

Wpływ hemodializy na ciśnienie wewnątrzgałkowe i ciśnienie perfuzji oka: przegląd interdyscyplinarny

The effect of hemodialysis on intraocular pressure and ocular perfusion pressure: an interdisciplinary review



**Sviatlana Filitaryna¹, Monika Wiatr¹, Magda Marciniak¹,
Cezary Orzechowski², Michał Gutowski², Monika Kałwak³,
Aleksandra Forys⁴, Wojciech Wojas⁵, Justyna Żabicka⁵,
Kinga Lichtarska⁶, Patryk Dłubis⁷**

¹ Szpital Specjalistyczny im. dr. Tytusa Chałubińskiego w Radomiu
Dyrektor: dr n. ekon. Barbara Łopyta

² Warszawski Uniwersytet Medyczny
Rektor: prof. dr hab. n. med. Rafał Krenke

³ Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych i Administracji
im. sierż. Grzegorza Załogi, Katowice
Dyrektor: mgr Magdalena Białas

⁴ Wojewódzki Szpital Specjalistyczny nr 5 im. św. Barbary w Sosnowcu
Dyrektor: mgr Krzysztof Kowalik

⁵ Akademia Medyczna im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie
Rektor: prof. dr hab. n. med. i n. o zdr. Piotr Świtaj

⁶ Szpital św. Elżbiety, Grupa LUX MED
Kierownik ds. medycznych: dr n. med. Ewa Uścińska

⁷ Miejski Szpital w Gliwicach Sp. z o.o.
Prezes Zarządu: Przemysław Gliklich

NAJWAŻNIEJSZE:

Hemodializa może destabilizować ciśnienie wewnątrzgałkowe i perfuzję oka, co uzasadnia monitorowanie pacjentów z grupy ryzyka.

HIGHLIGHTS

Hemodialysis may destabilize intraocular pressure and ocular perfusion, supporting ophthalmic monitoring in high-risk patients.

STRESZCZENIE

Hemodializa jest najszerzej stosowaną metodą leczenia nerkozastępczego i może powodować zmiany ciśnienia wewnątrzgałkowego. Klinicznie istotny wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego związany z hemodializą opisywano przede wszystkim u pacjentów z upośledzonym odpływem cieczy wodnistej, w tym w oczach z wąskim lub zamkniętym kątem przesączania, w przebiegu jaskry pierwotnej lub wtórnej (zwłaszcza neowaskularnej i pseudoeksfoliacyjnej). Za jeden z głównych mechanizmów podwyższenia ciśnienia wewnątrzgałkowego uważa się niezsynchronizowany spadek osmolalności krwi i płynów wewnątrzgałkowych, prowadzący do powstania przejściowego gradientu osmotycznego i przemieszczania się płynu do wnętrza gałki ocznej. Równocześnie hemodializa może wpływać na ciśnienie perfuzji oka, a jego obniżenie zwiększa podatność nerwu wzrokowego na uszkodzenie nawet przy prawidłowych wartościach ciśnienia wewnątrzgałkowego. Wahania obu parametrów są klinicznie istotnym, niedostatecznie rozpoznanym zagrożeniem dla pacjentów z grupy ryzyka. Przedstawione w pracy dane podkreślają znaczenie interdyscyplinarnej współpracy nefrologa i okulisty, a istniejące luki w wiedzy uzasadniają dalsze badania w tym kierunku.

Słowa kluczowe: ciśnienie wewnątrzgałkowe, ciśnienie perfuzji oka, hemodializa, schyłkowa niewydolność nerek, leczenie nerkozastępcze

ABSTRACT

Hemodialysis, as the most commonly used method of renal replacement therapy, may induce changes in intraocular pressure. A hemodialysis-associated increase in intraocular pressure has been reported primarily in patients with impaired aqueous humor outflow, including those with narrow or closed iridocorneal angles and those with primary or secondary glaucoma, especially neovascular or pseudoexfoliative glaucoma. One of the main mechanisms underlying intraocular pressure elevation is considered to be a non-synchronous decrease in blood and intraocular fluid osmolality, leading to a transient osmotic gradient and fluid shift into the eyeball. Hemodialysis may also affect ocular perfusion pressure, and its reduction may increase optic nerve susceptibility to damage even when intraocular pressure remains within normal limits. Fluctuations in both intraocular pressure and ocular perfusion pressure represent a clinically significant but under-recognized concern in patients at risk. This review highlights the importance of interdisciplinary collaboration between nephrologists and ophthalmologists, while existing knowledge gaps justify further research in this area.

Key words: intraocular pressure, ocular perfusion pressure, hemodialysis, end-stage renal disease, renal replacement therapy

