

УДК 616.61

АНАЛИЗ ПРИЧИН ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Д.В. Короткий, Т.И. Макеева, О.П. Заварицкая

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия

ANALYSIS OF THE CAUSES OF LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE

D.V. Korotkiy, T.I. Makeeva, O.P. Zavaritskaya

Saint-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

©Коллектив авторов, 2011

В настоящей работе приводятся данные эхокардиографического и клинико-лабораторного обследования 111 пациентов хронической болезнью почек 4–5 стадии (ХБП 4–5 ст.), получавших разные виды заместительной почечной терапии. Полученные результаты свидетельствуют об устойчивом влиянии на развитие диастолической дисфункции концентрических процессов ремоделирования левого желудочка (ЛЖ). В группах перитонеального и гемодиализа наличие депозитов кальция в толще миокарда ассоциировалось с нарушением его релаксации. Вторичный гиперпаратиреоз и нарушения фосфорно-кальциевого обмена на релаксацию ЛЖ не влияли. Гемодиализные пациенты демонстрировали лучший профиль диастолической функции, вероятно, из-за более частого достижения «сухого веса», т.е. отсутствия гипергидратации.

Ключевые слова: диастолическая функция левого желудочка, диализ, ремоделирование левого желудочка, вторичный гиперпаратиреоз.

Summary. In this paper we present the data of echocardiographic and clinical laboratory examinations of 111 patients with chronic kidney disease stage 4-5 (CKD 4-5) treated with different types of renal replacement therapy. The obtained results show the strong influence of concentric remodeling of the left ventricle (LV) on the development of diastolic dysfunction. In the groups of patients with continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) and hemodialysis (HD) the presence of calcium deposits in the walls of the myocardium was followed by the dysfunction of its relaxation. Secondary hyperparathyroidism and related disorders of phosphorus-calcium metabolism did not affect the relaxation processes. HD patients had a better diastolic function, probably because of more frequent achievement of “dry weight”, thus the absence of hyperhydration.

Key words: diastolic left ventricular function, dialysis, left ventricular remodeling, secondary hyperparathyroidism.

Введение

Значение и роль диастолической дисфункции (ДД) в формировании синдрома хронической сердечной недостаточности стала определяться лишь в течение последних трех десятилетий. Это объясняется трудностью ранней диагностики ДД, поскольку вначале она протекает практически бессимптомно. Определено, что рестриктивный тип является ранним предиктором сердечно-сосудистой смертности в общей популяции [1]. Уточнение причин диастолической дисфункции у больных хронической почечной недостаточностью может способствовать ранней профилактике сердечно-сосудистых осложнений у больных, смертность которых крайне высока.

Основной целью исследования было проведение анализа причин формирования диастолической дисфункции у пациентов с ХБП

4–5 ст., главными из которых являются гипертрофия миокарда ЛЖ, внутрисердечный кальциноз, вторичный гиперпаратиреоз и нарушения фосфорно-кальциевого обмена, артериальная гипертензия, анемия.

Материал и методы

Нами были обследованы 111 пациентов с ХБП 4–5 стадии, страдающих хроническим гломерулонефритом, находящихся под наблюдением в отделении диализа Городской Мариинской больницы, г. Санкт-Петербург. В исследование не включались пациенты, перенесшие острый инфаркт миокарда (ОИМ) или лица с клиническими проявлениями стенокардии напряжения 3–4 функциональных классов. Были обследованы 39 пациентов с додиализной стадией ХПН (24 мужчины и 15 женщин в возрасте от 24 до 66 лет, в среднем – $50,0 \pm 1,6$ года), средняя скорость

клубочковой фильтрации по MDRD (СКФ) составила у них 19 ± 2 мл/мин (ХБП 4 ст.).

Заместительную терапию (ЗПТ) методом постоянного амбулаторного перитонеального диализа (ПАПД) в обследованной группе получали 42 пациента (15 мужчин и 27 женщин в возрасте от 25 до 70 лет, в среднем $50,4 \pm 8,6$ года), суммарный (почечный и перитонеальный) Kt/V $2,31 \pm 0,46$, длительность ЗПТ от 2 месяцев до 7,5 лет ($3,5 \pm 0,3$ года). ПАПД проводился в режиме 4–5 обменов за сутки с интервалом в 4–6 часов. Программным гемодиализом (ГД) в обследованной группе лечилось 30 больных (16 мужчин и 14 женщин в возрасте 31–66 лет, в среднем $44,5 \pm 7,3$ года). Длительность ЗПТ колебалась от 4 месяцев до 13 лет ($3,6 \pm 0,9$), средний обеспеченный Kt/V – $1,41 \pm 0,21$. Больным этой группы проводили по три сеанса ГД в неделю продолжительностью 4–4,5 часа каждый.

