

© Б.В.Третьяков, С.В.Калашников, 2002
УДК [616.61-008.64-085.38:546.32]-06:616.12-008.318-073.97

Б.В.Третьяков, С.В.Калашников

ПРОФИЛИРОВАНИЕ КАЛИЯ ВО ВРЕМЯ ДИАЛИЗА И АРИТМОГЕННАЯ НАПРАВЛЕННОСТЬ ИЗМЕНЕНИЯ ЭКГ

B. V. Tretiyakov, S. V. Kalashnikov

PROFILING POTASSIUM DURING DIALYSIS AND ARHYTHMOGENIC CHARACTER OF CHANGES IN ECG

Медицинский центр Центрального Банка России

РЕФЕРАТ

В представленной работе анализируются данные сравнительного исследования влияния ступенчатого профилирования калия в диализате на изменение длительности интервала QT и дисперсии QT в ходе гемодиализа. Обследовано десять стабильных пациентов, получающих программный амбулаторный гемодиализ. Проведено две серии по 20 исследований в два этапа. Содержание калия в диализате было различно на разных этапах исследования. На первом этапе использовался диализат со стандартным содержанием калия – 2,0 ммоль/л. На втором этапе в ходе процедуры гемодиализа использовались три варианта диализата: с содержанием калия 3,0 ммоль/л, 2,5 ммоль/л и 2,0 ммоль/л. Проведенное профилирование калия в диализате в ходе ГД по представленной методике позволяет предупредить увеличение исходно расширенного интервала QT, величины дисперсии QTd, а у ряда пациентов даже уменьшить величину дисперсии QTd. Использование при анализе ЭКГ величин интервалов, скорректированных относительно частоты сердечных сокращений, более точно отражает динамику электрофизиологических процессов у пациентов с терминальной ХПН.

Ключевые слова: гемодиализ, калий, профилирование, интервал QT, дисперсия QT.

ABSTRACT

The work analyzes the data of a comparative investigation of the influence of the stepped profiling of potassium in dialysate on a change of duration of the QT interval and QT dispersion during hemodialysis. Under examination there were 10 stable patients on programmed out-patient hemodialysis. There were two series with 20 investigations in two stages. The content of potassium in the dialysate was different at different stages of the investigation. The dialysate with a standard content of potassium — 2.0 mmol/l — was used in the first stage. The second stage of the procedure included three variants of dialysates: containing potassium 3.0 mmol/l, 2.5 mmol/l and 2.0 mmol/l. The profiling of potassium in the dialysate during hemodialysis by the proposed method allowed to prevent the increase of the initially extended QT interval, of the size of QTd dispersion, and in a number of patients even to reduce the value of QTd dispersion. The use in an analysis of ECG of the size of the intervals corrected in relation to the heart rate gives a more exact picture of the dynamics of electrophysiological processes in patients with terminal CRF.

Key words: hemodialysis, potassium, profiling, QT interval, QT dispersion.

ВВЕДЕНИЕ

По своему относительному весу среди причин смерти диализных пациентов смертность от сердечно-сосудистых заболеваний значительно превышает смертность от этих заболеваний по всей популяции. Наиболее значимой патологией является гипертрофия миокарда левого желудочка (ГМЛЖ), электрическая дисфункция миокарда и ИБС [1,18]. К факторам, приводящим к быстрому развитию и прогрессированию сердечно-сосудистой патологии в популяции больных с терминальной хронической почечной недостаточностью (тХПН), относится уремия, гипергидратация с артериальной гипертензией, гиперпаратиреоз, хронический ацидоз и электролитный дисбаланс [1, 6]. Наряду с мероприя-

тиями по лечению и профилактике ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, вторичного гиперпаратиреоза у больных с тХПН всё большее внимание необходимо уделять механизмам фатальных нарушений ритма сердца [3, 14].

