

Ремоделирование сердца и легочная гипертензия у больных, получающих лечение гемодиализом

С.А. Карпунин¹, Е.О. Бородулина¹, А.М. Шутов²

¹ Кировская областная клиническая больница,
610027 г. Киров, ул. Воровского, 42, корп. 5

² Ульяновский государственный университет, медицинский факультет,
432017 г. Ульяновск, ул. Льва Толстого, 42

Cardiac remodeling and pulmonary hypertension in haemodialysis patients

S.A. Karpunin¹, E.O. Borodulina¹, A.M. Shutov²

¹ Kirov Regional Clinical Hospital, 42-5Vorovsky Street, Kirov, 610027, Russia

² Department of Internal Medicine, Medical Faculty, Ulyanovsk State University,
42 Lev Tolstoy Street, Ulyanovsk, 432017, Russia

Ключевые слова: гемодиализ, гипертрофия левого желудочка, легочная гипертензия

Резюме

Цель: Легочная гипертензия (ЛГ) является фактором риска смерти и сердечно-сосудистых событий у больных, получающих лечение программным гемодиализом. Целью исследования явилось исследование ремоделирования сердца и определение динамики давления в легочной артерии в течение года лечения гемодиализом (ГД).

Материал и методы: Обследовано 50 больных, (Ж – 31, М – 19, средний возраст – 55 ± 12 лет), находящихся на лечении ГД. Больным проведена эхокардиография и доплер-эхокардиография до начала ГД и через год лечения ГД. Легочную гипертензию диагностировали согласно Рекомендациям Европейского общества кардиологов.

Результаты: Легочная гипертензия наблюдалась у 29 (58%) больных. Через год уменьшилась масса миокарда левого желудочка с $159,1 \pm 35,8$ г/м² до $129,1 \pm 42,2$ г/м² ($p=0,04$) и систолическое давление в легочной артерии (ДЛА) с $46,3 \pm 16,1$ до $40,4 \pm 11,7$ мм рт.ст. ($p=0,01$). Давление в легочной артерии было обратно ассоциировано с фракцией выброса левого желудочка ($r=-0,54$, $p<0,001$). Не наблюдалось связи между ДЛА и кровотоком в артериовенозной фистуле ($r=0,12$, $p=0,3$).

Заключение: Легочная гипертензия у больных на ГД ассоциирована с гипертрофией левого желудочка, с систолической и диастолической дисфункцией левого желудочка. Через год отмечается частичный регресс гипертрофии левого желудочка и снижение выраженности легочной гипертензии.

Absrtact

Aim: Pulmonary hypertension (PH) is a risk factor for mortality and cardiovascular events in hemodialysis patients. The aim of this study was to investigate cardiac remodeling and pulmonary blood pressure during a year-long hemodialysis treatment.

Methods: Fifty patients (F-31, M-19, mean age 55 ± 12 years) were studied in the beginning of hemodialysis and after a year. Echocardiography and Doppler echocardiography were performed. Pulmonary hypertension was diagnosed according to European Society of Cardiology Guidelines.

Results: Pulmonary hypertension was revealed in 29 (58%) patients. After a year of dialysis treatment, the left ventricular mass decreased from 159.1 ± 35.8 to 129.1 ± 42.2 g/m² ($p=0.04$) and systolic pulmonary blood pressure decreased from 46.3 ± 16.1 to 40.4 ± 11.7 mmHg ($p=0.01$). There is no relationship between the pulmonary blood pressure and blood flow in arteriovenous fistula ($r=0.12$, $p=0.3$). Pulmonary pressure correlated negatively with the left ventricular ejection fraction.

Адрес для переписки: 432017, Ульяновск, а/я 4595, Шутову А.М.

E-mail: amshu@mail.ru

Conclusions: Pulmonary hypertension in hemodialysis patients is associated with the left ventricular hypertrophy and systolic and diastolic dysfunction of left ventricular. After a yearlong hemodialysis treatment, a regress in left ventricular hypertrophy and a partial decrease in pulmonary blood pressure were observed.