Всем пациентам проводили стандартное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование, включающее определение Нб, железа сыворотки, уровня ферритина и креатинина, альбумина, электролитов, показателей фосфорно-кальциевого обмена (кальций, фосфаты, кальций-фосфатного произведение). Интактный паратиреоидный гормон (ПТГ) определялся радиоизотопным методом ежеквартально. Целевым диапазоном считали уровни в соответствии с международными рекомендациями K/DOQI (2002 г.): при 4 стадии – 70–110 пг/мл, 5 стадии – 150 – 300 пг/мл.

Всем больным выполнялось эхокардиографическое исследование (Эхо-КГ) по стандартной методике. По результатам Эхо-КГ рассчитывали: массу миокарда (ММ) по формуле Devereux, индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), оценивали трансмитральный кровоток и кровоток в лёгочных венах. Гипертрофию миокарда диагностировали при ИММЛЖ 125 г/м^2 и более у мужчин, и 110 г/м^2 и более у женщин (ESC, 2003). Критерии диастолической дисфункции (The LIFE study 2000 г.): норма E/A 1–1,5 и $IVRT < 100$ мс; замедление релаксации $E/A < 1$ и $IVRT > 100$ мс; псевдонормальный $E/A > 1$ и изменение соотношения $E/A < 1$ при проведении пробы Вальсальвы, а также изменение характера венозного лёгочного потока Vs/Vd ; рестриктивный тип $E/A > 2$ и $IVRT < 100$ мс, а также $DT < 150$ мс. Где E/A – отношение максимальных скоростей трансмитрального потока в фазу раннего наполнения и в систолу левого предсердия, $IVRT$ – время изоволюметрического расслабления миокарда

ЛЖ, DT – время замедления потока раннего наполнения (E) и Vs/Vd – отношение максимальной скорости систолического и диастолического антеградного потока в лёгочных венах.

Для оценки степени внутрисердечного кальциноза использовалась полуколичественная шкала (Шило В.Ю. с соавт., 2003) в баллах от 0 – где кальцификации нет, до 8 – выраженный кальциноз двух клапанов сердца [2]. Отложения кальция оценивались в миокарде и в клапанном аппарате (концах и телах створок, фиброзном кольце), аорте.

Регистрировали продолжительность АГ, динамику АД в течение заболевания, длительность лечения, проводимую лекарственную терапию.

Для статистического анализа использовался расчет средней величины (M) и её ошибки (m), однофакторный дисперсионный анализ, t -критерий Стьюдента, а также критерий Крускала–Уоллиса и U -тест Манн–Уитни. Сравнительный анализ частоты появления признаков оценивали при помощи критерия χ^2 . Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Для обработки данных был использован пакет прикладных статистических программ SPSS 13.0, SPSS Ink (США).

Результаты исследования и их обсуждение

В группе перитонеального диализа оказалось 92,9% больных ($n=39$) с различными типами диастолической дисфункции. Мы выявили, что больные с диастолической дисфункцией были немного старше тех, у кого релаксация ЛЖ не была нарушенной ($43 \pm 2,0$ и $51 \pm 1,3$; $p=0,08$), кроме того, они достоверно дольше страдали артериальной гипертензией ($5 \pm 0,1$ и $15 \pm 1,6$; $p < 0,01$). В обеих подгруппах больных имела место артериальная гипертензия 1–2 степени. Нормальные показатели диастолической функции были выявлены лишь у трех пациентов (7,1%). Индекс относительной толщины стенок у этих больных – был достоверно ниже ($0,44 \pm 0,01$ против $0,48 \pm 0,01$; $p < 0,05$), чем у пациентов с диастолической дисфункцией, тогда как разница в массе миокарда ($181 \pm 12,8$ против $214 \pm 11,0$ г.) и в индексе массы миокарда ($113 \pm 2,3$ против $123 \pm 5,6 \text{ г/м}^2$) не оказалась значимой.

