

腎不全患者における QT 時間の経時的変化およびその関連因子についての検討

黒巢恵美 安藤康宏 秋元 哲 大野修一
草野英二 浅野 泰

Factors related to the QT prolongation in chronic renal failure

Megumi KUROSU, Yasuhiro ANDO, Tetsu AKIMOTO, Shuichi ONO,
Eiji KUSANO, and Yasushi ASANO

Division of Nephrology, Jichi Medical School, Tochigi, Japan

QT prolongation, a risk factor for arrhythmia and cardiac death, is observed in uremic patients. Though hypocalcemia, autonomic nerve dysfunction and cardiac hypertrophy are assumed to cause the uremic QT prolongation, the exact mechanism remains unspecified. We therefore examined factors related to the QT interval in chronic renal failure(CRF). Corrected QT interval(QTc) was significantly prolonged in CRF just before the induction of dialysis therapy (group A) compared with nephrotic syndrome with the intact or mildly impaired renal function (group B). QTc was also prolonged in acute renal failure (group C). Cardio-thoracic ratio, serum albumin and Ca correlated with QTc in group A, but not in B or C. A single HD session in group A failed to shorten QTc, despite a significant increase in serum Ca^{++} . Autonomic dysfunction did not appear to be a major determinant of QT prolongation, since QTc was not different between diabetics and non-diabetics in group A and in chronic HD patients (group D). In group D, QTc did not correlate with SV_1+RV_2 on ECG or left ventricular wall thickness (LVWT) on echocardiography. In another group of chronic HD patients (group E), there was no significant correlation between QTc and the parameters of left ventricular mass, plasma brain natriuretic peptide (BNP). However, in the patients subjected to repeated echocardiography in group D, QTc and LVWT changed in parallel. In a retrospective analysis of QTc in group D, QTc was maximally prolonged at the time of starting HD therapy, and gradually improved in the following 1-5 years in both diabetics and non-diabetics. In contrast, chronic CAPD patients (group F) revealed no improvement of QTc. Thus, uremic QT prolongation cannot be explained simply by any of the previously assumed factors, but appears to be affected by multiple factors, which are partially correctable by chronic HD therapy.

Jpn J Nephrol 1999 ; 41 : 70-76.

Key words : QT prolongation, renal failure, serum Ca, autonomic dysfunction, left ventricular hypertrophy

結 言

QT 延長は不整脈、ひいては心臓死のリスクとなることが知られている¹⁻⁶⁾。慢性腎不全(CRF)患者では、心電図上 QT が延長することが知られている^{1,7,8)}が、心筋障害、自律神経障害、電解質異常などの高頻度に存在する病態と

QT 延長との関連についての具体的な検討はほとんどなされていない。

そこでわれわれは、CRF の経過に伴う QTc の変化および尿毒症における QT 延長と、低カルシウム血症、自律神経障害、心肥大との関係を検討した。

対 象

当院での透析導入直前の慢性腎不全患者をA群、腎機能正常ないし軽度低下の患者をB群、急性腎不全患者をC群とした(Table 1, 2)。なお、B群は血清カルシウムおよびアルブミン濃度がA群と同レベルとなるようネフローゼ症候群を有する患者を選択した(Table 2)。透析導入時のQT時間の追加検討および透析導入後の長期経過をみる群として、維持透析施設Iでの長期血液透析(HD)患者をD群、維持透析施設IIでの長期HD患者をE群とした。また長期CAPD患者をF群とした(Table 1)。また、急性心筋梗塞の既往、重度の弁膜症、ペースメーカー使

用、心房細動を有する症例、抗不整脈薬、向精神薬使用症例は除外した。

方 法

1. QT測定

A, B群の102例中80例およびD, E群症例はフクダ電子社製の心電図自動解析装置の値(12誘導の全心拍のQTc平均値を計算した値)を使用し、自動解析されていないA, B群の22例およびC, F群の症例では、胸部誘導のV4もしくはV5にて実測した。T波終末部が不明瞭な場合は下行脚と基線の交点を外挿法で求めT波終末とした。

