

Kronik Böbrek Yetmezliğinde Göz Bulguları

M. Necati Demir (***), Hülya Kocaoğlan (***), Hatice Akay (*), Züleyha Yalnız (**),
Murat Duranay (****), Sunay Duman (*****)

ÖZET

Amaç: Kronik böbrek yetmezlikli vakalarda göz bulgularının değerlendirilmesi

Yöntem ve Gereç: Düzenli olarak hemodiyalize giren 30 kronik böbrek yetmezlikli hastanın 60 gözüne ayrıntılı göz muayenesi yapıldı. Hastaların merkezi kornea kalınlıkları ultrasonik pakimetre ile ölçüldü, ardından yaş ve cins bakımından hasta grubuna eşit olan sağlıklı insanların kornea kalınlıkları ile karşılaştırıldı. Bütün hastaların ön segment ve fundus fotoğrafları çekildi, Schirmer testi uygulandı. Demografik veriler, viral marker ve kan biyokimyası sonuçları kaydedildi.

Sonuçlar: 20 hastada (%66.6) görme düzeyleri 20/20 bulundu. Porter ve Crombie sınıflamasına göre kornea-konjonktival kalsifikasyon 8 hastada Grade 0; 14 hastada Grade 1; 5 hastada Grade 2; 3 hastada Grade 3 olarak belirlendi. Gruplara göre ortalama kronik böbrek yetmezliği süresi; Grade 0: 12 ay, Grade 1: 63 ay, Grade 2: 134 ay, Grade 3: 110 ay bulundu. 10 hastada (%33.3) pinguekula mevcuttu. 3 hastada (%10) Schirmer testi 5 mm'nin altında saptandı. Hasta ve kontrol grubu arasında merkezi kornea kalınlık değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (542 ± 31.48) (539 ± 21.71) ($p>0.05$). 16 hastada hipertansif retinopati, 5 hastada diyabetik retinopati, 3 hastada glokom, 3 hastada katarakt, 1 hastada santral retinal ven tikanıklığı, 1 hastada makülada pigmentasyon tespit edildi.

Tartışma: Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda kornea-konjonktival kalsifikasyon sık görülen ve hastalık süresi ile artan bir bulgu olmakla birlikte çalışmamızda, hastaların kornea kalınlığı sağlıklı popülasyondan farklı bulunmamıştır. Kronik böbrek yetmezlikli hastalara diyabetes mellitus, hipertansiyon ve anemi gibi yandaş hastalıklar sıkça eşlik ettiğinden retinal komplikasyon gelişme riski fazladır. Bundan dolayı KBY'li hasta popülasyonunun retina muayeneleri ile takipleri sıkı ve düzenli yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Kronik böbrek yetmezliği, göz bulguları

SUMMARY

Ocular Signs in Chronic Renal Failure

Purpose: To evaluate the ocular signs in patients with chronic renal failure.

Materials and Methods: 60 eyes of 30 patients (Twenty were male and ten were female) with chronic renal failure on regular haemodialysis were examined. The mean age of the pati-

(*) S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hemodializ Bölümü, Pratisyen

(**) S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği, Asistan

(***) S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği, Başasistan

(****) S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. İç Hastalıkları Kliniği, Şef

(***** S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği, Koordinatör Şef

♦ Bu çalışma TOD 37. Ulusal Oftalmoloji Kongresinde poster olarak sunulmuştur

Yazışma adresi: Dr. M. Necati Demir, Çukurambar 39. cadde Alkar sitesi 24/13, Balgat, Ankara

Mecmuaya Geliş Tarihi: 19.04.2004

Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 21.02.2005

Kabul Tarihi: 02.09.2005

ents was 39.26 months. The mean duration of chronic renal failure was 61.4 months. Central corneal thickness was measured by ultrasound pachymeter. Results were compared with age and sex matched 30 patients of the control group. Anterior and posterior segment photographs were taken in all patients. Tear secretions was evaluated by Schirmer's method. The results of blood samples and demographical data were recorded in all patients.

Results: Best corrected visual acuity in 20 of 30 patients (%66.6) was 20/20. Corneo-conjunctival calcification was graded according to Porter and Crombie classification. Eight patients were graded as grade 0, 14 patients grade 1, 5 patients grade 2 and 3 patients grade 3.

