

1992; 327: 1521-1522.

27. **Karlsberg P.L., Lee W.M., Casey D.L.** et al. Cutaneous vasculitis and rheumatoid factor positivity as presenting signs of hepatitis C virus-induced mixed cryoglobulinemia. *Arch Dermatol* 1995; 131: 1119-1123.

28. **Pasqual M., Perrin L., Giostra E.** et al. Hepatitis C virus in patients with cryoglobulinemia type II. *J Infect Dis* 1990; 162: 569-570.

29. **Ferri C., Greco F., Longobardo G.** et al. Antibodies to hepatitis C virus in patients with mixed cryoglobulinemia. *Arthritis Rheum* 1991; 34: 1606-1610.

30. **Agnello V., Chung R.T., Kaplan L.M.** A role for hepatitis V virus infection in type II cryoglobulinemia. *N Engl J Med* 1992; 327:1490-1495.

31. **Pawlotsky J.-M., Roudot-Thoraval F., Simmonds P.** et al. Extrahepatic immunologic manifestations in chronic hepatitis C virus serotypes. *Ann Intern Med* 1995; 122: 169-173.

32. **Sansono D., Jacobelli R., Cornacchiulo V.** et al. Detection of hepatitis C virus (HCV) proteins by immunofluorescence and HCV RNA genomic sequences by non-isotypic in situ hybridization in bone marrow and peripheral blood mononuclear cells of chronically HCV-infected patients. *Exp Immunol* 1996; 103: 414-421.

33. **Martin P.** Hepatitis C genotypes: The key to pathogenicity? *Ann Intern Med* 1995; 122: 227-228.

34. **Sinico R.A., Ribero M.L., Fornasieri A.** et al. Hepatitis C virus genotype in patients with essential mixed cryoglobulinaemia. *Q J Med* 1995; 88: 805-810.

35. **Reinhold-Keller E., Kekow J., Schnabel A.** et al. Influence of disease manifestation and antineutrophil cytoplasmic antibody titer on the response to pulse cyclophosphamide therapy in patients with Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 919-924.

36. **Gioss W.L.** New developments in the treatment of systemic vasculitis. *Curr Opin Rheumatol* 1994; 6: 11-19.

37. **Tallar-Williams C., Hijazi Y., Walter M.** et al. Cyclophosphamide-induced cystitis and bladder cancer in Wegener's granulomatosis. *Ann Intern Med* 1996; 124: 477-484.

38. **DeGroot K., Reinhold-Keller E., Tatsis E.** et al. Therapy for

the maintenance of remission in sixty-five patients with generalized Wegener's granulomatosis. *Methotrexate versus trimethoprim/sulfamethoxazole. Arthritis Rheum* 1996; 39: 2052-2061.

39. **Sinico R.A., Fornasieri A., Fiorini G.** et al. Plasma exchange in the treatment of essential mixed cryoglobulinemia nephropathy. Long-term follow up. *Int J Artif Organs* 1984; 8: 15-18.

40. **De Vecchi A., Montagnino G., Pozzi C.** et al. Intravenous methylprednisolone pulse therapy in essential mixed cryoglobulinemia nephropathy. *Am J Nephrol* 1983; 19: 221-227.

41. **Durand J.M., Cretel E., Kapllanski G.** et al. Long-term results of therapy with interferon alpha for cryoglobulinemia associated with hepatitis C virus infection. *Am J Nephrol* 1994; 13: 123-125.

42. **Gilli P., Stabellini N., Storari A.** et al. Effect of human leukocyte alpha interferon on cryoglobulinaemic membranoproliferative glomerulonephritis associated with hepatitis C virus infection. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 526-528.

43. **Antonelli G., Gianelli G., Currenti M.** et al. Antibodies to interferon (IFN) in hepatitis C patients relapsing while continuing recombinant IFN- α therapy. *Clin Exp Immunol* 1996; 104: 384-387.

44. **Finter N.B.** The naming of cats—and alpha interferons. *Lancet* 1996; 348: 348-349.

45. **Yamabe H., Johnson R.J., Gretch D.R.** et al. Membranoproliferative glomerulonephritis associated with hepatitis C virus infection responsive to interferon- α . *Am J Kidney Dis* 1995; 25:67-69.

