

Sudbina arterijskovenskih fistula nakon bubrežnog presađivanja u Kliničkom bolničkom centru Osijek

Jurić, Anton

Master's thesis / Diplomski rad

2018

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **Josip Juraj Strossmayer University of Osijek, Faculty of Medicine / Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:152:547776>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-01-30**



Repository / Repozitorij:

[Repository of the Faculty of Medicine Osijek](#)



SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU

MEDICINSKI FAKULTET OSIJEK

Studij medicine

Anton Jurić

**Sudbina arterijskovenskih fistula nakon
bubrežnog presađivanja u Kliničkom
bolničkom centru *Osijek***

Diplomski rad

Osijek, 2018.

SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU

MEDICINSKI FAKULTET OSIJEK

Studij medicine

Anton Jurić

**Sudbina arterijskovenskih fistula nakon
bubrežnog presađivanja u Kliničkom
bolničkom centru *Osijek***

Diplomski rad

Osijek, 2018.

Rad je ostvaren u: Zavodu za nefrologiju Klinike za internu medicinu u Kliničkom bolničkom centru Osijek.

Mentor rada: izv. prof. prim. dr. sc. Lada Zibar, dr. med.

Rad ima 25 stranica, 4 tablice i jednu sliku.

Sadržaj

| | |
|--|----|
| 1. UVOD | 1 |
| 1.1. Arterijskovenska fistula..... | 1 |
| 1.2. Kronična bubrežna bolest..... | 1 |
| 1.3. Nadomještanje bubrežne funkcije | 1 |
| 1.3.1. Liječenje dijalizom | 1 |
| 1.3.2. Hemodijaliza | 1 |
| 1.3.3. Peritonejska dijaliza | 2 |
| 1.3.4. Bubrežno presađivanje | 2 |
| 1.4. Vrste krvožilnih pristupa | 2 |
| 1.5. Komplikacije AVF-a | 3 |
| 1.5.1. Fenomen krađe („steal“) | 3 |
| 1.5.2. Veliko srčano opterećenje koje vodi do srčanog zatajenja..... | 3 |
| 1.5.3. Aneurizmatično proširenje AVF-a | 4 |
| 1.5.4. Spontana okluzija ili tromboza AVF-a..... | 4 |
| 1.5.5. Stenoza središnje vene (Paget – Schroetterov sindrom) | 5 |
| 2. HIPOTEZA | 6 |
| 3. CILJEVI | 7 |
| 4. ISPITANICI I POSTUPCI | 8 |
| 4.1. Ustroj istraživanja | 8 |
| 4.2. Ispitanici | 8 |
| 4.3. Postupci | 8 |
| 4.4. Statistički postupci | 8 |
| 5. REZULTATI..... | 9 |
| 6. RASPRAVA..... | 13 |

| | |
|---------------------|----|
| 7. ZAKLJUČAK | 16 |
| 8. SAŽETAK..... | 17 |
| 9. SUMMARY | 18 |
| 10. LITERATURA..... | 19 |
| 11. ŽIVOTOPIS | 25 |

POPIS POKRATA

AVF - arterijskovenska fistula

KBB – kronična bubrežna bolest

PTFE - politetrafluoretilen graft

SVK – središnji venski kateter

TX – presađivanje (od eng. *transplantation*)

HD – hemodijaliza

PD – peritonejska dijaliza

DRIL – zatvaranje distalnog dijela revaskularizacije (od eng. *distal revascularization–interval ligation*)

1. UVOD

1.1. Arterijskovenska fistula

Arterijskovenska fistula (AVF) trajni je krvožilni pristup za bolesnike s kroničnom bubrežnom bolesti (KBB) u obliku izravnoga (potkožni spoj između radijalne arterije i cefalične vene na podlaktici, ali se mogu upotrijebiti i krvne žile proksimalnije od karpalnog zgloba ili ispod pregiba lakta) ili neizravnog AVF-a (spoj između arterije i vene koji je najčešće napravljen pomoću umjetnog krvožilnog umetka), tzv. politetrafluoretilen graft (PTFE). Središnji venski kateter (SVK) koristi se u onih bolesnika u kojih su iscrpljene druge mogućnosti trajnog krvožilnog pristupa (1-4).

1.2. Kronična bubrežna bolest

KBB definira se kao smanjenje bubrežne glomerulske filtracije $< 60 \text{ ml/min/1,73m}^2$ tjelesne površine u trajanju od tri ili više mjeseci. Dijabetička i hipertenzivna nefropatija, glomerulonefritis te autosomno dominantna policistična bubrežna bolest glavni su uzroci pojave KBB-a u razvijenim zemljama kao što su Sjedinjene Američke Države, ali i u mnogim nerazvijenim zemljama (5, 6). Klinički simptomi bolesti pojavljuju se pri oštećenju više od 80 % bubrežne funkcije, odnosno od trećeg stupnja bolesti. Očituje se kao anemija, opća slabost, malaksalost, gubitak teka i nokturija. Završni stupanj KBB-a nastupa u petom stupnju. Tada nastupaju i razne organske komplikacije kao što su srčanožilne, probavne, neurološke, hematološke, endokrinološke i dr. U tom stadiju život je neodrživ bez nadomještanja bubrežne funkcije dijalizom kroz prethodno kreiran AVF ili bubrežnim presađivanjem (TX, od eng. *transplantation*) (7-10).

1.3. Nadomještanje bubrežne funkcije

1.3.1. Liječenje dijalizom

Dijaliza je proces otklanjanja otpadnih metaboličkih proizvoda i viška vode iz tijela. Dvije su metode dijalize: hemodijaliza (HD) i peritonejska dijaliza (PD) (10).

1.3.2. Hemodijaliza

HD je postupak kojim se krv odstranjuje iz tijela i pročišćava kroz filter izvan tijela, nazvan dijalizatorom, a zahtijeva ponavljani pristup krvotoku. Kod HD-a krv bolesnika protječe kroz cijev povezanu s AVF-om i kroz dijalizator. Tijekom HD-a koristi se heparin, lijek koji sprječava zgrušavanje krvi unutar dijalizatora. Unutar dijalizatora, porozna umjetna

membrana odvaja krv od tekućine (dijalizata) koja je po kemijskom sastavu nalik normalnim tjelesnim tekućinama. Tlak na strani membrane gdje se nalazi dijalizat je niži od onoga na strani gdje se nalazi krv, omogućujući tekućini, otpadnim tvarima i štetnim spojevima iz krvi prelazak (filtriraju se) kroz membranu u dijalizat. Krvne stanice i velike bjelančevine preveliki su kako bi prošli kroz male šupljine na membrani. Dijalizirana (pročišćena) krv vraća se u tijelo bolesnika (10).

1.3.3. Peritonejska dijaliza

PD koristi potrbušnicu kao polupropusnu membranu za izmjenu tvari. Temelji se na utakanju otopine koja sadrži elektrolite i glukozu ili ikodekstrin kao osmoticke tvari u trbušnu šupljinu, obično djelovanjem sile teže. Uremijski toksini prelaze iz krvi u dijalizat niz koncentracijski gradijent postupkom difuzije, dok osmolalnost dijalizata određuje prelazak vode. Vrh katetera s brojnim perforacijama smješta se u malu zdjelicu, a vanjski dio ostaje izvan trbušne šupljine (1-4).

