

# Сравнительная оценка влияния моно- и комбинированной терапии периндоприлом и амлодипином на ремоделирование миокарда левого желудочка у больных на гемодиализе

Т.А. Козлова, В.В. Сафонов\*, Е.В. Шутов, В.М. Ермоленко, **А.В. Кухтевич\***

Российская медицинская академия последипломного образования;

\* Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, г. Москва

## Comparative assessment of mono- and combined perindopril and amlodipin therapy on the remodeling of left ventricular myocardium in hemodialysis patients

T.A. Kozlova, V.V. Safonov, E.V. Shutov, V.M. Ermolenko, **A.V. Kuchtevich**

*Ключевые слова: гемодиализ, артериальная гипертензия, ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов, ремоделирование миокарда левого желудочка.*

Обследован 71 больной с АГ, получающий программный гемодиализ. Больные были разделены на 4 группы: I группу составили 16 больных, которым был назначен периндоприл в дозе 4–8 мг в день диализа; II группа – 16 больных, получавших терапию амлодипином 5–10 мг/сут; III группа – 16 больных, получавших комбинированную терапию периндоприлом и амлодипином; IV группа – 21 больной без антигипертензивной терапии, преимущественно с АГ I ст. (составили группу сравнения).

При ЭхоКГ-исследовании через 6 месяцев выявлено, что при применении периндоприла и его сочетания с амлодипином уменьшается ММЛЖ, ИММЛЖ, улучшаются показатели диастолической функции миокарда, а также уменьшается ЭКГ-показатель, скорректированный интервал QT (QTc). QT и QTc на фоне приема периндоприла и амлодипина уменьшились на 12,1 и 7,2% соответственно.

Монотерапия амлодипином снижает темпы прогрессирования ГЛЖ. У больных без антигипертензивной терапии нарастают негативные изменения в структуре миокарда.

Seventy-one arterial hypertension (AH) patients on programmed ambulatory hemodialysis were divided into four groups: 16 patients (Group I), receiving perindopril (4–8 mg in hemodialysis day); 16 patients (Group II), receiving amlodipine (5–10 mg/day); 16 patients (Group III), receiving a combination of perindopril and amlodipine and 21 patients, mostly with Stage I AH (Group IV, controls). Echocardiography, performed 6 months later, demonstrated that perindopril alone and in combination with amlodipine decreased left ventricular myocardial mass, left ventricular myocardial mass index, improved diastolic myocardial function and decreased corrected QTc-interval. Amlodipine as monotherapy prevented progression of ventricular hypertrophy. Combination of perindopril and amlodipine decreased QT and QTc by 12,1 and 7,2%, respectively.

Progression of negative dynamics in myocardial structure was observed in patients not receiving antihypertensive therapy.

Сердечно-сосудистые осложнения значительно ухудшают прогноз и являются основной причиной смерти больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ХПН).

По литературным данным летальность среди диализных больных в 40–60% случаев обусловлена сердечно-сосудистыми осложнениями [11, 16, 21]. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), независимо от величины АД, служит самостоятельным важным фактором риска сердечно-сосудистых осложнений [21]. У больных на

гемодиализе с ГЛЖ риск развития сердечно-сосудистых осложнений в 2–6 раз выше, чем у пациентов с нормальными параметрами левых отделов сердца [1]. С увеличением систолического АД на 10% возрастает вероятность возникновения желудочковых нарушений ритма на 15% [13]. По мере прогрессирования ГЛЖ на фоне артериальной гипертензии удлиняется интервал QT и увеличивается его дисперсия, предрасполагая к возникновению аритмий [5, 17]. Контроль АД с помощью антигипертензивных препаратов приводит к

*Адрес для переписки: 125284, г. Москва, 2-й Боткинский проезд, д. 5. ГКБ им. С.П. Боткина, 20-й корпус, кафедра нефрологии и гемодиализа*

*Телефон: 945-49-01 (р). Козлова Татьяна Анатольевна*

уменьшению частоты возникновения нарушений ритма на ГД и снижению фатальных сердечно-сосудистых осложнений. Наряду с коррекцией анемии контроль за АД способен уменьшить степень ГЛЖ [8, 18].

