

ОРИГИНАЛНИ СТАТИИ
ORIGINAL ARTICLES

**ВЛИЯНИЕ НА ОБЕМНОТО ОБРЕМЕНЯВАНЕ ВЪРХУ АРТЕРИАЛНАТА РИГИДНОСТ,
ИЗСЛЕДВАНО С БРАХИАЛЕН ОСЦИЛОМЕТРИЧЕН МОНИТОР
ПРИ ПАЦИЕНТИ НА ХЕМОДИАЛИЗА**

Т. Великов¹, Е. Кинова¹, Н. Георгиева¹, Ал. Попов² и А. Гудев¹

¹Клиника по кардиология, УМБАЛ „Царица Йоанна” – ИСУЛ – София

²Клиника по хемодиализа, УМБАЛ „Царица Йоанна” – ИСУЛ – София

**INFLUENCE OF VOLUME OVERLOAD ON ARTERIAL STIFFNESS USING
A BRACHIAL OSCILLOMETRIC MONITOR IN HEMODIALYSIS PATIENTS**

T. Velikov¹, E. Kinova¹, N. Georgieva¹, Al. Popov², and A. Goudev¹

¹Department of Cardiology, University Hospital "Queen Joanna" – ISUL – Sofia

²Department of Hemodialysis, University Hospital "Queen Joanna" – ISUL – Sofia

Резюме:

Увод: Пациентите, провеждащи хемодиализа, се характеризират с повишен риск от настъпване на сърдечно-съдови усложнения и смърт. Оценката на риска при тези пациенти представлява затруднение поради динамичните промени в преднатоварването и следнатоварването.

Цел: Поради тази причина си поставихме за цел да изследваме съдовата ригидност при пациенти на хронична хемодиализа непосредствено преди, непосредствено след и на 24-тия час след процедурата с брахиален осцилометричен монитор.

Методи: Изследвахме 51 пациенти с хронична бъбречна недостатъчност на хемодиализа и средна възраст 57 ± 15 год. (68,6% мъже, 31,4% жени), на които анализирахме брахиалната пулсова вълна чрез брахиален амбулаторен монитор Mobil-O-Graph трикратно – непосредствено преди и след хемодиализа и на 24-тия час след процедурата.

Резултати: При изследването на скоростта на пулсовата вълна установихме сигнификантно понижение непосредствено след хемодиализа (8.95 ± 1.85 m/s спрямо 8.09 ± 3.37 m/s, $p = 0.03$). Аугментационното налягане следва същите тенденции, като разликите достигат сигнификантност само между второ и трето измерване (6.88 ± 1.00 mm Hg спрямо 4.94 ± 0.90 mmHg, $p = 0.04$). За измерените стойности на аугментационния индекс се наблюдава тенденция към повишаване непосредствено след хемодиализа, последвано от сигнификантно понижение на 24-тия час ($24.21 \pm 15.15\%$ спрямо $17.49 \pm 14.38\%$, $p = 0.04$). Стойностите на централното систолно и диастолно аортно налягане от индексното измерване преди хемодиализа (130.42 ± 23.16 mm Hg, 97.69 ± 17.35 mm Hg, съотв.) следват тенденция към понижение непосредствено след хемодиализа (126.11 ± 26.89 mm Hg, 94.00 ± 18.04 mm Hg, съотв.), като тази тенденция продължава и на 24-ти час (122.00 ± 22.58 mm Hg, 92.04 ± 16.99 mm Hg, съотв.) без да достига статистическа сигнификантност. Независимо от волевичния статус на пациента се установиха сигнификантни корелации между централното систолно аортно налягане и аугментационното налягане, както и между аугментационното налягане и скоростта на пулсовата вълна.

Заключение: Използваните сурогатни маркери за съдова ригидност, измерени в динамика, ни помагат за по-точното и пълно мониториране на пациенти с динамичен волевичен статус, каквито са хемодиализираните. При изследваната популация обемната редукция след процедурата води до понижаване на артериалното налягане и периферното съдово съпротивление, а по този начин и до намаляване на показателите на съдовата ригидност.