В связи с малым числом лиц с нормальным трансмитральным кровотоком оценка значимости влияния кальциноза на диастолическую функцию левого желудочка была весьма проблематичной. Тем не менее, мы выделили подгруппу лиц с митрально-аортальным кальци-

нозом и диастолической дисфункцией левого желудочка без его гипертрофии (таб. 1) и выявили, что во всех группах заместительной почечной терапии у пациентов с диастолической дисфункцией частота внутрисердечного кальциноза была значительно выше, в частности, у 55,6% больных на перитонеальном диализе. Далее мы разделили больных с диастолической дисфункцией левого желудочка по признаку наличия или отсутствия его гипертрофии (таб. 2). Было выявлено, что у диализных пациентов (как на ПАПД, так и на гемодиализе), у которых явной гипертрофии ЛЖ не было, при наличии депозитов кальция в толще миокарда ЛЖ частота выявления диастолической дисфункции оказалась существенно выше (70% и 100%, соответственно).

Таблица 1

Митрально-аортальный кальциноз у лиц с диастолической дисфункцией ЛЖ без его гипертрофии

Критерий	Додиализная группа (n=8)	ПАПД (n=18)	Гемодиализ (n=14)
Степень кальциноза, баллы	2,0±0,8	1,7±0,4	1,2±0,4
Частота кальциноза	66,7%	55,6%	42,9%

Таблица 2

Частота кальцификации миокарда у лиц с диастолической дисфункцией ЛЖ

Критерий	Додиализная группа	ПАПД	Гемодиализ
При ГЛЖ	31,8%	52,4%	60,0%
Без ГЛЖ	33,3%	70,0%*^	100,0%*^

*p<0,05 при сравнении с додиализной группой

^p<0,05 при сравнении внутри групп ПАПД и гемодиализа

У пациентов ПАПД вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) выявлялся как при нормальной, так и при нарушенной релаксации ЛЖ (ПТГ 421±132,8 и 402±41,2 пг/мл соответственно). При исследовании фосфорно-кальциевого обмена мы отметили, что при нарушении диастолической функции выявлялось незначительное увеличение уровня фосфатов крови (PO_4 1,6±0,06 ммоль/л) и, как следствие, кальций-

фосфатное произведение ($\text{Ca} \times \text{PO}_4$ 3,6±0,2). У лиц же с нормальными показателями релаксации миокарда показатель фосфатного обмена был в пределах нормы (PO_4 1,09±0,1 ммоль/л), тогда как произведение $\text{Ca} \times \text{PO}_4$ оказалось снижено (2,1±0,1). В обеих подгруппах наблюдалась анемия легкой степени (Hb 109,5±3,5 г/л), однако без снижения содержания сывороточного Fe (12,7±1,2 мкмоль/л) и уровня ферритина, который у этих больных был даже выше 174,1±17,8 нг/мл (против 125,0±59,2 нг/мл), хотя эти отличия оказались недостоверными. Несколько выше было содержание СРБ (7,2±1,7 против 3,0±0,1 мг/л, p=0,02). Кроме того, при ухудшении профиля диастолической функции доверительный интервал значений СРБ в группе ПАПД и у додиализных пациентов был подвержен высоким колебаниям. Противоположная ситуация имела место при оценке содержания альбумина. В случае рестриктивного типа митрального кровотока в группе ПАПД среднее содержание альбумина было достоверно меньше (33±3,2 г/л), чем при начальном замедлении релаксации (41,2±4,1 г/л) и соответствовала значимой гипоальбуминемии.

У восьми из 30 пациентов гемодиализной группы был нормальный трансмитральный кровоток, тогда как у 22 больных имели место различные типы нарушения релаксации ЛЖ. Профиль диастолической функции в этой группе оказался заметно лучше, чем в других (рис. 1).

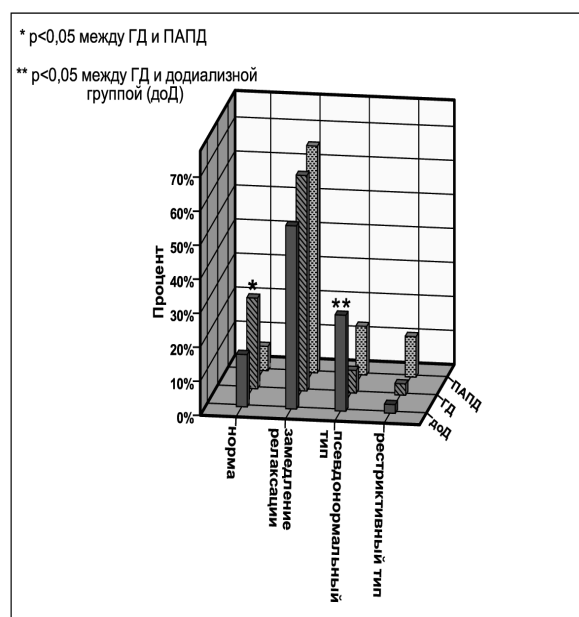


Рис. 1. Распределение типов диастолической функции ЛЖ в зависимости от вида почечной заместительной терапии