1.3.4. Bubrežno presađivanje

TX je najbolja metoda nadomještanja bubrežne funkcije u liječenju KBB-a. Njome se često postiže uredna egzokrina bubrežna funkcija, tako da jedan transplantirani bubreg može u potpunosti zamijeniti izgubljenu funkciju vlastitih bubrega. Dijaliza je najčešće nužna za odgovarajuću obradu i pripremu bolesnika za TX i naknadnu imunosupresijsku terapiju, iako se TX može učiniti i bez prethodne dijalize - tzv. preemptivni TX. Zbog stalnog imunskog odgovora na alotransplantat bubrega doživotno se provodi imunosupresijska terapija kako bi se spriječile reakcije odbacivanja presatka (11-17).

1.4. Vrste krvožilnih pristupa

Postoji nekoliko mogućnosti krvožilnog pristupa za HD: AVF, zatim putem AV grafta ili SVK-a (18, 19). U istraživanju koje procjenjuje kvalitetu života u bolesnika s AVF-om ili AV graftom donesen je zaključak da je on jednak, odnosno osrednji (20). No zbog protoka krvi od oko 400 ml/min potrebnoga za visoko kvalitetnu dijalizu, vrhunske prohodnosti i niske učestalosti infekcije, AVF je bolji izbor u usporedbi s AV graftom ili SVK-om (18, 19). Najčešće se primjenjuje kada je glomerulska filtracija bubrega $< 15 \text{ ml/min/1,73m}^2$ tjelesne površine (21). Stvara se kratkim spajanjem arterija s venom koja se uglavnom nalazi na proksimalnom dijelu nadlaktice (cefalična vena i radijalna arterija ili bazalna vena i ulnarna arterija) (18, 19). Zrelost za uspješno izvođenje potkožne punkcije AVF-a dostiže kada dođe do arterijalizacije venske stijenke zbog stalnog utoka arterijske krvi. Vena nabrekne, poveća

se i postaje vidljiva na koži (22). Zrelost AVF-a se može potaknuti i stiskanjem gumene loptice. Tada ona postaje dovoljno velika da prihvati veliki krvni protok od oko 400 ml/min potreban za uspješnu dijalizu. AVF, kao takav, postaje zreo za svoju osnovnu funkciju (23).

1.5. Komplikacije AVF-a

1.5.1. Fenomen krađe („steal“)

U posljednjih nekoliko godina ishemične lezije koje su nastale kao posljedica arterijskog fenomena „steal“ (eng. krađa), postale su učestalije u starijoj populaciji s visokim popratnim pobolom žilnih bolesti i osoba sa šećernom bolesti. Postoje dva oblika ovoga fenomena. U prvome je povezan s brzim protokom u kojemu AVF s vrlo niskim otporom počne "sisati" krv iz palmarnog luka i ulnarne arterije, stvarajući tako kritičnu ishemiju prstiju. Teoretski, tu vrstu lezije je relativno lako ispraviti ograničavanjem veličine anastomoze i smanjenjem protoka fistule (24, 25). Budući da otpor ide s četvrtom potencijom radijusa prema Poiseuillovom zakonu, samo će drastično smanjenje lumena fistula biti djelotvorno. Međutim, stvaranje djelotvornog i sigurnog lumena je teško i predstavlja rizik od niskog protoka i moguće tromboze.

Teži, ali nažalost sve veće učestalosti, je drugi oblik fenomena „steal“ i to u bolesnika s niskim protokom krvi kroz AVF. Takav oblik prvenstveno je rezultat stenoze perifernih arterija, stoga će čak i normalni protok krvi kroz fistulu stvoriti kritičnu ishemiju u distalnom krvožilnom bazenu. Prijeoperacijsko praćenje pomaže pri predviđanju rizika mogućeg fenomena „steal“ niskoga protoka od ograničene vazodilatacije arterija palmarnog luka, koji se očituje abnormalno niskim postishemijskim dijastoličkim protjecanjem nakon stiskanja prstiju šake. Postoji nekoliko terapijskih mogućnosti otklanjanja tog problema. Jedan je zatvoriti fistulu i koristiti SVK, a alternativni postupak izvorno je predložio Schanzer i sur. i nedavno je preimenovan u DRIL (od eng. *distal revascularization–interval ligation*, zatvaranje distalnog dijela revaskularizacije) (26, 27).

1.5.2. Veliko srčano opterećenje koje vodi do srčanog zatajenja

Srčanožilne bolesti glavni su uzrok smrtnosti u dijaliziranih bolesnika ili bolesnika s bubrežnim presatkom. U slučaju bubrežnog TX-a, AVF se ostavlja otvorena zato što se ne zna koliko će dugo trajati zadovoljavajuća funkcija presađenog bubrega. Zatvara se ligacijom samo u slučaju srčanog zatajenja, brzog protoka krvi kroz fistulu, komplikacija na ulazu u samu fistulu ili u slučaju estetičkih razloga. U slučaju ligacije dolazi do gubitka fistule i ne može ju se ponovno otvoriti u slučaju opetovane potrebe za HD-om. Zbog bržeg protoka krvi

do ligacije češće dolazi na fistulama koje se nalaze na nadlaktici. Brzi protok kroz AVF, veći od 2200 ml/min rezultira povećanim srčanim opterećenjem te potom i srčanim zatajenjem, hipertrofijom ili dilatacijom lijeve srčane klijetke, pojačanim dijastoličkim tlakom punjenja, plućnom hipertenzijom, kardiomegalijom, distalnom ishemijom, aneurizmatičnim proširenjem i dr. (28-37). Brzi protok krvi dovodi do oštećenja endotela krvnih žila AVF-a, što pogoduje razvoju upalne aktivnosti. To dovodi do nakupljanja upalnih posrednika kao što su interleukin 2, interleukin 6, čimbenik tumorske nekroze alfa i C-reaktivni protein. Oni pogoršavaju sam tijek nastanka srčanog zatajenja i dovode do povećanja smrtnosti u hemodijaliziranih bolesnika (38-44).

1.5.3. Aneurizmatično proširenje AVF-a

Aneurizme AVF-a obično nastaju kao rezultat uništavanja stijenke krvnih žila i zamjene biofizički manje vrijednim kolagenskim tkivom. Jednom kada nastanu aneurizme, Laplaceov zakon predviđa spontanu tendenciju napredovanja, jer tlak koji djeluje na stijenke krvnih žila postaje veći s povećanim promjerom aneurizme. Preduvjet za stvaranje aneurizme obično je stenoza i prestenični porast tlaka protoka krvi. Glavne komplikacije aneurizme su ruptura, infekcija (koja nastaje kao posljedica intraaneurizmatičnih tromba), a u rijetkim slučajevima i anterogradna ili retrogradna embolija (45).

