კვლევების მიხედვით გამოითქვეს მოსაზრება რომ ასაკი და მიოპია წარმოადგენს დამატებით რისკ ფაქტორს ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის დათხელებისათვის. [285]

Hirasawa et al-ს კვლევის მიხედვით რომელიც მან და მისმა კოლეგებმა ჩაატარეს 251 ჯანმრთელ პაციენტზე ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის გამოყენებით, დადგინდა რომ ასაკთან ერთად აღინიშნება ბადურის ნერვული ბოჭკოების დათხელება, ასევე მათივე კვლევის მიხედვით არ იყო განსხვავება სქესის მიხედვით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქეს შორის. [296]

Budenz-მა და მისმა კოლეგებმა გამოიკვლიეს 328 ოფთალმოლოგიური ანამნეზის არ მქონდე პაციენტი, რათა შეესწავლათ ბადურის ნერვული ბოჭკოების ცვლილება ასაკთან ერთად, მათ ამ მიზნისათვის გამოიყენეს ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია. ავტორების მიხედვით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქე მცირდებოდა ასაკთან ერთად. [297]

Wong-მა და კოლეგებმა შეისწავლეს 117 პაციენტი (მათგან 60 კაცი და 57 ქალი). ცენტრალური ბადურის საშუალო სისქე შეადგენდა 203 ± 23 microm კაცებში, ხოლო ქალებში ის შეადგენდა 189 ± 20 microm-ს. მათი შედეგების მიხედვით ასაკი, თვალშიდა წნევა და კერატომეტრიული მონაცემები არ იყო სტატისტიკურად მნიშვნელოვან კორელაციაში ბადურა გარსის ცენტრალურ სისქესთან. ავტორების მიხედვით ბადურის ცენტრალური სისქე კორელაციაში იყო პაციენტის სქესსთან, სხეულის მასის ინდექსთან (BMI), თვალის ღერძთან ($P < 0.05$). ავტორების აზრით ჯანმრთელ ადამიანებში დიდი სხეულის მასის ინდექსი, სქესი (მამრობითი) და ნორმასთან შედარებით გრძელი თვალის ღერძი ასოცირებულია უფრო სქელ ბადურის ცენტრალურ სისქესთან. [298]

Matsuo და კოლეგებმა შეისწავლეს 2 შემთხვევა პაციენტის დიაბეტური მაკულოპათიით (DM). ეს იყო 62 წლის ქალი და 52 წლის კაცი დიაბეტის დიაგნოზით, რომლებსაც აღენიშნებოდათ ბადურა გარსზე მაკულარული მყარი ექსუდატები. ორივე პაციენტს ანამნეზში ჩატარებული ქონდა პან რეტინალური ფოტოკოაგულაცია ორივე თვალზე. დიაბეტური ნეფროპათიის შემდგომი პროგრესირებისა და თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დიაგნოზიდან გამომდინარე პაციენტს დაენიშნა ჰემოდიალიზის სესიები. ნახევარი წლის შემდეგ მაკულის მყარი ექსუდატები ალაგდა ორივე პაციენტში, თუმცა მხედველობის სიმახვილე დარჩა უცვლელი. ავტორების აზრით ჰემოდიალიზმა ხელი შეუწყო ბადურის მყარი ექსუდატების ალაგებას აღნიშნულ

პაციენტებში.[299] ავტორების აზრით მყარი ექსუდატების ალაგების მიზეზი სისხლში შაქრის კონცენტრაციის ნორმალიზება და სხვა ზოგადი პარამეტრების მოწესრიგება იყო. ბადურის ნერვული ბოჭკოების სიქის ცვლილებები აღნიშნულ კვლევაში ავტორებს არ შეუსწავლიათ.

ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრე RNFL-შიცავს ნეირონების ქსოვილს (მაგ.ბადურის განგლიური უჯრედების აქსონებს) და არა ნეირონულ ქსოვილს (მაგ. ბადურის ცენტრალური არტერიის ტოტებს, ვენის ტოტებს და გლიურ უჯრედებს). თითოეული სეგმენტი განიცდის ასაკთან დაკავშირებულ ცვლილებებს. [162-166]

ჰიუსტონის უნივერსიტეტის მხედველობითი მეცნიერების კათედრის მიერ ჩატარებული კვლევით შესწავლილ იქნა ასაკის გავლენა ბადურის ნერვული ბოჭკოების სიქეზე.

ავტორების მიერ მიღებული შედეგებით ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრე განიცდის ასაკობრივ შემცირებას.

მიოპიურ თვალეებში რომლეთაც აქვთ თვალის ღერძი უფრო გრძელი ვიდრე ნორმაში, ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრე RNFL-არის უფრო თხელი. [141-143]

მხედველობის ნერვის თავის და ბადურის ნერვული უჯრედების შრის სტრუქტურული ცვლილებები შეესაბამება მხედველობის ველის დეფექტებს. სწორედ ამიტომ აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა მხედველობის ნერვის თავის სტრუქტურულ შესწავლას და დინამიკაში დაკვირვებას. [167]

ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის სისქის შესაფასებლად გამოიყენება ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია, ესაა არაინვაზიური აპარატი,რომელიც საშუალებას იძლევა ბადურისა და მხედველობის ნერვის თავის სტრუქტურულ-მორფოლოგიურ შესწავლის,ასევე ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია საშუალებას იძლევა შეფასდეს პერიპაპილარული ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქე (RNFL), რომელიც მარკერია გლაუკომური ნეიროპათიის სტადიისა და არსებობის დადგენისათვის. [168;167]

პერიპაპილარული ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის ანალიზი არის ინფორმატიული გლაუკომასთან ასოცირებული მხედველობის ნერვის ოპტიკო-ნეიროპათიის განსაზღვრისათვის, თუმცა აქვე აღსანიშნავია რომ მხედველობაში უნდა იქნეს

მიღებული ასაკთან ასოცირებული ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის შემცირება. მიუხედავად იმისა რომ ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის ასაკობრივი შემცირება (დათხელება) და ბადურის განგლიური უჯრედების შემცირება აღწერილია სხვადასხვა ჰისტოლოგიური და კლინიკური კვლევების შედეგად, უცნობია ასაკთან ასოცირებული პერიფერიული ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის ის რაოდენობა რომელიც ასაკობრივი ნორმის ფარგლებში განცდის აღნიშნულ ცვლილებას. [167-180]

კოლუმბიის უნივერსიტეტის ოფთალმოლოგიურ დეპარტამენტში (Department of Ophthalmology, Columbia University, College of Physicians and Surgeons, New York, NY, USA) 40 ოფთალმოლოგიური ანამნეზის არ მქონე პაციენტი ჩაერთო კვლევაში (მათგან 22 ქალი და 18 კაცი), ისინი დაიყო სამ ასაკობრივ ჯგუფად: ჯგუფი 1 (20-40 წლის პაციენტები) გაერთიანებული იყო 15 თვალი, ჯგუფი 2 (41-60 წელი) ამ ჯგუფში შედიოდა 14 თვალი, და მესამე ჯგუფი (პაციენტთა ასაკი აღემატებოდა 61 წელს) აერთიანებდა 11 თვალს. აღნიშნული კვლევით გამოვლინდა რომ სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში ბადურის სისქე იყო განსხვავებული, სხვაობა იყო ასევე სეგმენტების მიხედვითაც, ნაზალურ სეგმენტში სისქის დაქვეითება აღემატებოდა ტემპორალურ სეგმენტის სისქის დაქვეითების ხარისხს.

ნაზალურად ბადურის ნერვული ბოჭკოების საშუალო სისქე ჯგუფ 1-ში შეადგენდა 11.80 ± 8.56 , ჯგუფ 2 ში 4.38 ± 3.94 , ჯგუფ 3-ში 2.06 ± 3.09 , ხოლო ტემპორალურ სეგმენტში ბადურის განგლიური უჯრედების სისქის მონაცემები იყო შემდეგნაირი: ჯგუფი 1 ში 24.51 ± 2.42 , ჯგუფი 2 21.64 ± 3.51 , ჯგუფი 3-ში 18.52 ± 3.35 .

აღნიშნული კვლევით კიდევ ერთხელ დადასტურდა ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის დათხელება ასაკთან კორელაციაში. [181]

ოპტიკო ნეიროპათია ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში წარმოადგენს საკმაოდ ხშირ გართულებას [139]. ლიტერატურაში აღწერილია რამდენიმე კლინიკური შემთხვევა ოპტიკო ნეიროპათიის განვითარების პაციენტებში რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე.

Knox და კოლეგებმა აღწერეს ურემიულ პაციენტებში ოპტიკო ნეიროპათიის ნეიროტოქსიური ფორმა. [140] პაციენტებში რომლებიც გადიან ჰემოდიალიზურ მკურნალობას შეიძლება

განვიხილოთ ოპტიკო ნეიროპათიის სხვა რისკ ფაქტორები, როგორცაა ჰიპერტენზია, ათეროსკლეროზი, გლუკოზის შეუსაბამო მაჩვენებლები [138-140].

Knox და კოლეგებმა შეისწავლეს ურემიული პაციენტები ოპტიკო ნეიროპათიით, რომლებსაც უმეტესად აერთიანებდათ ის რომ შრატში აზოტის შემადგენლობა აღემატება 35.7 mmol/L. [289] ჰიპერტენზია, რომელიც ხშირია პაციენტებში ურემიული სინდრომით, გენერალიზებული ათეროსკლეროზი და მწვავე ანემია-ხშირად განიხილება, როგორც იმემიური ოპტიკო ნეიროპათიის მაპროვოცილებელ ფაქტორი. [287]

Servilla და Groggel-მა აღწერეს კლინიკური შემთხვევა პაციენტის ოპტიკო ნეიროპათიით რომელიც ასოცირებული იყო ჰემოდიალიზის შედეგად განვითარებულ ჰიპოტენზიასთან. მათ აღწერეს 30 წლის პაციენტის კლინიკური შემთხვევა, რომელიც 15 წლის ასაკიდან იმყოფებოდა ჰემოდიალიზზე. აღნიშნული პაციენტის პრე და პოსტ დიალიზური არტერიული წნევა იყო 96/60 mm Hg და 70/40 mm Hg. ჰიპოტენზიას თან არ ახლდა ტაქიკარდია ან რაიმე სხვა დამახასიათებელი სიმპტომი. აზოტის კონცენტრაცია BUN 77 mg/dL, კრეატინინი 17.7 mg/dL. არტერიული წნევა დიალიზის დაწყებამდე იყო 72/50 mm Hg ხოლო პულსი 96 დარტყმა/წუთში. დიალიზის დაწყებიდან პირველი 2 საათი სასიცოცხლო პარამეტრები არ შეცვლილა. დიალიზიდან 3 საათის შემდეგ პაციენტის არტერიული წნევა იყო 40/10 mm Hg, ხოლო პულსი 110 დარტყმა წუთში. რამდენიმე წუთში მოხდა არტერიული წნევის კორექცია 78/40 mm Hg მდე. პულსი 100, პაციენტმა დიალიზის დროს აღნიშნა საშუალო სიმსუბუქის თავის ტკივილი, რომელიც რამდენიმე წუთში მედიკამენტოზური ჩარევის გარეშე აულაგდა. პაციენტს დღის განმავლობაში არტერიული წნევა უნარჩუნდებოდა 70 mmHg ფარგლებში. მეორე დღეს პაციენტმა შეამჩნია მარცხენა თვალში მხედველობის ველის მნიშვნელოვანი შემცირება, ხოლო მარჯვენაში მხედველობის ველის ქვედა სეგმენტის გამოვარდნა. მხედველობის სიმახვილე მარჯვენა თვალში 20/30, ხოლო მარცხენაში 20/20. ფუნდოსკოპიით დადასტურდა ორივე თვალის მხედველობის ნერვის თავის მკვეთრი ცვლილებები: იმემიური, თეთრი შეფერილობის მხედველობის ნერვის თავი, არადემარკირებული კიდევებით, ცეცხლის ალისებური სისხლჩაქცევით და ანგიოპათიით მიმდინარე

პროცესი. პერიმეტრიით გამოხატული იყო მარჯვენა თვალის მხედველობის ველის სრული გამოვარდნა, მხოლოდ შენახული იყო მაკულარული არე, ხოლო მარცხენა თვალზე ზედა მხედველობის ველი იყო სრულად გამოვარდნილი. პაციენტს დაესვა-წინა იშემიური ოპტიკო ნეიროპათიის დიაგნოზი (AION), გამოწვეული მეორადად ჰიპოტენზიის ფონზე. პაციენტის მკურნალობა დაიწყო კორტიკოსტეროიდებით სისტემურად, ადგილობრივად ბეტა ბლოკერებით წვეთების სახით. ჟანგბადის მიწოდების მაქსიმალურად გაზრდის მიზნით პაციენტს გადაესხა სისხლი. 24 საათის შემდეგ პაციენტმა იგრძნო ოდნავი სიმპტომური გაუმჯობესება. გაგრძელდა პაციენტის დაკვირვება დინამიკაში. 8 თვის შემდეგ პაციენტის მდგომარეობა არ გაუმჯობესებულა. [292]

ჰიპოტენზია წარმოადგენს ერთ-ერთ ყველაზე მძიმე გართულებას პაციენტებში რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე. ჰიპოტენზია დაფიქსირებულია ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტთა დაახლოებით 25%. [293] დიალიზთან ასოცირებული ჰიპოტენზიის შედეგად გამოწვეული წინა იშემიური ოპტიკო ნეიროპათიის მექანიზმია მხედველობის ნერვის თავის სისხლით მომარაგების შეწყვეტა / დაქვეითება და ეს დიაგნოზი 1966 წლიდან შემოვიდა ამერიკის სამედიცინო ლიტერატურაში. [294 – 295]

თვალის ქსოვილების ადეკვატური ოქსიგენაცია დამოკიდებულია თვალის პერფუზიულ წნევაზე (OPP), რომელიც ხორციელდება სისტემური აუტორეგულაციით არტერიული წნევისა და თვალშიდა წნევის შორის. [18-20] არსებობს მოსაზრებები რომ სისხლძარღვოვანი დისრეგულაცია იწვევს თვალის პერფუზიული წნევის დარღვევას და შედეგად მხედველობის ნერვის იშემიასა და მხედველობის ნერვის ნეიროპათიულ დაზიანებას. [36-38] სხვადასხვა კვლევის მიხედვით მხედველობის ნერვის ჰიპოქსია დგება როდესაც თვალშიდა წნევა აღემატება (IOP) 40 mmHg ან თვალის პერფუზიული წნევა (OPP) ნაკლებია 50 mmHg ზე. ეს არის მდგომარეობები როდესაც უკვე აუტორეგულაციის სისტემა ვერ ახერხებს ჰიპოქსიური მდგომარეობის კომპენსაციას. Stefánsson და კოლეგებმა აღწერეს მხედველობის ნერვის ტოლერანტობა თვალის პერფუზიულ წნევასთან-50 mmHg, თუმცა ზოგი ავტორის მიხედვით ჰიპოქსია დგება როდესაც თვალის პერფუზიული წნევა ნაკლებია 30 mm Hg ზე. [36-39]

გლაუკომის ადრეული დიაგნოსტიკის კვლევების მიხედვით [42] დაბალი სისტოლური პერფუზიული წნევა ზრდის დაავადების შემდგომი პროგრესირების რისკს 1.42 ით უკვე გლაუკომის დიაგნოზის მქონე პაციენტებში. ჰემოდიალიზი იწვევს გარდამავალ თვალის პერფუზიული წნევის ცვლილებებს. [42; 65]

1.13 სამიზნე თვალშიდა წნევა

1977 წელს ჩანდლერმა (Chandler) რომელიც სწავლობდა თვალშიდა წნევის გავლენას გლაუკომური ოპტიკო ნეიროპათიის განვითარების მექანიზმზე შეადარა გლაუკომით დაავადებულ პაციენტებში ნეიროპათიის ხარისხი და მივიდა დასკვნამდე რომ პაციენტები რომლებსაც ჰქონდათ საშუალოზე დაბალი ან საშუალო თვალშიდა წნევა, გლაუკომური ცვლილებები შედარებით ნელა პროგრესირებდა. [201]

ამერიკის ოფთალმოლოგთა ასოციაციის მიერ შემოტანილ იქნა ტერმინი სამიზნე წნევა. პალმბერგმა (Palmborg) ჩამოაყალიბა მოსაზრება რომ გლაუკომის მართვის დროს აუცილებელია სამიზნე წნევის ინდივიდუალურად შერჩევა თითოეულ პაციენტში, რათა შენეღდეს გლაუკომის შემდგომი პროგრესირება. [202;203]

არსებობს ასევე სხვა დამოუკიდებელი კვლევები, რომელეთა მიზანი იყო შეესწავლათ ხანგრძლივი შედეგები პაციენტებში პირველადი ღია კუთხოვანი გლაუკომით, სადაც ასევე ხაზგასმულია სამიზნე წნევის მნიშვნელობა გლაუკომის შემდგომი პროგრესირების შენეღებისათვის. [204; 205;206;207;208]

ევროპის გლაუკომის ასოციაციის მიერ სამიზნე წნევა განმარტებულია როგორც საშუალო თვალშიდა წნევა რომელიც მიიღწევა მკურნალობით და ამ წნევაზე ნაკლებად არის მოსალოდნელი გლაუკომური ნეიროპათიის შემდგომი პროგრესირება. [209]

ამერიკის ოფთალმოლოგთა ასოციაციის მიხედვით სამიზნე წნევა განისაზღვრება როგორც თვალშიდა წნევა რომლის ფონზეც არ მიმდინარეობს გლაუკომური ნეიროპათიის პროგრესირება [210]. სამიზნე წნევა ეს არის თვალშიდა წნევის ის მაჩვენებელი რომელიც ახდენს პრევენციას მხედველობის ველის შემდგომი შევიწროებისდა ცხოვრების ნორმალური ხარისხის შენარჩუნების წინაპირობას წარმოადგენს. მხედველობის ველის პროგრესულ

შევიწროებასთან ერთად მხედველობის ხარისხი ქვეითდება, სწორედ ამიტომ მხედველობის ველის სტაბილურად შენარჩუნება და შემდგომი პროგრესირების ხელის შეშლა არის სამიზნე წნევის მიღწევის ძირითადი მიზანი. [212;213]

პაციენტები რომლებსაც აღენიშნებათ გლაუკომური ოპტიკონეიროპათია და იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის გამო, წარმოადგენს გამოწვევას. [214]

Paul J. Lama გამოთქვა მოსაზრება რომ პაციენტების გარკვეულ ნაწილში რომლებსაც აქვთ გლაუკომის დიაგნოზი და იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე აღენიშნებათ გლაუკომის პროგრესირების უფრო სწრაფი ტემპები კონტროლ ჯგუფთან შედარებით, მისივე აზრით აღნიშნულის მიზეზად შეიძლება განვიხილოთ თვალშიდა წნევის ის ფლუქტუაცია რომელიც აღნიშნება დიალიზის დროს.

Sanjay G. Asrani ის მიერ გამოთქმული მოსაზრებით პაციენტები გლაუკომის დიაგნოზით რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე, აღენიშნებათ გლაუკომური ნეიროპათიის გაუარესება.

1.14 დიალიზის სახეობის გავლენა თვალშიდა წნევის ცვალებადობაზე

დიალიზი განისაზღვრება როგორც მოლეკულების დიფუზია ელექტროქიმიური კონცენტრაციის გრადიენტით ნახევრად შეღწევადი მემბრანის გავლით. [226] ჰემოდიალიზის ძირითადი მიზანია ალადგინოს ინტრა და ექსტრაცელულარული ის გარემო, რომელიც დამახასიათებელია თირკმლის ნორმალური ფუნქციონირებისათვის. ეს ყველაფერი კი მიიღწევა დიალაიზერსა და სხეულის სითხეებს შორის სუბსტანციების მიმოცვლით. დიფუზიის სიჩქარე განისაზღვრება სხეულის სითხის კონცენტრაციით და მოლეკულის წონით. პატარა მოლეკულების დიფუზია ხდება სწრაფად. დიფუზიის გარდა სითხის გადასვლა შეიძლება მოხდეს ასევე ულტრაფილტაცით, რომლის ძირითადი მიზანია ზედმეტი სითხის გამოტანა ორგანიზმიდან. [227]

მნიშვნელოვანია დიალიზის ხანგრძლივობა, რომელიც გავლენას ახდენს ზედმეტი წონის გამოდევნასა და სხეულიდან ჭარბი, დაგროვილი მალასების გამოტანაზე. 1980 წელს ამერიკის

შეერთებულ შტატებში შეამცირეს დიალიზის დროს, რათა შესაბამისად შეემცირებინათ ასოცირებული ხარჯი. შემდგომში ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა ბევრი გვერდითი ეფექტი რაც მოყვა დიალიზის დროის შემცირებას. [227-232] პაციენტები რომლებიც წონას იმატებენ დიალიზის პროცედურის შემდეგ მათ აქვთ შემდგომი გართულებების მეტი რისკი და ასეთ შემთხვევაში დამატებითი ჩარევა ხდება საჭირო.

დღევანდელი მონაცემებით ჰემოდიალიზი წარმოადგენს უსაფრთხო პროცედურას, და სიკვდილიანობა ასოცირებული აღნიშნულ პროცედურასთან ძალიან იშვიათია. გაუმჯობესებული დიალიზის სისტემა, აპარატზე მიმაგრებული მონიტორი და აუტომატური უსაფრთხოების სისტემა მნიშვნელოვნად ამცირებს გართულებების რისკს. [232-234]

1980 წლიდან აცეტირებული დიალიზი იყო ყველაზე ხშირ გამოყენებაში, ეტაპობრივად მისი ჩანაცვლება მოხდა ბიკარბონატული დიალიზით. დიალიზერის გავლენა თვალშიდა წნევაზე ერთ-ერთმა პირველმა განიხილა და შეისწავლა Rever et al-მა. მან შეისწავლა თვალშიდა წნევისა და წინა საკნის სიღრმის ცვლილება 14 პაციენტში რომლებიც იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე. მისი კვლევის მიხედვით თვალშიდა წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება არ დაფიქსირებულა არც აცეტატური და არც ბიკარბონატული დიალიზის დროს. თუმცა მან დააფიქსირა წინა საკნის სიღრმის ცვლილება, მისი კვლევების მიხედვით აცეტატური დიალიზის დროს წინა საკნის სიღრმემ საგრძნობლად დაიკლო, ხოლო ბიკარბონატულის დროს არ შეცვლილა. ავტორების აზრით ამ შედეგის ახსნა შეიძლება დისექილიბრიუმის სინდრომით, რაც გულისხმობს შარდოვანას შემცირებას უჯრედშორის სივრცეში, რაც იწვევს თვალშიდა მყავა ტუტოვანი ბალანსის შემცირებას, ეს კი ახდენს გავლენას წყალწყალა ნამის ფორმირებაზე.

აცეტატურმა ჰემოდიალიზმა შეიძლება ხელი შეუწყოს აციდოზის გახანგრძლივებას, მეორე მხრივ ბიკარბონატული ჰემოდიალიზი, რომელიც ასოცირებულია სისხლის pH-ის ცვლილებებთან, შეიძლება უფრო სწრაფად მოახდინოს უჯრედთშორისი აციდოზის კორექცია და შედეგად საშუალება მისცეს წყალწყალა ნამის ნორმალური ჰემოდინამიკის გაგრძელებას. აღნიშნულიდან გამომდინარე ავტორებმა დაასკვნეს

რომ აცეტატურმა ჰემოდიალიზმა შეიძლება უარყოფითი გავლენა მოახდინოს თვალის ჰემოდინამიკაზე გლავუკომის მიმართ წინასწარგანწყობილ პაციენტებში.

ჰემოდიალიზის დროს თვალშიდა წნევის ცვლილებასთან ერთად იცვლება თვალის სხვა პარამეტრებიც, რაც შეიძლება კავშირში იყოს თვალშიდა წნევის ცვლილებასთან.

Carolina Pelegrini Barbosa Gracitelli და მისმა კოლეგებმა სან პაულოს უნივერსიტეტიდან შეისწავლეს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე 35 პაციენტი, რომლებიც იტარებდნენ ჰემოდიალიზს, რათა შეესწავლათ ჰემოდიალიზის დროს თვალის სიგრძისა და წინა საკნის სიღრმის ცვლილება, ამისათვის მათ გამოიყენეს ბიომეტრი. პარამეტრები შემოწმდა დიალიზის სესიამდე, პროცედურის დროს და შემდეგ. კვლევაში ჩართული პაციენტები მინიმუმ 3 თვე იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე, პროცედურას იტარებდნენ კვირაში 3 ჯერ, სესიის ხანგრძლივობა შეადგენდა 3 დან-5 საათს. გამორიცხვის კრიტერიუმებში ჯდებოდა პაციენტები რომელთაც აღენიშნებოდათ თვალის ისეთი პათოლოგია რომელიც შეიძლება ყოფილიყო მიზეზი თვალის ღერძის ცვლილების. ულტრაბგერის კალმით 10 ჯერ ხდებოდა თითო თვალისა და პარამეტრების აღება და საშუალო არითმეტიკულის მაჩვენებლის დაფიქსირება. თუკი სტანდარტული გადახრა მეტი იყო 0.10 mm, ასეთ შემთხვევაში ამ მაჩვენებლის ამოღება და თავიდან გადამოწმება ხდებოდა. თვალის ღერძი და თვალშიდა წნევის დაფიქსირება ხდებოდა ჰემოდიალიზის დაწყებამდე, პროცედურის დაწყებიდან 2 საათის შემდეგ და პროცედურის დასრულებიდან 4 საათის შემდეგ.

წინა საკნის მნიშვნელოვანი ცვლილებები დაფიქსირდა კვლევის პირობებში (3.16 ± 0.06 , $P = 0.002$), თუმცა თვალის ღერძის ცვლილება არ იყო სტატისტიკური მნიშვნელობის (23.51 ± 0.19 , $P = 0.241$), ამავე კვლევის ფარგლებში შესწავლილი თვალშიდა წნევის ცვლილებაც არ იყო სტატისტიკური მნიშვნელობის (15.26 ± 0.57 , $P = 0.93$). [235;236]

Jaeger და მისი კოლეგების მიერ შესწავლილი იქნა პაციენტი ვიწრო წინა საკნის კუთხით რომლებსაც აღენიშნებოდათ თვალშიდა წნევის მომატება ჰემოდიალიზის დროს. პაციენტს განუვითარდა თვალშიდა წნევის მკვეთრი მატება, ავტორების ვარაუდით ეს იყო დახურულ კუთხოვანი გლავუკომის შეტევა. [237]

Cecchin და მისმა კოლეგებმა აღწერეს 34 პაციენტი, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დიაგნოზით, რომლებიც იტარებდნენ ჰემოდიალიზის სესიას. ავტორების ერთ-ერთი მიზანი იყო შეესწავლათ თვალშიდა წნევის ცვალებადობა აღნიშნულ პაციენტებში. მათ მიერ გამოკვლეული 34 პაციენტიდან 6-ს დაუფიქსირდა თვალშიდა წნევის საგრძნობი მატება ჰემოდიალიზის დროს. ხოლო გონიოსკოპიით მათ აღმოაჩნდათ წინა საკნის ვიწრო კუთხე. [238]

De Marchi და კოლეგებმა კვლევა ჩაატარეს 55 პაციენტზე, რომლებიც დიაგნოსტირებულები იყვნენ თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით და იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე. კვლევის ფარგლებში 10 პაციენტს ჰემოდიალიზის დროს აღენიშნა თვალშიდა წნევის საგრძნობი მატება, მათ ასევე აღენიშნებოდათ წინა საკნის ვიწრო კუთხე. თვალშიდა წნევის გაზომვა წარმოებდა გოლდმანის ტონომეტრით. დიალიზის დროს გაზომილი თვალშიდა წნევის მაჩვენებლებით პაციენტები დაიყო 3 ჯგუფად: ყველაზე დიდი რაოდენობა პაციენტების რომელიც შეიცავდა 41 პაციენტს-თვალშიდა წნევა არ შეცვლილა (სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება თვალშიდა წნევის არ დაფიქსირებულა, IOP ნაკლები იყო 2 mmHg ზე), 10 პაციენტში დიალიზის დროს დაფიქსირდა თვალშიდა წნევის საგრძნობი მატება (7.8 mmHg დან 12.5 mm Hg), ხოლო დანარჩენ 4 პაციენტში თვალშიდა წნევამ დაიკლო (3.1mmHg დან 5.1 mm Hg). პაციენტთა იმ ჯგუფში რომელშიც აღინიშნებოდა მომატებული თვალშიდა წნევა, გონიოსკოპიით დადგინდა ვიწრო წინა საკნის კუთხე. ხოლო პაციენტებში სადაც თვალშიდა წნევა არ შეცვლილა ან პირიქით შემცირდა, წინა საკნის სიღრმე იყო ნორმალური.[239]

Pelit *et al* და კოლეგების კვლევის მიხედვით თვალშიდა წნევის სტატისტიკური ცვლილება არ დაფიქსირებულა ჰემოდიალიზის პროცედურის შემდეგ, ის ემთხვეოდა ჰემოდიალიზამდე დაფიქსირებულ მაჩვენებლებს, თუმცა ავტორების მიხედვით ცვლილება იყო პერიმეტრიის მაჩვენებელში და საშუალო გადახრა Mean Deviation (MD) უმჯობესდებოდა ჰემოდიალიზის შემდეგ. ($p = 0.008$). სწორედ ამიტომ ავტორები რეკომენდაციას უწევენ პერიმეტრიის გეგმიურ ჩატარებას პაციენტებში, რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე. [301] Pelit და კოლეგებმა ჰუმფრის პერიმეტრის (Humphrey perimeter)

გამოყენებით შეისწავლეს მხედველობის ველის ცვლილებები 20 პაციენტში რომელიც იტარებდა ჰემოდიალიზს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დიაგნოზით. ასევე კონტროლ ჯგუფში იყო 20 პაციენტი. თვალშია წნევა მოწმდებოდა ჰემოდიალიზის დაწყებამდე 1 საათით ადრე და მისი დასრულების შემდეგ, ასევე ზუსტად იგივე სიზუსტით ტარდებოდა მხედველობის ველის შესწავლა პერიმეტრიის გამოყენებით საკონტროლ ჯგუფში.

Costagliola და კოლეგებმა შეისწავლეს მხედველობის ველის ცვლილებები პაციენტებში რომლებიც იტარებდნენ ჰემოდიალიზს 5 წლის განმავლობაში ოქტუპუს პერიმეტრის გამოყენებით (Octopus perimeter). მათი კვლევები ს მიხედვით არ დადასტურდა მხედველობის ველის მნიშვნელოვანი ცვლილება აღნიშნულ პაციენტებში. ავტორების აზრით არ არსებობს კავშირი ჰემოდიალიზის მიერ გამოწვეულ თვალშია წნევის ცვალებადობის მიერ გალუკომური ნეიროპათიას განვითარებასთან. [300]

1.15 თვალშია წნევის შეფასების მეთოდები

თვალშია წნევის ნორმალური მაჩვენებელი წარმოადგენს შუალედს 10-11 – 23-24 მმჰგ-ის ფარგლებში. სხვადასხვა ავტორის მიხედვით თვალშია წნევის მაჩვენებელი 24 მმჰგ-ზე მაღლა შეიძლება მიჩნეულ იქნეს ნორმიდან გადახრად. როდესაც თვალშია წნევა არის ნორმალურ მაჩვენებელზე მაღალი, თუმცა სხვა პარამეტრები არ არის შეცვლილი, აღნიშნულ მდგომარეობა მიჩნეულია ოფთალმოპიპერტენზიად.

მომატებული თვალშია წნევა წარმოადგენს მნიშვნელოვან რისკ ფაქტორს გლუკომის განვითარებისათვის. ლიტერატურაში მოიპოვება სხვადასხვა კვლევის შედეგები რომელის ძირითადი მიზანია ოქროს სტანდარტად მიჩნეული, გოლდმანის ტონომეტრის მიერ გაზომილი თვალშია წნევის მაჩვენებლის შედარება არაკონტაქტური ტონომეტრით გაზომილ თვალშია წნევის მონაცემთან, რათა დადგინდეს სანდოობის ხარისხი. [355;356]

დემირიცმა (Demirci et al.) კოლეგებთან ერთად შეადარა არაკონტაქტური ტონომეტრით მიღებული თვალშია წნევის მონაცემები ოქროს სტანდარტად მიჩნეულ გოლდმანის

ტონომეტრს, ავტორების მიხედვით მათ მიიღეს სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი სხვაობა ამ ორი მეთოდით გაზომილ თვალშიდა წნევას შორის ყველა ასაკობრივ ჯგუფში. ($p < 0.001$). [357]

ბოლო კვლევის მიხედვით რომელიც ჩაატარა Stock RA და მისმა კოლეგებმა 2021 წელს, მათ შეადარეს არაკონტაქტური ტონომეტრი გოლდმანის ტონომეტრს, რომელიც მიჩნეულია ყველა ზუსტ დიაგნოსტიკურ ხელსაწყოდ თვალშიდა წნევის დასადგენად, ავტორებმა მიიღეს შემდეგი შედეგები: თუკი თვალშიდა წნევის მაჩვენებელი $IOP > 16 \text{ mmHg}$ ზე, არაკონტაქტური ტონომეტრის მიერ მიღებული პარამეტრები კარგავდნენ სიზუსტეს, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში თუკი თვალშიდა წნევა აღემატებოდა $IOP > 20 \text{ mmHg}$ ზე. [358]

ადრეული კვლევებით რომელიც ჩატარდა 1989 წელს და მოხდა გოლდმანის ტონომეტრის არაკონტაქტურ ტონომეტრთან შედარება, ავტორების მიხედვით: შედეგების 70% რომლებიც მიღებული იყო არაკონტაქტური ტონომეტრით $\pm 3 \text{ mmHg}$ სხვაობას იძლეოდა გოლდმანის ტონომეტრთან შედარებით. ხოლო იმ შემთხვევაში როდესაც სკრინინგის ძირითადი კრიტერიუმი იყო თვალშიდა წნევა რომელიც მეტი უნდა ყოფილიყო 21 mmHg ზე ($IOP > 21 \text{ mmHg}$), არაკონტაქტურმა ტონომეტრმა აჩვენა სენსიტიურობა 85%, ხოლო სპეციფიურობა 95%. [359]

Kyei et al. და კოლეგებმა აღმოაჩინეს სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი კავშირი ცენტრალურ რქოვანის სისქეს (CCT) და არაკონტაქტურ ტონომეტრის მონაცემებს შორის. [360]

Moseley და კოლეგების მიერ მოხდა არაკონტაქტური ტონომეტრის სამი სხვადასხვა მოდელის შედარება გოლდმანის ტონომეტრთან იმ პაციენტებში რომლებთანაც თვალშიდა წნევა აღემატებოდა 21 mmHg -ს ($IOP > 21 \text{ mmHg}$). კვლევის შედეგების მიხედვით მგრძობელობა საკმაოდ განსხვავებული იყო თითოეულ პაციენტში და შეადგენდა 40%, 48% და 80%. ასევე აღნიშნული ავტორების მიერ მოწოდებულ იქნა რეკომენდაცია, არაკონტაქტური ტონომეტრების რეგულარული კალიბრაციის შესახებ. [363]

თუ გავითვალისწინებთ სხვადასხვა კვლევის მონაცემებს არაკონტაქტური ტონომეტრის უარყოფით მხარედ შეიძლება ჩაითვალოს სიზუსტის ხარისხის დაქვეითება იმ შემთხვევებში როდესაც თვალშიდა წნევა აღემატება 20 mmHg -ს. ($IOP > 20 \text{ mmHg}$).

სხვადასხვა კვლევის შედეგად მიღებული დასკვნა არაკონტაქტურ ტონომეტრთან დაკავშირებით არის ის რომ აპარატის მიერ დაფიქსირებული მონაცემების სიზუსტე დამოკიდებული არაკონტაქტური ტონომეტრის მწარმოებელზე, სერიასა და მოდელზე [362]. არაკონტაქტური ტონომეტრის უპირატესობას წარმოადგენს რქოვანასთან პირდაპირი კონტაქტის გარეშე თვალშიდა წნევის მონაცემების დაფიქსირებას, ასევე არაა აუცილებელი ტოპიკალურად ანალგეტიკური საშუალებებისა და ფლუორესცინის გამოყენების. არაკონტაქტურ ტონომეტრსაც აქვს გარკვეული რისკები ინფექციის გავრცელების თვალსაზრისით, განსაკუთრებით COVID ის ერაში თუმცა ეს რისკები გაცილებით ნაკლებია კონტაქტურ ტონომეტრთან შედარებით. [364; 365;366;367] არაკონტაქტური ტონომეტრის უპირატესობად შეიძლება ჩაითვალოს აპარატის მარტივად ტრანსპორტირება. აპარატის სიმარტივიდან გამომდინარე თვალშიდა წნევის მონიტორინგი შესაძლებელია განახორციელოს არასამედიცინო მუშაკმა, ის გოლმანის ტონომეტრისგან განსხვავებით არ საჭიროებს ნაპრაღვანი სანათის არსებობას. შესაბამისად პაციენტებში რომლებსაც აქვთ სხვადასხვა შეზღუდვები თავის დაფიქსირების, ან ექიმთან კონტაქტში შესვლის აღნიშნული აპარატის გამოყენება მიზანშეწონილი და მარტივია.

არაკონტაქტური ტონომეტრის გამოყენებას ასევე უპირატესობა აქვთ პაციენტებში რომლებიც ალერგიულეები არიან სხვადასხვა ტკივილგამაყუჩებელი მედიკამენტების (წვეთების) მიმართ, ადამიანებში რომელთაც მომატებული აქვთ რისკი თვალის წინა სეგმენტის ინფექციური რეაქციების განვითარების. თვალშიდა წნევის გაზომვის ოქროს სტანდარტად მიჩნეულია გოლდმანის ტონომეტრი,თუმცა დღევანდელი მონაცემებით ბევრი ახალი სხვა მოწყობილობაა მოწოდებული რომლებიც წარმოადგენენ თვალშიდა წნევის გაზომვის არაკონტაქტურ მეთოდს და მაღალი სანდოობის მაჩვენებლით ხასიათდება.

სხვადასხვა ავტორის მიერ მოწოდებული დასკვნებით ცენტრალური რქოვანის სისქე (CCT) მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს თვალშიდა წნევის მაჩვენებელზე. ასეთი მაღალი მგრძობელობა რქოვანის ცენტრალური სისქის მიმართ პირიქით შეიძლება დადებითად იქნეს ჩათვლილი ისეთ პაციენტებში რომლებსაც აღნიშნებათ რქოვანის შეშუპება. [350;351;352]

არაკონტაქტური ტონომეტრების (NCT) რამდენიმე განსხვავებული მოდელი იყო გამოყენებაში გასული ათწლეულების მანძილზე, დროსთან ერთად კი მოხდა აპარატის დახვეწა და სრულყოფა. არაკონტაქტური ტონომეტრები (NCT) არ საჭიროებენ ანესთეზიის გამოყენებას ან ფლუორესცენის რქოვანის შეღებისათვის.

აღნიშნული აპარატი ჰაერის ნაკადის გამოყენებით რქოვანის წინააღმდეგობის ხარისხის მიხედვით ადგენს თვალშიდა წნევას.

1.15.1 ცენტრალური რქოვანის სისქის გავლენა თვალშიდა წნევაზე

თვალის ჰიპერტენზიის მკურნალობის შესახებ ჩატარებული (Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) კვლევით ცენტრალური რქოვანის სისქე განისაზღვრა როგორც მნიშვნელოვანი რისკ ფაქტორი თვალის ჰიპერტენზიის შემდგომი პროგრესირების პირველად ღია კუთხოვან გლაუკომად. [368] აღნიშნულ კვლევაში (Ocular Hypertension Treatment Study) ავტორების დასკვნების მიხედვით თხელი რქოვანა შეიძლება განხილულ იქნეს როგორც განმსაზღვრელი პირველადი ღია კუთხოვანი გლაუკომის შემდგომი განვითარების. პარალელურ რეჟიმში ასევე სხვა ავტორების მიერ დაიდო დასკვნები რომლის მეხედვით თვალები ნორმატენზიური გლაუკომით-ხასიათდებიან უფრო თხელი რქოვანით, ხოლო თვალის ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში რქოვანა ხასიათდება უფრო მეტი სისქით. [369;370;371;372;373;374;375]

ცენტრალური რქოვანის სისქე არის მნიშვნელოვანი კომპონენტი რომლის საშუალებითაც სწორად ხდება თვალშიდა წნევის შეფასება. თითოეულ პაციენტში თვალშიდა წნევის შემოწმების შემდეგ ამერიკის ოფთალმოლოგთა ასოციაციის, კანადის ოფთალმოლოგთა ასოციაციის, აზიის ოფთალმოლოგთა ასოციაციის, ევროპის გლაუკომის ასოციაციის მიერ მოწოდებული რეკომენდაციით აუცილებელია განისაზღვროს ცენტრალური რქოვანის სისქე, განსაკუთრებით იმ პაციენტებში რომელიც მიჩნეულია პრეგლაუკომის მქონე ან შემდგომში გლაუკომის განვითარების მაღალი რისკის მქონე პაციენტად.

