

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Nadciśnienia Tętniczego, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Chirurgii Naczyń Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Nefrologii Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

# Nadciśnienie tętnicze odporne i nasilenie niewydolności krążenia spowodowane czasowym przeciążeniem układu krążenia związanym z przetokami tętniczo-żylnymi u chorych dializowanych

**Resistant arterial hypertension and heart failure caused by a temporary overload of the cardiovascular system related to arteriovenous shunts among dialysed patients**

## Summary

**Background** It is suggested, that an excessive flow through the arteriovenous fistula is one of the reasons for heart failure among dialysed patients. However there is a lack of publications, concerning the influence of a temporary coexistence of two extracorporeal dialysis shunts and the increase of the circulatory failure. As well, among causes of the blood pressure control being worse, an extensive flow through the shunt has not been reported.

The aim of the study was to show the clinical effects, such as worsen of the blood pressure control and the increase in the heart failure, among 5 patients with advanced renal insufficiency and coexisting arterial hypertension. In all cases there was a necessity of creating a second shunt although the primal shunt worked.

**Material and methods** Five patients, that developed heart failure and worsening of the blood pressure control, after creating a new shunt, participate in the research. Four times, before, 4 and 8 weeks after creating the second shunt and 8 weeks after closing the malfunctioning shunt, these parameters were measured: systolic blood pressure (SBP),

diastolic blood pressure (DBP), heart rate, body weight, increase of body weight between dialysis, haematocrit, echocardiography parameters (LVMI and LVDD), inferior caval vein measurement and the blood flow through shunt.


**Results** Four weeks after creating the second shunt significant increase of SBP appeared and remained despite hypotensive drugs. After closing the malfunctioning shunt the mean systolic blood pressure decreased symptomatically. But the heart rate increased significantly while both shunts were working. No significant changes in DBP were recorded.

No body weight changes, increase of body weight between dialysis, inferior caval vein measurement, hemoglobin or haematocrit changes were recorded. LVMI and LVEDD increased significantly after creating the second shunt and normalized after closing the malfunctioning one.

**Conclusions** 1. Creating a second arteriovenous shunt and leaving the primal shunt temporary may lead to an increase in the heart failure among patients with renal insufficiency, especially with coexisting arterial hypertension. 2. Overload of the cardiovascular system related to excessive blood flow through arteriovenous shunts may lead to an increase in SBP resistant to treatment, but there is no relation to DBP. 3. Postponed closing of the malfunctioning shunt leads to normalization of haemodynamic disorders and clinical symptoms.

**key words:** arteriovenous shunt, hypertension, heart failure  
*Arterial Hypertension 2005, vol. 9, no 4, pages 285–293.*

Adres do korespondencji: dr med. Beata Krasieńska  
Katedra i Klinika Nadciśnienia Tętniczego,  
Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu  
ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań  
tel.: (061) 854–90–90, faks: (61) 854–90–86

 Copyright © 2005 Via Medica, ISSN 1428–5851

## Wstęp

Choroby układu sercowo-naczyniowego (udary mózgu, choroba niedokrwienna serca, niewydolność krążenia) są znaczącą przyczyną pogorszenia stanu zdrowia i zgonów w populacji pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek leczonych dializami [1–5]. Jednym z powodów jest towarzyszące nadciśnienie tętnicze, które z jednej strony bywa pierwotną przyczyną pogarszającej się funkcji nerek, a z drugiej, pojawia się w przebiegu zaawansowanej niewydolności nerek. Nadciśnienie tętnicze stwierdza się u ponad 50% chorych dializowanych i w formie utrwalonej jest ono przyczyną przerostu lewej komory u tych pacjentów [6, 7]. Wykazano jednocześnie, że dobra kontrola ciśnienia tętniczego przedłuża okres przeżycia w grupie osób dializowanych z nadciśnieniem tętniczym [8].

U pacjentów ze schyłkową niewydolnością nerek, ciśnienie tętnicze może być utrzymane w granicach normy przez korekcję przewodnienia i utrzymanie normalnej objętości zewnątrzkomórkowej [8]. Jednak liczna grupa pacjentów dializowanych wymaga terapii hipotensyjnej. Według danych Europejskiego Towarzystwa Dializ i Transplantacji z 1991 roku, tylko 18% pacjentów dializowanych nie otrzymywało żadnego środka obniżającego ciśnienie tętnicze [9]. Poza niepowodzeniem w usuwaniu nadmiaru płynów w trakcie dializ, które przyczynia się do utrzymywania się opornego nadciśnienia, w patofizjologii wyróżniono inne czynniki: aktywację układu renina–angiotensyna–aldosteron, dysfunkcję śródbłonna prowadzącą do uwalniania substancji wazokonstrykcyjnych oraz wpływ toksyn mocznicowych [10]. Wśród przyczyn pogorszenia kontroli ciśnienia tętniczego u chorych dializowanych nie opisywano dotychczas nadmiernego przepływu krwi przez przetokę tętniczo-żylną.

Natomiast obszernie piśmiennictwo powstało na temat niewydolności krążenia spowodowanej nadmiernym przepływem przez przetokę u chorych dializowanych, choć sytuacja taka nie jest częsta [11]. Brak w nim jednak doniesień na temat wpływu okresowego współistnienia dwóch przetok do dializy pozaustrojowej na pogorszenie niewydolności mięśnia sercowego u chorych ze schyłkową niewydolnością nerek.

Celem pracy było przedstawienie konsekwencji klinicznych w postaci pogorszenia kontroli ciśnienia tętniczego i nasilenia niewydolności krążenia u 5 chorych z zaawansowaną niewydolnością nerek i współistniejącym nadciśnieniem tętniczym, u których konieczne było wytworzenie drugiej przetoki przy działającej przetoce tętniczo-żylniej.