В оригинальных исследованиях и обзорах указывается на аритмогенную направленность изменений электрической активности сердца у пациентов на гемодиализе (ГД): исходное удлинение интервала QT и дальнейшее его удлинение в ходе гемодиализа, удлинение дисперсии интервала QT (QT d) к окончанию гемодиализа и ближайший последиализный период. В исследованиях выявлена зависимость удлинения интервала QT, увеличение QTd и степени ги-

пертрофии миокарда левого желудочка – индекса массы левого желудочка сердца (ИМЛЖ). Выявлены зависимости частоты эпизодов экстрасистолии, концентрации калия до и после диализа, разности концентрации калия в сыворотке крови и в диализате, т.е. градиента калия (ГК), скорости снижения концентрации калия в сыворотке крови [7, 11, 12, 17, 15, 23, 24]. Однако динамика патологических изменений интервала QT и величины QTd при проведении ГД со снижением концентрации калия в диализате в ходе процедуры (профилирование калия) не исследовалась.

В представленной работе анализируется ИМЛЖ и продолжительность интервала QT, QTd и производных от них скорректированных величин исходно перед диализом и зависимость между ними, а также динамика продолжительности интервала QT, QTd и производных от них скорректированных величин в ходе проведения ступенчатого профилирования калия в диализате.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Наблюдалось десять стабильных пациентов, получающих программный амбулаторный гемодиализ. Из них семь женщин и трое мужчин. Средний возраст – 54,6 года (28 – 74 года). Средняя продолжительность диализной терапии – 16 мес. (6 – 56 мес.). Диализ всем пациентам проводился на аппаратах фирмы Фрезениус, модели 2008 и 4008. Скорость потока диализата стандартная, 500 мл/мин. Сосудистый доступ – первичная артериовенозная фистула на предплечье. Скорость кровотока в пределах 280 – 320 мл/мин. Использовались диализаторы F 6 – полисульфон, площадь поверхности 1,3 м². Продолжительность процедуры гемодиализа 4 – 4,5 часа 3 раза в неделю. Гепаринизация инфузионная. Состав диализата: бикарбонат 32-34 ммоль/л, ацетат 3,0 ммоль/л, натрий 132-136 мм, кальций 1,75 ммоль/л, магний 0,5 ммоль/л, хлор 110 ммоль/л, глюкоза 5,5 ммоль/л.

Проведено две серии по 20 исследований в

два этапа. Содержание калия в диализате было различно на разных этапах исследования. На первом этапе использовался диализат со стандартным содержанием калия – 2,0 ммоль/л. На втором этапе в ходе процедуры гемодиализа использовалось последовательно три варианта диализата: с содержанием калия 3,0 ммоль/л, 2,5 ммоль/л и 2,0 ммоль/л. Изменение концентрации калия в диализате достигалось добавлением к стандартному кислотному диализному концентрату навесок хлорида калия.

При оценке степени ГМЛЖ использовали величину индекса массы левого желудочка (ИМЛЖ), полученную в ходе двухмерного эхокардиологического исследования.

Концентрацию калия сыворотки крови измеряли до диализа.

В ходе процедуры проводился контроль ЭКГ. С помощью прикроватного кардиомонитора фиксировалось отсутствие или наличие нарушений ритма сердца. Кардиограмма регистрировалась перед началом процедуры гемодиализа (точка 0) и каждый час в ходе процедуры в течение 4-х часов (точки 1, 2, 3, 4). Запись ЭКГ проводилась на электрокардиографе фирмы Suzuken Co, модели «Kenz ECG-107». Величину интервалов RR и QT определяли во втором отведении по ЭКГ, записанной со скоростью 50 мм/сек в течение 15 сек. Для измерения средней продолжительности средней величины интервала использовали отрезок из пяти последовательных сокращений с минимальным колебанием интервала RR [9]. Определялось максимальное (QTmax) и минимальное (QTmin) значение QT. На основании полученных данных проводился расчёт производных величин от интервала QT: QTc (скорректированное с учётом продолжительности интервала RR по формуле Базетта:

$$QT_c = QT_m / \sqrt{R - R},$$

QTd (дисперсия, разность между QTmax и QTmin), QTmax c (максимальное скорректированное), QTd c (дисперсия, разность между скорректированными QTmax и QTmin). Интервал QT и QTc считали удлинённым, если он превышал 420 мсек. [7, 8], за верхнюю границу нормы величины QTd и QTd c принято 45 мсек. [10].

В зависимости от развития или отсутствия аритмий в ходе ГД все наблюдения были разделены на 4 группы (табл.1).

