

HEMODİYALİZ HASTALARINDA KARDİYOVASKÜLER MORTALİTE VE EKOKARDİYOĞRAFİK BULGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

THE EVALUATION OF ECHOCARDIOGRAPHIC FEATURES AND CARDIOVASCULAR MORTALITY IN THE HEMODIALYSIS PATIENTS

M. Emin Yılmaz, İsmail H. Kara*, Sait Alan*

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, *Aile Hekimliği Anabilim Dalı,

** Kardiyoloji Anabilim Dalı, DİYARBAKIR

ÖZET

Ekokardiyografik anormallikler diyaliz tedavisine başlayan hastalarda sıklıkla görülmekte olup, kalp yetmezliği ve mortalite gelişimi ile ilişkilidir. Bu çalışmada, hemodiyaliz (HD) hastalarında ekokardiyografik olarak belirlenen sol ventrikül hipertrofisi (LVH) ve diğer ekokardiyografik faktörleri ile kardiyovasküler mortalitenin değerlendirilmesi amaçlandı.

Bu tanımlayıcı ve kesitsel çalışmada, Aralık 1998 ile Kasım 2000 arasında ölen 32 HD hastası değerlendirildi. Bütün HD hastalarında, bazal ekokardiyografiler rutin olarak yapıldı. Çalışma grubunu oluşturan bireylerde, ekokardiyografik parametreler, kan basıncı, anemi, albumin ve parathormon düzeyleri, yaş ve cinsiyet gibi faktörler belirlendi. Olguların M/F oranı 20/12 iken, ortalama sistolik kan basıncı (SKB): 146±41 mmHg, diastolik kan basıncı ise (DKB): 82±19 mmHg'di. Olguların HD programına ilk başladıklarında, ortalama yaşı 54±17 yıl, ortalama hematokrit düzeyi ise % 21±3'tü.

Bizim çalışmamızda, kardiyovasküler ölümler %53.1 ile HD hastalarında en sık ölüm nedenidir. Olgular genelde orta düzeyde LVH'ne sahip iken LV posterior diyastolik duvar kalınlığı (LVPWDd): 1.36±0.23 cm), diyabetik olgular ileri derecede LVH'ne (1.54±0.27 cm, $p<0.05$) ve daha geniş sol ventrikül diyastol sonu çapına (LVDD: 5.41±1.05 cm) sahiptiler. Biz çalışmamızda, DKB ile LVPWDd arasında ($r=0.62$, $p<0.05$) ve SKB ile LVPWDd arasında ($r=0.85$, $p=0.007$) oldukça yüksek korelasyonlar bulduk.

Sonuç olarak, kardiyovasküler mortalite HD hastalarında halen en önemli mortalite sebebidir. Ekokardiyografik parametrelerin diyaliz programına yeni alınan hastalarda ileri düzeyde bozulduğu, bunun da hipertansiyon ve anemi gibi nedenlerle yakından ilişkili olduğu görülmektedir.

Anahtar kelimeler: Ekokardiyografi, hemodiyaliz, kardiyovasküler mortalite.

ABSTRACT

Echocardiographic abnormalities are frequently seen in patients starting dialysis therapy and are also associated with the development of cardiac failure and mortality. In the present study, it was aimed to evaluate the left ventricular hypertrophy (LVH) detected by echocardiography and other echocardiographic factors and cardiovascular mortality in hemodialysis patients (HD).

In this descriptive and cross-sectional study, 32 HD patients who died between December 1998 and November 2000 were evaluated. Baseline echocardiograms were carried out in all HD patients. Echocardiographic parameters, blood pressure, anemia, levels of albumin and parathormone, age and gender were determined. They were M/F: 20/12, with systolic blood pressure (SBP): 146±41 mmHg and diastolic blood pressure (DBP): 82±19 mmHg. Mean age of cases was a 54±17 yr and mean hematocrit level was 21±3% at the beginning of the chronic HD program.

In the present study, we determined that cardiovascular mortality (53.1%) is the leading cause of death in HD patients. We found that cases had generally moderate left ventricular hypertrophy (LV wall thickness (LVPWDd): 1.36±0.23 cm), however, diabetic patients had more severe hypertrophy (1.54±0.27 cm, $p<0.05$) and larger LV end-diastolic diameter (LVDD: 5.41±1.05 cm). We also found highly positive correlations between DBP and LVPWDd, SBP and LVPWDd ($r=0.62$, $p<0.05$ and $r=0.85$, $p=0.007$, respectively).

