

Литература

1. Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. Детская нефрология. Руководство для врачей, 2 изд. Л.: Медицина 1989: 455.
2. Коровина Н.А., Гаврюшова Л.П., Мулладзе Э.Б. и др. Современные особенности течения гломерулонефрита у детей. Педиатрия 1996; 5: 54–57.
3. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. СПб: Сотис 1997: 718.
4. Сергеева Т.В., Маткеримов Д.А., Туманова Л.А. и др. Выживаемость детей с различными формами первичного гломерулонефрита. Рос. педиатр. журнал 2003; 1: 30–33.
5. Decramer S. Berger's disease in childhood. Arch. Pediatr 2002; 9 (5): 519–529.
6. Gusmano R., Perfumo F. Worldwide demographic aspects of chronic renal failure in children. Kidney Int 1993; 43 (suppl 41): S31–S35.
7. Herbelius M., Berg U. Renal function during and after childhood acute poststreptococcal glomerulonephritis. Pediatric Nephrology 1999; 13 (9): 907–911.
8. Kincaid-Smith P. The treatment of chronic mesangiocapillary (membrano-proliferative) glomerulonephritis with impaired renal function. Med J 1972 Aust; 11: 587–592.
9. Oliveira D.B.G. Poststreptococcal glomerulonephritis: getting to know an old enemy. Clin Exp Immunol 1997; 107: 8–10.
10. Radi M.A. The spectrum of chronic renal failure among Jordanian children. J Nephrol 2002; 15: 130–135.
11. Rivera F., Lopez-Gomez J.M., Perez-Garcia R. Frequency of renal pathology in Spain 1994–1999. Nephrol Dial Transplant 2002; 17 (9): 1994–1999.
12. Yap H.K., Han E.J.S., Heng C.K., Gong W.K. Risk factors for steroid dependency in children with idiopathic nephrotic syndrome. Pediatric Nephrology 2001; 16 (12): 1049–1052.

Диастолическая дисфункция и интрадиализная гипотензия

А.М. Шутов, В.Э. Мастыков, О.М. Едигарова

Кафедра терапии и профессиональных болезней медицинского факультета Ульяновского государственного университета и Ульяновская областная клиническая больница

Diastolic dysfunction and intradialytic hypotension

A.M. Shutov, V.E. Mastykov, O.M. Edigarova

Ключевые слова: гемодиализ, диастолическая дисфункция, доплерэхокардиография, интрадиализная гипотензия, хроническая почечная недостаточность.

Цель. Интрадиализная гипотензия (ИДГ) остается частым осложнением у больных на программном гемодиализе (ГД). Целью исследования явилось уточнение связи между ИДГ и диастолической дисфункцией левого желудочка.

Методы. Исследовано 20 больных (11 мужчин, 9 женщин, средний возраст – 49 ± 12 лет), находящихся на бикарбонатном гемодиализе (4 часа \times 3 раза в неделю). Причинами ХПН были хронический гломерулонефрит ($n = 9$), гипертоническая болезнь ($n = 9$), сахарный диабет ($n = 2$). Двенадцать больных имели хроническую сердечную недостаточность, 17 – артериальную гипертензию. По результатам эхокардиографии рассчитывали фракцию выброса (ФВ) и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). Трансмитральный кровоток оценен методом доплерэхокардиографии. 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 извольномического расслабления (IVRT), время замедления потока раннего диастолического наполнения (DT). Все измерения выполнены одним исследователем до и после ГД.

Результаты. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) диагностирована у 18 больных. Фракция выброса была ниже 45% у 2 больных. Ультрафильтрация составила $1,9 \pm 1,2$ (0,2–4,2) литра. Обнаружена достоверная положительная корреляция между снижением веса за сеанс ГД и ΔE ($r = 0,58$; $p = 0,01$). При этом не отмечено связи между ΔE и ИДГ. Показатель DT был значительно выше у больных с ИДГ ($231,2 \pm 65,3$ мс), чем у больных со стабильной гемодинамикой ($175,0 \pm 51,0$ мс, $p = 0,04$).

Заключение. Развитие интрадиализной гипотензии ассоциировано с наличием у больного ГЛЖ со значительным увеличением времени замедления раннего диастолического потока левого желудочка.