The mean duration of chronic renal failure was 12 months in grade 0, 63 months in grade 1, 134 months in grade 2 and 110 months in grade 3 patients. 10 patients (%33.3) had pinguecula. 3 patients (%10) had a Schirmer value less than 5mm. There was no statistically significant difference in corneal thickness between the study and control group. (542 ± 31.48) (539 ± 21.71) ($p > 0.05$) Sixteen patients had hypertensive retinopathy, 5 had diabetic retinopathy, 3 had glaucoma, 3 had cataract, 1 had central retinal vein occlusion and 1 had macular pigmentation.

Conclusion: Eyes are influenced markedly from chronic renal failure. Corneo-conjunctival calcification is seen frequently and calcification rate increases during the illness. We found that the central corneal thickness in chronic renal failure does not differ from healthy population. Also, diabetes mellitus, hypertension, anemia and retinal complications are seen more frequently in chronic renal failure. Therefore the examination of the retina in these patients should be performed frequently and regularly.

Key Words: Chronic renal failure, ocular signs

GİRİŞ

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) terimi, en azından 3-6 aylık bir süre içinde böbrek fonksiyonlarının progresif olarak ve geri dönüşümsüz bir şekilde bozulmasıyla karakterizedir. En sık nedenleri hipertansif nefroskleroz, diyabetik nefropati, kronik glomerulonefrit ve polikistik böbrek hastalığıdır. Oluşan metabolik bozukluklar neticesinde bir takım moleküllerin birikimi çeşitli organlarda toksik etki ile sonuçlanır. KBY sonucunda direkt veya indirekt olarak etkilenen bu organlardan birisi de gözdür.

Bugüne dek birçok yazar tarafından KBY'de çeşitli göz bulguları saptanmış ve tanımlanmıştır. Bunların bazıları gözyaşı salgılanmasında azalma, konjonktiva ve korneada kalsifikasyon, göz içi basınç değişiklikleri, retinal patolojiler (maküladada pigmentasyon, korioretinal atrofi, vasküler retinopati vb.) ve optik sinir patolojileridir (optik nöropati, papil ödemi) (1-8).

Kronik böbrek yetmezliğinin tedavisinde diyaliz tekniklerindeki gelişmeler, medikal destek tedavisindeki ilerlemeler ve transplantasyon cerrahisindeki başarılar bu hastaların yaşam süresini ve kalitesini artırmakta ve bu hastalığa bağlı gelişen diğer sistem patolojilerini azaltmaktadır. Örneğin bu hastalığa bağlı olarak daha önceleri sıkça görülen eksudatif retina dekolmanı artık oldukça azalmıştır (6). Bununla birlikte KBY'nin seyri sırasında gözün direkt veya indirekt etkilenimi sürmektedir.

Bu çalışmada düzenli olarak hemodiyaliz tedavisi gören 30 KBY' li hastanın, 60 gözü ayrıntılı olarak muayene edilmiş ve sonuçları bildirilmiştir.

YÖNTEM ve GEREÇ

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hemodiyaliz bölümünde KBY nedeniyle düzenli tedavi görmekte olan (3 gün / hafta) 30 hasta çalışma kapsamına alındı. Ortalama yaşı 39.26 (20-63) ve ortalama KBY süresi 61.4 ay (4-180) olan, 20 (%66.6) erkek, 10 (%33.3) kadın hasta çalışmaya dahil edildi. Tüm hastaların merkezi kornea kalınlıkları ultrasonik pakimetre ile ölçülerek, yaş ve cins olarak eşit olan sağlıklı insanların kornea kalınlığı ile karşılaştırıldı. İstatistiksel değerlendirmede student t testinden faydalanıldı. Hastaların tümünün ön segment ve fundus fotoğrafları çekildi. Hastalara Schirmer testi, Amsler testi, renkli görme testi uygulandı. Bulguların sistemik muayene bulguları, demografik özellikleri ve serum Ca, K, P, kreatinin, üre, lipid değerleri ve viral marker sonuçları kaydedildi.