As a conclusion, cardiovascular mortality still is the most common cause of death in HD patients. Echocardiographic parameters have been excessively deteriorated in HD patients at the beginning of HD program, and this is rather related hypertension, anemia.

Key Words: Echocardiography, hemodialysis, cardiovascular mortality.

GİRİŞ

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) hastalarında metabolik bozukluklar bir süre sonra, klinikte en belirgin olarak, hasta morbiditesi ve mortalitesinden sorumlu tutulan kardiyovasküler sorunlara yol açar. Aslında, diyalizden kaynaklanan mortalite çok faktörlü bir sorundur. Diyalizin süresi, membran türü, su kalitesi gibi diyaliz faktörleri, hastanın diğer hastalıkları ve aldığı ilaçlar, yaş, cins, etnik köken gibi hasta faktörleri ve böbrek hastalığının türü, hipertansiyon, anemi, üremik internal ortam, hiperparatiroidizm, iki diyaliz arası fazla sıvı alımı ve AV fistül veya greft varlığı gibi faktörler mortaliteyi etkilemektedir (1,2,3).

Anemi, uzun bir süre, bir risk faktörü olarak görülmemiştir. Sol ventrikül hipertrofisi (LVH), koroner kalp hastalığının şiddetlenmesi ve periferik arter hastalığının söz konusu olduğu bir klinik tablo, kronik anemiye izler (4). Anemi, diyaliz tedavisine başlayan hastalarda LVH ve ekokardiyografik anormalliklere yol açarak, kalp yetmezliği ve ölümlerle sonuçlanmaktadır (1,4). Sol ventrikül biçim, boyut veya fonksiyon bozuklukları diyaliz hastalarının %70-80'inde bulunur. Diyaliz hastalarında, ekokardiyografik LV hipertrofisi bağımsız risk faktörü olarak yüksek mortaliteyle ilişkilidir (1,2,5).

Ekokardiyografi kolay uygulanabilen, noninvasif, güvenli, tekrarlanabilen ve doğru netice veren bir yöntemdir. Diyaliz hastaları üzerinde yapılan seri ekokardiyografik çalışmaların diyalize başlangıç aşamasında gerçekleştirilmesi prognoz hakkında olumlu katkı sağlamaktadır. Bizim çalışmamızın amacı, diyaliz hastalarında mortalite nedenlerinin ve bazal ekokardiyografik değişikliklerin incelenmesidir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu tanımlayıcı ve kesitsel çalışmada, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Diyaliz Merkezinde diyalize giren hemodiyaliz (HD) hastalarından, son iki yılda (Aralık 1998-Kasım 2000) ölen 32 hasta değerlendirildi. Tüm olgulara haftada iki veya üç kez bikarbonatlı HD uygulanmıştır. Volümetrik olan HD makineleri ve low-flux polisulfon diyalizerler kullanılmıştır.

Çalışma grubunu oluşturan bireylerde, ekokardiyografik parametreler, üre reduksiyon oranı (URR), kan basıncı, anemi, albumin ve parathormon düzeyleri, yaş ve cinsiyet gibi faktörler incelenmiştir. URR=1-R (Postdiyaliz/prediyaiz plazma üre düzeyi) olarak belirlenmiştir. Ekokardiyografik incelemeler Wingmed (USA) marka ekokardiyografi cihazı ile

yapılmıştır. Bildirilen veriler LV volüm bozuklukları konusunda bilgi vermek amacıyla seçilmiştir:

a) Kardiyak odaların genişlemesi: Sol ventrikül çapı, sol atrial çap

b) Miyokard yapısının değişiklikleri: İnterventriküler septum kalınlığının (IVSd) artışı, sol ventriküler posterior duvar kalınlığının artışı (LV diastolic posterior wall thickness (LVPWDd) <1.2 cm (normal), 1.2-1.4 cm (hafif-orta), >1.4 cm (ileri derecede hipertrofi).

c) Kardiyak fonksiyonun bozulması: Ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve fraksiyonel shortening'te (FS) azalma.

İstatistiksel Analizler: SPSS 7.5 bilgisayar programında yapıldı. Alt grup analizlerinde, parametrik test koşulları sağlanamadığından non-parametrik Mann-Whitney U testi kullanıldı. Korelasyon analizlerinde Pearson testi kullanıldı. Veriler ort.±SD olarak gösterildi.

