



Городская
клиническая
больница
№ 52

Общие и частные аспекты АВФ- индуцированного ремоделирования сердечно-сосудистой системы

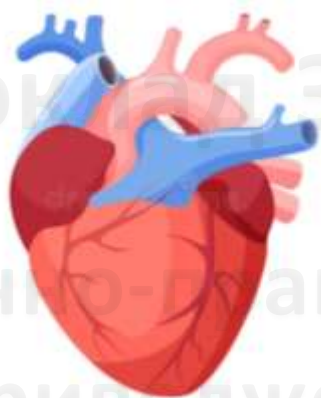
**дмн, профессор Зелтынь-Абрамов Е.М.
кмн Белавина Н.И.**

**ГБУЗ «Городская клиническая больница № 52 ДЗМ»
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ
Кафедра общей терапии ФДПО**

**«XII НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ РДО для
ПРИВОЛЖСКОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО ОКРУГА »
«Актуальные вопросы нефрологии и заместительной почечной
терапии» 14-15 апреля 2023 года.**

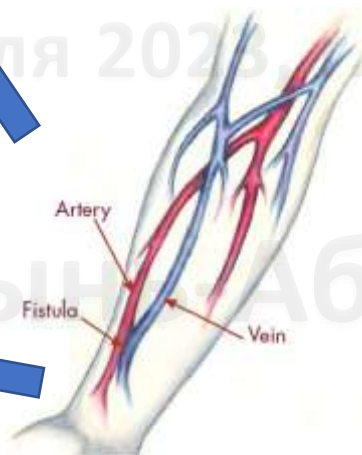


Увеличивается
Сердечный выброс
(Франк-Старлинг).
Снижение системного
сосудистого
сопротивления
Ремоделирование
сердца



Увеличивается
венный возврат – в
правое предсердие

Порция артериальной крови сбрасывается в
вену – условный «ударный объем» фистулы.
Происходит артериализация венозной крови и
снижение системного сосудистого
сопротивления