Ключови думи:

съдова ригидност, хемодиализа, скорост на пулсовата вълна, централно аортно налягане, брахиален осцилометричен монитор

Адрес за кореспонденция:

e-mail: toni_velikov@abv.bg

Abstract:	<p>Background: Patients undergoing hemodialysis are characterized by an increased risk of cardiovascular complications and death. The risk assessment in these patients is difficult due to the dynamic changes in preload and afterload.</p> <p>Aim: Therefore, we aimed to study the vascular stiffness in patients undergoing hemodialysis before, immediately after and at the 24th hour after the procedure with a brachial oscillometric monitor.</p> <p>Methods: We examined 51 patients with chronic renal failure undergoing hemodialysis at mean age 57 ± 15 years (68.6% men, 31.4% women) and analyzed the brachial pulse wave through the brachial ambulatory monitor Mobil-O-Graph at three points of times – before and after hemodialysis and 24th hour after the procedure.</p> <p>Results: When examining the pulse wave velocity, we found a significant decrease following hemodialysis (8.95 ± 1.85 m/s versus 8.09 ± 3.37 m/s, $p = 0.03$). The augmentation pressure followed the same trends as the differences reached significance between the second and third measurement (6.88 ± 1.00 mmHg vs. 4.94 ± 0.90 mm Hg, $p = 0.04$). The measurement of augmentation index tended to increase following hemodialysis and to decrease significantly at the 24th hour ($24.21 \pm 15.15\%$, $17.49 \pm 14.38\%$, $p = 0.04$). The values of central systolic and diastolic aortic pressure measured before hemodialysis (130.42 ± 23.16 mm Hg, 97.69 ± 17.35 mm Hg, respectively) decreased following hemodialysis (126.11 ± 26.89 mm Hg, 94.00 ± 18.04 mm Hg, resp.), and this trend continued at the 24th hour (122.00 ± 22.58 mm Hg, 92.04 ± 16.99 mm Hg, resp.) without reaching significance. Regardless of loading condition we found significant correlations between the central aortic systolic pressure and the augmentation pressure and between augmentation pressure and the pulse wave velocity.</p> <p>Conclusion: The surrogate markers of vascular stiffness measured in different time points help us monitor more accurately and entirely patients with dynamic loading condition as it is in hemodialysis. In our study population undergoing hemodialysis volume reduction lowered blood pressure and peripheral vascular resistance leading to a reduction in indicators of vascular stiffness.</p>
Key words:	vascular stiffness, hemodialysis, pulse wave velocity, augmentation index, augmentation pressure, central aortic pressure
Address for correspondence:	e-mail: toni_velikov@abv.bg

ВЪВЕДЕНИЕ

В световен мащаб се предполага, че пациентите, които провеждат хемодиализа, са около 2 млн. Тази популация болни се характеризира с повишена смъртност, като близо 50% от смъртните случаи се дължат на сърдечно-съдови усложнения [1, 16]. Голяма част от пациентите с хронично бъбречно заболяване (ХБЗ) развиват сърдечно-съдово заболяване (ССЗ) още преди да са достигнали до стадий на бъбречнозамествашо лечение [1].

Независимо от етиологията си, ХБЗ въздейства с редица нетрадиционни сърдечно-съдови рискови фактори, дължащи се на хемодинамичните и метаболитни усложнения в хода на редуциране на скоростта на гломерулна филтрация (СГФ) [1, 2, 9]. Нарушенията в калциево-фосфорния метаболизъм, симпатиковата свръхреактивност, системното възпаление и оксидативния стрес представляват не само двигатели на атеросклерозата и артериосклерозата по съдовете, но и обуславят формирането на патологична левокамерна хипертрофия [5, 13, 17, 18].

Артериалната ригидност е един от най-ранните показатели за нарушена структура и функция на съдовата стена, като нейното повишение води до нарастване на следнатоварването и левокамерното обременяване. Натрупаните данни от редица проучвания я определят като основен, независим рисков фактор за сърдечно-съдова заболяемост и смъртност, като са използвани инвазивни и неинвазивни методики [6, 19]. Досега използваната методика, базирана на апланационната тонометрия, е времеемка и зависи от изследователя, което я прави неудобна в рутинната практика и налага валидиране на други оператор-независими методи като брахиалния осцилометричен монитор.

