

Рис. 1. Эпизод кратковременного повышения систолического артериального давления у больного С. LF – низкочастотный компонент, характеризующий активность симпатических нервных центров; HF – высокочастотный компонент, отражающий активность парасимпатических отделов ВНС; ЧСС – частота сердечных сокращений; САД – систолическое артериальное давление

2. Большую часть кратковременных «гипертонических кризов» предваряет резкое увеличение активности симпатического отдела ВНС.

3. Вегетативно-активные «экстремальные» колебания АД не сопровождаются клиническими при-

знаками активации симпатической нервной системы.

Литература

1. Горбунов В.М. Значение исследования различных видов вариабельности артериального давления у больных с артериальной гипертензией // Кардиология. – 1997; 1: 66–69.
2. Дзизинский А.А., Куклин С.Г., Гринчук А.В. и соавт. Типы и механизмы вариабельности артериального давления у больных гипертонической болезнью. Тезисы докладов – М., 2001; 220.
3. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. – М.: Медицина, 1982; 288.
4. Малиани А. Физиологическая интерпретация спектральных компонентов вариабельности сердечного ритма (HRV) // Вестник аритмологии. – 1998; 9: 47–57.
5. Оганов Р.Г. Эпидемиология артериальной гипертензии в России и возможности профилактики // Терапевтический архив. – 1997; 69; 3–6.
6. Рябов С.И. Нефрология. – СПб.: Спец. литература, 2000; 35–192.
7. Шустов С.Б., Яковлев В.А., Баранов В.Л. и соавт. Артериальные гипертензии. СПб.: Спец. литература, 1997; 123–149.
8. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task force of the European society of cardiology and the North American society of pacing and electrophysiology. Eur. Heart J., 1996; 17; 354–381.
9. Brown M.A., Whitworth J.A. Hypertension in human renal disease. J. Hypertens 1992; 10; 701–712.
10. Covic A., Goldsmith D.S. Ambulatory bloods pressure monitoring in nephrology: focus on blood pressure variability. J. Nephrology 1994; 12: 4; 220–9.

Анемия и диастолическая функция левого желудочка у больных с додиализной хронической почечной недостаточностью

А.М. Шутов, Е.С. Куликова, Т.Н. Ивашкина, Н.И. Кондратьева
Кафедра госпитальной терапии Ульяновского государственного университета
и центральная городская клиническая больница

Anemia and left ventricular diastolic function in pre-dialysis patients

A.M. Shutov, E.S. Kulikova, T.N. Ivashkina, N.I. Kondratyeva

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, гипертрофия левого желудочка, эхокардиография, диастолическая дисфункция, анемия.

Обследовано 52 больных (28 женщин, 24 мужчины, средний возраст 47 ± 12 лет) с додиализной ХПН, не связанной с сахарным диабетом. Креатинин сыворотки крови составлял $275,6 \pm 176,2$ мкмоль/л, гемоглобин – $116,3 \pm 21,5$ (от 73 до 160) г/л. Диастолическую функцию левого желудочка оценивали с помощью доплер-эхокардиографии.

Гипертрофия левого желудочка диагностирована у 43 (82,7%) больных. Отношение максимальных

Адрес для переписки: 432063, г. Ульяновск-63, а/я 4595
Телефон: (8422) 25-04-62. Шутов Александр Михайлович

скоростей раннего диастолического наполнения и наполнения в систолу предсердий (Е/А) было снижено у 20 (38,5%) больных, время изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT) превышало норму у 38 (73,1%), время замедления раннего диастолического потока (DT) изменялось разнонаправленно. Обнаружена обратная связь между концентрацией гемоглобина и скоростью в пике Е ($r = -0,50$; $p < 0,001$), такой связи не обнаружено со скоростью в пике А.

У больных с ХПН анемия влияет на структуру трансмитрального кровотока, приводя к увеличению скорости наполнения левого желудочка в раннюю диастолу, что может нормализовать отношение Е/А. Однако это не свидетельствует о нормальной диастолической функции, так как удлинено IVRT.

