

Dr. Lénárd Éva, dr. Pálinkás András orvos alezredes, dr. Gyenyey Mária,
dr. Danhauser Vera orvos ezredes

A művesekezelés hatása a szív működésére

(előzetes közlemény)

Érkezett: 1986. 12. 22.

Kulcsszavak: művese kezelés, hemodialízis, preload csökkenés, sav-bázis és ionváltások, balkamra-funkció

A hemodialízis során bekövetkező vérvolumen, sav-bázis és ionváltások szív működésére gyakorolt akut hatását vizsgáltuk 16 betegben. A noninvazív kardiológiai mutatók alakulása nem volt egységes. A bal kamra működésének jellegzetességeitől függően (diasztolés vagy szisztolés működészavar) a preload csökkenés izovolumetriás kontrakció erejét csökkentő hatása vagy az inotropiát növelő sab-bázis és ionváltások érvényesültek inkább.

Rövidítések:

AD%	linearis ejekciós frakció
ET	ejekciós idő (echokardiográfiás mérésből)
HD	hemodialízis
IVSTd	végdiasztolés szeptum vastagság
IVSTs	végzsiztolés szeptum vastagság
LVEDD	végdiasztolés balkamrai átmérő
LVESD	végzsiztolés balkamrai átmérő
LVET	balkamrai ejekciós idő (mechanokardiográfiás mérésből)
LVM	balkamrai izomtömeg
PEP	preejekciós periódus
PWTD	végdiasztolés balkamrai hátsó fal vastagság
PWTS	végzsiztolés balkamrai hátsó fal vastagság
QS2	Q hullám — második hang idő
RWTs	végzsiztolés relatív falvastagság
TBV	teljes vérvolumen
Vcf	körkörös rostok rövidülési sebessége

Több közlemény foglalkozik a hemodialízis (továbbiakban: HD) kezelés akut hemodinamikai hatásaival. A teljes vérvolumen (továbbiakban: TBV) csökkenésével párhuzamosan a bal pitvari, bal kamrai végdiasztolés és végzsiztolés átmérő és

* A közlemény az 1986. novemberi Noninvazív Módszerek a Kardiológiában című Nemzetközi Konferencián bemutatott poszter alapján készült

volumen csökkenését észlelték echokardiográfiás vizsgálattal (4, 5, 13, 15). A szerzők egy része a bal kamra szisztolés működésének mutatóit a kezelés után változatlanul találta (15), mások egyértelmű javulást észleltek (4, 5, 13, 16), megint mások a betegek egy részénél a szisztolés funkció javulására, a többiekénél pedig annak romlására utaló változást láttak (18, 30, 31).

Célul tűztük ki a HD kezelés bal kamra szisztolés működésére gyakorolt akut hatásának vizsgálatát, és kerestük a változások magyarázatát.

Betegek, módszer

16 krónikus HD kezelésben részesülő beteget vizsgáltunk, átlagéletkoruk 38 (20—68) év; 10 férfi és 6 nő vett részt a tanulmányban. Azok a betegek kerültek a felmérésbe, akiknél a korábban elvégzett noninvaszív kardiológiai vizsgálatok technikailag kifogástalanok voltak, valamint billentyűhibát, illetve jelentősebb mennyiségű perikardiális folyadékgyülemet nem találtunk. A HD kezelés mellett igen gyakori kis mennyiségű folyadékot nem tekintettük kizáró oknak.

Bellico Unimat 714 típusú készülékkel, Hemomed 1,3 m², illetve BL 613 kapilláris dializátorral egy tús HD kezeléseket végeztünk 4—5 órán át. A kezelés időtartamának megállapításánál azt a célkitűzést vettük figyelembe, hogy a heti első kezelésnél a szérum kreatinin érték az 1000—1100 umol/l szintet ne haladja meg. A betegek többségénél heti 3, háromnál heti 2, egynél heti egy kezelés alkalmazására volt szükség. Az alkalmazott leghosszabb heti kezelés 15 óra volt. A dializáló oldat összetétele: Na:138, K:2,5, Ca:3,5, Mg:1,5, Cl:110, acetat:35 mmol/l, sorbit:100 mg% volt.

1986. II. és IX. hónap között minden betegnél több alkalommal, összesen 47-szer végeztünk kezelés előtt és után nem-invaszív kardiológiai vizsgálatokat, és ezzel egy időben (nem minden alkalommal) vérvétel, valamint testmagasság, testsúly és vérnyomásmérés is történt. A mechano- és echokardiográfiás felvételek közül mindig csak a technikailag kifogástalanokat használtuk fel a mérésekhez. Meghatároztuk a szisztolés időintervallumokat (QS2, LVET, PEP), majd a Weissler-féle regressziós egyenletek alapján kiszámítottuk a pulzusszámra korrigált értékeket és a PEP/LVET hányadost. Az eredményeket a *Weissler és munkatársai* által megadott normál mutatókkal hasonlítottuk össze (32, 33). Az echokardiográfiás felvételeket Picker készülékkel bal oldalfekvésben készítettük el kezelés előtt és után azonos felvételi pontról: 10/min sebességgel scan-t készítettünk, és az aortagyök, mitrális billentyű, bal kamra szintjén 100/min sebességgel kilégzési fázisban öt ciklusról rajzoltunk felvételt. A bal kamrai végdiasztolés és végszisztolés átmérőt, ejekciós időt, a szeptum és a hátsó fal végdiasztolés és végszisztolés vastagságát mértük.