Для лиц с нарушенной диастолической функцией был характерен более продолжительный период болезни гломерулонефритом ($5,8 \pm 1,6$ и $7,3 \pm 1,7$ лет, $p > 0,05$), почечной недостаточности ($2,0 \pm 0,1$ и $6,3 \pm 1,1$ лет, $p < 0,05$), артериальной гипертензии ($7,7 \pm 3,0$ и $13,0 \pm 2,3$ года, $p > 0,05$), более высокие значения индекса массы миокарда (101 ± 10 против 116 ± 8 г/м², $p > 0,05$) и индекса относительной толщины стенок ($0,39 \pm 0,03$ и $0,51 \pm 0,02$, $p < 0,05$).

И у пациентов на перитонеальном диализе, и в гемодиализной группе как при нарушенной, так и при нормальной диастолической функции ЛЖ, выявлялись вторичный гиперпаратиреоз, анемия лёгкой степени с нормальным содержанием сывороточного железа и ферритина, нормальные показатели калия и натрия. Кроме того, обращали на себя внимание немного более высокие значения АД (на момент обследования) у больных с диастолической дисфункцией ЛЖ, соответствующие артериальной гипертензии 1 степени ($143/90 \pm 8,5/4,5$ мм рт. ст.). Хотя общая степень кальциноза в подгруппе лиц с сохранной диастолической функцией ЛЖ оказалась даже немного (недостовверно) выше, чем у пациентов с нарушением релаксации миокарда ЛЖ, у всех лиц без гипертрофии миокарда (в отличие от лиц с наличием ГЛЖ) выявлялись депозиты кальция в толще миокарда ЛЖ (таб. 2). Значения СРБ вновь оказались выше у лиц с нарушением трансмитрального кровотока ($2,7 \pm 0,5$ и $6,1 \pm 1,3$ мг/л соответственно), но лишь на уровне статистической тенденции ($U=10,5$ $W=31,5$; $p=0,08$). В гемодиализной группе равно, как и в группе перитонеального диализа, при нарушении диастолической функции ЛЖ наблюдалось увеличение уровня фосфатов в крови, но последний не отличался от уровня фосфатов при нормальной релаксации миокарда ЛЖ ($1,8 \pm 0,2$ ммоль/л).

В группе додиализных пациентов диастолическая функция оказалась нарушенной у 33 пациентов. Стаж ХПН ($7,5 \pm 1,0$ и $3,0 \pm 0,5$ лет, $p > 0,05$), и артериальной гипертензии ($12,7 \pm 1,8$ и $9 \pm 2,6$ лет, $p > 0,05$), величины систолического АД (162 ± 4 и 148 ± 9 мм рт. ст., $p > 0,05$) у них были недостоверно выше, тогда как значения диастолического ($98 \pm 2,0$ и $83 \pm 3,0$ мм рт. ст., $p < 0,05$) и среднего АД ($119 \pm 3,0$ и $105 \pm 5,0$ мм рт. ст., $p < 0,05$) были достоверно выше, что соответствовало артериальной гипертензии 1–2 степени.

Диастолическая функция была сохранена лишь у 6 пациентов с наименьшим стажем артериальной гипертензии и почечной недостаточности. Значения АД (ДАД и среднего АД) на момент проведения исследования у них были в пределах нормы. Как и в предыдущих случаях, при нарушении трансмитрального кровотока выявлялась более высокая масса миокарда ЛЖ ($172,5 \pm 22,1$ и $269,7 \pm 78,9$ г., $p < 0,01$), увеличенный индекс массы миокарда ЛЖ ($96 \pm 13,0$ и $173 \pm 60,0$ г/м², $p < 0,01$), а также индекс относительной толщины стенок ЛЖ ($0,42 \pm 0,1$ и $0,46 \pm 0,1$, $p < 0,05$) при «обычном» соотношении толщин МЖП/ЗС ЛЖ.