Aim. Intradialytic hypotension remains a frequent complication of dialysis. The aim of this study was to estimate the relationship between diastolic dysfunction and intradialytic hypotension in chronic hemodialysis patients.

Адрес для переписки: 432063, г. Ульяновск-63, а/я 4595. Шутову Александру Михайловичу

Телефон: (8422) 32-39-14

E-mail: amsbu@mail.ru

Methods. Twenty dialysis patients (11 M, 9 F, mean age 49 ± 12 years) who receive 4 hours bicarbonate HD 3 times a week were studied. Causes of chronic renal failure were chronic glomerulonephritis ($n = 9$), essential hypertension ($n = 9$) and diabetes mellitus ($n = 2$). Twelve patients had chronic heart failure.

Seventeen patients had arterial hypertension. M-mode echocardiography was performed and left ventricular mass index (LVMI), ejection fraction (EF) were calculated. Transmitral flow was assessed by Doppler echocardiography. Peak velocity of early (E) and late (A) filling, E/A ratio, isovolumic relaxation time (IVRT) and early deceleration time (DT) were detected. All measures were performed one hour before and immediately after HD by one investigator.

Results. Left ventricular hypertrophy was detected in 18 patients. EF was lower than 45% in 2 patients. Average amount of ultrafiltration was $1,9 \pm 1,2$ (range 0,2–4,2) l. There was significant positive correlation between weight loss and ΔE ($r = 0,58$; $p = 0,01$), and we didn't detect correlation between ΔE and intradialytic hypotension. Patients with intradialytic hypotension had higher DT than patients without IDH ($231,2 \pm 65,3$ vs $175,0 \pm 51,0$ ms, respectively, $p = 0,04$).

Conclusion. Intradialytic hypotension is associated with left ventricular hypertrophy with significant increase of early deceleration time.

Введение

Одной из проблем программного гемодиализа (ГД) является интрадиализная гипотензия (ИДГ), которая наблюдается у 20–50% больных [1, 17, 26]. Для предотвращения ИДГ основное внимание уделяется определению «сухого веса» и оптимального объема ультрафильтрации [4, 24]. В последние годы используется профилирование ультрафильтрации натрия, что позволило уменьшить частоту и тяжесть ИДГ [1, 14, 25], однако полностью не решило проблему [10, 19, 34]. В ряде работ указывается на роль диастолических нарушений в происхождении ИДГ [17, 37]. Между тем диастолическая дисфункция наблюдается еще на додиализном этапе у большинства больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) [6], при этом спектр диастолических нарушений различен. Какие из диастолических нарушений являются причиной или предрасполагают к ИДГ не ясно. Нельзя не согласиться, что важно идентифицировать группу больных с высоким риском развития ИДГ [27, 36]. Целью настоящего исследования явилось уточнение связи ИДГ с диастолическими нарушениями у больных на программном гемодиализе.

Материалы и методы

Обследовано 20 больных (мужчин – 11, женщин – 9, средний возраст – 49 ± 12 лет) с хронической почечной недостаточностью, находящихся на лечении программным гемодиализом в диализном центре Ульяновской областной клинической больницы. Причинами ХПН были хронический гломерулонефрит ($n = 9$), гипертоническая болезнь ($n = 9$), сахарный диабет ($n = 2$). В исследование включали больных с длительностью диализной терапии 3 и более месяца (от 3 до 140 месяцев). Семнадцать больных имели артериальную гипертензию, 12 – хроническую сердечную недостаточность I–III функционального класса по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА). Гемодиализ проводился по 4 часа 3 раза в неделю на аппарате Braun Dialog с использованием бикарбонатного диализирующего раствора и полисульфоновых диализаторов F6NPS. Кт/V составлял от 1,4 до 1,8.

Интрадиализной гипотензией считали снижение систолического артериального давления (САД) ниже 90 мм рт. ст. или снижение САД ≥ 30 мм рт. ст. по сравнению с додиализным уровнем [11].

