

УТИЦАЈ АРТЕРИОВЕНСКЕ ФИСТУЛЕ ЗА ХЕМОДИЈАЛИЗУ НА ПОЈАВУ СРЧАНЕ ИНСУФИЦИЈЕНЦИЈЕ - ПРИКАЗ СЛУЧАЈА

Столић Р.

Интерна клиника, Медицински факултет Приштина, Косовска Митровица

INFLUENCE OF ARTERIOVENOUS FISTULAE FOR HAEMODIALYSIS ON THE OCCURRENCE HEART FAILURE - CASE REPORT

Столић Р.

Internal Clinic, Medical Faculty Priština, Kosovska Mitrovica

SUMMARY

It is known that arteriovenous fistula for hemodialysis has an unfavorable impact of dialysis patients but their exact role in the development of heart failure was not clear enough. The paper presents a patient who is on chronic hemodialysis program is nine years, in which there was a clear clinical symptoms and signs of heart weakness, probably aided by a pronounced flow through arteriovenous fistula. Left ventricular hypertrophy due to volume of arteriovenous fistula, is not the only reason for the emergence of global heart failure.

Keywords: arteriovenous fistula; hemodialysis

САЖЕТАК

Познато је да артериовенска фистула за хемодијализу има неповољан утицај код дијализних болесника али њихова тачна улога на развој срчане инсуфицијенције није довољно јасна. У раду је приказан болесник који се на хроничном хемодијализном програму налази девет година, код којег је дошло до клинички јасно испољених симптома срчане слабости, највероватније потпомогнуте израженим протоком кроз артериовенску фистулу. Хипертрофија леве коморе, због високопроточног волумена, код нашег болесника, није једини разлог за настанак глобалне срчане инсуфицијенције.

Кључне речи: артериовенска фистула; хемодијализа

УВОД

За адекватну хемодијализу (ХД) од суштинског је значаја васкуларни приступ задовољавајућег протока. Са друге стране високопроточна фистула доприноси настанку срчане инсуфицијенције која се манифестује класичним симптомима диспноје у миру и напору и ортопнојом. Неки аутори износе сугестије да се срчана декомпензација, код болесника са артериовенским фистулама (АВФ), јавља само код пацијената са претходно перзистирајућим обољењима срца. Прелиминарни подаци показују тренд хипертрофије леве коморе (ХЛК) код болесника код којих проток кроз АВФ прелази 2000 мл али не постоје никакве смернице о евентуалним интервенцијама које треба предузети како би се спречио настанак срчане инсуфицијенције АВФ (1).

Кардиоваскуларне компликације водећи су узрок смрти код 40% болесника на ХД, а ХЛК је најчешћа кардиолошка промена код болесника са терминалном фазом бубрежне инсуфицијенције која се може регистровати. Хемодинамске промене које условљавају ХЛК, представљају адаптивне механизме, пре свега због повећања минутног волумена срца. ХЛК заступљена је код 74% болесника који започињу ХД и она, у одсуству иницијалних болести срца, највероватније представља

последницу хиперволемије због изражене анемије, постојања васкуларног шанта и неадекватне водено-електролитске хомеостазе (2,3)

ПРИКАЗ БОЛЕСНИКА

Болесник Н. Д. старости 54 година, из околине Крагујевца, пензионер. На хроничном програму хемодијализе налази се од почетка 2000. године, због полицистичне болести бубрега, од значајних коморбидитета наводи да се дуги низ година лечи од повишеног крвног притиска и хроничног обструктивног бронхитиса и пре изражене бубрежне инсуфицијенције. У терапији користи кардиотонике, кардиопротекторе и блокаторе калцијумских канала. Има активну ХЦВ инфекцију. Негира релевантна обољења у породици. Дијализира се методом хемодијафилтрације 4 сата 3 пута недељно. Као васкуларни приступ на левој подлактици јако изражена артериовенска фистула са псеудоанеуризматским проширењима (Слика 1). У последње време у току хемодијализе циркулаторно нестабилан, са израженим падом притиска.

