УДК 616.13/.14-002:616.133/.134-043.7
DOI: https://doi.org/10.24144/1998-6475.2025.3.(69).8-14

ЗМІНИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ В РЕЗУЛЬТАТІ ФОРМУВАННЯ ДИСТАЛЬНОЇ АРТЕРІО-ВЕНОЗНОЇ ФІСТУЛИ ДЛЯ ГЕМОДІАЛІЗУ

Гаджега В. М. *(ORCID: https://orcid.org/0000-0003-2485-8266)*
ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* Як доведено практикою, артеріовенозна фістула (АВФ) ось уже понад чотири десятиліття є золотим стандартом для довготривалого судинного доступу у пацієнтів із термінальною нирковою недостатністю, котрі знаходяться на програмному гемодіалізі, яка безпосередньо впливає на якість життя даних пацієнтів. Забезпечуючи надійний доступ до діалізу, АВФ суттєво впливає на функцію серця, збільшуючи венозне повернення та серцевий викид. Отримане гемодинамічне навантаження може погіршити серцеву недостатність і сприяти серцево-судинній захворюваності та смертності. Таким чином, цей вплив артеріовенозної фістули потребує подальшого дослідження і вирішення задля покращення життя пацієнтів і зниження рівня смертності від серцевої недостатності.

Мета дослідження. Провести аналіз змін центральної гемодинаміки при штучних артеріо-венозних фістулах для гемодіалізу залежно від важкості вихідної серцевої недостатності та величини перфузії по нориці.

Матеріали та методи. В основі гемодинамічної перебудови лежить величина артеріовенозного скидання крові, яка складається із сумарного об'єму крові, що проходить по руслу артеріо-венозної фістули (АВФ) в обхід капілярної мережі. Зниження периферичного опору зі свого боку веде до зниження системного артеріального тиску, зниження системного кровотоку та скидання крові з артеріального у венозне коло кровообігу. У відповідь на падіння системного артеріального тиску барорецептори рефлекторно викликають почастішання частоти серцевих скорочень. З іншого боку, скорочення центральних вен сприяє полегшенню венозного повернення. Діючи односпрямовано, ці механізми призводять до збільшення серцевого викиду. Ці зміни мають тенденцію до зворотного регресу після ліквідації артеріовенозного скидання.

Результати досліджень. Згідно з результатами численних досліджень, нині найчастішими причинами смерті діалізних хворих є події, пов'язані з дисфункцією серцево-судинної системи. Визнається, що найбільш значущими є гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, дисфункція міокарда, ІХС, застійна серцева недостатність. Серед факторів, що зумовлюють прогресування патології серцево-судинної системи у пацієнтів із нирковою недостатністю, виділяються артеріальна гіпертензія, анемія, дисліпідемія, порушення фосфорно-кальцієвого обміну, водно-електролітного балансу, нейрогуморальні зрушення. До виникнення міокардіальної дисфункції, хронічної серцевої недостатності, порушень електрофізіології серця та, як наслідок, порушень серцевого ритму та провідності, як правило, призводить гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. Поряд із нею особливістю кардіальних змін у даних пацієнтів є дилатаційна кардіоміопатія. Головною причиною розвитку дилатації лівого шлуночка у діалізних хворих вважають хронічне навантаження об'ємом.

Висновки. Ключову роль у розвитку та прогресуванні гіпертрофії міокарда лівого шлуночка відіграють гемодинамічні фактори: артеріальна гіпертензія, анемія, збільшення об'єму циркулюючої крові внаслідок затримки натрію та води, артеріовенозне скидування крові за судинним доступом. Однією з причин, які впливають на прогноз хворих із ХНН 5 ст., є систолічна дисфункція, яка наростає в процесі лікування і трапляється у 65% випадків.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, ниркова недостатність, гемодіаліз, артеріо-венозна фістула, гемодинаміка, постійний судинний доступ, серцево-судинні ускладнення.

Changes in central hemodynamics resulting from the formation of a distal arteriovenous fistula for hemodialysis

Hadzheha V.M.