Key words: hemodialysis, left ventricular hypertrophy, pulmonary hypertension

Введение

Начало заместительной почечной терапии – ответственный период в лечении больного с хронической болезнью почек, когда, особенно в первые 1-3 месяца лечения, наблюдается повышенная летальность [29, 20], обусловленная преимущественно сердечно-сосудистой патологией [10]. Ремоделированию сердечно-сосудистой системы посвящено много работ, но они выполнены преимущественно у больных с разными сроками заместительной почечной терапии и касаются в основном левых отделов сердца. Вместе с тем, независимым предиктором смерти больных, получающих заместительную почечную терапию, является легочная гипертензия [38, 26], ее распространенность у больных на ГД достигает 50% и более [5], что значительно больше, чем до диализа [22, 24].

Легочную гипертензию (ЛГ) делят на пять клинических типов, а так как у многих больных, получающих лечение гемодиализом, причина ее недостаточно ясна, ЛГ у больных с ХБП 5Д стадии относят к 5 типу – с неясной этиологией и патогенезом [33]. В качестве одной из возможных причин ЛГ у больных на ГД обсуждаются дополнительный кровоток по артериовенозной фистуле, систолическая и диастолическая дисфункция сердца, «уремическая» васкулопатия [5, 28]. Целью исследования явилось изучение динамики давления в легочной артерии в течение первого года лечения гемодиализом и изучение связи между ремоделированием сердца и давлением в легочной артерии.

Материал и методы

Обследовано 50 больных (мужчин – 19, женщин – 31, средний возраст составил 55 ± 12 лет), которые получали лечение гемодиализом. Причинами ХБП были: гломерулонефрит – у 23, сахарный диабет – у 9, поликистоз почек – у 8, мочекаменная болезнь – у 5, интерстициальный нефрит – у 2, амилоидоз почек – у 2, пиелонефрит – у 1 больного. 42 больных имели артериальную гипертензию, 32 – хроническую сердечную недостаточность I-III стадии, I-III функционального класса, которую диагностировали и оценивали в соответствии с Национальными рекомендациями ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр).

Гемодиализ проводили на аппаратах Gambro Artis в среднем по 4 часа 3 раза в неделю с использованием бикарбонатного диализующего раствора

и диализаторов Elisio 17H, Elisio 21H с мембраной Polynephron. Kt/V составляла от 1,2 до 1,8. Сосудистый доступ осуществлялся с помощью первичных дистальных нативных артериовенозных фистул. Период проспективного наблюдения за больными от начала лечения гемодиализом до повторного обследования составил 12 месяцев.

Больным выполнена эхокардиография и доплер-эхокардиография до начала ГД и через год лечения ГД. Эхокардиографическое исследование проводили на аппарате GE Vivid E9 в М, В режимах и режиме ЦДК датчиком 3,5 МГц в положении больного на левом боку, измерения проводили согласно рекомендациям американского эхокардиографического общества. Исследование проводили на следующий за сеансом гемодиализа день. Фракцию выброса определяли по методу Симпсона и считали сохранной при уровне $>50\%$. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux. Определяли индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела.

Гипертрофию миокарда левого желудочка диагностировали при ИММЛЖ 115 г/м^2 и более у мужчин и 95 г/м^2 и более у женщин. Относительную толщину стенки (ОТС) левого желудочка рассчитывали по формуле: $\text{ОТС} = 2 \times \text{ЗСЛЖ} / \text{КДР}$. Нормальной геометрией левого желудочка считали $\text{ОТС} \leq 0,42$ при нормальном ИММЛЖ, концентрическое ремоделирование диагностировали при $\text{ОТС} > 0,42$ и нормальном ИММЛЖ, концентрическую гипертрофию левого желудочка диагностировали при $\text{ОТС} > 0,42$ и увеличенном ИММЛЖ, эксцентрическую ГЛЖ при $\text{ОТС} \leq 0,42$ и увеличенном ИММЛЖ [17].

При доплер-эхокардиографии определяли следующие параметры наполнения левого желудочка: максимальную скорость раннего диастолического наполнения (Е), максимальную скорость наполнения в систолу предсердий (А), отношение этих скоростей (Е/А), время изоволюмического расслабления (IVRT), время замедления потока раннего диастолического наполнения (DT). Методом дуплексного сканирования определяли кровоток в артериовенозной фистуле.

