

Simona Poznič¹

Lokalna hipoperfuzija in sistemske hemodinamske posledice po konstrukciji žilnega pristopa

Local Hypoperfusion and Systemic Hemodynamic Consequences After Creation of an Arteriovenous Access

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: žilni pristop, hipoperfuzija, ishemija, hemodializna ishemija roke, visokopretočna fistula

Hipoperfuzija pomeni zmanjšan pretok krvi skozi tkivo, ki lahko ob večji izraženosti ali daljšem trajanju povzroči ishemijo in ireverzibilno okvaro tkiva. Konstrukcija žilnega pristopa pomembno spremeni lokalno in sistemsko hemodinamiko. Lokalno lahko, zaradi znižanja perfuzijskega tlaka distalno od anastomoze, pride do ishemije roke. Sistemsko nizkouporna arteriovenska povezava zmanjša sistemski žilni upor, poveča venski priliv in zaradi tega minutni volumen srca. Pri dovetnih bolnikih lahko takšne hemodinamske spremembe povzročijo ali poslabšajo srčno popuščanje ter zato zmanjšajo sistemsko perfuzijo tkiv, vključno s koronarno perfuzijo. Tveganje za razvoj hipoperfuzije je odvisno od vrste in mesta žilnega pristopa, arterijskega dotoka, stanja distalnega žilja, pretoka skozi pristop in srčne rezerve bolnika. Zato sta pred konstrukcijo žilnega pristopa potrebni natančna ocena bolnika in individualna izbira žilnega pristopa. Zaplete je pomembno zgodaj prepoznati in jih zdraviti tako, da ob ohranitvi funkcije okončine in hemodinamske stabilnosti po možnosti ohranimo tudi žilni pristop.

ABSTRACT

KEY WORDS: vascular access, hypoperfusion, ischemia, hemodialysis access-induced distal ischemia, high-flow access

Hypoperfusion is reduced blood flow to tissue that, when severe or prolonged, may result in ischemia and irreversible tissue injury. Creation of an arteriovenous vascular access causes significant local and systemic hemodynamic changes. Locally, a fall in perfusion pressure distal to the anastomosis may result in hand ischemia. Systemically, the low-resistance arteriovenous circuit reduces systemic vascular resistance, increases venous return and cardiac output, and may cause or aggravate heart failure in susceptible patients. Systemic organ perfusion may worsen, and coronary flow may also be affected. The risk of hypoperfusion depends on the type and location of the access, arterial inflow, distal

¹ Simona Poznič, dr. med., Enota za žilne bolezni in žilne pristope, Interni oddelek, Splošna bolnišnica Trbovlje, Rudarska cesta 9, 1420 Trbovlje, simona.poznic@sb-trbovlje.si

vascular disease, access flow, and the patient's cardiac reserve. Careful preoperative assessment and individualized access selection are therefore essential. Complications should be recognized early and treated with the aim of preserving limb function and hemodynamic stability while maintaining the vascular access whenever possible.

UVOD

Bolniki s končno ledvično odpovedjo za zdravljenje s hemodializo potrebujejo ustrezen žilni pristop, najpogosteje arteriovensko fistulo (AVF) ali arteriovenski graft (AVG). Konstrukcija žilnega pristopa je lahko povezana z lokalnimi in sistemskimi zapleti. Klinično pomembna ishemija roke se pojavi pri približno 1–8 % bolnikov, pogostejše pri pristopih z dotokom iz brahialne arterije (1). Na sistemski ravni lahko arteriovenska (AV) povezava pri bolnikih z omejeno srčno rezervo prispeva k razvoju ali poslabšanju srčnega popuščanja, kar lahko vodi do sistemske hipoperfuzije tkiv. Ob sočasni hujši koronarni bolezni je možna tudi izolirana koronarna hipoperfuzija, ki je posledica zmanjšanja perifernega pretoka, saj je koronarni pretok v levem prekatu odvisen od hemodinamičnega stanja v diastoli (2–4). Zaplete moramo pravočasno prepoznati, opredeliti njihov mehanizem in se nanje ustrezno odzvati.