52 non-diabetic pre-dialysis patients (28 females, 24 males, mean age 47 ± 12 years) were studied. Serum creatinine was $275,6 \pm 176,2 \mu\text{mol/l}$, hemoglobin – $116,3 \pm 21,5$ (range 73–160) g/l. M-mode and Doppler echocardiography was performed.

Left ventricular hypertrophy was detected in 43 (82,7%) patients. Early and atrial peak filling velocities ratio (E/A) was decreased in 20 (38,5%), and isovolumic relaxation time of left ventricular was increased in 38 (73,1%) patients. Negative correlation between hemoglobin concentration and early peak filling velocity was revealed ($r = -0,50$; $p < 0,001$). The correlation was not detected between hemoglobin concentration and atrial peak filling velocity.

We conclude that anemia impact on transmitral flow in pre-dialysis patients. Anemia increase the speed of early filling of the left ventricular. An atrial filling velocity is not change. In this connection the E/A ratio is not reflect the real degree of diastolic dysfunction in patients with chronic renal failure and anemia.

Цель. Изучить влияние анемии на трансмитральный кровоток (ТМК) у больных с додиализной хронической почечной недостаточностью (ХПН).

Материал и методы. Обследовано 52 больных (28 женщин, 24 мужчины, средний возраст 47 ± 12 лет) с додиализной ХПН, не связанной с сахарным диабетом. Исключены пациенты, перенесшие инфаркт миокарда и имеющие сердечную недостаточность III–IV ф. кл. (NYHA). Креатинин сыворотки крови составлял $275,6 \pm 176,2$ мкмоль/л, гемоглобин – $116,3 \pm 21,5$ (от 73 до 160) г/л. Диастолическую функцию левого желудочка оценивали с помощью доплер-эхокардиографии. Определяли максимальные скорости раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения, их отношение (Е/А), время изоволюмического расслабления (IVRT), время замедления раннего трансмитрального потока (DT).

Результаты. Гипертрофия левого желудочка диагностирована у 43 (82,7%) больных. Фракция выброса была снижена (<45%) у 6 (11,5%) пациентов. Отношение Е/А было снижено у 20 (38,5%) больных, IVRT превышало норму у 38 (73,1%), DT изменялось разнонаправленно. Обнаружена обратная связь между концентрацией гемоглобина и скоростью в пике Е ($r = -0,50$; $p < 0,001$), такой связи не обнаружено со скоростью в пике А.

Выводы. У больных с ХПН анемия влияет на структуру ТМК, приводя к увеличению скорости наполнения левого желудочка в раннюю диастолу и существенно не влияя на скорость наполнения в систолу предсердий, что может нормализовать отношение Е/А. Однако это не свидетельствует о нормальной диастолической функции, так как удлинено IVRT.

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН), находящихся на лечении диализом [27]. Большинство больных с ХПН начинают диализ, уже имея патологию сердца. Многоцентровое исследование, проведенное в Канаде, показало, что гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) наблюдается у 74% больных, начинающих лечение диализом [18]. Мы обнаружили ГЛЖ у 86 (84%) из 102 больных с додиа-

лизной ХПН, не связанной с сахарным диабетом. При этом систолическая дисфункция левого желудочка наблюдалась у 15%, диастолическая дисфункция – у 82% пациентов [6]. Анемия является одним из факторов, ведущих к ГЛЖ уже при умеренном снижении функции почек, что подтвердило недавно завершённое проспективное исследование [22]. При этом влияние анемии на диастолическое наполнение левого желудочка у больных с ХПН не ясно. Целью настоящего исследования явилось изучение влияния анемии на трансмитральный кровоток у больных с додиализной ХПН.

