

Релапаротомия была выполнена 5 больным (2,4%). На операции был выявлен распространенный каловый перитонит. Всем повторно оперированным больным произведено разобщение анастомоза с формированием одно- или двустольной колостомы. Всего после реконструктивных операций на толстой кишке умерло 2 больных (0,9%).

Таким образом, тщательное и последовательное выполнение всех этапов операции по закрытию кишечного свища с особым вниманием на рассечение спаек и формирование толсто-толстокишечного анастомоза двумя рядами швов, является залогом снижения послеоперационных осложнений и послеоперационной летальности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колченогов П. Д. Наружные кишечные свищи и их лечение. – М.: Медицина, 1964. – 236 с.

2. Вицин Б. А. Наружные кишечные свищи. – Новосибирск, 1965. – 232 с.

3. Чухриенко Д. И., Белый И. С. Наружные кишечные свищи. – Киев: Здоровье, 1975. – 192 с.

4. Козлов И. З., Андросова Т. А. Кишечные свищи // В кн.: «Наружные и внутренние свищи» / Под ред. Э. И. Ваняна. – М.: Медицина, 1980. – С. 132–173.

5. Макаренко Т. П., Багданов А. В. Свищи желудочно-кишечного тракта. – М.: Медицина, 1986. – 144 с.

6. Мамедов И. Н., Алиев С. А. Причины возникновения наружных кишечных свищей и их лечение // Хирургия. – 1988. – № 2. – С. 80–84.

7. Тоби С. Лечение наружных свищей кишечника. – М.: Медицина, 1977. – 88 с.

Поступила 10.09.2010

В. П. БАБИЧ, С. В. ЧЕРНОУСОВ, И. Б. ЗАБОЛОТСКИХ, Н. В. ТРЕМБАЧ

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ ПРОГРАММНОГО ГЕМОДИАЛИЗА

*Кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС
Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. +79183883499. E-mail: pobeda_zib@mail.ru*

Целью работы являлось определение влияния исходной гемодинамики на системную гемодинамику при проведении процедуры гемодиализа у больных с почечной недостаточностью. Полученные данные свидетельствуют о том, что процедура гемодиализа оптимизирует гемодинамику у пациентов с гипотензией, нормотензией и у пациентов с легко корригируемой гипертензией, однако усугубляет нарушения гемодинамики у пациентов с тяжелой гипертензией и энцефалопатией.

Ключевые слова: гемодиализ, системная гемодинамика, гипертензия, энцефалопатия.

V. P. BABICH, S. V. CHERNOUSOV, I. B. ZABOLOTSKIKH, N. V. TREMBACH

HAEMODINAMICS IN PATIENTS ON THE PROGRAMM HEMODIALYSIS

*Department of anesthesiology, intensive care and transfusiology Kuban state medical university,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina st., 4, tel. +79183883499. E-mail: pobeda_zib@mail.ru*

The aim of the research was to determine the influence of the initial hemodynamics on systemic hemodynamics during the procedure of hemodialysis in patients with renal failure. The data shows that the procedure of hemodialysis normalizes hemodynamics in patients with hypotension, normotension and mild hypertension, but aggravates hemodynamic disturbances in patients with severe hypertension and in patients with encephalopathy.

Key words: hemodialysis, hemodinamics, hypertension, encephalopathy.

Пациенты, получающие заместительную терапию хроническим гемодиализом, имеют значительно превышающий риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в сравнении с риском в общей популяции.

Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у диализных больных в 30 раз выше аналогичного показателя в общей популяции, а ожидаемый прогноз для пациента на хроническом гемодиализе в 3–5 раз хуже в сравнении с возрастной группой в общей популяции [16].

Распространенность артериальной гипертензии (АГ) достигает от 55% до 95% в популяции больных на хроническом гемодиализе [12, 13].

В зависимости от эффекта проводимой терапии на величину артериального давления (АД) гипертензию принято делить на контролируемую, когда АД снижа-

ется при ограничении употребления соли, выведении натрия и избытка жидкости посредством ультрафильтрации во время процедуры гемодиализа, и неконтролируемую, по существу – гипертензию злокачественного течения, когда эти меры даже в сочетании с интенсивной гипотензивной терапией не приносят желаемого результата [3].