BULGULAR

Tablo 1'de, kliniğimizde ölen hastaların karakteristikleri (n=32) gösterilmiştir. Ölen hastaların ortalama yaşları 54±17 yıl, erkek/kadın oranı 20/12, ortalama hematokrit (hct) değeri %21±3 (diyaliz programına ilk alındıklarında), ortalama diyaliz süresi 14+23 ay olup, ortalama duvar kalınlıklarının normal değerlerin oldukça üzerinde olduğu gözlenmektedir. **Tablo 2**'de ise Diyabetik olan ve olmayan olguların ekokardiyografik ve laboratuvar bulguları karşılaştırıldı. Diyabetik hastaların daha yaşlı oldukları, ekokardiyografik parametrelerinin daha fazla bozulduğu gözlenmektedir. Ancak PTH ve albumin değerlerinde belirgin bir fark saptanmamıştır. **Tablo 3**'te, Türkiye genelinde diyaliz popülasyonunda mortalite nedenleri [Türk nefroloji-diyaiz ve transplantasyon (Registry-1998)] gösterilmiş (6) ve bizim sonuçlarımızla karşılaştırılmıştır. Kardiyovasküler ölümlerin ilk sırada yer aldığı gözlenmektedir. 17 (%53.1) olgunun KV nedenlerle öldüğü görülmektedir. **Şekil 1**'de ise kronik böbrek yetmezliğinde kardiyomyopati ve iskemik kalp yetmezliğinin gelişim şeması gösterilmektedir.

Bizim olgu serimizde özellikle, diastolik kan basıncı (DKB) ile IVSd arasında $r=0.69$, $p<0.05$; DKB ile LVPWDd arasında $r=0.62$, $p<0.05$ ve sistolik kan basıncı (SKB) ile LVPWd arasında $r=0.85$, $p=0.007$ çeşitli düzeylerde korelasyonlar mevcuttur.

Tablo 1: Kliniğimizde ölen hastaların karakteristikleri (n 32).

Yaş (yıl)	54±17
Erkek/Kadın (n)	20/12
Diabetes mellitus (%)	28.1
HD başlangıcında Anemi (%)	78.1
Hipertansiyon >10 yr (%)	34.4
İskemik Kalp Hastalığı (%)	40.6
Kalp Yetmezliği (%)	34.4
HCV'li hasta (%)	53.1
Diyaliz Süresi (ay)	14±23
SKB (mmHg)	146*41
DKB (mmHg)	82±19
LVPWDd (cm)	1.36±0.23
IVSd (cm)	1.31 ±0.20
LVDd (cm)	5.09±0.54
LVEF(%)	63*11
LV fractional shortening (%)	30+9
PTH (pg/mL)	360±412
Ferritin (mg/dL)	990±654
Hematokrit (%) (İlk)	21+3
Hematokrit (%) (Son)	27+6
Serum albumin (g/dl)	2.6±0.7
Serum Ca ⁺⁺ (mg/dL)	10.3±1.4
Serum ALT (IU/L)	44±36

* Hematokrit (Hct) (%) İlk: HD programına ilk alındığında; Hct Son: Ölmeden Önceki son değer.

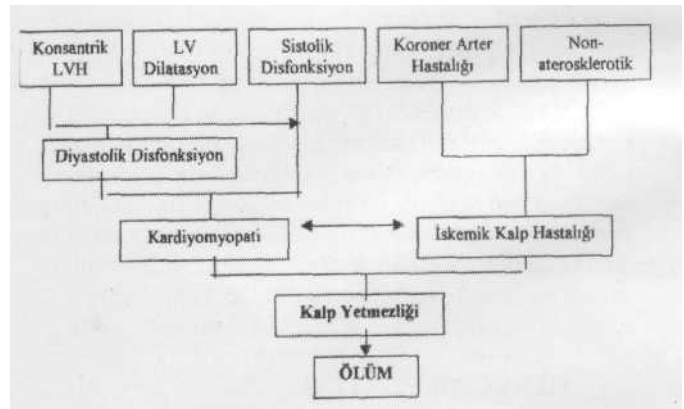
Tablo 2: Diyabetik olan ve olmayan olguların ekokardiyografik ve laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

	DM(-) n=23	DM(+) n=9	P
URR	0.60±0.11	0.53±0.20	>0.05
YAS (Yıl)	48±20	63±7	<0.05
LVPWDd (cm)	1.26±0.15	1.54*0.27	<0.05
LVEF (%)	68±7	52±10	<0.05
İVSDd (cm)	1.25*0.11	1.42±0.35	>0.05
LVDd (cm)	4.94±0.14	5.41 ± 1.05	>0.05
FS (%)	35±8	22±5	<0.05
PTH (pg/mL)	366±464	351±379	>0.05
Albumin (g/dl)	2.8±0.2	2.6±0.6	>0.05

DM: Diabetes Mellitus

Tablo 3: Türkiye genelinde diyaliz popülasyonunda mortalite nedenleri (Türk nefroloji—diyaliz ve transplantasyon (Registry-1998)).