1.5.4. Spontana okluzija ili tromboza AVF-a

Osim kirurškog zatvaranja AVF-a može doći i do spontane okluzije ili tromboze u području arterije, same anastomoze ili najčešće vene. Najčešći uzrok okluzije AVF-a jest promjer cefalične vene i radijalne arterije. Što je on manji, to je rizik za okluziju veći. Osim njega visoki krvni tlak i visoka razina paratireoidnog hormona također povećava rizik od okluzije. Okluzija može nastati i kao posljedica hiperplazije intime krvne žile prilikom samog anastomotskog kirurškog zahvata (46, 47). Tromboza može biti uzrokovana samom stenozom, nošenjem neodgovarajuće odjeće te aneurizmatičnim proširenjem, uzrokujući turbulentno strujanje krvi, otežan ulaz krvi iz arterije i arterijsku hipotenziju. Patofiziologija koja se temelji na stvaranju stenozе je turbulencija protoka krvi koja aktivira trombocite i endotelne stanice. U tom kontekstu, određena je i uloga za čimbenik rasta trombocita (48). Konačni okidač koji uzrokuje trombozu kritično je smanjenje protoka krvi kroz fistulu. Mnoga istraživanja dokazuju da je niski protok kroz AVF najbolji prediktor tromboze. Kritična brzina protoka je različita u PTFE graftovima i u AV fistulama. Fistule koje su najsklonije trombozi su one u kojima je brzina protoka bila < 200 ml/min. To je daleko manje od onoga što je potrebno za optimalan protok krvi tijekom dijalize. Kao rezultat niskog

protoka krvi, dijaliza će postati neučinkovita i doći će do recirkulacije (49). Nekoliko postupaka pomaže prepoznavanju kritično niskog protoka krvi i predstojećim stenozama: auskultacija (visokofrekventni šumovi na mjestu stenozе), ispitivanje podizanjem ruku (kolaps poststenotičnog venskog segmenta i trajna kongestija prestenotičnog segmenta), produljeno krvarenje nakon uklanjanja igle s mjesta uboda te povišeni tlak venskog napajanja tijekom HD-a, osobito tijekom niza uzastopnih dijaliza (50).

1.5.5. Stenoza središnje vene (Paget – Schroetterov sindrom)

Središnja venska stenoza može biti klinički asimptomatska prije stvaranja žilnog pristupa i postati simptomatska samo kada se protok povećava. Ako kritična stenoza ne može primiti povećanu brzinu protoka, rezultat će biti otjecanje ruke i cijanoza, kao i stvaranje kolaterala na stijenci prsnog koša. Stenoza središnje vene obično je posljedica prethodnih subklavijskih katetera, ali može biti i posljedica ugrađivanja pace-makera i njegovih žica, zatim primarne tromboze u bolesnika s antifosfolipidnim protutijelima ili poremećajima zgrušavanja, pritiska tumorima itd. Jedna terapijska mogućnost je ligirati anastomozu i koristiti drugu ruku nakon odgovarajuće rendgenske slike kako bi se isključila obostrana stenoza (51-56).

2. HIPOTEZA

Arterijskovenske fistule nakon bubrežnog presađivanja često postaju nefunkcionalne ili zahtijevaju ligaciju.

3. CILJEVI

Ciljevi ovog rada su:

- istražiti udio ispitanika s presađenim bubregom u kojih je nakon TX-a došlo do spontane tromboze, planskog “zatvaranja” AVF-a (ligacije), te udio preostalih u kojih je AVF još uvijek funkcionalna,
- istražiti vrijeme nakon TX-a u kojemu je došlo do ev. gubitka funkcije AVF-a,
- utvrditi odnos ovih ishoda AVF-a s demografskim obilježjima ispitanika (dob, spol, vrijeme nakon TX-a).

4. ISPITANICI I POSTUPCI

4.1. Ustroj istraživanja

Istraživanje je ustrojeno kao kohortno povijesno istraživanje.

4.2. Ispitanici

Istraživanje je provedeno na Zavodu za nefrologiju Klinike za internu medicine Kliničkog bolničkog centra *Osijek* od travnja do svibnja 2018. godine, uz suglasnost predstojnika Odjela i odobrenje Etičkog povjerenstva za istraživanje Medicinskog fakulteta Osijek na Sveučilištu Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku.

U istraživanje su bili uključeni svi bolesnici transplantirani u KBC *Osijek* u prvih 10 godina bubrežnog TX-a (2007. - 2017.) u toj bolnici. Od 123 bolesnika, njih 57,7 % su bili muškarci. Medijan dobi svih bolesnika u trenutku istraživanja bio je 58 godina, u rasponu od 34 do 79 godina.

4.3. Postupci

Podaci o funkciji AVF-a i događajima vezanima za AVF (tromboza, "zatvaranje" ili ligacija), kao i o demografskim obilježjima (dobna obilježja, spol, vrijeme nakon TX-a), preuzeti su iz medicinskih zapisa.

4.4. Statistički postupci

Podaci su prikazani deskriptivno i obrađeni analitički. Nominalni podaci prikazani su pomoću apsolutnih i relativnih frekvencija. Numerički podaci prikazani su medijanom i interkvartilnim rasponom. Normalnost raspodjele testirana je Kolmogorov-Smirnovljevim testom. Razlike u frekvencijama izmjerene su hi-kvadrat testom, u numeričkim varijablama asimetrične distribucije Kruskal-Wallisovim testom. Statistička značajnost prihvaćena je uz $P < 0,05$. Statistička obrada učinjena je pomoću SPSS programa (inačica 17.0).

5. REZULTATI

Istraživanje je provedeno na 123 bolesnika, od kojih su 71 (57,7 %) bio muškarci a 52 (42,3 %) žene. Funkcionalni AVF, neposredno prije TX-a, imalo je 96 (78 %) bolesnika, na lijevoj ruci njih 77 (80,2 %). AVF nakon TX-a aktualno funkcionira u 49 bolesnika (39,8 % svih, a 51 % bolesnika koji su imali funkcionalni AVF neposredno prije TX-a) (medijan praćenja 3 godine, interkvartilni raspon (IQR) 1 - 5, od 0 do 10). Trombozu AVF-a je u nekom trenutku nakon TX-a imao 22 (17,9 % od svih) bolesnik (21,9 % od onih koji su imali funkcionalni AVF neposredno prije TX-a), a ligaciju njih 25 (20,3 % svih, odnosno 26 % onih koji su imali funkcionalni AVF neposredno prije TX-a). Najčešći razlog ligacije je bilo (za 18 bolesnika, 75 % koji su imali ligaciju) srčano opterećenje (Tablica 1).

| Tablica 1. Obilježja bolesnika | |
|---------------------------------------|---------------------|
| | Broj (%) ispitanika |
| Spol | |
| Muškarci | 71 (57,7) |
| Žene | 52 (42,3) |
| AVF* prije transplantacije | |
| Da | 96 (78) |
| Ne | 27 (22) |
| Ukupno | 123 (100) |
| AVF* s obzirom na ruku | |
| Desna ruka | 19 (19,8) |
| Lijeva ruka | 77 (80,2) |
| Ukupno | 96 (100) |
| Razlog ligacije | |
| Aneurizmatična dilatacija | 5 (21) |
| Srčano opterećenje | 18 (75) |
| Otok ruke | 1 (4) |
| Ukupno | 24 (100) |
| *arterijskovenska fistula | |

Glomerulonefritis i autosomno dominantna policistična bubrežna bolest bili su dva najčešća uzroka zatajenja bubrežne funkcije u transplantiranih bolesnika. Slijede ih redom intersticijski nefritis, šećerna bolest, arterijska hipertenzija te ostalo (zloćudna bolest, anomalije mokraćnog sustava, vaskulitis) (Tablica 2.)