Легочную гипертензию диагностировали согласно Рекомендациям Европейского общества кардиологов [20]. Определяли и анализировали также систолическое давление в легочной артерии (СисД-ЛА), поскольку в большинстве работ, касающихся

ЛГ у больных на ГД, ЛГ диагностировалась по этому параметру.

Результаты обработаны с применением программы Statistica for Windows 6.0 с использованием критерия *t*-Стьюдента для связанных и несвязанных переменных при распределении параметров близком к нормальному, в случае, если распределение отличалось от нормального, использовали Mann-Whitney U test. Проводился однофакторный корреляционный анализ (в зависимости от вида распределения – Pearson или Spearman), рассчитывали χ^2 (Yates corrected). При распределении данных, близком к нормальному, показатели представлены как $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение. В противном случае данные представлены в виде Me (ИКР), где Me – медиана, ИКР – интерквартильный размах: 25 перцентиль – 75 перцентиль. Различия считали достоверным при $p < 0,05$.

Результаты

Клиническая характеристика больных представлена в таблице 1. Обращает внимание высокая частота артериальной гипертензии, ИБС и хронической сердечной недостаточности. Эхокардиографические и доплер-эхокардиографические параметры представлены в таблице 2. До начала лечения гемодиализом гипертрофия левого желудочка диагностирована у 46 больных. Тридцать больных имели сохранную фракцию выброса левого желудочка (ФВ > 50%). Легочная гипертензия наблюдалась у 29 (58%) больных. Прослеживалась связь между систолическим давлением в легочной артерии (СистДЛА) и параметрами, характеризующими систолическую и диастолическую функцию: обратная связь с ФВ левого желудочка ($r = -0,54$, $p < 0,001$), и прямая связь со временем изоволюмического расслабления левого желудочка ($r = 0,79$, $p < 0,001$).

На рис. 1 представлен ИММЛЖ у больных с легочной гипертензией и без нее в начале лечения гемодиализом. На рис. 2 представлена динамика систолического давления в легочной артерии. В динамике через год уменьшилась масса миокарда левого желу-

Таблица 1

Клиническая характеристика больных

| Показатель | Начало исследования |
|--|---------------------|
| Больные: | 50 |
| Мужчины, <i>n</i> | 19 |
| Женщины, <i>n</i> | 31 |
| Возраст, лет | 55 ± 12 |
| Причины ХБП | |
| Гломерулонефрит | 23 |
| Сахарный диабет | 9 |
| Поликистоз почек | 8 |
| Прочие | 10 |
| Ишемическая болезнь сердца, <i>n</i> | 15 |
| Артериальная гипертензия, <i>n</i> | 42 |
| Длительность артериальной гипертензии, лет | 13,3 ± 5,9 |
| ХСН (ФК ХСН, NYHA): (<i>n</i> =32) | |
| I ФК, <i>n</i> | 6 |
| II ФК, <i>n</i> | 16 |
| III ФК, <i>n</i> | 11 |
| IV ФК, <i>n</i> | 1 |
| Креатинин сыворотки крови, мкмоль/л | 692,9 ± 203,5 |
| Гемоглобин, г/л | 106,5 ± 18,7 |

Таблица 2

Гемодинамические, эхокардиографические и доплер-эхокардиографические параметры у больных с ХБП до начала и через год лечения гемодиализом (*n*=50)