Обработку материала проводили с исполь-

Таблица 1

Группы наблюдения в зависимости от наличия или отсутствия аритмий во время диализа на первом и втором этапах исследования

Группы наблюдений	Обозначение
Без профилирования калия, аритмии развились	A
Без профилирования калия, аритмии не развились	B
С профилированием калия, аритмии развились	C
С профилирования калия, аритмии не развились	D

зованием пакета стандартных программ Microsoft Excel. Проводился дисперсионный анализ исходных величин указанных выше интервалов и их изменение в ходе ГД. После проверки нормальности распределения использовали расчёт критерия Стьюдента для парных сравнений и для множественных сравнений с поправкой Бонферрони. Проводился корреляционный анализ индекса массы левого желудочка, исходных величин калия сыворотки крови и измеряемых интервалов ЭКГ. Корреляцию признаков оценивали с помощью расчёта критерия Пирсона [2].

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты измерения интервала QT, QTd и их скорректированных производных представлены в таблицах 2 – 5. При сопоставлении продолжительности интервалов QT, QTc, величины QTd и QTdc с верхним порогом допустимой продолжительности этих интервалов выявлены следующие данные. В группе А среднее значение интервала QT на исходной ЭКГ допустимой продолжительности, однако удлиняется более 420 мсек. уже после первого часа гемодиализа. В группе С удлинение среднего значения интервала QT определяется как на исходных ЭКГ, так и на протяжении всего гемодиализа (табл. 2).

Продолжительность среднего значения интервала QTc исходно во всех группах, кроме группы D, превышала принятый порог допустимой продолжительности и оставалась выше этого порога в течение всего гемодиализа. В группе D произошло увеличение продолжительности интервала QTc выше допустимого порога после второго часа диализа (табл. 3).

Средние значения дисперсия интервала QTd и QTdc выше допустимого порога отмечались в группе А исходно и в конце диализа. В группе С средние величины QTd и QTdc, на исходных ЭКГ не превышающие допустимый порог, к середине и окончанию диализа удлиняются более критической величины (табл. 4 и 5).

При оценке достоверности различия длительности интервалов QT и QTc, величины QTd и

Таблица 2

Изменение интервала QT в ходе ГД по группам наблюдения, мсек ($\bar{X} \pm SD$)

Группы наблюдения	Период наблюдения				
	0	1	2	3	4
A	396 ± 44*	424 ± 57	448 ± 56	468 ± 44	487 ± 47*
B	410 ± 37	405 ± 41	403 ± 43	397 ± 41	396 ± 32
C	450 ± 57	429 ± 55	435 ± 44	443 ± 52	456 ± 71
D	382 ± 40	387 ± 38	389 ± 37	392 ± 29	394 ± 26

* p < 0,05

Таблица 3

Изменение интервала QTc в ходе ГД по группам наблюдения, мсек ($\bar{X} \pm SD$)

Группы наблюдения	Период наблюдения				
	0	1	2	3	4
A	444 ± 30*	454 ± 32	479 ± 46	496 ± 27	502 ± 28*
B	447 ± 24	454 ± 29	454 ± 25	458 ± 39	452 ± 28
C	491 ± 29*	429 ± 34	441 ± 35	435 ± 22	445 ± 24*
D	423 ± 43*	432 ± 34	436 ± 33	442 ± 31	449 ± 24*

* p < 0,05

Таблица 4

Изменение интервала QTd в ходе ГД по группам наблюдения, мсек ($\bar{X} \pm SD$)

Группы наблюдения	Период наблюдения				
	0	1	2	3	4
A	49 ± 16	34 ± 15	43 ± 21	37 ± 14	53 ± 14
B	40 ± 10	36 ± 17	31 ± 15	29 ± 15	37 ± 14
C	40 ± 0	20 ± 0	30 ± 14	50 ± 14	50 ± 14
D	41 ± 13*	32 ± 10	31 ± 10	26 ± 14	29 ± 10*

* p < 0,05

Таблица 5

Изменение интервала QTdc в ходе ГД по группам наблюдения, мсек ($\bar{X} \pm SD$)

Группы наблюдения	Период наблюдения				
	0	1	2	3	4
A	55 ± 21	37 ± 15	46 ± 22	40 ± 15	56 ± 26
B	44 ± 11	40 ± 19	35 ± 16	33 ± 17	42 ± 17
C	44 ± 3	20 ± 1	31 ± 15	50 ± 18	49 ± 9
D	45 ± 14*	36 ± 11	35 ± 12	30 ± 17	33 ± 12*

* p < 0,05

QTdc по группам при проведении множественного сравнения получены следующие результаты.

