

ПЖ неоднократно описывались и другими авторами [5, 11]. После коррекции основного заболевания режим мочеиспускания нормализовался, не было причин для субъективного беспокойства; в ночные часы, как и в норме, преобладал тонус парасимпатической нервной системы, в связи с чем значительно уменьшился паттерн наджелудочковых внеочередных сокращений и отсутствовали эпизоды кратковременных суправентрикулярных тахикардий. Исходя из изложенного, у больных этой категории в первую очередь целесообразна коррекция урологической патологии, а назначения  $\beta$ -адреноблокаторов не требуется.

Таким образом, результаты нашего исследования позволяют сделать следующий вывод: суточное мониторирование ЭКГ у больных, направленных в урологическую клинику для оперативного лечения, дает возможность выявить пациентов с риском развития ФП в раннем послеоперационном периоде.

## Литература

1. Упрямова Е.Ю., Клименко В.С., Козлов С.П. и др. Использование холтеровского мониторирования электрокардиограммы в оценке адекватности анестезиологического пособия // Анестезиология и кардиореанимация. – 2009; 1: 56–60.
2. Benjamin E., Wolf P., D'Agostino R. et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study // Circulation. – 1998; 98: 946–952.
3. Cañado T., Leitão F., Torres M. et al. Peri-operative Evaluation by Holter in Elderly Patients Submitted to Prostatectomy // Arq Bras Cardiol. – 2009; 93 (3): 381–388.
4. Clarke J., Hamer J., Shelton J. et al. The rhythm of the normal human heart // Lancet. – 1976; 14, 508–512.
5. Gray C., Ward J., Sands J. Syncope from increased ventricular response in atrial fibrillation during voiding: a new indication for surgical management in benign prostatic hyperplasia // J. Urology. – 1999; 161: 606–607.
6. Haïssaguerre M., Jaïs P., Shah D. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // N. Engl. J. Med. – 1998; 339 (10): 659–666.
7. Jaïs P., Shah D., Haïssaguerre M. et al. Atrial fibrillation: role of arrhythmogenic foci // J. Interv. Card. Electrophysiol. – 2000; 4 (1): 29–37.
8. Kistler P., Sanders P., Fynn S. et al. Electrophysiological and electrocardiographic characteristics of focal atrial tachycardia originating from the pulmonary veins: acute and long-term outcomes of radiofrequency ablation // Circulation. – 2003; 108 (16): 1968–1975.
9. Nattel S., Li D., Yue L. Basic mechanisms of atrial fibrillation: very new insights into very old ideas // Annu Rev. Physiol. – 2000; 62: 51–77.
10. Sherman D. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: Pharmacological Rate Versus Rhythm Control // Stroke. – 2007; 38: 615–617.
11. Sumiyoshi M., Abe H., Kohno R. et al. Age-dependent clinical characteristics of micturition syncope // Circ. J. – 2009; 73 (9): 1651–1654.
12. Tai T., Iwasaki K., Sasaki T. et al. Comparison of the prevalence of ventricular and supraventricular premature beats with 24-hour Holter electrocardiography between hypertensive and normotensive shift workers in a manufacturing company // Ind. Health. – 2002; 40 (3): 282–285.

### EARLY POSTOPERATIVE ATRIAL FIBRILLATION IN UROLOGIC PATIENTS

**V. Maksimov, MD; Professor L. Lazebnik, MD; S. Davydova, Candidate of Medical Sciences**

City Clinical Urology Hospital Forty-Seven, Moscow Healthcare Department  
Twenty-four-hour ECG monitoring in urologic patients referred to hospital for surgical treatment allows one to identify patients at high risk for atrial fibrillation. It is expedient to give  $\beta$ -adrenoblockers to these patients before surgery to prevent this complication.

**Key words:** atrial fibrillation, 24-hour Holter ECG monitoring, supraventricular premature beats, prostate adenoma.

## КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

**О. Ляшенко<sup>1</sup>, А. Корнеев<sup>2</sup>**, кандидат технических наук,  
**К. Гуревич<sup>3</sup>**, доктор медицинских наук, профессор

<sup>1</sup>Центральная городская клиническая больница, Липецк,

<sup>2</sup>Липецкий государственный технический университет,

<sup>3</sup>МАПО, Санкт-Петербург

**E-mail:** doktoroks@yandex.ru

*На фоне коррекции артериальной гипертензии у 75 больных, получающих программный гемодиализ, выявлены положительные изменения клинических, лабораторных и инструментальных показателей. На фоне применения диализных методов коррекции у 59% пациентов удалось полностью отменить гипотензивные препараты, при этом дозы у оставшихся на диализотерапии снижены в среднем в 2 раза.*

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, терминальная стадия хронической почечной недостаточности, гемодиализ.