SONUÇLAR

Görme düzeyleri, %20 (%66.6) hastada 20/20 olarak saptandı. Diğer hastaların görme düzeyleri hipertansiyon (HT), Diyabetes Mellitus (DM), glokom, katarakt, ambliopi gibi yandaş patolojiler nedeni ile farklı düzeylerde tespit edildi. Porter ve Crombie sınıflamasına

Tablo 1. Porter ve Crombie sınıflamasına göre kornea-konjonktival kalsifikasyon sonuçları

	Hasta Sayısı	KBY süresi (ort.)
Grade 0	8	12 ay
Grade 1	14	63 ay
Grade 2	5	134 ay
Grade 3	3	110 ay

göre kornea-konjonktival kalsifikasyon 8 hastada Grade 0; 14 hastada Grade 1; 5 hastada Grade 2; 3 hastada Grade 3 olarak belirlendi. Gruplara göre ortalama kronik böbrek yetmezliği süresi; Grade 0: 12 ay, Grade 1: 63 ay, Grade 2: 134 ay, Grade 3: 110 ay bulundu (Tablo 1). Hastaların 10 tanesinde (%33.3) pinguekula mevcuttu. 2 hastada bant keratopati olduğu görüldü. 1 hastanın kornea nazalinde bulunan dellin bölgesinde lipit ve kalsiyum birikimi tespit edildi (Resim 1).

22 hastada (%73.3) değişik derecelerde kornea-konjonktival kalsifikasyon, 16 hastada (%53.3) hipertansif retinopati, 10 hastada (%33.3) pinguekula, 5 hastada (%16.6) diyabetik retinopati, 3 hastada (%10) glokom, 3 hastada (%10) katarakt, 2 hastada (%6.6) bant keratopati, 1 hastada (%3.3) santral retinal ven tıkanıklığı (SRVT), 1 hastada (%3.3) makülada pigmentasyon, 1 hastada (%3.3) ise ektropion iris tespit edildi (Tablo 2).

Hipertansiyonu mevcut olan hastalarda düzenli olarak oral antihipertansif ilaç tedavisi alınmasına rağmen ortalama kan basıncı 170/100 mmHg seviyesinde saptandı. Hipertansif retinopati sınıflaması Keith-Wagener-Barker sınıflamasına göre yapıldı. Buna göre hastaların 7'si (%43.75) Grup 1, 5'i (%31.25) Grup 2, 1'i (%6.25) Grup 3 hipertansif retinopatiye sahipti (Resim 2). Hipertansif hastaların 3'ü ise daha önceki bir zamanda Grup 4 retinopati atağı geçirmişti.

Diyabetes mellitusu mevcut olan 5 hastanın tümü proliferatif diyabetik retinopati tanısı ile izlem altındaydı. Tüm hastalara değişik zamanlarda panretinal fotokoagülasyon ve 3 hastaya maküla laseri yapılmıştı. 2 hastada geçirilmiş, 1 hastada ise devam eden vitreus hemorajisi mevcuttu. 2 hastada yaygın retinal kanamalar ve yerleşmiş maküla ödemi tespit edildi. 1 hastanın bant keratopati, neovasküler glokom, ektropion iris ve olmuş kataraktı mevcuttu (Resim 3). Diğer 2 hastada ise primer kapalı açılı glokom (PKAG) saptandı. 3 katarakt olgusunun biri glokom grubunda, diğeri diyabetik hastalar arasında yer alıyordu. 1 hastada makülada pigmentasyon

Tablo 2. KBY hastalarında tespit edilen göz patolojileri

Kornea-konjonktival kalsifikasyon	22 hasta
Hipertansif retinopati	16 hasta
Pinguekula	10 hasta
Diabetik retinopati	5 hasta
Kuru göz	3 hasta
Glokom	3 hasta
Katarakt	3 hasta
Bant keratopati	2 hasta
SRVO	1 hasta
Makülada pigmentasyon	1 hasta
Ektropion iris	1 hasta

artışı, bir diğer hastada retina pigment epitelinde atrofik alanlar tespit edildi. Olguların 1 tanesinde ise geçirilmiş non iskemik santral retinal ven tıkanıklığı kaydedildi.

Schirmer testi 5 mm'nin altında olan 3 hasta vardı (%10). Ultrasonik pakimetre kullanılarak ölçülen merkezi kornea kalınlıkları ortalaması (542±31.48nm.) yaş ve cins olarak eşdeğer sağlıklı insan korneasından (539±21.71) istatistiksel olarak anlamlı farklı değildi (p>0.05) (student t testi). Amsler testi uygulanan tüm hastalarda normal sonuç elde edildi. Renkli görme bozukluğuna ise 1 vakada rastlandı.