Пацијент је хоспитализован 21.09.2009. године у Центар за нефрологију и дијализу КЦ "Крагујевац" због евалуације кардиоваскуларног система. Од симптома наводи да се гуши при најмањем напору, спава са

уздигнутим узглављем. Аускултаторни налаз на плућима обострано и базално раноинспиријумски пукоти. Акција срца ритмична, тонови су јасни, систолно- дијастолни шум над аортом и систолни шум над врхом. Изражени едеми потколеница.



Слика 1. Псеудоанеуризматска проширења артериовенске фистуле.



Слика 2. Стање након лигатуре а. radialis

Урађени лабораторијски налази су у складу са степеном бубрежне слабости, изражена је анемија која не захтева терапију крвних дериватима, остали биохемијски параметри без значајних метаболичких дисбаланса, неупадљивог атерогеног профила.

На радиографији грудног коша обострано наглашен интерстицијумски цртеж. Виђен део КФ синуса слободан (КФ синуси нису приказани у потпуности). На ЕКГ-у левопонирана осовина са израженим знацима хипертрофије леве коморе.

Ултразвук абдомена указује на хепатоспленомегалију.

Ехокардиографски налаз 06.04.2009. године: Аорта тролисна, склеротична, измењених зидова и велума, граничних димензија у корену, нормалних у асцендентном делу и луку аорте, смањене систолне сепарације. Доплером се региструје AP2+. Лева преткомора дилатирана. Митрални велуми фиброзно измењени, MP 2+. Лева комора дилатирана, тромија, задебљалих зидова. Десне срчане шупљине дилатирани. TP 1+, СПД око 30 mmHg. Перикард дискретно раслојава иза латералног зида леве коморе око 5 мм.

Због испостављене сумње на хиперволемијски синдром, као последица артериовенске фистуле, 08. 04. 2009. године је болеснику одрађен Doppler васкуларног приступа: Колор ултрасонографијом, проксимално од места анастомозе визуализују се анеуризматска проши-

рења, попречног дијаметра између 2,0 и 3,0 cm, дебљине зида 3,4 mm, без знакова за паријеталну тромбозу. Непосредно изнад трећег анеуризматског проширења у кубиталном пределу унутрашњи дијаметар одводне вене износи 1,1-1,2 cm, а доплером се региструје карактеристична крива протока са пиком систолне брзине Vmax C 70-80,0 cm/s и протоком крви Q_{AB} 1000 ml/ min. У проксималној трећини надлактице унутрашњи дијаметар одводне вене износи 11 mm а доплером се региструје карактеристична крива протока са пиком систолне брзине Vmax C 82/96 cm/s и протоком крви Q_{AB} > 1000 мл/мин.

Због оваквог ултрасонографског налаза који указује на васкуларни приступ, као разлог изражених кардијалних тегоба, код болесника је 14.04.2009. године урађен колор Doppler крвних судова десне руке, ради израде новог крвног приступа: Колор ултрасонографијом јасно се визуализује в. субклавија, унутрашњег дијаметра 13 mm, а доплером се региструје карактеристична крива венског протока са пиком систолне брзине Vmax S 20 cm/s кроз вену субклавију региструје се карактеристичне трифазичне. Кроз а. субклавију се региструје карактеристична трифазична крива високорезистентног типа. Унутрашњи дијаметар а.brachialis у проксималној трећини подлактице износи 6,0 mm а у дисталној трећини 5,2 mm. Доплером се региструје карактеристична трифазична крива високорезистентног типа. Унутрашњи дијаметар v.brachialis износи 3,0 mm. У проксималној трећини подлактице унутрашњи дијаметар v.cerhalicae 2,5 mm. У дисталној трећини унутрашњи дијаметар а.radialis износи 2,3 mm, а доплером се региструје карактеристична трифазична крива високорезистентног типа са пиком систолне брзине Vmax S 50 cm/s. Унутрашњи дијаметар v.cerhalicae у дисталној трећини десне подлактице износи 2,5 mm.

