



УДК 612.13:616.13/.14-007.253-092
DOI 10.24144/1998-6475.2023.59.16-23

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ АРТЕРІО-ВЕНОЗНИХ ФІСТУЛ ДЛЯ ГЕМОДИНАМІКИ

Гаджега В. М.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», кафедра хірургічних хвороб медичного факультету, м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* Протягом останніх 15–20 років спостерігається новий виток зростаючого інтересу до проблем хірургії судинного доступу до діалізу, обумовлений як збільшенням кількості пацієнтів діалізного пулу в світі, так і вражаючим збільшенням (20 і більше років) тривалості життя хворих, які отримують замісну ниркову терапію.

Мета дослідження. Провести аналіз основних патофізіологічних змін регіонарної та центральної гемодинаміки під впливом різних артеріо-венозних фістул для гемодіалізу.

Матеріали та методи. Градієнт тиску між сусідніми сегментами артерії різко змінюється після формування артеріовенозного анастомозу (АВА). Об'ємна швидкість кровотоку в артерії, що живить фістули, значно зростає. В артерії, розташованій дистальніше анастомозу, об'ємна швидкість кровотоку (ОШК) визначається цілим комплексом гемодинамічних факторів. При малому діаметрі сполучення, кровотік у ній залишається антеградним. Зі збільшенням розмірів сполучення ОШК у дистальній від анастомозу артерії зменшується, аж до його припинення при досягненні рівності діаметрів анастомозу та артерії, що відводить.

Результати досліджень. У літературі описано співвідношення опору і потоку, у схожості даної гідродинамічної системи та електричної ланцюга, використовуючи «міст Вітстона». Застосовуючи цю модель, автори продемонстрували, як регулюється механізм формування градієнта тиску між двома точками – було встановлено співвідношення опору в артерії, що приносить, і колатералей у периферичному судинному руслі. При використанні даної моделі враховується, що збільшення периферичного судинного опору буде спричиняти розвиток обкрадання, а збільшення опору у фістулі сприятиме антеградному напрямку потоку крові в дистальну артерію. Підвищена швидкість кровотоку в артерії, що живить, і у відповідній вені є потужним стимулом для дилатації цих судин, здатним нормалізувати трансмуральну напругу зсуву. Збільшене навантаження об'ємом призводить до дилатації живильної артерії і вени, що відводять, які можуть істотно збільшитися щодо їх колишніх діаметрів. При малому діаметрі сполучення, кровотік у ній залишається антеградним. Зі збільшенням розмірів сполучення ОШК у дистальній від анастомозу артерії зменшується, аж до його припинення при досягненні рівності діаметрів анастомозу та артерії, що відводить. Вважається, що всі пацієнти, акцептовані лікування хронічним гемодіалізом, мають ризики розвитку ішемічних уражень кінцівок навіть у відсутності АВФ.

Висновки. Ефект «фізіологічного обкрадання» є пусковим механізмом розвитку недостатності кровообігу при створенні АВФ для хронічного гемодіалізу. «Справжнє обкрадання» має гемодинамічні наслідки як збільшення ОШК в АВФ і додаткового зменшення перфузії на периферії.

Ключові слова: гемодіаліз, артеріо-венозна фістула, ішемія, синдром обкрадання, судинний доступ.

Pathophysiological effects of arteriovenous fistulas for hemodynamics

Hadzheha V.M.

Abstract. *Introduction.* During the last 15-20 years, there has been a new wave of growing interest in the problems of vascular access surgery for dialysis, due to both the increase in the number of dialysis patients in the world and the impressive increase (20 years or more) in the life expectancy of patients receiving renal replacement therapy.

The purpose of the study. To conduct an analysis of the main pathophysiological changes in regional and central hemodynamics under the influence of various arteriovenous fistulas for hemodialysis.

Research materials and methods. The pressure gradient between adjacent segments of the artery changes dramatically after the formation of an arteriovenous anastomosis (AVA). The volumetric velocity of blood flow in the artery feeding fistulas increases significantly. In the artery located distal to the anastomosis, the volumetric blood flow velocity (VBFV) is determined by a whole complex of hemodynamic factors. With a small diameter of the connection, the blood flow in it remains antegrade. With the increase in the size of the connection of the VBFV

in the artery distal to the anastomosis, it decreases, until it ceases when the diameters of the anastomosis and the draining artery are equal.