В отличие от диализных пациентов, в додиализной группе значения ПТГ были выше (тенденция) при нарушенной диастолической функции ($234 \pm 72,6$ пг/мл и $411 \pm 53,2$ пг/мл, соответственно, $p=0,079$). Наблюдалось значимое увеличение уровня фосфатов (PO_4 $1,2 \pm 0,08$ и $1,6 \pm 0,08$ ммоль/л, $p < 0,05$), но не увеличение произведения $Ca \times PO_4$ ($2,7 \pm 0,2$ и $3,4 \pm 0,2$ $p > 0,1$). Выявлялась также анемия легкой степени (Hb $114 \pm 2,1$ г/л) при нормальном содержании сывороточного Fe ($10,3 \pm 0,5$ мкмоль/л) и ферритина ($340,3 \pm 57,5$ нг/мл).

У пациентов с нормальной диастолической функцией ЛЖ достоверно выше оказалась концентрация гемоглобина (129 ± 3 г/л, $t=-3,8$ $p=0,002$), но не ферритина ($138,8 \pm 47,7$ нг/мл, $t=-2,7$ $p=0,013$). Показатели сывороточного железа ($11,9 \pm 0,8$ мкмоль/л), альбумина ($41,7 \pm 1,2$ и $37,6 \pm 0,9$ г/л) и СРБ между подгруппами достоверно не различались. СРБ оказался выше нормы в обеих группах ($5,5 \pm 0,5$ и $6,7 \pm 0,7$ мг/л). При наличии митрально-аортального кальциноза – диастолическая дисфункция ЛЖ отмечалась у 66,7% додиализных пациентов (таб. 1), у 55,6% пациентов при ПАПД и у 42,9% на гемодиализе, и не зависела от наличия или отсутствия ГЛЖ (таб. 2). Это свидетельствует о меньшем влиянии кальциноза в этой группе и о большем влиянии гипертрофии миокарда, что можно объяснить наличием неких компенсаторных механизмов у додиализных пациентов (ХБП 4 ст.). Общей степенью кальциноза додиализные пациенты с нормальной и нарушенной диастолической функцией ЛЖ не отличались ($2,3 \pm 0,7$ и $2,2 \pm 0,3$ балла соответственно). Стоит отметить, что во всех группах заместительной почечной терапии и у додиализных больных концентрация калия и натрия была в пределах

нормы, не отличаясь существенно при норме и при нарушениях диастолической функции. Глобальная систолическая функция миокарда левого желудочка оказалась сохранна во всех группах.

Как показало крупное исследование (CREATE trial), нарушение диастолической функции наблюдается у половины додиализных больных с клиренсом креатинина 15–35 мл/мин (Eckardt K.-U., 2001). По мнению многих исследователей, основным типом дисфункции является тип замедленной релаксации (Ильин А.П., 2001, Шутов А.М., 2005). Высокая частота диастолической дисфункции у больных с ХПН ожидаема, так как одной из основных причин ее развития является ГЛЖ (Smiseth O.A., 2001). В исследовании «The LIFE study» нарушение хотя бы одного диастолического параметра было обнаружено более чем у 80% больных с ГЛЖ (Wachtell K., 2000). В ходе нашего исследования также стало очевидно, что concentрические процессы ремоделирования и гипертрофии, даже независимо от наличия артериальной гипертензии – прямо влияют на релаксацию миокарда. Однако она может нарушаться и без влияния этих факторов, как следствие гипергидратации или неудовлетворительного качества сеанса гемодиализа (Ильин А.П., 2001). Наше исследование показало, что лучший профиль диастолической функции имели как раз пациенты на гемодиализе. Данный факт говорит о том, что эти пациенты чаще достигали «сухого веса» в отличие от лиц на перитонеальном диализе. В некоторых исследованиях была обнаружена взаимосвязь дисфункции миокарда не только со степенью ГЛЖ, но и уровнем ПТГ, который, выделяясь в супрафизиологических концентрациях, приобретает черты «универсального уремического токсина» (Хорошилов С.Е., 2010). Это приводит к кардиотоксическому воздействию паратгормона на миокард, к гиперплазии кардиомиоцитов, пролиферации фибробластов и в результате к прогрессированию интерстициального фиброза (Ильин А.П., 2001).