Abstract. *Introduction.* As has been demonstrated in practice, the arteriovenous fistulas (AVFs) have remained the gold standard for long-term vascular access in patients with end-stage renal disease (ESRD) undergo-

ing maintenance hemodialysis for over four decades. While ensuring reliable dialysis access, AVFs significantly impact cardiac function by increasing venous return and cardiac output. The resulting hemodynamic burden may worsen heart failure and contribute to cardiovascular morbidity and mortality.Therefore, the effect of the arteriovenous fistula on the cardiovascular system requires further study and management to improve patient outcomes and reduce mortality from heart failure.

Aim. To analyze changes in central hemodynamics in patients with artificial arteriovenous fistulas for hemodialysis, depending on the severity of baseline heart failure and the volume of perfusion through the fistula.

Materials and methods. The basis of hemodynamic remodeling lies in the volume of arteriovenous blood shunting, which consists of the total volume of blood bypassing the capillary network via the arteriovenous fistula (AVF). The reduction in peripheral resistance, in turn, leads to a decrease in systemic arterial pressure, a drop in systemic blood flow, and blood being shunted from the arterial to the venous circulation. In response to the drop in systemic arterial pressure, baroreceptors reflexively induce an increase in heart rate. Additionally, contraction of the central veins facilitates venous return. Working synergistically, these mechanisms lead to an increase in cardiac output. These changes tend to regress after the elimination of the arteriovenous shunt.

Results and their discussion. According to numerous studies, cardiovascular events remain the most common causes of death in dialysis patients. The most significant conditions include left ventricular hypertrophy, myocardial dysfunction, coronary artery disease, and congestive heart failure. Among the factors contributing to the progression of cardiovascular pathology in patients with renal failure are arterial hypertension, anemia, dyslipidemia, disturbances in calcium-phosphorus metabolism, fluid-electrolyte imbalance, and neurohumoral changes. Left ventricular hypertrophy generally leads to myocardial dysfunction, chronic heart failure, cardiac electrophysiological disturbances, and consequently arrhythmias and conduction disorders. Another characteristic cardiac change in these patients is dilated cardiomyopathy. The main cause of left ventricular dilatation in dialysis patients is believed to be chronic volume overload.

Conclusions. Hemodynamic factors play a key role in the development and progression of left ventricular hypertrophy: arterial hypertension, anemia, increased circulating blood volume due to sodium and water retention, and arteriovenous blood shunting via vascular access. One of the prognostically significant complications in patients with stage 5 chronic kidney disease is systolic dysfunction, which progresses during treatment and is observed in 65% of cases

Key words: end-stage kidney disease, hemodialysis, arteriovenous fistula, hemodynamics, permanent vascular access, cardiovascular complications.

Вступ

Одним із важливих моментів у вирішенні питання про початок хронічного гемодіалізу при термінальній нирковій недостатності (ТНН) є створення постійного судинного доступу, що забезпечує забір достатнього об'єму крові для екстракорпорального контуру діалізного монітора [1,2]. Як доведено практикою, артеріовенозна фістула ось уже понад чотири десятиліття є основним видом постійного судинного доступу для гемодіалізу, яка безпосредньо впливає на якість життя даних пацієнтів.

Факт несприятливого впливу функціонуючої артеріовенозної фістули на серцеву діяльність давно не піддається сумніву, проте залишається дуже багато невирішених питань [3–5].

Створення артеріовенозного шунту крові пов'язане із значними зрушеннями серцевої гемодинаміки, зокрема зі зростанням об'єму припливу крові до серця та збільшенням серцевого викиду. На швидкість клінічних проявів легеневої гіпертензії також впливає об'єм шунтування крові [4,6].

Мета дослідження

Провести аналіз змін центральної гемодинаміки при штучних артеріо-венозних фістулах для гемодіалізу в залежності від важкості вихідної серцевої недостатності та величини перфузії по нориці.