Известно, что риск внезапной смерти у пациентов с утраченной функцией почек, имеющих длительно существующую артериальную гипертензию (АГ), значительно выше, чем у больных без АГ [2] (Paoletti E. и соавт., 2004).

Ключевыми факторами регулирования АД у больных на гемодиализе (ГД) являются строгий контроль гидратации и баланса натрия [3, 4]. Повышение уровня натрия и осмолярности головного мозга вызывает повышение уровня ангиотензина II, что активизирует симпатическую нервную систему [5].

Рандомизированные контролируемые исследования продемонстрировали связь между анемией, ухудшением качества жизни и прогрессированием гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ); последняя, в свою очередь, способствует развитию и прогрессированию АГ [6]. Ввиду того, что анемия у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью (ТХПН) является железодефицитной, для ее коррекции необходимо введение препаратов железа. Однако возрастание запасов железа в организме, маркерами которого считаются ферритин и процент насыщения трансферрина (% ТФ), увеличивает оксидативное потребление антиоксидантов, что в свою очередь способствует ускорению атеросклеротического поражения и кальцификации сосудов у пациентов, получающих ГД. Аргументом в пользу концепции раннего развития атеросклероза при ТХПН является также зависимость между толщиной интимы и меди сонных артерий и уровнем белковых продуктов окисления, ферритина и назначенной ежегодной дозы железа [7].

Группа исследователей под руководством К. Kalantar-Zadeh [8] установила, что уровень ферритина значительно выше у пациентов с недостаточным питательным статусом и воспалительным синдромом. Уровень С-реактивного белка (СРБ) также значительно выше при уровне ферри-

тина >800 пг/мл, чем при уровне ферритина <800 пг/мл, что отражает в данном случае степень воспаления.

Синдром хронического воспаления – один из значимых факторов развития кардиомиопатии. У больных, получающих ГД, уровень СРБ тесно положительно коррелирует с индексом массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) [1] и кальцификацией коронарных артерий [9]. В исследовании E. Paoletti [2] увеличение ИММЛЖ было единственным значимым предиктором внезапной смерти, на долю которой приходится почти 20% всех летальных исходов.

Исследователи под руководством G. London [10] при динамическом наблюдении в течение 5 лет установили, что увеличение скорости прохождения пульсовой волны, которое указывает на прогрессирование артериосклероза, прямо коррелировало с уровнем СРБ. В патогенезе развития артериосклероза важная роль принадлежит эндотелиальной дисфункции, повышению уровня холестерина (ХС) в составе липопротеидов, не относящихся к ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), гипоальбуминемии и высокому содержанию в плазме крови СРБ [11, 12].

Увеличение содержания фосфора в сыворотке крови больных, получающих ГД, ассоциировано с отложением минеральных веществ в сосудах. Повышение уровня фосфора связано с более высоким систолическим и пульсовым АД [13]. Показано также, что кальцификация интимы и меди артерий [14] является фактором риска как общей, так и кардиоваскулярной летальности и сопряжена с увеличением ригидности артериальной стенки и скорости прохождения пульсовой волны.

Мы поставили перед собой цель оценить взаимосвязь изменений клинических, лабораторных и инструментальных параметров при коррекции АГ у страдающих ТХПН больных, получающих программный ГД.

Обследовали пациентов с ТХПН, получающих программный ГД. За целевой показатель приняли АД ≤140/90 мм рт. ст., а у пациентов с сахарным диабетом – <130/80 мм рт. ст. Из 110 обследованных больных АГ выявлена у 75 (68%).

Отобрано 75 больных без тяжелой недостаточности кровообращения и с относительно компенсированной анемией, получающих адекватный программный ГД 3 раза в неделю, у которых АД было >140/90 мм рт. ст. Гипертензию оценивали согласно классификации ВОЗ от 1999 г. [15].