До и после 4 часового ГД больным выполнена эхокардиография и доплерэхокардиография. Исследова-

ние выполнено на аппарате Aloka SSD-5000 в М-режиме импульсным датчиком 3,5 МГц в положении больного на левом боку. Все исследования выполнены одним исследователем. Измерения проводили согласно рекомендациям американского эхокардиографического общества [33, 35]. Измеряли толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) в диастолу, определяли конечный диастолический размер (КДР), конечный систолический размер (КСР) левого желудочка, диаметр левого предсердия (ЛП). Рассчитывали объем левого желудочка в систолу (КСО) и в диастолу (КДО) по формуле L. Teichholz. Определяли ударный объем (УО), фракцию выброса (ФВ), фракцию укорочения (ФУ). Систолическую дисфункцию диагностировали при ФВ менее 45% [3]. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux [18]. Определяли индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела.

Гипертрофию миокарда левого желудочка диагностировали при ИММЛЖ 134 г/м² и более у мужчин и 110 г/м² и более у женщин [7]. Относительную толщину стенки (ОТС) левого желудочка рассчитывали по формуле: $ОТС = 2 \times ЗСЛЖ/КДР$. Нормальной геометрией левого желудочка считали $ОТС < 0,45$ при нормальном ИММЛЖ, концентрическое ремоделирование диагностировали при $ОТС \geq 0,45$ и нормальном ИММЛЖ, концентрическую гипертрофию левого желудочка диагностировали при $ОТС \geq 0,45$ и увеличенном ИММЛЖ, эксцентрическую ГЛЖ – при $ОТС < 0,45$ и увеличенном ИММЛЖ [21].

Оценку диастолической функции левого желудочка проводили с помощью доплерэхокардиографии из верхушечного доступа в 4-камерном сечении сердца. Определяли следующие параметры наполнения левого желудочка: максимальную скорость раннего диастолического наполнения (E), максимальную скорость наполнения в систолу предсердий (A), отношение этих скоростей (E/A), время изоволюмического расслабления (IVRT), время замедления потока раннего диастолического наполнения (DT).

Результаты обработаны статистически с использованием t-критерия Стьюдента для связанных переменных, проводился однофакторный корреляционный анализ, дискриминантный анализ. Использовали компьютерную программу Statistica for Windows 6.0. Показатели представлены как $M \pm SD$. Различие считали достоверным при $p < 0,05$.

Таблица 1

Результаты

Гипертрофия левого желудочка выявлена у 18 (90,0%) больных. Концентрическую ГЛЖ имели 8, эксцентрическую – 10 больных. Систолическая дисфункция диагностирована у 2 пациентов. Результаты эхокардиографического и доплерэхокардиографического исследования представлены в табл. 1. Гемодиализ привел к снижению максимальной скорости в пике E, при этом скорость в пике A существенно не изменилась. Достоверно снизилось отношение E/A. Время изоволюмического расслабления и время замедления раннего диастолического потока существенно не изменились. Обнаружена прямая корреляционная связь между величиной ультрафильтрации (в процентах от веса тела после гемодиализа) и динамикой скорости в пике E (ΔE) ($r = 0,57$; $p = 0,01$), а также величиной снижения веса (в процентах от веса тела после ГД) и ΔE ($r = 0,58$; $p = 0,01$). Достоверной разницы в динамике максимальной скорости раннего диастолического наполнения у больных

Эхокардиографические и доплерэхокардиографические параметры левого желудочка у больных с ХПН до и после гемодиализа (n = 20)

Параметр	До гемодиализа	После гемодиализа	p
ФВ, %	62,1 ± 9,2	57,3 ± 9,8	0,053
КДР, мм	52,0 ± 5,8	50,6 ± 7,3	0,1
E, см/с	93,7 ± 23,1	74,2 ± 21,9	0,00007
A, см/с	87,9 ± 18,8	82,9 ± 16,0	0,2
E/A	1,1 ± 0,4	0,9 ± 0,4	0,03
IVRT, мс	90,7 ± 21,6	87,4 ± 25,5	0,6
DT, мс	203,1 ± 63,9	199,5 ± 68,4	0,8

Примечание. ФВ – фракция выброса, КДР – конечный диастолический размер, E – максимальная скорость раннего диастолического наполнения, A – максимальная скорость наполнения в систолу предсердий, E/A – отношение этих скоростей, IVRT – время изоволюмического расслабления, DT – время замедления раннего диастолического потока.