	Türkiye Genelinde		Bizim Olgularımızda	
Ölüm nedenleri	n	%	n	%
Kardiyovasküler	952	48.9	17	53.1
Serebrovasküler hastalık	252	12.9	3	9.4
Akciğer embolisi	90	4.6	0	0
Enfeksiyon	152	7.8	3	9.4
Karaciğer yetmezliği	56	2.9	1	3.1
Malignite	117	6.0	2	6.3
Diğer nedenler	330	16.9	6	18.7
TOPLAM	1949	100	32	100



Şekil 1: Kronik böbrek yetmezliğinde kardiyomyopati ve iskemik kalp yetmezliği.

TARTIŞMA

Türk nefroloji-diyaliz ve transplantasyon (Registry-1998)'e göre, ülkemiz HD hasta popülasyonunun %11.6'sı diyabetik hastalardır. Serum albumin düzeyi HD hastalarının %81.7'sinde 3.5 gr/dl'nin üzerindedir, EPO kullanım oranı %67.6, D vitamini kullanımı %73.6, HCV seroprevalansı ise %38.7 düzeyindedir. Ülkemizde 1998 yılında ölen diyaliz hastası sayısı 1949 kişidir. Bunların 952'si (% 48.9) kardiyovasküler nedenlere bağlı ölümlerdir (6). Bizim çalışmamızda da kardiyovasküler ölümler %53. i ile ilk sıradadır. Olgularımızın ortalama yaşı 54±17 yıl, erkek/kadın oranı 20/12, ortalama HD süresi 14±23 ay

olup, hepsi bikarbonatı diyalize girmekteydi. HD başlangıcında olguların 25'inde (%78.1) anemi mevcuttu. Serum Hct düzeyleri hastalar HD programına ilk alındığında 21 ± 3 , eksitus olmadan önceki son değer ise 27 ± 6 , serum albumin düzeyleri ise 2.6 ± 0.7 gr/dl'di.

Kronik hemodiyaliz hastası mortalitesinin yaklaşık %50'sinin sorumlusu kardiyovasküler hastalık olduğundan, bu hastalarda, böbrek yetmezliği tedavisi ile KVH arasında bağlantı kuracak bir kavramın gündeme getirilip getirilemeyeceği sorusu ortaya çıkmaktadır (7).

Foley ve arkadaşlarının (1) en son çalışmasında seri ekokardiyografik değişiklikler ile iskemik kalp hastalığı ve ölüm görülmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu çalışmada yazarlar, diyaliz tedavisine başladıktan bir yıl sonra, kardiyak boyutlarda gerileme ve Fs'de ki artışın kalp yetmezliğinde bir gerileme ile birlikte bulunduğunu görmüşlerdir. Bu birliktelik tedavi başlangıcındaki yaş, DM, iskemik kalp hastalığı ve basal eko parametrelerinden bağımsızdır. İlaveten bu çalışma kohortunun önceki analizleri çok güçlü bir şekilde LV anemali ve ölüm arasındaki ilişkinin doğrudan kalp yetmezliğinin intermediate (ara) dönemi ile doğrudan ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Biz ve diğerleri, tarafından ekokardiyografi anomalilerinin diyaliz tedavisine başlangıçta bulunmasının, genel olgularda görüldüğü gibi (hipertansif, koroner arter hastalığı, renal transplant topluluğu gibi) diyaliz hastalarında da daha kısa yaşam süresiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bizim olgularımızda genel olarak duvar kalınlıkları çok kötü kabul edilen (>1.4) sınırlara çok yakındır (tablo 1'de gösterildiği gibi LVPWd: 1.36 ± 0.23 dir).

