

© А.М.Шутов, Н.И.Кондратьева, С.М.Сперанская, Т.И.Ивашкина, 2002
УДК [616.61-008.64-036.12+616.12-008.331.1]:611.13:612.017.2

А.М.Шутов, Н.И.Кондратьева, С.М.Сперанская, Т.Н.Ивашкина
АРТЕРИАЛЬНАЯ ПОДАТЛИВОСТЬ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ
ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ С СОХРАННОЙ ФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК

A.M.Shutov, N.I.Kondratieva, S.M.Speranskaya, T.N.Ivashkina
ARTERIAL COMPLIANCE IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH CHRONIC
RENAL FAILURE AND PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION AND
PRESERVED RENAL FUNCTION

Кафедра госпитальной хирургии медицинского факультета Ульяновского государственного университета и Центральная городская клиническая больница г. Ульяновска, Россия

РЕФЕРАТ

Показатель ударный объем/пульсовое артериальное давление (УО/ПАД) отражает состояние общей артериальной податливости (ОАП). Целью исследования было изучение роли почечной недостаточности в снижении ОАП у больных с додиализной хронической почечной недостаточностью (ХПН).

Обследованы 92 больных (51 женщина, 41 мужчина, средний возраст 49 ± 18 лет) с додиализной ХПН, не связанной с сахарным диабетом, которые имели артериальную гипертензию, и 90 больных гипертонической болезнью (52 женщины и 38 мужчин, средний возраст 49 ± 11 лет) с сохранной функцией почек. Группы достоверно не различались по полу, возрасту и уровню артериального давления. Больным выполнены эхокардиография и доплерэхокардиография. ОАП определяли по соотношению ударный объем/пульсовое артериальное давление.

Гипертрофия левого желудочка была диагностирована у 76 (82,6%) больных с ХПН и у 68 (75,6%) больных ГБ. Показатель УО/ПАД был ниже у больных ГБ, чем при ХПН (1.0 ± 0.35 против 1.2 ± 0.44 мл/мм рт.ст., соответственно, $p = 0.007$). У больных с ХПН обнаружена прямая корреляционная связь между показателем УО/ПАД и концентрацией гемоглобина ($r = 0.39$; $p = 0.001$).

Больные с ХПН, не связанной с сахарным диабетом, имеют более низкую ОАП, определенную по соотношению УО/ПАД, чем сопоставимые по возрасту, полу и уровню артериального давления больные ГБ с сохранной функцией почек.

Ключевые слова: артериальная податливость, гипертоническая болезнь, хроническая почечная недостаточность, эхокардиография.

ABSTRACT

Stroke volume/Pulse pressure ratio (SV/PP ratio) reflects the condition of total arterial compliance (TAC). The aim of this study was to determine the impact of renal failure in the decreased TAC in patients with pre-dialysis (PD) chronic renal failure. 92 non-diabetic PD patients (51 F, 41 M mean age 49 ± 18 years) with arterial hypertension and 90 patients with essential hypertension (EH) (52 F, 38 M, mean age 49 ± 11 years) with preserved renal function were examined. The groups were similar in age, gender and level of blood pressure. M-mode echocardiography and Doppler echocardiography were made. The total arterial compliance was estimated by the ratio of the echocardiographic stroke volume to pulse pressure (SV/PP ratio). Left ventricle hypertrophy was diagnosed in 76 (82.6%) PD patients with chronic renal failure and in 68 (75.6%) EH patients. SV/PP ratio was lower in PD patients than in EH patients (1.0 ± 0.35 vs 1.2 ± 0.44 ml/mm Hg respectively, $p = 0.007$). The direct correlation was found between SV/PP and the concentration of hemoglobin in PD patients ($r = 0.39$; $p = 0.001$). Hypertensive non-diabetic PD patients with chronic renal failure had lower total arterial compliance determined by SV/PP ratio than the age, gender and blood pressure matched patients with EH.

Key words: arterial compliance, essential hypertension, chronic renal failure, echocardiography.