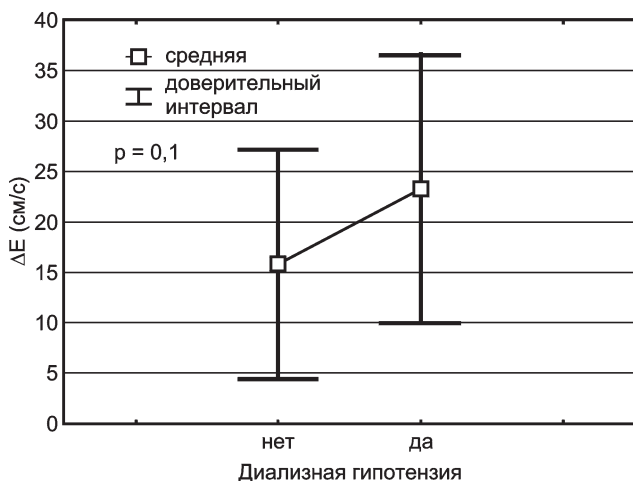


Рис. 1. Динамика максимальной скорости раннего диастолического наполнения (ΔE) во время сеанса гемодиализа у больных с хронической почечной недостаточностью

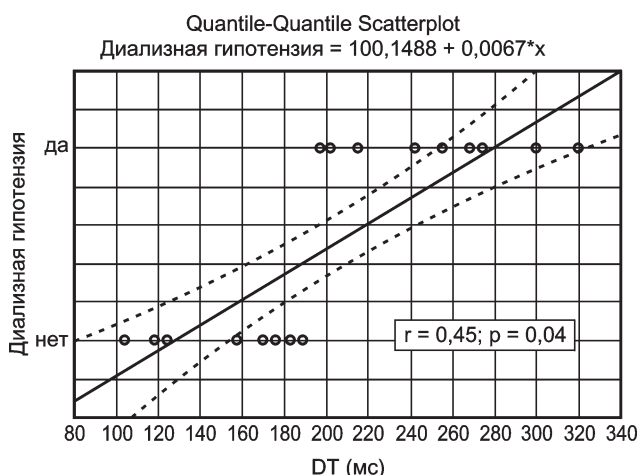


Рис. 2. Связь между временем замедления раннего диастолического потока левого желудочка (DT) и интрадиализной гипотензией у больных с хронической почечной недостаточностью

с диализной гипотензией и без таковой не наблюдалось (рис. 1). Отмечена прямая корреляционная связь между величиной DT до гемодиализа и ИДГ (рис. 2). Показатель DT был значительно больше у больных с интрадиализной гипотензией ($231,2 \pm 65,3$ мс), чем у пациентов со стабильной гемодинамикой ($175,0 \pm 51,0$ мс, $p = 0,04$).

Обсуждение

Более 30 лет назад сформировалось представление о «сухом весе», ниже которого ультрафильтрация ведет к артериальной гипотензии [40]. Установлено, что для развития интрадиализной гипотензии имеет значение не только объем, но и темп ультрафильтрации [22], а также скорость восполнения внутрисосудистого объема за счет интерстициальной жидкости [22, 27, 31]. Все более очевидны преимущества продолжительных сеансов гемодиализа для контроля артериальной гипертензии, что достигается в том числе и за счет уменьшения эпизодов интрадиализной гипотензии [12]. Вместе с тем отмечается хорошая переносимость короткого ежедневного гемодиализа (2–2,5 часа 6 раз в неделю), при котором, несмотря на высокий темп ультрафильтрации, общий объем выведенной за сеанс гемодиализа жидкости остается относительно небольшим [41]. В генезе ИДГ обсуждается участие дисфункции вегетативной нервной системы [15, 30, 39]. Для профилактики ИДГ эффективны мидодрин (селективный α_1 -агонист) и понижение температуры диализата [16].