## Materiał i metody

W latach 2001–2004 w Klinice Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej w Poznaniu w celu umożliwienia przewlekłej dializoterapii wytworzono przetoki tętniczo-żylny u około 300 pacjentów z niewydolnością nerek. Spośród tego około 1/4 stanowiły przypadki wymagające ponownego zaopatrzenia ze względu na zamknięcie lub pogorszenie funkcjonowania zespolenia. W większości tych sytuacji interwencja polegała na wytworzeniu nowej przetoki z jednoczesnym zamknięciem dotychczasowej. Jednak u około 40 pacjentów, u których przyczyną interwencji były okresowe problemy techniczne z nakłuwaniem przetoki lub zmiany tętniakowate przy prawidłowo działających przetokach, czasowo pozostawiono dotychczasową, funkcjonującą jeszcze przetokę w celu umożliwienia dializoterapii w okresie „dojrzewania” nowej, świeżo wytworzonej, przetoki. U tych chorych zaobserwowano 5 przypadków rozwoju niewydolności krążenia i pogorszenia kontroli ciśnienia tętniczego w pierwszych tygodniach po wytworzeniu przetoki, wymagających hospitalizacji w Klinice Nadciśnienia Tętniczego, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych i/lub opieki w przyklinicznej Poradni Nadciśnienia Tętniczego (ryc. 1).

U wszystkich pacjentów przed wytworzeniem drugiej przetoki stwierdzano nadciśnienie tętnicze kontrolowane (poniżej 140/90 mm Hg) lub leczone z umiarkowanie dobrym skutkiem (skurczowe ciśnienie tętnicze [SBP, *systolic blood pressure*] — 140–165 mm Hg i/lub rozkurczowe ciśnienie tętnicze [DBP, *diastolic blood pressure*] — 90–100 mm Hg)



**Rycina 1.** Pacjentka ze „starą” (prawa ręka) i „nową” (lewa ręka) przetoką

**Figure 1.** Patient with “old” (right hand) and “new” (left hand) arteriovenous fistula

dwoma lekami hipotensyjnymi (diuretyk pętłowy i antagonistą wapnia lub  $\beta$ -adrenolityk). U wszystkich badanych chorych w ciągu 2–4 tygodni po wytworzeniu drugiej przetoki występowały lub nasilały się objawy niewydolności krążenia potwierdzone w badaniu przedmiotowym oraz obrazie radiologicznym płuc, wymagające włączenia lub intensyfikacji, w różnych konfiguracjach, typowego leczenia (diuretyk pętłowy, inhibitor konwertazy angiotensyny lub antagonistą receptora angiotensyny II, napatrznica,  $\beta$ -adrenolityk). Ponadto doszło do pogorszenia kontroli ciśnienia tętniczego, przede wszystkim SBP, które nie normalizowało się mimo włączenia 3–4 leków hipotensyjnych.

Czas dojrzewania nowo wytworzonej przetoki wynosił średnio około 10 tygodni. Badania wykonano 4-krotnie, czyli przed wytworzeniem drugiej przetoki, po 4 i 8 tygodniach od jej wytworzenia i po 8 tygodniach od zamknięcia źle funkcjonującej przetoki.

Analizie poddano następujące parametry: wysokość SBP i DBP, czynność serca (HR, *heart rate*), masę ciała, przyrost masy ciała między dializami, hematokryt, parametry echokardiograficzne (wskaźnik masy lewej komory [LVMI, *left ventricular mass index*]; średnica lewej komory w rozkurczu [LVEDD, *left ventricular end-diastolic dimension*]), wymiar żyły głównej dolnej oraz przepływ krwi w przetoce/przetokach.

Po przeprowadzeniu badania podmiotowego i przedmiotowego dokonano pomiaru czynności serca i ciśnienia tętniczego na obu kończynach górnych i do dalszych pomiarów wybrano ramię, na którym odczytywana wartość ciśnienia była wyższa. Pomiaru ciśnienia dokonywano po 15-minutowym odpoczynku w pozycji siedzącej w warunkach ciszy i spokoju. Wartość ciśnienia tętniczego w pozycji siedzącej określano na podstawie 3-krotnego pomiaru wykonanego w odstępach co 2–3 minuty. Zarówno SBP, jak i DBP mierzono z dokładnością do 2 mm Hg.

Badanie echokardiograficzne wykonywano aparatem Sonos 1000 (Hewlett Packard) wyposażonym w głowicę o częstotliwości 3,5 MHz. Masę lewej komory serca oznaczono na podstawie badania w projekcji *M-mode*, uzyskanej pod kontrolą badania dwuwymiarowego według wzoru Devereux [103]:

$$LVM [g] = 1,04 [(IVS + LVID + PWT)^3 - LVID^3] - 13,6$$

gdzie: LVID (*left ventricular internal dimension*) — wymiar późnorozkurczowy lewej komory, IVS (*interventricular septum*) — wymiar przegrody międzykomorowej, PWT (*posterior wall thickness*) — grubość ściany tylnej [cm].

Grubość ścian serca określano według konwencji Pen. W metodzie tej grubość linii echokardiograficznej odpowiadająca powierzchni endokardium jest wykluczona z pomiarów IVS oraz PWT i włączona do pomiarów wymiaru lewej komory. Koniec rozkurczu lewej komory jest identyfikowany przez szczyt załamka R w elektrokardiogramie.

Wskaźnik masy lewej komory (LVMI) obliczono, dzieląc wartość LVM przez powierzchnię ciała. Kryterium przerostu lewej komory serca (LVH) zgodnie z kryteriami Devereux była wartość LVMI powyżej 134 g/m<sup>2</sup> dla mężczyzn oraz powyżej 110 g/m<sup>2</sup> dla kobiet [103].