ცენტრალური რქოვანის სისქეზე გავლენას ახდენს სხვადასხვა ფაქტორი, როგორცაა: ეთნიკურობა, პაციენტის ასაკი, თვალზე ჩატარებული ჩარევები.

ჰერნდონმა და კოლეგებმა (Herndon et al) შეისწავეს და დაადასტურეს ცენტრალური რქოვანის სისქის კორელაცია გლაუკომურ ოპტიკო ნეიროპათიასთან. აღნიშნულ კვლევაში ცენტრალური რქოვანის სისქე მიჩნეული იყო როგორც პრედიქტორი გლაუკომური დაზიანების ხარისხის. [376]

როდესაც ჩატარდა კვლევები რათა დაედგინათ რქოვანის სისქის გავლენა თვალშია წნევის მაჩვენებელზე, ზუსტი კორელაცია დაფიქსირდა იმ შემთხვევაში როდესაც თვალშია წნევის გაზომვა ხდებოდა გოლდმანის ტომონეტრით იმ პაციენტებში რომელთაც ცენტრალური რქოვანის სისქე შეადგენდა 550 μm , იგივე პაციენტებში შემდეგ უკვე თვალშია წნევა შეფასდა ინტრაკამერული მონიტორინგის მეშვეობით, ორივე მეთოდით გაზომვისას მიღებული შედეგები ერთმანეთს დაემთხვა [389].

ცენტრალური რქოვანის სისქე (CCT) თვალის ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტებში მნიშვნელოვანი პრედიქტორია იმისა რომ აღნიშნულ პაციენტებს აქვთ მომატებული რისკები იმისა რომ თვალის ჰიპერტენზია პროგრესირებას განაგრძობს გლაუკომურ ოპტიკონეიროპათიაში.

როდესაც ცენტრალური რქოვანის სისქე არის 555 მიკრონი ან ნაკლები, აღნიშნული რქოვანის სისქის მქონე ადამიანებს გლაუკომის განვითარების მეტი რისკი აქვთ, შედარებით იმ პაციენტებთან რომელთა რქოვანის სისქე აღემატება 588 მიკრონს [390].

სხვადასხვა ფაქტორმა შეიძლება მოახდენოს გავლენა ცენტრალური რქოვანის სისქის დინამიურ ცვლილებაზე, ასევე ისეთმა ფაქტორებმა როგორცაა სქესი, ასაკი, გარემო და გენეტიკური ასპექტები, რასა.

თვალის ჰიპერტენზიის მკურნალობის შემსწავლელი (Ocular Hypertension Treatment Study) კვლევის ფარგლებში ავტორებმა დაადგინეს რომ ცენტრალური რქოვანის სისქის მაჩვენებელი მაღალია ახალგაზრდა ასაკის მოსახლეობაში, ქალებში და პაციენტებში, რომელთაც აქვთ დიაბეტი. [391;392;393]

აგჰაიანმა (Aghaian et al.) და მისმა კოლეგებმა შეისწავლეს ცენტრალური რქოვანის სისქე 801 ადამიანში და მათ დაასკვნეს რომ ცენტრალური რქოვანი სისქე უფრო თხელია იაპონელებში შედარებით კავკასიელებთან, ჩინელებთან ან ფილიპინებთან. [394] ხოლო ფერადკანიან მოსახლეობას აქვე უფრო თხელი ცენტრალური რქოვანის სისქე თეთრკანიანებთან შედარებით.

Esther M. Hoffmann და მისი კოლეგების მიერ ჩატარებული კვლევის (Distribution of Central Corneal Thickness and its Association with Ocular Parameters in a Large Central European Cohort: The Gutenberg Health Study) შედეგების მიხედვით საშუალო ცენტრალური რქოვანის სისქე შეადგენდა $554.2 \pm 34.8 \mu\text{m}$. მათი კვლევის ერთ-ერთი მონაცემის მიხედვით ცენტრალური რქოვანის სისქე კაცებში აღემატება ცენტრალური რქოვანის სისქეს ქალებში. [395;396]

რქოვანის საშუალო ცენტრალური სისქე გერმანულ პოპულაციაში არის უფრო მაღალი იაპონელ პოპულაციასთან შედარებით ($521 \pm 32 \mu\text{m}$), ინდოეთის ცენტრალური თვალისა და მედიცინის კვლევის მიხედვით ცენტრალური რქოვანის სისქე მათ პოპულაციაში შეადგენს [Central India Eye and Medical Study] $514 \pm 33 \mu\text{m}$ [396-397], ბარბადოსის თვალის ცენტრის მიერ ჩატარებული კვლევის მიხედვით ცენტრალური რქოვანის საშუალო სისქე შეადგენს $530 \mu\text{m}$ [Barbados Eye Study] ($530 \mu\text{m}$, no standard deviation given) [398], ისლანდიის რეიკიავიკის თვალის კვლევის მიხედვით ცენტრალური რქოვანის საშუალო სისქე [Icelandic Reykjavik Eye Study] შეადგენს $529 \pm 39 \mu\text{m}$) [399], ჩენაის გლაუკომის კვლევის მიხედვით ცენტრალური რქოვანის საშუალო სისქე შეადგენს [Chennai Glaucoma study] $520.7 \pm 33.4 \mu\text{m}$, [400] ხოლო ავსტრალიაში ჩატარებული კვლევის მიხედვით ცენტრალური რქოვანის სისქე შეადგენს $508 \pm 33 \mu\text{m}$ [401]. ბეიჯინის თვალის ინსტიტუტის კვლევის მიხედვით (Beijing Eye Study) ცენტრალური რქოვანის სისქე მერყეობს $556.2 \pm 33.1 \mu\text{m}$ ფარგლებში [402], Rotterdam Eye Study კვლევის მიხედვით $537 \mu\text{m}$ [403], ევროპის გლაუკომის პრევენციის კვლევის მიხედვით ცენტრალური რქოვანის სისქე შეადგენს [European Glaucoma Prevention Study] ($572.6 \pm 37.4 \mu\text{m}$) [395], თვალის ჰიპერტენზიის მკურნალობის შემსწავლელი კვლევის მიხედვით ცენტრალური რქოვანის სისქის საშუალო მონაცემი შეადგენს [Ocular Hypertensive Treatment Study] $578.1 \pm 36.8 \mu\text{m}$, ცენტრალური

რქოვანის სისქე-Tehran Eye Study მიხედვით შეადგენს ($555.6 \pm 39.9 \mu\text{m}$) [404].

Esther M. Hoffmann და მისი კოლეგების მიერ ჩატარებული კვლევის (Distribution of Central Corneal Thickness and its Association with Ocular Parameters in a Large Central European Cohort: The Gutenberg Health Study-ის შედეგების მიხედვით მათ დააფიქსირეს კორელაცია ასაკსა და ცენტრალური რქოვანის სისქეს შორის. პაციენტები რომელთა ასაკი იყო 35-44 წელი ჰქონდათ უფრო სქელი რქოვანა შედარებით პაციენტებთან რომელთა ასაკი იყო 45-54 წელი. ხოლო 45 წლის ზევით ავტორებმა რქოვანის მნიშვნელოვანი დათხელება დააფიქსირეს.

Wong TT და კოლეგების მიერ ჩატარებული კვლევის მიხედვით, სადაც მათ შეისწავლეს 3280 პაციენტის ასაკისა და რქოვანის სისქის კორელაცია [405], ავტორების მიხედვით ასაკთან ერთად ცენტრალური რქოვანის სისქე პროგრესულად იკლებდა. 40-49 წლის პაციენტებში ცენტრალური რქოვანის სისქე შეადგენდა $\text{CCT} = 548.3 \mu\text{m}$, 50-59 წლის ასაკში ცენტრალური რქოვანის სისქე $\text{CCT} = 544 \mu\text{m}$, 60-69 წლის ასაკში ცენტრალური რქოვანის სისქე $\text{CCT} = 540.8 \mu\text{m}$, ხოლო 70-79 წლის პაციენტებში ცენტრალური რქოვანის სისქე $\text{CCT} = 533 \mu\text{m}$.

მრავალი კვლევა ჩატარდა ასაკის მატებასთან ერთად ცენტრალური რქოვანის სისქის ცვლილებების შესასწავლად და აღნიშნული კვლევებით ეს კავშირი დასტურდება [396], [406], [407]. ასევე კვლევების მიხედვით არსებობს კავშირი ცენტრალური რქოვანის სისქესა და გლაუკომის განვითარების რისკს შორის [37] [408;410].

1.16 ურთიერთკავშირი შრატში ჰემოდიალიზით გამოწვეულ ცვლილებებსა და თვალშიდა წნევას შორის

ა) შრატის ოსმოლარობა. სხვადასხვა კვლევის მიხედვით გამოკვეთილია კავშირი თვალშიდა წნევის ცვლილებასა და შრატის ოსმოლარობას შორის.

Sitprija და კოლეგების კვლევის მიხედვით რომელიც მათ ჩაატარეს ძალღებზე, რომლებსაც უტრადებოდათ ჰემოდიალიზი, დააფიქსირეს რომ ურემიულ მდგომარეობაში თვალშიდა წნევა იყო უფრო მაღალი, ავტორების მიხედვით პლაზმის ოსმოლარობის

დაკლება $11 \text{ mosm/kg H}_2\text{O/h}$ -ით, გავლენას ახდენდა ასევე თვალშიდა წნევაზეც. [302-303]

Ramsell და კოლეგებმა აღმოაჩინეს რომ პლაზმის ოსმოლარობა ჰემოდიალიზის დროს ქვეითდება 313 ± 2.5 დან $282 \pm 2.0 \text{ mosm}$. მათი აზრით თვალშიდა წნევის ცვლილება არ უნდა იყოს კავშირში ოსმოლარობასთან. [304]

Gafter და მისმა კოლეგებმა ვერ აღმოაჩინეს კავშირი თვალშიდა წნევისა და ჰემოდიალიზის დროს განვითარებულ პლაზმის ოსმოლარობის ცვლილებას შორის. [305]

Austin-ის მიხედვით რომელმაც შეისწავლა თირკმლის ქრონიკულ უკმარისობაზე მყოფ პაციენტებში ჰემოდიალიზის გავლენას თვალშიდა წნევაზე აღწერა მნიშვნელოვანი ცვლილება პლაზმის ოსმოლარობისა ჰემოდიალიზის შემდეგ ($7.7 \pm 2.2 \text{ mosm/kg/h}$), თუმცა ავტორის აზრით ის არ იყო კავშირში თვალშიდა წნევის ცვალებადობასთან. [306]

Wizemann და Wizemann შეისწავლეს 29 პაციენტი თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით რომლებიც იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე. მათ სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი კორელაცია პაციენტის თვალშიდა წნევის ცვალებადობას, შრატის (serum) ოსმოლარობასა და არტერიულ წნევას შორის ვერ დაადასტურეს. [307]

Leiba და კოლეგებმა შეისწავლეს ჰემოდიალიზის დროს შრატის ოსმოლარობის ცვლილება. მათი კვლევების მიხედვით ჰემოდიალიზის დასრულების შემდეგ პლაზმის ოსმოლარობა მნიშვნელოვნად იკლებს, ხოლო ულტრაფილტრაციის დროს რჩება სტაბილური. მათ ასევე აღნიშნულ პაციენტებში შეისწავლეს თვალშიდა წნევის ცვლილებები და მათი აზრით თვალშიდა წნევის ფლუქტუაცია კორელაციაშია პლაზმის ოსმოლარობის ცვლილებასთან რომელიც ვითარდება ჰემოდიალიზის დროს. [308]

Tawara და კოლეგების კვლევების მიხედვით რომელიც მათ ჩაატარეს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში, რომლებიც იტარებდნენ ჰემოდიალიზს აღმოაჩინეს რომ დიალიზის დაწყებიდან მალევე შრატის (serum) ოსმოლარობამ დაიკლო საგრძნობლად. მათ ასევე აღნიშნეს რომ თვალშიდა წნევის ცვლილება ოსმოლარობის ცვლილების პარალელურად არ აღინიშნებოდა. მათი აზრით თვალშიდა წნევის მნიშვნელოვანი მომატება ხდება ჰემოდიალიზის დროს იმ პაციენტებში რომლებსაც

აქვთ წყალწყალა ნამის გადინების ობსტრუქციული პრობლემები.
[309]

ბ) პლაზმის კოლოიდურ ოსმოსური წნევა:

Tokuyama და მისმა კოლეგებმა ერთ-ერთმა პირველებმა შეისწავლეს პლაზმის კოლოიდ ოსმოსური წნევის და თვალშიდა წნევის ურთერთგავლენა ჰემოდიალიზის მქონე პაციენტებში. [310]მათ აღწერეს პაციენტი ნეოვასკულარული გლაუკომით, რომელიც იმყოფებოდა ჰემოდიალიზზე. პაციენტის თვალშიდა წნევა, პლაზმის ოსმოლარობა, პლაზმის კოლოიდალურ ოსმოსური წნევა და სხეულის მასა ჰემოდიალიზის დაწყებიდან ყოველ 30 წუთში. ჰემოდიალიზი მიმდინარეობდა 4.5 საათი. პლაზმის ოსმოსურობა თითქმის სტაბილური იყო ჰემოდიალიზის მთელი სესიის დროს (დაწყებისას ის შედგენდა 29.5 mOsm/L, ხოლო დასასრულს 305 mOsm/L), პლაზმის კოლოიდალურ ოსმოსური წნევის მომატება დაფიქსირდა ავტორების მიერ (ჰემოდიალიზის დასაწყისში ის იყო: 23.0 mm Hg; მაქსიმალური მნიშვნელობა რომელსაც მიაღწია აღნიშნულმა პარამეტრმა: 27.2 mm Hg). სხეულის მასის დანაკარგი 5.7 kg ს შეადგენდა. ჰემოდიალიზის სესიის დროს თვალშიდა წნევის მნიშვნელოვანი დაქვეითება დაფიქსირდა. ავტორების აზრით ასეთი მკვეთრი დაქვეითება თვალშიდა წნევის და მკვეთრი მომატება პლაზმის კოლოიდურ ოსმოსური წნევის შეიძლება იყოს იმის მაჩვენებელი რომ არსებობს კავშირი თვალშიდა წნევისა და პლაზმის კოლოიდალურ ოსმოსური წნევის ცვალებადობას შორის. ავტორების მიხედვით ჰემოდიალიზის დროს თვალშიდა წნევის დაკლების პარალელურად პლაზმის კოლოიდ ოსმოსური წნევის მომატება ხდებოდა. მათი აზრით არსებობდა კავშირი ამ ორი პარამეტრის ცვლილებას შორის.

იმავე ავტორების ხელმძღვანელობით ჩატარდა მეორე კვლევა, რომელშიც ჩართული იყო თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე 36 პაციენტი, რომლებიც იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე. თვალშიდა წნევა, პლაზმის ოსმოლარობა, პლაზმის კოლოიდალურ ოსმოსური წნევა და სხეულის მასა შეფასებული იყო დიალიზის დაწყებამდე და შემდეგ უკვე დიალიზის დასრულებისას. ავტორების მიხედვით ჰემოდიალიზის სესიის დასრულების შემდეგ დაფიქსირდა თვალშიდა წნევის შემცირება და პლაზმის ოსმოლარობის დაქვეითება ($p < 0.0001$).

პლაზმის კოლოიდალურ ოსმოსური წნევა შემცირდა მნიშვნელოვნად ჰემოდალიზის დასრულების შემდეგ ($p < 0.0001$). სხეულის წონა შემცირდა მნიშვნელოვნად, რადგან ჰემოდალიზის დროს მოხდა სითხის გამოყოფა ორგანიზმიდან ($p < 0.0001$).

ავტორების მიხედვით სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი კორელაცია მათ ვერ დააფიქსირეს თვალშიდა წნევისა და პლაზმის ოსმოლარობის ცვლილებას შორის ($r = -0.206$, $p = 0.2297$), მაშინ როდესაც თვალშიდა წნევა იყო კორელაციაში პლაზმის კოლოიდალურ ოსმოსური წნევის ცვლილებასთან ($r = -0.510$, $p = 0.0012$) და სხეულის მასის ინდექსის ცვლილებასთან ($r = 0.534$, $p = 0.0006$). ასევე ავტორების აზრით კვლევის ფარგლებში მნიშვნელოვანი კორელაცია დაფიქსირდა პლაზმის კოლოიდალურ ოსმოსურ წნევასა და სხეულის წონას შორის ($r = -0.756$, $p < 0.0001$). [311-312]

Costagliola და მისმა კოლეგებმა შეისწავლეს კავშირი ჰემოდალიზის დროს თვალშიდა წნევის ცვლილებებს და ფაქტორებს შორის რომლებიც შეიძლება გავლენას ახდენენ თვალშიდა წნევის ფლუქტუაციაზე. ჩატარებული კვლევების მიხედვით ავტორებმა ვერ აღმოაჩინეს კორელაცია თვალშიდა წნევის ცვალებადობასა და სისტოლურ წნევას შორის, ასევე ვერანაირი კავშირი ვერ დააფიქსირეს დიასტოლურ წნევასა და თვალშიდა წნევას შორის, ასევე ბიკარბონატების (bicarbonate) კონცენტრაციასა და თვალშიდა წნევას შორის. მათი კვლევების მიხედვით მნიშვნელოვანი ნეგატიური კავშირი არსებობს თვალშიდა წნევასა და pH-ს შორის, ხოლო დადებითი კორელაციაა სხეულის წონასა და თვალშიდა წნევას შორის. [313]

1.17 თირკმლის ქრონიკული დაავადება და ჰემოდალიზი

თქდ-ის დროულად გამოვლენისათვის აუცილებელია პაციენტთა სელექცია. რისთვისაც რეკომენდირებულია შემდეგი დიაგნოსტიკური კვლევები: შარდის ანალიზი პროტეინურიის, ჰემატურიის, ლეიკოციტურიის გამოსავლენად. პროტეინურიის შემთხვევაში ცილის რაოდენობრივი განსაზღვრა, არტერიული წნევისა და გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის გამოთვლა. აღნიშნული გამოკვლევების საფუძველზე შესაძლებელია რისკ ფაქტორების მატარებელ პაციენტთა გამოვლენა და

ინდივიდუალური თითოეულ პაციენტზე მორგებული მონიტორინგის დაწესება.

რისკ ფაქტორების მატარებელ პაციენტებში რეკომენდირებულია შემდეგი გამოკვლევების ჩატარება: თირკმლებისა და საშარდე გზების სონოგრაფიული გამოკვლევა, სისხლის შრატში კრეატინინის, შარდოვანას განსაზღვრა, სისხლის შრატში ელექტროლიტების განსაზღვრა, შარდის ხვედერთი წონისა და ოსმოლარობის განსაზღვრა, შარდის pH.

კლინიკური სიმპტომები დამოკიდებულია იმ ძირითად დაავადებაზე, რომელმაც გამოიწვია თირკმლის ქრონიკული დაავადება. დაავადების მიმდინარეობა შეიძლება იყოს უსიმპტომოდა გამოვლინდეს რუტინული შარდის ანალიზით. გორგლოვანი დაზიანებები შეიძლება მიმდინარეობდეს სხვადასხვა ხარისხის შეშუპებით, ჰიპერტონიით, გორგლოვანი ფილტრაციის სიჩქარის დაქვეითებით ან დაქვეითების გარეშე. ტუბულო-ინტერსტიციული დაზიანებები შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ ან საშარდე გზების დაავადებებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკით, რაც მოიცავს დიზურიას, ნიქტურიას და ა.შ.

თირკმლების დაავადებების მრავალრიცხოვნების მიუხედავად კლინიკური სიმპტომატიკა, რითაც შეიძლება გამოვლინდეს თირკმლის ქრონიკული დაავადება სპეციფიკურია, რაც ხდება მიზეზი გვიანი მიმართვიანობისა ნეფროლოგებთან, შედეგად უკვე იწვევს დროული დიაგნოსტიკების დაგვიანებას.

თქდ-ს სტადიები: კლინიკური მანიფესტაცია

აღწერილობა	მა გფს (მლ/წთ/1.73მ ²)	კლინიკური პრეზენტაცია
თირკმლების დაზიანება, გფს ნორმალური ან გაზრდილი	≥ 90 1 სტადია	ასიმპტომური, ნეფროზული სინდრომი, ნეფრიტული სინდრომი, საშარდე გზების ანთებითი დაავადებისათვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკა

თირკმლების დაზიანება, გფს ნორმალური ან მცირედ დაქვეითებული	60-89 2 სტადია	ექსტრარენული დარღვევების კლინიკური გავლინება იშვიათია
თირკმლების დაზიანება, გფს საშუალოდ დაქვეითებული	30-59 3 სტადია	საშუალო სიმძიმის ექსტრარენული დარღვევები
თირკმლების დაზიანება, ლ, გფს მკვეთრად დაქვეითებული	15-29 4 სტადია	მძიმე ექსტრარენული დარღვევები
თირკმლების უკმარისობის ტერმინალური სტადია	< 15 ან დიალიზი	ურემია, მძიმე კარდიოვასკულური დარღვევები

აღნიშნული გართულებების კლინიკური სიმპტომატიკა, რომელიც ყველაზე მძიმედ ვლინდება თირკმლის ქრონიკული დაავადების 4 და 5 სტადიებში, ვლინდება შემდეგი სიმპტომატიკით: ძლიერი საერთო სისუსტე, დაღლილობა, უმადობა, გულისრევა, პირღებინება განსაკუთრებით დილის საათებში, კონცენტრირების უნარის დაქვეითება, ქავილი, თავის ტკივილი, კრუნჩხვები, დისპნოე. ასევე პროცესში ერთვება თითქმის ყველა სხვა ორგანო და სისტემა.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემა. მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დიასტოლური დისფუნქცია, აორტისა და გულის სარქველების კალციფიკაცია, ვენტრიკულური არითმიები.

წყალ-მარილოვანი და მჟავა-ტუტოვანი დარღვევები: ჰიპერდილატაცია, ჰიპერკალემია, ჰიპერ და ჰიპონატრემია, მეტაბოლური აციდოზი. რენული ანემია: ვითარდება ერითროპოეტინის დეფიციტის გამო. რენული ოსტეოპათია: ჰიპერფოსფატემია, ჰიპოკალცემია და მეორადი ჰიპერპარათირეოზის შედეგად ვითარდება სხვადასხვა სახის რენული ოსტეოპათიები: ფიბროზული ოსტეოიტი, ძვლის ადინამიური დაავადება. ჰემოსტაზი: სისხლდენები თრომბოციტების აგრეგაციის დაქვეითების გამო, რის გამოც ხშირია გასტროდუოდენული სისხლდენა, ჰემორაგიული პერიკარდიტი და პლევრიტი. ნერვული სისტემა: პერიფერიული ნეიროპათია, აუტონომური ნეიროპათია, ურემიული ენცეფალოპათია, მტევნის გვირაბის სინდრომი, ურემიული მიოპათია. ენდოკრინული დარღვევები: ჰიპოთირეოზი, სქესობრივი ჰორმონების დისბალანსი, მათ შორის აღსანიშნავია ჰიპერპროლაქტინემია.

მეტაბოლური დარღვევები. დერამტოლოგიური დარღვევები: ქსეროზი, ფსევდოპორფირია. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი: გასტრიტი, დუოდენიტი, პანკრეატიტი, ჰემორაგიული კოლიტი.

ზემოთ მოცემული დაზიანებების ხარისხი დამოკიდებულია თირკმლის ქრონიკული დაავადების 4 და 5 სტადიებში ურემიის ხარისხზე და ინდივიდუალურია. შესაბამისად კლინიკური სიმპტომატიკა არის მრავალფეროვანი და დამოკიდებულია იმაზე, თუ ჩამოთვლილი პათოლოგიებიდან რომელია წამყვანი.

თირკმლების ძირითადი დაავადების დროული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის შედეგად შესაძლოა თირკმლის ქრონიკული დაავადების თავიდან აცილება.

თქვ 3 სტადიის დროს რეკომენდირებულია: არტერიული წნევის მკაცრი კონტროლი, წყალ-მარილოვანი ცვლის კორექცია, მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის კერძოდ მეტაბოლური აციდოზის კორექცია, რენული ანემიის კორექცია, რენული ოსტეოპათიის კორექცია. პაციენტის თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიისათვის მომზადება, რაც გულისხმობს თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის სახეობის-ჰემოდიალიზის, პერიტონეალური დიალიზის თუ პრეემფტიური ტრანსპლანტაცია (თირკმლის გადანერგვა დიალიზით მკურნალობის დაწყებამდე). ჰემოდიალიზის შემთხვევაში სისხლძარღვოვანი მიდგომის წინასწარ უზრუნველყოფა და პერიტონეალური დიალიზის შემთხვევაში კათეტერის დროული იმპლანტაცია.

თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის დაწყება რეკომენდირებულია როდესაც გლომერულების ფილტაციის სიჩქარე 8-10 მლ/წთ/1,73. ეს რეკომენდაცია განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში, მაგალითად შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულებში და იმათში ვისაც ურემიისათვის დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომატიკა მკვეთრად არის გამოვლენილი ან გამწვანებულია ჰიდრატაციისა და არტერიული წნევის კონტროლი ან აღენიშნებათ მკვეთრად გაუარესებული ნუტრიციული სტატუსი. ყველა შემთხვევაში დიალიზით მკურნალობა დაწყებულ უნდა იქნეს მანამ სანამ გფს < 6 მლ/წთ/1.73მ².

პაციენტის კარდიოვასკულარული სტატუსი შეფასებულ უნდა იქნეს თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის დაწყების წინ და შემდეგ 6 თვეში ერთხელ. მაღალი რისკის ჯგუფში ერთიანდებიან:

მწვევლები, ჰიპერგლიკემიის, დისლიპიდემიის და ჰიპერტონიის მატარებელი პაციენტები.

1.17.1. ჰემოდალიზის პროცესის მონიტორინგი

ჰემოდალიზის დოზირება ანუ სეანსების რაოდენობა და ხანგრძლივობა განისაზღვრება დაბალი მოლეკულური წონის ტოქსინის, შარდოვანას კინეტიკური მაჩვენებლის მიხედვით. ჰემოდალიზის სტანდარტულ დოზად ითვლება: 3დ-ს 4 საათიანი სეანსი კვირაში 3 ჯერ. სეანსის ხანგრძლივობა და სიხშირე იზრდება იმ პაციენტებში, რომელთაც აღენიშნებათ ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა ან კარდიოვასკულარული პრობლემები, რაც უმეტესად ვრცელდება ხანდაზმულ პაციენტებზე. დიალიზატორების შერჩევა ხდება პაციენტის სხეულის ფართობისა და ადეკვატურობის მაჩვენებლის მიხედვით.

ჰემოდალიზისათვის გამიზნული წყალი უნდა იყოს ულტრასუფა. რომელიც მიეწოდება სადიალიზო მანქანებს წყალდამამზადებელი სისტემიდან. წყალდამამზადებელი სისტემა, სადაც ხდება წყლის დარბილება, დეიონიზაცია/დემინერალიზაცია, დისტილაცია და ფილტრაცია. სადიალიზო წყლის ქიმიური და ბაქტერიოლოგიური სისუფთავის რუტინული და რეგულარული მონიტორინგი აუცილებელია. [333-339]

ჰემოდალიზის დროს ექსტრაკორპორული თრომბოზის საპროფილაქტიკოდ აუცილებელია ანტიკოაგულაციური ღონისძიებების არაფრაქციონირებული ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინით გამორეცხვა.

ჰემოდალიზთან ასოცირებული ინფექციებია: ბაქტერიული ინფექციები, კერძოდ ოქროსფერი სტაფილოკოკით განპირობებული სეპტიცემიები-რაც წარმოადგენს ჰემოდალიზის ყველაზე ხშირ და საშიშ გართულებას. სწორედ ამიტომ სისხლძარღვოვანი მიდგომის როგორც ცენტრალური ვენური კათეტერების, ასევე ა/ს ფისტულების მენეჯმენტი უნდა იყოს მკაცრად დაცული ჰემოდალიზის ყველა ცენტრში.

რეგულარული გამოკვლევები რომელიც რეკომენდირებულია პაციენტებში რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდალიზზე: არტერიული წნევის, პულსის, სხეულის წონის

მონაცემები, სრული ობიექტური გამოკვლევა, პლაზმაში ნატრიუმის, კალციუმის, ბიკარბონატების, კერატინინის, შარდოვანას განსაზღვრა, სისხლის საერთო ანალიზი, შარდში ცილის, ერთროციტების, ლეიკოციტების, გლუკოზის განსაზღვრა. სისხლში ციკლოსპორინის კონცენტრაციის განსაზღვრა.

2.0 კვლევის მეთოდოლოგია

კვლევაში ჩართული იყო პაციენტები რომლებიც ინგოროყვას მაღალი ტექნოლოგიებისა და სამედიცინო უნივერსიტეტის კლინიკურ ბაზაზე რეგულარულად იტარებდნენ ჰემოდალიზის სესიებს. კვლევაში ჩართულ ყველა პაციენტში ოფთალმოლოგიურ სტატუსთან ერთად, ფასდებოდა ისეთი ზოგადი მონაცემები, როგორცაა სხეულის წონა და არტერიული წნევა ჰემოდალიზამდე და შემდეგ. კვლევაში ჩართულ თითოეულ პაციენტს განემარტა კვლევის მეთოდებისა და მიზნების შესახებ და მათგან მიღებული იქნა ინფორმირებული თანხმობა.

2.1 კვლევის მასალა

კვლევაში პაციენტების ჩართვა ხდებოდა მას შემდეგ რაც მათი ოფთალმოლოგიური სტატუსის სრული შეფასება აღიწერებოდა და დააკმაყოფილებდა სპეციალურ კვლევაში მონაწილეობის კრიტერიუმებს. ჩართვის ძირითადი კრიტერიუმი იყო პაციენტი თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ბოლო სტადიით, რომლებიც რეგულარულად იტარებდნენ ჰემოდალიზს მაღალი ტექნოლოგიების სამედიცინო ცენტრში. კვლევაში ჩართვის აუცილებელ პირობას წარმოადგენდა ჰემოდალიზის ხანგრძლივობა-ერთ წელზე მეტი. პაციენტები ჰემოდალიზს იტარებდნენ ერთნაირი სქემით, რაც გულისხმობდა სესიის ხანგრძლივობას 3.5-დან 4 საათამდე, კვირაში 3 ჯერ.

ოფთალმოლოგიური კუთხით კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები საკმაოდ მკაცრი იყო. მაღალი ტექნოლოგიების სამედიცინო ცენტრში ჰემოდალიზზე იმყოფებოდა 350 პაციენტი, საიდანაც კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები დააკმაყოფილა 80-მა პაციენტმა.

ოფთალმოლოგიური კვლევები მოიცავდა: ოფთალმოლოგიური ანამნეზის შეგროვებას, მხედველობის სიმახვილის შეფასება-სნელენის ცხრილის მეშვეობით, თვალის წინა და უკანა საკნის სრული სტატუსის შეფასება-არაპირდაპირი და პირდაპირი ნაპრალოვანი სანათის დახმარებით, თვალშიდა წნევის მონიტორინგი, თვალის წინა საკნის კუთხის ანატომიური სტატუსის შეფასება, ოპტიკურ კოჰერენტულ ტომოგრაფია.

2.2 პაციენტთა შეფასება ოფთალმოლოგიური სტატუსის მიხედვით

2.2.1 მხედველობის სიმახვილის შემოწმება

არსებობს მხედველობის სიმახვილის შემოწმების რამდენიმე ტესტი.ზოგ შემთხვევაში გამოიყენება ნახატები ან ფიგურები,სხვა შემთხვევაში პაციენტისათვის ხდება რიცხვების ან ანბანის ასოების ჩვენება. ასევე განსხვავებული ტესტები გამოიყენება მხედველობის შორ და ახლო მანძილზე შესამოწმებლად.

მხედველობის სიმახვილის შესამოწმებელ ყველაზე ხშირად გამოყენებად ტესტს წარმოადგენს Snellen eye chart [340-341]. ეს ცხრილი არის ანბანის ასოთა კრებული, სადაც ლათინური 'E' მოთავსებულია დასაწყისში და დანარჩენი ათი (10) ჰორნიზონტალური ასოების რიგი, რომლებიც მცირდება ზომაში ზემოდან ქვედა მიმართულებით. თითოეული ხაზი შეესაბამება მხედველობის სიმახვილის განსაზღვრულ მნიშვნელს, რომელსაც პაციენტი კითხულობს 6 მეტრიდან (20 ft).

სნელენის ტესტში მოცემულია ლათინური ასოების სხვადასხვა სიმბოლო. ლათინური E სხვადასხვა ორიენტაციით გამოიყენება ბავშვებისთვის და იმ ადამიანებისათვის ვისაც არ შეუძლიათ ანბანის ცნობა. სნელენის ტესტში შემთხვევათა უმეტესობაში გამოიყენება შემდეგი ასოები C, D, E, F, L, O, P, T, და Z.

სნელენის ცხრილი შეიცავს 11 რიგს,თითო რიგზე განთავსებულია სხვადასხვა ზომის და ფორმის ასოები. ზევიდან პირველ რიგში არის ყველაზე დიდი ზომის ასო, ხოლო ზევიდან ქვედა მიმართულებით ასოების ზომები მცირდება. პაციენტი 6 მეტრის დაშორებით ცხრილიდან, სათვალეების გარეშე ცდილობს

გაარჩიოს ასოები. ასევე აღსანიშნავია რომ ბინოკულარული მხედველობიდან გამომდინარე მხედველობის შემოწმება ხდება თითო თვალზე განცალკევებით. პაციენტი ჯერ ხურავს მარცხენა თვალს და ცდილობს გაარჩიოს და ხმამაღლა წაიკითხოს ასოები, ხოლო შემდეგ ზუსტად იგივე პროცესი მეორდება მეორე თვალისთვის. თუკი მხედველობის სიმახვილე შეადგენს 20/20, ეს მიჩნეულია მაქსიმალურ მხედველობად.

პაციენტები რომლებიც ჩართული იყვნენ კვლევაში მხედველობის სიმახვილის შემოწმება მოხდა კვლევის ჩართვამდე, კვლევის დაწყების პირველ დღეს და შემდეგ უკვე ყოველ 3 თვეში ერთხელ ხდებოდა მხედველობის განმეორებითი შემოწმება.

კვლევაში ჩართულ პაციენტებში მხედველობის სიმახვილე თავდაპირველად ფასდებოდა კორექციის გარეშე, ხოლო უკვე შემდეგ რეფრაქციული ანომალიის გათვალისწინებით შესაბამისი რეფრაქციული სათვალის ან ლინზის დახმარებით. ტერმინი საუკეთესო მხედველობის სიმახვილე განმარტებულ იქნა მხედველობის სიმახვილის ის მაქსიმალური მნიშვნელი რომელიც მიიღება მაქსილამური კორექციით.

კვლევაში მოხდა მხოლოდ იმ პაციენტების ჩართვა რომელთა მხედველობის სიმახვილე კორექციით ან მის გარეშე აღემატებოდა 0.2-ს (20%-ს).

2.2.2. თვალის წინა და უკანა სეგმენტის ოფთალმოლოგიური გამოკვლევა ნაპრალოვანი ოფთალმოსკოპით და არაპირდაპირი ოფთალმოსკოპით

კვლევაში ჩართულ პაციენტებს ჩაუტარდათ თვალის წინა მონაკვეთის შეფასება ნაპრალოვანი ოფთალმოსკოპით-TOPCON SL-2G.

ნაპრალოვანი ოფთალმოსკოპიის გამოყენებით განხორციელდა კვლევაში ჩართულ პაციენტებში კონიუქტივის მდგომარეობის, რქოვანისა და ფერადი გარისის, ბროლის გადამწიფების ხარისხის, მინისებურ სხეულში შემღვრევის ან სისხლჩაქცევის არსებობის შეფასება.

არაპირდაპირი ოფთალმოსკოპიის საშუალებით შეფასდა და დათვალა იერდა ბადურა გარსი, ბადურის არტერია და ვენა,

მხედველობის ნერვის თავი. არაპირდაპირი ოფთალმოსკოპია ჩატარდა HEINE OMEGA 500-ის გამოყენებით.

კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმს წარმოადგენდა ბადურა გარსი პათოლოგიური ცვლილებების გარეშე. ბადურის ცენტრალური და პარაცენტრალური სეგმენტების შეფასება მოხდა არაპირდაპირი ოფთალმოსკოპის დახმარებით, ხოლო ღრმა პერიფერია ნაპრალოვან ოფთალმოსკოპისა და 90 დიოპტრიანი ლინზის გამოყენებით.

2.2.3 ტონომეტრია

ტონომეტრია -ეს არის თვალშიდა წნევის გაზომვის მეთოდი. თვალშიდა წნევის მაჩვენებელი ნორმის ფარგლებში მერყეობს 10 mmHg დან 22-23 mmHg მდე. არსებობს თვალის წნევის გაზომვის სხვადასხვა მეთოდი, რომელიც სხვადასხვა კომპანიისა და ინსტიტუტის მიერ 19 საუკუნიდან არის მოწოდებული. [342-344] თვალშიდა წნევის მაჩვენებელზე გავლენას ახდენს სხვადასხვა ფაქტორი: ემოციური სტატუსი, სითხის კონცენტრაცია ორგანიზმში, პაციენტის პოზიცია წნევის გაზომვისას, ცენტრალური რქოვანის სისქე, არტერიული წნევა.

კვლევაში ჩართულ ყველა პაციენტში ჩვენ განვახორციელეთ თვალშიდა წნევის შემოწმება I care ტონომეტრით (iCare TA01i), რადგან აღნიშნული პორტატული ხელსაწყოთი პაციენტებისათვის მოსახერხებელი იყო თვალშიდა წნევის მონიტორინგი უშუალოდ დიალიზის სესიის დროს. იმ პაციენტებში რომლებიც აკმაყოფილებდნენ კვლევის კრიტერიუმებს თვალშიდა წნევის მონიტორინგი ხდებოდა დიალიზის სესიამდე, სესიის დაწყებიდან 30 წუთის შემდეგ, და სესიის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ.

პორტატულობა, ინფექციის განვითარები ნაკლები რისკი, არანაირი პირდაპირი კავშირი რქოვანასთან, არ არის საჭირო სხვადასხვა ანესთეზიოლოგიური საშუალებების გამოყენება, არ საჭიროებს რქოვანის შეღებვას, პაციენტები რომლებსაც უჭირთ დიდხანს სწორ (გამართულ) მდგომარეობაში ჯდომა-აღნიშნული მიზეზებიდან გამომდინარე კვლევაში ჩართულმა ყველა პაციენტმა თვალშიდა წნევის მონიტორინგი გაიარა iCare TA01i არაკონტაქტური ტონომეტრით, რომელსაც კალიბრაცია ჩაუტარდა 1 თვით ადრე კვლევაში მის გამოყენებამდე.

2.2.4. რქოვანის ცენტრალური სისქის (CCT) გამოკვლევა

თითოეული პაციენტს რომელიც ჩართული იყო კვლევაში უტარდებოდა რქოვანის ცენტრალური სისქის განსაზღვრა, რადგან სხვადასხვა ავტორების მიერ მოწოდებულია და დადსტურებულია მოსაზრება ცენტრალური რქოვანის სისქის გავლენაზე თვალშია წნევის მაჩვენებელზე.

ცენტრალური რქოვანის სისქის დასადგენად გამოიყენება სხვადასხვა დიაგნოსტიკური ხელსაწყოები, რომელთა სიზუსტე განსხვავებულია. ყველაზე ხშირად გამოიყენებად მეთოდს მიეკუთვნება პაქიმეტრია, აღნიშნულის უპირატესობაა დაბალი ხარჯი, პორტატულობა, ხოლო უარყოფით მხარეებში შეიძლება განვიხილოთ ის რომ არის კონტაქტური მეთოდი და უნდა მოხდეს აპარატის თავის შეხება რქოვანა გარსთან, ასევე კვლევის ჩასატარებლად საჭიროა თვალის ანესთეზიური საშუალებების გამოყენება. უზუსტობის რისკი დიდია და დამოკიდებულია იმ ადამიანის უნარებზე რომელიც ახორციელებს კვლევას, თუკი ზედმეტად მოხდება რქოვანაზე ზეწოლა მონაცემი იცვლება, ასევე განსხვავებული შედეგი მიიღება თუკი რქოვანის ცენტრის ნაცვლად მოხდება პერიფერიული რქოვანის სისქის გაზომვა. პროცედურის დროს შეიძლება მოხდეს რქოვანის ენდოთელიუმის მექანიკური დაზიანება და რქოვანისა და კონიუქტივის ინფექციური პროცესისი განვითარება. [408;409]

სწორედ აღნიშნული უარყოფითი მხარეებიდან გამომდინარე ჩვენს კვლევაში მონაწილე პაციენტების ცენტრალური რქოვანის სისქის შეფასება მოხდა წინა საკინს ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის გამოყენებით (Xephilio OCT-A1 Optical Coherence Tomography).