Research results and their discussion. The literature describes the ratio of resistance and flow, in the similarity of this hydrodynamic system and electric circuit, using the "Wheatstone bridge". Applying this model, the authors demonstrated how the pressure gradient formation mechanism between two points is regulated - the ratio of resistance in the supplying artery and collaterals in the peripheral vascular bed was established. When using this model, it is taken into account that an increase in peripheral vascular resistance will cause the development of steal, and an increase in fistula resistance will contribute to the antegrade direction of blood flow in the distal artery. The increased velocity of blood flow in the feeding artery and in the efferent vein is a powerful stimulus for the dilation of these vessels, capable of normalizing the transmural shear stress. The increased volume load leads to dilatation of the feeding artery and the draining vein, which can significantly increase in relation to their former diameters. With a small diameter of the connection, the blood flow in it remains antegrade. With the increase in the size of the connection of VBFV in the artery distal to the anastomosis, it decreases, until it ceases when the diameters of the anastomosis and the draining artery are equal. It is believed that all patients accepted for treatment with chronic hemodialysis are at risk of developing ischemic lesions of the limbs even in the absence of AVF.

Conclusions. The effect of "physiological steal" is the trigger for the development of circulatory failure during the creation of AVF for chronic hemodialysis. "True steal" has hemodynamic consequences, such as an increase in VBFV in AVF and an additional decrease in perfusion in the periphery.

Key words: hemodialysis, arteriovenous fistulas, ischemia, steal syndrome, vascular access.

Вступ

Значна частина патофізіологічних ефектів артеріовенозних фістул вперше була вивчена в роботах Е. Holma [1] ще в «до діалізного» періоду на експериментальних моделях на тваринах. Основна маса робіт, присвячених гемодинамічних змін на тлі АВФ, відноситься до 60–70-х років минулого століття [2,3] – періоду бурхливого розвитку технологій програмованого гемодіалізу. Протягом останніх 15–20 років спостерігається новий виток зростаючого інтересу до проблем хірургії судинного доступу до діалізу, обумовлений як збільшенням кількості пацієнтів діалізного пулу в світі, так і з вражаючим збільшенням (20 і більше років) тривалості життя хворих, які отримують замісну ниркову терапію. Більшість сучасних досліджень у цій галузі, так чи інакше, стосуються проблеми змін умов локальної та центральної гемодинаміки, які виникають після формування артіфіційної артеріовенозної фістули.

Мета дослідження

Провести аналіз основних патофізіологічних змін регіонарної та центральної гемодинаміки під впливом різних артеріо-венозних фістул для гемодіалізу.

Матеріали та методи

Гradient тиску між сусідніми сегментами артерії різко змінюється після формування артеріовенозного анастомозу (АВА). Об'ємна швидкість кровотоку в артерії, що живить фістули, значно зростає. Наприклад,

у променевій артерії [4] вона може підвищитися з $21,6 \pm 20,8$ до 208 ± 175 мл/хв відразу після операції. Об'ємна швидкість кровотоку у фістулі залежить переважно від діаметра співгирла [5]. У дослідях на тваринах показано [6], що діаметр анастомозу артеріовенозного співгирла (АВС), що в 1,5 разу перевищує діаметр живильної артерії, підвищує об'ємну швидкість кровотоку у фістулі в 5,6 разу, якщо діаметр перевищує в 3 рази, то об'ємна швидкість кровотоку (ОШК) зростає у 8,4 разу відповідно.

У артерії, розташованій дистальніше анастомозу, ОШК визначається цілим комплексом гемодинамічних факторів. При малому діаметрі сполучення, кровотік у ній залишається антеградним. Зі збільшенням розмірів сполучення ОШК у дистальній від анастомозу артерії зменшується, аж до його припинення при досягненні рівності діаметрів анастомозу та артерії, що відводить [7]. З цього моменту розвивається феномен «руху по колу»: в систолу відбувається антеградний рух крові в периферичне судинне русло, яке дорівнює об'єму крові, що ретроградно рухається в діастолу. Якщо збільшення розмірів анастомозу продовжується, то ретроградний потік дистальної артерії може перевищити антеградний [7]. У великих фістулах ретроградна ОШК завжди менша, ніж антеградна ОШК до створення доступу. Дані літератури свідчать, що величина ОШК через фістулу відразу після її формування нелінійно залежить від діаметра анастомозу: доки він не перевищує 20% від діаметра живильної артерії; вона залишається низькою, від 20 до



75% різко зростає, після 75% сягає максимуму, зокрема з допомогою ретроградного потоку з дистальної артерії [5].