Przepływ krwi w obrębie przetok mierzono aparatem Siemens Sonoline Elegra przy użyciu sondy 7,5–10 MHz na tętnicy ramiennej proksymalnie do wytworzonej przetoki.

Wymiar żyły głównej dolnej oceniano tym samym aparatem przy użyciu głowicy brzusznej 3,5 MHz.

Wyniki pomiarów przedstawiono jako średnią arytmetyczną  $\pm$  odchylenie standardowe. Do oceny różnic parametrów w analizowanych okresach wykorzystano analizę wariancji dla pomiarów powtarzanych z testem wielokrotnych porównań Scheffego. Istotność statystyczną różnic oceniano przy  $p < 0,05$ . Charakterystykę chorych podano w tabeli I.

**Tabela I.** Charakterystyka chorych

**Table I.** Characteristics of the studied patients

	Pacjent nr 1	Pacjent nr 2	Pacjent nr 3	Pacjent nr 4	Pacjent nr 5
<b>Wiek (lata)/płeć</b>	<b>56/K</b>	<b>48/M</b>	<b>61/K</b>	<b>63/M</b>	<b>59/M</b>
Czas od wytworzenia pierwszej przetoki (miesiące)	13	15	10	20	21
Stężenie kreatyniny w surowicy [ $\mu$ mol/l]	420	475	415	390	360
Stężenie glukozy [mmol/l]	5,3	6,1	5,1	4,9	5,8
Cholesterol całkowity [mmol/l]	6,91	5,82	4,7	7,86	6,54
Triglicerydy [mmol/l]	1,85	2,36	1,9	3,5	2,2
Masa ciała [kg]	63,3	75,2	56	65	76

## Wyniki

Po 4 tygodniach od wytworzenia drugiej przetoki nastąpił istotny wzrost SBP ze  $161 \pm 9,6$  mm Hg do  $171 \pm 8,2$  mm Hg. Mimo włączenia kolejnych leków hipotensyjnych po 8 tygodniach SBP nadal było wysokie i wynosiło  $175 \pm 13$  mm Hg. Po zamknięciu źle funkcjonującej przetoki średnie SBP uległo znacznemu obniżeniu do  $149 \pm 11$  mm Hg. Średnie DBP nie uległo istotnym zmianom w ana-

lizowanych okresach. Jednocześnie częstość pracy serca zwiększyła się znacząco w czasie obecności dwóch czynnych przetok. W tabeli II przedstawiono wyniki pomiarów SBP, DBP i czynności serca w analizowanych okresach.

Nie stwierdzono istotnych zmian masy ciała, przyrostu masy ciała między dializami, stężenia hemoglobiny i hematokrytu, których wartości w analizowanych okresach przedstawia tabela III.

**Tabela II.** Wyniki kolejnych pomiarów ciśnienia skurczowego (SBP), rozkurczowego (DBP) i czynności serca (HR) w przebiegu obserwacji

**Table II.** Systolic (SBP), diastolic (DBP) blood pressure and heart rate (HR) during follow-up period

	SBP [mm Hg]	DBP [mm Hg]	HR [uderzenia/min]
Przed wytworzeniem drugiej przetoki (zakres wartości)	$161 \pm 9,6$ (145–170)	$90 \pm 9,4$ (75–100)	$70 \pm 9$ (65–85)
4 tygodnie po wytworzeniu drugiej przetoki (zakres wartości)	$171 \pm 8,2$ (165–180)	$89 \pm 13$ (75–105)	$79 \pm 9$ (75–95)
p <	0,01	NS	0,05
8 tygodni po wytworzeniu drugiej przetoki (zakres wartości)	$175 \pm 13$ (180–220)	$92 \pm 6$ (80–105)	$77 \pm 11$ (76–95)
p <	NS	NS	NS
8 tygodni po zamknięciu jednej z przetok (zakres wartości)	$159 \pm 11$ (140–164)	$93 \pm 5$ (80–105)	$73 \pm 10$ (70–90)
p <	0,001	NS	0,05

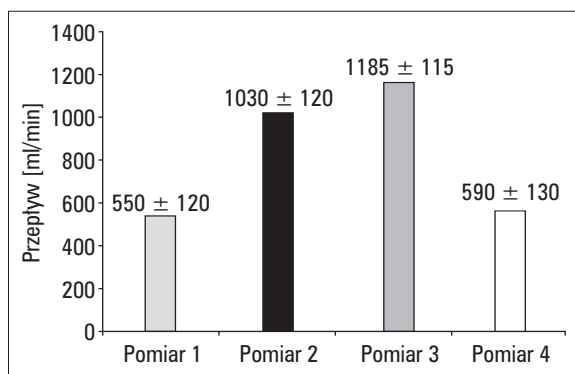
**Tabela III.** Wyniki kolejnych pomiarów masy ciała, przyrostu masy ciała między dializami, stężenia hemoglobiny i hematokrytu w przebiegu obserwacji