Meghatároztuk a testfelületet a testsúlyból és a testmagasságból. A fiziológiás határértékeket betegenként a testsúly, testfelület és az életkor alapján nomogramokból (9) állapítottuk meg. A mért adatokból a következő számításokat is elvégeztük: lineáris ejekciós frakció ($\Delta D\% = [(LVEDD - LVESD) / LVEDD] \times 100$) normál értéke: 20—46% (20); a körkörös rostok rövidülési sebessége ($Vcf = \Delta D\% / ET$), normál értéke: 0,8—1,7 circ/s (20); bal kamrai izomtömeg ($LVM = 1,04 \times [LVEDD + PWTd + IVSTd]^3 - LVEDD^3 - 13,6$, normál értéke: 215 g alatt — (27); végszisztolés relatív falvastagság: $RWTs = IVSTs + PWTs / LVESD$ (cm), normál értéke: 0,48—0,63 között (3, 7, 8, 11, 12). A statisztikai értékeléseket kétmintás t próbával végeztük el, a kiugró értékeket nem zártuk ki.

Eredmények

A betegek nefrológiai adatait az első táblázatban tüntettük fel.

A BETEGEK NEFROLÓGIAI ADATAI

I. sz. táblázat

Beteg sorszám és jelle	Nem	Kor	Gyógy- szer	Cso- port	Alap betegség	Magas- vérnyomás	Dialí- zis hóna- pok	Dialí- zis gyakori- ság (óra)	Mara- dék diure- sis (ml)
1. BF	nő	44	D	1	GNC	A+J+D	17	3×4	200
2. BB	nő	40	B	2	GNC	A+J	3	3×4	200
3. CSZS	nő	31	B	3	PNC	A+J	3	3×5	200
4. FJ	ffi	36	B	3	PNC	A+J	8	3×5	1500
5. GP	ffi	33	B	2	PNC	A+J+D	17	3×5	50
6. HGY	ffi	34	B+D	3	GNC	A+J	14	3×5	100
7. ID	nő	49	B+D	1	GNC	A+J	21	3×5	—
8. KJ	ffi	20	B	1	GNC	A+J+D	14	3×5	600
9. drKG	ffi	68	D	3	HN	A+J+D	6	1×5	1500
10. KK	nő	55	D	1	HN	A+J+M+D	16	2×4,5	300
11. KG	ffi	22	D	3	GNC	A+J+D	4	3×5	400
12. KJ	ffi	37	B	1	HN	A+J+M	23	3×4,5	2200
13. MT	ffi	24		1	PNC	A+J	36	3×4,5	—
14. ML	nő	34	B	2	SLE	A+J	18	2×4	1800
15. PZS	ffi	44	B	2	PVC+BNE		15	3×5	—
16. RE	ffi	33	B	1	HN	A+J	26	3×5	2000

BNE = bilateralis nephrectomia
 GNC = glomerulonephritis chronica
 HN = nephropathia hypertonica
 PCV = policisztás vese
 PNC = pyelonephritis chronica
 SLE = szisztémás lupus erythematodes
 A = magasvérnyomás az anamnézisben
 J = magasvérnyomás jelenleg is
 M = hypertonia maligna
 D = a diasztolés vérnyomás értéke 90 Hgmm fölött

Gyógyszerek: B = béta blokkoló

készítmény

D = digitális

A HD kezelés következtében keletkező testsúlycsökkenést és a laboratóriumi értékek változását a második táblázatban adjuk meg.

II. sz. táblázat

A LABORÁTORIUMI ÉRTÉKEK VÁLTOZÁSA
A HD KEZELÉS KÖVETKEZTÉBEN

	Kezelés előtt	Kezelés után
Se K	6,103 ± 0,87	4,385 ± 0,624 mmol/l*
Se Ca	2,303 ± 0,2	2,6 ± 0,306 mmol/l*
ABE	-9,362 ± 3,993	-5,584 ± 2,882 mmol/l*

p < 0,1%

Testsúlycsökkenés: 2,83 ± 0,95 kg

A bal kamra szisztolés működésének mutatói közül a karotisz görbéből számított PEP/LVET-t választottuk ki. Az ismételt vizsgálatok alkalmával a betegek egy részénél ennek értéke a kezelés előtt mindig normális volt, a másik csoportban többnyire kórosan emelkedett. Ha a kiindulási érték fiziológiás volt, a kezelés végére az esetek egy részében a bal kamra szisztolés működésének mutatója javult, a többiekénél romlott. A kóros kiinduló érték változása nem volt következetes.

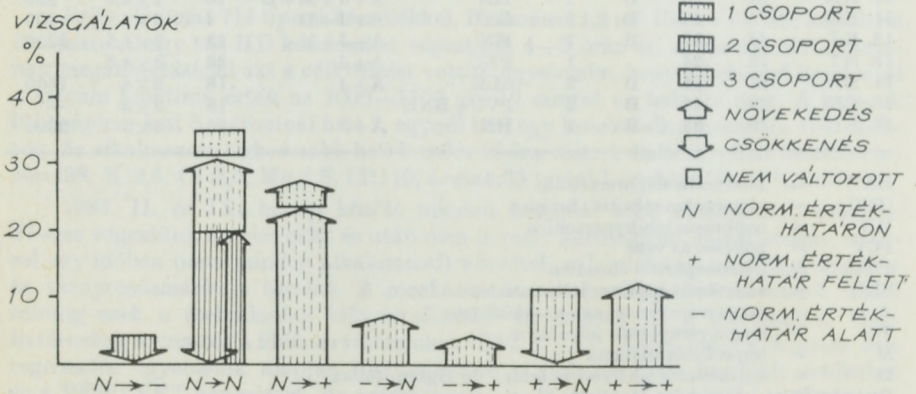
A fentiek alapján, ha a PEP/LVET kiinduló értékét és a kezelés utáni változását is figyelembe vesszük, az alábbi három betegcsoport különül el:

1. csoport: A PEP/LVET a kiindulási normális értékről mindig emelkedett (vagy a fiziológiás határokon belül, vagy fölül).