46. **Sharara Al., Hunt C.M., Hamilton J.D.** Hepatitis C. *Ann Intern Med* 1996;125: 658-668.

47. **Hoofnagle J.H., Di Bisceglie.** The treatment of chronic viral hepatitis. *N Engl J Med* 1997; 336: 347-356.

48. **Gross W.L., Hauschild S., Schmitt W.H.** Immundiagnostische und immunpathogenetische Bedeutung von Anti-Neutrophilen-Zytoplasma-Antikörpern. *Dtsch Med Wochenschr* 1993; 118: 191-199.

Гемодиализ: «сухой вес»; история концепции*

Бернард Шарра

Центр искусственной почки Тассена, Тассен, Франция

«Dry weight» in dialysis: the history of a concept

Bernard Charra

Ключевые слова: сухой вес, гемодиализ, артериальная гипертензия.

Введение

В серии публикаций, посвященных истории научных и персональных достижений, уместно отдать должное истории такой важной концепции как «сухой вес» в условиях длительного диализа.

В 1923 году Наас отметил, что с помощью диализа можно удалять жидкость из организма пациента. Двадцать лет спустя Kolff впервые применил в клинике искусственную почку [1], Alwall создал первый диализатор со специальным устройством для ультрафильтра-

ции [2]. Таким образом был открыт путь к длительной терапии гемодиализом, действительно начавшийся в Сиэтле в 1960 г. [3], тогда, когда стал реальностью долго функционирующий сосудистый доступ.

Понятие об экстрацеллюлярном объеме (ЭЦО). Натрий и почки

Спустя 100 лет после того, как Клод Бернар ввел понятие «внутренней среды», была изучена анатомия

* Bernard Charra «Dry weight» in dialysis: the history of a concept. *Nephrol. Dial. Transplant*. 1998. 13: 1882-85, публикуется по согласованию с автором и с разрешения Oxford University Press

различных секторов жидкости в организме [4, 5]. Это стало возможным благодаря разработке специальных методик разведения красителей или изотопов.

Несколькими годами ранее было показано, что организм, в основном, состоит из воды [6]. Стало известным также, что объем жидкостных секторов организма зависит от содержания в них осмотически активных электролитов и, в частности, натрия, если речь идет об экстрацеллюлярном объеме (ЭЦО) [7]. Педиатрам – Gamble из Гарварда и Darrow из Йельского университета [7, 8] – мы обязаны тем, что ионограмма крови начала использоваться в клинической практике и очень быстро нашла применение не только в педиатрии, но и у взрослых пациентов. Применение появившихся далее лабораторных методов исследования жидкостей и электролитов при заболеваниях почек связано, в основном, с вкладом американских исследователей, и в первую очередь с именем Donald D. Van Slyke, который, будучи химиком, долго и продуктивно работал вместе с таким клиницистом как John Peters [9].

К тому времени уже была подтверждена связь между гипертензией и заболеваниями почек, с одной стороны [10], и между задержкой натрия и эссенциальной гипертензией [11], с другой. В исследованиях Kempner в 1945 г. [12] было показано, что артериальная гипертензия в большинстве случаев уступает бессолевой диете.

В течение 1940х и 50х годов была сформулирована принципиальная концепция водноэлектролитного состава тела. Согласно этой концепции, натрий является основным катионом и определяющим фактором ЭЦО, а нормальная функция почек поддерживает постоянный водноэлектролитный баланс, в то время как постоянная недостаточность ведет к увеличению ЭЦО и гипертензии.

В свете теории баланса жидкости Старлинга [13] в 1963 г. Borst и Borst-de-Geust обнаружили, что у больных, употреблявших с пищей большое количество лакричника (традиционные английские леденцы солоноватого вкуса, содержащие анис), задержка натрия вела к неуклонному росту артериального давления (АД). В дальнейшем это приводило к увеличению выброса натрия и воды почками – так называемому «избавлению». Через несколько месяцев достигалась коррекция начального увеличения ЭЦО, что было названо «разгрузкой», но АД при этом оставалось высоким. Эта ситуация была действительно весьма похожей на то, что наблюдается при эссенциальной гипертензии.

