

DOI: 10.15825/1995-1191-2017-1-57-62

ОБРАТИМАЯ ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПАЦИЕНТКИ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ С ДЛИТЕЛЬНО ФУНКЦИОНИРУЮЩЕЙ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ ФИСТУЛОЙ

Е.М. Зелтынь-Абрамов^{1, 4}, Р.Т. Исхаков^{1, 4}, Л.Ю. Артюхина⁴, Е.С. Иванова⁴,
О.В. Манченко⁴, Н.И. Белавина⁴, Н.А. Томилина^{2, 3, 4}

¹ ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

² ФГБУ «Федеральный научный центр трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

³ ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова», Москва, Российская Федерация

⁴ ГБУЗ «Городская клиническая больница № 52 Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Российская Федерация

Представлено описание клинического случая обратимой высокой легочной гипертензии (ЛГ) у пациентки с успешной трансплантацией почки (ТП), особенностью которого было функционирование артериовенозной фистулы (АВФ) с избыточным кровотоком в течение 15 лет при отсутствии показаний к проведению гемодиализа. ЛГ сопровождалась развитием тяжелой застойной сердечной недостаточности (ЗСН) с высоким сердечным выбросом. Лигирование АВФ привело к полному регрессу клинико-инструментальных и лабораторных признаков ЛГ и ЗСН в течение 2 недель. Обсуждается патогенетическая роль избыточного кровотока по АВФ в формировании ЛГ и ЗСН. Рекомендуется лигирование АВФ с избыточным кровотоком в случае формирования симптомной ЛГ у пациентов после успешной ТП.

Ключевые слова: легочная гипертензия, сердечная недостаточность, лигирование артериовенозной фистулы, трансплантация почки.

REVERSIBLE PULMONARY HYPERTENSION IN POST-RENAL TRANSPLANTATION PATIENT WITH LONGSTANDING ARTERIOVENOUS FISTULA

Е.М. Zeltyn-Abramov^{1, 4}, R.T. Iskhakov^{1, 4}, L.Yu. Artyukhina⁴, E.S. Ivanova⁴,
O.V. Manchenko⁴, N.I. Belavina⁴, N.A. Tomilina^{2, 3, 4}

¹ N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

² V.I. Shumakov Federal Research Center of Transplantology and Artificial Organs of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

³ A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russian Federation

⁴ Moscow City Hospital № 52, Moscow, Russian Federation

Case report of reversible high pulmonary hypertension (PH) in patient with successful kidney transplantation (KT) is presented. The distinction of the case was the functioning arteriovenous fistula (AVF) with excessive blood flow during 15 years in the absence of indications for hemodialysis. Consequently, PH was complicated by serious congestive heart failure (CHF) with high cardiac output. Surgical closure of AVF resulted in complete regression of clinical, instrumental and laboratory signs and symptoms of PH and CHF within 2 weeks. The

Для корреспонденции: Зелтынь-Абрамов Евгений Мартынович. Адрес: 123182, Москва, ул. Пехотная, д. 3/2. Тел. (916) 656-80-93. E-mail: ezeltyn@mail.ru.

For correspondence: Zeltyn-Abramov Eugeny Martynovich. Address: 3/2, Pekhotnaya st., Moscow, 123182, Russian Federation. Tel. (916) 656-80-93. E-mail: ezeltyn@mail.ru

pathogenic role of excessive AVF blood flow in PH and CHF formation is a point of discussion. Surgical closure of AVF with excessive blood flow is recommended in cases of presence of symptomatic PH and CHF in patients after successful KT.

Key words: pulmonary hypertension, heart failure, arteriovenous fistula closure, kidney transplant.

ВВЕДЕНИЕ

Легочная гипертензия (ЛГ) как самостоятельный клинико-инструментальный феномен представляет собой предмет пристального изучения в рамках кардиоренальных взаимодействий. Распространенность ЛГ у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью (ТХПН), находящихся на программном гемодиализе (ПГД), достаточно велика и, по данным разных источников, составляет от 38 до 47% [1, 2]. В настоящее время ЛГ считается одним из независимых предикторов летального исхода в диализной популяции [3, 4]. Распространенность ЛГ после успешной трансплантации почки (ТП) существенно ниже: порядка 5–14% [5]. Опубликованы результаты ряда исследований, свидетельствующие о значительном регрессе клинико-инструментальных признаков ЛГ после ТП [6–8].