У относительно небольшой группы больных, несмотря на ультрафильтрацию и уменьшение массы тела, после диализа АД не снижается, дегидратация сопровождается слабостью, апатией, анорексией, усиленной жаждой. Этим больным свойственны транзиторные неврологические расстройства и тяжелые изменения глазного дна, формируется синдром дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭП) [3].

Контроль АД у пациентов на хроническом гемодиализе повышает выживаемость. Пациентам с контролируемой гипертензией рекомендуются: умеренные дозы β-блокаторов, позволяющие корректировать сердечный выброс, а у больных с неконтролируемой гипертензией – ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II, антагонисты кальция, доза применяемых β-блокаторов значительно выше, поскольку позволяет снижать секрецию ренина.

Изменение артериального давления у пациентов гемодиализа характеризуется пилообразной кривой с наивысшим перед процедурой гемодиализа подъемом АД и динамическим его снижением в ходе процедуры гемодиализа у большинства пациентов, стабильным незначительным снижением в первые сутки после гемодиализа, с последующим его приростом до уровня повышенного преддиализного к следующей процедуре.

Однако такая динамика АД характерна не для всех больных: у значительной части пациентов в ходе гемодиализа отмечается гипотензия, нуждающаяся в коррекции, высока частота постдиализной ортостатической гипотензии, а у 14% пациентов отмечается парадоксальное повышение АД к концу и после диализа [1, 11]. В то же время популяция больных на хроническом гемодиализе отличалась высокой частотой, так называемой изолированной систолической гипертензией, которая характеризовалась высоким пульсовым давлением.

С учетом всего многообразия изменчивости АД у пациентов на хроническом гемодиализе, продолжения обсуждения целевого значения АД рекомендован уровень преддиализного АД менее 140/90, а постдиализного АД – менее 130/80 мм рт. ст.

Отсюда возникает 3 серьезных клинических синдрома у пациентов хронического гемодиализа [2, 4, 7, 8, 10, 14, 15, 17]:

- артериальная гипертензия (легко и трудно поддающаяся коррекции);
- артериальная гипотензия (преддиализная);
- цереброваскулярные неврологические и (или) когнитивные нарушения.

В связи с необходимостью продолжения исследования особенностей гемодинамики у пациентов на хроническом гемодиализе нам представляется целесообразным изучить изменения гемодинамики при разных уровнях преддиализного АД.

Цель – определение изменения гемодинамики у пациентов на программном гемодиализе в зависимости от уровня преддиализного АД.

Материалы и методы исследования

Ретроспективное исследование проведено у 105 пациентов с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе. Из них 50 мужчин (47,6%), 55 женщин (52,4%). Возраст обследованных – от 24 до 64 лет.

Из исследования исключали пациентов с острыми заболеваниями (инфекция, коронарный синдром); после оперативных вмешательств, кровотечений, с неврологическими нарушениями и нарушающими режим (междиализный набор веса более 2 кг, не менее 1,5 кг). Наличие энцефалопатии выявляли на основании клинических признаков.

Всем пациентам проводилось регулярное лечение в условиях Краевого нефрологического центра г. Красно-

дара с помощью диализа по программе: 3 раза в неделю по 5 часов (недельное время 15 часов), с использованием High Flux мембран (полисульфон с клиренсом по мочеvine от 200 до 300 мл/мин), кровоток 350 мл/мин, бикарбонатный буфер. Аппаратное обеспечение «Fresenius 4008 S». Поток стандартного диализирующего раствора 500 мл/мин. Температура диализата 37,0° С. Объем ультрафильтрации составлял <3% от массы тела пациента. Это обеспечивало зуволемию и изотонию. Минимальная эффективность диализа по мочеvine составила $eKT/V > 1,2$ за процедуру, уровень снижения мочеvine (URR) > 65%.

В случаях резистентной гипертензии индивидуально применялась двух-трехкомпонентная комбинация гипотензивных препаратов разных групп (β-блокаторов, пролонгированных антагонистов кальциевых каналов, блокаторов АПФ).