Tablica 2. Uzrok zatajenja bubrežne funkcije (N = 123)

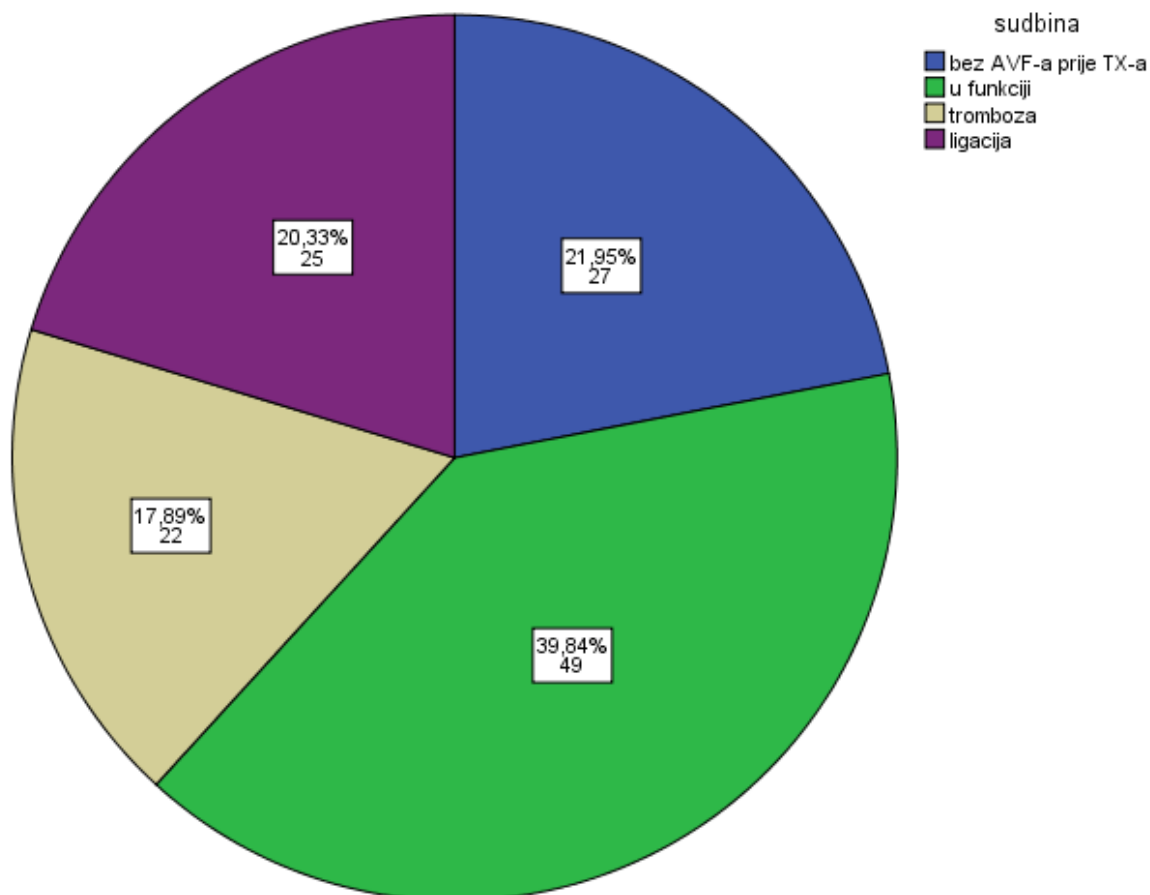
| Osnovna bubrežna bolest | Broj (%) ispitanika |
|--|---------------------|
| Glomerulonefritis | 56 (45,5) |
| Autosomno dominantna policistična bubrežna bolest | 22 (17,9) |
| Šećerna bolest | 13 (10,6) |
| Arterijska hipertenzija | 6 (4,9) |
| Intersticijski nefritis | 14 (11,4) |
| Ostali | 12 (9,8) |

Vrijeme do tromboze ili ligacije AVF-a bilo je medijana 2 godine (IQR 0 – 3). Medijan dobi pri TX-u bio je 52 godine (IQR 47 - 58) u rasponu od 27 do 70 godina (Tablica 3). Medijan dobi svih bolesnika bio je 58 godina, u rasponu od 34 do 79. Dvanaest bolesnika (9,8 %) imalo je 2 ili više bubrežnih TX-a.

Tablica 3. Dob bolesnika pri transplantaciji (TX), vrijeme do tromboze ili ligacije arterijskovenske fistule (AVF), vrijeme na dijalizi te trajanje TX-a

| | Medijan (interkvartilni raspon) | Minimum – maksimum |
|--|------------------------------------|-----------------------|
| Vrijeme nakon TX-a do tromboze ili ligacije AVF-a (godine) (n = 47) | 2 (0 – 3) | 0 - 7 |
| Vrijeme nakon TX-a do tromboze AVF-a (mjeseci) u prvoj godini poslije TX-a (n = 12) | 1 (1 – 3) | 1 - 9 |
| Vrijeme na dijalizi (godine) | 3 (1 – 5) | 0 - 14 |
| Vrijeme praćenja nakon TX-a (godine) | 3 (1 – 5) | 0 - 9 |
| Dob pri TX-u (godine) | 52 (47 – 58) | 27 - 70 |

AVF aktualno funkcionira u 49 (39,84 %) bolesnika. (Slika 1).



Slika 1. Raspodjela bolesnika s obzirom na sudbinu arterijskovenskih fistula (AVF) nakon bubrežnog presađivanja (transplantacije, TX). Bolesnici bez AVF-a nisu imali funkcionalni AVF neposredno prije TX-a. Broj u kućicama ispod postotaka označava apsolutan broj bolesnika u skupini.

U poslijetransplantacijskom razdoblju do trenutka ovoga istraživanja umrlo je 13 (10,6 %) ispitanika, najčešće zbog srčanog udara (4 bolesnika, 3,3 %). Presadak funkcionira ili je bolesnik umro s funkcionirajućim presatkom u 107 (87 %) bolesnika. Presadak ne funkcionira ili je bolesnik umro s nefunkcionirajućim presatkom u 16 (13 %) bolesnika. Bolesnik je živ, a presadak funkcionira u 96 (78 %) bolesnika. Bolesnik nije živ ili presadak ne funkcionira u 27 (22 %) bolesnika. (Tablica 4).

| Tablica 4. Ishod liječenja | |
|--|---------------------|
| | Broj (%) ispitanika |
| Ishod | |
| Živ | 110 (89,4) |
| Umro | 13 (10,6) |
| Razlog smrti | |
| Srčani udar | 4 (3,3) |
| Karcinom bubrega | 1 (0,8) |
| Citomegalovirusna bolest | 1 (0,8) |
| Srčano zatajenje | 1 (0,8) |
| Kolecistitis sa sepsom | 2 (1,6) |
| Nepoznat uzrok | 1 (0,8) |
| Plućna embolija | 1 (0,8) |
| Sepsa | 2 (1,6) |
| Presadak radi ili je bolesnik umro s funkcionirajućim presatkom | |
| DA | 107 (87) |
| NE | 16 (13) |
| Presada kradi i bolesnik je živ | |
| NE | 27 (22) |
| DA | 96 (78) |
| Ukupno | 123 (100) |

Sudbina AVF- a značajno se razlikovala između muškaraca i žena, tako da su žene češće imale trombozu ili ligaciju AVF-a ($\chi^2 = 7,948$, $P = 0,047$). U većine žena, koje su neposredno prije TX-a imale funkcionalnu AVF (u 36 od 52), došlo je do tromboze (u 9) ili je AVF ligirana (u 13). U 60 od 71 muškarca AVF je bila funkcionalna neposredno prije TX-a, u njih 13 trombozirala je a u 12 je ligirana. Bolesnici se nisu razlikovali u dobi s obzirom na sudbinu AVF-a ($P = 0,76$, Kruskal-Wallisov test).