Начиная с решений IV Мирового симпозиума по легочной гипертензии (DanaPoint, California, 2008), пациенты с хронической болезнью почек (ХБП-5С), в том числе находящиеся на ПГД, относятся к 5-й группе [9]. Сложность и многообразие процессов, приводящих к ЛГ, отражены в самом названии 5-й группы – «ЛГ с неясной или многофакторной этиологией».

Патогенез ЛГ, ассоциированной с ХБП-5С, до конца не изучен и по современным представлениям является результатом взаимодействия ряда факторов. Среди них наиболее важными представляются: интермиттирующая гипергидратация, обуславливающая развитие диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ), высокий сердечный выброс (СВ) вследствие избыточного кровотока по артериовенозной фистуле (АВФ) и/или анемии, эндотелиальная дисфункция легочного сосудистого русла как результат влияния уремических токсинов (уремическая васкулопатия), кальцификация магистральных артерий, нарушение синтеза оксида азота и целый ряд других взаимоотношающихся моментов [5, 10].

Одним из благоприятных гемодинамических последствий ТП является значительное снижение частоты встречаемости ЛГ [5, 10, 11]. Остается открытым вопрос: как влияет ТП *per se* на основные детерминанты патогенеза ЛГ? И в этой связи какова роль функционирующей АВФ в развитии ЛГ при отсутствии необходимости проведения ПГД?

В контексте вышеизложенного интересным представляется клинический случай высокой ЛГ, сопровождавшейся симптомокомплексом тяжелой

застойной сердечной недостаточности (ЗСН) у пациентки после ТП с длительно функционирующей АВФ.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка Б., 31 год (1985 г. р.), наблюдалась в отделении патологии трансплантированной почки ГКБ № 52 с 04.05.2016 г. по 24.05.2016 г. Поступила с жалобами на одышку при минимальных физических нагрузках и в горизонтальном положении в покое, массивные отеки ног, общую слабость и повышенную утомляемость. Из анамнеза известно, что в раннем детстве диагностирована врожденная гипоплазия обеих почек. С 9 лет получала лечение ПГД в связи с развитием ТХПН. В 2001 г. (в возрасте 16 лет) выполнена аллотрансплантация трупной почки, функция трансплантата немедленная, кризов отторжения не было. Проводилась стандартная иммуносупрессивная терапия.

С начала февраля 2016 г. появились отеки ног, резко снизилась толерантность к физическим нагрузкам, постепенно стала нарастать одышка вплоть до приступов ортопноэ в ночное время. На амбулаторном этапе проводился поиск возможных причин ухудшения состояния пациентки при сохраненной функции трансплантата. Были исключены заболевания легких, в том числе тромбоэмболия легочной артерии, туберкулез, пневмония. Назначенная терапия в виде приема диуретиков эффекта не принесла, состояние пациентки прогрессивно ухудшалось. Была госпитализирована в ГКБ № 52 с подозрением на развитие нефротического синдрома вследствие дисфункции трансплантата.

При поступлении: рост 146 см, вес 46 кг. При осмотре отмечались массивные периферические отеки вплоть до анасарки. При аускультации: на фоне резко ослабленного справа дыхания выслушивались немногочисленные рассеянные мелкопузырчатые хрипы. Границы относительной сердечной тупости расширены влево и вправо, тоны сердца глухие, мелодия сердца четко не выслушивается. ЧСС 90 уд. в мин. АД 90/60 мм рт. ст. Печень выступает из-под края реберной дуги на 6 см. Обращало на себя внимание присутствие функционирующей проксимальной брахиоцефальной АВФ с аневризматической деформацией поверхностных вен плеча. На ЭКГ – синусовая тахикардия, признаки гипертрофии ЛЖ. В анализах: креатинин 100,5 ммоль/л, суточная протеинурия 0,3 г/л, мочевой осадок без особенностей, показатели систем-

ного воспалительного ответа в норме, Hb 104 г/л, эритроциты $3,4 \cdot 10^6$, лейкоциты $4,3 \cdot 10^6$, СОЭ 6 мм/ч, K^+ 4,3 ммоль/л, NT-pro-BNP – 35 000 нг/л. Таким образом, имелась развернутая клиническая картина тяжелой ЗСН в рамках IV ФК (NYHA). Нефротический синдром исключен, функция трансплантата удовлетворительная.