Не менш важливим фактором, що визначає величину ОШК у фістулі, є артеріальний тиск (АТ). Артеріальний тиск - це варіативний фактор, що впливає на ОШК в АВФ, у той час як венозний тиск є відносно постійною величиною. Об'ємний потік через судинний доступ збільшується в лінійній залежності із підвищенням системного тиску [8-10].

Крім того, важливу роль у зміні гемодинаміки в АВФ після її формування відіграє периферичний судинний опір [5,10]. Тиск у артерії, що виносить, падає до мінімуму поряд з комунікацією і підвищується в міру віддалення від фістули за рахунок припливу артеріальних колатералей. Таким чином, антеградний потік у артерії, що виносить, на початковому етапі забезпечується низьким периферичним судинним опором. Вищий опір периферичного судинного русла в міру дозрівання АВФ сприяє ретроградному току крові в дистальній артерії. У той же час, за умови низького опору в артеріальних колатералях, є краще наповнення артерії, що виносить, а при високому периферичному судинному опорі, забезпечується ретроградний або двонаправлений кровотік у фістулі [5,11].

Результати досліджень

У літературі описано співвідношення опору і потоку, у схожості даної гідродинамічної системи та електричної ланцюга, використовуючи «міст Вітстона» [12]. Застосовуючи цю модель, автори продемонстрували, як регулюється механізм формування градієнта тиску між двома точками: встановлено співвідношення опору в артерії, що приносить, і колатералях у периферичному судинному руслі. При використанні даної моделі враховується, що збільшення периферичного судинного опору буде спричиняти розвиток обкрадання, а збільшення опору у фістулі сприятиме антеградному напрямку потоку крові в дистальну артерію [11]. У відповідь на створення фістули швидко знижується системний артеріальний тиск, за рахунок підвищення частоти серцевих скорочень (ЧСС) та ударного об'єму компенсаторно підвищується серцевий викид [5,13]. Ці зміни мінімальні при фістулах з низьким потоком і збільшуються з підвищенням ОШК у фістулі.

У експериментах на тваринах доведено, що при збільшенні ОШК АВФ вище 20% від

серцевого викиду периферичний опір має тенденцію збільшуватися, таким чином, направляючи кров у фістулу [14]. Це підвищення має короточасний характер, і периферичний опір повертається до вихідного рівня з хронічною адаптацією до функціонування АВФ. Цікаво відзначити [15], що більшість серцево-судинних змін, що виникає відразу ж після відкриття артеріовенозної комунікації (АВК), не вимагає участі центральних рефлексів і регулюється лише змінами тиску та об'ємного потоку.

Зміни функціонуючої АВФ обумовлені її структурним ремоделюванням протягом часу її існування [16]. За цей період відбувається морфологічна трансформація, як живильної артерії, так і вени, що відводить. Підвищена швидкість кровотоку в артерії, що живить, і у відповідній вені, є потужним стимулом для дилатації цих судин, здатним нормалізувати трансмуральну напругу зсуву [9,17]. Діаметр плечової артерії після формування АВФ продовжує повільно збільшуватися протягом року, тоді як діаметр променевої артерії збільшується перший місяць, потім протягом року залишається практично незмінним [16]. Збільшене навантаження об'ємом призводить до дилатації живильної артерії і вени, що відводять, які можуть істотно збільшитися щодо їх колишніх діаметрів [18,19].

У нативних фістулах сам анастомоз зазнає ремоделювання та може збільшуватися в діаметрі, що сприяє додатковому збільшенню потоку крові у фістулі [19,20]. Хронічна недостатність кровообігу на периферії призводить до максимальної вазодилатації, стимулюючи дозрівання багатой колатеральної мережі. Дилатація дистальної артерії не виражена через менше навантаження об'ємом [21].

Однією з основних відмінностей між «гострою» і хронічною АВФ є колатеральне забезпечення артерії, що виносить. Воно збільшується в міру «дозрівання» АВФ, що у свою чергу може підвищувати і ретроградний струм крові з артерії, що виносить, в АВФ. У той же час перфузія на периферії повертається до рівня, близького до того, що існував до створення АВФ [5]. Таким чином, ретроградний потік у фістулу з дистальної артерії може досягати 1/3 всього ОШК.