Анализ доступной нам литературы показал, что исследование артериального давления у пациентов на ГД проводилось по следующим направлениям:

- связь летальности и величины артериального давления (систолического, диастолического, среднего и пульсового) [6, 9, 16];
- выявление причин, обуславливающих рост летальности при разных величинах АД (сердечно-сосудистых заболеваний, коронарной патологии, анатомии и физиологии левого желудочка, патологических процессов в ЦНС) [2, 4];
- изучение динамики АД в реальном времени во время ГД и междиализном периоде [6, 9, 16].

При этом артериальное давление изучалось либо в общей группе диализных пациентов с гипертензией [6, 9, 16] и гипотензией [9, 16] либо в сравнении с пациентами с нормотензией [6, 9].

В связи с этим исследование проводилось в 6 группах пациентов:

- 1-я (n=28) – нормотензивные пациенты без гипотензивной лекарственной терапии;
- 2-я (n=25) – гипертензивные, легко корректируемые пациенты, характеризующиеся невысокими цифрами АД перед процедурой гемодиализа, с нормализацией АД в ходе процедуры гемодиализа, гипотензивная терапия (однокомпонентная схема, в терапевтических дозах);
- 3-я (n=22) – гипертензивные рефрактерные пациенты, характеризующиеся высокими цифрами АД перед процедурой гемодиализа, без нормализации АД в ходе процедуры гемодиализа, гипотензивная терапия (двух-трехкомпонентная схема) в высоких терапевтических дозах;
- 4-я (n=10) – гипертензивные рефрактерные пациенты, но с первичной нозологией: сахарный диабет, тяжелого течения, инсулинзависимый. Характеризовалась высокими цифрами АД перед процедурой гемодиализа, без нормализации АД в ходе процедуры гемодиализа, гипотензивная терапия (двух-трехкомпонентная схема) в высоких терапевтических дозах;
- 5-я (n=12) – гипертензивные рефрактерные пациенты с осложненной дисциркуляторной энцефалопатией (двух-трехкомпонентная схема гипотензивных лекарственных препаратов);
- 6-я (n=8) – с артериальной гипотензией, группа характеризовалась исходно низким артериальным давлением, без применения гипотензивных препаратов.

Всем исследуемым до и после диализа производилась оценка системной и мозговой гемодинамики. Систолическое артериальное давление (АДс) и диастолическое артериальное давление (АДд) измерялось датчиком давления крови ВРМ 4008 в положении лежа на спине. Среднее динамическое давление определяли по формуле Хикема ($АД_{ср} = АДд + 1/3 [АДс - АДд]$), пульсовое давление (АДп) рассчитывали по формуле $АДс - АДд$ [5], ударный объем сердца (УОС) рассчитывали по модифицированной формуле Старра с последующим расчетом ударного индекса (УИ), сердечного индекса (СИ) и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). До сеанса гемодиализа артериальное давление измерялось после пятиминутного отдыха, перед проведением всех манипуляций. После процедуры гемодиализа измерение артериального давления производилось в положении лежа на спине, сразу после проведения всех манипуляций.

Взвешивание больных проводилось на электронных весах «Tanita» WB-630. Определение электролитов артериальной и венозной крови осуществлялось газоанализатором «Rapidlab 348». Общий анализ крови производился автоматическим гематологическим анализатором крови «Ms4».

Статистическая обработка материала произведена с использованием программного обеспечения «Statsoft Statistica Version 6.0» и «Microsoft Excel». Производили вычисление медианы (Me) и перцентилей (P25, P75). Достоверность различий полученных результатов определялась с использованием непараметрических методов статистики. Для определения внутригрупповых изменений использован критерий Данна, а для сравнения между исследуемыми группами – Крускала-Уоллиса.

ном систолическом давлении имели место сниженные величины диастолического и среднего артериального давления, что соответствовало гипотоническому типу кровообращения. Вклад в увеличение пульсового артериального давления вносило сниженное диастолическое давление, что, по многочисленным литературным данным, характерно для пациентов хронического гемодиализа и является прогностически неблагоприятным признаком при его дальнейшем увеличении вследствие снижения диастолического давления.