Для уточнения генеза ЗСН была проведена трансторакальная эхокардиография (ЭХО-КГ), ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов верхних конечностей с целью определения объемной скорости кровотока по АВФ, вычислен показатель кардиопульмональной рециркуляции (КПР).

Трансторакальное ЭХО-КГ-исследование выявило незначительное снижение систолической функции миокарда ЛЖ (фракция выброса ЛЖ 48% (по модифицированному методу Simpson)) с сохраненным ударным объемом (УО) ЛЖ (УОЛЖ, вычисленный методом доплерэхокардиографии, – 100 мл), при ЧСС 90 уд. в мин и площади поверхности тела 1,28 м² сердечный индекс (СИ) составил 7 л/м². Определялась выраженная эксцентрическая симметричная гипертрофия миокарда ЛЖ (индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) 205 г/м², относительная толщина стенки (ОТС) 0,39), значительная дилатация левых отделов сердца (индекс конечно-диастолического объема (ИКДО) 102 мл/м², индекс объема левого предсердия (ИОЛП) 70 мл/м²). При импульсно-волновом доплеровском исследовании и методом тканевой доплерографии получены характеристики трансмитрального кровотока, соответствующие нарушению диастолической функции по типу псевдонормализации без косвенных признаков повышения конечно-диастолического давления в ЛЖ. Недостаточность митрального клапана средней тяжести, легкая недостаточность аортального клапана (без значимых структурных изменений клапанного и подклапанного аппарата сердца). Кроме того, было выявлено снижение общей систолической функции миокарда правого желудочка (ПЖ) (TAPSE 1,3 см), значительная дилатация правых отделов сердца, в большей степени – правого предсердия (индекс объема правого предсердия ИОПП 66 мл/м²), расширение ствола и ветвей легочной артерии, ЭХО-КГ признаки высокой ЛГ – систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) составило 85 мм рт. ст. (пиковый градиент трикуспидальной регургитации (ТР) – 70 мм рт. ст., максимальная скорость ТР 4,2 м/с (рис. 1, а) при диаметре нижней полой вены (НПВ) 2,1 см и отсутствии ее реакции на форсированный вдох), ТР 3-й степени. Данных за наличие внутрисердечного шунтирования крови не получено. Определялось значимое уплотнение листков перикарда, в полости перикарда – порядка 150 мл жидкости, в

правом плевральном синусе – около 600 мл жидкости, признаки наличия свободной жидкости в брюшной полости.

Методом дуплексного сканирования была определена объемная скорость кровотока по фистуле: $V_F = 3200$ мл/мин при ЧСС 90 уд. в мин. Таким образом, ударный объем фистулы ($УО_F$) составил 35 мл, КПР – 35%, что существенно превосходило допустимые значения.

Данные компьютерной томографии органов грудной клетки (КТ ОГК) при поступлении: кардиомегалия, признаки кардиогенного отека легких, гидроторакс, выпот в правую плевральную полость (рис. 2, а, б).

Отсутствие органического заболевания сердца в сочетании с особенностями показателей гемодинамики позволило связать наличие клинико-инструментальных признаков тяжелой ЛГ и ЗСН с избыточным фистульным кровотоком. Принято решение о хирургическом лигировании АВФ.

Повторное ЭХО-КГ-исследование (через 3 недели после лигирования фистулы) обнаружило выраженную положительную динамику в виде улучшения систолической функции ЛЖ и преимущественно правого (фракция выброса ЛЖ 53% (по мод. методу Simpson), TAPSE 1,7 см) значительного уменьшения размеров сердца, уменьшения клапанных регургитаций, и наконец, отсутствия признаков ЛГ (СДЛА 23 мм рт. ст. (пиковый градиент трикуспидальной регургитации составил 18 мм рт. ст. (рис. 1, б) при нормальных показателях диаметра НПВ и ее реакции на форсированный вдох). Отсутствовал выпот в полости перикарда и правой плевральной полости, не было обнаружено признаков свободной жидкости в брюшной полости.