Наблюдаваните динамични промени във волемичното състояние на пациентите неизменно се отразяват на параметрите на съдова ригидност, поради което измерването им в динамика би помогнало за комплексната оценка на изследваната популация. Поради тази причина си поставихме за цел да изследваме съдовата ригидност при пациенти на хроничен диализа непосредствено след процедурата.

редствено преди, непосредствено след и на 24-тия час след процедурата с брахиален осцилометричен монитор.

МЕТОДИ

Пациенти

В проучването бяха включени 51 пациенти с хронична бъбречна недостатъчност (ХБН) в терминален стадий на хемодиализно лечение най-малко от 6 месеца без признаци на клинично влошаване, след подписване на Информира

но съгласие. Средната възраст на пациентите беше 57 ± 15 год. (22-84 год.). От тях 35 са мъже (68,6%) и 16 жени (31,4%). Индексът на телесна маса при пациентите беше $BMI 25.90 \pm 5$ (16.95-36.57). Средните стойности на хемоглобина в групата пациенти бяха 102.8 ± 15.86 g/l, а на креатинина – 723.85 ± 216.80 μ mol/l. На табл. 1 са представени прилаганите медикаменти при изследваната група.

Проучването бе одобрено от Етична комисия към Медицински университет – София.

Таблица 1. Видове медикаменти, прилагани на включените 51 пациенти с ХБН

Медикамент	Бета-блокери	ACE инхибитори	Ангиотензин-рецепторни блокери	Калциев антагонисти	Алфа-блокери	Централни алфа-адренергични агонисти	Диуретици	Нитрати	Анти-аритмици
N	38	4	2	32	7	22	9	10	1
%	74.51	7.84	3.92	62.75	13.73	43.14	17.62	19.61	1.96

Протокол за хемодиализа

Хемодиализата се извършва по стандартен протокол с апарати тип Fresenius 4008 S. Използваните съдови достъпи в клиниката са артериовенозна (A-V) фистула, постоянен катетър, временен катетър и съдова протеза. За провеждането на една процедура се използва готов разтвор за хемодиализа, най-често CHD-A11.9 1 l, в комбинация с основен бикарбонатен концентрат за хемодиализа 8.4% 1,225 l и 32.775 l вода.

Анализ на пулсовата вълна

Извършихме анализ на брахиалната пулсова вълна чрез брахиален осцилометричен амбулаторен монитор за кръвно налягане – Mobil-O-Graph (I.E.M., Stolberg, Германия) непосредствено преди, непосредствено след хемодиализа и на 24-ти час след процедурата. Генерирането на криви на централното аортно налягане, базирано на брахиални пулсови вълни, се основава на алгоритъм, който интегрира артериалния импеданс и аортната хемодинамика в математически модел. С помощта на ARC Solver метод се изчислява скоростта на пулсовата вълна, като се използват данни, получени от анализ на пулсовата вълна и анализ на вълновата сепарация. Тези данни, заедно със специфичния аортен импеданс, възрастта, пола, се преобразуват с помощта на математически модел за оценка. Обработването на данните се извършва посредством софтуер HMS CS.

Статистически методи

Статистическият анализ на суровите данни беше извършен чрез програма Software package

for statistical analysis (SPSS®), IBM 2009, версия 19 (2010), и Excel (v. 2010). Приетото ниво на значимост е $p < 0.05$.

РЕЗУЛТАТИ

При нашите пациенти с ХБН, провеждащи хемодиализа, изследвахме централно систолно (сSAP) и диастолно (сDAP) аортно налягане, скорост на пулсовата вълна (PWV), честотно коригирания аугментационен индекс ($AIx@75$), аугментационно налягане (AP), системна съдова резистентност (TVR), за да се установи влиянието на хиперхидратацията и обемната редукция върху показателите за съдова ригидност. Апаратът дава възможност за изследване още на системна съдова резистентност (TVR), сърдечен дебит (CO), сърдечен индекс (CI).

При изследване на сSAP установихме, че стойностите му са най-високи преди извършване на диализа (130.42 ± 23.16 mm Hg), като намаляват непосредствено след диализа (126.11 ± 26.89 mm Hg) и са най-ниски на 24-тия час след проведена диализа (122.00 ± 22.58 mm Hg), макар и разликите в сSAP при различните измервания да не са сигнификантни. Подобна тенденция установихме и при измерването на сDAP, чиито стойности непосредствено преди диализа бяха 97.69 ± 17.35 mm Hg, след диализа 94.00 ± 18.04 mm Hg и след 24 ч – 92.04 ± 16.99 mm Hg, без значими разлики в тези измервания.