Основным методом определения «сухого веса» остается динамическое наблюдение за больным. В качестве дополнительного критерия ориентируются на диаметр нижней полой вены, который меняется при изменении объема циркулирующей крови [13, 38]. Широко используется методика мультичастотного биоэлектрического импеданса [11]. Применяется и более простая методика тетраполярной реографии [4], которая утратила значение для оценки центральной гемодинамики, так как дает значительную ошибку при определении абсолютных величин, но, по-видимому, позволяет судить о динамике показателей за относительно короткий промежуток времени (сеанс гемодиализа).

Одной из причин ИДГ является диастолическая дисфункция левого желудочка [17, 37]. При доплерэхокардиографическом исследовании трансмитрального кровотока более выраженное увеличение времени изоволюмического расслабления левого желудочка, а также максимальной скорости заполнения левого желудочка в систолу предсердий наблюдалось у больных с интрадиализной гипотензией, однако при этом больные с ИДГ были значительно старше по возрасту [28]. Известно, что с возрастом увеличивается роль предсердий в диастолическом наполнении желудочков [2]. Близкие данные получены К. Ruffmann и соавт. (1990) при сравнительном исследовании 24 больных со стабильной гемодинамикой и 23 пациентов с 1 и более эпизодом интрадиализной гипотензии в месяц [32].

Гипертрофия левого желудочка при ХПН сопровождается развитием миокардиального фиброза, что снижает податливость левого желудочка и предрасполагает к ИДГ [29]. Furukawa et al. (2000) перед гемодиализом определяли суммарную величину времени изоволюмического расслабления и сокращения – показатель, характеризующий одновременно как систолическую, так и диастолическую функцию сердца, и обнаружили значительное увеличение этого индекса у больных с интрадиализной гипотензией. Другие доплерэхокардиографические параметры не различались у больных с диализной гипотензией и стабильным артериальным давлением [10]. Хороший контроль артериального давления позволил М. Ozkaya и соавт. (2002) добиться регресса гипертрофии левого желудочка и, не меняя тактику гемодиализа, снизить частоту интрадиализной гипотензии с 22 до 7% [26].

Наши данные свидетельствуют, что интрадиализная гипотензия чаще наблюдается у больных с диастолической дисфункцией с выраженным увеличением времени замедления раннего диастолического потока левого желудочка. После гемодиализа наблюдалось значительное снижение скорости раннего диастолического наполнения, однако связи между величиной этого снижения и ИДГ мы не обнаружили. Возможно следующее объяснение этих данных. Показатель DT при начальной диастолической дисфункции (тип замедленной релаксации) увеличивается, затем при повышении жесткости левого желудочка и увеличении преднагрузки уменьшается (псевдонормализация трансмитрального кровотока), а при тяжелой диастолической дисфункции резко снижается ($DT < 140$ мс – основной признак рестриктивного трансмитрального кровотока) [20]. Значительная задержка жидкости наблюдается при тяжелой сердечной недостаточности, для которой характерны псевдонормальный или рестриктивный типы трансмитрального кровотока. В условиях задержки жидкости при увеличенном внутрисосудистом объеме ультрафильтрация не ведет к ИДГ. При диастолической дисфункции без выраженной задержки жидкости (тип замедленной релаксации, при котором DT увеличено) уменьшение внутрисосудистого объема ведет к значительному нарушению диастолического наполнения, резкому снижению сердечного выброса и интрадиализной гипотензии. Усугубляет ситуацию возникающая при этом тахикардия, которая приводит к укорочению диастолы, что еще больше ухудшает диастолическое наполнение левого желудочка [27]. Известно, что β -адреноблокаторы улучшают диастолическое наполнение за

счет удлинения диастолы [42]. Применение у диализных больных для лечения артериальной гипертензии β -адреноблокатора атенолола привело к снижению артериального давления без увеличения частоты интрадиализной гипотензии [8].

Больные с диастолической дисфункцией чувствительны к увеличению объема, о чем свидетельствует быстрая стабилизация артериального давления в ответ на инфузию растворов. Дальнейшее введение жидкости приводит не только к быстрому повышению артериального давления, но, за счет ограниченной способности левого желудочка к заполнению, к увеличению давления в левом предсердии и отеку легких («backward failure»).