Table 1. Profile of the patient group A-F

Group	Category	Number	Mean age	Etiology
A	end stage CRF just before starting dialysis	27/40	52.4 ± 1.8*	CGN 32, DM 12, PCK 4, SLE 2, RA 1, gout 3 nephrosclerosis 4, RPGN 2, Alport synd. 1, unknown 6
B	nephrotic syndrome with normal or mildly impaired renal function	15/20	54.2 ± 3.0	
C	acute renal failure	7/15	48.1 ± 3.6	
D	chronic HD	24/25	51.5 ± 2.2*	CGN 24, DM 9, PCK 3, nephrosclerosis 3 chronic pyelonephritis 1, unknown 9
E	chronic HD	8/18	44.9 ± 2.7	CGN 14, DM 6, gout 1, Tb 1 unknown 5
F	chronic CAPD	9/18	55.1 ± 2.1*	CGN 20, DM 1, SLE 1 nephrosclerosis 21, unknown 9

number : female/male, * age at the time of starting dialysis therapy

CGN : chronic glomerulonephritis, DM : diabetes mellitus, PCK : polycystic kidney, RPGN : rapidly progressive glomerulonephritis, Tb : tuberculosis, SLE : systemic lupus erythematosus, RA : rheumatoid arthritis

Table 2. Patient profile of group A, B and C

	Group A		Group B		Group C			Group A		Group B		Group C	
	mean	SE	mean	SE	mean	SE		mean	SE	mean	SE	mean	SE
QTc(msec)	0.448 ± 0.005		0.413 ± 0.004		0.434 ± 0.010		Ht(%)	25.0 ± 0.5		41.2 ± 4.8		29.7 ± 1.7	
age(y/o)	52.4 ± 1.8		54.2 ± 3.0		48.1 ± 3.6		TP(g/dl)	6.7 ± 0.1		5.8 ± 0.2		5.8 ± 0.3	
CTR(%)	51.6 ± 1.0		50.1 ± 1.0		54.0 ± 2.0		Alb(g/dl)	3.5 ± 0.1		3.0 ± 0.1		2.9 ± 0.2	
IVCe(mm)	8 ± 1		8 ± 1		9 ± 1		Na(mmol/l)	137 ± 1.0		138 ± 0.5		134 ± 1.1	
IVCi(mm)	14 ± 1		14 ± 1		15 ± 1		K(mmol/dl)	4.5 ± 0.1		4.2 ± 0.1		4.8 ± 0.3	
SBP(mmHg)	157 ± 3		144 ± 5		148 ± 8		Cl(mmol/l)	104 ± 1.0		105 ± 0.6		101 ± 1.4	
DBP(mmHg)	84 ± 2		83 ± 3		82 ± 5		Ca(mg/dl)	7.8 ± 0.1		8.2 ± 0.2		8.0 ± 0.2	
BUN(mg/dl)	84 ± 4		24 ± 3		72 ± 6		Cac(mg/dl)	8.3 ± 0.1		9 ± 0.3		9.4 ± 0.3	
Cr(mg/dl)	9.1 ± 0.4		1.9 ± 0.5		7.2 ± 1.0		P(mg/dl)	5.8 ± 0.2		3.7 ± 0.1		5.3 ± 0.5	
UA(mg/dl)	7.7 ± 0.2		6.2 ± 0.2		10.1 ± 0.7		Mg(mg/dl)	2.6 ± 0.1		2.4 ± 0.1		3.1 ± 0.4	
arterial PH(unit)	7.322 ± 0.009		7.401 ± 0.007		7.386 ± 0.016		i-PTH(pg/ml)	289 ± 55		not examined		not examined	
arterial HCO3(mmol/l)	19.6 ± 0.7		24.8 ± 0.8		21.3 ± 1.2								
arterial PO2(mmHg)	98.5 ± 1.9		88.1 ± 2.9		87.0 ± 4.0								

QTc : corrected QT interval, CTR : cardio-thoracic ratio, IVCe : inferior vena cave(the maximal diameter during expiration), IVCi : inferior vena cave(the minimal diameter during inspiration), SEP : systolic blood pressure, DBP : diastolic blood pressure, Cac : corrected serum calcium [=Ca⁺(4-Alb)], i-PTH : intact parathyroid hormone