2. csoport: A kezelés előtt normális PEP/LVET majdnem mindig csökkent (néhányszor kissé nőtt, de akkor is a normális határokon belül maradt).

3. csoport: A kórosan magas PEP/LVET alakulása az ismételt vizsgálatoknál változó volt.

Az első csoportba hét, a másodikba négy, a harmadikba öt beteg került.

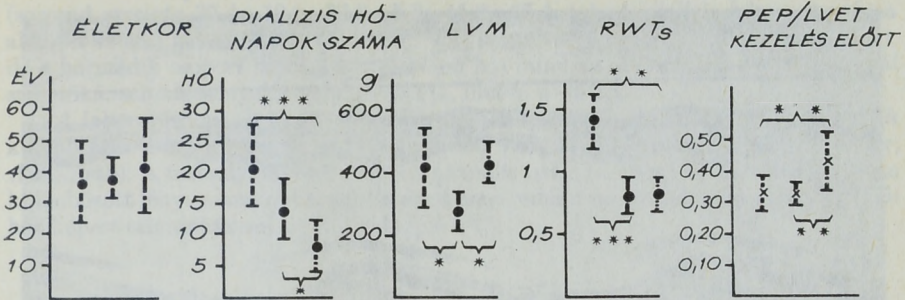


1. számú ábra: PEP/LVET változás a HD kezelés kapcsán.

A különböző csíkozású oszlopok az egyes csoportok betegekben történt PEP/LVET vizsgálatokat, a nyílak a HD kezelés kapcsán bekövetkező változások irányát mutatják; a N + - jelölések a kezelés előtti (mindig bal oldalon), illetve kezelés utáni (mindig jobb oldalon) PEP/LVET érték normál értékhatárhoz viszonyított nagyságát jelölik

A három csoportot jól lehet jellemezni a bal kamra hipertrofia alapján is. Nyomásterhelés esetén a bal kamra izomtömege úgy növekszik, hogy a belső átmérő változatlan marad, ezért a relatív falvastagság értéke is nő. Volumenterheléskor kezdetben a falvastagság a bal kamra dimenzióval együtt növekszik, így az RWT nem változik, később a bal kamra dilatáció fokozódásával együtt a relatív falvastagság csökkenhet (3, 7, 8, 12, 27). Az első csoportra az igen magas LVM és RWTs jellemző $405,6 \pm 112$ g, illetve $1,38 \pm 0,26$, a bal kamra belső átmérője normális.

A második csoportban az LVM és az RWTs kevésbé emelkedett (277 ± 69 g, illetve $0,79 \pm 0,14$), és két beteg kivételével a bal kamra dilatáció kezelés után is megmaradt. A harmadik csoportra a jelentős bal kamra dilatáció, magas LVM és kissé emelkedett RWTs jellemző (428 ± 69 g, illetve $0,79 \pm 0,16$); a fentiek alapján



LVM = BAL KAMRAI IZOMTÖMEG

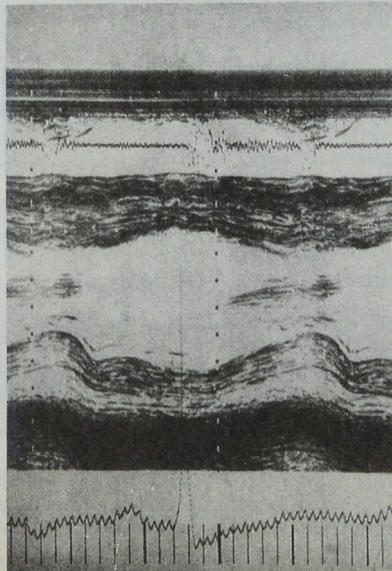
RWTs = RELATIV SZISZTOLÉS FALVASTAGSÁG $\frac{\text{SZEPTUM+HÁTSÓ FAL}}{\text{BAL KAMRA ÁTMÉRŐ}}$

* $p < 5\%$
 ** $p < 1\%$
 *** $p < 0,1\%$

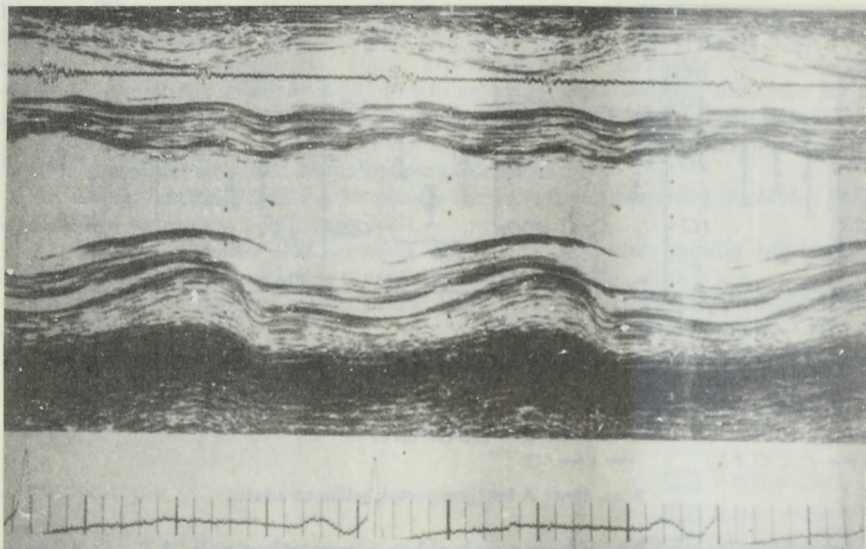
--- 1.
 — 2. CSOPORT
 - · - 3.