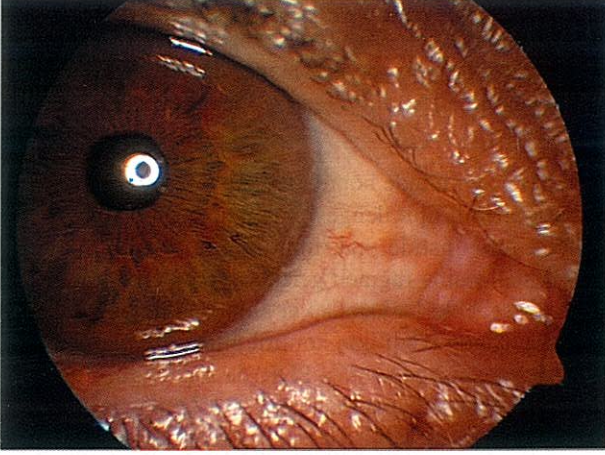
KBY etiyojisinde, 10 hastada kronik pyelonefrit, 9 hastada kronik glomerulonefrit, 5 hastada DM, 3 hastada HT, 2 hastada amiloidoz, ve 1 hastada Ig A nefropatisi olduğu belirlendi. Haftada 3 gün ortalama 3.5 saat hemodiyaliz uygulanan hastalara metabolik destek tedavisi yanında sistemik hastalıkları için medikal tedavi verilmekteydi.

30 hasta içerisinde 8 hastada kronik derin anemi mevcuttu. Kan Ca seviyesi 2 hastada, kan kolesterol ve trigliserit seviyesi 4 hastada normalden yüksek bulundu. 3 hastada hepatit C, 1 hastada ise hepatit B pozitif olarak saptandı. Hastaların bu laboratuvar bulguları ile göz patolojileri arasında anlamlı bir ilişki yoktu.

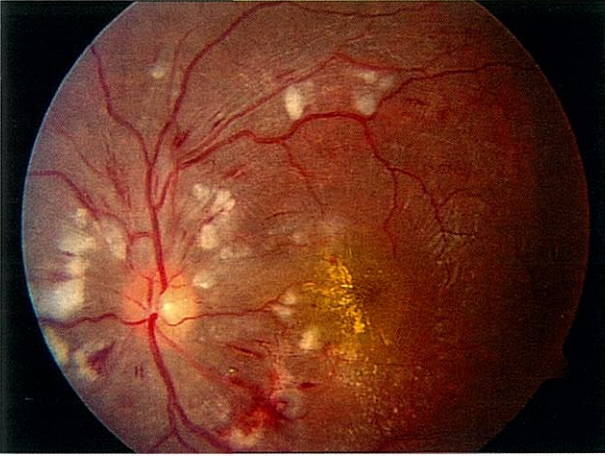
TARTIŞMA

Bu çalışmada düzenli hemodiyalize giren 30 KBY'li olgunun ayrıntılı oküler muayene bulguları araş-

Resim 1. Kornea-konjonktival kalsifikasyon Grade 2 (Porter ve Crombie Sınıflaması)



Resim 2. Grup 3 Hipertansif Retinopati atağı geçiren hastanın fundus fotoğrafı

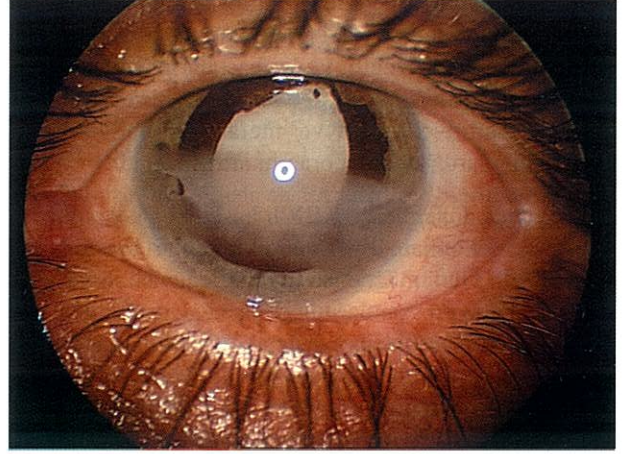


tırılmıştır. KBY ve buna eşlik eden yandaş hastalıkların (anemi, diyabet ve hipertansiyon gibi) göz üzerine olan etkileri tartışılmıştır.

Hemodiyaliz hastalarında yapılan çalışmalarda göz-yaşı sekresyonu ve göz içi basıncı değişiklikleri, konjonktiva ve kornea değişiklikleri, retina ve optik sinir patolojileri gibi çeşitli oftalmik problemler gözlenmiştir (1-8).