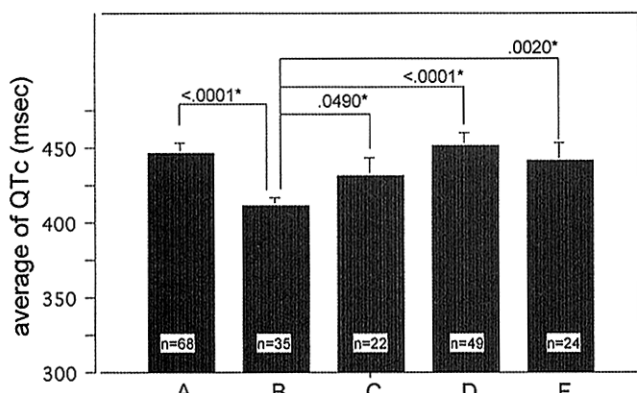


Fig. 1. QTc in the five groups of patients

See text for the definition of each group.

CRF groups represent significant prolongation of QTc at the time of starting dialysis therapy (A, D, F). QTc in ARF group (C) was also significantly prolonged compared to group B.

Statistical analysis was performed by using Fisher's exact test.

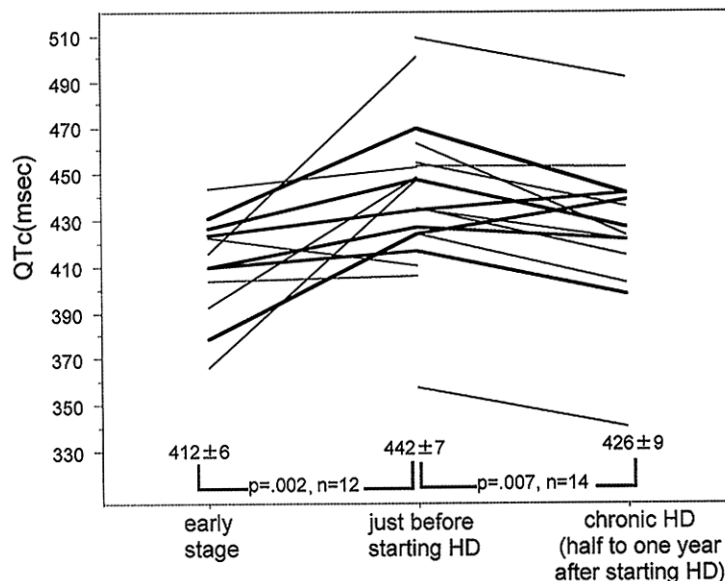


Fig. 2. QTc prolongation along with the progression of CRF in group A

Statistical analysis was performed by using paired *t*-test.

QTc は Bazett の式を用いて算出した。

$$QTc = QT / \sqrt{RR}^{9)}$$

なお、機械による自動計算と手動で計測し算出した QTc には有意差がないことが報告されている¹⁰⁾。

2. QTc と CRF の病期の関係

腎不全初期と末期および急性と慢性の経過の違いを検討するために、A, B, C 各患者群において QTc を比較した。A 群のうち保存期、導入期、維持期と経過が追えた症例については、各病期における QTc の変化を測定した。また D, F 群では透析導入後の QTc の長期経過について検討した。

3. QTc 延長と関連する因子の検討

まず、A, B, C の 3 群において、QT 時間と心胸郭比 (CTR)、下大静脈径 (IVC)¹¹⁾、血圧、血液検査所見の関係を検討した。さらに、現在までに QT 延長をきたす因子として推定されている 3 種類の因子について検討した。

1) 血清カルシウム濃度の関与^{12~15)} を評価するために、A 群中 7 例において初回 HD 前後の QTc、イオン化カルシウムの変化をみた。また D 群のうち QTc が導入時と比して明らかに短縮した 4 例、あるいはさらに延長した 2 例について、QTc と血清カルシウム濃度との関係を調べた。