Матеріали та методи

Формування артеріовенозної фістули сприяє швидкому зниженню загального периферичного опору. В основі гемодинамічної перебудови лежить величина артеріовенозного скидання крові, яка складається із сумарного об'єму крові, що проходить по руслу артеріо-венозної фістули (АВФ) в обхід капілярної мережі. Зниження периферичного опору у свою чергу веде до зниження системного артеріального тиску, зниження системного кровотоку та скидання крові з артеріального у венозне коло кровообігу. У даних умовах активізується ряд компенсаторних механізмів, вкладених у нівелювання цього ефекту. Механізм Frank-Starling починає діяти у бік збільшення ударного об'єму. У відповідь на падіння системного артеріального тиску барорецептори рефлекторно викликають

почастішання частоти серцевих скорочень. З іншого боку, скорочення центральних вен сприяє полегшенню венозного повернення. Діючи односпрямовано, ці механізми призводять до збільшення серцевого викиду. Цей феномен був продемонстрований Y. Iwashima та співавт. у дослідженні 16 пацієнтів із термінальною стадією ураження нирок, що зазнали формування АВФ, у яких були зафіксовані різні зміни серцевої гемодинаміки, а також гормональні зрушення – негайно після оперативного втручання [7]. При цьому ехокардіографічне (ЕхоКГ) дослідження проводилося до операції, а також на 3-ю, 7-му і на 14-ту добу післяопераційного періоду. Виконувалось вимірювання концентрацій передсердної (ANP) і мозкової (BNP) фракцій натрійуретичного пептиду до оперативного втручання і на 1-ю, 3-тю, 6-ту, 10-ту і на 14-ту добу після операції. Формування АВФ асоційоване з такими змінами: значне зростання серцевого викиду (на 15%) та кінцево-діастолічного обсягу лівого шлуночка (на 4%); діастолічна дисфункція лівого шлуночка; зростання вивільнення ANP, яке прямо корелювало з об'ємним навантаженням; збільшення вивільнення BNP. Проте, не всі ці дані знайшли застосування в клінічній практиці як маркери або фактори-предиктори системних ускладнень АВФ [4,8–10]. За даними інших авторів, після формування АВФ проявляється легенева гіпертензія [6]. У таких випадках пацієнти мають значно збільшений серцевий викид.

Ці зміни мають тенденцію до зворотного регресу після ліквідації артеріовенозного скидання [4,6,11].

У той час, як ці зміни можуть бути і непомітними або не є наслідком функціонування АВФ, збільшений серцевий викид і рівень кровотоку за судинним доступом часом може стати настільки великим, що призводить до вираженої серцевої недостатності [1,4,11,12]. Подібний процес, швидше за все, розвивається в умовах дуже високих значень об'єму шунтування крові, що зазвичай перевищують 2000 мл/хв [13,14].

Іноді можна спостерігати АВФ із надзвичайно високою об'ємною швидкістю кровотоку, що перевищує 4000 мл/хв [14,16,17]. У цих умовах ризик розвитку/прогресування серцевої недостатності суттєво зростає. Показанням до хірургічної корекції збільшеного кровотоку за артеріовенозною фістулою всі дослідники вважали наявність клінічних проявів серцевої декомпенсації на фоні збільшеного серцевого викиду [18]. Так, за даними D. Ahearn, він становив 11,2 л/хв при кровотоку у фістулі 3,8 л/хв [19], за даними C. Anderson та співавт. – 7,9 л/хв при кровотоку у фістулі 2,9 л/хв [20].

Розуміння серцево-судинних ефектів, що виробляються АВФ, можливе через аналіз ехокардіографічних показників, визначених до та після ліквідації доступу. Проспективне дослідження E. Movilli та співавт. групи діалізних пацієнтів без клінічно значущої серцевої недостатності продемонструвало, що через шість місяців після ліквідації АВФ спостерігається значне збільшення фракції викиду та достовірне зниження маси міокарда лівого шлуночка [11]. Ці дані дозволяють припустити, що ліквідація артеріовенозного шунтування у разі розвитку серцевої недостатності також може призвести до покращення функції міокарда.

Хвороби серця є основним фактором ризику ранньої смерті у популяції діалізних пацієнтів [4,16,17]. Природно припустити, як і несприятливі впливу артеріовенозного доступу до серцевої діяльності повинні враховуватися як чинники збільшення ризику ранньої смертності пацієнтів діалізної популяції.