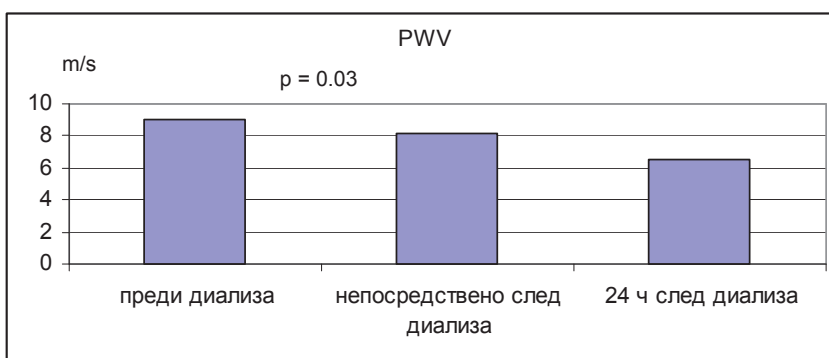
При сравняване на PWV при пациенти с ХБН, провеждащи диализно лечение, установихме сиг-

нифигантна разлика между измерените стойности преди и непосредствено след диализа (8.95 ± 1.85 m/s спрямо 8.09 ± 3.37 m/s, $p = 0.03$). Най-ниска стойност беше измерена на 24-тия час от диализата (6.47 ± 3.61 m/s), но тази разлика не достига статистическа значимост (фиг. 1).

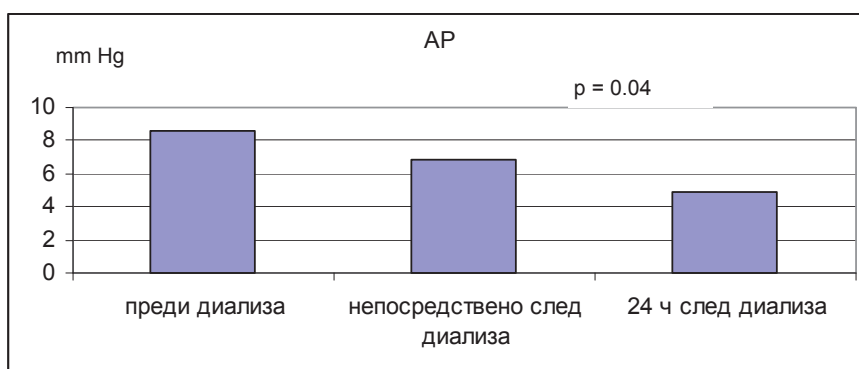
При измерване на AP при пациенти с ХБН, провеждащи диализно лечение, установихме сигнификантна разлика между измерените стойности непосредствено след диализа (6.88 ± 1.00 mm Hg) и на 24-тия час след диализа ($4.94 \pm$

0.90 mm Hg) ($p = 0.04$), като най-висока стойност беше измерена преди диализата (8.60 ± 1.11 mm Hg) (фиг. 2).

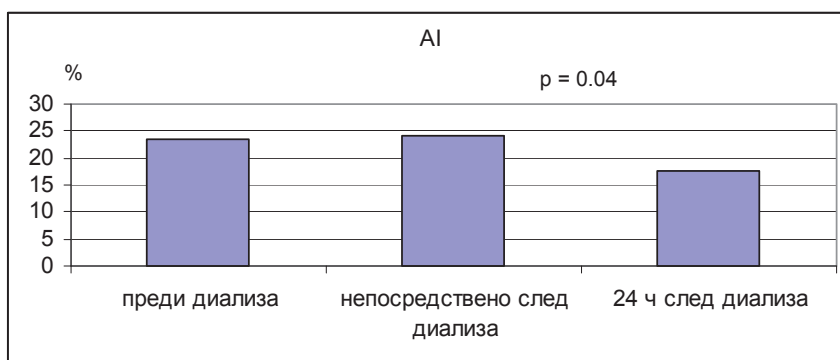
При измерване на $AI_{@75}$ при пациенти с ХБН, провеждащи диализно лечение, установихме сигнификантна разлика между измерените стойности непосредствено след диализа ($24.21 \pm 15.15\%$) и на 24-тия час след диализа ($17.49 \pm 14.38\%$) ($p = 0.04$), като преди диализата беше измерена стойност ($23.57 \pm 15.14\%$) (фиг. 3).