ВВЕДЕНИЕ

Ремоделирование артериальной системы при хронической почечной недостаточности (ХПН) характеризуется гипертрофией и дилатацией артерий, а также увеличением жесткости аорты и ее крупных ветвей [24]. Для характеристики упругоэластических свойств артерий используются термины: податливость (compliance), растяжимость (distensibility), жест-

кость (stiffness). Податливость (C) характеризуется отношением изменения объема (ΔV) к изменению давления (ΔP), т.е. $C = \Delta V / \Delta P$. Податливость, отнесенная к первоначальному объему, называется растяжимостью, а величина обратная растяжимости – жесткостью [25]. Существуют инвазивные и неинвазивные методы определения артериальной податливости [2,8,15]. Среди них привлекает внимание про-

стой, доступный для широкого клинического использования метод оценки общей артериальной податливости (ОАП) по соотношению ударного объема и пульсового артериального давления (УО/ПАД) [11]. Следует отметить, что установлено прогностическое значение этого показателя для больных с артериальной гипертонией [12,15].

Упругоэластические свойства артерий изменяются в процессе ремоделирования сосудов как при ХПН [23], так и при гипертонической болезни (ГБ) [32]. Можно предположить, что при ХПН на сосудистую стенку влияет не только гемодинамический стресс, но и метаболические, эндокринные и другие нарушения, свойственные ХПН. Так, при уремии миокардиальный фиброз более выражен, чем при ГБ с сопоставимой массой миокарда левого желудочка [27]. Целью настоящего исследования явилась оценка роли почечной недостаточности в снижении ОАП у больных с додиализной ХПН.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 92 больных с додиализной ХПН, не связанной с сахарным диабетом, которые имели артериальную гипертонию (≥ 140 и 90 мм рт.ст.). Женщин было 51, мужчин 41. Возраст больных составлял 49 ± 18 (от 19 до 69) лет. Причинами ХПН были: хронический гломерулонефрит – у 58 (63,1%), гипертоническая болезнь – у 15 (16,3%), поликистоз почек – у 6 (6,5%), прочие причины – у 13 (14,1%) больных. При оценке артериального давления придерживались рекомендаций ВОЗ/МОАГ (1999) [20]. Средний уровень систолического артериального давления (САД) в день эхокардиографического исследования составлял $167,2 \pm 30,9$ мм рт.ст., диастолического артериального давления (ДАД) – $99,8 \pm 15,3$ мм рт.ст. Средняя продолжительность артериальной гипертонии была $3,2 \pm 2,4$ года. Уровень креатинина сыворотки крови составлял $0,43 \pm 0,16$ ммоль/л, гемоглобина – $108,3 \pm 19,9$ г/л.

Кроме того обследовано 90 больных ГБ I – III ст. по классификации ВОЗ/МОАГ [20]. Женщин было 52, мужчин – 38. Возраст больных составлял 49 ± 11 (от 25 до 60) лет. У всех больных уровень креатинина сыворотки крови не превышал верхней границы нормы. Средний уровень артериального давления в день эхокардиографии составлял $171,0 \pm 25,8$ мм рт.ст., диастолического артериального давления – $99,3 \pm 13,2$ мм рт.ст. Продолжительность артериальной гипертонии составила $14,2 \pm 10,4$ года.

Больных сахарным диабетом не включали в настоящее исследование, так как у них и без почечной недостаточности отмечается повышение жесткости артерий (снижение артериальной податливости) [14]. Кроме того, исключены больные с клапанными пороками сердца, системными болезнями соединительной ткани, а также пациенты с выраженной сердечной недостаточностью (III – IV класс по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца). После эхокардиографии исключены больные с выраженной митральной регургитацией ($>20\%$) [21].

Эхокардиография выполнена на аппаратах “Aloka SSD-630” и “Aloka SSD-2000” в М-режиме импульсными датчиками 3,5 МГц в положении больного на левом боку. Измерения проводили согласно рекомендациям Американского эхокардиографического общества [33,35]. Измеряли толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) в диастолу, определяли конечный диастолический размер (КДР), конечный систолический размер (КСР) левого желудочка. Рассчитывали объем левого желудочка в систолу (КСО) и в диастолу (КДО) по формуле L. Teichholz. Определяли ударный объем (УО), фракцию выброса (ФВ), фракцию укорочения (ФУ). Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R.V. Devereux и соавт. [13]. Определяли индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела.