Не противоречит сказанному и тот факт, что не установлено существенной разницы в состоянии гемодинамики во время гемодиализа у больных с сердечной недостаточностью и без таковой [38]. С одной стороны, больные с ГЛЖ часто имеют нарушения релаксации левого желудочка без клинических признаков сердечной недостаточности [5], с другой – при сердечной недостаточности спектр диастолических нарушений различен [20].

Обращает внимание, что разные группы исследователей не выявили зависимости между величиной снижения внутрисосудистого объема в ходе гемодиализа и интрадиализной гипотензией [9, 23]. Однако при этом авторы не учитывали состояние диастолической функции. В зависимости от выраженности диастолических нарушений одно и то же снижение внутрисосудистого объема по-разному отражается на диастолическом наполнении левого желудочка и в конечном результате на сердечном выбросе и артериальном давлении.

Не вызывает сомнения многообразие причин, ведущих к интрадиализной гипотензии. Полученные нами данные свидетельствуют об участии диастолической дисфункции в генезе интрадиализной гипотензии. Выраженная ГЛЖ с резким увеличением DT предрасполагает к развитию интрадиализной гипотензии. Необходимо, с одной стороны, еще раз оценить «сухой вес» больного, с другой – направить усилия на коррекцию диастолической функции. Основная цель терапевтических усилий – добиться регресса гипертрофии левого желудочка, которая является основной, хотя и не единственной причиной диастолической дисфункции.

Литература

1. Денисов А.Ю., Новосельцев И.Л., Новосельцева Н.Л., Шило В.Ю. Профилактика синдиализной гипотензии у больных на программном гемодиализе методом профилирования натрия (NA) и ультрафильтрации (УФ). Нефрология и диализ (Тезисы) 2001; 2: 174.
2. Овчинников А.Г., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Методические аспекты применения доплерэхокардиографии в диагностике диастолической дисфункции левого желудочка. Сердечная недостаточность 2000; 2: 66–70.
3. Рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности. Доклад экспертной группы по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов. Сердечная недостаточность 2001; 6: 251–276.
4. Родин И.Н. Инструментальное определение «сухого веса» и оптимального объема ультрафильтрации у больных в условиях лечения программным гемодиализом. Нефрология и диализ 2002; 1: 41–44.
5. Сперанская С.М. Оптимизация диагностики начальных стадий диастолической сердечной недостаточности у больных гипертензивной болезнью: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.

Саратов: 2002.

6. Шутов А.М., Куликова Е.С., Кондратьева Н.И. и др. Гипертрофия левого желудочка у больных в додиализном периоде хронической почечной недостаточности, не связанной с сахарным диабетом. *Нефрология* 2001; 2: 49–53.

7. Abergel E., Tase M., Boblader J. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy? *Am J Cardiol* 1995; 75: 486–503.

8. Agarwal R. Supervised atenolol therapy in the management of hemodialysis hypertension. *Kidney Int* 1999; 55: 1528–1535.

9. Andrulli S., Colzani S., Marcia F. et al. The role of blood volume reduction in the genesis of intradialytic hypotension. *Am J Kidney Dis* 2002; 40: 1244–1254.

10. Begin V., Deziel C., Madone F. Biofeedback regulation of ultrafiltration and dialysate conductivity for the prevention of hypotension during hemodialysis. *ASAIO J* 2002; 48: 312–315.

11. Cai Y., Zimmerman A., Ladefoged S., Secher N.H. Can haemodialysis-induced hypotension be predicted? *Nephron* 2002; 92: 582–588.

12. Cbarra B. «Dry weight» in dialysis: the history of a concept. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 1882–1885.

13. Cherix E.C., Leunissen K.M.L., Janssen J.H.A. et al. Echography of the inferior vena cava is a simple and reliable tool for estimation of «dry weight» in hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1989; 4: 563–568.

14. Coli L., La Manna G., Dalmastrì V. et al. Evidence of profiled hemodialysis efficacy in the treatment of intradialytic hypotension. *Int J Artif Organs* 1998; 21: 398–402.

15. Converse J.P. Jr., Jacobsen T.N., Jost C.M.T. et al. Paradoxical withdrawal of reflex vasoconstriction as a cause of hemodialysis-induced hypotension. *J Clin Invest* 1992; 90: 1657–1665.