Когда функция почек абсолютно отсутствует, экскреция натрия полностью прекращается и гипертензия приобретает постоянный характер. В таких условиях, как показали Merrill с соавторами [15], ее коррекция возможна только при строгом ограничении потребления натрия и воды.

Наконец, в 1969 Gayton интегрировал теорию ауторегуляции, предложенную Borst и Ledingham, в общую концепцию «ауторегуляции организма». Таким образом были сформулированы представления о том, что регуляция артериального давления через ЭЦО и регуляция ЭЦО через натриурез осуществляются по механизму обратной связи.

Эффект хронической почечной недостаточности и диализа

При хронической почечной недостаточности (ХПН) ЭЦО обычно повышен [17]. Пациенты с прогрессирующей ХПН становятся особенно чувствительными к натриевой нагрузке, и гипертензия у них появляется даже при нормальном потреблении натрия [18].

Одной из серьезных медицинских проблем, которая стала очевидной сразу, как только первому пациенту был начат хронический гемодиализ (ГД), оказался контроль артериальной гипертензии (АГ). Из публикации Scribner [19] известно, что после нескольких месяцев гемодиализа этот пациент умирал от «злокачественной гипертензии». И тогда в качестве единственного шага к его спасению Сиэттлская группа решила попробовать агрессивную ультрафильтрацию. Действительно это привело к нормализации АД, которое и далее, на протяжении последующих 11 лет жизни этого пациента оставалось нормальным. Этот опыт убедил авторов, что «ключом к лечению гипертензии у диализных пациентов является адекватный контроль экстрацеллюлярного объема. Это принцип чрезвычайной важности».

Однако для того, чтобы этот принцип стал общепринятым, потребовалось значительное время. Интереснейшую дискуссию между Schreiner, Merrill, Maher, Kolff, Scribner и рядом других исследователей можно найти в трудах ASAIO за 1962 г. [20]. Она иллюстрирует исходные вопросы, относящиеся к концепции «объем-зависимой» гипертензии как альтернативы так называемой «рефрактерной диализной гипертензии». В этой дискуссии Scribner указывал на отсутствие непосредственной корреляции между объемом и АД. Он писал: «... лишь средний уровень натрия в организме, наблюдаемый на протяжении долгого времени, коррелирует с артериальным давлением ...». Далее оказалось, что это положение имеет фундаментальное значение.

Концепция сухого веса

Хотя концепция зависимости АД от ЭЦО в условиях ГД появилась одновременно со становлением метода гемодиализа как такового, любопытно, что сам термин «сухой вес» был введен Thomson и др. [21] семью годами ранее.

Было высказано предположение, что если АД в результате ультрафильтрации снижается до уровня гипотензии, и это не связано с другими видимыми причинами, то это означает достижение «состояния сухого веса». Термин оказался достаточно удачным, чтобы закрепится. С тех пор он широко используется, хотя его значение далеко не всегда одинаково.

Термин «сухой вес» в условиях гипотензии должен применяться с чрезвычайной осторожностью. Через три года после публикации Thomson исследования Kim и соавт. показали, что падение АД во время диализа возможно и у пациентов с выраженной гипергидратацией и отеками. Авторы предположили, что оно зависит от скорости ультрафильтрации и возмещения плазмы. Таким образом, падение АД совсем не всегда означает, что «сухой вес» достигнут. С другой стороны, в 1967 г. Blumberg и соавт. установили, что при нормальном АД достижение «сухого веса» соответствует нормальным значениям ЭЦО [23].

Достижение сухого веса и нормального АД; резистентная артериальная гипертензия

В начале 1970х годов большинство авторов использовали концепцию «сухого веса» (даже если они и не употребляли этот термин) и сообщали о нормальном АД примерно у 90% диализных пациентов [21, 23-26].

Однако у небольшой группы диализных пациентов АГ была нечувствительна к исключению натрия [25]. Более того, во время и после сеанса ультрафильтрации АД у них повышалось. В 1996 г. Fishbane и др. показали, что даже такая «резистентная диализная гипертензия» в большинстве случаев обусловлена недостаточным удалением жидкости [27]. «Парадоксальная» гипертензия, возникающая во время сеанса диализа, была упомянута еще в 1965 г. [28]. Предполагалось, что ее причиной в этих случаях является прессорный эффект ренин-ангиотензинной системы. Это предположение было подтверждено снижением АГ после билатеральной нефрэктомии. Тем не менее, этот вопрос до сих пор остается предметом дискуссии [29, 30]. В последних исследованиях было показано, что такая парадоксальная АГ наблюдается у пациентов с предсуществующей хронической гипертензией [31] или у гипергидратированных больных [32].