Динамика ключевых ЭХО-КГ-параметров до и после закрытия фистулы представлена в таблице.

Данные повторной КТ ОГК (через 15 дней после лигирования АВФ): на контрольных изображениях

Таблица

Динамика эхокардиографических параметров Changes in echocardiographic parameters

ЭХО-КГ-параметры	Исходно	После закрытия фистулы
СДЛА, мм рт. ст.	85	23
ТР, ст.	3–4	1
ОПП, мл	85	35
КДОЛЖ, мл	130	85
ОЛП, мл	90	40

Примечание. СДЛА – систолическое давление в легочной артерии; ТР – трикуспидальная регургитация; ОПП – объем правого предсердия; КДОЛЖ – конечно-диастолический объем левого желудочка; ОЛП – объем левого предсердия.

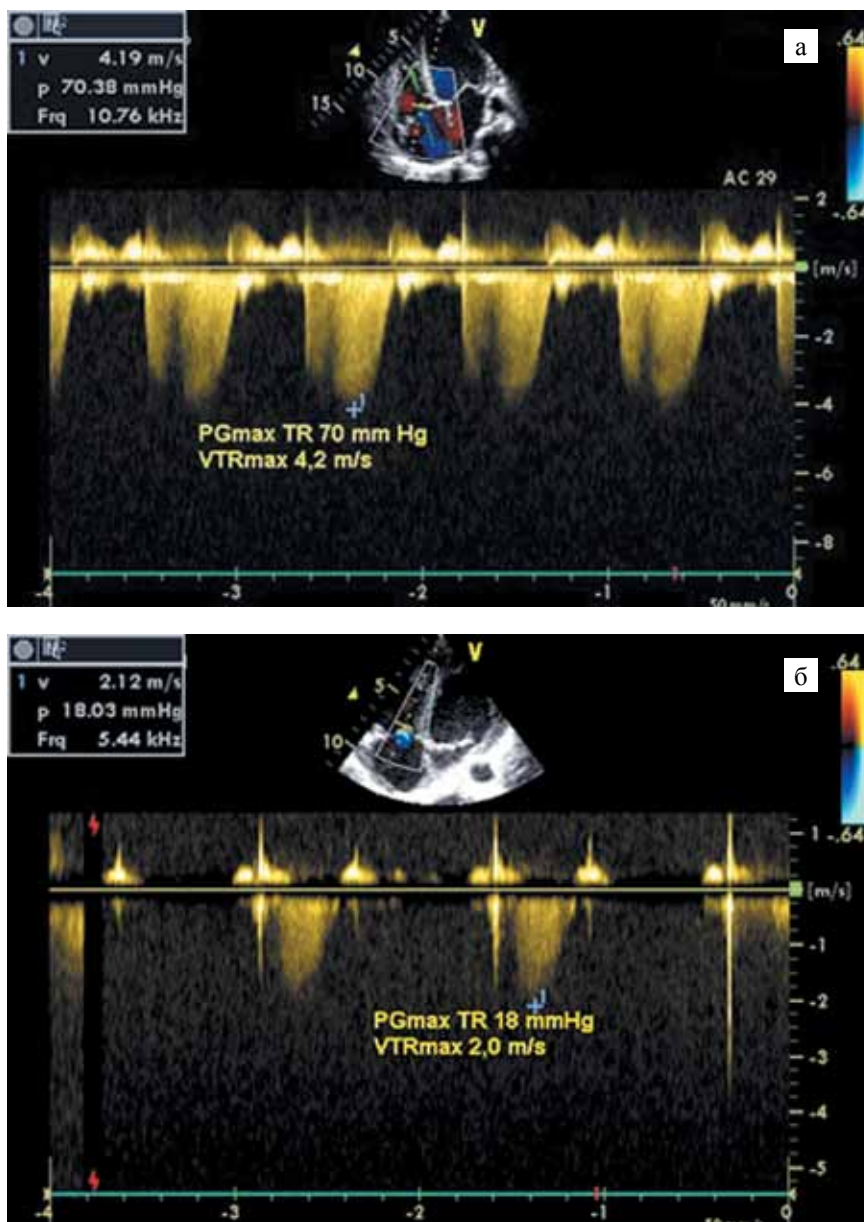


Рис. 1. Пиковый градиент (PGmax TR) и максимальная скорость (VTRmax) трикуспидальной регургитации: а – при поступлении; б – после закрытия АВФ

Fig. 1. Peak gradient (PGmax TR) and velocity (max) (VTRmax) of tricuspid regurgitation: а – at admission; б – after AVF closure

от 20.05 (рис. 2, в, г) по сравнению с КТ от 05.05 (рис. 2, а, б) – убедительная положительная динамика в виде полного разрешения гидроторакса, значительного уменьшения проявлений кардиогенного отека легких, уменьшения размеров сердца при сохранении кардиомегалии преимущественно за счет левых отделов.