**Цель** проведенного рандомизированного проспективного исследования – изучение антигипертензивной и кардиопротективной эффективности ингибитора АПФ (периндоприла) и блокатора кальциевых каналов (амлодипина) у больных с уреимией, находящихся на гемодиализе.

### Материалы и методы

Обследован 71 больной с АГ I–III степени по классификации ВНОК (рекомендации 2004 г.), находящийся на программном гемодиализе (ГД), в период с декабря 2002 г. по апрель 2004 г. Средний возраст больных составлял  $36,5 \pm 12,7$  года (от 19 до 69 лет), женщин – 32, мужчин – 39.

Причинами ХПН у 61,5% больных был хронический гломерулонефрит, у 15,3% – пиелонефрит, у 3,2% – аномалия развития почек, у 4,5% – поликистоз почек, прочие причины – 15,5%, время пребывания на гемодиализе составило  $17,67 \pm 9,48$  мес.

Все больные, включенные в исследование, были рандомизированы по группам. I группу составили 16 больных с АГ I и II степени; им назначали периндоприл (престариум®) в дозе 4–8 мг в день диализа. Вторая группа, которая состояла также из 16 больных, получала амлодипин (норваск®) в суточной дозе 5–10 мг (доза подбиралась в течение месяца в зависимости от АД). Комбинированная терапия периндоприлом и амлодипином проводилась в III группе – 16 больным с АГ II и III степени. Группу сравнения (IV группа) составил 21 больной с АГ, преимущественно I степени без антигипертензивной терапии.

Стандартный бикарбонатный гемодиализ проводили 3 раза в неделю, длительностью 4–4,5 ч; площадь диализной мембраны 1,3–1,8 м<sup>2</sup>. Доза диализа назначалась индивидуально, чтобы Kt/V был выше 1,2 (расчеты Kt/V осуществлялись по формулам J. Daugirdas [7]). «Сухой» вес определяли на основании клинических данных (как наименьший вес, переносимый больным без появления гипотонии) [2, 12].

Для поддержания гемоглобина выше 100 г/л больные получали индивидуально подобранную дозу рекомбинантного человеческого эритропоэтина (рекормон), а также препараты железа (венофер). Большинство пациентов принимали карбонат кальция и метаболиты витамина D<sub>3</sub> (по показаниям). Наблюдение за больными осуществлялось в течение 6 месяцев.

Выполнялось ультразвуковое исследование сердца в М-режиме импульсным датчиком 3,5 МГц в положении на левом боку аппаратом ACUSON 128/XP10 (США) по стандартной методике. Измеряли толщину межжелудочковой перегородки (МЖП, мм) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ, мм) в диастолу, определяли конечный диастолический (КДР, мм) и конечный систолический (КСР, мм) размер левого желудочка, диаметр левого предсердия (ЛП, мм). Рассчитывали объем левого желудочка в систолу и в диастолу (КДО, мл), ударный объем (УО, мл), фракцию выброса (ФВ, %). Диастолическую функцию левого желудочка оценивали

в М-режиме импульсной доплерографии по методике L. Hatle, V. Angelsen [10]. Определяли следующие параметры наполнения левого желудочка: максимальную скорость раннего диастолического наполнения (Е), максимальную скорость наполнения в систолу предсердий (А), отношение этих скоростей (Е/А). Больные с систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ < 45%) и диастолической дисфункцией по II типу в обследование не включались. Исследование проводилось одним и тем же лицом в одинаковых условиях с интервалом 6 месяцев.

Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле «Пенн-куба» R. Devereux и N. Reichek [7, 19]:  $ММЛЖ = 1,04 \times [(КДР + \text{толщина МЖП в конце диастолы} + 3СЛЖ \text{ в конце диастолы})^3 - КДР^3] - 13,6$ . Определяли индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела.

Площадь поверхности тела рассчитывали по формуле  $BSA = 0,0001 \times 71,84 (wt^{0,425}) \times (ht^{0,725})$ . Гипертрофию левого желудочка диагностировали при ИММЛЖ 134 г/м<sup>2</sup> и более у мужчин и 110 г/м<sup>2</sup> и более у женщин. Относительную толщину стенки (ОТС) рассчитывали по формуле:  $ОТС = 2 \times 3СЛЖ/КДР$ .

