

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Оренбургский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

ГРИГОРЬЕВ

Эдуард Николаевич

**ОЦЕНКА ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА
У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НАХОДЯЩИХСЯ НА ПОСТОЯННОМ
ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ**

3.1.9 – Хирургия

1.5.22 – Клеточная биология

Диссертация

на соискание учёной степени кандидата медицинских наук

Научные руководители:

Заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук,
профессор Тарасенко Валерий Семенович

Заслуженный работник высшей школы,
доктор биологических наук, профессор
Шевлюк Николай Николаевич

Оренбург – 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | Стр |
|--|-----|
| Список сокращений | 4 |
| Введение | 5 |
| Глава 1. Современные аспекты формирования постоянного сосудистого доступа для гемодиализа у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью (обзор литературы) | 13 |
| 1.1. Способы формирования постоянного сосудистого доступа для гемодиализа | 13 |
| 1.2. Основные варианты типичных способов формирования артериовенозных фистул, преимущества, недостатки | 15 |
| 1.3. Осложнения и ведущие факторы риска их развития со стороны постоянного сосудистого доступа для гемодиализа | 25 |
| Глава 2. Материалы, объем и методы исследования | 33 |
| 2.1. Общая характеристика обследованных больных | 33 |
| 2.2 Методики гистологического исследования биоптатов | 39 |
| 2.3 Ультразвуковое исследование сосудов, задействованных в формировании постоянного сосудистого доступа | 40 |
| 2.4 Методы формирования постоянного сосудистого доступа | 41 |
| 2.5 Методы статистического анализа результатов | 46 |
| Глава 3. Состояние постоянного сосудистого доступа в зависимости от способа формирования артериовенозной фистулы | 47 |
| 3.1 Функциональная выживаемость и осложнения постоянного сосудистого доступа у пациентов, поступивших в плановом порядке на программный гемодиализ | 47 |
| 3.2 Функциональная выживаемость и осложнения постоянного сосудистого доступа у пациентов, поступивших в экстренном порядке на программный гемодиализ | 55 |
| 3.3. Функциональная выживаемость и осложнения постоянного сосудистого доступа у пациентов, имеющих дисфункцию | |

| | |
|--|------------|
| постоянного сосудистого доступа | 59 |
| 3.4 Динамическая характеристика объёмного кровотока в сосудах, используемых для формирования постоянного сосудистого доступа | 66 |
| 3.5 Оптимизация функционирования ПСД путем формирования у пациентов с пользованным сосудистым потенциалом синтетических сосудистых протезов на подвздошных сосудах | 69 |
| 3.6 Особенности формирования сосудистого доступа для гемодиализа у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью при сахарном диабете 2-го типа | 75 |
| Глава 4. Морфофункциональная характеристика состояния артериовенозных фистул при формировании постоянного сосудистого доступа | 84 |
| Глава 5. Структура осложнений сосудистого доступа и возможность их прогнозирования | 102 |
| 5.1 Структура и сроки развития осложнений сосудистого доступа у пациентов различных групп | 102 |
| 5.2 Прогнозирование развития ранних тромбозов артериовенозной фистулы | 104 |
| Заключение | 115 |
| Выводы | 122 |
| Практические рекомендации | 123 |
| Список литературы | 124 |

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВФ – артериовенозная фистула

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

ПГД – программный гемодиализ

ПСД – постоянный сосудистый доступ

ПТФЭ – политетрафторэтилен

СД – сахарный диабет

ССП – синтетические сосудистые протезы

ТХПН – терминальная хроническая почечная недостаточность

ХПН – хроническая почечная недостаточность

ЭКГ – электрокардиограмма

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. В настоящее время на территории Российской Федерации, как и в международной медицинской практике регистрируется рост числа пациентов, имеющих терминальную хроническую почечную недостаточность (ТХПН). Согласно официальным данным, опубликованным Российским диализным обществом в среднем лечение программным гемодиализом получают более 30000 пациентов с ТХПН, с ежегодным стабильным приростом пациентов, нуждающихся в данном лечении. В настоящее время по данным Областного регистра нефрологических пациентов в Оренбургской области ежегодно вновь регистрируется до 100 больных ТХПН, нуждающихся в проведении заместительной почечной терапии. Такое лечение в Оренбуржье ежегодно получают не менее 740 пациентов, из них более 615 находятся на программном гемодиализе (ПГД). Гемодиализ остается ведущим методом заместительной почечной терапии, который постоянно применяется у большинства больных ТХПН, в Российской Федерации его доля составляет от 62% до 95% [Чепурина Н.Г., Кретов М.А., 2011; Николаев А.Ю. с соавт., 1999]. Известно, что использование гемодиализа у пациентов позволяет улучшать и стабилизировать его состояние, а также качество жизни в социальной и трудовой сфере [Гурков А.С., 2014; Максимов А.В. с соавт., 2014]. Адекватная гемодиализная терапия больного ТХПН требует наличия длительно функционирующего сосудистого доступа [Макаров В.Е. с соавт., 2011; Максимов А.В. с соавт., 2014]. В хирургической практике оптимальным вариантом для обеспечения адекватного кровотока при проведении гемодиализа для формирования постоянного сосудистого доступа (ПСД) считается нативная артериовенозная фистула (АВФ), которая характеризуется стабильностью своего функционала и минимальным риском развития осложнений [Стецюк Е.А., 1998, 2001; Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю., 2004; Allon M., 2010]. Данные литературы указывают на актуальность проблемы развития осложнений сосудистого доступа у пациентов с ТХПН [Марченко Т.В., 2013; Джеентаев К.Ш., Калиев Р.Р., 2014; Осиков М.В. с соавт., 2011-2014]. Установлено, что в большинстве случаев

пациенты, находящиеся на гемодиализе, имеют недостаточность артериального кровоснабжения верхней конечности, в том числе синдром «обкрадывания». Ряд исследователей отмечают частое развитие стенозов и тромбозов сосудистого доступа, приводящих к нарушению кровоснабжения окружающих тканей [Киселев Н.С. с соавт, 2009; Нездоймина Н.Н., Щербаков А.В., 2010; Карабаева А.Ж. с соавт., 2014; Визир В.А.с соавт., 2014; Schwab S.J. et al., 2001; Gradman W.S. et al., 2001]. Это диктует необходимость разработки новых методик реконструкции сосудистого доступа для гемодиализа, характеризующихся минимизацией потенциальных осложнений на фоне увеличения длительности эффективного функционала артериовенозной фистулы.

В ряде случаев у пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН) отмечается невозможность формирования нативной АВФ, что требует использования синтетических сосудистых протезов (ССП), применение которых нередко осложняется бактериальным инфицированием и тромбозом [Строжаков Г.И., 2005; Черешнев В.А. с соавт., 2009; Максимов А.В. с соавт., 2014]. Следует отметить, что основные трудности прогнозирования ранних тромбозов и, следовательно, проведение эффективной их профилактики, связаны с недостаточной изученностью предикторов этих осложнений.

Важным фактором, влияющим на функциональное состояние ПСД, является наличие сопутствующей патологии у пациента с ТХПН. Так, в последнее время отмечен рост числа больных с сахарным диабетом в сочетании с патологией сердечно-сосудистой системы и больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, которые определяют у таких пациентов высокую нагрузку сосудистых вмешательств в сочетании с техническими препятствиями при формировании постоянного сосудистого доступа для диализа [Имамвердиев С.Б. с соавт., 2013; Berardinelli L., Vegeto A., 1998; Bishop M. C., 2001]. В современной научной литературе не уделяется должного внимания особенностям формирования ПСД у этой категории пациентов. [Дедов И.И. с соавт., 2000].

Таким образом, повышение качества заместительной почечной терапии больных ТХПН в немалой степени определяется состоянием сосудистой стенки,

методом формирования сосудистого доступа, длительностью его функционирования, частотой развития сосудистых осложнений и, прежде всего, тромбозов, их своевременного прогнозирования, а также влиянием фоновой патологии и факторов риска.

Цель и задачи исследования

Цель исследования – улучшить результаты формирования постоянного сосудистого доступа для проведения программного гемодиализа с учетом морфологических изменений сосудистой стенки.

Для достижения цели были решены следующие задачи:

1. Определены особенности функциональной выживаемости постоянного сосудистого доступа у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью, поступивших в плановом и экстренном порядке на программный гемодиализ, включая пациентов с дисфункцией сосудистого доступа;

2. Оценены морфогистологические особенности изменений стенок сосудов, задействованных в формировании постоянного сосудистого доступа у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью;

3. Сопоставлены и оценены результаты различных видов формирования постоянного сосудистого доступа (дистальной, срединной и проксимальной артериовенозной фистулы);

4. Изучены факторы риска и развития раннего тромбоза артериовенозной фистулы, разработать способ раннего прогнозирования развития тромбоза сосудистого доступа;

5. Оптимизирована хирургическая тактика формирования постоянного сосудистого доступа у пациентов с диабетической нефропатией;

6. Разработана и оценена эффективность формирования постоянного сосудистого доступа с использованием синтетического сосудистого протеза у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью,

находящихся на постоянном программном гемодиализе с использованным сосудистым потенциалом.

Научная новизна

Получены новые данные, расширяющие представления об эффективности формирования постоянного сосудистого доступа у пациентов, поступивших в плановом, экстренном порядке на гемодиализ, а также установлено, что возраст и сопутствующие заболевания (сахарный диабет, артериальная гипертония) являются отягощающими факторами в развитии осложнений после формирования АФВ.

Определены функциональные реорганизационные изменения стенки функционирующих фистульных вен, используемых в формировании ПСД у пациентов с ТХПН, проявляющиеся в гипертрофии массы и количества гладкомышечных клеточных элементов преимущественно в средней оболочке с последующей артериализацией вен и создания благоприятных условий для обеспечения оптимального кровотока. Впервые показано, что такая морфофункциональная реорганизация наблюдается в случае использования для целей артериовенозной фистулы вен, имеющих диаметр 2,5-3 мм и более. Вены, имеющие диаметр менее 2,5 мм более подвержены склеротическим изменениям с последующим стенозом в виду выраженной гемодинамической нагрузки, и впоследствии требуют реконструктивных хирургических вмешательств.

Впервые на основании клинических данных и морфологических исследований доказана эффективность формирования ПСД в средней трети предплечья с обязательной мобилизацией лучевой артерии.

Доказана возможность эффективного формирования нативной артериовенозной фистулы для проведения программного гемодиализа у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью при сахарном диабете II типа и впервые предложен алгоритм тактики ведения таких больных, включающий предоперационное УЗИ-исследование функциональной состоятельности сосудов предплечья срединной и дистальной локализации и их

возможность использования для создания ПСД на основании данных наличия тромбов, кальциатов и атеросклеротических бляшек.

Впервые предложен новый способ формирования ПСД с использованием ССП на подвздошных сосудах с выведением сосудистого протеза в подкожножировую клетчатку передней брюшной стенки и показано его преимущество в сравнении с другими модификациями, о чем свидетельствует низкий уровень развития послеоперационных осложнений.

Установлена новая роль фибриногена и креатинина в развитии ранних тромбозов после формирования постоянного сосудистого доступа. Впервые определены реперные уровни фибриногена и креатинина, определяющие инициацию развития тромбозов после формирования артериовенозной фистулы.

Практическая значимость работы

Разработана оригинальная тактика хирургического лечения у пациентов, с используемым сосудистым потенциалом с применением синтетического сосудистого протеза (Патент РФ №20030157889 от 20.07.2015), использование которой существенно снижает риск развития осложнений.

Научно обоснован эффективный алгоритм ведения пациентов, страдающих сахарным диабетом, и использования для формирования постоянного сосудистого доступа сосудов в дистальном и среднем отделах предплечья.

Разработан новый способ прогнозирования развития ранних послеоперационных тромбозов на основании данных биохимического анализа крови по концентрации креатинина и фибриногена (Патент РФ №2690194 от 31.05.2019).

Научно обоснованы прогностические показатели эффективности функционирования АВФ в средней трети предплечья и определена возможность проведения реконструктивных операций без использования двухпросветного катетера.

Выявлены морфофункциональные изменения стенки фистульной вены при длительном функционировании и тромбозе, характеризующиеся изменением

соотношения толщины оболочек за счёт утолщения и изменения клеточного состава внутренней оболочки, очаговой или тотальной десквамации эндотелия, и численности миоцитов.

Методы исследования.

Исследование проводилось на базах отделений гемодиализа в ГБУЗ ГKB №1 г. Оренбурга, ГАУЗ «ГБ №1» г. Новотроицка, ГАУЗ «ГКБ №1» г. Орска, ГАУЗ «ГБ №1» г. Бузулука Оренбургской области, ГКП «Больница скорой медицинской помощи» г. Актобе и Медицинский центр «БИОС» г. Актобе Республики Казахстан.

Дизайн исследования включал клиническое, лабораторное и инструментальное обследование 400 пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью, формирование у них постоянного сосудистого доступа для проведения программного гемодиализа.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Дисфункция нативного сосудистого доступа для проведения гемодиализа чаще развивается у пациентов группы риска (возраст свыше 60 лет, сахарный диабет, поликистоз почек), при дистальной локализации артериовенозной фистулы на предплечье, при диаметре используемой вены менее 2,5 мм, низкой скорости кровотока и его турбулентном характере в фистульной вене, очаговой десквамации эндотелия фистульной вены, возрастания численности клеток фибробластического дифферона и фибриллярных структур, снижении содержания гладких миоцитов в стенке вены, а также при высоких значениях креатинина и фибриногена в периферической крови на момент формирования артериовенозной фистулы. Наименьшая частота осложнений отмечена при формировании нативного сосудистого доступа для гемодиализа в средней трети предплечья.

2. При использовании сосудистого потенциала на верхних конечностях и верхней трети бедра возможно применение нового способа нестандартной имплантации синтетических сосудистых протезов на сосуды подвздошной

области, позволяющего получить полноценный сосудистый доступ с адекватным кровотоком и минимальным количеством осложнений.

3. При длительном функционировании фистульных вен в их стенке развивается комплекс адаптивных изменений, нарастание объема и количества гладкомышечных клеток в стенке вены, преимущественно в средней оболочке, приводящих к артериализации этих вен и обеспечивающих условия для оптимального кровотока в них.

Степень достоверности и апробация работы.

Достоверность полученных результатов определена адекватным выбором методов и статистической обработки полученных данных, соответствующих поставленным задачам. Работа соответствует мировым и российским тенденциям, базируется на общетеоретических знаниях, анализе практического опыта и репрезентативности базы данных.

Основные результаты диссертационного исследования доложены на IX-X Межрегиональной научно-практической конференции хирургов «Актуальные вопросы хирургии» (г.Челябинск, 2012-2014 г.г.); Всероссийской научной конференции «Анатомия и хирургия 150 лет общего пути» (г.Санкт-Петербург, 2015 г.); V-VII Научно-практической конференции «Оренбургские Пироговские чтения. Актуальные вопросы хирургии» (г.Оренбург, 2015-2017г.г.); Конференции врачей хирургического профиля (г.Ессентуки, 2017); XII Международной (XXI Всероссийской) Пироговской научной медицинской конференции студентов и молодых ученых (г.Москва, 2017); Общероссийском хирургическом форуме (г.Москва, 2018).

Работа апробирована на заседании проблемной комиссии по хирургии и морфологии (Протокол № 33 от 19 марта 2020 г.) федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Оренбургский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Публикации.

Основные положения диссертационной работы опубликованы в 12 печатных научных работах, из которых 4 статьи в журналах, рекомендованных ВАК при Минобрнауки Российской Федерации, получены 2 патента РФ на изобретение.

Внедрение результатов исследования в практику.

Результаты настоящего исследования применяются в практической деятельности врачей-хирургов в ГБУЗ «МГКБ» №1 г. Оренбурга (акт внедрения от 22.11.2020 г.), ГБУЗ «ГКБ» г. Новотроицка (акт внедрения от 20.03.2020 г.), ГБУЗ «ГКБ» г. Бугуруслана (акт внедрения от 18.02.2020 г.).

Личный вклад автора.

Организация и проведение диссертационного исследования: постановка цели и задач, разработка программы исследования, сбор информации, статистическая обработка и анализ полученных результатов, а также внедрение их в практику. Участие автора в сборе материала составило 98%, в анализе и внедрении результатов – 99%.

Структура и объём работы.

Диссертация изложена на 158 страницах машинописного текста, иллюстрирована 43 рисунками и 13 таблицами. Работа состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, списка литературы, который включает 320 источников, из них 151 работа отечественных и 169 публикаций зарубежных авторов.

Глава 1. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА ДЛЯ ГЕМОДИАЛИЗА У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Хроническая почечная недостаточность в своей терминальной стадии развития является одной из серьёзных и актуальных проблем, которая требует у таких пациентов использования различных методов заместительной почечной терапии [Крылова М.И., Шутов Е.В., Ермоленко В.М., 2010; Davidson I., 1996; Arnold W.P., 2000]. Программный гемодиализ (ПГД) остается наиболее важным, с долей от 62% до 95% [Чепурина Н.Г., Кретов М.А., 2011; Николаев А.Ю. с соавт., 1999]. Использование гемодиализа на практике показывает его медицинскую значимость в плане стабилизации самочувствия пациента, течения его заболевания и его осложнений, а также улучшения качества жизни в социальной и трудовой сфере [Половинко Е.Н., 2012]. Официальные статистические данные Российского диализного общества свидетельствуют о стабильном ежегодном приросте пациентов с ТХПН на уровне 10,5% [Бикбов Б.Т., Томилина Н.А., 2007]. В этой связи важным аспектом становится решение проблемы формирования эффективных и стабильных сосудистых доступов при проведении длительного гемодиализа.

1.1. Способы формирования постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

Эффективность гемодиализа у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью зависит от формирования и поддержания постоянного сосудистого доступа (ПСД), который будет гарантировать в течение длительного времени соответствие скорости кровотока установленной доле диализа без развития осложнений [NKF-DOQI, 1997]. Проблема разработки эффективных и надежных ПСД является актуальной на протяжении последних десятилетий и определила ряд отдельных попыток ПСД, которые с течением

времени трансформировались в повсеместное внедрение в практическую медицину. До начала 60-х годов использование для катетеризации центральных и периферических вен у пациентов с ТХПН, определяло существенные ограничения использования диализа [Alwall N., 1947; Murray G. et al., 1947; Anderson A., Kolff W.J., 1959]. Сосудистая катетеризация с использованием метода S.I.Seldinger (1953), которая впервые была применена S.Sheldon (1961) для ПГД, имела ряд серьёзных недостатков. Предлагаемая катетеризация бедренной вены была связана с высоким риском инфекционных осложнений и опасностью кровотечения. Впоследствии была разработана безопасная методика катетеризации подключичных вен для проведения гемодиализа, которая была внедрена в широкую клиническую практику [Erben J. et al., 1969; Uldall P.R. et al., 1979]. Однако возросшая частота тромбозов и инфекционных осложнений, а также менее распространённых осложнений, но не менее угрожающих для жизни пациента, связанных с отрывом катетера, развитием пневмоторакса по настоящее время являются факторами, ограничивающими использование этого метода для формирования долговременного сосудистого доступа [Brescia M.J. et al., 1966; El-Shahawy M.A., Khilmani H., 1995]. В то же время существующая катетеризация по методике S.I.Seldinger (1953) делает метод незаменимым при необходимости проведения одного или серии сеансов экстренного гемодиализа.

Впервые длительный гемодиализ стал активно внедряться в практику в результате использования для повторных процедур гемодиализа внешний артериовенозный шунт (АВШ) в области предплечья, предложенный W.Quinton и V.N.Scribner (1960). Разработанный тефлоновый, а затем силиконовый АВШ с тефлоновыми канюлями [Butt K.M.H., Friedman E.A., 1986] использовался для канюлирования v.cephalica или v.basilica и a.radialis при формировании АВШ. У детей вследствие малого диаметра кровеносных сосудов предлагалось использовать при формировании АВШ вены и артерии либо предплечья в средней его трети, либо голени нижней конечности [Филиппцев П.Я. с соавт., 1986, 1989]. Впоследствии такой вариант формирования АВШ стал не приемлем вследствие формирования высокого риска осложнений, таких как тромбозы, инфекция места

выхода, облитерация сосудов, эрозии кожи, реже имели место сепсис, тромбоз эмболии, подострый эндокардит, и короткой продолжительности работы АВШ, которая для артериального сегмента составляла 1-2 года, а для венозного всего лишь 10-12 месяцев. В настоящее время в клинической практике используются двухпросветные катетеры установленные в одну из магистральных вен: яремную, подключичную или бедренную [NKF- DOQI, 1997].

До середины 1970-х годов задача по формированию ПСД оставалась нерешённой. По данным Bryan F.A. (1975), до 18% пациентов умирали из-за невозможности сформировать сосудистый доступ для проведения гемодиализа. Обостряло ситуацию и определяло негативную статистику факты стабильного роста количества пациентов, нуждающихся в постоянном гемодиализе на фоне увеличения продолжительности жизни, что требовало разработки новых инновационных способов формирования АВФ и поиска новых технических решений для безопасного использования сосудистых протезов. Тем не менее, большая заинтересованность к этой области со стороны исследователей позволило достичь существенного прогресса в плане гарантированности создания ПСД почти у любого пациента.

1.2. Основные варианты типичных способов формирования артериовенозных фистул, преимущества, недостатки

В настоящее время по клиническому опыту и данным, опубликованным в авторитетных научных изданиях, максимально приближенной к совершенному варианту ПСД является нативная артериовенозная фистула (АВФ). Впервые вариацию формирования фистулы по типу «бок вены в бок артерии» между *a. radialis* и *v. cephalica* на уровне нижней трети предплечья предложили M.J. Brescia и J.E. Cimino (1966). Было установлено, что формирование АВФ приводит к ряду анатомо-физиологических изменений в месте формирования анастомоза. Так, выявлено в венозном сосуде существенная редукция клапанов, расширение её диаметра, утолщения венозной стенки за счет того, что в средней оболочке фиксировалась гиперплазия миоцитов. Установленная артериализация вены

давала возможность длительного и многократного его пунктирования иглами, которые использовались при проведении гемодиализа [Ярмолинский И.С. с соавт., 1981, 1982, 1984]. Низкий уровень осложнений и стабильная функция в течение многих лет использования определила эффективность АВШ в модификации «конец вены в бок артерии» [Brescia M.J. et al., 1966; NKF- DOQI, 1997].

В настоящее время, в связи с совершенством ПГД, повышением выживаемости пациентов и проблемой их ожидания процедуры трансплантации возникает задача длительного нахождения пациентов на ПГД, что диктует необходимость, в свою очередь, формирования стабильного в течение времени функционально эффективного сосудистого доступа. Это задача актуальна и с той точки зрения, что среди пациентов, нуждающихся в формировании первичного ПСД, растет доля пожилых, страдающих сахарным диабетом и сердечно-сосудистыми заболеваниями, имеющих при лечении основных заболеваний достаточное количество сосудистых вмешательств и технических затруднений при формировании ПСД [Стецюк Е.А., 1998, 2001; Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю., 2004; Николаев Е. Н., с соавт., 2019; Allon M., 2002, 2010].

В настоящее время известно более 100 модификаций АВФ [Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю., 2004]. Типичными сосудами при формировании дистальных АВФ являются *a.radialis* и *v.cephalica* [Brescia M.J. et al., 1966; Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю., 2004]. Среди проксимальных АВФ наиболее часто конструируют анастомозы между *a.brachialis* и *v.intermedia cubiti*. Это обусловлено тем, что при последующей пункции вследствие создания такой фистулы имеется возможность длительного использования *v.cephalica* и *v.basilica* в различных анатомических локациях. Практика выявила технические трудности пункции фистульной вены, когда изолированно использовалась *v. intermedia* или *v.basilica* при формировании АВФ, что стало обоснованием для изменения локации на плече *v.basilica*. Сроки «созревания» проксимальной АВФ (готовности фистулы для проведения гемодиализа) в среднем составляют до 30 дней, а возможность безопасной пункции формируется уже на 7-11 день после операции [Мойсюк Я.Г., Беляев

А.Ю., 2004]. Сроки «созревания» дистальной АВФ по сравнению с проксимальной, продолжительнее в несколько раз, функционируя до нескольких месяцев. J.H.Tordoir et al. (2003) показал, что при скорости кровотока в дистальной АВФ меньше 70 мл/мин формируется практически 100%-ная функциональная непригодность фистулы. Кроме того, согласно данным NKF-DOQI (1997) причиной низкой скорости созревания или отсутствие этого процесса после формирования АВФ является высокий уровень оттока крови от основного венозного ствола по коллатералям.

В связи с рисками развития осложнений при формировании ПСД до настоящего времени в научной литературе выбор вида доступа является особо дискуссионным. [Суслов Д.Н., Гурков А.С., Кабаков А.Б. с соавт., 2001; Гурков А.С., 2014; Ravani P. et al., 2017].

В настоящее время в гемодиализных центрах используют два основных подхода по приоритетности выбора первичного ПСД, которые характеризуются либо созданием нативной АВФ либо синтетических сосудистых протезов (ССП) типа «Gore-tex», «Impra», «Vestra» и др. [Фейсханов А.К. с соавт., 2012; Тумурбаатар Т. с соавт., 2012; Григоров Е.В. с соавт., 2013]. Клинические исследования показали связь развития стеноза центральной вены, развития системного и локального инфекционного процесса, неадекватного диализа с длительным использованием манжеточных катетеров [NKF-DOQI, 1997]. В большинстве клиник Европы методом выбора является формирование нативной АВФ в варианте Brescia-Cimino [Ганеева А.Т., 2006]. Однако в некоторых странах используются преимущественно SSP, к примеру, в Соединенных штатах Америки доля SSP в структуре всех вариантов ПСД составляет 37-75% [Besarab A. et al., 2000; Nassar G.M. et al., 2001].

В последние годы наметилась четкая тенденция к ограничению показаний для использования SSP. Это связано со статистически значимо меньшей продолжительностью функционирования SSP и большим количеством необходимых корригирующих мер (тромбэктомия и ангиопластика) в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде по сравнению с нативными АВФ

[Astor B.C. et al., 2000; Turmel-Rodrigues L. et al., 2000; Gradman W.S. et al., 2001]. Установлено, что имплантация синтетических сосудистых протезов в периферические кровеносные сосуды с небольшим диаметром создают высокий риск формирования тромбозов, при этом проксимальные отделы кровеносных сосудов не повреждаются, определяя возможность в случае необходимости повторной имплантации. М.С. Bishop et al. (2001), G.M. Nassar et al. (2001), Д.В.Козлов (2011) установили, что использование синтетических сосудистых протезов приводит к развитию скрытого инфекционного процесса в месте тромбированных ССП с последующей генерализацией процесса и трансформации местной инфекции в бактеремию. Данные Д.Н.Сулова, А.С.Гуркова, А.Б.Кабакова (2001), полученные в результате применения ССП у пациентов, имеющих гипотонию, свидетельствуют также об их низкой эффективности.

В качестве аутотрансплантата могут использоваться вены соответствующего диаметра (*v.cephalica*, *v.basilica*, *v. medianacubiti*, *v. mediana cephalica*, *v.mediana basilica*, *v.brachialis*, *v. saphena magna*, *v. saphena parva* и др.). В большинстве случаев *v.saphena magna* используется в качестве аутовены. J. May et al. (1969) впервые предложил использовать данную вену для создания ПСД в виде петли на предплечье. Согласно литературным данным, время для артериализации фистульной вены составляет от одного месяца до одного года [Захарова Г.Н., 1972; Джавахишвили Н.А., Комахидзе М.Э., 1981] и при этом техника имплантации в хирургическом аспекте отличается простотой выполнения, низким уровнем антигенных свойств, устойчивостью к тромбообразованию и развитию инфекционного процесса [Вахидов В.В., Гамбарин Б.Л., 1985; Белорусов О.С. и др., 1987; Важенин А.В. и др., 1992; Dalsing V.C. et al., 1995; Murphy R.X. et al., 1995]. В то же время, в период подготовки аутовены к трансплантации формируются межклеточные и внутриклеточные изменения сосуда, в частности наблюдается вакуолизация цитоплазмы, десквамация мембран митохондрий, кровоизлияний, межклеточный отек и выход лейкоцитов в межклеточное пространство, разрушение эндотелия сосудов [Мартынов А.А., Шабалкин Б.В., 1976; Broody W.R. et al., 1972]. Процесс

образования тромбов в послеоперационном периоде в аутовене происходит вследствие действия на неподготовленную стенку аутовены возросшего на 10-30% кровяного давления [Рамазанов М.П., 1972; Осепян И.А., 1972; Angweg R. et al., 1975; Brewster D.C. et al., 1983]. Биодеградация аутооттрансплантатов наблюдалась в отдалённом послеоперационном периоде [Гамбарин Б.Л., Хорошаев В.А., 1984; Филипцев П.Я., Мойсюк Я.Г., Иванов И.А., Сокольский А.С., 1987; Benzel E.S. et al., 1992; Brian A.J. et al., 1994; Yamada T. et al., 1995]. Фибромышечная гиперплазия, которая развивается в более поздние сроки, способствует развитию тромботических окклюзий аутооттрансплантатов и их аневризматической трансформации [Христич А.Д., 1960; Даценко Б.М., 1964; Захарова Г.Н., Лосев Р.З., 1973].

В своих исследованиях М.В.Биленко, М.М.Капичников (1962), Б.А.Фурсов, В.В.Зайцев, И.И.Скопин (1989), R.Adar et al.(1973), R.F. Foran et al., (1975), J.J. Ricotta et al. (1980) определили причину ограниченности функционирования таких сосудистых протезов, как алло- и ксенопланты от живых доноров и трупов, которые в основном были связаны с высокой антигенностью. Кроме того, были получены данные о неудовлетворительных результатах использования таких сосудистых протезов в 70-80% случаев. В этой связи данный вариант протезов не получил широкого распространения. [Барсова Л.К., 1961; Носкова Т.И., 1967; Босов Г.Я., 1968; Коваленко П.П., Дорохов И.И., 1970; Рамазанов Р.М., 1972].

Взамен ксенотрансплантатам в клинической практике стали использоваться полубиологические протезы вены пуповины человека, которые по сравнению с первыми показали лучшие результаты за счёт достаточной длины, постоянства диаметра, отсутствия клапанов, низкой иммуногенности [Dardik H. et al., 1976]. Биопротез изготавливался из скелетированной вены пуповины новорожденного, путем её обработки глутаровым альдегидом для нейтрализации антигенных свойств тканей и повышения тромборезистентности с последующим наружным армированием сосуда лавсановой сеткой для укрепления стенки протеза и прочности фиксации в окружающих тканях. Установлено, что АВФ такого типа сохраняли свою удовлетворительную функцию в течение 12 месяцев на уровне

50-60% [Филипцев П.Я., Мойсюк Я.Г., Сокольский А.С., 1987; Филипцев П.Я., Лукьянов Ю.В., Мойсюк Я.Г., 1988]. Исследования В.С.Барина и И.А.Чалисова (1982) свидетельствуют о том, что применение такого рода АВФ приводило к интенсивному разрастанию соединительной ткани вокруг синтетической оплётки вены и деформацией и обструкцией просвета трансплантата. Дополнительно, отмечено сохранение антигенных свойств трансплантата даже при самой современной обработке пупочной вены [Покровский А.В., Казанчян П.О., Креёншлин Ю.З., 1980].

В последние годы в клинической практике стали использоваться инновационные методы сосудистого доступа. Преимуществом таких доступов стало обеспечение достаточного кровотока в вене за счёт внутривенного катетера и отсутствия влияния на сердечный выброс. Кроме того, обеспечивалась минимизация риска развития инфекционного процесса. К таким гемодиализным системам относятся устройства Dialock hemodialysis system (Bioline Corp.) и Life Site hemodialysis acces system (VascaInc.). Данные системы изготовлены из металлического корпуса (титан) и встроенного в него порта для пункций. Система устанавливается в подключичной области подкожно, соединяясь с 1-2 силиконовыми катетерами, которые устанавливаются через яремную вену в правое предсердие или верхнюю полую вену [Moran J.E. et al., 2004]. Эти системы в перспективе рассматривались альтернативой постоянным, а именно тоннельным и манжеточным внутривенным катетерам, обеспечивающие инфекционную безопасность сосудистого доступа для гемодиализа. Особый практический интерес представляло предложение имплантации порта для пункций, что позволило бы избежать применения внутривенных катетеров (Circulating Port). Для этого предлагалось непосредственно в кровеносный сосуд устанавливать либо металлический (нержавеющая сталь), политетрафторэтиленовый, силиконовый, полиоксиметиленовый порт [Richard T., 2007].

Учитывая вышеизложенное, становится очевидным выбор ПСД путем формирования нативной АВФ особенно у пожилых пациентов и пациентов, страдающих сахарным диабетом, при наличии адекватных поверхностных вен

верхней конечности [Vilarasau M. et al., 1996; Burkhart H.M. et al., 1997; Woods J.D. et al., 1997; Cante P. et al., 1998; Humphries A.L. et al., 1999; Ruddle A.C. et al., 1999; Allon M. et al., 2000; Konner K. 2000; Wixon C.L. et al., 2000; Miller P.E. et al., 2000; Murphy G.J. et al., 2000; Nassar G.M. et al., 2001; Konner K. 2001].

Специалисты профильных центров, занимающиеся гемодиализом, озвучивают мнение о необходимости в первую очередь проводить мероприятия по поддержанию, по максимуму, уже имеющегося сосудистого доступа, а формирование нового сосудистого доступа рассматривать как крайнюю меру. Для этого предлагается проводить постоянный мониторинг состояния имеющегося сосудистого доступа и его коррекции [Becker V.N. et al., 1997; Murphy G.J. et al., 2000; Korn A. et al., 2018]. Это позволит своевременно выявлять дисфункцию сформированных АВФ до развития в них тромбоза, что по данным NKF-DOQI (1997) способно существенно повысить общие результаты лечения и качество жизни пациентов, находящихся на ПГД. Ряд публикаций посвящены исследованию свойств кровотока в ПСД с помощью ангиографии, доплерографии, термодилуции, определения венозного сопротивления и рециркуляции [Besarab A. et al., 1997; May R.E. et al., 1997; Older R.A. et al., 1998; Robbin M.L. et al., 1998; Ezzahiri R. et al., 1999; Lindsay R.M., Leypoldt J.K. 1999; Shemesh D. et al., 1999; Paun M. et al., 2000; Wang E. et al., 2000; Schwab S.J. et al., 2001]. Было показано, что проспективный мониторинг и коррекция гемодинамических нарушений ПСД улучшает его функции и снижает количество тромбозов [Lumsden A.B. et al., 1997; NKF- DOQI, 1997].

Успех в формировании ПСД, его правильного функционировании зависит от полноты физикального обследования и достоверности анамнестических данных. Показано, что необходимо учитывать основные и сопутствующие заболевания. Патологические изменения в кровеносных сосудах характерны для сахарного диабета, которые проявляются в периферических артериях в виде атеросклероза, кальцифицирующего склероза и диффузного фиброза интимы [Балаболкин М.И., 1989]. Поэтому формирование дистальных АВФ сопряжено со значительными трудностями, а во многих случаях оказывается невозможным

[Hakaim A.G. et al., 1998; Golledge J. et al., 1999; Kinoshita Y. et al., 2017; McGrogan D. G. et al., 2018]. Нарушения кровообращения в конечностях вследствие повреждения сосудов при сахарном диабете значительно повышает риск возникновения синдрома «обкрадывания» (стойкое снижение артериального кровотока конечности в дистальных отделах после формирования АВФ) при использовании артерий большого диаметра [Wixon C.L. et al., 2000]. У пациентов с сахарным диабетом риск смерти от инфекционных осложнений выше, чем у остальной популяции пациентов с ТХПН [Dhingra R.K. et al., 2001; Chisci E., et al., 2017]. Поэтому, если возможно, формирование АВФ должно реализовываться таким образом, чтобы избежать установки временного центрального венозного катетера, а также имплантации ССП.

В большинстве случаев у пациентов с поликистозом почек имеется рассыпной тип строения венозного русла на предплечье и отсутствует магистральная вена которая подходит формирования сосудистого доступа [Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю., 2004].

Инфекционные осложнения сосудистого доступа, особенно при использовании ССП, могут привести к инфицированию искусственных клапанов сердца, поэтому у таких пациентов предпочтительнее формировать нативные фистулы ССП [NKF- DOQI, 1997].

Сердечная недостаточность любого происхождения требует особого внимания при создании артериовенозного анастомоза (необходимого минимального диаметра и, возможно, более дистального расположения), чтобы минимизировать негативные последствия неизбежного увеличения сердечной нагрузки.

В большинстве случаев артериальная гипотония является одной из основных причин прекращения функции ПСД из-за тромбоза. Поэтому во многих случаях методом выбора может быть формирование проксимальной АВФ [Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю., 2004].

Нарушения свёртывающей системы крови – гиперкоагуляция, может вызвать тромбоз в ближайшем послеоперационном периоде без хирургических,

анатомических и гемодинамических проблем [Шило Д.Ю., 1998; Farber A. et al., 2016; Premuzic V. et al., 2017].

По предположению Я.Г.Мойсюка и А.Ю.Беляева (2004), воспалительные заболевания вен значительно затрудняют использование поражённых сосудов для формирования ПСД. В этой связи, формирование дистальных АВФ у пожилых людей представляет определенную сложность, поскольку с возрастом в периферических сосудах в их дистальных отделах увеличивается атеросклеротическая пораженность эндотелия. Кроме того, формирование АВФ или имплантация СПП у пожилых пациентов сопряжена с прогрессированием и развитием сердечно-сосудистых осложнений [Iwashima Y. et al., 2002].

Факторы, ограничивающие выбор места для создания АВФ, и повышающие риск развития атеросклеротических изменений в кровеносных сосудах, многочисленны, к ним относятся наличие в анамнезе катетеризации центральной вены, множественные пункции периферических сосудов [NKF- DOQI, 1997]. Наличие артериовенозного шунта, артериовенозной фистулы и синтетического сосудистого протеза ограничивают ареал для последующего доступа, что создает необходимость поддержания прежних доступов с их мониторингом, ранним выявлением и коррекцией причин его дисфункции. Кроме того, факторами, ограничивающими варианты локализации для формирования ПСД могут являться как травмы грудной клетки, шеи, конечностей, так и хирургические вмешательства в перечисленных областях [NKF- DOQI, 1997].

Важным аспектом при выборе локализации и метода формирования ПСД является объективная оценка общего состояния пациента в целом и состояния его периферических и магистральных сосудов. Осмотр пациента даёт возможность о предварительной локализации планируемого ПСД. Для уточнения вены, которую можно будет использовать для катетеризации у пациентов в качестве фистульной, используется УЗ-картирование и пальпация пережатых жгутом вен. Пальпация пульса в проекции периферических артерий в большинстве случаев окончательно решает вопрос о месте создания ПСД [Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю., 2004]. Также известно, что гипотония является фактором риска тромбоза и «не созревания»

АВФ, при высоком же артериальном давлении увеличивается риск послеоперационного кровотечения с формированием гематомы [Feldman H.I. et al., 2003]. Как отмечают некоторые ученые, доплерсонография показана при наличии признаков возможного нарушения оттока по магистральной вене, уточнения диаметра сосудов, предполагаемых для создания АВФ: диаметр a.radialis 1,5-2мм и менее, а v.cerphalica 2мм и менее – является предиктором (84%) «не созревания» АВФ с точки зрения функциональной пригодности [Mendes R.R. et al., 2002; Goldstein L.J. et al., 2003; Jungling A. et al., 2003; Shemesh D. et al., 2003; Farber A. et al., 2016].

У пациентов с сердечной или (и) дыхательной недостаточностью в связи с тем, что после формирования сосудистого доступа изменяется сердечный выброс, рекомендуется проведение до формирования ПСД рентгенографии грудной клетки, ЭКГ, ультразвукового и доплеровского исследования сердца [NKF-DOQI, 1997].

У пожилых пациентов, страдающих сахарным диабетом, поликистозом и ожирением, для снижения риска развития осложнений и сохранения максимально по продолжительности функциональности сосудистого ресурса для последующих хирургических вмешательств формируется дистальная АВФ [Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю., 2004].

Известно, что пневмония, отёк лёгких, порок клапанов сердца, декомпенсированная кардиомиопатия, ишемическая болезнь сердца, которые усугубляют сердечный выброс после формирования ПСД, являются абсолютным противопоказанием к его формированию. Спорным остается вопрос о возможности формирования ПСД при бактериальной инфекции, по той причине, что инфекционные осложнения сосудистого доступа остаются основной причиной заболеваемости и смертности среди пациентов на гемодиализе [Sexton D.J., 2001; Vanholder R. and VanBiesen W., 2002], где максимальный удельный вес приходится на пациентов имеющих катетеры в центральной вене. Различными исследователями представлены данные бактериемии у этих пациентов в диапазоне от 48% до 73% [Marr K.A. et al., 1997; Vergheze S. et al., 1999; Megerman

J. et al., 1999; Saad T.F., 1999; Tanriover B. et al., 2000; Anandh U. et al., 2000; Tokars J.I., et al., 2001; Nassar G.M. and Ayus J.C., 2001]. Формирование нативной АВФ в условиях эффективной антибактериальной терапии и замена центрального катетера (если он инфицирован) позволяют во многих случаях продолжать использовать имеющуюся АВФ для проведения ПГД. В случае генерализованной инфекции с клинической картиной сепсиса следует избегать формирования ПСД до стабильного состояния пациента и подтверждения отсутствия бактериемии лабораторными методами [Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю., 2004].

К.Коннер (2009) подчеркивает в своих исследованиях необходимость ультразвукового исследования сосудов с обязательным учётом ультразвуковой картины сосудов [Allon M. et al., 2001]. По данным М.Malovrh (2002), что дополнительную информацию о функциональных свойствах артерий возможно получить при использовании приема наблюдения за изменяющейся конфигурацией доплерографической волны после разжатия сжатого в течение 2 минут кулака. К. Коннер (2009) отметил о необходимости информации о направленности артериального кровотока в периферических артериях предплечья в результате рутинного измерения объемного кровотока вдоль плечевой артерии на всём протяжении, тогда как измерение кровотока на локтевой и/или лучевой артерии требует много усилий и является малоинформативным.

1.3. Осложнения и ведущие факторы риска их развития со стороны постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

На достигнутый в последние годы значительный прогресс в технологиях диализа, проблемы, связанные с обеспечением ПСД остаются нерешенными. Современные исследования по настоящее время посвящены проблемам планирования, первоочередности типа ПСД, вариантам тактики при развитии осложнений.

Практика определила единство взглядов специалистов на ряд факторов при создании ПСД. Ситуация признается оптимальной, если есть возможность формирования АВФ по крайней мере за несколько месяцев до начала ПГД.

Большинство авторов считает, что это время наступает при уровне креатинина плазмы крови 4-5 мг/дл и скорости клубочковой фильтрации 15-25 мл/мин [Davidson I., 1996; NKF- DOQI, 1997]. Преимущества такого подхода очевидны: имеется время для “созревания” АВФ и заживления послеоперационной раны, достижение адекватного кровотока по АВФ, отсутствие необходимости во временном сосудистом доступе с сопутствующими ему осложнениями: инфекция, стеноз и окклюзия центральной вены, повреждение артерии, пневмоторакс и гемоторакс [Haimov M., 1987; Marr K.A. et al., 1997; Hernandez D. et al., 1998; Stoica S.C. et al., 1998; Megerman J. et al., 1999; Rodriguez J.A. et al., 1999; Saad T.F., 1999; Verghese S. et al., 1999; Butterly D.W. et al., 2000; Tanriover B. et al., 2000; Nassar G.M. et al., 2001; Tokars J.I. et al., 2001]. Тем не менее, проблема остается актуальной, поскольку количество пациентов, которым ПСД сформирован заранее, остается недостаточной и, по мнению различных авторов, составляет от 32% до 50% [Besarab A. et al., 1997; Friedman A.L. et al., 2000; Oncevski A. et al., 2000; Rodriguez J.A. et al., 2000; Stehman-Breen C.O. et al., 2000]. Эта ситуация обуславливается наличием и сочетанием ряда объективных и субъективных факторов риска:

- увеличение доли пожилых пациентов возраста и с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями;
- невозможность предварительного формирования ПСД из-за быстрого прогрессирования почечной недостаточности или позднего обращения пациента за медицинской помощью;
- анатомо-физиологические особенности или патологические изменения кровеносных сосудов у значительного числа пациентов, которые могут существенно увеличивать время «созревания» АВФ.

В результате гемодиализ начинается у большинства пациентов с использования центрального венозного катетера, что значительно увеличивает риск уремических и инфекционных осложнений и, как следствие, смертности. У пациентов без временного сосудистого доступа в анамнезе наблюдается оптимальная сохранность функции и более низкая частота осложнений ПСД

(тромбоз, венозная гипертензия), чем у пациентов, у которых ПСД формировался на фоне имеющегося временного сосудистого доступа. Это связано с тем, что у пациентов без временного сосудистого доступа подключичные вены не затрагивались и вероятность развития стеноза или окклюзии значительно меньше. Известно, что 15-50% пациентов на хроническом гемодиализе имеют стеноз подключичной вены после её канюлирования, вследствие механической травмы и инфекции [Hernandez D. et al., 2000].

Важно отметить, что причиной госпитализации пациентов на ПГД и существенное повышение стоимости лечения связано с развитием у таких пациентов осложнений [Paun M. et al., 2000; Rodriguez J.A. et al., 2000; Higuchi T. et al., 2001], которые ежегодно возникают у 75% пациентов и в 14-25% случаев требуется госпитализация [Hakim R. and Himmelfarb J., 1998; Neyra N.R. et al., 1998; Cull D.L. et al.;1999; LeSar C.J. et al., 1999]. Расходы на лечение осложнений ПСД составляют десятую часть от выделяемого бюджета на лечение больных с ТХПН [Hakim R. and Himmelfarb J., 1998; Neyra N.R. et al., 1998; LeSar C.J. et al., 1999; Arnold W.P., 2000; Roy-Chaudhury P. et al., 2001].