Для існуючих АВФ узагальнення всіх виведених гемодинамічних параметрів виражено в законі Пуазейля [22,23]:

$$Q = \pi r^4 * (p_1 - p_2) / 8 \eta l.$$

Стосовно фістула: Q – об'ємна витрата (ОШК), p_1 - p_2 – відносний тиск (градієнт тиску), η – в'язкість крові, r – радіус анастомозу, l – довжина кондуїту (відвідної вени або протеза).

Це означає, що ОШК залежить від радіусу анастомозу в четвертому ступені, оскільки відносний тиск і в'язкість, і довжина є постійними величинами. При використанні виразу опору через відношення відносного тиску та об'ємної швидкості потоку ($R=(p_1-p_2)/Q$) отримано, що опір у фістулі тим менше, чим більший радіус співгирла: $R=8\eta l/\pi r^4$ [11,23].

Таким чином, якщо діаметр залишається постійним, зміна опору в системі може регулювати потік крові у фістулі. Це правило відноситься і до інших елементів функціонуючої артеріовенозної фістули: дистальної артерії, колатеральних судин, периферичного судинного русла. Однак цей закон не зовсім застосовний до артеріовенозної циркуляції, оскільки потребує «ідеальних» умов, а вазодилатація може змінювати опір [22].

Однак у багатьох пацієнтів із термінальною уремією, зокрема хворих на цукровий діабет, потенціал судинної стінки до адекватних вазодилатуючих реакцій значно знижений, застосування цього закону цілком виправдане [24]. Є відмінності в динаміці ОШК у часі між фістулами, сформованими за допомогою синтетичного протезу (артеріовенозні протези, АВП) та аутогенними АВФ [25,26]. При використанні судинного доступу синтетичного судинного протезу (ССП) ОШК по ньому швидко досягає максимальних значень, що визначається діаметром анастомозу, градієнтом тиску і конфігурацією і довжиною протеза [27]. Надалі кровопотік за протезом, в ідеальних умовах сталості режиму центральної гемодинаміки, залишається досить постійним і навіть демонструє тенденцію до певного зниження за рахунок гіперплазії інтими.

Клінічно маніфестованими синдромами виражених порушень центральної та локальної гемодинаміки, зумовленими прямим артеріовенозним шунтуванням у діалізованому доступі до крові, які визначають значне, аж до розвитку критичних станів, об'єктивне погіршення стану здоров'я та стають причиною тривалого страждання, що супроводжується різким зниженням якості обкрадання та хронічною серцевою недостатністю.

Ішемічний синдром обкрадання (ІСО), вперше описаний BG Storey в 1969 [8], у хворих з артеріовенозними фістулами для гемо-

діалізу, являє собою збірне поняття, що включає практично всі причини, які призводять до ішемії кінцівки з постійним судинним доступом. Дане ускладнення отримало назву, за аналогією з феноменом хребетно-підключичного обкрадання, вперше описаного L. Contorni в 1960-х [28].

У іноземній літературі останніх двох десятиліть трапляються кілька синонімів цього ускладнення: DASS (dialysis-associated steal syndrome) [29–31], ARI (access-related ischemia) [32], HAIDI (haemodialysis access-induced distal ischemia) [33]. У цих дослідженнях наголошується на зв'язок розвитку ішемії із судинним доступом для проведення гемодіалізу. Хоча термін «синдром обкрадання» превалює у літературі, але він не зовсім коректний з огляду всіх механізмів розвитку ішемії [34].

C. Leon [29] та співавтори пропонують інший термін – «дистальний гіпоперфузійний ішемічний синдром», який видається більш точним.

Саме собою формування штучного постійного судинного доступу (з нативних судин чи з допомогою синтетичного протеза) викликає певне «обкрадання» (так зване «фізіологічне обкрадання») периферичного судинного русла [22] з допомогою крові, що відводиться безпосередньо у венозну систему. Недостатня перфузія тканин кінцівки компенсується підвищенням серцевого викиду та вазодилатацією. Фізіологічне обкрадання зазвичай добре переноситься [35] і не викликає клінічних проявів ішемії в переважній більшості випадків формування артеріо-венозного протезу (АВП) при адекватному функціонуванні компенсаторних механізмів артеріальної регуляції.