Фиг. 1. Скорост на пулсовата вълна при пациенти с ХБН, провеждащи диализно лечение



Фиг. 2. Стойности на аугментационното налягане при пациенти с ХБН, провеждащи диализно лечение



Фиг. 3. Стойности на аугментационния индекс при пациенти с ХБН, провеждащи диализно лечение

По отношение на CI при пациенти с ХБН, провеждащи хемодиализа, не получихме сигнификантна разлика между трите измервания – непосредствено преди (2.84 ± 0.64 l/min/m²), веднага след (2.56 ± 1.00) и 24-тия час след диализата (2.19 ± 1.23 l/min/m²).

При измерване на CO при пациенти с ХБН, провеждащи хемодиализа, също не получихме сигнификантна разлика между трите измервания – непосредствено преди, веднага след и 24 ч след диализата. Въпреки липсата на сигнификантност обаче, се наблюдава, че CO е най-висок непосредствено преди диализа (5.35 ± 1.11 l/min), след диализа намалява (5.29 ± 0.88 l/min) и намалява най-много на 24-тия час след диализата (5.04 ± 0.97 l/min).

По отношение на TVR при пациенти с ХБН, провеждащи хемодиализа, няма сигнификантна разлика между трите измервания – непосредствено преди (1.86 ± 0.51 s*mm Hg/ml), веднага след (1.30 ± 0.24 s*mm Hg/ml) и 24 ч след диализата (1.34 ± 0.23 s*mm Hg/ml), но получените стойности са повишени над референтните, независимо от обемния статус на пациентите.

При провеждане на корелационен анализ между показателите на съдова ригидност, периферна съдова резистентност, сърдечния дебит и индекс за установяване на асоциации получихме следните резултати. Непосредствено преди хемодиализа се наблюдава умерена по сила корелация на cSAP с AP ($r = 0.640$, $p = 0.00$) и слаба с Aix ($r = 0.364$, $p = 0.01$). За cDAP се установиха слаби по сила връзки с AP ($r = 0.423$, $p = 0.003$) и Aix ($r = 0.352$, $p = 0.02$). Откри се и слаба асоциация между AP и PWV ($r = 0.362$, $p = 0.01$). Непосредствено след хемодиализа се установи умерена асоциация на cSAP и AP ($r = 0.693$, $p < 0.001$), както и слаба със PWV ($r = 0.399$, $p = 0.01$). cDAP корелира слабо с AP ($r = 0.453$, $p = 0.003$). При второто измерване връзката между AP и PWV е умерена по сила ($r = 0.673$, $p < 0.001$), като се наблюдава и слаба по сила връзка между PWV и Aix ($r = 0.355$, $p = 0.02$). При анализ на данните от третото изследване се установи слаба по сила асоциация на cSAP с AP ($r = 0.473$, $p = 0.01$). Запазва се умерената по сила връзка с PWV ($r = 0.647$; $p < 0.001$).

ОБСЪЖДАНЕ

За разлика от здравите индивиди и дори пациентите с ХБЗ, при пациентите на хроничен диализа се наблюдава циклична вариабилност в хидратационния статус. Тези промени се отразяват на артериалното налягане, периферната съдова резистентност, сърдечната честота, както и на различни параметри на сърдечната функция [7]. Острата обемна редуция след хемодиализа се асоциира с намаляване на средното артериално налягане и периферната съдова ре-

зистентност, което рефлектира както върху скоростта на пулсовата вълна, така и върху аугментационното налягане и централното аортно налягане. Пониженото преднатоварване и следнатоварване определят промени в сърдечната функция, които също могат да допринесат за промените в показателите на съдова ригидност [14].

Чрез многообразните си патофизиологични изменения ХБЗ води до структурни нарушения на съдовете и сърцето. Сърдечното засягане, известно като уремична кардиомиопатия, се характеризира с патологична левокамерна хипертрофия и фиброза, несъответствие между кардиомиоцитната и капилярната плътност [18]. Патологичните съдови промени включват атеросклероза, при която се наблюдава изразена дифузна, повишено калциране на плаката и повишена дебелина на интимата и медията. Артериосклерозата, отличителният белег на ХБЗ, представлява дифузно заболяване на медията, което води до повишаване на артериалната ригидност [8, 19]. Натрупаните патологични промени се отразяват на показатели за съдова ригидност.