Çalışmamızda görme keskinliği, KBY'li hastaların büyük kısmında olduğu gibi önemli derecede etkilenmemiş ve hastalar 20/20 görme keskinliğine sahip bulunmuştur. Bu hastalarda görme keskinliğindeki düşüş genellikle eşlik eden HT, DM gibi sistemik hastalıkların göz komplikasyonlarına bağlı olmaktadır. Hemodiyaliz hastalarında hemodiyaliz sonrası genellikle göz-

Resim 3. Bant keratopati, neovasküler glokomu, ektropion irisi ve olmuş kataraktı olan hastanın ön segment fotoğrafı



lemlenen görmede bulanıklaşma şikayetinin ekstrasellüler sıvıdaki ozmolarite değişikliklerinden kaynaklanabileceği belirtilmiştir (9). Yapılan bir diğer çalışmada hemodiyaliz tedavisi öncesi ve sonrası lens saydamlığı değişikliği, görme keskinliği ve refraksiyon değerleri ölçülmüş ancak anlamlı bir farklılık tespit edilememiştir (5).

KBY'li hastalarda, konjonktiva ve korneada kalsiyum birikimi oldukça yaygın izlenen bir bulgudur. Bu hastalarda genellikle kalsiyum ve inorganik fosfat birikiminin (Ca x P) 70'in üzerinde olduğu bulunmuş ve bu birikimin KBY'li hastalarda kırmızı göz kliniğinden sorumlu olduğu ileri sürülmüştür (1). Berlyn (10) histopatolojik çalışmasında subkonjonktival polimorf nüveli lökositleri ve fagosite olmuş kalsiyum kristallerini göstermiş ve KBY'de kırmızı göz sendromunun kristal tetikleyici, doz bağımlı ve geçici bir klinik tablo olduğunu bildirmiştir. Konjonktiva ve korneada biriken bu depositler ince, şekilsiz, beyaz birikimlerdir. En fazla yerleşim yeri limbus ve merkezi korneada saat 3-9 kadranıdır. Konjonktival depositler önce epitel altında izole daha sonra ise plak şeklinde birikebilirler (1,6). Porter ve Crombie (1) kalsiyum kristallerin birikimini 5 grup altında sınıflamışlardır. Çalışmamızda hastaların büyük kısmında bu birikimler saptanmakla beraber hasta sayısı 14 olan Grade I grubunda bulgu ağırlık kazanmıştır. Hastalık süresi arttıkça kalsiyum birikim miktarının da arttığı belirlenmiştir.

Hastaların 10 (%33.3) tanesinde pinguekula tespit edildi. İki olguda bant keratopati mevcuttu ve bir olguda kornea nazalinde bulunan dellen bölgesi üzerinde lipit ve kalsiyum birikimi vardı. Bu olgulardaki kalsiyum birikiminin KBY zemininde geliştiği düşünüldü.

KBY olan hastalarda arka kapsüler katarakt daha önce bildirilmiştir. Yaşa bağlı katarakt gelişiminde KBY risk nedenleri arasındadır. Bununla birlikte sırasıyla diyabet, glokom ve hipertansiyon gibi patolojiler bu riski daha da artırmaktadır (3,11). Çalışmamızda olguların 3'ünde katarakt mevcuttu ve bu hastaların 2'sinde beraberinde glokom, 1'inde ise diyabet vardı. Sistemik hastalıklarla olan birliktelik ve metabolik değişiklikler KBY'li olgularda katarakt oranını artırmaktadır.

Geçmiş dönemlerde KBY'li hastalarda çok sık izlenen retina dekolmanı diyaliz endikasyonları arasında yer almaktaydı. Günümüzde ise diyaliz tedavisinin yaygınlaşması, dializ programlarının değişmesi, medikal destek tedavisindeki yenilikler ve sistemik hastalıkların kontrolü ciddi retina komplikasyonu görülme oranını oldukça azaltmıştır (6). Bizim serimizde retina dekolmanı izlenmemiş sadece üç hastada ciddi düzeyde geçirilmiş hipertansif retinopati atağı tespit edilmiştir. Diyabetik hastaların ikisinde ise mevcut metabolik patoloji zemininde kötü glisemik kontrol sonucu vitreus hemorajisi, ciddi retina kanamaları ve yerleşmiş maküla ödemi tespit edilmiştir.