Согласно классификации, предложенной A. Ganau [9] и дополненной D. Levy [14], нормальной геометрией левого желудочка считали ОТС < 0,45 при нормальном ИММЛЖ, концентрическую гипертрофию ЛЖ диагностировали при ОТС > 0,45 и увеличенном ИММЛЖ, эксцентрическую гипертрофию ЛЖ – при ОТС < 0,45 и увеличенном ИММЛЖ, концентрическое ремоделирование – при ОТС > 0,45 и нормальном ИММЛЖ.

ЭКГ-исследование проводилось аппаратом «МАС 6 System», фирмы «Marquette» (USA). Диализным больным ЭКГ проводилась в междиализный день. Гипертрофию левого желудочка диагностировали при индексе Sokolov–Lyon (Sv1 + Rv5 + Rv6), превышающем 35 мм [20]. Определялся интервал QT (средняя величина всех записанных ЭКГ-комплексов) и скорректированный (независимый от частоты сердечных сокращений) QTc, рассчитываемый по формуле Базетта:  $QTc = QT/\sqrt{RR}$ . Удлинением считается превышение интервала QT (QTc) более чем на 440 мс [4].

Двое больных выбыли из исследования: мужчина 29 лет в связи со сменой места жительства и мужчина 37 лет с неконтролируемой АГ, упорно нарушающий водный и солевой режимы, нерегулярно принимающий предписанные препараты, с междиализной прибавкой веса более 5 кг, анемией, декомпенсированной сердечной недостаточностью.

Результаты исследования обрабатывались статистически с использованием пакета прикладной программы «Statistica for Windows» (version 6.0). Данные представлены в виде средних значений и их стандартных отклонений ( $M \pm SD$ ). Достоверность различий оценивалась при помощи парного критерия Вилкоксона;  $p < 0,05$ . Корреляционные связи определялись методом Спирмена. Анализ показателей в группах проводился при помощи метода Крускала–Уоллиса. Пошаговый регрессионный анализ использовался для определения факторов, значимых для изменений ИММЛЖ и ММЛЖ.

### Результаты и обсуждение

ГЛЖ диагностирована у 71% больных. Наблюда-

лось значительное преобладание концентрического типа гипертрофии левого желудочка – у 39% больных, концентрическое ремоделирование – у 14,5%, эксцентрический тип выявлен у 17,4%, нормальная эхокардиографическая картина отмечена у 29% больных.

Исходно ИММЛЖ прямо коррелировал с систолическим АД ( $r = 0,33$ ,  $p < 0,05$ ).

При лечении периндоприлом обнаружено значимое снижение ИММЛЖ, ММЛЖ, ТМЖП, систолического и диастолического АД (табл. 1).

Регрессионный анализ  $\Delta$ ИММЛЖ как зависимого фактора и  $\Delta$ САД,  $\Delta$ ДАД и пульсового АД показал отсутствие статистически значимого их влияния на регресс ГЛЖ. Следует отметить и благоприятное влияние периндоприла на диастолическую функцию миокарда, о чем свидетельствует достоверное увеличение  $V_e$  и соотношения  $V_e/V_a$ .

Результаты лечения больных II группы, получавших амлодипин, представлены в табл. 2.

Как видно из представленных данных, при лечении амлодипином достоверно изменилось систолическое и диастолическое АД, в то время как другие гемодинами-

ческие показатели остались без существенной динамики. Геометрия ЛЖ также не претерпела существенных изменений.

Результаты влияния комбинированной терапии амлодипином и периндоприлом (группа III) на АД и морфологию ЛЖ представлены в табл. 3.

В группе больных, получавших комбинированную терапию, произошло достоверное снижение ММЛЖ, ИММЛЖ, систолического и диастолического АД, ТЭС ЛЖ, улучшились показатели диастолической функции левого желудочка. При проведении множественного сравнения средних в группах больных, получавших только престариум и сочетанную терапию, не было выявлено достоверных различий в изменении ИММЛЖ, ММЛЖ и АД.

При сравнении степени влияния используемых гипотензивных препаратов на  $\Delta$ АД,  $\Delta$ ММЛЖ,  $\Delta$ ИММЛЖ оказалось, что наиболее выраженные изменения произошли при монотерапии престариумом и сочетанной терапии – периндоприлом и амлодипином (табл. 4).

У больных, не получавших лечения антигипертензивными препаратами, произошло нарастание негативных процессов в геометрии ЛЖ и ухудшение гемодинамических параметров (табл. 5).