| Параметр | До гемодиализа | Через год лечения гемодиализом | <i>p</i> |
|-------------------------|----------------|--------------------------------|-----------|
| Пульс | 74,2 ± 8,1 | 69,2 ± 8,9 | 0,001 |
| САД, мм рт.ст. | 134,0 ± 16,3 | 139,3 ± 20,1 | 0,07 |
| ДАД, мм рт.ст. | 93,4 ± 8,5 | 79,3 ± 10,8 | 0,02 |
| ПАД, мм рт.ст. | 50,6 ± 12,6 | 60,0 ± 15,2 | 0 < 0,001 |
| ИММЛЖ, г/м ² | 159,1 ± 35,8 | 129,1 ± 42,2 | 0,04 |
| ОТС | 53,1 ± | 51,2 ± | 0,004 |
| ФВ, % | 57,4 ± | 62,2 ± | 0,048 |
| Е/А | 1,16 ± | 1,13 ± | 0,7 |
| IVRT, мс | 93,3 ± | 91,7 ± | 0,7 |
| DT, мс | 212,5 ± | 208,3 ± | 0,4 |
| СисДЛА | 46,3 ± 16,1 | 40,4 ± 11,7 | 0,01 |
| СрДЛА | 30,2 ± 10,1 | 26,6 ± 7,2 | 0,01 |
| ФК ХСН | 1,64 ± 0,48 | 1,68 ± 0,34 | 0,2 |

Примечание: ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка, ОТС – относительная толщина стенки левого желудочка, ФВ – фракция выброса, Е – максимальная скорость раннего диастолического наполнения, А – максимальная скорость наполнения в систолу предсердий, Е/А – отношение максимальной скорости раннего диастолического наполнения к максимальной скорости наполнения в систолу предсердий, IVRT – время изоволюмического расслабления, DT – время замедления раннего диастолического потока.

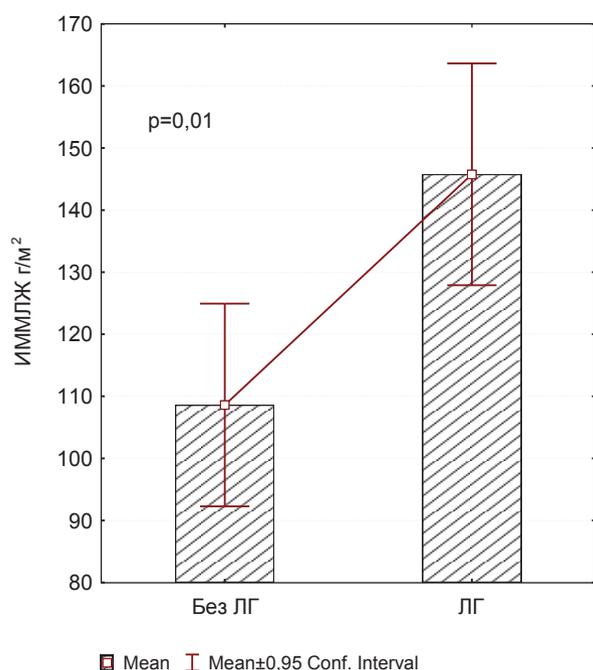


Рис. 1. Индекс массы миокарда левого желудочка у больных с легочной гипертензией и без нее

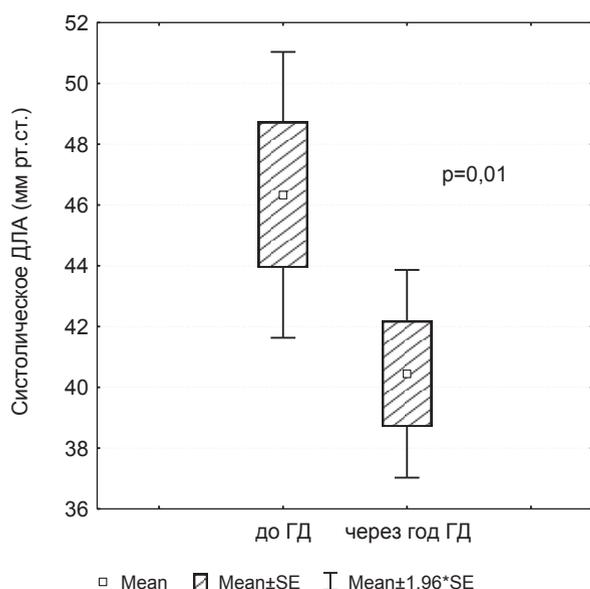


Рис. 2. Систолическое давление в легочной артерии в начале и через год лечения гемодиализом

дочка (до ГД ИММЛЖ составил $159,1 \pm 35,8$ г/м², через год лечения ГД: $129,1 \pm 42,2$ г/м², $p=0,04$), при этом, давление в легочной артерии также уменьшилось (до ГД СисДЛА составило $46,3 \pm 16,1$, через год лечения составило $40,4 \pm 11,7$ мм рт.ст., $p=0,01$).