В начале диализа продолжительность QT в группе С достоверно больше, чем в группе D. В конце процедуры диализа величина QT в группах А и С достоверно больше, чем в группах В и D; в группах А и С, В и D продолжительность QT достоверно не различалась.

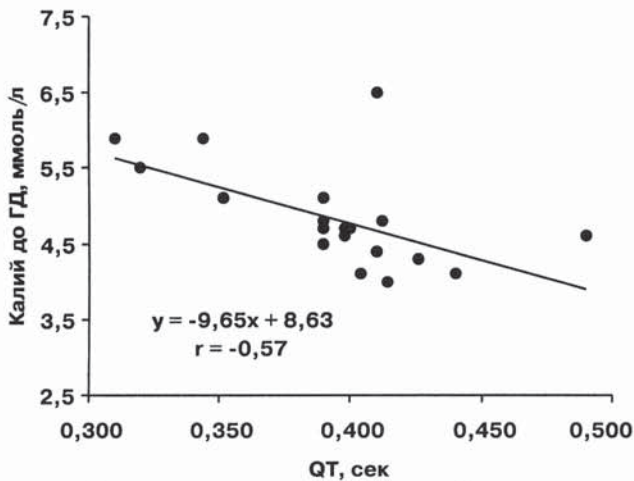


Рис. 1. Зависимость между концентрацией сывороточного калия до диализа и QT.

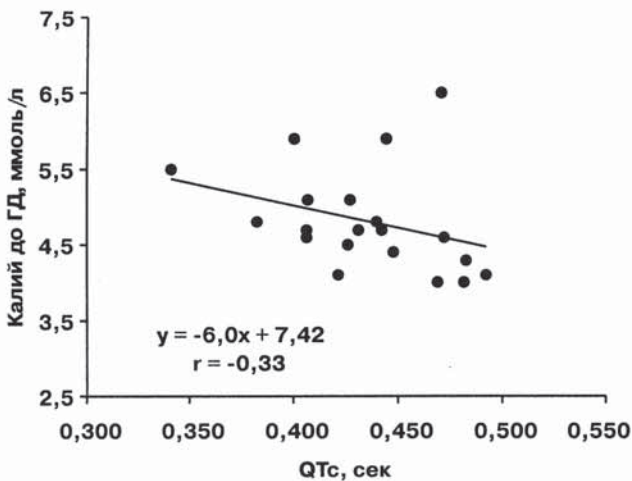


Рис. 2. Зависимость между концентрацией сывороточного калия до диализа и QTc.

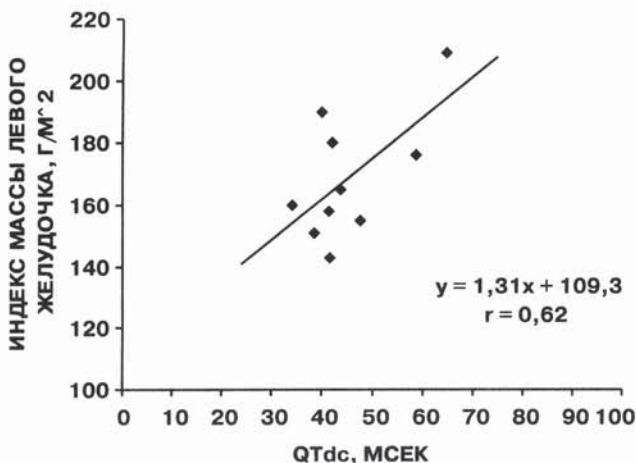


Рис. 3. Зависимость между концентрацией сывороточного калия до диализа и QTd.

В начале диализа продолжительность QTc в группе С достоверно больше, чем в группах А, В и D. В конце процедуры гемодиализа интервал QTc в группе А достоверно продолжительнее QTc в группах В, С и D; в группах В, С и D продолжительность QTc достоверно не различалась.