კვლევაში მოხდა პაციენტების ჩართვა რომელთა რქოვანის სისქე აკმაყოფილებდა შემდეგ კრიტერიუმს $610.6 \pm 105.3 \mu\text{m}$ ის ფარგლებში.

2.2.5 გონიოსკოპია

გონიოსკოპია იძლევა საშუალებას შეფასდეს თვალის წინა საკინის კუთხე და ეს პროცედურა სრულდება ნაპრალოვან ოფთალმოსკოპთან გოლდმანის ლინზის მეშვეობით. წინა საკინის

კუთხის ანატომიური სტრუქტურების დათვალეირების შემდეგ შესაძლებელი ხდება გლაუკომის არსებობის შემთხვევაში კლასიფიცირება თუ რომელი ტიპის გლაუკომა აქვს პაციენტს. ეს კლასიფიკაცია მნიშვნელოვანია რათა სწორად მოხდეს დაავადების შემდგომი მენეჯმენტი და მართვა. [410,411,412,413;414;415;416].

გონიოსკოპიის საშუალებით პაციენტების დაყოფა მოხდა სამ ძირითად ჯგუფად: პაციენტები ფართო წინა საკნის კუთხით, პაციენტები საშუალო წინა საკნის კუთხით, პაციენტები ვიწრო და დახურული წინა საკნის კუთხით.

წინა საკნის კუთხის გახსნის ხარისხი კლასიფიცირებული იყო შაფერის (Shaffer grading system) ნუმეროლოგიით. ფართო წინა საკნის გახსნის ხარისხი ფასდება როგორც 3-4 (ჯგუფი A), საშუალო სიდიდის წინა საკნის კუთხე-2 (ჯგუფი B), ხოლო ვიწრო და დახურული შესაბამისად 1 და 0-ით (ჯგუფი C).

2.2.6. თვალის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია

ყველა პაციენტს რომელიც ჩაერთო კვლევაში-უტარდებოდა ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია. ეს არის ანაინვაზიური ტექნოლოგია რომელიც გამოიყენება ბადურა გარსის შრეობრივი გამოსახულების მისაღებად.

ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია (OCT) წარმოადგენს ოქროს სტანდარტის კვლევას იმ პაციენტებში რომლებსაც აღენიშნებათ ბადურა გასის ცვლვლებები [420;421;422;423]. მხედველობის ნერვის დისკი და ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის მდგომარეობა განმსაზღვრელია შემდგომში შესაბამისი მხედველობის ველის ცვლილებების. ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის (RNFL) დეფექტები წინ უძღვის მხედველობის ველის ცვლილებებს რომელიც პერიმეტრიის მეშვეობით იდენტიფიცირდება. პერიპაპილარული ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის სისქეს და მის დინამიკაში ცვლილებას უაღრესად დიდი მნიშვნელობა აქვს გლაუკომისა და სხვა ოპტიკო ნეიროპათიების დიაგნოსტიკაში.[439-440]

კვლევაში ჩართული პაციენტებში გამოყენებულ იქნა Optical Coherence Tomography | Xephilio OCT-A1, რომლის დახმარებით შეფასდა ბადურა გარსის ყველა შრის სისქე, მაკულის,

მხედველობის ნერვის თავის მდგომარეობა. ასევე გვექონდა შესაძლებლობა გვეწარმოებინა ფოტოდინამიკური დაკვირვება;

80 პაციენტი რომელმაც დააკმაყოფილა კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმი გაერთიანდა ჯგუფ D ში და მიღებული ოპტიკურ კოჰერენტული მონაცემების შედარება მოხდა ჯგუფ F თანრომელიც წარმოადგენდა ჯანმრთელ კონტროლ ჯგუფს. D და F ჯგუფში შემავალ პაციენტებში ბადურა გარსის ნერვული ბოჭკოების სისქის შემოწმება და დაფიქსირება მოხდა კვლევაში ჩართვამდე, პირველ დღეს კვლევის დაწყებიდან ექვსი (6) თვის შემდეგ, 12 თვის შემდეგ, 24 თვის შემდეგ, 36 თვის შემდეგ.

ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქე შეფასდა ორივე ჯგუფში შემავალ პაციენტებში Xephilio OCT-A1 გამოყენებით კორელაციასთან პაციენტთა ასაკთან, ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობასთან და სქესთან.

არ მომხდარა პაციენტის ჩართვა დიაგნოსტიკური გლაუკომით ან გლაუკომასთან ასოცირებული რაიმე სახის ქირურგიული ჩარევით, ასევე პაციენტები მწიფე და გადამწიფებული კატარაქტით, კერატოპათიით, თვალის ანთებითი პროცესებით (უვეიტი, ვასკულიტი და ა.შ.), ნებისმიერი სახის მაკულოპათიით ან რეტინოპათიით, ასევე პაციენტები რომელითა ასაკი ნაკლები იყო 15 წელზე არ იქნა კვლევაში ჩართული. ასევე გამორიცხვის კრიტერიუმით კვლევიდან გამოირიცხა პაციენტები რომელთა ასაკი აღემატებოდა 87 წელს, პაციენტები დიაბეტური რეტინოპათიით და უკონტროლო არტერიული ჰიპერტენზიით.

2.2.7 პერიმეტრია

თვალს რომლესაც არ ახასიათებს რაიმე პათოლოგიური პროცესი პერტიმეტრიით სტიმულის აღქმა შეუძლია ვერტიკალურად (ზევით, ქვევით) 120° გრადუსის ფარგლებში და დაახლოებით 160 გრადუსის ფარგლებში ჰორიზონტალურად (ნაზალურად და ტემპორალურად). უფრო ზუსტად ფიქსაციის წერტილიდან სტიმული უმეტესად ფიქსირდება 60 გრადუსზე ზევითა მიმართულებით, 70 გრადუსზე ქვედა მიმართულებით, 60 გრადუსზე ნაზალურად და 100 გრადუსზე ტემპორალურად. [441] ნერვული ბოჭკოები მხედველობის ნერვის საშუალებით ტოვებენ თვალს სკლერის გავლით, ეს ადგილი შეესაბამება 10 – 15 გრადუსს

ნაზალური ფიქსაციიდან. ამ ლოკაციაზე არ არსებობს ფოტორეცეპტორები და იქმნება ნორმალური აბსოლიტური სკოტომა.[442;443]

გლაუკომა -ქრონიკული, პროგრესული ოპტიკო ნეიროპათია ხასიათდება მხედველობის ველის პროგრესული ცვლილებებით. თავდაპირველად მხედველობის ველის დეფექტი არის ლოკალური და დაავადების პროგრესირებასთან ერთად მხედველობის ველის დეფექტიც მატულობს. [444] თუმცა უნდა აღინიშნოს რომ მხედველობის ველის ცვლილება დამოკიდებულია ოპტიკო ნეიროპათიის სახეზე და თითოეულ პაციენტში ინდივიდუალური სისწრაფე და გამოხატვა ახასიათებს. [445;446]

იმ შემთხვევაში როდესაც დროულად არ ხდება მკურნალობის დაწყება მხედველობის ველის ცვლილება იწვევს პაციენტის ცხოვრების ხარისხის მნიშვნელოვან დაქვეითებას. თუკი მხედველობის ველის დაქვეითება ხდება ფიქსაციის წერტილთან ახლოს მას აქვს უფრო დიდი ეფექტი პაციენტის ცხოვრების ხარისხზე მხედველობის ველის პერიფერიულ დეფექტის არსებობასთან შედარებით.[447;448]

კვლევაში ჩართულმა ყველა პაციენტმა გაიარა მხედველობის ველის შემოწმება და კვლევაში ჩაერთო მხოლოდ ის პაციენტები რომლებსაც მხედველობის ველის რაიმე სახის დეფიციტი არ აღენიშნებოდათ.

2.4 კვლევის სტატისტიკური მეთოდები

თავდაპირველად კვლევაში ჩართული საერთო პაციენტების რაოდენობა შეადგენდა 145 პაციენტს. 65 პაციენტი კვლევიდან გამოირიცხა რადგან ვერ აკმაყოფილებდნენ კვლევაში ყოფნის კრიტერიუმებს თვალის სამედიცინო ანამნეზიდან გამომდინარე. 22 პაციენტს სკრინინგის დროს აღმოაჩნდა სხვადასხვა სტადიის დიაბეტური რეტინოპათია და ყველა მათგანი გამორთული იქნა კვლევიდან. 11 პაციენტს დაესვა გლაუკომის დიაგნოზი და სტადიის შესაბამისად და სამიზნე წნევის მიღწევის მიხედვით განისაზღვრა ჩარევის მეთოდები, სიბრმავის გამო კვლევიდან ასევე გამოითიშა 3 პაციენტი, რქოვანის სხვადასხვა ანომალიის მიზეზით 2 პაციენტი, ბადურის ჩამოშლის გამო ჩატარებული ქირურგიის ანამნეზით 5 პაციენტი, მხედველობის ნერვის ანომალიების მქონე 10 პაციენტი

ასევე გამოირიცხა კვლევიდან, მაკულის პათოლოგიებით 6 პაციენტი და მინისებურ სხეულში სისხლჩაქცევით 6 პაციენტი.

კვლევაში ჩართულ ყველა პაციენტს ჩაუტარდა სრული ოფთალმოლოგიური დათვალიერება, რაც გულისხმობდა: მხედველობის სიმახვილის შემოწმებას, ტონომეტრიას, ნაპრალოვანი ოფთალმოსკოპით თვალის დათვალიერებას, გონიოსკოპიას, ფუნდოსკოპიას, ოპტიკურ კოჰერენტულ ტომოგრაფიას.

კვლევაში ჩართული პაციენტების გამორიცხვის კრიტერიუმები იყო შემდეგი: თვალის ტრამვა ანამნეზში, თვალის ნებისმიერი დაავადება რომელიც ხელს შეუშლიდა თვალის წნევის დადგენას, უმეტესად აქ იგულისხმება რქოვანის სხვადასხვა პათოლოგია, ნებისმიერი სახის ქირურგიული ჩარევა რქოვანა გარსზე, თვალის ინფექციური დაავადებები (აქ იგულისხმება, კერატიტი, უვეიტი), სიბრმავე, გლაუკომა, თვალის სისმსივნეები, დიაბეტური რეტინოპათია, მხედველობის ნერვის ანომალიები, ბადურის ჩამოშლა, თვალის ჰიპერტენზია (როდესაც თვალშიდა წნევა მეტი იყო 24 mmHg ზე), თვალის აქსიალური ღერძი მეტი 26 მმ-ზე, პაციენტები საშუალო ან მაღალი ხარისხის მიოპიით, კომბინირებული მაკულისა და ბადურა გარსის დაავადებები, როგორცაა ცენტრალური სეროზული ქორიორეტინოპათია, ასაკობრივი მაკულარული დეგენერაცია, მინისებური სხეულის სისხლჩაქცევა.

პაციენტები კვირაში 3 ჯერ 4 საათის განმავლობაში იტარებდნენ ჰემოდიალიზის პროცედურას. თვალშიდა წნევის გაზომვა ხდებოდა 20 წუთით ადრე დიალიზამდე, დიალიზის დაწყებიდან 30 წუთის შემდეგ და დიალიზის დასრულებიდან 30 წუთის განმავლობაში. თვალშიდა წნევის მონიტორინგი ხორციელდებოდა სამი წლის განმავლობაში ყოველ სადიალიზო დღეს. მიღებული მონაცემების დაფიქსირება ხდებოდა შესაბამის ჟურნალში, ხოლო 3 წლის კვლევის საფუძველზე მიღებული შედეგების სტატისტიკური ანალიზისათვის გამოყენებულ იქნა სტატისტიკური პროგრამა. მიღებული შედეგები გათვალისწინებულ იქნა დასკვნაში.

კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები დააკამყოფილა 80 პაციენტმა (აქედან 45 იყო კაცი და 35 ქალი) რომლებიც იტარებდნენ ჰემოდალიზს მაღალი ტექნოლოგიების სამედიცინო ცენტრში. პაციენტების მონაცემების შეკრება და კვლევაში ჩართვა დაიწყო 2018 წლის ოქტომბრიდან და გრძელდებოდა 2022 წლის თებერვლამდე.

კვლევაში ჩართული პაციენტები დაყოფილ იქნა წინა საკნის კუთხის სიდიდის და პიგმენტაციის ხარისხის მიხედვით სამ ძირითად ჯგუფად. აღნიშნული პარამეტრი შეფასებული იყო წინა საკნის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის და გონიოსკოპიის სამ სარკიანი ლინზის გამოყენებით.

წინა საკნის კუთხის გახსნის ხარისხი კლასიფიცირებული იყო შაფერის (Shaffer grading system) ნუმეროლოგიით. ფართო წინა საკნის გახსნის ხარისხი ფასდება როგორც 3-4 (ჯგუფი A), საშუალო სიდიდის წინა საკნის კუთხე-2 (ჯგუფი B), ხოლო ვიწრო და დახურული შესაბამისად 1 და 0-ით (ჯგუფი C).

გონიოსკოპიის მონაცემების მიხედვით კვლევაში ჩართული პაციენტები დაყოფილი იქნენ სამ სხვადასხვა ჯგუფად. ჯგუფი A-პაციენტები რომლებსაც ქონდათ ფართო წინა საკნის კუთხე (grade 3-4), ჯგუფი B – პაციენტები საშუალო სიდიდის წინა საკნის კუთხით – (grade 2), და ჯგუფი C-ვიწრო და დახურული წინა საკნის კუთხე (Grade-1).

აღნიშნული 80 პაციენტი გაერთიანდა ჯგუფ D ში და მიღებული ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის მონაცემების შედარება მოხვდა ჯგუფ F თან-რომელიც წარმოადგენდა ჯანმრთელ კონტროლ ჯგუფს. D და F ჯგუფში შემავალ პაციენტებში ბადურა გარსის ნერვული ბოჭკოების სისქის შემოწმება და დაფიქსირება მოხდა კვლევაში ჩართვამდე, პირველ დღეს კვლევის დაწყებიდან, ექვსი (6) თვის შემდეგ, 12 თვის შემდეგ, 24 თვის შემდეგ, 36 თვის შემდეგ.

3.0 კვლევის შედეგები

3.1 D ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების ზოგადი მონაცემები

D ჯგუფი აერთიანებს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე 80 პაციენტს. ყველა მათგანი 2018-2022 წლის განმავლობაში ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდა მაღალი ტექნოლოგიების სამედიცინო ცენტრში. სრული 3 წლიანი დაკვირვება განხორციელდა ჯგუფში შემავალ ყველა პაციენტზე გამონაკლისის გარეშე. პაციენტების ზოგადი მახასიათებლები მოცემულია ცხრილში (ცხრილი 1)

ცხრილი 1

მახასიათებელი	რაოდენობა
პაციენტების საერთო რაოდენობა	80
სქესი	
ქალი	48
კაცი	32
წონა (ჰემოდიალიზამდე)	71.21 კგ (მერყობდა 41-86 კგ-მდე)
წონა (ჰემოდიალიზის შემდეგ)	69.15 კგ (მერყობდა 39-81 კგ-მდე)
ასაკი	50 ±25 წელი (25-75 წ)

D ჯგუფში გაერთიანებული იყო 80 პაციენტი, მათგან ქალი-48, კაცი-32. პაციენტთა წონა (საშუალო მაჩვენებელი) ჰემოდიალიზამდე შეადგენდა 71.21 კგ (მერყობდა 41-86 კგ-მდე), ხოლო ჰემოდიალიზის შემდეგ 69.15 კგ (მერყობდა 39-81 კგ-მდე). პაციენტთა ასაკი მერყეობდა 50±25 წელი (25-75 წ).

ჯგუფ D-ში გაერთიანებული პაციენტების ასაკი რომლებიც, რომლებიც იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე მერყეობდა 50±25 წელი (25-75წ). (იხილეთ ცხრილი 2).

ცხრილი 2

ასაკი	რაოდენობა
25-35 წელი	3 პაციენტი
36-40 წელი	6 პაციენტი
41-50 წელი	12 პაციენტი
51-60 წელი	29 პაციენტი
61-75 წელი	30 პაციენტი

D-ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მიზეზები:

დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი-22, მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი 7, მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი 8, დიფუზურ-პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი 6, ფონ ჰიპელ ლინდაუს დაავადება 2, თირკმლის არტერიის სტენოზი 8, აუტოიმუნური ინტერსტიციული ნეფრიტი 3, მიელომური თირკმელი 4, თირკმლის პოლიკისტური დაავადება 5, გრანულომატოზური ინტერსტიციული ნეფრიტი 5, ტუბეროზული სკლეროზი 3 (იხილეთ ცხრილი 3).

ცხრილი 3

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მიზეზი რაოდენობა
დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი 22 (27.5%)
მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი 7 (8.75%)
მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი 8 (10%)
დიფუზურ პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი 6 (7.5%)
თირკმლის არტერიის სტენოზი 8 (10%)
პიელონეფრიტი 7 (8.75%)
აუტოიმუნური ინტერსტიციული ნეფრიტი 3 (3.75%)
მიელომური თირკმელი 4 (5%)
თირკმლის პოლიკისტური დაავადება 5 (7.5%)
გრანულომატოზური ინტერსტიციული ნეფრიტი 5 (6.25%)
ტუბეროზული სკლეროზი 3 (3.75%)

ფონ ჰიპელ ლინდაუს დაავადება 2 (2.5%)

3.2 F ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების მონაცემების ზოგადი ანალიზი

F ჯგუფში გაერთიანებული იყო 80 ადამიანი, არცერთ მათგანს არ ჰქონდა დიაგნოსტირებული თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა და არ იმყოფებოდა ჰემოდალიზზე. მათი სამედიცინო ანამნეზი თავისუფალი იყო ნეფროლოგიური სტატუსისაგან.

ყველა მათგანი 2018-2022 წლის განმავლობაში ოფთალმოლოგიურ კვლევას იტარებდნენ მაღალი ტექნოლოგიების სამედიცინო ცენტრში. სრული 3 წლიანი დაკვირვება განხორციელდა ჯგუფში შემავალ ყველა პაციენტზე გამონაკლისის გარეშე. პაციენტების ზოგადი მახასიათებლები მოცემულია ცხრილ 4-ში.

ცხრილი 4

მახასიათებელი	რაოდენობა
პაციენტების საერთო რაოდენობა	80
სქესი	
მდედრობითი	48
მამრობითი	32
წონა	61.21 კგ (მერყობდა 41-86 კგ-მდე)
ასაკი	50±25 წელი (25-75 წ)

ჯგუფ F-ში გაერთიანებული იყო 80 ადამიანი, რომელთაგან არცერთს არ ჰქონდა ნეფროლოგიური დარღვევები. 48 ქალი და 32 კაცი, პაციენტთა საშუალო წონა 61.21 კგ (მერყობდა 41-86 კგ-მდე), ასაკი 50 ±25 წელი (25-75 წ).

ჯგუფ F-ში გაერთიანებული პაციენტების ასაკი რომლებიც, რომლებიც მონაწილეობას იღებდნენ აღნიშნულ კვლევაში მერყეობდა 50 ±25 წელი (25-75 წ). იხილეთ ცხრილი 5.

ცხრილი 5

ასაკი	რაოდენობა
25-35 წელი	3 პაციენტი
36-40 წელი	6 პაციენტი
41-50 წელი	12 პაციენტი
51-60 წელი	29 პაციენტი
61-75 წელი	30 პაციენტი

ორივე ჯგუფში შემავალი პაციენტები შეესაბამებოდა ერთმანეთს ასაკისა და სქესის მიხედვით. არცერთი ჯგუფიდან კვლევაში არ მომხდარა პაციენტის ჩართვა თუკი პაციენტს ქონდა დიაგნოსტირებული გლაუკომა ან ჩატარებული ქონდა გლაუკომასთან ასოცირებული რაიმე სახის ქირურგიული ჩარევა, ასევე პაციენტები მწიფე და გადამწიფებული კატარაქტით, კერატოპათიით, თვალის ანთებითი პროცესებით (უვეიტი, ვასკულიტი და ა.შ.), ნებისმიერი სახის მაკულოპათიით ან რეტინოპათიით, ასევე პაციენტები რომელითა ასაკი ნაკლები იყო 15 წელზე არ იყო კვლევაში ჩართული. ასევე გამორიცხვის კრიტერიუმით კვლევიდან გამოირიცხა პაციენტები დიაბეტური რეტინოპათიით და უკონტროლო არტერიული ჰიპერტენზიით.

D და F ჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტებში ბადურა გარსის ნერვული ბოჭკოების სისქის (RNFL) შემოწმება და დაფიქსირება მოხდა ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის მეშვეობით ზედა, ქვედა, ტემპორალურ და ნაზალურ სეგმენტებში. შედეგების სტატისტიკური დამუშავებისათვის გამოყენებულ იქნა სტატისტიკური პროგრამა SPSS მიღებული შედეგები გათვალისწინებულია დასკვნებში.

3.3 ბადურის განგლიური უჯრედების ცვალებადობა D და F ჯგუფში

D და F ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტებში ბადურა გარსის ნერვული ბოჭკოების შრის სისქის (RNFL) შემწომება ხდებოდა შემდეგი განრიგით: კვლევაში ჩართის პირველ დღეს, 6 თვის შემდეგ, 12 თვის შემდეგ, 24 თვის შემდეგ, 36 თვის შემდეგ.

სტატისტიკური კვლევა ჩატარდა ორი ამონარჩევისათვის: ჰემოდიალიზზე მყოფი პაციენტებისა (ძირითადი) და საკონტროლო ჯგუფისათვის. ამ ორ ამონარჩევს შორის განსხვავების სარწმუნობის დასადგენად გამოყენებულ იქნა საშუალოების ტოლობის ჰიპოთეზის შემოწმება ($H_0: X_{საშ} = Y_{საშ}$). გამოკვლეულია 80 პაციენტი ($n=80$), თავისუფლების ხარისხი $\nu = 158$. მნიშვნელოვნების დონე $\alpha=0.05$ (95% –იანი სარწმუნობა). სტიუდენტის განაწილების ცხრილიდან სტიუდენტის კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t_{0.05,158}=1.977$.

სტატისტიკური კვლევის შედეგად დადგინდა t კრიტერიუმის მნიშვნელობები, რომლის მიხედვითაც ყოველ ცხრილს თან ერთვის ძირითად და საკონტროლო ჯგუფში განსხვავების სარწმუნობა.

შედეგების სტატისტიკური დამუშავებისათვის გამოყენებულ იქნა სტატისტიკური პროგრამა SPSS მიღებული შედეგები გათვალისწინებულია დასკვნებში.

ცხრილ 3.1-ში მოცემულია მარჯვენა თვალის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის მიხედვით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის საშუალო სტატისტიკური შედეგები პაციენტებში რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე და კონტროლ ჯგუფში კვლევაში ჩართვის პირველ დღეს.

ცხრილი 3.1

ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქე	პაციენტები (HD)	კონტროლ ჯგუფი
OD ზედა	109.4 ± 24.7	111.3 ± 20.7
OD ქვედა	102.4 ± 16.4	116.4 ± 14.4
OD ტემპორალური	72.3 ± 15.4	77.3 ± 15.5
OD ნაზალური	72.4 ± 22.4	84.5 ± 25.7

ცხრილი 3.1-ის მონაცემების მიხედვით განსხვავება ძირითად და საკონტროლო ჯგუფს შორის არ არის სარწმუნო მხოლოდ OD ზედა-თვის, რადგან გამოთვლილი t კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t < t_{0.05,158}$. ყველა სხვა შემთხვევაში t კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t >$

$t=0.05,158$, რაც იმას ნიშნავს, რომ განსხვავება ძირითად და საკონტროლო ჯგუფს შორის სარწმუნოა ($p<0.05$).

ცხრილ 3.2-ში მოცემულია მარცხენა თვალის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის მიხედვით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის საშუალო სტატისტიკური შედეგები პაციენტებში რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე და საკონტროლო ჯგუფში კვლევაში ჩართვის პირველ დღეს.

ცხრილი 3.2

ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქე	პაციენტები HD	კონტროლ ჯგუფი
OS ზედა	110.4 ± 22.7	118.3 ± 23.7
OS ქვედა	107.7 ± 15.4	119.4 ± 17.4
OS ტემპორალური	82.3 ± 13.4	92.3 ± 14.5
OS ნაზალური	79.3 ± 14.4	87 ± 20.7

ცხრილი 3.2-ის მონაცემების მიხედვით განსხვავება ძირითად და საკონტროლო ჯგუფის თითოეულ კომპონენტს შორის სარწმუნოა, რადგან t კრიტერიუმის მნიშვნელობა თითოეული პარამეტრისათვის აკმაყოფილებს პირობას $t>t_{0.05,158}$ ($p<0.05$).

ცხრილ 3.3-ში მოცემულია მარჯვენა თვალის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის მიხედვით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის საშუალო სტატისტიკური შედეგები პაციენტებში რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე და საკონტროლო ჯგუფში კვლევაში ჩართვიდან 6 თვის შემდეგ.

ცხრილი 3.3

ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქე	პაციენტები (HD)	კონტროლ ჯგუფი
OD ზედა	108.4 ± 18.6	110.9 ± 19.8
OD ქვედა	101.5 ± 15.3	112.7 ± 15.7
OD ტემპორალური	71.3 ± 16.2	76.3 ± 14.3
OD ნაზალური	71.4 ± 21.3	83.4 ± 24.6

ცხრილი 3.3.-ის მონაცემების მიხედვით განსხვავება ძირითად და საკონტროლო ჯგუფს შორის არ არის სარწმუნო OD ზედა-სთვის, რადგან გამოთვლილი t კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t < t_{0.05, 158}$. ყველა სხვა შემთხვევაში t კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t > t_{0.05, 158}$, რაც იმას ნიშნავს, რომ განსხვავება ძირითად და საკონტროლო ჯგუფს შორის სარწმუნოა ($p < 0.05$).

ცხრილ 3.4-ში მოცემულია მარცხენა თვალის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის მიხედვით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის საშუალო სტატისტიკური შედეგები პაციენტებში რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე და საკონტროლო ჯგუფში კვლევაში ჩართვიდან 6 თვის შემდეგ.

ცხრილი 3.4

ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქე	პაციენტები (HD)	კონტროლ ჯგუფი
OS ზედა	109.5 ± 21.8	117.3 ± 22.6
OS ქვედა	105.6 ± 14.5	118.2 ± 18.2
OS ტემპორალური	81.3 ± 12.6	91.5 ± 13.5
OS ნაზალური	78.3 ± 14.8	86 ± 21.6

ცხრილი 3.4-ის მონაცემების მიხედვით განსხვავება ძირითად და საკონტროლო ჯგუფის თითოეულ კომპონენტს შორის სარწმუნოა, რადგან t კრიტერიუმის მნიშვნელობა აკმაყოფილებს პირობას $t > t_{0.05, 158}$ ($p < 0.05$).

ცხრილ 3.5-ში მოცემულია მარჯვენა თვალის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის მიხედვით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის საშუალო სტატისტიკური შედეგები პაციენტებში რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე და საკონტროლო ჯგუფში კვლევაში ჩართვიდან 12 თვის შემდეგ.

ცხრილი 3.5

ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქე	პაციენტები (HD)	კონტროლ ჯგუფი
OD ზედა	108.8 ± 17.6	110.2 ± 18.8

OD ქვედა	101.1 ± 13.3	111.4 ± 14.7
OD ტემპორალური	71.3 ± 16.5	76.3 ± 12.3
OD ნაზალური	70.4 ± 21.3	83.3 ± 22.6

ცხრილი 3.5-ის მონაცემების მიხედვით განსხვავება ძირითად და საკონტროლო ჯგუფს შორის არ არის სარწმუნო OD ზედა-სთვის, რადგან გამოთვლილი t კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t < t_{0.05, 158}$. ყველა სხვა შემთხვევაში t კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t > t_{0.05, 158}$, რაც იმას ნიშნავს, რომ განსხვავება ძირითად და საკონტროლო ჯგუფს შორის სარწმუნოა ($p < 0.05$).

ცხრილ 3.6-ში მოცემულია მარცხენა თვალის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის მიხედვით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის საშუალო სტატისტიკური შედეგები პაციენტებში რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე და საკონტროლო ჯგუფში კვლევაში ჩართვიდან 12 თვის შემდეგ.

ცხრილი 3.6

ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქე	პაციენტები HD	კონტროლ ჯგუფი
OS ზედა	108.7 ± 20.7	117.5 ± 22.6
OS ქვედა	105.6 ± 14.5	117.2 ± 18.2
OS ტემპორალური	81.3 ± 12.6	91.5 ± 13.5
OS ნაზალური	77.3 ± 15.8	85 ± 21.6

ცხრილი 3.6-ის მონაცემების მიხედვით განსხვავება ძირითად და საკონტროლო ჯგუფის თითოეულ კომპონენტს შორის სარწმუნოა. t კრიტერიუმის მნიშვნელობა აკმაყოფილებს პირობას $t > t_{0.05, 158}$ ($p < 0.05$).

ცხრილ 3.7-ში მოცემულია მარჯვენა თვალის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის მიხედვით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის საშუალო სტატისტიკური შედეგები პაციენტებში რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე და საკონტროლო ჯგუფში კვლევაში ჩართვიდან 24 თვის შემდეგ.

ცხრილი 3.7

ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქე	პაციენტები (HD)	კონტროლ ჯგუფი
OD ზედა	107.8 ± 16.6	109.2 ± 17.8
OD ქვედა	101.1 ± 12.3	111.4 ± 13.7
OD ტემპორალური	70.3 ± 16.5	75.1 ± 11.3
OD ნაზალური	70.4 ± 21.3	81.3 ± 21.6

ცხრილი 3.7-ის მონაცემების მიხედვით განსხვავება ძირითად და საკონტროლო ჯგუფს შორის არ არის სარწმუნო OD ზედა-სთვის, რადგან გამოთვლილი t კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t < t_{0.05, 158}$. ყველა სხვა შემთხვევაში t კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t > t_{0.05, 158}$, რაც იმას ნიშნავს, რომ განსხვავება ძირითად და საკონტროლო ჯგუფს შორის სარწმუნოა ($p < 0.05$)

ცხრილ 3.8-ში მოცემულია მარცხენა თვალის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის მიხედვით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის საშუალო სტატისტიკური შედეგები პაციენტებში რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდალიზზე და საკონტროლო ჯგუფში კვლევაში ჩართვიდან 24 თვის შემდეგ.

ცხრილი 3.8

ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქე	პაციენტები HD	კონტროლ ჯგუფი
OS ზედა	107.8 ± 21.7	116.5 ± 21.7
OS ქვედა	105.2 ± 13.5	116.7 ± 17.2
OS ტემპორალური	81.3 ± 11.2	90.5 ± 12.7
OS ნაზალური	77.1 ± 16.5	85.2 ± 20.6

ცხრილი 3.8-ის მონაცემების მიხედვით განსხვავება ძირითად და საკონტროლო ჯგუფის თითოეულ კომპონენტს შორის სარწმუნოა. t კრიტერიუმის მნიშვნელობა აკმაყოფილებს პირობას $t > t_{0.05, 158}$ ($p < 0.05$).

ცხრილ 3.9-ში მოცემულია მარჯვენა თვალის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის მიხედვით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის საშუალო სტატისტიკური შედეგები პაციენტებში რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე და საკონტროლო ჯგუფში კვლევაში ჩართვიდან 36 თვის შემდეგ.

ცხრილი 3.9

ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქე	პაციენტები (HD)	კონტროლ ჯგუფი
OD ზედა	107.2 ± 15.4	109.1 ± 16.7
OD ქვედა	100.1 ± 12.6	110.4 ± 14.5
OD ტემპორალური	70.1 ± 15.5	74.1 ± 10.3
OD ნაზალური	70.4 ± 20.2	81.6 ± 18.6

ცხრილი 3.9-ის მონაცემების მიხედვით განსხვავება ძირითად და საკონტროლო ჯგუფს შორის არ არის სარწმუნო OD ზედა.–თვის, რადგან გამოთვლილი t კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t < t_{0.05, 158}$. ყველა სხვა შემთხვევაში t კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t > t_{0.05, 158}$, რაც იმას ნიშნავს, რომ განსხვავება ძირითად და საკონტროლო ჯგუფს შორის სარწმუნოა ($p < 0.05$).

ცხრილ 3.10-ში მოცემულია მარცხენა თვალის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის მიხედვით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის საშუალო სტატისტიკური შედეგები პაციენტებში რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე და საკონტროლო ჯგუფში კვლევაში ჩართვიდან 36 თვის შემდეგ.

ცხრილი 3.10

ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქე	პაციენტები HD	კონტროლ ჯგუფი
OS ზედა	106.5 ± 21.7	115.5 ± 20.7
OS ქვედა	105.1 ± 13.5	116.1 ± 16.2
OS ტემპორალური	81.1 ± 10.2	90.1 ± 12.3
OS ნაზალური	76.6 ± 15.5	85.5 ± 18.3

ცხრილი 3.10-ის მონაცემების მიხედვით განსხვავება ძირითად და საკონტროლო ჯგუფის თითოეულ კომპონენტს შორის სარწმუნოა. t კრიტერიუმის მნიშვნელობა აკმაყოფილებს პირობას $t > t_{0.05, 158}$ ($p < 0.05$).

36 თვეზე მიღებული კვლევის შედეგების მიხედვით ბადურის განგლიური უჯრედების სისქემ დაიკლო სხვადასხვა შეეებში. თუმცა აღნიშნული კვლევით არ დადასტურდა სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი სხვაობა სისქის დაკლების სიჩარეს შორის კონტროლ ჯგუფთან შედარებით. ბადურის განგლიურ უჯრედების დათხელება არ იყო კავშირში ჰემოდალიზის ხანგრძლივობასთან არამედ ძირითადი მიზეზი ეს იყო ასაკობრივი ცვლილებები ორივე ჯგუფში.

სტატისტიკური ანალიზის მიხედვით განსხვავება ბადურის ნერვული უჯრედების სისქის მიხედვით ძირითად და საკონტროლო ჯგუფს შორის სარწმუნო აღმოჩნდა მხოლოდ 6 თვის შემდეგ OD ნაზალურისთვის, ყველა სხვა შემთხვევაში განსხვავება მონაცემებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო არ არის, რადგან t კრიტერიუმის მნიშვნელობა ძირითად და საკონტროლო ჯგუფს შორის სარწმუნო არ არის, $t < t_{0.05, 158}$ ($p < 0.05$).

3.4 A ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების მონაცემების ზოგადი ანალიზი

A ჯგუფში გაერთიანდა თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე 55 პაციენტი.

აღნიშნულ ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტებისათვის საერთო იყო წინა საკნის კუთხის გახსნის სიდიდე და პიგმენტაციის ხარისხი. აღნიშნული პარამეტრი შეფასებული იყო წინა საკნის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის და გონიოსკოპიის სამ სარკიანი ლინზის გამოყენებით.

წინა საკნის კუთხის გახსნის ხარისხი კლასიფიცირებული იყო შაფერის (Shaffer grading system) ნუმეროლოგიით. ჯგუფ A ში გაერთიანებული პაციენტები-ფართო წინა საკნის გახსნის ხარისხი შეფასდა როგორც 3-4 (Shaffer grading system)-ის მიხედვით.

ყველა მათგანი 2018-2022 წლის განმავლობაში ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ მაღალი ტექნოლოგიების სამედიცინო ცენტრში. სრული 3 წლიანი დაკვირვება განხორციელდა ჯგუფში შემავალ ყველა პაციენტზე გამონაკლისის გარეშე. პაციენტების ზოგადი მახასიათებლები მოცემულია ცხრილში:

ცხრილი 3.4.1.

მახასიათებელი	რაოდენობა
პაციენტების საერთო რაოდენობა	55
სქესი	
ქალი	35
კაცი	20
წონა (ჰემოდიალიზამდე)	70.21 კგ (მერყობდა 41-86 კგ-მდე)
წონა (ჰემოდიალიზის შემდეგ)	68.15 კგ (მერყობდა 39-81 კგ-მდე)
ასაკი	51 ± 36 წელი (25-87 წ)

ცხრილი 3.4.1. A ჯგუფში გაერთიანებული 55 პაციენტიდან, 35-ქალი და 20 კაცი. პაციენტების წონა ჰემოდიალიზამდე 70.21 კგ (მერყობდა 41-86 კგ-მდე), ხოლო ჰემოდიალიზის შემდეგ 68.15 კგ (მერყობდა 39-81 კგ-მდე). პაციენტთა საშუალო ასაკი 51 ± 36 წელი (25-87 წ).

თირკმლის ქრონიკული დაავადებას შემთხვევათა 30% ში საფუძვლად უდევს შაქრიანი დიაბეტი, 20% ში-სხვადასხვა ტიპის გლომერულონეფრიტი, 15% ში სისტემური დაავადებები, 10% ში სხვადასხვა გენეზის ტუბულო-ინტერსტიციური ნეფრიტები, 3% ში-თირკმლების ცისტური დაავადებები, 1% ში-თანდაყოლილი დაავადებები. თირკმლების ქრონიკულ დაავადებას ახასიათებს პროგრესირება და საბოლოოდ ყალიბდება თირკმლის ტერმინალური უკმარისობა.

A-ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მიზეზები:

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მიზეზი რაოდენობა
დიაბეტური ჰლომერულოსკლეროზი 15
მეზანგიოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი 7
მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი 5
დიფუზურ პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი 4
თირკმლის არტერიის სტენოზი 5
პიელონეფრიტი 4
აუტოიმუნური ინტერსტიციული ნეფრიტი 3
მიელომური თირკმელი 2
თირკმლის პოლიცისტური დაავადება 3
გრანულომატოზული ინტერსტიციული ნეფრიტი 3
ტუბეროზული სკლეროზი 2
ფონ ჰიპელ ლინდაუს დაავადება 2

A ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტები ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობის მიხედვით დაიყო 3 ძირითად ჯგუფად: პაციენტები რომლებიც ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ 2 დან 5 წლამდე-19 პაციენტი, პაციენტები რომლებიც ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ 6 დან 9 წლამდე 20 პაციენტი, და პაციენტები რომლებიც ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ 10 დან 16 წლამდე 16 პაციენტი. იხ ცხრილი 3.4.2

ცხრილი 3.4.2

ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობა	რაოდენობა
ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ 2 დან 5 წლამდე	19 პაციენტი
ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ 6 დან 9 წლამდე	20 პაციენტი
ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ 10 დან 16 წლამდე	16 პაციენტი

3.4.1 A ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების თვალშია წნევის ცვალებადობის ანალიზი

ჯგუფ A-ში (ფართო წინა საკნის კუთხით) გაერთიანდა 55 პაციენტი. აღნიშნულ პაციენტებში თვალის წინა საკნის კუთხე იყო ფართო, პიგმენტაციის გარეშე. წინა საკნის კუთხის გახსნის ხარისხი კლასიფიცირებული იყო შაფერის (Shaffer grading system) ნუმეროლოგიით. ფართო წინა საკნის გახსნის ხარისხი ფასდება როგორც 3-4 (ჯგუფი A).

55 პაციენტიდან 45 პაციენტში ჰემოდიალიზამდე თვალშია წნევა იყო $17.9 \text{ mmHg} \pm 2.04 \text{ mmHg}$, ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 30 წუთის შემდეგ თვალშია წნევამ აღნიშნულ პაციენტებში დაიკლო $2.1 \pm 0.79 \text{ mm Hg}$, ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 20 წუთის შემდეგ თვალშია წნევამ აღნიშნული ჯგუფის 45 პაციენტში დაიკლო $3.6 \pm 1.2 \text{ mm Hg}$ -ით.

ცხრილი 3.4.1.1.-ში მოცემულია ფართო წინა საკნის კუთხის მქონე 45 პაციენტის თვალშია წნევის მონაცემები ჰემოდიალიზის დაწყებამდე, დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ და ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წთ-ის შემდეგ.