Материал и методы

Обследовано 52 больных с додиализной ХПН, не связанной с сахарным диабетом. Женщин было 28, мужчин – 24; средний (\pm SD) возраст составлял 47 ± 12 (от 24 до 67) лет. Причиной ХПН у 29 больных был хронический гломерулонефрит, у 14 – гипертонический нефросклероз, у 9 – прочие причины. Из исследования исключены пациенты, перенесшие инфаркт миокарда, а также больные с сердечной недостаточностью III–IV функционального класса по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA). Артериальную гипертонию ($\geq 140/90$ мм рт. ст.) имели 45 (86,5%) больных. Систолическое артериальное давление в день эхокардиографии составляло $162,4 \pm 31,1$ мм рт. ст., диастолическое – $98,5 \pm 15,9$ мм рт. ст. Креатинин сыворотки крови составлял $275,6 \pm 176,2$ мкмоль/л, гемоглобин – $116,3 \pm 21,5$ (от 73 до 160) г/л. Эритропоэтин для лечения анемии не применялся. Двадцать практически здоровых людей (10 женщин и 10 мужчин) в возрасте от 17 до 62 (48 ± 17) лет составили контрольную группу.

Эхокардиография выполнена на аппарате «Aloka SSD-2000» (Япония) в М-режиме импульсным датчиком 3,5 МГц в положении больного на левом боку. Измерения проводили согласно рекомендациям Американского эхокардиографического общества [25, 26]. Измеряли толщину межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) в диастолу, определяли конечный диастолический размер (КДР), конечный систолический размер (КСР) левого желудочка. Рассчитывали объем левого желудочка в систо-

Таблица 1

Результаты эхокардиографии в М-режиме и доплерографии у больных с додиализной хронической почечной недостаточностью (M ± SD)

Параметры	Контрольная группа n = 20	Больные с ХПН n = 52	p
КДР (мм)	48,9 ± 4,6	49,7 ± 7,2	0,65
МЖП (мм)	8,8 ± 1,5	14,5 ± 2,6	<0,001
ЗСЛЖ (мм)	8,5 ± 1,6	13,9 ± 2,2	<0,001
ФВ (%)	59,9 ± 5,9	54,7 ± 11,4	0,06
ИММЛЖ (г/м ²)	91,1 ± 29,3	162,1 ± 47,2	<0,001
E (м/с)	0,70 ± 0,13	0,64 ± 0,14	0,10
A (м/с)	0,49 ± 0,12	0,67 ± 0,21	<0,001
E/A	1,54 ± 0,29	1,02 ± 0,14	<0,001
IVRT (мс)	71,3 ± 16,3	109,0 ± 27,3	<0,001
DT (мс)	155,3 ± 24,4	169,4 ± 63,4	0,33

Примечание. Здесь и в табл. 2: КДР – конечный диастолический размер левого желудочка; МЖП – толщина межжелудочковой перегородки в диастолу; ЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка в диастолу; ФВ – фракция выброса; ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; E – максимальная скорость раннего диастолического наполнения; A – максимальная скорость наполнения в систолу предсердий; IVRT – время изоволюлического расслабления левого желудочка; DT – время замедления раннего трансмитрального потока.

Таблица 2

Факторы, ассоциированные с параметрами диастолического наполнения левого желудочка, у 52 больных с додиализной ХПН по результатам многофакторного пошагового регрессионного анализа

Зависимая переменная	Значимо связанная независимая переменная	R ²	p
E (м/с)	Гемоглобин (г/л)	0,32	0,008*
	Креатинин (моль/л)		0,04*
A (м/с)	Возраст (годы)	0,36	0,01
	САД (мм рт. ст.)		0,03
E/A	Возраст (годы)	0,59	0,000*
	Пульс		0,01*
	ИММЛЖ (г/м ²)		0,01*
IVRT (мс)	Гемоглобин (г/л)	0,44	0,009
	ИММЛЖ (г/м ²)		0,04
DT (мс)	Диаметр левого предсердия (мм)	0,40	0,008*
	Гемоглобин (г/л)		0,02

Примечание. В качестве независимых переменных в анализ включены: возраст, пол, систолическое и диастолическое артериальное давление, ИММЛЖ, диаметр левого предсердия, индекс массы тела, пульс, гемоглобин, креатинин сыворотки крови.