Различия в величинах QTd и QTdc перед диализом по группам недостоверны (хотя значения QTd и QTdc в группе А превышают допустимый порог). На момент окончания ГД значение QTd в группе D было достоверно ниже, чем в группах А и С; значение QTdc в группе D было также достоверно ниже, чем в группах А и С.

При оценке различия длительности интервалов QT и QTc, величены QTd и QTdc в ходе анализа повторных изменений выявлено достоверное изменение величин до - после гемодиализа: в группе А - увеличение интервалов QT и QTc; в группе С - уменьшение QTc; в группе D увеличение интервала QTc, уменьшение QTd и QTdc.

При оценке корреляционной зависимости величин интервалов QT и QTc, дисперсии интервала QT (QTd и QTdc) и концентрации калия сыворотки крови (K_s) перед гемодиализом по всей совокупности наблюдений получены следующие результаты. Между величиной интервала QT и K_s выявлена обратная корреляция умеренной степени ($r = -0,43$; с уравнением регрессии $y = -7,13x + 7,76$). Между величиной интервала QTc и K_s выявлена обратная корреляция слабой степени ($r = -0,10$). Между величиной QTd и K_s выявлена прямая корреляция слабой степени ($r = 0,13$). Между величиной QTdc и K_s также выявлена прямая корреляция слабой степени ($r = 0,23$).

При оценке корреляционной зависимости величин интервалов QT и QTc, дисперсии интервала QTd и QTdc и концентрации калия сыворотки крови (K_s) перед гемодиализом отдельно по группам наблюдений с развитием и без развития аритмий в ходе диализа получены следующие результаты. В группе наблюдения с возникновением аритмий в ходе диализа между величиной интервала QT и K_s выявлена обратная корреляция умеренной степени¹ ($r = -0,28$; с уравнением регрессии $y = -4,95x + 7,23$); между величиной интервала QTc и K_s выявлена прямая корреляция умеренной степени ($r = 0,28$; с уравнением регрессии $y = 6,68x + 2,19$); между величиной QTd и K_s выявлена прямая корреляция слабой степени ($r = 0,14$); между величиной QTdc и K_s выявлена прямая корреляция умеренной степени ($r = 0,24$).

В группе наблюдения без аритмий в ходе

¹ Редакция рекомендует не пользоваться условной шкалой оценки силы корреляционной связи (слабая, умеренная и т.д.), а приводить уровень значимости (p) коэффициента корреляции в зависимости от его величины и числа степеней свободы (числа наблюдений).

диализа между величиной интервала QT и K_s выявлена обратная корреляция умеренной степени ($r = -0,57$; с уравнением регрессии $y = -9,65x + 8,63$; рис. 1). Между величиной интервала QTc и K_s выявлена обратная корреляция умеренной степени ($r = 0,33$; с уравнением $y = -6,0x + 7,42$; рис. 2). Между величиной QTd и K_s выявлено отсутствие корреляции ($r = 0,05$); между величиной QTdc и K_s выявлена прямая корреляция слабой степени ($r = 0,14$).

При оценке корреляционной зависимости величин интервалов QT и QTc, дисперсии интервала QTd и QTdc и индексом массы левого желудочка (ИМЛЖ) пациентов получены следующие результаты. Между величиной QT и ИМЛЖ выявлена обратная корреляция слабой степени ($r = -0,26$). Между величиной QTc и ИМЛЖ выявлена обратная корреляция слабой степени ($r = -0,10$). Между величиной QTd и ИМЛЖ выявлена прямая корреляция умеренной степени ($r = 0,47$; уравнение регрессии $y = 1,22x + 117,8$). Между величиной QTdc и ИМЛЖ выявлена прямая корреляция сильной степени ($r = 0,62$; уравнение регрессии $y = 1,31x + 109,3$; Рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ

В зависимости от степени возбудимости клетки электрическая систола сердца делится на три периода. В фазе быстрой деполяризации, начальной и медленной реполяризации клетки являются абсолютно рефрактерными к внешним воздействиям. До середины периода быстрой реполяризации, т.е. до достижения порогового потенциала, клетки находятся в периоде относительной рефрактерности. В этот период при достаточно сильном воздействии может произойти деполяризация мембраны клетки. В конечной части периода быстрой реполяризации, в момент достижения потенциала покоя клетка находится в периоде повышенной возбудимости. Деполяризация мембраны клетки может произойти даже при субпороговом воздействии [4, 5, 21, 25].