Я.Г. Мойсюк, А.Ю. Беляев (2004) определили роль адекватного выбора на этапе планирования сосудистого доступа, а также тактики хирурга непосредственно при формировании постоянного сосудистого доступа у пациента риска ранних осложнений, развивающихся непосредственно от момента окончания операции до начала функционирования и использования ПСД при гемодиализе. К ведущим ранним послеоперационным осложнениям сопряженными с хирургическим вмешательством являются местные неврологические нарушения, кровотечения, ишемические отеки тканей конечности за счёт формирования «синдрома обкрадывания», инфекционный процесс в месте ПСД, лимфорей и тромбоз.

К поздним осложнениям относятся тромбоз, стеноз, аневризма и псевдоаневризма, синдром венозной гипертензии, синдром «обкрадывания», инфицирование, аррозивное кровотечение, околопротезная серома, сердечно-лёгочная недостаточность, эрозия кожных покровов, неврологические нарушения.

При формировании ПСД с использованием ССД, как минимум, в каждом четвертом случае и при формировании нативной АВФ в каждом десятом случае, требуется немедленное оперативное вмешательство по ликвидации тромбоза и его последствий [Полевиков В.В. с соавт., 1975; Krysl J. and Kumpe D.A., 1997; Matsuura J.H. et al., 1998; Cinat M.E. et al., 1999; Humphries A.L.Jr. et al., 1999; Arnold W.P., 2000; Miller P.E. et al., 2000; Ascher E. et al., 2000; Turmel-Rodrigues L. et al., 1997, 2000; Gradman W.S. et al., 2001; Schwab S.J. et al., 2000; Aragoncillo I. et al., 2017; Roca-Tey R. et al., 2018].

Прямыми причинами тромбоза в отдалённом послеоперационном периоде являются прежде всего гемодинамические нарушения. Абсолютными предикторами тромбоза являются существенные изменения гемодинамических показателей, связанных с недостаточным кровяным объемом и сосудистым тонусом, наблюдающиеся при потере жидкости и нарушения электролитного баланса у больного из-за использования гипотензивных препаратов в неадекватной дозировке, диареи, массивной ультрафильтрации при гемодиализе. Снижение уровня антитромбина 3 (АТ3) и ингибирование фибринолиза, а также состояние иммунного воспаления могут оказывать содействие формированию тромбоза [Михеева Ю.С. с соавт., 2003; Тимохов В.С., Дудко М.Ю., 2002; Maluszko J. et al., 2001]. На формирование тромбоза влияют также новообразования, гиповитаминоз фолиевой кислоты, а также гипергомоцистеинемия [Casserly L.F. et al., 2000; Aken B.E. et al., 2002; Acevedo M. et al., 2002], которая по данным В.Ю.Шило с соавт. (2004) является спорным утверждением, поскольку автор не установил в своих исследованиях связь концентрации гомоцистеина с частотой тромбоза ПСД. Механическими (физическими) причинами тромбоза, как показала клиническая и хирургическая практика, являются механическое сдавление или перегиб фистульной вены или синтетического протеза, которое может возникать при наложении давящей повязки, определенного положения конечности, сдавливание ПСД гематомой, которая может сформироваться в процессе гемодиализа. Предикторами развития тромбоза также могут являться ранние сосудистые доступы, использование

синтетических сосудистых протезов и их петлевая архитектура, а также замедление, в такого типа ПСД, скорости движения крови до уровня меньше 600-800 мл/мин и до 300мл/мин в АВФ [Bay W.H. et al., 1998; Brattich M. et al., 1998; Neyra N.R. et al., 1998; Руководство по диализу, 2003].

Высокий риск развития тромбоза сопряжен со стенозированием кровеносных сосудов на любом уровне фистульной вены, причем риск стенозирования градиентно повышается по мере близости к сформированному анастомозу из-за формирующихся изменений в данной области гемодинамики. Стенозированию сосудов предшествует развивающийся фиброз, атеросклеротическая трансформация сосудистой интимы на фоне её гиперплазии вследствие увеличения давления на венозную часть анастомоза турбулентного потока крови в сочетании с его высокой скоростью [Stehbens W.E. and Karmody A.M., 1975; Gordon D.H. et al., 1982; Saeed M. et al., 1987]. Факторами риска формирования стеноза вследствие гиперпластических изменений сосудистой стенки являются также травматические ее повреждения вследствие многократных пункций во время гемодиализа; наложения сосудистых швов, а также повышается риск стенозирования в области бифуркации вены и в проекции клапанов [Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю., 2004].

В случае потери функционала АВФ или его снижения вследствие развития осложнений, таких как стеноз и фиброз, специалистами предлагается достаточно широкий спектр методов по её коррекции, такие как чрезкожный, эндоваскулярный и хирургический. Хирургический метод вследствие своих преимуществ, характеризуется наличием возможности расширения зоны доступа и увеличением выбора количества подходящих вен. В связи с тем, что для каждого метода имеются свои принципиальные преимущества над другим в каждом конкретном случае, вопрос о типе оптимального вмешательства решается в большинстве случаев в индивидуальном порядке с учетом всех факторов для конкретного пациента [NKF- DOQI, 1997].

Спектр методов коррекции ПСД показал тенденцию к повышению процента эндоваскулярных способов лечения, включающих в себя баллонную

ангиопластику, тромболизис и тромбoаспирацию [Kawecka A. et al., 1996; Ezzahiri R. et al., 1999]. Различные авторы приводят показатели технической эффективности этих методов от 75% до 99%, что сопоставимо с эффективностью хирургического вмешательства [Davidson I. 1996; Martinez J.F. et al., 1996; Krysl J. and Kumpe D.A., 1997; NKF- DOQI, 1997; Goodwin S.C. et al., 1998; Lay J.P. et al., 1998; Arnold W.P. 2000; GallegoBeuter J.J. et al., 2000; Rocek M. et al., 2000; Schmitz-Rode T. et al., 2000; Schon D. and Mishler R., 2000; Turmel-Rodrigues L. et al., 2000; Higuchi T. et al., 2001; Manninen H.I. et al., 2001]. Наилучшие результаты достигаются, если процедура выполняется в течение 24-48 часов от возникновения тромбоза [Diskin C.J. et al., 1997]. По сравнению с другими методами, эндоваскулярные варианты вмешательств характеризуются такими недостатками, как высокий риск развития осложнений и высокая частота корректирующих вмешательств впоследствии вследствие тромбозов и стенозов [Lumsden A.B. et al., 1997; Marston W.A. et al., 1997; Melki P.S. et al., 1997; Miller A. et al., 1997; NKF- DOQI, 1997; Chen C.Y. and Teoh M.K., 1998; Parikh S. and Nori D., 1999; Cavallaro G. et al., 2000; Turmel-Rodrigues L. et al., 2000; Wang E. et al., 2000; Schwab S.J. et al., 2000; Manninen H.I. et al., 2001].

После формирования ПСД еще одним из тяжелых осложнений считается развитие «синдрома обкрадывания», который встречается практически в 2% случаев [Tordoir J.H. and Leunissen K.M., 1999], особенно остро стоит эта проблема у лиц, имеющих в анамнезе нарушения артериального кровоснабжения вследствие предшествующих сформированных сосудистых доступов, и страдающих сахарным диабетом и/или атеросклерозом [NKF- DOQI, 1997; Goff C.D. et al., 2000]. В условиях необходимости уменьшения артериального сброса с целью улучшения кровоснабжения дистальных отделов конечности, и необходимости сохранения функционала АВФ, наиболее адекватным выбором является дистальная реваскуляризация в виде: частичного лигирования АВФ в области артериального анастомоза [Porcellini M. et al., 1997; Lazarides M.K. et al., 1998; Wixon C.L. et al., 2000; Wixon C.L. et al., 2000], создание обходного анастомоза для шунтирования проксимального и дистального участков артерии

[Berman S.S. et al., 1997], перевязка лучевой артерии дистальнее анастомоза при АВФ в варианте Brescia-Cimino [Haimov M., 1987; Davidson I., 1996]. Эффективность вмешательства оценивается клинически и инструментально (доплерсонография) [Shemesh D. et al., 1998].

Формирование высокого инфекционного риска в месте ПСД, особенно эта проблема актуальна применительно для ССП, формирует трудности сохранения функции сосудистого доступа и лечения пациента. Это обусловлено тем, что вследствие развития инфекционного процесса в месте трансплантации синтетического сосудистого протеза, возникает необходимость тотальной или частичной его резекции [Haimov M., 1987; Davidson I., 1996; NKF-DOQI, 1997; Schwab D.P. et al., 2000]. Инфицированная АВФ требует назначения антибактериальной терапии и, в случае септической эмболии, перевязки фистульной вены [NKF-DOQI, 1997]. Основываясь на накопленном опыте по решению проблем дисфункции ПСД, многие авторы соглашаются с необходимостью создания специализированных хирургических сосудистых отделений, функционирующих на основе комплексных программ по планированию, формированию, мониторингу и коррекции ПСД, владеющие набором методов и средств для формирования функционально пригодного ПСД. Выбор оптимального решения в конкретной клинической ситуации особенно важен, так как даёт возможность для длительного функционирования ПСД и предельно сохранить сосудистый ресурс для создания нового сосудистого доступа [Nakim R., Himmelfarb J., 1998; Cull D L. et al., 1999; Kalman P.G. et al., 1999; Jackson J.W. et al., 2000; Patel N.H. et al., 2001].

Таким образом, анализ современной литературы показал, что выживаемость пациентов с ТХПН зависит от улучшения качества гемодиализа, что способствует увеличению его продолжительности. В результате требования к более длительному функционированию сосудистых доступов для гемодиализа, в частности АВФ, возрастают. Осложнения сосудистого доступа являются основной причиной госпитализации пациентов, в рамках ПГД и приводят к высоким затратам на здравоохранение. Однако у вновь сформированных АВФ

более половины (53%) теряют проходимость из-за тромбозов и других осложнений [Allon M., 2002]. Текущая ситуация приводит к поиску эффективного варианта создания постоянного сосудистого доступа для гемодиализа, который будет функционировать длительное время [NKF-DOQI, 1997]. К сожалению, в настоящее время не существует единого интегрированного подхода и единой хирургической тактики для создания ПСД для гемодиализа, обеспечивающего его длительное функционирование.

Все это предопределило целевую установку исследования.

Глава 2. МАТЕРИАЛЫ, ОБЪЕМ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось на базах отделений гемодиализа в ГБУЗ ГКБ №1 г. Оренбурга, ГАУЗ «ГБ №1» г. Новотроицка, ГАУЗ «ГКБ №1» г. Орска, ГАУЗ «ГБ №1» г. Бузулука Оренбургской области, ГКП «Больница скорой медицинской помощи» г. Актобе и Медицинский центр «БИОС» г. Актобе Республики Казахстан.

Дизайн исследования включал клиническое, лабораторное и инструментальное обследование 400 пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью (ТХПН), формирование у них постоянного сосудистого доступа (ПСД) для проведения программного гемодиализа (ПГД) и динамическую оценку состояния ПСД в течение 36 месяцев и более. Период исследования составил 14 лет (2001 – 2018 гг.) и продолжается по настоящее время. Исследования на пациентах выполнены с их информированного согласия в соответствии с этическими нормами Хельсинкской декларации (2000 г.) и требованиями ГОСТ Р 52379-2005 «Надлежащая клиническая практика».

2.1. Общая характеристика обследованных больных

Критериями включения в диссертационное исследование больных являлись: 1) добровольное информированное согласие; 2) хроническая почечная недостаточность терминальной стадии; 3) нахождение больного на программном гемодиализе или наличие показаний к проведению ПГД; 4) возраст старше 18 лет.

Критериями исключения больных из исследования являлись: 1) отказ больного от участия в обследовании; 2) наличие полиорганной дисфункции; 3) изменение диагноза; 4) беременность. В соответствии с указанным критериями было исключено из общей выборки 4 пациента с развившейся тяжелой полиорганной дисфункцией и 2 больных из-за изменения основного диагноза.

К критериям досрочного исключения относились: отказ пациента на любом этапе исследования или лечения; развитие тяжелых заболеваний, не связанных с основной патологией, включая тяжелые и жизнеугрожающие травмы; смена места

жительства пациента. В соответствии с этими критериями было исключено 8 пациентов, из них 3 – из-за развития тяжелых заболеваний, не связанных с основной патологией, 3 – погибли в ДТП и 2 – из-за смены места жительства. Следует отметить, что наличие дисфункции ПСД или факторов риска у больных с ТХПН не относилось к критериям исключения.

В рамках настоящего исследования все пациенты, в зависимости от состояния их сосудистого доступа для гемодиализа, были разделены на три группы (Табл.1, 2, 3).

Таблица 1 - **Общее количество обследованных больных и распределение их по группам**

| № п/п | Группы обследованных больных | Количество пациентов | Подгруппа риска | |
|-----------------|---|-----------------------------|------------------------|----|
| 1 группа | Больные, поступившие на ПГД в плановом порядке, n=50 | Хр.гломерулонефрит | 22 | 7 |
| | | Хр.пиелонефрит | 14 | 5 |
| | | Поликистоз почек | 5 | 5 |
| | | Диабетическая нефропатия | 8 | 8 |
| | | Артериальная гипертензия | 1 | 1 |
| 2 группа | Больные после инициализации ПГД посредством временного сосудистого доступа, с последующим формированием артериовенозной фистулы, n=250 | Хр.гломерулонефрит | 120 | 15 |
| | | Хр.пиелонефрит | 60 | 23 |
| | | Поликистоз почек | 30 | 30 |
| | | Диабетическая нефропатия | 35 | 35 |
| | | Артериальная гипертензия | 5 | 5 |
| 3 группа | Больные с дисфункцией постоянного сосудистого доступа, n=100 | Хр.гломерулонефрит | 48 | 8 |
| | | Хр.пиелонефрит | 24 | 5 |
| | | Поликистоз почек | 13 | 13 |
| | | Диабетическая нефропатия | 13 | 13 |
| | | Артериальная гипертензия | 2 | 2 |
| ИТОГО | | 400 | 275 | |

Таблица 2 – Сравнительная характеристика пациентов

| Подгруппы | | 1 группа (n=50) | | 2 группа (n=250) | | 3 группа (n=100) | |
|--------------------------------|---------|--|---------|--|-----------|--|----------|
| | | «+» | «-» | «+» | «-» | «+» | «-» |
| Возраст (лет) | | 48 (38-57) | | 54 (44-63) | | 50 (39-59,5) | |
| Пол | мужчины | 23 | | 104* | | 41 | |
| | женщины | 27 | | 146* | | 59 | |
| хронический гломерулонефрит | | 7 (флебит-1; возраст>60 лет- 2; сердечная недостаточнос ть-3; гипотония-1) | 15 * | 15 (флебит- 2; возраст>60 лет- 8; сердечна я недостаточн ость-2; ожирение- 3) | 105* * | 8 (флебит-1; возраст>60 лет-3; ожирение-3; сердечная недостаточно сть-1) | 40* * |
| хронический пиелонефрит | | 5 (ожирение-2; возраст>60 лет-3) | 9* | 23 (флебит- 4; возраст>60 лет-12; ожирение-6; гипотония- 2) | 37 | 5 (возраст>6 0 лет-2; сердечная недостаточно сть-1; гипотония-1) | 19 |
| поликистоз почек | | 5 | - | 30 | - | 13 | - |
| диабетическая нефропатия | | 8 | - | 35 | - | 13 | - |
| артериальная гипертензия | | 1 | - | 5 | - | 2 | - |
| Итого | | 26 | 24 | 108 | 142* * | 41 | 59 |

Примечание: «+» наличие факторов риска у пациентов; «-» отсутствие факторов риска у пациентов; *-p <0,05 при сравнении 1 группы с 2 и 3 группами, **>0,05 при сравнении 2 и 3 групп.

Таблица 3 – **Объём выборки пациентов в зависимости от причин возникновения ТХПН и факторов риска**

| Причины хпн Риски | Гломерулонефрит n=190 | Пиелонефрит n=98 | Поликистоз n=48 | Диабетическая нефропатия n=56 | Артериальная гипертония n=8 | Всего n=400 |
|---------------------------------|-----------------------|---------------------|---------------------|-------------------------------|-----------------------------|---------------------|
| Ожирение (ИМТ>30) | 8 (4,2%) | 8 (8,1%) | 2 (4,1%) | 42 (75%) | 3 (37,5%) | 63 (15,75%) |
| возраст>60 лет | 16 (8,4%) | 18 (18,4%) | 1 (2%) | 28 (50%) | 6 (75%) | 69 (17,25%) |
| Текущий флебит вен предплечий | 5 (2,6%) | 5 (5,1%) | 10 (20,8%) | 8 (14,2%) | - | 28 (7%) |
| Катетеризация подключичной вены | 115 (60,5%) | 67 (68,4%) | 43 (89,6%) | 43 (76,7%) | 6 (75%) | 74 (18,5%) |
| Рассыпной тип венозной системы | 1 (0,5%) | 2 (2%) | 48 (100%) | 2 (3,6%) | - | 53 (13,25%) |
| Гипотония | 1 (0,5%) | 3 (3%) | 35 (72,9%) | - | - | 39 (9,75%) |
| Операционные риски | 147 (77,4%) | 103 (105,1%) | 139 (289,5%) | 123 (219%) | 15 (187,5%) | 327 (81,75%) |

В первую группу вошли 50 пациентов, поступивших на ПГД в плановом порядке с функционирующей артериовенозной фистулой. Вторую группу составили 250 пациентов после инициализации ПГД посредством временного сосудистого доступа, с последующим формированием артериовенозной фистулы. Третья группа состояла из 100 пациентов с дисфункцией постоянного сосудистого доступа.

У обследованных пациентов дистальная артериовенозная фистула была сформирована у 70,1% больных; проксимальная АВФ - у 23,5% больных;

средняя АВФ – соответственно, у 6,4% больных. При этом, у 21,1% пациентов были проведены реконструктивные хирургические вмешательства по формированию новых сосудистых доступов вследствие потери функциональности старого. У 4,5% пациентов при формировании постоянного сосудистого доступа использовались синтетические материалы в качестве сосудистых имплантатов.

В каждой группе было выделено по 5 подгрупп пациентов, имеющих различные причины развития хронической почечной недостаточности, такие как хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, поликистоз почек и артериальную гипертензию (см.табл.1). Как видно из данных таблицы 1, наиболее частой причиной развития ТХПН у обследованных больных был хронический гломерулонефрит (48%), несколько реже - хронический пиелонефрит (24%) и диабетическая нефропатия (14%), а к более редким причинам относились поликистоз почек (12%) и артериальная гипертония (2%).

В рамках проводимого диссертационного исследования дополнительно из каждой подгруппы пациентов были выделены подгруппы риска, в которую вошли пациенты, имеющие факторы риска – возраст старше 60 лет; поликистоз почек, сахарный диабет и атеросклероз.

Основную массу обследованных и прооперированных пациентов составляли лица в возрасте 21-40 лет (45%) и в пределах 41-60 лет (37%). Значительно реже терминальная стадия хронической почечной недостаточности встречалась у больных старше 60 лет (14%) и моложе 20 лет (4%).

Этиологическая структура ТХПН в каждой возрастной группе имела свои особенности. Так, у пациентов в возрасте до 20 лет практически не встречалась диабетическая нефропатия, а хронический пиелонефрит отмечался чаще, чем в других возрастных группах (Рис.1).

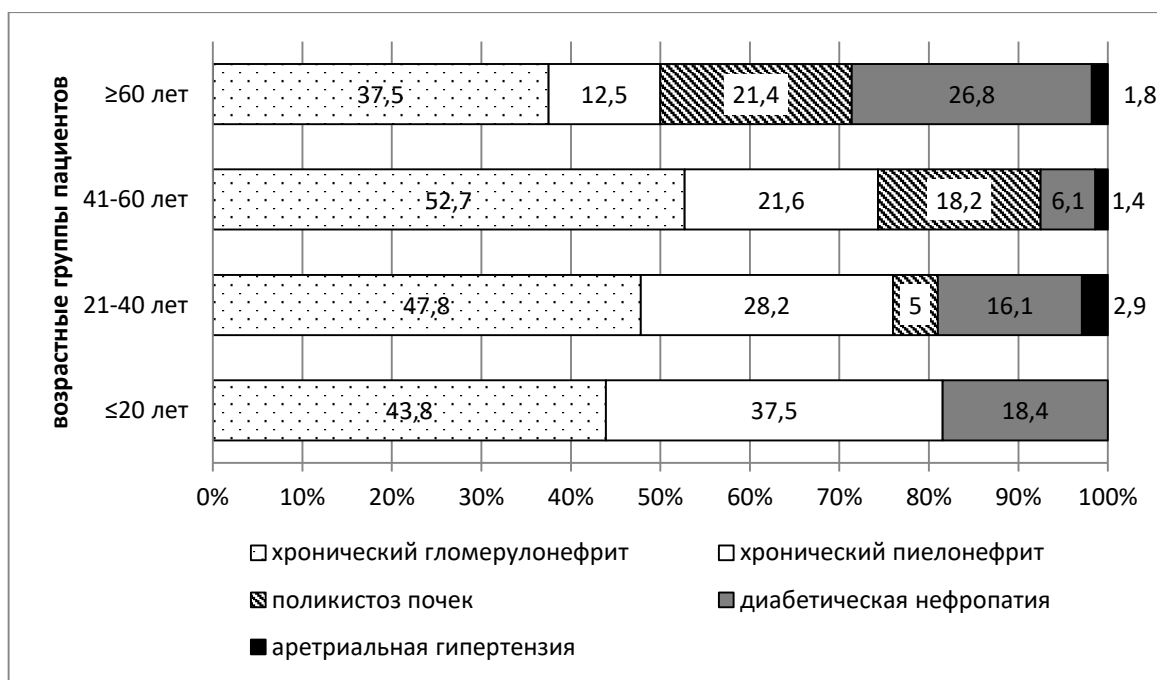


Рисунок 1 – Этиологическая структура ТХПН в зависимости от возраста пациентов, %

Диабетическая нефропатия встречалась у пациентов старше 20 лет, причем с увеличением возраста больных наблюдалась тенденция к повышению частоты этой причины ТХПН. Параллельно с этим отмечалось понижение значимости хронического пиелонефрита, как причины почечной недостаточности, достигая минимума у пациентов старше 60 лет. Поликистоз почек являлся более значимой причиной ТХПН у больных этой же возрастной группы, обуславливая необходимость заместительной почечной терапии у каждого четвертого пациента.

В структуре сопутствующих терапевтических заболеваний у обследуемых пациентов, на первом месте были заболевания, связанные с гиперкоагуляцией и нефрогенной анемией (50%), на втором месте – нефрогенная гипертензия (25%), на третьем месте - ишемическая болезнь сердца (15%), на четвертом месте - различные формы гиперпаратиреоза, остеопороза (10%).

Пациентам всех групп был сформирован постоянный сосудистый доступ (ПСД) дистальной или проксимальной локализации в зависимости от причины почечной недостаточности и учётом осложнений: гипертензии, гипотонии,

атеросклероза, рассыпного строения вен, гиперкоагуляции. Пациентам с гиперкоагуляцией проводилась превентивная медикаментозная корригирующая терапия в до- и послеоперационном периоде низкомолекулярными гепаринами (НМГ): Фраксипарин (Sanofi, Франция), Эноксипарин (Pharmuka, Франция), Фрагмин (Kabi Vitrum, Швеция). В день операции отменялись гипотензивные препараты пациентам с гипертонией. Индивидуального подхода требовали пациенты пожилого возраста, с сахарным диабетом, поликистозом почек и пациенты с повторным оперативным вмешательством в связи с первично нефункционирующей артериовенозной фистулой. Реконструктивные хирургические вмешательства проводились по поводу дисфункции ПСД независимо от причины. Объём операции, вид и медикаментозная поддержка в каждом конкретном случае определялись индивидуально.

Всем пациентам проводились общеклинические исследования стандартными методами: общий анализ крови, коагулограмма, биохимические показатели крови с определением мочевины, креатинина, общего белка, фибриногена, глюкозы, холестерина, билирубина, АЛТ, АСТ, натрия, калия, кальция, фосфора; ЭКГ, ФГДС, рентгенография грудной клетки. Пациентам с СД, поликистозом почек, гипотонией перед реконструктивными операциями дополнительно проводилось УЗИ с дуплексным картированием сосудов потенциально пригодных для создания АВФ, ангиография.

2.2 Методики гистологического исследования биоптатов

При реконструктивных хирургических вмешательствах и закрытии ПСД у пациентов, перенесших трансплантацию почки или по иным причинам, иссеченные сосуды подвергались гистологическим исследованиям.

Изучаемые структуры были исследованы на светооптическом уровне (обзорные гистологические, гистохимические, иммуноцитохимические и морфометрические методы).

Объекты для световой микроскопии фиксировали в 10% нейтральном формалине и после стандартной гистологической проводки заливали в парафин.

Парафиновые срезы толщиной 5-7 микрометров окрашивались гематоксилином Майера и эозином, ШИК-реакцией [Волкова О.В., Елецкий Ю.К., 1982; Семченко В.В. и соавт., 2006; Канюков В.Н. и соавт., 2013].

В парафиновых срезах с помощью иммуноцитохимических методов выявляли коллаген I типа, а также проявления генетически запрограммированной клеточной гибели (апоптоза), для чего исследовано наличие в клетках про-(P53) и антиапоптотических (белок bcl2) факторов. На парафиновых срезах, окрашенных гематоксилином и эозином проводили морфометрию структур стенки вен [Ташкэ К., 1980; Автандилов Г.Г., 1990].

2.3 Ультразвуковое исследование сосудов, задействованных в формировании ПСД

Пациентам (n=250), входящих в группу риска, перед выбором локализации и типа постоянного сосудистого доступа доплеровское ультразвуковое исследование проводилось в случаях неоднократных попыток формирования ПСД, либо катетеризации подключичной вены при наличии в анамнезе пациента катетеризации центральной вены. Полученные данные по ангиоархитектонике, состоянию и диаметру сосудов учитывались при выборе типа и локализации формируемого сосудистого доступа, планируемых для создания АВФ.

ЭХО КС проводилась у пациентов с сердечной или/и дыхательной недостаточностью перед формированием проксимальных АВФ. В послеоперационном периоде, при подозрении на дисфункцию ПСД, проводилась ультразвуковая оценка параметров АВФ: определение диаметра анастомоза, объёмный кровоток в зоне анастомоза и фистульной вене, характер кровотока, наличие стеноза в фистульной вене. Визуализировалось состояние стенки сосудов, позволяющее выявлять ранние гемодинамические изменения.

Ультразвуковое исследование сосудов проводилось на стационарных аппаратах Aloca 370 линейным датчиком с частотой сканирования 7МГц с использованием триплексного режима.

Вначале исследуемую область сканировали в В-режиме, что позволяло оценить контуры, диаметр, толщину сосуда, состояние стенок сосуда, глубину его залегания и состояние уже сформированного анастомоза. Максимальную линейную скорость кровотока измеряли и рассчитывали по формуле, имеющейся в программе ультразвукового аппарата. $V(\text{мл})=A \times VTI \times HR$, где: V – объём шунтового кровотока (мл), A – площадь поперечного сечения сосуда (см^2), VTI – интеграл линейной скорости кровотока через анастомоз (см), HR – частота сердечных сокращений (за 1 мин). Цветовое ультразвуковое изображение кровотока накладывали на изображение, полученное в В-режиме и оценивали кровотоки.

Для изучения головной вены в нижней трети плеча накладывали жгут. После наполнения вены кровью проводили визуализацию на всем её протяжении, до места наложения жгута. Прокходимость вен определяли по доплеровскому спектру кровотока.

2.4 Методы формирования постоянного сосудистого доступа

В рамках настоящего исследования выполнено 527 операций по формированию постоянного сосудистого доступа у 400 пациентов всех групп. При возникших осложнениях ПСД: первичная нефункционирующая АВФ, тромбоз, стеноз, кровотечение, инфицирование проводились хирургические реконструктивные вмешательства и консервативное медикаментозное лечение (Табл.4).

Таблица 4 - **Общее количество операций по формированию сосудистого доступа, в зависимости от его локализации**

| Локализация постоянного сосудистого доступа | Первая группа, n=50 | Вторая группа, n=250 | Третья группа, n=100 | Всего (количество операций) |
|---|---------------------|----------------------|----------------------|-----------------------------|
| Нижняя треть предплечья | 41 | 221 | 71 | 333 |
| Средняя треть предплечья | 9 | 33 | 12 | 54 |
| Локтевая ямка | 5 | 26 | 57 | 88 |
| Нижняя треть голени | - | - | 2 | 2 |

| | | | | |
|--|----|-----|-----|-----|
| Синтетический протез на плече | - | - | 4 | 4 |
| Синтетический протез на бедре | - | - | 3 | 3 |
| Синтетический протез на подвздошных сосудах | - | - | 11 | 11 |
| Транспозиция v.basilica | - | - | 9 | 9 |
| Итого | 55 | 280 | 169 | 504 |

Формирование сосудистого доступа осуществлялось по всем требованиям сосудистой хирургии, без использования оптики. Используемый шовный материал - полипропиленовые монофиламентные нити «Prolene -7/0» и «Prolene-6/0» с двумя иглами диаметром 220 и 380 микрон.

Операции выполнялись как под местной инфильтрационной анестезией, так и внутривенным наркозом. Выделение вены и артерии при любой локализации АВФ выполняли косым доступом, в случаях реконструктивных хирургических вмешательств сосуды выделяли также через косой доступ, при необходимости - из отдельных продольных разрезов с транспозицией вены в подкожном тоннеле. Выделение вены производили на протяжении не менее 5-7 см, с обязательным пересечением соединительнотканых перемычек и лигированием притоков. После перевязки вены и её пересечения определялся ретроградный кровоток с последующим наложением сосудистого зажима DeVakey на проксимальный конец. Далее производилось промывание и гидродилатация вены 0,9% раствором NaCl или 1% раствором новокаина посредством шприца и иглы с булавовидной головкой. При наличии, в дистальном конце пересеченной вены, клапанного аппарата, последний резецировался либо продольно рассекался на длину, необходимую для формирования анастомоза. Клапаны, располагающиеся более проксимально, дилатировались посредством бужа подходящего калибра. Артерия выделялась на протяжении необходимом для удобного наложения анастомоза. На проксимальный и дистальный отделы артерии накладывались сосудистые зажимы DeVakey. На верхнебоковой или боковой стенке артерии со стороны вены формировалось овальное окно (до 5-7 мм при дистальных АВФ и от 3 до 5 мм при

проксимальных). Артерия промывалась 0,9% раствором NaCl или 1% раствором новокаина. При обнаружении в просвете артерии атеросклеротических бляшек проводилось их удаление. Анастомозы накладывались по вариантам «конец вены в бок артерии» под тупым углом и «конец вены в конец артерии» линейно или под острым углом, контактным способом. После завершения формирования сосудистого анастомоза, сосудистые зажимы снимались с вены, затем с дистального участка артерии и проксимального. В момент снятия сосудистого зажима с дистального участка артерии, при наличии значительного кровотечения из зоны сосудистого шва, накладывались отдельные узловые швы. Незначительное кровотечение останавливалось лёгким прижатием сосудов. Систолюдиастолическое дрожание венозной стенки свидетельствовало об удовлетворительном кровотоке. Пульсация венозной стенки без систолюдиастолического дрожания свидетельствовало о препятствии оттоку крови. В большинстве случаев причиной, нарушающей отток крови, являлись адвентициальные перемычки по ходу вены, либо недостаточная мобилизация последней в проксимальном отделе. В этих случаях проводили пересечение всех перемычек и дополнительно мобилизовали вену в проксимальном направлении.

Важно отметить, что принципиальным отличием в формировании ПСД являлось формирование сосудистого анастомоза в средней трети предплечья между *a.radialis* и *v.cephalica* по типу «конец в конец» путём мобилизации и перемещением в подкожно жировую клетчатку *a.radialis*. Тогда как обычно при формировании ПСД *v.cephalica* подводится к глубоко лежащей *a.radialis*, что в свою очередь может провоцировать пережатие фистульной вены мышцами предплечья. К тому же, такой вид формирования анастомоза в дальнейшем затрудняет проведение реконструктивных операций.

Методика формирования сосудистого доступа в средней трети предплечья заключалась в следующем. После выполнения инфильтрационной анестезии производится кожный разрез в зоне проекции сосудов, планируемых для создания сосудистого анастомоза. Уровень кожного разреза располагается в средней трети предплечья, его длина индивидуальна в зависимости от анатомических

особенностей строения сосудистого русла и определяется расстоянием между проекцией *a.radialis* и *v.cephalica*. Первично производится выделение *a.radialis* на протяжении 3-4 см из-под плечелучевой мышцы и глубокой фасции предплечья. *V.cephalica*, расположенная латерально, мобилизуется на протяжении достаточном для того, чтобы после её перевязки и пересечения в дистальной части, проксимальный участок мог без натяжения перемещён к *a.radialis*, обычно достаточно 2,5-3 см. Артерия дистально перевязывается, на проксимальный отдел накладывается сосудистый зажим DeBakey и пересекается с последующим промыванием 1% раствором новокаина. Вена также перевязывается дистально, на проксимальный конец накладывается сосудистый зажим DeBakey и пересекается. Проверяется ретроградный кровоток и при необходимости производится бужирование вены. Посредством шприца и иглы с булавовидной головкой подходящего калибра вена промывается 1% раствором новокаина. Сосудистый анастомоз формируется по типу «конец в конец» непрерывным узловым швом Мультиановского, под острым углом. После окончания формирования сосудистого анастомоза снимается сосудистый зажим с вены, а затем с артерии. Немедленное заполнение вены и её пульсация является признаком удовлетворительного кровотока по сформированной артериовенозной фистуле. Сосуды без перегибов укладываются в подкожной клетчатке. Кожа ушивается отдельными узловыми швами. В послеоперационном периоде антикоагулянтная и антибактериальная терапия не проводилась.

Важно отметить, что во многих случаях формирование стандартной дистальной или проксимальной артериовенозной фистулы невозможно по причине многочисленных предшествующих сосудистых операций, индивидуальных особенностей архитектоники сосудов или их патологических изменений. В данных ситуациях выбор способа обеспечения постоянного сосудистого доступа обычно осуществляется имплантацией синтетического сосудистого протеза (ССП). Нами выполнена нестандартная имплантация синтетических сосудистых протезов из политетрафторэтилена (ПТФЭ) на сосуды подвздошной области. Применялись протезы Gore-tex® и Venaflo™II.

Оперативное вмешательство осуществляется под эпидуральной анестезией, параректальным доступом, справа или слева. Тупо и остро, забрюшинно, выделялась внутренняя подвздошная артерия на протяжении 4-5 см и бралась на турникеты. Далее выделялась и мобилизовалась наружная подвздошная вена на протяжении 6-8 см. На артерию накладывались сосудистые зажимы, на расстоянии достаточном для формирования сосудистого анастомоза, производился линейный разрез артериальной стенки длиной 5-7 мм. Между артерией и артериальным концом ССП формировался сосудистый анастомоз по типу «конец в бок». Венозный конец ССП выводился в подкожную жировую клетчатку передней брюшной стенки, где формировался тоннель соответствующий длине протеза, петлеобразной конфигурации. На вену накладывались сосудистые зажимы, венозная стенка рассекалась на длину до 1,5 см, формировался сосудистый анастомоз по типу «конец в бок». Изначально снимались зажимы с вены, при недостаточном гемостазе накладывались единичные узловыые швы, как на венозный анастомоз, так и на артериальный. Затем снимались зажимы с артерии. Пульсация проверяется на всем протяжении ССП. Дополнительно производился гемостаз в ране. Рана послойно ушивалась наглухо, оставлялся резиновый выпускник. В послеоперационном периоде назначались антибиотики и антикоагулянты. При любой дисфункции ПСД проводились восстановительные и реконструктивные хирургические вмешательства, направленные на восстановление функции сосудистого доступа.

При оценке состояния сосудистого доступа учитывали пульсацию, дилатацию фистульной вены, состояние кожи над ПСД (гиперемия, отек и др.), параметры кровотока по АВФ (скорость и характер), изменение состояния проксимальных и дистальных отделов конечности. Оценку состояния ПСД проводили ежедневно в течение первых двух недель и далее раз в 6 месяцев в период не менее 3 лет.

2.5 Методы статистического анализа результатов

Статистическая обработка полученных результатов исследования проводилась с помощью программного комплекса Windows, Statistika и Excel. Полученные количественные данные подвергались статистической обработке с определением стандартной ошибки доверительного интервала [Автандилов Г.Г., 1990; Гланц С., 1999; Реброва О.Ю., 2002]. Использовался метод вариационной статистики с определением достоверности с помощью критерия Стьюдента, а при количестве наблюдений менее 20 – непараметрический метод Вилкоксона. Корреляционный анализ методом Пирсона проведён с использованием компьютерной программы «EPI-INFOVersion 6», разработанной Центром контроля и профилактики заболеваний при поддержке ВОЗ, «Microsoft Excel» 2000 и универсальный статистический пакет «Statistica» версия 5.0 в среде Windows XP.

Глава 3. СОСТОЯНИЕ ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СПОСОБА ФОРМИРОВАНИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ ФИСТУЛЫ

3.1 Функциональная выживаемость и осложнения постоянного сосудистого доступа у пациентов, поступивших в плановом порядке на программный гемодиализ

Среди значительного числа больных ТХПН, нуждающихся в проведении заместительной почечной терапии, определенная часть направляется в отделение гемодиализа в плановом порядке после обследования и формирования сосудистого доступа в отделениях нефрологии. Функциональная выживаемость и осложнения постоянного сосудистого доступа у этих пациентов могут иметь свои особенности по сравнению с больными, направленными по экстренным показаниям.

Нами было произведено формирование постоянного сосудистого доступа у 50 пациентов (23 мужчин и 27 женщин), поступивших в плановом порядке на программный гемодиализ в сроки за 1-2 месяца до начала лечения.

Следует отметить, что ведущими причинами ТХПН среди пациентов без факторов риска является хронический гломерулонефрит и пиелонефрит, тогда как среди пациентов, вошедших в группу риска по состоянию здоровья (возраст 60-75 лет, наличие сахарного диабета, поликистоза почек, атеросклероза) развитие ТХПН было чаще связано с диабетической нефропатией (Рис. 2).

Из особенностей причин ТХПН в зависимости от пола пациентов необходимо отметить, что хронический пиелонефрит чаще выявлялся у женщин, чем у мужчин (27,3% против 14,3%). Кроме того, только у женщин причинами ТХПН были артериальная гипертония (1 больная) и аномалии развития почек (1 пациентка). По другим нозологиям значимых различий, связанных с полом больных, обнаружить не удалось ($p > 0,05$).

У пациентов без факторов риска практически не встречались поликистоз почек, диабетическая нефропатия, системные заболевания, гипертоническая

болезнь и аномалии развития почек (Рис.3а), которые у больных группы риска составили половину причин ТХПН (Рис.3б).

Следует отметить, что только у женщин причиной развития ТХПН являлись системные заболевания, артериальная гипертензия и наследственные заболевания почек.

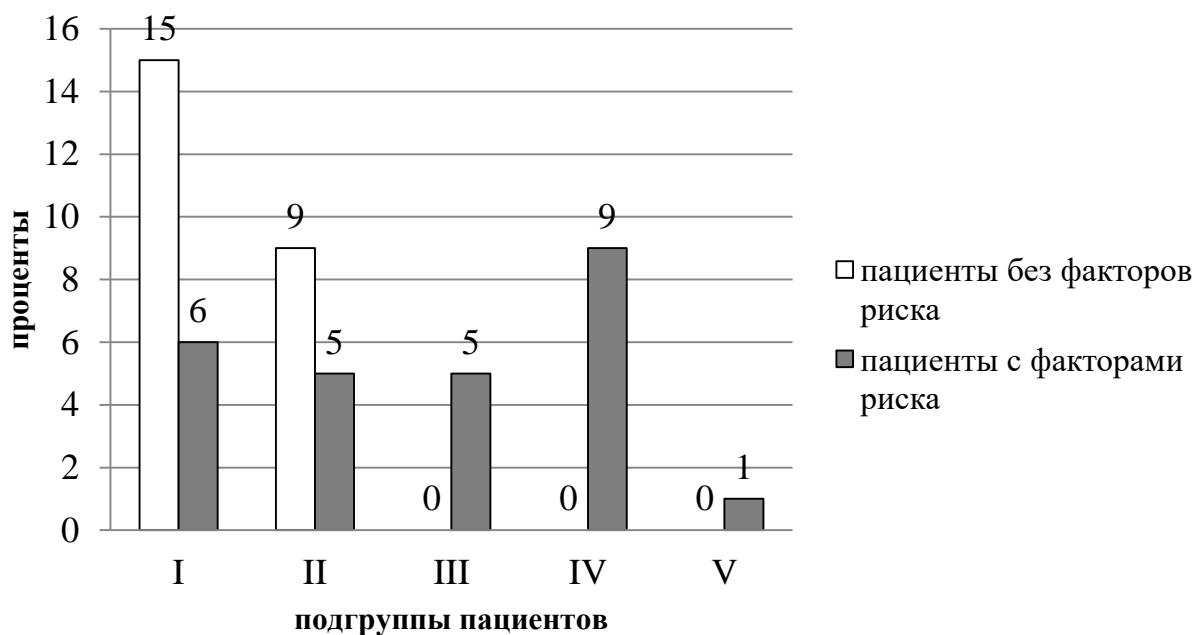


Рисунок 2 – Причины развития ТСХПН в зависимости от наличия факторов риска у пациентов, поступивших в плановом порядке на программный гемодиализ, %

Примечание:

I – Группа пациентов с ХПН из-за хронического гломерулонефрита;

II - Группа пациентов с ХПН из-за хронического пиелонефрита;

III - Группа пациентов с ХПН из-за поликистоза почек;

IV - Группа пациентов с ХПН из-за диабетической нефропатии;

V - Группа пациентов с ХПН из-за системных заболеваний, гипертонической болезни, аномалии развития почек.



Рисунок 3 – Распределение пациентов с учётом пола, поступивших в плановом порядке на программный гемодиализ %

Примечание:

I – Группа пациентов с ХПН из-за хронического гломерулонефрита;

II - Группа пациентов с ХПН из-за хронического пиелонефрита;

III - Группа пациентов с ХПН из-за поликистоза почек;

IV - Группа пациентов с ХПН из-за диабетической нефропатии;

V - Группа пациентов с ХПН из-за системных заболеваний, гипертонической болезни, аномалии развития почек.

Формирование артериовенозной фистулы в плановом порядке проводили по различным модификациям: 37 пациентам первичный сосудистый доступ формировали в нижней трети предплечья между *a.radialis* и *v.cephalica* в вариантах «конец вены в бок артерии» (Рис. 4) и «конец вены в конец артерии» (Рис. 5); 9 больным первичный сосудистый доступ формировали в средней трети предплечья между *a.radialis* и *v.cephalica* в варианте «конец вены в конец артерии».

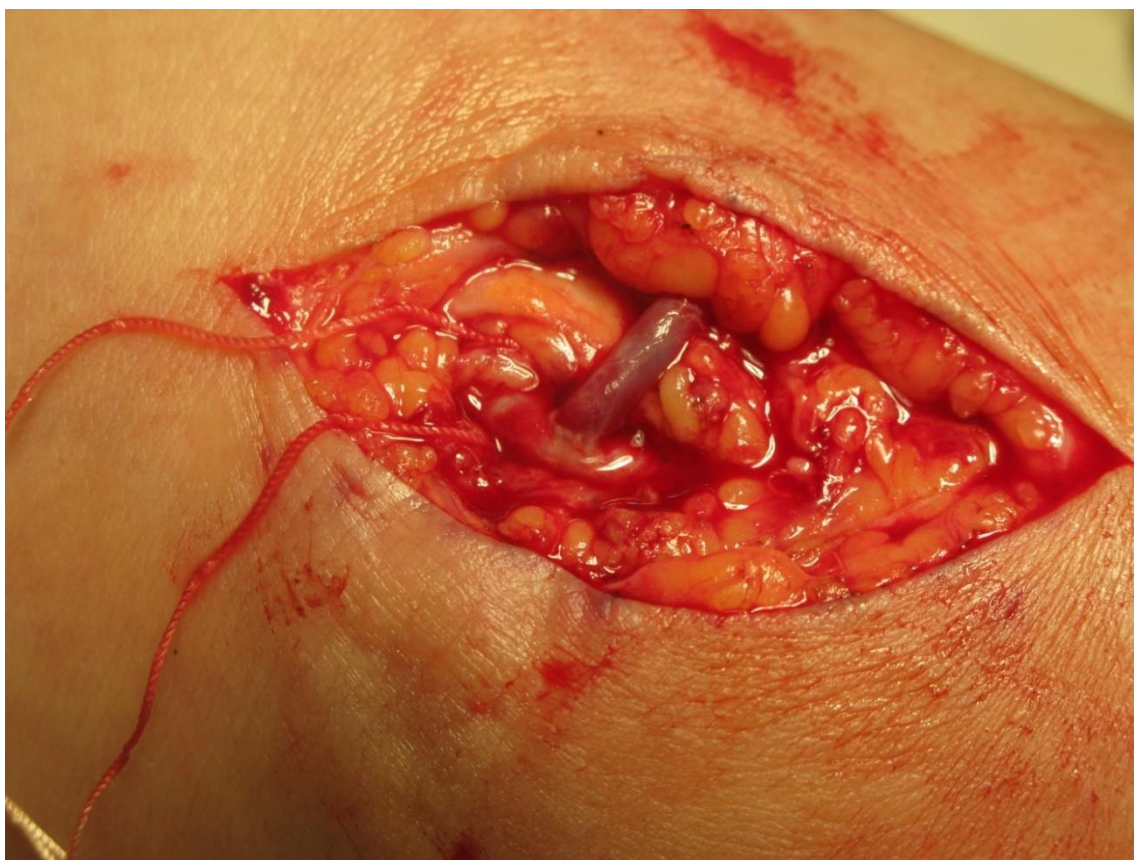


Рисунок 4 - Первичный сосудистый доступ в нижней трети предплечья между *a.radialis* и *v.cephalica* в варианте «конец вены в бок артерии».