WPROWADZENIE

Przewlekła choroba nerek (PChN) to narastający problem kliniczny, a w jej najcięższym stadium – schyłkowej niewydolności nerek – jedną z najszerzej stosowanych metod leczenia nerkozastępczego pozostaje hemodializa (HD). Znaczenie tego zagadnienia dla okulistyki wynika z faktu, że HD może wpływać zarówno na ciśnienie wewnątrzgałkowe (CWG), jak i na ciśnienie perfuzji oka (CPO), czyli parametry istotne dla oceny ryzyka jaskrowego uszkodzenia nerwu wzrokowego. Podwyższone CWG pozostaje głównym modyfikowalnym czynnikiem ryzyka jaskry, a obniżenie CPO może zwiększać podatność nerwu wzrokowego na uszkodzenie nawet przy prawidłowych wartościach CWG [1]. Pierwsze wstępne obserwacje dotyczące zmian CWG podczas HD przedstawili Sitprija i Holmes już w 1962 r. [2], a 2 lata później Sitprija i wsp. opublikowali klasyczną pracę poświęconą temu zagadnieniu [3]. Pomimo ponad 6 dekad badań nie wypracowano jednoznacznego konsensusu co do kierunku, wielkości i predyktorów zmian CWG podczas HD. W piśmiennictwie opisywano zarówno wzrost, spadek, jak i brak istotnych zmian CWG w trakcie lub po zabiegu HD [4, 5]. Szczególne znaczenie kliniczne mają przypadki wzrostu CWG u pacjentów z upośledzonym odpływem cieczy wodnistej, zwłaszcza w oczach z wąskim lub zamkniętym kątem przesączania [4, 6]. Objawowe epizody wzrostu CWG opisywano również u chorych z jaskrą neowaskularną lub pseudoeksfoliacyjną [7, 8]. Aktualność problemu podkreślają nowsze badania. Hu i wsp. w pracy z 2013 r. wykazali, że HD może wpływać nie tylko na CWG, lecz także na CPO, co uzasadnia konieczność szerszej oceny perfuzji nerwu wzrokowego u pacjentów dializowanych [1]. Z kolei badania populacyjne wskazują na możliwy związek dializoterapii z ryzykiem jaskry, choć nie przesądzają jednoznacznie o mechanizmie przyczynowym [9]. Najnowsze badania z 2026 r. wskazują na wielowymiaro-

wy wpływ HD na narząd wzroku. Roskal-Wałek i wsp. wykazali zmiany wielu parametrów przedniego i tylnego odcinka oka po pojedynczej sesji HD [10], a Lee i wsp. odnotowali przejściowy wzrost CWG podczas HD oraz spadek średniego CPO [11]. Dlatego pacjenci dializowani, zwłaszcza z rozpoznaną jaskrą lub z predyspozycją do zaburzeń odpływu cieczy wodnistej, wymagają szczególnej uwagi okulistycznej i nefrologicznej.

Niniejszy przegląd ma na celu:

1. Usystematyzowanie aktualnych danych dotyczących wpływu HD na CWG i CPO.
2. Omówienie możliwych mechanizmów patofizjologicznych tych zmian.
3. Identyfikację grup pacjentów o zwiększonym ryzyku niekorzystnych następstw okulistycznych związanych z HD.

MATERIAŁY I METODY

Wykonano narracyjny przegląd piśmiennictwa z wykorzystaniem baz PubMed/MEDLINE i Google Scholar. Kwerenda obejmowała publikacje od stycznia 1962 r. do maja 2026 r. Wyszukano następujące hasła *Medical Subject Headings* (MeSH) w słowach kluczowych oraz w tekście w różnych kombinacjach: *hemodialysis, haemodialysis, dialysis, intraocular pressure, IOP, ocular perfusion pressure, OPP, glaucoma, ocular hypertension, aqueous humor outflow, ocular dialysis disequilibrium, anterior chamber angle, osmolality, end-stage renal disease, chronic kidney disease*. Jeśli było to zasadne, przeprowadzono również dodatkowe wyszukiwanie z użyciem odpowiadających im słów w tekście w językach polskim i rosyjskim. Do przeglądu włączono artykuły w językach angielskim, polskim i rosyjskim. Listy piśmiennictwa zidentyfikowanych prac przeglądowych przeszukano ręcznie w celu wykrycia dodatkowych

pozycji. Opisy przypadków włączono do przeglądu, jeśli prezentowały specyficzny mechanizm patofizjologiczny lub strategię postępowania niewidoczną w większych badaniach.

WYNIKI

Wpływ hemodializy na ciśnienie wewnątrzgałkowe

Dostępne piśmiennictwo wskazuje trzy podstawowe wzorce odpowiedzi CWG na HD: jego wzrost, spadek lub brak istotnych zmian. Niejednorodność ta odzwierciedla różnice w populacjach badanych, technikach dializacyjnych oraz metodach oceny CWG [4].

We wczesnych badaniach częściej opisywano wzrost CWG podczas HD, co wiązano m.in. z gwałtownymi zmianami osmolalności osocza oraz stosowanymi wówczas technikami dializacyjnymi, zwłaszcza HD z użyciem dializatu octanowego. Sitprija i wsp. odnotowali średni wzrost CWG o blisko 5,9 mmHg w pierwszych godzinach dializy [3]. Burn opisał wzrost CWG u części chorych leczonych długotrwałą HD [12]. Ramsell i wsp. wykazali natomiast, że zmiany CWG podczas HD mogą mieć przebieg dynamiczny i nie muszą odpowiadać prostemu, liniowemu wzrostowi ciśnienia mimo spadku osmolalności osocza [13].

Wraz z rozwojem technik dializacyjnych obraz ten uległ zmianie. Leiba i wsp. odnotowali minimalne zmiany CWG podczas HD oraz jego spadek podczas izolowanej ultrafiltracji, czyli procedury polegającej na usuwaniu nadmiaru płynu bez jednoczesnej dyfuzji substancji rozpuszczonych, co sprzyja utrzymaniu względnie stabilnej osmolalności osocza [14]. Późniejsze badania wykazały, że istotny wzrost CWG dotyczy przede wszystkim oczu z upośledzonym odpływem cieczy wodnistej. Tawara i wsp. odnotowali znamienny wzrost CWG w oczach z obniżoną łatwością odpływu, przy braku istotnych zmian w oczach z prawidłowym odpływem [6].