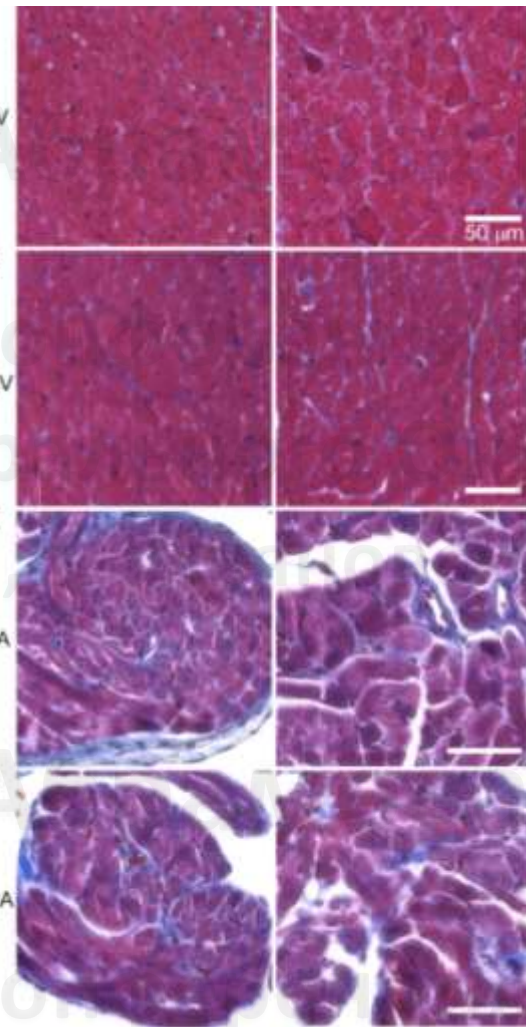
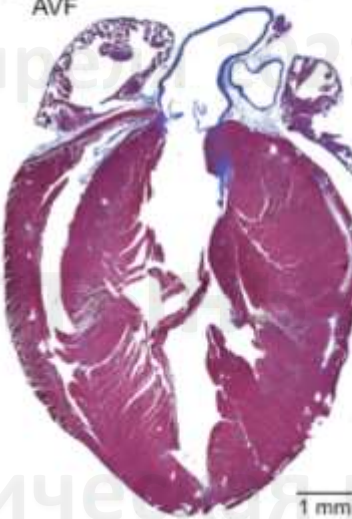
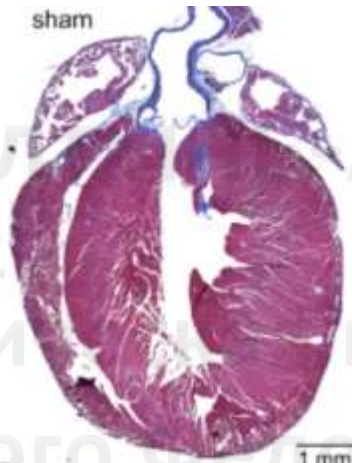
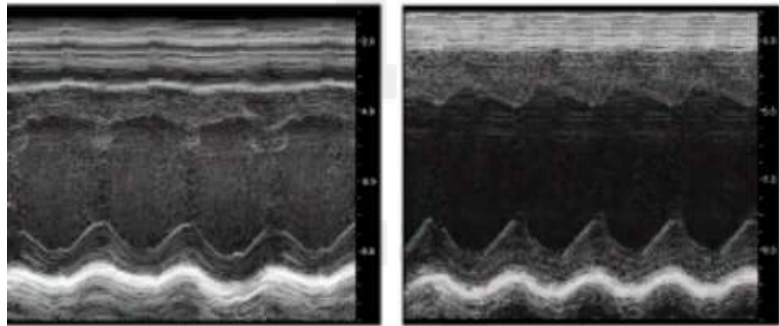
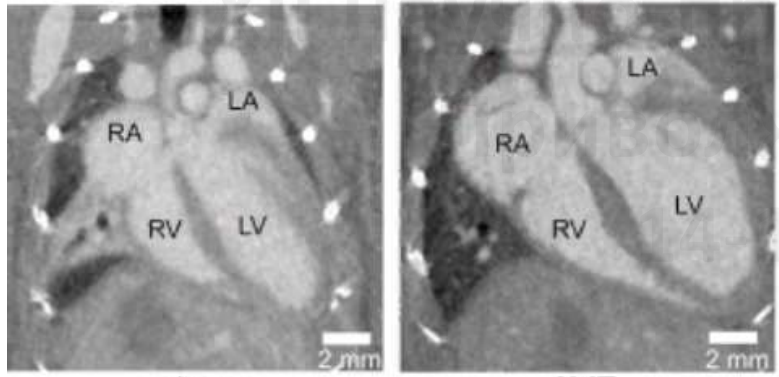
гемодинамические эффекты функционирующей АВФ

1. Повышение сердечного выброса
Снижение системного сосудистого сопротивления
2. Снижение АД диаст
3. Повышение ЧСС

ОСК по плечевой артерии увеличивается с 56 мл/мин до 365 мл/мин через 1 день и до 720 мл/мин через 28 дней после создания AVF. Сердечный выброс увеличивается на 15% через 14 дней.

Lomonte C. et al. Is there a place for duplex screening of the brachial artery in the maturation of arteriovenous fistulas? Semin. Dial. 2005