У больных группы сравнения увеличились КДО, КСО, ЗСЛЖ, ТМЖП, ИММЛЖ, ММЛЖ, повысилось диастолическое АД.

Пошаговый регрессионный анализ не выявил значимых факторов ( $\Delta$  гемоглобина,  $\Delta$ АД,  $\Delta$  возраста,  $\Delta$  длительности ГД), влияющих на регресс ГЛЖ и диастолическую функцию ЛЖ. Наиболее выраженные изменения в геометрии миокарда произошли под влиянием периндоприла, что свидетельствует о специфических механизмах воздействия этого препарата как представителя группы ингибиторов АПФ [15]. В частности, известно, что подавление ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) приводит к уменьшению гипертрофии и пролиферации гладкомышечных клеток периферических сосудов, кроме того, происходит коррекция структурных повреждений (фиброза и

Таблица 1  
Динамика АД и эхокардиографических показателей на фоне лечения периндоприлом

Показатель	До лечения	Через 6 мес. терапии периндоприлом
САД, мм рт. ст.	155,8 ± 17,3	142,9 ± 15,1*
ДАД, мм рт. ст.	98,8 ± 10,9	88,3 ± 13,2*
Пульсовое АД, мм рт. ст.	56,9 ± 9,2	54,5 ± 12,3
ТЭСЛЖ, см	1,24 ± 0,29	1,16 ± 0,2
ТМЖП, см	1,15 ± 0,23	1,10 ± 0,17*
ММАЖ, г	258,1 ± 69,8	239,1 ± 80,4*
ИММАЖ, г/м <sup>2</sup>	144,2 ± 57,1	133,4 ± 43,7*
ОТС	0,44 ± 0,07	0,41 ± 0,06
ФВ, %	58,5 ± 9,5	61,9 ± 5,9
Диаметр АП, см	3,8 ± 0,45	3,9 ± 0,39
$V_e$ , м/с	0,79 ± 0,11	0,87 ± 0,16*
$V_a$ , м/с	0,69 ± 0,14	0,69 ± 0,12
$V_e/V_a$	1,17 ± 0,3	1,26 ± 0,4*

\* – различия между показателями групп достоверны при  $p < 0,05$ .

Таблица 2  
Динамика АД и эхокардиографических показателей на фоне лечения амлодипином

Показатель	До лечения	Через 6 мес. терапии амлодипином
САД, мм рт. ст.	156,6 ± 14,9	145,8 ± 12,4*
ДАД, мм рт. ст.	99,5 ± 10,3	92,1 ± 5,8*
Пульсовое АД, мм рт. ст.	57,1 ± 11,9	53,7 ± 12,2
ТЭСЛЖ, см	1,24 ± 0,09	1,23 ± 0,1
ТМЖП, см	1,2 ± 0,12	1,2 ± 0,10
ММАЖ, г	260,6 ± 62,8	262,4 ± 67,5
ИММАЖ, г/м <sup>2</sup>	144,2 ± 30,5	144,2 ± 28,9
ОТС	0,47 ± 0,03	0,47 ± 0,03
ФВ, %	57,2 ± 11,9	61,3 ± 7,7
Диаметр АП, см	3,75 ± 0,55	3,86 ± 0,5
$V_e$ , м/с	0,94 ± 0,14	0,82 ± 0,23
$V_a$ , м/с	0,69 ± 0,11	0,67 ± 0,11
$V_e/V_a$	1,36 ± 0,3	1,22 ± 0,4

\* – различия между показателями групп достоверны при  $p < 0,05$ .

Таблица 3  
Динамика АД и эхокардиографических показателей на фоне комбинированной терапии периндоприлом и амлодипином