* – обратная связь; R² – для всех статистически значимо связанных переменных.

наполнения левого желудочка (рис. 1). При этом максимальная скорость наполнения левого желудочка в систолу предсердий не была связана с концентрацией гемоглобина (рис. 2).

Обсуждение

Нарушению диастолической функции сердца в последнее время придается большое значение. Под диастолической дисфункцией левого желудочка (ДДЛЖ) понимают такое состояние, при котором для

лу (КСО) и в диастолу (КДО) по формуле L. Teichholz. Определяли ударный объем (УО), фракцию выброса (ФВ), фракцию укорочения (ФУ). Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле Devereux [15]. 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 [8].

Оценку диастолической функции левого желудочка проводили с помощью доплер-эхокардиографии из верхушечного доступа в 4-камерном сечении сердца. Определяли максимальные скорости раннего (E) и позднего (A) диастолического наполнения, их отношение (E/A), время изоволюлического расслабления (IVRT), время замедления раннего трансмитрального потока (DT). При оценке диастолической функции придерживались рекомендаций, изложенных в работе Cohen и соавт. [12].

Уровень креатинина сыворотки крови определяли на анализаторе Hitachi, Model 911 (Япония).

Результаты обработаны статистически с использованием критерия t Стьюдента для непарных переменных, проводился однофакторный корреляционный анализ (Spearman R.) и многофакторный пошаговый регрессионный анализ. Использовали компьютерную программу Statistica for Windows 5.0. Показатели представлены как M ± SD. Различия считали достоверными при p < 0,05.

Результаты

Результаты эхокардиографии и доплер-эхокардиографии представлены в табл. 1. ГЛЖ обнаружена у 43 (82,7%) больных. Фракция выброса была снижена (< 45%) у 6 (11,5%) пациентов. С учетом возрастных особенностей отношение E/A было снижено у 20 (38,5%) больных, тогда как IVRT превышало норму у 38 (73,1%). Как E/A, так и IVRT существенно отличались от показателей контрольной группы. В то же время DT достоверно не отличалось от показателей в контрольной группе, так как менялось разнонаправленно. Нерестриктивный (нарушенной релаксации) тип диастолического наполнения левого желудочка диагностирован у 38 (73,1%) больных, рестриктивный – у 4 (7,7%). Десять (19,2%) пациентов имели нормальные показатели диастолического наполнения левого желудочка.

Для определения связи анемии с показателями диастолической функции левого желудочка выполнен многофакторный пошаговый регрессионный анализ, в который в качестве независимых переменных включали возраст, пол, индекс массы тела, пульс, уровень систолического и диастолического артериального давления, диаметр левого предсердия, ИММЛЖ, гемоглобин, креатинин сыворотки крови. В качестве зависимых переменных по очереди включали параметры диастолической функции. Результаты анализа представлены в табл. 2. Уровень гемоглобина независимо от других факторов был связан с показателями диастолического наполнения левого желудочка, за исключением максимальной скорости наполнения левого желудочка в систолу предсердий. Наблюдалась обратная корреляционная связь между концентрацией гемоглобина и максимальной скоростью раннего диастолического

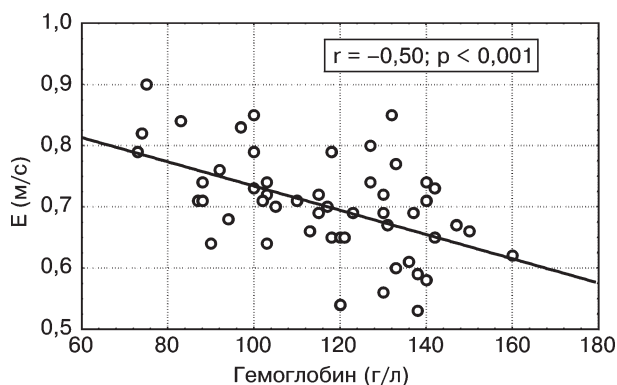


Рис. 1. Связь между концентрацией гемоглобина и максимальной скоростью раннего диастолического наполнения левого желудочка (E)