2) 自律神経障害の関与^{7,16~20)} を検討するため、A 群および D 群において原疾患を糖尿病、非糖尿病に分け、QTc の差を検討した。

3) 心筋肥大との関係^{21~23)} をみるため、①心エコー上

の心室中隔厚 (IVST) + 左室後壁厚 (PWT)、②心電図での SV₁ + RV_s、③脳性利尿ペプチド (BNP)^{24~27)} と QT 時間の関係を調べた。①②に関しては D 群中心エコーを施行した維持 HD 患者 43 例を対象とした。このうち 15 例においては、半年以上の間隔をあけ 2 点観測を行い、左室壁厚と QT の時間経過に伴う変化を検討した。③に関しては、E 群を対象とした。

4. 統計学的処理

結果は平均値 ± 標準誤差で表し、解析にはコンピュータソフトウェア Stat view 4.5J[®] を用い $p < 0.05$ を有意とした。

結 果

1. 腎不全の病期と QTc の関係

1) QTc は、A, D, F 群の透析導入時において (448 ± 5 msec, 454 ± 6 msec, 444 ± 9 msec)、B 群 (413 ± 4 msec) に比して有意に延長していた。また ARF 症例 (C 群) の延長も有意であった (434 ± 9 msec) (Fig. 1)。一方、長期維持 HD 施行中の E 群 (平均透析歴 77 ± 10 カ月) の QTc は有意な延長はみられなかった (QTc; 419 ± 6 msec)。

2) A 群のうち保存期から HD 導入時、および導入時から導入半年ないし 1 年後の心電図記録が得られた症例では、QTc は保存期 (血清 Cr; 1.96 ± 0.60 mg/dl) から導入期 (血清 Cr; 10.17 ± 0.88 mg/dl) にかけて有意に延長し、導入後は有意に短縮した (Fig. 2)。

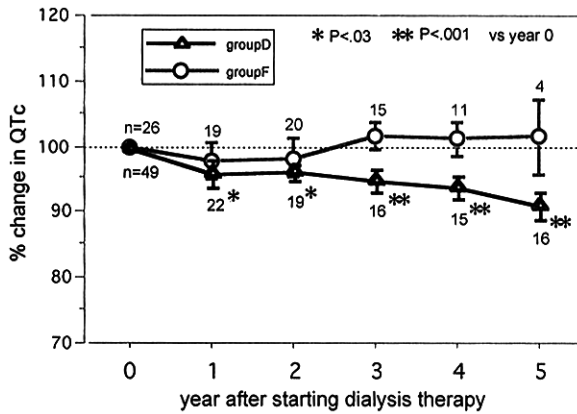


Fig. 3. Long term profile of QTc in chronic HD (group D) and CAPD (group F) patients

Statistical analysis was performed by using Fisher's exact test.

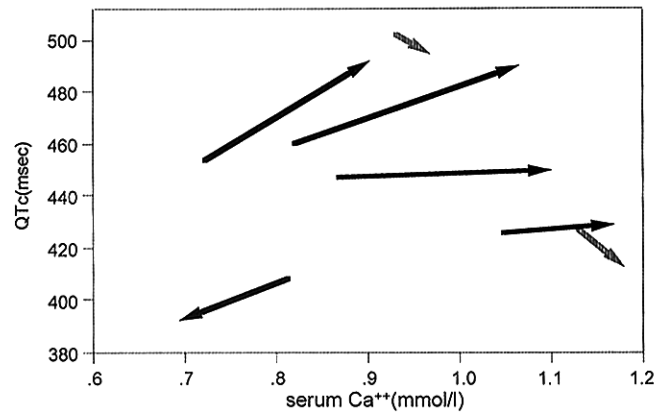


Fig. 4. Relationship between Ca⁺⁺ and QTc before (arrow tail) and after (arrow head) the initial HD session in group A

Table 3. Correlation between QTc and factors examined in group A

	n	r		n	r		n	r
Age	67	.165	O ₂	64	-.204	Cac	66	-.039
CTR	67	.463	Ht	66	-.167	P	66	.100
IVCi	61	.222	TP	66	-.122	Mg	53	-.060
IVCe	61	.228	Alb	66	-.337	BUN	66	.239
SBP	67	-.071	Na	66	.248	Cr	66	.042
DBP	67	-.054	K	66	.022	UA	66	.096
pH	64	.137	Cl	66	-.018	i-PTH	23	.059
HCO ₃	63	.233	Ca	66	-.252			

Correlation coefficient was presented. Bold italic denote significant correlation. See the footnote of Table 2 for abbreviations.