Четырем пациентам первичный сосудистый доступ формировали в локтевой ямке между *a.brahialis* и *v.cephalica* или *v.intermediacubiti* в варианте «конец вены в бок артерии» после предварительного доплеровского исследования сосудов (Рис.6,7).



Рисунок 5 - Анастомоз «конец вены в конец артерии» между a.radialis и v.basilica



Рисунок 6 - Первичный сосудистый доступ в локтевой ямке между a.brahialis и v.intermediacubiti «конец вены в бок артерии»



Рисунок 7 - Первичный сосудистый доступ в локтевой ямке между a.brahialis и v.cerphalica «конец вены в бок артерии»

У 15 пациентов группы риска в связи с невозможностью формирования сосудистого доступа в нижней трети предплечья (кальциноз сосудов, гипотония, невыраженная венозная сеть), артериовенозная фистула была наложена в средней трети предплечья и локтевой ямке (3 больных с поликистозом почек, 5 - с диабетической нефропатией, 4 - с хроническим гломерулонефритом и 1 - с артериальной гипертензией).

При динамическом наблюдении прооперированных пациентов было отмечено, что к концу первых 12 месяцев после формирования нативной артериовенозной фистулы функционировали все первично сформированные АВФ (Табл. 5). Через 24 месяца после операции функция дистальной АВФ была потеряна в 1 случае по причине стеноза у пациента с хроническим гломерулонефритом (Рис. 8).

Таблица 5 -Количество осложнений после формирования АВФ у пациентов без факторов риска (А) и с факторами риска (Б), поступивших в плановом порядке на программный гемодиализ

| Причины развития ТСХПН | | Осложнения и периоды его развития | | | | | |
|---|---|-----------------------------------|----------------|---------|----------------|---------|----------------|
| | | 12 мес. | Вид осложнения | 24 мес. | Вид осложнения | 36 мес. | Вид осложнения |
| Хронический гломерулонефрит | А | - | - | - | - | - | - |
| | Б | - | - | 1 | Стеноз | 1 | Тромбоз |
| Хронический пиелонефрит | А | - | - | - | - | - | - |
| | Б | - | - | - | - | 1 | Стеноз |
| Поликистоз почек | А | - | - | - | - | - | - |
| | Б | - | - | - | - | - | - |
| Диабетическая нефропатия | А | - | - | - | - | - | - |
| | Б | - | - | - | - | 1 | Стеноз |
| Системные заболевания, артериальная гипертония, | А | - | - | - | - | - | - |
| | Б | - | - | - | - | - | - |

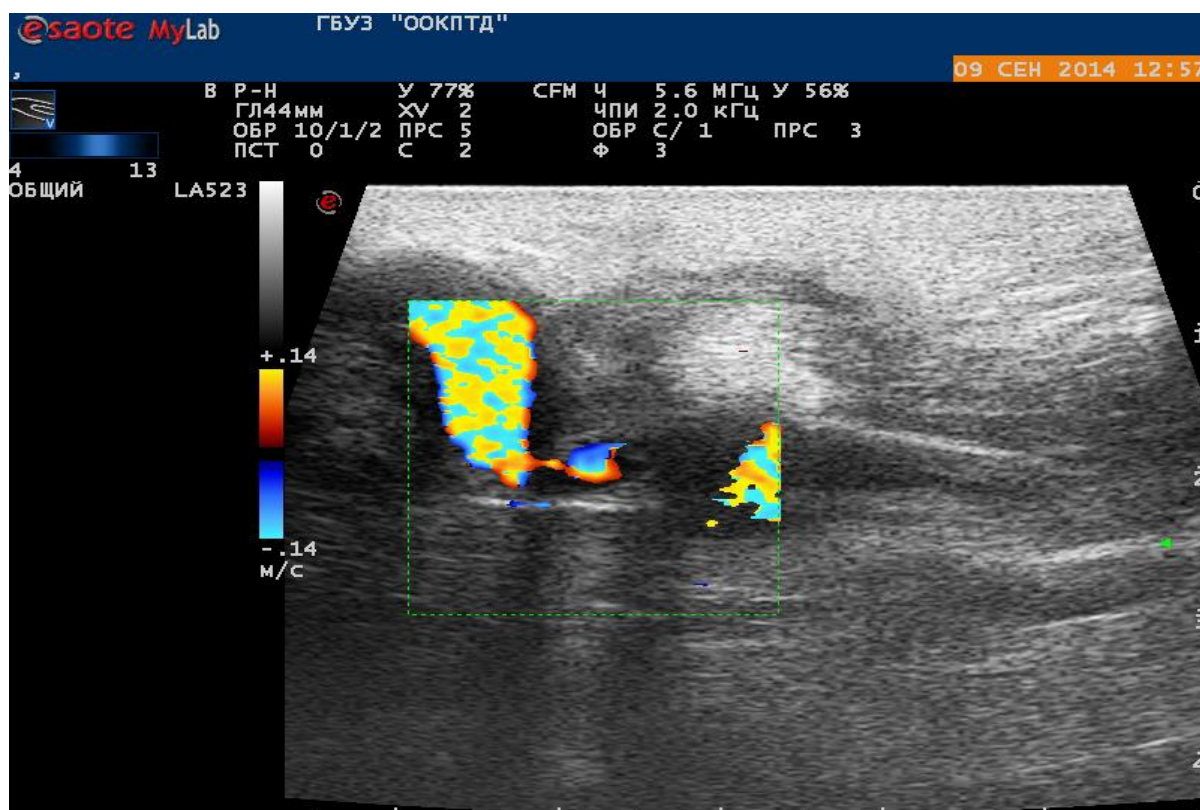


Рисунок 8 – Ультразвуковая картина стеноза в.сепhalica в нижней трети предплечья

На 36 месяце после операции была утрачена функция 3-х дистальных АВФ: в одном случае вследствие тромбоза в. cephalica (Рис. 9) и в двух - из-за стеноза фистульной вены (см. табл. 5).

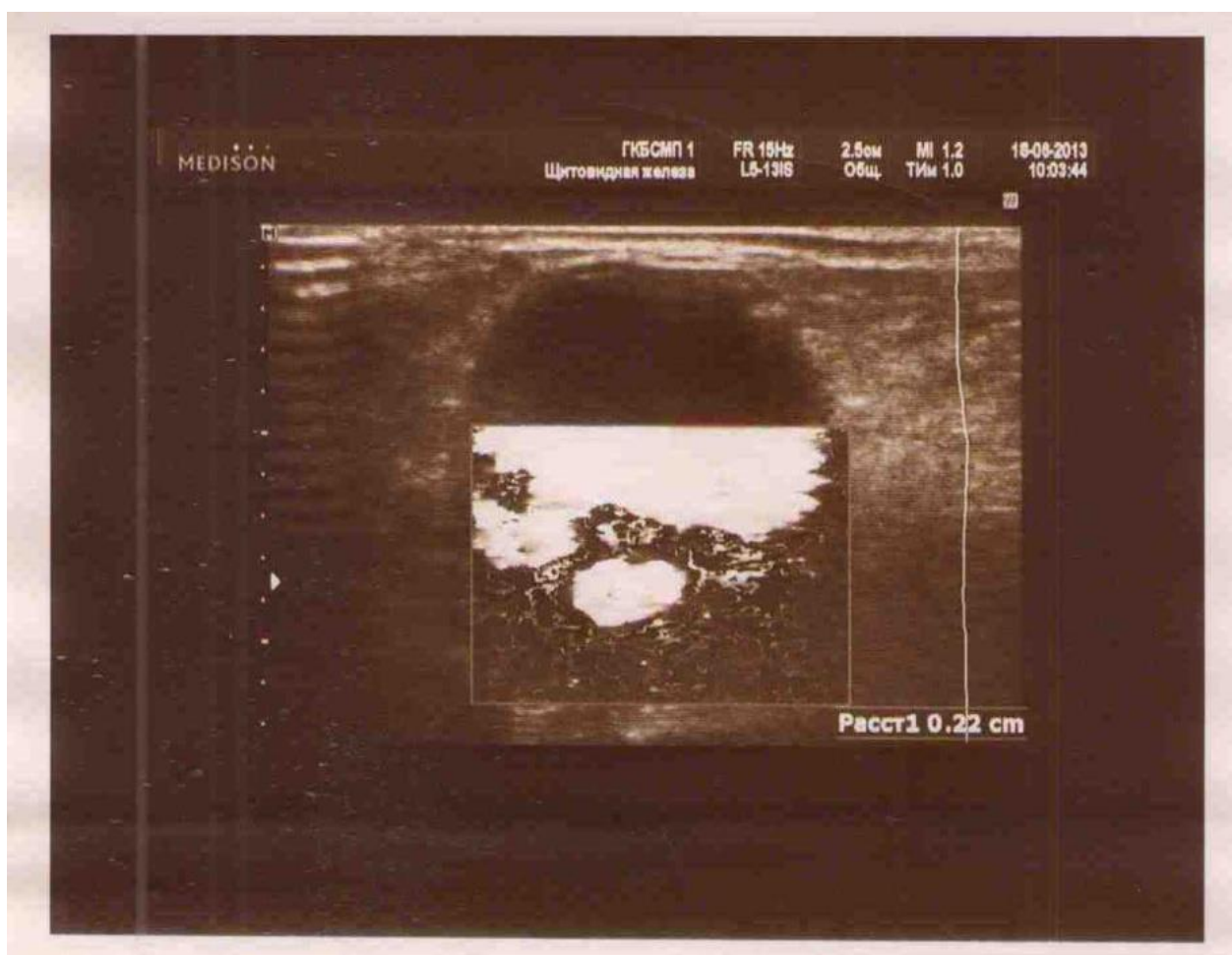


Рисунок 9 - Тромб в просвете в. cephalica в нижней трети предплечья

В трех случаях потери функции АВФ было произведено повторное формирование нативной фистулы на уже имеющейся фистульной вене проксимальнее ранее выполненного доступа, а в одном - изолированная тромбэктомия из ПСД (Рис.10).

Обращает на себя внимание тот факт, что все потери функции АВФ происходили только у пациентов женского пола, входящих в группу риска.

Таким образом, потеря функции АВФ, сформированных в плановом порядке, наблюдалась исключительно у пациентов группы риска,

преимущественно у женщин, а ведущей причиной нарушения проходимости постоянного сосудистого доступа являлся стеноз фистульной вены.

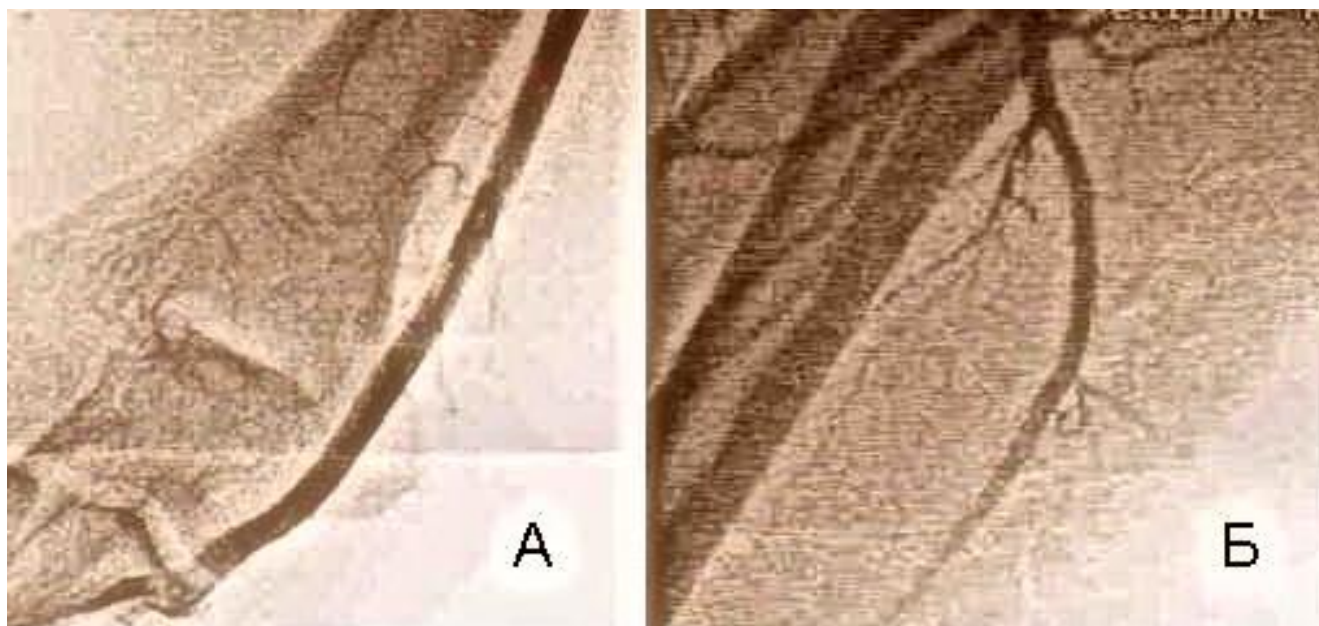


Рисунок 10 - Тромбоз в a. brahialis в локтевой ямке до (А) и после (Б) тромбэктомии. Ангиография

Вероятно, сужение венозного просвета можно объяснить развитием у больных ТХПН локальной воспалительной реакции, которая приводит к морфологическим изменениям стенки сосуда и изменению его толщины [Черешнев В.А. с соавт., 2009].

3.2 Функциональная выживаемость и осложнения постоянного сосудистого доступа у пациентов, поступивших в экстренном порядке на программный гемодиализ

Среди больных ТХПН, нуждающихся в проведении заместительной почечной терапии, большую часть составляют экстренные пациенты и, соответственно, функциональная выживаемость и осложнения постоянного сосудистого доступа у них может иметь свои особенности.

Нами было произведено формирование постоянного сосудистого доступа у 250 пациентов (104 мужчины и 146 женщин) поступивших в экстренном порядке на программный гемодиализ при наличии временного сосудистого доступа.

Ведущими причинами ТХПН среди пациентов без факторов риска являлись хронические гломерулонефрит и пиелонефрит, тогда как среди пациентов, вошедших в группу риска (возраст, наличие сахарного диабета, поликистоза почек, атеросклероза) развитие ТХПН было чаще связано с гломерулонефритом и диабетической нефропатией (Рис. 11).

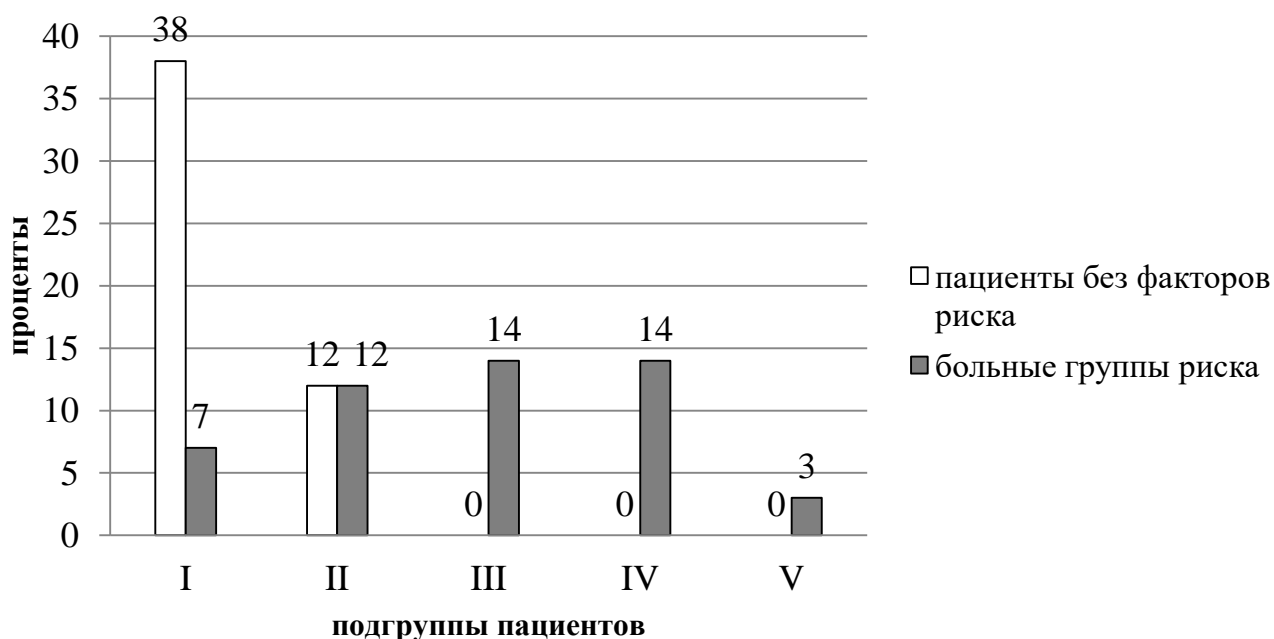


Рисунок 11 – Распределение пациентов в зависимости от наличия факторов риска и причин развития ТСХПН, поступивших в экстренном порядке на программный гемодиализ, абсолютное количество

Примечание:

I – Группа пациентов с ХПН из-за хронического гломерулонефрита;

II - Группа пациентов с ХПН из-за хронического пиелонефрита;

III - Группа пациентов с ХПН из-за поликистоза почек;

IV - Группа пациентов с ХПН из-за диабетической нефропатии;

V - Группа пациентов с ХПН из-за системных заболеваний, гипертонической болезни, аномалии развития почек.

В рамках данного исследования 196 пациентам первичный сосудистый доступ формировали в нижней трети предплечья между a. radialis и v. cephalica в

вариантах «конец вены в бок артерии» и «конец вены в конец артерии». У 33 пациентов первичный сосудистый доступ формировали в средней трети предплечья между *a. radialis* и *v. cephalica* в варианте «конец вены в конец артерии». У 21 пациента первичный сосудистый доступ формировали в локтевой ямке между *a. brahialis* и *v. cephalica* или *v. intermediacubiti* в варианте «конец вены в бок артерии» после предварительного доплеровского исследования сосудов. Постоянный сосудистый доступ в средней трети предплечья и локтевой ямке был сформирован у 14 пациентов с хроническим гломерулонефритом, 9 пациентов с хроническим пиелонефритом, 18 пациентов с поликистозом почек, у 12 пациентов с диабетической нефропатией и у одного - с артериальной гипертензией.

В ходе динамического наблюдения пациентов в послеоперационном периоде было установлено, что причиной дисфункции АВФ, выполненных в экстренном порядке, явились как тромбоз, так и стеноз фистульной вены, причём частота этих двух причин была сходной (табл.6). Так, к концу первых 12 месяцев после операции по формированию нативной артериовенозной фистулы функционировали 238 (95,2%) из 250 первично сформированных ПСД. В 8 случаях развились осложнения дистальной АВФ в виде тромбоза и в 4 - диагностирован стеноз дистальной АВФ.

Через 24 месяца наиболее частой причиной потери функции дистальной АВФ был стеноз (у 8 пациентов), тромбоз сосудистого доступа выявлен всего в двух случаях. Через 36 месяцев после операции функция дистальной АВФ была утрачена вследствие тромбоза в 6 случаях, и в у 2 пациентов из-за стеноза фистулы. Следует особо отметить, что все осложнения развились исключительно у пациентов с факторами риска.

Во всех случаях было произведено повторное формирование нативной АВФ на уже имеющейся фистульной вене проксимальнее предыдущего сосудистого анастомоза.

Таблица 6 - Количество осложнений после формирования АВФ у пациентов без факторов риска (А) и с факторами риска (Б), поступивших в экстренном порядке на программный гемодиализ

| Причины развития ТСХПН | | Осложнения и периоды его развития | | | | | |
|--|---|-----------------------------------|---------------------------|---------|---------------------------|---------|---------------------------|
| | | 12 мес. | Вид осложнения | 24 мес. | Вид осложнения | 36 мес. | Вид осложнения |
| Хронический гломерулонефрит | А | - | - | - | - | - | - |
| | Б | 3 | Тромбоз – 1 Стеноз – 2 | 4 | Стеноз - 3 Тромбоз - 1 | 2 | Тромбоз -2 |
| Хронический пиелонефрит | А | - | - | - | - | - | - |
| | Б | 4 | Тромбоз – 2 Стеноз – 2 | 4 | Стеноз - 3 Тромбоз - 1 | 3 | Тромбоз – 2 Стеноз – 1 |
| Поликистоз почек | А | - | - | - | - | - | - |
| | Б | 3 | Тромбоз- 3 | - | - | - | - |
| Диабетическая нефропатия | А | - | - | - | - | - | - |
| | Б | 2 | Тромбоз - 2 | 2 | Стеноз - 2 | 2 | Тромбоз-2 |
| Системные заболевания, артериальная гипертензия, | А | - | - | - | - | - | - |
| | Б | - | - | - | - | 1 | Стеноз- 1 |
| Итого | | 12 | | 10 | | 8 | |

Важно отметить, что наибольшее число осложнений наблюдалось к концу первых 12 месяцев после операции по формированию нативной артериовенозной фистулы (4,8%), тогда как через 24 месяца и 36 месяцев их количество сократилось (4% и 3,2% соответственно). Формирование сосудистого доступа для гемодиализа традиционно несет определенные риски, поэтому развитие осложнений, частота которых может достигать 30%, не всегда удастся избежать [Бозо И.Я., 2009; Allon M.et al., 2002].

Таким образом, наилучшие показатели функциональной выживаемости сосудистого доступа в течение трех лет наблюдались у больных ТХПН без факторов риска (100%), а потеря функции АВФ, сформированных по экстренным показаниям, отмечалась только у пациентов группы риска. Тромбоз сосудистого доступа чаще развивался в течение первого года после операции, а стеноз фистулы – преимущественно в более поздние сроки.

3.3. Функциональная выживаемость и осложнения постоянного сосудистого доступа у пациентов, имеющих дисфункцию постоянного сосудистого доступа

Повторное формирование сосудистого доступа для ГД у больных ТХПН является серьезной проблемой [Джеентаев К.Ш., Калиев Р.Р., 2014; Осиков М.В. с соавт., 2011-2014]. В рамках нашей работы было произведено формирование постоянного нативного сосудистого доступа при наличии временного (двухпросветный сосудистый катетер) у 100 пациентов (41 мужчин и 59 женщин), поступивших в экстренном порядке на программный гемодиализ. Причинами развития ТХПН среди этих пациентов были хронический гломерулонефрит (48%), хронический пиелонефрит (24%), поликистоз почек (13%), диабетическая нефропатия (13%) и артериальная гипертония (2%).

Ранее, до формирования нами нативной АВФ, у половины указанных больных (50%) было выполнено по две операции (по формированию сосудистого доступа для гемодиализа), более чем у четверти пациентов (28,2%) – по 3 операции, у каждого пятого больного (19,5%) – 4 операции на одного пациента и лишь у одного пациента (2,1%) - 6 операций (Рис.12).

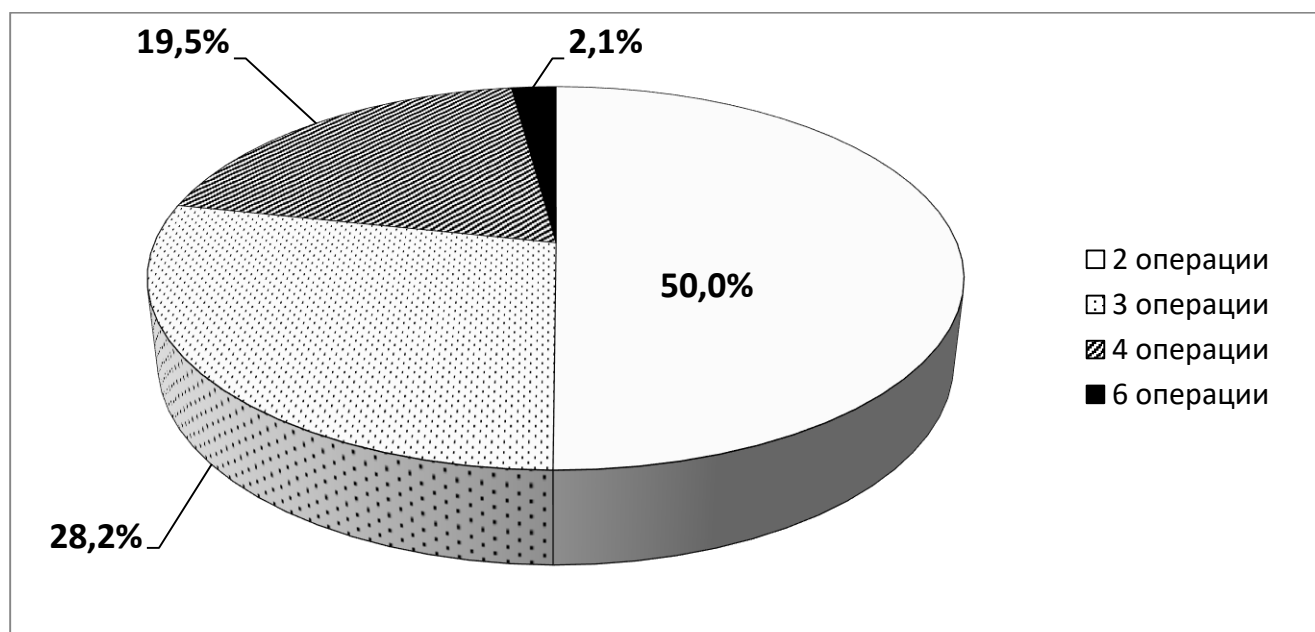


Рисунок 12 – Распределение пациентов в зависимости от количества перенесенных операций по поводу формирования ПСД, %

Подавляющее большинство повторных операций было выполнено у пациентов женского пола (рис. 13).

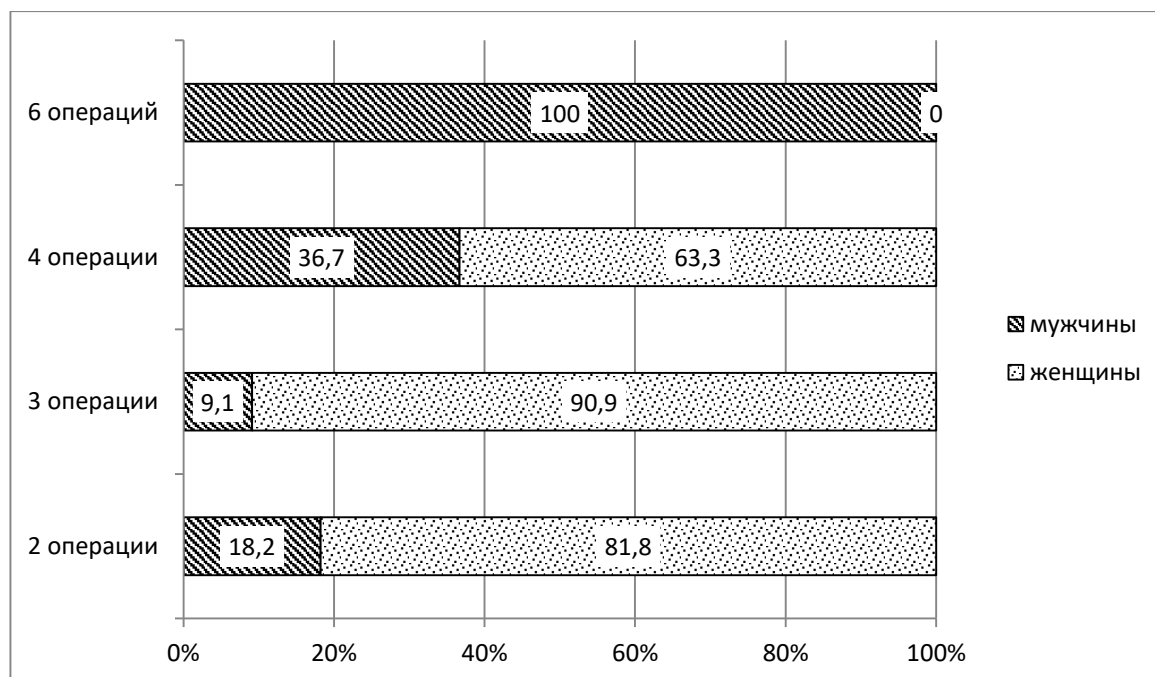


Рисунок 13 - Распределение пациентов в зависимости от количества перенесенных операций по поводу формирования ПСД с учетом пола (%)

Для выяснения причин этой особенности был проведен анализ сложившейся ситуации с учетом причин ТХПН и наличия факторов риска (рис. 14, 15).

Установлено, что ведущими причинами ТХПН среди пациентов с дисфункцией ПСД не имеющих факторов риска является хронический гломерулонефрит и хронический пиелонефрит, тогда как у больных с факторами риска наиболее частыми причинами почечной недостаточности были поликистоз почек и диабетическая нефропатия (рис. 14).

Следует особо отметить, что в подгруппу пациентов, не имеющих факторов риска по возрасту и состоянию здоровья составили исключительно только мужчины, а в другой подгруппе больных, имеющих факторы риска, у трети мужчин был поликистоз почек или диабетическая нефропатия, и почти у каждой третьей женщины – хронический пиелонефрит (рис. 15).

Аналогичные данные приводятся в публикациях Имамвердиева С.Б. с соавт. (2013).

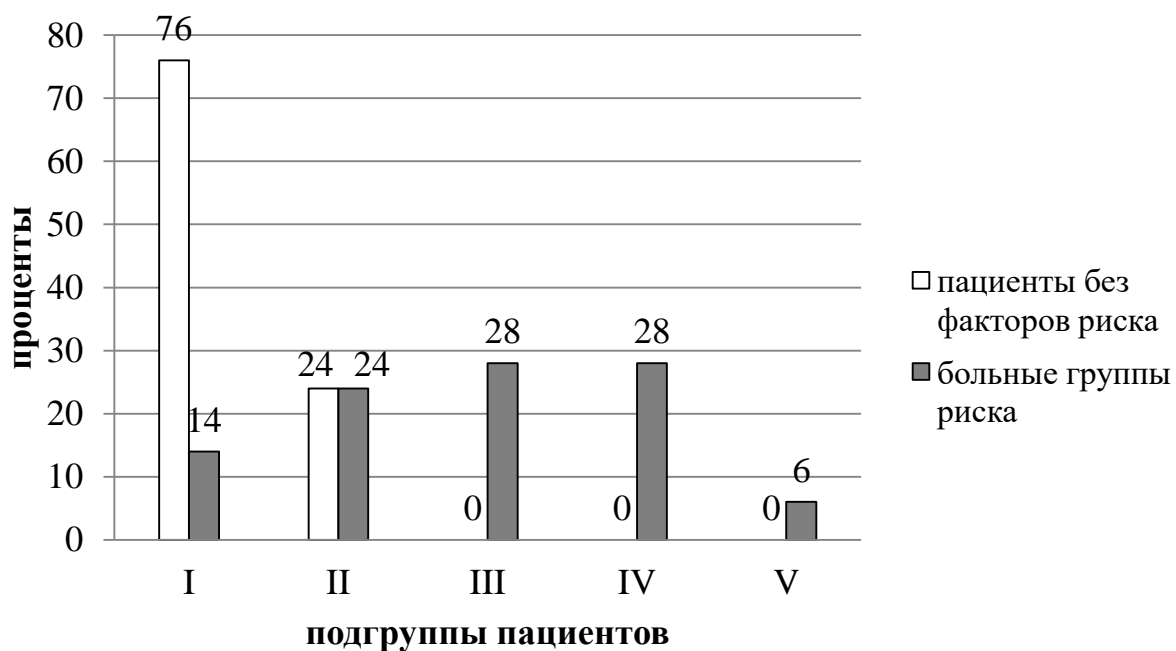


Рисунок 14 – Распределение пациентов с дисфункцией ПСД в зависимости от наличия факторов риска и причин развития ТХПН

Примечание:

I – Группа пациентов с ХПН из-за хронического гломерулонефрита;

II - Группа пациентов с ХПН из-за хронического пиелонефрита;

III - Группа пациентов с ХПН из-за поликистоза почек;

IV - Группа пациентов с ХПН из-за диабетической нефропатии;

V - Группа пациентов с ХПН из-за системных заболеваний, гипертонической болезни, аномалии развития почек.

Для обеспечения процедур программного гемодиализа 89 пациентам первичный сосудистый доступ формировали в нижней трети предплечья между *a. radialis* и *v. cephalica* в вариантах «конец вены в бок артерии» и «конец вены в конец артерии». Двум пациентам первичный сосудистый доступ сформировали в средней трети предплечья между *a. radialis* и *v. cephalica* в варианте «конец вены в конец артерии». Девяти пациентам первичный сосудистый доступ сформировали в локтевой ямке между *a. brahialis* и *v. cephalica* или *v. intermediocubiti* либо *v. basilica* в варианте «конец вены в бок артерии» после предварительного доплеровского исследования сосудов.

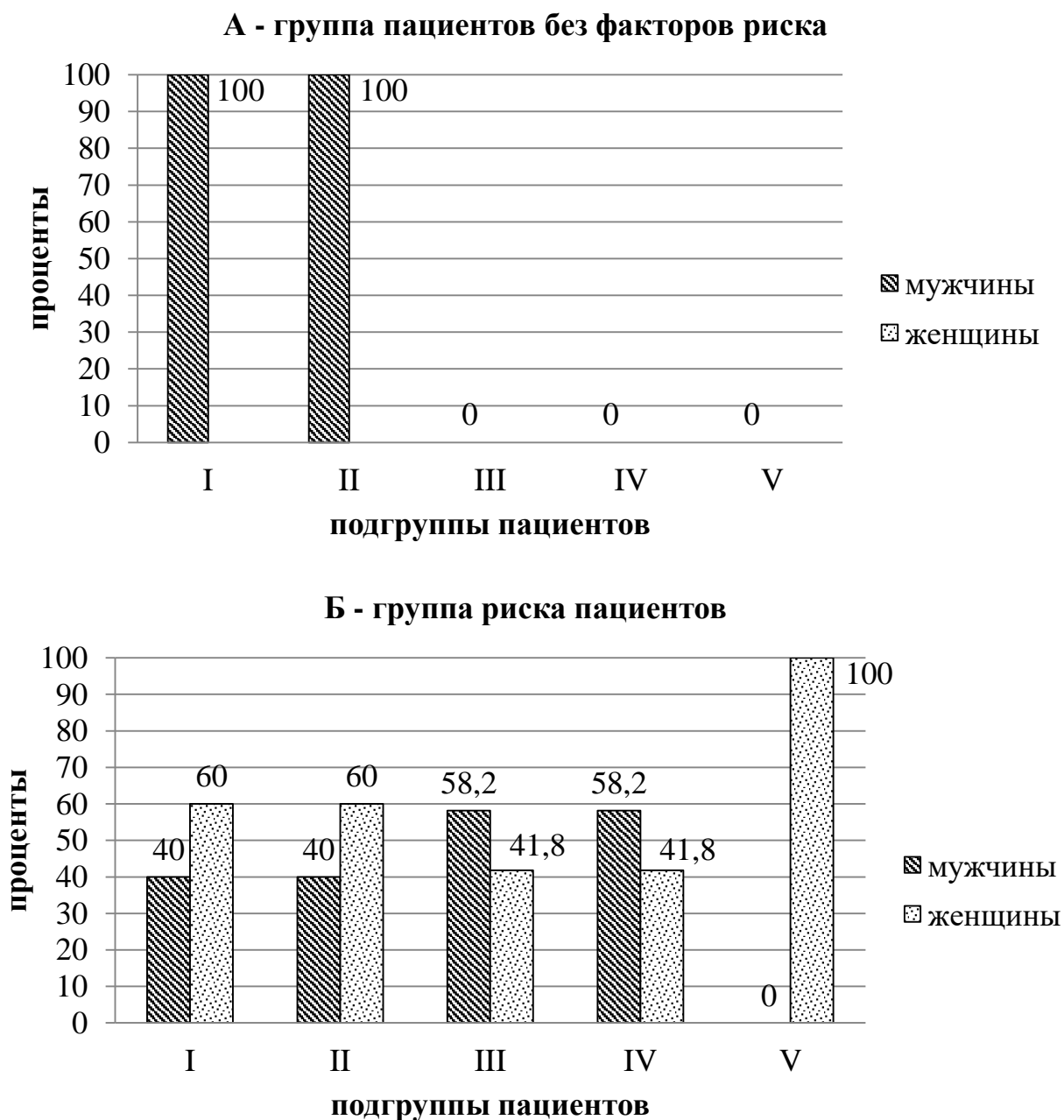


Рисунок 15 – Распределение пациентов с учётом пола различий, с дисфункцией ПСД в зависимости от наличия факторов риска и причин развития ТХПН, %

Примечание:

I – Группа пациентов с ХПН из-за хронического гломерулонефрита;

II - Группа пациентов с ХПН из-за хронического пиелонефрита;

III - Группа пациентов с ХПН из-за поликистоза почек;

IV - Группа пациентов с ХПН из-за диабетической нефропатии;

V - Группа пациентов с ХПН из-за системных заболеваний, гипертонической болезни, аномалии развития почек.

К окончанию первой недели после операции у 50,5% пациентов (45 человек) с дистальной АВФ произошло развитие раннего тромбоза сосудистого доступа, что послужило причиной проведения повторных хирургических вмешательств по формированию АВФ в проксимальных отделах верхней конечности, из них две - в средней трети предплечья и шестнадцать - в локтевой ямке. У 27 пациентов была выполнена реконструктивная операция без изменения локализации АВФ. В сроки от 1,5 до 2 недель после этого произошла потеря сосудистого доступа (тромбоз) у 24,7% пациентов (22 человека) на уровне нижней трети предплечья, АВФ более проксимальных локализаций сохраняли свою функциональную активность. Вышеуказанным пациентам были проведены хирургические вмешательства по формированию одиннадцати АВФ в локтевой ямке и столько же - в нижней трети предплечья. В сроки от одного до двух месяцев после этих оперативных вмешательств у 10,1% пациентов (9 человек) произошла потеря функции первичного доступа в локтевой ямке, причиной которого также явился тромбоз, что определило выполнение операции по формированию АВФ в нижней трети голени между *a. tibialis posterior* и *v. saphenamagna* (2 случая), имплантация ССП на плече и на бедре 4 и 3 больных соответственно).

У больных ТХПН с дисфункцией сосудистого доступа повторное формирование постоянной артериовенозной фистулы на уровне нижней трети предплечья характеризовалось более высокой частотой развития ранних тромбозов (до 50%) по сравнению с проксимально сформированными АВФ. Полученные результаты позволяют сделать заключение, что для снижения частоты послеоперационных осложнений и, следовательно, повышения функциональной выживаемости вновь сформированного постоянного сосудистого доступа наиболее высокой скоростью кровотока через месяц после операции ($591,1 \pm 53,9$ мл/мин) по сравнению с аналогичными показателями более дистальных ПСД ($p < 0,05$), а в дальнейшем, в течение двух лет отмечалось возрастание объемной скорости тока крови до $786,20 \pm 56,41$ мл/мин (рис.16). Общая структура осложнений при формировании нативной АВФ на уровне

локтевой ямки характеризовалась низкой частотой развития тромбозов (3,4%), стенозов (9%) и высокой – венозной гипертензии (20,5%).

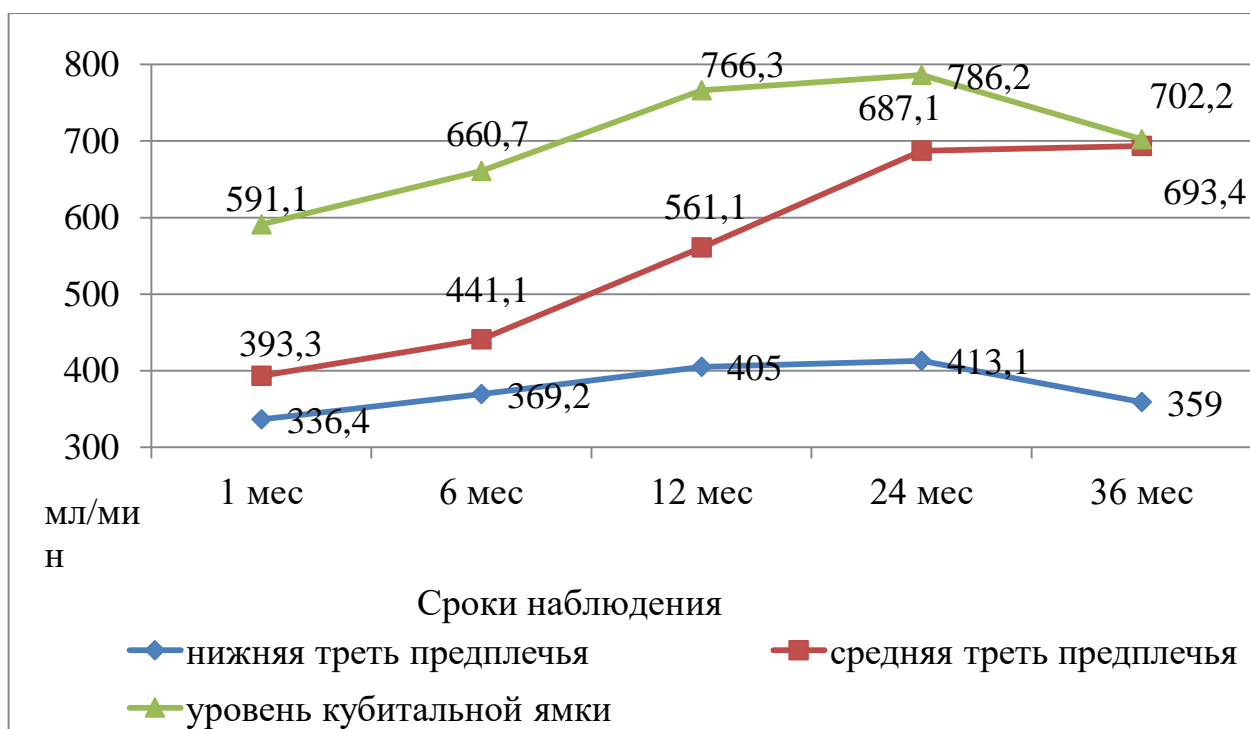


Рисунок 16 – Сравнительная характеристика скорости объёмного кровотока в фистульной вене в зависимости от локализации АВФ, мл/мин

При формировании АВФ в дистальной трети предплечья отмечалась наиболее низкая скорость кровотока ($p < 0,05$) – от $336,4 \pm 18,0$ мл/мин до $413,1 \pm 19,0$ мл/мин, которая обеспечивала возможность проведения гемодиализа в случае отсутствия осложнений, хотя частота осложнений при данной локализации была достаточно велика: частота тромбозов – 27,6%, стенозов – 5,7%, частота развития синдрома обкрадывания – 1,8%, в целом 35,1%.

Нечасто используемая локализация АВФ в средней трети предплечья характеризовалась постепенным в течение трех лет повышением объемной скорости кровотока, «отталкиваясь» от наименьшей скорости (через месяц после операции), близкой к показателю дистальной АВФ и достигая высоких значений, характерных для проксимальных ПСД (см. рис.16). Особо следует отметить низкую частоту тромбозов для такой локализации АВФ – всего 1,8%, а также

отсутствие других осложнений - стенозов, венозной гипертензии и синдрома обкрадывания.

Таблица 6 – Динамика кровотока в зависимости от уровня формирования АВФ

| Локализация АВФ | 1 мес. M±m | 6 мес. M±m | 12 мес. M±m | 24 мес. M±m | 36 мес. M±m |
|-----------------------------|---------------|---------------|----------------|----------------|----------------|
| Дистальная АВФ n=10 | 336,40±18,02 | 369,20±13,44 | 405,00±7,69 | 413,10±19,03 | 359,10±13,21 |
| Срединная АВФ n=10 | 393,30±26,00 | 441,40±24,23 | 561,10±27,23 | 687,10±37,95 | 702,20±36,80 |
| Проксимальная АВФ n=10 | 591,10±53,89 | 660,70±46,46 | 766,30±19,65 | 786,20±56,41 | 693,40±28,89 |
| Дистальная vs срединная | P=0,2 | P=0,046 | P=0,005 | P=0,005 | P=0,005 |
| Дистальная vs проксимальная | P=0,005 | P=0,005 | P=0,005 | P=0,005 | P=0,005 |
| Срединная vs проксимальная | P=0,016 | P=0,012 | P=0,005 | P=0,374 | P=0,878 |

Скорость кровотока через месяц после операции на дистальном и срединном уровнях существенно не отличалось (критерий Вилкоксона $p=0,2$). Однако скорость кровотока на проксимальном уровне была значительно выше, чем на дистальном (критерий Вилкоксона $p=0,005$) и на срединном (критерий Вилкоксона $p=0,016$) уровнях. Скорость кровотока через шесть месяцев после операции на дистальном и срединном уровнях существенно не отличалось (критерий Вилкоксона $p=0,046$). Однако скорость кровотока на проксимальном уровне была значительно выше, чем на дистальном (критерий Вилкоксона $p=0,005$) и на срединном (критерий Вилкоксона $p=0,012$) уровнях. Скорость

кровотока через двенадцать месяцев после операции на дистальном и срединном уровнях существенно не отличалось (критерий Вилкоксона $p=0,005$). Однако скорость кровотока на проксимальном уровне была значительно выше, чем на дистальном (критерий Вилкоксона $p=0,005$) и на срединном (критерий Вилкоксона $p=0,005$) уровнях. Скорость кровотока через двадцать четыре месяца после операции на дистальном и срединном уровнях существенно не отличалось (критерий Вилкоксона $p=0,005$). Однако скорость кровотока на проксимальном уровне была значительно выше, чем на дистальном (критерий Вилкоксона $p=0,005$) и на срединном (критерий Вилкоксона $p=0,374$) уровнях. Скорость кровотока через тридцать шесть месяцев после операции на дистальном и срединном уровнях существенно не отличалось (критерий Вилкоксона $p=0,005$). Однако скорость кровотока на проксимальном уровне была значительно выше, чем на дистальном уровне (критерий Вилкоксона $p=0,005$), но ниже чем на срединном уровне (критерий Вилкоксона $p=0,878$).