В течение 12 мес исследования у больных проводилась тщательная гемодиализная коррекция гипергидратации. С целью коррекции гипернатриемии уровень натрия в диализном растворе был снижен до 132–136 ммоль/л, длительность ГД увеличили с 12 до 18 ч в неделю (3 раза по 6 ч). К окончанию исследования 67 пациентам удалось нормализовать АД, а у 8 больных АД снижено до 150/90 мм рт. ст.

Для определения объема удаляемой в течение процедуры ГД жидкости пациентов взвешивали до и после сеанса ГД на автоматических весах SECA-767, рост измеряли 1 раз в месяц ростометром также до сеанса ГД.

Индекс массы тела (ИМТ) вычисляли по формуле А. Кетле:

$$ИМТ = \text{масса тела в кг} / \text{рост в м}^2.$$

Инструментальные исследования – ЭКГ, эхокардиографию, УЗИ состояния артериовенозной (А–В) фистулы – выполняли до сеанса ГД.

Величину сброса по А–В-фистуле измеряли с помощью линейного датчика 7,5 МГц ультразвукового аппарата ACUSON-128XP. ЭКГ-исследование выполняли ап-

паратом для снятия ЭКГ Burdick elite фирмы Siemens. УЗИ сердца проводили в М-режиме импульсным датчиком 3,5 МГц в положении на левом боку аппаратом ACUSON 128/XP10 (США) по стандартной методике. Для оценки состояния правого предсердия и правого желудочка применяли В-режим. Измеряли величину выпота в полость перикарда (в см), толщину межжелудочковой перегородки (МЖП, в мм) и задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ, в мм) в диастолу. Определяли конечный диастолический размер (КДР, в мм) и конечный систолический размер (КСР, в мм) ЛЖ, диаметр левого предсердия (ЛП, в мм), правого предсердия (ПП, в мм), правого желудочка (ПЖ, в мм), диаметр аорты (в мм) и давление в легочной артерии (в мм рт. ст.). Рассчитывали объем ЛЖ в систолу и диастолу (конечный систолический объем – КСО и конечный диастолический объем – КДО, в мл), фракцию выброса (ФВ, в %). Исследование проводилось 2 лицами в одинаковых условиях. ММЛЖ рассчитывали по формуле R. Devereux:

$$ММЛЖ = 1,04 \times [(КДР + \text{толщина МЖП в конце диастолы} + \text{ЗСЛЖ в конце диастолы})^3 - КДР^3] - 13,6.$$

Определяли ИММЛЖ как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела по формуле:

$$ИММЛЖ = ММЛЖ / S.$$

S – площадь поверхности тела человека (в м<sup>2</sup>) – вычисляли по формуле Дюбуа:

$$S = W^{0,425} \times H^{0,725} \times 71,84,$$

где W – масса тела (в кг), H – длина тела (рост, см).

За критерии диагностики ГЛЖ принимали Фрамингемские критерии ИММЛЖ: для мужчин >131 г/м<sup>2</sup>, для женщин >100 г/м<sup>2</sup>.

Кровь для лабораторных исследований забирали перед 1-м в неделю сеансом ГД. Уровень мочевины определяли фотометрическим тестом на аппарате Hitachi-917, интактный паратгормон – методом иммуноферментного анализа, уровень натрия, калия и общего кальция (Ca<sub>общий</sub>) в плазме крови – ионоселективным методом на анализаторе электролитов AVL.

Коррекцию кальция (Ca<sub>кор.</sub>) на альбумин проводили по формуле:

$$Ca_{кор.} = Ca_{общий} + 0,02 \times (40 - \text{альбумин плазмы}).$$

Уровень фосфора устанавливали в УФ-тесте на биохимическом анализаторе Hitachi-917, общий белок – биуретовым методом, альбумин – методом с бромкрезоловым зеленым на биохимическом анализаторе Hitachi-917. Воспалительную реакцию организма оценивали по уровню СРБ, который определяли ультрачувствительным методом, усиленным латексом, на аппарате Hitachi-917.

Исследовали гемограммы с определением следующих показателей: уровня гемоглобина, числа эритроцитов, цветного показателя, гематокрита, числа тромбоцитов и лейкоцитов на гематологическом анализаторе КХ–21 фирмы Ruche. Запасы железа оценивали по уровням ферритина, % ТФ и цветному показателю.