Kilavuzoglu i wsp. w badaniu z 2018 r. wykazali istotne obniżenie CWG w przebiegu współczesnej HD: z 16,71 ($\pm 2,51$) mmHg przed zabiegiem do 15,52 ($\pm 3,18$) mmHg na końcu HD oraz 15,23 ($\pm 2,73$) mmHg 30 min po zabiegu ($p = 0,001$ dla analizy powtarzanych pomiarów). Autorzy wiązali ten wynik m.in. z wolniejszymi zmianami osmolalności oraz wpływem ciśnienia koloidoosmotycznego [15]. Obniżenie CWG podczas HD opisywano m.in. w badaniach Tokuyamy i wsp., Doshiro i wsp., Chelali i wsp. oraz Dinc i wsp.; wskazano przy tym na możliwą rolę zmian ciśnienia koloidoosmotycznego osocza, parametrów ogólnoustrojowych i zmian morfometrycznych oka [16–19]. Brak istotnej zmiany CWG raportowano natomiast w innych analizach, co dodatkowo potwierdza zależność wyników od charakterystyki badanej populacji, techniki dializacyjnej i metodologii pomiarów [20, 21].

Metaanaliza Chen i wsp., obejmująca 53 badania, nie wykazała istotnego ogólnego wzrostu CWG podczas HD. W analizie podgrup wykryto jednak zależność od okresu publikacji badania i rodzaju dializatu: w badaniach sprzed 1986 r., w których najczęściej stosowano dializat octanowy, częściej obserwowano wzrost CWG, w badaniach z lat 1986–2005 nie stwierdzano istotnych zmian, natomiast w badaniach po 2005 r., kiedy stosowano dializat wodnorowęglanowy, odnotowano niewielki, lecz statystycznie istotny spadek CWG. W metaregresji typ dializatu pozostał istotnym moderatorem zmian CWG, a jaskra, wąski kąt przesączania lub upośledzony odpływ cieczy wodnistej były wskazywane jako czynniki sprzyjające wzrostowi CWG podczas HD [5].

Współczesne badania wskazują dodatkowo na istotną rolę czynników anatomicznych. Wang i wsp. wykazali, że wzrost CWG podczas HD występuje przede wszystkim w oczach z wąskim kątem przesączania [22]. Z kolei Sarr i wsp. odnotowali istotny wzrost CWG po sesji dializy w badanej populacji, co podkreśla utrzymującą się zmienność odpowiedzi klinicznej [23].

Najnowsze badanie Roskal-Wałek i wsp. z 2026 r., obejmujące kompleksową ocenę parametrów okulistycznych po pojedynczej sesji HD, nie wykazało istotnej zmiany CWG, ale wykazało wpływ HD na liczne parametry przedniego i tylnego odcinka oka [10]. Wyniki te wspierają interpretację, że brak istotnej zmiany CWG nie wyklucza obecności innych okołodializacyjnych zmian morfometrycznych i hemodynamicznych w obrębie narządu wzroku. Łącznie dostępne dane wskazują, że kierunek zmian CWG podczas HD jest determinowany przede wszystkim przez stan układu odpływu cieczy wodnistej oraz charakter zmian osmotycznych zachodzących w trakcie zabiegu, co znacząco ogranicza możliwość uogólniania wyników między populacjami. W konsekwencji coraz większe znaczenie mają badania łączące pomiar CWG z oceną struktury przedniego odcinka oka, parametrów ogólnoustrojowych oraz CPO.

CPO podczas hemodializy

CPO w badaniach dotyczących HD najczęściej wylicza się pośrednio na podstawie średniego ciśnienia tętniczego (MAP, *mean arterial pressure*) i CWG. W zależności od przyjętej metodologii stosuje się różne uproszczone wzory, m.in. $CPO = \frac{1}{3} \times MAP - CWG$ lub $\text{średnie CPO} = \frac{1}{3} \times (MAP - CWG)$, co sprawia, że wartości CPO raportowane w poszczególnych badaniach nie zawsze są bezpośrednio porównywalne. Parametr ten odzwierciedla relację między ciśnieniem napędowym krążenia ocznego a oporem wynikającym z CWG, dlatego obniżenie CPO może mieć znaczenie dla perfuzji tarczy nerwu wzrokowego, szczególnie u pacjentów z jaskrą lub predyspozycją do jaskrowego uszkodzenia nerwu wzrokowego [1].

Podczas HD MAP może ulegać obniżeniu w następstwie ultrafiltracji i redukcji objętości wewnątrznaczyniowej. Jeżeli jednocześnie dochodzi do wzrostu CWG, to łączny efekt może prowadzić do istotnego spadku CPO. Hu i wsp. w 2013 r., w badaniu obejmującym 49 pacjentów i 97 oczu, wykazali wzrost CWG przy jednoczesnym spadku MAP, co skutkowało istotnym obniżeniem 3 analizowanych parametrów CPO: skurczowego, rozkurczowego i średniego [1]. W części analizowanych oczu wartości CPO spadały do poziomów uznawanych w literaturze za związane ze zwiększonym ryzykiem rozwoju lub progresji jaskry [1]. Nie wykazano istotnej korelacji między zmianą CWG lub CPO a parametrami osmolalności, co sugeruje, że same zmiany osmotyczne nie wyjaśniają w pełni obserwowanych wyników [1].

Sarr i wsp. w 2024 r. odnotowali wzrost CWG po sesji HD bez istotnych zmian CPO [23], co podkreśla, że wpływ HD na parametry okulistyczne nie jest jednorodny i zależy od równowagi między zmianami CWG i ciśnienia tętniczego a mechanizmami kompensacyjnymi.

W badaniu klinicznym Hendricks i wsp. z 2025 r. u pacjentów z jaskrą występowała większa zmienność CWG oraz większe spadki CPO podczas HD niż u osób bez jaskry;

zmiany te często przebiegały bezobjawowo [24]. Wyniki te wskazują, że ryzyko okresowego pogorszenia warunków perfuzji nerwu wzrokowego u pacjentów z jaskrą może być niedoszacowane, jeżeli ocena okulistyczna ogranicza się do pomiarów wykonywanych poza sesją dializy.