Действие билатеральной нефрэктомии на АГ было продемонстрировано уже через год после начала клинического применения хронического ГД [15]. Этот подход как способ контроля АГ широко дискутировался до введения в практику препаратов из группы ангиотензин-превращающих ферментов [33]. Известно, что непосредственный результат бинифрэктомии может быть как очень впечатляющим, когда АД быстро снижается и исчезает жажда [34, 35], так и весьма умеренным, если после операции не ограничивается введение в организм натрия [36].

Высказывалось предположение, что постоянный амбулаторный перитонеальный диализ (ПАПД) может ускорить нормализацию АД благодаря исходно более совершенному контролю объема жидкости в организме [37]. С другой стороны, после двух и более лет ПАПД проблема АГ у многих пациентов возникает вновь, что, по-видимому, связано с изменением проницаемости перитонеальной мембраны [38, 39] или с утратой остаточной функции почек, а вместе с этим и способности к экскреции натрия.

Эволюция концепции диализной дозы и роли сухого веса

Введение в 1971 г. гипотезы о соотношении «квадратный метр—час/концентрация средних молекул» [40] стало началом отказа от длительного, медленного, «эмпирического» диализа. Вскоре в большинстве случаев диализное время было сокращено до 15 часов в неделю, а затем даже до 10 часов и менее.

Позднее формальный анализ данных Национального многоцентрового диализного исследования [41] привел к созданию концепции фракционного клиренса мочевины и введению индекса Kt/V как показателя адекватности диализа. Авторы этой концепции вначале утверждали, что при обеспеченном Kt/V более 1,0 результаты лечения не улучшаются. Это утверждение

послужило основанием к тому, чтобы в 80х годах, когда эффективность диализаторов в отношении удаления низкомолекулярных веществ возросла, было обосновано дальнейшее сокращение диализного времени. Однако, как показали Weizmann и Kramer [42], при таком укорочении процедуры ГД достижение сухого веса было сопряжено с симптоматической гипотензией, что затрудняло решение этой задачи.

С укорочением сеансов ГД возникла тенденция уделять особое внимание некоторым, как предполагалось, «новым» проблемам, таким как обеспечение достаточной дозы диализа или проблеме междиализного периода (эссенциальная гипотензия и судороги). Одновременно были преданы забвению некоторые «старые истины» [43], такие как значение у ГД-больных нормальных значений ЭЦО и АД.

Латентное время

Следует помнить, что у диализных больных изменение АД отстает от изменений веса тела. Этим пациентам свойственна латентная фаза в несколько дней или даже недель, которая проходит от момента увеличения веса до момента повышения АД [44]. Такое отставание гипертензивной реакции в клинике было подтверждено весьма большим числом наблюдений [21, 24, 45].

Латентное время между изменениями объема и АД представляется критически важным и является почвой постоянных недоразумений. Отсутствие непосредственной корреляции между междиализным весом и изменениями АД является обычным аргументом в дискуссии по вопросам объемчувствительности АГ при почечной недостаточности [46].

Практическая оценка сухого веса

По мнению некоторых исследователей оценка сухого веса затруднительна, ненадежна или недостаточно чувствительна [47]. В целях ее упрощения они предложили несколько методов определения изменений гемодинамики во время диализа.

Диаметр полой вены и так называемый «индекс схлопывания» адекватно отражают объем плазмы [48]. Но их измерения в конце сеанса диализа, когда восстановление объема сопровождается вышеупомянутой «отсрочкой» в несколько часов, не дают представления о реальной ситуации, которая будет иметь место после уравнивания.

Содержание предсердного натриуретического фактора (ПНФ) в условиях увеличения объема плазмы возрастает. При уменьшении объема в связи с ультрафильтрацией оно быстро падает [49]. Однако содержание ПНФ и циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ) не помогают дифференцировать между гипо- и нормоволемией.