Уровень ферритина определяли иммунотурбидиметрическим тестом на аппарате Hitachi-917, % ТФ – по формуле:

$$\% ТФ = (Fe / ОЖСС) \times 100\%,$$

где Fe – уровень плазменного железа (определялся методом без депротеинизации с красителем Ферро–Зайн), ОЖСС – общая железосвязывающая способность сыворотки (определяли методом с красителем Ферро–Зайн на биохимическом анализаторе Hitachi-917). Коагулогический статус оценивали по уровню тромбоцитов и СОЭ (опреде-

ляли методом Панченкова и по международному нормализованному отношению (МНО) клоттинговым методом на анализаторе гемостаза Minilab 701), общий ХС и ХСЛПВП – ферментативным методом на аппарате Hitachi-917, уровень триглицеридов – ферментативным фотометрическим тестом с глицерол-3-фосфатоксидазой на аппарате Hitachi-917, ХС липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП) и ХС липопротеидов очень низкой плотности (ХСЛПОНП) – по формуле Фредвальда (1972):

$$\text{ХСЛПНП} = \text{Общий ХС} - \left[ \frac{\text{Триглицериды}}{2,18} + \text{ХСЛПВП} \right];$$

$$\text{ХСЛПОНП} = \text{Общий ХС} - \text{ХСЛПВП} - \text{ХСЛПНП}.$$

Индекс атерогенности рассчитывали по формуле А. Климова:

$$\text{Индекс атерогенности} = \frac{\text{Общий ХС} - \text{ХСЛПВП}}{\text{ХСЛПВП}}.$$

Корреляцию между уровнем среднего АД и исследуемыми параметрами оценивали с помощью множественного регрессионного и корреляционного анализов; для проверки значимости регрессии использовали критерий Фишера ( $>1,00$ ).

Из 75 пациентов, включенных в исследование, только 3% имели мягкую АГ с АД от 140/90 до 160/99 мм рт. ст. У 54% больных была умеренная АГ с исходным АД от 160/100 до 179/109 мм рт. ст., а у 43% – тяжелая АГ с АД  $>180/110$  мм рт. ст. В процессе исследования у 67 пациентов нам удалось нормализовать АД, а у 8 больных с исходно тяжелой АГ – снизить АД до пограничных цифр: 145/90–150/100 мм рт. ст.

На фоне применения диализных методов коррекции АГ при снижении уровня АД определено уменьшение ИМТ. Уменьшилась частота дыхательных движений (ЧДД), исчезло притупление перкуторного звука в нижних отделах легочных полей ( $r=0,45$ ), изменилась аускультативная картина по легочным полям от жесткого к везикулярному дыханию ( $r=0,35$ ) и исчезли влажные хрипы в нижнебоковых отделах ( $r=0,70$ ). Уменьшилась частота сердечных сокращений (ЧСС), исчезли шум трения перикарда ( $r=0,30$ ) и ЭКГ-признаки гипертрофии миокарда ЛЖ ( $r=0,17$ ). По данным эхокардиоскопии, исчез выпот в полость перикарда, уменьшились давление в легочной артерии, размеры ЛП, а также ПП и ПЖ, увеличилась ФВ, определена тенденция к уменьшению ИММЛЖ. На фоне снижения АД определено уменьшение сброса по А–В-фистуле.

Снижение уровня натрия в диализном растворе позволило снизить АД и уменьшить концентрацию натрия плазмы. На фоне коррекции АГ определена тенденция к снижению уровней кальция, скорректированного на альбумин, додиализного фосфора и паратормона.

Нормализация АД ассоциирована со снижением уровней додиализного калия и СРБ, а также с повышением уровней общего белка и альбумина. На фоне коррекции АГ определена нормализация показателей типирования дислипидемии со снижением индекса атерогенности, триглицеридов, ХСЛПНП и ХСЛПОНП.

Повышение уровня гемоглобина и нормализация запасов железа также ассоциированы с коррекцией АГ.