2. sz. ábra: A betegcsoportok jellemző adatai

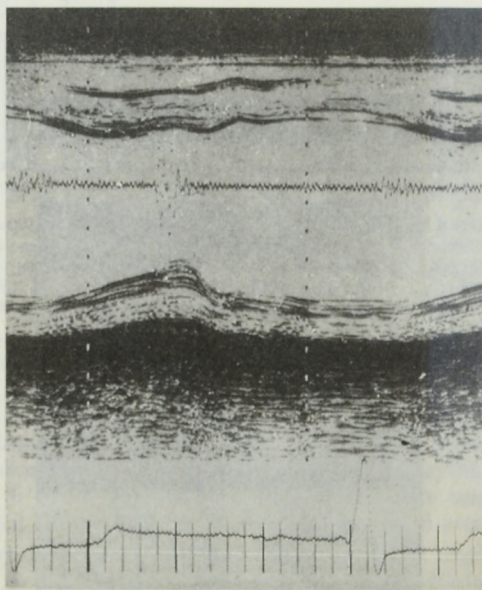
kongesztív balkamrai funkciózavar csak ebben a csoportban volt. A 3., 4., 5. számú ábra a három csoport egy-egy betegének bal kamra szintű M-mode felvétele, alkalmas a csoportok jellegzetességeinek szemléltetésére.



3. sz. ábra: Az egyik 1. csoportba tartozó beteg bal kamra szintű M-mode ultrahang felvétele. Jelentős bal kamra hipertrofia jellemző a képre



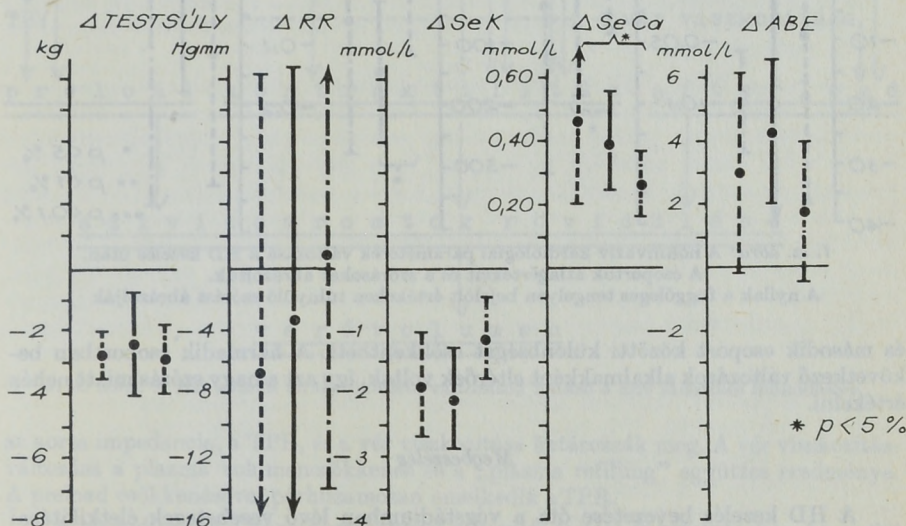
4. sz. ábra: Egy 2. csoportba tartozó beteg bal kamra szintű M-mode ultrahang képe.
Kisfokú bal kamra dilatáció és jó bal kamra szisztolés funkció látható



5. sz. ábra: A 3. csoport egyik betegének bal kamra szintű M-mode ultrahang felvétele.
A legszembetűnőbb a kongesztív működészavar

A három csoport életkor vonatkozásában nem különbözött lényegesen egymástól (sorrend szerint: $37,4 \pm 12,8$; $37,8 \pm 5,2$; $41,2 \pm 15,1$ év). A dialízis hónapok száma alapján az első két csoport között nem volt számottevő eltérés ($21,8 \pm 7$; 13 ± 6 hó), de a harmadik csoport dialízis átlaga (7 ± 5 hó) mind az elsőnél, mind a másodiknál szignifikánsan alacsonyabb volt ($p < 0,1\%$, illetve $p < 5\%$).