W jednym z najnowszych badań prospektywnych z 2026 r. Lee i wsp. pokazali, że wzrostowi CWG podczas HD towarzyszył spadek średniego CPO, co dodatkowo przemawia za koniecznością oceny parametrów ciśnieniowych w powiązaniu z perfuzyjnymi u pacjentów dializowanych [11]. Łącznie dostępne dane wskazują, że HD może destabilizować nie tylko CWG, lecz także CPO, tworząc złożone środowisko hemodynamiczne, potencjalnie sprzyjające uszkodzeniu nerwu wzrokowego u pacjentów z grup ryzyka. Uzasadnia to rozważenie monitorowania okulistycznego u wybranych pacjentów hemodializowanych, zwłaszcza z jaskrą, progresją neuropatii mimo kontrolowanego CWG lub innymi czynnikami ryzyka zaburzeń perfuzji oka.

Mechanizmy patofizjologiczne, oczny zespół zaburzeń równowagi dializacyjnej

Termin „oczny zespół zaburzeń równowagi dializacyjnej” (*ocular dialysis disequilibrium*) opisuje przejściowy, niekie-

TABELA 1

Zmiany ciśnienia wewnątrzgałkowego i ciśnienia perfuzji oka podczas hemodializy w wybranych badaniach. Opracowanie własne na podstawie wybranych badań. Uwzględniono w niej wybrane badania reprezentatywne; tabela nie obejmuje wszystkich dostępnych doniesień.

Autor (rok)	Populacja	Zmiana CWG/CPO podczas HD	Czynnik różnicujący odpowiedź CWG/CPO	Znaczenie dla interpretacji
Sitprijia i wsp. (1964) [3]	pacjenci z moczną poddawani hemodializie	wzrost CWG	gwałtowny spadek osmolalności osocza	klasyczna hipoteza gradientu osmotycznego
De Marchi i wsp. (1989) [25]	55 pacjentów	wzrost CWG przy wąskim kącie; brak istotnej zmiany/ spadek u pozostałych	szerokość kąta przesączania/ odpływ cieczy wodnistej	identyfikacja grupy ryzyka
Leiba i wsp. (1990) [14]	30 pacjentów; 58 oczu	minimalny, nieistotny wzrost CWG po HD; istotny spadek CWG podczas izolowanej UF	zmiana osmolalności podczas HD; stabilna osmolalność podczas UF	różnicowanie wpływu zmian osmolalności i UF na CWG
Hu i wsp. (2013) [1]	49 pacjentów; 97 oczu	wzrost CWG; spadek CPO	spadek MAP i obniżenie CPO	znaczenie równoczesnej oceny CWG i CPO podczas HD
Kilavuzoglu i wsp. (2018) [15]	106 pacjentów	spadek CWG	wolniejsze zmiany osmolalności/ ciśnienie koloidoosmotyczne	potwierdzenie możliwości obniżenia CWG podczas współczesnej HD
Wang i wsp. (2022) [22]	52 pacjentów	wzrost CWG przy bardzo wąskim/ zamkniętym kącie	struktura kąta przesączania	potwierdzenie znaczenia budowy przedniego odcinka
Sarr i wsp. (2024) [23]	29 pacjentów; 58 oczu	wzrost CWG; brak istotnej zmiany CPO	wzrost CWG bez istotnej zmiany CPO	niejednoznaczna zależność między zmianami CWG i CPO podczas HD
Lee i wsp. (2026) [11]	56 pacjentów; 103 oczu	wzrost CWG; spadek średniego CPO	wyjściowa osmolalność surowicy; oko fakijne vs pseudofakijne	wieloczynnikowe uwarunkowania wzrostu CWG i zmian CPO podczas HD

CWG – ciśnienie wewnątrzgałkowe; CPO – ciśnienie perfuzji oka; HD – hemodializa; MAP (*mean arterial pressure*) – średnie ciśnienie tętnicze; UF – izolowana ultrafiltracja.

dy objawowy, wzrost CWG podczas HD, wiązany z gwałtownymi i niesynchronizowanymi zmianami osmolalności krwi oraz płynów wewnątrzgałkowych. Koncepcję tę szerzej omówiono w nowszych opracowaniach, m.in. Maja i wsp. w 2022 r [7].

Szybkie usuwanie mocznika i innych substancji osmotycznie czynnych z osocza w trakcie HD może prowadzić do spadku jego osmolalności. Ze względu na ograniczoną przepuszczalność bariery krew–ciecz wodnista wyrównanie stężeń między osoczem a cieczą wodnistą może być opóźnione, co sprzyja powstaniu przejściowego gradientu osmotycznego. W jego następstwie może dochodzić do przemieszczania się płynu w kierunku przedniej komory, zwiększenia objętości cieczy wodnistej oraz potencjalnego wzrostu CWG, szczególnie w przypadku współistniejącego upośledzenia jej odpływu [4, 6].

Podobny mechanizm rozważano również w odniesieniu do ciała szklistego, w którym eliminacja mocznika i innych substancji osmotycznie czynnych może zachodzić wolniej niż w osoczu. Utrzymywanie się różnicy osmolalności między osoczem a ciałkiem szklistym mogłoby sprzyjać powstawaniu gradientu osmotycznego i wtórnym wahaniom CWG. Należy jednak podkreślić, że znaczenie tego mechanizmu pozostaje słabiej udokumentowane i opiera się głównie na obserwacjach klinicznych oraz interpretacjach patofizjologicznych [4, 26].