Таким чином, в основі ішемії лежить гіпоперфузія дистального русла кінцівки при нездатності компенсаторних механізмів коригувати зміни, що виникли. Власне, саме клінічні прояви дистальної ішемії несучої артеріо-венозний доступ (АВД) кінцівки є очевидним проявом неможливості компенсаторних систем задовольнити фізіологічні потреби метаболізму тканин [11].

Більшість авторів [8,11,30,36] виділяють такі безпосередні причини розвитку ішемії: стенотичні ураження артерії, що приносить, або проксимальніше її; периферичні оклюзуючі захворювання дистальніше АВС; значне пряме артеріовенозне шунтування ПСД; мі-



кроциркуляторні порушення; ретроградний струм крові з виносної артерії.

З усіх перерахованих вище патологічних механізмів тільки перший може самостійно призводити до ішемічних змін кінцівки зі сформованим постійним судинним доступом. Однак навіть у разі артеріального стенозу недостатність кровообігу розвивається не у всіх хворих [37]. Усі інші механізми, як правило, реалізуються комбіновано і синергічно, що дає підстави описувати ішемічний синдром як мультифакторний процес [36].

У спостереженнях JD De Cargio та спів-авт. [38] з 18 пацієнтів з клінічною картиною ішемії у п'яти виявили значні стенози артерії, що приносить, і рекомендують виконання ангіографії як рутинного методу обстеження пацієнтів з клінічними проявами ІСО. Однак SE Wilson [32] вважає, що роль стенозу проксимальної артерії у розвитку ІСО переоцінена, повідомляючи, що більшості пацієнтів перед формуванням АВФ проводиться передопераційне дослідження брахіоцефальних судин. Таким чином, питання вкладу стану власне живильної артерії доступу потребує подальшого вивчення.

Вважається, що всі пацієнти, акцептовані лікування хронічним гемодіалізом, мають ризики розвитку ішемічних уражень кінцівок навіть у відсутності АВФ [5,6]. RA Yeager з співавт., наприклад, аналізують розвиток гангрен пальців у віддалені терміни після формування АВФ у пацієнтів, які перебувають на лікуванні програмним гемодіалізом [39]. Феномен виникнення некробіотичних змін автори пояснюють прогресуванням атеросклерозу периферичних артерій.

Проте більшість авторів виділяють такі чинники ризику в розвитку ішемії [2, 8, 13, 22, 30, 40,41]: цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, вік старше 60 років, попередні судинні доступи на іпсилатеральній кінцівці, використання плечової артерії як живильної при формуванні АВФ. Очевидно, що більшість із зазначених факторів мають відношення до ураження периферичного кровообігу. Порушення мінерального обміну як результат хронічної уремії та вторинного гіперпаратиреозу, а також підвищений оксидативний стрес [1,8,13,25], гіпергомоцистеїнемія та дисліпідемія призводять до розрегулювання мікроциркуляторної ланки.

У одному з досліджень, присвячених мікроциркуляції у хворих з АВФ, продемон-

стровано, що кровотік у системі судин шкіри кисті редукується відразу після формування АВФ і продовжує знижуватися в міру функціонування доступу до крові [29]. У відповідь на зниження перфузії змінюється міогенний та нейрогенний тонус судин, що призводить до зростання кровотоку по капілярах, проте у 10% пацієнтів можливості регуляції кровотоку порушені та не забезпечують необхідного капілярного кровотоку.

Плечова артерія [3,19] у зоні типового формування анастомозу має недостатню колатеральну мережу (на відміну від дистальних артерій передпліччя або підключичної артерії), що також може провокувати зрив компенсаторних механізмів у відповідь на гіпоперфузію. Анатомо-функціональні зміни артерій як результат раніше виконаних операцій з формування АВФ; наприклад, радіоцефальна фістула, що існувала до створення проксимального постійного судинного доступу (ПСД) на іпсилатеральній кінцівці [17], нерідко сприяють розвитку ІСО з таких причин: мобілізовані артерії (зазвичай дистальні) не забезпечують достатньої реакції на нейрогенні вазодилатуючі стимули або можуть бути тромбовані; значна «артеріалізація» венозної системи додатково підвищує градієнт тиску за рахунок зниження опору, повертаючи до більшого потоку через АВФ.