Вместе с тем, если ЛГ диагностировать при систолическом ДЛА >50 мм рт.ст., (высокая вероятность ЛГ не требующая определения каких либо других параметров [4]), то ЛГ имели 12 (24%) больных до ГД и только 2 (4%) после года лечения ГД (Yates corrected $\chi^2=6,72$, $p=0,001$), что свидетель-

ствует об уменьшении частоты и выраженности ЛГ через год лечения гемодиализом.

Медиана кровотока в артериовенозной фистуле составила 711 (ИКР: 568-800) мл/мин, не наблюдалось связи между давлением в легочной артерии и кровотоком в АВФ через год лечения гемодиализом ($r=0,12$, $p=0,3$).

Обсуждение

Гипертрофия левого желудочка наблюдалась у 46 больных, через год гемодиализа ИММЛЖ достоверно уменьшился, хотя ГЛЖ наблюдалась у 43 больных. В то время как ИММЛЖ уменьшился, уменьшились размеры левого и правого предсердий, ОТС увеличилась, таким образом, расчетный показатель ИММЛЖ снизился за счет уменьшения объема полостей сердца. Вероятно, это произошло за счет коррекции водно-электролитного баланса. Согласно биоимпедансометрии около четверти больных на ГД имеют признаки выраженной гипергидратации, перегрузка жидкостью важный фактор риска артериальной гипертензии и гипертрофии левого желудочка [37]. Фракция выброса через год гемодиализа увеличилась, частота систолической дисфункции уменьшилась.

Мы наблюдали снижение САД и ДАД через год ГД, что могло благоприятно сказаться на ремоделировании сердца и привести к регрессу ГЛЖ. Данные литературы о динамике АД в течение первого года ГД противоречивы и, вероятно, во многом определяются контингентом больных и режимом диализа [13, 34].

Обращает внимание увеличение пульсового артериального давления у обследованных нами больных через год лечения гемодиализом, что считается непрямым показателем повышения жесткости сосудистой стенки. Темп увеличения артериальной жесткости у больных на ГД выше, чем в общей популяции [8], однако длительность нашего наблюдения составила только 1 год, и мы осторожно относимся к трактовке полученных результатов.

Диагностика легочной гипертензии представляет известные трудности. Катетеризация правых отделов сердца с определением давления заклинивая в легочной артерии позволяет не только подтвердить наличие, но и дифференцировать пре- и посткапиллярную ЛГ, но в реальной клинической практике такие исследования у больных на ГД единичны. В этом плане заслуживает внимание работа S. Rabst и соавт. [30], если среднее ДЛА было ≥ 25 мм рт.ст., а давление заклинивания в легочной артерии ≤ 15 мм рт.ст. авторы диагностировали прекапиллярную легочную гипертензию, которая наблюдалась у 13%, тогда как посткапиллярная – у 65% больных. Авторы указывают на необходимость стандартизации методики и времени проведения катетеризации правых отделов сердца и предлагают выполнять ее после

процедуры гемодиализа. При всей важности инвазивных методов диагностики ЛГ они вряд ли найдут широкое применение у больных на гемодиализе.

В повседневной клинической практике диагностика ЛГ осуществляется по давлению в легочной артерии, определенному методом доплер-эхокардиографии [20]. До начала лечения гемодиализом давление в легочной артерии у обследованных нами больных было ассоциировано с выраженностью гипертрофии левого желудочка, систолической и диастолической дисфункцией левого желудочка. Через год лечения диализом уменьшилась масса миокарда левого желудочка, и снизилось давление в легочной артерии. При этом не было обнаружено связи между кровотоком в артериовенозной фистуле и давлением в легочной артерии.

Сходную динамику легочной гипертензии наблюдали A.Unal и соавт. [36], но при более коротком периоде наблюдения в течение 2-3 месяцев после формирования А-В фистулы, авторы также не нашли связи между кровотоком в АВ фистуле и уровнем ДЛА.