На фоне нормализации АД определено увеличение МНО и уменьшение СОЭ. Число тромбоцитов по мере

### Динамика клинических, лабораторных и инструментальных параметров (M±m)

Исследуемый параметр	До коррекции**	После коррекции**	r
ИМТ*, кг/м <sup>2</sup>	26,9±1,5	23,6±1,1	0,14
ЧДД в мин	22±0,6	18±1,6	0,66
ЧСС* в мин	90±1,5	72±1,3	0,58
Выпот в перикард, см	5,7±1,7	0,1±0,2	0,73
Давление в легочной артерии, мм рт. ст.	28,0±2,0	24,0±1,0	0,34
Левое предсердие, мм	41,0±1,2	39,0±0,9	0,16
Правое предсердие, мм	43,6±0,9	40,5±0,9	0,21
Правый желудочек, мм	42,0±0,6	40,0±0,4	0,16
Фракция выброса*, %	61,0±1,5	65,0±0,4	-0,32
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	145,0±13,0	144,6±7,0	0,10
Сброс по А–В-фистуле*, мл/мин	683,8±26,5	663,8±17,2	0,24
Натрий*, моль/л	141,0±1,6	137,0±0,8	0,34
Калий*, ммоль/л	6,2±0,2	5,3±0,5	0,43
Фосфор, ммоль/л	2,1±0,5	2,0±0,2	0,10
Скорректированный кальций	2,2±0,1	2,1±0,1	0,15
Интактный паратгормон, пг/мл	295,2±61,8	252,6±80,7	0,10
СРБ*, мг/л	6,9±1,9	5,5±0,6	0,23
Общий белок*, г/л	65,5±1,3	72,3±0,9	-0,44
Альбумин*, г/л	35,1±1,0	41,0±0,4	-0,44
Индекс атерогенности*	3,5±0,6	2,8±0,2	0,28
Триглицериды, ммоль/л	2,0±0,6	1,9±0,6	0,13
ХСЛПНП*, ммоль/л	3,0±0,2	2,7±0,1	0,19
ХСЛПОНП*, моль/л	1,1±0,2	0,9±0,2	0,20
Гематокрит*, %	30,2±2,1	35,7±0,4	-0,45
Гемоглобин, г/л	90,7±4,1	121,0±4,3	-0,57
Эритроциты*, $\cdot 10^{12}/л$	3,0±0,1	3,8±0,1	-0,45
Средний объем эритроцитов*, мкм <sup>3</sup>	86,3±2,2	95,0±3,4	-0,38
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците*, г/л	318,9±8,2	362,1±3,8	-0,37
Среднее содержание гемоглобина в эритроците*, пг	29,6±1,1	31,8±0,5	-0,17
Ширина распределения эритроцитов по объему*, %	15,0±0,1	13,2±0,2	0,37
Цветной показатель*	0,88±0,03	1,00±0,04	-0,36
Процент насыщения трансферрина*, %	17,1±2,4	26,3±2,8	-0,37
Ферритин*, мкг/л	738,2±65,9	678,5±28,7	0,12
МНО*	1,1±0,1	1,3±0,1	-0,14
СОЭ*, мм/ч	35,8±3,8	24,6±6,1	0,26

\* $p < 0,05$ ;  $F > 1,00$ ; \*\* среднее±стандартное отклонение.

нормализации АД достоверно не изменялось ( $r=0,02$ ;  $F=0,99$ );  $p>0,05$ .

На начало исследования все пациенты получали гипотензивные препараты. Комбинация и дозы зависели от степени выраженности АГ. В режиме монотерапии исходно пролечено 17% пациентов, а к окончанию исследования – 24%, 2 гипотензивными препаратами – соответственно 57 и 5%, 3 – соответственно 25 и 12% больных. На фоне применения диализных методов коррекции у 59% пациентов удалось полностью отменить гипотензивные препараты, при этом их дозы снижены в среднем на 50%.

Исследованием установлено, что гемодиализный контроль гипергидратации, выразившийся в уменьшении массы тела, ЧДД, исчезновении притупления перкуторного звука в нижних отделах легочных полей, шума трения и выпота в перикард, переходе от жесткого дыхания к везикулярному, уменьшении давления в легочной артерии, размеров ПЖ и ПП, позволил снизить уровень АД у больных с ТХПН на программном ГД. Коррекция гипернатриемии, анемии и нормализация запасов железа также способствовали нормализации АД.

На фоне уменьшения уровня АД при снижении уровня натрия в диализате и увеличении длительности ГД наблюдалось уменьшение выраженности явлений белково-энергетической недостаточности и проявлений системной воспалительной реакции с увеличением общего белка и альбумина, снижением додиализного калия сыворотки, СРБ и СОЭ. Выявлено также улучшение реологических свойств крови (увеличение МНО) и уменьшение индекса атерогенности.