6. RASPRAVA

U našem istraživanju na uzorku od 123 bolesnika s bubrežnim presatkom, AVF aktualno funkcionira u 39,84 % bolesnika (medijan praćenja 3 godine), trombozu AVF-a je u nekom trenutku nakon TX-a imalo 17,89 % bolesnika, a ligaciju njih 20,33 %. Najčešći razlog ligacije AVF-a u našem istraživanju bilo je srčano opterećenje, i to za 18 bolesnika (75 % od onih koji su imali ligaciju). AVF nakon bubrežnog TX-a je, dakle, često postala nefunkcionalna, spontano ili kirurškim zatvaranjem.

U istraživanju Schiera i sur. bilo je uključeno 113 bolesnika. U većine bolesnika bilo je potrebno zatvoriti AVF zbog pojave simptoma srčanog opterećenja, što odgovara našim rezultatima, a koje je prema njihovom istraživanju bilo uzrokovano brzim protokom krvi kroz AVF (59). S obzirom na to da je protok krvi brži kroz AVF koje se nalaze na nadlakticama, nego podlakticama (60), tako je i „zatvaranje“ AVF-a u istraživanju Schiera i sur. bilo češće u onih bolesnika u kojih su se AVF nalazile na nadlakticama. Nemamo podatke o točnoj lokalizaciji AVF na ruci za naše bolesnike a niti podatke o brzini protoka kroz AVF. Vaskularni kirurzi nisu htjeli učiniti ligaciju AVF-a ako u tih bolesnika ne postoji patološki nalaz na ehokardiografiji, a najčešći patološki nalazi na ehokardiografiji su bili plućna hipertenzija i dilatacija desne klijetke (59). Ehokardiografski podaci za naše bolesnike, također, nisu bili dostupni. Procjena srčanog opterećenja je uglavnom bila klinička. I to i naše istraživanje pokazuje da potreba za zatvaranjem AVF-a u bolesnika s bubrežnim presatkom nije rijetkost (59). Nadalje, istraživanja Ungera i Van Dujnhovera pokazuju da zatvaranje AVF ligacijom ima pozitivan učinak na smanjenje mase i promjera lijeve klijetke (57, 58). Tako se ligacija AVF-a u naših bolesnika zbog srčanog opterećenja pokazuje opravdanom. Ipak, objavljena izvješća nisu jednoznačna. Unger i sur. su na 17 transplantiranih bolesnika pokazali da brzi protok krvi kroz AVF pogoduje razvoju srčanog zatajenja te smrti bolesnika (57). Suprotno tome De Lima i sur. te Meeus i sur. pokazuju drukčije rezultate i oni tvrde da se srčano zatajenje ne pojavljuje kao komplikacija AVF-a te da brzi protok krvi kroz AVF na dulje razdoblje ima slab utjecaj na morfologiju i funkciju srca. Smatraju da se srčano zatajenje pojavljuje samo u onih bolesnika koji već boluju od srčanih bolesti. No treba spomenuti da su njihova istraživanja provedena na relativno mladim bolesnicima u rasponu od $33,4 \pm 12,5$ godina koji su općenito urednog statusa, bez srčanih teškoća i nisu bili podvrgnuti TX-u (33, 36). Ipak su De Lima i sur., uspoređujući ehokardiografska obilježja u 39 transplantiranih

bolesnika s funkcionalnim AVF-om i 21 bolesnika sa „zatvorenim“ AVF-om dokazali da „otvoren“ AVF može uzrokovati srčano opterećenje (33). U istraživanju koje su proveli Manca i sur. u 365 transplantiranih bolesnika s AVF-om, u njih 42 (11,5 %) učinjena je ligacija AVF-a zbog aneurizmatične dilatacije, fenomena krađe, infekcije, edema ili estetičkih razloga (28). Poseban slučaj opisali su Clarkson i sur. u kojem je AVF bila razlog visokog plućnog arterijskog tlaka i rane dekompenzacije desne srčane klijetke (30). U našem istraživanju od ostalih razloga za zatvaranje AVF-a, osim srčanog opterećenja bili su aneurizmatična dilatacija u njih 21 % te otok ruke u 4 % bolesnika, dok u istraživanju koje su provodili Schier i sur. samo dvije ligacije nisu bile povezane s protokom, već je jedna bila zbog estetičkih razloga, a druga zbog infekcije (59).

U naše je istraživanje bilo uključeno svih 123 bolesnika kojima je bubrežni presadak transplantiran u KBCO otkako se u toj bolnici vrši bubrežni TX (tijekom desetogodišnjeg razdoblja). Medijan dobi svih bolesnika u trenutku istraživanja bio je 58 godina, u rasponu od 34 do 79 godina. U istraživanju Leeja i sur. medijan dobi svih bolesnika bio je 64 godine, a njih 47 % bilo je starije od 65 godina. Prema njihovom istraživanju nije pronađena poveznica između dobi bolesnika iznad 65 godina i broja zatvaranja (ligacija) AVF-a (61). Niti u našem istraživanju sudbina AVF-a nakon TX-a nije bila povezana s dobi bolesnika.

Miller i sur. dokazali su da je učestalost tromboze kao i drugih tehničkih komplikacija AVF-a, vidljivija u žena, nego u muškaraca što je u skladu s našim istraživanjem u kojemu je tromboza ili ligacija AVF-a bila češća u žena. Inače taj fenomen koji se češće javlja u ženskih bolesnika u istraživanju Millera i sur., nije razjašnjen u potpunosti, ali se smatra da ima veze s promjerom krvnih žila te otežanom mogućnošću širenja vene pod pritiskom krvi koja pristiže iz arterije (62).

U našem istraživanju medijan vremena provedenoga na dijalizi bio je 3 godine, a 9,8 % bolesnika imalo je dva ili više TX-a. U istraživanju Schiera i sur. medijan vremena provedenog na dijalizi bio je 3 godine i 6 mjeseci, a 21,2 % bolesnika imali su dva ili više TX-a. Sukladno tomu nije nađena poveznica između broja TX-a u bolesnika i broja ligacija AVF-a, kao ni poveznice između vremena provedenoga na dijalizi i potrebe za zatvaranjem AVF-a (59). U našem istraživanju ovakva teza nije bila dokazivana. Između ostaloga Schier i sur. smatraju kako postoji poveznica između brže potrebe za „zatvaranjem“ AVF-a s bržim protokom i smanjene potrebe za „zatvaranjem“ AVF-a sa sporijim protokom krvi (59). U

našem istraživanju, kako je već navedeno, nije bilo dostupnih podataka o brzini protoka krvi kroz AVF.