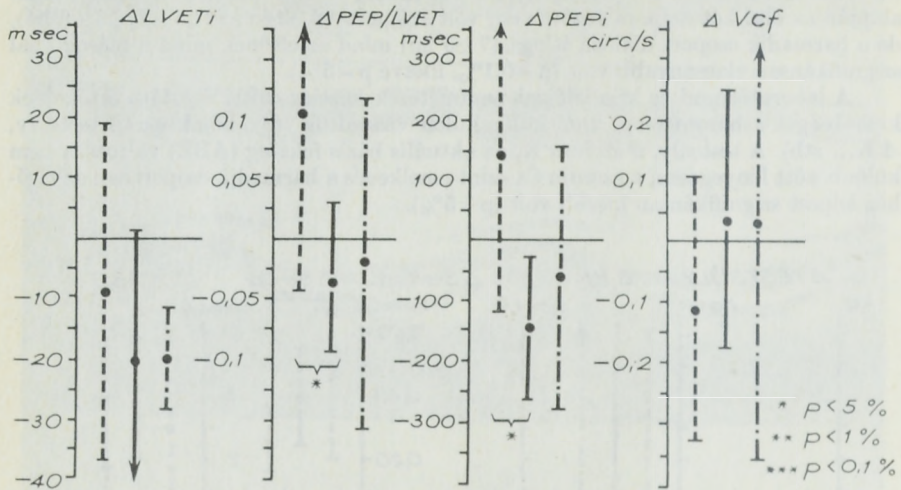
A laboratóriumi és kardiológiai paraméterek kezelés előtti és utáni értékeinek különbségét a három csoportnál külön-külön vizsgáltuk (továbbiakban Δ testsúly, $\Delta K...$ stb). A testsúly, a szerum K, az aktuális bázis felesleg (ABE) változása nem különbözött lényegesen, a szerum Ca szint emelkedés a harmadik csoportban az elsőhöz képest szignifikánsan kisebb volt ($p < 5\%$).



6. sz. ábra: A HD kezelés kapcsán bekövetkező folyadék, ion, sav-bázis, vérnyomás változás. Az egyes csoportok átlagértékeit és a szórásokat ábrázoltuk

A kezelés előtti és utáni vérnyomásértékek különbségét vizsgálva megállapíthattuk, hogy az első csoporté nagyobb, a másodiké kisebb mértékben csökkent, a harmadiké kissé emelkedett. A különbség nem volt szignifikáns. Az adatok értékelése elég nehéz a nagy szórás miatt, de az mindenképp említést érdemel, hogy a kezelés alatt jelentősebb (30 Hgmm-nél nagyobb) szisztolés vérnyomásesés az első csoport hét betege közül négyenél fordult elő, a másik kettőben nem volt. A 7. ábra a noninvaszív kardiológiai mutatók változását szemlélteti.

A PEP/LVET és a PEPi értéke az első csoportban növekedett, a másodikban csökkent (Δ PEP/LVET: $+0,11 \pm 0,15$, illetve $-0,033 \pm 0,06$ és Δ PEPi: $+138 \pm 31$, illetve -140 ± 14 msec), és különbségük szignifikáns volt ($p < 5\%$). A Vcf az első csoportban csökkent, a másodikban növekedett (Δ Vcf: $-0,12 \pm 0,25$, illetve $+0,04 \pm 0,23$ circ/s), különbségük nem volt szignifikáns. Ennek az adatnak az értékelését megnehezíti, hogy míg a második és harmadik csoportban a kezelés alatt a pulzusszám nem változott lényegesen (2. csoport: 81,6–86,3; 3. csoport: 81,6–79,1), addig az első csoportban emelkedett (77,9–90,1 /min). Ez a változás a frekvenciára korrigált mutatókat nem befolyásolja, de a Vcf értékét emelheti (17), ezért az első



7. sz. ábra: A noninvazív kardiológiai paraméterek változása a HD kezelés után.

A csoportok átlagértékeit és a szórásokat ábrázoltuk.

A nyilak a függőleges tengelyen bejelölt értékeken túlnyúló szórást ábrázolják

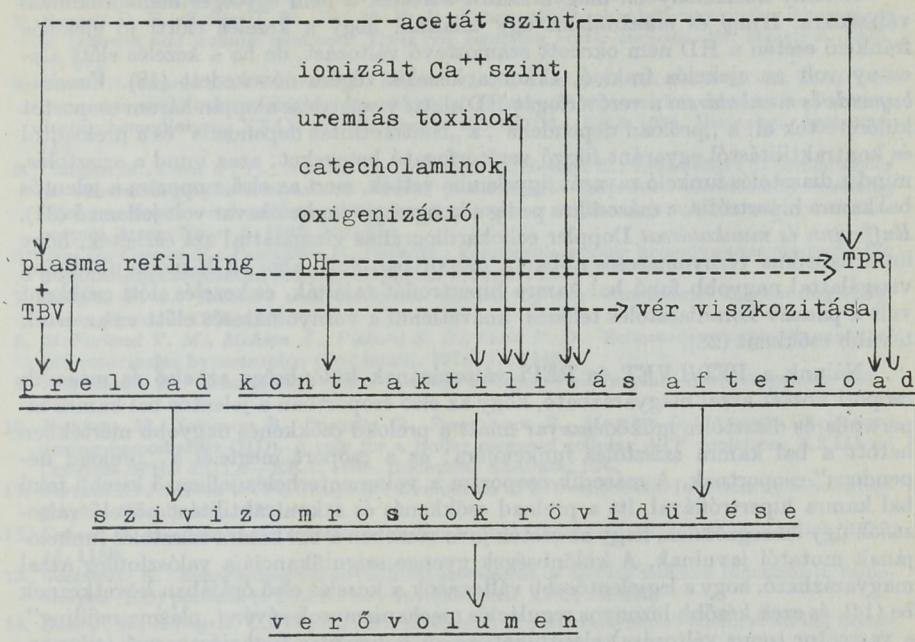
és második csoport közötti különbséget csökkentheti. A harmadik csoportban bekövetkező változások alkalmakként eltérőek voltak, így azt a nagy szórás miatt nehéz értékelni.