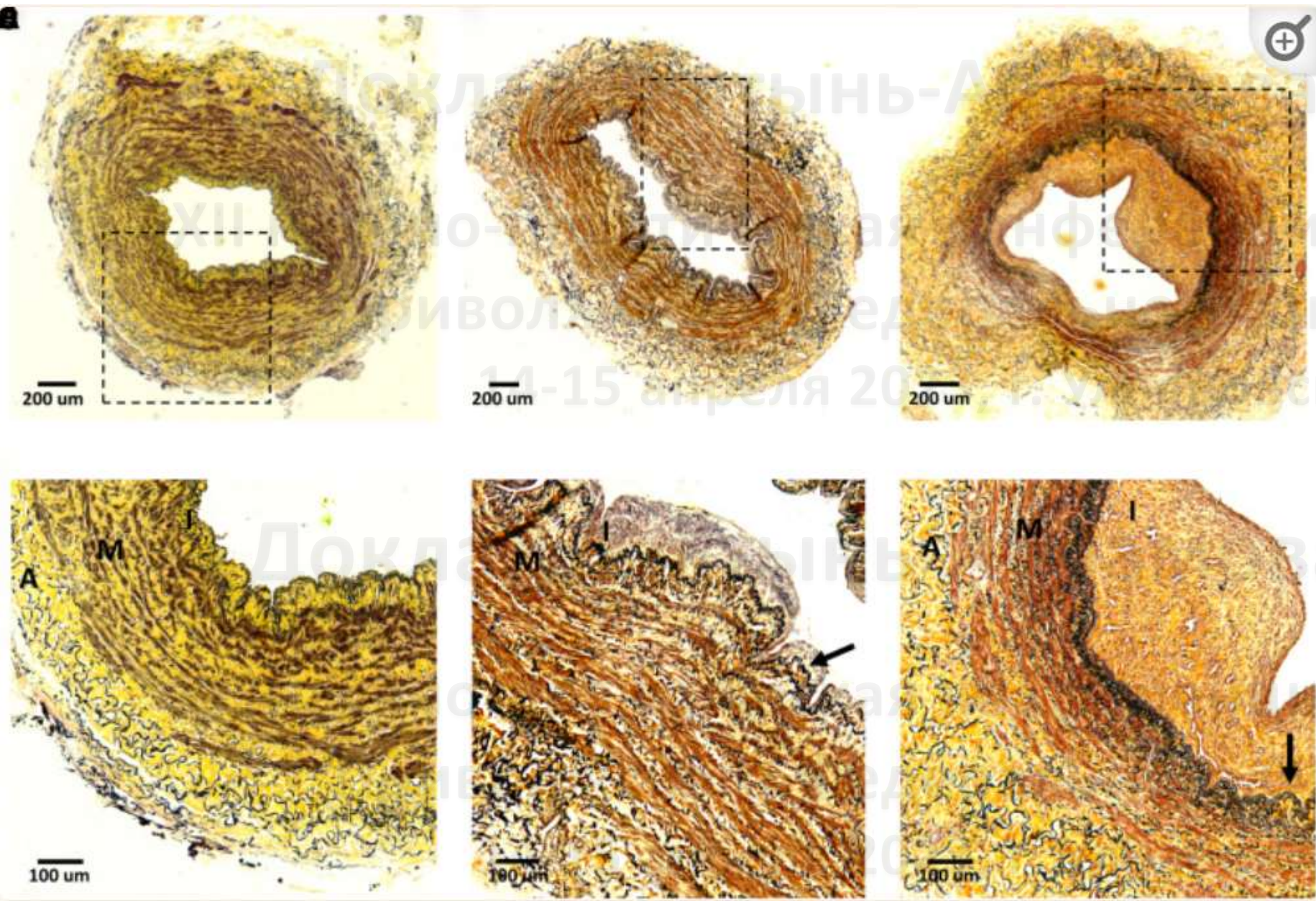
Iwashima Y. et al. Effects of the creation of arteriovenous fistula for hemodialysis on cardiac function and natriuretic peptide levels in CRF. Am. J. Kidney Dis. 2002



Arteriovenous fistulae (AVF)-induced cardiac hypertrophy does not cause fibrosis or alter collagen content. A-B, Exemplar low-magnification four-chamber coronal cardiac sections stained with Masson's trichrome after sham (A) or AVF (B) surgery showing absence of patchy fibrosis.

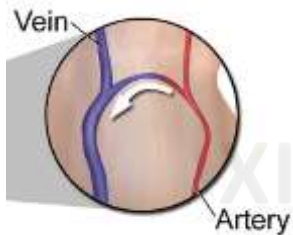
A, Exemplar images of excised sham and AVF hearts at postoperative week 5 showing enlarged hearts after AVF. Exemplar two-dimensional four-chamber view of cardiac computed tomography angiography (CTA) from sham and AVF mice at postoperative week 5 Exemplar mid-cavity short axis M-mode echo images from LV of sham and AVF mice at postoperative week 5.

Lee S.R., et al. Arteriovenous Fistula-induced Cardiac Remodeling Shows Cardioprotective Features in Mice. *JVS Vasc Sci.* 2021



Variability in intimal hyperplasia in preaccess basilic veins from patients with ESKD. (A–C) Cross-sections of basilic veins collected during first-stage surgery of a two-stage brachio-basilic arteriovenous fistula (AVF). Patient in (A) is a 42-year-old Black female with history of hypertension; patient in (B) is a 68-year-old Black female with hypertension and diabetes; and patient in (C) is a 65-year-old Hispanic female positive for hypertension, diabetes, and coronary artery disease. All three veins matured successfully after AVF creation. Sections were stained with Movat pentachrome stain, with cells showing in brown/red, collagen in yellow, and elastin in black. Boxed areas in (A) to (C) are magnified in (D) to (F), respectively. Arrows in (E) and (F) identify the internal elastic lamina. A, adventitia; I, intima; M, media.

АДАПТИВНОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ



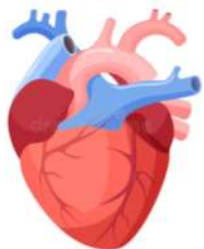
Локальное сосудистое ремоделирование (адаптивное)

- А) гемодинамическое – по мере созревания АВФ увеличивается ОСКf для обеспечения адекватного ГД
- Б) морфометрическое – увеличиваются диаметры сосудов, формирующих АВФ, утолщается стенка «фистульной вены»

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ

Локальное сосудистое ремоделирование (патологическое)

- А) гемодинамическое – формирование высокого потока по АВФ (ОСКf 2,0л/мин и более)
- Б) морфометрическое – избыточная дилатация сосудов, формирующих АВФ, агрессивная неоинтимальная гиперплазия, деформация артериального и венозного сегментов, формирование аневризм и стенозов.



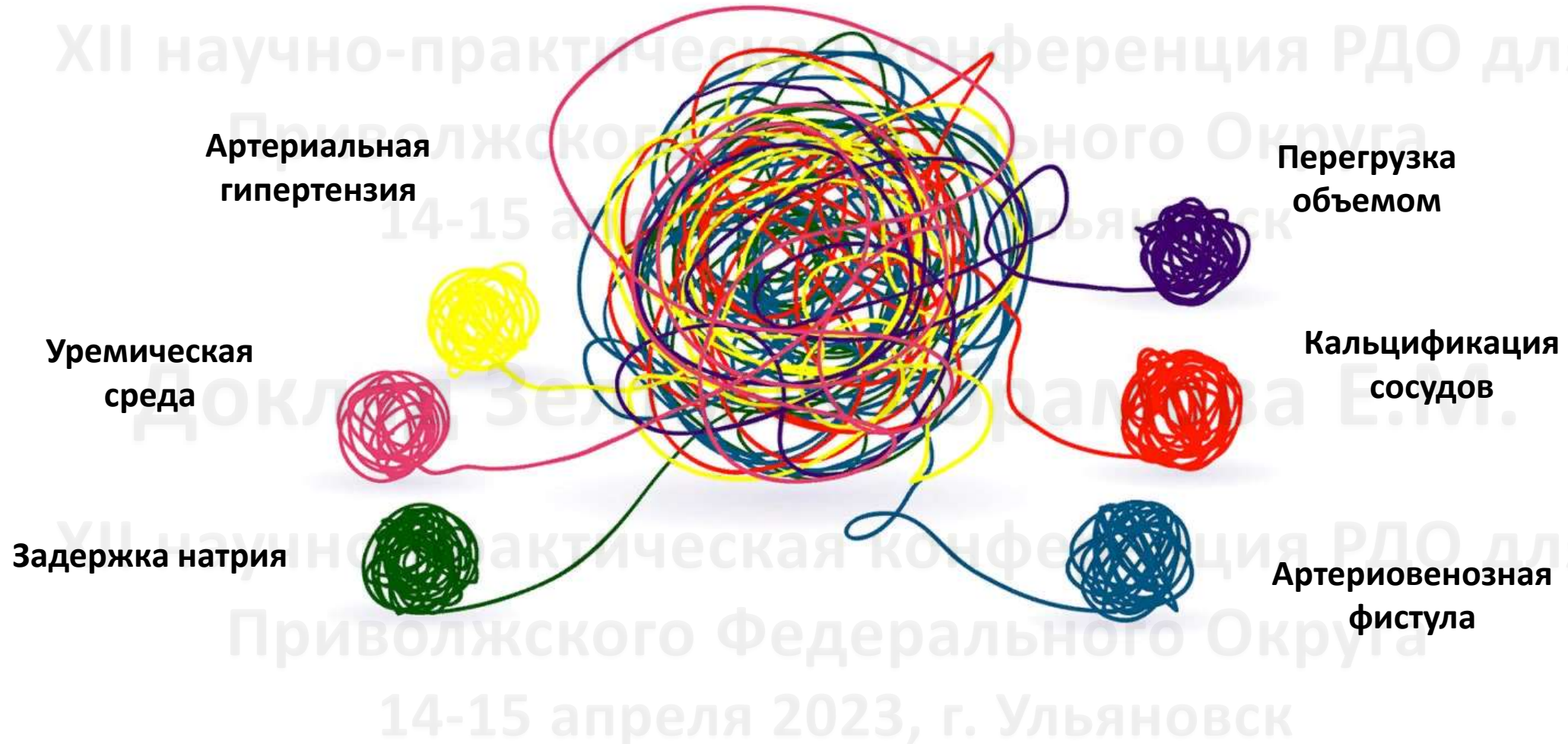
Глобальное сердечно-сосудистое ремоделирование (адаптивное)