**Table III.** Body mass, body mass increase between dialysis, haemoglobin and heamatocrit during follow-up period

	Masa ciała	Przyrost masy ciała między dializami	Hemoglobina	Hematokryt
	[kg]	[g/d.]	[mmol/l]	(%)
Przed wytworzeniem drugiej przetoki (zakres wartości)	$67,1 \pm 8,5$ (56–76)	$1180 \pm 431$ (500–1900)	$8,5 \pm 1,0$ (6,3–10,4)	$28,5 \pm 4,5$ (25–37)
4 tygodnie po wytworzeniu drugiej przetoki (zakres wartości)	$69,3 \pm 10,0$ (45,5–76)	$1090 \pm 370$ (400–1650)	$8,6 \pm 1,2$ (5,8–10,4)	$29,7 \pm 3,9$ (26–36)
p <	NS	NS	NS	NS
8 tygodni po wytworzeniu drugiej przetoki (zakres wartości)	$68,4 \pm 10,6$ (46–78,5)	$950 \pm 299$ (500–1600)	$8,8 \pm 1,5$ (7,1–10,9)	$30,2 \pm 2,5$ (27–36)
p <	NS	NS	NS	NS
8 tygodni po zamknięciu jednej z przetok (zakres wartości)	$69,4 \pm 9,4$ (47,5–81)	$974 \pm 240$ (750–1500)	$8,9 \pm 1,8$ (7,2–11,2)	$31,2 \pm 3,0$ (27–38)
p <	NS	NS	NS	NS

Wskaźnik masy lewej komory oraz jej wymiar końcoworozkurczowy były istotnie większe pomiędzy pomiarem 1 i 2. Po zamknięciu źle funkcjonującej przetoki oba parametry powróciły do poprzednich wartości, co wykazuje różnica pomiędzy pomiarem 3 i 4 (tab. IV).

Wytworzenie drugiej przetoki spowodowało, że sumaryczny przepływ zwiększył się średnio z  $550 \pm 120$  ml/min do  $1030 \pm 120$  i  $1185 \pm 115$  ml/min po odpowiednio 4 i 8 tygodniach. Zamknięcie źle funkcjonującej przetoki zmniejszyło sumaryczny przepływ do  $590 \pm 130$  ml/min, co przedstawiają tabela V i rycina 2.



**Rycina 2.** Suma przepływów w przetokach w przebiegu obserwacji  
**Figure 2.** Total fistula flow during follow-up period

## Dyskusja

Niewydolność krążenia była znana od dawna jako powikłanie powypadkowych przetok tętniczo-żylnych, ale w głównej mierze dotyczących dużych naczyń [12–14]. Dopiero w latach 70. XX wieku przedstawiono wiele przypadków niewydolności krążenia związanej z chirurgicznymi przetokami tętniczo-

żylnymi Cimino-Bresci, choć jest to jedna z rzadszych przyczyn tego powikłania u pacjentów z zaawansowaną niewydolnością nerek [15–18]. Zadaniem chirurga naczyniowego wykonującego przetokę tętniczo-żylną jest więc nie tylko stworzenie warunków anatomicznych do wykonywania dializ, ale także niedopuszczenie do nadmiernego przepływu.

**Tabela IV.** Wyniki kolejnych pomiarów wskaźnika masy lewej komory (LVMI), wymiaru końcoworozkurczowego lewej komory (LVEDD), frakcji wyrzutowej (EF) oraz średnicy żyły głównej dolnej w przebiegu obserwacji

**Table IV.** Left ventricular mass index (LVMI), left ventricle enddiastolic dimension (LVEDD), ejection fraction (EF) and diameter during follow-up period

	LVMI [g <sup>2</sup> /m]	LVEDD [mm]	EF (%)	Średnica żyły głównej dolnej [mm]
Przed wytworzeniem drugiej przetoki (zakres wartości)	131 ± 12 (84–231)	52,2 ± 5,6 (42–64)	48,5 ± 12,9 (35–60)	17 ± 5 (16–25)
4 tygodnie po wytworzeniu drugiej przetoki (zakres wartości)	138 ± 16 (90–243)	54,6 ± 3,9 (44–67)	46,6 ± 11,2 (34–59)	16 ± 5 (14–28)
p <	< 0,05	< 0,05	NS	NS
8 tygodni po wytworzeniu drugiej przetoki (zakres wartości)	141 ± 15 (87–261)	56,3 ± 5,8 (45–69)	47,8 ± 11,5 (36–61)	17 ± 5 (14–25)
p <	NS	NS	NS	NS
8 tygodni po zamknięciu jednej z przetok (zakres wartości)	133 ± 11 (82–233)	53,1 ± 5,8 (430–66)	49,0 ± 9,8 (38–64)	18 ± 5 (16–26)
p <	< 0,05	< 0,05	NS	NS

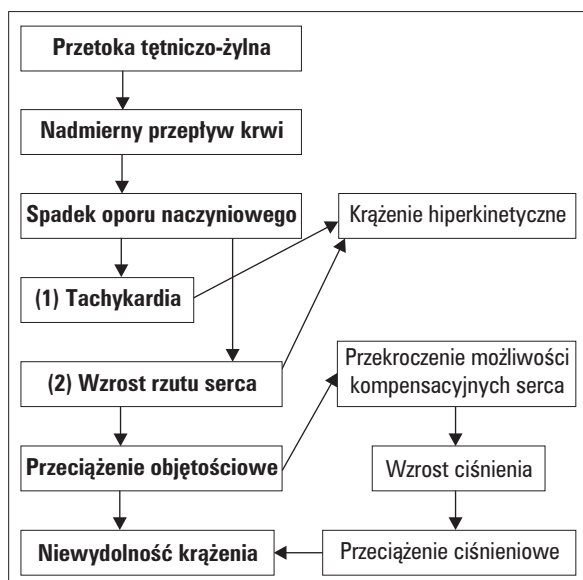
**Tabela V.** Wyniki pomiarów przepływu krwi przez przetoki w przebiegu obserwacji

**Table V.** Fistula flow during follow-up period

	Przed wytworzeniem drugiej przetoki	4 tygodnie po wytworzeniu drugiej przetoki	8 tygodni po wytworzeniu drugiej przetoki	8 tygodni po zamknięciu jednej z przetok
Pierwsza przetoka [ml/min]	550 ± 120	580 ± 115	585 ± 100	0
Druga przetoka [ml/min]	0	450 ± 95	600 ± 120	590 ± 130
Suma przepływu [ml/min]	550 ± 120	1030 ± 120	1185 ± 115	590 ± 130