Megbeszélés

A HD kezelés bevezetése óta a végstádiumban lévő vesebetegek életkilátásai jelentősen javultak, de a kezelés a kardiális szövödményeket csak részben előzi meg; így az EDTA statisztikai adatai szerint a halálesetek 63%-a ezek következménye (2). A kezelésnek vannak hosszú távú káros mellékhatásai is. A volumenterhelést csökkentjük, de az arteriovenózus érösszeköttetés állandó perctérfogat emelkedést okoz. A specifikus urémiás toxinok egy részét eltávolítjuk, de a középnagy molekulák nem jól dializálhatók, és a dialízis-hónapokkal párhuzamosan emelkedik a parathormon szintje, intrakardiális meszesedés alakul ki. A HD kezelés mellett is — mintegy a betegek 30%-ánál — pericarditis, perikardiális folyadékgyülem keletkezik (24, 26).

Nem minden szempontból előnyösek a HD kezelés akut hemodinamikai hatásai sem. E kezelés kapcsán bekövetkező változások a bal kamra szisztolés működését meghatározó mindhárom tényezőt befolyásolják (preload, afterload, kontraktilitás).

A testsúlycsökkenéssel párhuzamosan csökken a TBV, a plazmavolumen, azaz a preload. Kompenzációs mechanizmusként ennek enyhítésére megindul a „plasma refilling”. A különböző közleményekben a testsúlycsökkenéssel párhuzamos a bal pitvari átmérő, a bal kamrai végdiasztolés és végszisztolés átmérő, illetve a volumen csökkenését találtak (4, 5, 13, 15, 21). A HD kezelés során megváltozik a szívizom kontraktilitását befolyásoló sav-bázis állapot, az oxigenizáció, a keringő catecholaminok, az urémiás toxinok mennyisége, a szérum ionizált Ca szintje. A kezelés első óráiban negatív inotrop hatású acetat halmozódik fel a vérben (10). Az afterloadot



8. sz. ábra: A HD kezelés által előidézett változások hatása a szív szisztolés működésére

az aorta impedancia, a TPR, és a vér viszkozitása határozzák meg. A vér viszkozitásváltozása a plazma volumencsökkenés és a „plasma refilling” együttes eredménye. A preload csökkenésével párhuzamosan emelkedik a TPR.

A hemodinamikai következményeket a kezelés fajtája is befolyásolja. Az acetát dialízis során kezdetben fokozódik a metabolikus acidózis, a TPR emelkedése kisebb mértékű, kisebb a „plasma refilling rate”, érvényesül az acetát negatív inotróp hatása (2, 10). Ha a betegnél az acetát átalakulása bikarbonáttá a májban lassúbb, ezek a hatások méginkább érvényesülnek.

A bal kamra szisztolés működésének változására vonatkozó irodalmi adatok nem egységesek. Egyes szerzők az egész vizsgált betegcsoportban az ultrahang-vizsgálattal meghatározott Vcf-t változatlanok találták (14). Mások valamennyi betegnél a Vcf növekedését észlelték (4, 5, 13, 16), és ezt az ionszint változásokkal magyarázták (5). Radionuklid ventrikulográfiás vizsgálattal az ejekciós frakció a betegek egy részénél nem változott, a többiekben javult (18). Más szerzőknél a preload egyforma csökkenése ellenére a Doppler echóval meghatározott verőtér fogat az egyik csoportban nőtt, a másikban csökkent, a harmadikban nem változott (31). Gyermekeknél is az M-mode vizsgálattal néhány esetben javulást, másoknál rosszabbodást találtak (19).

Nálunk összesen 47 alkalommal, kezelés előtt és után végzett vizsgálatok eredménye nem volt egységes. Az első csoport betegeinél az adatok a bal kamra szisztolés működésének rosszabbodása, a másodiknál pedig annak javulása mellett szóltak, a harmadik csoport adatai esetenként eltérőek voltak (22).

Néhány közleményben magyarázatot kerestek a nem egységes hemodinamikai válaszcokra. *Hung és munkatársai* úgy találták, hogy a kezelés előtti jó ejekciós funkció esetén a HD nem okozott számottevő változást, de ha a kezelés előtt alacsony volt az ejekciós frakció, akkor a kezelés végére növekedett (18). *Vandenbergaeerde és munkatársai* a verőterefogat HD alatti viselkedése alapján három csoportot különítettek el: a „preload dependens”, a „contractilitas dependens” és a preloadtól és kontraktilitástól egyaránt függő verőterefogatú betegeket; azaz mind a szisztolés, mind a diasztolés funkció zavarát figyelembe vették, mert az első csoportra a jelentős bal kamra hipertrofia, a másodikra pedig a kongesztív funkciózavar volt jellemző (31). *Ruffmann és munkatársai* Doppler echokardiográfiás vizsgálattal azt észlelték, hogy intradiálitikus vérnyomásesés abban a csoportban volt, ahol az M-mode ultrahang vizsgálattal nagyobb fokú bal kamra hipertrofiát találtak, és kezelés előtt csökkent volt a passzív koradiasztolés telődés; közvetlenül a vérnyomásesés előtt ez az érték tovább csökkent (28).