LOKALNA HIPOPERFUZIJA Patofiziologija

Po konstrukciji AVF se del arterijskega pretoka preusmeri skozi nizkouporni venski sistem. Povratni tok v arteriji distalno od anastomoze je pogost in je lahko povsem asimptomatski; sam po sebi še ne pomeni klinične ishemije. Do te pride, ko distalni perfuzijski tlak zaradi kombinacije arterijske bolezni, znižanega upora v AV-pristopu in nezadostnega kolateralnega obtoka postane prenizek za potrebe tkiva. Ta t. i. fenomen kradeža predstavlja le enega od mehanizmov distalne ishemije. Zanj se uporablja tudi izraz HAIDI (angl. *hemodialysis access-induced distal ischemia*) (5–7).

Dejavniki, ki so pomembni pri razvoju lokalne hipoperfuzije roke, so:

- Hranilna arterija: pomembna stenoza ali difuzna aterosklerotična bolezen lahko omeji arterijski dotok in s tem distalno perfuzijo, medtem ko ekstremna razširitev arterijskega sistema vodi predvsem v razvoj visokopretočne AVF (7).
- Distalni arterijski sistem: sladkorna bolezen, kronična ledvična bolezen in žilna kalcifikacija povečajo distalni upor; ishemija se zato lahko razvije tudi pri navidezno ustreznem pretoku skozi AVF (6, 7).
- AV-pristop: velikost anastomoze in premer odvodnega venskega sistema pomembno vplivata na pretok. Zelo velik pretok lahko dodatno zmanjša distalno perfuzijo (1, 7).
- Arterijske kolaterale: njihov razvoj lahko delno kompenzira padec distalnega perfuzijskega tlaka, vendar je sposobnost prilagoditve med bolniki različna (5, 7).

Tveganje za simptomatsko ishemijo je večje pri pristopih z dotokom iz brahialne arterije na področju komolca in manjše pri distalni radiocefalni AVF. Dodatni dejavniki tveganja so periferna arterijska bolezen, sladkorna bolezen, višja starost, ženski spol ter predhodni ipsilateralni žilni pristopi ali arterijski posegi (1, 7, 8).

Klinična slika

Zaradi lokalne hipoperfuzije so prsti in roka lahko hladni, bledi ali cianotični. Pojavijo se otrplost, parestezije in bolečina, ki je sprva lahko prisotna le med hemodializo ali uporabo roke, pozneje pa tudi v mirovanju. Pri kliničnem testu kompresije AVF se perfuzija in pulzi pogosto izboljšajo. Pri hudi ishemiji se razvijejo razjede,

nevroza ter motorična in senzorična prizadetost. Simptomi se lahko pojavijo takoj po konstrukciji pristopa ali pozneje ob njegovem zorenju oziroma ob napredovanju arterijske bolezni (1, 7).

Diagnostika

Diagnoza je predvsem klinična. Dodatne preiskave uporabimo za objektivizacijo hipoperfuzije, opredelitev njenega mehanizma in načrtovanje zdravljenja (7).

Meritve digitalnega tlaka in digitobrahialnega indeksa (DBI) lahko podprejo diagnozo. Bazalni digitalni tlak < 60 mmHg in DBI < 0,4 sta bila močno povezana s simptomatsko ishemijo, vendar ju vedno interpretiramo skupaj s klinično sliko (9). Relativno enostavno je dostopna meritev minutnega volumna krvnega pretoka na podlahtni arteriji, ki ni neposredna hranilna arterija za AVF. V literaturi je opisan podatek, da največja sistolna hitrost pretoka v ulnarni arteriji 38 cm/s pri AV anastomozi, skonstruirani na radialno arterijo, izključuje sindrom HAIDI. V naših analizah, ki še čakajo na objavo, pa smo ugotovili, da je HAIDI v veliki meri izključen, v kolikor minutni volumen pretoka na arteriji, ki ni neposredno hranilna podlahtna arterija za AVF, presega 35–40 ml/min in je hkrati palmarni lok sklenjen, ter so digitalne arterije prehodne. Pri tem je smiselno izmeriti tudi minutni volumen retrogradnega toka na radialni arteriji med zapestjem in AV-anastomozo, ki mora biti vsaj za 20 ml/min manjši od pretoka izmerjenega na ulnarni arteriji.