Дискутабельним залишається питання вплив на розвиток ішемії істинного обкрадання, тобто ретроградного потоку з дистальної артерії в АВФ. «Класичним» синдромом обкрадання є феномен, описаний BG Storey [8] для радіоцефальних фістул (РЦФ), через добре розвинену долонну артеріальну дугу. Близько 70% [3,22] хворих із РЦФ мають реверсивний характер кровотоку в дистальній порції променевої артерії, проте у більшості обстежених клінічних проявів ішемії не відзначається. Неодноразово, демонструється можливість розвитку «справжнього обкрадання» у пацієнтів із проксимальними (плечовими) фістулами [3,7,8,12,17,42], при якому створюється замкнута система циркуляції: кров, що надходить у периферичні артерії, «повертається» в плечову артерію, а потім – в АВФ, не встигнувши взяти участь в обмінних процесах. Однак зазначається, що далеко не у всіх пацієнтів із проксимальними АВФ є подібна «патологічна» циркуляція, і навіть її наявність не обов'язково корелює із частотою прояву симптоматики ІСО [22]. Згідно з концеп-

цією «моста Вітстона», підвищення судинного опору дистальніше АВФ і зниження його в АВФ (наприклад, через збільшення діаметра анастомозу), сприятиме розвитку цього феномену [5]. Суперечна і роль артеріальних колатералей [22]: чим ближче до АВФ вони розташовані, тим вищий обсяг реверсивного потоку. Підвищення судинного опору дистальніше АВФ і зниження його в АВФ (наприклад, через збільшення діаметра анастомозу), сприятиме розвитку цього феномену [3,23].

Узагальнюючи дані літератури, можна стверджувати, що «справжнє обкрадання» має гемодинамічні наслідки як збільшення ОШК в АВФ і додаткового зменшення перфузії на периферії. Вплив ОШК в розвитку ІСО викликає суперечливі оцінки різних авторів. Насамперед немає точного визначення, які АВФ слід визнавати, як АВФ з великим потоком.

У публікаціях європейських рекомендацій щодо судинного доступу визнається фістулою із високим об'ємним скиданням [1] АВС, що має ОШК більше 1000–1500 мл/хв, або 20% від серцевого викиду [30]. Однак існують думки [27], згідно з якими значним потоком визнається ОШК, що перевищує 1600 мл/хв. На думку SE Wilson [32], великим скиданням може вважатися ОШК >750 мл/хв.

М. Napoli [6] вважає, що фістула з високим об'ємним кровотоком та ІСО є висококорелюючими станами, проте є багато спостережень [4,8,9,13,22,29], в яких повідомляється про випадки розвитку дистальної ішемії кінцівки при відносно невеликих ОШК АВФ (600–1000 мл/хв). ST Scali та співавт. [36] вважають, що поділ АВФ за рівнем ОШК є невиправданим, тому що залишається нерозв'язною проблемою визначити той поріг, при якому настане клінічна значимість зазначеного фактора та його здатність викликати адаптивну або дезадаптивну відповідь.

Аналізуючи дані літератури, слід зазначити, що абсолютне значення ОШК не є фактором, що призводить до розвитку ІСО. Більш ймовірно значення відношення припливу живильної артерії до обсягу, шунтується в АВФ (артеріально-шунтова фракція, АШФ).

Безперечним залишається факт, що саме ефект «фізіологічного обкрадання» є пусковим механізмом розвитку недостатності кровообігу у схильних осіб, тобто хірург не повинен йти на формування ПСД на заздалегідь скомпрометованій кінцівці. У цьому плані цікаві терміни розвитку ішемії у АВФ і АВП, зазначені М.К. Lazarides і співавт. [22]. Автори виявили, що при постійних судинних доступах, сформованих за допомогою синтетичного протезу, у пацієнтів швидше розвивається клінічна ішемія, ніж нативні АВФ. Ці спостереження пов'язані з тим, що ОШК по АВП сягає межі майже відразу після створення доступу мало змінюється з часом. Тому компенсаторні механізми не встигають заповнити недостатність перфузії, тоді як ОШК з АВФ збільшується поступово в міру «дозрівання» фістули, що дає більше можливостей для адаптивних реакцій.