3) 透析導入後は、HD(D群)とCAPD(F群)では異なる長期経過を示した。D群では、HD導入後QTcがさらに延長する症例も少数みられたが、全体的には経年性に有意に短縮していた(Fig. 3)。一方、F群では透析導入後もQTcは短縮傾向がみられなかった(Fig. 3)。

2. QTc延長と関連する因子の検討

1) A群において、QTcと有意相関する因子として心胸比、血清アルブミン、カルシウムがあげられた(Table 3)。

2) A群でQTcと有意相関した各因子をB群、C群で検討したところいずれも有意相関はなく、QTcの規定因子としての普遍性が確認できなかった。

3) HD導入時の単回HD前後ではイオン化カルシウム(Ca⁺⁺)は有意に上昇(0.875±0.056 → 1.013±0.056 mEq/l)したが、QTcは短縮しなかった(445±10 → 449±14 msec)(Fig. 4)。

4) D群において導入後明らかにQTcが改善した4例、

逆に明らかに延長した2例に関して、QTcと血清カルシウム、リン、PTHの経年変化を検討したが、一定の関係はなく、QTc短縮群のみならず、延長群でも血清カルシウムは増加していた(Fig. 5)。

5) A、D群のQTcを原因疾患が糖尿病であるか否かによって分けたところ、両群とも糖尿病の有無による有意差はなかった(Fig. 6)。また長期HDのD群において、糖尿病、非糖尿病群間で透析導入後のQTcの経過にも差はなかった。

6) A、D群において、心電図での左室肥大の指標となるSV₁+RV₅とQTcには相関関係がなかった(A; r=-0.189, p=0.78, D; r=0.305, p=0.58)。同様にD群で施行された心エコーにおいて左室壁厚とQTc間でも相関は認められなかった(r=0.283, p=0.51)。しかし、そのなかで経時的に2点観測した15症例では、左室壁厚とQTcの変化率に有意な正相関がみられた(Fig. 7)。

7) E群においてBNPとQTcの間に有意相関はなかつ

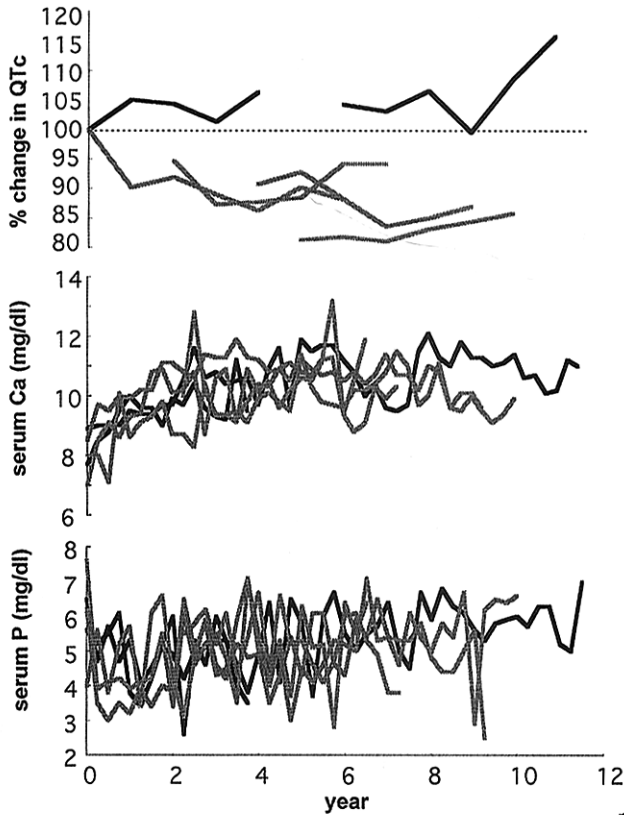


Fig. 5. Long term profile of serum Ca, P and QTc in 2 patients (—) with exacerbated vs 4 patients (—) with improved QTc prolongation