Nálunk a PEP/LVET és PEPi változásának különbsége az első és második csoport között azzal magyarázható, hogy az első csoportban a jelentős bal kamra hipertrofia és diasztolés működészavar miatt a preload csökkenés nagyobb mértékben hatott a bal kamra szisztolés funkciójára; ez a csoport megfelel a „preload dependens” csoportnak. A második csoportra a volumenterhelés jellemző kisebb fokú bal kamra hipertrofiával, itt a preload csökkenés és a kontraktilitást növelő változások úgy összegződnek, hogy az esetek java részében a bal kamra szisztolés funkciójának mutatói javulnak. A különbségek gyenge szignifikanciája valószínűleg azzal magyarázható, hogy a legjelentősebb változások a kezelés első órájában következnek be (14), és ezek később bizonyos regulációs mechanizmusok révén („plasma refilling”, a vasmotor tonus változása) elcsitulhatnak. A kongesztív funkciózavarral jellemezhető harmadik csoport alkalmazását változó eredménye úgy magyarázható, hogy időnként a preload csökkenés hatása, máskor inkább a kontraktilitást növelő változások érvényesülnek. A csoport értékelését megnehezíti, hogy a dialízis hónapok száma itt a legacsonyabb, így ez nem tekinthető stabil krónikus HD kezelés alatt álló csoportnak, és a se Ca szint emelkedés itt kisebb volt. Figyelemre méltó, hogy ebben a csoportban van a két, akut bal szívfél elégtelenség tünete között meghalt beteg.

Következtetések

A krónikus HD kezelés alatt álló betegek közül a kongesztív funkciózavarral jellemezhető csoport kardiológiai monitorozása a legfontosabb. Itt a kardiológiai mutatók változása a kezelés következtében prognosztikus jelentőségű lehet. Azoknál a betegnél, akiknél a kezelés során inkább a preload csökkenés negatív hatása érvényesül (panaszt okozó intradiálitikus hipotónia az egyes csoport betegeinél, illetve a hármas csoport egyes eseteiben), más kezelési eljárások alkalmazása jön szóba. Ha acetát helyett bikarbonátot használunk alkalmazásra, illetve szekvenciális ultrafiltráció/dialízis kezelést végzünk, a művese-kezelés néhány negatív kardiovaszkuláris hatása elkerülhető (1, 2, 6, 23, 25, 29).

IRODALOM

1. *Aljama P., Martín-Malo A., Sanz R., Pasalodos J., Sancho M., Moreno E., Goemz J., Pérez R., Burdiel L. G., Andrés E.*: Left ventricular function during hemofiltration and hemodialysis: A comparative study. Proc. EDTA 1982, 19, 281.

2. Balogh F., Rényi-Vámos F., Taraba I.: Dialízis-kezelés. Medicina, Budapest, 1985.
3. Bennett D. H., Evans D. W., Raj M. V. J.: Echocardiographic left ventricular dimensions in pressure and volume overload. Their use assessing aortic stenosis. Br. Heart. J. 1975, 37, 971.
4. Bertoli S., Scarza D., Genderini A., Belgioso G. B., Corallo S., Mutinelli M. R., Cialfi A.: Computer aided echocardiographic analysis of global and regional left ventricular function during hemodialysis. XXIII-nd Congress of the EDTA—ERA 1986, Budapest, Abstracts, 110.
5. Chaïgon M., Chen W. T., Arazi R. C., Nakamoto S., Salcedo E.: Acute effect of hemodialysis on echocardiographic-determined cardiac performance: Improved contractility resulting from serum increased calcium with reduced potassium despite hypovolemic-reduced cardiac output. Amer. Heart J. 1982, 103, 374.
6. Cini G., Camici M., Pentimore F., Palla R.: Echocardiographic hemodynamic study during ultrafiltration sequential dialysis. Nephron, 1982, 30, 124.
7. Douglas P. S.: Relative wall thickness analysis by two dimensional echocardiography. Amer. Heart J. 1985, 110, 1012.
8. McFarland T. M., Mohsin A., Pickard S. D., Stein P. D.: Echocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy. Circulation, 1978, 57, 1140.
9. Feigenbaum H.: Echocardiographia. Lea and Febiger, Philadelphia, 1981. Appendix 549—559.
10. Fessitère M., Schiavon R., Panzetta G., Panobianco R., Maschio G.: Acetate intolerance during hemodialysis (HD). A role for a buffer mediated cellular ATP depletion. XXIII-nd Congress of the EDTA—ERA, 1986, Budapest, Abstract, 154.
11. Fortuin N. J., Hood W. P., Craïge E.: Evaluation of left ventricular function by echocardiography. Circulation, 1972, 46, 26.
12. Gaasch W. H., Facc: Left ventricular radius to wall thickness ratio. Amer. J. Cardiol., 1979, 43, 1189.
13. Gockowski K.: Echocardiographic (ECHO) assessment of cardiac size and functions in hemodialysis (HD) patients (PTS). Kidney International 1985, 28, 292.
14. Goss J. E., Alfrey A. C., Vogel J. H., Holmes J. H.: Hemodynamic changes during hemodialysis. Trans. Amer. Soc. Artif. Intern. Organs, 1967, 13, 68.
15. Hanrath E., Schweitzer P., Bleifeld W., Brass H., Bauerdick H., Effert S.: Änderungen des linksventrikulären Querdurchmessers und des Kontraktilitätsverhaltens nach Hämodialyse. — Echocardiographische Untersuchungen. Deutsch. med. Wschr, 1976, 101, 655.
16. Henrich W. L., Hunt J. M., Nixon J. F.: Increased ionized calcium and left ventricular contractility during hemodialysis. New Eng. J. Med. 1984, 310, 19.
17. Hirshleifer J., Crawford M., O'Rourke R. A., Larlinger J. S.: Influence of acute alterations in heart rate and systemic arterial pressure on echocardiographic measures of left ventricular performance in normal human subjects. Circulation 1975, 52, 835.
18. Hung J., Harris P. J., Uren R. F., Tiller D. J., Kelly D. T.: Uremic cardiomyopathy—Effect of hemodialysis on left ventricular function in end-stage renal failure. New Engl. J. Med. 1980, 302, 547.
19. Khes A. E., Bahar E., Vergeblich K., Salzer Ul, Kovarik J.: Echocardiographic studies in children during hemodialysis. XXIII-nd Congress of the EDTA—ERA, 1986, Budapest, Abstracts, 129.
20. Lengyel M.: Echocardiographia, Medicina, Budapest, 1978.
21. Lengyel M., Kökény M., Makó J.: A bal kamra funkció értékelése echocardiographiával uraemiás betegek haemodializise során. Orv. Hetil. 1979, 120, 11.
22. Lénárd É., Pálincás A., Gyeney M., Danhauser V.: A művese kezelés hatása a szív működésére. Noninvazív módszerek a kardiológiában. Nemzetközi Konferencia. 1986. Esztergom, Előadás-kivonatok, 55.
23. Leunissen K. M. L., Cheriex E., Janssen J., Feule J., Mooy J. M. X., von Hoff J. P.: Plasma volume (PV) changes during acetate (AC) and bicarbonate (BC) dialysis and the influence of left ventricular function, XXIII-nd Congress of the EDTA—ERA, Budapest, 1986, Abstracts, 133.
24. Lowenthal D. T., Penmook R. S., Likoff W., Onesti G.: Management of the cardiac patient with renal failure. Davis Company, Philadelphia, 1981.
25. Malverti F., Suriani M., Calussi G., Gombola G., Minetti L.: The influence of dialysis fluid composition on dialysis tolerance, XXIII-nd Congress of the EDTA—ERA, 1986, Budapest, Abstracts, 136.