Показатель	До лечения	На фоне 6-месячной терапии периндоприлом и амлодипином
САД, мм рт. ст.	162,7 ± 21,3	149,1 ± 11,6*
ДАД, мм рт. ст.	104,6 ± 9,0	91,5 ± 8,7*
Пульсовое АД, мм рт. ст.	58,2 ± 17,8	57,6 ± 9,7
ТЭСЛЖ, см	1,2 ± 0,29	1,16 ± 0,20*
ТМЖП, см	1,19 ± 0,23	1,17 ± 0,19
ММАЖ, г	297,3 ± 112,3	276,7 ± 102,3*
ИММАЖ, г/м <sup>2</sup>	154,5 ± 53,8	143,3 ± 49,2*
ОТС	0,46 ± 0,06	0,45 ± 0,05
ФВ, %	60,2 ± 11,9	65,7 ± 9,5
Диаметр АП, см	4,2 ± 0,85	4,15 ± 0,5
$V_e$ , м/с	0,98 ± 0,14	1,08 ± 0,11*
$V_a$ , м/с	0,81 ± 0,17	0,80 ± 0,19
$V_e/V_a$	1,05 ± 0,3	1,35 ± 0,4*

\* – различия между показателями групп достоверны при  $p < 0,05$ .

Таблица 4

**Влияние антигипертензивных препаратов на степень изменения АД, ММЛЖ, ИММЛЖ**

Препарат	$\Delta$ САД, мм рт. ст.	$\Delta$ ДАД, мм рт. ст.	$\Delta$ ММАЖ, г	$\Delta$ ИММАЖ, г/м <sup>2</sup>
Амлодипин	-10,8 ± 5,6	-7,4 ± 3,6	+1,8 ± 0,3	0 ± 0,2
Периндоприл	-12,9 ± 4,5	-10,5 ± 4,7	-19,0 ± 6,1*	-8,8 ± 2,3*
Периндоприл и амлодипин	-13,8 ± 3,4	-13,1 ± 5,6	-20,6 ± 7,2*	-10,6 ± 3,4*

\* -  $p < 0,05$  по сравнению с амлодипином.

Таблица 5

**Динамика АД и эхокардиографических показателей больных без антигипертензивной терапии**

Показатель	Исходно	Через 6 мес. (n = 21)
САД, мм рт. ст.	145,7 ± 17,2	152,0 ± 19,4
ДАД, мм рт. ст.	94,5 ± 11,8	98,1 ± 13,9*
Пульсовое АД, мм рт. ст.	50,7 ± 10,8	53,6 ± 10,7
ТЭСАЖ, см	1,28 ± 0,26	1,34 ± 0,29*
ТМЖП, см	1,20 ± 0,5	1,28 ± 0,25*
КДР, см	5,2 ± 0,44	5,47 ± 0,53
КСР, см	3,23 ± 0,56	3,64 ± 0,84
КДО, мл	131,0 ± 25,5	147,6 ± 34,9*
КСО, мл	43,8 ± 17,3	60,3 ± 18,2*
ММАЖ, г	271,7 ± 97,1	313,2 ± 121,2*
ИММАЖ, г/м <sup>2</sup>	144,3 ± 48,7	166,1 ± 61,6*
ОТС	0,48 ± 0,08	0,49 ± 0,01
ФВ, %	58,5 ± 11,3	54,4 ± 13,6
Диаметр ЛП, см	3,9 ± 0,5	4,1 ± 0,6
V <sub>e</sub> , м/с	0,86 ± 0,18	0,84 ± 0,22
V <sub>a</sub> , м/с	0,70 ± 0,16	0,74 ± 0,19
V <sub>e</sub> /V <sub>a</sub>	1,22 ± 0,3	1,14 ± 0,4

\* - различия между показателями групп достоверны при  $p < 0,05$ .

Таблица 6

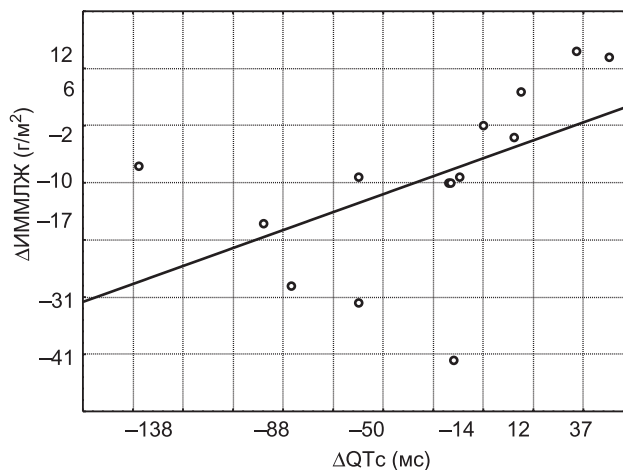
**Влияние антигипертензивных препаратов на длительность интервала QT и QTc**