た (BNP ; $r=0.329$, $p=0.59$)。

考 察

QT 時間は心室の活動電位持続時間を表し、この延長により再分極が遅延し re-entry 現象が多発する。その結果心室性期外収縮、Torsades de pointes 型の心室頻拍をきたしやすくなり、失神、突然死の危険が高くなるとされている^{2,3)}。延長とする基準として QTc で 440 msec 以上とするのが一般的だが、不整脈をきたすような場合、多くが 600 msec 以上であるとの報告もある²⁸⁾。しかし最近、420~440 msec 程度の軽度延長であっても冠動脈疾患をきたす確率が高いとの報告がなされている^{4,5)}。

今回のわれわれの検討では、CRF 患者において HD 導入時に明らかな QT 延長がみられた。急性腎不全患者でも QT 延長傾向があること、慢性腎不全進行とともに QT が延長することより、尿毒症の病態のなかに QT 延長をきたす因子が存在すると推定され、また導入直前の時期が最長で、HD 導入後徐々に短縮傾向を認めた (Fig. 2, 3) ことか

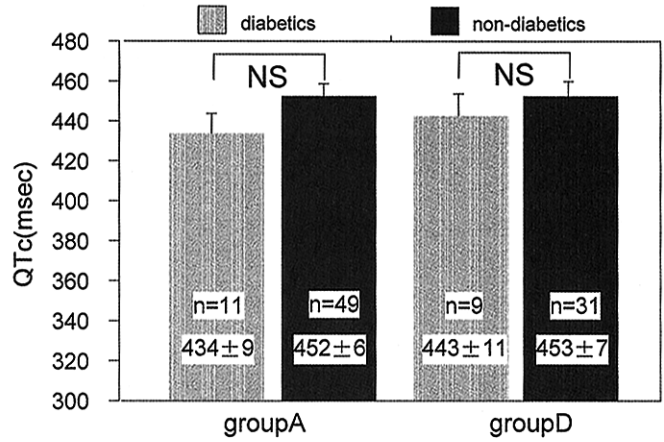


Fig. 6. QTc of diabetic vs. non-diabetic patients in group A and D

There was no significant difference between diabetics and non-diabetics. Statistical analysis was performed by using non-paired *t*-test.

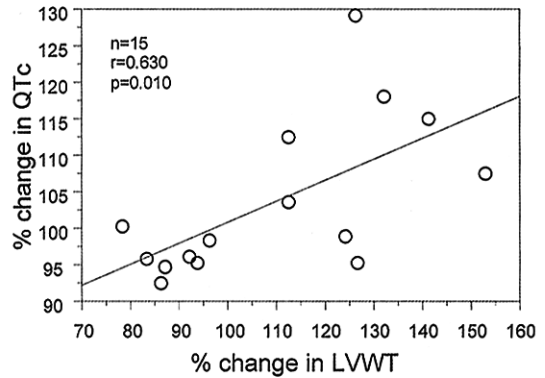


Fig. 7. Relationship between QTc and left ventricular wall thickness measured by echography

LVWT = interventricular septum thickness + left ventricular posterior wall thickness. % change was calculated from the data set of 1st and 2nd measurement in 15 patients of group D.

ら、QT 延長は不可逆的なものではなく、長期 HD によって部分的には改善しうることがわかった。しかし、単回 HD 前後では QTc は変化しなかった (Fig. 4) ことや CAPD での短縮がみられなかったこと (Fig. 3) から、1 回の HD で補正可能な体液量や電解質組成などの異常によるのではなく、また、CAPD においては改善しない因子の関与が疑われた。

CRF での QTc 延長はこれまで低カルシウム血症^{12~15)} や自律神経障害^{16~19)} が主因と推測されていたがそれを実証する研究はなされていない。われわれの検討では、まず

カルシウムに関してはA群の透析導入時にQTcとの間に弱い逆相関がみられたものの、B、C群ではそれがみられなかったこと、初回単回透析で有意にイオン化カルシウム値は増加したにもかかわらずQTcの短縮がみられなかったこと(Fig. 4)、維持透析期の患者においてカルシウム値とQTcの経時的変化に一定の変化がみられなかったこと(Fig. 6)より、主要因子とは思われなかった。また、自律神経障害に関しては、これをより顕著に示す糖尿病群を非糖尿病群と比較すると透析導入時(A群)、維持期(D群)ともに、QTcに有意差がなく(Fig. 4)、主要因子とは考え難かった。Kirvelaらも、ホルター心電図にてQTcを計測し糖尿病、非糖尿病群間に有意差のないことを報告している²⁰⁾。