Celostni ultrazvočni pregled z 2D-, barvnim (angl. *color*) in pulznovalovnim (angl. *pulse wave*, PW) doplerjem omogoča oceno arterijskega dotoka, zožitev, pretoka skozi AV-pristop in odvodnega venskega sistema. Pri klinično pomembni ishemiji in načrtovanju posega lahko opravimo angiografijo – CT-angiografija (CTA) ali MR-angiografija (MRA) sta dodatni možnosti, kadar ultrazvočna ocena ne zadošča (6, 7).

Diferencialna diagnoza

Med pomembnimi diferencialnimi diagnozami so sindrom karpalnega kanala, dialitična nevropatija in dialitična artropatija, ki je lahko povezana z β -2-mikroglobulin-sko amiloidozo (11). Posebej moramo razlikovati ishemično monomelično nevropatijo (IMN), redek, a hud zaplet z zelo hitrim pojavom bolečine, motorične oslabelosti in senzoričnih motenj, pogosto ob relativno topli roki in ohranjenem pulzu. Potrebna je urgentna obravnava, saj je nevrološka okvara lahko trajna (12).

Preprečevanje lokalne hipoperfuzije

Najpomembnejša je skrbna predoperativna ocena bolnika, ki vključuje (7):

- Obojestransko oceno arterijskih pulzov, temperature in barve kože ter znakov periferne arterijske bolezni.
- Primerjavo krvnega tlaka na obeh zgornjih okončinah. Pomembna razlika, zlasti > 20 mmHg, vzbudi sum na proksimalno arterijsko zožitev.
- Oceno arterijskega sistema in palmarnega loka. Allenov test je lahko del klinične ocene, pri ogroženih bolnikih pa ga dopolnimo z doplersko preiskavo, pletizmografijo ali meritvijo digitalnih tlakov.
- Merjenje DBI. Enotne vrednosti DBI, ki bi zanesljivo napovedala pooperativno ishemijo, ni, a nižje vrednosti pomenijo večje tveganje in jih upoštevamo skupaj z arterijsko anatomijo ter drugimi dejavniki tveganja.

Kadar je anatomsko mogoče, izbiramo čim bolj distalni pristop. Pri bolnikih z večjim tveganjem upoštevamo kakovost arterijskega dotoka, distalno žilno bolezen, pričakovani pretok in celoten načrt prihodnjih žilnih pristopov. Bolnika je treba seznantiti z opozorilnimi simptomi, da lahko zaplet prepoznamo dovolj zgodaj (13).

Zdravljenje lokalne hipoperfuzije

Zdravljenje je odvisno od stopnje ishemije, pretoka skozi žilni pristop in prisotnosti arterijskih zožitev. Cilj je odpraviti ishemijo in po možnosti ohraniti funkcionalen pristop (7, 13). Blage stabilne simptome lahko sprva spremljamo ob optimizaciji krvnega tlaka in volumnskega stanja, medtem ko bolečina v mirovanju, motorični izpad, razjede ali nekroza zahtevajo hitro obravnavo. Arterijsko zožitev praviloma zdravimo znotrajžilno ali s kirurškim pristopom, pri visokopretočnem žilnem pristopu zmanjšamo pretok, pri normalnem ali nizkem pretoku lahko uporabimo postopke, kot so distalna revaskularizacija in intervalna ligatura (angl. *distal revascularisation and interval ligation*, DRIL), revizija z uporabo distalnega arterijskega dotoka (angl. *revision using distal inflow*, RUDI), ligatura distalne radialne arterije (angl. *distal radial artery ligation*, DRIL) ali proksimalizacija arterijskega dotoka (angl. *proximalisation of arterial inflow*, PAI). Zaprtje pristopa je rezervirano za primere, ko okončine ni mogoče varno ohraniti z omenjenimi postopki (1, 7).