С разработкой методики многократного биоимпеданса, этот метод, введенный в клиническую практику Thomasset еще в 1962 г. [50, 51], был открыт снова в 1987 г. [52]. Он позволяет оценить по отдельности экстрацеллюлярный объем, объем всей воды в организме и массу жировой ткани и применяется не для абсолютной оценки объема этих секторов организма, а для измере-

ния их соотношения.

В то же время, у ГД-больного клиническая оценка сухого веса остается основным мерилем ЭЦО [53]. Она используется изо дня в день во всех диализных центрах мира. Одним из подходов к этому является стабилизация того постдиализного веса, при котором пред- и постдиализное АД остается нормальным без какой-либо медикаментозной гипотензивной терапии. Возможны попытки постепенного, «ступеньками» по несколько сот граммов снижения постдиализного веса (методом проб и ошибок), что, однако, должно строго определяться переносимостью пациента.

Оценка сухого веса складывается из данных анамнеза (включая оценку количества употребляемой соли и состояния желудочно-кишечного тракта), показателей пред- и постдиализного АД (в том числе его постуральных изменений, то есть зависящих от перехода из горизонтального в вертикальное положение тела или наоборот), результатов осмотра шейных вен и оценки отеков. На практике анализ данных индивидуальной карты больного по последним нескольким неделям диализной терапии дает немедленное представление о соотношении между его весом и АД.

Последнее представляет основную трудность при оценке сухого веса. При этом имеются три основные причины ошибок:

– сухой вес подвижен и изменяется не только в зависимости от динамики ЭЦО, но и от изменений массы мышечной и жировой тканей, в связи с чем на них необходимо вносить систематическую и регулярную поправку;

– используемые клинические признаки и симптомы неспецифичны и порой противоречивы: например, пациент, злоупотребляющий натрием и значительно прибавляющий в весе, может жаловаться на судороги и эпизоды падения АД во время коротких сеансов ГД. Поэтому сухой вес не следует оценивать только по одному единственному параметру, он должен рассматриваться лишь в ряду с остальными данными;

– существует вышеупомянутая отсрочка или запаздывание между изменениями ЭЦО и АД; таким образом следует выждать определенный отрезок времени прежде, чем выявится влияние изменений сухого веса на АД.

На самом деле, замечательным свойством концепции «сухого веса» является то, что она устанавливает очень простое соотношение между двумя простыми и универсально доступными клиническими параметрами, какими являются АД и вес больного. Целью лечения является длительная стабилизация нормального уровня АД без применения медикаментозной терапии. Это было и остается достижимым в огромном большинстве случаев в условиях длительного медленного режима ГД. Однако теперь, когда в связи с использованием ультрафильтрации принято сокращать диализное время, достижение этой цели становится затруднительным. В таких условиях для достижения сухого веса, по-видимому, необходимо еще более значительное ограничение натрия в пище или более низкое содержание натрия в диализате.

Литература

1. Colff W.J., Berk H.T.J., ter Welle M., van der Ley A.J.W., van Dijk E.C., van Noordwijk J. The artificial kidney, a dialyzer with a

great area. *Ada Med Scand* 1944; 117: 121-128.

2. Alwall N. Experiences with treatment of uremia by dialysis of the blood in vivo («artificial kidney»). Twenty-third Meeting of the Northern Surgical Association. Munksgaard, Stockholm, 1947; 418-423.

3. Scribner B.H., Buri R., Caner J.E.Z., Hegstrom R.M., Burnell J.M. The treatment of chronic uremia by the means of intermittent dialysis: a preliminary report. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1960; 6: 114-119.

4. Edelman I.S., Leibman J., O'Meara M.P., Birkenfeld L.W. Interrelations between serum sodium concentration, serum osmolality and total exchangeable sodium, total exchangeable potassium and total body water. *J Clin Invest* 1958; 37: 1236-1256.

5. Moore F.D., Edelman I.S., Olney J.M., James A.H., Brocks L., Wilson G.M. Body sodium and potassium. Interrelated trends in alimentary, renal and cardiovascular disease; lack of correlation between body stores and plasma concentration. *Metabolism* 1954; 3: 334.

6. Peters J.P. *Body Water: the Exchange of Fluids in Man*. Charles, Thomas, Springfield, 111., 1935.

7. Darrow D.C., Yannet H. The changes in the distribution of body water accompanying increase and decrease in extracellular electrolyte. *J Clin Invest* 1935; 14: 266.