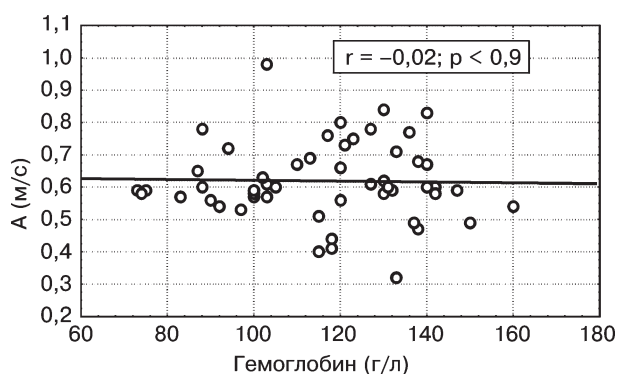


Рис. 2. Связь между концентрацией гемоглобина и максимальной скоростью диастолического наполнения левого желудочка в систолу предсердий (A)

адекватного заполнения полости левого желудочка требуется повышенное давление в легочных венах и левом предсердии [3]. Под это определение не попадает митральный стеноз, при котором заполнение левого желудочка страдает из-за механического препятствия току крови на уровне А-V-отверстия.

ДДЛЖ может наблюдаться как изолированно, так и в сочетании с систолической дисфункцией. Изолированная диастолическая дисфункция лежит в основе сердечной недостаточности у 12–30% больных [3, 14]. Диагноз диастолической сердечной недостаточности ставится на основании клинических признаков хронической сердечной недостаточности при нормальной или незначительно сниженной сократительной способности миокарда ($ФВ \geq 45\%$) и наличии данных о нарушенном расслаблении или заполнении левого желудочка [16].

В клинической практике для диагностики ДДЛЖ обычно используется доплер-эхокардиографическое исследование трансмитрального кровотока. В зависимости от тяжести диастолических нарушений выделяют три типа диастолического спектра: с нарушением релаксации, псевдонормальный и рестриктивный [1, 2, 4, 7]. Основным недостатком оценки диастолической функции по трансмитральному кровотоку является зависимость его параметров от возраста, числа сердечных сокращений и преднагрузки [21]. Существуют трудности в дифференциальной диагностике между нормальным и псевдонормальным типом трансмитрального кровотока [12]. Установлено прогностически неблагоприятное значение рестриктивного трансми-

трального кровотока, и в этой связи из практических соображений ряд авторов предлагают выделять только два типа патологического трансмитрального кровотока: нерестриктивный и рестриктивный [23, 24, 28]. Мы не использовали дополнительные приемы для диагностики псевдонормального кровотока (проба Вальсальвы, исследование венолегочного кровотока и др.).

ДДЛЖ часто обнаруживается у больных с ХПН [13, 20]. Известно, что на скорость наполнения левого желудочка определенное влияние оказывают силы трения и инерции в потоке крови [21]. В связи с этим у больных с ХПН можно предположить влияние анемии на трансмитральный кровоток. У обследованных больных наблюдалось замедление релаксации (увеличение $IVRT$) и можно было ожидать снижения скорости наполнения левого желудочка в раннюю диастолу. Однако максимальная скорость раннего диастолического наполнения достоверно не отличалась от контрольной группы. Наблюдалась обратная связь между концентрацией гемоглобина и максимальной скоростью раннего диастолического наполнения левого желудочка, а также отношением E/A . Такой связи не отмечено между анемией и скоростью наполнения левого желудочка во время систолы предсердий. В этой связи отношение E/A увеличивалось и у ряда больных при наличии выраженной ГЛЖ находилось в пределах нормальных величин. Если это связано с увеличением преднагрузки, то должно уменьшаться время изоволюмического расслабления левого желудочка, чего мы не наблюдали.