Распространенность ЛГ у больных на гемодиализе составляет от 22% [16], до 52% [27]. В большинстве работ ЛГ диагностировали по систолическому давлению в легочной артерии (СисДЛА) ≥ 35 мм рт.ст. [26, 36, 35], а не по среднему давлению в легочной артерии ≥ 25 мм рт.ст., как предлагается в Европейских рекомендациях по ЛГ [20]. При этом одни авторы диагностировали ЛГ при СисДЛА ≥ 40 мм рт.ст. [16], другие – при СисДЛА ≥ 30 мм рт.ст. [14]. Критерии включения больных в исследование также существенно различались, ряд авторов не включали в исследование больных с ХОБЛ и бронхиальной астмой, с сердечной недостаточностью [5]. Хорошо известно, что при выраженном застое в легких у больных с ХБП клинические проявления могут отсутствовать, так в одном из исследований 38% больных, у которых был обнаружен выраженный застой в легких, не имели клинических проявлений [15].

В нашем исследовании, через год лечения ГД давление в легочной артерии снизилось, частота легочной гипертензии также снизилась, особенно это касается больных с исходным СисДЛА > 50 мм рт.ст. Полученные данные обнадеживают, так как свидетельствуют о принципиальной возможности коррекции легочной гипертензии у больных на гемодиализе. Ряд авторов наблюдали положительную динамику ИММЛЖ у больных, начавших лечение гемодиализом [18, 19], при этом параллельно уменьшался венозный застой. Около трети больных, начинающих заместительную почечную терапию, имеют хроническую сердечную недостаточность [21]. Фракция выброса ЛЖ у обследованных нами больных существенно не изменилась через год лечения гемодиализом.

Нередко при эхокардиографическом исследовании сердца мы наблюдали нарушения региональной

сократимости миокарда, в том числе и у больных без ИБС, однако при планировании исследования, нами не ставилась задача количественной оценки этих нарушений. В литературе указывается, что нарушения региональной сократимости миокарда могут появляться во время гемодиализа [7, 11, 12] и влиять на функциональное состояние миокарда.

Длительность наблюдения в нашем исследовании составила 12 месяцев, что будет с больными при последующем наблюдении сказать трудно. В литературе имеются единичные наблюдения, которые свидетельствуют об отсутствии влияния кровотока по АВ фистуле на ДЛА при длительном наблюдении [35]. Вместе с тем, АВ фистула рядом авторов рассматривается как фактор риска ремоделирования левого желудочка и сердечной недостаточности у больных после аллотрансплантации почки [4].

Вероятно, все зависит от величины кровотока в АВ фистуле, трудно представить, чтобы большой кровоток совершенно не оказывал влияния на ремоделирование сердца. Тем не менее, связи между кровотоком в АВ фистуле и давлением в ЛА у обследованных нами больных мы не нашли. Перитонеальный диализ получает все большее распространение в России [1], интересно, что среднее ДЛА у больных, получающих лечение перитонеальным диализом, примерно на 10 мм рт.ст. меньше, чем у больных на ГД [32], распространенность ЛГ ниже [9], но достаточно высока – 42% [25].

Патогенез ЛГ на ГД сложен, обсуждается роль кровотока в АВ фистуле, артериальной гипертензии и сердечной недостаточности, гиперфосфатемии, гиперпаратиреозидизма, воспаления, васкулопатии с эндотелиальной дисфункцией, измененного ответа на вазоконстрикторы и других факторов [3, 6, 23]. Наши данные свидетельствуют о важной роли ГЛЖ и дисфункции левых отделов сердца у больных, получающих лечение гемодиализом, при этом, давление сначала повышается в легочных венах, а затем через легочные капилляры передается на легочную артерию [2]. То и другое потенциально можно корригировать, что позволяет надеяться на успех в лечении легочной гипертензии, по крайней мере, у ряда больных, получающих лечение гемодиализом.