26. *Nissenson A. R., Fine R. N., Gentile D. E.*: Clinical Dialysis, Appleton-Century-Crofts, Norwalk, Connecticut, 1984.
27. *Reicnek N., Devereux R. B.*: Left ventricular hypertrophy: Relationship of anatomic, echo-cardiographic and electrocardiographic findings. *Circulation* 1981, 63, 1391.
28. *Ruffmann K., Mandelbaum A., Bommer J., Kübler W., Rotz E.*: Doppler Echocardiographic assesment of left ventricular filling in intradialytic hypotension. XXIII-nd Congress of the EDTA—ERA, 1986. Budapest, Abstracts, 148.
39. *Schmidt M., Schoppe W., Baldamus C. A.*: Hemodynamics during hemodialysis with dialyzers of high hydraulic permeability. *Contr. Nephrol.* 1985, 46, 127.
0. *Tél K., Tolnai A., Kertai A., Kovács J., Hermann A., Simonyi J.*: Evaluation of cardiac effects of hemodialysis by microcomputerized noninvasive method. Noninvasív módszerek a kardiológiában. Nemzetközi konferencia. 1986. Esztergom, Előadás-kivonatok, 59.
3. *Vandenbogaerde J., Vanholder R., Colardyn F., Ringoir S., Clement D.*: The influence of left ventricular function on cardiac output during hemodialysis. XXIII-nd Congress of the EDTA—ERA, 1986, Budapest, Abstracts, 155.
32. *Weissler A. M., Harris W. S., Schoenfeld C. D.*: Bedside technics for the evaluation of ventricular function in man. *Am. J. Cardiol.* 1969, 23, 577.
3. *Weissler A. M., O'Neill W. W., Sohn Y. H., Stack R. S., Chew P. C. and Read A. H.*: Prognostic significance of systolic time intervals after recovery from myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 1981, 48, 995.

É. Lénárd M. D., Lt. col. A. Pálinkás M. D. M. C., M. Gyenyey, Col. V. Danhauser M. D. M. C.:

CHRONIC HEMODYALYSIS AND CARDIAC FUNCTION

Acute effects on cardiac function of changes in blood volume, acid-base balance and ion metabolism due to chronic hemodialysis were evaluated in 16 patients. Noninvasive cardiological parameters did not reveal a homogeneous picture. Depending on characteristic features of the left ventricular function (diastolic or systolic disorder), either the effect of the preload decrease reducing the strenght of the isovolumetric contraction or changes in acid-base balance and ion metabolism increasing the inotropy prevailed.

E. Ленард, подп. м/с А. Палинкаш, М. Дьенеи, полковник м/с В. Данхаузер:

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОДИАЛИЗА НА СЕРДЕЧНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Авторы изучали острые действия изменений, возникающих в объеме циркулирующей крови, кислотно-щелочном равновесии и ионном обмене в ходе терапии гемодиализом, на сердечную деятельность. В исследование было включено 16 больных. Показатели сердечной деятельности, определенные неинвазивным методом, не дали единую картину. В зависимости от функциональной характеристики левого желудочка (диастолического или систолического типа нарушений), то снижение объема циркулирующей крови, понижающее силу изометрического сокращения, то изменения кислотно-щелочного равновесия и ионного объема, повышающие в свою очередь инотропию, выступали на передний план.

Dr. Lénárd Éva, 1085 Budapest, József krt. 62.