Гипертрофию миокарда левого желудочка диагностировали при ИММЛЖ 134 г/м² и более – у мужчин и 110 г/м² и более – у женщин [4]. Относительную толщину стенки (ОТС) левого желудочка рассчитывали по формуле: $ОТС = 2 \times ЗСЛЖ / КДР$. Нормальной геометрией левого желудочка считали $ОТС < 0,45$ при нормальном ИММЛЖ, концентрическое ремоделирование диагностировали при $ОТС \geq 0,45$ и нормальном ИММЛЖ, концентрическую гипертрофию левого желудочка диагностировали при $ОТС \geq 0,45$ и увеличенном ИММЛЖ, эксцентрическую ГЛЖ при $ОТС < 0,45$ и увеличенном ИММЛЖ [16].

Оценку диастолической функции левого желудочка проводили с помощью доплерэхокардиографии из верхушечного доступа в 4-камерном сечении сердца. Определяли следующие параметры наполнения левого желудочка: максимальную скорость раннего диастолического наполнения (Е), максимальную скорость наполнения в систолу предсердий (А), время изоволюмического расслабления (IVRT), время

Таблица 1

Результаты эхокардиографии и доплерэхокардиографии у больных с хронической почечной недостаточностью и гипертонической болезнью ($\bar{X} \pm SD$)

Показатель	Больные с ХПН (n = 92)	Больные ГБ (n = 90)	Контрольная группа (n = 20)
МЖП, мм	14,8 ± 2,5*** **	13,6 ± 2,2***	8,8 ± 1,5
ЗСЛЖ, мм	14,3 ± 2,7*** **	13,4 ± 2,3***	8,5 ± 1,6
КДР, мм	48,8 ± 6,1 [†]	46,9 ± 6,3	48,9 ± 4,6
ИММЛЖ, г/м ²	165,5 ± 46,2*** **†	141,6 ± 48,3***	91,1 ± 29,3
ОТС	0,56 ± 0,2***	0,55 ± 0,2***	0,37 ± 0,3
УО, мл	80,1 ± 13,7	78,0 ± 21,9	79,3 ± 18,9
ФВ, %	58,8 ± 8,6*** **†	70,1 ± 12,7	69,9 ± 5,9
ФУ, %	30,3 ± 5,1** **	32,3 ± 4,7	33,2 ± 3,4
Е, м/с	0,71 ± 0,15	0,69 ± 0,19	0,70 ± 0,13
А, м/с	0,64 ± 0,25*	0,67 ± 0,18*	0,49 ± 0,12
Е/А	1,12 ± 0,68***	1,03 ± 0,50***	1,54 ± 0,29
IVRT, мс	107,8 ± 27,2*** †	98,3 ± 29,4***	71,3 ± 16,3
DT, мс	170,2 ± 34,9	178,3 ± 46,9*	155,3 ± 24,4

Примечание: МЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка, КДР – конечный диастолический размер левого желудочка, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка, ОТС – относительная толщина стенки левого желудочка, УО – ударный объем левого желудочка, ФВ – фракция выброса левого желудочка, ФУ – фракция укорочения левого желудочка, Е – максимальная скорость раннего диастолического наполнения левого желудочка, А – максимальная скорость наполнения в систолу предсердий, Е/А – отношение максимальной скорости раннего диастолического наполнения к максимальной скорости в систолу предсердий, IVRT – время изоволюмического расслабления, DT – время замедления раннего диастолического потока.

* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ (сравнение с контрольной группой)

† - $p < 0,05$; †† - $p < 0,01$; ††† - $p < 0,001$ (сравнение между группами ХПН и ГБ)

замедления кровотока раннего диастолического наполнения (DT).

При оценке трансмитрального кровотока придерживались рекомендаций, изложенных в работе G.I.Cohen и соавт. [10].

Двадцать практически здоровых людей (10 женщин и 10 мужчин) в возрасте от 17 до 62 (48 ± 17) лет составили контрольную группу.