近年、肥大型心筋症や左室肥大患者においてQT延長が報告されている²¹⁻²³⁾。われわれの検討したHD患者での心肥大とQTcの関係については、同一症例で経時変化を追った場合でのみ左室壁厚とQTcの変化の間に有意な正相関がみられた(Fig. 7)。しかしそれ以外に心電図のSV₁+RV₅、BNP²⁴⁻²⁷⁾などの指標とQTcの間に相関関係は認められなかった。また、心肥大の進行は一般にHDのほうがCAPDより強い^{29,30)}とされており、今回のD、F群のQTcの経過もこれと一致しなかった。

以上より、CRFにおけるQT延長の規定因子として従来推察されていた低カルシウム血症や自律神経障害が単一で決定的規定因子とはならず、長期HDにより一部補正可能な種々の因子が複合的に作用して尿毒症におけるQT延長が生ずるものと思われた。

本論文の要旨は、第41回日本腎臓学会総会および第42、43回日本透析医学会総会にて発表した。この研究の一部は腎研究会からの助成金でなされた。またデータの収集にご協力いただいた大場秀一先生に深謝いたします。

文 献

- Shapira OzM, BarKhayim Y. ECG changes and cardiac arrhythmias in chronic renal failure patients on hemodialysis. *J Electrocardiol* 1992 ; 25 : 273-279.
- Fontaine G, Frank R, Grosgeat Y. Torsades de pointes ; definition and management. *Mod Conc Cardiovasc Dis* 1982 ; 51 : 103-108.
- Schwartz PJ, Locati E. The idiopathic long QT syndrome : pathogenetic mechanisms and therapy. *Eur Heart J* 1985 ; 6 : 103-104.
- Dekker JM, Schouten EG, Klootwijk P, Pool J, Kromhout D. Association between QT interval and coronary heart disease in middle-aged and elderly men. The Zutphen Study. *Circulation* 1994 ; 90 : 779-785.
- Schouten EG, Dekker JM, Meppelink P, Kok FJ, Vandembroucke JP. QT interval prolongation predicts cardiovascular mortality in an apparently healthy population. *Circulation* 1991 ; 84 : 1516-1523.
- Schwartz PJ, Periti M, Malliani A. The long QT syndrome. *Am Heart J* 1975 ; 89 : 378.
- Kirvela M, Yli-Hankala A, Lindgren L. QT dispersion and autonomic function in diabetic and non-diabetic patients with renal failure. *Br J Anaesth* 1994 ; 73 : 801-804.
- Deshpande SY, Cutts FB. The causes of prolonged QT intervals in the electrocardiogram — A study of 30 patients with autopsy findings. *Rhode Island Med J* 1968 ; 51 : 609-614.
- Bazett HC. Analysis of the time-relations of the electrocardiogram. *Heart* 1920 ; 7 : 353-370.
- McLaughlin NB, Campbell RW, Murray A. Comparison of automatic QT measurement techniques in the normal 12 lead electrocardiogram. *Br Heart J* 1995 ; 74 : 84-89.
- Ando Y, Yanagiba S, Asano A. The inferior vena cava diameter as a marker of dry weight in chronic hemodialyzed patients. *Artif Organs* 1995 ; 19 : 1237-1242.
- Ljutic D, Rumboldt Z, Simuic M, Pivac N, Bagatin J, Andrews P. Q-T interval as predictor of serum calcium level. *Int J Cardiol* 1993 ; 42 : 161-164.
- Ahmed R, Kiya F, Kitano K, Takagi H, Hashiba K. Effects of combined changes in serum calcium and potassium on QT interval. A study by holter electrocardiographic monitoring during hemodialysis. *Jpn Heart J* 1987 ; 28 : 813-828.
- Scheidegger D, Drop LJ. The relationship between duration of Q-T interval and plasma ionized calcium concentration. *Anesthesiology* 1979 ; 51 : 143-148.
- Nagasaka M, Yokosuka H, Yamanaka T, Sato T, Nakamura K, Kinouchi T, Nagase K, Shimizu K, Seta K, Yoshitoshi Y, Miyashita H. QT duration and plasma electrolytes(Ca, Na, and K) in uremic patients. *Jpn Heart J* 1972 ; 13 : 187-194.
- Sawicki PT, Dahne R, Bender R, Bergar M. Prolonged QT interval as a predictor of mortality in diabetic nephropathy. *Diabetologia* 1996 ; 39 : 77-81.
- Ewing DJ, Boland O, Neilson JM, Cho CG, Clarke BF. Autonomic neuropathy, QT interval lengthening, and unexpected deaths in male diabetic patients. *Diabetologia* 1991 ; 34 : 182-185.
- Jermendy G, Toth L, Voros P, Koltai MZ, Pogatsa G. Cardiac autonomic neuropathy and QT interval length. A follow-up study in diabetic patients. *Acta Cardiol* 1991 ; 46 : 189-200.
- Bellavere F, Ferri M, Guarini L, Bax G, Piccoli A, Cardone C, Fedele D. Prolonged QT period in diabetic autonomic