Пацієнти з тяжкою серцевою недостатністю, за NYHA (New York Heart Association Functional Classification - Класифікація серцевої недостатності Нью-Йоркської Асоціації Кардіологів) IV функціональний клас (IV ф. кл., за NYHA), що є ускладненням наявної патології серця, демонструють вкрай високий ризик прогресу гемодинамічних порушень до розвитку кардіогенного набряку легень для формування АВФ. Зазначено, що ризик розвитку критичних станів суттєво вищий при формуванні проксимальної АВФ порівняно з фістулою на передпліччі (дистальній) [12]. Так, наприклад, при дослідженні ОШК у 96 пацієнтів з різними типами фістул, значно вищі показники мали проксимальні АВФ – 1,58 л/хв, порівняно з дистальними – 0,948 л/хв [12]. Розвиток серцевої недостатності з високим серцевим викидом (high-output cardiac failure) було зареєстровано у 10 випадках. З них у більшості випадків (n=7) - це пацієнти з проксимальною АВФ, хоча даний вид постійного судинного доступу в групі використовувався менш ніж у 1/3 пацієнтів.

При порівнянні аналогічних показників АВД у групах АВП та дистальної АВФ Keuter XH співавт. не відзначили між ними значної різни-

ці [21]. Це пояснюється тим, що визначальною для розвитку центральних гемодинамічних зрушень є об'ємна швидкість кровотоку доступу, а не вид його матеріального субстрату.

Більшість авторів, що вивчали вплив артеріовенозного доступу на центральну та серцеву гемодинаміку, вважають, що в переважній більшості випадків артеріовенозна фістула в перші 6-9 місяців немає негативного впливу, а збільшення частоти серцевих скорочень, серцевого викиду та зниження загального периферичного опору розцінюється механізм розвитку даних ускладнень.

Важливо, що артеріовенозна фістула є динамічною системою, яка піддається змінам із часом. Причому, дані процеси можуть носити як стенозуючий характер за рахунок неоінтимального гіперпластичного процесу (зі зменшенням ОШК), так і об'ємного ремоделювання «артерії, що приносить», артеріовенозного анастомозу і «виносить» ділянки фістульної вени зі збільшенням об'ємної швидкості кровотоку [22,23]. Ризик патологічних змін серця, пов'язаний з розвитком клінічних симптомів прогресування серцевої недостатності, різко зростає при збільшенні відношення об'ємної швидкості кровотоку по фістулі до серцевого викиду (ОШК АВФ/СВ) більше 0,3 [4,17,18,23–25].

Результати досліджень

Таким чином, у світлі обговорюваної проблеми досить гостро стоїть питання вибору судинного доступу для гемодіалізу в пацієнтів з існуючою патологією серця, а також у пацієнтів старшої вікової групи. Актуальність цього питання піддається сумніву, враховуючи факт прогресивного старіння діалізної популяції [21]. Незважаючи на схильність більшості клініцистів до використання аутологічних (нативних) артеріо-венозних фістул у даного контингенту пацієнтів, єдиної думки в цьому питанні все ж таки немає [12,17,25]; у деяких хворих, які потребують замісної ниркової терапії, перитонеальний діаліз може бути кращим, ніж гемодіаліз.

Крім того, ряд дослідників, обговорюючи метод доступу до діалізу у описаної вище групи пацієнтів, рекомендують використання тунельних перманентних катетерів як постійний судинний доступ (ПСД) [26]. Подібний вибір обґрунтований для тих пацієнтів, проведення перитонеального діалізу яким неможливе.

Таким чином, слід зазначити неоднозначність думок різних клініцистів щодо внеску тих чи інших змін серця у прогресування хронічної серцевої недостатності у пацієнтів, які отримують діаліз. Як у зарубіжних, так і вітчизняних авторів немає єдиної позиції щодо участі артеріовенозного доступу для гемодіалізу в патогенезі кардіоваскулярних порушень, що виникають. Більше того, не вивчено вплив різних видів артеріо-венозних доступів (АВД) на гемодинаміку, не враховано еволюцію судинного доступу у часі та пов'язані з цим функціональні зміни серцевої діяльності. Таким чином, стратегію вибору судинного доступу у пацієнтів із існуючою серцево-судинною патологією остаточно не визначено.