16. Cruz O.N., Mahnensmith R.L., Brickel H.M., Perarella M.A. Midodrine and cool dialysate are effective therapies for symptomatic intradialytic hypotension. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 920–926.

17. Daugirdas J.T. Pathophysiology of dialysis hypotension: an update. *Am J Kidney Dis* 2001; 38 (Suppl 4): S11–S17.

18. Devereux R.B., Alomso D.R., Lutas E.M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy comparison to necropsy findings. *Am J Cardio* 1986; 57: 450–458.

19. Donauer J., Kolblin D., Bek M. et al. Ultrafiltration profiling and measurement of relative blood volume as strategies to reduce hemodialysis-related side effects. *Am J Kidney Dis* 2000; 36: 115–123.

20. European Study Group on Diastolic Heart Failure. How to diagnose diastolic heart failure. *Eur Heart J* 1998; 19: 990–1003.

21. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1550–1558.

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. Krepel H.P., Nette R.W., Akcabuseyin E. et al. Variability of relative blood during haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 673–679.

24. Leyboldt J.K., Cheung A.K., Delmez J.A. et al. Relationship between volume status and pressure during chronic hemodialysis. *Kidney Int* 2002; 16: 266–275.

25. Movilli E., Camerini C., Viola B.F. et al. Blood volume changes

during different profiles of dialysate sodium variation with similar intradialytic sodium balances in chronic hemodialyzed patients. *A J Kidney Dis* 1997; 30: 58–63.

26. Ozkalya M., Toz H., Qzerkan F. et al. Impact of blood control on left ventricular hypertrophy in dialysis patients. *J Nephrol* 2002; 15: 655–660.

27. Passauer J., Bussemaker E., Gross P. Dialysis hypotension: Do we see light at the end of the tunnel? *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 3024–3029.

28. Punzengruber C., Wallner M. Doppler echocardiographic analysis of diastolic left ventricular function to intradialytic hypotension. *Klin Wochenschr* 1989; 67: 826–832.

29. Ritz E., Rambauser M., Mall G. et al. Cardiac changes in uremia and their possible relationship to cardiovascular instability on dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1990; 5 (Suppl 1): 93–97.

30. Robinson T.G., Carr S.J. Cardiovascular autonomic dysfunction in uremia. *Kidney Int* 2002; 62: 1921–1932.

31. Rouby J.J., Rottembourg J., Durande J.P. et al. Importance of the plasma refilling rate in genesis of hypovolaemic hypotension during regular dialysis and controlled sequential ultrafiltration haemodialysis. *Proc Eur Dial Transplant Assoc* 1978; 14: 239–244.

32. Ruffmann K., Mandelbaum A., Bommer J. et al. Doppler echocardiographic findings in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1990; 5: 426–431.

33. Sabn D.J., DeMaria A., Kissio J., Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58: 1072–1083.

34. Santoro A., Mancini E., Basile C. et al. Blood volume controlled hemodialysis in hypotension-prone patients: a randomized, multicenter controlled trial. *Kidney Int* 2002; 62: 1034–1045.

35. Schiller N.B., Shan P.M., Crawford M. et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2: 358–367.

36. Schreiber M.J., Jr. Setting the stage. *Am J Kidney Dis* 2001; 38 (Suppl 4): S1–S10.

37. Schreiber M.J. Clinical case-based approach to understanding intradialytic hypotension. *Am J Kidney Dis* 2001; 38 (Suppl 4): S37–S47.

38. Schumacher J., Rob P., Kreft B. et al. Measurement of fluid volume shifts during hemodialysis by M-mode ultrasonography. *Blood Purif* 2000; 18: 103–109.

39. Takabashi H., Matsuo S., Toriyama T. et al. Autonomic dysfunction in hemodialysis patients with persistent hypotension. *Nephron* 1996; 72: 418–423.

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

41. Traeger J., Gulland R., Arkouche W. et al. Short daily hemodialysis: A four-year experience. *Dialysis & Transplantation* 2001; 30: 76–86.

42. Zile M.R., Simsic J.M. Diastolic heart failure. *Clin Cornerstone* 2000; 3: 13–24.