Объёмная скорость кровотока в фистульной вене при уровне ПСД в нижней трети предплечья достигает своих предельных значений к 24 месяцам, в локтевой ямке к 12 месяцам, затем происходит снижение скорости кровотока. При локализации ПСД в средней трети предплечья объёмная скорость кровотока достигает высоких значений к 6 месяцам с дальнейшей тенденцией к увеличению. В сроки более 24 месяцев дальнейшее измерение объёмной скорости кровотока выявило его стабилизацию с сохранением уже имеющихся показателей (Таб. 6).

3.4 Динамическая характеристика объёмного кровотока в сосудах, используемых для формирования постоянного сосудистого доступа

Изучение параметров объёмного кровотока сосудов верхних конечностей имеет важное значение для оценки функциональности сформированных постоянных сосудистых доступов для программного гемодиализа, своевременной коррекции развивающихся нарушений кровотока с целью профилактики развития или ликвидации уже развившихся осложнений [Besarab A. et al., 1997; Older R.A.

et al.,1998; Robbin M.L. et al., 1998; Ezzahiri R. et al., 1999; Paun M. et al., 2000; Wang E. et al., 2000; Schwab S.J. et al., 2001].

У наблюдаемых больных основные параметры объёмного кровотока в фистульной вене определяли непосредственно в зоне сосудистого анастомоза, поскольку этот венозный сегмент характеризуется наибольшей стабильностью. В более проксимальных отделах происходит дилатация фистульной вены, что сопровождается развитием в ней турбулентного потока крови с большой разницей линейных скоростей с максимальной - в центре венозного просвета и минимальной - пристеночно, что затрудняет определение истинных значений объёмного кровотока по АВФ [Комарова Е.Д. 2003].

Динамическая оценка характера кровотока была произведена у 10 произвольно выбранных больных с АВФ, сформированной на уровне нижней трети предплечья, 10- на уровне средней трети предплечья и у 10 – в локтевой ямке. Установлено, что в раннем послеоперационном периоде при всех локализациях АВФ отмечался турбулентный характер кровотока по фистульной вене (Рис.18). Через месяц частота выявления турбулентного кровотока снизилась при локализации АВФ в средней и нижней трети предплечья. Следует отметить, что в более поздние сроки частота появления турбулентного кровотока в фистульной вене дистальных ПСД увеличилась до максимума (100%). Состояние проксимальной АВФ на протяжении всего периода наблюдения характеризовалось исключительно турбулентным током крови по фистульной вене. При формировании АВФ в средней трети предплечья частота выявления турбулентного кровотока со временем неуклонно снижалась (рис. 17), а с 6 месяцев после операции в фистульной вене регистрировался только ламинарный кровотоки.

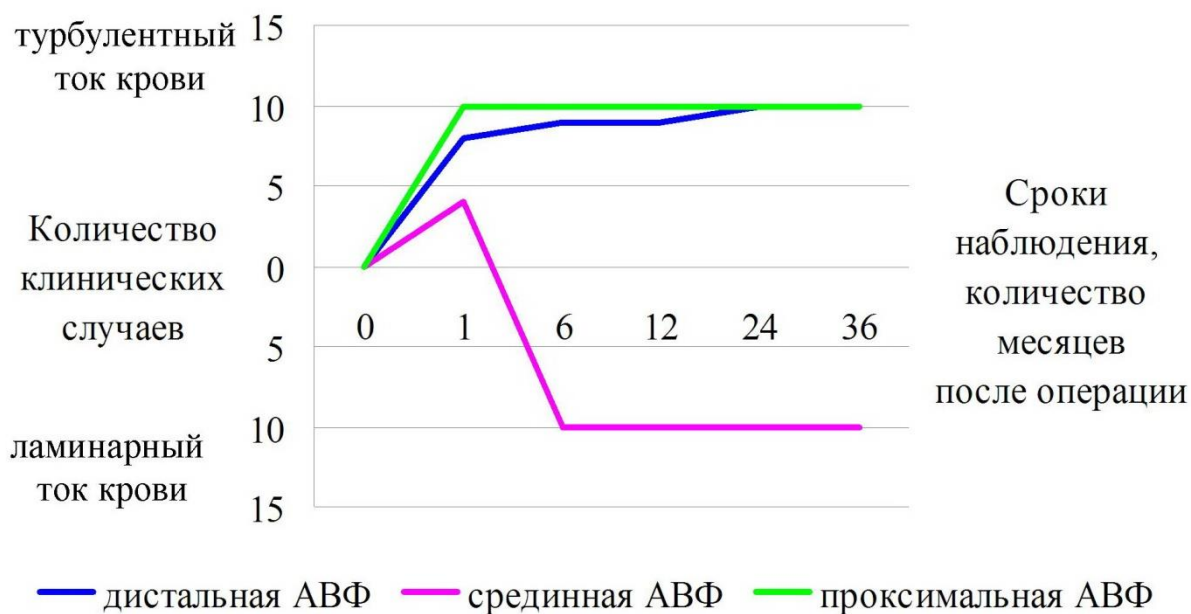


Рисунок 17 - Частота выявления турбулентного кровотока в фистульной вене при различных локализациях АВФ

Состояние кровотока по фистульной вене АВФ, созданной в средней трети предплечья, характеризуется постепенным формированием ламинарного кровотока, что сопровождается наименьшей частотой развития тромбозов (1,8%). При ПСД других локализаций, имеющих отличительной чертой высокую частоту турбулентного кровотока, структура осложнений заметно больше (тромбозы: 3,4% - 27,6%, стенозы: 5,7% - 9%, венозная гипертензия: 20,5%, синдром обкрадывания – 1,8%). Следует полагать, что низкая частота развития турбулентного кровотока в фистульной вене постоянного сосудистого доступа на уровне средней трети предплечья характеризуется наиболее низким уровнем осложнений при указанной локализации нативной АВФ.

В целом динамическая оценка объёмного кровотока по фистульной вене позволила установить, что низкая скорость кровотока в сочетании с турбулентным его характером может быть одним из механизмов развития её тромбозов, а высокая – венозной гипертензии. Напротив, формирование постоянного сосудистого доступа в средней трети предплечья, характеризующееся динамическим изменением скорости кровотока в «коридоре»

393,3±26,0 - 702,2±36,8 мл/мин и сопровождающееся ламинарным его характером (рис.18), может служить предиктором низкой частоты осложнений со стороны сосудистого доступа и, следовательно, его оптимальной функциональной выживаемости.

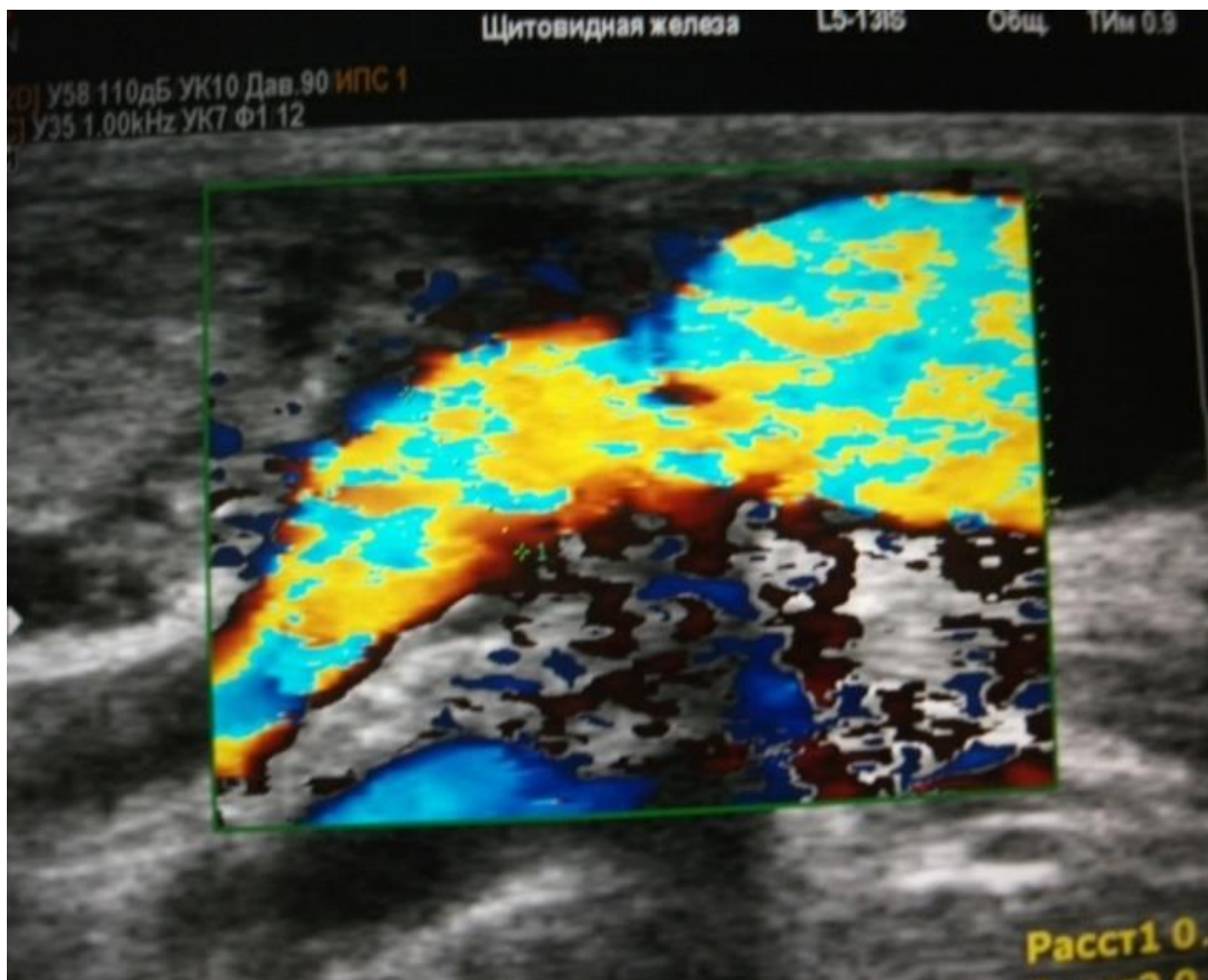


Рисунок 18 – Визуализация ламинарного потоков
в сосудах срединной АВФ

3.5 Оптимизация функционирования ПСД путем формирования у пациентов с использованным сосудистым потенциалом синтетических сосудистых протезов на подвздошных сосудах

Как известно, длительное проведение гемодиализа у больных с ТХПН обеспечивается наличием функционирующего ПСД. Серьёзной проблемой при потере функции АВФ является формирование нового доступа при невозможности проведения реконструктивных операций [Bonomo R.A., et al., 1997; Kudva A.,

1997; Bosman P.J., 1998; Bishop M.C., 2001; Nassar G.M., 2001]. В ряде случаев приходится сталкиваться с ситуацией, характеризующейся тем, что сосудистый потенциал верхних конечностей, а также верхней трети бедра уже использован. В этой ситуации возможно формирование ПСД на подвздошных сосудах с использованием ССП. ПСД с применением ССП имеет ряд преимуществ перед нативным сосудистым доступом, а именно: стабильность диаметра доступа, отсутствие его дилатации, возможность использования протеза любой необходимой длины, а также легкостью пункции при проведении ПГД [Даугирдас Дж. Т. и соавт., 2003]. Однако их широкое применение ограничено их более низкой выживаемостью, высокой частотой тромбозов и инфицирования, что может быть причиной серьезных, в том числе фатальных осложнений. Однако в условиях полностью использованного сосудистого ресурса формированию нового ПСД с использованием сосудистого протеза, к сожалению, альтернативы нет. Поэтому логично возникает вопрос о создании новой методики формирования ПСД на подвздошных сосудах, предотвращающей вышеуказанные негативные моменты.

В связи с этим нами был разработан способ формирования артериовенозной фистулы у больных с использованным сосудистым ресурсом для программного гемодиализа, обеспечивающий высокую эффективность гемодиализа, долговечность и простоту использования доступа, а также характеризующийся минимальной частотой осложнений с возможностью их быстрого устранения. Разработанный способ применим у пациентов с использованным сосудистым ресурсом на верхних и нижних конечностях, при гипотонии. К положительным моментам метода следует отнести обеспечение адекватного кровотока по постоянному сосудистому доступу и, следовательно, работы аппарата «искусственная почка».

Разработанная операция заключается в нестандартной имплантации синтетических сосудистых протезов из политетрафторэтилена (ПТФЭ) на сосуды подвздошной области (Рис.19).

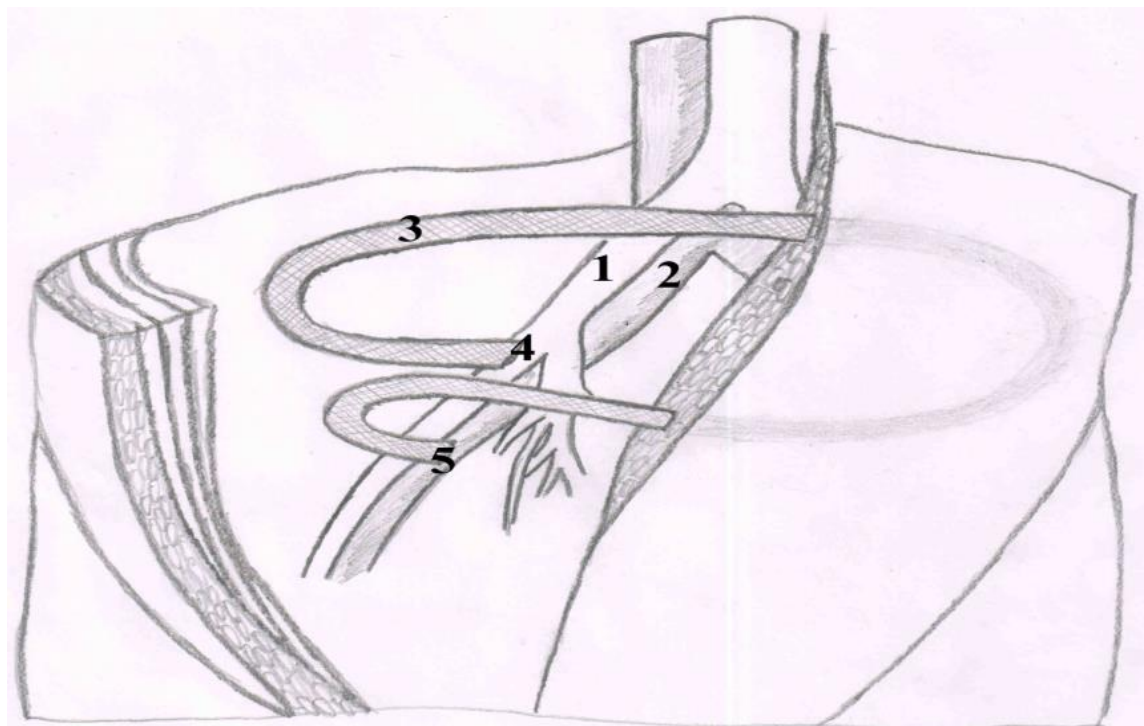


Рисунок 19– Топография сосудов и имплантированного сосудистого протеза при формировании ПСД для гемодиализа

Примечание:

1- Общая подвздошная артерия; 2 - Общая подвздошная вена; 3 - Синтетический сосудистый протез; 4 - Артериальный сосудистый анастомоз 5 - Венозный сосудистый анастомоз.

Применялись протезы Gore-tex® и Venaflo™II диаметром 6-8 мм и длиной не менее 50 см. Оперативное вмешательство осуществляется под эпидуральной анестезией, параректальным доступом, справа или слева. Тупо и остро, забрюшинно, выделялась внутренняя подвздошная артерия на протяжении 4-5 см и бралась на турникеты. Далее выделялась и мобилизовалась наружная подвздошная вена на протяжении 6-8 см. На артерию накладывались сосудистые зажимы, на расстоянии достаточном для формирования сосудистого анастомоза, производился линейный разрез артериальной стенки длиной 5-7 мм. Между артерией и артериальным концом ССП формировался сосудистый анастомоз по типу «конец в бок». Венозный конец ССП выводился в подкожную жировую клетчатку передней брюшной стенки, где формировался тоннель соответствующий длине протеза, петлеобразной конфигурации. На вену

накладывались сосудистые зажимы, венозная стенка рассекалась на длину до 1,5 см, формировался сосудистый анастомоз по типу «конец в бок». Изначально снимались зажимы с вены, при недостаточном гемостазе накладывались единичные узловы́е швы, как на венозный анастомоз, так и на артериальный. Затем снимались зажимы с артерии. Пульсация проверяется на всем протяжении ССП. Дополнительно производился гемостаз в ране. Рана послойно ушивалась, до дренажа с активной аспирацией на 1-2 суток. В послеоперационном периоде назначались антибиотики и антикоагулянты.

В рамках настоящего исследования, нами было произведено формирование постоянного сосудистого доступа с использованием синтетических сосудистых протезов у 11 пациентов поступивших на программный гемодиализ при наличии временного сосудистого доступа из-за невозможности формирования АВФ из собственных сосудов. Средний возраст пациентов составил 67 лет. Среди них было 3 мужчин и 8 женщин. По причинам ТХПН пациенты были распределены следующим образом: хронический гломерулонефрит - 4, хронический пиелонефрит - 2, поликистоз почек - 4, диабетическая нефропатия - 1.

Все пациенты входили в группу с дисфункцией постоянного сосудистого доступа и имели от трёх до шести попыток формирования ПСД. По результатам наших операций долговременная выживаемость ПСД составляла от 3 до 18 месяцев и (была пожизненной) зависела от продолжительности жизни конкретного пациента, тогда как обычно выживаемость ПСД в общероссийской и мировой практике составляет не больше года. У всех пациентов причиной смерти явилась сердечная недостаточность. В одном случае (из одиннадцати) через сутки после операции наблюдался тромбоз ССП произошедший по техническим причинам (перегиб протеза), устраненный хирургическим путем. Гнойно-септических осложнений после формирования постоянного сосудистого доступа и его эксплуатации в период наблюдения от 3 до 18 месяцев не наблюдалось. По результатам ультразвукового обследования в динамике скорость кровотока по сосудистому протезу составляла 1,7-2,0 л/мин и была постоянной за весь период

наблюдения. Ишемических осложнений со стороны нижней конечности выявлено не было.

Для иллюстрации приведены два клинических примера нестандартной имплантации синтетических сосудистых протезов из политетрафторэтилена на сосуды подвздошной области.

Клинический пример №1. Пациентка К. 56 лет поступила в отделение гемодиализа с целью формирования ПСД. Диагноз при поступлении: Поликистоз почек, ХБП V ст. ПГД с 15.05.12 г. Артериальная гипотония. Пациентке неоднократно предпринимались попытки формирования ПСД с использованием нативных сосудов на предплечьях и имплантации ССП на обоих плечах и бедрах. Учитывая склонность пациентки к гипотонии и категоричному отказу от постоянного амбулаторного перитонеального диализа решено имплантировать ССП на подвздошные сосуды. Формирование постоянного сосудистого доступа методом имплантации ССП проводили под эпидуральной анестезией параректальным разрезом брюшной стенки слева. Внебрюшинно выделены внутренняя подвздошная артерия и наружная подвздошная вена. Между артерией и артериальным концом ССП создан сосудистый анастомоз по типу «конец в бок» артерии. Венозный конец ССП выведен в подкожную жировую клетчатку передней брюшной стенки, где сформирован петлеобразный тоннель на передней брюшной стенке необходимой длины для проведения протеза и формирования венозного анастомоза по типу «конец в бок» вены. Рана послойно ушита до резинового выпускника. В послеоперационном периоде назначены антибиотики и антикоагулянты. Через две недели после операции произведена пункция ССП для проведения ПГД. На протяжении всего срока наблюдения (1 год 8 мес.), осложнений со стороны доступа нет.

Клинический пример №2. Пациентка С. 67 лет поступила в отделение гемодиализа с целью формирования ПСД. Диагноз при поступлении: Хронический пиелонефрит, ХБП V ст., ЗПТ методом ПГД с 11.10.13 г. Пациентке неоднократно предпринимались попытки формирования ПСД с использованием нативных сосудов на предплечьях. Попытки имплантации ССП на обоих плечах и

бедрах не предпринимались в виду недостаточного калибра плечевых и бедренных вен, выявленных при УЗ-исследовании. Учитывая склонность пациентки к гипотонии и невозможности установки перитонеального катетера для постоянного амбулаторного перитонеального диализа в виду ранее перенесенных операций на органах брюшной полости было решено имплантировать ССП на подвздошные сосуды. Формирование постоянного сосудистого доступа методом имплантации ССП провели под эпидуральной анестезией параректальным разрезом брюшной стенки слева. Внебрюшинно выделили внутреннюю подвздошную артерию и наружную подвздошную вену. Между артерией и артериальным концом ССП был создан сосудистый анастомоз по типу «конец в бок» артерии. Венозный конец ССП вывели в подкожную жировую клетчатку передней брюшной стенки через сформированный петлеобразный тоннель на передней брюшной стенке и сформировали венозный анастомоз по типу «конец протеза в бок вены». Рану послойно ушили. В послеоперационном периоде пациентка получала антибиотики и антикоагулянты. Через неделю после операции произведена пункция ССП для проведения ПГД. На протяжении всего срока наблюдения (1 год 6 мес.) осложнений со стороны доступа не наблюдалось. По ультразвуковым данным скорость кровотока составляла 1,5 л/мин и была постоянной за весь период наблюдения. Ишемических осложнений со стороны нижней конечности выявлено не было.

Таким образом, формирование ПСД способом нестандартной имплантации синтетических сосудистых протезов из политетрафторэтилена на сосуды подвздошной области позволяет за достаточно короткое время получить полноценный сосудистый доступ с адекватным кровотоком и минимальным количеством осложнений у пациентов с гемодинамическими нарушениями (гипотония), отсутствием подходящих сосудов, истощенным ресурсом сосудов конечностей. Большой калибр подвздошных сосудов, обеспечивающий высокую скорость кровотока (до 2,0л/мин), использование ССП на всю длину, формирование сосудистых анастомозов под прямым углом объясняет невысокую частоту тромбозов (менее 10%). Следует отметить легкость ревизии при

тромбозах в зоне анастомозов по сравнению с нативными фистулами. С другой стороны, невысокая частота тромбозов, наличие обширной лимфатической и сосудистой сети с интенсивным кровотоком в зоне сформированного доступа объясняют отсутствие гнойно-септических осложнений при данной локализации ССП. При этом указанный доступ сохраняет традиционные преимущества: удобство для пункции, косметический эффект и травмозащищенность при использовании бандажей.

3.6 Особенности формирования сосудистого доступа для гемодиализа у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью при сахарном диабете

Сахарный диабет (СД) является одной из причин развития терминальной хронической почечной недостаточности (ТХПН) и за последние пять лет отмечена тенденция увеличения данной патологии в структуре причин развития ТСХПН в 4 раза [Имамвердиев С.Б. с соавт. 2013]. Среди пациентов, нуждающихся в формировании первичного ПСД, растет доля пожилых, страдающих сахарным диабетом и сердечно-сосудистыми заболеваниями, что объясняет технические трудности при формировании ПСД и увеличение количества повторных операций [Berardinelli L., Vegeto A.,1998; Bishop M.C.,2001]. Наиболее типичными проблемам создания сосудистого доступа для гемодиализа у пациентов с сахарным диабетом типа являются: нарушения морфологии сосудов, изменение скорости кровотока в артериальном русле, кальцификация артериальной стенки, склерозирование венозной стенки. Формирование ПСД с использованием синтетических сосудистых протезов (ССП) является технически менее сложным по сравнению с формированием нативной АВФ, но значительно уменьшает время функционирования ССП, как сосудистого доступа, из-за осложнений [Lumsden A.V. et al., 1997; NKF-DOQI, 1997; Мойсюк Я.Г., 2004].

Несмотря на то, что в последние годы в технологии диализа достигнут значительный прогресс, проблемы, связанные с обеспечением ПСД пациентов с

сахарным диабетом, остаются нерешенными. Важно отметить, что при формировании ПСД, хирурги стараются избегать формирования АВФ в нижней и средней трети предплечья вследствие высокой вероятности наличия кальцинатов и атеросклероза в сосудах, предпочитая формирование АВФ в локтевой ямке или использование двухпросветного катетера в подключичной вене. Вместе с тем, следует понимать, что создаваемое хирургом артериовенозное соустье на данном уровне является крайне нефизиологичным образованием из-за патологического прямого сброса артериальной крови в венозное русло. Сброс артериальной крови в объеме 400-800 мл/мин. в вену негативно сказывается на состоянии сердечно-сосудистой системы пациента и создает риск развития ишемии в дистальной части конечности ниже анастомоза [Гурков А.С., 2014]. Полагают, что синдром Рейно имеет место у каждого второго пациента, у каждого пятого обнаруживается синдром «обкрадывания» [Мойсюк Я.Г., 2004].

В связи с этим, нами разработана хирургическая тактика формирования постоянного сосудистого доступа в средней и нижней трети предплечья с обязательным учетом ультразвукового исследования сосудов данной области на наличие стенозов, тромбозов и кальцинатов. При отсутствии этих образований больным проводилось формирование АВФ в нижней и средней трети предплечья.

Для оценки эффективности предложенной тактики хирургического лечения было прооперировано 108 больных сахарным диабетом с терминальной хронической почечной недостаточностью (47 мужчин, 61 женщина в возрасте от 18 до 72 лет). Проведено 139 операций по формированию АВФ в нижней трети предплечья, средней трети предплечья, локтевой ямке. По локализации первичной АВФ пациенты были разделены на три группы: в 1-ю вошло 86 пациентов с локализацией АВФ в нижней трети предплечья; во 2-ю – 12 с локализацией АВФ в средней трети предплечья; в 3-ю – 10 с локализацией в локтевой ямке. У всех пациентов ПСД был сформирован на не доминирующей верхней конечности (Табл.7).

Предоперационное обследование пациентов включало: общий анализ крови, фибриноген, протромбиновый индекс, время свертывания крови, мочевины,

креатинин, общий белок, визуальный осмотр верхней конечности, проба с венозным жгутом, ультразвуковое исследование сосудов верхней конечности для выбора оптимального места формирования АВФ.

Таблица 7 - Количество и вид послеоперационных осложнений у больных с ТХПН, страдающих сахарным диабетом

| Локализация АВФ | Количество больных | Осложнения | | | |
|-----------------|--------------------|--------------------------|--------------------------------|----------------------------|------------------|
| | | Ранний период (1,5 мес.) | | Поздний период (1,5-2года) | |
| Дистальная | 86 | 15 | Стеноз (n=5) Тромбоз (n=10) | 6 | Стеноз и тромбоз |
| Средняя | 12 | - | | 1 | Тромбоз |
| Проксимальная | 10 | - | - | - | - |

Оперативные вмешательства проводились под местной анестезией с учётом данных предоперационного обследования. Постоянный сосудистый доступ формировался в дистальной части предплечья между, a.radialis и v.cerhalica по типу «конец в бок» артерии. В средней трети предплечья между a.radialis и v.cerhalica по типу «конец в бок» артерии. В локтевой ямке между, a.radialis или, a.brahialis и v.cerhalica или v.basilica по типу «конец в бок» артерии.

При анализе результатов лечения учитывали частоту стенозов, тромбозов АВФ, количество повторных операций формирование сосудистого доступа для программного гемодиализа в течение не менее трех лет после первого оперативного вмешательства.

Пациентам первой группы (86 больных) постоянный сосудистый доступ формировался в дистальной части предплечья, между v. cerhalica и a. radialis по типу «конец в бок» артерии. В ранние сроки 15 пациентов были прооперированы повторно. У 5 больных из-за низкой скорости кровотока в фистульной вене из-за фиброза последней в сроки до 7 дней была выполнена ликвидация низкоэффективной АВФ с формированием проксимальной артериовенозной фистулы на уровне локтевой ямки между a. brahialis и одной из вен: v. cerhalica,

v. basilica, *v. intermedia* или *v. perforans* по типу «конец в бок» артерии. У других 10 пациентов по причине раннего тромбоза АВФ в сроки 2-4 суток после первой операции было выполнено повторное вмешательство в объеме: у 6 больных – формирование новой АВФ между теми же сосудами на 1-2 см проксимальнее ранее выполненного анастомоза (тромбированный анастомоз не удаляли), а у 4 пациентов из-за развития флебита новая АВФ была сформирована на уровне локтевой ямки между *a. brahialis* и одной из вен: *v. cephalica*, *v. basilica* или *v. intermedia* по типу «конец в бок» артерии. В последнем случае тромбированный анастомоз также не удаляли.

В более поздние сроки, через 1,5-2 года функционирования АВФ, у 6 пациентов из-за развития стеноза фистульной вены с тромбозом (без признаков флебита) было выполнено формирование артериовенозной фистулы на 1-2 см проксимальнее прежнего анастомоза между теми же сосудами. Ранее у этих пациентов операций по поводу дисфункций АВФ не было.

Установлено, что в первой группе пациентов 15 (17,4 %) больных были прооперированы повторно в ранние сроки и 6 больных (7%) – через 1,5 – 2 года функционирования АВФ.

Больным второй группы (12 пациентам) первичное формирование ПСД производили на уровне средней трети предплечья между *v. cephalica* и *a. radialis* и по типу «конец в бок» артерии в подкожно-жировой клетчатке (с обязательной мобилизацией *a. radialis* на протяжении 3-4 см). В ранних сроках в этой группе осложнений, повторных операций не было. У одного больного через 1,5 года функционирования АВФ по причине развития артериального тромбоза сосудистого доступа была выполнена артериотомия, тромбэктомия, иссечение зоны анастомоза с формированием артериовенозной фистулы на том же месте. Частота повторных операций во второй группе составила 8,3% (1 больной).

Первичное формирование постоянного сосудистого доступа в локтевой ямке (третья группа) было произведено у 10 пациентов с артериальной гипотонией, а также рассыпным типом вен и выраженным кальцинозом артериальной стенки на предплечье, выявленных при ультразвуковом

исследовании. Сосудистый анастомоз формировали по типу «конец в бок» между *a. radialis* (при высоком делении *a. brahialis* на *a. radialis* и *a. ulnaris*) или *a. brahialis* и любой подходящей веной (*v. cephalica*, *v. basilica*, *v. intermedia* или *v. perforans*). Для предотвращения ретроградного артериального кровотока по венозному руслу производили перевязку притоков и анастомозов используемой вены дистальнее сформированной фистулы. При возможности сформировать сосудистый анастомоз с *v. cephalica* отдавалось предпочтение этому варианту, как наиболее удобному в плане эксплуатации. Анастомоз между *a. brahialis* и *v. basilica* с технической точки точки формируется проще, но длина фистульной вены, пригодной для пункций, весьма ограничена. В этом случае нами производилась суперфициализация *v. brahialis* одномоментно или вторым этапом, в зависимости от анатомического строения сосудистого русла. Повторных операций у пациентов этой группы не было (Рис. 20).



Рисунок 20 - Суперфициализация *v. brahialis*

Полученные результаты свидетельствуют, что формирование нативной артериовенозной фистулы (без использования синтетических протезов) для проведения ПГД у пациентов с ТХПН может быть выполнено на фоне сахарного диабета. Литературные источники подтверждают, что наличие сахарного диабета не оказывают влияния на результаты первичной выживаемости ПСД с помощью формирования нативной АВФ [Манафов Э. Н., Батрашов В. А., Сергеев О. Г.,

Юдаев С.С., 2014]. Использование для создания АВФ с сосудов дистальной трети предплечья дает определенный процент повторных операций из-за развития стенозов и тромбозов фистулы. Однако количество таких осложнений не превышает 18-22%, указываемый отечественными и зарубежными авторами при аналогичных операциях. Наиболее часто дисфункция сосудистого доступа развивалась при формировании дистальной АВФ – 24,4% в целом (Рис.21), однако во всех случаях своевременно выполненные реконструктивные операции позволили продолжить проведение программного гемодиализа.

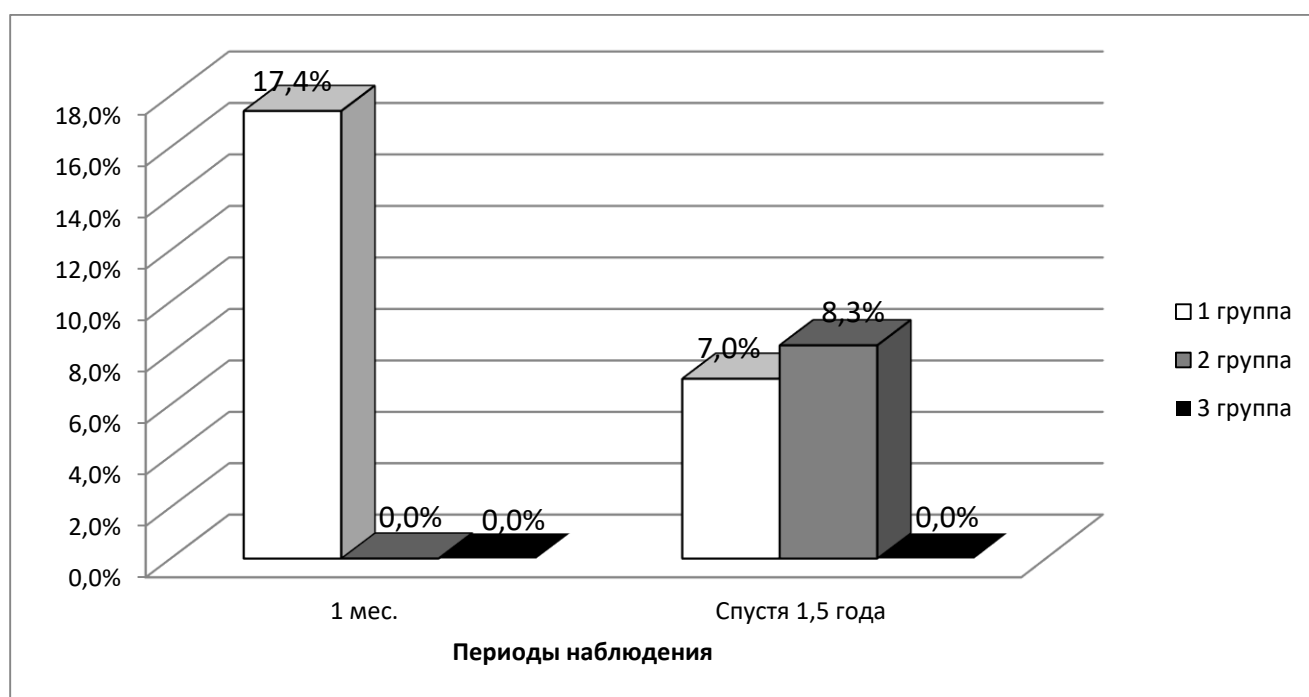


Рисунок 21 – Сравнительная характеристика развития осложнений у пациентов с сахарным диабетом после формирования АВФ различной локализации в течение 1,5 лет, %

Кроме того, результаты исследования G.J. Murphy (2000) о наложении фистулы на предплечье у 232 пациентов (293 фистулы), из них 83 страдавших сахарным диабетом, свидетельствуют о том, что ближайшая проходимость фистул у лиц, не страдающих диабетом, была 98%, по сравнению с 93% у диабетиков, но разница не носила статистической значимости. Также не было разницы в частоте осложнений, повторных операций, диабет не оказывал влияния

на вторичную проходимость фистул, что позволяет сделать вывод о том, что наличие сахарного диабета у больных не оказывает значимого влияния на исходы формирования сосудистого доступа на предплечье.

Учитывая выше перечисленное, становится очевидным, что при выборе уровня формирования АВФ у пациентов данной категории необходима полноценная оценка состояния сосудистого русла у каждого конкретного пациента, что приводит к значительному уменьшению количества тромбозов и повторных операций по формированию сосудистого доступа. Частота повторных операций составила 0,2 на одного пациента в год, тогда как по данным Е.В.Григорова (2012) число повторных операций составляет 0,24, у пациентов, не страдающих сахарным диабетом, что свидетельствует о том, что больные после формирования ПСД стали меньше нуждаться в реконструктивных хирургических вмешательствах.

Проведенные исследования показали возможность формирования нативной артериовенозной фистулы для проведения программного гемодиализа у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью при сахарном диабете в дистальной и проксимальной локализации с минимизацией послеоперационных осложнений.

Таким образом, полученные в ходе настоящего исследования результаты по оценке функциональной выживаемости и осложнений постоянного сосудистого доступа у плановых больных ТХПН, указывают, что потеря функции АВФ, сформированных в плановом порядке, наблюдалась исключительно у пациентов группы риска, преимущественно у женщин, а ведущей причиной нарушения проходимости постоянного сосудистого доступа являлся стеноз фистульной вены. Наилучшие показатели функциональной выживаемости сосудистого доступа в течение трех лет наблюдались у экстренных больных без факторов риска (100%), а потеря функции АВФ, сформированных по экстренным показаниям, также, как и в плановом порядке, отмечалась только у пациентов группы риска. Тромбоз сосудистого доступа чаще развивался в течение первого года после операции, а стеноз фистулы – преимущественно в более поздние сроки.

Результаты формирования сосудистого доступа для гемодиализа у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью при сахарном диабете показали возможность успешного формирования нативных артериовенозных фистул, а не только установки синтетических сосудистых протезов. При соблюдении условия обязательной оценки состояния сосудистого русла у каждого конкретного пациента и индивидуализированного подхода к выбору уровня формирования сосудистого доступа частота послеоперационных осложнений не превышает таковую у пациентов, не страдающих сахарным диабетом.

При анализе функциональной выживаемости и осложнений постоянного сосудистого доступа у пациентов, имеющих дисфункцию постоянного сосудистого доступа, было выявлено, что повторное формирование постоянной артериовенозной фистулы на уровне нижней трети предплечья характеризовалось более высокой частотой развития ранних тромбозов (до 50%) по сравнению с проксимально сформированными АВФ. нами впервые показано, что повышение функциональной выживаемости вновь сформированного постоянного сосудистого доступа, снижение частоты послеоперационных осложнений наблюдается при формировании артериовенозной фистулы в средней трети предплечья.

Динамическая оценка объёмного кровотока по фистульной вене позволила установить, что низкая скорость кровотока в сочетании с турбулентным его характером может быть одним из механизмов развития её тромбозов, а высокая – венозной гипертензии. Напротив, формирование постоянного сосудистого доступа в средней трети предплечья, характеризующееся динамическим изменением скорости кровотока в «коридоре» $393,3 \pm 26,0$ - $702,2 \pm 36,8$ мл/мин и сопровождающееся ламинарным его характером, может служить предиктором низкой частоты осложнений со стороны сосудистого доступа и, следовательно, его оптимальной функциональной выживаемости.

При использовании сосудистого потенциала на верхних конечностях и верхней трети бедра больных ТХПН для дальнейшего проведения гемодиализа

остается безальтернативный вариант формирования сосудистого доступа на подвздошных сосудах с использованием синтетических сосудистых протезов. Разработанный и предложенный способ нестандартной имплантации синтетических сосудистых протезов из политетрафторэтилена на сосуды подвздошной области позволяет за достаточно короткое время получить полноценный сосудистый доступ с адекватным кровотоком и минимальным количеством осложнений. Низкая частота тромбозов при применении разработанного способа связана с большим калибром подвздошных сосудов, обеспечивающим высокую скорость кровотока, достаточной длиной сосудистого протеза и формированием сосудистых анастомозов под прямым углом. С другой стороны, невысокая частота тромбозов, наличие обширной лимфатической и сосудистой сети с интенсивным кровотоком в зоне сформированного доступа объясняют отсутствие гнойно-септических осложнений при данной локализации ССП.

Реализация индивидуализированного подхода при формировании сосудистого доступа для проведения гемодиализа у больных терминальной хронической почечной недостаточностью заключается в формировании нативных артериовенозных фистул с учетом результатов обязательной оценки состояния сосудистого русла, в том числе у больных сахарным диабетом; преимущественным наложением первичной АВФ в средней трети предплечья, характеризующейся ламинарным типом кровотока с оптимальной его скоростью, особенно у пациентов, входящих в группу риска с учетом фоновой и сопутствующей патологии; а при использовании сосудистого ресурса на конечностях – проведении нестандартной имплантации синтетических сосудистых протезов из политетрафторэтилена на сосуды подвздошной области.

Глава 4. МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ ФИСТУЛ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА

Результаты исследований показали, что в венах, на основе которых созданы длительно функционирующие артериовенозные фистулы, наблюдается комплекс выраженных морфофункциональных перестроек венозной стенки, связанный прежде всего с изменением гемодинамических условий.

В венах, которые длительное время (3-7 лет) функционировали в качестве артериовенозных фистул была сохранена целостность всех трех оболочек её стенки, однако была существенно изменена структура всех её оболочек, причем, наибольшие изменения в морфофункциональных характеристиках стенок вен наблюдаются во внутренней и средней оболочках (Рис. 22, 24, 25, 32, 33, 34, 36).

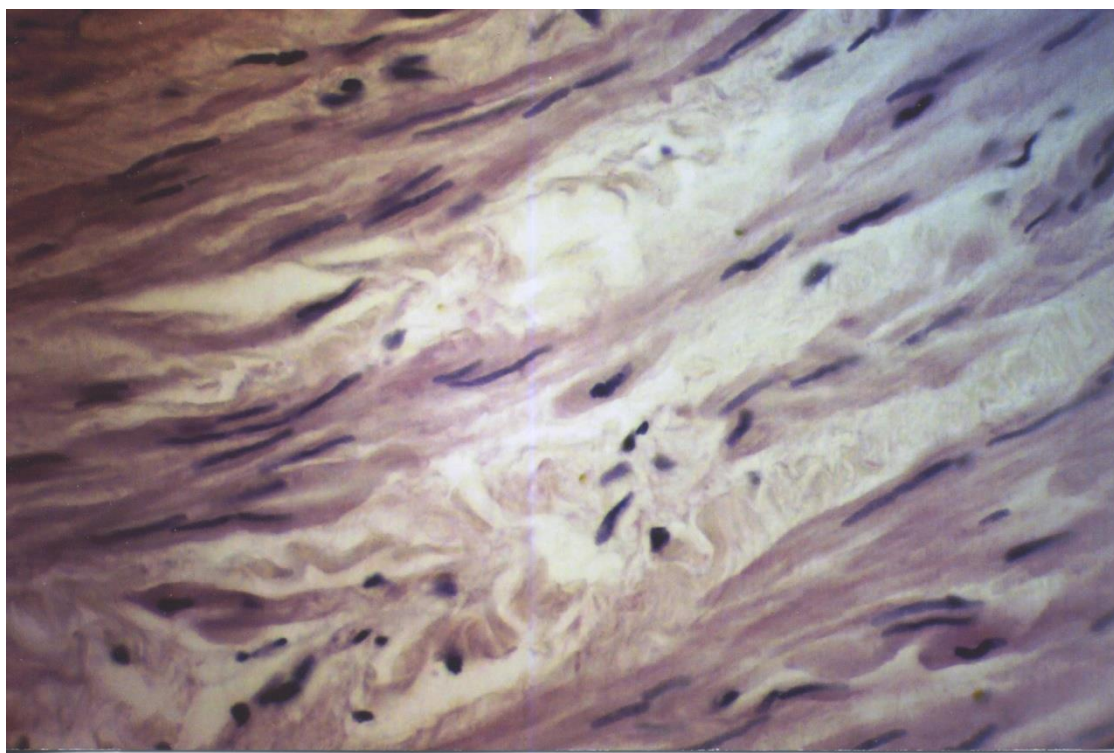


Рисунок 22 - Гладкие миоциты в средней оболочке. На препарате наблюдается повышение толщины средней оболочки. Стенки фистульной вены пациента Н., срок функционирования АВФ 6 лет. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40

В связи с изменением гемодинамических условий (высокое давление, в несколько раз выше, чем в венах, более высокая скорость кровотока) в средней оболочке увеличено количество гладких миоцитов, происходящее за счёт размножения гладких миоцитов, а также за счет их дифференцировки из малодифференцированных клеток соединительной ткани. Одновременно с этим в средней оболочке вены возрастает количество фибриллярных структур (прежде всего, коллагена и эластина) и масса внеклеточного матрикса. И структура средней оболочки вены в результате этого становится похожей на структуру средней оболочки артерии.

Вышеотмеченные изменения приводят к изменению соотношения толщины оболочек вен. Если в интактных венах наибольшую толщину имеет адвентициальная оболочка, то в венах, являющихся артериовенозными фистулами, значительных размеров достигают внутренняя и средняя оболочки.

Следует также обратить внимание на то, что в венах, выполняющих функцию артериовенозных фистул, происходит возрастание содержания фибриллярных структур в стенке (Рис. 30, 31, 35), при этом волокна объединяются в мембраны, количество которых варьиabelно (от нескольких до нескольких десятков). Эти мембраны интенсивно окрашиваются ШИК-реакцией.

Характерной особенностью вен, выполняющих функцию артериовенозных фистул, является значительное повсеместное утолщение внутренней оболочки и сглаживание её рельефа, что делает просвет вены похожим на просвет артерии. По сравнению с интактными сосудами её толщина увеличивается в несколько раз. Если у интактных вен толщина внутренней оболочки составляет всего несколько процентов от общей толщины стенки, то в венах, которые длительное время функционировали в качестве артериовенозных фистул её толщина составляет $1/4-1/3$ от толщины стенки. При гиперплазии внутренней оболочки вены (Рис. 23, 24, 26, 37, 38, 39, 40, 41) в ней происходит возрастание как клеточных элементов, так и неклеточных структур – коллагеновых и эластических волокон и внеклеточного матрикса. В ряде случаев в этих венах

наблюдается проявление жировой дистрофии клеточных элементов внутренней оболочки.