Stosuje się przetoki o przekroju zespolenia nie większym niż przekrój zespolanej tętnicy, co zapewnia przepływ poniżej 1000 ml/min, możliwy do skompensowania u pacjentów bez niewydolności serca przed wytworzeniem przetoki. Optymalnym rozwiązaniem jest pomiar przepływu krwi przez przetokę po jej wykonaniu jeszcze na stole operacyjnym i doraźna korekta w razie nieprawidłowości. Z punktu widzenia ryzyka rozwoju niewydolności krążenia w wypadku konieczności wytworzenia nowego dostępu naczyniowego ze względu na pogorszenie funkcjonowania dotychczasowej przetoki, a taka sytuacja miała miejsce w przypadkach prezentowanych przez autorów, logiczne byłoby jednocześnie zamknięcie tej pierwszej. Jednak praktyka kliniczna nakazuje czasowe pozostawienie tej przetoki ze względu na możliwość kontynuowania dializ bez konieczności zakładania cewnika Sheldona, który zwiększa ryzyko zakrzepicy żyły podobojczykowej oraz zakażenia. Ponadto, u chorych dializowanych często ze względu na wcześniej zakładane cewniki centralne występują znaczne trudności techniczne z wprowadzeniem po raz kolejny tego typu cewnika. A zatem czasowa obecność dwóch przetok tętniczo-żylnych jest realną sytuacją kliniczną wymagającą zwrócenia uwagi na zwiększone ryzyko wystąpienia niewydolności krążenia.

Początkową odpowiedzią fizjologiczną układu krążenia na wytworzoną przetokę tętniczo-żylną jest spadek systemowego oporu obwodowego związany z przeciekaniem krwi przez niskooporowe sztuczne połączenie tętniczo-żylnie (ryc. 3). W reakcji na spa-



**Rycina 3.** Patofizjologia rozwoju niewydolności krążenia związanej z przetoką tętniczo-żylną  
**Figure 3.** Patofizjologia rozwoju niewydolności krążenia związanej z przetoką tętniczo-żylną

dek oporu obwodowego musi dojść do wzrostu pojemności minutowej serca, która jest zależna od dwóch składowych — częstości pracy serca i objętości wyrzutowej lewej komory. W pierwszej kolejności dochodzi do przyspieszenia czynności serca. Taka reakcja miała miejsce w badanej przez autorów grupie chorych po wytworzeniu drugiej przetoki; różnica była znamienna statystycznie w porównaniu z okresem przed współistnieniem dwóch czynnych przetok. Stopniowo, na skutek zwiększonego powrotu żylnego krwi do komór (czynnościowa hiperwolemlia), zwiększa się objętość wyrzutowa serca, a szybka czynność serca ma tendencję do pewnego zwolnienia. Opisane zmiany zachodzą w każdym przypadku wytworzenia przetoki tętniczo-żytnej, mają jednak na ogół charakter kompensacyjny, a jedynie w przypadku nadmiernego przepływu krwi przez przetokę dochodzi do rozwoju krążenia hiperkinetycznego. W analizowanej grupie chorych żadna z istniejących przetok nie była hiperkinetyczna, jednak suma objętości przepływającej krwi mogła dać objawy takie same jak przy zbyt dużym przepływie. Dalszy wzrost pojemności minutowej serca w odpowiedzi na okresowy wysiłek fizyczny czy też przewlekłe utrzymywanie podwyższonej pojemności minutowej serca są zależne od rezerw mięśnia sercowego. Ich przekroczenie prowadzi do stopniowego przerostu mięśnia sercowego, a następnie poszerzenia jam komór i rozwoju niewydolności krążenia. W analizowanej grupie pacjentów nastąpił istotny statystycznie wzrost LVMI i LVEDD świadczący o zwiększonej pracy lewej komory i rozwoju niewydolności rozkurczowej. Jednocześnie frakcja wyrzutowa pozostała niezmienną, co sugeruje, że upośledzona kurczliwość lewej komory nie była przyczyną rozwijającej się niewydolności krążenia.

Należy pamiętać, że w większości przypadków wpływ wytworzonej przetoki tętniczo-żytnej na rozwijającą się niewydolność krążenia jest jednak trudno oszacować, ponieważ u pacjentów takich na ogół występują już powikłania kardiologiczne, w tym związane z zaawansowaną niewydolnością nerek. Przeprowadzona w prospektywny sposób analiza wykluczyła wpływ przewodnienia na zachodzące w układzie sercowo-naczyniowym zmiany (dobra korekta masy ciała i porównywalne przyrosty masy ciała między dializami, nieistotne statystycznie zmiany hematokrytu).

Już podczas rozpoczynania dializ połowa pacjentów wykazuje przerost lewej komory serca, a u kilkunastu procent stwierdza się poszerzenie jam i dysfunkcję skurczową lewej komory. Przerost lewej komory ściśle koreluje w tych przypadkach ze stopniem wyjściowej niewydolności nerek i jest niezależ-

ny od nadciśnienia. Tego typu zmiany stwierdzono w badanej grupie. Jednak obserwowane zwiększenie wskaźnika masy lewej komory i wymiaru końcowo-rozkurczowego po wytworzeniu drugiej przetoki oraz ich względna normalizacja po zamknięciu źle funkcjonującej przetoki mogą sugerować, przy dobrej kontroli wołemii, bezpośredni wpływ sumującej się objętości przepływu krwi na wystąpienie tych zaburzeń.