SISTEMSKE HEMODINAMSKE POSLEDICE

Po konstrukciji žilnega pristopa se sistemski žilni upor zmanjša, venski priliv pa poveča. Zaradi tega narastejo utripni in minutni volumen ter srčna frekvenca. V naslednjih tednih in mesecih se lahko povečajo polnilni tlaki in razširijo srčne votline, razvijejo se lahko hipertrofija levega prekata, disfunkcija desnega prekata in potencialno pljučna hipertenzija. Klinični pomen je največji pri bolnikih z velikim pretokom in zmanjšano srčno rezervo (14, 15).

Pri bolnikih z ishemično boleznijo srca lahko povečana potreba miokarda po kisiku dodatno prispeva k ishemiji; posebno pozornost zahtevajo bolniki z ipsilateralnim mamariokoronarnim obvodom (14).

Klinična slika

Značilni so dispneja, ortopneja, utrujenost, zmanjšana telesna zmogljivost in periferni edemi ter tudi stenokardija. Na pomemben vpliv žilnega pristopa pomislimo predvsem, kadar se težave pojavijo ali poslabšajo po njegovi konstrukciji oziroma po povečanju pretoka skozi pristop in vztrajajo kljub ustreznemu volumnskemu stanju (14, 15).

Diagnostika

Diagnoza temelji na anamnezi, kliničnem pregledu in ultrazvoku srca. N-terminalni prohormon B-tipa natriuretičnega peptida (NT-proBNP) je zaradi pogosto povišanih izhodiščnih vrednosti pri dializnih bolnikih uporabnejši za spremljanje in ne za samo diagnostiko, saj je pomembnejša relativna sprememba vrednosti NT-proBNP kot njegova absolutna vrednost (14, 15).

Sočasno izmerimo pretok skozi žilni pristop. Enotne definicije visokopretočnega žilnega pristopa ni. Kot opozorilna vrednost se pogosto uporablja pretok AVF ≥ 2 l/min – Basile in sodelavci so pokazali močno povezanost te vrednosti s srčnim popuščanjem z visokim minutnim volumnom (2). Uporabno je tudi razmerje med pretokom skozi AVF in minutnim volumnom srca, vendar se dekompenzacija lahko razvije tudi pri nižjem pretoku, kadar je srčna rezerva majhna (14, 15).

Pri nejasnih težjih primerih lahko desnostranska srčna kateterizacija z začasno kompresijo žilnega pristopa in brez nje potrdi njegov hemodinamski vpliv (14, 15).

Diferencialna diagnoza

Izključiti moramo druge pogoste vzroke poslabšanja srčnega popuščanja, zlasti nestrežno volumnsko stanje, ishemično bolezen ali bolezen zaklopk, aritmije, anemijo, nekontrolirano arterijsko hipertenzijo, poslabšanje kronične in/ali akutne respiracijske insuficience ter okužbo.

Preprečevanje sistemskih hemodinamskih posledic

Pred konstrukcijo žilnega pristopa je potrebna ocena srčno-žilnega stanja. Za konstrukcijo AVF ali AVG se ne odločimo, kadar je iztisni delež levega prekata $< 30\%$ (13). Pri bolnikih z omejeno srčno rezervo je, kadar je izvedljivo, praviloma ugodnejši distalni pristop z manjšim pričakovanim pretokom kot proksimalna AVF na brahialni arteriji. Odločitev mora biti individualna ter usklajena z bolnikovim celotnim načrtom nadomestnega zdravljenja (13, 15).

Zdravljenje sistemskih hemodinamskih posledic

Zdravljenje vključuje optimizacijo spremljajočih stanj, kot so volumsko stanje bolnika, anemija ali respiracijska insuficienca pulmonalnega vzroka, zdravljenje drugih dejavnikov srčne obremenitve in ustrezno zdravljenje srčnega popuščanja. Če žilni pristop pomembno prispeva k dekompenzaciji,

razmislimo o zmanjšanju pretoka ali rekonstrukciji; popolno zaprtje je praviloma rezervirano za primere, ko zmanjšanje pretoka ni izvedljivo ali uspešno (14, 15).