Olgu serimizde HD başlangıcında anemi olguların %78.1'inde, 10 yılı aşkın hipertansiyon %34.4'ünde, DM ise %28.1 olguda gözlenmekteydi. Olguların ortalama sistolik kan basıncı (SKB): 146 ± 41 mmHg ve diastolik kan basıncı (DKB): 146 ± 41 mmHg olarak saptandı. Özellikle, DKB ile IVSd arasında $r=0.69$, $p<0.05$; DKB ile LVPWd arasında $r=0.62$, $p<0.05$ ve SKB ile LVPWd arasında $r=0.85$, $p=0.007$ çeşitli düzeylerde korelasyonlar mevcuttu. Burada dikkati çeken husus LVPWd artışı ile hem sistolik hemde diastolik kan basıncı arasında korelasyonlar bulunmasıdır.

Eritropoietin (EPO) ile tedavi edilen hastalarda düzelen Hct, hem kardiyovasküler olan hemde olmayan yararlar sağlar. Kardiyovasküler olmayan yararlar, halsizliğin azalmasını, çalışma kapasitesini ve egzersiz toleransının artmasını kapsar (8). Bizim çalışmamızda, HD programına alınan hastaların ilk Hct değerlerinin 21 ± 3 'ten, EPO tedavisi sonucu, eksitus olmadan önceki son değer olan 27 ± 6 'ya yükseldiği görülmektedir. Ancak hastalarda, özellikle Diyabetik

grupta olmak üzere, diğer risk faktörlerinin etkisiyle kardiyovasküler problemlerin ilerlediği ve mortalitenin gerçekleştiği gözlenmiştir.

EPO tedavisinin kardiyovasküler etkileri bir veya iki yıllık kısa süreli farklı çalışmalarda belirgindir. Bir çok çalışmada, EPO tedavisi sırasında LVH'de düzelme gösterilmiştir. Sol ventrikül diyastol sonu çap ve aynı şekilde interventriküler septum kalınlığı ve sol ventriküler kitle indeksi azalır (4,8,9,10,11).

Çalışmaların çoğunda sol ventriküler kitle indeksinin $170\text{--}190$ gr/m² den, 130 gr/m² düşmesi EPO tedavisinden 6-12 ay sonra gözlenmiştir. KBY'de ölümlerin %50'sinden fazlasının kardiyovasküler nedenlere bağlı olduğu ve sol ventriküler kütle, bu hastalarda mortalite açısından önemli bir risk faktörü oluşturduğu dikkate alınır, EPO tedavisi ile LVH'nin azaltılmasının, uzun vadeli sağkalımı arttıracak olduğunu düşünmek olasıdır. Bununla birlikte EPO tedavisinden sonra hastaların sağkalımının iyileşeceği varsayımı henüz gerçekleşmemiştir (9,10,11).

EPO tedavisi yaşam süresini arttırabilir mi? EPO'nun uzun vadedeki faydaları belirlenmemiştir. Son zamanlarda yapılmış (12) bir çalışma, yaş, diyabet, kalp yetmezliği, serum albumini ve kreatinin seviyesi, kan basıncı ve kalp rahatsızlıklarından bağımsız olarak SDBH'da aneminin mortaliteyi önceden belirleyebileceğini göstermiştir. Diğer bir çalışmada ise anemi tedavisinin, sol ventriküler hipertrofiyi azalttığı ve iskemik toleransı yükselttiği gösterilmiştir. Bununla birlikte kardiyovasküler ölüme yol açan risk faktörleri azalmakta dolayısıyla, kronik hipoksik tablo önlenmekte ve mortalite azalmaktadır (13).

Diyaliz hastalarında mortalite konusunda yapılan en geniş incelemelerden birisi de, Amerika Birleşik Devletlerinde diyaliz popülasyonunda 1987'den 1993'e kadar olan, 7 yıllık mortalite sonuçlarını analiz eden Vonesh ve Moran'ın (14) 1999 yılında yayınlanan çalışmasıdır. Ulusal Mortalite oranları US Renal Data System (USRDS) yıllık raporlarından alınmıştır. Erkek ve kadın diyabetikler arasında fark yok iken, diyabetik hastalarda mortalite riski daha fazladır (1987-89; 1.346 misli fazla, $p<0.001$). Erkek diyabetik hastalar için HD ve PD açısından belirgin farklılık yoktu, ancak 50 yaşın altındaki diyabetik hastalar için, PD ile tedavi edilenlerde mortalite HD'e göre belirgin olarak düşüktü. Bu çalışmaya göre mortalite açısından HD ve PD arasında fark yoktu.