Болеснику је 23.04.2009. године урађена нова АВФ на десној руци на споју између горње и средње трећине подлактице, терминалатералном анастомозом између а.radialis и v.cerhalicae. Локални налаз указује на присуство атеросклеротских плакова на артеријском зиду.

Када је наступила матурација новоформиране фистуле, два месеца касније, 23.06.2009. године, у локалној анестезији је урађена лигатура а.radialis (Слика 2). Ехокардиографски налаз након затварања високопроточне фистуле није указивао на знаке регресије у свом налазу.

На радиографском снимку обострано наглашен интерстицијални цртеж, доминантно у средњим и доњим плућним пољима, највероватније стазне етиологије. Хилуси су волуминознији. Оба КФ синуса слободна. Срчана сенка увећана, калцификат у луку аорте.

Ехокардиографски налаз (24.09.2009.године), три месеца након затварања фистуле: Аорта је убичајеног промера. Аортни велуми централно постављени, смањене међусобне систолне сепарације због ниског ударног волумена леве коморе а делом и због лаке фиброзе леве преткоморе увећана, као и десна преткомора. Лева комора је дилатирана, хипоконтрактилна, антеросептална са медијалном дискинезијом септума. МВ

измењена дегенеративно уз митрални прстен, у базалном делу присутна промена 1,55 x 1,06 кружног облика, делимично калцификована. Постоји дилатација ПА, посебно десне стране.

Закључак: Глобална дилатација срчаних шупљина.

ДИСКУСИЈА

Механизми хемодинамске компензације код ХД болесника веома су комплексни и подразумевају, између осталог, снижену васкуларну резистенцију и артеријску дилатацију као резултат повећаног артеријског пречника и формирања колатерала. Артериовенска комуникација, настала као последица артефицијелне анастомозе, смањује периферну резистенцију а артеријски притисак се одржава повећањем срчаног волумена и хипертрофијом срца. Иако АВФ има неповољан утицај на срчану функцију, тачна улога васкуларног приступа није довољно јасна али се претпоставља да формирање АВФ повећава минутни волумен за 15% а за 4% се повећава ендјастолни притисак леве коморе (3). Ехо-сонографски налаз у преоперативном периоду, код нашег болесника, указује на значајне морфолошке промене, највероватније као последица хиперволемијског оптерећења. Такође, и Допплер карактеристике артериовенске фистуле су, на основу предложених смерница, имали карактеристику за високопроточан васкуларни приступ.

Уремијску кардиомиопатију карактерише хипертрофија или дилатација леве коморе, што представља предиктор превременог кардиоваскуларног морталитета код болесника са терминалном бубрежном инсуфицијенцијом. Ехокардиографија је широко доступна метода и она остаје витално клиничко средство за процену уремијске миокардиопатије. Основни недостатак ове методе јесте одређена субјективизација оператера и тешкоће у добијању задовољавајућег акустичног прозора. Велико технолошко ограничење ехо-сонографије представља геометријска претпоставка израчунавања срчане масе. Употреба конвенционалне М мод ехокардиографије за процену вентрикуларних димензија подразумева одређене прорачуне код којих се иницијални ниво грешака у финалном израчунавању повећава са повећањем срчане масе. Ехо-сонографско дефинисање миокардиопатије отежано је због великих интраваскуларних варијација у интердијализном период, иако те промене не би требало да утичу на хемодинамске процене, као што су мерење ејекционе фракције срца, непрецизно дефинисање унутрашњих димензија леве коморе, што може довести до грешака у откривању дилатације срца. Све у свему, ехокардиографско израчунавање зависи од дијализног циклуса и способности добре процене суве тежине, јер су резултати студије, у којој је ехокардиографски мерена срчана маса, пре и после ХД, указали на постојање разлике и до 45 гр (4).