Клинически имела место выраженная положительная динамика в виде регресса отечного синдрома (пациентка «потеряла» около 8 кг), практически полного исчезновения одышки и значительного прироста толерантности к физической нагрузке (по данным теста с 6-минутной ходьбой). Уровень NT-pro-BNP в динамике снизился до 6000 нг/л.

ОБСУЖДЕНИЕ

Реализация гемодинамического эффекта функционирующей АВФ наступает практически сразу после ее формирования [12, 13]. Часть объема циркулирующей крови, минуя микроциркуляторное русло, шунтируется через АВФ из артериальной системы в венозную, что приводит к стойкому повышению венозного возврата, и как следствие, к увеличению СВ и ЧСС. Артериализация венозной крови вследствие артериовенозного шунтирования приводит к десатурации кислородом артериального сегмента кровообращения. Последний феномен в сочетании с повышением СВ обуславливает снижение общего периферического сопротивления.

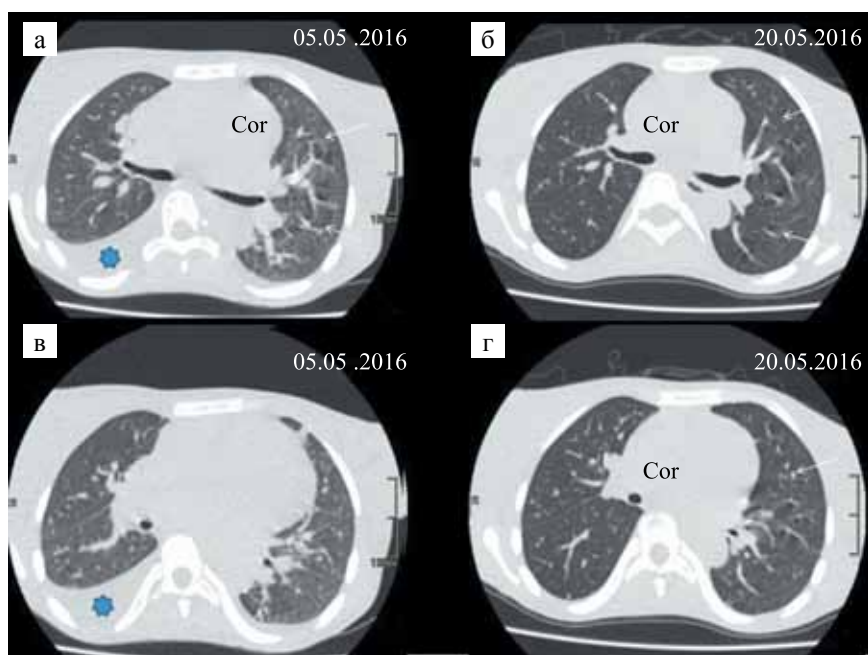


Рис. 2. Компьютерная томография органов грудной клетки: а, б – при поступлении; в, г – после лигирования АВФ. Сердце обозначено как «Cor», звездочкой обозначен гидроторакс, белые стрелки – проявления кардиогенного отека легких

Fig. 2. Chest computed tomography: а, б – at admission; в, г – after closure AVF

Подобного рода процессы, воспроизводимые с каждым сердечным сокращением, приводят к гипердинамической модели функционирования сердечно-сосудистой системы в целом, а постоянно функционирующий артериовенозный шунт формирует в организме своеобразный «третий» круг кровообращения, что в совокупности рано или поздно истощает компенсаторные возможности сердца. Развитие ЛГ, дисфункции ПЖ и сердечной недостаточности с сохраненным или высоким СВ при определенных условиях могут стать неизбежными гемодинамическими последствиями функционирующей АВФ. Однако сроки реализации этих последствий и степень их выраженности варьируют в очень широких пределах и находятся в зависимости от исходного состояния сердечно-сосудистой системы пациента, длительности ПГД, сопутствующих заболеваний, наличия избыточного фистульного кровотока и соотношения ударного объема фистулы к ударному объему сердца (КПР).