Poprawa parametrów morfologicznych krwi i obniżenie ciśnienia mogą spowodować pewną regresję przerostu lewej komory, lecz jej masa na ogół nie normalizuje się, ponieważ kontrola tych dwóch parametrów rzadko jest dostateczna. W badanej grupie chorych pożądany efekt dało dopiero zamknięcie jednej z przetok. Stwierdzono, że przeżywalność pacjentów dializowanych zmniejsza się wraz z rozwojem stopnia dysfunkcji lewej komory: prawidłowa lewa komora > przerost koncentryczny > poszerzenie jamy z prawidłową funkcją skurczową > dysfunkcja skurczowa lewej komory.

Częstość niewydolności krążenia u chorych dializowanych wynosi około 40%. U połowy z nich obecna jest już w momencie rozpoczęcia dializoterapii, a u pozostałych rozwija się stopniowo z szybkością 7% na rok. Niewydolność krążenia w przebiegu zaawansowanej niewydolności nerek ma charakter wieloczynnikowy. Wiąże się z procesem starzenia, niedokrwistością, chorobą niedokrwienną serca, nadciśnieniem skurczowym i rozkurczowym, hipoalbuminemią i obecnością cukrzycy. Obecność tych czynników pogarsza rokowanie w przebiegu kardiomiopatii mocznicowej.

Zmiany hemodynamiczne prowadzące do zwiększenia pojemności minutowej serca występują w każdym przypadku prawidłowo wytworzonej przetoki tętniczo-żyłnej. Na ogół jednak są możliwe do skompensowania przez posiadający rezerwę kurczliwości zdrowy mięsień sercowy i nie dochodzi do rozwoju objawów niewydolności krążenia. Ocenia się, że niewydolność serca pojawia się wtedy, gdy przepływ krwi przez przetokę stanowi 20–50% pojemności minutowej serca, a taka sytuacja jest rzadka w wypadku obwodowych przetok chirurgicznych na kończynie górnej. Jednak, co wykazano, suma przepływów w dwóch działających przetokach może również prowadzić do takiej sytuacji klinicznej. U pacjentów dializowanych z wcześniejszymi chorobami serca objawy niewydolności krążenia mogą się jednak rozwinąć przy mniejszych zaburzeniach hemodynamicznych związanych z przetoką, ze względu na mniejsze rezerwy serca.

Taka sytuacja miała miejsce u tych 5 chorych. U wszystkich z nich stwierdzono w wywiadzie nadciśnienie tętnicze, jednak dobrze kontrolowane za

pomocą leków hipotensyjnych. Znaczne pogorszenie kontroli ciśnienia, prowadzące do rozwoju nadciśnienia opornego na skutek nadmiernego przepływu krwi przez wytworzoną przetokę tętniczo-żylną, jest nową obserwacją. W dostępnym piśmiennictwie autorzy nie znaleźli takich przypadków. Opisane wcześniej zmiany hemodynamiczne w początkowym okresie po wytworzeniu przetoki tętniczo-żyłnej nie tłumaczą wzrostu ciśnienia, ponieważ dochodzi do spadku systemowego oporu obwodowego. Jednak w dalszej perspektywie czasowej niedostateczna w stosunku do potrzeb pojemność minutowa sprawia, że poza wysokim ciśnieniem w naczyniach żylnych i płucnych rozwija się nadciśnienie systemowe, jako wyraz kompensacyjnej wazokonstrykcji naczyniowej. Do nadmiernego obciążenia objętościowego dołącza się obciążenie ciśnieniowe, nasilając niewydolność krążenia. Tę sekwencję zmian patogenetycznych przedstawiono po prawej stronie ryciny 3. Ponadto badania na zwierzętach wykazały, że w wypadku wytworzenia przetoki tętniczo-żyłnej dochodzi do aktywacji układu renina–angiotensyna, co tłumaczy dalszy wzrost ciśnienia tętniczego [19]. Należy jednak pamiętać, że niewydolność krążenia spowodowana przetoką tętniczo-żylną ma pierwotnie charakter przeciążenia objętościowego i wiąże się z krążeniem hiperkinetycznym przekraczającym możliwości kompensacyjne mięśnia sercowego.

Różnicowanie, czy niewydolność krążenia jest związana z wytworzeniem przetoki tętniczo-żyłnej, czy też stanowi konsekwencję rozwoju samej mocznicy lub występuje na tle innych współistniejących chorób serca, nie jest łatwe. Ponieważ jednak niewydolność krążenia na tle przetoki wymaga interwencji chirurga naczyniowego, należy dokonać takiej oceny. Oto czynniki sugerujące, że nadmierny przepływ krwi przez przetokę jest przyczyną niewydolności krążenia:

- brak współistniejących chorób serca u pacjenta przed założeniem przetoki;
- młody wiek chorego z dobrze kontrolowanymi: nadciśnieniem, niedokrwistością i bilansem wodno-elektrolitowym podczas hemodializy;
- szybki rozwój niewydolności krążenia po założeniu przetoki tętniczo-żyłnej u pacjenta ze współistniejącymi chorobami serca (przewlekłe nadciśnienie, niewydolność wieńcowa);
- jednoczesne wystąpienie objawów niewydolności lewo- i prawokomorowej;
- masywne poszerzenie żył zaopatrywanych przez przetokę;
- dodatni objaw Nicaladoni-Branhama;
- duży przepływ krwi przez przetokę, przekraczający 900 ml/min w pomiarach przepływomierzem elektromagnetycznym lub metodą dopplerowską;

— istotne zmniejszenie rzutu serca w ocenie echokardiograficznej podczas czasowego uciśnięcia przetoki tętniczo-żylnej.