Bizim çalışmamızda, diyabetik olan ve olmayanlar karşılaştırıldığında: özellikle diyabetik hastaların, daha yaşlı, LPWd'nin daha fazla olduğu (1.26 ± 0.15 'e karşı Diyabetiklerde: 1.54 ± 0.27), LVEF (%) ve FS'nin daha fazla azaldığı gözlenmektedir ($p<0.05$). Diyabetik hastalarda, duvar kalınlıklarının

kötü prognozla ilişkili olan düzeyin (>1.4) oldukça üzerinde olduğu görülmektedir. Ancak albumin ve PTH gibi parametrelerde belirgin bir farklılık saptanmamıştır. Beraber değerlendirildiğinde bu gözlemler anemi ve HT benzeri risk faktörlerinin aşağıdaki maladaptif kaskadın kendi yan etkilerini gösterdiğini düşündürür. Risk Faktörü, LV eko anomalilerinin progresyonu, kardiyak yetmezlik ve ölüm (şekil 1) (1).

Sonuç olarak, kardiyovasküler mortalite HD hastalarında halen en önemli mortalite sebebidir. Ekokardiyografik parametrelerin diyaliz programına yeni alınan hastalarda ileri düzeyde bozulduğu, bununda hipertansiyon ve anemi gibi nedenlerle yakından ilişkili olduğu görülmektedir. Ancak uzun vadede LV anomalilerinin regresyonu sağlanabilirse, bunun diyaliz hastalarında kardiyak mortaliteyi azaltacağı düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Foley RN, Parfrey PS, Kent GM, Harnett JD, Murray DC, Barre PE. Serial Change in Echocardiographic Parameters and Cardiac Failure in End-Stage Renal Disease. *J Am Soc Nephrol* 11:912-916, 2000.
2. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE: Impact of hypertension on cardiomyopathy, morbidity and mortality in end-stage renal disease. *Kidney Int* 49:88 -96, 1996.
3. Turgan Ç, Yasavul Ü, Çağlar Ş: Kronik Böbrek Yetmezliği, Klinik Nefroloji. Çağlar Ş. Ed., 2. Baskı, Ankara , Medikal yayınları, 1985, 260-263.
4. Murphy ST, Parfrey PS. The impact of anemia correction on cardiovascular disease in end-stage renal disease. *Semin Nephrol* 2000; 20(4): 350-5.
5. Ritz E, Koch M: Morbidity and mortality due to hypertension in patients with renal failure. *Am J Kidney Dis* 1993; 21: 113-118.
6. Erek E, Slileymanlar G, Serdengeçti K. Türk **Nefroloji-Diyaliz ve Transplantasyon** (Registry-1998). Türk Nefroloji Derneği Yayınları, İstanbul, 1999: 8-29.
7. Jahn H, Brandt C, Schmitt R, Schohn D, Colotte J, Petitjean P. Hemodynamic criteria for adequacy of volume regulation and prevention of myocardial impairment in chronic hemodialysis patients. *Contrib Nephrol* 1993;103:148-59.
8. Valderrabano F. Erythropoietin in chronic renal failure. *Kidney Int* 1996;50: 1373-91.
9. Pascual J, Teruel JL, Moja JL, Liano F, Jimenez Mena M, Ortuno J. Regression of left ventricular hypertrophy after partial correction of anemia with erythropoietin in patients on hemodialysis: a prospective study. *Clin Nephrol* 1991;35:280-87.
10. Eschbach JW, Aquiling T, Haley NR, Fan MH, Blagg CR. The long-term effects of recombinant human erythropoietin on the cardiovascular system. *Clin Nephrol* 1992;38:98-103.
11. Tagawa N, Nagano F, Saito H, Umezu M, Yamakado M. Echocardiographic findings in hemodialysis patients treated with recombinant human erythropoietin. *Kidney Int* 1989; 36: 878-82.
12. Harnett JD, Kent GM, Foley RN, Parfrey PS: Cardiac function and hematocrit level. *Am J Kidney Dis* 1995; 25: 3-7.
13. Murphy ST, Parfrey PS. The impact of anemia correction on cardiovascular disease in end-stage renal disease. *Semin Nephrol* 2000; 20(4): 350-5.
14. Vonesh EF, Moran J. Mortality in end-stage renal disease: a reassessment of differences between patients treated with hemodialysis and peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10(2): 354-65.