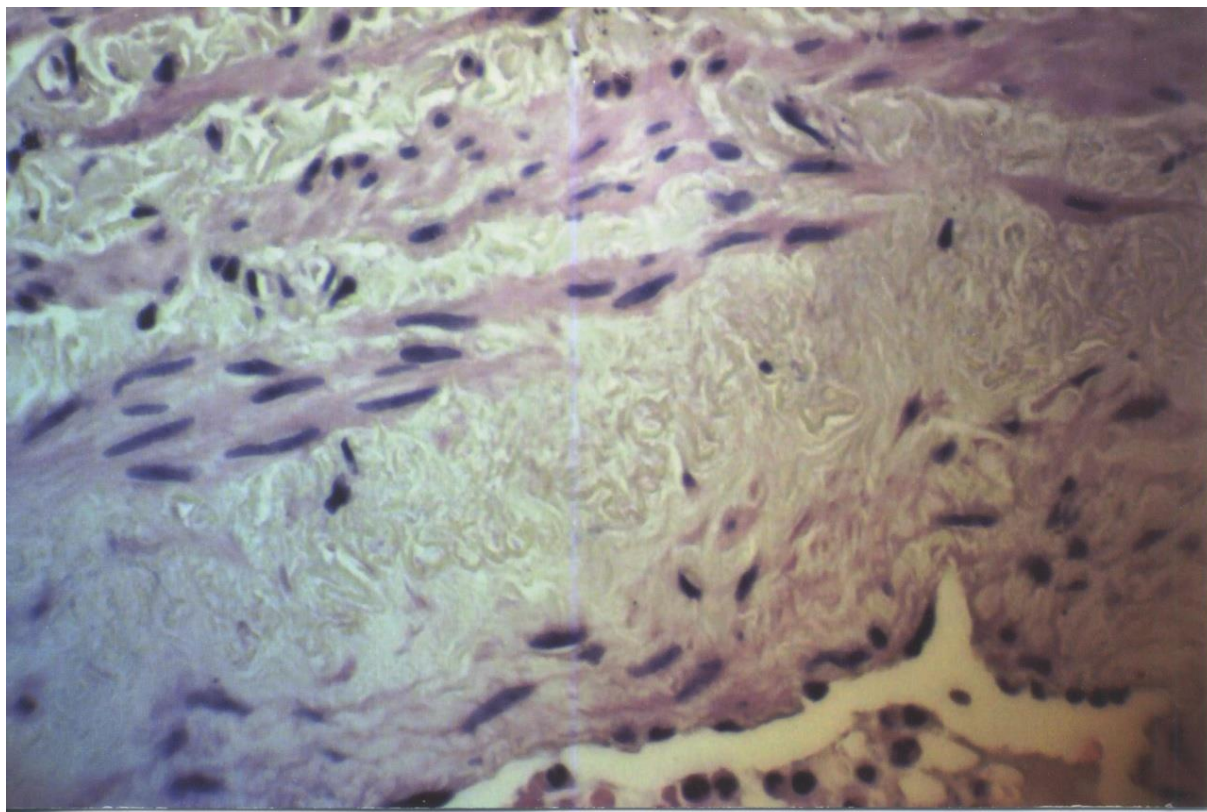


Рисунок 23 – Стенки фистульной вены пациента Н., срок функционирования АВФ 6 лет. Окраска: гематоксилин Майера и эозин.

Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40

Препарат демонстрирует утолщение внутренней оболочки вены.

В подэндотелиальном слое внутренней оболочки отмечаются разнонаправленные изменения её клеточного состава. В одних случаях возрастает численность клеток фибробластического дифферона (прежде всего, малодифференцированных и дифференцированных фибробластов) и фибриллярных структур, в других (в большинстве случаев) – происходит возрастание численности гладких миоцитов, вероятно, как за счет миграции гладких миоцитов из средней во внутреннюю оболочку, так и за счет их размножения, либо дифференцировки из малодифференцированных клеток фибробластического дифферона. Вероятно, основной прирост мышечных клеток во внутренней оболочке вены происходит за счет дифференцировки гладких миоцитов из малодифференцированных фибробластов, находящихся в

подэндотелиальном слое внутренней оболочки. Одновременно с этим во внутренней оболочке возрастает и количество фибриллярных структур.

Если в интактных венах во внутренней оболочке количество гладких миоцитов невелико, то в венах, длительно функционирующих в качестве артерио-венозных фистул, мышечные элементы обнаруживаются в большом количестве и во внутренней оболочке. Подтверждением этого служит рисунок 24, который демонстрирует наличие гладких миоцитов во внутренней оболочке вены.

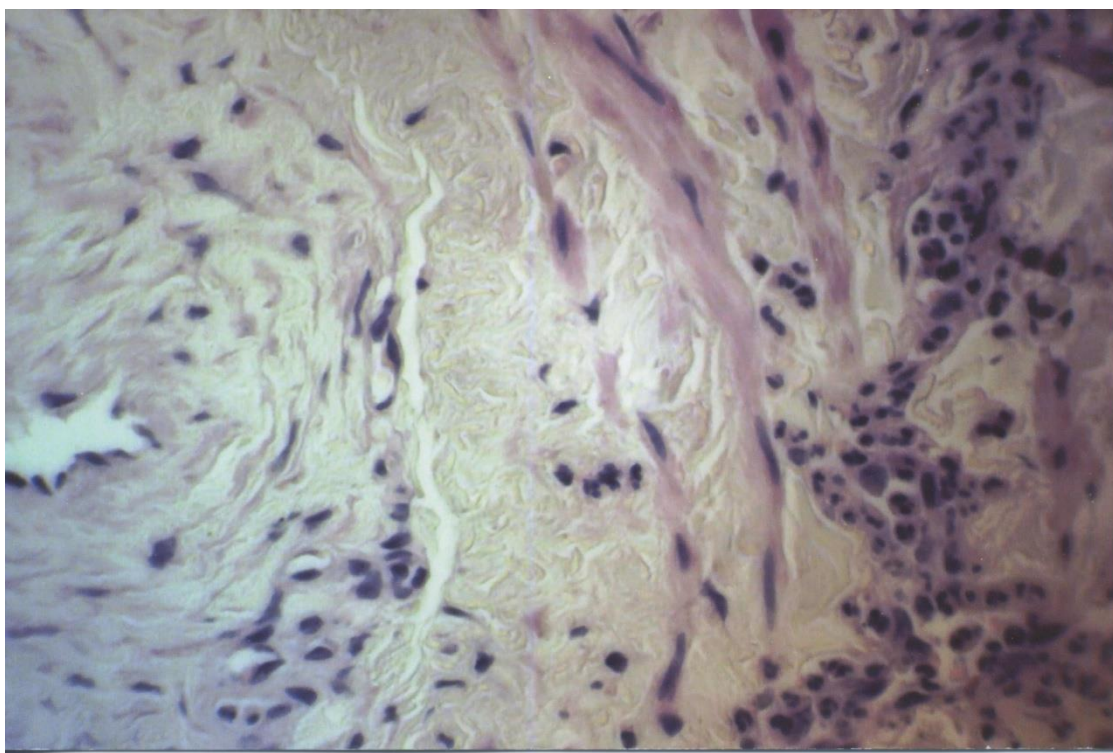


Рисунок 24 -Внутренняя и средняя оболочки стенки вены. Стенки фистульной вены пациента Н., срок функционирования АВФ 6 лет. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40

Препарат демонстрирует многократное утолщение внутренней оболочки.

Следует также отметить, что гладкие миоциты в стенке вены, выполняющей функцию артериовенозной фистулы, имеют крупные размеры (Рис. 21). При этом во всех оболочках вены наблюдается возрастание доли толстых коллагеновых фибрилл. По сравнению с интактными венами рельеф внутренней оболочки фистульных вен становится похожим на таковой у артерий. Следует также отметить, что в ряде случаев на отдельных участках внутренней оболочки

фистульной вены отмечаются её очаговые изменения, проявляющиеся в деструкции эндотелиоцитов, а также и очаговой десквамации эндотелия (рис. 25).

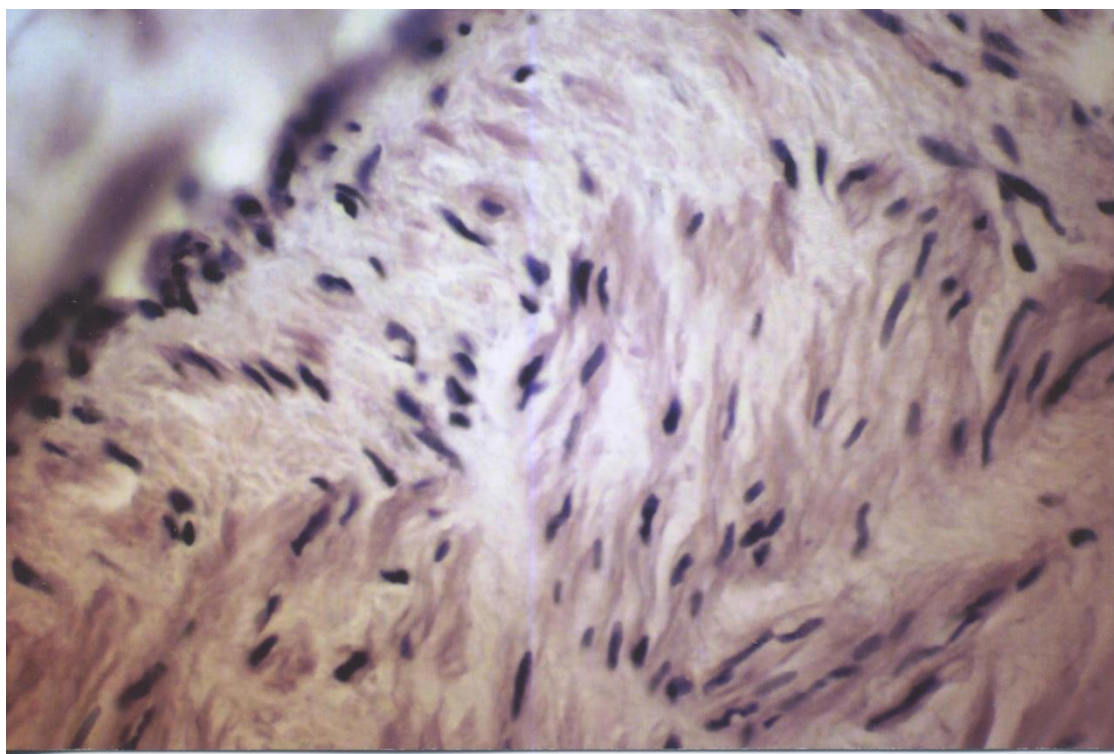


Рисунок 25 - Фрагмент внутренней и средней оболочек стенки вены, длительное время функционировавшей в качестве артериовенозной фистулы. Стенки фистульной вены пациента Н., срок функционирования АВФ 6 лет. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40

Наблюдаемые изменения структуры внутренней оболочки, особенно нарушение целостности слоя эндотелиальных клеток создает предпосылки для повышения турбулентности протекающей крови и являются ведущими факторами, которые повышают вероятность тромбообразования.

Как уже было отмечено, в стенке вен, длительно функционирующих артериовенозных фистул, возрастает содержание гладких миоцитов, особенно в средней оболочке. Однако, в отдельных случаях наблюдается значительное уменьшение гладких миоцитов в стенке вены (рис. 26, 27, 28), вплоть до полного исчезновения. Подобное строение стенки вен (со сниженным содержанием

гладких миоцитов) значительно уменьшает прочность стенки вены и создает угрозу для возникновения варикозного их расширения.

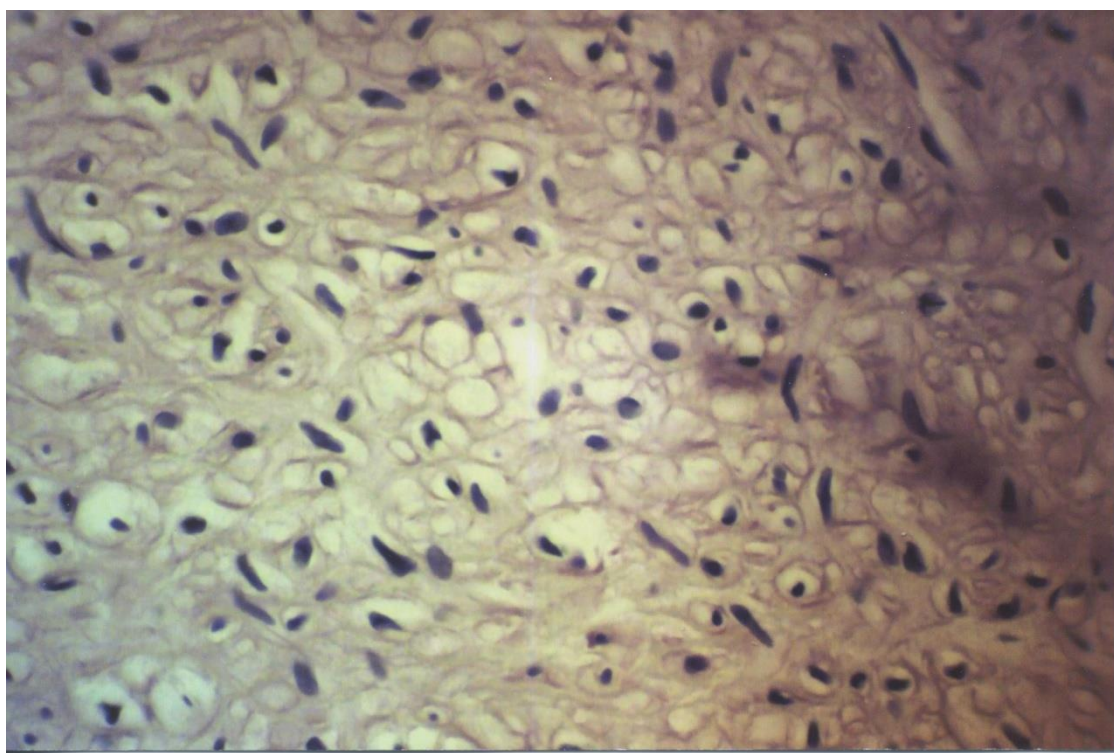


Рисунок 26 -Фрагмент внутренней и средней оболочек стенки вены, длительное время функционировавшей в качестве артериовенозной фистулы. Стенки фистульной вены пациента С., срок функционирования АВФ 5 лет. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40

В стенке фистульных вен возрастает объём занимаемый *vasavasorum*, их количество возрастает и в средней и наружной оболочках. В связи со значительным утолщением внутренней оболочки вариант кровоснабжения, свойственный ей в интактных венах (диффузное питание из кровотока эндотелия и подэндотелиального слоя) становится невозможным, и по этой причине наблюдается врастание кровеносных сосудов из средней во внутреннюю оболочку вены.

В стенках фистульных вен не наблюдалось выраженных проявлений воспалительного процесса, приводящего к активной миграции лейкоцитов из сосудов в окружающую их соединительную ткань. Следует отметить, что в ряде

случаев отмечалась умеренная лейкоцитарная инфильтрация, среди лейкоцитов преобладали лимфоциты. При этом в ряде случаев на фоне выраженного отёка стенки вены отмечено повреждение стенки *vasavasorum*, сопровождающиеся выходом большого числа форменных элементов крови в окружающую соединительную ткань.

В большинстве длительно функционирующих фистульных венах не наблюдалось признаков атеросклеротических поражений венозной стенки.

Анализ гистологических препаратов, представленных на рисунках 27-30 показал, что в стенках фистульных вен подвергшихся тромбозу и утративших проходимость сохраняется комплекс структурно-функциональных изменений. В таких венах наблюдаются морфофункциональные характеристики, сходные с таковыми в успешно функционирующих артериовенозных фистулах (изменение соотношений толщины оболочек, утолщение внутренней оболочки и изменение её клеточного состава, очаговая десквамация эндотелия, изменение численности гладких мышечных клеток во всех оболочках вены). Однако при этом отмечается и ряд отличий. Так десквамация эндотелия в венах, подвергшихся тромбозу, выражена значительно и занимает большую площадь внутренней оболочки.

На внутренней оболочке таких вен демонстрируется повышенная адгезия форменных элементов крови. Также одной из характерных особенностей таких вен является отёчность их стенок, застой форменных элементов крови в просвете этих вен, а также и в просвете сосудов в стенках вены (рис. 28, 29, 39).

Иммуноцитохимические реакции показали, что в фистульных венах подвергшихся тромбозу, значительно повышается содержание коллагена первого типа в межклеточном веществе всех трёх оболочек вены. Наиболее рельефно это возрастание доли коллагеновых волокон в средней и наружной оболочках.

Следует отметить, что проведение иммуногистохимической реакции на выявление белка P53 показало, что только единичные клетки демонстрируют наличие этого маркера апоптоза. Полученные данные свидетельствуют о том, что проявления апоптоза нехарактерны в процессах адаптивных и реактивных перестроек вен.

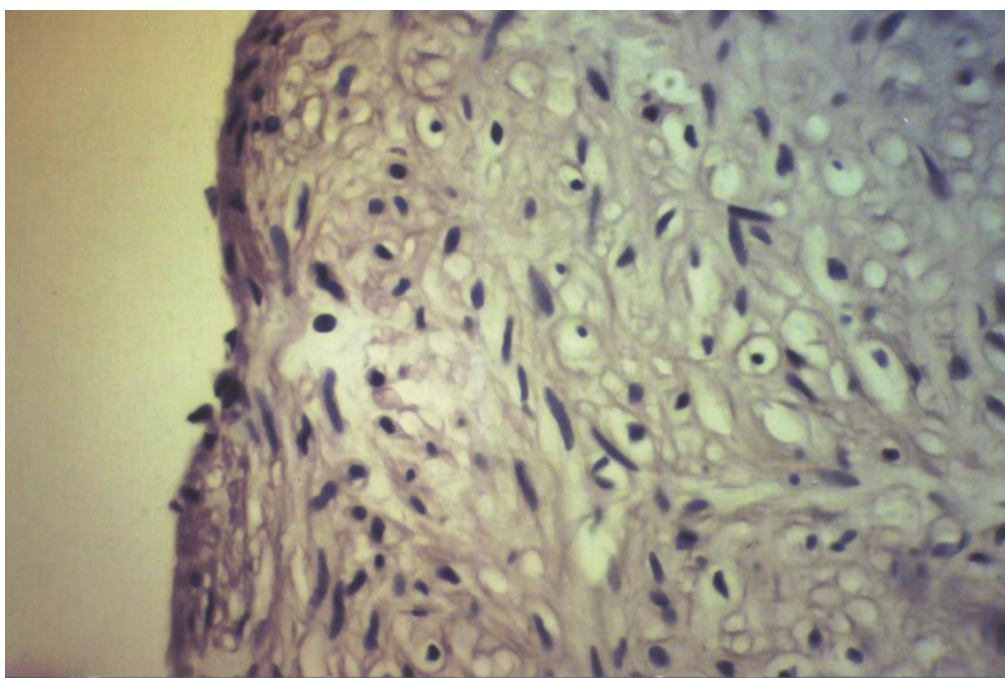


Рисунок 27 -Фрагмент внутренней и средней оболочек стенки вены, длительное время функционировавшей в качестве артериовенозной фистулы. Стенки фистульной вены пациента С., срок функционирования АВФ 5 лет. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40

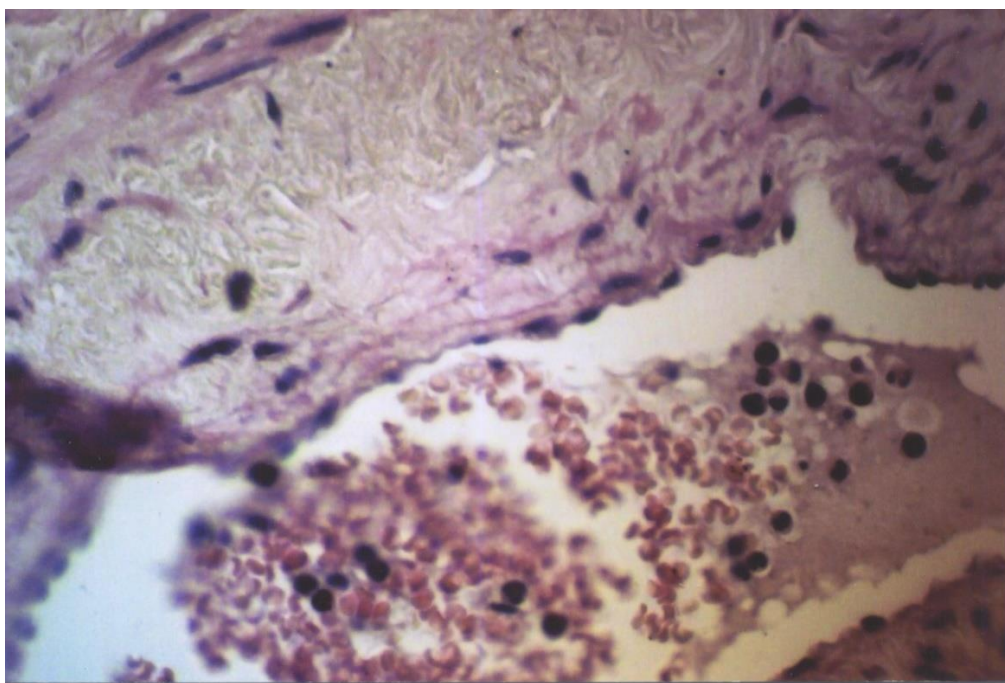


Рисунок 28 - Фрагмент внутренней и средней оболочек стенки вены, длительное время функционировавшей в качестве артериовенозной фистулы. Стенки фистульной вены пациента Р., срок функционирования АВФ 3 года, потеря функции АВФ по причине тромбоза. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40

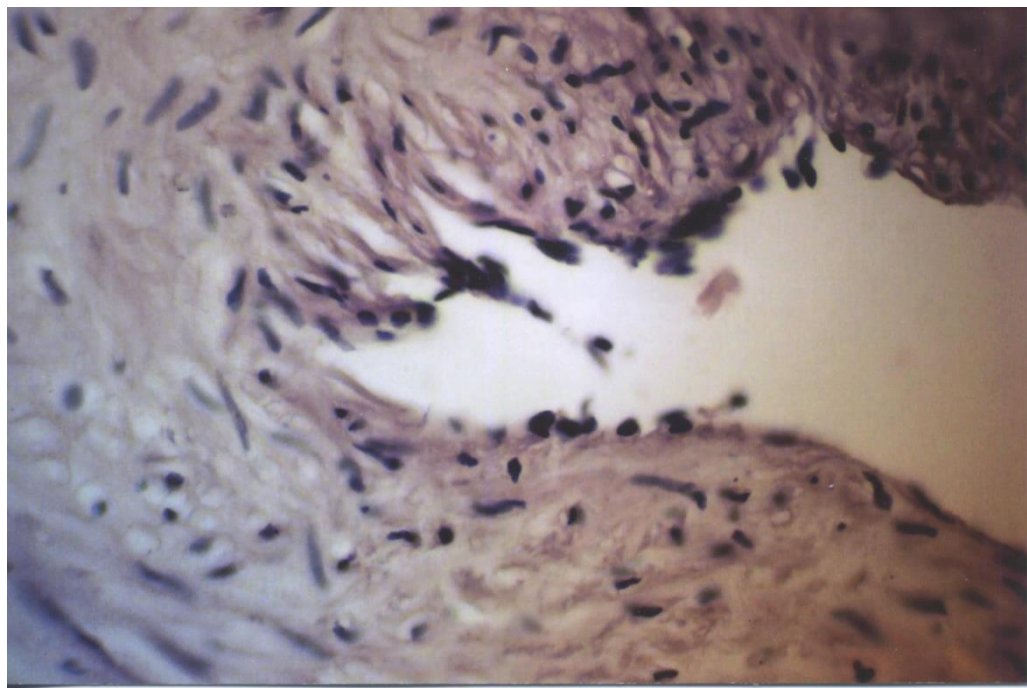


Рисунок 29 -Фрагмент внутренней и средней оболочек стенки вены, длительное время функционировавшей в качестве артериовенозной фистулы. Стенки фистульной вены пациента Р., срок функционирования АВФ 3 года, потеря функции АВФ по причине тромбоза. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40.

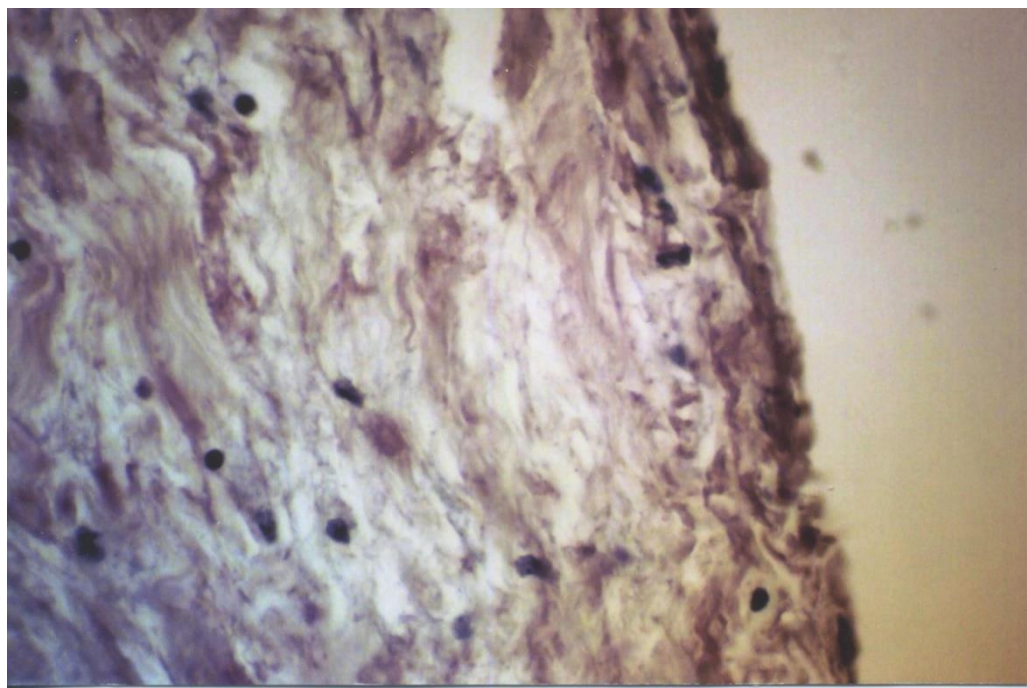


Рисунок 30 -Фрагмент внутренней и средней оболочек стенки вены, длительное время функционировавшей в качестве артериовенозной фистулы. Стенки фистульной вены пациента Р., срок функционирования АВФ 3 года, потеря функции АВФ по причине тромбоза. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40.

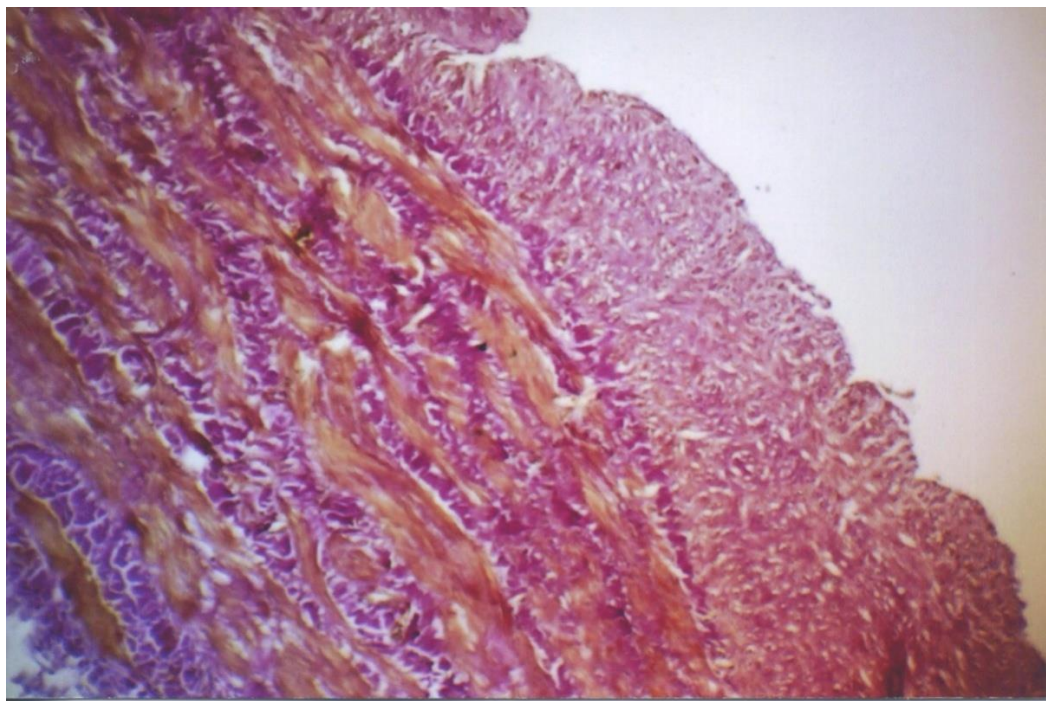


Рисунок 31 - Фрагмент внутренней и средней оболочек стенки вены, длительное время функционировавшей в качестве артериовенозной фистулы. Стенки фистульной вены пациента С., срок функционирования АВФ 5 лет. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40

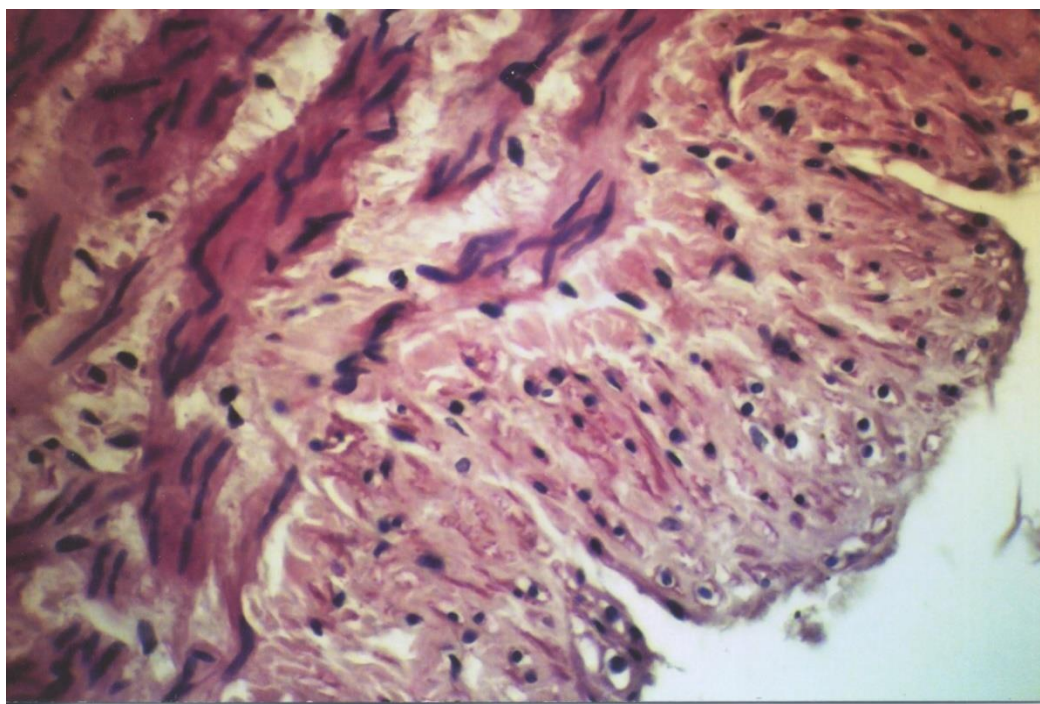


Рисунок 32 - Фрагмент внутренней и средней оболочек стенки вены, длительное время функционировавшей в качестве артериовенозной фистулы. Стенки фистульной вены пациента С., срок функционирования АВФ 5 лет. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40

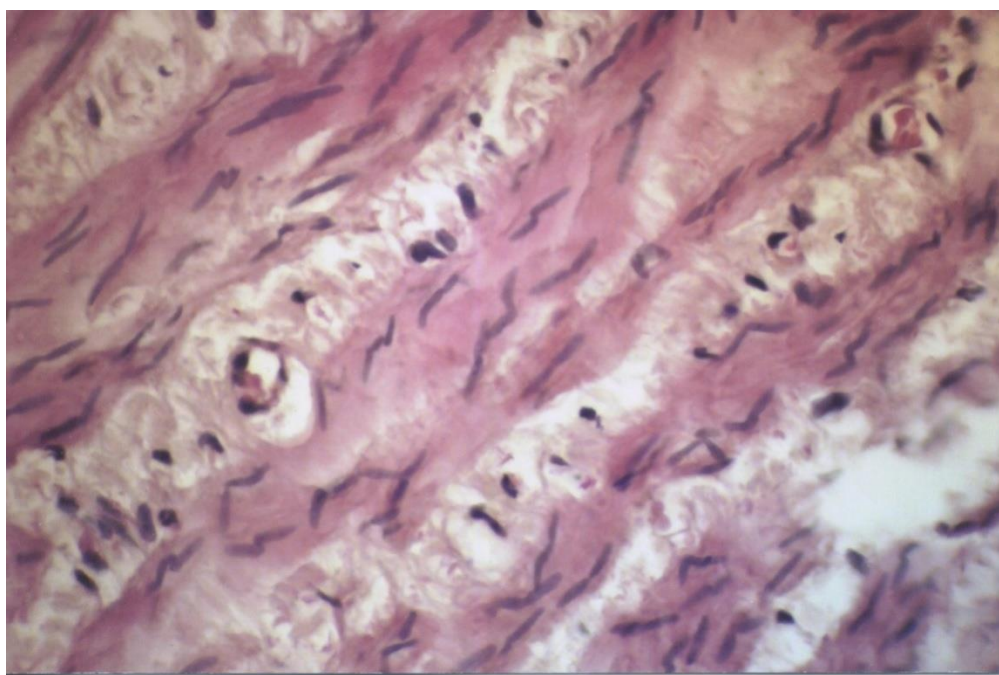


Рисунок 33 -Фрагмент внутренней и средней оболочек стенки вены, длительное время функционировавшей в качестве артериовенозной фистулы. Стенки фистульной вены пациента К., срок функционирования АВФ 6 лет. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40

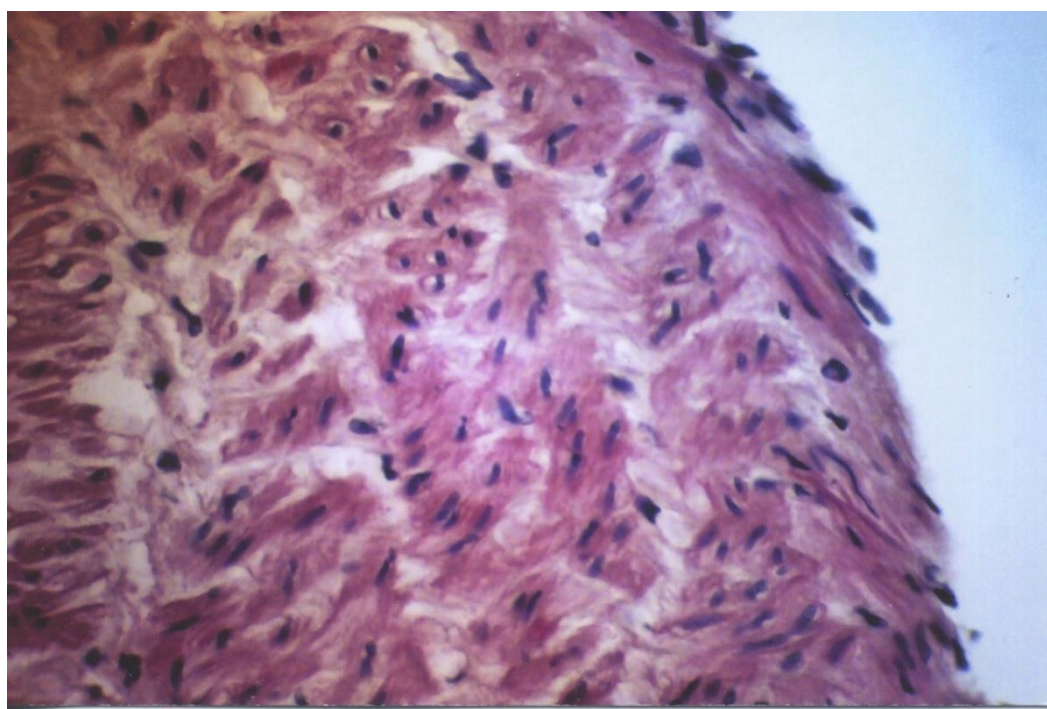


Рисунок 34 -Фрагмент внутренней и средней оболочек стенки вены, длительное время функционировавшей в качестве артериовенозной фистулы. Стенки фистульной вены пациента К., срок функционирования АВФ 6 лет. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40

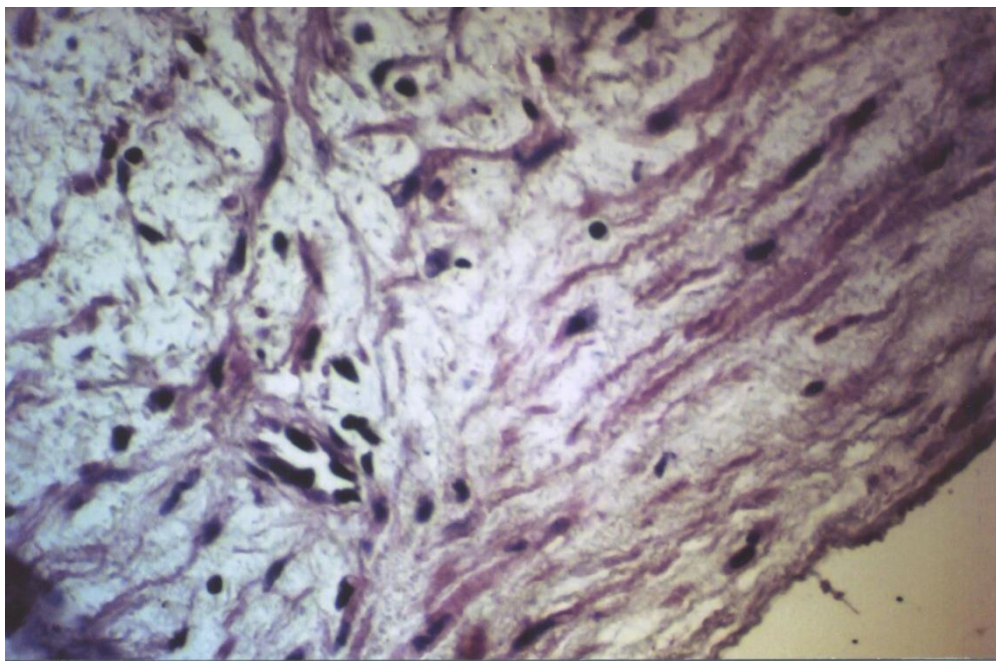


Рисунок 35 -Фрагмент внутренней и средней оболочек стенки вены, длительное время функционировавшей в качестве артериовенозной фистулы. Стенки фистульной вены пациента С., срок функционирования АВФ 5 лет. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40

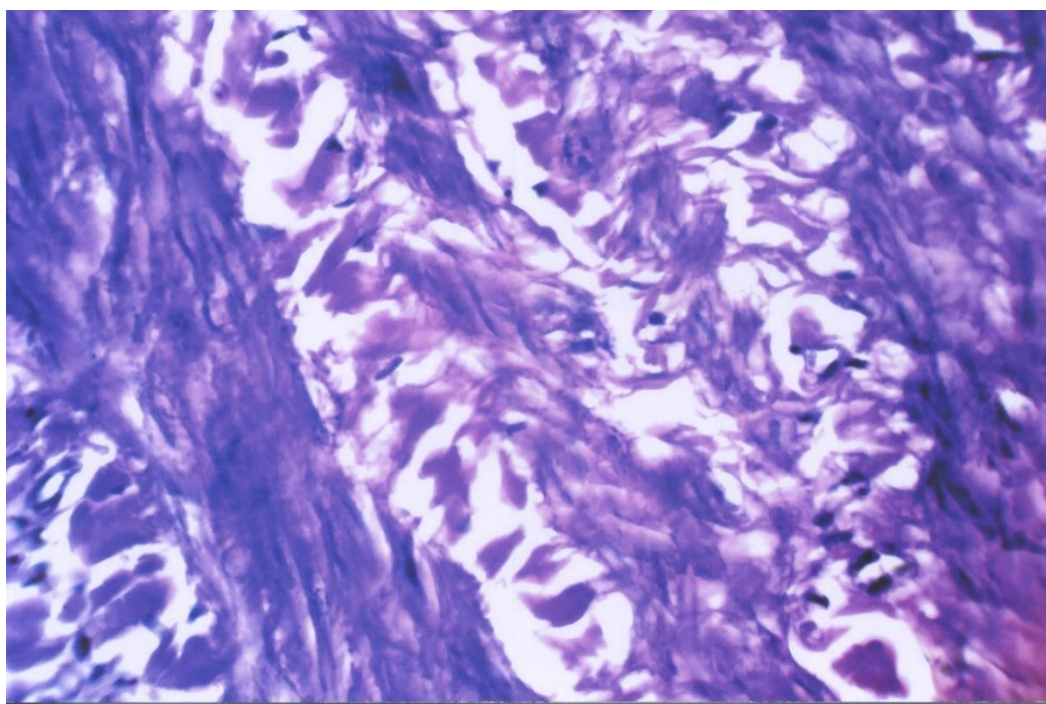


Рисунок 36 -Фрагмент внутренней и средней оболочек стенки вены, длительное время функционировавшей в качестве артериовенозной фистулы. Стенки фистульной вены пациента С., срок функционирования АВФ 5 лет. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40

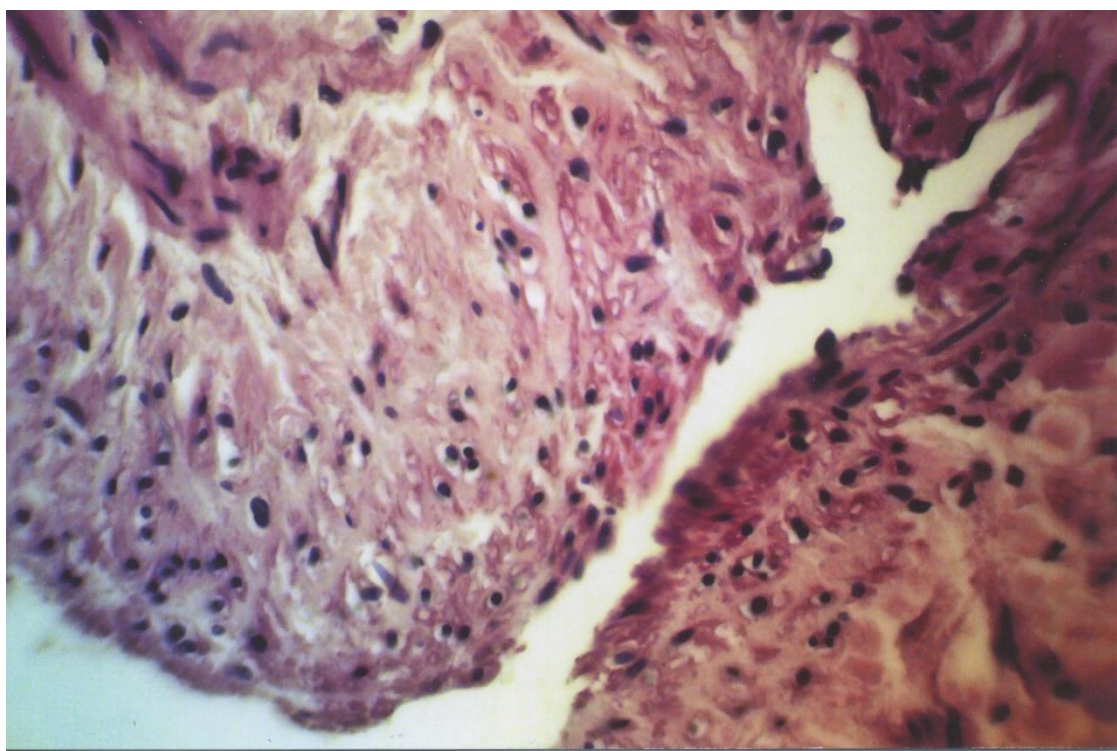


Рисунок 37 -Фрагмент внутренней и средней оболочек стенки вены, длительное время функционировавшей в качестве артериовенозной фистулы. Стенки фистульной вены пациента К., срок функционирования АВФ 6 лет. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40

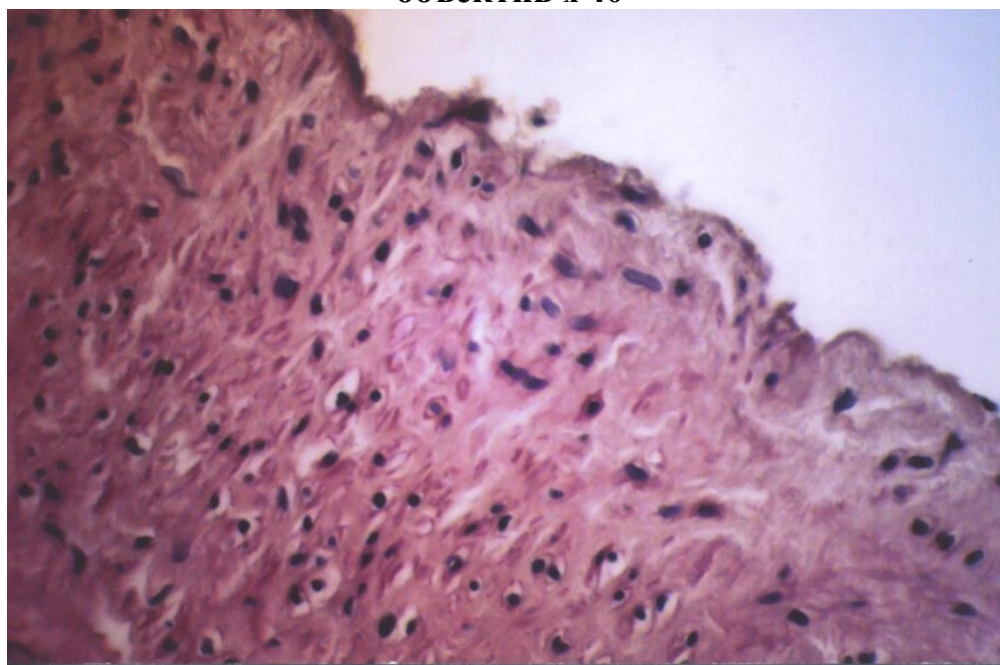


Рисунок 38 -Фрагмент внутренней и средней оболочек стенки вены, длительное время функционировавшей в качестве артериовенозной фистулы. Стенки фистульной вены пациента К., срок функционирования АВФ 6 лет. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40