Лица с легко корригируемой артериальной гипертензией до процедуры гемодиализа также имели нормокинетический, нормодинамический, гипотонический типы кровообращения на фоне нормокардии и нормонатриемии. Однако он обеспечивал достоверно более высокое АДс (рисунок), причем имела тенденция к артериальной гипертензии при сопоставимом АДд, что в совокупности обуславливало более высокое АДп и АДср. По общепринятому мнению, рост пульсового давления является неблагоприятным прогностическим признаком.

Лица с рефрактерной артериальной гипертензией отличались гипокинетическим, с наклоном к нормокинетическому, типом кровообращения, но также имели нормодинамический гипотонический тип кровообращения, нормокардию, нормонатриемии. Данный тип кровообращения обеспечивал более высокое АДс, АДд и АДср в сравнении как с пациентами с нормотензией, так и с пациентами с легко корригируемой артериальной гипертензией при сопоставимых значениях АДп.

Пациенты с рефрактерной артериальной гипертензией и инсулинзависимым сахарным диабетом характеризовались нормокинетическим нормодинамическим гипотоническим типом кровообращения, нормокардией

Показатели системной гемодинамики до и после процедуры гемодиализа, Me (медиана), 25-й и 75-й перцентили

Этап	1-я группа n=28		2-я группа n=25		3-я группа n=22		4-я группа n=10		5-я группа n=12		6-я группа n=8	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
УИ (мл/м ²)	39,7 (35–43)	38,9 (35–41)	43,1 ¹ (29–44)	39,8 (26–42)	36,9 ² (32–40)	36 ² (33–40)	38,9 ² (37–40)	39,5 ³ (39–39)	40,8 ³ (36–41)	41,1 ³ (36–43)	35,7 ¹²⁵ (28–37)	37,4 (33–38)
СИ (л/мин/м ²)	3,0 (2,8–3,2)	2,84 (2,77–3,09)	3,23 (2,82–3,27)	2,86* (2,5–3,2)	2,782 (2,57–3,02)	2,77 (2,42–3,09)	3,03 (2,9–3,2)	3,1 ³ (3,04–3,22)	3,15 (2,95–3,2)	3,24 ¹²³ (2,9–3,3)	2,2 ¹²³⁴⁵ (2,1–2,4)	3,1* ³ (3,1–3,2)
ОПСС (дин*с/см ⁵)	684 (636–814)	791* (715–842)	726 (722–826)	826* (824–1058)	918 ¹² (798–1069)	882 (812–1000)	1020 ¹² (924–1020)	920* ¹ (785–1036)	786 ⁴ (630–893)	663 ³⁴ (626–772)	731 ³⁴ (699–784)	559* ²³⁴ (530–576)

Примечание: 1-й этап – до процедуры диализа, 2-й этап – после процедуры диализа,

УИ – ударный индекс, СИ – сердечный индекс, ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление,

* – p менее 0,05 между этапами по критерию Фридмана,

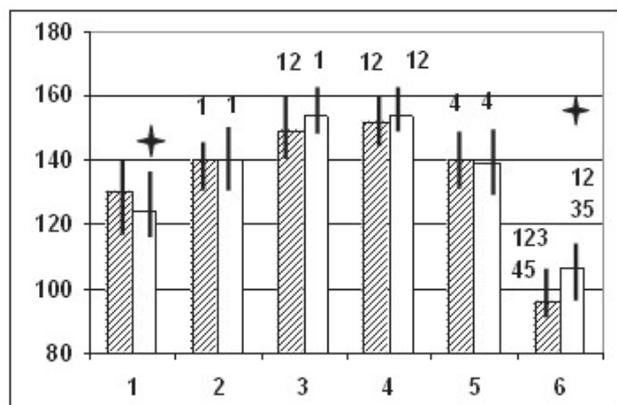
^{1, 2, 3, 4, 5} – p менее 0,05 по сравнению с соответствующей группой по критерию Крускала-Уоллиса.