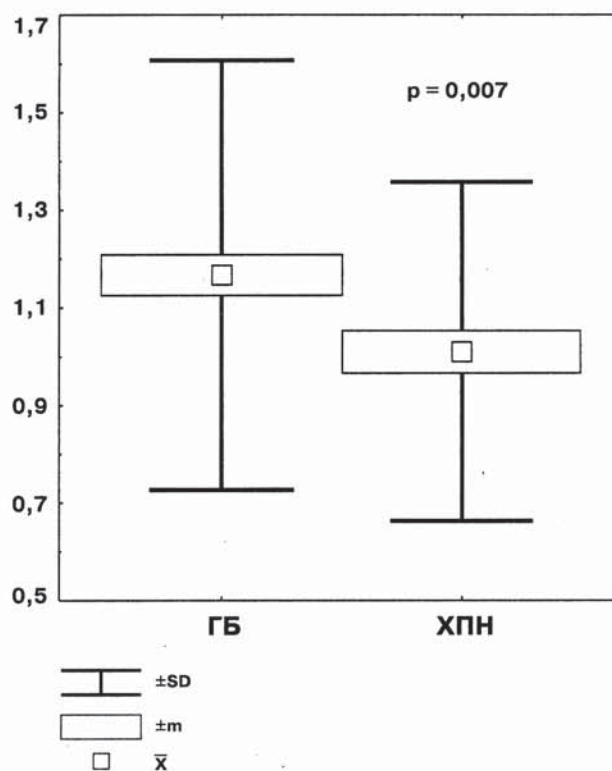
Результаты обработаны статистически с использованием критерия t Стьюдента для несвязанных переменных, непараметрического критерия χ^2 , проводился корреляционный анализ (Spearman R). Использовали компьютерную программу Statistica for Windows 5.0. Показатели представлены как $\bar{X} \pm SD$. Различие считали достоверным при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Больные с ХПН и ГБ не различались по уровню САД ($167,2 \pm 30,9$ и $171,0 \pm 25,8$ мм рт.ст., соответственно, $p = 0,3$) и ДАД ($99,8 \pm 15,3$ и $99,3 \pm 13,2$ мм рт.ст. соответственно, $p = 0,2$). При этом длительность существования артериальной гипертензии была больше у больных ГБ, чем у больных с ХПН ($14,2 \pm 10,4$ и $3,2 \pm 2,4$ года соответственно, $p < 0,001$).

Данные эхокардиографического исследования у больных с ХПН и ГБ представлены в таблице. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) выявлена у 76 (82,6%) больных с ХПН и у 68 (75,6%) больных ГБ ($\chi^2 = 0,16$; $p = 0,7$). Достоверно не различалась частота концентрической ГЛЖ, которая наблюдалась у 60 (65,2%) больных с ХПН и 57 (63,9%) пациентов с ГБ ($\chi^2 = 0,02$; $p = 0,9$).

У больных с ХПН ОАП была ниже, чем в контрольной группе ($1,0 \pm 0,35$ мл/мм рт.ст. против $1,6 \pm 0,31$ мл/мм рт.ст. соответственно, $p < 0,001$). Больные ГБ также имели более низкий показатель УО/ПАД, чем контрольная группа ($1,2 \pm 0,44$ мл/мм рт.ст. против $1,6 \pm 0,31$ мл/мм рт.ст. соответственно, $p < 0,001$). Показатель УО/ПАД (см. рисунок) достоверно меньше у больных с ХПН ($1,0 \pm 0,35$ мл/мм рт.ст.), чем у больных ГБ ($1,2 \pm 0,44$ мл/мм рт.ст., $p = 0,007$). У больных с ХПН отмечено наличие прямой корреляционной связи между концентрацией гемоглобина и величиной



Показатель ударный объем/пульсовое артериальное давление (УО/ПАД), характеризующий общую артериальную податливость, у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) и гипертонической болезнью с сохранной функцией почек (ГБ).