8. Gamble J.L. *Chemical Anatomy, Physiology and Pathology of Extracellular Fluid*. (6th edn) Harvard University Press, Cambridge, Mass, 1947.

9. Peters J.P., Van Slyke D.D. *Quantitative Clinical Chemistry*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1931; 1932.

10. Bright T. Tabular view on the morbid appearance in 100 cases connected with albuminous urine. With observations. *Guy's Hasp Rep* 1836; 1: 380.

11. Ambard L., Beaujard E. Causes de l'hypertension arterielle. *Arch Gen Med* 1904; I: 520-533.

12. Kempner W. Treatment of hypertensive vascular disease with rice diet. *Am J Med* 1945; 8: 545-577.

13. Starling E.H. *The Fluids of the Body*. Constable, London, 1909.

14. Borst J.G., Borst-de-Geus A. Hypertension explained by Starling's theory of circulation homeostasis. *Lancet* 1963; 1: 677.

15. Merrill J.P., Giordano C., Heetderks D.R. The role of the kidney in human hypertension. Failure of hypertension to develop in the renoprival subject. *Am J Med* 1961; 31: 931-940.

16. Guyton A.C., Coleman T.G. Quantitative analysis of the pathophysiology of hypertension. *Circ Res* 1969; 24 [Suppl 1]: 1-14.

17. Davidson R.C., Scribner B.H. Basal sodium excretion in the treatment in chronic renal disease. *Cardiovasc Med* 1976; 1: 259-264.

18. Koomans H.A., Roos J.C., Boer P., Greyskes G.G., Dorhout Mees E.J. Salt sensitivity of blood pressure in chronic renal failure. Evidence for renal control of body fluid -distribution in man. *Hypertension* 1982; 4: 190-197.

19. Scribner B.H. A personalized history of chronic hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 1990; 6: 511-519.

20. Anonymous, discussion. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1962; 8: 296-299.

21. Thomson G.E., Waterhouse K., McDonald H.P.J., Friedman E.A. Hemodialysis for chronic renal failure. *Arch Intern Med* 1967; 120: 153-167.

22. Kim K.E., Neff M., Cohen B. et al. Blood volume changes and hypotension during hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1970; 16: 508-514.

23. Blumberg A., Nelp W.D., Hegstrom R.M., Scribner B.H. Extracellular volume in patients with chronic renal disease treated for hypertension by sodium restriction. *Lancet* 1967; 2: 69-73.

24. Hegstrom R.M., Murray J.S., Pendras J.P., Burnell J.M., Scribner B.H. Hemodialysis in the treatment of chronic uremia. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1961; 7: 136.

25. Vertes V., Cangiano J.L., Berman L.B., Gould A. Hypertension in end-stage renal disease. *N Engl J Med* 1969; 280(18): 978-981.

26. Comty C., Rottka H., Shaldon S. Blood pressure control in patients with end-stage renal failure treated by intermittent dialysis. *Proc Eur Dial Transplant Assoc* 1964; 1: 209.

27. Fishbane S., Natke E., Maesaka J.K. Role of volume overload in dialysis-refractory hypertension. *Am J Kidney Dis* 1996; 28(2): 257-261.

28. Schupack E., Merrill J.P. Experience with long-term intermittent hemodialysis. *Ann Intern Med* 1965; 62: 509.

29. Hampers C.L., Skillman J.J., Lyons J.H. A hemodynamic evaluation of bilateral nephrectomy and hemodialysis in hypertensive man. *Circulation* 1967; 35: 272-288.

30. Karubian F.J., Chervu I., Campese V.M. Hypertension in

chronic dialysis patients. In: Nissenson AR, Fine RL, eds. *Dialysis Therapy*. 2nd edn. Hanley & Balfur, Philadelphia, 1993; 243-252.

31. **Ang K.S., Simon P., Cam G.** Ambulatory blood pressure during the interdialytic period in uremic patients treated by hemodialysis. *Kidney Int* 1989; 35: 238.

32. **Cirit M., Akcicek F., Terzioglu E.** et al. Paradoxical rise in blood pressure during ultrafiltration in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10: 1417-1420.