თვალშია წნევის ცვალებადობა	
ჰემოდიალიზის დაწყებამდე	$17.9 \text{ mmHg} \pm 2.04 \text{ mmHg}$
ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ	$14.4 \pm 5.05 \text{ mmHg}$
ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ	$14.4 \pm 5.05 \text{ mmHg}$

ცხრილი 3.4.1.1.

n=55, თავისუფლების ხარისხი $\nu=108$. მნიშვნელოვნების დონე $\alpha=0.05$ (95%-იანი სარწმუნოება). სტიუდენტის განაწილების ცხრილიდან სტიუდენტის კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t_{0.05;108}=1,982$ ცხრილი 2.1.1.1-ის გამომდინარე გამოთვლილი სტიუდენტის t კრიტერიუმის მიხედვით, თვალშია წნევის ცვალებადობის მონაცემებს შორის განსხვავება ჰემოდიალიზის დაწყებამდე და ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ, ასევე ჰემოდიალიზის დაწყებამდე და ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ სარწმუნოა რადგან $t=4.79$, ე.ი. $t > t_{0.05;108}$.

ცხრილი 3.4.1.2-ში მოცემულია ფართო წინა საკნის კუთხის მქონე 10 პაციენტის თვალშია წნევის მონაცემები ჰემოდიალიზის დაწყებამდე, დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ და ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წთ ის შემდეგ. აღნიშნულ პაციენტებში თვალშია წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება არ დაფიქსირებულა.

ცხრილი 3.4.1.2

თვალშია წნევის ცვალებადობა	
ჰემოდიალიზის დაწყებამდე	15.5mmHg \pm 1.04 mmHg
ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 30 წთ ის შემდეგ	15.2mmHg \pm 1.01 mmHg
ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ	15.1mmHg \pm 1.02 mmHg

ცხრილი 3.4.1.2 ჰემოდიალიზის დაწყებამდე თვალშია წნევა იყო 15.5mmHg \pm 1.04 mmHg, ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 30 წთ ის შემდეგ 15.2mmHg \pm 1.01 mmHg, ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ 15.1 mmHg \pm 1.02 mmHg.

A ჯგუფში 55 პაციენტიდან 45 პაციენტში ჰემოდიალიზამდე თვალშია წნევა იყო 17.9 mmHg \pm 2.04 mmHg, ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 30 წუთის შემდეგ თვალშია წნევამ აღნიშნულ პაციენტებში დაიკლო 2.1 \pm 0.79 mm Hg, ჰემოდიალიზის

დასრულებიდან 20 წუთის შემდეგ თვალშია წნევამ აღნიშნული ჯგუფის 45 პაციენტში დაიკლო 3.6 ± 1.2 mm Hg-ით.

$n=55$, $\gamma=108$, $t=1,982$ გამომდინარე თვალშია წნევის ცვალებადობიდან მონაცემებს შორის განსხვავება ჰემოდიალიზის დაწყებამდე და ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ, ასევე ჰემოდიალიზის დაწყებამდეა ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ სარწმუნოა ($t=4.79$).

A ჯგუფის დანარჩენ 10 პაციენტში არ დაფიქსირებულა თვალშია წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 2 საათში და დასრულებიდან 30 წუთის განმავლობაში.

3.5 B ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების მონაცემების ზოგადი ანალიზი

B ჯგუფში გაერთიანდა თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე 18 პაციენტი. ყველა მათგანი 2018-2022 წლის განმავლობაში ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ მაღალი ტექნოლოგიების სამედიცინო ცენტრში. პაციენტების ამ ჯგუფში გაერთიანების საერთო მახასიათებელს წარმოადგენდა ირიდო კორნალური კუთხის ანატომიური გახსნის სიდიდე. წინა საკნის კუთხის გახსნის ხარისხი კლასიფიცირებული იყო შაფერის (Shaffer grading system) ნუმეროლოგიით. სრული 3 წლიანი დაკვირვება განხორციელდა ჯგუფში შემავალ ყველა პაციენტში გამონაკლისის გარეშე. პაციენტების ზოგადი მახასიათებლები მოცემულია ცხრილი 3.5.1-ში:

ცხრილი 3.5.1

მახასიათებელი	რაოდენობა
პაციენტების საერთო რაოდენობა	18
სქესი	
ქალი	10
კაცი	8
წონა (ჰემოდიალიზიამდე)	68.41 კგ (მერყობდა 42-85 კგ-მდე)

წონა (ჰემოდიალიზის შემდეგ)	68.15 კგ (მერყობდა 39-83 კგ-მდე)
ასაკი	48 ± 12 წელი

ცხრილი 3.5.1 პაციენტების რაოდენობა შეადგენდა 18-ს. მათგან 10 ქალი და 8 კაცი. წონა ჰემოდიალიზამდე 68.41 კგ (მერყობდა 42-85 კგ-მდე), წონა ჰემოდიალიზის დასრულების შემდეგ 68.15 კგ (მერყობდა 39-83 კგ-მდე), პაციენტთა ასაკი 48 ± 12 წელი.

B ჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტებში თქვამდ გამომწვევი დაავადებები ასახულია ცხრილ 3.5.2.: არაანთებადი გორგლოვანი დაავადებები-მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი 3 პაციენტი, დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი-5 პაციენტი, დიფუზურ პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი-1, თირკმლის არტერიის სტენოზი-2 პაციენტი, პიელონეფრიტი-2 პაციენტი, მიელომური თირკმელი-1 პაციენტი, თირკმლის პოლიცისტური დაავადება-2 პაციენტი, გრანულომატოზული ინტერსტიციული ნეფრიტი-1 პაციენტი, ტუბეროზული სკლეროზი-1 პაციენტი.

ცხრილი 3.5.2

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მიზეზი რაოდენობა
დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი 5
მემბრანოპროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი 3
დიფუზურ პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი 1
თირკმლის არტერიის სტენოზი 2
პიელონეფრიტი 2
მიელომური თირკმელი 1
თირკმლის პოლიცისტური დაავადება 2
გრანულომატოზული ინტერსტიციული ნეფრიტი 1
ტუბეროზული სკლეროზი 1

B ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტები ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობის მიხედვით დაიყო 3 ძირითად ჯგუფად: პაციენტები რომლებიც ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ 2 დან 5 წლამდე-8 პაციენტი, პაციენტები რომლებიც ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ 6 დან 9 წლამდე 6 პაციენტი, და პაციენტები რომლებიც ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ 10 დან 16 წლამდე 4 პაციენტი. ცხრილი 3.5.3.

ცხრილი 3.5.3.

ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობა	რაოდენობა
ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ 2-დან 5 წლამდე	8 პაციენტი
ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ 6-დან 9 წლამდე	6 პაციენტი
ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ 10-დან 16 წლამდე	4 პაციენტი

3.5.1. B ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების თვალშიდა წნევის ცვალებადობის ანალიზი

ჯგუფ B-ში (საშუალო სიდიდის ირიდო კორნალური კუთხით) გაერთიანდა 18 პაციენტი-აღნიშნულ პაციენტებში თვალის წინა საკნის კუთხე იყო საშუალო სიდიდის, გამოხატული პიგმენტაციის გარეშე.

ცხრილი 3.5.1.1-ში მოცემულია საშუალო სიდიდის წინა საკნის კუთხის მქონე 10 პაციენტის თვალშიდა წნევის მონაცემები ჰემოდიალიზის დაწყებამდე, დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ და ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წთ ის შემდეგ. აღნიშნულ პაციენტებში თვალშიდა წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება არ დაფიქსირებულა.

ცხრილი 3.5.1.1

თვალშია წნევის ცვალებადობა	
ჰემოდალიზის დაწყებამდე	18.5 mmHg ± 3.04 mmHg
ჰემოდალიზის დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ	18.1 ± 3.01 mmHg
ჰემოდალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ	18.1 ± 3.02 mmHg

თვალშია წნევა ჰემოდალიზის დაწყებამდე-18.5 mmHg ± 3.04 mmHg, ჰემოდალიზის დაწყებიდან 30 წთ ის შემდეგ 18.1 ± 3.01 mmHg, ჰემოდალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ 18.1 ± 3.02 mmHg.

ცხრილი 3.5.1.2-ში მოცემულია საშუალო სიდიდის წინა საკნის კუთხის მქონე 8 პაციენტის თვალშია წნევის მონაცემები ჰემოდალიზის დაწყებამდე, დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ და ჰემოდალიზის დასრულებიდან 30 წთ ის შემდეგ.

ცხრილი 3.5.1.2

თვალშია წნევის ცვალებადობა	
ჰემოდალიზის დაწყებამდე	16.05 ± 2.04 mmHg
ჰემოდალიზის დაწყებიდან 30 წთ ის შემდეგ	17.05 ± 2.07mmHg
ჰემოდალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ	17.09 ± 2.07 mmHg

ცხრილი 3.5.1.2 $n=8$, თავისუფლების ხარისხი $\nu=14$. მნიშვნელოვნების დონე $\alpha=0.05$ (95%-იანი სარწმუნოება). სტიუდენტის განაწილების ცხრილიდან სტიუდენტის კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t_{0.05, 14} = 2.145$

ცხრილი 3.5.1.2.-დან გამომდინარე თვალშია წნევის ცვალებადობის მიხედვით მონაცემებს შორის განსხვავება ჰემოდიალიზის დაწყებამდე და ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ არ არის სარწმუნო, რადგან $t=1$ და $t < 2.145$, ხოლო ჰემოდიალიზის დაწყებამდე და ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ განსხვავება სარწმუნოა, რადგან $t=4$, $t > 2.145$.

B ჯგუფში შემავალი 18 თვალიდან, საშუალო სიდიდის წინა საკნის კუთხით 10 თვალში არ გამოვლინდა თვალშია წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება.

თვალშია წნევა ჰემოდიალიზის დაწყებამდე $18.5 \text{ mmHg} \pm 3.04 \text{ mmHg}$, ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 30 წთ ის შემდეგ $18.1 \pm 3.01 \text{ mmHg}$, ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ $18.1 \pm 3.02 \text{ mmHg}$.

8 თვალში გამოიხატა თვალშია წნევის საშუალო მატება, ჰემოდიალიზამდე ამ პაციენტებში თვალშია წნევა იყო $16.05 \pm 2.04 \text{ mmHg}$, ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 2 საათში $17.05 \pm 2.07 \text{ mmHg}$, ხოლო დიალიზის დასრულებიდან 20 წუთში თვალშია წნევა შეადგენდა $17.09 \pm 2.07 \text{ mmHg}$.

$n= 8$, თავისუფლების ხარისხი $\nu=14$. მნიშვნელოვნების დონე $\alpha=0.05$ (95% –იანი სარწმუნოება). სტიუდენტის განაწილების ცხრილიდან სტიუდენტის კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t_{0.05, 14} = 2.145$ თუმცა თვალშია წნევის ცვალებადობის მიხედვით მონაცემებს შორის განსხვავება ჰემოდიალიზის დაწყებამდე და ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ არ არის სარწმუნო, რადგან $t=1$ და $t < 2.145$, ხოლო ჰემოდიალიზის დაწყებამდე და ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ განსხვავება სარწმუნოა, რადგან $t=4$, $t > 2.145$.

3.6 C ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების მონაცემების ზოგადი ანალიზი

C ჯგუფში გაერთიანდა თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე 7 პაციენტი. ყველა მათგანი 2018-2022 წლის განმავლობაში ჰემოდალიზზე იმყოფებოდა მაღალი ტექნოლოგიების სამედიცინო ცენტრში.

ყველა პაციენტისათვის საერთო იყო ვიწრო და დახურული წინა საკნის კუთხის არსებობა.

სრული 3 წლიანი დაკვირვება განხორციელდა ჯგუფში შემავალ ყველა პაციენტზე გამონაკლისის გარეშე. პაციენტების ზოგადი მახასიათებლები მოცემულია ცხრილი 3.6.1.-ში.

ცხრილი 3.6.1.

მახასიათებელი	რაოდენობა
პაციენტების საერთო რაოდენობა	7
სქესი	
ქალი	4
კაცი	3
წონა (ჰემოდალიზიამდე)	65.23კგ (მერყობდა 48-77კგ-მდე)
წონა (ჰემოდალიზის შემდეგ)	64.15კგ (მერყობდა 35-75 კგ-მდე)
ასაკი	54 ±15 წელი (39-69 წ)

ცხრილი 3.6.1.-ჯგუფ C ში-გაერთიანებული 7 პაციენტი, 4 ქალი და 3 კაცი, წონა (ჰემოდალიზიამდე)-65.23კგ (მერყობდა 48-77კგ-მდე), წონა (ჰემოდალიზის შემდეგ)-64.15 კგ (მერყობდა 35-75 კგ-მდე), ასაკი-54 ±15 წელი (39-69 წ).

ჯგუფ-C-ში გაერთიანებულ პაციენტებში თქდ-ს გამომწვევები:

დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი-2 პაციენტი, დიფუზურ პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი-1 პაციენტი, პიელონეფრიტი-1 პაციენტი, თირკმლის პოლიცისტური

დაავადება-1 პაციენტი, თირკმლის არტერიის სტენოზი-1 პაციენტი, მიელომური თირკმელი-1 პაციენტი-იხ. ცხრილი 3.6.2

ცხრილი 3.6.2

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მიზეზი	რაოდენობა
დიაბეტური გლომერულოსკლეროზი	2
დიფუზურ პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტი	1
პიელონეფრიტი	1
თირკმლის პოლიცისტური დაავადება	1
თირკმლის არტერიის სტენოზი	1
მიელომური თირკმელი	1

C ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტები ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობის მიხედვით დაიყო 3 ძირითად ჯგუფად: პაციენტები რომლებიც ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ 2 დან 5 წლამდე-5 პაციენტი, პაციენტები რომლებიც ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ 6 დან 9 წლამდე-1 პაციენტი, და პაციენტები რომლებიც ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ 10 დან 16 წლამდე-1 პაციენტი. იხ ცხრილი 3.6.3

ცხრილი 3.6.3

ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობა	რაოდენობა
ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ 2 დან 5 წლამდე	5 პაციენტი
ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდნენ 6 დან 9 წლამდე	1 პაციენტი

ჰემოდალიზზე იმყოფებოდნენ 10 დან 16 წლამდე	1 პაციენტი
---	------------

3.6.1. C ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების თვალშიდა წნევის ცვალებადობის ანალიზი

ჯგუფ C-ში (ვიწრო და დახურული წინა საკნის სიდიდის კუთხით) გაერთიანდა 7 პაციენტი, გამოხატული პიგმენტაციის გარეშე. წინა საკნის კუთხის გახსნის ხარისხი კლასიფიცირებული იყო შაფერის (Shaffer grading system) ნუმეროლოგიით.

ცხრილი 3.6.1.1-ში მოცემულია ვიწრო და დახურული ირიდო კორნალური კუთხის მქონე პაციენტების თვალშიდა წნევის მონაცემები ჰემოდალიზის დაწყებამდე, დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ და ჰემოდალიზის დასრულებიდან 30 წთ-ის შემდეგ.

ცხრილი 3.6.1.1

თვალშიდა წნევის ცვალებადობა	
ჰემოდალიზის დაწყებამდე	18.06mmHg \pm 3.05 mmHg
ჰემოდალიზის დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ	22.1 \pm 3.01 mmHg
ჰემოდალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ	22.1 \pm 3.02 mmHg

$n=7$, თავისუფლების ხარისხი $\nu=12$. მნიშვნელოვნების დონე $\alpha=0.05$ (95% -იანი სარწმუნოება). სტიუდენტის განაწილების ცხრილიდან სტიუდენტის კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t_{0.05, 12} = 2.179$.

ცხრილი 3.6.1.1 - დან გამომდინარე თვალშიდა წნევის ცვალებადობის მიხედვით მონაცემებს შორის განსხვავება ჰემოდიალიზის დაწყებამდე და ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ და ჰემოდიალიზის დაწყებამდე და ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ განსხვავება სარწმუნოა, რადგან $t=2.5$, $t 2.179$.

ცხრილი 3.6.1.1-ჰემოდიალიზის დაწყებამდე თვალშიდა წნევა შეადგენდა $18.06 \text{ mmHg} \pm 3.05 \text{ mmHg}$, ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 2 საათში თვალშიდა წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი მატება დაფიქსირდა 7 პაციენტში და ის შეადგენდა $22.1 \pm 3.01 \text{ mmHg}$, ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 20 წუთში თვალშიდა წნევა შეადგენდა $22.1 \pm 3.02 \text{ mmHg}$ -ს.

ჯგუფ C-ში პაციენტების რაოდენობა = 7, თავისუფლების ხარისხი $\nu=12$. მნიშვნელოვნების დონე $\alpha=0.05$ (95%-იანი სარწმუნოება). სტიუდენტის განაწილების ცხრილიდან სტიუდენტის კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t_{0.05, 12} = 2.179$

თვალშიდა წნევის ცვალებადობის მიხედვით მონაცემებს შორის განსხვავება ჰემოდიალიზის დაწყებამდე და ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ და ჰემოდიალიზის დაწყებამდე და ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ განსხვავება სარწმუნოა, რადგან $t=2.5$, $t 2.179$.

ჰემოდიალიზის დაწყებამდე თვალშიდა წნევა შეადგენდა $18.06 \text{ mmHg} \pm 3.05 \text{ mmHg}$, ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 2 საათში თვალშიდა წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი მატება დაფიქსირდა 7 პაციენტში და ის შეადგენდა $22.1 \pm 3.01 \text{ mmHg}$, ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 20 წუთში თვალშიდა წნევა შეადგენდა $22.1 \pm 3.02 \text{ mmHg}$ -ს.

ჯგუფ C ში პაციენტების რაოდენობა = 7, თავისუფლების ხარისხი $\nu=12$. მნიშვნელოვნების დონე $\alpha=0.05$ (95%-იანი სარწმუნოება). სტიუდენტის განაწილების ცხრილიდან სტიუდენტის კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t_{0.05, 12} = 2.179$

თვალშიდა წნევის ცვალებადობის მიხედვით მონაცემებს შორის განსხვავება ჰემოდიალიზის დაწყებამდე და ჰემოდიალიზის

დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ და ჰემოდიალიზის დაწყებამდე და ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ განსხვავება სარწმუნოა, რადგან $t=2.5$, $t 2.179$.

ჰემოდიალიზის დაწყებამდე თვალშია წნევა შეადგენდა $18.06 \text{ mmHg} \pm 3.05 \text{ mmHg}$, ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 2 საათში თვალშია წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი მატება დაფიქსირდა 7 პაციენტში და ის შეადგენდა $22.1 \pm 3.01 \text{ mmHg}$, ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 20 წუთში თვალშია წნევა შეადგენდა $22.1 \pm 3.02 \text{ mmHg}$ -ს.

3.6.2 კლინიკური შემთხვევა N 1:

C ჯგუფში შემავალ 2 პაციენტში დაფიქსირდა დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის მწვავე შეტევა.

54 წლის ქალბატონი რომელიც მაღალი სამედიცინო ტექნოლოგიების ცენტრში იტარებდა ჰემოდიალიზს დაახლოებით 3 წლის განმავლობაში, ძირითადი დიაგნოზი თირკმლის ქრონიკული უკმარისობა გამოწვეული ქრონიკული გლომერულონეფრიტით. ერთ-ერთი ჰემოდიალიზის პროცედურის დროს იგრძნო თავისა და შუბლის არეში ძლიერი, მოჭერიტი ხასიათის ტკივილი, რომელსაც თან დაერთო გულისრევა და ლებინება, პაციენტმა ძლიერი ტკივილის გამო ვერ შეძლო ჰემოდიალიზის სესიის დასრულება. ექთანმა რომელიც ატარებდა პროცედურას შეამჩნია პაციენტის მარცხენა თვალის სიწითლე მაგრამ პაციენტს ამაზე ყურადღება არ გაუმახვილებია. პაციენტმა უკვე რამდენიმე საათში შეამჩნია რომ მარცხენა თვალში მხედველობა მკვეთრად ჰქონდა დაქვეითებული. პაციენტმა სიმპომების განვითარებიდან 5 საათის შემდეგ მომართა კლინიკას რადგან მისი თვალის ტკივილის ინტენსივობამ მოიმატა, და ვერცერთი ტკივილგამაყუჩებლით მან ვერ შეძლო ტკივილის კუპირება.

ჩვენს განყოფილებაში ვიზიტისას პაციენტის ანამნეზის შეკრებისას აღნიშნა რომ მსგავსი ეპიზოდი თავისა და შუბლის ტკივილის მას ჰქონდა ერთი კვირის წინაც, ჰემოდიალიზის სესიის ჩატარების დროს, თუმცა ტკივილის ინტენსივობა ნაკლები იყო და პაციენტმა შეძლო ჰემოდიალიზის დასრულება. ხოლო ტკივილის და

ბუნდოვანი ხედვის ეპიზოდი რამდენიმე საათში შეუმსუბუქდა, მეორე დღეს კი უკვე აღარ აწუხებდა. მან არ ჩათვალა საჭიროდ აღნიშულის შესახებ მისი მკურნლი ექიმისათვის მიეწოდებინა ინფორმაცია.

პაციენტის ოფთალმოლოგიური ანამნეზი იყო სუფთა. ის გეგმიურ ვიზიტს თვალის სტატუსის შესაფასებლად გადიოდა 6 თვეში ერთხელ. მას არ ქონდა გლაუკომის ოჯახური ანამნეზი. არ იტარებდა რაიმე სახის ოფთალმოლოგიურ მკურნალობას.

პაციენტს ჩაუტარდა მხედველობის შემოწმება, რის შედეგადაც გამოვლინდა მარცხენა თვალის მხედველობის სიმახვილის მკვეთრი დაქვეითება და ის შეადგენდა მხოლოდ თითების თვლას თვალის წინ, მარჯვენა თვალზე მხედველობის სიმახვილე იყო 0.8 სნელენის გამოყენებით და ის ადიოდა 1.0-მდე რეფრაქციული ანომალიის მინიმალური ჰიპერმეტროპიული კორექციით.

ოფთალმოსკოპიით გამოვლინდა მარცხენა თვალის მომატებული მგრძნობელობა სინათლის მიმართ, მომატებული ცრემლდენა. კონიუქტივალური ინექცია, სისხლძარღვოვანი სურათი გაძლიერებული, რქოვანა შემუპებული, რაც აძნელებდა თვალის უკანა მონაკვეთის მდგომარეობის შეფასებას, თუმცა შემუპებული რქოვანის ფონზე ჩანდა ფერადი გარსის წინმდებარეობა და წინა საკნის კუთხის სრული ბლოკი. მეორე თვალზე წინა საკანი იყო საშუალო სიდიდის.

გონიოსკოპიით რთულად მაგრამ მაინც ვიზუალიზირდა მარცხენა თვალის წინა საკნის კუთხის დახურვა ოთხივე სეგმენტში, რაც არ იძლეოდა საშუალებას შლემის არხის ვიზუალიზაციის. გამოხატული იყო გუგის ბლოკი, რაც გულისხმობდა გუგის სრულ რეფრაქტორობას სინათლეზე.

თვალშიდა წნევის გაზომვა შეუძლებელი გახდა ტონომეტრით, ამიტომ გამოყენებულ იქნა მაკლაკოვი, რომლითაც დაფიქსირდა მარცხენა თვალის თვალშიდა წნევის მაქსიმალური მაჩვენებელი IOP OD= 60 mmHg. მარჯვენა თვალზე ასევე აღინიშნებოდა თვალშიდა წნევის მცირედი მატება და ის შეადგენდა IOP OS=27 mmHg.

პაციენტს დაესვა დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის დიაგნოზი და მოთავსებულ იქნა კლინიკაში. გლაუკომის მწვავე შეტევის კუპირება თავდაპირველად მედიკამენტოზური

საშუალებებით ტოპიკალურად წარმოებდა. რაც მოიცავდა პილოკარპინისა და ტიმოლოლის კომბინაციას, კარბონიკ ანჰიდრაზას ინჰიბიტორს, ბეტა ბლოკერს. დიურეტიკის დანიშვნა არ ჩაითვალა მიზანშეწონილად რადგან პაციენტს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ბოლო სტადიის გამო აღენიშნებოდა შარდის გამოყოფის სრული დეფიციტი. პაციენტს მეორე დღეს როდესაც მოხდა რქოვანის დანისვლის შემსუბუქება დაენიშნა ლაზერული ირიდოტომია, რათა მომხდარიყო წყალწყალა ნამის ცირკულაციის აღდგენა და პაციენტს მისცემოდა შესაძლებლობა ჰემოდიალიზის ჩატარების.

პერიფერიული ლაზერული ირიდოტომიის მეორე დღეს პაციენტს მარცხენა თვალში თვალში და წნევა ჩამოვიდა 24 mmHg მდე, ხოლო მარჯვენა თვალში ის მედიკამენტოზური მკურნალობის ფონზე ჩამოვიდა 18 mmHg. პაციენტმა მესამე დღეს შემლო ჰემოდიალიზის სესიის სრულად ჩატარება. განაგრძობს ოფთალმოლოგიურ მეთვალყურეობას.

კლინიკური შემთხვევა # 2

44 წლის ქალი რომელიც ჰემოდიალიზზე იმყოფებოდა 2 წლის განმავლობაში, ერთ-ერთი ჰემოდიალიზის სესიის დროს განუვითარდა მხედველობის მკვეთრი დაქვეითება ორივე თვალში, რომელსაც წინ უსწრებდა თავის ძლიერი ტკივილი და გულისრევის შეგრძნება. მხედველობის სიმახვილე ჩამოქვეითდა სინათლის სწორ პროექციამდე. თვალში და წნევა მარჯვენა თვალში იყო -58 mmHg, ხოლო მარცხენა თვალი -59 mmHg.

ოფთალმოსკოპით: გამოხატული კონიუქტივის ჰიპერემია, რქოვანის შეშუპება, ვიწრო წინა საკანი და გონიოსკოპით კუთხის დახურვა.

პაციენტს დიაგნოსტირებული იქნა დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის დიაგნოზით. გლაუკომის მწვავე შეტევის კუპირება დაიწყო თავდაპირველად მედიკამენტოზური საშუალებებით, რაც გულისხმობდა პილოკარპინისა და ტიმოლოლის კომბინაციას, კარბონიკ ანჰიდრაზას ინჰიბიტორს, ბეტა ბლოკერს. დიურეტიკის დანიშვნა არ ჩაითვალა მიზანშეწონილად რადგან პაციენტს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის ბოლო სტადიის გამო აღენიშნებოდა შარდის გამოყოფის სრული დეფიციტი. რქოვანის

დანისვლის შემსუბუქების შემდეგ პაციენტს ჩაუტარდა ლაზერული ირიდოტომია, რამაც ხელი შეუწყო წყალწყალა ნამის ცირკულაციის აღდგენას. პაციენტმა ლაზერული ირიდოტომიიდან მეორე დღეს შეძლო ჰემოდიალიზის სრული სესიის ჩატარება.

პერიფერიული ლაზერული ირიდოტომიის მეორე დღეს პაციენტს მარჯვენა თვალში თვალშია წნევა ჩამოვიდა 22 mmHg მდე, ხოლო მარცხენა თვალში 22 mmHg. განაგრძობს ოფთალმოლოგიურ მკურნალობას.

4.0 მიღებული შედეგების ინტერპრეტაცია

მიღებული შედეგების სტატისტიკური ანალიზის საფუძველზე შეგვიძლია ვთქვათ რომ ჰემოდიალიზი ახდენს ინდივიდუალურ გავლენას თვალშია წნევის ცვალებადობაზე. ეს შედეგი არის განსხვავებული პაციენტებში და დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე. ჩვენი კვლევის ფარგლებში მოხდა ოფთალმოლოგიური სტატუსის მიხედვით (ირიდო კორნეალური კუთხის გახსნის ხარისხის სიდიდის მიხედვით) პაციენტთა დაყოფა და დაჯგუფება და ირიდოკორნალური კუთხის გახსნის ხარისხის მიხედვით პაციენტებში ჰემოდიალიზის ეფექტის შესწავლა. თვალშია წნევის ცვალებადობაზე ჰემოდიალიზის ეფექტის მიხედვით მიღებული შედეგი შეიძლება დაიყოს სამ ძირითად ჯგუფად: პაციენტები რომლებშიც დაფიქსირდა თვალშია წნევის შემცირება, ეს მოხდა ჯგუფ A-ში, ჯგუფი B – სადაც სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი თვალშია წნევის ცვალებადობა არ დაფიქსირებულა და ჯგუფი C-სადაც თვალშია წნევამ ჰემოდიალიზის შემდეგ მოიმატა.

ჩვენი კვლევის ფარგლებში მოხდა მხოლოდ ირიდო კორნალური კუთხის გახსნის ხარისხის მიხედვით თვალშია წნევის ცვალებადობის შეფასება, თუმცა სხვადასხვა ავტორის მიხედვით ასევე მოწოდებულია სხვა მრავალი ფაქტორი, რომელმაც შეიძლება განაპირობოს თვალშია წნევის ცვალებადობა ჰემოდიალიზის დროს და შესაბამისად აღნიშნულით აიხსნება კვლევის შედეგად სხვადასხვა ავტორის მიერ განსხვავებული შედეგების მიღება.

Rever et al-მა ერთ-ერთმა პირველმა შეისწავლა თვალშია წნევისა და წინა საკნის სიღრმის ცვლილება 14 პაციენტში

რომლებიც იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე. მისი კვლევის მიხედვით თვალშიდა წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება არ დაფიქსირებულა არც აცეტატური და არც ბიკარბონატული დიალიზის დროს. თუმცა მან დააფიქსირა წინა საკნის სიღრმის ცვლილება, მისი კვლევების მიხედვით აცეტატური დიალიზის დროს წინა საკნის სიღრმემ საგრძნობლად დაიკლო, ხოლო ბიკარბონატულის დროს არ შეცვლილა.

Carolina Pelegrini Barbosa Gracitelli და კოლეგებმა სან პაულოს უნივერსიტეტიდან შეისწავლეს ჰემოდიალიზზე მყოფი 35 პაციენტი, რათა დაედგინათ ჰემოდიალიზის დროს თვალის სიღრმისა და წინა საკნის სიღრმის ცვლილება. წინა საკნის სიღრმის მნიშვნელოვანი ცვლილებები დაფიქსირდა კვლევის პირობებში ($3.16 \pm 0.06, P = 0.002$), თუმცა თვალის ღერძის ცვლილება ავტორების მიხედვით არ იყო სტატისტიკური მნიშვნელობის ($23.51 \pm 0.19, P = 0.241$), ამავე კვლევის ფარგლებში შესწავლილი თვალშიდა წნევის ცვლილებაც არ იყო სტატისტიკური მნიშვნელობის ($15.26 \pm 0.57, P = 0.93$). [235;236]

Jaeger და კოლეგების მიერ შესწავლილი იქნა პაციენტი ვიწრო წინა საკნის კუთხით რომლებსაც აღენიშნებოდათ თვალშიდა წნევის მომატება ჰემოდიალიზის დროს. პაციენტს განუვითარდა თვალშიდა წნევის მკვეთრი მატება, ავტორების ვარაუდით ეს იყო დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შეტევა. [237]

Cecchin და კოლეგებმა აღწერეს 34 პაციენტი, თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დიაგნოზით, რომლებიც იტარებდნენ ჰემოდიალიზის სესიას. ავტორების ერთ-ერთი მიზანი იყო შეესწავლათ თვალშიდა წნევის ცვალებადობა აღნიშნულ პაციენტებში. მათ მიერ გამოკვლეული 34 პაციენტიდან 6-ს დაუფიქსირდა თვალშიდა წნევის საგრძნობი მატება ჰემოდიალიზის სესიის დროს. ხოლო გონიოსკოპიით მათ აღმოაჩნდათ წინა საკნის ვიწრო კუთხე. [238]

De Marchi და კოლეგებმა კვლევა ჩაატარეს 55 პაციენტზე, რომლებიც დიაგნოსტირებულები იყვნენ თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით და იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე. კვლევის ფარგლებში 10 პაციენტს ჰემოდიალიზის დროს აღენიშნა თვალშიდა წნევის საგრძნობი მატება, მათ ასევე აღენიშნებოდათ წინა საკნის ვიწრო კუთხე. ჰემოდიალიზის სესიის დროს თვალშიდა წნევის მომატების შესახებ ასევე ერთ-ერთმა პირველმა

მონაცემები დააფიქსირა Sitprijia et al 1964 წელს. ავტორის მიხედვით თვალშია წნევა იმატებდა ძაღლების 41.8% რომლებზეც ატარებდნენ ჰემოდიალიზს [47].

Gafter-ის მიერ აღწერილი იყო მხოლოდ 3 შემთხვევა თვალშია წნევის მატების ჰემოდიალიზზე მყოფი 30 პაციენტიდან. [50]

Watson and Greenwood კვლევების მიხედვით თვალშია წნევის ცვალებადობა დიალიზის მქონე პაციენტებში ნამდვილად აღინიშნებოდა და ის საშუალოდ იმატებდა 8.1 mmHg-ით. აღსანიშნავია რომ აღნიშნულ პაციენტებში ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობა იყო საკმაოდ დიდი, სესია გრძელდებოდა 10 საათი, ხოლო ერთ პაციენტში ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობა შეადგენდა 12 საათს. [48]

Burn-მა აღწერა თვალშია წნევის მატება ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტთა 1/3 ში.[49]

Leiba და კოლეგების მიერ ჩატარებული კვლევით დაფიქსირდა თვალშია წნევის სტატისტიკურად უმნიშვნელო მატება ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში. ის შედგენდა 0.35 mmHg-ს. [52]

Tawara-სა და კოლეგების მიერ დაფიქსირებულ იქნა თვალშია წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი მატება 5 პაციენტში, რომლებსაც ასევე აღენიშნებოდათ წყალწყალა ნამის გადინების შეფერხება, ხოლო 8 პაციენტში თვალშია წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება არ დაფიქსირებულა.[53]

Jennifer Hu და კოლეგების (Illinois Eye and Ear Infirmary, University of Illinois at Chicago (Hu, Bui, Patel, Wilensky, Vajaranant) კვლევის შედეგების მიხედვით თვალშია წნევის მაჩვენებელი ჰემოდიალიზის დაწყებამდე და ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 15 წუთის შემდეგ საგრძნობლად იმატებდა 3.1 mm Hg ($P < .001$)

Costagliola და კოლეგების მიერ აღწერილი იქნა თვალშია წნევის დაქვეითება 19.2 ± 2.1 დან 14.6 ± 2.2 mmHg-მდე პაციენტებში ჰემოდიალიზის სესიის დროს [56].

Gutmann და Vaziri-ის მიხედვით თვალშია წნევის უფრო დაბალი მაჩვენებელი აღენიშნებოდათ ჰემოდიალიზზე მყოფ

პაციენტებს საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, განსაკუთრებით ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 2 საათის შემდეგ [55]

Tokuyama და კოლეგებმა შეისწავლეს ჰემოდიალიზზე მყოფი 36 პაციენტი. ავტორების მიხედვით პაციენტებში თვალშია წნევის დაქვეითება ფიქსირდებოდა 1.8 mmHg-ით ჰემოდიალიზის სესიის დროს.[271]

Umut Asli Dinc და კოლეგებმა შეისწავლეს თვალშია წნევის ცვალებადობა ჰემოდიალიზზე მყოფ 33 პაციენტში.ავტორების მიხედვით საშუალო თვალშია წნევამ დაიკლო 14.7 ± 3.1 მდე 13.4 ± 2.4 mmHg ჰემოდიალიზის შემდეგ. წნევის ცვალებადობა იყო სტატისტიკური მნიშვნელობის და ის შეადგენდა 1.3 ± 2.4 mmHg ($P = 0.005$; 95%). [240]

Samsudin და კოლეგებმა შეისწავლეს თვალშია წნევის ცვალებადობა ჰემოდიალიზზე მყოფ 49 პაციენტში. ავტორების მიხედვით პლაზმის ოსმოლარულობამ დაიკლო საგრძნობლად (-11.6 ± 10.0 mOsm/l, $P < 0.001$). სითხის მოცულობა რომელსაც პაციენტი კარგავდა დიალიზის შემდეგ შეადგინა 3.0 ± 0.8 ლ ($P < 0.001$). [242]

Austin-ის მიერ ჩატარებული კვლევით სადაც პლაზმის ოსმოლარობა იყო - 7.7 mOsm/l/h თვალშია წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება არ დაფიქსირებულა. [244]

Smadi და კოლეგების მიხედვით თვალშია წნევა ჰემოდიალიზის დროს მცირდებოდა (3.1 ± 2.3 mmHg ით მარჯვენა თვალში ხოლო -2.2 ± 1.4 mmHg ით მარცხენა თვალში). მათ ასევე შეისწავლეს პლაზმის კოლოიდური წნევა, რომელიც იმატებდა, ხოლო პლაზმის ოსმოლარობა მათი მონაცემებით მცირდებოდა.[272;273]

2013 წელს Afshar-მა და კოლეგებმა შეისწავლეს თვალშია წნევის ცვალებადობა ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში. ავტორების მონაცემების მიხედვით პაციენტებში ჰემოდიალიზის დროს აღინიშნებოდა თვალშია წნევის შემცირება.[274]

Ramsell და კოლეგების მიხედვით ჰემოდიალიზი არ ახდენდა სტატისტიკურად მნიშვნელოვან ცვლილებას თვალშია წნევის ცვალებადობაზე. [57]

1981 წელს Rever მა და კოლეგებმა გამოაქვეყნეს დასკვნების ჰემოდიალიზის გავლენის შესახებ თვალშიდა წნევაზე, რომლის მიხედვითაც 4 საათიანი ჰემოდიალიზის დროს არ ხდებოდა თვალშიდა წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება.[58]

De Marchi-ის კვლევების მიხედვით რომელშიც მონაწილეობდა 55 ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტი, ჰემოდიალიზის სესიის დროს 41 პაციენტში თვალშიდა წნევა არ შეცვლილა, 10 პაციენტში აღინიშნა თვალშიდა წნევის მომატება (7.8– 12.5 mmHg), ხოლო 4 პაციენტში თვალშიდა წნევა შემცირდა (3.1– 5.1 mmHg მდე). [59]

1991 წელს Costagliola-ს და კოლეგების მიერ გამოქვეყნებული კვლევის შედეგების მიხედვით ჰემოდიალიზის გავლენა თვალშიდა წნევის ცვალებადობაზე იყო სტატისტიკურად უმნიშვნელო[279].

Hojs და Pahor-მა ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში ვერ დააფიქსირეს სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი თვალშიდა წნევის ცვლილება. [61].

Pelit *et al* 2003 წელს ჩატარებული კვლევის მიხედვით ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში თვალშიდა წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება პაციენტებში არ დაფიქსირებულა. [62]

Chen-Chee Lim *et el* და კოლეგებმა შეისწავლეს ჰემოდიალიზზე მყოფი 3949 პაციენტი, ავტორების მიხედვით პაციენტები რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე აქვს გაცილებით მეტი რისკი დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შეტევის განვითარების შედარებით ჯანმრთელ კონტროლ ჯგუფთან, (aHR: 1.550; 95% CI: 1.074–2.239). ჰემოდიალიზზე მყოფი პაციენტების დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის განვითარების შემთხვევები 2.28 (95% CI: 1.71–3.04), რომელიც შედარდა კონტროლ ჯგუფში დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის განვითარების შემთხვევებს 1.52 (95% CI: 1.43–1.63). ავტორების მიხედვით მათ ვერ ნახეს კავშირი ჰემოდიალიზსა და პირველადი ღია კუთხოვანი გლაუკომის განვითარების რისკის ზრდას შორის.[457]

Yong Un Shin-მა და კოლეგებმა (Hanyang University College of Medicine, Seoul, Republic of Korea) შეისწავლეს თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით ჰემოდიალიზზე მყოფი 20 პაციენტი,

კვლევის ძირითად მიზანს წარმოადგენდა დაედგინათ ჰემოდიალიზის დროს წინა საკნის კუთხის ცვლილებები. შედეგების მიხედვით კუთხის გახსნის მანძლი (AOD) და ფერადი გარსისა და ტრამბეკულარული სისტემის არე (TISA) საგრძნობლად შემცირდა დიალიზის დროს. $P=0.005$ and $P=0.007$ [225], თუმცა მათ დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შეტევა სესიის დროს არ დაუფიქსირებიათ.

კვლევის შემდეგი მიზანი იყო ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში ბადურის ნერვული ბოჭკოებს შრის სისქის შემცირების სისწრაფის შეფასება და შედარება ჯანმრთელ საკონტროლო ჯგუფთან.

სამედიცინო ლიტერატურაში მცირე რაოდენობითაა კვლევები რომლებიც აღწერენ ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის ცვლილებებს პაციენტებში თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდიალიზზე.

Cemile U. Atilgan და კოლეგებმა შეისწავლეს ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის სისქისა და მაკულის სისქის ცვლილება პაციენტებში თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით, რომლებიც იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე. ავტორების მიხედვით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის და მაკულის სისქის მონაცემები ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიით ტემპორალურ და ქვედა სეგმენტებში იყო დათხელებული იმ პაციენტებში რომლებიც იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. ($p<0.015$). მაკულის სისქე ყველა სეგმენტში გარდა ზედა მონაკვეთისა იყო თხელი ქალ პაციენტებში კაცებთან შედარებით ($p<0.05$).