- neuropathy : a possible in sudden cardiac death? *Br Heart J* 1988 ; 59 : 379-383.
20. Kirvela M, Toivonen L, Lindgren L. Cardiac repolarization interval in end-stage diabetic and nondiabetic renal disease. *Clin Cardiol* 1997 ; 20 : 791-796.
21. Singh JP, Johnston J, Sleight P, Bird R, Ryder K, Hart G. Left ventricular hypertrophy in hypertensive patients is associated with abnormal rate adaptation of QT interval. *J Am Coll Cardiol* 1997 ; 29 : 778-784.
22. Dritsas A, Sbarouni E, Gilligan D, Nihoyannopoulos P, Oakley CM. QT-interval abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy. *Clin Cardiol* 1992 ; 15 : 739-742.
23. Kulan K, Ural D, Komsuoglu B, Agacdiken A, Goldeli O, Komsuoglu SS. Significance of QTc prolongation on ventricular arrhythmias in patients with left ventricular hypertrophy secondary to essential hypertension. *Int J Cardiol* 1998 ; 64 : 179-184.
24. Takeda T, Kohno M. Brain natriuretic peptide in hypertension. *Hypertens Res* 1995 ; 18 : 259-266.
25. Yasunari K, Yokokawa K, Horio T, Minami M, Ikeda M, Yoshikawa J, Kohno M. Plasma brain natriuretic peptide during ergometric exercise in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *Metabolism* 1996 ; 45 : 1326-1329.
26. Nishikimi T, Yoshihara F, Morimoto A, Ishikawa K, Ishimitsu T, Sato Y, Kangawa K, Matsuo H, Omae T, Matsuoka H. Relationship between left ventricular geometry and natriuretic peptide levels in essential hypertension. *Hypertension* 1996 ; 28 : 22-30.
27. Kohno M, Horio T, Yokokawa K, Yasunari K, Ikeda M, Minami M, Kurihara N, Takeda T. Brain natriuretic peptide as a marker for hypertensive left ventricular hypertrophy : changes during 1 year antihypertensive therapy with angiotensin-converting enzyme inhibitor. *Am J Med* 1995 ; 98 : 257-265.
28. Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, Choi S. The long QT syndrome : prospective longitudinal study of 328 families. *Circulation* 1991 ; 2 : 81-83.
29. Canziani ME, Cendorogio M, Saragoca MA, Cassiolato JL, Ramos OL, Ajzen H, Draibe SA. Hemodialysis versus continuous ambulatory peritoneal dialysis : effects on the heart. *Artif Organs* 1995 ; 19 : 241-244.
30. Deligiannis A, Paschalidou E, Sakellariou G, Vargemezis V, Geleris P, Kontopoulos A, Paradimitriou M. Changes in left ventricular anatomy during haemodialysis, continuous ambulatory peritoneal dialysis and after renal transplantation. *Proc Eur Dial Transplant Assoc Eur Ren Assoc* 1985 ; 21 : 185-189.