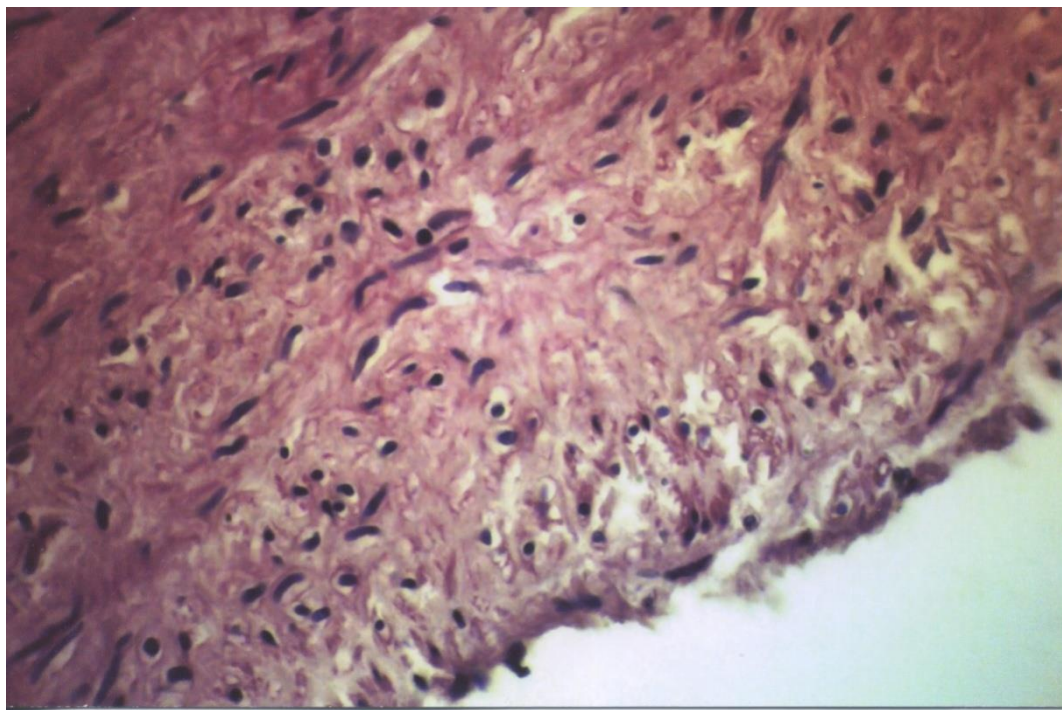


Рисунок 39 -Фрагмент внутренней и средней оболочек стенки вены, длительное время функционировавшей в качестве артериовенозной фистулы. Стенки фистульной вены пациента Л., срок функционирования АВФ 5 лет. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x40

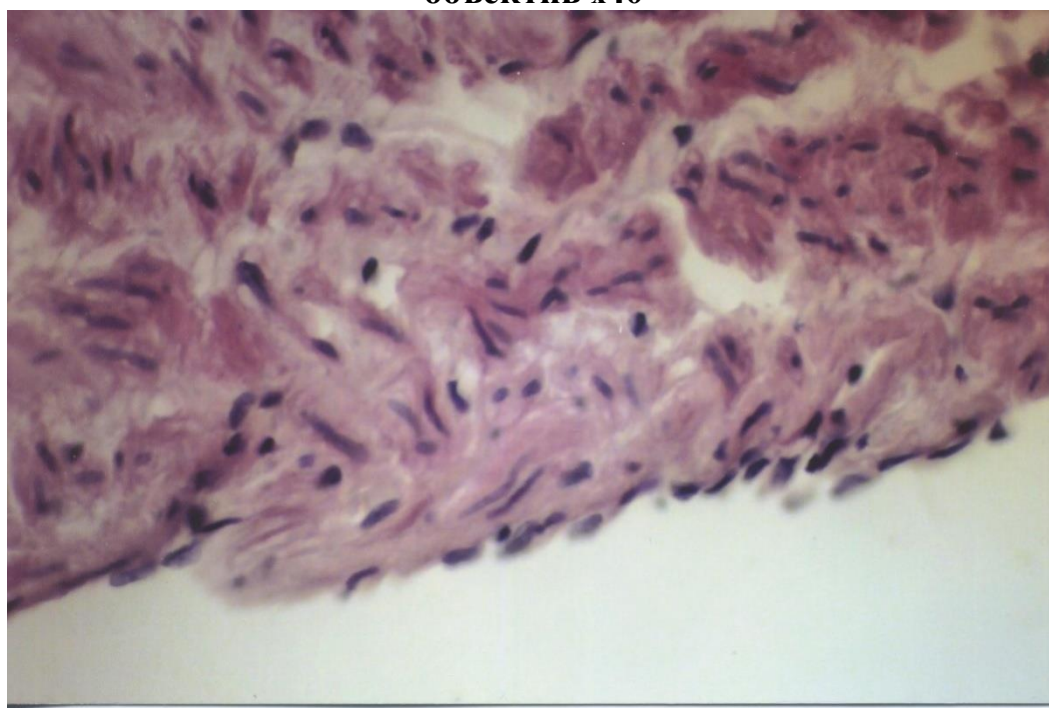


Рисунок 40 -Фрагмент внутренней и средней оболочек стенки вены, длительное время функционировавшей в качестве артериовенозной фистулы. Стенки фистульной вены пациента Л., срок функционирования АВФ 5 лет. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40

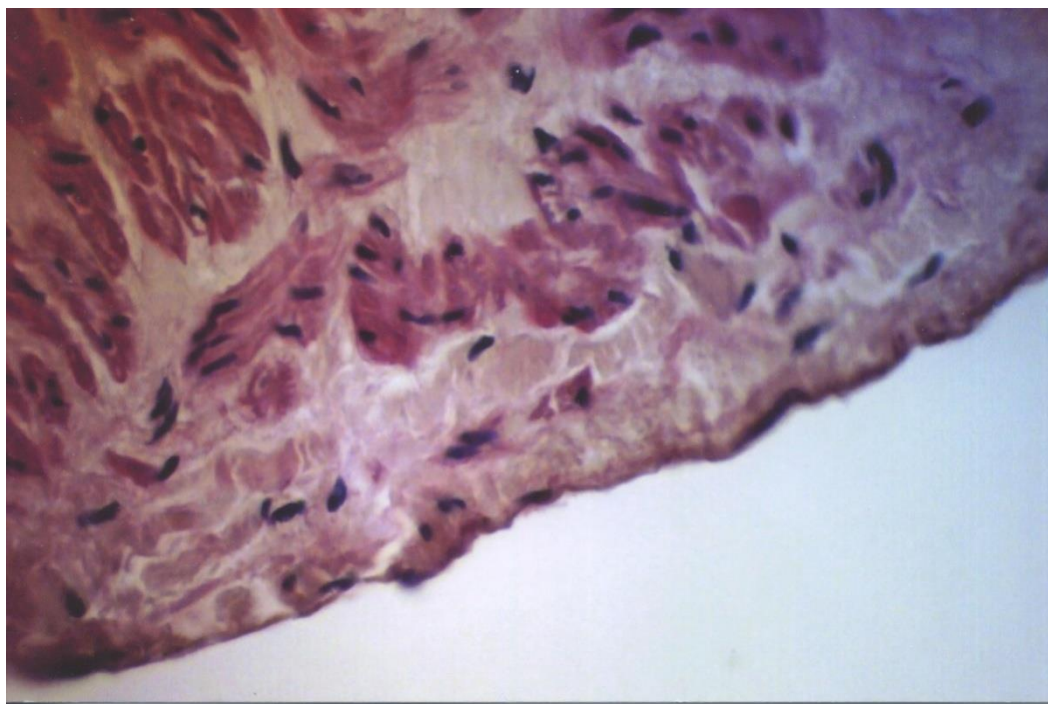


Рисунок 41 -Фрагмент внутренней и средней оболочек стенки вены, длительное время функционировавшей в качестве артериовенозной фистулы. Стенки фистульной вены пациента Л., срок функционирования АВФ 5 лет. Окраска: гематоксилин Майера и эозин. Увеличение: окуляр x 10, объектив x 40

Таким образом, результаты исследований показали, что в венах используемых для создания артериовенозной фистулы, наблюдается комплекс выраженных морфофункциональных перестроек:

- Отмечено изменение соотношения толщины оболочек вен. Если в интактных венах наибольшую толщину имеет адвентициальная оболочка, то у наблюдаемых пациентов наибольшие размеры может иметь как внутренняя так и средняя оболочки.

- В венах наблюдается значительное повсеместное утолщение внутренней оболочки. По сравнению с интактными сосудами её толщина увеличивается в несколько раз. При этом происходит возрастание количества как клеточных элементов, так и неклеточных структур.

- Во внутренней оболочке отмечаются разнонаправленные изменения её клеточного состава. В одних случаях возрастает численность клеток

фибропластического дифферона и фибриллярных структур, в других – происходит миграция гладких миоцитов во внутреннюю оболочку, наблюдается высокая численность гладких миоцитов в ней.

- Рельеф внутренней оболочки вены становится более неровным, особенно там, где наблюдаются явления тромбоза.

- На отдельных участках внутренней оболочки отмечается очаговая десквамация эндотелия, что приводит к повышению вероятности тромбообразования.

- В просвете вен отмечается застой форменных элементов крови.

- В стенках фистульных вен возрастает содержание гладких миоцитов, особенно в средней оболочке. Однако, в ряде случаев наблюдается значительное уменьшение гладких миоцитов в стенке вены, вплоть до полного исчезновения. Подобное строение стенки вен (со сниженным содержанием гладких миоцитов) создает угрозу для возникновения их варикозного расширения.

- В стенке вен возрастает объем, занимаемый *vasa vasorum*, их количество возрастает и в средней и наружной оболочках.

- В стенках фистульных вен подвергшихся тромбозу наблюдается умеренная лимфоцитарная инфильтрация, среди лейкоцитов преобладали лимфоциты. Однако, в ряде случаев на фоне выраженного отёка стенки вены отмечено повреждение стенки *vasa vasorum*, сопровождающиеся выходом большого числа форменных элементов крови в окружающую соединительную ткань.

- Выраженных признаков атеросклеротических поражений вен не было отмечено. В венах, которые утратили проходимость также наблюдался комплекс структурно-функциональных изменений, которые в значительной степени сходны с таковыми в венах с длительно функционирующими в качестве шунта (изменение соотношений толщины оболочек, утолщение и изменение клеточного состава внутренней оболочки, очаговая, либо тотальная десквамация эндотелия, изменение численности гладких мышечных клеток). Однако при этом отмечается и ряд отличий. Так, десквамация эндотелия в нефункционирующих фистульных

венах выражена значительно и занимает большую площадь внутренней оболочки, застой форменных элементов крови наблюдается в большей части вен.

Демонстрируемые на гистологических препаратах морфофункциональные характеристики стенки фистульной вены свидетельствуют об успешной реализации адаптивных возможностей, а также указывают на произошедшую оптимальную перестройку стенок этих вен.

Подобные морфофункциональные реорганизации наблюдаются в случае использования для формирования артериовензной фистулы вен, имеющих диаметр 2,5-3 мм и более. Вены, имеющие диаметр менее 2,5 мм, более подвержены склеротическим изменениям в виду выраженной гемодинамической нагрузки. В случаях формирования АВФ с использованием вен диаметром менее 2,5 мм частота развития стеноза составила 100%, что потребовало выполнения реконструктивных хирургических вмешательств (Таб. 8).

Таблица 8 – Осложнения и морфологические изменения фистульной вены в зависимости от диаметра используемой вены

| Диаметр вены | Частота осложнений | Вид осложнений | Морфологические изменения |
|-----------------------|--------------------|----------------|--|
| 2 мм (n=10) * | 100% | Тромбоз/стеноз | Тотальная десквамация эндотелия; лимфоцитарная инфильтрация. |
| 2,5 мм (n=10) * | 38% | Тромбоз/стеноз | Деструкция эндотелиоцитов; очаговая десквамация эндотелия; снижение количества гладких миоцитов; жировая дистрофия клеточных элементов; увеличение количества эластических и коллагеновых волокон. |
| 3 мм (n=10) * | 5% | Стеноз | Увеличение толщины мышечной оболочки; утолщение внутренней оболочки и сглаживание её рельефа; увеличение количества эластических волокон; наличие vasa vasorum. |

* - $p < 0,01$ при сравнении одноименных показателей.

Адаптивные возможности вен, выразившиеся в нарастании массы и количества гладкомышечных элементов во всех оболочках, позволили

осуществить процесс их реорганизации, приведший, по существу, к артериализации вен и к созданию возможностей для оптимального кровотока в них.

Глава 5. СТРУКТУРА ОСЛОЖНЕНИЙ СОСУДИСТОГО ДОСТУПА И ПОДХОДЫ К ИХ ПРОГНОЗИРОВАНИЮ

5.1 Структура и сроки развития осложнений сосудистого доступа у пациентов различных групп

Функциональная выживаемость сосудистого доступа для гемодиализа зависит от комплекса факторов, начиная от выбора тактики лечения больного и заканчивая состоянием самого пациента. В данной главе мы предприняли попытку сравнительной оценки эффективности применяемых хирургических тактик по формированию ПСД, выявлению значимых факторов развития осложнений после формирования АВФ и их взаимосвязи.

Полученные нами данные позволили провести сравнительный анализ эффективности формирования АВФ у пациентов в зависимости от стратегии лечения пациентов, так как первая группа пациентов (n=50) поступала в плановом порядке на программный гемодиализ в сроки за 1-2 месяца до начала лечения, вторая группа пациентов (n=250) поступала в экстренном порядке на программный гемодиализ при наличии временного сосудистого доступа; третью группу пациентов (n=100) составили пациенты с дисфункцией постоянного сосудистого доступа; четвертая группа пациентов (n=18) у которых проведено формирование ПСД по нашей разработанной методике (Рис.42).

При всех видах хирургического вмешательства развитие осложнений наблюдалось только у пациентов групп риска по возрасту и наличию сопутствующей патологии, причем встречались два вида осложнений – тромбоз и стеноз фистульной вены. Важно отметить, что в первые недели после операции развитие тромбозов наблюдалось в 3-ей группе пациентов, а в течение 12 месяцев, дополнительно у 4,8% пациентов 2-ой группы, тогда как в этот же период осложнений среди пациентов 1-ой группы не выявлено. Через 24 месяца после операции у 3,6% пациентов 2-ой группы развились осложнения в виде стенозов и тромбозов, тогда как в 1-ой группе лишь у 2% пациентов выявлен стеноз. Однако,

в более поздний период, спустя 36 месяцев после операции, осложнений выявлено больше среди пациентов 1-ой группы, чем среди пациентов 2-ой группы.

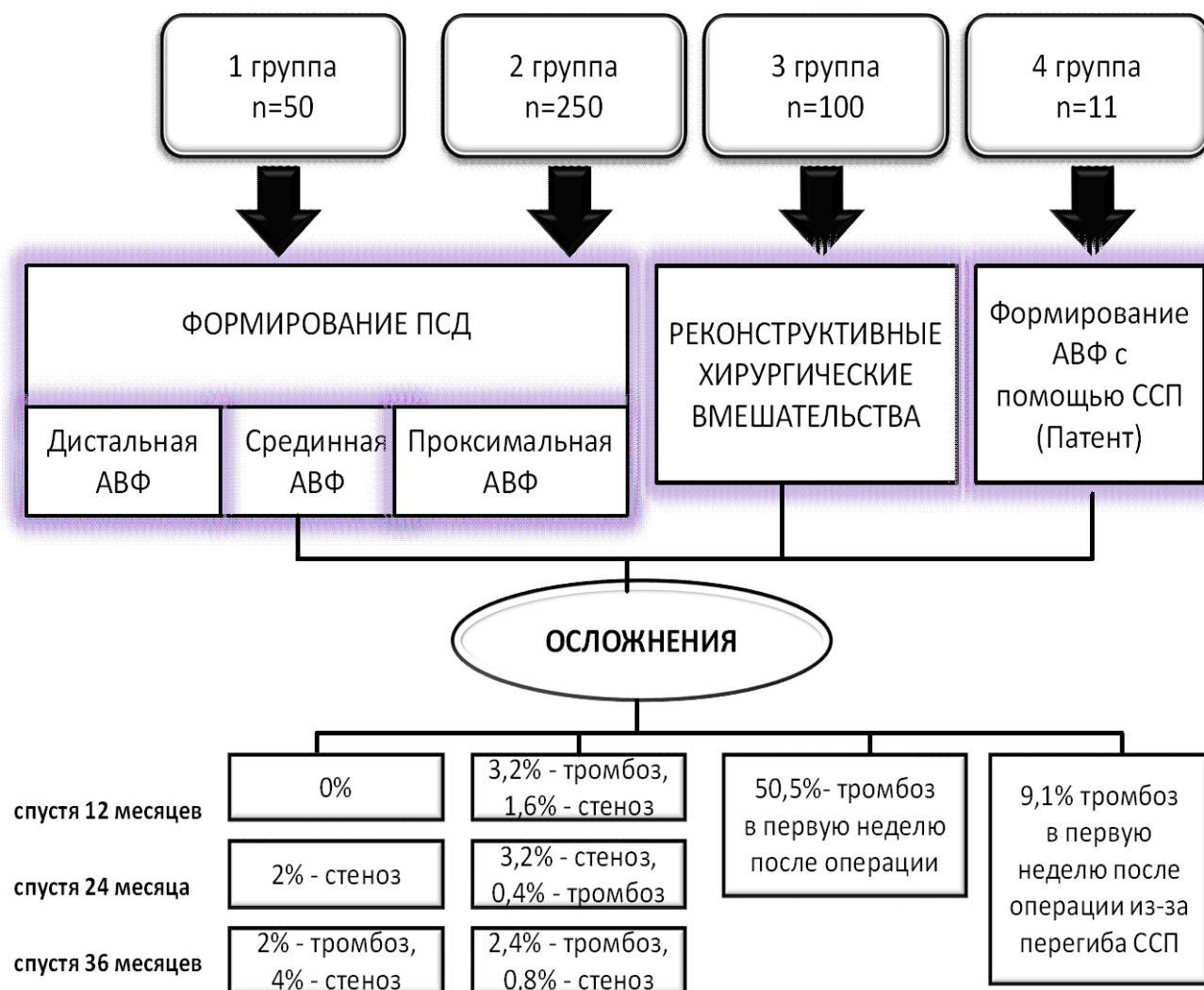


Рисунок 42 – Сравнительная характеристика эффективности формирования АВФ в зависимости от тактики хирургического лечения

Важно отметить, что эффективность использования ССП у пациентов 4-ой группы оказалась крайне успешной, поскольку, за исключением возникшего перегиба ССП у 1-го больного по техническим причинам, осложнений не развивалось на протяжении последующего времени наблюдений, а сформированный таким образом сосудистый доступ для гемодиализа являлся пожизненным.

5.2 Прогнозирование развития ранних тромбозов артериовенозной фистулы

Установлено, что тромбоз занимает ведущее место в структуре послеоперационных осложнений при формировании ПСД, поэтому особый научный и практический интерес могут представлять данные о факторах, способствующих его развитию. Общеизвестно, что основной причиной этого осложнения традиционно считают повреждение сосудистого эндотелия и гиперкоагуляционные «сдвиги» при уремии [Власова Е.А., 2008]. В связи с этим важным является своевременное прогнозирование возможности развития раннего тромбоза артериовенозной фистулы для проведения гемодиализа у больных терминальной хронической почечной недостаточностью. Это позволит своевременно и целенаправленно провести комплекс мероприятий по предупреждению неблагоприятных осложнений и, следовательно, улучшить качество лечения пациентов, снизить материальные затраты на их лечение.

На сегодняшний день известны методы прогнозирования вероятности развития тромбозов [Михеева Ю.С. с соавт., 2003]. Однако эти способы не учитывают общее состояние пациентов при уремии. Также эти способы не позволяют прогнозировать вероятность развития тромбоза сосудистого доступа до его формирования, т.е. в предоперационном периоде. Наиболее близким к предлагаемому способу прогнозирования является методика использования клинико-лабораторных показателей для диагностики гемодинамически значимых изменений анатомической структуры постоянного сосудистого доступа [Шахрай Ю.И. с соавт., 2014]. Однако эта методика, несмотря на её высокую информативность, не позволяет оценить риск развития тромбоза сосудистого доступа до его формирования, предполагает определение уровня ферритина, что не входит в стандартную схему обследования пациентов, а применение в расчетах формулы дискриминантной функции и др. может быть затруднительным для части практических врачей, не владеющих методом многомерного статистического анализа.

В связи с этим, особую научную и практическую ценность представляет, разработанный нами способ прогнозирования развития раннего тромбоза артериовенозной фистулы, формируемой у больных терминальной хронической почечной недостаточностью для проведения гемодиализа, по уровню фибриногена и креатинина крови пациентов в предоперационном периоде. Традиционно уровень фибриногена является важным патогенетическим маркером развития тромбоза, однако пороговый уровень этого показателя при различной фоновой патологии может существенно различаться (инсульт, рак, тромбофлебит, сахарный диабет, атеросклероз). Уровень креатинина сыворотки крови для прогнозирования развития тромбоза ранее не использовался.

Существенным отличием предложенного способа является то, что перед проведением оперативного вмешательства (формирования артериовенозной фистулы для проведения гемодиализа) у пациента определяют уровень фибриногена и креатинина венозной крови. При уровне фибриногена не ниже 4,8 г/л, либо при уровне фибриногена ниже 4,8 г/л, но не ниже 4,0 г/л в сочетании с уровнем креатинина 730 мкмоль/л и выше прогнозируют развитие раннего тромбоза артериовенозной фистулы для проведения гемодиализа у больных терминальной хронической почечной недостаточностью.

Исследования проведены у 116 больных терминальной хронической почечной недостаточностью, которым была выполнена операция по формированию сосудистого доступа (артериовенозной фистулы) на предплечье для проведения постоянного гемодиализа. У всех пациентов перед операцией проводилось стандартное клиничко-лабораторное обследование. В последующем у 67 пациентов развился тромбоз артериовенозной фистулы, что потребовало повторного формирования сосудистого доступа и коррекции проводимой терапии.

С целью установления информативности ряда лабораторных показателей периферической крови в прогнозировании вероятности развития тромбоза артериовенозной фистулы была изучена корреляционная зависимость между частотой развития тромбозов и биохимическими показателями крови:

гемоглобином, количеством лейкоцитов, концентрацией мочевины, креатинина, фибриногена и скоростью оседания эритроцитов (Таб. 9). Причем, во всех случаях зависимость являлась прямой – чем выше биохимические показатели, тем больше число тромбозов у пациентов. Так, установлена прямая сильная корреляционная связь между развитием тромбозов и концентрацией креатинина ($r=0,704$) и фибриногена ($r=0,704$). Кроме того выявлена корреляционная зависимость средней степени между креатинином и фибриногеном ($r=0,623$). Средняя степень зависимости установлена между развитием осложнений и содержанием гемоглобина в крови ($r=0,382$), концентрацией мочевины ($r=0,319$) и СОЭ ($r=0,431$). Слабая корреляционная связь развития тромбозов установлена только с числом лейкоцитов крови ($r=0,014$).

Таблица 9 - Статистическая характеристика особенностей развития ранних тромбозов в зависимости от показателей периферической крови пациентов

| | Больные, у которых ранних тромбозов не было, n=49 | Больные, у которых развился тромбоз АВФ, n=66 | Коэффициент корреляции r_{xy} |
|---------------------------|---|---|---------------------------------|
| Уровень гемоглобина крови | 97,82±1,75 | 83,60±1,93* | 0,38201 |
| Уровень лейкоцитов крови | 7,66±0,44 | 7,79±0,51 | 0,014197 |
| Уровень мочевины крови | 29,37±0,69 | 33,31±0,69* | 0,319137 |
| Уровень креатинина крови | 699,99±17,2 | 917,09±8,35* | 0,704223 |
| Уровень фибриногена крови | 3,26±0,07 | 5,39±0,11* | 0,802853 |
| СОЭ | 36,73±1,49 | 46,96±0,96* | 0,431626 |

* - $p < 0,05$ при сравнении одноименных показателей.

Показатели периферической крови пациентов, перенесших тромбоз АВФ и характеризовавшихся отсутствием ранних послеоперационных осложнений, в

большинстве случаев существенно различались друг от друга (таб. 10). Так, уровень гемоглобина у пациентов, не имевших ранних тромбозов, составил $97,82 \pm 1,75$ г/л. и $83,60 \pm 1,93$ г/л. у пациентов, среди которых развился тромбоз. Уровень мочевины у пациентов без осложнений составлял $29,37 \pm 0,69$ мкмоль/л. при данных $33,31 \pm 0,69$ мкмоль/л. у пациентов с осложнениями. Уровень креатинина и фибриногена у пациентов без тромбозов составлял $699,99 \pm 17,20$ мкмоль/л. и $3,26 \pm 0,07$ г/л., а у пациентов с тромбозами $917,09 \pm 8,35$ мкмоль/л. и $5,39 \pm 0,11$ г/л. Аналогичная картина наблюдалась и по показателям скорости оседания эритроцитов.

Таблица 10 - Статистическая характеристика особенностей развития ранних тромбозов в зависимости от показателей периферической крови пациентов

| Показатели состояния периферической крови Пациентов | Группы | |
|---|--|--|
| | Пациенты, у которых ранних тромбозов не было, n=49 | Пациенты, у которых развился тромбоз АВФ, n=67 |
| Уровень гемоглобина крови, г/л | $97,82 \pm 1,75$ | $83,60 \pm 1,93^*$ |
| Уровень лейкоцитов крови | $7,66 \pm 0,44$ | $7,79 \pm 0,51$ |
| Уровень мочевины крови, ммоль/л | $29,37 \pm 0,69$ | $33,31 \pm 0,69^*$ |
| Уровень креатинина крови, мкмоль/л | $699,99 \pm 17,2$ | $917,09 \pm 8,35^*$ |
| Уровень фибриногена крови | $3,26 \pm 0,07$ | $5,39 \pm 0,11^*$ |
| СОЭ | $36,73 \pm 1,49$ | $46,96 \pm 0,96^*$ |

* - $p < 0,05$ при сравнении одноименных показателей двух групп пациентов

При проведении сравнительного анализа уровня фибриногена крови с количеством клинических случаев развития тромбозов артериовенозной фистулы (Таб. 11) было установлено, что у всех пациентов с ранним тромбозом сосудистого доступа уровень фибриногена крови до операции составлял не менее 4,0 г/л. Однако, используя это значение показателя в качестве прогностического, неизбежно получения большого количества ложноположительных результатов. С другой стороны, при использовании в качестве прогностического критерия

уровень фибриногена не ниже 4,8 г/л удается избежать ложноположительных прогнозов, но из «области» прогнозирования «упускаются» 14 случаев (12,1%).

Таблица 11 - Сравнительный анализ уровня фибриногена крови с количеством клинических случаев развития тромбозов артериовенозной фистулы

| Уровень фибриногена (предполагаемое прогностическое значение) | Количество клинических случаев с развитием тромбоза, прогнозируемых по соответствующему уровню | Количество клинических случаев с развитием тромбоза, не прогнозируемых по соответствующему уровню | Количество клинических случаев без развития тромбоза (ошибочное прогнозирование тромбоза при его отсутствии) | Общее количество ошибочных прогнозов в соответствии с каждым уровнем |
|--|---|--|---|---|
| 5,2 и более | 33 | 34 | - | 34 |
| 5,1 | 40 | 27 | - | 27 |
| 5,0 | 42 | 25 | - | 25 |
| 4,9 | 47 | 20 | - | 20 |
| 4,8 | 53 | 14 | - | 14 |
| 4,7 | 53 | 14 | 1 | 15 |
| 4,6 | 56 | 11 | 2 | 13 |
| 4,5 | 57 | 10 | 2 | 12 |
| 4,4 | 58 | 9 | 2 | 10 |
| 4,3 | 60 | 7 | 2 | 9 |
| 4,2 | 64 | 3 | 2 | 5 |
| 4,1 | 66 | 1 | 4 | 5 |
| 4,0 | 67 | 0 | 4 | 4 |
| 3,9 | 67 | 0 | 6 | 6 |
| 3,8 | 67 | 0 | 8 | 8 |
| 3,7 | 67 | 0 | 10 | 10 |
| 3,6 | 67 | 0 | 12 | 12 |
| 3,5 | 67 | 0 | 13 | 13 |
| 3,4 | 67 | 0 | 15 | 15 |

При сравнительном анализе уровня креатинина крови с количеством клинических случаев развития тромбозов сосудистого доступа для гемодиализа (Таб.12) было установлено, более низкое количество тромбозов артериовенозной фистулы отмечается у пациентов с уровнем креатинина от 720 мкмоль/л до 830 мкмоль/л. Однако, используя только эти значения показателя в качестве

прогностического невозможно добиться достаточной диагностической ценности такого прогностического подхода.

Таблица 12 - Сравнительный анализ уровня креатинина крови с количеством клинических случаев развития тромбозов артериовенозной фистулы

| Уровень креатинина (предполагаемое прогностическое значение) | Количество клинических случаев с развитием тромбоза, прогнозируемых по соответствующему уровню | Количество клинических случаев с развитием тромбоза, не прогнозируемых по соответствующему уровню | Количество клинических случаев без развития тромбоза (ошибочное прогнозирование тромбоза при его отсутствии) | Общее количество ошибочных прогнозов в соответствии с каждым уровнем |
|---|---|--|---|---|
| 910 и более | 37 | 30 | 2 | 32 |
| 900 | 40 | 27 | 2 | 29 |
| 890 | 43 | 24 | 4 | 28 |
| 880 | 43 | 24 | 4 | 28 |
| 870 | 44 | 23 | 4 | 27 |
| 860 | 47 | 20 | 4 | 24 |
| 850 | 48 | 19 | 5 | 24 |
| 840 | 50 | 17 | 6 | 23 |
| 830 | 52 | 14 | 8 | 22 |
| 820 | 54 | 13 | 9 | 22 |
| 810 | 56 | 11 | 11 | 22 |
| 800 | 57 | 10 | 14 | 24 |
| 790 | 60 | 7 | 14 | 21 |
| 780 | 62 | 5 | 15 | 20 |
| 770 | 62 | 5 | 15 | 20 |
| 760 | 63 | 4 | 15 | 19 |
| 750 | 64 | 3 | 18 | 21 |
| 740 | 65 | 2 | 18 | 20 |
| 730 | 66 | 1 | 21 | 22 |
| 720 | 66 | 1 | 21 | 22 |
| 710 | 66 | 1 | 22 | 23 |
| 700 | 66 | 1 | 22 | 23 |

Установлено, что включение в формулу прогнозирования уровня фибриногена 4,8 г/л и выше приводит к «потере» заметного количества случаев тромбоза, а применение уровня фибриногена 4,0 г/л и выше исключает эту «потерю», но приводит к появлению заметного количества ложноположительных прогнозов. Для коррекции такой ситуации было решено проанализировать соотношение уровня креатинина крови с развитием тромбоза сосудистого доступа только для той группы больных, у которых уровень фибриногена был 4,0 г/л и более, но менее 4,8 г/л, и которые «давали» вышеупомянутые ложноположительные результаты (Таб.13).

Таблица 13 - Сравнительный анализ уровня креатинина крови с количеством клинических случаев развития тромбозов артериовенозной фистулы у пациентов с уровнем фибриногена 4,0 г/л и более, но менее 4,8 г/л (n=20)

| Уровень креатинина (предполагаемое прогностическое значение) при уровне фибриногена 4,0 и более, но менее 4,8 | Количество клинических случаев с развитием тромбоза, не вошедших в предложенные критерии (ошибка) | Количество клинических случаев без развития тромбоза, при которых прогнозировался тромбоз (ошибка) | Предполагаемая ошибка прогнозирования абс. / % |
|--|--|---|---|
| ≥ 830 | 3 | 2 | 5/25% |
| ≥ 820 | 3 | 2 | 5/25% |
| ≥ 810 | 3 | 2 | 5/25% |
| ≥ 800 | 3 | 3 | 6/30% |
| ≥ 790 | 3 | 3 | 6/30% |
| ≥ 780 | 3 | 4 | 7/35% |
| ≥ 770 | 1 | 4 | 5/25% |
| ≥ 760 | 1 | 4 | 5/25% |
| ≥ 750 | 1 | 4 | 5/25% |
| ≥ 740 | 1 | 4 | 5/25% |
| ≥ 730 | 0 | 4 | 4/20% |
| ≥ 720 | 0 | 5 | 5/25% |

При обобщении установленных различий сформулирован следующий прогностический подход: У больных терминальной хронической почечной недостаточностью с уровнем фибриногена не ниже 4,8 г/л, а также при уровне фибриногена ниже 4,8 г/л, но не ниже 4,0 г/л в сочетании с уровнем креатинина 730 мкмоль/л и выше, определенных перед операцией по формированию артериовенозной фистулы, прогнозируется развитие раннего послеоперационного тромбоза сосудистого доступа для гемодиализа (Рис. 43). Предполагаемая вероятность ошибки этого способа составляет 3,5% (4 случая ложного прогноза на 116 пациентов). Своевременное прогнозирование вероятности развития раннего тромбоза артериовенозной фистулы для проведения гемодиализа у больных терминальной хронической почечной недостаточностью позволяет своевременно оптимизировать предоперационную подготовку и дальнейшую тактику ведения пациентов, улучшить результаты лечения больных.

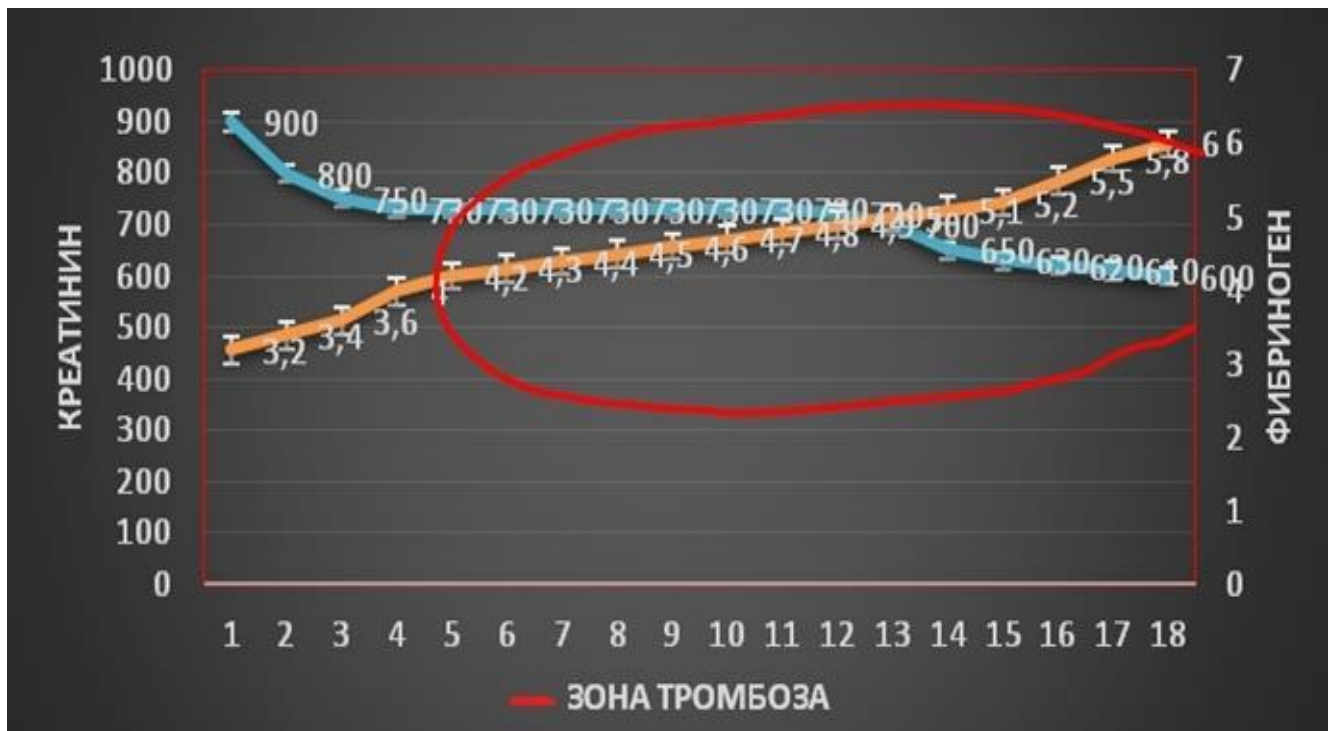


Рисунок 43– Границы зоны риска развития тромбоза в зависимости от уровня креатинина и фибриногена в крови пациента

Клинический пример №3. Пациент И., 45 лет, поступил в отделение гемодиализа с диагнозом: Хронический пиелонефрит с исходом в нефросклероз, ХБП V ст. Ренальная артериальная гипертензия. Анемия средней степени тяжести. При госпитализации состояние больного тяжелое, у пациента отмечались анасарка, слабость, одышка, тошнота, рвота, головокружение. При проведении стандартного лабораторного обследования были получены следующие результаты: гемоглобин крови – 83 г/л, гематокрит - 24%, ионы Na^+ - 148 ммоль/л, ионы K^+ - 6,4 ммоль/л, протромбиновый индекс - 110%, свертываемость крови по Сухареву – 3 мин 20 сек, уровень фибриногена – 5 г/л, мочевины - 45 мкмоль/л, креатинин - 1023 мкмоль/л.

Пациенту был установлен двухпросветный катетер в правую яремную вену и начата заместительная почечная терапия методом ПГД, три раза в неделю по 4 часа. Назначено корригирующее медикаментозное лечение. После проведения двух сеансов ПГД, отеки резко уменьшились. Больному была проведена операция по формированию артериовенозной фистулы в нижней трети левого предплечья между *a. radialis* и *v. cephalica* по типу «конец вены в бок артерии». Интраоперационно диаметр *a. radialis* составил 3 мм, диаметр *v. cephalica* - 3,5 мм, длина анастомоза - 6 мм. При пуске кровотока отмечалось систолодиастолическое дрожание. Через сутки после операции зафиксировано отсутствие артериального сброса по вене. При ревизии сосудистого доступа был выявлен венозный тромбоз, произведена тромбэктомия, кровоток восстановлен. Пациенту однократно ввели энаксипарин 4000 анти-Ха МЕ/0,4 мл (Клексан®, Санофи Винтроп Индустрия, Франция) под кожу живота. Спустя 8 часов после повторного оперативного вмешательства вновь были выявлены признаки тромбоза АВФ. После шести сеансов ПГД (через двухпросветный катетер) было отмечено снижение уровня мочевины до 21 мкмоль/л, креатинина - до 528,3 мкмоль/л, фибриногена - до 3,3 г/л. Пациенту вновь была проведена операция по формированию артериовенозной фистулы в нижней трети левого предплечья, проксимальнее предыдущей (которая не удалялась) на 2 см между *a. radialis* и *v. cephalica* по типу «конец вены в бок артерии». Интраоперационно кровоток по *v. cephalica* был расценен как

адекватный. Двухпросветный катетер удален через 12 суток после операции, ПГД продолжен через вновь сформированную АВФ. В течение трех лет сосудистый доступ сохранял свою функциональность.

Клинический пример №4. Пациент Н., 38 лет, поступил в отделение гемодиализа с диагнозом: Хронический пиелонефрит с исходом в нефросклероз, ХБП V ст. Ренальная артериальная гипертензия. Анемия средней степени тяжести. При госпитализации состояние больного тяжелое, у пациента отмечались слабость, тошнота, рвота, головокружение, снижение зрения. При проведении стандартного лабораторного обследования были получены следующие результаты: гемоглобин крови – 76 г/л, гематокрит - 22%, ионы Na^+ - 142 ммоль/л, ионы K^+ - 6,2 ммоль/л, протромбиновый индекс - 100%, свертываемость крови по Сухареву – 3 мин 15 сек, уровень фибриногена – 5,8 г/л, мочевины - 36 мкмоль/л, креатинин – 926,4 мкмоль/л.

Пациенту был установлен двухпросветный катетер в правую яремную вену и начата заместительная почечная терапия методом ПГД, три раза в неделю по 4 часа. Назначено корригирующее медикаментозное лечение. Учитывая высокий уровень фибриногена, формирование АВФ было решено отложить до его нормализации. При снижении уровня фибриногена до 4,2 г/л проведена операция по формированию артериовенозной фистулы в нижней трети левого предплечья. Сосудистый доступ был сформирован между *a. radialis* и *v. cephalica* по типу «конец вены в бок артерии». Интраоперационно кровоток по *v. cephalica* был расценен как адекватный. В послеоперационном периоде антикоагулянты не вводили. Через 15 суток после операции ПГД продолжен через дистальную АВФ, двухпросветный катетер был удален. В течение трех лет сосудистый доступ сохранял свою функциональность. Проведенные лечебные мероприятия позволили снизить уровень фибриногена и креатинина и произвести формирование дистальной АВФ без осложнений.

Клинический пример №5. Пациент Х., 38 лет, поступил в отделение гемодиализа, в плановом порядке с целью формирования ПСД, с диагнозом: Хронический гломерулонефрит с исходом в нефросклероз, ХБП V ст. Ренальная

артериальная гипертензия. Анемия средней степени тяжести. При госпитализации состояние больного тяжелое, у пациента отмечались слабость, головокружение. При проведении стандартного лабораторного обследования были получены следующие результаты: гемоглобин крови – 102 г/л, гематокрит - 29%, ионы Na^+ - 145 ммоль/л, ионы K^+ - 5,8 ммоль/л, протромбиновый индекс - 98%, свертываемость крови по Сухареву – 3 мин 15 сек, уровень фибриногена – 3,8 г/л, мочевины - 26 мкмоль/л, креатинин – 726,4 мкмоль/л.

Пациенту была проведена операция по формированию артериовенозной фистулы в нижней трети левого предплечья, предварительно ППГ через двухпросветный катетер не проводили. Сосудистый доступ был сформирован между *a. radialis* и *v. cephalica* по типу «конец вены в бок артерии». Интраоперационно кровоток по *v. cephalica* был расценен как адекватный. В послеоперационном периоде антикоагулянты не вводили. Через 15 суток после операции ПГД начат через дистальную АВФ. В течение трех лет сосудистый доступ сохранял свою функциональность.

Таким образом, информативными маркерами риска развития ранних тромбозов нативных сосудистых доступов являлись повышенные значения показателей периферической крови: гемоглобина, мочевины, креатинина, фибриногена, СОЭ. Разработанный способ прогнозирования развития раннего тромбоза артериовенозной фистулы для проведения гемодиализа у больных терминальной хронической почечной недостаточностью, учитывающий значения уровней фибриногена и креатинина венозной крови до проведения операции, является современным, объективным, легко воспроизводимым. До проведения операции можно своевременно и правильно оценить вероятность развития тромбоза сосудистого доступа для гемодиализа, произвести коррекцию дальнейшего ведения пациента и, изменив схему предоперационной подготовки, снизить частоту послеоперационных осложнений, повысить качество лечения и улучшить его результаты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ежегодно в России и во всем мире увеличивается количество пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью (ТХПН). По данным отчета Российского диализного общества «Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в Российской Федерации в 1998 – 2013 гг.», лечение гемодиализом на конец 2013 года получали 35305 пациентов с ТХПН или 245,7 на 1 млн. населения, прирост за 2013 год составил 6713 человек. В настоящее время по данным Областного регистра нефрологических пациентов (2013) в Оренбургской области ежегодно регистрируется до 100 больных страдающих хронической почечной недостаточностью в терминальной стадии, нуждающихся в лечении различными методами внепочечного очищения крови. Получают лечение 740 пациента, из них 615 находятся на программном гемодиализе.

В настоящее время особую тревогу вызывает достаточно широкое распространение тяжелых форм заболеваний почек, приводящих к развитию терминальной стадии хронической почечной недостаточности, основным методом лечения которой является программный гемодиализ. По данным регистра Российского диализного общества на 2005 год в России на программном гемодиализе (ПГД) находилось 11864 больных. Ежегодный прирост больных на программном гемодиализе в среднем составляет 10,5% [Бибков Б.Т., Томилина Н.А., 2007]. Важно подчеркнуть, что основную массу пациентов с ТХПН составляют лица в возрасте 21-40 лет (45% пациентов) у которых, по всей вероятности, причиной смерти в столь раннем возрасте в первую очередь может стать непосредственно ТХПН. Это требует максимального внимания к формированию ПСД с минимальным развитием осложнений в дальнейшем. Между тем, по нашим данным, только повторные операции выполнялись более чем у 50% пациентов.

Важно подчеркнуть, что 37% пациентов, страдающих ТХПН, являются лица в возрасте 41-60 лет, состояние здоровья которых к этому периоду жизни отягощено множественными сопутствующими заболеваниями: сахарным

диабетом, артериальной гипертонией, нарушением сердечного ритма, атеросклерозом сосудов и т.д. И в этом плане хирургические вмешательства по формированию ПСД должны быть максимально щадящими, с минимизацией послеоперационных рисков. Дополнительно в этой группе пациентов наиболее остро стоит проблема дисфункции ПСД, истощения сосудистого потенциала из-за множественных повторных и реконструктивных операций. Одним из вариантов решения этой проблемы является использование синтетических сосудистых протезов, имеющих, тем не менее, достаточно короткий срок эксплуатации таких протезов – до 1 года.

Анализ полученных в данном исследовании результатов позволил предложить следующие тактические подходы для формирования ПСД у больных с ТХПН.