Заключение

Легочная гипертензия наблюдается у половины больных на хроническом гемодиализе во время начала заместительной почечной терапии и ассоциирована с ГЛЖ, систолической и диастолической дисфункцией левого желудочка. Через год лечения гемодиализом по мере регресса ГЛЖ наблюдается снижение выраженности легочной гипертензии. Связи между кровотоком в артериовенозной фистуле и давлением в легочной артерии не наблюдается. Высокая частота легочной гипертензии через год лечения ГД диктует необходимость углублен-

ного исследования причин легочной гипертензии у больных на ГД с целью разработки лечебных мероприятий.

Никто из авторов не имеет конфликтов интересов.

Литература

1. Бикбов Б.Т., Томилаина Н.А. Заместительная терапия больных с хронической почечной недостаточностью методами перитонеального диализа и трансплантации почки в Российской Федерации в 1998-2011 г. (Отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии. Часть вторая). Нефрология и диализ. 2014. 16: 190-227.
2. Гендлин Г.Е., Мелехов А.В., Новикова Н.А. Лечение легочной гипертензии – современные возможности. Атмосфера. Новости кардиологии. 2011. 2: 18-25.
3. Соломахица Н.И., Васильева М.П., Руденко Т.Е., Кутырина И.М. Легочная гипертензия – один из признаков поражения сердца при прогрессировании хронической болезни почек. Клиническая нефрология. 2013. 6: 4-7.
4. Сторожжак Г.И., Гендлин Г.Е., Томилаина Н.А. и др. Артериовенозная фистула как фактор риска ремоделирования левого желудочка и хронической сердечной недостаточности у больных после трансплантации почки. Вестник Российского государственного медицинского университета. 2006. 4: 33-38.
5. Agarwal R. Prevalence, determinants and prognosis of pulmonary hypertension among hemodialysis patients. Nephrol. Dial. Transplant. 2012. 27: 3908-3914.
6. Amin M., Fawzy A., Hamid M.A. and Elhendy A. Pulmonary hypertension in patients with chronic renal failure: role of parathyroid hormone and pulmonary artery calcifications. Chest. 2003. 124(6): 2093-2097.
7. Assa S, Hummel YM, Voors AA et al. Changes in left ventricular diastolic function during hemodialysis sessions. Am. J. Kidney Dis. 2013. 62: 549-556.
8. Avramovski P, Janakievska P, Sotirovski K et al. Accelerated progression of arterial stiffness in dialysis patients compared with the general population. Korean J. Intern. Med. 2013. 28: 464-474.
9. Bozbas S.S., Akcay S., Altin C. et al. Pulmonary hypertension in patients with end-stage renal disease undergoing renal transplantation. Transplant. Proc. 2009. 41: 2753-2756.
10. Bradbury B.D., Fissell R.B., Albert J.M. et al. Predictors of early mortality among incident US hemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2007. 2: 89-99.
11. Burton J.O., Jefferies H.J., Selby N.M. et al. Hemodialysis-induced cardiac injury: determinants and associated outcomes. Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2009. 4: 914-920.
12. Burton J.O., Jefferies H.J., Selby N.M. et al. Hemodialysis-induced repetitive myocardial injury results in global and segmental reduction in systolic cardiac function. Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2009. 4: 1925-1931.
13. Chazot C., Vo-Van C., Deleaval P. et al. Predialysis systolic blood pressure evolution in incident hemodialysis patients: effects of the dry weight method and prognostic value. Blood Purif. 2012. 33: 275-283.
14. Dagli C.E., Sayarlioglu H., Dogan E. et al. Prevalence of and factors affecting pulmonary hypertension in hemodialysis patients. Respiration. 2009. 78: 411-415.
15. Enia G., Torino C., Panuccio V. et al. Asymptomatic Pulmonary Congestion and Physical Functioning in Hemodialysis Patients. Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2013. 8: 1343-1348.
16. Esam H. Albamad M., Hussam F. et al. Pulmonary hypertension in end-stage renal disease and post renal transplantation patients. J. Thorac. Dis. 2014. 6: 606-616.
17. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal. 2013. 34: 2159-2219.
18. Foley R.N., Parfrey P.S., Kent G.M. et al. Serial change in echocardiographic parameters and cardiac failure in end-stage renal disease. J. Am. Soc. Nephrol. 2000. 11: 912-916.
19. Ganda A., Weiner S.D., Chudasama N.L. Echocardiographic changes following hemodialysis initiation in patients with advanced chronic kidney disease and symptomatic heart failure with reduced ejection fraction. Clin. Nephrol. 2012. 77: 366-375.
20. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. European Heart Journal. 2009. 30: 2493-2537.
21. Harnett JD, Foley RN, Kent GM et al. Congestive heart failure in dialysis patients: prevalence, incidence, prognosis and risk factors. Kidney Int. 1995. 47: 884-890.
22. Havlucu Y., Kursat S., Ekmekeci C. et al. Pulmonary Hypertension in Patients with Chronic Renal Failure. Respiration. 2007. 74: 503-510.
23. Jeffery T.K., Morrell N.W. Molecular and cellular basis of pulmonary vascular remodeling in pulmonary hypertension. Prog. Cardiovasc. Dis. 2002. 45: 173-202.
24. Kavar B., Ellam T., Jackson C., Kieley D.G. Pulmonary hypertension in renal disease: epidemiology, potential mechanisms and implications. Am. J. Nephrol. 2013. 37(3): 281-290.
25. Kumbar L., Fein P.A., Rafiq M.A. et al. Pulmonary hypertension in peritoneal dialysis patients. Adv. Perit. Dial. 2007. 23: 127-131.
26. Li Z., Liu S., Liang X. et al. Pulmonary hypertension as an independent predictor of cardiovascular mortality and events in hemodialysis patients. Int. Urol. Nephrol. 2014. 46: 141-149.
27. Mahdavi-Mazdeh M., Alijavad-Mousavi S., Yahyazadeh H. et al. Pulmonary Hypertension in Hemodialysis Patients. Saudi J. Kidney Dis. Transpl. 2008. 19: 189-193.
28. Nakboul F., Yigla M., Gilman R. et al. The pathogenesis of pulmonary hypertension in haemodialysis patients via arteriovenous access. Nephrol. Dial. Transplant. 2005. 20: 1686-1692.
29. Noordzij M., Jager K.J. Increased mortality early after dialysis initiation: a universal phenomenon. Kidney Int. 2014. 85: 12-14.
30. Rabst S., Hammerstingl C., Hundt F. et al. Pulmonary Hypertension in Patients with Chronic Kidney Disease on Dialysis and without Dialysis: Results of the PEPPER-Study. PLoS ONE. 2012. 7: e353107.
31. Robinson B.M., Zhang J., Morgenstern H. et al. Worldwide, mortality risk is high soon after initiation of hemodialysis. Kidney Int. 2014. 85: 158-165.
32. Paneni F., Gregori M., Ciavarella G.M. et al. Relation between right and left ventricular function in patients undergoing

chronic dialysis. *J. Cardiovasc. Med.* 2013. 14: 289–295.

33. *Simonneau G., Robbins I.M., Beghetti M. et al.* Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009. 54(1 Suppl): S43–S54.

34. *Sipahioglu M.H., Usuyat L., Liu L. et al.* Early systolic blood pressure changes in incident hemodialysis patients are associated with mortality in the first year. *Kidney Blood Press Res.* 2012. 35: 663–670

35. *Unal A., Tasdemir K., Oymak S. et al.* The long-term effects of arteriovenous fistula creation on the development of pulmonary hypertension in hemodialysis patients. *Hemodial. Int.* 2010. 14: 398–402.

36. *Unal A., Duran M., Tasdemir K. et al.* Does arterio-venous fistula creation affects development of pulmonary hypertension in hemodialysis patients? *Ren. Fail.* 2013. 35: 344–351.

37. *Wizemann V., Wabel P., Chamney P. et al.* The mortality risk of overhydration in haemodialysis patients. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2009. 24: 1574–1579.

38. *Yigla M., Fruchter O., Abaronson D. et al.* Pulmonary hypertension is an independent predictor of mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2009. 75: 969–975.

Дата получения статьи: 30.09.15

Дата принятия к печати: 18.01.16