У зв'язку з цим вивчення характеристик серцево-судинної системи на тлі функціонуючого артеріовенозного доступу для гемодіалізу у хворих на хронічну хворобу нирок 5 ст. видається вкрай актуальним.

Згідно з результатами численних досліджень, нині найчастішими причинами смерті діалізних хворих є події, пов'язані з дисфункцією серцево-судинної системи. Визнається, що найбільш значущими є гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, дисфункція міокарда, ІХС, застійна серцева недостатність [4,23,25,27].

Серед факторів, що зумовлюють прогресування патології серцево-судинної системи у пацієнтів із нирковою недостатністю, виділяються артеріальна гіпертензія, анемія, дисліпідемія, порушення фосфорно-кальцієвого обміну, водно-електролітного балансу, нейрогуморальні зрушення [7,27].

До виникнення міокардіальної дисфункції, хронічної серцевої недостатності, порушень електрофізіології серця та, як наслідок, порушень серцевого ритму та провідності, як правило, призводить гіпертрофія міокарда лівого шлуночка [1,4,11,12,16,17,19–21,28,29], яка зустрічається у хворих із хронічною хворобою нирок у більш ніж 70% випадків [25].

Серед факторів ризику гіпертрофії лівого шлуночка при термінальній нирковій недостатності, не пов'язаних із особливостями гемодинаміки, одним з головних є нейрогуморальний дисбаланс [8,9,25], який проявляється у надмірній активності симпатико-адреналової, ренін-ангіотензин-альдостеронової, ендотеліальної та інших вазоконстрикторних нейрогуморальних систем та ремоделювання

серця [19]. Цей дисбаланс веде до порушень гомеостазу кальцію та фосфору [12]. За даними ряду авторів, стан гіперпаратиреоїдизму призводить до збільшення надходження іонів кальцію до кардіоміоцитів, що зумовлює скорочення термінів життя та сприяє розвитку фібротичних та кальцифікуючих змін міокардіального матриксу [1,11,12,21,29].

У першу чергу, ключову роль у розвитку та прогресуванні гіпертрофії міокарда лівого шлуночка відіграють гемодинамічні фактори. Вони визначають геометричну модель гіпертрофії. Серед них можна виділити артеріальну гіпертензію, анемію, збільшення об'єму циркулюючої крові внаслідок затримки натрію та води, артеріовенозне скидання крові за судинним доступом.

Значення артеріальної гіпертензії, як незалежний предиктор гіпертрофії, загальновизнано [1,4,8,11,12,20,21]. Артеріальна гіпертензія визначає збільшення постнавантаження, що веде до зростання маси міокарда лівого шлуночка [8,17,30] і є предиктором як концентричної гіпертрофії, так і дилатації лівого шлуночка серця [8,11,19,20,30].

Перевантаження об'ємом (затримка натрію та води, і як наслідок, збільшення об'єму циркулюючої крові) також є важливою ланкою патогенезу розвитку гіпертрофії лівого шлуночка у діалізних хворих [22]. Вона нерідко зумовлює розвиток дилатації лівого шлуночка та ексцентричної гіпертрофії міокарда у пацієнтів навіть із нормальним рівнем артеріального тиску.

При перевантаженні лівого шлуночка обсягом, за рахунок надлишкових навантажень натрієм та об'ємом рідини, анемії та функціонування артеріовенозної фістули (збільшення переднавантаження), виникає ексцентрична гіпертрофія зі збільшенням довжини міоцитів та обсягу лівого шлуночка [11, 14, 17]. Комбінований вплив на міокард, перевантаження об'ємом і тиском, формує у хворих, які отримують лікування програмним гемодіалізом, широкий спектр поєднань концентричних та ексцентричних елементів гіпертрофії міокарда.