Olgularımızın büyük bir kısmında mevcut olan hipertansiyon ve diyabetes mellitus, KBY etiolojisinde önemli yer tutmaktadır. Akut hipertansif retinopati atağı KBY hastalarında sıkça karşılaşılan bir bulgudur (11). KBY mevcut olan hastalarda hipertansif retinopati varlığı ve derecesi ile diyastolik kan basıncı değeri arasında korelasyon olduğu bildirilmiştir (6). Hipertansiyonu olan bu hastalarda ani kan basıncı değişiklikleri sonucu subkonjonktival ve retinal kanamalar görülebilmektedir. Ayrıca hipertansiyon, glokom ve SRVT gibi göz patolojileri için risk faktörü oluşturmaktadır (11). Olgularımız arasında tespit edilen glokom ve SRVT vakaları için, HT ve DM mevcut hastalık zemininde önemli risk faktörleri olmuştur. KBY olgularında göz içi basıncı değişiklikleri de farklı çalışmalarda bildirilmiştir (2).

Diyabetik makülopati gelişiminde bazı hastalarda sistemik patolojiler etkili olabilir. KBY nedeniyle hemodiyaliz tedavisi gören diyabet hastalarında sıvı retansiyonu, hipertansiyon, anemi ve diğer hemodinamik değişiklikler maküler ödemin artmasını sağlayabilir. Bazı hastalarda hemodiyaliz tedavisi ile metabolik patolojilerin düzelmesi maküla ödeminde fotokoagülasyon veya vitrektomi gerekmesizin iyileşmeye yol açmıştır (5,12,13,14). KBY hastalarında serum protein miktarındaki düşüklük ve buna bağlı plazma kolloid basıncının düşüklüğü, hipertansiyona bağlı hidrostatik basınç artışı, endotel fonksiyonu henüz bozulmuş olan bu hastalarda retinal kapiller sızıntıyı artırabilmektedir (16). Bresnick (15) 31 yaşında bir bayan hastada periton diyalizinden 1

ay sonra diyabetik maküler ödemin azaldığını bildirmiştir. Perkovich ve Mayers (14) de bir hastada hemodiyaliz sonrası diyabetik maküler ödemin çözüldüğünü ve maküler sızıntının azaldığını rapor etmişlerdir. Hemodiyaliz tedavisinin diyabetik maküler ödeme bağlı sızıntıyı değiştirmedigini bildiren bir diğer çalışma da mevcuttur (5).

KBY zemininde böbrek fonksiyon testlerinin bozuk olması, anemi, lipit dengesi bozuklukları proliferatif diyabetik retinopatide maksimum argon lazer fotokoagülasyon tedavisine rağmen gerilemeyen neovaskülarizasyonların sebepleri arasında yer almaktadır ve bu hastaların tedavisinde ivedilikle kontrol altına alınmalıdır. Renal transplantasyon sonrası PDR' de argon lazer fotokoagülasyon tedavisine yanıtın arttığı bildirilmiştir (17).

KBY'li hastalarda makülada irregüler pigmentasyon, fokal korioretinal atrofik alanların varlığı daha önce rapor edilmiştir. Bu değişikliklerin renal retinopati veya koroidopatiye bağlı pigment epiteli değişikliklerinin bir sonucu olabileceği bildirilmiştir (4,18). Çalışmamızda 1 hastada maküla çevresinde düzensiz pigmentasyon bir diğer olguda ise arka kutupta pigment epitelinin atrofik alanları kaydedilmiştir.

KBY'li hastalarda iskemiye bağlı optik sinir patolojileri bildirilmiştir ve başlıca hipotansiyon, ciddi anemi ve yaygın ateroskleroz sorumlu tutulmuştur (7,8). Çalışmamızda 3 hastanın geçirilmiş akut hipertansif retinopatiye bağlı optik sinir başı değişiklikleri dışında patoloji saptanmamıştır.

Çalışmamızda Amsler testi uygulanan tüm olgularda sonuçlar normal olup, Ishihara testi ile sadece bir olguda renkli görme bozukluğu tespit edilmiştir. Bu bulgu literatür ile uyumludur (3). Shirmer testinde 3 hastada test sonucu 5 mm'nin altında bulunmuştur. KBY hastalarında bazal gözyaşı salınımında azalma daha önce de rapor edilmiştir (3).