При анализ на получените данни за централно аортно налягане се наблюдава тенденция към редуция както на систолното, така и на диастолното налягане след хемодиализа, като тези резултати се задържат и на 24-тия час. Хемодиализата представлява най-ефективният метод за контрол на артериалното налягане, като измерените стойности след нея отразяват ефекта на обемната редуция [16]. Не може да се изключи и адитивен ефект на антихипертензивни медикаменти с доказан ефект върху централното аортно налягане, като в най-голям процент при изследваните пациенти са използвани калциеви антагонисти. За отбелязване е, че въпреки относителната разнородност в медикаментозната терапия централното аортно налягане показва стабилност на измерените стойности в различните времеви точки, независимо от обемното обременяване, при трайно повишени стойности на диастолното налягане.

Скоростта на пулсовата вълна е многократно изследвана при пациенти както с начална, така и с напреднала бъбречна недостатъчност, като са използвани различни методики. Нерядко в публикации получените стойности за пациенти с ХБН в терминален стадий са под определената като рискова стойност 10 m/s [3], както се получи и при нас, а в други случаи са над този праг [11]. При проучвания е наблюдавана линейна зависимост между скоростта на пулсовата вълна и периферната съдова резистентност, така че получените от нас стойности отразяват тази зависимост [15]. Данни от други проучвания показват право пропорционална зависимост и от средното артериално налягане, като при направените от нас измервания се наблюдава редуциране на систолното и

диастолното налягане след хемодиализа [20]. Най-вероятно промените в артериалното налягане също допринасят за намалената скорост на пулсовата вълна след хемодиализа.

Установените стойности за аугментационния индекс отговарят на референтните стойности за използваната методика, като редица публикации при пациенти с краен стадий на бъбречно заболяване, посочват сходни резултати [4]. И други проучвания установяват редуция на аугментационния индекс и аугментационното налягане след хемодиализа, а за причина се отчита основно редуцираното периферно съдово съпротивление. Като един от механизмите се обсъжда модификация на отразяващите свойства на периферните точки и по този начин намаляване на амплитудата на отразената вълна, вероятно второ обяснение представлява редуцираната продължителност на изтласкване [7].

Независимо от волемичния статус на пациентите се установиха корелации между централното систолно аортно налягане и аугментационното налягане, както и между аугментационното налягане и скоростта на пулсовата вълна.

Централното аортно налягане, аугментационният индекс и скоростта на пулсовата вълна често се използват като сурогатни маркери за артериалната ригидност, но трябва да се има предвид, че те не са взаимозаменяеми. Централното аортно налягане и аугментационното налягане са индиректни показатели, зависими от скоростта на пулсовата вълна, амплитудата на рефлектираната вълна, точките на отразяване, промяната в сърдечната честота и контрактилитета на лява камера [12]. Скоростта на пулсовата вълна отразява по същество съдовата ригидност, но също се влияе от фактори като артериалното налягане и сърдечната честота, тъй като повишеното артериално налягане увеличава напрежението на съдовата стена и намалява нейната еластичност. Повишеното напрежение на стената определя повишена скорост на кръвния поток и следователно увеличава скоростта на пулсовата вълна. Влиянието на артериалното налягане може да бъде едно от най-големите ограничения при измерването на скоростта на пулсовата вълна [22].

Въпреки вариациите в обемния статус на пациентите, сърдечният дебит и сърдечният индекс се запазват стабилни, което осигурява постоянство в органната перфузия. Изследваната популация с терминална бъбречна недостатъчност се характеризира с повишена периферна съдова резистентност, независимо от волемичния си статус.