Demir და კოლეგებმა შეისწავლეს 33 პაციენტის 66 თვალი, რომლებიც დიაგნოსტირებულები იყვნენ თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით და იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე ან პერიტონეალურ დიალიზზე, აღნიშნული პაციენტების მონაცემების შედარება მოხდა საკონტროლო ჯგუფთან, რომელშიც გაერთიანებული იყო 20 ჯანმრთელი პაციენტი. კვლევის დროს დინამიკაში ხდებოდა ბადურის განგლიური უჯრედების მდგომარეობის შეფასება ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის საშუალებით. კვლევის შედეგების მიხედვით პაციენტებში რომლებიც გადიოდნენ ჰემოდიალიზურ მკურნალობას

აღნიშნებოდა ბადურის განგლიური უჯრედების მკვეთრი დათხელება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. [136]

Atilgan და კოლეგებმა აღწერეს ბადურის განგლიური უჯრედების მნიშვნელოვანი დათხელება პაციენტებში თირკმლის ქრონიკული უკმარისობით, რომლებიც იტარებდნენ ჰემოდიალიზს. კვლევაში ჩართული პაციენტების საშუალო ასაკი რომელიც იტარებდნენ ჰემოდიალიზს იყო 37.7 ± 12.2 წელი, ხოლო კონტროლ ჯგუფის ასაკი 35.5 ± 13.97 წელი. [137]

Pahor და კოლეგებმა შეისწავლეს ჰემოდიალიზზე მყოფი 12 პაციენტი. ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია გამოყენებულ იქნა რათა შეფასებულიყო ბადურა გარსის ნერვული ბოჭკოების სისქე, რომლის მიხედვითაც ავტორების მიერ დადგინდა RNFL-ის მნიშვნელოვანი დათხელება ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. პაციენტების საშუალო ასაკი რომლებიც იტარებდნენ ჰემოდიალიზს შეადგენდა $50.0 \pm 11,1$ წელს, ხოლო საკონტროლო ჯგუფის პაციენტების ასაკი $47.3 \pm 7,3$ წელი. ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობა შეადგენდა 100.8 ± 42 თვეს [138].

Abdallah Mohamed El-Amin Abdallah და კოლეგებმა შეისწავლეს RNFL სისქის ცვლილებები პაციენტებში, რომლებიც იტარებდნენ ჰემოდიალიზს. კვლევაში ჩართული იყო 80 პაციენტი და კვლევა ჩატარდა ასუანის საუნივერსიტეტო კლინიკაში (Aswan University Hospital). ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია პაციენტებს ჩატარდა კვლევაში ჩართვისას და შემდეგ უკვე 6 თვეში ერთხელ ხდებოდა აღნიშნული კვლევის განმეორება. შედეგების მიხედვით მნიშვნელოვანი დათხელება აღნიშნებოდა RNFL ქვედა და ზედა სეგმენტებში. 102.62 ± 14.19 იყო საშუალო სისქე კვლევის ჩართვის დღეს ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის მონაცემების მიხედვით, ხოლო 6 თვის შემდეგ საშუალო სისქე შეადგენდა 99.88 ± 13.73 [142].

Chen et al შეისწავალა ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის ცვლილება. კვლევის შედეგების მიხედვით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქემ მოიმატა სხვადასხვა შეეებში. თუმცა აღნიშნული კვლევით არ დადასტურდა სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი სხვაობა მაკულის სისქეს შორის [144], მაკულის გარშემო ბადურის განგლიური უჯრედების სისქეს [145], ან მაკულის მოცულობის ცვლილების მიხედვით [146].

Blumberg და კოლეგებმა აღწერეს ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის ცვალებადობის კავშირში ასაკის მატებასთან. მათი დასკვნებით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის ცვალებადობა თვალის ღერძის სიგრძესთან და მხედველობის ნერვის დიამეტრთან კავშირში არ არის. [147] სხვა კვლევებით აღინიშნა რომ ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის დათხელება არ იყო კავშირში ჰემოდალიზის ხანგრძლივობასთან და ამ ცვლილებების ძირითადი მიზეზი იყო ასაკოვანი ცვლილებები [148].

Hirasawa დაკოლეგებმა აღწერეს ბადურის განგლიური უჯრედების მნიშვნელოვანი დათხელება პაციენტებში ასაკის მატებასთან ერთად [149]

Chihara და კოლეგების მიერ ჩატარებული კვლევების შედეგების მიხედვით გამოითქვა მოსაზრება რომ პროლიფერაციული დიაბეტური რეტინოპათია, არტერიული ჰიპერტენზია და ასაკი წარმოადგენს დამოუკიდებელ რისკ ფაქტორს ბადურის ნერვული ბოჭკოების შემცირებისათვის. [284]

Ozdek და მისმა კოლეგებმა ჩატარებული კვლევების მიხედვით გამოითქვეს მოსაზრება რომ ასაკი და მიოპია წარმოადგენს დამატებით რისკ ფაქტორს ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრის დათხელებისათვის. [285]

Hirasawa et al-ს კვლევის მიხედვით რომელიც მან ჩაატარეს 251 ჯანმრთელ პაციენტზე ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის გამოყენებით, დადგინდა რომ ასაკთან ერთად აღინიშნება ბადურის ნერვული ბოჭკოების დათხელება. [296]

Budenz-მა და კოლეგებმა გამოიკვლიეს 328 ოფთალმოლოგიური ანამნეზის არ მქონდე პაციენტი, რათა შეესწავლათ ბადურის ნერვული ბოჭკოების ცვლილება ასაკთან ერთად, მათ ამ მიზნისათვის გამოიყენეს ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფია. ავტორების მიხედვით ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქე მცირდებოდა ასაკთან ერთად. [297]

Wong-მა და კოლეგებმა შეისწავლეს 117 პაციენტი. ცენტრალური ბადურის საშუალო სისქე შეადგენდა 203 ± 23 microm კაცებში, ხოლო ქალებში ის შეადგენდა 189 ± 20 microm-ს. მათი შედეგების მიხედვით ასაკი, თვალში და წნევა და კერატომეტრიული მონაცემები არ იყო სტატისტიკურად მნიშვნელოვან კორელაციაში ბადურა გარსის ცენტრალურ სისქესთან. ავტორების მიხედვით

ბადურის ცენტრალური სისქე კორელაციაში იყო პაციენტის სქესთან, სხეულის მასის ინდექსთან (BMI), თვალის ღერძთან ($P < 0.05$). ავტორების აზრით ჯანმრთელ ადამიანებში დიდი სხეულის მასის ინდექსი, სქესი (მამრობითი) და ნორმასთან შედარებით გრძელი თვალის ღერძი ასოცირებულია უფრო სქელ ბადურის ცენტრალურ სისქესთან. [298]

ჰიუსტონის უნივერსიტეტის მხედველობითი მეცნიერების კათედრის მიერ ჩატარებული კვლევით შესწავლილ იქნა ასაკის გავლენა ბადურის ნერვული ბოჭკოების სიქეზე.

ავტორების მიერ მიღებული შედეგებით ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრე განიცდის ასაკობრივ შემცირებას.

ბადურის ნერვული ბოჭკოების შრე RNFL-შეიცავს ნეირონების ქსოვილს (მაგ. ბადურის განგლიური უჯრედების აქსონებს) და არა ნეირონულ ქსოვილს (მაგ. ბადურის ცენტრალური არტერიის ტოტებს, ვენის ტოტებს და გლიურ უჯრედებს). თითოეული სეგმენტი განიცდის ასაკთან დაკავშირებულ ცვლილებებს. [162-166]

კოლუმბიის უნივერსიტეტის ოფთალმოლოგიურ დეპარტამენტში (Department of Ophthalmology, Columbia University, College of Physicians and Surgeons, New York, NY, USA) 40 ოფთალმოლოგიური ანამნეზის არ მქონე პაციენტი ჩაერთო კვლევაში (მათგან 22 ქალი და 18 კაცი), ისინი დაიყო სამ ასაკობრივ ჯგუფად: ჯგუფი 1 (20-40 წლის პაციენტები) გაერთიანებული იყო 15 თვალი, ჯგუფი 2 (41-60 წელი) ამ ჯგუფში შედიოდა 14 თვალი, და მესამე ჯგუფი (პაციენტთა ასაკი აღემატებოდა 61 წელს) აერთიანებდა 11 თვალს. აღნიშნული კვლევით გამოვლინდა რომ სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში ბადურის სისქე იყო განსხვავებული, სხვაობა იყო ასევე სეგმენტების მიხედვითაც, ნაზალურ სეგმენტში სისქის დაქვეითება აღემატებოდა ტემპორალური სეგმენტის სისქის დაქვეითების ხარისხს.

ნაზალურად ბადურის ნერვული ბოჭკოების საშუალო სისქე ჯგუფ 1-ში შეადგენდა 11.80 ± 8.56 , ჯგუფ 2 ში- 4.38 ± 3.94 , ჯგუფ 3-ში 2.06 ± 3.09 , ხოლო ტემპორალურ სეგმენტში ბადურის განგლიური უჯრედების სისქის მონაცემები იყო შემდეგნაირი: ჯგუფი 1-ში 24.51 ± 2.42 , ჯგუფი 2 21.64 ± 3.51 , ჯგუფი 3-ში 18.52 ± 3.35 .

აღნიშნული კვლევით კიდევ ერთხელ დადასტურდა ბადურის ნერვული ბოჭკოების სისქის დათხელება ასაკთან კორელაციაში. [181]

მიღებული შედეგების სტატისტიკური ანალიზის საფუძველზე შეგვიძლია ვთქვათ რომ ჰემოდიალიზი ახდენს ინდივიდუალურ გავლენას თვალშია წნევის ცვალებადობაზე. ეს შედეგი არის განსხვავებული პაციენტებში და დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე. ჩვენი კვლევის შედეგად მიღებული შედეგი შეიძლება დაიყოს სამ ძირითად ჯგუფად: პაციენტები რომლებშიც დაფიქსირდა თვალშია წნევის შემცირება, ეს მოხდა ჯგუფ A-ში, ჯგუფი B – სადაც სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი თვალშია წნევის ცვალებადობა არ დაფიქსირებულა და ჯგუფი C-სადაც თვალშია წნევამ ჰემოდიალიზის პროცედურის შემდეგ მოიმატა.

A ჯგუფში 55 პაციენტიდან 45 პაციენტში ჰემოდიალიზამდე თვალშია წნევა იყო $17.9 \text{ mmHg} \pm 2.04 \text{ mmHg}$, ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 30 წუთის შემდეგ თვალშია წნევამ აღნიშნულ პაციენტებში დაიკლო $2.1 \pm 0.79 \text{ mm Hg}$, ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 20 წუთის შემდეგ თვალშია წნევამ აღნიშნული ჯგუფის 45 პაციენტში დაიკლო $3.6 \pm 1.2 \text{ mm Hg}$ -ით.

$n=55$, $\gamma=108$, $t=1,982$ გამომდინარე თვალშია წნევის ცვალებადობიდან მონაცემებს შორის განსხვავება ჰემოდიალიზის დაწყებამდე და ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ, ასევე ჰემოდიალიზის დაწყებამდე და ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ სარწმუნოა ($t=4.79$).

A ჯგუფის დანარჩენ 10 პაციენტში არ დაფიქსირებულა თვალშია წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 2 საათში და დასრულებიდან 30 წუთის განმავლობაში.

B ჯგუფში შემავალი 18 თვალიდან, საშუალო სიდიდის წინა საკნის კუთხით 10 თვალში არ გამოვლინდა თვალშია წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება.

თვალშია წნევა ჰემოდიალიზის დაწყებამდე $18.5 \text{ mmHg} \pm 3.04 \text{ mmHg}$, ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 30 წთ ის შემდეგ $18.1 \pm 3.01 \text{ mmHg}$, ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ $18.1 \pm 3.02 \text{ mmHg}$.

8 თვალში გამოიხატა თვალშია წნევის საშუალო მატება, ჰემოდალიზამდე ამ პაციენტებში თვალშია წნევა იყო 16.05 ± 2.04 mmHg, ჰემოდალიზის დაწყებიდან 2 საათში 17.05 ± 2.07 mmHg, ხოლო დიალიზის დასრულებიდან 20 წუთში თვალშია წნევა შეადგენდა 17.09 ± 2.07 mmHg.

$n=8$, თავისუფლების ხარისხი $\nu=14$. მნიშვნელოვნების დონე $\alpha=0.05$ (95% -იანი სარწმუნოება). სტიუდენტის განაწილების ცხრილიდან სტიუდენტის კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t_{0.05, 14} = 2.145$ თუმცა თვალშია წნევის ცვალებადობის მიხედვით მონაცემებს შორის განსხვავება ჰემოდალიზის დაწყებამდე და ჰემოდალიზის დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ არ არის სარწმუნო, რადგან $t=1$ და $t < 2.145$, ხოლო ჰემოდალიზის დაწყებამდე და ჰემოდალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ განსხვავება სარწმუნოა, რადგან $t=4$, $t > 2.145$.

ჯგუფ C ში პაციენტების რაოდენობა = 7, თავისუფლების ხარისხი $\nu=12$. მნიშვნელოვნების დონე $\alpha=0.05$ (95%-იანი სარწმუნოება). სტიუდენტის განაწილების ცხრილიდან სტიუდენტის კრიტერიუმის მნიშვნელობა $t_{0.05, 12} = 2.179$

თვალშია წნევის ცვალებადობის მიხედვით მონაცემებს შორის განსხვავება ჰემოდალიზის დაწყებამდე და ჰემოდალიზის დაწყებიდან 30 წთ-ის შემდეგ და ჰემოდალიზის დაწყებამდე და ჰემოდალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შემდეგ განსხვავება სარწმუნოა, რადგან $t=2.5$, $t > 2.179$.

ჰემოდალიზის დაწყებამდე თვალშია წნევა შეადგენდა 18.06 mmHg ± 3.05 mmHg, ჰემოდალიზის დაწყებიდან 2 საათში თვალშია წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი მატება დაფიქსირდა 7 პაციენტში და ის შეადგენდა 22.1 ± 3.01 mmHg, ჰემოდალიზის დასრულებიდან 20 წუთში თვალშია წნევა შეადგენდა 22.1 ± 3.02 mmHg-ს.

აღნიშნული კვლევის შედეგების სტატისტიკური ანალიზის საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ რომ ჰემოდალიზი არ იწვევს თვალშია წნევის მომატებას პაციენტებში რომლებსაც აღენიშნება ფართო წინა საკანი, კომბინაციაში წყალწყალა ნამის გადინების შეუფერხობლასთან, პირიქით აღნიშნულ ჯგუფში 55 პაციენტიდან 45-ში დაფიქსირდა თვალშია წნევის კლება. ჯგუფ A – ში,

წყალწყალა ნამის გადინების შეფერხება არ აღინიშნებოდა, შესაბამისად თვალშიდა წნევის მომატება არ დაფიქსირებულა, ხოლო ჯგუფ C-ში, სადაც წყალწყალა ნამის გამოდინების შეფერხებით ხდებოდა, წინა საკნის ვიწრო ან დახურული კუთხიდან გამომდინარე, დაფიქსირდა თვალშიდა წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი მომატება, ხოლო 7 პაციენტიდან 2-ში განვითარდა დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის მწვავე შეტევა. აღნიშნულ პაციენტებში მნიშვნელოვნად დაქვეითდა ცხოვრების ხარისხი. ასევე სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი თვალშიდა წნევის მატება დაფიქსირდა პაციენტებში ვიწრო წინა საკნის კუთხით.

ზემოთ აღწერილ და დამუშავებულ მონაცემებზე დაყრდნობით იკვეთება აუცილებლობა პაციენტებში თქედ, რომლებშიც იგეგმება ჰემოდალიზის დაწყება ან რომლებიც იმყოფებიან ჰემოდალიზზე, გეგმიური ოფთალმოლოგიურ სკრინინგის ჩატარების. არ არსებობს კონკრეტული გაიდლაინი რომელიც ჰემოდალიზის დაწყებამდე პაციენტების ოფთალმოლოგიურ სკრინინგს ითვალისწინებს. აღნიშნულს განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს პაციენტებში თვალის ვიწრო და დახურული წინა საკნის კუთხით, რომელთა რისკი დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის მწვავე შეტევის განვითარებისა ჰემოდალიზის დროს იმატებს.

სწორედ ამიტომ ჩვენი კვლევების შედეგებზე დაყრდნობით მიგვაჩნია რომ სწორი იქნება ყველა პაციენტში რომელშიც გადაწყდება ჰემოდალიზის სესიის დანიშვნა თქედ-ის მკურნალობის მიზნით, სკრინინგულ გაიდლაინში მოხდეს ოფთალმოლოგიური კვლევების ჩართვა.

ჰემოდალიზის სესიის დანიშვნამდე ყველა პაციენტი გადის შესაბამის კვლევებს, აქ იგულისხმება როგორც ზოგადი პარამეტრები ასევე კონკრეტული ორგანოთა სისტემის მხირვაც. პაციენტის კარდიოვასკულური სტატუსი ფასდება თირკმლის ჩანაცვლებითი თერაპიის დაწყების წინ და უკვე შემდეგ 6 თვეში ერთხელ. იმ პაციენტებთან რომლებთანაც დაგეგმილია ჰემოდალიზი, სისხლძარღვოვანი მიდგომის-არტერიო / ვენური ფისტულის უზრუნველყოფის საკითხი დგება ჰემოდალიზის

დაწყებამდე 3-4 თვით ადრე. ჰემოდალიზის დროს ექსტაკორპორული თრომბოზის საპროფილაქტიკოდ ტარდება არაფრაქციონირებული ან დაბალმოლეკულური ჰეპარინის გატარება. HBV, HCV და HIV ვირუსებზე სკრინინგი რეკომენდირებულია 6 თვეში ერთხელ.

არსებული გაიდლაინების მიხედვით ჰემოდალიზზე მყოფ პაციენტებში რეგულარული ინტერვალებით უნდა ჩატარდეს შემდეგი გამოკვლევები: არტერიული წნევის, სხეულის წონის მონაცემები, პულსის. სხეულის ობიექტური გამოკვლევა, პლაზმაში NA, K, Cl, ბიკარბონატის, კრეატინინის, შარდოვანას განსაზღვრა. სისხლის სურათის, შარდში ცილის, ერთთროციტების, ლეიკოციტების, გლუკოზის განსაზღვრა. სისხლში ციკლოსპორინის კონცენტრაციის განსაზღვრა.

დამატებით კვლევებში შედის: ღვიძლის ფუნქციური ტესტები, 24 საათიან შარდში ცილის განსაზღვრა, კრეატინინის კლირენსი, ვირუსოლოგიური კვლევები: CMV, EBV.[476-479]

პაციენტის მდგომარეობა ფასდება თვეში ერთხელ ჰიპერდილატაციის, ჰიპერტონიის, ბიოქიმიური მაჩვენებლების, რენული ოსტეოპათიისა და მალნუტრიციის სამართვად.

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში აღინიშნება ცვლილებები სხვადასხვა ორგანოებსა და სისტემაში. გულ-სისხლძარღვთა სისტემა: მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფია და დიასტოლური დისფუნქცია, ვენტრიკულური არითმიები, გულის სარქველებისა და აორტის კალციფიკაცია.

მჟავა-ტუტოვანი და წყალ-მარილოვანი დარღვევები: ჰიპერკალემია, მეტაბოლური აციდოზი, ჰიპერ/ჰიპონატრემია. რენული ოსტეოპათია: ჰიპოკალცემია და მეორადი ჰიპერპარათირეოზი, ჰიპერფოსფატემია. რენული ანემია.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტი: დუოდენიტი, გასტრიტი, პანკრეატიტი, ჰემორაგიული კოლიტი, გასტროპარეზი. ხშირია გასტროდუოდენური სისხლდენა თრომბოციტების აგრეგაციის დაქვეითების გამო, პლევრიტი და ჰემორაგიული პერიკარდიტი. ენდოკრიული დარღვევები: სქესობრივი ჰორმონების დისბალანსი, ჰიპერპროლაქტინემია, ბავშვებში კი რეზისტენტობა ზრდის ჰორმონის მიმართ, ჰიპოთირეოზი. ნერვული სისტემა:

ავტონომუნური ნეიროპათია, პერიფერიული ნეიროპათია, ურემიული ენცეფალოპათია, ურემიული მიოპათია. დერმატოლოგიური დარღვევები: ქავილი, ფსევდოპორფირია, ქსეროზი. მეტაბოლური დარღვევები: დისლიპიდემია, ჰიპერჰომოცისტინემია.

ოფთალმოლოგიურ გამოვლინებებს მიეკუთვნება: რეფრაქციული ცვლილებები, მშრალი თვალის სინდრომი, კონიუქტივაზე კალციუმის დეპოზიტების დაგროვება, კერატოპათია, ბროლის ცვლილებები, თვალშიდა წნევის ცვალებადობა. [7;11]

ჰემოდალიზის დროს განვითარებულ ყველაზე ხშირ, მხედველობის მხრივ სარისკო გამოვლინებებს მიეკუთვნება თვალშიდა წნევის ცვალებადობა [12], წინა იშემიური ოპტიკო ნეიროპათია, [13] ურემიული ოპტიკო ნეიროპათია, ენდოგენური ენდოფტალმიტი, რეფრაქციული ანომალიები, ბროლის შემღვრევა და უკანა სუბკავსულარული კატარაქტის ფორმირება, ბადურისა და ქოროიდის სისქის ცვლილებები.

ჰემოდალიზზე მყოფ პაციენტებში, რომლებიც არიან გლაუკომის დიაგნოზით, თვალის ჰიპერტენზიით ან დახურული ან ვიწრო ირიდო კორნალური კუთხით აუცილებელია სისტემატური, გეგმიური ოფთალმოლოგის დაკვირვება /მეთვალყურეობა.

ოფთალმოლოგიური სტატუსის და ჰემოდალიზის სესიის გათვალისწინებით მსგავს პაციენტებში უნდა მოხდეს ტოპიკალურად წნევის დამწვევი თვალის წვეთების დანიშვნა, რომლებსაც მოქმედების ორი მექანიზმი აქვს: ისინი ამცირებენ ცილიარული სხეულის მიერ წყალწყალა ნამის გამოყოფას (ბეტა ბლოკერები, კარბონიკ ანჰიდრაზას ინჰიბიტორები) ან ხელს უწყობენ წყალწყალა ნამის ადვილად გადინებას თვალიდან (პროსტაგლანდინის ანალოგები, ალფა 2 აგონისტები, მიოტიკები) [277]. პაციენტებში რომლებიც იტარებენ ჰემოდალიზს შარდმდენების დანიშვნა ან არ ხდება ან საჭიროა დიდი სიფრთხილე, რადგან შეიძლება პროვოცირება მოვახდინოთ მეტაბოლური აციდოზის. [278] ვიწრო ან დახურული წინა საკნის კუთხის შემთხვევაში უნდა მოხდეს პრევენციული პერიფერიული

ლაზერული ირიდოტომია, ტრაბეკულექტომია ან შუნტის იმპლანტირება.

5.0 დასკვნები

1. შესწავლილ და დადგენილ იქნა ჰემოდალიზის გავლენა თვალშიდა წნევის ცვალებადობაზე თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებში. შეფასდა თვალშიდა წნევის ცვალებადობა ჰემოდალიზამდე, ჰემოდალიზის დაწყებიდან 30 წუთის შემდეგ და ჰემოდალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შუალედში.
2. გამოვლინდა ძირითადი რისკ-ფაქტორები რომლებიც გავლენას ახდენენ თვალშიდა წნევის ცვალებადობაზე ჰემოდალიზის სესიის დროს. პაციენტები წინა საკნის (ირიდო-კორნეალური) კუთხის მიხედვით 3 ჯგუფად დაიყო: ჯგუფი A – ფართო წინა საკნის კუთხე, ჯგუფი B-საშუალო წინა საკნის კუთხე, ჯგუფი C – ვიწრო და დახურული წინა საკნის კუთხე, და შეფასდა წინა საკნის კუთხის ანატომიური თავისებურების გავლენა ჰემოდალიზის სესიის დროს ან შემდეგ განვითარებულ თვალშიდა წნევის ცვალებადობაზე. გამოვლინდა კავშირი ირიდოკორნალური კუთხის გახსნის ხარისხსა და თვალშიდა წნევის ცვლილებას შორის.
3. შესწავლილ და დადგენილი იქნა ჰემოდალიზის გავლენა ბადურა გარსის ნერვული ბოჭკოების შრის სისქის ცვალებადობაზე. აღნიშნული კვლევის შედეგების მიხედვით სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი სისქის ცვლილება პაციენტებში რომლებიც იმყოფებოდნენ ჰემოდალიზზე საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით არ დაფიქსირებულა.
4. განისაზღვრა პრაქტიკული რეკომენდაცია ჰემოდალიზის სესიის დროს თვალშიდა წნევის მკვეთრი მომატებისა და დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შეტევის პრევენციისათვის.

5. შეფასდა თვალშიდა წნევის ცვალებადობის გავლენა შემდგომ მხედველობის სიმახვილეზე და პაციენტის ცხოვრების ხარისხზე.

6.0 შეჯამება

6.1. მოწოდებული თეორიები რომლებიც ხსნიან თვალშიდა წნევის ცვალებადობას ჰემოდიალიზის დროს

სამედიცინო ლიტერატურაში არსებული პირველ კვლევები რომელიც ჩატარდა ჰემოდიალიზზე მყოფ პაციენტებში, აღწერილი იყო თვალშიდა წნევის მომატება ჰემოდიალიზის დროს, რომელიც მათი დასკვნებით დაკავშირებული იყო პლაზმის ოსმოლარობასთან [324;325] ან შარდოვანას მომატებასთან წყალწყალა ნაშში [326], რაც გამოთქმული მოსაზრებით შეიძლება მიზეზი ყოფილიყო ექსტრაცელულარული სითხის გადასროლის სისხლიდან წინა საკნის სითხეში, მსგავსად იმისა როგორც აღწერილია დიალიზის დისექუილიბრიუმის სინდრომში (dialysis–disequilibrium syndrome) [327]. დიალიზის დისექუილიბრიუმის სინდრომი (dialysis–disequilibrium syndrome)-ის კლინიკური მანიფესტაცია მოიცავს პაციენტის აღზნებადობას–მოუსვენრობას, თავის ტკივილს, გულისრევა-ღებინებას, მხედველობის დაქვეითებას, კუნთების სპაზმს.აღწერილია ასევე ასოცირება გენერალიზებულ თავის ტვინის შეშუპებასთან,რომელიც ვითარდება (reverse urea effect') ე.წ. შარდოვანას დაბრუნების ეფექტის შედეგად: ჰემოდიალიზის დროს შარდოვანას კონცენტრაცია და ოსმოლარობა ცერებროსპინალურ სითხეში (CSF) იკლებს უფრო ნელა სისხლთან შედარებით, რასაც მოყვება ოსმოსური (shift) გადასროლა წყლის ცერებრო სპინალურ სითხეში სისხლიდან და შესაბამისად ფიქსირდება ცერებრო სპინალური სითხის მომატება.

Burn იყო პირველი ვინც გამოთქვა თეორია წყალწყალა ნაშის ცირკულაციის გავლენაზე თვალშიდა წნევაზე [328]. მისი დასკვნებით თვალშიდა წნევის მატება რომელიც აღინიშნებოდა ჰემოდიალიზის დროს არის ნაწილი თავის ტვინის შეშუპების,რომელიც ვითარდება დისექუილიბრიუმის სინდრომის დროს, როდესაც ხდება შრატის (serum) ოსმოლარობის მკვეთრი

დაწევა. როდესაც წყალწყალა ნამის გადინება არის ნორმალური, თვალშიდა წნევის მატება არის მცირე, თუმცა როდესაც პაციენტებს აღენიშნებათ წყალწყალა ნამის გადინების შეფერხება, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს წინა საკნის ვიწრო კუთხით ან შლემის არხის მომატებული პიგმენტაციით ან წინა პერიფერიული სინექიით ვითარდება თვალშიდა წნევის მკვეთრი მატება. წყალწყალა ნამის გადინების შეფერხების მიზეზიდან გამომდინარე და წინა საკნის კუთხის დახურვის ხარისხის გათვალისწინებით ასევე შეიძლება განვითარდეს გლაუკომის მწვავე შეტევა, რომელიც მთავრდება შეუქცევადი სიბრმავით დროული და ადეკვატური ჩარევის გარეშე.

მოგვიანებით მსგავსი თეორია წამოყენებული იქნა Rever-ის და მისი კოლეგების მიერ. [329] ისინი სწავლობდნენ თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტებს რომლებიც იმყოფებიდნენ ჰემოდიალიზზე. 4 საათიანი ჰემოდიალიზის შემდეგ მათ ვერ დააფიქსირეს თვალშიდა წნევის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილება. ავტორების აზრით შესაძლო ახსნა აღნიშნულის შეიძლება იყოს მსგავსი დისეულიბრიუმის სინდრომის. რაც გულისხმობს შემდეგს: შარდოვანას გამოტანა ხდება უჯრედებიდან რასაც მოყვება იდიოგენური უჯრედშიდა მოლეკულების წარმოქმნა, რაც საბოლოოდ იწვევს უჯრედშიდა pH-ის შემცირებას, რასაც შემდეგ უკვე ადგილობრივი ეფექტი აქვს წყალწყალა ნამის წარმოქმანზე.

Leiba და კოლეგებმა ჰემოდიალიზის დროს თვალშიდა წნევის მინიმალური მომატება ახსნეს დიალიზის დისექულიბრიუმის სინდრომით. [330]

Tawara და კოლეგების აზრით თვალშიდა წნევის გამოხატული მომატების მიზეზად შეიძლება განხილულ იქნეს შრატის ოსმოლარობის სწრაფი კლება (პროცესის დროს) რაც იწვევს ოსმოსურ ბარიერს პლაზმასა და უჯრედშიდა სითხეებს შორის. ასეთ მდგომარეობაში თუკი წყალწყალა ნამის მოძრაობა (გადინება თვალიდან) არ არის შეზღუდული, წარმოქნილი ზედმეტი რაოდენობის წყალწყალა ნამი დატოვებს თვალს ისე რომ არ გამოიწვიოს თვალშიდა წნევის მომატება. ხოლო თვალეებში სადაც არსებობს გადინების შეფერხება წარმოქნილი ზედმეტი რაოდენობით წყალწყალა ნამი ვერ ასწრებს გასვლას თვალიდან და შესაბამისად ხდება თვალის წნევის მატება. [331]

Tokuyama და კოლეგებმა პირველებმა შეისწავლეს თვალშიდა წნევისა და პლაზმის კოლოიდურ ოსმოსური წნევის კავშირი. პლაზმის კოლოიდურ ოსმოსური წნევა იმატებს საგრძნობლად ჰემოდიალიზის შემდეგ. ავტორებმა დაადგინეს რომ ჰემოდიალიზის დროს თვალშიდა წნევის ცვლილება კორელაციაში იყო პლაზმის კოლოიდურ ოსმოსური წნევის ცვლილებასთან და სხეულის წონის ცვლილებასთან. [332]

ჰემოდიალიზის დროს ოფთალმოლოგიური მანიფესტაციების შესახებ ბევრი კვლევა მოიპოვება ლიტერატურაში, მაგრამ კვლევების რაოდენობა სადაც პაციენტები დაჯგუფებული იყო გარკვეული ოფთალმოლოგიური მახასიათებლის მიხედვით მცირეა ან არ მოიპოვება.[322-323]

გონიოსკოპიური მახასიათებლის მიხედვით De Marchi და კოლეგებმა თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მქონე პაციენტები რომლებიც იმყოფებოდნენ ჰემოდიალიზზე დაყვეს 2 ჯგუფად: პაციენტები რომლებსაც ჰქონდათ ვიწრო წინა საკნის კუთხე (გაერთიანეს ჯგუფ 1-ში) ხოლო პაციენტები ნორმალური წინა საკნის კუთხით ჯგუფ 2 და 3-ში.მათი კვლევების შედეგი საკმაოდ საინტერესო იყო: ჯგუფი 1-რომელიც აერთიანებდა ჰემოდიალიზზე მყოფ ვიწრო წინა საკნის კუთხის მქონე პაციენტებს თვალშიდა წნევის მატება (7.8–12.5 mmHg) დაფიქსირდა 10 პაციენტში. თვალშიდა წნევა ჰემოდიალიზის მიმდინარეობისას არ შეცვლილა 41 პაციენტში,რომელიც გაერთიანებული იყო ჯგუფ 2-ში, ანუ აღენიშნებოდა წინა საკნის ნორმალური კუთხე, ხოლო თვალშიდა წნევის დაკლება დაფიქსირდა ჰემოდიალიზზე მყოფ 4 პაციენტში,რომლებიც გაერთიანებულები იყვნენ ჯგუფ 3-ში. თვალშიდა წნევამ აღნიშნულ პაციენტებში დაიკლო (3.1–5.1 mmHg)-ით. [323]

წყალწყალა ნამის გამოდინების ხარისხის მიხედვით Tawara და მისმა კოლეგებმა ჰემოდიალიზზე მყოფი პაციენტები დაყვეს ჯგუფებად. ჯგუფ A-ში გაერთიანებული იყო პაციენტები რომლებშიც წყალწყალა ნამის გამოდინება იყო მკვეთრად შეფერხებული და ჯგუფ B-ში პაციენტები რომლებთანაც წყალწყალა ნამის გამოდინების შეფერხება არ ფიქსირდებოდა. A ჯგუფში თვალშიდა წნევის საშუალო მაჩვენებელმა მოიმატა პაციენტებთან 90 წუთის შემდეგ, ხოლო შრატის ოსმოლარობამ დაიკლო მნიშვნელოვნად ჰემოდიალიზის შემდეგ. თვალშიდა

წნევასა და შრატის ოსმოლარობას შორის დაფიქსირდა ნეგატიური კორელაცია. ხოლო B-ჯგუფში თვალშიდა წნევის მნიშვნელოვანი ცვლილება არ დაფიქსირებულა ჰემოდიალიზის მიმდინარეობის არცერთ ეტაპზე, მიუხედავად იმისა რომ შრატის ოსმოლარობამ დაიკლო მნიშვნელოვნად.

ჩვენი კვლევის დროს პაციენტთა დაჯგუფება მოხდა ირიდო კორნეალური კუთხის გახსნის ხარისხისა და პიგმენტაციის არსებობის მიხედვით. გათვალისწინებული იქნა კუთხის გახსნის ხარისხი ფართოდან დახურულამდე. კვლევაში ჩართული პაციენტები დაყოფილ იქნა წინა საკნის კუთხის სიდიდის და პიგმენტაციის ხარისხის მიხედვით სამ ძირითად ჯგუფად. აღნიშნული პარამეტრი შეფასებული იყო წინა საკნის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის და გონიოსკოპიის სამ სარკიანი ლინზის გამოყენებით.

წინა საკნის კუთხის გახსნის ხარისხი კლასიფიცირებული იყო შაფერის (Shaffer grading system) ნუმეროლოგიით. ფართო წინა საკნის გახსნის ხარისხი ფასდება როგორც 3-4 (ჯგუფი A), საშუალო სიდიდის წინა საკნის კუთხე-2 (ჯგუფი B), ხოლო ვიწრო და დახურული შესაბამისად 1 და 0-ით (ჯგუფი C).

გონიოსკოპიის მონაცემების მიხედვით კვლევაში ჩართული პაციენტები დაყოფილი იქნენ სამ სხვადასხვა ჯგუფად. ჯგუფი A-პაციენტები რომლებსაც ქონდათ ფართო წინა საკნის კუთხე (grade 3-4), ჯგუფი B – პაციენტები საშუალო სიდიდის წინა საკნის კუთხით – (grade 2), და ჯგუფი C-ვიწრო და დახურული წინა საკნის კუთხე (Grade-1).

6.2 პარამეტრები რომლებიც გავლენას ახდენენ არსებული კვლევების განსხვავებულ შედეგებზე

6.2.1 თვალშიდა წნევის გაზომვის დრო

იმისათვის რომ დაედგინათ ჰემოდიალიზის გავლენა თვალშიდა წნევაზე ჩატარებულია მრავალი კვლევა, სხვადასხვა ავტორების ხელმძღვანელობით. თვალშიდა წნევისა და სხვა პარამეტრების შეფასება თითოეულ კვლევაში ხდებოდა განსხვავებულ დროს.

მხოლოდ რამდენიმე კვლევაში იყო თვალშიდა წნევა შეფასებული ჰემოდიალიზის დროს (ჰემოდიალიზის დაწყებიდან ყოველ ნახევარ საათში, ერთ საათში, ყოველ 2 საათში ან 2 საათის შემდეგ დაწყებიდან). [314-321] ჰემოდიალიზის მიმდინარეობისას სხვადასხვა დროს გაზომილმა თვალშიდა წნევამ შეიძლება გამოიწვიოს ის რომ მივიღოთ თვალშიდა წნევის განსხვავებული მაჩვენებელი.

ჩვენი კვლევის ფარგლებში თვალშიდა წნევის მონიტორინგი ხდებოდა კვირაში 3 ჯერ 3 წლის განმავლობაში. ჰემოდიალიზამდე, ჰემოდიალიზის დაწყებიდან 30 წუთის განმავლობაში და ჰემოდიალიზის დასრულებიდან 30 წუთის შუალედში.

6.2.2 ჰემოდიალიზატორი და ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობა

სხვადასხვა ავტორის მიერ განსხვავებული მონაცემების მიზეზად შეიძლება განვიხილოთ ჰემოდიალიზატორი და ჰემოდიალიზის განსხვავებული ხანგრძლივობა. კვლევები რომლებიც შეისწავლიდა თვალშიდა წნევის ცვალებადობაზე ჰემოდიალიზის გავლენას პირველად დაახლოებით 50 წლის წინ გამოქვეყნდა. დროთა განმავლობაში შეიცვალა და დაიხვეწა სადაილიზო მოწყობილობა და ასევე რეკომენდაციები ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობასთან დაკავშირებით.

ზოგი ავტორის მიხედვით მათი კვლევის მიმდინარეობის ფარგლებში ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობა შეადგენდა 4; 4,5 ან 12 საათს.

ჰემოდიალიზის აპარატების დახვეწვამ საშუალება მისცა დარგის სპეციალისტებს სესია ინდივიდუალურად შეირჩეს თითოეული პაციენტისთვის. ჰემოდიალიზის სეანსების რაოდენობა ანუ დოზირება და ხანგრძლივობა განისაზღვრება შარდოვანას კინეტიკური მაჩვენებლის მიხედვით: სეანსი ითვლება ადეკვატურად, როდესაც $Kt/V \geq 1,2$ -ზე, ხოლო $URR \geq 65\%$ -ის. სეანსის სტანდარტულ დოზად ითვლება ჰემოდიალიზის 4 საათიანი სეანსი კვირაში 3-ჯერ.

ჰემოდიალიზის სიხშირე და ხანგრძლივობა იზრდება იმ პაციენტებში, რომლებსაც აღენიშნებათ ჰემოდინამიკური არასტაბილურობა ან კარდიოვასკულარული გართულებები.

ჩვენი კვლევის ფარგლებში კვლევაში ჩართული ყველა პაციენტი სტანდარტულად იტარებდა 3.5 დან 4 საათამდე სესიას, კვირაში 3 ჯერ.

ერთ-ერთი მიზეზი იმისა თუ რატომ იყო სხვადასხვა კვლევის დროს თვალშია წნევის განსხვავებული მაჩვენებელი შეიძლება ვეძებოთ თვალშია წნევის გაზომვის მეთოდში. თვალშია წნევის დადგენის ოქროს სტანდარტად აღიარებულია გოლდმანის ტონომეტრი, რომელის დახმარებითაც თვალშია წნევის გაზომვა ხდება პაციენტის მჯდომარე მდგომარეობაში. [275] სხეულის მდგომარეობამ თვალშია წნევის გაზომვის დროს შეიძლება მოახდინოს გავლენა შედეგზე. სწორედ ამიტომ მნიშვნელოვანია გათვალისწინებული იქნეს პაციენტების სხეულის მდგომარეობა თვალშია წნევის შემოწმების დროს.

ერთ-ერთი კვლევის მიხედვით რომელიც ჩაატარა Chiquet და მისმა კოლეგებმა თვალშია წნევა ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში მყოფ პაციენტებში გაცილებით მაღალი იყო მჯდომარე მდგომარეობასთან შედარებით. საშუალო სხვაობა შეადგენდა 2.2 ± 2.9 mmHg [276].