При снижении коронарного кровотока формируются условия кислородной и энергетической недостаточности. Снижается эффективность функционирования энергозависимых клеточных механизмов, в том числе калий-натриевого насоса клеточной мембраны. [13]. Это приводит к снижению скорости выхода ионов натрия из клетки и входа ионов калия в клетку в фазу реполяризации. В результате происходит удлинение фазы реполяризации, удлинение

электрической систолы миокарда, что проявляется на ЭКГ, в том числе и удлинением интервала QT. Длительно существующая ишемия приводит к развитию дистрофии клеток и нарушению барьерной функции клеточной мембраны. В фазу электрической диастолы мембрана клетки остаётся проницаема для спонтанного входа ионов натрия в клетку. В совокупности со сниженной эффективностью работы калий-натриевого насоса формируется спонтанная диастолическая деполяризация. Сократительные клетки миокарда приобретают патологические свойства автоматизма, а свойство автоматизма клеток дистальных отделов проводящей системы сердца увеличиваются. Возникают очаги спонтанной эктопической активности [25].

Быстрое снижение концентрации калия в сыворотке крови и межклеточной жидкости происходит в ходе первых часов гемодиализа, что сопровождается замедленным или отсроченным соответствующим снижением концентрации калия во внутриклеточной жидкости. В этих условиях количество ионизированного калия, который в единицу времени поступает в клетку против градиента концентрации, уменьшается. Формируется состояние функциональной или относительной гипокалиемии. Это приводит к увеличению потенциала покоя, длительности реполяризации и удлинению интервала QT [19]. Увеличение потенциала покоя удлиняет время спонтанной деполяризации до порогового уровня, за которым следует развитие быстрой деполяризации. Происходит одновременное удлинение периода повышенной возбудимости и приближение его по времени к моменту формирования нового импульса [5].

Гипертрофия левого желудочка сердца у пациентов с терминальной формой ХПН выявляется в 87% случаев. Длительное проведение гемодиализа сопровождается прогрессированием гипертрофии миокарда. Увеличение массы миокарда происходит в результате увеличения объёма миоцитов и расширением объёма межклеточного интерстициального пространства с развитием его фиброза. В совокупности это приводит к удлинению потенциала действия, уменьшению мембранного потенциала и потенциала действия [1, 13, 15]. В литературе приводятся данные о наличии слабой корреляционной связи между величиной индекса массы левого желудочка и длительностью QT [7]. По результатам представленного исследования выявлена слабая прямая корреляция между величиной QT, QTc, QTd и силь-

ная прямая корреляция ($r = 0,62$) между ИМЛЖ и QTdc, что по данным литературы превышало аналогичный показатель ($r = 0,30$) в группе пациентов с гипертонической болезнью без ХПН [16].

Таким образом, терминальная ХПН и сама процедура гемодиализа имеют теоретические предпосылки для изменения формирования электрических потенциалов клеточной мембраны. Наличие у пациента ИБС и предшествующих эпизодов нарушения ритма закономерно приводит к развитию в ходе диализа и в последиализный период проаритмических изменений ЭКГ и появление аритмий. Это было продемонстрировано проведенными исследованиями, которые выявили удлинение интервала QT и дисперсии QT у пациентов перед диализом и дальнейшее удлинение в ходе процедуры гемодиализа [7, 11, 12, 17, 15, 23]. Отмечена также большая частота эпизодов нарушения ритма в ходе диализа [22].

Как уже отмечалось, наиболее существенное снижение калия в ходе диализа происходит в первые 1,5 – 2 часа диализа. Этот период является наиболее неблагоприятным в отношении нарушения мембранных потенциалов и развития проаритмических изменений ЭКГ. Создаются предпосылки для развития подобных эффектов и в оставшееся время диализа.