Результаты и обсуждение

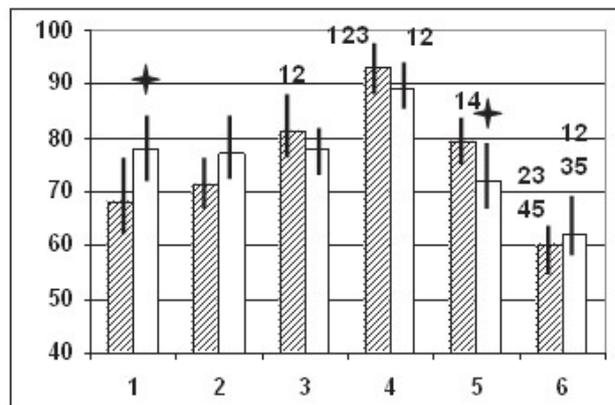
Анализ гемодинамики у пациентов программного гемодиализа до процедуры и ее изменения к концу сеанса мы решили начать с анализа типов гемодинамики. Согласно таблице пациенты с нормотензией до процедуры характеризовались нормокинетическим нормодинамическим гипотоническим типом кровообращения на фоне нормокардии и нормонатриемии; при оптималь-

и нормонатриемией, то есть таким же, как и лица с нормотензией и легко корригируемой гипертензией. Этот тип кровообращения обеспечивал систолическую артериальную гипертензию при достоверно более высоких по сравнению с другими группами величинах АДд и АДср. АДп было достоверно ниже по сравнению с лицами с легко и трудно корригируемой артериальной гипертензией.

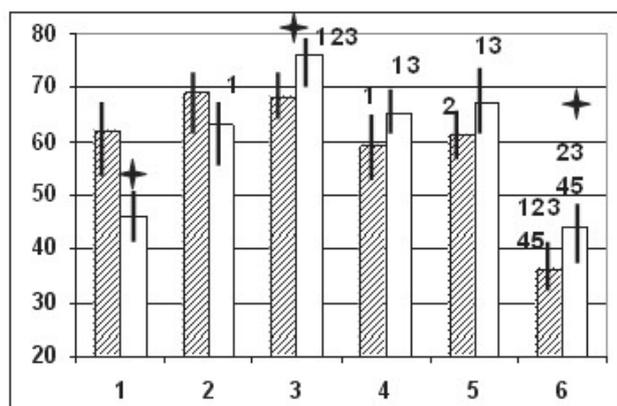
АДс, мм рт. ст.



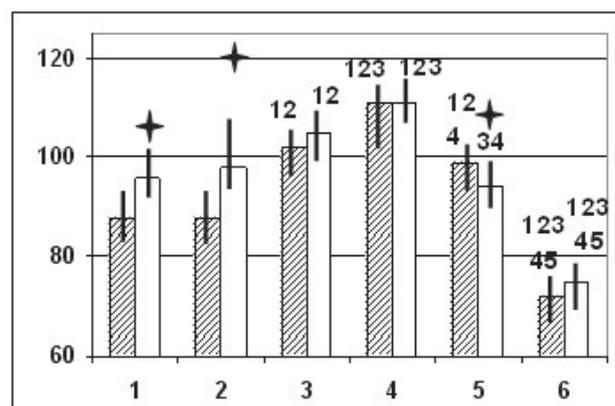
АДд, мм рт. ст.



АДп, мм рт. ст.



АДср, мм рт. ст.



Влияние процедуры гемодиализа на показатели артериального давления:

▨ – до диализа, □ – после диализа

Больные с рефрактерной гипертензией и энцефалопатией характеризовались нормокинетическим нормодинамическим гипотоническим типом кровообращения, нормокардией и гипонатриемией.

Лица с артериальной гипотензией отличались гипокинетическим с тенденцией к нормокинетическому гиподинамическим гипотоническим типом кровообращения, нормокардией с тенденцией к брадикардии и гипонатриемией.

Следовательно, уменьшение вазодилатации соотносится с появлением артериальной гипертензии, затем – ее рефрактерности к лечению и далее – возникновению дисциркуляторной энцефалопатии.

Обобщая все вышеописанное, можно сделать вывод, что имели место межгрупповые различия профилей гемодинамики разной степени выраженности между группами, отражающие прогноз качества жизни и выживаемости.

Мы не нашли в доступной нам литературе анализа типов гемодинамики, а следовательно, и мнения касаяемо их прогностической значимости. Нами впервые выявлено, что пациенты с рефрактерной артериальной гипертензией и артериальной гипотонией отличались от остальных гипокинетическим типом кровообращения. На наш взгляд, это неблагоприятный признак, так как он регистрировался на фоне вазодилатации.