7.0 პრაქტიკული რეკომენდაცია

1. ჰემოდიალიზის დროს თვალშია წნევის ცვალებადობის შესახებ კვლევებში მიღებული განსხვავებული შედეგების ძირითადი მიზეზებია: თვალშია წნევის გაზომვის დრო, ჰემოდიალიზატორი და ჰემოდიალიზის ხანგრძლივობა, თვალშია წნევის მონიტორინგის განსხვავებული მეთოდები, პაციენტთა დაყოფა და დაჯგუფება ოფთალმოლოგიური სტატუსის გათვალისწინებლად.
2. ჰემოდიალიზის დროს თვალშია წნევის ცვალებადობის ერთ-ერთ მიზეზად შეიძლება განვიხილოთ თვალის წინა საკნის კუთხის ანატომიური თავისებურება, კუთხის გაღების ხარისხი უარყოფით კავშირშია თვალშია წნევის მატებასთან ჰემოდიალიზის სესიის დროს.
3. ჰემოდიალიზის სესია არ ახდენს სტატისტიკურად მნიშვნელოვან გავლენას ბადურა გარსის ნერვული ბოჭკოების სისქის ცვალებადობაზე, და ის უმეტესად დაკავშირებულია პაციენტის ასაკთან. აღნიშნული

- პარამეტრის ეფექტური მონიტორინგისათვის ოპტიკურ კოჰერენტული ტომოგრაფიის გამოყენება იძლევა სრულფასოვან შედეგებს.
4. ჰემოდალიზის დროს გლაუკომის დახურულ კუთხოვანი შეტევის განვითარების რისკი მეტია ანატომიური თავისებურების მქონე პაციენტებში, სწორედ ამიტომ ჰემოდალიზის როგორც მკურნალობის მეთოდის ინიციაციამდე პაციენტებმა უნდა გაიარონ სრული ოფთალმოლოგიური მონიტორინგი.
 5. ყველა პაციენტში რომელშიც გადაწყვეტილია თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის მკურნალობა ჰემოდალიზის დახმარებით აუცილებელია სესიების დაწყებამდე და შემდეგ უკვე 6 თვეში ერთხელ მოხდეს სრული ოფთალმოლოგიური მონიტორინგი, რათა შენარჩუნდეს პაციენტის ნორმალური ცხოვრების ხარისხი.
 6. იმისათვის რომ მოხდეს თავიდან არიდება თვალშიდა წნევის მნიშვნელოვანი ცვალებადობის ჰემოდალიზის დროს პაციენტებში საშუალო და ვიწრო წინა საკნის კუთხით, შესაძლებელია განვიხილოთ პროფილაქტიკის მიზნით ჩატარდეს პერიფერიული ლაზერული ირიდოტომია (LPI), რაც წარმოადგენს დახურულ კუთხოვანი გლაუკომის შეტევის განვითარების პრევენციის საშუალებას.

REF:

1. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA*. 2007;298(17):2038–2047. doi:10.1001/jama.298.17.2038 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
2. Hsu CY, Vittinghoff E, Lin F, Shlipak MG. The incidence of end-stage renal disease is increasing faster than the prevalence of chronic renal insufficiency. *Ann Intern Med*. 2004;141(2):95–101. doi:10.7326/0003-4819-141-2-200407200-00007 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
3. Plantinga LC, Boulware LE, Coresh J, et al. Patient awareness of chronic kidney disease: trends and predictors. *Arch Intern Med*. 2008;168(20): 2268–2275. doi:10.1001/archinte.168.20.2268
4. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet*. 2013;382(9888):260–272. doi:10.1016/S0140-6736(13)60687-X
5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3(1):1–150
6. Mills KT, Xu Y, Zhang W, et al. A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of chronic kidney disease in 2010. *Kidney Int*. 2015;88(5):950–957. doi:10.1038/ki.2015.230
7. Duke-Elders S, Dohree JH. System of Ophthalmology, Vol X. 1st ed. London: The CV Mosby Company 1967; chapter 4, 315-47.
8. Blumenthal, E. Z. et al. Reproducibility of nerve fiber layer thickness measurements by use of optical coherence tomography. *Ophthalmol*. 107, 2278–2282 (2000).
9. P. Fauchald, “Transcapillary colloid osmotic gradient and body fluid volumes in renal failure,” *Kidney International*, vol. 29, no. 4, pp. 895–900, 1986.
10. J. K. Leypoldt, A. K. Cheung, J. A. Delmez et al., “Relationship between volume status and blood pressure during chronic hemodialysis,” *Kidney International*, vol. 61, no. 1, pp. 266– 275, 2002.
11. Li, S. T., Wang, X. N., Du, X. H. & Wu, Q. Comparison of spectral-domain optical coherence tomography for intra-retinal layers thickness measurements between healthy and diabetic eyes among Chinese adults. *Plos one* 12, e0177515 (2017).
12. Minen M, Kemak Arici M, Erdogan H, Topalkara A, Toker IGF. Eye findings in haemodialysis patients. *Turk J Ophthalmol*. 2001;

13. Michelson, G. et al. DTI parameters of axonal integrity and demyelination of the optic radiation correlate with glaucoma indices. *Graefe's archive Clin. Exp. Ophthalmol.*
14. Sitprija, V.; Holmes, J.H.; Ellis, P.P. Intraocular pressure changes during artificial kidney therapy. *Arch. Ophthalmol.* 1964, 72, 626–631. [CrossRef] [PubMed]
15. Austin, J.; Klein, M.; Mishell, J.; Contiguglia, S.; Levy, J.; Chan, L.; Shapiro, J. Intraocular pressures during high-flux hemodialysis. *Ren. Fail.* 1990, 12, 109–112. [CrossRef] *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2020, 17, 6774 10 of 11
16. Choong, Y.; Menage, M. Symptomatic acute raised IOP following haemodialysis in a patient with end stage renal failure. *Br. J. Ophthalmol.* 1998, 82, 1339. [CrossRef] 9. 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
17. Fischer, M.D.; Fleischhauer, J.; Keusch, G.; Abegg, M.H. Rise in intraocular pressure during haemodialysis in a patient with reduced outflow facility. *Br. J. Ophthalmol.* 2007, 91, 1091–1093
18. Wang, L.; Huang, W.; Huang, S.; Zhang, J.; Guo, X.; Friedman, D.S.; Foster, P.J.; He, M. Ten-year incidence of primary angle closure in elderly Chinese: The Liwan Eye Study. *Br. J. Ophthalmol.* 2019, 103, 355–360. [CrossRef]
19. Ministry of Health and Welfare, R.O.C. (Taiwan). 2019 Taiwan Health and Welfare Report. Available online: <https://www.mohw.gov.tw/cp-137-52878-2.html> (accessed on 15 June 2020).
20. Stevens LA, Viswanathan G, Weiner DE. Chronic kidney disease and end-stage renal disease in the elderly. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2010;17(4):293-301.
21. Skorecki K, Chertow GM, Marsden PA, Taal MW, Yu ASL. *Brenner & Rector's the Kidney*. 10th ed Philadelphia, PA: Elsevier; 2016.
22. Tokuyama, T.; Ikeda, T.; Sato, K. Effect of plasma colloid osmotic pressure on intraocular pressure during haemodialysis. *Br. J. Ophthalmol.* 1998, 82, 751–753. [CrossRef] [PubMed]
23. Doshiro, A.; Ban, Y.; Kobayashi, L.; Yoshida, Y.; Uchiyama, H. Intraocular pressure change during hemodialysis. *Am. J. Ophthalmol.* 2006, 142, 337–339. [CrossRef]
24. Caglayan, M.; Kosekahya, P.; Takmaz, T.; Altunoglu, A.; Ayan, B.; Atilgan, C.U.; Uysal, B.S. Effects of hemodialysis on corneal and anterior chamber

- morphometry and intraocular pressure in patients with end-stage renal disease. *Arq. Bras. Oftalmol.* 2017, 80, 176–180. [CrossRef] [PubMed]
25. Glomerular filtration rate and albuminuria for detection and staging of acute and chronic kidney disease in adults: a systematic review. *Levey AS, Becker C, Inker LA*
JAMA. 2015 Feb 24; 313(8):837-46.
26. Burn RA. Intraocular pressure during haemodialysis. *Br J Ophthalmol.* 1973;57(7):511-513.
27. Sitprija V, Holmes JH, Ellis PP. Intraocular pressure changes during artificial kidney therapy. *Arch Ophthalmol.* 1964;72(5):626-631.
28. Watson AG, Greenwood WR. Studies on the intraocular pressure during hemodialysis. *Can J Ophthalmol.* 1966;1(4):301-307.
29. Wizemann AB, Bernhardt O, Wizemann V. Effect of serum osmolality, arterial blood pressure and volume loss on IOP during hemodialysis, hemofiltration and simultaneous hemofiltration/ hemodialysis [in German]. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.* 1980;213(1):43-47.
30. Tawara A, Kobata H, Fujisawa K, Abe T, Ohnishi Y. Mechanism of intraocular pressure elevation during hemodialysis. *Curr Eye Res.* 1998;17(4):339-347.
31. Cecchin E, De Marchi S, Tesio F. Intraocular pressure and hemodialysis. *Nephron.* 1986;43(1):73-74.
32. Fischer MD, Fleischhauer J, Keusch G, Abegg MH. Rise in intraocular pressure during haemodialysis in a patient with reduced outflow facility. *Br J Ophthalmol.* 2007;91(8):1091-1093.
33. Song WK, Ha SJ, Yeom HY, Seoung GJ, Hong YJ. Recurrent intraocular pressure elevation during hemodialysis in a patient with neovascular glaucoma. *Korean J Ophthalmol.* 2006;20(2): 109-112.
34. 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):659-661.
35. 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):534-536.
36. Stefánsson E, Pedersen DB, Jensen PK, et al. Optic nerve oxygenation. *Prog Retin Eye Res.* 2005;24(3):307-332.

37. Novack RL, Stefánsson E, Hatchell DL. Intraocular pressure effects on optic nerve-head oxidative metabolism measured in vivo. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1990;228(2):128-133.
38. la Cour M, Kiilgaard JF, Eysteinson T, et al. Optic nerve oxygen tension. *Br J Ophthalmol.* 2000;84(9):1045-1049.
39. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, Quigley HA, Javitt JC. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma: a population-based assessment. *Arch Ophthalmol.* 1995;113(2):216-221
40. Leske MC, Wu SY, Nemesure B, Hennis A. Incident open-angle glaucoma and blood pressure. *Arch Ophthalmol.* 2002;120(7):954-959.
41. Leske MC, Wu SY, Hennis A, Honkanen R, Nemesure B; BESs Study Group. Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology.* 2008;115(1):85-93.
42. Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B, Dong L, Yang Z; EMGT Group. Predictors of long-term progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology.* 2007;114(11):1965-1972
43. Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, et al.; CIGTS Study Group. Interim clinical outcomes in Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology.* 2001;108:1943-1953.
44. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hyman L, Bengtsson, Hussein M; Early Manifest Glaucoma Trial Group. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: Results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol.* 2002;120:1268-1279
45. Flammer J, Konieczka K, Bruno RM, Virdis A, Flammer AJ, Taddei S. The eye and the heart. *Eur Heart J.* 2013;34:1270-1278.
46. Mozaffarieh M, Flammer J. New insights in the pathogenesis and treatment of normal tension glaucoma. *Curr Opin Pharmacol.* 2013;13:43-49. 5. He Zeng, Vingrys AJ, Armitage JA, Bui BV. The role of blood pressure in glaucoma. *Clin Exp Optom.* 2011;94:133-149
47. Sitprija V, Holmes JH, Ellis PP. Changes in intraocular pressure during hemodialysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1964; 3: 273-283.
48. Watson SG, Greenwood WR. Studies on the intraocular pressure during hemodialysis. *Can J Ophthalmol* 1966; 1: 301-307
49. Burn RA. Intraocular pressure during hemodialysis. *Br J Ophthalmol* 1973; 57: 511-513

50. Gafter U, Pinkas M, Hirsch J, Levi J, Savir J. Intraocular pressure in uremic patients on chronic hemodialysis. *Nephron* 1985; 40: 74–75.
51. Cecchin E, De Marchi S, Tesio F. Intraocular pressure and hemodialysis. *Nephron* 1986; 43: 73–74.
52. Leiba H, Oliver M, Shimshoni M, Bar-Khayim Y. Intraocular pressure fluctuations during regular hemodialysis and ultrafiltration. *Acta Ophthalmol* 1990; 68: 320–322
53. Tawara A, Kobata H, Fujisawa K, Abe T, Ohnishi Y. Mechanism of intraocular pressure elevation during hemodialysis. *Curr Eye Res* 1998; 17
54. Tovbin D, Belfair N, Shapira S, Rosenthal G, Friger M, Feldman L et al. High postdialysis urea rebound can predict intradialytic increase in intraocular pressure in dialysis patients with lowered intradialytic hemoconcentration. *Nephron* 2002; 90: 181–187
55. Gutmann SM, Vaziri ND. Effect of hemodialysis on intraocular pressure. *Artif Organs* 1984; 8: 62–65.
56. Costagliola C, Cotticelli L, Di Benedetto A, Iuliano G, Menzione M, Piccione V et al. The influence of hemodialysis on intraocular pressure: a study of the correlation of selected parameters. *Glaucoma* 1989; 11: 142–145
57. Ramsell JR, Ellis PP, Paterson CA. Intraocular pressure changes during hemodialysis. *Am J Ophthalmol* 1971; 72: 926–930.
58. Rever B, Fox L, Bar-Khayim Y, Nissenson A. Adverse ocular effects of acetate hemodialysis. *Kidney Int* 1981; 19: 157
59. 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. *Renal Failure* 1989; 11: 117–124
60. Austin JN, Klein M, Mishell J, Contiguglia SR, Levy J, Chan L et al. Intraocular pressure during high-flux hemodialysis. *Renal Failure* 1990; 12: 109–112
61. Hojs R, Pahor D. Intraocular pressure in chronic renal failure patients treated with maintenance hemodialysis. *Ophthalmologica* 1997; 211: 325–326.
62. Pelit A, Zumrutdal A, Akova Y. The effect of hemodialysis on visual field test in patients with chronic renal failure. *Curr Eye Res* 2003; 26: 303–306
63. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006;90:262-7.

64. Dielemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, et al. The prevalence of primary open-angle glaucoma in a population-based study in The Netherlands: the Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1994;101:1851-5.
65. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120:701-13; discussion 829-30.
66. Leske MC, Connell AM, Schachat AP, Hyman L. The Barbados Eye Study: prevalence of open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1994;112:821-9.
67. Quigley HA, West SK, Rodriguez J, et al. The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1819-26.
68. Mitchell P, Smith W, Attebo K, Healey PR. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1996;103:1661-9
69. Klein BE, Klein R, Sponsel WE, et al. Prevalence of glaucoma: the Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992;99:1499-504.
70. Coffey M, Reidy A, Wormald R, et al. Prevalence of glaucoma in the west of Ireland. *Br J Ophthalmol* 1993;77:17-21.
71. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120:714-20; discussion 829-30. P89 Primary Open-Angle Glaucoma PPP: References
72. Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans: the Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol* 1991;109:1090-5.
73. Leske MC, Connell AM, Wu SY, et al, Barbados Eye Studies Group. Incidence of open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Arch Ophthalmol* 2001;119:89-95.
74. Le A, Mukesh BN, McCarty CA, Taylor HR. Risk factors associated with the incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44:3783-9.
75. Leibowitz HM, Krueger DE, Maunder LR, et al. The Framingham Eye Study monograph: an ophthalmological and epidemiological study of cataract, glaucoma, diabetic retinopathy, macular degeneration, and visual acuity in a general population of 2631 adults, 1973-1975. *Surv Ophthalmol* 1980;24:335-610.

76. Miglior S, Pfeiffer N, Torri V, et al, European Glaucoma Prevention Study (EGPS) Group. Predictive factors for open-angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2007;114:3-9.
77. Armaly MF, Krueger DE, Maunder L, et al. Biostatistical analysis of the collaborative glaucoma study: I. Summary report of the risk factors for glaucomatous visual-field defects. *Arch Ophthalmol* 1980;98:2163-71.
72. Mason RP, Kosoko O, Wilson MR, et al. National survey of the prevalence and risk factors of glaucoma in St. Lucia, West Indies. Part I. Prevalence findings. *Ophthalmology* 1989;96:1363-8.
73. Leske MC, Wu SY, Hennis A, et al, BESs Study Group. Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology* 2008;115:85-93.
74. Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, Gordon MO. Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). *Ophthalmology* 2001;108:1779-88.
75. Tielsch JM, Katz J, Sommer A, et al. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Arch Ophthalmol* 1995;113:216-21.
76. Leske MC, Connell AM, Wu SY, et al. Risk factors for open-angle glaucoma. The Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol* 1995;113:918-24.
77. Mitchell P, Smith W, Chey T, Healey PR. Open-angle glaucoma and diabetes: the Blue Mountains eye study, Australia. *Ophthalmology* 1997;104:712-8.
78. Chopra V, Varma R, Francis BA, et al, Los Angeles Latino Eye Study Group. Type 2 diabetes mellitus and the risk of open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology* 2008;115:227-79. 37. Bonovas S, Peponis V, Filioussi K. Diabetes mellitus as a risk factor for primary open-angle glaucoma: a meta-analysis. *Diabet Med* 2004;21:609-14.
80. Zhao D, Cho J, Kim MH, et al. Diabetes, fasting glucose, and the risk of glaucoma: a meta-analysis. *Ophthalmology* 2015;122:72-8.
81. Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1999;106:2010-5.
82. Grodum K, Heijl A, Bengtsson B. Refractive error and glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand* 2001;79:560-6.

83. Xu L, Wang Y, Wang S, Jonas JB. High myopia and glaucoma susceptibility the Beijing Eye Study. *Ophthalmology* 2007;114:216-20.
84. Drance SM, Fairclough M, Butler DM, Kottler MS. The importance of disc hemorrhage in the prognosis of chronic open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1977;95:226-8.
85. Diehl DL, Quigley HA, Miller NR, et al. Prevalence and significance of optic disc hemorrhage in a longitudinal study of glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1990;108:545-50.
86. Airaksinen PJ, Mustonen E, Alanko HI. Optic disc haemorrhages precede retinal nerve fibre layer defects in ocular hypertension. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1981;59:627-41.
87. Siegner SW, Netland PA. Optic disc hemorrhages and progression of glaucoma. *Ophthalmology* 1996;103:1014-24.
88. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol* 1998;126:487-97.
89. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1998;126:498-505.
90. Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al, Early Manifest Glaucoma Trial Group. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121:48-56.
91. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al, Early Manifest Glaucoma Trial Group. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002;120:1268-79
92. Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Coleman AL, et al. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Ophthalmology* 2004;111:1627-35.
93. Asrani S, Zeimer R, Wilensky J, et al. Large diurnal fluctuations in intraocular pressure are an independent risk factor in patients with glaucoma. *J Glaucoma* 2000;9:134-42.
94. Caprioli J, Coleman AL. Intraocular pressure fluctuation a risk factor for visual field progression at low intraocular pressures in the advanced glaucoma intervention study. *Ophthalmology* 2008;115:1123-9.

95. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al, Early Manifest Glaucoma Trial Group. Predictors of long-term progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology* 2007;114:1965-72.
96. Nouri-Mahdavi K, Medeiros FA, Weinreb RN. Fluctuation of intraocular pressure as a predictor of visual field progression. *Arch Ophthalmol* 2008;126:1168-9; author reply 1169-70.
97. Bengtsson B, Leske MC, Hyman L, Heijl A. Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114:205-9
98. Wolfs RC, Klaver CC, Ramrattan RS, et al. Genetic risk of primary open-angle glaucoma. Populationbased familial aggregation study. *Arch Ophthalmol* 1998;116:1640-5.
99. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP, Parrish RK 2nd, Wilson MR, Kass MA Arch Ophthalmol. 2002 Jun; 120(6):714-20; discussion 829-30.*
100. Ocular blood flow and systemic blood pressure in patients with primary open-angle glaucoma and ocular hypertension. *Fuchsjaeger-Mayrl G, Wally B, Georgopoulos M, Rainer G, Kircher K, Buehl W, Amoako-Mensah T, Eichler HG, Vass C, Schmetterer L. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2004 Mar; 45(3):8349.*
101. Glaucoma progression is associated with decreased blood flow velocities in the short posterior ciliary artery. *Zeitl O, Galambos P, Wagenfeld L, Wiermann A, Wlodarsch P, Praga R, Matthiessen ET, Richard G, Klemm M. Br J Ophthalmol. 2006 Oct; 90(10):1245-8.*
102. Circadian fluctuation of mean ocular perfusion pressure is a consistent risk factor for normal-tension glaucoma. *Choi J, Kim KH, Jeong J, Cho HS, Lee CH, Kook MS Invest Ophthalmol Vis Sci. 2007 Jan; 48(1):104-11.*
103. Relationships among systemic blood pressure, intraocular pressure, and open-angle glaucoma. *Deokule S, Weinreb RN Can J Ophthalmol. 2008 Jun; 43(3):302-7.*
104. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Tielsch JM, Katz J, Sommer A, Quigley HA, Javitt JC*

Arch Ophthalmol. 1995 Feb; 113(2):216-21.

105. Vascular risk factors for primary open angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study. *Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, Bernardi P, Morbio R, Varotto A. Ophthalmology. 2000 Jul; 107(7):1287-93.*

106. Intraocular pressure and systemic blood pressure: longitudinal perspective: the Beaver Dam Eye Study. *Klein BE, Klein R, Knudtson MD. Br J Ophthalmol. 2005 Mar; 89(3):284-7.*

107. Associations with intraocular pressure in the Barbados Eye Study. *Wu SY, Leske MC. Arch Ophthalmol. 1997 Dec; 115(12):1572-6.*

108. Blood pressure, arterial stiffness, and open-angle glaucoma: the Rotterdam study.

Hulsman CA, Vingerling JR, Hofman A, Wittteman JC, de Jong PT. Arch Ophthalmol. 2007 Jun; 125(6):805-12.

108. Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol 1998;126:487-97*

109. Wang J, Mitchell P, Smith W. Is there an association between migraine headache and open-angle glaucoma?: findings from the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology 1997;104:1714-19.*

110. Broadway DC, Drance SM. Glaucoma and vasospasm. *Br J Ophthalmol 1998;82:862-70.*

111. Cursiefen C, Wisse M, Cursiefen S, et al. Migraine and tension headache in high-pressure and normal-pressure glaucoma. *Am J Ophthalmol 2000;129:102-4.*

112. Krupin T, Liebmann JM, Greenfield DS, et al, Low-Pressure Glaucoma Study Group. The Lowpressure Glaucoma Treatment Study (LoGTS) study design and baseline characteristics of enrolled patients. *Ophthalmology 2005;112:376-85.*

113. Drance S, Anderson DR, Schulzer M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol 2001;131:699-708*

114. Primary open-angle glaucoma. *Weinreb RN, Khaw PT. Lancet. 2004 May 22; 363(9422):1711-20.*

115. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Quigley HA, Broman AT. Br J Ophthalmol. 2006 Mar; 90(3):262-7.*

116. Managing glaucoma in developing countries. *Leite MT, Sakata LM, Medeiros FA*
Arq Bras Oftalmol. 2011 Mar-Apr; 74(2):83-4.
117. Temba glaucoma study: a population-based cross-sectional survey in urban South Africa. *Rotchford AP, Kirwan JF, Muller MA, Johnson GJ, Roux P*
Ophthalmology. 2003 Feb; 110(2):376-82.
118. Prevalence of open-angle glaucoma among adults in the United States. *Friedman DS, Wolfs RC, O'Colmain BJ, Klein BE, Taylor HR, West S, Leske MC, Mitchell P, Congdon N, Kempen J, Eye Diseases Prevalence Research Group.*
Arch Ophthalmol. 2004 Apr; 122(4):532-8
119. The prevalence of primary angle closure glaucoma in European derived populations: a systematic review. *Day AC, Baio G, Gazzard G, Bunce C, Azuara-Blanco A, Munoz B, Friedman DS, Foster PJ*
Br J Ophthalmol. 2012 Sep; 96(9):1162-7.
120. Optic nerve damage in human glaucoma. II. The site of injury and susceptibility to damage.
Quigley HA, Addicks EM, Green WR, Maumenee AE
Arch Ophthalmol. 1981 Apr; 99(4):635-49.
121. Mechanisms of optic nerve damage in primary open angle glaucoma. *Fechtner RD, Weinreb RN*
Surv Ophthalmol. 1994 Jul-Aug; 39(1):23-42.
122. The optic nerve head as a biomechanical structure: a new paradigm for understanding the role of IOP-related stress and strain in the pathophysiology of glaucomatous optic nerve head damage.
Burgoyne CF, Downs JC, Bellezza AJ, Suh JK, Hart RT
Prog Retin Eye Res. 2005 Jan; 24(1):39-73.
123. Retrograde axonal transport of BDNF in retinal ganglion cells is blocked by acute IOP elevation in rats.
Quigley HA, McKinnon SJ, Zack DJ, Pease ME, Kerrigan-Baumrind LA, Kerrigan DF, Mitchell RS
Invest Ophthalmol Vis Sci. 2000 Oct; 41(11):3460-6.
124. Intraocular pressure elevation induces mitochondrial fission and triggers OPA1 release in glaucomatous optic nerve. *Ju WK, Kim KY, Lindsey JD, Angert M, Duong-Polk KX, Scott RT, Kim JJ, Kukhazov I, Ellisman MH, Perkins GA, Weinreb RN*
Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008 Nov; 49(11):4903-11.

- 125.Orbital cerebrospinal fluid space in glaucoma: the Beijing intracranial and intraocular pressure (iCOP) study. *Wang N, Xie X, Yang D, Xian J, Li Y, Ren R, Peng X, Jonas JB, Weinreb RN Ophthalmology. 2012 Oct; 119(10):2065-2073.e1*
- 126.Cerebrospinal fluid pressure in glaucoma: a prospective study. *Ren R, Jonas JB, Tian G, Zhen Y, Ma K, Li S, Wang H, Li B, Zhang X, Wang N Ophthalmology. 2010 Feb; 117(2):259-66.*
- 127.Primary open-angle glaucoma. *Weinreb RN, Khaw PT.Lancet. 2004 May 22; 363(9422):1711-20.*
- 128.Mechanisms of optic nerve damage in primary open angle glaucoma. *Fechtner RD, Weinreb RN.Surv Ophthalmol. 1994 Jul-Aug; 39(1):23-42.*
- 129.Optic nerve damage in human glaucoma. II. The site of injury and susceptibility to damage. *Quigley HA, Addicks EM, Green WR, Maumenee AE Arch Ophthalmol. 1981 Apr; 99(4):635-49.*
130. Linking structure and function in glaucoma. *Harwerth RS, Wheat JL, Fredette MJ, Anderson DR.Prog Retin Eye Res. 2010 Jul; 29(4):249-71.*
- 131.Prediction of functional loss in glaucoma from progressive optic disc damage. *Medeiros FA, Alencar LM, Zangwill LM, Bowd C, Sample PA, Weinreb RN Arch Ophthalmol. 2009 Oct; 127(10):1250-6.*
- 131.Medeiros FA, Vizzeri G, Zangwill LM, Alencar LM, Sample PA, Weinreb RN. Comparison of retinal nerve fiber layer and optic disc imaging for diagnosing glaucoma in patients suspected of having the disease. *Ophthalmology. 2008;115(8):1340-1346. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]*
132. Medeiros FA, Zangwill LM, Bowd C, Weinreb RN. Comparison of the GDx VCC scanning laser polarimeter, HRT II confocal scanning laser ophthalmoscope, and stratus OCT optical coherence tomograph for the detection of glaucoma. *Arch Ophthalmol. 2004;122(6):827-837. [PubMed] [Google Scholar]*
133. Chauhan BC, O'Leary N, Almobarak FA, et al. Enhanced detection of open-angle glaucoma with an anatomically accurate optical coherence tomography-derived neuroretinal rim parameter. *Ophthalmology. 2013;120(3):535-543. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]*

134. Medeiros FA, Zangwill LM, Anderson DR, et al. Estimating the rate of retinal ganglion cell loss in glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 2012;154(5):814e1–24e1. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
135. Strouthidis NG, Gardiner SK, Sinapis C, Burgoyne CF, Garway-Heath DF. The spatial pattern of neuroretinal rim loss in ocular hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009;50(8):3737–3742.
136. Demir, M. N. et al. Retinal nerve fiber layer thickness in chronic renal failure without diabetes mellitus. *Eur. J. Ophthalmol.* 19, 1034–1038 (2009).
137. Atilgan, C. U. et al. Effects of hemodialysis on macular and retinal nerve fiber layer thicknesses in non-diabetic patients with end stage renal failure. *Saudi Med. J.* 37, 641–647 (2016)
138. Pahor, D., Gracner, B., Gracner, T. & Hojs, R. Optical coherence tomography findings in hemodialysis patients. *Klin. Monbl Augenheilkd.* 225, 713–717 (2008).
139. Haider, S., Astbury, N. J. & Hamilton, D. V. Optic neuropathy in uraemic patients on dialysis. *Eye* 7(Pt 1), 148–151 (1993)
140. Knox, D. L. et al. Uremic optic neuropathy. *Arch. Ophthalmol.* 106, 50–54 (1988).
- 141..Demir MN, Eksioğlu U, Altay M, Tok O, Yilmaz FG, Acar MA (2009): Retinal nerve fiber layer thickness in chronic renal failure without diabetes mellitus. *Eur J Ophthalmol.*, 19: 1034–1038
- 142.Effect of hemodialysis on Intraocular Pressure Abdallah Mohamed El-Amin Abdallah1, Ahmed Fathy Gabr1, Hala Abdallah Mahmoud2, Samar Anwer Gamal* 1 1Department of Ophthalmology-Faculty of Medicine-Aswan University 2Department of Nephrology-Faculty of Medicine-Aswan University
- 143..Atilgan CU, Guven D, Akarsu OP, Sakaci T, Sendul SY, Baydar Y, Atilgan KG, Turker IC (2016): Effects of hemodialysis on macular and retinal nerve fiber layer thicknesses in non-diabetic patients with end stage renal failure. *Saudi Med J.*, 37 (6): 641–647.
- 144.Ishibazawa A, Nagaoka T, Minami Y, Kitahara M, Yamashita T, Yoshida A (2015): Choroidal thickness evaluation before and after hemodialysis in patients with and without diabetes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.*, 56: 6534–6541.
- 145.Ulas F, Dogan U, Keles A, Ertlav M, Tekce H, Celebi S (2013): Evaluation of choroidal and retinal thickness measurements using optical coherence tomography in non-diabetic haemodialysis patients. *Int Ophthalmol.*, 33: 533–539.

146. Yang SJ, Han YH, Song GI, Lee CH, Sohn SW (2013): Changes of choroidal thickness, intraocular pressure and other optical coherence tomographic parameters after haemodialysis. *Clin Exp Optom.*, 96: 494-499.
147. Blumberg D, Congdon N, Jampel H, Gilbert D, Elliott R, Rivers R, Munoz B, Quigley H (2007): The effects of sevoflurane and ketamine on intraocular pressure in children during examination under anesthesia. *Am J Ophthalmol.*, 143 (3): 494-499.
148. Pahor D, Gracner B, Gracner T, Hojs R (2008): Optical coherence tomography findings in hemodialysis patients. *Klin Monbl Augenheilkd.*, 225: 713-717.
149. Hirasawa H, Tomidokoro A, Araie M, Konno S, Saito H, Iwase A (2010): Peripapillary retinal nerve fiber layer thickness determined by spectral-domain optical coherence tomography in ophthalmologically normal eyes. *Arch Ophthalmol.*, 128: 1420-1426.
150. Quigley HA. Open-angle glaucoma. *N Engl J Med.* 1993; 328: 1097-1106.
151. Quigley HA, Miller NR, George T. Clinical evaluation of nerve fiber layer atrophy as an indicator of glaucomatous optic nerve damage. *Arch Ophthalmol.* 1980; 98: 1564-1571.
152. Sommer A, Katz J, Quigley HA. Clinically detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss. *Arch Ophthalmol.* 1991; 109: 77-83.
153. Weinreb RN, Shakiba S, Sample PA. Association between quantitative nerve fiber layer measurement and visual field loss in glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 1995; 120: 732-738.
154. Quigley HA, Katz J, Derick RJ, Gilbert D, Sommer A. An evaluation of optic disc and nerve fiber layer examinations in monitoring progression of early glaucoma damage. *Ophthalmology.* 1992; 99: 19-28.
155. Sommer A, Pollack I, Maumenee AE. Optic disc parameters and onset of glaucomatous field loss. II. Static screening criteria. *Arch Ophthalmol.* 1979; 97: 1449-1454.
156. Bussell II, Wollstein G, Schuman JS. OCT for glaucoma diagnosis, screening and detection of glaucoma progression. *Br J Ophthalmol.* 2014; 98 (Suppl 2): ii15-ii19.
157. Chauhan BC, O'Leary N, Almobarak FA. Enhanced detection of open-angle glaucoma with an anatomically accurate optical coherence tomography-derived neuroretinal rim parameter. *Ophthalmology.* 2013; 120: 535-543.

- 158.Mwanza JC Oakley JD Budenz DL Anderson DR; Cirrus Optical Coherence Tomography Normative Database Study Group. Ability of cirrus HD-OCT optic nerve head parameters to discriminate normal from glaucomatous eyes. *Ophthalmology*. 2011; 118: 241–248.
- 159.Budenz DL Anderson DR Varma R Determinants of normal retinal nerve fiber layer thickness measured by Stratus OCT. *Ophthalmology*. 2007; 114: 1046–1052.
- 160.Savini G Barboni P Parisi V Carbonelli M. The influence of axial length on retinal nerve fibre layer thickness and optic-disc size measurements by spectral-domain OCT. *The Br J Ophthalmol*. 2012; 96: 57–61.
- 161.eung CK Mohamed S Leung KS Retinal nerve fiber layer measurements in myopia: an optical coherence tomography study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006; 47: 5171–5176.
- 162.Patel NB Wheat JL Rodriguez A Tran V Harwerth RS. Agreement between retinal nerve fiber layer measures from Spectralis and Cirrus spectral domain OCT. *Optom Vis Sci*. 2012; 89: E652–E666.
- 163.Harwerth RS Wheat JL Rangaswamy NV. Age-related losses of retinal ganglion cells and axons. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008; 49: 4437–4443.
164. Hood DC Fortune B Arthur SN Blood vessel contributions to retinal nerve fiber layer thickness profiles measured with optical coherence tomography. *J Glaucoma*. 2008; 17: 519–528
165. Ogden TE. Nerve fiber layer of the primate retina: thickness and glial content. *Vision Res*. 1983; 23: 581–587
166. Scoles D Gray DC Hunter JJ In-vivo imaging of retinal nerve fiber layer vasculature: imaging histology comparison. *BMC Ophthalmol*. 2009; 9: 1–9
- 167.Detection and measurement of clinically meaningful visual field progression in clinical trials for glaucoma. *De Moraes CG, Liebmann JM, Levin LA Prog Retin Eye Res*. 2017 Jan; 56():107-147.
- 168.Reproducibility of nerve fiber layer thickness measurements by use of optical coherence tomography. *Blumenthal EZ, Williams JM, Weinreb RN, Girkin CA, Berry CC, Zangwill LM Ophthalmology*. 2000 Dec; 107(12):2278-82.
- 169.Reproducibility of nerve fiber thickness, macular thickness, and optic nerve head measurements using StratusOCT. *Paunescu LA, Schuman JS, Price LL, Stark PC, Beaton S, Ishikawa H, Wollstein G, Fujimoto JG Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004 Jun; 45(6):1716-24.