Kluczowe znaczenie wydaje się mieć nie tylko bezwzględna zmiana osmolalności, lecz także tempo jej spadku. W klasycznych obserwacjach Sitprijia i wsp. szybszy spadek osmolalności osocza wiązano z większym wzrostem CWG, podczas gdy wolniejsze zmiany osmotyczne powodowały mniejszą dynamikę tych zaburzeń [3, 4]. Może to częściowo tłumaczyć, dlaczego w nowszych badaniach, prowadzonych w warunkach bardziej kontrolowanej HD, częściej obserwowano brak istotnych zmian lub spadek CWG niż wyraźny wzrost ciśnienia [5, 15].

W mechanistycznych interpretacjach zwracano uwagę również na znaczenie ponownego wzrostu stężenia mocznika (*urea rebound*) we krwi po zakończeniu dializy, wynikającego z jego przemieszczania się z tkanek do osocza. Zjawisko to, wraz ze stopniem hemokoncentracji zależnym od ultrafiltracji, może modyfikować kierunek i wielkość intradializacyjnych zmian CWG [27].

Rozważano również udział mechanizmów analogicznych do mózgowego zespołu zaburzeń równowagi dializacyjnej, w tym powstawania tzw. idiogennych osmoli i zmian wewnątrzgałkowego pH. Hipotezy te mogłyby tłumaczyć utrzymywanie się względnej hiperosmolalności płynów wewnątrzgałkowych, zwłaszcza cieczy wodnistej, mimo zmian parametrów osocza, jednak ich znaczenie w patofizjologii zmian CWG podczas HD pozostaje niejednoznaczne [4].

W warunkach prawidłowego odpływu cieczy wodnistej opisane mechanizmy mogą nie prowadzić do istotnego

klinicznie wzrostu CWG, ponieważ nadmiar płynu może być kompensowany przez sprawny odpływ. Natomiast w przypadku współistniejących zaburzeń odpływu, takich jak wąski lub zamknięty kąt przesączania, jaskra pierwotna, zrosty przednie, jaskra neowaskularna lub inne postaci jaskry wtórnej, mechanizm ten może być niewystarczający. Obserwacje Tawary i wsp., oparte na ocenie łatwości odpływu cieczy wodnistej, wskazują, że istotne wzrosty CWG podczas HD występują przede wszystkim w oczach z upośledzoną hydrodynamiką cieczy wodnistej [6].

Grupy pacjentów szczególnie narażonych na powikłania oczne hemodializy

Pacjenci z jaskrą pierwotną

Pacjenci z rozpoznaną jaskrą – zarówno pierwotną jaskrą otwartego kąta, jak i z pierwotną jaskrą zamkniętego kąta – stanowią grupę wymagającą szczególnej uwagi podczas HD. Upośledzony odpływ cieczy wodnistej ogranicza możliwość kompensacji przejściowych zmian osmotycznych i hemodynamicznych, które u osób bez patologii ocznej mogą mieć niewielkie znaczenie, natomiast u pacjentów z jaskrą mogą sprzyjać istotnym wzrostom CWG [4]. Jednocześnie współistniejąca neuropatia jaskrowa zwiększa znaczenie spadków CPO, ponieważ obniżenie perfuzji oka może dodatkowo nasilać ryzyko uszkodzenia nerwu wzrokowego [1].

W badaniu klinicznym z 2025 r., przeprowadzonym przez Hendricks i wsp., pacjenci z jaskrą charakteryzowali się większą zmiennością CWG oraz większymi spadkami CPO podczas HD niż osoby bez jaskry [24]. Wyniki te sugerują, że pomiary wykonywane wyłącznie poza sesją HD mogą nie odzwierciedlać rzeczywistego obciążenia ciśnieniowego i perfuzyjnego oka u pacjentów z jaskrą.

Pacjenci z jaskrą wtórną (pseudoeksfoliacyjną i neowaskularną)

Zespół pseudoeksfoliacji prowadzi do odkładania się materiału włóknkowego w obrębie siateczki beleczkowej kąta przesączania, co może zwiększać opór odpływu cieczy wodnistej. W konsekwencji jaskra pseudoeksfoliacyjna może zwiększać podatność na wzrost CWG podczas HD, co ilustruje opis przypadku przedstawiony przez Herman i wsp. w 2025 r.: u pacjenta z zaawansowaną jaskrą pseudoeksfoliacyjną podczas HD występowały znaczne, nawracające wzrosty CWG wymagające interwencji zabiegowej [8]. Jaskra neowaskularna, rozwijająca się m.in. w przebiegu proliferacyjnej retinopatii cukrzycowej lub zakrzepu żyły środkowej siatkówki, wiąże się z patologiczną neowaskularyzacją kąta przesączania i jego wtórnym zamknięciem. W tej grupie pacjentów gwałtowne zmiany osmotyczne i hemodynamiczne podczas HD mogą ujawniać ograniczoną rezerwę odpływu cieczy wodnistej, co prowadzi do znacznych wzrostów CWG i bólu oka. Kozina i wsp. pod-

kreślili, że neowaskularyzacja struktur drenażowych oka oraz jaskra są istotnymi, choć nie bezspornymi czynnikami ryzyka bolesnej dializacyjnej oftalmohipertensji [26].

Pacjenci z wąskim i zamkniętym kątem przesączania

Anatomicznie wąski lub zamknięty kąt tęczówkowo-rogowkowy to dobrze udokumentowany czynnik ryzyka istotnego wzrostu CWG podczas HD. Osmotycznie indukowane przemieszczanie płynu do oka może zwiększać obciążenie układu odpływu cieczy wodnistej, a w oczach z ograniczoną rezerwą anatomiczną – prowadzić do istotnego wzrostu CWG [4].