Medijan vremena potreban do tromboze ili ligacije AVF-a u naših je ispitanika iznosio 2 godine, dok je u 12 bolesnika kojima se tromboza dogodila tijekom prve godine AVF najčešće prestala funkcionirati već tijekom prvog mjeseca. U istraživanju koje su proveli Schier i sur., medijan vremena do tromboze ili ligacije AVF-a iznosio je 2 godine i 6 mjeseci, sukladno našem rezultatu (59).

Prethodno rađena istraživanja o sudbini AVF-a, bila su samo u obliku prikaza slučaja ili su provedena u manjeg broja bolesnika. Ovakvo istraživanje, kao i istraživanje koje su proveli Schier i sur., može pokazati uspjeh u zatvaranju ili ligaciji AVF-a kako bi se spriječio razvoj srčanog opterećenja, posebno u osoba s brzim protokom krvi kroz AVF. Pojedinačna odluka o tome zatvoriti ili ne zatvoriti AVF mora uključivati sve relevantne čimbenike, posebno funkciju transplantiranog bubrega, kao i mogućnost stvaranja novog krvožilnog pristupa u slučaju odbacivanja presatka. Bolesti kao što su anemija i hipertenzija mogu prikriti simptome srčanog zatajenja, stoga ehokardiografsko praćenje, kao i drugi neinvazivni postupci može biti korisno za pravodobnu intervenciju u slučaju potencijalnog razvoja srčanog opterećenja uzrokovanog brzim protokom kroz AVF (59). U naših bolesnika procjena srčanog opterećenja prouzročenoga baš AVF-om nije bila dokazivana ehokardiografski.

7. ZAKLJUČAK

Na temelju rezultata provedenog istraživanja mogu se izvesti sljedeći zaključci:

- AVF prije TX-a imalo je 78 % bolesnika.
- AVF aktualno funkcionira u 39,84 % bolesnika.
- AVF je ligirana ili je trombozirala u 38,22 % bolesnika.
- najčešći razlog ligacije AVF-a u našem istraživanju bilo je srčano opterećenje.
- vrijeme do tromboze ili ligacije bilo je medijana 2 godine nakon TX-a, a ako je do tromboze došlo u prvoj poslijetransplantacijskoj godini, onda se to dogodilo u vremenu medijana 1 mjesec nakon TX-a
- tromboza ili ligacija AVF-a je bila je češća u žena.
- sudbina AVF-a nakon bubrežnog TX-a nije bila povezana s dobi bolesnika.

Zaključno, AVF nakon bubrežnog TX-a često postaje nefunkcionalna, nakon spontane tromboze ili kirurške ligacije koja je najčešće indicirana zbog srčanog opterećenja.

8. SAŽETAK

CILJ: Istražiti udio ispitanika u kojih je nakon bubrežnog presađivanja (transplantacije, TX) došlo do tromboze ili ligacije arterijskovenske fistule (AVF) te istražiti vrijeme nakon TX-a u kojemu je došlo do gubitka funkcije AVF-a.

NACRT ISTRAŽIVANJA: Istraživanje je ustrojeno kao kohortno povijesno istraživanje.

ISPITANICI I POSTUPCI: Uključeno je svih 123 bolesnika (57,7 % muških, medijana dobi 58 godina, od 34 do 79) kojima je bubrežni presadak transplantiran u Kliničkom bolničkom centru *Osiijek* tijekom prvih 10 godina otkako se u toj bolnici vrši bubrežni TX. Iz medicinskih zapisa preuzeti su podaci o funkciji AVF-a, trombozama i ligacijama, kao i demografski podaci (dob, spol, vrijeme nakon TX-a). Podaci su prikazani deskriptivno i analitički, a statistički obrađeni pomoću SPSS-a (inačica 17.0).

REZULTATI: AVF neposredno prije TX-a imalo je 78 % bolesnika. Još uvijek funkcionira u 39,84 % svih ispitanika, 3 godine (medijan, interkvartilni raspon, IQR od 0 do 3) nakon TX-a. Tromboza AVF-a je nastupila u njih 17,89 %, a ligacija je izvedena u 20,33 % svih ispitanika. Najčešći razlog ligacije AVF-a u našem istraživanju bio je srčano opterećenje (u 75 % ligacija), zatim aneurizmatična dilatacija AVF-a te otok ruke. Vrijeme nakon TX-a do tromboze ili ligacije bilo je medijana 2 godine (IQR 0 – 3). Tromboza ili ligacija bili su značajno češći u žena. Sudbina AVF-a nakon bubrežnog TX-a nije bila povezana s dobi bolesnika.

ZAKLJUČAK: AVF nakon bubrežnog TX-a često postaje nefunkcionalna, nakon spontane tromboze ili kirurške ligacije, a koja je najčešće indicirana zbog srčanog opterećenja.

Ključne riječi: arterijskovenska fistula; bubrežna transplantacija; tromboza; ligacija; srčano zatajenje.

9. SUMMARY**ARTERIOVENOUS FISTULA AFTER KIDNEY TRANSPLANTATION IN CLINICAL HOSPITAL CENTRE OSIJEK**

AIMS: To examine the proportion of patients with thrombosis or surgical ligation of arteriovenous fistula (AVF) after kidney transplantation (TX) and to explore the time passed after the TX until the loss of AVF function.

DESIGN: The study design was historical cohort study.

PATIENTS AND METHODS: The study included all 123 patients (57.7 % men, median age 58 years, from 34 to 79) that underwent kidney TX in University Hospital Centre Osijek during the first 10 years of practicing that kind of surgery in the hospital. The data on AVF function, thrombosis or ligation were undertaken from medical records, along with demographics (age, gender, time after TX). The data were presented descriptively and after statistical analysis that was performed using SPSS (version 17.0).

RESULTS: Functional AVF immediately prior to TX was found in 78 % of the patients. The AVF was still functional in 39.84 % of all patients for 3 years (median, interquartile range, IQR 0 – 3) after TX. AVF thrombosis happened in 17.89 %, while surgical ligation was performed in 20.33 % of all patients. The most common reason for ligation was increased risk of heart failure (in 75 % of the ligations), followed by aneurysmatic dilatation and arm swelling. Median time after TX to thrombosis or ligation of AVF was 2 years, IQR 0 – 3. Thrombosis or ligations were significantly more frequent in women. The outcome of AVF after kidney TX was not related to the patient's age.

CONCLUSION: AVF after kidney TX often became nonfunctional, either after spontaneous thrombosis or after surgical ligation, which was required for increased heart failure risk in the majority of the cases.

Keywords: arteriovenous fistula; kidney transplantation; thrombosis; ligation; heart failure.