Количественной величиной, характеризующей скорость снижения концентрации калия в сыворотке крови в ходе диализа можно считать градиент калия, т.е. разницу между концентрацией калия в сыворотке крови и диализате. Показано влияние величины градиента калия на прогностически неблагоприятное удлинения интервала QT в ходе диализа [24, 20]. Условием для предотвращения развития аритмогенных изменений в электрической активности сердца и уменьшения риска развития нарушений ритма сердца является поддержание относительно постоянной величины градиента концентрации в ходе диализа. Однако точная величина неясна. Без снижения дозы гемодиализа и количества удаляемого калия эффекта относительно постоянного градиента калия можно добиться, проводя профилирование концентрации калия в диализате. Задача подобного профилирования: уменьшить аритмогенный эффект быстрого снижения калия сыворотки крови в первую половину диализа. Предполагаемое действие профилирования калия в диализате: - уменьшение или предупреждение нарушения мембранного потенциала, что отражается в отсутствие

удлинения интервала QT; - уменьшение эктопической активности сердца и уменьшение частоты развития аритмий в ходе диализа. Проведенное на большой группе больных исследование с созданием плавного снижения концентрации калия в диализате и поддержанием постоянного значения градиента калия 1,5 ммоль/л в ходе диализа показало достоверное уменьшение эпизодов желудочковой экстрасистолы по сравнению со стандартным диализом [20].

Наблюдения, проведенные в ходе процедуры диализа у группы пациентов нашего Центра, позволяет отметить, что:

1. Популяция пациентов на гемодиализе неоднородна относительно продолжительности интервала QT, QTd и их скорректированных производных до ГД и в ходе проведения ГД при использовании как стандартного диализата, так и с профилированием калия в ходе ГД.

2. Величина скорректированного интервала QTс превышала 420 мсек. до диализа и к концу диализа во всех группах наблюдения, достоверно не изменяясь в группе без аритмий в ходе ГД без профилирования калия в диализате и в группах с профилированием калия в диализате.

3. У пациентов с использованием профилирования калия в диализате и без развития аритмий величина QTd и QTdc была достоверно ниже, чем в других группах к окончанию ГД, а сама величина изменения была достоверна, хотя различия этих величин по группам до диализа были недостоверны.

4. ИМЛЖ во всей группе пациентов наиболее тесно положительно коррелирует с величиной QTdc перед процедурой ГД и отражает степень электрической неоднородности миокарда при увеличении степени гипертрофии миокарда.

5. Величина калия сыворотки крови слабо коррелирует с величиной дисперсии QT и её скорректированной производной перед процедурой ГД как в целом по группе пациентов, так и при раздельном рассмотрении групп наблюдений с развитием аритмий в ходе диализа с профилированием калия в диализате и без него. Умеренная обратная корреляция между калием сыворотки крови и величиной интервала QT и скорректированного QTс перед диализом выявлена только в группе наблюдений без аритмий в ходе ГД.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное профилирование калия в диализате в ходе ГД по представленной методике