De Marchi i wsp. wykazali, że nadmierny wzrost CWG występował głównie u pacjentów z wąskim kątem przesączania, podczas gdy u większości pacjentów z prawidłową anatomią kąta CWG pozostawało stabilne lub się obniżało [25]. Nowsze badania obrazowe przedniego odcinka oka wskazują, że HD może wiązać się z przejściowym zwężeniem parametrów kąta przesączania, a wyjściowa budowa kąta może modyfikować kierunek i wielkość zmian CWG podczas zabiegu [22, 28].

Pacjenci z cukrzycą i jej powikłaniami ocznymi

Cukrzyca może zwiększać ryzyko powikłań okulistycznych podczas HD przede wszystkim pośrednio – przez proliferacyjną retinopatię cukrzycową, neowaskularyzację kąta przesączania i rozwój jaskry neowaskularnej. Samej cukrzycy nie należy jednak traktować jako jednoznacznego predyktora wzrostu CWG podczas HD. Wyniki badań są niejednorodne: część autorów sugerowała związek między wyjściową glikemią lub cukrzycą a wielkością zmian CWG, natomiast inne prace nie potwierdziły istotnego wpływu cukrzycy lub retinopatii cukrzycowej na intradializacyjne wahania CWG [26].

Pacjenci po operacjach okulistycznych

Pacjenci po zabiegach przeciwjaskrowych lub operacjach przedniego odcinka oka mogą stanowić grupę ryzyka, ponieważ zmiany anatomiczne w obrębie kąta przesączania i dróg odpływu cieczy wodnistej mogą zmienić odpowiedź CWG na HD. W piśmiennictwie zwracano uwagę zwłaszcza na pacjentów po niedawno przebytych operacjach oka, u których zaburzenia dynamiki cieczy wodnistej podczas HD mogą mieć większe znaczenie kliniczne. Dostępne dane są jednak ograniczone, a wpływ HD na CWG w tej grupie pozostaje trudny do przewidzenia [4].

Pacjenci poddawani powtarzalnym sesjom hemodializy

U pacjentów poddawanych regularnym sesjom HD znaczenie mogą mieć nie tylko pojedyncze epizody wzrostu CWG, lecz także powtarzające się dobowe wahania tego parametru. Panagiotou i wsp. wykazali, że w dniu HD maksymalne wartości CWG oraz amplituda jego dobowych wa-

hań były większe niż w dniu bez dializy [29]. Oznacza to, że pojedyncze pomiary CWG wykonywane poza sesją HD mogą nie odzwierciedlać rzeczywistej zmienności ciśnienia u pacjentów dializowanych. Dane te nie dowodzą jednak, że regularna HD sama w sobie prowadzi do progresji neuropatii jaskrowej; długoterminowe znaczenie takich wahań wymaga dalszych badań [4].

WNIOSKI

HD wpływa na CWG oraz CPO za pośrednictwem złożonych mechanizmów osmotycznych, hydrodynamicznych i hemodynamicznych. Kierunek i nasilenie tych zmian są niejednorodne, ale kluczowe znaczenie mają stan odpływu cieczy wodnistej, anatomia kąta przesączania, tempo zmian osmolalności, parametry hemodynamiczne oraz charakter procedury dializacyjnej [4, 5].

Największej uwagi wymagają pacjenci z jaskrą, wąskim lub zamkniętym kątem przesączania, powikłaniami ocznymi cukrzycy oraz pacjenci poddawani powtarzalnym sesjom HD. W tych grupach wahania CWG i CPO mogą tworzyć niekorzystne warunki dla nerwu wzrokowego i sprzyjać progresji neuropatii jaskrowej, szczególnie gdy pozostają niewykryte w standardowej kontroli okulistycznej [1, 4, 26]. Rutynowe pomiary wykonywane poza sesją HD mogą nie odzwierciedlać rzeczywistej zmienności CWG i CPO u pacjentów dializowanych. Ból oka, ból głowy lub przejściowe zaburzenia widzenia podczas HD powinny skłaniać do wykluczenia objawowego wzrostu CWG [7, 30]. Dlatego u chorych z grup ryzyka uzasadnione jest ukierunkowane monitorowanie okulistyczne, zwłaszcza w przypadku jaskry, progresji neuropatii mimo kontrolowanego CWG lub objawów ocznych występujących podczas HD [24, 29, 30]. Uwzględnienie CPO w ocenie ryzyka okulistycznego oraz indywidualizacja parametrów HD powinny stanowić element opieki nad pacjentami z grup ryzyka. Postępowanie powinno obejmować rozważenie modyfikacji parametrów dializy, leczenia okulistycznego oraz pilnej konsultacji okulistycznej w przypadku objawowego wzrostu CWG podczas HD [4, 15, 26].

Złożony charakter omawianych zjawisk wymaga ścisłej współpracy okulisty i nefrologa. Konieczne są dalsze, perspektywne badania długoterminowe oceniające wpływ powtarzających się okołodializacyjnych wahań CWG i CPO na strukturę oraz funkcję nerwu wzrokowego, zwłaszcza u pacjentów z jaskrą i czynnikami ryzyka zaburzeń perfuzji oka [4, 24]. Niezbędne pozostaje także wyodrębnienie grup najwyższego ryzyka, ujednolicenie protokołów monitorowania okulistycznego podczas HD oraz określenie, które parametry dializy i interwencje okulistyczno-nefrologiczne mogą ograniczać niekorzystne następstwa okulistyczne leczenia nerkozastępczego [4, 5, 15].