10. LITERATURA

1. Kes, P.; Bašić Jukić, N.; Jurić I. 2006. *Liječenje željezom bolesnika na dijalizi*. Acta Medica Croatica. 60-457
2. Davidson, AM (ur.); Cameron, JS.; Grünfeld, JP.; Ponticelli, C.; Ritz, E.; Winearls, C.G. i sur. 2005. *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*. III. izd. Oxford University Press. Oxford.
3. Jacobs, C.; Kjellstrand, CM.; Koch, KM.; Winchester, JF. 1996. *Replacement of Renal Function by Dialysis*. IV. izd. Kluwer Academic Pubs. Dordrecht – Boston – London.
4. Kes, P. i sur. 2006. *Regulacija krvnog tlaka u bolesnika na dijalizi*. Liječ Vjesn. 128-368
5. Levey, A.; Eckardt, K.; Tsukamoto, Y.; Levin, A.; Coresh, J.; Rossert, J. i sur. 2005. *Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)*. Kidney International. 67(6):2089-2100.
6. Webster, AC.; Bagler, E.V.; Morton, R. L.; Masson, P. 2017. *Chronic kidney disease*. Lancet. 389(10075):1238–1252.
7. Skorecki, K. i sur. 2005. *Chronic renal failure*. U: Kaspar, D.L. i sur. (ur.) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 15. Izd. McGraw-Hill. New York. 1653.
8. Kumar, P.; Clark, M. 2005. *Clinical Medicine*. 6. Izd. Elsevier-Saunders, Edinburgh. 665.
9. Levey, A.S. i sur. 2005. *National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification. And Stratification*. Ann Intern Med. 139-137.
10. Ivančević, Željko; Rumboldt, Zvonko; Bergovec, Mijo; Silobrčić, Vlatko. 2010. *MSD (THE MERCK MANUAL OF DIAGNOSIS AND THERAPY) - priručnik dijagnostike i terapije*. 2. hrvatsko izdanje. Split: PLACEBO.
11. Nankivell, B.J.; Chapman, J.R. 2006. *Chronic allograft nephropathy: Current concepts and future directions*. Transplantation. 81-643
12. Sollecito, T.P. 2006. *Transplantacijska medicina*. U: MS Greenberg. Ur. Glick, M. *Burketova Oralna medicina*. 10. Izd. Medicinska naklada. Zagreb. 503.

13. Referentni centar Ministarstva zdravstva i socijalne skrbi Republike Hrvatske za tipizaciju tkiva. *Godišnje izvješće za 2005. godinu*, lipanj 2006.
14. Ministarstvo zdravstva i socijalne skrbi RH. Projekti i programi: *Transplantacijski program; Legislativa (2004): Nacionalne smjernice za transplantaciju bubrega (2005)*.
15. Cohen, B.; Smits, J.; Haase, B.; Persijn, G.; Vanrenterghem, Y.; Frei, U. 2004. *Expanding the donor pool to increase renal transplantation*. Nephrology Dialysis Transplantation. 20(1)-34-41.
16. Danovitch, G.M. (ur.). 2005. *Handbook of kidney transplantation*. 4. Izd. Lipincott, Williams and Wilkins Philadelphia.1.
17. Kes, P. i sur. 2005. *Određivanje srčanožilnog rizika prije transplantacije bubrega*. Liječ Vjesn. 127-330.
18. Macrae, J.M.; Pandeya, S; Humen, D.P.; Krivitski, N.; Lindsay, R.M. 2004. *Arteriovenous fistula-associated high-output cardiac failure: a review of mechanism*. Am J Kidney Dis. 43-17.
19. Clarkson, M.R.; Giblin, L.; Brown, A.; Little, D.; Donohoe, J. 2002. *Reversal of pulmonary hypertension after ligation of a brachiocephalic arteriovenous fistula*. Am J Kidney Dis.40-E8.
20. Swaroop, D.; Dimple, M. 2015. *Comparative study to assess healthrelated quality of life among chronic kidney disease patients undergoing hemodialysis having arteriovenous fistula and venovenous vascular access*. BFUNJ. 8(1).
21. Moist, L.M.; Lok, C.E.; Vachharajani, T.J.; Xi, W.; Al Jaishi, A.; Polkinghorne, K.R. i sur. 2012. *Optimal vascular access in theelderly patient*. Seminars in Dialysis. 25(6),640-648.
22. National Kidney Foundation (NKF). 2006. *KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for 2006 updates: Vascular access*. American Journal of Kidney Diseases. 48(Suppl. 1).S176 S322.
23. Besarab, A. 2004. *Vascular access: Issues and management*. Contributions to Nephrology.142:29-46.
24. Burrows, L.; Kwun, K.; Schanzer, H.; Haimov, M. 1979. *Haemodynamic dangers of high flow arteriovenous fistulas*. Proc Eur Dial Transplant Assoc. 16:686–687.
25. Kinnaert, P.; Struyven, J.; Mathieu, J.; Vereerstaeten, P.; Toussaint, C.; Van Gerrastruyden, J. 1980. *Intermittent claudication of the hand after creation of an arteriovenous fistula in the forearm*. Am J Surg. 139:838–843.

26. Schanzer, H.; Schwartz, M.; Harrington, E.; Haimov, M. 1988. *Treatment of ischaemia due to "steal" by arteriovenous fistula with distal artery ligation and revascularization*. J Vasc Surg. 7:770–773.
27. Knox, R.C.; Berman, S.S.; Hughes, J.D.; Gentile, A.T.; Mills, J.L. 2002. *Distal revascularization-interval ligation: A durable and effective treatment for ischemic steal syndrome after hemodialysis access*. J Vasc Surg. 36:250–256.
28. Manca, O.; Pisano, O.L. 2005. *Carta P et al. The management of hemodialysis arteriovenous fistulas in well functioning renal transplanted patients: many doubts, few certainties*. J Vasc Access. 6-182.
29. Macrae, J.M.; Pandeya, S.; Humen, D.P.; Krivitski, N.; Lindsay, R.M. 2004. *Arteriovenous fistula-associated high-output cardiac failure: a review of mechanism*. Am J Kidney Dis. 43-17.
30. Clarkson, M.R.; Giblin, L.; Brown, A.; Little, D.; Donohoe, J. 2002. *Reversal of pulmonary hypertension after ligation of a brachiocephalic arteriovenous fistula*. Am J Kidney Dis.40-E8.
31. Kramar, R.; Oberbauer, R. 2010. *Austrian Dialysis and Transplantation Registry (OEDTR). Annual Report*. Austrian Society of Nephrology.
32. Al-ghonaim, M.; Manns, B.J.; Hirsch, D.J.; Gao, Z.; Tonelli, M. 2008. *Relation between access blood flow and mortality in chronic hemodialysis patients*. Clin J Am Soc Nephrol. 3-387.
33. De lima, J.J.G.; Campos Vieira, M.L.; Molnar, L.J.;Medeiros, C.J.; Ianhez, L.E.; Krieger, E.M. 1999. *Cardiac effects of persistent hemodialysis arteriovenous access in recipients of renal allograft*. Cardiology. 92-236.
34. Movilli, E.; Viola, B.F.; Brunori, G et al. 2010. *Long-term effects of arteriovenous fistula closure on echocardiographic functional and structural findings in hemodialysis patients: a prospective study*. Am J Kidney Dis. 55-682.
35. Acharya, S.; Banerjee, D.; Fronek, J.; Fossati, N.; Chemla, E.S. 2009. *High-output cardiac failure following insertion of right femoral artery to left femoral vein ptfe graft for haemodialysis: a case report*. Semin Dial. 22-462.
36. Meeus F, Kourilsky O, Guerin AP, Gaudry C, Marchais SJ, London GM. 2000. *Pathophysiology of cardiovascular disease in hemodialysis patients*. Kidney Int. 76S:140.
37. Santoro D, Savica V, Bellinghieri G. 2010. *Vascular access for hemodialysis and cardiovascular complications*. Minerva Urol Nefrol. 62: 81.