На наш взгляд, анемия за счет изменения реологии облегчает наполнение левого желудочка в раннюю диастолу. Скорость в пике А у больных с ХПН хотя и была увеличена, но не коррелировала с анемией. Вероятно, это объясняется тем, что наполнение левого желудочка в систолу предсердий зависит не только от податливости левого желудочка и реологических свойств крови, но и от состояния самого левого предсердия.

Анемия чаще наблюдается у больных с ХПН, имеющих высокий уровень паратиреоидного гормона [19]. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена являются одной из причин высокой частоты кальциноза аорты, крупных артерий и клапанов сердца у больных с ХПН [10, 11]. При уремии паратиреоидный гормон участвует в генезе интерстициального фиброза миокарда [9]. В этой связи нельзя исключить, что увеличение жесткости левого желудочка более выражено у больных с анемией, что приводит к быстрому росту давления заполнения левого желудочка и увеличению отношения E/A [4]. В пользу этого свидетельствует прямая корреляционная связь концентрации гемоглобина с $IVRT$ и DT .

Современные рекомендации по лечению анемии при ХПН в качестве целевого гемоглобина определяют уровень 110–120 г/л [17], что ниже, чем в здоровой популяции. Тем не менее, как показали наши предыдущие исследования, при этой концентрации гемоглобина перестает проследиваться влияние анемии на параметры диастолического наполнения левого желудочка [5].

Таким образом, у больных с ХПН анемия оказывает влияние на структуру трансмитрального кровотока, приводя к увеличению скорости наполнения левого желудочка в раннюю диастолу и существенно не влияя на скорость наполнения в систолу предсердий, что у ряда больных ведет к нормализации отношения E/A . Однако

это не свидетельствует о нормальной диастолической функции, так как удлинено время изоволюмического расслабления левого желудочка. Это обстоятельство должно учитываться при интерпретации результатов исследования трансмитрального кровотока у больных с ХПН. Патогенетические механизмы нарушения диастолической функции сердца при ХПН изучены недостаточно. Тем не менее уже сегодня ясно, что оценка трансмитрального кровотока только по соотношению E/A недостаточна. Обязательно должны учитываться как минимум $IVRT$ и DT . У больных с ХПН, имеющих анемию, трансмитральный кровоток, характеризующийся отношением $E/A > 1$ при увеличенных показателях $IVRT$ и DT , свидетельствует о диастолической дисфункции нерестриктивного типа (тип замедленной релаксации).