ADRES DO KORESPONDENCJI**lek. Sviatlana Filitaryna**

Szpital Specjalistyczny im. dr. Tytusa Chałubińskiego
w Radomiu
ul. Lekarska 4, 26-610 Radom
e-mail: filitarinasvetlana@gmail.com

ORCID

Sviatlana Filitaryna – ID – <http://orcid.org/0009-0003-8897-0254>
Monika Wiatr – ID – <http://orcid.org/0009-0000-2038-3174>
Magda Marciniak – ID – <http://orcid.org/0009-0005-4016-6536>
Cezary Orzechowski – ID – <http://orcid.org/0009-0008-1265-311X>
Michał Gutowski – ID – <http://orcid.org/0009-0006-7865-8736>
Monika Kałwak – ID – <http://orcid.org/0009-0000-4244-3086>
Aleksandra Foryś – ID – <http://orcid.org/0009-0008-7983-1443>
Wojciech Wojaś – ID – <http://orcid.org/0009-0007-4295-0599>
Justyna Żabicka – ID – <http://orcid.org/0009-0002-0612-0938>
Kinga Lichtarska – ID – <http://orcid.org/0009-0004-9319-8323>
Patryk Dłubis – ID – <http://orcid.org/0009-0009-2952-6675>

Cytować jako: Filitaryna S, Wiatr M, Marciniak M et al. The effect of hemodialysis on intraocular pressure and ocular perfusion pressure: an interdisciplinary review. *OphthaTherapy*. 2026; doi: 10.24292/01.OT.110926

Piśmiennictwo

1. Hu J, Bui KM, Patel KH et al. Effect of hemodialysis on intraocular pressure and ocular perfusion pressure. *JAMA Ophthalmol*. 2013; 131(12): 1525-31. <https://doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2013.5599>.
2. Sitprijia V, Holmes JH. Preliminary observations on the change in intracranial pressure and intraocular pressure during hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs*. 1962; 8: 300-8. <https://doi.org/10.1097/00002480-196204000-00061>.
3. Sitprijia V, Holmes JH, Ellis PP. Changes in intraocular pressure during hemodialysis. *Invest Ophthalmol*. 1964; 3: 273-84.
4. Levy J, Tovbin D, Lifshitz T et al. Intraocular pressure during haemodialysis: a review. *Eye (Lond)*. 2005; 19(12): 1249-56. <https://doi.org/10.1038/sj.eye.6701755>.
5. Chen SH, Lu DW, Ku WC et al. Changes in intraocular pressure during hemodialysis: a meta-analysis. *J Glaucoma*. 2021; 30(9): 866-73. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001842>.
6. Tawara A, Kobata H, Fujisawa K et al. Mechanism of intraocular pressure elevation during hemodialysis. *Curr Eye Res*. 1998; 17(4): 339-47. <https://doi.org/10.1080/02713689808951214>.
7. Maja AK, Lewis CY, Steffen E et al. Increased intraocular pressure during hemodialysis: ocular dialysis disequilibrium. *Kidney Med*. 2022; 4(9): 100526. <https://doi.org/10.1016/j.xkme.2022.100526>.
8. Herman JE, Kanda P, Akbari A et al. Case report: recurrent intraocular pressure elevation during hemodialysis in a patient with pseudo-exfoliation glaucoma. *Front Ophthalmol*. 2025; 5: 1658649. <https://doi.org/10.3389/fopht.2025.1658649>.
9. Lim CC, Lee CY, Huang FC et al. 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. <https://doi.org/10.3390/ijerph17186774>.
10. Roskal-Wałek J, Gołębiowska J, Mackiewicz J et al. Global view of ocular parameter changes induced by a single hemodialysis session. *J Clin Med*. 2026; 15(2): 592. <https://doi.org/10.3390/jcm15020592>.
11. Lee K, Park S, Tantisattamo E et al. Factors influencing intraocular pressure elevation during hemodialysis. *Transl Vis Sci Technol*. 2026; 15(5): 7. <https://doi.org/10.1167/tvst.15.5.7>.
12. Burn RA. Intraocular pressure during haemodialysis. *Br J Ophthalmol*. 1973; 57(7): 511-3. <https://doi.org/10.1136/bjo.57.7.511>.
13. Ramsell JT, Ellis PP, Paterson CA. Intraocular pressure changes during hemodialysis. *Am J Ophthalmol*. 1971; 72(5): 926-30. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(71\)91690-4](https://doi.org/10.1016/0002-9394(71)91690-4).
14. Leiba H, Oliver M, Shimshoni M et al. Intraocular pressure fluctuations during regular hemodialysis and ultrafiltration. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1990; 68(3): 320-2. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.1990.tb01930.x>.
15. Kilavuzoglu AEB, Yurteri G, Guven N et al. The effect of hemodialysis on intraocular pressure. *Adv Clin Exp Med*. 2018; 27(1): 105-10. <https://doi.org/10.17219/acem/68234>.
16. Tokuyama T, Ikeda T, Sato K. Effect of plasma colloid osmotic pressure on intraocular pressure during haemodialysis. *Br J Ophthalmol*. 1998; 82(7): 751-3. <https://doi.org/10.1136/bjo.82.7.751>.
17. Doshiro A, Ban Y, Kobayashi L et al. Intraocular pressure change during hemodialysis. *Am J Ophthalmol*. 2006; 142(2): 337-9. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2006.03.017>.
18. Chelala E, Dirani A, Fadlallah A et al. Effect of hemodialysis on visual acuity, intraocular pressure, and macular thickness in patients with chronic kidney disease. *Clin Ophthalmol*. 2015; 9: 109-14. <https://doi.org/10.2147/OPHT.S74481>.