Динамичните промени в пред- и следнатоварването при пациентите на хроничен диализ, правят оценката на рисковия им профил много трудна. Определянето на конкретен момент за оценка създава условия както за надценяване,

така и за подценяване на отделни параметри. Това налага необходимостта от проследяване в динамика с апарат, позволяващ лесно, бързо опериране без сериозна вариабилност в измерванията. Неинвазивното осцилометрично определяне на скоростта на пулсовата вълна отразява с приемлива точност инвазивно измерената [10], а при измерването на централното аортно налягане методиката е ефективна, колкото утвърдената апланационна тонометрия [21]. Използвайки брахиален осцилометричен монитор за изследване на съдовата ригидност при пациенти на хроничен диализ непосредствено преди, непосредствено след и на 24-тия час след процедурата, установихме, че изследваната от нас популация, макар и с оптимален контрол по отношение на централното систолно аортно налягане, скоростта на пулсовата вълна и аугментационния индекс, показват трайно повишени стойности на диастолното централно аортно налягане и системното съдово съпротивление.

Изводи

1. Обемната редуция непосредствено след хемодиализа води до понижаване на скоростта на пулсовата вълна, аугментационното налягане и централното аортно налягане, като стойностите на тези показатели продължават да намаляват и на 24-тия час.

2. От показателите за съдова ригидност единствено аугментационният индекс непосредствено след хемодиализа се повишава, след което намалява на 24-тия час.

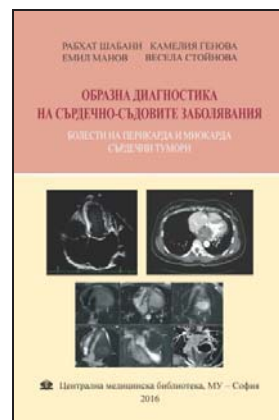
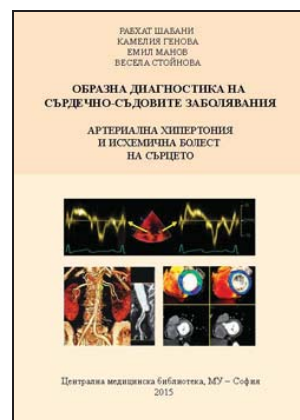
3. Използваните показатели за съдова ригидност, измерени в динамика, ни помагат за поточното и пълно мониториране на пациенти с динамичен волемичен статус.

Библиография

1. Кундурджиев, А., Богов, Б., Николова, М., Цочева, Т., Петрова, Ю., Кундурджиев, Т. Хемодинамична оценка на кардиоренален синдром. – *Наука Кардиология*, 2012, 5, 217-230.
2. Кундурджиев, А. Терапевтично поведение при кардиоренален синдром. *Наука Кардиология*, 2014, 2:67-71.
3. Borlaug, B., Melenovsky, V., Redfield, M., et al. Impact of Arterial Load and Loading Sequence on Left Ventricular Tissue Velocities in Humans. – *J Am Coll Cardiol*, 50, 2007, № 16, 1570-1577.
4. Chen, C. H., Lin, Y. P., Yu, W. C., et al. Volume Status and Blood Pressure During Long-Term Hemodialysis Role of Ventricular Stiffness. – *Hypertension*, 42, 2003, 257-262.
5. Chertow, G., Burke, S. et Raggi P. Treat to Goal Working Group: Sevelamer attenuates the progression of coronary and aortic calcification in hemodialysis patients. – *Kidney Int*, 62, 2002, 245-252.
6. Di Iorio, B., Nazzaro, P., Cucciniello, E. Influence of haemodialysis on variability of pulse wave velocity in chronic haemodialysis patients. – *Nephrol Dial Transplant*, 25, 2010, № 5, 1579-83.
7. Georgianos, P. I., Sarafidis, P. A., Malindretos, P., et al. Hemodialysis reduces augmentation index but not aortic or