170. Kanamori A, Escano MF, Eno A, et al. Evaluation of the effect of aging on retinal nerve fiber layer thickness measured by optical coherence tomography. *Ophthalmologica*. 2003;217(4):273–278. [PubMed] [Google Scholar]
171. Parikh RS, Parikh SR, Sekhar GC, Prabakaran S, Babu JG, Thomas R. Normal age-related decay of retinal nerve fiber layer thickness. *Ophthalmology*. 2007;114(5):921–926. [PubMed] [Google Scholar]
172. Sung KR, Wollstein G, Bilonick RA, et al. Effects of age on optical coherence tomography measurements of healthy retinal nerve fiber layer, macula, and optic nerve head. *Ophthalmology*. 2009;116(6):1119–1124. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
173. Leung CK, Yu M, Weinreb RN, et al. Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography: a prospective analysis of age-related loss. *Ophthalmology*. 2012;119(4):731–737. [PubMed] [Google Scholar]
174. Yang Z, Tatham AJ, Zangwill LM, Weinreb RN, Zhang C, Medeiros FA. Diagnostic ability of retinal nerve fiber layer imaging by swept-source optical coherence tomography in glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2015;159(1):193–201. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
175. Repka MX, Quigley HA. The effect of age on normal human optic nerve fiber number and diameter. *Ophthalmology*. 1989;96(1):26–32. [PubMed] [Google Scholar]
176. Gao H, Hollyfield JG. Aging of the human retina. Differential loss of neurons and retinal pigment epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1992;33(1):1–17. [PubMed] [Google Scholar]
177. Kim CB, Tom BW, Spear PD. Effects of aging on the densities, numbers, and sizes of retinal ganglion cells in rhesus monkey. *Neurobiol Aging*. 1996;17(3):431–438. [PubMed] [Google Scholar]
180. Harman A, Abrahams B, Moore S, Hoskins R. Neuronal density in the human retinal ganglion cell layer from 16–77 years. *Anat Rec*. 2000;260(2):124–131.
181. Age-related changes in the peripheral retinal nerve fiber layer thickness
Gözde Hondur,^{1,2} Emre Gökaş,¹ Lama Al-Aswad,¹ and Gülgün Tezell.
Columbia University, College of Physicians and Surgeons, New York, NY, USA
182. Hayreh SS, Jonas JB. Optic disc morphology after arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 2001;108:1586–1594

183. Fingert JH, Heon E, Liebmann JM, et al. Analysis of myocilin mutations in 1703 glaucoma patients from five different populations. *Hum Mol Genet* 1999;8:899-905
184. Aldred MA, Baumber L, Hill A, et al. Low prevalence of MYOC mutations in UK primary open-angle glaucoma patients limits the utility of genetic testing. *Hum Genet* 2004;115:428-431
185. Bahrami H. Causal inference in primary open angle glaucoma: specific discussion on intraocular pressure. *Ophthalmic Epidemiol* 2006;13:283-289
186. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hyman L, Bengtsson B, Hussein M. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002;120:1268-1279
187. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120:701-713
188. Alward WL. Medical management of glaucoma. *N Engl J Med* 1998;339:1298-1307
189. Weinreb RN, Khaw PT. Primary open-angle glaucoma. *Lancet* 2004;363:1711-1720
190. Johnson AT, Richards JE, Boehnke M, et al. Clinical phenotype of juvenile-onset primary open-angle glaucoma linked to chromosome 1q. *Ophthalmology* 1996;103:808-814
191. Sheffield VC, Stone EM, Alward WL, et al. Genetic linkage of familial open angle glaucoma to chromosome 1q21-q31. *Nat Genet* 1993;4:47-50
192. Wiggs JL. Genetic etiologies of glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2007;125:30-37
193. Ortego J, Escribano J, Coca-Prados M. Cloning and characterization of subtracted cDNAs from a human ciliary body library encoding TIGR, a protein involved in juvenile open angle glaucoma with homology to myosin and olfactomedin. *FEBS Lett* 1997;413:349-353
194. Polansky JR, Fauss DJ, Chen P, et al. Cellular pharmacology and molecular biology of the trabecular meshwork inducible glucocorticoid response gene product. *Ophthalmologica* 1997;211:126-139
195. Kubota R, Noda S, Wang Y, et al. A novel myosin-like protein (myocilin) expressed in the connecting cilium of the photoreceptor: molecular cloning, tissue expression, and chromosomal mapping. *Genomics* 1997;41:360-369

196. Stone EM, Fingert JH, Alward WL, et al. Identification of a gene that causes primary open angle glaucoma. *Science* 1997;275:668-670
197. Fingert JH, Heon E, Liebmann JM, et al. Analysis of myocilin mutations in 1703 glaucoma patients from five different populations. *Hum Mol Genet* 1999;8:899-905
198. Wiggs JL, Allingham RR, Vollrath D, et al. Prevalence of mutations in TIGR/Myocilin in patients with adult and juvenile primary open-angle glaucoma. *Am J Hum Genet* 1998;63:1549-1552
199. Stoilova D, Child A, Brice G, et al. Novel TIGR/MYOC mutations in families with juvenile onset primary open angle glaucoma. *J Med Genet* 1998;35:989-992
200. Adam MF, Belmouden A, Binisti P, et al. Recurrent mutations in a single exon encoding the evolutionarily conserved olfactomedin-homology domain of TIGR in familial open-angle glaucoma. *Hum Mol Genet* 1997;6:2091-2097
201. Progress in the treatment of glaucoma in my lifetime. *Chandler PA Surv Ophthalmol. 1977 Mar-Apr; 21(5):412-28.*
202. Evidence-based target pressures: how to choose and achieve them. *Palmberg P Int Ophthalmol Clin. 2004 Spring; 44(2):1-14.*
203. How clinical trial results are changing our thinking about target pressures. *Palmberg P Curr Opin Ophthalmol. 2002 Apr; 13(2):85-8.*
204. Long-term scanning laser ophthalmoscopy and perimetry in different severities of primary open and chronic angle closure glaucoma eyes. *Sihota R, Rao A, Srinivasan G, Gupta V, Sharma A, Dada T, Kalaiwani M Indian J Ophthalmol. 2017 Oct; 65(10):963-968.*
205. Prospective evaluation of optic nerve head by confocal scanning laser ophthalmoscopy after intraocular pressure control in adult glaucoma. *Rao A, Sihota R, Srinivasan G, Gupta V, Gupta A, Sharma A Semin Ophthalmol. 2013 Jan; 28(1):13-8.*
206. Blindness and long-term progression of visual field defects in chinese patients with primary angle-closure glaucoma. *Quek DTL, Koh VT, Tan GS, Perera SA, Wong TT, Aung T Am J Ophthalmol. 2011 Sep; 152(3):463-469.*

207. Primary acute angle closure: long-term clinical outcomes over a 10-year period in the Chinese population. *Lee JW, Wong BK, Yick DW, Wong IY, Yuen CY, Lai JS*
Int Ophthalmol. 2014 Apr; 34(2):165-9.
208. Relationship between intraocular pressure and rate of visual field progression in treated glaucoma.
Rao HL, Addepalli UK, Jonnadula GB, Kumbar T, Senthil S, Garudadri CS
J Glaucoma. 2013 Dec; 22(9):719-24.
209. *European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma*. 3rd ed. Savona, Italy: DOGMA; 2008.
210. American Academy of Ophthalmology. *Primary Open-Angle Glaucoma. Preferred Practice Pattern*. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2010.
211. *World Glaucoma Association Consensus Statement: Intraocular Pressure*. The Netherlands: Kluger; 2007.
212. Why do some people go blind from glaucoma? *Grant WM, Burke JF Jr*
Ophthalmology. 1982 Sep; 89(9):991-8.
213. Odberg T. Visual field prognosis in advanced glaucoma. *Acta Ophthalmol. 1987;65:27*
214. Single intraocular pressure measurements and diurnal intraocular pressure profiles. *Jonas JB, Budde W, Stroux A, Oberacher-Velten IM, Jünemann A*
Am J Ophthalmol. 2005 Jun; 139(6):1136-7.
214. 2 Levy, J. et al. *Eye 2005;19:1249-1256.*
215. Evans RD, Rosner M. Ocular abnormalities associated with advanced kidney disease and hemodialysis. *Semin Dial. 2005;18:252-7.*
216. Leiba H, Oliver M, Shimshomi M, Bar-Khayim Y. Intraocular pressure fluctuations during regular hemodialysis and ultrafiltration. *Acta Ophthalmol. 1990;68:320-2.*
217. Jung SK, Lee SK, Kim JH. Intraocular pressure change by hemodialysis. *J Korean Ophthalmol Soc. 1995;36:2195-201.*
218. Choong YF, Menage MJ. Symptomatic acute raised IOP following hemodialysis in a patient with end stage renal failure. *Br J Ophthalmol. 1998;82:1342-50.*
219. Song WK, Ha SJ, Yeom HY, Seoung GJ, Hong YJ. Recurrent intraocular pressure elevation during hemodialysis in a patient with neovascular glaucoma. *Korean J Ophthalmol. 2006;20:109-12.*

220. Tawara A, Kobata H, Fujisawa K, Abe T, Ohnishi Y. Mechanism of intraocular pressure elevation during hemodialysis. *Curr Eye Res.* 1998;17:339–47.
221. Levy J, Tovbin D, Lifshitz T, Zlotnik M, Tessler Z. Intraocular pressure during haemodialysis: a review. *Eye.* 2005;19:1249–56.
222. intraocular pressure during hemodialysis. *Br J Ophthalmol* 82:751–753, 1998
3. Watson GA, Greenwood WR: Studies on the intraocular pressure during hemodialysis. *Can J Ophthalmol* 1:301–307, 1966
223. Choong YF, Menage MJ: Symptomatic acute raised IOP following hemodialysis in a patient with end stage renal failure. *Br J Ophthalmol* 11:1342, 1998
224. Tawara A, Kobata H, Fujisawa K, Abe T, Ohnishi Y: Mechanism of intraocular pressure elevation during hemodialysis. *Curr Eye Res* 17:339–334, 1998
7. Tovbin D, Belfair N, Shapira S, Rosenthal G, Friger M, Feldman L, Lifshitz
225. Effect of Hemodialysis on Anterior Chamber Angle Measured by Anterior Segment Optical Coherence Tomography Yong Un Shin, 1 Ji Hong Kim, 1 Heeyoon Cho, 1 Dae Sung Kim, 1 Joo-Hark Yi, 2 Sang-Woong Han, corresponding author 2 and Mincheol Seong corresponding author 1
226. Depner TA. Prescribing hemodialysis: a guide to urea modeling. Boston: Kluwer Academic, 1991.
227. Locatelli F, Manzoni C, Di Filippo S. The importance of convective transport. *Kidney Int Suppl* 2002;115-20.
228. Held PJ, Levin NW, Bovbjerg RR, Pauly MV, Diamond LH. Mortality and duration of hemodialysis treatment. *JAMA* 1991;265:871-875
229. Marshall MR, Byrne BG, Kerr PG, McDonald SP. Associations of hemodialysis dose and session length with mortality risk in Australian and New Zealand patients. *Kidney Int* 2006;69:1229-1236
230. Saran R, Bragg-Gresham JL, Levin NW, et al. Longer treatment time and slower ultrafiltration in hemodialysis: associations with reduced mortality in the DOPPS. *Kidney Int* 2006;69:1222-1228
231. Kalantar-Zadeh K, Regidor DL, Kovesdy CP, et al. Fluid retention is associated with cardiovascular mortality in patients undergoing long-term hemodialysis. *Circulation* 2009;119:671-679
232. Oliver MJ, Edwards LJ, Churchill DN. Impact of sodium and ultrafiltration profiling on hemodialysis-related symptoms. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:151-156

233. Lopot F, Nejedly B, Sulkova S, Blaha J. Comparison of different techniques of hemodialysis vascular access flow evaluation. *J Vasc Access* 2004;5:25-32
234. Maduell F, Vera M, Arias M, et al. Influence of the ionic dialysance monitor on Kt measurement in hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2008;52:85-92
235. Rever B, Fox L, Bar-Khayim Y, Nissenson A. Adverse ocular effects of acetate hemodialysis. *Kidney Int* 1981; 19: 157.
236. Anterior chamber depth during hemodialysis Carolina Pelegrini Barbosa Gracitelli, *1 Clin Ophthalmol.* 2013; 7: 1635–1639. Published online 2013 Aug 12. doi: 10.2147/OPHTH.S45952
237. aeger P, Morisod L, Wauters JP, Faggioni R. Prevention of glaucoma during hemodialysis by mannitol and acetazolamide. *N Engl J Med* 1980; 18: 702.
238. Cecchin E, De Marchi S, Tesio F. Intraocular pressure and hemodialysis. *Nephron* 1986; 43: 73–74.
239. De Marchi S, Cechin E, Tesio F. Intraocular pressure changes during hemodialysis: prevention of excessive dialytic rise and development of severe metabolic acidosis following acetazolamide therapy. *Renal Failure* 1989; 11: 117–124.
240. Changes in intraocular pressure, and corneal and retinal nerve fiber layer thickness during hemodialysis. Umut Asli Dinc 1, Sengül Ozdek, Zeynep Aktas, Galip Guz, Merih Onol
PMID: 20069444 DOI: 10.1007/s10792-009-9339-2
241. Tawara A, Kobata H, Fujisawa K, Abe T, Ohnishi Y. Mechanism of intraocular pressure elevation during haemodialysis. *Curr Eye Res* 1998; 17: 339–347
242. Effect of haemodialysis on intraocular pressure
A Samsudin, Z Mimiwati, T Soong, M S Ahmad Fauzi & K Zabri
243. Sitprija V, Holmes JH, Ellis PP. Intraocular pressure changes during artificial kidney therapy. *Arch Ophthalmol* 1964; 72: 626–631.
244. Austin JN, Klein M, Mishell J, Contiguglia SR, Levy J, Chan L *et al.* Intraocular pressures during high-flux haemodialysis. *Ren Fail* 1990; 12: 109–112.
245. Sitprija V, Holms JH: Preliminary observations on the change in intracranial pressure and intraocular pressure during hemodialysis. *Trans Am Soc Art\$Intern Organs* 8:300-308, 1962.
246. Sitprija V, Holmes JH, Ellis PD: Changes in intraocular pressure during hemodialysis. *Invest Ophthal* 3:273-284, 1964.

247. Gafter U, Pinkas M, Hirsch S, Levi J, Savir H Intraocular pressure in uremic patients on chronic hemodialysis. *Nephron* 40:74-75. 1985.
248. Hitchings RA (1997) The Duke Elder lecture. Fly Blind Eye (London) 11:771-778
249. Mitchell P, Smith W, Attebo K, Healey PR (1996) Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye study. *Ophthalmology* 103:1661-1669
250. Moore D, Harris A, Wudunn D, Kheradiya N, Siesky B (2008) Dysfunctional regulation of ocular blood flow: a risk factor for glaucoma? *Clin Ophthalmol* 2:849-861
251. Sitprija V, Holmes JH, Ellis PP (1964) Changes in intraocular pressure during hemodialysis. *Investig Ophthalmol* 3:273-283
252. Sitprija V, Holmes JH, Ellis PP (1964) Intraocular pressure changes during artificial kidney therapy. *Arch Ophthalmol* 72:626-631
253. Watson SG, Greenwood WR (1966) Studies on the intraocular pressure during hemodialysis. *Can J Ophthalmol* 1:301-307
254. Gafter U, Pinkas M, Hirsch J, Levi J, Savir J (1985) Intraocular pressure in uremic patients on chronic hemodialysis. *Nephron* 40:74-75
255. Cecchin E, De Marchi S, Tesio F (1986) Intraocular pressure and hemodialysis. *Nephron* 43:73-74
256. Tovbin D, Belfair N, Shapira S, Rosenthal G, Friger M, Feldman L, Lifshitz T, Tessler Z (2002) High post dialysis urea rebound can predict intradialytic increase in intraocular pressure in dialysis patients with lowered intradialytic hemoconcentration. *Nephron* 90:181-187
257. Tawara A, Kobata H, Fujisawa K, Abe T, Ohnishi Y (1998) Mechanism of intraocular pressure elevation during hemodialysis. *Curr Eye Res* 17:339-347
258. Chiquet C, Custaud MA, Le Traon AP, Millet C, Gharib C, Denis P (2003) Changes in intraocular pressure during prolonged (7-day) head-down tilt bedrest. *J Glaucoma* 12:204-208
258. Liakopoulos V, Panagiotou E, Mikropoulos DG, Giannopoulos T, Demirtzi P, Voudouragkaki E, Paschalidou E, Konidaris V, Nikitidou O, Nikolaidis P, Konstas AGP (2012) Intraocular pressure monitoring in patients undergoing chronic hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 23:5A
259. Wakim KG (1969) The pathophysiology of the dialysis disequilibrium syndrome. *Mayo Clin Proc* 44:406-429
15. Burn RA (1973) Intraocular pressure during hemodialysis. *Br J Ophthalmol* 57:511-513
260. Tokuyama T, Ikeda T,

- Sato K (1998) Effect of plasma colloid osmotic pressure on intraocular pressure during hemodialysis. *Br J Ophthalmol* 82:751–753
261. Dinc UA, Ozdek S, Aktas Z, Guz G, Onol M (2010) Changes in intraocular pressure, and corneal and retinal nerve fiber layer thickness during hemodialysis. *Int Ophthalmol* 30:337–340
262. Doshiro A, Yuriko B, Kobayashi L, Yoshida Y, Uchiyama H (2006) Intraocular pressure change during hemodialysis. *Am J Ophthalmol* 142:337–339
263. Smadi I, Dassan S, Akash N (2002) The effect of hemodialysis on colloid osmotic pressure and intraocular pressure. *JRMS* 9:27–29
264. Afshar R, Ghasemi H, Shabpiray H, Abdi S, Davati A, Zerafatjou N, Askari M (2013) Monitoring of intraocular before and after hemodialysis. *Iran J Kidney Dis* 7:53–59
265. Austin JN, Klein M, Mishell J, Contiguglia SR, Levy J, Chan L, Shapiro JL (1990) Intraocular pressure during high-flux hemodialysis. *Ren Fail* 12:109–112
266. Costagliola C, Mastropasqua I (1991) The influence of hemodialysis on intraocular pressure: III. Aqueous humor dynamics and tissue hydration. *Ann Ophthalmol* 23:31–34
267. Hojs R, Pahor D (1997) Intraocular pressure in chronic renal failure patients treated with maintenance hemodialysis. *Ophthalmologica* 211:325–326
268. Pelit A, Zumrutdal A, Akova Y (2003) The effect of hemodialysis on visual field test in patients with chronic renal failure. *Curr Eye Res* 26:303–306
269. Samsudin A, Mimiwatti Z, Soong T, Ahmad Fausi MS, Zabri K (2010) Effect of hemodialysis on intraocular pressure. *Eye* 24:70–73
270. Levy J, Tovbin D, Lifshitz T, Zlotnik M, Tessler Z (2005) Intraocular pressure during hemodialysis: a review. *Eye* 19:1249–1256
271. Tokuyama T, Ikede T, Sato K (1998) Effect of plasma colloid osmotic pressure on intraocular pressure during hemodialysis. *Br J Ophthalmol* 82:751–753
272. Doshiro A, Yuriko B, Kobayashi L, Yoshida Y, Uchiyama H (2006) Intraocular pressure change during hemodialysis. *Am J Ophthalmol* 142:337–339
273. Smadi I, Dassan S, Akash N (2002) The effect of hemodialysis on colloid osmotic pressure and intraocular pressure. *JRMS* 9:27–29
274. Afshar R, Ghasemi H, Shabpiray H, Abdi S, Davati A, Zerafatjou N, Askari M (2013) Monitoring of intraocular before and after hemodialysis. *Iran J Kidney Dis* 7:53–59

275. Konstas AGP, Katsanos A, Quaranta L, Mikropoulos DG, Teus MA (2015) 24-hour efficacy of antiglaucoma medications. *Prog Brain Res* (accepted for publication)
276. Costagliola C, Mastropasqua I (1991) The influence of hemodialysis on intraocular pressure: III. Aqueous humor dynamics and tissue hydration. *Ann Ophthalmol* 23:31–34
277. Evans R, Rosner M (2005) Ocular abnormalities associated with advanced kidney disease and hemodialysis. *Semin Dial* 18:252–257
278. De Marchi S, Cechin E, Tesio F (1989) Intraocular pressure changes during hemodialysis: prevention of excessive dialytic rise and development of severe metabolic acidosis following acetazolamide therapy. *Ren Fail* 11:117–124
279. Lopes de Faria JM, Russ H, Costa VP. Retinal nerve fibre layer loss in patients with type 1 diabetes mellitus without retinopathy. *Br J Ophthalmol*. 2002;86:725–728.
280. Ozdek S, Lonneville YH, Onol M, Yetkin I, Hasanreisoglu BB. Assessment of nerve fiber layer in diabetic patients with scanning laser polarimetry. *Eye (Lond)* 2002;16:761–765.
281. Soni CR, Johnson LN. Visual neuropraxia and progressive vision loss from thyroid associated stretch optic neuropathy. *Eur J Ophthalmol*. 2010;20:429–436.
282. Lalezary M, Medeiros FA, Weinreb RN, Bowd C, Sample PA, Tavares IM, et al. Baseline optical coherence tomography predicts the development of glaucomatous change in glaucoma suspects. *Am J Ophthalmol*. 2006;142:576–582
283. Balazsi AG, Rootman J, Drance SM, Schulzer M, Douglas GR. The effect of age on the nerve fiber population of the human optic nerve. *Am J Ophthalmol*. 1984;97:760–766.
- 284.. Chihara E, Matsuoka T, Ogura Y, Matsumura M. Retinal nerve fiber layer defect as an early manifestation of diabetic retinopathy. *Ophthalmology*. 1993;100:1147–1151
285. Ozdek SC, Onol M, Gürelik G, Hasanreisoglu B. Scanning laser polarimetry in normal subjects and patients with myopia. *Br J Ophthalmol*. 2000;84:264–267
- 286.. Dobrowolsky W: Amourosis Uraemia in Folge von Sehnervenodem. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1881;19:121-123
- 287.. Moore RF: *Medical Ophthalmology*. New York, Churchill Livingstone Inc, 1922, p 149
288. Larssen SW: Choked disk in nephritis. *Acta Ophthalmol* 1923;1:193-214

289. Uremic Optic Neuropathy David L. Knox, MD; Anne M. Hanneken, MD; Fred C. Hollows, C, MB, ChB (NZ), DO (London) FRCS, FRACO; et al Neil R. Miller, MD; Harold L. Schick Jr, MD; William L. Gonzales, MD Author Affiliations Arch Ophthalmol. 1988;106(1):50-54. doi:10.1001/archophth.1988.01060130056027
290. Uremic optic neuropathy.
Knox DL, Hanneken AM, Hollows FC, Miller NR, Schick HL Jr, Gonzales WL Arch Ophthalmol. 1988 Jan; 106(1):50-4.
291. Optic neuropathy in uraemic patients on dialysis.
Haider S, Astbury NJ, Hamilton DV Eye (Lond). 1993; 7 (Pt 1):148-51.
292. Servilla KS, Groggel GC. Anterior ischemic optic neuropathy as a complication of hemodialysis. *Am J Kidney Dis.* 1986;8:61-63.
293. Henderson LW: Symptomatic hypotension during hemodialysis. *Kidney Int* 17:571-576, 1980
294. Miller NR: Anterior ischemic optic neuropathy: Diagnosis and management. *Bull NY Acad Med* 56:643-654, 1980
295. Repka MX, Sarino PJ, Schatz NJ, et al: Clinical profile and long-term implications of anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 96:478-483, 1983
296. Peripapillary retinal nerve fiber layer thickness determined by spectral-domain optical coherence tomography in ophthalmologically normal eyes Hiroyo Hirasawa 1, Atsuo Tomidokoro, Makoto Araie, Shinsuke Konno, Hitomi Saito, Aiko Iwase, Motohiro Shirakashi, Haruki Abe, Shinji Ohkubo, Kazuhisa Sugiyama, Tomohiro Ootani, Shoji Kishi, Kenji Matsushita, Naoyuki Maeda, Masanori Hangai, Nagahisa Yoshimura. PMID: 21060043 DOI: 10.1001/archophthalmol.2010.244
297. Determinants of normal retinal nerve fiber layer thickness measured by Stratus OCT
Donald L Budenz 1, Douglas R Anderson, Rohit Varma, Joel Schuman, Louis Cantor, Jonathan Savell, David S Greenfield, Vincent Michael Patella, Harry A Quigley, James Tielsch
PMID: 17210181 PMCID: PMC2916163 DOI: 10.1016/j.optha.2006.08.046
298. Relationship of gender, body mass index, and axial length with central retinal thickness using optical coherence tomography

A C M Wong 1, C W N Chan, S P Hu. PMID: 15258609 DOI: 10.1038/sj.eye.6701466

299. Disappearance of diabetic macular hard exudates after hemodialysis introduction

Toshihiko Matsuo 1 Department of Ophthalmology, Okayama Graduate School of Medicine, Dentistry and Pharmaceutical Sciences, Okayama 700-8558, Japan. matsuo@cc.okayama-u.ac.jp

PMID: 16838050 DOI: 10.18926/AMO/30746

300. Costagliola C, Di Benedetto A, 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.

301. The effect of hemodialysis on visual field test in patients with chronic renal failure Aysel Pelit, Aysegül Zümürütdal & Yonca Akova Pages 303–306 | Published online: 02 Jul 2009 Download citation <https://doi.org/10.1076/ceyr.26.4.303.15425>

302. Sitprija V, Holmes JH, Ellis PP. Changes in intraocular pressure during hemodialysis. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1964; 3: 273–283

303. Sitprija V, Holmes JH, Ellis PP. Intraocular pressure changes during artificial kidney therapy. *Arch Ophthalmol* 1964; 72: 626–631.

304. Intraocular Pressure Changes During Hemodialysis

Author links open overlay panel John T. Ramsell M.D. Philip P. Ellis M.D. Christopher A. Paterson P.H.D. Division of Ophthalmology, University of Colorado Medical Center, Denver, Colorado. doi.org/10.1016/0002-9394(71)91690-4

305. Intraocular Pressure in Uremic Patients on Chronic Hemodialysis

Gafter U. · Pinkas M. · Hirsch J. · Levi J. · Savir H. *Nephron* 1985; 40: 74–75 Download citation <https://doi.org/10.1159/000183431>

306. Intraocular Pressures During High-Flux Hemodialysis

J. N. Austin, M. Klein, J. Mishell, S. R. Contiguglia, J. Levy, L. Chan & J. I. Shapiro Pages 109–112 | Published online: 07 Jul 2009

Download citation <https://doi.org/10.3109/08860229009087127>

307. Wizemann AB, Wizemann V. Effect of serum osmolality, arterial blood pressure and volume loss on intraocular pressure during hemodialysis, hemofiltration and hemofiltration/hemodialysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1980; 213: 43–47. PMID: 6906145

DOI: 10.1007/BF02391210

308. Intraocular pressure fluctuations during regular hemodialysis and ultrafiltration

Hannah Leiba M.D., Moshe Oliver, Michael Shimshoni, Yaacov Bar-Khayim

First published: June 1990

<https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.1990.tb01930.x>

309. Mechanism of intraocular pressure elevation during hemodialysis

Akihiko Tawara, Hirotsugu Kobata, Kimihiko Fujisawa, Tomiya Abe & Yoshitaka Ohnishi

Pages 339-347 | Received 09 Sep 1997, Accepted 17 Dec 1997, Published online: 02 Jul 2009

Download citation <https://doi.org/10.1080/02713689808951214>

310. Marked decrease in intraocular pressure in a neovascular glaucoma patient during hemodialysis.

panel Takanobu Tokuyama* Tomohiro Ikeda† Hiroko Ishikawa* Keiko Sato†

Department of Ophthalmology, Inoue Hospital, Osaka, Japan. Received 19 February 1996, Available online 29 July 1999. [https://doi.org/10.1016/S0021-5155\(97\)00014-2](https://doi.org/10.1016/S0021-5155(97)00014-2)

311. Effect of plasma colloid osmotic pressure on intraocular pressure during haemodialysis. Takanobu Tokuyama, MD, Department of Ophthalmology, Inoue Hospital, 16-17, Enoki-cho, Suita City, Osaka 564, Japan.

312. High Postdialysis Urea Rebound Can Predict Intradialytic Increase in Intraocular Pressure in Dialysis Patients with Lowered Intradialytic Hemoconcentration

Tovbin D.a · Belfair N.b · Shapira S.b · Rosenthal G.b · Friger M.c · Feldman L.a · Lifshitz T.b · Tessler Z.b

Nephron 2002;90:181–187

<https://doi.org/10.1159/000049040>

313. Costagliola C, Cotticelli L, Di Benedetto A, Iuliano G, Menzione M, Piccione V et al. The influence of hemodialysis on intraocular pressure: a study of the correlation of selected parameters. *Glaucoma* 1989; 11: 142–145.

314. Intraocular Pressure and Hemodialysis

Cecchin E.a · De Marchi S.b · Tesio F.a aUnit of Nephrology and Dialysis, Hospital of Pordenone; bDepartment of Internal Medicine, Hospital of Codroipo, Italy

Corresponding Author. Nephron 1986;43:73–74

<https://doi.org/10.1159/000183724>

315. Intraocular pressure fluctuations during regular hemodialysis and ultrafiltration

Hannah Leiba M.D., Moshe Oliver, Michael Shimshoni, Yaacov Bar-Khayim

First published: June 1990 <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.1990.tb01930.x>

316. Effect of plasma colloid osmotic pressure on intraocular pressure during haemodialysis Takanobu Tokuyama, Tomohiro Ikedab, Keiko Satob

Takanobu Tokuyama, MD, Department of Ophthalmology, Inoue Hospital, 16-17, Enoki-cho, Suita City, Osaka 564, Japan.

317. High Postdialysis Urea Rebound Can Predict Intradialytic Increase in Intraocular Pressure in Dialysis Patients with Lowered Intradialytic Hemoconcentration

Tovbin D.a · Belfair N.b · Shapira S.b · Rosenthal G.b · Friger M.c · Feldman L.a · Lifshitz T.b · Tessler Z.b

Nephron 2002;90:181–187

<https://doi.org/10.1159/000049040>

318. Effect of Hemodialysis on Intraocular Pressure

S. M. Gutmann, N. D. Vaziri

First published: February 1984

<https://doi.org/10.1111/j.1525-1594.1984.tb04245.x>

319. Mechanism of intraocular pressure elevation during hemodialysis

Akihiko Tawara, Hirotsugu Kobata, Kimihiko Fujisawa, Tomiya Abe & Yoshitaka Ohnishi

Pages 339-347 | Received 09 Sep 1997, Accepted 17 Dec 1997, Published online: 02 Jul 2009

Download citation <https://doi.org/10.1080/02713689808951214>

320. Intraocular Pressure Changes During Hemodialysis

Author links open overlay panel John T. Ramsell M.D. Philip P. Ellis M.D. Christopher A. Paterson PH.D. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(71\)91690-4](https://doi.org/10.1016/0002-9394(71)91690-4)

321. Intraocular Pressures During High-Flux Hemodialysis

J. N. Austin, M. Klein, J. Mishell, S. R. Contiguglia, J. Levy, L. Chan & J. I. Shapiro show less

Pages 109-112 | Published online: 07 Jul 2009

Download citation <https://doi.org/10.3109/08860229009087127>

322. Mechanism of intraocular pressure elevation during hemodialysis

Akihiko Tawara, Hirotsugu Kobata, Kimihiko Fujisawa, Tomiya Abe & Yoshitaka Ohnishi

Pages 339-347 | Received 09 Sep 1997, Accepted 17 Dec 1997, Published online: 02 Jul 2009

Download citation <https://doi.org/10.1080/02713689808951214>

323. Intraocular Pressure Changes During Hemodialysis: Prevention of Excessive Dialytic Rise and Development of Severe Metabolic Acidosis Following Acetazolamide Therapy

Sergio De Marchi, Emanuela Cecchin & Franco Tesio

Pages 117-124 | Published online: 07 Jul 2009

Download citation <https://doi.org/10.3109/08860228909066953>

324. Changes in Intraocular Pressure during Hemodialysis

VISITH SITPRIJA; JOSEPH H. HOLMES; PHILIP P. ELLIS

VISITH SITPRIJA Departments of Medicine and Ophthalmology, University of Colorado School of Medicine, Denver, Colo. JOSEPH H. HOLMES Departments of Medicine and Ophthalmology, University of Colorado School of Medicine, Denver, Colo. PHILIP P. ELLIS. Departments of Medicine and Ophthalmology, University of Colorado School of Medicine, Denver, Colo

Investigative Ophthalmology & Visual Science June 1964, Vol.3, 273-284.

325. Intraocular Pressure Changes During Artificial Kidney Therapy

VISITH SITPRIJA, MD; JOSEPH H. HOLMES, MD; PHILIP P. ELLIS, MD

Author Affiliations

Arch Ophthalmol. 1964;72(5):626-631.

doi:10.1001/archopht.1964.00970020626008

326. Studies on the intraocular pressure during hemodialysis.

Watson AG, Greenwood WR

Canadian Journal of ophthalmology. Journal Canadien D'ophtalmologie, 01 Oct 1966, 1(4):301-307. PMID: 5977442

327. The pathophysiology of the dialysis disequilibrium syndrome

K G Wakim, PMID: 4893701. Mayo Clin Proc. 1969 Jun;44(6):406-29.

328. Br J Ophthalmol. 1973 Jul; 57(7): 511-513. doi: 10.1136/bjo.57.7.511

PMCID: PMC1214962 PMID: 4725859 Intraocular pressure during haemodialysis.

R A Burn

329. Rever B, Fox L, Bar-Khayim Y, Nissenson A. Adverse ocular effects of acetate hemodialysis. *Kidney Int* 1981; 19: 157.

330. Intraocular pressure fluctuations during regular hemodialysis and ultrafiltration

Hannah Leiba M.D., Moshe Oliver, Michael Shimshoni, Yaacov Bar-Khayim

First published: June 1990. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.1990.tb01930>

331. Intraocular Pressure Changes During Hemodialysis

Author links open overlay panel John T. Ramsell M.D. Philip P. Ellis M.D. Christopher A. Paterson PH.D.

[https://doi.org/10.1016/0002-9394\(71\)91690-4](https://doi.org/10.1016/0002-9394(71)91690-4)

332. Effect of plasma colloid osmotic pressure on intraocular pressure during haemodialysis: Takanobu Tokuyama, MD, Department of Ophthalmology, Inoue Hospital, 16-17, Enoki-cho, Suita City, Osaka 564, Japan.

333. National Kidney Foundation K/DOQI: Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: evaluation, classification and stratification. Am J Kidney Dis 2002; vol 39 (Supp 1).

334. The European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (ERAEDTA) and the European Society for Organ Transplantation (ESOT): "European Best Practice Guidelines for Renal Transplantation" (Part1). Neph Dial Trans 2000; vol.15,(Suppl 7)

335. The European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (ERAEDTA) and the European Society for Organ Transplantation (ESOT): "European Best Practice Guidelines for Renal Transplantation" (Part2). Neph Dial Trans 2002; vol.17,(Suppl 4).

336. The European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (ERAEDTA.): "European Best Practice Guidelines for Haemodialysis" (Part1). Neph Dial Trans 2002, vol 17,(Suppl 7).

337. The European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (ERAEDTA.): "European Best Practice Guidelines for Peritoneal dialysis". Neph Dial Trans 2005, vol 20, (Suppl 9).

338. Alex M. Davison, J. Stewart Cameron, Jean-Pierre Grunfeld, Claudio Pontichelli, Eberhard Ritz, Christopher G. Winearls, Charls van Yeperle. Oxford Textbook of Clinical Nephrology, 2005.

339. B. Grabensee. Nephrologie, 2002. 8. Ulrich Kuhlmann, Dieter Walb, Friedrich C. Luft. Nephrologie.

340. H. Snellen, Probebuchstaben zur Bestmmung der Sehscha"rfe P.W. vander Weijer, Utrecht, cited in L.A. Riggs, Visual Acuity, in: C.H. Graham (Ed.), Vision and Visual Perception. Wiley, New York, 1862.

341. G.H. Begbie, Seeing and the Eye, Natural History Press, Garden City, NY, 1969, pp. 92–93.
342. Kniestedt C., Punjabi O., Lin S., Stamper R.L. Tonometry through the Ages. *Surv. Ophthalmol.* 2008;53:568–591. doi: 10.1016/j.survophthal.2008.08.024.]
343. Stamper R.L. A History of Intraocular Pressure and Its Measurement. *Optom. Vis. Sci.* 2011;88:E16–E28. doi: 10.1097/OPX.0b013e318205a4e7. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
344. Brusini P. Intraocular Pressure and Its Measurement. In: Choplin N.T., Traverso C.E., editors. *Atlas of Glaucoma*. 3rd ed. CRC Press; Boca Raton, FL, USA: 2014. pp. 29–36.
345. Comparison of the Tono-Pen to the Goldmann Applanation Tonometer. Ronald E. P. Frenkel, MD; Young J. Hong, MD; Dong H. Shin, MD, PhD. *Arch Ophthalmol.* 1988;106(6):750-753. doi:10.1001/archoph.1988.01060130820030
346. Iester M., Mermoud A., Achache F., Roy S. New TonoPen XL: Comparison with the Goldmann tonometer. *Eye.* 2001;15:52–58. doi: 10.1038/eye.2001.13. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
347. Blumberg M.J., Varikuti V.N.V., Weiner A. Real-world comparison between the Tonopen and Goldmann applanation tonometry in a university glaucoma clinic. *Int. Ophthalmol.* 2021;41:1815–1825. doi: 10.1007/s10792-021-01742-z. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
348. Salvetat M.L., Zeppieri M., Tosoni C., Brusini P. Comparisons between Pascal dynamic contour tonometry, the TonoPen, and Goldmann applanation tonometry in patients with glaucoma. *Acta. Ophthalmol. Scand.* 2006;85:272–279. doi: 10.1111/j.1600-0420.2006.00834.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
349. Tonnu P.-A., Ho T., Sharma K., White E., Bunce C., Garway-Heath D. A comparison of four methods of tonometry: Method agreement and interobserver variability. *Br. J. Ophthalmol.* 2005;89:847–850. doi: 10.1136/bjo.2004.056614. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
350. Kontadakis G.A., Pennos A., Pentari I., Kymionis G.D., Pallikaris I.G., Ginis H. Accuracy of dynamic contour tonometry, Goldmann applanation tonometry, and Tono-Pen XL in edematous corneas. *Ther. Adv. Ophthalmol.* 2020;12 doi: 10.1177/2515841420923190. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

351. Cronemberger S., Veloso A.W. Comparison of Tono-Pen Avia and Handheld Applanation Tonometry in Primary Congenital Glaucoma. *J. Glaucoma*. 2021;30:e227–e230. doi: 10.1097/IJG.0000000000001820. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
352. Deuter C.M.E., Schlote T., Hahn G.A., Bende T., Derse M. Messung des Augeninnendrucks mit dem Tono-Pen im Vergleich zum Applanationstonometer nach Goldmann—eine klinische Studie an 100 Augen. *Klin. Mon. Für Augenheilkd*. 2002;219:138–142. doi: 10.1055/s-2002-26718.
353. Rapid and Accurate Pressure Sensing Device for Direct Measurement of Intraocular Pressure.
Gopesh T, Camp A, Unanian M, Friend J, Weinreb RN. Transl Vis Sci Technol. 2020 Feb 25; 9(3):28.
354. Am J Optom Arch Am Acad Optom. 1972 Aug;49(8):646-60. doi: 10.1097/00006324-197208000-00005. A new tonometer system B Grolman
PMID: 4506671 DOI: 10.1097/00006324-197208000-00005
355. Comparative Study Acta Ophthalmol Scand. 1995 Apr;73(2):176-80. doi: 10.1111/j.1600-0420.1995.tb00664.x.
Clinical comparison of the XPERT non-contact tonometer and the conventional Goldmann applanation tonometer. M K Hansen 1. PMID: 7656151 DOI: 10.1111/j.1600-0420.1995.tb00664.x
356. Clin Exp Ophthalmol. May-Jun 2012;40(4):e163-70. doi: 10.1111/j.1442-9071.2011.02670.x. Epub 2011 Oct 20.
Comparison of intraocular pressure measurement between rebound, non-contact and Goldmann applanation tonometry in treated glaucoma patients
Stephen J Vincent 1, Roslyn A Vincent, David Shields, Graham A Lee
PMID: 21883774 DOI: 10.1111/j.1442-9071.2011.02670.x
357. Ther Adv Ophthalmol. 2019 Mar 14;11:2515841419835731. doi: 10.1177/2515841419835731. eCollection Jan-Dec 2019.
Comparison of rebound tonometry and non-contact airpuff tonometry to Goldmann applanation tonometry
Goktug Demirci 1, Sevil Karaman Erdur 1, Cafer Tanriverdi 1, Gokhan Gulkilik 1, Mustafa Ozsutcu 1
Affiliations expand
PMID: 30899901 PMCID: PMC6419246 DOI: 10.1177/2515841419835731

358. Clin Ophthalmol. 2021 Feb 5;15:445-451. doi: 10.2147/OPHTH.S294710. eCollection 2021.

A Comparative Study Between the Goldmann Applanation Tonometer and the Non-Contact Air-Puff Tonometer (Huvitz HNT 7000) in Normal Eyes

Ricardo Alexandre Stock 1, Carine Ströher 1, Rodrigo Rosa Sampaio 1, Rafael André Mergener 1, Elcio Luiz Bonamigo 1

PMID: 33574653 PMCID: PMC7872931 DOI: 10.2147/OPHTH.S294710

359. Comparative Study Eye (Lond). 1989;3 (Pt 3):332-7. doi: 10.1038/eye.1989.48.

Comparison of a new non-contact tonometer with Goldmann applanation

M J Moseley 1, N M Evans, A R Fielder

PMID: 2612679 DOI: 10.1038/eye.1989.48

360. Ethiop J Health Sci. 2020 Nov;30(6):999-1004. doi: 10.4314/ejhs.v30i6.18.

The Association of Central Corneal Thickness and Intraocular Pressure Measures by Non-Contact Tonometry and Goldmann Applanation Tonometry among Glaucoma Patients

Samuel Kyei 1 2, Frank Assiamah 1, Michael Agyemang Kwarteng 2 3, Cynthia Pakyennu Gboglu 1

PMID: 33883845 PMCID: PMC8047243 DOI: 10.4314/ejhs.v30i6.18

361. 2021 Jan;44(1):41-47. doi: 10.1016/j.jfo.2020.03.023. Epub 2020 Nov 3.

[Comparison of Goldmann tonometry with air-puff tonometry. A study of 159 patients in Abidjan]

A C Kouassi Rebour 1, F X Kouassi 2, M Soumahoro 2, C E Koman Chiatse Ellalie 2, K R A Alla Ngoran Siméon 2, R P Agbohoun 2

PMID: 33158610 DOI: 10.1016/j.jfo.2020.03.023

362. 1992;6 (Pt 5):530-4. doi: 10.1038/eye.1992.112.

Deterioration in the accuracy of the pulsair non-contact tonometer with use: need for regular calibration

P L Atkinson 1, P K Wishart, J N James, S A Vernon, F Reid

PMID: 1286721 DOI: 10.1038/eye.1992.112

363. Comparison of a new non-contact tonometer with Goldmann applanation.

Moseley MJ, Evans NM, Fielder AR

Eye (Lond). 1989; 3 (Pt 3):332-7.

364. 1991 Feb;109(2):225-8. doi: 10.1001/archophth.1991.01080020071046.

Microaerosol formation in noncontact 'air-puff' tonometry

J M Britt 1, B C Clifton, H S Barnebey, R P Mills

PMID: 1993032 DOI: 10.1001/archophth.1991.01080020071046

365. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2020 May;258(5):1049-1055. doi: 10.1007/s00417-020-04641-8. Epub 2020 Mar 3.

Stepping up infection control measures in ophthalmology during the novel coronavirus outbreak: an experience from Hong Kong

Tracy H T Lai 1 2, Emily W H Tang 1 2, Sandy K Y Chau 3, Kitty S C Fung 4, Kenneth K W Li 5 6

Affiliations expand

PMID: 32124000 PMCID: PMC7087729 DOI: 10.1007/s00417-020-04641-8

366. Middle East Afr J Ophthalmol. 2020 Jul 20;27(2):73-78. doi: 10.4103/meajo.MEAJO_237_20. eCollection Apr-Jun 2020.

Guidelines and Recommendations for Tonometry Use during the COVID-19 Era
Enmar M Almazayad 1, Sally Ameen 2, Mohammad A Khan 3, Rizwan Malik 4

Affiliations expand

PMID: 32874038 PMCID: PMC7442084 DOI: 10.4103/meajo.MEAJO_237_20

367. 2021 Feb;35(2):448-454. doi: 10.1038/s41433-020-0868-2. Epub 2020 Apr 22.

What is the best way to measure intraocular pressure (IOP) in a virtual clinic?

Islam Mostafa 1, Eleonora Bianchi 1, Lyndsay Brown 1, Andrew J Tatham 2

PMID: 32322017 PMCID: PMC8026957 (available on 2022-02-01) DOI: 10.1038

368. Arch Ophthalmol. 2002 Jun;120(6):714-20; discussion 829-30. doi: 10.1001/archophth.120.6.714.

The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma

Mae O Gordon 1, Julia A Beiser, James D Brandt, Dale K Heuer, Eve J Higginbotham, Chris A Johnson, John L Keltner, J Philip Miller, Richard K Parrish 2nd, M Roy Wilson, Michael A Kass

PMID: 12049575 DOI: 10.1001/archophth.120.6.714

369. Acta Ophthalmol (Copenh) 1975 Sep;53(4):652-9. doi: 10.1111/j.1755-3768.1975.tb01784.x.

Biometric correlations of corneal thickness

N Ehlers, F K Hansen, H Aasved

PMID: 1242286 DOI: 10.1111/j.1755-3768.1975.tb01784.x

370. Ophthalmology. 1999 Nov;106(11):2154-60. doi: 10.1016/S0161-6420(99)90498-0.

Relationship between corneal thickness and measured intraocular pressure in a general ophthalmology clinic

S Shah 1, A Chatterjee, M Mathai, S P Kelly, J Kwartz, D Henson, D McLeod

PMID: 10571352 DOI: 10.1016/S0161-6420(99)90498-0

371. Ophthalmology. 1995 Dec;102(12):1810-2. doi: 10.1016/s0161-6420(95)30790-7.

Ocular hypertension and central corneal thickness

W A Argus 1.1Fort Wayne Glaucoma Center, IN 46804, USA.