показателя УО/ПАД ($r = 0,39$; $p = 0,001$). Наблюдалась обратная корреляционная связь между показателем УО/ПАД и ОТС как у больных с ХПН ($r = -0,40$; $p < 0,001$), так и у больных ГБ ($r = -0,31$; $p = 0,002$). Не обнаружено связи между показателем УО/ПАД и параметрами систолической и диастолической функций левого желудочка.

ОБСУЖДЕНИЕ

Крупные артерии имеют две основные функции, одна из которых состоит в обеспечении доставки крови к органам, другая – в преобразовании пульсирующего тока крови в центральных артериях в почти постоянный – в тканях [30]. Эффективность функции, преобразующей пульсирующий кровоток в постоянный, зависит от упругоэластических свойств крупных артерий. Уменьшение податливости артерий приводит к раннему возврату отраженной волны (в норме достигает восходящего отдела аорты в диастолу) и, как следствие, к увеличению постнагрузки для левого желудочка и снижению коронарного кровотока [25]. При низкой податливости артерий увеличивается пульсовое артериальное давление, которое сегодня рассматривается как предиктор сердечно-сосудистых осложнений [7].

Полученные нами данные свидетельствуют о снижении общей артериальной податливости как у больных с ХПН, так и у больных ГБ. Более выраженное снижение отмечено у больных с ХПН. При этом больные существенно не различались по полу, возрасту и уровню артериального давления. Ранее нами было показано, что снижение показателя УО/ПАД ассоциировано с развитием концентрического типа ГЛЖ у больных с додиализной ХПН [37]. Исходя из этого можно было ожидать более высоких показателей ИММЛЖ и ОТС у больных с ХПН. Действительно, больные с ХПН имели более высокий ИММЛЖ. При этом при ХПН была значительно меньше продолжительность артериальной гипертензии, которая, наряду с уровнем артериального давления, является важным фактором, определяющим степень выраженности ГЛЖ [38]. Группы больных существенно не различались по величине ОТС. Возможно, это связано с наличием анемии, которая является независимым фактором развития ГЛЖ [3] и при этом в большей степени влияет на увеличение полости, чем на увеличение толщины стенки левого желудочка [1].

Наиболее выраженное снижение артериаль-

ной податливости отмечено у больных с ХПН, имеющих анемию. На первый взгляд это кажется парадоксальным, так как при анемии значительно увеличивается ударный и минутный объем сердца [28], что должно приводить к увеличению показателя УО/ПАД. Однако, анемия чаще наблюдается у больных с ХПН, имеющих высокий уровень паратиреоидного гормона [18]. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена являются одной из причин высокой частоты кальциноза аорты, крупных артерий и клапанов сердца у больных с ХПН [9,26,8].

Кроме того, при анемии увеличивается скорость кровотока в артериях, что является одним из факторов, приводящих к увеличению толщины стенки крупных артерий [36] и ускоряющих развитие атеросклероза [17]. При морфологическом исследовании аорта молодых больных с уремией по многим признакам выглядит как аорта старых людей без патологии почек [5]. Известна высокая частота и выраженность гиперлипидемии и атеросклероза при ХПН [22]. Таким образом, у больных с ХПН, имеющих анемию, возможно более выраженное снижение податливости крупных артерий. В этих условиях увеличение ударного объема приводит к значительному увеличению пульсового артериального давления и снижению отношения УО/ПАД.

При сердечно-сосудистых заболеваниях, таких как гипертоническая болезнь, инсульт, инфаркт миокарда, важное значение имеет эндотелиальная дисфункция [19]. Дисфункция эндотелия наблюдается и у больных с ХПН [31,6], но ее роль в снижении артериальной податливости у почечных больных не ясна.