U pacjentów z kardiomiopatią rozstrzeniową, dużymi zaburzeniami kurczliwości lewej komory, ciężkimi epizodami niewydolności krążenia na tle towarzyszących chorób serca lub u pacjentów w ogólnie ciężkim stanie o złym rokowaniu dotyczącym długości życia należy rozważyć założenie centralnego kontaktu żylnego zamiast przetoki tętniczo-żylnej. Badania porównawcze wykazały, że u pacjentów dializowanych w ciągu pierwszych 5 lat nie występowały różnice dotyczące przeżywalności w zależności od rodzaju dostępu żylnego. Różnica na korzyść przetoki tętniczo-żylnej ujawniła się dopiero w 6. roku obserwacji.

W wypadku rozwoju niewydolności krążenia związanej z nadmiernym przepływem krwi przez przetokę tętniczo-żylną należy dążyć do optymalnej kontroli ciśnienia, stopnia niedokrwistości i parametrów wodno-elektrolitowych związanych z hemodializą. W niektórych przypadkach poprawa tych dodatkowych czynników pogarszających wydolność mięśnia sercowego prowadzi do zmniejszenia objawów niewydolności krążenia.

Niewydolność krążenia związana z nadmiernym przepływem krwi przez przetokę tętniczo-żylną jest oporna na leczenie farmakologiczne. Dotyczy to zwłaszcza naparstnicy. Leki moczopędne pętlowe również mogą nie być skuteczne w dłuższym okresie, jeżeli prowadzone hemodializy były skuteczne. Należy pamiętać, że u pacjentów dializowanych inhibitory konwertazy angiotensyny i antagoniści receptora aniotensyny II nie są już lekami przeciwskazanymi, jak to ma miejsce w przypadku zaawansowanej niewydolności nerek w okresie przeddializacyjnym. Leki blokujące układ renina-angiotensyna zmniejszają ryzyko wystąpienia i nasilenie rozwijającej się niewydolności krążenia [20]. Korzystny wpływ na niewydolność krążenia spowodowaną wytworzeniem przetoki tętniczo-żylnej w modelu zwierzęcym wykazywał inhibitor obojętnej endopeptydazy — ekadotril [19]. Brak doniesień na temat roli  $\beta$ -adrenolityków w leczeniu tego typu niewydolności krążenia, jednak opisane mechanizmy patogenetyczne (zmniejszenie oporu systemowego z koniecznością wzrostu rzutu serca) pozwalają wnioskować, że ich działanie nie przynosi dodatkowych korzyści.

Zasadnicze leczenie niewydolności krążenia omawianego typu polega na chirurgicznym skorygowaniu przepływu przez przetokę. W trafnie zdiagnozowanych przypadkach interwencja chirurgiczna prowadzi do szybkiej poprawy. W ciągu kilku dni objawy niewydolności krążenia ustępują lub ulegają

znaczemu zmniejszeniu. Zmniejsza się rzut serca oraz tachykardia. Stopniowo normalizują się wymiary powiększonych jam serca, co znajduje swój wyraz w obrazie rentgenowskim. Dochodzi również do regresji przerostu lewej komory serca. Opisane efekty zmniejszenia przepływu przez zespolenie stanowią jedyny pewny dowód prawidłowego rozpoznania przyczyny niewydolności krążenia.

## Wnioski

1. Wytworzenie drugiej przetoki tętniczo-żylnej z czasowym pozostawieniem pierwszej może się wiązać z nasileniem niewydolności krążenia u pacjentów z niewydolnością nerek, szczególnie w przypadkach współistniejącego nadciśnienia tętniczego.
2. Przeciążenie układu krążenia związane z nadmiernym przepływem krwi przez przetoki tętniczo-żylne może powodować u tych pacjentów wzrost SBP oporny na leczenie, ale nie wpływa na wysokość DBP.
3. Odroczone zamknięcie źle funkcjonującej przetoki prowadzi do normalizacji tych zaburzeń hemodynamicznych i ustąpienia lub zmniejszenia objawów klinicznych.

## Streszczenie

**Wstęp** Nadmierny przepływ przez przetokę jest jedną z przyczyn niewydolności krążenia u chorych dializowanych. Brak jednak doniesień na temat wpływu okresowego współistnienia dwóch przetok do dializy pozaustrojowej na nasilenie niewydolności krążenia u tych pacjentów. Również wśród przyczyn pogorszenia kontroli ciśnienia u chorych dializowanych nie opisywano nadmiernego przepływu krwi przez przetokę tętniczo-żylną.

Celem pracy było przedstawienie konsekwencji klinicznych w postaci pogorszenia kontroli ciśnienia tętniczego i nasilenia niewydolności krążenia u 5 chorych z zaawansowaną niewydolnością nerek i współistniejącym nadciśnieniem tętniczym, u których konieczne było wytworzenie drugiej przetoki przy działającej przetoce tętniczo-żylnej.

**Materiał i metody** Badaniami objęto 5 chorych, u których stwierdzono rozwój niewydolności krążenia i pogorszenie kontroli ciśnienia tętniczego po wytworzeniu nowej przetoki. Czterokrotnie, to jest przed wytworzeniem drugiej przetoki, po 4 i 8 tygodniach od jej wytworzenia oraz po 8 tygodniach od zamknięcia źle funkcjonującej przetoki, badano następujące parametry: wysokość skurczowego (SBP)



i rozkurczowego (DBP) ciśnienia tętniczego, czynność serca (HR), masę ciała, przyrost masy ciała między dializami, hematokryt, parametry echokardiograficzne (LVMI i LVEDD), wymiar żyły głównej dolnej oraz przepływ krwi w przetoce/przetokach.

**Wyniki** Po 4 tygodniach od wytworzenia drugiej przetoki nastąpił istotny wzrost SBP, utrzymujący się mimo włączenia kolejnych leków hipotensyjnych. Po zamknięciu źle funkcjonującej przetoki średnie SBP istotnie się obniżyło. Jednocześnie częstość pracy serca zwiększyła się znamienne w czasie obecności dwóch czynnych przetok. Natomiast DPB nie uległo istotnym zmianom.