PMID: 9098281 DOI: 10.1016/s0161-6420(95)30790-7

372.Comparative Study Acta Ophthalmol Scand. 1998 Jun;76(3):319-24. doi: 10.1034/j.1600-0420.1998.760313.x.

Applanation tonometry and correction according to corneal thickness

R Stodtmeister 1.1Department of Ophthalmology, St. Elisabeth Hospital, Rodalben (Palatinate), Germany.

PMID: 9686845 DOI: 10.1034/j.1600-0420.1998.760313.x

373.Arch Ophthalmol. 1999 Jan;117(1):14-6. doi: 10.1001/archopht.117.1.14.

Corneal thickness in ocular hypertension, primary open-angle glaucoma, and normal tension glaucoma

R P Copt 1, R Thomas, A Mermoud

1Hôpital Ophtalmique Jules Gonin, University of Lausanne, Switzerland. RPCOPT@HOTMAIL.com

PMID: 9930155 DOI: 10.1001/archopht.117.1.14

374. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures: a review and meta-analysis approach

M J Doughty 1, M L Zaman

1Department of Vision Sciences, Glasgow-Caledonian University, Glasgow, United Kingdom.

PMID: 10734239 DOI: 10.1016/s0039-6257(00)00110-7

375.Acta Ophthalmol (Copenh). 1974;52(5):740-6. doi: 10.1111/j.1755-3768.1974.tb01109.x.

Central corneal thickness in low-tension glaucoma

N Ehlers, F K Hansen

PMID: 4479566 DOI: 10.1111/j.1755-3768.1974.tb01109.x

376.Invest Ophthalmol Vis Sci. 1998 Jul;39(8):1419-28.

The correlation between cerebrospinal fluid pressure and retrolaminar tissue pressure

W H Morgan 1, D Y Yu, V A Alder, S J Cringle, R L Cooper, P H House, I J Constable 1 The Lions Eye Institute, Centre for Ophthalmology and Visual Science, University of Western Australia, Nedlands, Australia. PMID: 9660490
377. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2002 Oct;43(10):3236-42.

Optic disc movement with variations in intraocular and cerebrospinal fluid pressure

William H Morgan 1, Balwantray C Chauhan, Dao-Yi Yu, Stephen J Cringle, Valerie A Alder, Phillip H House 1 Lions Eye Institute, University of Western Australia, Perth, Australia. whmorgan@cyllen.uwa.edu.au
PMID: 12356830

378. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2000 Sep;41(10):2991-3000.

The optic nerve head as a biomechanical structure: initial finite element modeling

A J Bellezza 1, R T Hart, C F Burgoyne

1 Department of Biomedical Engineering, Tulane University, New Orleans, Louisiana, USA.

PMID: 10967056

379. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003 Feb;44(2):623-37. doi: 10.1167/iovs.01-1282.

Deformation of the lamina cribrosa and anterior scleral canal wall in early experimental glaucoma

Anthony J Bellezza 1, Christopher J Rintalan, Hilary W Thompson, J Crawford Downs, Richard T Hart, Claude F Burgoyne

1 Department of Biomedical Engineering, Tulane University, New Orleans, Louisiana, USA.

PMID: 12556392 DOI: 10.1167/iovs.01-1282

380. Invest Ophthalmol Vis Sci 376;377. 2003 Feb;44(2):623-37. doi: 10.1167/iovs.01-1282.

Deformation of the lamina cribrosa and anterior scleral canal wall in early experimental glaucoma

Anthony J Bellezza 1, Christopher J Rintalan, Hilary W Thompson, J Crawford Downs, Richard T Hart, Claude F Burgoyne

1 Department of Biomedical Engineering, Tulane University, New Orleans, Louisiana, USA.

PMID: 12556392 DOI: 10.1167/iovs.01-1282

381. Comparative Study Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003 Dec;44(12):5189-95. doi: 10.1167/iovs.03-0174.

Anatomic relationship between lamina cribrosa, intraocular space, and cerebrospinal fluid space

Jost B Jonas 1, Eduard Berenshtein, Leonard Holbach

1Department of Ophthalmology, Faculty of Clinical Medicine Mannheim, University of Heidelberg, Theodor-Kutzer-Ufer 1-3, 68167 Mannheim, Germany. jost.jonas@augen.ma.uni-heidelberg.de

PMID: 14638716 DOI: 10.1167/iovs.03-0174

382. Case Reports Arch Ophthalmol. 1981 Apr;99(4):635-49. doi: 10.1001/archophth.1981.03930010635009.

Optic nerve damage in human glaucoma. II. The site of injury and susceptibility to damage

H A Quigley, E M Addicks, W R Green, A E Maumenee

PMID: 6164357 DOI: 10.1001/archophth.1981.03930010635009

383. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2004 Aug;45(8):2660-5. doi: 10.1167/iovs.03-1363.

Lamina cribrosa thickness and spatial relationships between intraocular space and cerebrospinal fluid space in highly myopic eyes

Jost B Jonas 1, Eduard Berenshtein, Leonard Holbach

1Department of Ophthalmology, Faculty of Clinical Medicine Mannheim, University of Heidelberg, Mannheim, Germany. jost.jonas@augen.ma.uni-heidelberg.de

PMID: 15277489 DOI: 10.1167/iovs.03-1363

384. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2004 Aug;45(8):2660-5. doi: 10.1167/iovs.03-1363.

Lamina cribrosa thickness and spatial relationships between intraocular space and cerebrospinal fluid space in highly myopic eyes

Jost B Jonas 1, Eduard Berenshtein, Leonard Holbach

1Department of Ophthalmology, Faculty of Clinical Medicine Mannheim, University of Heidelberg, Mannheim, Germany. jost.jonas@augen.ma.uni-heidelberg.de

PMID: 15277489 DOI: 10.1167/iovs.03-1363

385. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2004 Aug;45(8):2660-5. doi: 10.1167/iovs.03-1363.

Lamina cribrosa thickness and spatial relationships between intraocular space and cerebrospinal fluid space in highly myopic eyes

Jost B Jonas 1, Eduard Berenshtein, Leonard Holbach

1Department of Ophthalmology, Faculty of Clinical Medicine Mannheim, University of Heidelberg, Mannheim, Germany. jost.jonas@augen.ma.uni-heidelberg.de

PMID: 15277489 DOI: 10.1167/iovs.03-1363

386. Ger J Ophthalmol. 1994 May;3(3):179-81.

Macrodiscs in eyes with flat and large corneas

J B Jonas 1, K A Königsreuther

1Department of Ophthalmology, University Erlangen-Nürnberg, Germany.

PMID: 8038688

387. Ophthalmology. 1997 Nov;104(11):1934-7. doi: 10.1016/s0161-6420(97)30004-9.

Optic disc shape, corneal astigmatism, and amblyopia

J B Jonas 1, F Kling, A E Gründler

PMID: 9373129 DOI: 10.1016/s0161-6420(97)30004-9

388. American Journal of Ophthalmology

Volume 115, Issue 5, May 1993, Pages 592-596

American Journal of Ophthalmology

The Effect of Corneal Thickness on Applanation Tonometry

Author links open overlay panel Marc M. Whitacre M.D. 1 Richard A. Stein M.D. 2 Khatab Hassanein Ph.D. 3

[https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)71455-2](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)71455-2)

389. Dynamic Contour Tonometry in Comparison to Intracameral IOP Measurements

Andreas G. Boehm; Anja Weber; Lutz E. Pillunat; Rainer Koch; Eberhard Spoerl Investigative Ophthalmology & Visual Science June 2008, Vol.49, 2472-2477.

doi:<https://doi.org/10.1167/iovs.07-1366>

390. Central corneal thickness in the ocular hypertension treatment study (OHTS)

Presented in part at the Annual Meeting of the American Academy of Ophthalmology, Dallas, Texas, October 2000.

Author links open overlay panel James D Brandt MD 1 Julia A Beiser MS 2 Michael A Kass MD 2 Mae O Gordon PhD 2 the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) Group

[https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(01\)00760-6](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(01)00760-6)

391. Central Corneal Thickness in Adult South Indians: The Chennai Glaucoma Study Author links open overlay

panelLingamVijayaMSRonnieGeorgeMSHemamaliniArvindMSSatyamangalamV
e RameshM

PhilManiBaskaranDNBPremaRajuBSRashimaAsokanBSLokapavaniVelumuriBS

<https://doi.org/10.1016/j.opthta.2009.09.025>

392. Brief report

Corneal Thickness and Relating Factors in a Population-Based Study in Japan: The Tajimi Study

Author links open overlay

panelAtsuoTomidokoroMakotoAraieAikoIwaseBTajimi Study Group

<https://doi.org/10.1016/j.ajo.2007.02.031>

393. Central corneal thickness of Caucasians, Chinese, Hispanics, Filipinos, African Americans, and Japanese in a glaucoma clinic

Presented at: American Academy of Ophthalmology annual meeting, November, 2003; Anaheim, California.

Author links open overlay panelElsaAghaianBAJoyce
E.ChoeMDShanLinMDRobert L.StamperMD

<https://doi.org/10.1016/j.opthta.2004.06.013>

394. Central corneal thickness of Caucasians, Chinese, Hispanics, Filipinos, African Americans, and Japanese in a glaucoma clinic

Presented at: American Academy of Ophthalmology annual meeting, November, 2003; Anaheim, California.

<https://doi.org/10.1016/j.opthta.2004.06.013>

395. Central corneal thickness in the European Glaucoma Prevention Study

European Glaucoma Prevention Study Group 1; Norbert Pfeiffer, Valter Torri, Stefano Miglior, Thierry Zeyen, Ingrid Adamsons, Jose Cunha-Vaz

Randomized Controlled Trial Ophthalmology. 2007 Mar;114(3):454-9. doi: 10.1016/j.opthta.2006.07.039. Epub 2006 Nov 27.

1Department of Ophthalmology, University-Hospital Mainz, Langenbeckstr. 1, D-55131 Mainz, Germany. pfeiffer@augen.klinik.uni-mainz.de

PMID: 17126403 DOI: 10.1016/j.opthta.2006.07.039

396. Central corneal thickness and its association with ocular and general parameters in Indians: the Central India Eye and Medical Study

Vinay Nangia 1, Jost B Jonas, Ajit Sinha, Arshia Matin, Maithili Kulkarni

1Suraj Eye Institute, Nagpur, India. 2010 Apr;117(4):705-10. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.09.003. Epub 2010 Jan 4.

PMID: 20045561 DOI: 10.1016/j.ophtha.2009.09.003

397. Validated prediction model for the development of primary open-angle glaucoma in individuals with ocular hypertension

Ocular Hypertension Treatment Study Group 1; European Glaucoma Prevention Study Group; Mae O Gordon, Valter Torri, Stefano Miglior, Julia A Beiser, Irene Floriani, J Philip Miller, Feng Gao, Ingrid Adamsons, Davide Poli, Ralph B D'Agostino, Michael A Kass

IOHTS Coordinating Center, Department of Ophthalmology and Visual Sciences, Washington University School of Medicine, Box 8203, 660 South Euclid, St. Louis, MO 63110, USA. mae@vrcc.wustl.edu

PMID: 17095090 PMCID: PMC1995665 DOI: 10.1016/j.ophtha.2006.08.031

398. Corneal thickness and intraocular pressure in the Barbados eye studies Arch Ophthalmol. 2003 Feb;121(2):240-4. doi: 10.1001/archophth.121.2.240.

Barbara Nemesure 1, Suh-Yuh Wu, Anselm Hennis, M Cristina Leske, Barbados Eye Study Group

1Department of Preventive Medicine, University Medical Center, L3 HSC Room 086, Stony Brook University, Stony Brook, NY 11794-0836, USA.

PMID: 12583791 DOI: 10.1001/archophth.121.2.240

399. Central corneal thickness, radius of the corneal curvature and intraocular pressure in normal subjects using non-contact techniques: Reykjavik Eye Study 2002 Feb;80(1):11-5. doi: 10.1034/j.1600-0420.2002.800103.x.

Thor Eysteinnsson 1, Fridbert Jonasson, Hiroshi Sasaki, Arsaell Arnarsson, Thordur Sverrisson, Kazuyuki Sasaki, Einar Stefánsson, Reykjavik Eye Study Group

1Department of Ophthalmology, National University Hospital, University of Iceland, Iceland.

PMID: 11906297 DOI: 10.1034/j.1600-0420.2002.800103.x

400. Central corneal thickness in adult South Indians: the Chennai Glaucoma Study

Lingam Vijaya 1, Ronnie George, Hemamalini Arvind, Satyamangalam Ve Ramesh, Mani Baskaran, Prema Raju, Rashima Asokan, Lokapavani Velumuri

1Glaucoma Project, Vision Research Foundation, Sankara Nethralaya, Chennai, India. chennaigs@rediffmail.com 2010 Apr;117(4):700-4. doi:

10.1016/j.ophtha.2009.09.025. Epub 2010 Jan 15.

PMID: 20079536 DOI: 10.1016/j.opthta.2009.09.025

401. Central corneal thickness of indigenous Australians within Central Australia
Am J Ophthalmol. 2007 Feb;143(2):360-2. doi: 10.1016/j.ajo.2006.09.047. Epub
2006 Oct 19.

John A Landers 1, Kathryn J Billing, Richard A Mills, Tim R Henderson, Jamie E
Craig

1Department of Ophthalmology, Flinders Medical Centre, Adelaide, South
Australia, Australia. john.landiers@bigpond.com

PMID: 17258537 DOI: 10.1016/j.ajo.2006.09.047

402. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2008 Apr;246(4):587-92. doi:
10.1007/s00417-007-0760-9. Epub 2008 Jan 12.

Central corneal thickness in adult Chinese. Association with ocular and general
parameters. The Beijing Eye Study

Haitao Zhang 1, Liang Xu, Changxi Chen, Jost B Jonas 1 Beijing Institute of
Ophthalmology, Beijing Tongren Hospital, Capital University of Medical Science,
Beijing, China.

PMID: 18196258 DOI: 10.1007/s00417-007-0760-9

403. Distribution of central corneal thickness and its association with intraocular
pressure: The Rotterdam Study

1997 Jun;123(6):767-72. doi: 10.1016/s0002-9394(14)71125-0.

R C Wolfs 1, C C Klaver, J R Vingerling, D E Grobbee, A Hofman, P T de Jong

1Department of Ophthalmology, Erasmus University Medical School, Rotterdam,
The Netherlands.

PMID: 9535620 DOI: 10.1016/s0002-9394(14)71125-0

404. 2009 May;28(4):395-400. doi: 10.1097/ICO.0b013e31818c4d62.

Corneal thickness in a population-based, cross-sectional study: the Tehran Eye
Study

Hassan Hashemi 1, Kamran Yazdani, Shiva Mehravaran, Mehdi KhabazKhoob,
Kazem Mohammad, Hiva Parsafar, Akbar Fotouhi

1Farabi Eye Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

PMID: 19411957 DOI: 10.1097/ICO.0b013e31818c4d62

405. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2009 Sep;50(9):4097-102. doi: 10.1167/iovs.08-
2822. Epub 2009 May 20.

The relationship of intraocular pressure with age, systolic blood pressure, and
central corneal thickness in an asian population

Tina T Wong 1, Tien Y Wong, Paul J Foster, Jonathan G Crowston, Chee-Weng Fong, Tin Aung, SiMES Study Group

1Singapore Eye Research Institute and Singapore National Eye Centre, Singapore; the.

PMID: 19458324 DOI: 10.1167/iavs.08-2822

406. Br J Ophthalmol. 2008 Sep;92(9):1175-9. doi: 10.1136/bjo.2007.128819. Epub 2008 Jul 31.

Ocular and systemic factors related to intraocular pressure in Japanese adults: the Tajimi study

K Kawase 1, A Tomidokoro, M Araie, A Iwase, T Yamamoto, Tajimi Study Group; Japan Glaucoma Society

1Department of Ophthalmology, Gifu University Graduate School of Medicine, Gifu, Japan. mekawase@gifu-u.ac.jp

PMID: 18669541 DOI: 10.1136/bjo.2007.128819

407. Clin Exp Ophthalmol. 2002 Jun;30(3):173-5. doi: 10.1046/j.1442-9071.2002.00519.x.

Relationship between age and intraocular pressure: the Blue Mountains Eye Study

Elena Rochtchina 1, Paul Mitchell, Jie Jin Wang

1Department of Ophthalmology, Centre for Vision Research, Westmead Hospital, University of Sydney, Sydney, New South Wales, Australia.

PMID: 12010208 DOI: 10.1046/j.1442-9071.2002.00519.x

408. Clinical Trial Ophthalmology. 2005 Mar;112(3):366-75. doi: 10.1016/j.ophtha.2004.11.030.

Results of the European Glaucoma Prevention Study

Stefano Miglior, Thierry Zeyen, Norbert Pfeiffer, Jose Cunha-Vaz, Valter Torri, Ingrid Adamsons, European Glaucoma Prevention Study (EGPS) Group

PMID: 15745761 DOI: 10.1016/j.ophtha.2004.11.030

409. Comparative Study J Cataract Refract Surg. 2010 Jun;36(6):954-64. doi: 10.1016/j.jcrs.2009.12.033.

Assessment of central corneal thickness in normal, keratoconus, and post-laser in situ keratomileusis eyes using Scheimpflug imaging, spectral domain optical coherence tomography, and ultrasound pachymetry

Dilraj S Grewal 1, Gagandeep S Brar, Satinder P S Grewal

1Grewal Eye Institute, Chandigarh, India. dilraj@gmail.com

PMID: 20494767 DOI: 10.1016/j.jcrs.2009.12.033

410. Comparative Study J Cataract Refract Surg. 2005 Sep;31(9):1729-35. doi: 10.1016/j.jcrs.2005.03.058.

Central corneal thickness measurement with the Pentacam Scheimpflug system, optical low-coherence reflectometry pachymeter, and ultrasound pachymetry
Yaniv Barkana I, Yariv Gerber, Uri Elbaz, Shulamit Schwartz, Gie Ken-Dror, Isaac Avni, David Zadok

1Department of Ophthalmology, Assaf Harofe Medical Center, Beer Yaacov, Zerifin, Israel.

PMID: 16246776 DOI: 10.1016/j.jcrs.2005.03.058

411. Van Herick W, Shaffer RN, Schwartz A. Estimation of width of angle of anterior chamber. Incidence and significance of the narrow angle. Am J Ophthalmol. 1969;68:626– 629.

412. Shaffer RN. Gonioscopy, ophthalmoscopy, and perimetry. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1960;64:112– 125.

413. Spaeth GL. The normal development of the human chamber angle: a new system of descriptive grading. Trans Ophthalmol Soc UK. 1971;91:709–739.

414. Spaeth GL. Distinguishing between the normally narrow, the suspiciously shallow, and the particularly pathological, anterior chamber angle. Perspectives in Ophthalmology. 1977;1:205–214.

415. Alward WLM. Gonioscopic grading systems. In: Color Atlas of Gonioscopy. San Francisco, Ca: The American Academy of Ophthalmology; 2001:51–55.

416. Palmberg P. Gonioscopy. In: Ritch R, Shields MB, Krupin T. The Glaucomas, 2nd ed. St. Louis, Mo: Mosby-YearBook, Inc; 1996:455–469. 8. Gorin G. Gonioscopy. In: Cairns JE. Glaucoma, vol 1, New York, N.Y.: Grune & Stratton. 1968:101–150.

417. 1991 Nov 22;254(5035):1178-81. doi: 10.1126/science.1957169.

Optical coherence tomography

D Huang I, E A Swanson, C P Lin, J S Schuman, W G Stinson, W Chang, M R Hee, T Flotte, K Gregory, C A Puliafito, et al.

1Department of Electrical Engineering and Computer Science, Massachusetts Institute of Technology, Cambridge 02139.

PMID: 1957169 PMCID: PMC4638169 DOI: 10.1126/science.1957169

418. In vivo optical coherence tomography

Am J Ophthalmol. 1993 Jul 15;116(1):113-4. doi: 10.1016/s0002-9394(14)71762-3.

A F Fercher, C K Hitzenberger, W Drexler, G Kamp, H Sattmann

PMID: 8328536 DOI: 10.1016/s0002-9394(14)71762-3

419. In vivo retinal imaging by optical coherence tomography

. 1993 Nov 1;18(21):1864-6. doi: 10.1364/ol.18.001864.

In vivo retinal imaging by optical coherence tomography

E A Swanson, J A Izatt, M R Hee, D Huang, C P Lin, J S Schuman, C A Puliafito, J G Fujimoto

PMID: 19829430 DOI: 10.1364/ol.18.001864

420. Arch Ophthalmol. 1994 Dec;112(12):1584-9. doi: 10.1001/archopht.1994.01090240090031.

Micrometer-scale resolution imaging of the anterior eye in vivo with optical coherence tomography

J A Izatt 1, M R Hee, E A Swanson, C P Lin, D Huang, J S Schuman, C A Puliafito, J G Fujimoto

1Department of Electrical Engineering and Computer Science, Massachusetts Institute of Technology, Cambridge.

PMID: 7993214 DOI: 10.1001/archopht.1994.01090240090031

421. Arch Ophthalmol. 1995 Mar;113(3):325-32. doi: 10.1001/archopht.1995.01100030081025.

Optical coherence tomography of the human retina

M R Hee 1, J A Izatt, E A Swanson, D Huang, J S Schuman, C P Lin, C A Puliafito, J G Fujimoto

1Department of Electrical Engineering and Computer Science, Massachusetts Institute of Technology, Cambridge.

PMID: 7887846 DOI: 10.1001/archopht.1995.01100030081025

422. Imaging of macular diseases with optical coherence tomography

Ophthalmology. 1995 Feb;102(2):217-29. doi: 10.1016/s0161-6420(95)31032-9.

C A Puliafito 1, M R Hee, C P Lin, E Reichel, J S Schuman, J S Duker, J A Izatt, E A Swanson, J G Fujimoto

1New England Eye Center, Tufts University School of Medicine, Boston, MA 02111.

PMID: 7862410 DOI: 10.1016/s0161-6420(95)31032-9

423. Puliafito CA, Hee MR, Schuman JS, Fujimoto JG. *Optical Coherence Tomography of Ocular Diseases*. Thorofare, NJ: Slack Inc; 1996

424. Rand AR. *Shield's textbook of glaucoma*. 6th ed. Lippincott: Williams and Wilkins;; 2011. pp. 77-78.

425. Robert LS., Mark FL., Michael VD. *Becker-Shaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas*. 8th ed. Mosby: Elsevier;; 2009. pp. 175–181.

426. Arch Ophthalmol. 1991 Jan;109(1):77-83. doi: 10.1001/archophth.1991.01080010079037.

Clinically detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss

A Sommer 1, J Katz, H A Quigley, N R Miller, A L Robin, R C Richter, K A Witt
1Dana Center for Preventive Ophthalmology, Wilmer Eye Institute, Baltimore, Md.

PMID: 1987954 DOI: 10.1001/archophth.1991.01080010079037

427. Arch Ophthalmol. 1995 May;113(5):586-96. doi: 10.1001/archophth.1995.01100050054031.

Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography

J S Schuman 1, M R Hee, C A Puliafito, C Wong, T Pedut-Kloizman, C P Lin, E Hertzmark, J A Izatt, E A Swanson, J G Fujimoto

1New England Eye Center, Tufts University School of Medicine, Boston, Mass., USA.

PMID: 7748128 DOI: 10.1001/archophth.1995.01100050054031

428. Quigley HA, Green WR. The histology of human glaucoma cupping and optic nerve damage: Clinicopathologic correlation in 21 Eyes. *Ophthalmology* 1979;86:10:1803-1827.

429. Burgoyne CF, Downs JC, Bellezza AJ, Hart RT. Three-dimensional reconstruction of normal and early glaucoma monkey optic nerve head connective tissues. *Investig Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:12:4388-4399.

430. Br J Ophthalmol. 2012 May;96(5):614-8. doi: 10.1136/bjophthalmol-2011-300539. Epub 2011 Dec 1. Global estimates of visual impairment: 2010

Donatella Pascolini 1, Silvio Paolo Mariotti

1World Health Organization, 20 Avenue Appia, 1211 Geneva 27, Switzerland; pascolinid@who.int

PMID: 22133988 DOI: 10.1136/bjophthalmol-2011-300539

431. Br J Ophthalmol. 2006 Mar;90(3):262-7. doi: 10.1136/bjo.2005.081224.

The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020

H A Quigley 1, A T Broman 1The Glaucoma Service and the Dana Center for Preventive Ophthalmology, Wilmer Ophthalmological Institute, Johns Hopkins Hospital, 600 N Wolfe Street, Baltimore, MD 21287, USA. hquigley@jhmi.edu

PMID: 16488940 PMCID: PMC1856963 DOI: 10.1136/bjo.2005.081224

432. *Ophthalmology*. 2014 Nov;121(11):2081-90. doi: 10.1016/j.ophtha.2014.05.013. Epub 2014 Jun 26.

Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis

Yih-Chung Tham 1, Xiang Li 2, Tien Y Wong 1, Harry A Quigley 3, Tin Aung 1, Ching-Yu Cheng 4

1Singapore Eye Research Institute, Singapore National Eye Centre, Singapore; Department of Ophthalmology, Yong Loo Lin School of Medicine, National University of Singapore and National University Health System, Singapore. Glaucoma Service and Dana Center for Preventive Ophthalmology, Wilmer Ophthalmological Institute, Johns Hopkins School of Medicine, Baltimore, Maryland. Yong Loo Lin School of Medicine, National University of Singapore and National University Health System, Singapore; Saw Swee Hock School of Public Health, National University of Singapore and National University Health System, Singapore; Duke-NUS Graduate Medical School, Singapore. Electronic address: ching-yu_cheng@nuhs.edu.sg. PMID: 24974815 DOI: 10.1016/j.ophtha.2014.05.013

433. *Am J Ophthalmol*. 2005 Jun;139(6):1010-8. doi: 10.1016/j.ajo.2005.01.003.

Use of progressive glaucomatous optic disk change as the reference standard for evaluation of diagnostic tests in glaucoma

Felipe A Medeiros 1, Linda M Zangwill, Christopher Bowd, Pamela A Sample, Robert N Weinreb

1Hamilton Glaucoma Center and Department of Ophthalmology, University of California-San Diego, La Jolla, CA 92093-0946, USA. fmedeiros@eyecenter.ucsd.edu

PMID: 15953430 DOI: 10.1016/j.ajo.2005.01.003

434. *Lancet*. 2011 Apr 16;377(9774):1367-77. doi: 10.1016/S0140-6736(10)61423-7. Epub 2011 Mar 30.

Glaucoma Harry A Quigley 1

1Glaucoma Service and Dana Center for Preventive Ophthalmology, Wilmer Ophthalmological Institute, Johns Hopkins School of Medicine, Baltimore, MD 21287, USA. hquigley@jhmi.edu

PMID: 21453963 DOI: 10.1016/S0140-6736(10)61423-7

435. *Ophthalmology*. 1992 Jan;99(1):19-28. doi: 10.1016/s0161-6420(92)32018-4.

An evaluation of optic disc and nerve fiber layer examinations in monitoring progression of early glaucoma damage

H A Quigley 1, J Katz, R J Derick, D Gilbert, A Sommer

1Dana Center for Preventive Ophthalmology, Johns Hopkins Hospital, Baltimore, MD 21205.

PMID: 1741133 DOI: 10.1016/s0161-6420(92)32018

436. Am J Ophthalmol. 2005 Jun;139(6):1010-8. doi: 10.1016/j.ajo.2005.01.003.

Use of progressive glaucomatous optic disk change as the reference standard for evaluation of diagnostic tests in glaucoma

Felipe A Medeiros 1, Linda M Zangwill, Christopher Bowd, Pamela A Sample, Robert N Weinreb

1Hamilton Glaucoma Center and Department of Ophthalmology, University of California-San Diego, La Jolla, CA 92093-0946, USA.

fmedeiros@eyecenter.ucsd.edu

PMID: 15953430 DOI: 10.1016/j.ajo.2005.01.003

437. Role of optic nerve imaging in glaucoma clinical practice and clinical trials

Am J Ophthalmol. 2008 Apr;145(4):598-603. doi: 10.1016/j.ajo.2007.12.018. Epub 2008 Mar 4.

David S Greenfield 1, Robert N Weinreb

1Department of Ophthalmology, University of Miami Miller School of Medicine, Bascom Palmer Eye Institute, Palm Beach Gardens, Florida 33418, USA.

dgreenfield@med.miami.edu

PMID: 18295183 PMCID: PMC2367109 DOI: 10.1016/j.ajo.2007.12.018

438. Surv Ophthalmol. 2008 Nov;53 Suppl1(SUPPL1):S17-32. doi: 10.1016/j.survophthal.2008.08.003.

Diagnostic tools for glaucoma detection and management

Pooja Sharma 1, Pamela A Sample, Linda M Zangwill, Joel S Schuman

1Drexel University College of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania, USA.

PMID: 19038620 PMCID: PMC2643302 DOI: 10.1016/j.survophthal.2008.08.003

439.Br J Ophthalmol. 2014 Jul;98 Suppl 2(Suppl 2):ii15-9. doi: 10.1136/bjophthalmol-2013-304326. Epub 2013 Dec 19.

OCT for glaucoma diagnosis, screening and detection of glaucoma progression

Igor I Bussel 1, Gadi Wollstein 1, Joel S Schuman 2

1Department of Ophthalmology, UPMC Eye Center, Eye and Ear Institute, Ophthalmology and Visual Science Research Center, University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, Pennsylvania, USA.

2Department of Ophthalmology, UPMC Eye Center, Eye and Ear Institute, Ophthalmology and Visual Science Research Center, University of Pittsburgh School of Medicine, Pittsburgh, Pennsylvania, USA Department of Bioengineering, Swanson School of Engineering, University of Pittsburgh, Pittsburgh, Pennsylvania, USA.

PMID: 24357497 PMCID: PMC4208340 DOI: 10.1136/bjophthalmol-2013-304326

440.Br J Ophthalmol. 2011 Jul;95(7):909-14. doi: 10.1136/bjo.2010.186924. Epub 2010 Oct 28.

Imaging of the retinal nerve fibre layer with spectral domain optical coherence tomography for glaucoma diagnosis

Kyung Rim Sung 1, Jong S Kim, Gadi Wollstein, Lindsey Folio, Michael S Kook, Joel S Schuman

1Department of Ophthalmology, University of Ulsan, College of Medicine, Asan Medical Center, Songpa-gu, Seoul, Korea. sungeye@gmail.com

PMID: 21030413 PMCID: PMC3421150 DOI: 10.1136/bjo.2010.186924

441. Anderson DR, Patella VM. Automated Static Perimetry. 2nd edition, St Louis, Mosby, 1998.

442. Hart WM Jr, Burde RM. Three-dimensional topography of the central visual field. Sparing of foveal sensitivity in macular disease. *Ophthalmol.* 1983; 90(8):1028-38.

443. Armaly MF. The size and location of the normal blind spot. *Arch Ophthalmol.* 1969; 81(2):192-201.

444. Caprioli J, Spaeth GL. Comparison of visual field defects in the low-tension glaucomas with those in the high-tension glaucomas. *Am J Ophthalmol.* 1984; 97: 730-737.

445. McKean-Cowdin R, Wang Y, Wu J, Azen SP, Varma R; for the Los Angeles Latino Eye Study Group. Impact of visual field loss on health-related quality of life in glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology.* 2008; 115: 941-948.

446. Yanagisawa M, Kato S, Kobayashi M, Watanabe M, Ochiai M. Relationship between vision-related quality of life and different types of existing visual fields in Japanese patients. *Int Ophthalmol.* 2012; 32: 523-529.

447. Fujita K, Yasuda N, Oda K, Yuzawa M. Reading performance in patients with central visual field disturbance due to glaucoma [in Japanese]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 2006; 110: 914–918.
448. Coexkelbergh TR, Brouwer WH, Cornelissen FW, et al. The effect of visual field defects on driving performance: a driving simulator study. *Arch Ophthalmol*. 2002; 120: 1509–1516.
449. Pohl H, Tarnutzer AA. Acute Angle-Closure Glaucoma. *N Engl J Med*. 2018 Mar 08;378(10):e14.
450. Primary angle closure glaucoma: What we know and what we don't know. 2017 Mar;57:26-45. doi: 10.1016/j.preteyeres.2016.12.003. Epub 2016 Dec 28. Xinghuai Sun 1, Yi Dai 2, Yuhong Chen 2, Dao-Yi Yu 3, Stephen J Cringle 3, Junyi Chen 2, Xiangmei Kong 2, Xiaolei Wang 2, Chunhui Jiang 2
PMID: 28039061 DOI: 10.1016/j.preteyeres.2016.12.003
451. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review
JAMA. 2014 May 14;311(18):1901-11. doi: 10.1001/jama.2014.3192.
Robert N Weinreb 1, Tin Aung 2, Felipe A Medeiros 1
Affiliations expand
PMID: 24825645 PMCID: PMC4523637 DOI: 10.1001/jama.2014.3192
452. The physiologic characteristics of relative pupillary block
Am J Ophthalmol. 1991 Mar 15;111(3):344-50. doi: 10.1016/s0002-9394(14)72320-7.
D R Anderson 1, J C Jin, M M Wright 1
Department of Ophthalmology, Bascom Palmer Eye Institute, University of Miami School of Medicine, Florida 33101.
PMID: 2000905 DOI: 10.1016/s0002-9394(14)72320-7
453. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Edition-Chapter 2: Classification and terminology Supported by the EGS Foundation: Part 1: Foreword; Introduction; Glossary; Chapter 2 Classification and Terminology. *Br J Ophthalmol*. 2017 May;101(5):73-127.
454. The genetic mechanisms of primary angle closure glaucoma
Eye (Lond). 2015 Oct;29(10):1251-9. doi: 10.1038/eye.2015.124. Epub 2015 Jul 24.
The genetic mechanisms of primary angle closure glaucoma
D F Ahram 1, W L Alward 1, M H Kuehn. 1
Department of Ophthalmology and Visual Sciences, The University of Iowa, Iowa City, IA, USA.
PMID: 26206529 PMCID: PMC4815686 DOI: 10.1038/eye.2015.124
455. Medication-induced acute angle closure attack

Hong Kong Med J. 2012 Apr;18(2):139-45.

Jimmy S M Lai 1, Rita A Gangwani

1Eye Institute, The University of Hong Kong, Room 301, Level 3, Block B, 100 Cyberport Road, Cyberport 4, Hong Kong. laism@hku.hk

PMID: 22477738

456. Clinical outcome of iridotomy with Argon-YAG laser at a tertiary care center in Karachi, Pakistan

J Pak Med Assoc. 2010 Mar;60(3):220-3.

Rashid Baig 1, Aziz Khan

1Section of Ophthalmology, Department of Surgery, Aga Khan University, Karachi, Pakistan.

PMID: 20225783

457. Bourne RR, Taylor HR, Flaxman SR, Keeffe J, Leasher J, Naidoo K, Pesudovs K, White RA, Wong TY, Resnikoff S, Jonas JB., Vision Loss Expert Group of the Global Burden of Disease Study. Number of People Blind or Visually Impaired by Glaucoma Worldwide and in World Regions 1990-2010: A Meta-Analysis. PLoS One. 2016;11(10):e0162229.

458. Assessment and management of patients with acute red eye

Nurs Older People. 2013 Jun;25(5):27-34; quiz 35. doi: 10.7748/nop2013.06.25.5.27.e442r1.

Sue Watkinson 1

1University of West London, Brentford, Middlesex. Sue.watkinson@uwl.ac.uk

PMID: 23914708 DOI: 10.7748/nop2013.06.25.5.27.e442r1

459. Acute Secondary Optic Neuropathy as a Complication of a Single Episode of Acutely Raised Intraocular Pressure: A Case Series

J Glaucoma. 2019 Jan;28(1):e10-e13. doi: 10.1097/IJG.0000000000001094.

Pavitra Garala 1, Atul Bansal

1Department of Ophthalmology, University Hospitals of Coventry and Warwickshire, Coventry, UK.

PMID: 30234746 DOI: 10.1097/IJG.0000000000001094

460. King A, Azuara-Blanco A, Tuulonen A. Glaucoma. BMJ 2013; 346: f3518.

461. Kwon YH, Fingert JH, Kuehn MH, Alward WL. Primary open-angle glaucoma. N Engl J Med 2009; 360(11): 1113-1124.

462. Bonomi L. Epidemiology of angle-closure glaucoma. Acta Ophthalmol Scand Suppl 2002; 236: 11

463. Cedrone C, Mancino R, Cerulli A, Cesareo M, Nucci C. Epidemiology of primary glaucoma: prevalence, incidence, and blinding effects. *Prog Brain Res* 2008; 173: 3–14
464. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol* 2006; 90(3): 262–267.
465. Foster PJ, Buhrmann R, Quigley HA, Johnson GJ. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol* 2002; 86(2): 238–242.
466. Foster PJ, Johnson GJ. Glaucoma in China: how big is the problem? *Br J Ophthalmol* 2001; 85(11): 1277–1282
467. Tokuyama T, Ikeda T, Sato K (2000): Effects of haemodialysis on diabetic macular leakage. *Br J Ophthalmol.*, 84: 1397–1400.
- 468..Gadelha DNB, Gadelha NC, Vieira O, Campos SDB, Brandt CT (2018): Retinal Nerve Fiber Layer Thickness in Chronic Renal Failure: Analysis by Optical Coherence Tomography. *Int Arch Med.*, 11 (16): 1755-7682.
- 469..Demir MN, Eksioğlu U, Altay M, Tok O, Yilmaz FG, Acar MA (2009): Retinal nerve fiber layer thickness in chronic renal failure without diabetes mellitus. *Eur J Ophthalmol.*, 19: 1034–1038.
- 470.Jung JW, Yoon MH, Lee SW, Chin HS. Effect of hemodialysis (HD) on intraocular pressure, ocular surface, and macular change in patients with chronic renal failure. Effect of hemodialysis on the ophthalmologic findings. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013 Jan;251(1):153-62. doi: 10.1007/s00417-012-2032-6. Epub 2012 May 3. PMID: 22552572.
- 471.Demir MN, Eksioğlu U, Altay M, Tok O, Yilmaz FG, Acar MA, Duranay M, Duman S. Retinal nerve fiber layer thickness in chronic renal failure without diabetes mellitus. *Eur J Ophthalmol.* 2009 Nov-Dec;19(6):1034-8. PMID: 19882571.
472. Xu BY, Chiang M, Chaudhary S, Kulkarni S, Pardeshi AA, Varma R. Deep Learning Classifiers for Automated Detection of Gonioscopic Angle Closure Based on Anterior Segment OCT Images. *Am J Ophthalmol.* 2019 Dec;208:273–280. doi: 10.1016/j.ajo.2019.08.004. Epub 2019 Aug 22. PMID: 31445003; PMCID: PMC6888901.
- 473.Zebardast N, Kavitha S, Krishnamurthy P, Friedman DS, Nongpiur ME, Aung T, Quigley HA, Ramulu PY, Venkatesh R. Changes in Anterior Segment Morphology and Predictors of Angle Widening after Laser Iridotomy in South

- Indian Eyes. *Ophthalmology*. 2016 Dec;123(12):2519-2526. doi: 10.1016/j.ophtha.2016.08.020. Epub 2016 Oct 7. PMID: 27726963.
474. Qin B, Francis BA, Li Y, Tang M, Zhang X, Jiang C, Cleary C, Huang D. Anterior chamber angle measurements using Schwalbe's line with high-resolution fourier-domain optical coherence tomography. *J Glaucoma*. 2013 Dec;22(9):684-8. doi: 10.1097/IJG.0b013e318264b921. PMID: 22827999; PMCID: PMC3496838.
475. Lim CC, Lee CY, Huang FC, Huang JY, Hung JH, Yang SF. Risk of Glaucoma in Patients Receiving Hemodialysis and Peritoneal Dialysis: A Nationwide Population-Based Cohort Study. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(18):6774. Published 2020 Sep 17. doi:10.3390/ijerph17186774
476. Alex M. Davison, J. Stewart Cameron, Jean-Pierre Grunfeld, Claudio Pontichelli, Eberhard Ritz, Cristopher G. Winearls, Charls van Yeperle. *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*, 2005.
477. The European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (ERAEDTA).): “European Best Practice Guidelines for Haemodialysis” (Part1). *Neph Dial Trans* 2002, vol 17,(Suppl 7).
478. The European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (ERAEDTA) and the European Society for Organ Transplantation (ESOT): “European Best Practice Guidelines for Renal Transplantation” (Part2). *Neph Dial Trans* 2002; vol.17,(Suppl 4).
479. The European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (ERAEDTA) and the European Society for Organ Transplantation (ESOT): “European Best Practice Guidelines for Renal Transplantation” (Part1). *Neph Dial Trans* 2000; vol.15,(Suppl 7)