Исследование артериальной податливости имеет не только теоретический интерес. Вазодилататоры снижают тонус артерий мышечно-го типа и за счет этого замедляют скорость возврата отраженной волны, движущейся от периферии к сердцу [29]. Это открывает возможность коррекции сниженной артериальной податливости.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, снижение показателя УО/ПАД, свидетельствующее о снижении общей артериальной податливости, характерно как для больных с додиализной ХПН, так и для больных ГБ с сохранной функцией почек. Больные с ХПН имеют более низкую общую артериальную податливость, чем сопоставимые по возрасту, полу и уровню артериального давления больные ГБ с сохранной функцией почек. Это свидетельствует об

ускорении при уремии процессов, ведущих к нарушению упругоэластических свойств артерий. Наиболее выраженное снижение артериальной податливости наблюдается у больных с ХПН, имеющих анемию.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Кондратьева Н.И. Ремоделирование сердца у больных с хронической почечной недостаточностью в додиализном периоде // Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Саратов, 2000.
2. Остроумова О.Д., Мартынов А.И., Мамаев В.И. и др. О растяжимости периферических артерий при эссенциальной гипертензии у лиц пожилого возраста: влияние терапии индапамидом // Кардиология. - 2001. - № 10. - С. 45-48.
3. Шутов А.М., Куликова Е.С., Н.И. Кондратьева и др. Гипертрофия левого желудочка у больных в додиализном периоде хронической почечной недостаточности, не связанной с сахарным диабетом // Нефрология. - 2001. - № 2. - С. 49-53.
4. Abergel E., Tase M., Bohlader J. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy? // Am. J. Cardiol. - 1995. - Vol. 75. - P. 486-503.
5. Amann K., Ritz E. Cardiovascular abnormalities in ageing and in uraemia - only analogy or shared pathomechanism? // Nephrol. Dial. Transplant. - 1998. - Vol. 13, Suppl. 7. - P. 6-11.
6. Annuk M., Lind L., Linde T., Fellstrom B. Impaired endothelium-dependent vasodilatation in renal failure in humans // Nephrol. Dial. Transplant. - 2001. - Vol. 16. - P. 302-306.
7. Asmar R., Ruduichi A., Blacher J. et al. Pulse pressure and aortic pulse wave are markers of cardiovascular risk in hypertensive populations // Am. J. Hypertens. - 2001. - Vol. 14. - P. 91-97.
8. Blacher J., Guerin A.P., Pannier B. et al. Arterial calcifications, arterial stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease // Hypertension. - 2001. - Vol. 38. - P. 938-942.
9. Braun J., Oldendorf M., Moshage W. et al. Electron beam computed tomography in the evaluation of cardiac calcifications in chronic dialysis patients // Am. J. Kidney Dis. - 1996. - Vol. 27. - P. 394-401.
10. Cohen G.I., Pietrolungo J.F., Thomas J.D., Klein A.L. A practical guide to assessment of ventricular diastolic function using Doppler echocardiography // J. Am. Coll. Cardiol. - 1996. - Vol. 27. - P. 1753-1760.
11. de Simone G., Roman M.J., Danieles S.R. et al. Age-related changes in total arterial capacitance from birth to maturity in a normotensive population // Hypertension. - 1997. - Vol. 29. - P. 1213-1217.
12. de Simone G., Roman M.J., Koren M.J. et al. Stroke volume/Pulse pressure ratio and cardiovascular risk in arterial hypertension // Hypertension. - 1999. - Vol. 33. - P. 800-805.
13. Devereux R.B., Alomso D.R., Lutas E.M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy comparison to necropsy findings // Am. J. Cardiol. - 1986. - Vol. 57. - P. 450-458.
14. Devereux R.B., Roman M.J., Parancas M. et al. Impact of diabetic on cardiac structure and function. The Strong Heart Study // Circulation. - 2000. - Vol. 101. - P. 2271-2276.
15. Fegard R.H., Pardaens K., Staessen J.A., Thijs L. The pulse pressure-to-stroke index ratio predicts cardiovascular events and death in uncomplicated hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. - 2001. - Vol. 38. - P. 227-231.
16. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. - 1992. - Vol. 19. - P. 1550-1558.
17. Glagov S., Zarins C., Giddens D.P., Ku D.N. Hemodynamics and atherosclerosis: insights and perspectives gained from the studies of human arteries // Arch. Pathol. Lab. Med. - 1988. - Vol. 112. - P. 1018-1031.
18. Goicoechea M., Vazques M.I., Ruiz M.A. et al. Intravenous calcitriol improves anemia and reduces the need for erythropoietin in haemodialysis patients // Nephron. - 1998. - Vol. 78. - P. 23-27.
19. Goligorsky M.S. Endothelial cell dysfunction and nitric oxide synthase // Kidney Int. - 2000. - Vol. 58. - P. 1360-1376.
20. Guidelines Subcommittee. World Health Organization. International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension // J. Hypertens. - 1999. - Vol. 17. - P. 151-183.
21. Helmcke F., Nanda N.C., Hsiung M.C. et al. Color Doppler assessment of mitral regurgitation with orthogonal planes // Circulation. - 1987. - Vol. 75. - P. 175-183.
22. Kasiske B.L. Hyperlipidemia in patients with chronic renal disease // Am. J. Kidney Dis. - 1998. - Vol. 32, Suppl. 3. - P. 142-156.
23. London G.M. Large arteries haemodynamics: Conduit versus cushioning function // Blood pressure. - 1997. - Vol. 6, Suppl. 2. - P. 48-51.
24. London G.M., Guerin A.P., Marchais S.J. et al. Cardiac and arterial interaction in end-stage renal disease // Kidney Int. - 1996. - Vol. 50. - P. 600-608.
25. London G.M., Marchais S.J., Metivier F., Guerin A.P. Cardiovascular risk in end-stage renal disease: vascular aspects // Nephrol. Dial. Transplant. - 2000. - Vol. 15, Suppl. 5. - P. 97-104.
26. London G.M., Pannier B., Marchais S.J. et al. Calcification of the aortic valve in the dialyzed patients // J. Am. Soc. Nephrol. - 2000. - Vol. 11. - P. 778-783.
27. Mall G., Huther W., Schneider J. et al. Diffuse intermyocardiocytic fibrosis in uraemic patients // Nephrol. Dial. Transplant. - 1990. - Vol. 5. - P. 39-44.
28. Mayer G., Hörl W.H. Cardiovascular effects of increasing hemoglobin in chronic renal failure // Am. J. Nephrol. - 1996. - Vol. 16. - P. 263-267.
29. Nichols W.W., Edwards D.G. Arterial elastance and wave reflection augmentation of systolic blood pressure: deleterious effects and implications for therapy // J. cardiovasc. Pharmacol. Ther. - 2001. - Vol. 6. - P. 5-21.
30. Nichols W.W., O'Rourke M.F. Vascular impedance. In McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles. - London: Edward Arnold, 1998.
31. Noris M., Remuzzi G. Physiology and pathophysiology of nitric oxide in chronic renal disease // Proc. Assoc. Am. Physicians. - 1999. - Vol. 111. - P. 602-610.
32. O'Rourke M. Arterial stiffness, systolic blood pressure, and logical treatment of hypertension // Hypertension. - 1990. - Vol. 15. - P. 339-347.
33. Sahn D.J., DeMaria A., Kissio J., Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements // Circulation. - 1978. - Vol. 58. - P. 1072-1083.
34. Savage T., Clarke A.L., Giles M. et al. Calcified plaque is common in the carotid and femoral arteries of dialysis patients without clinical vascular disease // Nephrol. Dial. Transplant. - 1998. - Vol. 13. - P. 2004-2012.
35. Schiller N.B., Shan P.M., Crawford M. et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr. - 1989. - Vol. 2. - P. 358-367.
36. Suwelack B., Witta J., Hausberg M. et al. Studies on structural changes of the carotid arteries and the heart in asymptomatic renal transplant recipients // Nephrol. Dial. Transplant. - 1999. - Vol. 14. - P. 160-165.
37. Vrazhnov O., Shutov A., Kondratyeva N., Ivashkina T. Stroke volume/Pulse pressure ratio and left ventricular structure in non-diabetic pre-dialysis patients // Kidney Blood Press. Res. - 2001. - Vol. 24. - P. 264-265 (Abstract).
38. Wang M., Tseng C., Tsai W., Huang J. Blood pressure and left ventricular hypertrophy in patients on different peritoneal dialysis regimen // Perit. Dial. Int. - 2001. - Vol. 21. - P. 36-42.

Поступила в редакцию 07.12.2001.