Препарат	QT, мс	QTc, мс	QT (через 6 мес. лечения), мс	QTc (через 6 мес. лечения), мс
Амлодипин	398,0 ± 37,8	471,6 ± 37,3	392,6 ± 35,5	457,7 ± 32,3
Периндоприл	395,6 ± 47,5	458,2 ± 39,4	398,1 ± 21,7	425,7 ± 19,7*
Периндоприл и амлодипин	406,5 ± 52,6	493,1 ± 32,0	387,8 ± 34,4	429,1 ± 33,8*
Контрольная группа	395,7 ± 47,5	465,4 ± 40,4	396,9 ± 54,1	481,4 ± 59,8

\* -  $p < 0,05$  по сравнению с исходными показателями.

склероза) кардиомиоцитов [3].

Продолжительность интервала QT у больных с терминальной стадией ХПН составила 403,1 ± 44,7 мс, QTc - 472 ± 38,8 мс, что превышает нормальные значения. При проведении регрессионного анализа обнаружена прямая корреляционная связь между длительностью интервала QTc и ММЛЖ ( $r = 0,4$ ,  $p = 0,01$ ) и выявлена еще большая корреляция между QTc и ИММЛЖ ( $r = 0,5$ ,  $p = 0,01$ ). Связи между АД, возрастом, полом, размерами ЛЖ не выявлено. С учетом того, что антигипертензивная



$r = 0,5139$ ,  $p = 0,0401$   
 $y = -5,711\ 943\ 04 + 0,157\ 087\ 67 \times x$

**Рис. Зависимость между изменением  $\Delta$ ИММЛЖ и  $\Delta$ QTc под влиянием комбинированной терапии**

терапия приводит к регрессу ГЛЖ, нами решено проследить, как меняется интервал QT и QTc на фоне лечения периндоприлом и амлодипином (табл. 6).

Анализ результатов показал, что QTc достоверно уменьшился при 6-месячном лечении периндоприлом и комбинации периндоприла с амлодипином, причем наибольшее снижение было отмечено во втором случае (12,1 против 7,2%). При регрессионном анализе выявлена связь между изменением  $\Delta$ ИММЛЖ и  $\Delta$ QTc как при монотерапии периндоприлом, так и при сочетании периндоприла с амлодипином (рис.).

**Выводы**

1. У больных с АГ на гемодиализе периндоприл и амлодипин в равной степени снижают систолическое и диастолическое АД.
2. Монотерапия периндоприлом (в течение не менее 6 мес.) оказывает положительное влияние на геометрию левого желудочка, уменьшает ММЛЖ, ИММЛЖ, а также улучшает диастолическую функцию миокарда.
3. Амлодипин не оказывает существенного влияния на геометрию левого желудочка, но снижает темпы прогрессирования гипертрофии миокарда.
4. Наиболее благоприятное воздействие на гемодинамику и коррекцию структурно-функциональных изменений миокарда оказала комбинация антигипертензивных препаратов - амлодипина и периндоприла.
5. Изменения электрокардиографического показателя QTc прямо коррелируют с изменениями ММЛЖ и ИММЛЖ.

**Литература**

1. Волгина Г.В. Клиническая эпидемиология кардиоваскулярных нарушений при хронической почечной недостаточности. Нефрология и диализ 2000; 2; 1-2: 25-32.
2. Земченков А.Ю. Адекватность гемодиализа. Классический подход. Нефрология и диализ 2001; 3; 1: 4-20.
3. Мареев В.Ю. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента в лечении больных коронарной болезнью сердца. Взгляд 2003 года. Кардиология. 2003; 12: 4-14.
4. Шилов А.М., Мельник М.В., Санодзе И.Д. Диагностика, профи-

лактика и лечение синдрома удлинённого интервала QT. Методические рекомендации. Москва: ММА им. И.М. Сеченова 2001: 28.

5. *Chapman N, Mayet J, Ozkor M* et al. QT intervals and QT dispersion as measures of left ventricular hypertrophy in an unselected hypertensive population. *Am J Hypertens* 2001 May; 14 (5 Pt 1): 455–462.

6. *Daugirdas J.T.* Estimation of equilibrated Kt/V using the un-equilibrated post dialysis BUN. *Sem Dial.* 1995; 8: 283–284.