38. III. *NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access*: update 2000. American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation. 2001.; 37(1 Suppl 1):S137±81.
39. Owen, W.F.; Lowrie, E.G. 1998. *C-reactive protein as an outcome predictor for maintenance hemodialysis patients*. Kidney international. 1998.;54(2):627±36.
40. Kaysen GA. 2001. *The microinflammatory state in uremia: causes and potential consequences*. Journal of the American Society of Nephrology: JASN. 12(7):1549±57.
41. Schomig, M.; Eisenhardt, A.; Ritz, E. 2000. *The microinflammatory state of uremia*. Blood purification. 18 (4):327±32.
42. Rao, M.; Guo, D.; Perianayagam, M.C.; Tighiouart, H.; Jaber, B.L.; Pereira, B.J. et al. 2005. *Plasma interleukin-6 predicts cardiovascular mortality in hemodialysis patients*. American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation. 45(2):324±33.
43. Hoshi, T.; Kitagawa, K.; Yamagami, H.; Furukado, S.; Hougaku, H.; Hori, M. 2005. *Relations of serum high-sensitivity C-reactive protein and interleukin-6 levels with silent brain infarction*. Stroke; a journal of cerebral circulation. 36(4):768±72.
44. Kobayashi, S.; Nagino, M.; Komatsu, S.; Naruse, K.; Nimura, Y.; Nakanishi, M. et al. 2003. *Stretch-induced IL-6 secretion from endothelial cells requires NF-kappaB activation*. Biochemical and biophysical research communications. 308(2):306±12.
45. Klaus Konner, K.; Nonnast-Daniel, B.; Ritz, E. 2003. *The Arteriovenous Fistula*. JASN June 1, 2003 vol. 14 no. 61669-1680
46. Maga, P.; Krzanowski, M.; Kaczmarczyk, P.; Koscielniak, J.; Partyka, L.; Belowski, A et al. 2017. *Endovascular treatment of dysfunctional arteriovenous fistula in hemodialyzed patients — the results of one year follow-up*. Acta Angiologica. 22(4):143-149
47. Hong, Ding; Di, Gao. 2016. *Analysis of arteriovenous fistula failure in hemodialysis patients*. Biomedical Research. 27(2):396-400.
48. De Marchi, S.; Falletti, E.; Giacomello, R.; Stel, G.; Cecchin, E.; Sepiacci, G.; Bortolotti, N.; Zanello, F.; Gonano, F.; Bartoli, E. 1996. *Risk factors for vascular disease and arteriovenous fistula dysfunction in hemodialysis patients*. J Am Soc Nephrol. 7:1169–1177.
49. Tonelli, M., Hirsch, D.; Clark, T.W.I.; Wile, C.; Mossop, P.; Marryatt, J.; Jindal, K. 2002. *Access flow monitoring of patients with native vessel arteriovenous fistulae and previous angioplasty*. J Am Soc Nephrol. 13:2969–2973.

50. Turmel-Rodrigues, L.; Pengloan, J.; Rodrige, H.; Brillet, G.; Lataste, A.; Pierre, D.; Jourdan, J-L.; Blanchard, D. 2000. *Treatment of failed native arteriovenous fistulae for hemodialysis by interventional radiology*. *Kidney Int.* 57: 1124–1140.
51. Schwab, S.J.; Quarles, L.D.; Middleton, J.P.; Cohan, R.H.; Saeed, M.; Dennis, V.W. 1988. *Hemodialysis-associated subclavian vein stenosis*. *Kidney Int* 33: 1156–1159.
52. Schillinger, F.; Schillinger, D.; Montagnac, R.; Milcent, T. 1991. *Post catheterization vein stenosis in haemodialysis: Comparative angiographic study of 50 subclavian and 50 internal jugular accesses*. *Nephrol Dial Transpl.* 1991.;6: 722–724.
53. Konner, K.; Vorwerk, D. 1997. *Permanent pacemaker wires causing subclavian vein stenosis in presence of AV fistula-Is it ever wrong to try angioplasty and stenting ?* *Nephrol Dial Transplant.* 12: 1735–1738.
54. Kovalik, E.C.; Newman, G.E.; Suhocki, P.; Knelson, M.; Schwab, S.J. 1994. *Correction of central venous stenoses: Use of angioplasty and vascular Wallstents*. *Kidney Int* 45. 1177–1181.
55. Vorwerk, D.; Guenther, R.W.; Mann, H.; Bohndorf, K.; Keulers, P.; Alzen, G.; Sohn, M.; Kistler, D. 1995. *Venous stenosis and occlusion in hemodialysis shunts: Follow-up results of stent placement in 65 patients*. *Radiology* 195. 140–146.
56. Duncan, J.M.; Baldwin, R.T.; Caralis, J.P.; Cooley, D.A. 1991. *Subclavian vein-to-right atrial bypass for symptomatic venous hypertension*. *Ann Thorac Surg* 52. 1342–1343.
57. Unger, P.; Wissing, K.M.; De pauw L.; Neubauer, J.; Van de borne P. 2002. *Reduction of left ventricular diameter and mass after surgical closure in renal transplant recipients*. *Transplantation.* 74-73.
58. Van duijnhoven ECM, Cheriex ECM, Tordoir JHM, Kooman JP, Van hooff JP. 2001. *Effect of closure of the arteriovenous fistula on left ventricular dimensions in renal transplant patients*. *Nephrol Dial Transplant.* 16-368.
59. Schier, T.; Gobel, G.; Bosmüller, C.; Gruber, I.; Tiefenthaler, M. 2013. *Incidence of arteriovenous fistula closure due to high-output cardiac failure in kidney-transplanted patients*. *Clin Transplant.* 27:858–865.
60. Huijbregts, H.J.; Bots, M.L.; Wittens, C.H.; Schrama, Y.C.; Blankestijn, P.J. 2009. *Access blood flow and the risk of complications in mature forearm and upper arm arteriovenous fistulas*. *Blood Purif.* 27-212.
61. Lee, K.G.; Chong, T.T.; Goh, N.; Achudan, S.; Tan, Y.L.; Tan, R.Y.; Choong, H.L.; Tan, C.S. 2017. *Outcomes of arteriovenous fistula creation, effect of preoperative vein*

mapping and predictors of fistula success in incident haemodialysis patients: A single-centre experience. Nephrology 22. 382–387.

62. Miller, C.D.; Robbin, M.L.; Allon, M. 2003. *Gender differences in outcomes of arteriovenous fistulas in hemodialysis patients.* Kidney Int. 63:346–52.

11. ŽIVOTOPIS**OSOBNI PODATCI**

Ime i prezime: Anton Jurić

Adresa: Ulica Zrinske gore 31, 31000 Osijek

Mobitel: 091 788 1655

E-mail: juricanton5@gmail.com

Datum rođenja: 12. veljače 1993.

Mjesto rođenja: Osijek, Hrvatska

OBRAZOVANJE

2000. – 2008. Osnovna škola Retfala, Osijek

2008. - 2012. Isusovačka klasična gimnazija s pravom javnosti u Osijeku

2012. – trenutno Sveučilište J.J. Strossmayera u Osijeku, Medicinski fakultet

ZNANJA I VJEŠTINE

Strani jezici: engleski, francuski

Rad na računalu: Office, SPSS, Internet

Vozačka dozvola B kategorije