19. Dinc UA, Ozdek S, Aktas Z et al. Changes in intraocular pressure, and corneal and retinal nerve fiber layer thickness during hemodialysis. *Int Ophthalmol*. 2010; 30(4): 337-40. <https://doi.org/10.1007/s10792-009-9339-2>.
20. Samsudin A, Mimiwati Z, Soong T et al. Effect of haemodialysis on intraocular pressure. *Eye (Lond)*. 2010; 24(1): 70-3. <https://doi.org/10.1038/eye.2009.33>.
21. Saavedra-Fuentes N, Pérez-Grovas H, Navarrete R et al. Intraocular pressure changes during hemodialysis or hemodiafiltration in end-stage renal disease patients. *Ther Apher Dial*. 2018; 22(6): 624-9. <https://doi.org/10.1111/1744-9987.12707>.
22. Wang F, Wang L, Yu Z et al. Effects of hemodialysis on intraocular pressure and ocular biological parameters in different angle structures. *Dis Markers*. 2022; 2022: 9261653. <https://doi.org/10.1155/2022/9261653>.
23. Sarr IL, Sakho B, Guisse EHCD et al. Effects of hemodialysis on intraocular pressure and ocular perfusion pressure. *Cureus*. 2024; 16(4): e59138. <https://doi.org/10.7759/cureus.59138>.
24. Hendricks TM, Quist TS, Wang K et al. Effect of hemodialysis on glaucoma patients. *Clin Ophthalmol*. 2025; 19: 827-34. <https://doi.org/10.2147/OPTH.S513421>.
25. DeMarchi S, Cecchin E, Tesio F. Intraocular pressure changes during hemodialysis: prevention of excessive dialytic rise and development of severe metabolic acidosis following acetazolamide therapy. *Ren Fail*. 1989; 11(2-3): 117-24. <https://doi.org/10.3109/08860228909066953>.
26. Kozina EV, Balashova PM, Ivliev SV. Intraocular pressure, eye pain and hemodialysis. *Russ Ophthalmol J*. 2022; 15(1): 140-5. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2022-15-1-140-145>.
27. Tovbin D, Belfair N, Shapira S et al. High postdialysis urea rebound can predict intradialytic increase in intraocular pressure in dialysis patients with lowered intradialytic hemoconcentration. *Nephron*. 2002; 90(2): 181-7. <https://doi.org/10.1159/000049040>.
28. Shin YU, Kim JH, Cho H et al. Effect of hemodialysis on anterior chamber angle measured by anterior segment optical coherence tomography. *J Ophthalmol*. 2019; 2019: 2406547. <https://doi.org/10.1155/2019/2406547>.
29. Panagiotou ES, Liakopoulos V, Giannopoulos T et al. Twenty-four-hour intraocular pressure monitoring in normotensive patients undergoing chronic hemodialysis. *Eur J Ophthalmol*. 2016; 26(1): 24-9. <https://doi.org/10.5301/ejo.5000651>.
30. William JH, Gilbert AL, Rosas SE. Keeping an eye on dialysis: the association of hemodialysis with intraocular hypertension. *Clin Nephrol*. 2015; 84(5): 307-10. <https://doi.org/10.5414/CN108477>.

Wkład autorów:

Opracowanie koncepcji: Sviatlana Filitaryna, Monika Wiatr, Cezary Orzechowski, Aleksandra Foryś, Patryk Dłubis.
 Metodologia: Sviatlana Filitaryna, Monika Wiatr.
 Analiza formalna: Sviatlana Filitaryna, Cezary Orzechowski, Monika Kałwak, Justyna Żabicka, Kinga Lichtarska, Michał Gutowski.
 Badania: Sviatlana Filitaryna, Monika Wiatr, Magda Marciniak, Monika Kałwak, Wojciech Wojaś, Kinga Lichtarska, Michał Gutowski.
 Redakcja – przygotowanie pierwotnej wersji manuskryptu: Sviatlana Filitaryna, Monika Wiatr, Cezary Orzechowski, Monika Kałwak, Justyna Żabicka, Kinga Lichtarska, Patryk Dłubis.
 Redakcja – recenzja i korekta: Sviatlana Filitaryna, Monika Wiatr, Magda Marciniak, Michał Gutowski, Aleksandra Foryś, Wojciech Wojaś.
 Nadzór: Sviatlana Filitaryna, Monika Wiatr.
 Wszyscy autorzy zapoznali się z opublikowaną wersją manuskryptu i wyrazili na nią zgodę.

Konflikt interesów:

Brak.

Finansowanie:

Praca nie otrzymała żadnych konkretnych dotacji od instytucji finansowanych ze środków publicznych, komercyjnych ani non-profit.

Etyka:

Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Authors' contributions:

Conceptualization: Sviatlana Filitaryna, Monika Wiatr, Cezary Orzechowski, Aleksandra Foryś, Patryk Dłubis.
 Methodology: Sviatlana Filitaryna, Monika Wiatr.
 Formal analysis: Sviatlana Filitaryna, Cezary Orzechowski, Monika Kałwak, Justyna Żabicka, Kinga Lichtarska, Michał Gutowski.
 Investigation: Sviatlana Filitaryna, Monika Wiatr, Magda Marciniak, Monika Kałwak, Wojciech Wojaś, Kinga Lichtarska, Michał Gutowski.
 Writing – original draft preparation: Sviatlana Filitaryna, Monika Wiatr, Cezary Orzechowski, Monika Kałwak, Justyna Żabicka, Kinga Lichtarska, Patryk Dłubis.
 Writing – review and editing: Sviatlana Filitaryna, Monika Wiatr, Magda Marciniak, Michał Gutowski, Aleksandra Foryś, Wojciech Wojaś.
 Supervision: Sviatlana Filitaryna, Monika Wiatr.
 All authors have read and agreed with the published version of the manuscript.

Conflict of interest:

None.

Financial support:

This work did not receive any specific grants from publicly funded, commercial, or nonprofit institutions.

Ethics:

The content presented in the article complies with the principles of the Helsinki Declaration, EU directives and harmonized requirements for biomedical journals.