Представленный клинический случай по-своему уникален: в течение 15 лет у молодой пациентки без органического заболевания сердца функционировала АВФ с высоким фистульным кровотоком, при этом в течение всего этого периода ни разу не возникла необходимость в проведении гемодиализа. Таким образом, невольно была сформирована модель изучения изолированного влияния функционирующей АВФ на ключевые параметры центральной гемодинамики (ЦГД). Исходные клинические

и инструментальные данные определенно свидетельствовали о наличии у пациентки тяжелой ЛГ, приведшей к систолической дисфункции ПЖ и декомпенсации по большому кругу кровообращения, а также симптомокомплекса СН с высоким СВ. Исключение других причин, приводящих к формированию стойкой ЛГ и ЗСН, сделало предположение о ведущей патогенетической роли АВФ наиболее обоснованным. Дальнейший ход событий – быстрое, в течение 2 недель, разрешение клинико-инструментальной картины ЗСН, нормализация СДЛА (снижение в 3,7 раза), снижение концентрации NT-pro-BNP в 6 раз – подтвердило это предположение.

В последнее время в медицинской периодической литературе появился ряд подобных публикаций в формате клинических наблюдений [14–19], однако все авторы отмечают отсутствие рандомизированных клинических исследований.

Отчасти это объясняет тот факт, что целесообразность сохранения функционирующей АВФ у пациентов после успешной ТП в настоящее время остается предметом дискуссии [20]. В ряде публикаций отстаиваются диаметрально противоположные точки зрения. Одни исследователи утверждают, что АВФ не оказывает негативного влияния на показатели ЦГД, и следовательно, безопасна в отношении роста кардиоваскулярных рисков, а в случае необходимости возобновления ПГД представляет собой готовый сосудистый доступ [21, 22]. Другие полагают, что необходимо рутинное закрытие АВФ

в течение года после успешной трансплантации, поскольку имеются данные, свидетельствующие о формировании сердечной недостаточности и росте сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у пациентов с функционирующей АВФ, с одной стороны [23], и о достаточно высокой частоте тромбозов неиспользуемого сосудистого доступа – с другой [11].