Поряд із гіпертрофією лівого шлуночка, особливістю кардіальних змін у хворих з хронічною хворобою нирок 5 ст. є дилатаційна кардіоміопатія [27]. Справжня дилатація лівого шлуночка серця з кінцевим діастолічним діаметром понад 5,8 см виявляється у 38% хворих із нирковою недостатністю [27]. Однак ряд дослідників стверджує, що дилатація лівого шлуночка без гіпертрофії лівого шлуночка реєструється лише у 4% випадків, а ізольована систолічна дисфункція міокарда – у 16% спостережень [22]. Головною причиною розвитку дилатації лівого шлуночка у діалізних хворих вважають хронічне навантаження об'ємом [25].

Погіршення скорочувальної здатності міокарда лівого шлуночка й прискорення розвитку серцевої недостатності в уремічних хворих більшість авторів пов'язують із анемією [1].

Однією з причин, що впливають на прогноз у хворих на ХНН 5 ст. є систолічна дисфункція. Встановлено, що частота систолічної функції лівого шлуночка серця коливається від 20 до 65% [4,12]. Ряд авторів зазначає, що порушення систолічної функції виникає на початок діалізу і наростає у процесі лікування [4,16,25,29]. Крім того, деякі дослідники справедливо вважають, що систолічна функція при гіпертрофії лівого шлуночка страждає менше, ніж діастолічна (виявляється у 50-68% спостережень) [11,30–32]. Так, PS Parfrey та співавт. повідомляють, що за хронічної ниркової недостатності відзначається загальна дисфункція міокарда [4,33].

Перебіг застійної серцевої недостатності у процесі лікування програмним гемодіалізом має схильність до прогресування [4,34]. Продемонстровано, що при проведенні перитонеального діалізу серцева недостатність розвивається de novo у 16,5% хворих, а при лікуванні хронічним ГД – у 28,1% випадків [12].

Встановлено, що наявність до початку гемодіалізу концентричної гіпертрофії, дилатації лівого шлуночка або систолічної дисфункції міокарда пов'язана з більш ніж триразовим підвищенням ризику подальшого розвитку застійної серцевої недостатності [4,18,20]. За даними багатоцентрових досліджень, частота хронічної серцевої недостатності (ХСН) у загальній популяції становить 5%, у хворих з нирковою недостатністю на етапі до діалізу – 10-12% та досягає 40-50% у хворих з ХНН на діалізі. Прогресування хронічної серцевої недостатності є причиною смерті пацієнтів на програмному гемодіалізі у 37% випадків [15,19,22,33,34]. Цей факт, безумовно, наголошує на актуальності розглянутої проблеми.

Слід зазначити, що в даний час дослідження, присвячені доступу-асоційованої прогресуючої хронічної серцевої недостатності, не пропонують єдиних оптимальних

рішень: дані численних літературних джерел неоднозначно трактують механізми прогресування гіпертрофії лівого шлуночка та порушень систолічної та діастолічної функцій міокарда, що відзначаються у пацієнтів, що знаходяться програмним гемодіалізом.

Таким чином, найважливіше питання про взаємини гіпертрофії лівого шлуночка, дилатацію порожнин серця та різних проявів дисфункції міокарда, що призводять до розвитку серцевої недостатності, потребує подальшого вивчення та уточнення.

Висновки

1. Ключову роль у розвитку та прогресуванні гіпертрофії міокарда лівого шлуночка відіграють гемодинамічні фактори: артеріальна гіпертензія, анемія, збільшення об'єму циркулюючої крові внаслідок затримки натрію та води, артеріовенозне скидування крові поза судинним доступом.

2. Однією з причин, що впливають на прогноз хворих з ХНН 5 ст. є систолічна дисфункція, яка наростає в процесі лікування і зустрічається у 65% випадків.