Спираючись на зазначені дані, необхідно визнати, що багато в чому розвиток клінічно вираженого ІСО залишається незрозумілою проблемою, яка потребує подальших досліджень. Незважаючи на успіхи в діагностиці, попередження такого важкого ускладнення є важким завданням [2,4,8,36].

Висновки

1. Ефект «фізіологічного обкрадання» є пусковим механізмом розвитку недостатності кровообігу при створенні АВФ для хронічного гемодіалізу.

2. «Справжнє обкрадання» має гемодинамічні наслідки як збільшення ОШК в АВФ і додаткового зменшення перфузії на периферії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Holman E. Clinical and experimental observations on arteriovenous fistulae. *Ann Surg.* 1940;112(5):840.
2. Konner K. History of vascular access for haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 2005;20(12):2629–35.
3. Schanzer A, Schanzer H. Vascular access for dialysis. *Haimovici's Vasc Surg.* 2012;1060–77.
4. Sumner DS, Strandness DE. *Hemodynamics for Surgeons.* Grune & Stratton; 1975.
5. Thermann F, Ukkat J, Wollert U, Dralle H, Brauckhoff M. Dialysis shunt-associated steal syndrome (DASS) following brachial accesses: the value of fistula banding under blood flow control. *Langenbeck's Arch Surg.* 2007;392:731–7.
6. Napoli M. *Echo color Doppler and vascular accesses for hemodialysis.* Wichtig Editore; 2011.
7. Hobson II RW, Croom III RD, Swan KG. Hemodynamics of the distal arteriovenous fistula in venous reconstruction. *J Surg Res.* 1973;14(5):483–9.



8. Storey BG, George CRP, Stewart JH, Tiller DJ, May J, Sheil AGR. Embolic and ischemic complications after anastomosis of radial artery to cephalic vein. *Surgery*. 1969;66(2):325–7.
9. Savage MT, Ferro CJ, Sassano A, Tomson CR V. The impact of arteriovenous fistula formation on central hemodynamic pressures in chronic renal failure patients: a prospective study. *Am J kidney Dis*. 2002;40(4):753–9.
10. Bai H, Sadaghianloo N, Gorecka J, Liu S, Ono S, Ramachandra AB, et al. Artery to vein configuration of arteriovenous fistula improves hemodynamics to increase maturation and patency. *Sci Transl Med*. 2020;12(557):eaax7613.
11. Tynan-Cuisinier GS, Berman SS. Strategies for predicting and treating access induced ischemic steal syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006;32(3):309–15.
12. Schenk WG, Martin JW, Leslie MB, Portin BA. The regional hemodynamics of chronic experimental arteriovenous fistulas. *Plast Reconstr Surg*. 1960;25(4):387.
13. Crowe CP, schenk WG. Massive experimental arteriovenous fistulas. *J Trauma Acute Care Surg*. 1963;3(1):13–21.
14. Frank CW, Wang H-H, Lammerant J, Miller R, Wégria R, others. An experimental study of the immediate hemodynamic adjustments to acute arteriovenous fistulae of various sizes. *J Clin Invest*. 1955;34(5):722–31.
15. Guyton AC, Sagawa K. Compensations of cardiac output and other circulatory functions in areflex dogs with large AV fistulas. *Am J Physiol Content*. 1961;200(6):1157–63.
16. Dammers R, Tordoir JHM, Kooman JP, Rob JTJ, Hameleers JMM, Kitslaar PJ, et al. The effect of flow changes on the arterial system proximal to an arteriovenous fistula for hemodialysis. *Ultrasound Med & Biol*. 2005;31(10):1327–33.
17. Kwun KB, Schanzer H, Finkler N, Haimov M, Burrows L. Hemodynamic evaluation of angioaccess procedures for hemodialysis. *Vasc Surg*. 1979;13(3):170–7.
18. Bouthier JD, Levenson JA, Simon AC, Bariety JM, Bourquelot PE, Safar ME. A noninvasive determination of fistula blood flow in dialysis patients. *Artif Organs*. 1983;7(4):404–9.
19. Schanzer A, Nguyen LL, Owens CD, Schanzer H. Use of digital pressure measurements for the diagnosis of AV access-induced hand ischemia. *Vasc Med*. 2006;11(4):227–31.
20. Konner K, Nonnast-Daniel B, Ritz E. The arteriovenous fistula. *J Am Soc Nephrol*. 2003;14(6):1669–80.
21. Thermann F, Wollert U, Dralle H, Brauckhoff M. Dialysis shunt-associated steal syndrome with autogenous hemodialysis accesses: proposal for a new classification based on clinical results. *World J Surg*. 2008;32:2309–15.
22. Lazarides MK, Stamos DN, Kopadis G, Maltezos C, Tzilalis VD, Georgiadis GS. Onset of arterial 'steal' following proximal angioaccess: immediate and delayed types. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18(11):2387–90.
23. Secomb TW. Hemodynamics. In: *Comprehensive Physiology* [Internet]. Wiley; 2016. p. 975–1003. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cphy.c150038>
24. Derici U, El Nahas AM. Vascular calcifications in uremia: old concepts and new insights. In: *Seminars in dialysis*. 2006. p. 60–8.
25. Gupta N, Yuo TH, Konig IV G, Dillavou E, Leers SA, Chaer RA, et al. Treatment strategies of arterial steal after arteriovenous access. *J Vasc Surg*. 2011;54(1):162–7.
26. Ramacciotti E, Galego SJ, Gomes M, Goldenberg S, Gomes PDO, Ortiz JP. Fistula size and hemodynamics: an experimental model in canine femoral arteriovenous fistulas. *J Vasc Access*. 2007;8(1):33–43.
27. Johnson CP, Zhu Y, Matt C, Pelz C, Roza AM, Adams MB. Prognostic value of intraoperative blood flow measurements in vascular access surgery. *Surgery*. 1998;124(4):729–38.
28. Grollman Jr JH, Horns JW. The collateral circulation in coarctation of the aorta with a distal subclavian artery. *Radiology*. 1964;83(4):622–5.
29. Leon C, Asif A. Arteriovenous access and hand pain: the distal hypoperfusion ischemic syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2(1):175–83.
30. Minion DJ, Moore E, Endean E. Revision using distal inflow: a novel approach to dialysis-associated steal syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2005;19:625–8.
31. Mohamed AS, Peden EK. Dialysis-associated steal syndrome (DASS). *J Vasc Access*. 2017;18(1\suppl):68–73.
32. Wilson SE. *Vascular access: principles and practice*. Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
33. Scheltinga MR, Bruijninx CMA. Haemodialysis access-induced distal ischaemia (HAIDI) is caused by loco-regional hypotension but not by steal. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012;43(2):218–23.