Во-первых, у пациентов, поступивших на программный гемодиализ в плановом и экстренном порядке отличием в формировании ПСД являлось формирование сосудистого анастомоза в средней трети предплечья между *a.radialis* и *v.cephalica* по типу «конец в конец» путём мобилизации и перемещением в подкожно жировую клетчатку *a.radialis*. Тогда как обычно при формировании ПСД *v.cephalica* подводится к глубоко лежащей *a.radialis*, что в свою очередь может провоцировать пережатие фистульной вены мышцами предплечья. К тому же, такое формирование сосудистого анастомоза в таком виде затрудняет проведение реконструктивных операций.

Во-вторых, нами разработана и апробирована нестандартная имплантация синтетических сосудистых протезов из политетрафторэтилена на сосуды подвздошной области при использованном сосудистом ресурсе.

В-третьих, оценена безопасность и эффективность формирования ПСД у пациентов с сахарным диабетом в нижней и средней трети предплечья, что обычно не выполняется хирургами в этих областях у таких пациентов из-за высокой частоты развития послеоперационных осложнений.

В-четвертых, на основании корреляционных зависимостей и математического анализа, предложен способ прогнозирования развития ранних

тромбозов – ведущих послеоперационных осложнений при формировании ПСД, на основании результатов биохимического анализа крови.

Ведущими причинами ТХПН среди пациентов являлись хронический гломерулонефрит (у 64% пациентов) и пиелонефрит (у 36% пациентов), однако в группе риска у пациентов на первом месте была диабетическая нефропатия (у 32% пациентов). Половых особенностей в распределении пациентов в зависимости от причин ТХПН не было у тех, кто не вошел в группу риска. У пациентов с факторами риска, напротив, у женщин в 27% случаях причиной развития ТХПН был хронический пиелонефрит и диабетическая нефропатия; а у мужчин – хронический гломерулонефрит в 28,6% случаях и диабетическая нефропатия (у 35,7% пациентов).

Проведенные исследования показали, что у пациентов, поступивших как в плановом порядке, так и в экстренном, послеоперационные осложнения наблюдались только в группах риска – пожилой возраст, атеросклероз сосудов, артериальная гипертензия, сахарный диабет, поликистоз почек.

Установлено, что потеря функции АВФ, сформированной в плановом порядке, наблюдалась в большинстве случаев по причине развития стеноза фистульной вены.

На третьем месте была диабетическая нефропатия (у 14% пациентов), на четвертом месте – поликистоз почек (у 12% пациентов) и а пятом месте - системные заболевания, гипертоническая болезнь, аномалии развития почек (всего лишь у 2% пациентов). У пациентов не имеющих факторов риска причинами развития ТХПН являлись только хронический гломерулонефрит и хронический пиелонефрит, но половых различий не выявлено. В тоже время у пациентов группы риска у женщин ведущими причинами развития ТХПН являлись гломерулонефрит (у 17,5% пациентов) и поликистоз почек (у 16,1% пациентов), а у мужчин пиелонефрит и диабетическая нефропатия (у 10,2% пациентов).

С течением времени, число осложнений у пациентов прооперированных в экстренном порядке сократилось с 12 до 8 осложнений, причем, как в случае с

пациентами, прооперированными в плановом порядке, осложнения наблюдались только у пациентов группы риска. Ведущими осложнениями у пациентов 2-ой группы являлись тромбоз и стеноз.

У пациентов с дисфункцией ПСД, не входящих в группу риска, как и во всех исследуемых группах, ведущими причинами развития ТХПН являлись хронический гломерулонефрит (у 48% пациентов) и хронический пиелонефит (у 28% пациентов). Здесь необходимо отметить, что число повторных операций у таких больных в 50% случаях составило 2; в 28,2% случаях – 3; и в 19,5% случаях – 4 операции. Интересный факт, что чаще оперированы были женщины, чем мужчины, но пациентами, которые перенесли 6 и более операций был мужчина. Еще одной особенностью этой группы являлось то, что группу пациентов, не имеющих факторы риска, составляли только мужчины. В группе же риска, ведущими причинами развития ТХПН являлись поликистоз почек и диабетическая нефропатия (у 36,4% пациентов). Обращает на себя внимание тот факт, что в этой группе был наибольший удельный вес осложнений, особенно в ранний послеоперационный период (у 50,5% пациентов) по причине раннего тромбоза.

Проведенный анализ гемодинамики в сосудах АВФ, свидетельствует о том, что в первые месяцы после формирования АВФ во всех локализациях отмечался турбулентный характер кровотока. С течением времени частота турбулентного кровотока увеличилась с 8 до 10 в дистальных АВФ. У больных же с проксимальной АВФ в течение 36 месяцев наблюдения определена стабильность в частоте выявления турбулентного кровотока. В то же время, начиная с 6-го месяца, турбулентность в сосудах срединной АВФ не выявлена.

Апробированный нами способ формирования ПСД у больных с использованным сосудистым ресурсом для программного гемодиализа показал свою эффективность (Патент РФ №2556787 от 2013 г.), о чем свидетельствует повышение после операции эффективности гемодиализа, долговечность, простота использования доступа, минимальные осложнения, эксплуатация и возможность быстрого устранения осложнений, применение метода у пациентов с

использованным сосудистым ресурсом на верхних и нижних конечностях, при гипотонии как обеспечивающий адекватный кровоток по постоянному сосудистому доступу и работу аппарата «искусственная почка», обладающим высоким косметическим эффектом и не ограничивающим двигательную деятельность пациента.

Особый научный интерес, по нашему мнению представляет тот факт, что этот способ является новым и неизвестным, исходя из уровня техники, так как для постоянного сосудистого доступа используются магистральные сосуды большего диаметра, которые обеспечивают иные условия кровотока в условиях забора и возврата крови при программном гемодиализе, а положение сосудистого протеза в глубоком слое подкожной жировой клетчатки передней брюшной стенки снижает риск осложнений в виде гематом, воспаления, травматических повреждений.

Особую практическую ценность, по нашему мнению, представляет разработанная нами хирургическая тактика формирования постоянного сосудистого доступа в средней и нижней трети предплечья с обязательным учетом ультразвукового исследования сосудов данной области на наличие стенозов, тромбозов и кальцинатов. При отсутствии этих образований больным проводилось формирование АВФ в нижней и средней трети предплечья. Полученные результаты свидетельствуют, что формирование нативной артерио-венозной фистулы (без использования синтетических протезов) для проведения ПГД у пациентов с ТХПН может быть выполнено на фоне сахарного диабета. Использование для создания АВФ с использованием сосудов дистальной трети предплечья дает определенный процент повторных операций из-за развития стенозов и тромбозов фистулы. Однако количество таких осложнений не превышает 18-22%, указываемый отечественными и зарубежными авторами при аналогичных операциях.

Важно подчеркнуть, что формирование АВФ на более высоком уровне сопровождается резким снижением частоты повторных операций вследствие уменьшения количества осложнений. Однако наложение проксимальных артерио-

венозных фистул нередко приводит к развитию синдрома «обкрадывания» конечности, её хронической ишемии, перегрузке правых отделов сердца с развитием сердечной недостаточности или увеличением тяжести последней.

При выборе уровня формирования АВФ у пациентов данной категории необходима грамотная и полноценная оценка состояния сосудистого русла у каждого конкретного пациента, что приводит к значительному уменьшению количества тромбозов и повторных операций по формированию сосудистого доступа. При соблюдении этих требований уменьшилась частота повторных операций, что свидетельствует о том, что больные после формирования ПСД стали меньше нуждаться в реконструктивных хирургических вмешательствах.

Демонстрируемые на гистологических препаратах морфофункциональные характеристики стенки фистульной вены свидетельствуют об успешной реализации адаптивных возможностей, а также указывают на произошедшую оптимальную перестройку стенок этих вен. Подобные морфофункциональные реорганизации наблюдаются в случае использования для целей артериовенозной фистулы вен, имеющих диаметр 2,5 мм и более. Вены, имеющие диаметр менее 2,5 мм более подвержены склеротическим изменениям с последующим стенозом в виду выраженной гемодинамической нагрузки, и впоследствии требуют реконструктивных хирургических вмешательств. Адаптивные возможности вен, выразившиеся в нарастании массы и количества гладкомышечных элементов во всех оболочках (преимущественно в средней оболочке) позволили осуществить процесс их реорганизации, приведшей, по существу, к артериализации вен и к созданию возможностей для обеспечения оптимального кровотока в них.

Установлено, что ведущими факторами риска развития осложнений являлись повышенные значения показателей периферической крови: гемоглобина, мочевины, креатинина, фибриногена, СОЭ. У больных терминальной хронической почечной недостаточностью с уровнем фибриногена не ниже 4,8 г/л, а также при уровне фибриногена ниже 4,8 г/л, но не ниже 4,0 г/л в сочетании с уровнем креатинина 730 мкмоль/л и выше, определенных перед операцией по формированию артериовенозной фистулы, прогнозируется развитие раннего

послеоперационного тромбоза сосудистого доступа для гемодиализа. Предполагаемая вероятность ошибки этого способа составляет 3,5% (4 случая ложного прогноза на 116 пациентов). Разработанный способ прогнозирования развития раннего тромбоза артериовенозной фистулы для проведения гемодиализа у больных терминальной хронической почечной недостаточностью (Патент РФ №2690194 от 31.05.2019 г.) является современным, объективным, легко воспроизводимым. При проведении предоперационной подготовки можно своевременно и правильно оценить вероятность развития тромбоза сосудистого доступа для гемодиализа до его формирования и произвести коррекцию дальнейшего ведения пациента, снизить частоту послеоперационных осложнений, повысить качество лечения и улучшить его результаты.

ВЫВОДЫ

1. Оптимальные показатели функциональной выживаемости сосудистого доступа для проведения гемодиализа были выявлены у больных терминальной хронической почечной недостаточностью без факторов риска, а потеря функции артериовенозных фистул отмечалась только у пациентов группы риска при диаметре используемой вены менее 2,5 мм. Тромбоз сосудистого доступа чаще развивался в течение первого года после операции, а стеноз фистулы – в более поздние сроки.

2. При развитии осложнений со стороны сосудистого доступа отмечалось очаговая десквамация эндотелия фистульной вены, возрастание численности клеток фибробластического дифферона и фибриллярных структур, снижение содержания гладких миоцитов в стенке вены. При длительном неосложненном функционировании артериовенозной фистулы наблюдалась высокая численность гладких миоцитов в стенке фистульной вены, возрастание объема *vasa vasorum* по типу артериализации венозной стенки.

3. При дисфункции сосудистого доступа повторное формирование артериовенозной фистулы на уровне нижней трети предплечья характеризовалось высокой частотой развития ранних тромбозов - до 50%, а в средней трети предплечья дисфункции сосудистого доступа не наблюдалось.

4. Дисфункция первичного сосудистого доступа чаще наблюдалось при дистальной локализации АВФ (35,1%), характеризующейся низкой скоростью кровотока и его турбулентным характером, а при формировании АВФ в средней трети предплечья наблюдался ламинарный кровоток со скоростью от $393,3 \pm 26,0$ до $702,2 \pm 36,8$ мл/мин, что сопровождалось дисфункцией сосудистого доступа всего в 1,8% случаев. Разработан способ прогнозирования развития раннего тромбоза АВФ основанный на оценке уровней креатинина и фибриногена венозной крови.

5. Дисфункция сосудистого доступа у больных сахарным диабетом развивалась преимущественно при формировании артериовенозной фистулы в дистальной трети предплечья (24,4%), однако во всех случаях своевременно

выполненные реконструктивные операции позволили продолжить проведение программного гемодиализа.

6. Разработан способ нестандартной имплантации синтетических сосудистых протезов на сосуды подвздошной области, позволяющий получить полноценный сосудистый доступ с адекватным кровотоком и минимальным количеством осложнений, для пациентов с использованным сосудистым потенциалом на верхних конечностях и верхней трети бедра.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У пациентов группы риска, диаметре вены менее 2,5 мм формирование дистальной АВФ нецелесообразно в виду высокой вероятности развития дисфункции сосудистого доступа.

2. При формировании АВФ в средней трети предплечья необходима максимальная мобилизация *a. radialis* для наложения сосудистого анастомоза в над фасциальном пространстве, что значительно облегчает формирование сосудистого анастомоза и в дальнейшем даёт больше возможностей для проведения реконструктивных операций.

3. У пациентов поступивших на ПГД в экстренном порядке необходим контроль уровня фибриногена и креатинина перед формированием АВФ с целью предупреждения тромбозов в раннем послеоперационном периоде.

4. При невозможности формирования ПСД на конечностях, возможна имплантация синтетического сосудистого протеза на сосуды подвздошной области.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: Руководство. М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Андрусев А.М. Перитонеальный диализ и гемодиализ у пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности. Сравнительный анализ эффективности и выбор метода (лекция) // Альманах клинической медицины. – 2009. – №20. – С.36-45.
3. Артишевский А.А., Леонтюк А.С., Слука Б.А. Гистология с техникой гистологических исследований. Минск: Высшая школа, – 1999. – 236 с.
4. Актуальные вопросы микрохирургии / Б.В. Пестровский, В.С. Крылов, Г.А. Степанов [и др.] // Хирургия. – 1981. – №12. – С.35–38.
5. Аутовенозное коронарное шунтирование: риск ранних и годичных окклюзий шунтов при дислипидемии / Р. С. Акчурин, А. А. Агапов, Э. Е. Власова [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1996. – №1. – С. 31–34.
6. Балаболкин, М.И. Эндокринология: / М.И. Балаболкин. – М.: Медицина, 1989. – 264 с.
7. Баринов, В. С. Клинико-морфологическая оценка вены пуповины человека как сосудистого трансплантата / В. С. Баринов, И. А. Чалисов // Вестник хирургии. – 1982. – № 5 – С. 111–114.
8. Баркаган, З. С. Клинико-патогенетические варианты, номенклатура и основы диагностики гематогенных тромбофилий / З. С. Баркаган // Проблемы гематологии и переливания крови. – 1996. – № 3. – С. 5–15.
9. Баркаган, З. С. Фармакотерапия и профилактика тромбозов в терапевтической практике: метод. рекомендации № 7 / З. С. Баркаган, Е. Ю. Васильева, А. В. Шпектор. – М., 1997. – 43 с.
10. Барсова, Л.К. Гомопластика периферических артерий в эксперименте: автореф. дис... канд. мед.наук / Л. К. Барсова. – Алма-Ата: [б.и.], 1961. – 19 с.
11. Белорусов, О. С. Использование аллогенных вен и ксеногенных артерий при окклюзиях магистральных артерий конечностей / О. С. Белорусов, А. А.

- Мартынов, Г. Ф. Шереметьева // Актуальные вопросы диагностики и лечения больных окклюзиями артерий нижних конечностей: сб. науч. тр. – Рязань, 1987 – С. 151–152.
12. Бикбов, Б. Т. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2005 гг. / Б.Т. Бикбов, Н.А. Томилина // Нефрология и диализ. – М., 2007. – Т.9, №1. – С. 6–74.
13. Биленко, М.В. Сравнительное иммунологическое изучение антигенных свойств свежей и лиофилизированной сосудистой ткани / М.В. Биленко, М.М. Капичников // Труды I ММИ. – М., 1962. – Т. 19. – С.92–105.
14. Бозо И.Я. Новый подход в формировании доступа к кровеносному руслу при гемодиализе // КТиТИ. – 2009. – №3. – С.35-36.
15. Бокарев, И. Н. Нарушение системы гемокоагуляции и ангиопатии при сахарном диабете / И.Н. Бокарев, В.К. Беликов, Л.В. Попова // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1997. – № 2: прил. – С.28
16. Бокерия, Л.А. История сердечно-сосудистой хирургии / Л.А. Бокерия // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1997. – № 1. – С. 4–12.
17. Босов, Г.Я. Пластика артерий бесшовным методом: (Эксперим. исследование): автореф. дис... канд. мед.наук / Г.Я. Босов; Волгогр. гос. мед. ин-т. – Волгоград: [б.и.], 1968 – 23 с.
18. Бураковский, В. И. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство / В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия. – М.: Медицина, 1996. – 767 с.
19. Важенин, А.В. Использование поверхностной бедренной вены при замене инфицированного сосудистого протеза / А.В. Важенин, А.А. Фокин, С.П. Зотов // Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии: сб. науч. тр./ Вост.-Сиб. фил. Сиб. отд-ния РАМН, НИИ хирургии ВСФ СО РАМН; [редкол.: Ю.И. Морозов (отв. ред.) и др.] – Иркутск: НИИ хирургии, 1992. – С.223–224.
20. Ванюков, А.Е. Опыт реканализации хронических окклюзий подключичных вен у пациентов, находящихся на программном гемодиализе / А.Е.Ванюков,

- Г.Р.Бабаян, Бонадренко С.А.// Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. - №35. – 2013. – С.28.
21. Васильев А.И. Хирургические аспекты лечения больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности: Автореф. дис. ... канд. мед.наук. Якутск, 2006: 23.
22. Волкова О.В., Елецкий Ю.К., Основы гистологии с гистологической техникой. М.: Медицина, 1982. – 304 с.
23. Вторенко, В.И. Результаты формирования и коррекции постоянного сосудистого доступа у пациентов на гемодиализе / В.И.Вторенко, Е.С.Кудрявцева, А.Ю. Беляев // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2007 – №2(34). – С. 17-22.
24. Вахидов, В.В. Поздняя инфекция в реконструктивной хирургии сосудов / В.В. Вахидов, Б.Л. Гамбарин // Клиническая хирургия. – 1985. – № 7. – С.18–20.
25. Ведение больных сахарным диабетом с терминальной почечной недостаточностью на гемодиализе: метод.рекомендации / М.В. Шестакова, А. Е. Лепетухин, М. В. Кварацхелия [и др.]. – М., 2004. – 40 с.
26. Влияние гемодиализа на уровень среднемолекулярных уремических токсинов сыворотки крови больных с хронической почечной недостаточностью / В.В. Козлов, С.И. Рябов, Т.Б. Дорофеева [и др.] // Терапевтический архив. – 1984.– Т. 56, № 7. – С. 77–81.
27. Влияние гемосорбции на уремическую полинейропатию / С.И. Рябов, Г.Д. Шостка, Б.Г. Лукичев [и др.] // Урология и нефрология. – 1981. – № 1. – С. 59–61.
28. Влияние шунтового кровотока по артерио-венозной фистуле на развитие сердечной недостаточности у больных с хронической почечной недостаточностью, коррегированной программным гемодиализом/ Т.Н. Енькина, Б.Г. Лукичев, А.А. Енькин, К.М. Гринев // Нефрология. – 2000. – Т. 4, №1. – С. 91–95.

29. Волосатов, А.П. Короткий гемодиализ / А.П. Волосатов // Советская медицина. – 1979. – № 12. – С.58 – 61.
30. Гайнуллин, Р. М. Острые нарушения кровообращения при микрохирургической аутотрансплантации свободных лоскутов: автореф. дис... канд. мед. Наук / АМН СССР, Всесоюз. науч. центр хирургии. – М: [б.и.], 1988. – 20 с.
31. Гамбарин, Б.Л. Аневризмы синтетических сосудистых протезов / Б.Л. Гамбарин, В.А. Хорошаев // Хирургия. – 1984. – № 10. – С.92-93.
32. Ганеева, А.Т. Особенности формирования постоянного сосудистого доступа для программного гемодиализа // Казанский мед.ж.. 2006. – №3. – С. 215-219.
33. Генетические детерминанты наследственной тромбофилии в патогенезе венозного тромбоза / С. И.Капустин, М. Н.Блинов, В. Д.Каргин, и соавт. // Терапевтический архив. – 2003. – №10. – С. 78 – 80.
34. Гипергомоцистеинемия – значимый фактор риска развития артериальных и венозных тромбозов / В. М. Шмелева, С. И. Капустин, М. Н. Блинов, Л. П. Папаян // Медицинский академический журнал. – 2003. – № 3. – С. 28 – 34.
35. Гипотеза средних молекул в практике клинической нефрологии / Н. И. Габриэлян, Э. Р. Левицкий, О. И. Щербанова [и др.] // Терапевтический архив. – 1983. – Т. 55 – № 6. – С. 76-78.
36. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц; пер. с англ. Ю.А.Данилова; под ред. Н.Е. Бузикашвили, Д.В. Самойлова. – М.: Практика, 1999. – 464 с.
37. Григоров Е.В., Быков А.Ю., Юшина Б.Г., Поршенников Н.А., Зяблицкая Е.М. Сравнение вариантов формирования постоянного сосудистого доступа для гемодиализа // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2012. – №S4. – С.40.
38. Гринёв К.М., Карпов С.А., Алфёров С.В. Нетромботические осложнения постоянного сосудистого доступа при гемодиализе и способы их хирургической коррекции // Вестник СПбГУ. Медицина. – 2017. – Т.12. – Вып 4. – С. 340-353.

39. Гринштейн, Ю.И. Диагностика и пути немедикаментозной коррекции нарушений фагоцитарной активности нейтрофилов у больных хронической почечной недостаточности / Ю.И. Гринштейн, С.В. Ивлиев, И.В. Осетров // Человек и лекарство: тез.докл. IX Рос.нац. конгресса, 8 -12 апреля, 2002 г., Москва. – М.: Общероссийский общественный фонд "Здоровье человека", 2002. – С. 177 - 178.
40. Гринштейн, Ю.И. Механизм развития вторичного иммунодефицита у больных с ХПН/ Ю.И. Гринштейн, С.В. Ивлев, И.В Осетров // Нефрологический семинар 2001: сб. тр.IX ежегодного Санкт-Петербургского нефрологического семинара, 18-21 июня, 2001 г., Санкт-Петербург. – СПб., 2001. – С. 132.
41. Гурков, А.С. Регуляция микроциркуляторного кровотока в кисти у пациентов с радиоцефалической артериовенозной фистулой для гемодиализа. // Вестник науки Сибири. – 2014. – №4(14) – С. 291-296.
42. Даценко, Б.М. Пластика периферических артерий одноименной аутовеной без выделения ее из фасциального влагалища:(Эксперим. -клинич. исследование): автореф. дис ... канд. мед. наук / Б.М. Даценко; Днепропетр. гос. мед. ин-т. –Днепропетровск: [б.и.], 1964. – 19 с.
43. Двойрин, В.В. Статистическая оценка эффективности лечения онкологических больных методом построения таблиц дожития при клинических испытаниях: метод.рекомендации / В.В. Двойрин. – М., 1985. – 32 с.
44. Дедов, И.И. Диабетическая нефропатия / И.И. Дедов, М.В. Шестакова; Эндокринол. науч. центр Рос.акад. мед. наук. – М.: Универсум пабблишинг, 2000. – 240 с.
45. Денисов, А.Ю. Руководство по диализу / А.Ю. Денисов, В.Ю. Шило; пер. с англ. – 3-е изд. – М.: Центр диализа. – Тверь: ООО Изд-во «Триада», – 2003. –744 с.
46. Дёмин, В.В. Стентирование в комплексе рентгеноэндоваскулярных методов восстановления проходимости диализных шунтов / В.В. Дёмин, В.В. Зеленин

- //Руководство по сосудистому и внутриорганному стентированию / под ред. Л.С. Кокова [и др]. – М., 2003. – С.273-281.
47. Джавахишвили, Н.А. Морфологический анализ пластики артерий в эксперименте / Н.А. Джавахишвили, М.Э. Комахидзе // Механизмы поддержания гомеостаза в системе микроциркуляции: сб. науч. тр. / Всесоюз. науч. о-во анатомов, гистологов и эмбриологов; под ред. И. И. Новикова, Я. Л. Караганова – М.: 2-й МОЛГМИ, 1981. – (Серия анатомия, т. СІХХІІІ, вып. 6.). – С.22-29.
48. Джайнакбаев, Н.Т. Опыт применения сахара железа с целью коррекции анемии у пациентов на программном гемодиализе / Н.Т. Джайнакбаев, С.А. Омартаев, Е.А.Карибаев, С. Мунар, А.А.Селибаев// Клиническая медицина Казахстана. - № S1-1. – 2014. – С.67-68.
49. Джеентаев, К.Ш. Легочная гипертензия у пациентов находящихся на хроническом программном гемодиализе / К.Ш.Джеентаев, Р.Р.Калиев// Клиническая медицина Казахстана. - № S1-1. – 2014. – С.62-64.
50. Дмитриев, А.А. Гемосорбция при комбинированном методе лечения и подготовки больных с ХПН к трансплантации почки: автореф. дис. ... канд. мед.наук/ А. А. Дмитриев; Ин-т трансплантации органов и тканей. – М. ; [б.и.], 1977. – 24 с.
51. Евстифеев, Л.К. Аутовенозная пластика в хирургии артерий малого и среднего диаметра / Л.К. Евстифеев, В.Я. Васютков // Аутопластика в хирургии: сб. науч. тр. / Моск. мед.стоматол. ин-т им. Н. А. Семашко, Калинин. гос. мед. ин-т; [редкол.: О. А. Дунаевский (отв. ред.) и др.] – М.: ММСИ, 1986. – С.65-70.
52. Ермоленко, В.М. Влияние артерио-венозной фистулы на центральную гемодинамику больных, находящихся на программном гемодиализе /В.М. Ермоленко, Н.Л. Лившиц, В.В. Полевиков // Кардиология. – 1977. – №7.– С. 91-95.
53. Ермоленко, В.М. Некоторые осложнения у больных терминальной почечной недостаточностью на регулярном гемодиализе, связанные с использованием

- наружного артерио-венозного шунта и внутренней артерио-венозной фистулы / В.М. Ермоленко, В.В. Полевиков // Советская медицина. – 1974. – №11. – С. 72-77.
54. Ермоленко, В.М. Хронический гемодиализ / В.М. Ермоленко. –М.: Медицина, 1982. – 278 с.
55. Захарова, Г.Н. Облитерирующий эндартериит конечностей / Г.Н.Захарова. – Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1972. – 252 с.
56. Захарова, Г.Н. Свободная аутовенозная пластика в хирургии сосудов нижних конечностей / Г.Н. Захарова, Р.З. Лосев // Вестник хирургии. – 1973. – Т. 110, № 2. – С. 125-132.
57. Зейдлиц, Л.А. Оптимизация режима хронического гемодиализа / Л.А. Зейдлиц//Терапевтический архив. – 1978. – Т. 50, – №6. – С. 122-126.
58. Зубаиров, Д.М. Тромбофилия / Д.М. Зубаиров // Казанский медицинский журнал. – 1996. – Т. 77, – № 1. – С. 1-5.
59. Зубаиров, Д.М. Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования / Д.М. Зубаиров. – Казань: ФЭН, 2000. – 367 с.
60. Ильин, А.П. Лечение больных сахарным диабетом в терминальной стадии хронической почечной недостаточности / А.П. Ильин [и др.] // Тезисы докладов XXXII научно-практической конференции врачей. - Ульяновск, 1997. –С. 259-260.
61. Ильин, А.П. Применение низкомолекулярного гепарина - фраксипарина у больных, находящихся на программном гемодиализе / А.П. Ильин, В.Э. Мастыков, В.И. Тимаева // Тезисы докладов XXXIII научно-практической конференции врачей. – Ульяновск, 1998. – С. 468-471.
62. Ильин, А.П. Применение фраксипарина у больных, находящихся на программном гемодиализе / А.П. Ильин, В.Э. Мастыков, В.И. Тимаева // Клиническая фармакология и терапия. – 1998. – № 1. – С. 47.
63. Ильин, А.П. Актуальные синдромы, отягощающие течение хронической почечной недостаточности у больных, находящихся на лечении программным гемодиализом: диагностика, лечение, профилактика, прогноз /

- А. П. Ильин; под ред. проф. В.Ф. Богоявленского. –Ульяновск: Корпорация технологий продвижения, 2002. – 159 с.
64. Казбулатов, С.С. Особенности профилактики и лечения ранних осложнений реплантаций сегментов верхней конечности: автореф. дис. ... канд. мед. наук. / С. С. Казбулатов; [Башк. гос. мед. ун-т МЗ РФ]. –Уфа: [б. и.], 2004. – 20 с.
65. Калинин Р.Е., Сучков И.А., Пшенников А.С. Эндотелиальная дисфункция и способы её коррекции при облитерирующем атеросклерозе / Р.Е. Калинин, И.А. Сучков, А.С. Пшенников. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 152 с.
66. Калмыков, Е.Л. Обзор Кёльнского симпозиума по проблемам сосудистого доступа у пациентов находящихся на программном гемодиализе («KÖLNER DIALYSESHUNT SYMPOSIUM»), 24-25 июня 2016 г. // Новости хирургии, Том 25 – №2 – 2017. – Стр. 211-214.
67. Камалов, А.Р. Местная профилактика асептического воспаления сосудистой стенки в реконструктивной хирургии артерий: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Р. Камалов; Башк. гос. мед. ун-т.– Уфа; [б. и.], 2000. - 20 с.
68. Канюков В.Н., Стадников А.А., Трубина О.М., Стрекаловская А.Д. Методы исследования в биологии и медицине. Оренбург: ООО «Агентство «Пресса»», 2013. – 196 с.
69. Карабанов, Ю.Р. Профилактика и коррекция интраоперационных нарушений регионарной гемодинамики конечностей в хирургии аорто-подвздошных и бедренно-подколенных окклюзии: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю. Р. Карабанов; АМН СССР, Ин-т хирургии им. А.В. Вишневского. – М. : [б.и.], 1989. – 21 с.
70. Клейза, В.Ю. Ангиохирургические аспекты подготовки больного к гемодиализу / В.Ю. Клейза, Б.Э. Дайнис. – Вильнюс: Мокслас, 1980. – 204 с.
71. Клиническое значение средних молекул в патогенезе нефрогенной анемии / В.И. Гудим [и др.] // Терапевтический архив. – 1983. – Т. 55 – №6. – С. 78-82.
72. Князева, Г. Д. Особенности репаративных процессов при современных операциях на сосудах / Г. Д. Князева, М. М. Морозова, Е. З. Кочерян //

- Новое в хирургии: сб. науч. тр. / [ред. коллегия: Г.Д. Чеснокова (отв. ред.)] [и др.]. – Москва: [б.и.], 1976. – С. 21-23.
73. Комарова, Е.Д. Влияние шунтового кровотока по артериовенозной фистуле на ЭХО-кардиографические размеры правых камер сердца / Е.Д.Комарова, В.Б.Чупрасов, Е.А.Ворон // Нефрология. – 2003. – Т.7, прил 1. 317.
- 74.Кравченко, А.В. Наш опыт использования низкомолекулярных гепаринов в профилактике осложнений после микрохирургических вмешательств / А.В. Кравченко, Т.Г. Кирьякулова, И.М. Олешко // Травма. – 2002. – Т. 3, № 2. – С. 158-159.
- 75.Критерии оценки адекватности гемодиализной терапии / С.И. Рябов, В.Б. Чупрасов, Г.Д. Шостка, В.Н.Спиридонов // Терапевтический архив. – 1987. – Т. 59, № 8. – С. 91-96.
- 76.Крылов, В.С. Микрохирургия в России. Опыт 30 лет развития / В.С. Крылов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 391 с.
- 77.Лашутин, С.В. Мировая история гемодиализа // С. В. Лашутин // Нефрология. – 2004. –Т. 8 – №3. – С. 107.
- 78.Левицкий, Э.Р. Гемодиализ в проблеме трансплантации почки: автореф. дис. д-ра мед. наук/ Э. Р Левицкий; Всесоюз. науч.-исслед. ин-т клинич. и эксперим. хирургии. – М. : [б. и.], 1974. – 44 с.
- 79.Левицкий, Э.Р. Новые методы внепочечного очищения крови и дальнейшие пути их развития при лечении ХПН / Э.Р. Левицкий, А.А. Дмитриев // Тер.арх.– 1978. – Т. 50 – № 6. – С. 115-122.
- 80.Лечение хронической почечной недостаточности: рекомендации для врачей нефрологов и врачей гемодиализа / Г.Д. Шостка, В.Н. Спиридонов, В.Н. Малый, В.Б. Чупрасов. –Вологда, 1989. –109 с.
- 81.Лопаткин, Н.А. Лечение острой и хронической почечной недостаточности / Н.А. Лопаткин, И.М.Кучинский. – М.: Медицина, 1972. – 196 с.
82. Лотц, В. И. Артерио-венозный шунт как первый этап формирования постоянного сосудистого доступа / В. И. Лотц, Л. Е. Осипов // Нефрология и диализ. – 2007. – Т. 9 – № 3 – С. 286.

83. Лотц, В. И. Постоянный сосудистый доступ для программного гемодиализа / В. И. Лотц // Сибирский Консилиум. - 2007. - Вып. 7– № 8 (63). – С. 53-56.
84. Лотц, В. И. Реконструктивные и восстановительные операции на постоянном сосудистом доступе для гемодиализа / В. И. Лотц // Медицина в Кузбассе. - 2008. – № 1. – С. 19-21.
85. Лотц, В. И. Тактика формирования и уход за сосудистым доступом для гемодиализа: метод, рекомендации / В. И. Лотц, Л. Е. Осипов. - Кемерово, 2008. - 15 с.
86. Макаров Е.В. Качество жизни больных с хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе / Е.В. Макаров, А.Н.Максудова, А.И.Ибрагимов, И.Д.Шакиров//Казанский медицинский журнал. – № 1. – Том 92. – 2011. – С.26-28.
87. Максимов А.В., Фейсханов А.К., Макаримов Э.Ш., Закиржанов Н.Р., Фейсханова Л.И. Тенденции развития хирургии сосудистого доступа у пациентов, находящихся на программном гемодиализе // ПМ. 2014. – №4 (80). – С.83-85.
- 88.Марков, Х. М. Молекулярные механизмы дисфункции сосудистого эндотелия / Х. М. Марков //Кардиология. – 2005. – №12. – С. 62-72.
- 89.Мачабели, М.С. Коагулопатические синдромы / М.С. Мачабели. – М.: Медицина, 1970. –304 с.
- 90.Мельман, Н.Я. О диализоспособности больных с терминальной степенью ХПН / Н.Я. Мельман, А.П.Пелешук, Л.А. Пыриг // Врачебное дело. – 1977.– № 1. – С. 76-80.
- 91.Мойсюк, Я. Г. Биопротезы и вены пуповины человека в качестве АВФ для гемодиализа: дисс. ... канд мед наук / Я. Г. Мойсюк; МОНИКИ им. Владимирского. – М., 1987.
92. Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю. Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2004. – 152 с.: ил. 78.
93. Нездоймина Н.Н., Щербаков А.В. Дисфункция артериовенозной фистулы у больных на гемодиализе: роль гипергомоцистеинемии // Вестник современной

- клинической медицины. 2010. № Приложение 1. URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/disfunktsiyaarteriovenoznoy-fistuly-u-bolnyh-na-gemodialize-rol-gipergomotsisteinonii>.
94. Неотложная ангиохирургическая помощь / Ю. В. Новиков, М. П. Вилянский, Н. В. Проценко и др. – М.: Медицина, 1984. – 174 с.
95. Нефрология: руководство для врачей / под ред. И.Е. Тареевой. – М.: Медицина, 2000. – 688 с.
96. Низкомолекулярные гепарины: механизм действия, фармакология, клиническое применение / Г.Б. Башкаков, Т.М. Калишевская, М.Т. Голубева, М.Е. Соловьева // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 1993. – № 3. – С. 66-76.
97. Николаев, А.Ю. Лечение почечной недостаточности / А.Ю. Николаев, Ю.С. Милованов. – М.: Мед.информ. агентство (МИА), 1999. – 368 с.
98. Новиков, Ю.В. Временное протезирование кровеносных сосудов в экстренной хирургии / Ю.В. Новиков, Н.В. Проценко, П.М. Вилянский // Хирургия. – 1984. – № 10. – С. 5-10.
99. Нурмеев, И.Н., Рашитов Л.Ф., Гильмутдинов М.Р. Проблемы обеспечения постоянного сосудистого доступа у больных с комбинированной патологией системы свертывания врожденного характера и тромбогеморрагическим синдромом // ПМ. 2012. – №7-1 (63). – С.72.
100. Осиков, М.В., Григорьев Т.А. Патохимические паттерны дисфункции тромбоцитов у больных хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе // Вестник ЮУрГУ. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура. – 2011. – №26 (243). – С.79-84.
101. Осиков, М.В. Межклеточные взаимодействия в крови в патогенезе нарушений гемостаза у больных хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе /М.В.Осиков, А.А.Федосов, Суровяткина Л.Г. //Фундаментальные исследования. - №7. – 2013. – С.364-369.
102. Осиков, М.В. Роль уремической плазмы в активации апоптоза лимфоцитов

- периферической крови у больных хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе / М.В.Осиков, Ю.И.Агеев, Д.А.Черепанов // *Фундаментальные исследования*. – №2. – 2014. - С.132-135.
103. Остроумова, И.В. Уремическая полинейропатия у больных, леченных хроническим гемодиализом / И.В. Остроумова // *Сов. медицина* – 1975. — № 7. – С. 55-60.
104. Петровский, Б.В. Микрохирургия / Б.В. Петровский, В.С. Крылов. – М.: Наука, 1976. – 187 с.
105. Повторные реконструктивные операции при поздних осложнениях в аортоподвздошно-бедренном сегменте / В.С. Аракелян, В.П. Василевский, Е.И. Куль [и др.] // *Хирургия*. – 1996. – № 2. – С. 99-103.
106. Потомская, Л.З. О полинейропатии у больных с уремией, находящихся на хроническом гемодиализе / Л.З. Потомская, И.В. Остроумова // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 1976. – Вып. II. – С. 1610-1616.
107. Применение методов статистического анализа для изучения общественного здоровья и здравоохранения / под ред. В.З. Кучеренко. – М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2006. – 188 с.
108. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – М.: Медиа Сфера, 2003. – 312 с.
109. Ромашева, Е.П. Оценка состояния эндотелия у пациентов хронической болезнью почек, получающих лечение программным гемодиализом/Е.П.Ромашева, Третьякова А.Р., Курпатова М.В.// *Известия Самарского научного центра Российской академии наук*. - №5(4) - том 16. – 2014. – С.1312-1316.
110. Руководство по диализу /Под ред. Джон Т. Даугирдас, Питер Дж. Блейк, Тодд Сю Инг. Пер. с англ. Под ред. А.Ю.Денисова и В.Ю.Шило. 3-е издание. - М.: Центр диализа. — Тверь: ООО "Издательство "Триада", 2003. -744 с.

111. Розенталь, Р.Л. Лечение хронической почечной недостаточности / Р.Л. Розенталь. –Рига: Звайгзне, 1984. — 235 с.
112. Розенталь, Р.Л. Основные принципы проведения гемодиализа у больных хронической почечной недостаточностью: метод.рекомендации / Р.Л. Розенталь. –Рига: [б.и.] 1980. – 9 с.
113. Рябов, С.И. Нефрогенная анемия / С.И. Рябов, Г.Д. Шостка // Состояние систем организма при заболеваниях почек / под ред. Л.А. Пырига. – Киев: Здоровья, 1988. – С. 94-110.
114. Рябов, С. И. Эритроциты и почка / С. И. Рябов, Г. Д. Шостка. – Л.: Наука, 1985. – 222 с.
115. Семченко В.В., Барашкова С.А., Ноздрин В.И., Артемьев В.Н. Гистологическая техника. 3-е изд. Омск: Омская областная типография. 2006. 290 с.
116. Сидоренко, Б. А. Антитромботические препараты, применяемые при лечении сердечно-сосудистых заболеваний / Б. А. Сидоренко, Д. В. Преображенский // Кардиология. – 1996. – № 5. – С. 74–85.
117. Современные аспекты клинического применения ацетилсалициловой кислоты / М.В. Биленко, П.Г. Комаров, В.И. Тельпухов [и др.]. – Харьков: [б.и.], 1990. – 89 с.
118. Скандалос, И.К. Катетеризация наружной яремной вены для проведения гемодиализа / И.К.Скандалос, Д.М. Абросиадис, А.Х. Христодулу, и др. // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова – 2005 – №11. – С. 47-50.
119. Сравнительная оценка способов подключения аппарата «Искусственная почка» для лечения больных с хронической почечной недостаточностью / У. А. Арипов, Д.Л. Арустамов, Н.П. Пак, С.Л. Левин // Урология и нефрология. – 1973. – №5. – С.11-16.
120. Стернин, М. О. Реанимация при почечной и почечно-печеночной недостаточности: автореф. дис. ... д-ра мед.наук. – Ленинград: [б.и.], 1971. — 29 с.

121. Стецюк, Е. А. Основы гемодиализа / Е. А. Стецюк. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 320 с.
122. Стецюк, Е.А. Современный диализ / Е.А. Стецюк. – М.: МИА, 1998. – 208 с.
123. Тареев, Е.М. Очередные проблемы хронического гемодиализа / Е.М. Тареев//Клиническая медицина– 1972. – Т. 50 – № 12.– С. 10-16.
124. Терехов, Н.Т. Программный гемодиализ в лечении хронической почечной недостаточности / Н.Т. Терехов // Практическая нефрология / под ред. А.П. Пелешука. – Киев: Здоров'я, 1974. – С. 305-318.
125. Туликова, З.А. Среднемолекулярные уремические токсины / З.А. Туликова // Вопросы медицинской химии. – 1983. – № 1. – С. 3-17.
126. Тумурбаатар Б., Батсайхан Б., Батчулуун П., Амгалан Л. Формирование постоянного сосудистого доступа // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2012. – №4-1. – С.117-118.
127. Фейсханов А.К., Макаримов Э.Ш., Гайсина Э.А., Нуретдинов Р.М., Плотников М.В. Шунтирующие операции на брахиоцефальных венах у больных с терминальной почечной недостаточностью // ПМ. – 2012. – №64. – С.116-118.
128. Филипцев, П. Я. Клиника, диагностика и лечение хирургических осложнений у больных на гемодиализе и после пересадки почки: дисс. доктора мед.наук. / П. Я. Филипцев; НИИТ и ИО. – М., 1989.
129. Филипцев, П.Я. Факторы риска и результаты трансплантации почки / П.Я. Филипцев, Е.О.Щербакова, И.А. Иванов // Терапевтический архив. – 1986. – Т. 58 – № 8. – С. 87-89.
130. Ташке К. Введение в количественную цито-гистологическую морфологию. Бухарест: Изд-во АН СРР. 1980. – 192 с.
131. Харламова, У.В. Роль эндотелия в ремоделировании миокарда левого желудочка у больных на гемодиализе / У.В.Харламова, О.Е.Ильичева // Вестник Российской академии медицинских наук. – №4. – 2012. – С.25-29.
132. Хроническая почечная недостаточность / под ред. С.И. Рябова. – Л.: Медицина, 1976. – 624 с.

133. Чепурина Н. Г., Кретов М. А. Оценка влияния кардоса на клиническое течение хронической сердечной недостаточности у больных с V стадией хронической болезни почек, находящихся на программном гемодиализе // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7 – № 2. – С. 422-426.
134. Черешнев, В.А. Особенности системной воспалительной реакции у пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, получающих заместительную терапию программным гемодиализом / В.А.Черешнев, Е.Ю.Гусев, Л.В.Соломатина // Медицинский вестник Башкортостана. – №2. – Том 4. – 2009. – С.68-70.
135. Чупрасов, В.Б. Критерии адекватности гемодиализа у больных с хронической почечной недостаточностью: автореф. дис. ... канд. мед.наук/ 1-й Ленингр. мед. ин-т им. И. П. Павлова. – Л.: [б. и.], 1989. – 15 с.
136. Чупрасов, В. Б. Оптимизация диализного времени у больных с ХПН / В. Б. Чупрасов // Первая конференция нефрологов Северо-Запада РСФСР [21-23 сент. 1987 г.]: тез.к конф. – Вологда: [б. и.], 1987. – С. 56–57.
137. Швальб, П. Г. Ранние ретромбозы после неотложных операций по поводу острых артериальных окклюзий / П. Г. Швальб, А. А. Чешкин // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1996. – № 6. – С. 116 -117.
138. Шехонин, Б.В. Рестенозы анастомозов после аортобедренных реконструкций и их иммуноморфологические особенности / Б.В. Шехонин, А.В. Покровский, А.Е. Зотиков // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. – № 3. – С. 90-102.
139. Шинкаренко, Н.Р. Критерии эффективности и прогноза лечения больных хронической почечной недостаточностью программным гемодиализом: автореф. дис.. канд. мед. наук / Н. Р. Шинкаренко. –Киев: [б. и.], 1981. – 16 с.
140. Шмелева, В. М. Оксидативный стресс – основа эндотелиальной дисфункции при гипергомоцистеинемии / В. М. Шмелева, А. А. Гуржий, Л. П. Рыбакова // Клиническая гемостазиология и реология в сердечно-сосудистой хирургии: материалы Всерос. науч. конф. – М., 2007. – С. 262 - 263.

141. Шольц Х. Сосудистый доступ в гемодиализе / Пер. с англ. под ред. А.С. Гуркова. – М.: Практическая медицина, 2019. – 280 с.
142. Шостка, Г.Д. Взаимосвязь анемии у больных, находящихся на гемодиализе, с кровопотерей и проводимой терапией / Г.Д. Шостка // Тер.арх. – 1981. – Т. 53, №6. – С. 52-56.
143. Шостка, Г.Д. Метаболизм железа и эритропоэз в терминальной стадии заболевания почек: автореф. дис. ... д-ра мед.наук / Г. Д. Шостка. – Л. : [б. и.], 1982. – 44 с.
144. Шостка, Г.Д. Анемия у больных с ХПН, получающих гемодиализную терапию: лекция / Г.Д. Шостка // Диализное лечение больных ХПН: материалы совещания. – СПб., 1995. – С. 24-31.
145. Шраер, Т. И. Особенности формирования постоянного сосудистого доступа для программногo гемодиализа / Т. И. Шраер, В. И. Лотц // Анналы хирургии. - 2008. – № 2. – С. 72-74.
146. Шумаков, В.И. Математический метод для количественной оценки важнейших факторов, влияющих на результаты пересадки почки. Классификация ХПН / В.И. Шумаков // Проблемы трансплантации и искусственных органов: [науч. тр.] / НИИ трансплантологии и искусств.органов; под ред. В.И. Шумакова. – Москва: НИИТИИО, 1978. – С. 9-12.
147. Эндартерэктомия как возможная причина рестеноза / Н.Г. Гатауллин, Ю.Р. Карабанов, Р.И. Ижбульдин, А.А. Пучков // Хирургия от младенчества до старости: материалы II Междунар. Конгресса Северных стран и регионов. – Кондопога: [б. и.], 1998. – С. 6-7.
148. Эндотелий: функция и дисфункция/ З. А.Лупинская, А. Г.Зарифьян, Т. Ц.Гурович, С. Г.Шлейфер. – Б.: КРСУ, 2008. – 373 с.
149. Ярмолинский, И.С. Адекватная дегидратация у больных с хронической почечной недостаточностью при лечении гемодиализом / И.С. Ярмолинский, Е.А. Стецюк, А.П. Данилков // Урология и нефрология. – 1981. – № 5.– С. 29-34.

