

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 м². 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 D₃ (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 размер (КСР, мм) 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/м² и более у мужчин и 110 г/м² 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 Δ ИММЛЖ как зависимого фактора и Δ САД, Δ 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 Δ АД, Δ ММЛЖ, Δ 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 (Δ гемоглобина, Δ АД, Δ возраста, Δ 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 ²	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 ²	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 ²	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	Δ САД, мм рт. ст.	Δ ДАД, мм рт. ст.	Δ ММАЖ, г	Δ ИММАЖ, г/м ²
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 ²	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 _e , м/с	0,86 ± 0,18	0,84 ± 0,22
V _a , м/с	0,70 ± 0,16	0,74 ± 0,19
V _e /V _a	1,22 ± 0,3	1,14 ± 0,4

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

Таблица 6

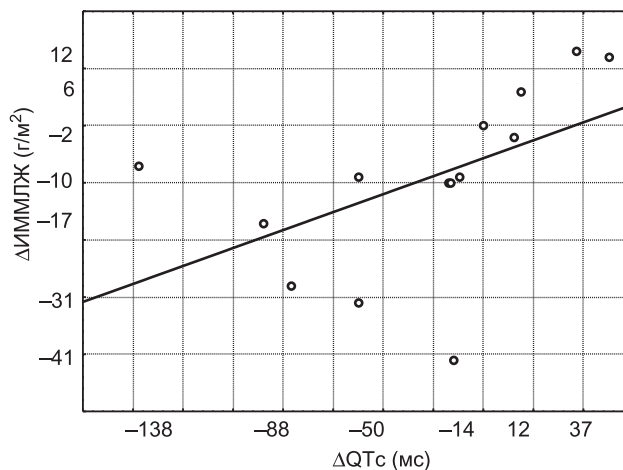
Влияние антигипертензивных препаратов на длительность интервала QT и QTc

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 Δ ИММЛЖ и Δ 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 Δ ИММЛЖ и Δ 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. Использованы 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