33. **Toussaint C., Cremer M., Heuse A.** et al. L'hypertension arterielle maligne incontrôlable indication a la nephrectomie bilaterale dans le mal de Bright au stade ultime. *Proc Eur Dial Transplant Assoc* 1966; 3: 65-74.

34. **Brown J.J., Curtis J.R., Lever A.F., Robertson J.I.S., de Wardener H.E., Wing A.J.** Plasma renin concentration and the control of blood pressure in patients on maintenance hemodialysis. *Nephron* 1969; 6: 329-349.

35. **Rogers P.W., Kurtzman N.A.** Renal failure, uncontrollable thirst, and hyperreninemia: cessation of thirst with bilateral nephrectomy. *JAMA* 1973; 225: 1236-1238.

36. **Onesti G., Swartz C., Ramirez O., Brest A.N.** Bilateral nephrectomy for control of hypertension in uremia. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1968; 14: 361-366.

37. **Saldahana L.F., Weiler E.W.K., Gonnick H.C.** Effect of continuous ambulatory peritoneal dialysis on blood pressure control. *Am J Kidney Dis* 1991; 21(2): 184-188.

38. **Slingeneyer A., Canaud B., Mion C.** Permanent loss of ultrafiltration capacity of the peritoneum in long-term peritoneal dialysis. An epidemiological study. *Nephron* 1983; 33: 133-138.

39. **Faller B., Lameire N.** Evolution of clinical parameters and peritoneal function in a cohort of CAPD patients followed over 7 years. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9: 280-286.

40. **Babb A.L., Popovich R.P., Christopher T.G., Scribner B.H.** The genesis of the square metehour hypothesis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1971; 18: 81.

41. **Gotch F.A., Sargent J.A.** A mechanistic analysis of the National Cooperative Study (NCDS). *Kidney Int* 1985; 28(5): 526-534.

42. **Wizemann V., Kramer W.** Short-term dialysis, long-term complications. *Blood Purif* 1987; 5: 193-201.

43. **Dorhout Mees E.J.** Volaemia and blood pressure in renal failure: have old truths been forgotten? *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10: 1297-1298.

44. **Bower J.D., Coleman T.G.** Circulatory function during chronic hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1969; 15: 373-377.

45. **Comty C., Baillo R.M., Crockett R., Shaldon S.** Forty months experience with a nurse-patient operated chronic dialysis unit. *Proc Eur Dial Transplant Assoc* 1966; 3: 98-101.

46. **Luik A.J., Gladziwa L.J., Kooman J.P.** et al. Influence of interdialytic weight gain on blood pressure in hemodialysis patients. *Blood Purif* 1994; 12: 259-266.

47. **Kouw P.M., Kooman J.P., Cheriex E.C., Olthof C.G., de Vries P.M., Leunissen K.** Assessment of postdialysis dry weight: a comparison of techniques. *J Am Soc Nephrol* 1993; 4(1): 98-104.

48. **Cheriex E.C., Leunissen K.M.L., Janssen J.H.A., Mooy J.M., Van Hoof J.P., Hoof J.P.** Echography of the inferior vena cava is a simple and reliable tool for estimation of 'dry weight' in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1989; 4: 563-568.

49. **Rascher W., Tulassay T., Lang R.E.** Atrial natriuretic peptide in plasma of volume-overloaded children with chronic renal failure. *Lancet* 1985; 2: 225-228.

50. **Thomasset A.** Propriétés bio-électriques des tissus. mesure de l'impédance en clinique. Signification des courbes obtenues. *Lyon Med* 1962; 21: 107-118.

51. **Bolot J.F., Bernard C., Laurent G.** et al. Appreciation des mouvements liquidiens sectoriels par mesure de l'impédance globale du corps. Etude faite au cours d'hémodialyses et de traitement par diurétiques majeurs. *Presse Med* 1975; 4(24): 1787-1791.

52. **de Vries P.M.J.M., Meijer J.H., Oe P.L., Schneider H., Donker A.J.M.** Conductivity measurements of transcellular fluid shifts during hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1987; 33: 554-556.

53. **Charra B., Chazot C., Laurent G.** et al. Clinical assessment of dry weight. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11 [Suppl 2]: 16-19.