Есть и другие исследования, в которых обнаружить четкую взаимосвязь не удастся (Волгина Г.В., 2000). Вторичный гиперпаратиреоз вызывает нарушения гомеостаза кальция и фосфора, что также обсуждается как причина кардиоваскулярных нарушений (Нугманова А.М., 2010). В нашем опыте вторичный гиперпаратиреоз диагностировался как при нарушенной релаксации,

так и при нормальном транзитральном кровотоке. Разница между нормой и патологией по уровню ПТГ была только в додиализной группе и только на уровне статистической тенденции. Нарушения же фосфорно-кальциевого обмена значительными не были, в отличие от других исследований, когда произведение $\text{Ca} \times \text{PO}_4$ было за рекомендованной чертой $4,51 \text{ ммоль}^2/\text{л}^2$.

Течение хронической почечной недостаточности нередко осложняется анемией, которая является преимущественно следствием дефицита эритропоэтина и важным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений у таких больных. Имеется много доказательств тому, что анемия сама по себе способствует прогрессированию ГЛЖ и нарушению диастолической функции (Шутов А. М., 2002). Именно поэтому большинство пациентов при терминальной ХПН получают заместительную терапию препаратами железа и эритропоэтина, а это значит, что связи уровня гемоглобина и показателей диастолической функции у пациентов, получающих диализ, можно не выявлять.

Напротив, у додиализных больных такая связь должна выявляться чаще. У пациентов с ХПН анемия может быть не только самостоятельным симптомом, но и составной частью синдромов хронического воспаления и белково-энергетической недостаточности. Так, в нашем исследовании была выявлена тенденция к увеличению уровня СРБ и уменьшению уровня альбумина крови по мере ухудшения диастолической функции ЛЖ в додиализной группе и у больных на перитонеальном диализе. Это находит подтверждение в исследовании Н.А.Новиковой и Н.А.Томилиной (2010), которые показали, что снижение уровня сывороточного альбумина ниже 38 г/л является одним из важнейших факторов прогрессирования патологических изменений сердца и сосудов у больных на перитонеальном диализе. Предполагая влияние синдрома хронического воспаления, мы обнаружили сведения о том, что воспалительная реакция рассматривается как одна из причин метастатической кальцификации как сосудистой, так и клапанной (Wang A.Y., 2001). Кроме того, те же авторы предполагают связь внутрисердечного кальциноза с распространенным атеросклерозом и даже считают его предиктором летальности от сердечно-сосудистой патологии (Wang A.Y., 2003). Так, обнаруживалась связь клапанного

кальциноза с внутрисосудистым коронарным, выявляемым при радиологическом исследовании (Salgueira M., 2003). Ими так же, как и нами, было показано, что кальцификация миокарда может приводить в том числе и к нарушению диастолической функции ЛЖ.

Выводы

1. Толщина стенок миокарда левого желудочка при разных видах заместительной почечной терапии обладает устойчивым влиянием на развитие диастолической дисфункции ЛЖ.

2. При более длительном стаже артериальной гипертензии во всех группах заместительной терапии имела тенденция к ухудшению показателей диастолической функции ЛЖ.

3. Зависимость диастолической дисфункции ЛЖ от наличия анемии прослеживалась только у пациентов на додиализном этапе.

4. Вторичный гиперпаратиреоз и нарушения фосфорно-кальциевого обмена не оказали значимого влияния на диастолическую функцию левого желудочка.

5. Выявление депозитов кальция в толще миокарда левого желудочка у пациентов на перитонеальном и гемодиализе ассоциируется с его диастолической дисфункцией.

6. Гипоальбуминемия и высокие значения СРБ ассоциируются с более тяжелыми типами диастолической дисфункции.