Nie stwierdzono zmian masy ciała, przyrostu masy ciała między dializami, średnicy żyły głównej dolnej, stężenia hemoglobiny i hematokrytu. Wartości LVMI oraz LVEDD zwiększyły się istotnie po wytworzeniu nowej przetoki i unormalizowały się po zamknięciu źle funkcjonującej przetoki.

**Wnioski** 1. Wytworzenie drugiej przetoki tętniczo-żylnej z czasowym pozostawieniem pierwszej przetoki może się wiązać z nasileniem niewydolności krążenia u pacjentów z niewydolnością nerek, zwłaszcza w przypadkach współistniejącego nadciśnienia tętniczego. 2. Przeciążenie układu krążenia związane z nadmiernym przepływem krwi przez przetoki tętniczo-żylne może powodować u tych pacjentów wzrost SBP oporny na leczenie, ale nie wpływa na wysokość DBP. 3. Odroczone zamknięcie źle funkcjonującej przetoki prowadzi do normalizacji tych zaburzeń hemodynamicznych i ustąpienia lub zmniejszenia objawów klinicznych.

**słowa kluczowe:** przetoka tętniczo-żylna,

**nadciśnienie tętnicze, niewydolność krążenia**

*Nadciśnienie Tętnicze 2005, tom 9, nr 4, strony 285–293.*

## Piśmiennictwo

1. Degoulet P., Reach I., Aime F., Rioux P., Jacobs C., Legrain M. Risk factors in chronic haemodialysis. Proc. Eur. Dial. Transplant. Assoc. 1980; 17: 149–154.
2. Vincenti F., Amend W.J., Abele J., Feduska N.J., Salvatierra O. Jr. The role of hypertension in hemodialysis-associated atherosclerosis. Am. J. Med. 1980; 68: 363–369.
3. Lazarus J.M., Lowrie E.G., Hampers C.L., Merrill J.P. Cardiovascular disease in uremic patients on hemodialysis. Kidney Int. Suppl. 1975; 2: 167–175.

4. Chester A.C., Schreiner G.E. Hypertension and hemodialysis. Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs. 1978; 24: 36–42. USRDS annual data report. VI. Causes of death. Am. J. Kidney Dis. 1996; 28 (supl. 2): S93–S102.
5. Huting J., Kramer W., Schutterle G., Wizemann V. Analysis of left-ventricular changes associated with chronic hemodialysis: a noninvasive follow-up study. Nephron 1988; 49: 284–290.
6. Cocchi A., Mori R., Carosella L., Iacono G., Greco A., Carbonin P.U. Echocardiographic aspects of cardiac hypertrophy and dilatation in normo- and hypertensive hemodialyzed patients. Contrib. Nephrol. 1984; 41: 288–291.
7. Charra B., Calemard E., Cuche M., Laurent G. Control of hypertension and prolonged survival on maintenance hemodialysis. Nephron 1983; 33: 96–99.
8. European Dialysis and Transplantation Association. Report on management of renal failure in Europe, XXII, 1991. Nephrol. Dial. Transplant. 1992; 7 (supl. 2): S20–S24.
9. Luik A.J., Kooman J.P., Leunissen K.M.L. Hypertension in haemodialysis patients: is it only hypervolaemia? Nephrol. Dial. Transplant. 1997; 12: 1557–1560.
10. Drucker B., Fabian F., Giles M. i wsp. Left ventricular hypertrophy and ambulatory blood pressure monitoring in chronic renal failure. Nephrol. Dial. Transplant. 1997; 12: 724–728.
11. Tykarski A., Oszkinis G. Problemy kardiologiczne u chorych z przetokami tętniczo-żylnymi. W: P. Chęciński, S. Czekański, G. Oszkinis, S. Zapalski (red.). Dostępny naczyniowie do dializ. Urban i Partner, Wrocław 2001; 179–186.
12. Robbs J.V., Carrim A., Kadwa M. i wsp. Traumatic arteriovenous fistula: experience with 202 patients. B. J. Surg. 1994; 81: 1296–1299.
13. Robbs J.V., Baker L.W. Major arteria trauma: review of experience with 267 injuries. B. J. Surgery 1978; 65: 532–538.
14. Meek A.C., Robbs J.V., Human R.R. B. J. Surgery 1984; 71: 341–344.
15. Engelberts I., Tordoir J., Boon E. High-output cardiac failure due to excessive shunting in a hemodialysis access fistula: an easily overlooked diagnosis. Am. J. Nephrol. 1995; 15: 323–326.
16. Fee H.J., Levisman M.D., Doud M.D. i wsp. High-output congestive failure from femoral arteriovenous shunts for vascular access. Ann. Surg. 1976; 3: 321–323.
17. Anderson Ch.B., Codd J.R., Graff R.A. Cardiac failure and upper extremity arteriovenous dialysis fistulas. Arch. Intern. Med. 1976; 136: 292–297.
18. Warren J.V., Nickerson J.L., Elkin D.C. The cardiac output in patients with arteriovenous fistulas. J. Clin. Invest. 1955; 30: 210.
19. Wegner M., Hirth D.C., Stach J.P. Role of neutral endopeptidase 24.11 in AV fistular rat model of heart failure. Cardiovasc. Res. 1996; 31: 891–898.
20. Nishikimi T., Tani T., Chmura T. i wsp. Angiotensin II type-1 receptor antagonist as well as angiotensin converting enzyme inhibitor attenuates the development of heart failure in aortocaval fistula rats. Jpn. Circ. J. 1995; 59: 754–761.