Литература

1. Агеев Ф.Е. Эволюция представлений о диастолической функции сердца. Сердечная недостаточность. 2000; 1 (2): 48–53.
2. Барац С.С., Захроева А.Г. Диастолическая функция сердца по показателям трансмитрального кровотока и потока в легочных венах: дискуссионные вопросы патогенеза, терминологии и классификации. Кардиология. 1998; 5: 69–76.
3. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.М. Знакомьтесь: диастолическая сердечная недостаточность. Сердечная недостаточность. 2000; 1 (2): 40–44.
4. Овчинников А.Г., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Методические аспекты применения доплер-эхокардиографии в диагностике дисфункции левого желудочка. Сердечная недостаточность. 2000; 1 (2): 66–70.
5. Шутов А.М., Ивашкина Т.Н., Куликова Е.С., Кондратьева Н.И. Ремоделирование левого желудочка у больных с хронической почечной недостаточностью без выраженной анемии. Нефрология. 2000; 4 (1): 44–47.
6. Шутов А.М., Куликова Е.С., Кондратьева Н.И. и соавт. Гипертрофия левого желудочка у больных в додиализном периоде хронической почечной недостаточности, не связанной с сахарным диабетом. Нефрология. 2001; 5 (2): 49–53.
7. Эль-Мраум Х.М., Гришкин Ю.Н. Диастолическая дисфункция левого желудочка. Российский кардиологический журнал. 1999; 4: 54–58.
8. Abergel E, Tase M, Bohlader J. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy? Am J Cardiol. 1995; 75: 486–503.
9. Amann K, Wiest G, Klaus G et al. The role of parathyroid hormone in the genesis of interstitial cell activation in uremia. J Am Soc Nephrol. 1994; 4: 1841–1819.
10. Blacher J, Guerin AP, Pannier B et al. Arterial calcifications, arterial stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease. Hypertension. 2001; 38: 938–942.
11. Braun J, Oldendorf M, Mosbage W et al. Electron beam computed tomography in the evaluation of cardiac calcifications in chronic dialysis patients. Am J kidney dis. 1996; 27: 394–401.
12. Coben GL, Pietrolungo JF, Thomas JD, Klein AL. A practical guide to assessment of ventricular diastolic function using doppler echocardiography. J am coll cardiol. 1996; 27: 1753–1760.
13. Coben-Solar A. Left ventricular diastolic dysfunction: pathophysiology, diagnosis and treatment. Nephrol dial transplant. 1998; 13 (Suppl. 4): S3–S5.
14. Cowie MR, Wood DA, Coats AJS et al. Incidence And Aetiology Of Heart Failure. A Population-Based Study. Eur Heart J. 1999; 20: 421–428.
15. Devereux RB, Alomso DR, Lutas EM et al. Echocardiographic Assessment Of Left Ventricular Hypertrophy Comparison To Necropsy Findings. Am J Cardiol. 1986; 57: 450–458.
16. European Study Group On Diastolic Heart Failure. How To Diagnose Diastolic Heart Failure. Eur Heart J. 1998; 19: 990–1003.
17. European Best Practice Guidelines For The Management Of Anaemia In Patients With Chronic Renal Failure. Nephrol Dial Transplant. 1999; 14 (Suppl. 5).
18. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD et al. Clinical And Echocardiographic Disease In Patients Starting End-Stage Renal Disease Therapy. Kidney Int. 1995; 47: 186–192.
19. Goicoechea M, Vazques ML, Ruiz MA et al. Intravenous Calcitriol Improves Anemia And Reduces The Need For Erythropoietin In Haemodialysis Patients. Nephron. 1998; 78: 23–27.
20. Kunz K, Dimitrov Y, Muller S et al. Uraemic Cardiomyopathy. Nephrol Dial Transplant. 1998; 13 (Suppl. 4): S39–S43.
21. Lenihan DJ. Effect Of Changes In Atrioventricular Gradient And Contractility On Left Ventricular Filling In Human Diastolic Cardiac Dysfunction. Am Heart J. 1996; 6: 1170–1188.
22. Levin A, Thompson CR, Ethier J et al. Left Ventricular Mass Index In Early Renal Disease: Impact Of Decline In Hemoglobin. Am J Kidney Dis. 1999; 34: 125–134.
23. Parthenakis FL, Kanonpakis EM, Kochiadakis GE et al. Left Ventricular Diastolic Filling Pattern Predicts Cardiopulmonary Determinants Of Functional Capacity In Patients With Congestive Heart Failure. Am Heart J. 2000; 140: 338–344.
24. Poulsen SH, Jensen SE, Egstrup K. Longitudinal Changes And Prognostic Implications Of Left Ventricular Diastolic Function In First Acute Myocardial Infarction. Am Heart J. 1999; 137: 910–918.
25. Sabn DJ, 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.
26. Schiller NB, Shan PM, Crawford M et al. Recommendations For Quantitation Of The Left Ventricle By Two-Dimensional Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 1989; 2: 358–367.
27. United States Renal Data System. Usrds 1999 Annual Data Report. National Institute Of Diabetes And Digestive And Kidney Diseases, National Institutes Of Health, Bethesda, Md, 1999.
28. Xie G, Berk M, Smith M. Prognostic Value Of Doppler Transmittal Flow Patterns In Patients With Congestive Heart Failure. J Am Coll Cardiol. 1994; 24: 132–139.