- А) гемодинамическое – повышается СВ, снижается системного сосудистого сопротивления, снижается АДд, повышается ЧСС
- Б) морфометрическое – формирование ГЛЖ

Глобальное сердечно-сосудистое ремоделирование (патологическое)

- А) гемодинамическое – формирование статуса высокого сердечного выброса, сердечной недостаточности с высоким выбросом
- Б) морфометрическое – прогрессирование ГЛЖ, дилатация камер сердца, формирование легочной гипертензии, тяжелой диастолической дисфункции, прогрессирование клапанных регургитаций.

**Гипертрофия левого желудочка
у пациента на ПГД**



Чем определяется кардиотоксическое действие АВФ на сердце?

1. Исходным кардиологическим статус (состояние сердечной мышцы – левожелудочковая/правожелудочковая недостаточность, клапанные пороки сердца, легочная гипертензия различного генеза);
2. Высоким показателем объемной скорости кровотока по АВФ (понятие «высокопотоковой» АВФ. Окончательного определения нет. Мы используем ОСКf более 2л/мин. Необходимо учитывать 1 пункт и ППТ пациента.
3. Показателем кардиофистульной (кардиопульмональной рециркуляции)



Объем крови (в мл), с каждой систолой попадающий в аорту, называется ударным объемом ЛЖ (УОлж). Объем крови, с каждой систолой попадающий по АВФ из артерии в вену (и продолжающий свое движение в диастолу) называется ударным объемом фистулы (Уof)

$$\text{КФР(\%)} = \frac{\text{УOf}}{\text{УОлж}} - \text{не более 30\%}$$

14-15 апреля 2023, г. Ульяновск

Методика оценки гемодинамического влияния АВФ на сердце (СПЛИТ-ПРОТОКОЛ)

1) Расширенное ЭХОКГ-исследование

1. Оценка общей сократительной функции ЛЖ (%ФВЛЖ-мод Simpson);

2. **Определение УОлж (доплер), СВ, СИ;**

3. Оценка общей сократительной функции ПЖ (TAPSE, %FACRV);

4. Оценка локальной сократимости ЛЖ и ПЖ

5. Оценка линейных и объемных (в том числе индексированных) характеристик полостей сердца (КДО, КСО, ОЛП, ИОЛП); определение ИММЛЖ;

6. **Оценка диастолической функции ЛЖ методом импульсно-волновой и тканевой доплерографии**

7. **Оценка легочной гипертензии** (Систолическое давление в ЛА (СДЛА), косвенная оценка давления в ПП);

8. **Оценка клапанных регургитаций;**



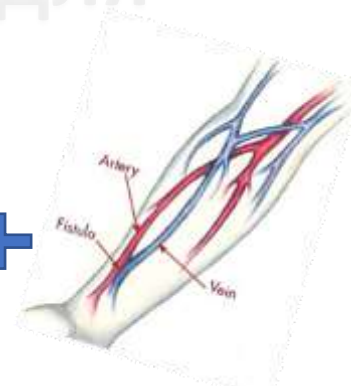
2) Дуплексное сканирование АВФ (ДС АВФ)
(только определение ОСК по АВФ и УOf)



3) Вычисление расчетного показателя кардиофистульной рециркуляции (КФР) по результатам 1) и 2)