Yapılan bir çalışmada KBY nedeniyle hemodiyaliz tedavisi gören hastalarda aköz sıvı dinamikleri, kornea ve lens kalınlıkları ve göz içi basıncı değişiklikleri düzenli olarak ölçülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı bir değişim izlenmemiştir (19). Çalışmamızda hastaların merkezi kornea kalınlıkları, eşit sayıda yaş ve cins olarak denk sağlıklı insan korneası ile karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilmemiştir ($p>0.05$) (student t testi).

KBY olgularında göz önemli derecede etkilenmektedir. Bu hastalığa bağlı göz komplikasyonları geçmişte daha ciddi ve sık görülmesine karşın, diyaliz tedavisindeki ilerlemeler ve bu tedavinin yaygınlaşması, diyaliz programlarının değişmesi, medikal destek tedavisindeki

yenilikler ve sistemik hastalıkların kontrolü sayesinde günümüzde azalmıştır. Kronik böbrek yetmezlikli hastalara diyabetes mellitus, hipertansiyon ve anemi gibi yandaş hastalıklar sıkça eşlik ettiğinden retinal komplikasyon gelişme riski fazladır. Sonuç olarak bu hasta popülasyonunun oftalmik muayeneleri ve retinal takipleri sıkı ve düzenli yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Porter R, and Crombie AL: Corneal and conjunctival calcification in chronic renal failure. *Br J Ophthalmol* 1973; 57: 339-343
2. Costagliola C, Cotticelli L, DiBenedetto A et al: The influence of hemodialysis on intraocular pressure. *Glaucoma* 1989; 11: 142-145
3. Nutta A, Spicci D, Barcaroli I: Fluoroangiographic Findings in Hemodialyzed Patients. *Ann Ophthalmol* 1993; 25:375-380
4. Kitaoka M, Hayasaka S, Mizuno K: Focal Chorioretinal Atrophic Lesions in Patients Treated with Hemodialysis. *Ophthalmologica* Basel 1986; 192: 143-147
5. Tokuyama T, Ikeda T, Sato K: Effects of haemodialysis on diabetic macular leakage. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 1397-1400
6. Easterbrook M, Mortimer CB: Ocular signs in chronic renal failure. *Br J Ophthalmol* 1970; 54: 724-730
7. Haider S, Astbury NJ, Hamilton DV: Optic neuropathy in uraemic patients on dialysis. *Eye* 1993; 7: 148-151
8. Saini JS, Jain IS, Dhar S, Mohan K: Uremic optic neuropathy. *J Clin Neuro-ophthalmol* 1989; 9(2): 131-133
9. Rodrigo F, Shideman J, Mc Hugh R, Buselmeier T, Kjellstrand C: Osmolality changes during hemodialysis. *Ann Intern Med* 1977; 86:554-556
10. Klaassen-Broekema N, Bijsterveld OP: The red eye of renal failure: a crystal induced inflammation? *Br J Ophthalmol* 1992; 76: 578-581
11. Heier JS, Morley MG: Venous obstructive disease of the retina. Fraser S, Wormald R. *Epidemiology of glaucoma*. Yanoff M, Duker JS: *Ophthalmology* 1999; Mosby Ltd. London. section 8 and 12
12. Berman DH, Friedman EA: Partial absorption of hard exudates in patients with diabetic end-stage renal disease and severe anemia after treatment with erythropoietin. *Retina* 1994 ;14:1-5
13. Friedman EA, Brown CD, Berman DH: Erythropoietin in diabetic macular edema and renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 1995 ; 26:202-208
14. Perkowich BT, Meyers SM: Systemic factors affecting diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 1988; 105:211-212
15. Bresnic GH: Diabetic maculopathy. A critical review highlighting diffuse macular edema. *Ophthalmology* 1983; 90:1301-1317
16. Cunha-Vaz JG, Fonseca JR, Abreu JR et al: Detection of early retinal changes in diabetes by vitreous fluorophotometry. *Diabetes* 1979; 28: 16-19
17. Jack J. Kanski: *Clinical Ophthalmology* fourth edition Ajanta Offset Packagings Ltd. 2000; Retinal Vascular Disease Chapter 12 sh. 465
18. Hayasaka S, Kitaoka M, Mizuno K: Irregular Macular Pigmentation in Patients Treated with Hemodialysis. *Ophthalmology* 1986; 192: 148-153
19. Costagliola C, Mastropasqua L: Fluoroangiographic findings in hemodialyzed patients *Ann Ophthalmol* 1993; 25:375-380