Интерес представляет анализ изменения гемодинамического профиля к окончанию сеанса гемодиализа в каждой группе.

У пациентов с артериальной нормотензией после процедуры гемодиализа достоверно повысилось диастолическое АД, что обусловило изменение АДп и АДср до оптимальных для больных программного гемодиализа цифр. Достоверное уменьшение вазодилатации является благоприятным прогностическим признаком для жизни и ее качества. Процедура гемодиализа уменьшила динамику кровообращения без изменения ее типа, не повлияла на кинетику кровообращения. Тип кровообращения к концу процедуры результирующе не изменился – нормокинетический, нормодинамический.

Следовательно, у лиц с артериальной нормотензией сеанс гемодиализа улучшил прогностические показатели гемодинамики.

У больных с легко корригируемой артериальной гипертензией в результате гемодиализа увеличилось диастолическое АД, а систолическое не изменилось, что обусловило снижение пульсового и увеличение среднего АД и уменьшение выраженности вазодилатации. Тип кровообращения остался нормокинетическим нормодинамическим гипотоническим, однако снизились кинетика и динамика кровообращения. То есть изменения гемодинамического профиля после гемодиализа в основном по качеству аналогичны группе пациентов с артериальной нормотензией, за исключением уменьшения кинетики кровообращения в первом случае.

Следовательно, гемодиализ улучшил прогностические показатели гемодинамики и у лиц с легко корригуемой артериальной гипертензией.

У больных с рефрактерной артериальной гипертензией в отличие от 2 предыдущих групп в результате гемодиализа отмечена тенденция к снижению диастолического АД, что при отсутствии достоверных изменений систолического АД обусловило увеличение пульсового АД, ухудшающее прогноз. Следовательно, у лиц с рефрактерной артериальной гипертензией гемодиализ ухудшил прогноз.

В этой связи представляли интерес изменения гемодиализом гемодинамических показателей у больных с рефрактерной артериальной гипертензией и инсулин-зависимым сахарным диабетом. Имели место увеличение пульсового АД, тенденция к снижению диастолического АД при отсутствии изменений систолического АД, среднего артериального давления. Отсутствовали также качественные и количественные изменения типа кровообращения.

Таким образом, гемодиализ одинаково изменял гемодинамику у лиц с рефрактерной артериальной гипертензией независимо от наличия или отсутствия сахарного диабета, ухудшая прогностические показатели.

У больных с артериальной гипертензией и дисциркуляторной энцефалопатией гемодиализ приводил к снижению диастолического АД, повышению пульсового АД, выраженному увеличению вазодилатации. Кинетика и динамика кровообращения в количественном отношении не изменились.

Следовательно, у пациентов с артериальной гипертензией и дисциркуляторной энцефалопатией гемодиализ еще в большей мере ухудшал гемодинамические прогностические показатели, чем в 3-й и 4-й группах, так как снижалось и среднее АД, «отдаляясь» по величине от оптимума.

У больных с артериальной гипотонией в отличие от остальных испытуемых отмечено увеличение систолического АД, что на фоне стабильности диастолического АД обусловило рост пульсового АД и тенденцию к увеличению среднего АД. Брадикардия сменилась на нормокардию. Гипокинетический тип кровообращения сменился на нормокинетический, усилилась динамика кровообращения, резко углубилась гипотония кровообращения.

Заключение

Таким образом, у всех пациентов имела место периферическая вазодилатация, которая имела определенную закономерность:

– лица с нормотонией и легко корригуемой артериальной гипертензией по значениям медианы характеризовались сходной вазодилатацией, но по величине 25-го и 75-го перцентилей можно отметить меньшую вазодилатацию у лиц с легко корригуемой артериальной гипертензией;

– появление рефрактерности артериальной гипертензии к лечебным мероприятиям сопровождалось достоверным снижением вазодилатации, а наличие нарушений обмена веществ на почве сахарного диабета обуславливало достоверно меньшую выраженность вазодилатации;

– появление дисциркуляторной энцефалопатии соотносится с достоверно меньшей вазодилатацией, за исключением больных с сахарным диабетом.