Литература

1. Миронов С.А. Сравнительная оценка методов функциональной диагностики в выявлении различных типов диастолической дисфункции [Эл.Ресурс] / С.А. Миронов // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т.5. – № 2. – С. 208–211. – Режим доступа: http://ssmj.ru/system/files/200902_207_211.pdf
2. Шилов В.Ю., Гендлин Г.Е. Кальциноз структур сердца у больных на программном гемодиализе: связь с факторами риска и внутрисердечной гемодинамикой / В.Ю. Шилов, Г.Е. Гендлин // Нефрология и диализ. – 2003. – Т. 5. – № 1 (приложение 1). – С. 58–67.
3. Eckardt K.-U., The CREATE trial – building the evidence / K.-U. Eckardt // Nephrol. Dial. Transplant. – 2001. – Vol. 16. – № 2. – P. 16 – 18.
4. Ильин А. П. Дисфункция миокарда у больных ХПН в возрасте старше 55 лет, находящихся на программном гемодиализе: Особенности диастолической и систолической дисфункции гипертрофированного миокарда и влияние процедуры гемодиализа на показатели гемодинамики [Эл. Ресурс] / А.П. Ильин, В.Ф. Богоявленский, Р.М. Газизов, И.В. Полетаев // Нефрология и диализ. – 2001. – Т.3 – №3. – Режим доступа: <http://www.nephro.ru/magazine/article.php?id=8439>.
5. Шутов А.М. Хроническая сердечная недостаточность у больных с хронической болезнью почек [Эл.Ресурс] / А.М. Шутов // Нефрология и диализ. – 2005. – Т.7. – №2. – Режим доступа: <http://www.nephro.ru/magazine/article.php?id=17966>.
6. Smiseth O.A. Assessment of ventricular diastolic function / O.A. Smiseth // Can J Cardiol. – 2001. – Vol.17. – P.1167–1176.
7. Wachtell K. Left ventricular filling patterns in patients with systemic hypertension and left ventricular hypertrophy (The LIFE study) / K. Wachtell, G. Smith, E. Gerds et al. // Am J Cardiol. – 2000 – Vol.85. – P.466–472.
8. Хорошилов С. Е. Опыт лечения тяжелых нарушений фосфорно-кальциевого обмена при терминальной почечной недостаточности с использованием цинакалцета [Эл.Ресурс] / С.Е. Хорошилов, А.В. Никитин, Т.Ю. Очеченко // ЛЕЧАЩИЙ ВРАЧ. – 2010. – № 1. – Режим доступа: www.lvrach.ru
9. Волгина Г. В., Поперечных Ю. В.. Роль паратиреоидного гормона и витамина D в развитии кардиоваскулярных нарушений при хронической почечной недостаточности (Обзор литературы) [Эл.Ресурс] / Г.В.Волгина, Ю.В. Перепечных // Нефрология и диализ. – 2000. – Т. 2. – №3. – Режим доступа: <http://www.nephro.ru/magazine/article.php?id=5576>
10. Нугманова А.М. Эхокардиография в исследовании центральной гемодинамики у детей, находящихся на программном гемодиализе [Эл.Ресурс] / А.М.Нугманова // Медицинский журнал «SonoAce-Ultrasound». – 2010. – №20. – Режим доступа: <http://www.medison.ru/si/art310.htm>
11. Шутов А. М. Анемия и диастолическая функция левого желудочка у больных с додиализной хронической почечной недостаточностью [Эл. Ресурс] / А.М. Шутов // Нефрология и диализ. – 2002. – Т.4. – №3. – Режим доступа: <http://www.nephro.ru/magazine/article.php?id=8818>
12. Новикова Н.А. Выживаемость больных хронической терминальной почечной недостаточностью, получающих постоянный амбулаторный перитонеальный диализ / Н.А. Новикова, Г.Е. Гендлин, Г.И. Строжаков, Н.А.Томилина,

А.М. Андрусев // Клиническая нефрология. – 2010. – №4. – С. 26–33.

13. Wang A.Y. Association of inflammation and malnutrition with cardiac valve calcification in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients / A.Y. Wang, J. Woo, M. Wang, M.M. Sea, R. Ip, P.K. Li, S.F. Lui, J.E. Sanderson // J Am Soc Nephrol. – 2001 – Vol. 12 – P. 1927–1936.

14. Wang A.Y. Cardiac valve calcification as an important predictor for all-cause mortality and car-

diovascular mortality in long-term peritoneal dialysis patients: A prospective study / A.Y. Wang, M. Wang, J. Woo, C.W. Lam, P.K. Li, S.F. Lui, J.E. Sanderson // J Am Soc Nephrol. – 2003. – Vol.14. – P.159–168.

15. Salgueira M. Vascular calcification in the uremic patient: A cardiovascular risk? / M. Salgueira M, N. Del Toro, R. Moreno-Alba, E. Jiménez // Kidney International. – 2003. – Vol.63. – P.119–121.

Короткий Дмитрий Владимирович

Тел. 8–911–282–60–48

E-mail: korotkyDV@rambler.ru