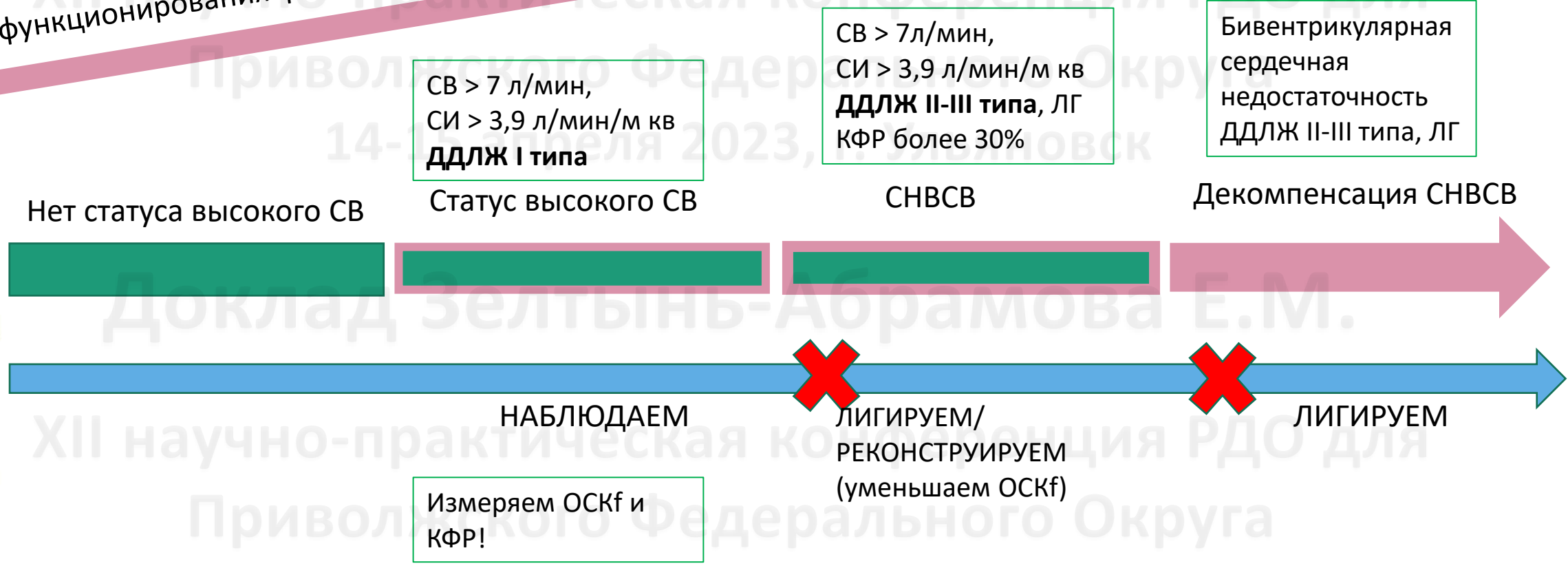
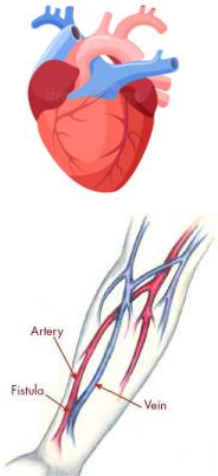
ЭХОКГ и ДС АВФ проводятся **одномоментно, одним и тем же специалистом.**

Какой специалист должен осуществлять сплит-протокол? – врач-эхокардиографист, которого надо обучить смотреть АВФ или врач УЗИ, который проводит ЭХОКГ и УЗИ исследования сосудов



Практическое использование сплит-протокола для ответа на вопрос: лигировать АВФ или нет?

АВФ-обусловленное ремоделирование сердца, прежде всего – ГЛЖ, начинается с момента функционирования фистулы!



СВ > 7 л/мин,
СИ > 3,9 л/мин/м кв
ДДЛЖ I типа

СВ > 7 л/мин,
СИ > 3,9 л/мин/м кв
ДДЛЖ II-III типа, ЛГ
КФР более 30%

Бивентрикулярная
сердечная
недостаточность
ДДЛЖ II-III типа, ЛГ

Динамика показателей ЭХОКГ после лигирования АВФ (исходно и после лигирования АВФ) 13 пациентов АТП с СНВСВ

параметр	исходно	Через 4 недели после лигирования АВФ	Коэффициент p-value
СВ, л/мин	6,90±2,28	5,02±1,42	p=0,0003
СИ, л/мин/м ²	3,70±1,04	2,72±0,72	p=0,0003
ИКДО, мл/м ²	95±13	73±12	p=0,00007
ИОЛП, мл/м ²	56±15	37±6	p=0,0004
ИОПП мл/м ²	43±13	24±9	p=0,0009
ПЖ апик., см	4,2±0,4	3,7±0,3	p=0,0002
TAPSE, см	1,8±0,2	1,9±0,1	p=0,0835
ИММЛЖ г/м ²	165±37	148±32	p=0,0302
ДПП мм рт ст	10(5;15)	5(5;5)	p=0,0077
СДЛА, мм рт ст	56±15	29±5	p=0,000031
ФВ, %	55±15	54±9	p=0,7652
УО ЛЖ, мл	96±35	72±20	p=0,0015
Е/А	1,9±0,3	0,8±0,4	p=0,00002
Выпот в перикарде	(1)10(77%)	(1)3(23%)	χ ² с попр.Йетса
	(0)3 (23%)	(0)10(77%)	p=0,0186