- brachial pulse wave velocity in dialysis-requiring patients. – Am J Nephrol, 34, 2011, № 5, 407-14.
8. Gosmanova, E. O. et Le, N. A. Cardiovascular Complications in CKD Patients: Role of Oxidative Stress. – Cardiology Research and Practice, 2011, 1-8.
 9. Гудев, А., Предовски, М., Станчева, Н. Анемия и хронична сърдечна недостатъчност. Разпространение, етиология, клинично значение и лечение. – Сърдечно-съдови забол., 38, 2007, № 4, 33-4.
 10. Hametner, B., Wassertheurer, S., Kropf, J., et al. Oscillometric estimation of aortic pulse wave velocity: comparison with intra-aortic catheter measurements. – Blood Press Monit, 18, 2013, № 3, 173-6.
 11. Hsu, P., Yu, W., Lin, I., et al. Differential Effects of Age on Carotid Augmentation Index and Aortic Pulse Wave Velocity in End-stage Renal Disease Patients. – J Chinese Med Assoc, 71, 2008, № 4, 166-173.
 12. Ie, E. H., De Backer, T. L., Carlier, S. G., et al. Ultrafiltration improves aortic compliance in haemodialysis patients. – J Hum Hypertens, 19, 2005, 439-444.
 13. Iwashima, Y., Horio, T., Takami, Y., et al. Effects of the creation of arteriovenous fistula for hemodialysis on cardiac function and natriuretic peptide levels in CRF. – Am J Kidney Dis, 40, 2002, 974-982.
 14. Lin, Y., Yu, W., Chen, C. Acute vs chronic volume overload on arterial stiffness in haemodialysis patients. J Hum Hypertens, 19, 2005, 425-427.
 15. Obata, Y., Mizogami, M., Singh, S., et al. The Effects of Hemodynamic Changes on Pulse Wave Velocity in Cardiothoracic Surgical Patients. – BioMed Research International, 2016, 2016, 1-7.
 16. Ok, E., Asci, G., Chazot, Ch., et al. Controversies and problems of volume control and hypertension in haemodialysis. – The Lancet, 388, 2016, 10041, 285-293.
 17. Rao, M., Pereira, B. J. G. Optimal anemia management reduces cardiovascular morbidity, mortality, and costs in chronic kidney disease. – Kidney Int, 68, 2005, № 4, 1432-1438.
 18. Robinson, B. M., Akizawa, T., Jager, K. J., et al. Factors affecting outcomes in patients reaching end-stage kidney disease worldwide: differences in access to renal replacement therapy, modality use, and haemodialysis practices. – Lancet, 2016, S0140-6736.
 19. Shah, S. V. Oxidants and iron in chronic kidney disease. – Kidney Int, 66, 2004, suppl. 91: S50-S55.
 20. Stewart, A. D., Millasseau, S. C., Kearney, M. T., et al. Effects of inhibition of basal nitric oxide synthesis on carotid-femoral pulse wave velocity and augmentation index in humans. – Hypertension, 42, 2003, № 5, 915-8.
 21. Weiss, W., Gohlisch, C., Harsch-Gladisch, C. Oscillometric estimation of central blood pressure: validation of the Mobil-O-Graph in comparison with the SphygmoCor device. – Blood Press Monit, 17, 2012, № 3, 128-3.
 22. Yoshinaga, K., Fujii, S., Tomiyama, Y., et al. Anatomical and Functional Estimations of Brachial Artery Diameter and Elasticity Using Oscillometric Measurements with a Quantitative Approach. – Pulse (Basel), 4, 2016, № 1, 1-10.

Постъпила за печат на 18 януари 2017 г.



ОБРАЗНА ДИАГНОСТИКА НА СЪРДЕЧНО-СЪДОВИТЕ ЗАБОЛЯВАНИЯ е поредица от ръководства. Първата част – **АРТЕРИАЛНА ХИПЕРТОНИЯ И ИСКХЕМИЧНА БОЛЕСТ НА СЪРЦЕТО**, вече е свободно достъпна и в електронен вариант в репозиториума на Централна медицинска библиотека, МУ – София. През януари 2017 г. излиза от печат и втора част – **БОЛЕСТИ НА ПЕРИКАРДА И МИОКАРДА. СЪРДЕЧНИ ТУМОРИ**. Авторите (*д-р Шабани, доц. Стойнова, доц. Генова и доц. Манов*) описват съвременните диагностични възможности на образните методи в кардиологията при различните нозологични единици. Разгледани са в детайли ролята на ехо- и Doppler-кардиографията, компютърната и ядрено-магнитнорезонансната томография, приоритетните им възможности, разликите в диагностичната им достоверност и естественото им допълване и надграждане при различните кардиологични заболявания. Обсъдени са диагностични алгоритми, които са от съществено значение за комплексния клиничен подход спрямо патологията в областта на кардиологията. Ръководствата са подходящи за кардиолози, за рентгенолози, за специалисти, както и за всички медици, проявяващи интерес към съвременната кардиология.