позволяет предупредить увеличение исходно расширенного интервала QT, величины дисперсии QTd, а у ряда пациентов даже уменьшить величину дисперсии QTd. Использование при анализе ЭКГ величин интервалов, скорректированных относительно частоты сердечных сокращений, более точно отражает динамику электрофизиологических процессов у пациентов с тХПН. Остаются открытыми вопросы о возможном упрощении схемы профилирования калия в диализате, влиянии других параметров ГД на динамику изменений ЭКГ, выявлении ключевых показаний для профилирования калия в диализате.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Волгина Г.В. Клиническая эпидемиология кардиоваскулярных нарушений при хронической почечной недостаточности // Нефрология и гемодиализ. – 2000. – Т.2, № 1-2. – С. 25-31.
2. Гланц С. А. Медико-биологическая статистика – Москва: «Практика», 1999.
3. Иванов Г.Г., Сметнев А.С., Сыркин А.П. и др. Основные механизмы, принципы прогноза и профилактики внезапной сердечной смерти // Кардиология. – 1998. № 12. – С.64-73.
4. Исаков И.И. Общие сведения о потенциалах миокардиальных клеток // Клиническая электрокардиография / Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. – Л.: Медицина. – 1994. – С. 22-28.
5. Исаков И.И. Характеристика перемещения отдельных ионов через клеточную мембрану // Клиническая электрокардиография / Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлёва Н.Б. – Л.: Медицина. – 1994 – С. 29-48.
6. Михеева Ю.С. Нарушение ритма у больных, получающих лечение хроническим гемодиализом // Нефрология. – 2000. – Т 4, №3. – С. 27-39.
7. Михеева Ю.С., Астраханцева С.С. Увеличение интервала Q – T как фактор риска аритмии у больных, получающих лечение хроническим гемодиализом // Нефрология. – 2000. №4. – С. 35-40.
8. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Нормальная электрокардиограмма // Электрокардиография. – М.: МЕДпресс. – 1998. – С. 60-75.
9. Соколов Е.И., Старкова Н.Т., Давыдов А.В. и др. Синдром удлиненного интервала Q – T при диабетической нейропатии // Кардиология – 1998. №1. – С.39-42.
10. Степура О.Б., Остроумова О.Д., Курильченко М.Г. и др. Клиническая значимость изучения вариабельности процессов реполяризации по данным ЭКГ (по материалам XVII и XVIII конгрессов Европейского общества кардиологов) // Кардиология. – 1997. – № 7. – С. 73-76.
11. Cupisti A., Galetta F., Morelli E. et al. Effect of hemodialysis on the dispersion of the Q—Tc interval // Nephron. — 1998. — Vol.78, №4. — P. 429-432.
12. Erem C., Kulan K., Goldeli O. et al. Impact of hemodialysis on QT interval // Acta Cardiologica. - 1995. - Vol. 50, № 3. - P. 177-185.
13. Ganz P., Braunwald E. Coronary blood flow and myocardial ischemia // Heart Disease, a Textbook of Cardiovascular Medicine. / Ed. E. Braunwald – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1997. - P. 1161 - 1183.
14. Kimura K., Tabei K., Asano Y. et al. Cardiac arrhythmias in hemodialysis patients. A study of incidence and contributory factors // Nephron. - 1989. - Vol. 53, № 3 - P. 201-207.
15. Lorincz I., Matyus J., Zilahi Z. et al. QT dispersion in patients with end-stage renal failure and during hemodialysis // J. Am. Soc. Nephrol. — 1999. — Vol. 10, № 6 - P. 1297-1301.
16. Mayet J., Shahi M., McGrath K. et al. Left ventricular hypertrophy and QT dispersion in hypertension / Hypertension. – 1996. - Vol. 28. – P. 791-796.
17. Morris S.T., Galiatsou E., Stewart G.A. et al. Q—T dispersion before and after hemodialysis // J. Am. Soc. Nephrol. — 1999. — Vol. 10, № 1. — P. 160-163.
18. Nicollas A. J. Heart and circulation // Handbook of Dialysis, 3rd ed. – Ed. J. T. Daugirdas, P.G. Blake, T.S. Ing. – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, – 2001. – P. 593-598.
19. Palmer B.F. Individualizing the dialysate in the hemodialysis patient // Seminars in Dialysis. – 2001. – Vol. 14, № 1. – P. 41-49.
20. Redaelli B., Locatelli F., Limido D. et al. Effect of a new model of hemodialysis potassium removal on the control of ventricular arrhythmias // Kidney Int. – 1996. – Vol.50, № 2. – P. 609-617.
21. Ross J. Electrical impulse formation and conduction in the heart // Physiological basis of medical practice / Ed. J. B. West – Baltimore: Williams & Wilkins. - 1990. – P.27 - 30.
22. Shapira O.M., Bar-Khayim Y. ECG changes and cardiac arrhythmias in chronic renal failure patients on hemodialysis // J. Electrocardiology. - 1992. - Vol. 25, № 4. - P. 273-279.
23. Suzuki R., Tsumura K., Inoue T. et al. QT interval prolongation in the patients receiving maintenance hemodialysis // Clinic. Nephrol. - 1998. - Vol. 49, №4. - P. 240-244.
24. Yetkin E. Increased QT interval dispersion after hemodialysis: role of peridialytic electrolyte gradients // Angiology. – 2000. - Vol. 51, №6. – P. 499-504.
25. Zipes D.P. Genesis of cardiac arrhythmias: electrophysiological considerations // Heart Disease, a Textbook of Cardiovascular Medicine / Ed. E. Braunwald – Philadelphia: W.B. Saunders Company. - 1997. - P. 548 – 591.

Поступила в редакцию 27.11.2001 г.