Коррекция АГ позволила ослабить проявления кардиомиопатии: снизилась ЧСС, исчезли акцент II тона на аорте, уменьшились ЭКГ-признаки гипертрофии миокарда ЛЖ, эхокардиоскопические размеры ЛЖ, увеличилась ФВ, определилась тенденция к уменьшению ИММЛЖ, снизился сброс по А–В-фистуле.

У больных с утраченной функцией почек ввиду сложности генеза АГ для ее коррекции в первую очередь необходимо с помощью ГД строго контролировать состояние нормоволемии, использовать низконатриевый диализат и увеличивать время диализных сессий, что позволяет значительно уменьшить потребность в гипотензивных препаратах.

## Литература

1. Бадаева С.В., Томила Н.А., Бибков Б.Т. и др. Структурно-функциональные изменения миокарда при прогрессирующей почечной недостаточности // Нефрология и диализ. – 2006; 8 (3): 232–239.

2. Paoletti E, Specchia C, Di Maio G. et al. The worsening of the left ventricular hypertrophy is the strongest predictor of sudden cardiac death in haemodialysis patients: a 10 year survey // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2004; 19: 1829–1834.

3. Agarwal R. Management of hypertension in hemodialysis patients // *Hemodial. Int.* – 2006; 10 (3): 241–248.

4. Agarwal R., Alborzi P., Satyan S. et al. Dry-Weight Reduction in Hypertensive Hemodialysis Patients (DRIP) // *Hypertension: J. American Heart Association.* – 2009; 53 (3): 500–507.

5. He F., Markandu N., Sagnella G. et al. Plasma sodium: ignored and underestimated // *Hypertension.* – 2005; 45: 98–102.

6. Foley R., Parfrey P. et al. Effect of hemoglobin levels in hemodialysis patients with asymptomatic cardiomyopathy // *Kidney Int.* – 2000; 58 (3): 1325–1335.

7. Druke T., Witko-Sarsat V., Massy Z. et al. Iron therapy, advanced oxidation protein products, and carotid artery intima-media thickness in end-stage renal disease // *Circulation. J. of the American Heart Association.* – 2002; 106: 2212–2217.

8. Kalantar-Zadeh K., Rodriguez R., Humphreys M. Association between serum ferritin and measures of inflammation, nutrition and iron in haemodialysis patients // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2004; 19: 141–149.

9. Krasniak A., Drod M., Pasowicz M. et al. Factors involved in vascular calcification and atherosclerosis in maintenance haemodialysis patients // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2007; 22 (2): 515–521.

10. London G., Pannier B., Guerin A. et al. Alterations of left ventricular hypertrophy and survival of patients receiving hemodialysis: follow-up of an interventional study // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2001; 12: 2759–2767.

11. London G., Marchais S., Guerin A. et al. Arterial structure and function in end-stage renal disease // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2002; 17: 1713–1724.

12. London G., Pannier B., Agharazii M. et al. Forearm reactive hyperemia and mortality in end-stage renal disease // *Kidney Int.* – 2004; 65 (2): 700–704.

13. Huang C., Plantinga L., Fink N. et al. Phosphate levels and blood pressure in incident hemodialysis patients: a longitudinal study // *Adv. Chronic. Kidney Dis.* – 2008; 15 (3): 321–331.

14. London G., Guerin A., Marchais S. et al. Arterial media calcification in end-stage renal disease: impact on all-cause and cardiovascular mortality // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2003; 18: 1731–1740.

15. World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension // *J. Hypertension.* – 1999; 17: 151–185.

## CORRECTION OF ESSENTIAL HYPERTENSION IN PATIENTS ON PROGRAMMED HEMODIALYSIS

**O. Lyashenko<sup>1</sup>; A. Korneyev<sup>2</sup>, Candidate of Engineering Sciences; Professor K. Gurevich<sup>2</sup>, MD**

<sup>1</sup>Central City Clinical Hospital, Lipetsk; <sup>2</sup>Lipetsk State Technical University;

<sup>3</sup>Medical Academy of Postgraduate Education, Saint Petersburg

Positive clinical, laboratory, and instrumental changes were found in the correction of essential hypertension in 75 patients receiving programmed hemodialysis. The application of dialysis correction methods allowed antihypertensive agents to be completely discontinued in 59% of the patients; there was a two-fold average dose decrease in patients on drug therapy.

**Key words:** essential hypertension, end-stage chronic renal failure, hemodialysis.