Хронично оптерећење индуковано хроничном употребом АВФ изазива структуралне и функционалне промене на кардиоваскуларном систему, што укључује и ремоделирање леве коморе. ХЛК је веома распрострањена код пацијената са терминалном фазом бубрежне

слабости а хипертензија и хронична анемија чини се да представљају њен главни подстицај, иако и старост, дијабетес мелитус и метаболички фактори могу, такође, играти важну улогу. У ситуацији када срчана инсуфицијенција није довољно јасног етиолошког казуса, стварање АВФ стимулише натриуретски пептид, који повећава интраваскуларни волумен, па је занимљива опсервација да натриуретски пептид, код асимптоматских декомпензација, може представљати предиктивни фактор преживљавања ових болесника. Поред овога, АВФ могу негативно утицати на могућност дистрибуције кисеоника што, услед смањене перфузије, предиспонира ризик од појаве субендокардне исхемије. Поставља се велико питање да ли затварање високопроточних АВФ смањује кардиоваскуларни ризик? На жалост нема валидних показатеља јер би то изискивало велики узорак испитаника. Оно што је доступно упућује на то да се архитектоника ЛК толико измени да ни после гашења АВФ нето смањење масе леве коморе не доводи до очекиваног благотворног ефекта због отежане нормализације морфологије леве коморе (4). У нашем приказу случаја није могао бити потврђен позитиван ефекат на побољшање срчане слабости након затварања овако ризичног крвног приступа. Два месеца после лигатуре а.радиалис на радиографском снимку остају знаци који указују на увећану срчану сенку а ехокардиографски налаз показују и на погоршање стања, односно на глобалну срчану инсуфицијенцију.

На проток кроз васкуларни приступ потенцијално утичу многи фактори, укључујући, пре свега системску циркулацију и ендотелну функцију, као и присуство значајне стенозе васкуларног приступа. Због тога проток кроз АВФ, теоретски може представљати добар маркер кардиоваскуларног статуса болесника на хемодијализи (5). Ремоделирање, односно регресија ХЛК није наступила највероватније због постојећих коморбидних стања која су потпомогла настајању срчане инсуфицијенције а клинички налаз глобалне срчане слабости последица је изражене генерализоване атеросклерозе, на терену хипертензивне болести и хроничног уремијског миљеа.

ЗАКЉУЧАК

ХЛК, код нашег болесника, као последица увећаног минутног волумена срца, због високопроточне АВФ за ХД, није једини разлог за настанак глобалне срчане инсуфицијенције. Највероватније да у комплексном механизму настанка ХЛК, као компензаторног ефекта, значајну улогу имају и пратећа патолошка стања. На крају остаје дилема узрочно-последичне везе која се, након осетљиве анализе, може поставити као питање за неке добро организоване студије.

ЛИТЕРАТУРА

1. Basile C, Lomonte C, Vernaglione L, Casucci F, Antonelli M, Losurdo N: The relationship between the flow of arteriovenous fistula and cardiac output in haemodialysis patients; *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23(1):282-287.
2. London GM: Left ventricular alterations and end-stage renal disease; *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 29-36.

3. Ayus JC, Mizani MR, Achinger SG, Thadhani R, Go AS, Lee Sh: Effects of Short Daily versus Conventional Hemodialysis on Left Ventricular Hypertrophy and Inflammatory Markers: A Prospective, Controlled Study; *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 2778-2788.
4. Unger Ph, KM Wising: Arteriovenous fistula after renal transplantation: utility, futility or threat? *Nephrol Dial Transplant* 2006 21(2):254-257.
5. Al-Ghonaim M, Manns BJ, Hirsch DJ, Gao Z, Tonelli M for the Alberta Kidney Disease Network: Relation between Access Blood Flow and Mortality in Chronic Hemodialysis Patients; *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 387-391.