Пациенты с рефрактерной артериальной гипертензией и артериальной гипотонией отличаются от

остальных гипокинетическим типом кровообращения.

У лиц с артериальной нормотонией, легко корригуемой артериальной гипертензией, артериальной гипотонией, сеанс гемодиализа улучшил прогностические показатели гемодинамики.

У пациентов с рефрактерной артериальной гипертензией, артериальной гипертензией и дисциркуляторной энцефалопатией гемодиализ еще в большей мере ухудшал гемодинамические прогностические показатели.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добронравов В. А. Динамика артериального давления и его суточного профиля у пациентов на стандартном программном гемодиализе: данные двухсуточного мониторинга // Нефрология. – 2009. – Том 13. – С. 42–49.
2. Енькина Т. В., Рябов С. В., Лукичев Б. Т. Особенности течения сердечной недостаточности у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью, получающих лечение хроническим гемодиализом // Тер. архив. – 2001. – С. 15–20.
3. Ермоленко В. М. Руководство по нефрологии / Под ред. И. Е. Тареевой. – М.: – Медицина, 2000. – С. 596–650.
4. Жизневский Я. А. Основы инфузионной терапии: Справ.-практ. пособие. – Мн: Высшая школа, 1994. – 88 с.
5. Agarwal R., Lewis R. R., Davis J. L., Becker B. Lisinopril therapy for hemodialysis hypertension: hemodynamic and endocrine responses // *Am j. kidney dis.* – 2001. – V. 38. – P. 1245–1250.
6. Agarwal R., Nissenson A. R., Battle D., Coyne D. W., Trout J. R., Warnock D. G. Prevalence, treatment, and control of hypertension in chronic hemodialysis patients in the United States // *Am j. med.* – 2003. – V. 115. – P. 291–297.
7. Agarwal R. Hypertension and survival in chronic hemodialysis – patients past lessons and future opportunities // *Kidney int.* – 2005. Jan. – № 67 (1). – P. 1–13.
8. Alborzi P., Patel N., Agarwal R. Home blood pressures are of greater prognostic value than hemodialysis unit recordings // *Clin. j. am soc. nephrol.* – 2007. – V. 2. – P. 1228–1234.
9. Cheigh J. S. et al. Mechanism of refractory hypertension in hemodialysis patients. Cardiovascular disease in chronic renal disease // *Nephrol dial transplant.* – 1999. – V. 14. – P. 828–833.
10. Cohen E. P. Hypertension in chronic hemodialysis: viewing a paradox, and some notes on therapy // *Dial & transplant.* – 2000. – V. 29. – P. 535–542.
11. Go A. S., Chertow G. M., Fan D., McCulloch C. E., Hsu C. Y. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization // *N. engl. j. med.* – 2004. – V. 351. – P. 1296–1305.
12. Hopkins K., Bakris G. L. Assessing blood pressure control in dialysis patients: finally a step forward // *Hypertension.* – 2009 Mar. – № 53 (3). – P. 448–449.
13. Kooman J., Basci A., Pizzarelli F. EBPG guideline on haemodynamic instability // *Nephrol dial transplant.* – 2007 May. – № 22. Suppl 2. – P. 22–44.
14. Levey S. A. and Eknoyan G., Lucas M., Quereda C., Teruel J. et al. Effect of hypertension before beginning dialysis on survival of hemodialysis patients // *Am j. kidney dis.* – 2003. – № 41. – P. 814–821.
15. Mazzuchi N., Carbonell E., Fernandez-Cean J. Importance of blood pressure control in hemodialysis patient survival // *Kidney int.* – 2000. – № 58. – P. 2147–2154.
16. Sarafidis P. A., Li S., Chen S. C., Collins A. J., Brown W. W., Klag M. J., Bakris G. L. Hypertension awareness, treatment, and control in chronic kidney disease // *Am j. med.* – 2008. – № 121. – P. 332–340.
17. Tozawa M. et al. Hypertension in dialysis patients: a cross-sectional analysis // *Nippon jinzo gakkai shi.* – 1996. – № 38. – P. 129–135.