34. Lemmon GW, Murphy MP. Dialysis access steal syndromes. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2009;21(1):36–9.
35. Rosental JJ, Bell DD, Gaspar MR, Movius HJ, Lemire GG. Prevention of high flow problems of arteriovenous grafts: Development of a new tapered graft. *Am J Surg.* 1980;140(2):231–3.
36. Scali ST, Huber TS. Treatment strategies for access-related hand ischemia. In: *Seminars in Vascular Surgery.* 2011. p. 128–36.
37. Calligaro KD, Ascer E, Veith FJ, Gupta SK, Wengerter KR, Franco CD, et al. Unsuspected inflow disease in candidates for axillofemoral bypass operations: a prospective study. *J Vasc Surg.* 1990;11(6):832–7.
38. DeCaprio JD, Valentine RJ, Kakish HB, Awad R, Hagino RT, Clagett GP. Steal syndrome complicating hemodialysis access. *Cardiovasc Surg.* 1997;5(6):648–53.
39. Yeager RA, Moneta GL, Edwards JM, Landry GJ, Taylor Jr LM, McConnell DB, et al. Relationship of hemodialysis access to finger gangrene in patients with end-stage renal disease. *J Vasc Surg.* 2002;36(2):245–9.
40. Al-Jaishi AA, Liu AR, Lok CE, Zhang JC, Moist LM. Complications of the arteriovenous fistula: a systematic review. *J Am Soc Nephrol.* 2017;28(6):1839–50.
41. MacRae JM, Dipchand C, Oliver M, Moist L, Yilmaz S, Lok C, et al. Arteriovenous access: infection, neuropathy, and other complications. *Can J Kidney Heal Dis.* 2016;3:2054358116669127.
42. Tordoir JHM, Dammers R, der Sande FM. Upper extremity ischemia and hemodialysis vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;27(1):1–5.

Отримано: 06.03.2023 р.