ZAKLJUČEK

Konstrukcija žilnega pristopa pomembno vpliva na lokalno perfuzijo in sistemsko hemodinamiko. Lokalna hipoperfuzija je običajno posledica kombinacije arterijske bolezni, nezadostne kolateralne rezerve in preusmeritve pretoka skozi žilni pristop. Sistemsko AVF in AVG povečata venski priliv in minutni volumen, zmanjšata pa periferni sistemski upor, kar lahko pri dovzetnih bolnikih povzroči ali poslabša srčno popuščanje. Ključni so skrbna izbira pristopa, zgodnje prepoznavanje zapletov in posamezniku prilagojeno zdravljenje z namenom ohranitve funkcionalne okončine, hemodinamske stabilnosti in tudi žilnega pristopa z izjemo, če to tehnično ni izvedljivo.

LITERATURA

1. Stoecker JB, Li X, Clark TWI, et al. Dialysis access-associated steal syndrome and management. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2023; 46 (9): 1168–81. doi: 10.1007/s00270-023-03462-6.
2. Basile C, Lomonte C, Vernaglion L, et al. The relationship between the flow of arteriovenous fistula and cardiac output in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2008; 23 (1): 282–7. doi: 10.1093/ndt/gfm549.
3. MacRae JM, Pandeya S, Humen DP, et al. Arteriovenous fistula-associated high-output cardiac failure: a review of mechanisms. *Am J Kidney Dis*. 2004; 43 (5): e17–22. doi: 10.1053/j.ajkd.2004.01.016.
4. Aala A, Sharif S, Parikh L, et al. High-output cardiac failure and coronary steal with an arteriovenous fistula. *Am J Kidney Dis*. 2018; 71 (6): 896–903. doi: 10.1053/j.ajkd.2017.10.012.
5. 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. doi: 10.1016/j.ejvs.2011.10.018.
6. Salman L, Maya ID, Asif A. Current concepts in the pathophysiology and management of arteriovenous access-induced hand ischemia. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2009; 16 (5): 371–7. doi: 10.1053/j.ackd.2009.06.005.
7. Beathard GA, Jennings WC, Wasse H, et al. ASDIN white paper: assessment and management of hemodialysis access-induced distal ischemia by interventional nephrologists. *J Vasc Access*. 2020; 21 (5): 543–53. doi: 10.1177/1129729819894774.
8. Tordoir JHM, Dammers R, van der Sande FM. Upper extremity ischemia and hemodialysis vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004; 27 (1): 1–5. doi: 10.1016/j.ejvs.2003.10.007.
9. Schanzer A, Nguyen LL, Owens CD, et al. Use of digital pressure measurements for the diagnosis of AV access-induced hand ischemia. *Vasc Med*. 2006; 11 (4): 227–31. doi: 10.1177/1358863X06072204.
10. Vaes RH, Tordoir JH, Scheltinga MR. Blood flow dynamics in patients with hemodialysis access-induced hand ischemia. *J Vasc Surg*. 2013; 58 (2): 446–51.e1. doi: 10.1016/j.jvs.2013.01.032. Epub 2013 Jun 22. PMID: 23796414.
11. Portales-Castillo I, Yee J, Tanaka H, et al. Beta-2 microglobulin amyloidosis: past, present, and future. *Kidney360*. 2020; 1 (12): 1447–55. doi: 10.34067/KID.0004922020.
12. Thermann F, Kornhuber M. Ischemic monomelic neuropathy: a rare but important complication after hemodialysis access placement – a review. *J Vasc Access*. 2011; 12 (2): 113–9. doi: 10.5301/JVA.2011.6365.
13. Lok CE, Huber TS, Lee T, et al. KDOQI clinical practice guideline for vascular access: 2019 update. *Am J Kidney Dis*. 2020; 75 (4 Suppl 2): S1–S164. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.12.001.
14. Volk MC, Honnekeri B, Ghobrial J, et al. High-output heart failure from arteriovenous dialysis access: a structured approach to diagnosis and management. *Cleve Clin J Med*. 2025; 92 (6): 362–71. doi: 10.3949/ccjm.92a.24114.
15. Prajante Bertolino E, Khan A, Sorour AA, et al. Vascular access-related heart failure: pathophysiological insights, diagnostic challenges, and management strategies. *Kidney360*. 2026 Jul 9, online ahead of print. doi: 10.34067/KID.0000001320.