REFERENCES

1. Lok CE, Huber TS, Lee T, Shenoy S, Yevzlin AS, Abreo K, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update. *Am J Kidney Dis*. 2020 Apr;75(4):S1–164. doi:10.1053/j.ajkd.2019.12.001
2. Schanzer A, Schanzer H. Vascular access for dialysis. Haimovici's Vasc Surg. 2012;1060–77.
3. 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*. 2007 Aug 17;23(1):282–7. doi:10.1093/ndt/gfm549
4. Stoumpos S, Rankin A, Hall Barrientos P, Mangion K, McGregor E, Thomson PC, et al. Interrogating the haemodynamic effects of haemodialysis arteriovenous fistula on cardiac structure and function. *Sci Rep*. 2021 Sep 13;11(1):18102. doi:10.1038/s41598-021-97625-5
5. 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.
6. Zeder K, Siew ED, Kovacs G, Brittain EL, Maron BA. Pulmonary hypertension and chronic kidney disease: prevalence, pathophysiology and outcomes. *Nat Rev Nephrol*. 2024 Nov 18;20(11):742–54. doi:10.1038/s41581-024-00857-7
7. Iwashima Y, Horio T, Takami Y, Inenaga T, Nishikimi T, Takishita S, et al. Effects of the creation of arteriovenous fistula for hemodialysis on cardiac function and natriuretic peptide levels in CRF. *Am J Kidney Dis*. 2002;40(5):974–82. doi:10.1053/ajkd.2002.34701
8. Zoccali C, Benedetto FA, Mallamaci F, Tripepi G, Giacone G, Stancanelli B, et al. Left ventricular mass monitoring in the follow-up of dialysis patients: prognostic value of left ventricular hypertrophy progression. *Kidney Int*. 2004;65(4):1492–8. doi:10.1111/j.1523-1755.2004.00530.x
9. Khan IA, Fink J, Nass C, Chen H, Christenson R, defilippi CR. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and B-type natriuretic peptide for identifying coronary artery disease and left ventricular hypertrophy in ambulatory chronic kidney disease patients. *Am J Cardiol*. 2006;97(10):1530–4.
10. Hiremath S, Doucette SP, Richardson R, Chan K, Burns K, Zimmerman D. Left ventricular growth after 1 year of haemodialysis does not correlate with arteriovenous access flow: a prospective cohort study. *Nephrol Dial Transplant.* 2010;25(8):2656–61.
11. Movilli E, Viola BF, Brunori G, Gaggia P, Camerini C, Zubani R, et al. Long-term effects of arteriovenous fistula closure on echocardiographic functional and structural findings in hemodialysis patients: a prospective study. *Am J kidney Dis*. 2010;55(4):682–9.
12. Wilson SE. Vascular access: principles and practice. Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
13. Rocío Martínez Gallardoa, Rocío Martínez-Gallardob, Flavio Ferreira Moronga, Flavio Ferreira-Morongb, Guadalupe García Pinoa, Guadalupe García-Pinob, Isis Cerezo Ariasa, Isis Cerezo-Ariasb, Román Hernández Gallegoa, Román Hernández-Gallegob, Francisco Car FC. Congestive heart failure in patients with advanced chronic kidney disease: association with pre-emptive vascular access placement. *Nefrol (English Ed*). 2012;32(2):206–12. doi:10.3265/Nefrologia.pre2013.En 12 09
14. Schier T, Göbel G, Bösmüller C, Gruber I, Tiefenthaler M. Incidence of arteriovenous fistula closure due to high-output cardiac failure in kidney-transplanted patients. *Clin Transplant*. 2013;27(6):858–65.
15. Gameiro J, Ibeas J. Factors affecting arteriovenous fistula dysfunction: a narrative review. *J Vasc Access*. 2020;21(2):134–47.