Авторы солидарны с мнением О. Мансаetal [11], что только персонализированный подход к пациенту может помочь принять оптимальное решение о закрытии или сохранении АВФ после успешной ТП. Данный клинический случай наглядно демонстрирует необходимость динамического наблюдения за параметрами ЦГД и фистульного кровотока у пациентов после ТП. С нашей точки зрения, развитие симптомной ЛГ, вызванное избыточным фистульным кровотоком, является абсолютным показанием к лигированию АВФ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Agarwal R. Prevalence, determinants and prognosis of pulmonary hypertension among hemodialysis patients. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2012; 27: 3908–3914.
2. Ramasubbu K, Deswal A, Herdejurgen C, Aquilar D, Frost AE. A prospective echocardiographic evaluation of pulmonary hypertension in chronic hemodialysis patients in the United States: prevalence and clinical significance. 2010; 3: 279–286.
3. Yigla M, Fruchter O, Aharonson D, Yanay N, Reisner SA et al. Pulmonary hypertension is an independent predictor of mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2009; 75: 969–975.
4. Navaneethan SD, Roy J, Tao K, Brecklin CS, Chen J, Deo R et al. Prevalence, Predictors, and Outcomes of Pulmonary Hypertension in CKD. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2016 Mar; 27 (3): 877–886.
5. Alhamad NE, Al-Ghonaim M, Alfaleh HF, Cal J.P, Said N. Pulmonary hypertention in end-stage renal disease and post renal transplantation patients. *J. Thorac. Dis.* 2014; 6 (6): 606–616.
6. Casas-Aparicio G, Castillo-Martinez L, Orea-Tejeda A, Abasta-Jiménez M, Keirns-Davies C, Rebollar-González V. The effect of Successful Kidney Transplantation on ventricular Dysfunction and Pulmonary Hypertention. *Transplant. Proc.* 2010; 42: 3524–3528.
7. Abedini M, Sadeghi M, Naini AE, Atappur A, Golshahi S. Pulmonary hypertention among patients on dialysis and kidney transplant recipients *Ren Fail* 2013; 35: 560–565.
8. Bozbas SS, Kanyilmaz S, Akcay S, Bozbas H, Altin C, Karacaglar E et al. Renal transplant improves pulmonary hypertension in patients with end stage renal disease. *Multidisciplinary Respiratory Medicine.* 2011; 6 (3): 155–160.
9. Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, Channick RN, Delcroix M et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 54: 43–54.
10. Nakhoul F, Yigla M, Gilman R, Reisner SA, Abassi Z. The pathogenesis of pulmonary hypertension in haemodialysis patients via arterio-venous access. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2005; 20: 1686–1692.
11. Manca O, Pisano GL, Carta P, Manca EM, Piredda GB, Pili G et al. The management of haemodialysis arteriovenous fistulas in well functioning renal transplanted patients: Many doubts, few certainties. *J. Vasc. Acc.* 2005; 6: 182–186.
12. Ori Y, Korzets A, Katz M, Perek Y, Zahavi I, Gafter U. Haemodialysis arteriovenous access – a prospective haemodynamic evaluation. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1996 Jan; 11 (1): 94–97.
13. Savage MT, Ferro CJ, Sassano A et al. The impact of arteriovenous fistula formation on central hemodynamic pressures in chronic renal failure patients: a prospective study. *Am. J. Kidney Dis.* 2002; (40): 753–759.
14. Clarkson MR, Giblin L, Brown A, Little D, Donohoe J. Reversal of pulmonary hypertension after ligation of a brachiocephalic arteriovenous fistula. *Am. J. Kidney Dis.* 2002; 40: E8.
15. Rao N, Worthley M, Disney P, Faull R. Dramatic improvement in decompensated right heart failure due to severe tricuspid regurgitation following ligation of arteriovenous fistula in a renal transplant recipient. *Semin. Dial.* 2014; 27 (2): E24–E26.
16. Kabitz H-J, Waltersbacher S, Geyer M, Fischer K-G, Huber TB et al. Reversible pulmonary hypertension in a kidney transplant with patent A-V fistula. *Clin. Kidney. J.* 2012 Aug; 5 (4): 347–349.
17. Ragupathi L, Johnson D, Marhefka GD. Right Ventricular Enlargement within Months of Arteriovenous Fistula Creation in 2 Hemodialysis Patients. *Texas Heart Institute Journal.* 2016; 43 (4): 350–353.
18. Khreiss M, Haddad FF, Musallam KM, Medawar W, Daouk M, Khalil I. High-output cardiac failure secondary to a large arteriovenous fistula: a persistent threat to the dialysis and kidney transplant patient. *NDT Plus.* 2009; 2 (2): 147–148.
19. Raza F, Alkhouli M, Rogers F. Case series of 5 patients with end-stage renal disease with reversible dyspnea, heart failure, and pulmonary hypertension related to arteriovenous dialysis access. *Pulm. Circ.* 2015 Jun; 5 (2): 398–406.
20. Voorzaat BM, van Schaik J, Siebelink HM, Tordoir JH, Rotmans JJ. The pros and cons of preserving a functioning arteriovenous fistula after kidney transplantation. *J. Vasc. Access.* 2016 Mar; 17 Suppl 1: S16–S22.
21. Yaffe HC, Greenstein SM. Should functioning AV fistulas be ligated after renal transplantation? *J. Vasc. Access.* 2012 Oct–Dec; 13 (4): 405–408.
22. Patard JJ, Bensalah K, Lucas A, Rodriguez A, Manunta A, Rivalan J et al. Management of vascular access for hemodialysis after successful kidney transplantation. *Scand. J. Urol. Nephrol.* 2002; 36 (5): 373–376.
23. Amerling R, Ronco C, Kuhlmann M, Winchester JF. Arteriovenous fistula toxicity. *Blood Purif.* 2011; 31: 113–120.

Статья поступила в редакцию 23.11.2016 г.
The article was submitted to the journal on 23.11.2016