7. *Devereux R.B., Reichek N.* Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. *Circulation.* 1977; 55: 613–618.

8. *Foley RN, Parfrey PS, Harnett J.D.* et al. Hypoalbuminemia, cardiac mortality and morbidity in end-stage renal disease. *J A Soc Nephron* 1996; 7: 728–736.

9. *Ganau A, Saba P.G., Roman M.J.* et al. Agein induces left ventricular concentric remodeling in normotensive subjects. *J Hypertens* 1995; 13: 1818–1822.

10. *Halle L, Angelsen B.* Doppler Ultrasound in Cardiology. Physical principles and clinical application. Philadelphia: 1985: 74–253.

11. *Herzog CA.* Dismal long-term survival of dialysis patients after acute myocardial infarction: can we alter the outcome. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17 (1): 7–10.

12. *Jaeger J.Q., Mehta R.L.* Assessment of dry weight in hemodialysis: An overview. *J Am Soc Nephrol* 1998; 10 (2): 98–104.

13. *Kaftan AH, Kaftan O.* QT intervals and heart rate variability in hypertensive patients. *Jpn Heart J* 2000; 41 (2): 173–182.

14. *Levy D, Garrison RJ, Savage D.D.* et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1561–1566.

15. *London G.M.* Benefits from ACE inhibition in patients with renal failure. A Satellite Symposium held during the ESC (European Society of Cardiology) Congress 2002. Stockholm (Green Zone), Messe, Berlin.

16. *Lucas MF, Quereda C, Teruel J.L.* et al. Effect of Hypertension Before Beginning Dialysis on Survival of Hemodialysis Patients. *Am J of Kidney Diseases* 2003; 41 (4): 814–821.

17. *Oikarinen L, Nieminen MS, Viitasalo M.* et al. Relation of QT interval and QT dispersion to echocardiographic left ventricular hypertrophy and geometric pattern in hypertensive patients. The LIFE study. The Losartan Intervention For Endpoint Reduction. *J Hypertens* 2001 Oct; 19 (10): 1883–1891.

18. *Paoletti E, Cassottana P, Bellino D.* et al. Left ventricular geometry and adverse cardiovascular events in chronic hemodialysis patients on prolonged therapy with ACE Inhibitors. *Am J Kidney Diseases* 2002; 40 (4): 728–736.

19. *Reichek N, Devereux R.B.* Left ventricular hypertrophy: relation of anatomic, echocardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation* 1981; 63 (3): 1391–1398.

20. *Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C.* et al. Prognostic value of a new electrocardiographic method for diagnosis of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31 (2): 383–390.

21. 2003 European Society of Hypertension-European Society of cardiology Guidelines for the management of Arterial Hypertension. Guidelines Committee. *J Hypertens* 2003; 21: 1011–1053.

## Особенности внутрисердечной гемодинамики у больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе

**Л.Л. Кочарян, Э.А. Галоян, А.С. Сисакян, Т.Г. Петросян**  
**Клиника пропедевтики внутренних болезней и кардиологии**  
**1-й клинической больницы ЕРГМУ, Армения, г. Ереван;**  
**отделение гемодиализа больницы «Самаритер» и кафедра «Медицинской техники»**  
**Гюмрийского филиала ГИУА, Армения, г. Гюмри**

## Peculiarities of intracardiac hemodynamics in patients with chronic renal failure treated by hemodialysis

**L.L. Kocharyan, E.A. Galoyan, A.S. Sisakian, T.G. Petrosyan**

*Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, гемодиализ, ремоделирование миокарда левого желудочка, эхокардиография.*

**Целью исследования явилось изучение изменений гемодинамики у больных в терминальной стадии ХПН до и после гемодиализа с использованием показателей ЭхоКГ. Обследовано 22 больных, находящихся на хроническом гемодиализе в среднем 3,5 года. Используются ЭхоКГ (показатели М-режима), секторальное сканирование и доплер-КГ. Выявлено, что до ГД изменения гемодинамики соответствовали**

**Адрес:** Армения, г.Ереван, ул. Абовяна, д. 58. Клиника пропедевтики внутренних болезней и кардиологии 1-й клинической больницы ЕРГМУ

**Телефон:** 37-50-25, (741) 58-20-23

**E-mail:** tigrangp@yandex.ru