16. Pessoa NRC, Lima LH de SS, Dos Santos GA, de Queiroz Frazao CMF, Sousa CN, Ramos VP. Self-care actions for the maintenance of the arteriovenous fistula: An integrative review. *Int J Nurs Sci*. 2020;7(3):369–77.
17. Gerrickens MW, Yadav R, Vaes RH, Scheltinga MR. A scoping review on surgical reduction of high flow arteriovenous haemodialysis access. *J Vasc Acces*s. 2024 May 25;25(3):728–44. doi: 10.1177/11297298221138361
18. Ahearn DJ, Maher JF. Heart failure as a complication of hemodialysis arteriovenous fistula. *Ann Intern Med*. 1972;77(2):201–4.
19. Anderson CB, Etheredge EE, Harter HR, Codd JE, Graff RJ, Newton WT. Blood flow measurements in arteriovenous dialysis fistulas. *Surgery*. 1977;81(4):459–61.
20. Keuter XHA, Kooman JP, Habets J, Van Der Sande FM, Kessels AGH, Cheriex EC, et al. Effect of upper arm brachial basilic and prosthetic forearm arteriovenous fistula on left ventricular hypertrophy. *J Vasc Access*. 2007;8(4):296–301.
21. Berland T, Westin G, Clement J, Griffin J, Sadek M, Blumberg S, et al. Endovascular creation of an arteriovenous fistula with a next generation 4 Fr device design for hemodialysis access: clinical experience from the EASE study. *Ann Vasc Surg.* 2019;55:7. doi:10.1016/j.avsg.2019.02.023
22. Yap H-Y, Pang S-C, Tan C-S, Tan Y-L, Goh N, Achudan S, et al. Catheter-related complications and survival among incident hemodialysis patients in Singapore. *J Vasc Access.* 2018;19(6):602–8. doi:10.1177/1129729818760979
23. Voorzaat BM, van der Bogt KEA, Janmaat CJ, van Schaik J, Dekker FW, Rotmans JI. Arteriovenous fistula maturation failure in a large cohort of hemodialysis patients in the Netherlands. *World J Surg*. 2018;42:1895–903.
24. Lookstein RA, Haruguchi H, Ouriel K. Drug Coated Balloons for Dysfunctional Dialysis Arteriovenous Fistulas. *J Vasc Surg*. 2021;73(1):343. doi:10.1177/1129729818760979
25. Hull JE, Elizondo-Riojas G, Bishop W, Voneida-Reyna YL. Thermal resistance anastomosis device for the percutaneous creation of arteriovenous fistulae for hemodialysis. *J Vasc Interv Radiol*. 2017;28(3):380–7.
26. Yang S, Lok C, Arnold R, Rajan D, Glickman M. Comparison of post-creation procedures and costs between surgical and an endovascular approach to arteriovenous fistula creation. *J Vasc Access.* 2017;18(2 Suppl):S8-S14. doi:10.5301/jva.5000723
27. Roy-Chaudhury P, Spergel LM, Besarab A, Asif A, Ravani P. Biology of arteriovenous fistula failure. *J Nephrol.* 2007;20(SupplB):150.
28. Konner K. History of vascular access for haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 2005;20(12):2629–35.
29. Dundon BK, Torpey K, Nelson AJ, Wong DTL, Duncan RF, Meredith IT, et al. The deleterious effects of arteriovenous fistula-creation on the cardiovascular system: a longitudinal magnetic resonance imaging study. Int *J Nephrol Renovasc Dis.* 2014;337–45.
30. Moradmand M, Mahmoudabadi FD, Javanbakht M, Ghorbani H, Mohebbi M, Aghajani S, et al. Beyond the vascular access: unveiling the cardiovascular impact of dialysis access flow rates. *J Cardiothorac Surg*. 2025 Apr 18;20(1):211. doi: 10.1186/s13019-025-03424-8
31. Chang RS, Hu J-R, Beckman JA, Forbes RC, Shawar SH, Concepcion BP. High Output Heart Failure Associated With Arteriovenous Fistula in the Setting of Kidney Transplantation. *Kidney Int Reports*. 2021 Feb;6(2):544–51. doi: 10.1016/j.ekir.2020.11.002
32. Saleh MA, El Kilany WM, Keddis VW, El Said TW. Effect of high flow arteriovenous fistula on cardiac function in hemodialysis patients. *Egypt Hear J*. 2018;70(4):337–41. doi: 10.1016/j.ehj.2018.10.007
33. Parfrey P s, Griffiths SM, Harnett JD, Taylor R, King A, Hand J, et al. Outcome of congestive heart failure, dilated cardiomyopathy, hypertrophic hyperkinetic disease, and ischemic heart disease in dialysis patients. *Am J Nephrol*. 1990;10(3):213–21.
34. Mark PB, Carrero JJ, Matsushita K, Sang Y, Ballew SH, Grams ME, et al. Major cardiovascular events and subsequent risk of kidney failure with replacement therapy: a CKD Prognosis Consortium study. *Eur Heart J*. 2023;44(13):1157–66. doi:10.1093/eurheartj/ehad045

Отримано 04.07.2025 р.