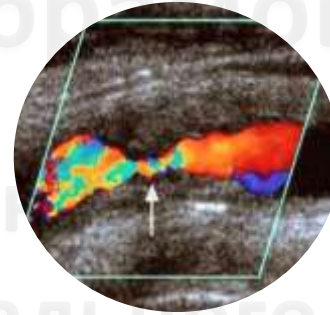
Обратное ремоделирование

СВ – сердечный выброс, СИ – сердечный индекс, ИКДО – индекс конечно-диастолического объема ЛЖ, ИОЛП – индекс объема левого предсердия, ИОПП – индекс объема правого предсердия, ПЖ – правый желудочек, TAPSE – амплитуда движения фиброзного кольца трикуспидального клапана, ИММЛЖ – индекс массы миокарда ЛЖ, СДЛА – систолическое давление в легочной артерии, ФВЛЖ – фракция выброса ЛЖ, УОЛЖ – ударный объем ЛЖ.

Неопубликованные собственные данные

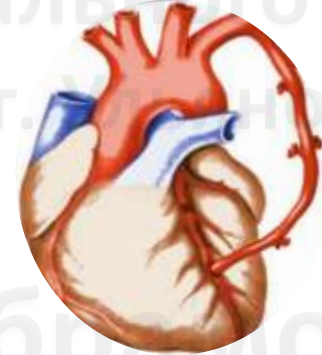
Некоторые частные кардиоваскулярные риски АВФ

При ипсилатеральном расположении АВФ возможно развитие острого неврологического дефицита ВО ВРЕМЯ ДИАЛИЗНОЙ СЕССИИ в случае наличия гемодинамически значимого ипсилатерального стеноза одной из магистральных артерий головы (напр., внутренней сонной).



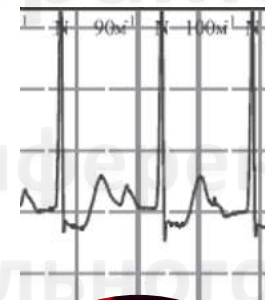
Назначьте дуплексное сканирование БЦА

При ипсилатеральном расположении АВФ возможно «обкрадывание» маммарно-коронарного шунта. Клинически – ишемия миокарда (болевая или безболевая с нарушением гемодинамики или ритма) – ВО ВРЕМЯ ДИАЛИЗНОЙ СЕССИИ.



При планировании МКШ – согласуйте с кардиохирургом возможность использования контрлатеральной грудной артерии

При индивидуально выраженном снижении АД диаст вследствие функционирования АВФ при наличии интрадиализной гипотензии ВО ВРЕМЯ ДИАЛИЗНОЙ СЕССИИ возможно развитие ишемии миокарда вследствие коронарной гипоперфузии (миокард кровоснабжается в диастолу)



Расширьте кардиологическое обследование до нагрузочных проб (тредмил, стресс-эхо)

При индивидуально выраженном признаке Nicoladoni-Branham ВО ВРЕМЯ ЛИГИРОВАНИЯ АВФ возможно развитие резкого подъема диастолического АД и урежения ЧСС до критических показателей.



Обсудите возможность подобного сценария с анестезиологом

Учимся воспринимать АВФ более гибко..

1. АВФ обусловленное ремоделирование обратимо
2. АВФ не является причиной артериальной гипертензии (никогда не повышает АД (снижает, особенно – диастолическое) – после лигирования фистулы АД может повыситься, ЧСС может уменьшиться – корректируйте гипотензивную терапию;
3. Превентивное формирование АВФ может привести к отсроченному началу ГД (снижается ССС, улучшается внутривисочечная гемодинамика);
4. Понятие «высокопотоковой» АВФ весьма относительно – здоровое сердце может выдержать «высокопотоковую» АВФ, больное – декомпенсироваться на «низкопотоковой»