150. Ярмолинский, И.С. Значение адекватного гемодиализа в подготовке больных к трансплантации почки / И.С. Ярмолинский // Терапевтический архив. – 1984. – Т. 56 – №7. – С. 69-73.
151. Ярмолинский, И.С. Клиническое изучение ультрафильтрационных свойств диализаторов и диализных мембран / И.С. Ярмолинский, Е.А. Стецюк // Урология и нефрология. – 1982. – № 2. – С. 28-32.
152. A comparison between PTFE and denatured homologous vein grafts for haemodialysis access: a prospective randomised multicentre trial. The SMASH Study Group. Study of Graft Materials in Access for Haemodialysis / P. J. Bosman, P. J. Blankestijn, Y. van der Graaf, R. J. Heintjes, H. A. Koomans, B.C.Eikelboom // Eur J Vasc Endovasc Surg. – 1998. – Vol. 16, – № 2. – P. 126-132.
153. A practical approach to vascular access for hemodialysis and predictors of success / PG Kalman, M Pope, C Bhole, R. Richardson, K. W.Sniderman // J Vasc Surg. – 1999. – Vol. 30, № 4. – P. 727-733.
154. A prospective study of vascular access infections at seven outpatient hemodialysis centers / J. I. Tokars, P. Light, J. Anderson, E. R. Miller, J. Parrish, N. Armistead, W. R. Jarvis, T.Gehr // Am J Kidney Dis. – 2001. – Vol. 37 – № 6. – P. 1232-1240.
155. A prospective comparison of two expanded polytetrafluoroethylene grafts for linear forearm hemodialysis access: does the manufacturer matter? / J. L. Kaufman, J. L. Garb, J. A. Berman, S. W. Rhee, M. A. Norris, P.Friedmann // J Am Coll Surg. – 1997. –Vol. 185, № 1. – P. 74-79.
156. A strategy for increasing use of autogenous hemodialysis access procedures: Impact of preoperative noninvasive evaluation / M. B. Silva Jr, R. W. Hobson II, P. J. Pappas, Z. Jamil, C. T. Araki , M. C.Goldberg //J Vasc Surg. – 1998. – Vol.27. – P. 302-308.
157. Abstract [Electronic resource] / Gürbey Ocak, Joris I Rotmans, Carla Y Vossen,, Frits R Rosendaal, Raymond T Krediet, Elisabeth W, Boeschoten, Friedo W Dekker* and Marion Verduijn ,Ocak [et al.] // BMC Nephrology . –2013. –

- Vol. 14. – P. 79. – Режим доступа: <http://www.biomedcentral.com/1471-2369/14/79>
158. Ageno, W. Venous thromboembolism and arterial thromboembolism. Many similarities, far beyond thrombosis per se / W. Ageno, F. Dentali // *Thromb Haemost.* – 2008. – Vol. 100, № 2. – P. 181-183.
159. Akoh, J.A. Preserving function and long-term patency of dialysis access / J. A. Akoh, N. S. Hakim // *Ann R Coll Surg Engl.* – 1999. – Vol. 81, № 5. – P. 339-342.
160. Allon, M. Increasing arteriovenous fistulas in hemodialysis patients: Problems and solutions / M. Allon, M. L. Robbin // *Kidney Int.* – 2002. – Vol. 62. – P. 1109-1124.
161. Allon, M. Dialysis fistula or graft: the role for randomized clinical trials / M. Allon, C. E. Lok // *Clin J Am Soc Nephrol.* – 2010. – Vol. 5. – P. 2348-2354.
162. Arnold, W. P. Improvement in hemodialysis vascular access outcomes in a dedicated access center / W. P. Arnold // *Semin Dial.* – 2000. – Vol.13, № 6. – P. 359-363.
163. Arteriovenous fistulas for hemodialysis: transposition of the cephalic veins, a personal experience / E. Chiti, L. Ercolini, G. Mancini, A. Terreni, W. Dorigo, S. Bandini, C. Pratesi, M. Salvadori // *Minerva Urol Nefrol.* – 1999. – Vol. 51, № 4. – P. 211-215.
164. Association of serum fetuin-A levels with mortality in dialysis patients / M. M. Hermans, V. Brandenburg, M. Ketteler, J. P. Kooman, F. M. Sande van der, E. W. Boeschoten, K. M. Leunissen, R. T. Krediet, F. W. Dekker // *Kidney Int.* – 2007. – Vol. 72. – P. 202-207.
165. Association of low serum fetuin A levels with poor arteriovenous access patency in patients undergoing maintenance hemodialysis / H. Y. Chen, Y. L. Chiu, Y. F. Chuang, S. P. Hsu, M. F. Pai, C. F. Lai, J.Y. Yang, Y. S. Peng, T. J. Tsai, K. D. Wu // *Am J Kidney Dis.* – 2010. – Vol. 56. – P. 720-0727.
166. Ayus, J. C. Silent infection in clotted hemodialysis access grafts / J. C. Ayus, D. Sheikh-Hamad // *J Am Soc Nephrol.* – 1998. – Vol. 9, № 7. – P. 1314-1317.

167. Bacteremia associated with tunneled dialysis catheters: comparison of two treatment strategies / B. Tanriover, D. Carlton, S. Saddekni, K. Hamrick, R. Oser, A. O. Westfall, M. Allon // *Kidney Int.* – 2000. – Vol. 57, № 5. – P. 2151-2155.
168. Beathard, G. A. Improving dialysis vascular access/ G. A. Beathard // *Dial Transplant.* – 2002. – Vol. 31. – P. 210-219.
169. Bennett, William M. Northwest Renal Clinic, Portland, Oregon Should Dialysis Patients Ever Receive Warfarin and for What Reasons? / William M. Bennett // *Clin J Am Soc Nephrol.* – 2006. – Vol. 1. – P. 1357-1359.
170. Berardinelli, L. Lessons from 494 permanent accesses in 348 haemodialysis patients older than 65 years of age: 29 years of experience / L. Berardinelli, A. Vegeto // *Nephrol Dial Transplant.* – 1998. – Vol. 13. – P. 3-7.
171. Best practice in vascular access / edited by Jan Tordoir. – Turin, 2010.
172. Bishop, M. C. Infections associated with dialysis and transplantation/ M. C. Bishop // *Curr Opin Urol.* – 2001. – Vol. 11, № 1. – P. 67-73.
173. Brachial arterial access: endovascular treatment of failing Brescia-Cimino hemodialysis fistulas--initial success and long-term results / H. I. Manninen, E. T. Kaukanen, R. Ikaheimo, P. Karhapaa, T. Lahtinen, P. Matsi, E. Lampainen // *Radiology.* – 2001. – Vol. 218, № 3. – P. 711-718.
174. Brattich, M. Vascular access thrombosis: etiology and prevention / M. Brattich // *ANNA J.* – 1999. – Vol. 26, № 5. – P. 537-540.
175. Brescia, M.J. Chronic hemodialysis using venipuncture and a surgically created arteriovenous fistula / M.J. Brescia, J.E. Cimino, K. Appel [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1966. – Vol. 275. – P. 1089.
176. Burkhart, H. M. Arteriovenous fistulae for hemodialysis / H. M. Burkhart, D. F. Cikrit // *Semin Vasc Surg.* – 1997. – Vol. 10, № 3. – P. 162-165.
177. Butterly, D.W. Dialysis access infections/ D. W. Butterly, S. J. // *Schwab Curr Opin Nephrol Hypertens.* – 2000. – Vol. 9, № 6. – P. 631-635.
178. Butterworth, P. C. Arteriovenous fistula using transposed basilic vein / P. C. Butterworth, T. M. Doughman, T. J. Wheatley, M. L. // *Nicholson Br J Surg.* – 1998. – Vol. 85, № 5. – P. 653-654.

179. Care pathway reduces hospitalizations and cost for hemodialysis vascular access surgery // B. N. Becker, R. Breiterman-White, W. Nylander, D. Van Buren, C. Fotiadis, R. E. Richie, G. Schulman // *Am J Kidney Dis.* – 1997. – Vol. 30, № 4. – P. 525-531.
180. Catheter-related bacteremia and outcome of attempted catheter salvage in patients undergoing hemodialysis / K. A. Marr, D. J. Sexton, P. J. Conlon, G. R. Corey, S. J. Schwab, K. B. Kirkland // *Ann Intern Med.* – 1997. – Vol. 127, № 4. – P. 275-280.
181. Central venous catheter related infections / S. Verghese, P. Padmaja, P. Sudha, E. Sorna, D. Johni, S. Vasu. // *J Commun Dis.* – 1999. – Vol. 31, № 1. – P. 1–4.
182. Changes in the practice of angioaccess surgery: Impact of dialysis outcome and quality initiative recommendations / E. Ascher, P. Gade, A. Hingorani, F. Mazzariol, Y. Gunduz, M. Fodera, W. Yorkovich // *J Vasc Surg.* – 2000. – Vol. 31. – P. 84-92.
183. Chen, C. Y. Graft rescue for haemodialysis arterio-venous grafts: is it worth doing and which factors predict a good outcome? / C. Y. Chen, M. K. Teoh // *J R Coll Surg Edinb.* – 1998. – Vol. 43, № 4. – P. 248-250.
184. Chin, A. I. Intra-access blood flow in patients with newly created upper-arm arteriovenous native fistulae for hemodialysis access / A. I. Chin, W. Chang, J. T. Fitzgerald [et al.] // *J Kidney Dis.* – 2004.
185. Change in access blood flow over time predicts vascular access thrombosis / N. R. Neyra, T. A. Ikizler, R. E. May, J. Himmelfarb, G. Schulman, Y. Shyr, R. M. Hakim // *Kidney Int.* – 1998. – Vol. 54, № 5. – P. 1714-1719.
186. Chronic haemodialysis with PTFE arterio-venous grafts / K. H. Chia, H. S. Ong, M. K. Teoh, T. T. Lim, S. G. // *Tan Singapore Med J.* – 1999. – Vol. 40, № 11. – P. 685-690.
187. Cinat, M. E. A prospective evaluation of PTFE graft patency and surveillance techniques in hemodialysis access / M. E. Cinat, J. Hopkins, S.E. Wilson // *Ann Vasc Surg.* – 1999. – Vol. 13, № 2. – P. 191-198.

188. Comparative study of use of Diastat versus standard wall PTFE grafts in upper arm hemodialysis access. / P. J. Almonacid, E. C. Pallares, A. Q. Rodriguez, J. S. Valdes, J. A. Rueda Orgaz, J. R. Polo // *Ann Vasc Surg.* – 2000. – Vol. 14, № 6. – P. 659-662.
189. Comparison of transposed brachio basilic fistulas to upper arm grafts and brachiocephalic fistulas / M. J. Oliver, R. L. McCann, O. S. Indridason, D. W. Butterly, S. J. Schwab // *Kidney Int.* – 2001. – Vol. 60. – P. 1532-1539.
190. Confounding / K. J. Stralen van, F.W. Dekker, C. Zoccali, K. J. Jager // *Nephron ClinPract.* – 2010. – Vol. 116. – P. 143-147.
191. Creation and use of a composite polyurethane-expanded polytetrafluoroethylene graft for hemodialysis access / A. Nakao, M. Miyazaki, Y. Oka, H. Matsuda, M. Oishi, Y. Kokumai, K. Kunitomo, H. Isozaki, N. Tanaka // *Acta Med Okayama.* – 2000. – Vol. 54, № 2. – P. 91-94.
192. Cryopreserved femoral vein grafts for difficult hemodialysis access / J. H Matsuura, K. H. Johansen, D. Rosenthal, M. D. Clark, K. A. Clarke, L. B. Kirby // *Ann Vasc Surg.* – 2000. – Vol. 14, № 1. – P. 50-55.
193. Davidson, I. Vascular access. Surgical and radiologic procedures / I. Davidson. – Austin: R.G.Landes Company, 1996. – 150 p.
194. Deneuville, M. Infection of PTFE grafts used to create arteriovenous fistulas for hemodialysis access / M. Deneuville // *Ann Vasc Surg.* – 2000. – Vol. 14, № 5. – P. 473-479.
195. Detecting vascular access dysfunction / A. Besarab, T. Lubkowski, S. Frinak, S. Ramanathan, F. Escobar // *ASAIO J.* – 1997. – Vol. 43, № 5. – P. 539-543.
196. Determinants of type and timing of initial permanent hemodialysis vascular access / C. O. Stehman-Breen, D. J. Sherrard, D. Gillen, M. Caps // *Kidney Int.* – 2000. – Vol. 57, № 2. – P. 639-645.
197. Determinants of type of initial hemodialysis vascular access / O. Ifudu, L. J. Macey, P. Homel, J. C. Hyppolite, J. Hong, N. Sumrani, D. Distant, B. G. Sommer, E. A. // *Friedman Am J Nephrol.* – 1997. – Vol. 17(5). – P. 425-427.

198. Development of a new approach to vascular access / J. Megerman, N. W. Levin, T. S. Ing, A. J. Dubrow, F. R. Prosl // *Artif Organs*. – 1999. – Vol. 23, № 1. – P. 10-14.
199. Diabetes and distal access location are associated with higher wall shear rate in feeding artery of PTFE grafts / V. Tuka, M. Slavikova, J. Svobodova, J. Malik // *Nephrol Dial Transplant*. – 2006. – Vol. 21, № 10. – P. 2821-2824.
200. Diabetes, Digestive, and Kidney Diseases. Annual Data Report; 2004.–Bethesda, MD: USRDS, 2004.
201. Dialysis access graft thrombolysis: randomized study of pulse-spray versus continuous urokinase infusion / S. C. Goodwin, L. C. Arora, M. K. Razavi, J. Sayre, T. O. McNamara, C. Yoon // *Cardiovasc Intervent Radiol*. – 1998. – Vol. 21, № 2. – P. 135-137.
202. Diameter measurements of the forearm cephalic vein prior to vascular access creation in end-stage renal disease patients: graduated pressure cuff versus tourniquet vessel dilatation / R.N. Planken, X.H. Keuter, A.P. Hoeks [et al.] // *Nephrol Dial Transplant*. . – 2006. – Vol. 21, №3. – P. 802-806.
203. Distal revascularization-interval ligation for limb salvage and maintenance of dialysis access in ischemic steal syndrome / S. S. Berman, A. T. Gentile, M. H. Glickman, J. L. Mills, R. L. Hurwitz, A. Westerband, J. M. Marek, G. C. Hunter, C. S. McEnroe, M. A. Fogle, G. K. // *Stokes J Vasc Surg*. – 1997. – Vol. 26, № 3. – P. 393–402: discussion 402-404.
204. Distal vascular access for chronic hemodialysis in patients over 65 years of age. Surgical results. / P. Cante, P. Bottet, J. P. Ryckelynck, B. Le Roch, B. Levaltier, T. Lobbedez, H. Bensadoun // *Prog Urol*. – 1998. – Vol.8, № 1. – P. 83-88.
205. Dixon, B. S. Hemodialysis vascular access survival: Upper-arm native arteriovenous fistula / B. S. Dixon, L. Novak, J. Fangman // *Am J Kidney Dis*. – 2002. – Vol. 39, № 1. – P. 92-101.

206. Early detection and treatment of hemodialysis access dysfunction / J. J. Gallego Beuter, A. Hernandez Lezana, J. Herrero Calvo, R. Moreno Carriles // *Cardiovasc Intervent Radiol.* – 2000. – Vol. 23, № 1. – P. 40-46.
207. Endothelial dysfunction, inflammation, and apoptosis in diabetes mellitus / I.A.M. Oevervan den, H.G. Raterman, M.T. Nurmohamed, S. Simsek // *Mediators of Inflammation.* – 2010. – P. 1-15.
208. Factors associated with the prevalence of arteriovenous fistulas in hemodialysis patients in the HEMO study. Hemodialysis (HEMO) Study Group. / M. Allon, D. B. Ornt, S. J. Schwab, C. Rasmussen, J. A. Delmez, T. Greene, J. W. Kusek, A. A. Martin, S. Minda // *Kidney Int.* – 2000. – Vol. 58, № 5. – P. 2178-2185.
209. First hemodialysis access selection varies with patient acuity / A. L. Friedman, C. Walworth, C. Meehan, H. Wander, D. Shemin, W. DeSoi, J. Kitsen, C. Hill, C. Lambert, D. Mesler // *Adv Ren Replace Ther.* – 2000. – Vol. 7, № 4. – P. 4-10.
210. Forearm venous distensibility predicts successful arteriovenous fistula / J. van der Linden, T. W. Lameris, A. H. van den Meiracker, A. A. de Smet, P. J. Blankestijn, M. A. Van den Dorpel // *Am J Kidney Dis.* – 2006. – Vol. 47, № 6. – P. 1013-1019.
211. Giorcelli, G. (20 years' experience with "difficult" vascular access) (Article in Italian) / G. Giorcelli, A. Tricerri, G. Vacha // *Minerva Urol Nefrol.* – 1998. – Vol. 50, № 1. – P. 29-33.
212. Gradman, W. S. Arteriovenous fistula construction in the thigh with transposed superficial femoral vein: our initial experience / W. S. Gradman, W. Cohen, M. Haji-Aghai // *J Vasc Surg.* – 2001. – Vol. 33, № 5. – P. 968-975.
213. Gresele, P. Endothelium, venous thromboembolism and ischaemic cardiovascular events / P. Gresele, S. Momi, R. Migliacci // *Thromb Haemost.* – 2010. – Vol. 103, №1. – P. 56-61.
214. Hemodialysis access graft stenosis: US detection / M. L. Robbin, R. F. Oser, M. Allon, M. W. Clements, J. Dockery, T. M. Weber, K. M. Hamrick-Waller, J. K. Smith, B. C. Jones, D. E. Morgan, S. Saddekni // *Radiology.* – 1998. – Vol. 208, № 3. – P. 655-661.

215. Haemodialysis catheters increase mortality as compared to arteriovenous accesses especially in elderly patients / G. Ocak, N. Halbesma, C. S. le, E. K. Hoogeveen, D. S. van, J. Kooman, F. W. Dekker, R. T. Krediet, E. W. Boeschoten, M. Verduijn // *Nephrol Dial Transplant.* – 2011.
216. Haemodialysis vascular access and fistula surveillance methods in The Netherlands / R. Ezzahiri, M. S. Lemson, P. J. Kitslaar, K. M. Leunissen, J. H. // *Tordoir Nephrol Dial Transplant.* – 1999. – Vol. 14, № 9. – P. 2110-2115.
217. Hemodialysis access graft failure: time to revisit an unmet clinical need? / J. I. Rotmans, G. Pasterkamp, H. J. Verhagen, P. M. Pattynama, P. J. Blankestijn, E. S. Strees // *J Nephrol.* – 2005. – Vol. 18. – P. 9-20.
218. Hemodialysis access graft stenosis: percutaneous transluminal angioplasty / A. B. Lumsden, M. J. MacDonald, D. K. Kikeri, L. A. Harker, R. C. Allen // *J Surg Res.* – 1997. – Vol. 68, № 2. – P. 181-185.
219. Haimov, M. Vascular access. A practical guide. / M. Haimov. – New York: Futura Publishing Company, Inc., Mount Kisco, 1987. – 184 p.
220. Hakim, R. Hemodialysis access failure: a call to action / R. Hakim, J. Himmelfarb // *Kidney Int.* – 1998. – Vol. 54, № 4. – P. 1029-1040.
221. Hand ischemia due to "steal syndrome" in vascular access for hemodialysis. (Article in Italian) / M. Porcellini, L. Selvetella, P. De Rosa, M. Baldassarre, A. Bauleo, R. Capasso // *G Chir.* – 1997. – Vol. 18, № 1–2. – P. 27-30.
222. Hansson, G. K. Atherosclerosis—an immune disease: The Anitschkov Lecture 2007 / G. K. Hansson // *Atherosclerosis.* – 2009. – Vol. 202. – P. 2-10.
223. Hemodialysis access stenosis: early detection with color Doppler US / R. A. Older, T. A. Gizienski, M. J. Wilkowski, J. F. Angle, D. A. Cote // *Radiology.* – 1998. – Vol. 207, № 1. – P. 161-164.
224. Hemodialysis arteriovenous fistula patency revisited: results of a prospective, multicenter initiative / H. J. Huijbregts, M. L. Bots, C. H. Wittens, Y. C. Schrama, F. L. Moll, P. J. Blankestijn // *Clin J Am Soc Nephrol.* – 2008. – Vol. 3. – P. 714-719.

225. Heikkinen, M. Projected workload for a vascular service in 2020 / M. Heikkinen, J. P. Salenius, O. Auvinen // *Eur J Vasc Endovasc Surg* . – 2000. – Vol. 19, № 4. – P. 351-355.
226. Heit, J. A. Venous thromboembolism: disease burden, outcomes and risk factors / J. A. Heit // *J Thromb Haemost*. – 2005. – Vol. 3, №8. – P. 1611-1617.
227. Humphries, A. L. Elevated basilic vein arteriovenous fistula / A. L. Humphries, G. L. Colborn, J. J. // *Wynn Am J Surg*. – 1999. – Vol. 177, № 6. – P. 489-491.
228. Indications for surgical treatment of angioaccess-induced arterial "steal" / M. K. Lazarides, D. N. Stamos, G. N. Panagopoulos, V. D. Tzilalis, G. J. Eleftheriou, J. N. Dayantas, D. N. Staamos // *J Am Coll Surg*. – 1998. – Vol. 187, № 4. – P. 422-426.
229. Intravascular ultrasound imaging before and after angioplasty for stenosis of arteriovenous fistulae in haemodialysis patients / T. Higuchi, N. Okuda, K. Aoki, Y. Ishii, H. Matsumoto, Y. Ohnishi, C. Hagi, F. Kikuchi, K. Okada, T. Kuno, J. Honye, S. Saito, Y. Nagura, S. Takahashi, K. Kanmatsuse // *Nephrol Dial Transplant*. – 2001. – Vol. 16, № 1. – P. 151-155.
230. Isolated arteriovenous dialysis access graft segment infection: the results of segmental bypass and partial graft excision / D. P. Schwab, S. M. Taylor, D. L. Cull, E. M. Langan, B. A. Snyder, T. M. Sullivan, J. R. Youkey // *Ann Vasc Surg*. – 2000. – Vol. 14, № 1. – P. 63-66.
231. Jackson, J. W. Initial experience of a nephrologist-operated vascular access center / J. W. Jackson, J. L. Lewis, J. R. Brouillette, R. R. Brantley // *Semin Dial* . – 2000. – Vol. 13, № 6. – P. 354-358.
232. Jerjes-Sanchez, C. Venous and arterial thrombosis: a continuous spectrum of the same disease? / C. Jerjes-Sanchez // *Eur Heart J*. – 2005. – Vol. 26, №1. – P. 3-4.
233. Konner, K. Primary vascular access in diabetic patients: an audit / K. Konner // *Nephrol Dial Transplant*. – 2000. – Vol. 15, № 9. – P. 1317-1325.
234. Konner, K. Increasing the proportion of diabetics with AV fistulas / K. Konner // *Semin Dial*. – 2001. – Vol. 14, № 1. – P. 1-4.

235. Konner, K. History of vascular access for haemodialysis / Klaus Konner // *NDT*. – 2005. – № 4.
236. Krysl, J. Failing and failed hemodialysis access sites: management with percutaneous catheter methods / J. Krysl, D. A. Kumpe // *Semin Vasc Surg.* – 1997. – Vol. 10, № 3. – P. 175-183.
237. Kudva, A. Management of infectious and cutaneous complications in vascular access / A. Kudva, R. J. Hye // *Semin Vasc Surg.* – 1997. – Vol. 10, № 3. – P. 184-190.
238. LeSar, C. J. Thrombotic complications resulting from hypercoagulable states in chronic hemodialysis vascular access / C. J. LeSar, H. W. Merrick, M. R. Smith // *J Am Coll Surg.* – 1999. – Vol. 189, № 1. – P. 73-79.
239. Lindner, J. (Transposition of the basilic vein in the arm for vascular access in hemodialysis). (Article in Czech). / J. Lindner // *Rozhl Chir.* – 1997. – Vol. 76, № 3. – P. 126-128.
240. Lindsay, R. M. Monitoring vascular access flow / R. M. Lindsay, J. K. Leypoldt // *Adv Ren Replace Ther.* – 1999. – Vol. 6, № 3. – P. 273-277.
241. Longitudinal comparison of dialysis access methods: risk factors for failure / T. C. Hodges, M. F. Fillinger, R. M. Zwolak, D. B. Walsh, F. Bech, J. L. Cronenwett // *J Vasc Surg.* – 1997. – Vol. 26, № 6. – P. 1009-1019.
242. Low-pressure environment and remodelling of the forearm vein in Brescia-Cimino haemodialysis access / J-M. Corpataux, E. Haesler, P. Silacci, H. B. Ris, D. Hayoz // *Nephrol Dia Transplant.* – 2002. – Vol. 17. – P. 1057-1062.
243. Malovrh, M. Native arteriovenous fistula: Preoperative evaluation / M. Malovrh // *Am J Kidney Dis.* – 2002. – Vol. 39. – P. 1218-1225.
244. Manual thromboaspiration and dilation of thrombosed dialysis access: mid-term results of a simple concept / L. Turmel-Rodrigues, M. Sapoval, J. Pengloan, L. Billaux, D. Testou, S. Hauss, A. Mouton, D. Blanchard // *J Vasc Interv Radiol.* – 1997. – Vol. 8, № 5. – P. 813-824.

245. Mechanical thrombolysis of thrombosed hemodialysis native fistulas with use of the Arrow-Trerotola percutaneous thrombolytic device: our preliminary experience/ M. Rocek, J. H. Peregrin, J. Lasovickova, D. Krajickova, M. Slaviokova // *J Vasc Interv Radiol.* – 2000. – Vol. 11, № 9. – P. 1153-1158.
246. Migliacci, R. Endothelial dysfunction in patients with spontaneous venous thromboembolism / R. Migliacci, C. Becattini, R. Pesavento [et al.] // *Haematologica.* – 2007. – Vol. 92, №6. – P. 812 - 818.
247. Murphy, G. J. Long-term results of arteriovenous fistulas using transposed autologous basilic vein / G. J. Murphy, S. A. White, A. J. Knight, T. Doughman, M. L. Nicholson // *Br J Surg.* – 2000. – Vol. 87, № 6. – P. 819-823.
248. Murphy, G. J. Vascular access for haemodialysis / G. J. Murphy, S. A. White, M. L. Nicholson // *Br J Surg.* – 2000. – Vol. 87, № 10. – P. 1300-1315.
249. Nassar, G. M. Infectious complications of the hemodialysis access / G. M. Nassar, J. C. Ayus // *Kidney Int.* – 2001. – Vol. 60, № 1. – P. 1-13.
250. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for 2006 Updates: Vascular Access // *Am J Kidney Dis.* – 2006. – Vol. 48. – P. 176-317. – (suppl 1).
251. Natural history of arteriovenous grafts in hemodialysis patients / P. E. Miller, D. Carlton, M. H. Deierhoi, D. T. Redden, M. Allon // *Am J Kidney Dis.* – 2000. – Vol. 36, № 1. – P. 68-74.
252. New approach to vascular access revascularisation: the Hydrolyser Thrombectomy Catheter / J. F. Martinez, T. Momblanch, M. Pallares, J. Alonso, A. Sanz, A. Marti // *EDTNA ERCA J.* – 1996. – Vol. 22, № 4. – P. 26-28.
253. New ultrasound approaches to dialysis access monitoring / M. Paun, K. Beach, S. Ahmad, R. Hickman, M. Meissner, C. Plett, D. E. Strandness // *Am J Kidney Dis.* – 2000. – Vol. 35, № 3. – P. 477-481.
254. NKF-DOQI clinical practice guidelines for vascular access. – New York: National Kidney Foundation, 1997. – 191 p.

255. One-year experience with a new expanded polytetrafluoroethylene vascular graft for hemodialysis / M. Ferrareso, L. Deotto, F. Conte, A. Sessa, G. // Mascia. *Int J Surg Investig.* – 1999. – Vol. 1, № 3. – P. 185-190.
256. Outcome of primary radiocephalic fistula for haemodialysis / J. Golledge, C. J. Smith, J. Emery, K. Farrington, H. H. Thompson // *Br J Surg.* – 1999. – Vol. 86, № 2. – P. 211-216.
257. Parikh, S. Radiation therapy to prevent stenosis of peripheral vascular accesses / S. Parikh, D. Nori // *Semin Radiat Oncol.* – 1999. – Vol. 9, № 2. – P. 144-154.
258. Parmar, J. Pre-operative radial arterial diameter predicts early failure of arteriovenous fistula (AVF) for haemodialysis / J. Parmar, M. Aslam, N. Standfield // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2007. – Vol. 33, № 1. – P. 113-115.
259. Peritoneal dialysis reduces the use of non native fistula access in dialysis programs / D. J. Hirsch, K. K. Jindal, D. E. Schaubel, S. S. Fenton // *Adv Perit Dial.* – 1999. – Vol. 15. – P. 121-124.
260. Predicting hemodialysis access failure with color flow Doppler ultrasound / W. H. Bay, M. L. Henry, J. M. Lazarus, N.L. Lew, J. Ling, E.G. Lowrie // *Am J Nephrol.* – 1998. – Vol. 18, № 4. – P. 296-304.
261. Predictive measures of vascular access thrombosis: a prospective study / R. E. May, J. Himmelfarb, M. Yenicesu, S. Knights, T. A. Ikizler, G. Schulman, M. Hernanz-Schulman, Y. Shyr, R. M. Hakim // *Kidney Int.* – 1997. – Vol. 52, № 6. – P. 1656-1662.
262. Primary arteriovenous fistulas in the forearm for hemodialysis: effect of miscellaneous factors in fistula patency / B. Erkut, Y. Unlu, M. Ceviz, N. Becit, A. Ates, A. Colak, H. Kocak // *Ren Fail.* – 2006. – Vol. 28. – P. 275-281.
263. Primary patency rates of AV fistulas and the effect of patient variables / M. Field, K. MacNamara, G. Bailey [et al.] // *J Vasc Access.* – 2008. – Vol. 9, № 1. – P. 45-50.
264. Prospective randomized comparison of surgical versus endovascular management of thrombosed dialysis access grafts / W. A. Marston, E. Criado, P. F. Jaques, M.

- A. Mauro, S. J. Burnham, B. A. Keagy // *J Vasc Surg.* – 1997. – Vol. 26, № 3. – P. 373-380.
265. Prophylactic balloon angioplasty fails to prolong the patency of expanded polytetrafluoroethylene arteriovenous grafts: results of a prospective randomized study / A. B. Lumsden, M. J. MacDonald, D. Kikeri, G. A. Cotsonis, L. A. Harker, L. G. Martin // *J Vasc Surg.* – 1997. – Vol. 26, № 3. – P. 382-390.
266. Rayner, H. C. Vascular access results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS): performance against Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) Clinical Practice Guidelines / H. C. Rayner, A. Besarab, W. W. Brown, A. Disney, A. Saito, R. L. Pisoni // *Am J Kidney Dis.* – 2004.
267. Rao, R. K. Basilic vein transposition fistula: a good option for maintaining hemodialysis access site options? / R. K. Rao, G. D. Azin, D. B. Hood [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2004.
268. Recanalization of thrombosed dialysis access with use of a rotating mini-pigtail catheter: follow-up study / T. Schmitz-Rode, J. E. Wildberger, D. Hubner, B. Wein, K. Schurmann, R. W. Gunther // *J Vasc Interv Radiol.* – 2000. – Vol. 1, № 6. – P. 721-727.
269. Relation between gender and vascular access complications in hemodialysis patients / B. C. Astor, J. Coresh, N. R. Powe, J. A. Eustace, M. J. Klag // *Am J Kidney Dis.* – 2000. – Vol. 36, № 6. – P. 1126-1134.
270. Result of angioplasty of brescia-cimino haemodialysis fistulae: medium-term follow-up / J. P. Lay, R. J. Ashleigh, L. Tranconi, P. Ackrill, H. Al-Khaffaf // *Clin Radiol.* – 1998. – Vol. 53, № 8. – P. 608-611.
271. Risk factors associated with patency loss of hemodialysis vascular access within 6 months / M. Monroy-Cuadros, S. Yilmaz, A. Salazar-Banuelos, C. Doig // *Clin J Am Soc Nephrol.* – 2010. – Vol. 5. – P. 1787-1792.
272. Risk factors associated with permanent access-site infections in chronic hemodialysis patients / R. A. Bonomo, D. Rice, C. Whalen, D. Linn, E. D. M. Eckstein, // *Shlaes Infect Control Hosp Epidemiol.* – 1997. – Vol. 18, № 11. – P. 757-761.

273. Rodriguez, J. A. Vascular access for haemodialysis: an epidemiological study of the Catalan Renal Registry / J. A. Rodriguez, J. Lopez, M. Cleries, E. Vela // *Nephrol Dial Transplant.* – 1999. – Vol. 14, № 7. – P. 1651 - 1657.
274. Ronco, C. Hemodialysis Vascular Access and Peritoneal Dialysis Access / C. Ronco, N.W. Levin. – Switzerland 2004.
275. Rosendaal, F. R. Genetics of venous thrombosis / F. R. Rosendaal, P. H. Reitsma // *Journal of Thrombosis and Haemostasis.* – 2009. – Vol. 7. – P. 301- 304.
276. Ruddle, A. C. The morbidity of secondary vascular access. A lifetime of intervention / A. C. Ruddle, P. A. Lear, D. C. Mitchell // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 1999. – Vol. 18, № 1. – P. 30-34.
277. Saad, T. F. Bacteremia associated with tunneled, cuffed hemodialysis catheters / T. F. Saad // *Am J Kidney Dis.* – 1999. – Vol. 34, № 6. – P. 1114-1124.
278. Sands, J. J. Increasing AV fistulas: revisiting a time-tested solution / J. J. Sands // *Sands Semin Dial.* – 2000. – Vol. 13, № 6. – P. 351-353.
279. Schon, D. Salvage of occluded autologous arteriovenous fistulae / D. Schon, R. Mishler // *Am J Kidney Dis.* – 2000. – Vol. 36, № 4. – P. 804-810.
280. Steal in hemodialysis patients depends on type of vascular access / F. Hoek van, M. R. Scheltinga, I. Kouwenberg [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2006. – Vol. 32, № 6. – P. 710 -717.
281. Schwab, S. J. Hemodialysis arteriovenous access: detection of stenosis and response to treatment by vascular access blood flow / S. J. Schwab, M. J. Oliver, P. Suhocki, R. McCann // *Kidney Int.* – 2001. – Vol. 59, № 1. – P. 358-362.
282. Serum albumin, C-reactive protein, interleukin 6, and fetuin A as predictors of malnutrition, cardiovascular disease, and mortality in patients with ESRD / H. Honda, A. R. Qureshi, O. Heimbürger, P. Barany, K. Wang, R. Pecoits-Filho, P. Stenvinkel, B. Lindholm // *Am J Kidney Dis.* – 2006. – Vol. 47. – P. 139-148.
283. Severe venous neointimal hyperplasia prior to dialysis access surgery / T. Lee, V. Chauhan, M. Krishnamoorthy, Y. Wang, L. Arend, M. J. Mistry, M. El-Khatib, R. Banerjee, R. Munda, P. Roy-Chaudhury // *Nephrol Dial Transplant.* – 2011. – Vol. 26. – P. 2264-2270.

284. Shemesh, D. Management of dialysis access-associated steal syndrome: use of intraoperative duplex ultrasound scanning for optimal flow reduction / D. Shemesh, N. J. Mabjeesh, H. B. Abramowitz // *J Vasc Surg.* – 1999. – Vol. 30, № 1. – P. 193-195.
285. Steal syndrome complicating hemodialysis access procedures: can it be predicted? / C. D. Goff, D. T. Sato, P. H. Bloch, R. J. DeMasi, R. T. Gregory, R. G. Gayle, F. N. Parent, G. H. Meier, J. R. Wheeler // *Ann Vasc Surg.* – 2000. – Vol. 14, № 2. – P. 138-144.
286. Stoica, S. C. Subclavian artery injury following percutaneous insertion of dialysis catheter / S. C. Stoica, M. Fleet, A. Howd // *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.* – 1998. – Vol. 102, № 3–4. – P. 194-197.
287. Strategies to increase the use of autogenous arteriovenous fistula in end-stage renal disease / A. Miller, T. J. Holzenbein, M. N. Gottlieb, B. A. Sacks, P. T. Lavin, W. S. Goodman, S. K. Gupta // *Ann Vasc Surg.* – 1997. – Vol. 11, № 4. – P. 397-405.
288. Subclavian vascular access stenosis in dialysis patients: natural history and risk factors / D. Hernandez, F. Diaz, M. Rufino, V. Lorenzo, T. Perez, A. Rodriguez, E. De Bonis, M. Losada, J. M. Gonzalez-Posada, A. Torres // *J Am Soc Nephrol.* – 1998. – Vol. 9, № 8. – P. 1507-1510.
289. Superior maturation and patency of primary brachiocephalic and transposed basilic vein arteriovenous fistulae in patients with diabetes / A. G. Hakaim, M. Nalbandian, T. Scott // *J Vasc Surg.* – 1998. – Vol. 27, № 1. – P. 154-157.
290. Superior patency of perforating antecubital vein arteriovenous fistulae for hemodialysis / S. R. Sparks, J. L. VanderLinden, D. A. Gnanadev, J. W. Smith, T. J. Bunt // *Ann Vasc Surg.* – 1997. – Vol. 11, № 2. – P. 165-167.
291. Szycher, M. End-stage renal disease (ESRD) and vascular access grafting: a critical review / M. Szycher. // *J Biomater Appl.* – 1999. – Vol. 13, № 4. – P. 297-350.

292. The function of permanent vascular access / J. A. Rodriguez, L. Armadans, E. Ferrer, A. Olmos, S. Codina, J. Bartolome, J. Borrellas, L. Piera // *Nephrol Dial Transplant.* – 2000. – Vol. 15, № 3. – P. 402-408.
293. The impact of a community-wide vascular access program on the management of graft thromboses in a dialysis population of 495 patients / D. L. Cull, S. M. Taylor, H. E. Russell, E. M. Langan, B. A. Snyder, T. M. Sullivan // *Am J Surg.* – 1999. – Vol. 178, № 2. – P. 113-116.
294. The importance of timing of surgery for hemodialysis vascular access thrombectomy / C. J. Diskin, T. J. Stokes, L.W. Panus, S.J. Thomas, // *Lock Nephron.* – 1997. – Vol. 75, № 2. – P. 233-237.
295. The pathogenesis of venous thromboembolism: evidence for multiple interrelated causes / J. P. Brouwer, N. J. G. M. Veeger, H. C. Kluin-Nelemans, J. Meer van der // *Ann Intern Med.* – 2006. – Vol. 145, № 11. – P. 807 - 815.
296. The snuffbox arteriovenous fistula for vascular access / L. Wolowczyk, A. J. Williams, K. L. Donovan, C. P. Gibbons // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2000. – Vol. 19, № 1. – P. 70-76.
297. The value and limitations of the arm cephalic and basilic vein for arteriovenous access / E. Ascher, A. Hingoran, Y. Gunduz, Y. Yorkovich, M. Ward, J. Miranda, B. Tsemekhin, M. Kleiner, S. Greenberg // *Ann Vasc Surg.* – 2001. – Vol. 15, № 1. – P. 89-97.
298. Tordoir, J. H. (Arterial perfusion disorders of the hand in 9 patients with arteriovenous fistula for hemodialysis). / J. H. Tordoir, K. M. Leunissen // *Ned Tijdschr Geneesk.* – 1999. – Vol. 22, № 21. – P. 1093-1098.
299. Thrombosed arteriovenous fistula for hemodialysis access is characterized by a marked inflammatory activity / C. J. Chang, Y. S. Ko, P. J. Ko, L. A. Hsu, C. F. Chen, C. W. Yang, T. S. Hsu, J. H. Pang // *Kidney Int.* – 2005. – Vol. 68. – P. 1312-1319.
300. Thrombotic complications of arterio-venous fistulas in chronically hemodialysed patients. / A. Kawecka, J. Prajs, J. Lipinski, M. Bialko // *Wiad Lek.* – 1997. – Vol. 50, № 2. – P. 60-64.

301. Transposed basilic vein versus polytetrafluorethylene for brachial-axillary arteriovenous fistulas / J. H. Matsuura, D. Rosenthal, M. Clark, F. W. Shuler, L. Kirby, M. Shotwell, J. Purvis, L. L. Pallos // *Am J Surg.* – 1998. – Vol. 176, № 2. – P. 219-221.
302. Treatment of stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulas and grafts by interventional radiology / L. Turmel-Rodrigues, J. Pengloan, S. Baudin, D. Testou, M. Abaza, G. Dahdah, A. Mouton, D. Blanchard // *Nephrol Dial Transplant.* – 2000. – Vol. 15, № 12. – P. 2029-2036.
303. Type of vascular access and survival among incident hemodialysis patients: the Choices for Healthy Outcomes in Caring for ESRD (CHOICE) Study / B. C. Astor, J. A. Eustace, N. R. Powe, M. J. Klag, N. E. Fink, J. Coresh // *J Am Soc Nephrol.* – 2005. – Vol. 16. – P. 1449-1455.
304. U S Renal Data System: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States, National Institutes of Health, National Institute of Ocah et al [Electronic resource] // *BMC Nephrology.* – 2013. – Vol. 14. – P. 79: Page 7 of 8. – Режим доступа: <http://www.biomedcentral.com/1471-2369/14/79>.
305. Unraveling the realities of vascular access: the Network 11 experience / A. Besarab, M. Adams, S. Amatucci, D. Bowe, J. Deane, K. Ketchen, K. Reynolds, A. Tello // *Adv Ren Replace Ther.* – 2000. – Vol. 7, № 4. – P. 65-70.
306. Vascular access and chronic renal failure / A. Oncevski, P. Dejanov, V. Gerasimovska, K. Cakalaroski, N. Ivanovski, Z. Popov // *Ann Urol (Paris).* – 2000. – Vol. 34, № 5. – P. 345-351.
307. Vascular access for chronic hemodialysis: status and new directions in the Piedmont. / F. Quarello, G. Forneris, R. Boero, G. M. Iadarola, M. Borca, M. Salomone // *Minerva Urol Nefrol.* – 1998. – Vol. 50, № 1. – P. 9-15.
308. Vascular access for hemodialysis: an indepth review / N. H. Patel, V. K. Revanur, A. Khanna, C. Hodges, R. M. Jindal // *J Nephrol.* – 2001. – Vol. 14, № 3. – P. 146-156.
309. Vascular access survival among incident hemodialysis patients in the United States / J. D. Woods, M. N. Turenne, R. L. Strawderman, E. W. Young, R. A.

- Hirth, F. K. Port, P. J.Held // *Am J Kidney` Dis.* – 1997. – Vol. 30, № 1. – P. 50-57.
310. Vascular complications of native arteriovenous fistulas for hemodialysis: role of microsurgery / G. Cavallaro, F. Taranto, E. Cavallaro, F. Quatra // *Microsurgery.* – 2000. – Vol. 20, № 5. – P. 252-254.
311. Vascular rupture complicating transluminal angioplasty applied on a failed dialysis vascular access in a patient under chronic steroid therapy / P. S. Melki, J. Pelage, J. Boyer, C. Legendre, M. Lacombe, J. Moreau // *Eur Radiol.* – 1997. – Vol. 7, № 3. – P. 313-315.
312. Venous neointimal hyperplasia in polytetrafluoroethylene dialysis grafts / P. Roy-Chaudhury, B. S. Kelly, M. A. Miller, A. Reaves, J. Armstrong, N. Nanayakkara, S. C.Heffelfinger // *Kidney Int.* – 2001. –Vol. 59, № 6. – P. 2325-2334.
313. Vilarasau, M. New location for polytetrafluorethylene graft / M. Vilarasau, A. Maillo // *EDTNA ERCA J.* – 1996. – Vol. 22, № 1. – P. 9-10.
314. Viridis, A. Mechanisms responsible for endothelial dysfunction induced by fasting hyperhomocystinemia in normotensive subjects and patients with essential hypertension / A.Viridis, L.Ghiadoni, H.Cardinal [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 2001. – Vol. 38, №4. – P. 1106 -1115.
315. Walz, P. Distal Revascularization and Interval Ligation (DRIL) Procedure for the Treatment of Ischemic Steal Syndrome after Arm Arteriovenous Fistula / P. Walz, J. S. Ladowski, A.Hines // *Ann Vasc Surg.* – 2007. – 5apr.
316. Wang, E. Predictive value of access blood flow and stenosis in detection of graft failure / E. Wang, D. Schneditz, N. W. Levin // *Clin Nephrol.* – 2000. – Vol. 54, № 5. – P. 393-399.
317. White, R. H. The Epidemiology of venous thromboembolism / R. H. White // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107. – P. 4-8.
318. Wixon, C. L. Understanding strategies for the treatment of ischemic steal syndrome after hemodialysis access / C. L. Wixon, J. D. Hughes, J. L. Mills // *J Am Coll Surg.* – 2000. – Vol. 191, № 3. – P. 301-310.

319. Wixon, C. L. Distal revascularization-interval ligation for maintenance of dialysis access and restoration of distal perfusion in ischemic steal syndrome / C. L. Wixon, J. L. Mills Sr, S. S. Berman // *Semin Vasc Surg.* – 2000. – Vol. 13, № 1. – P. 77-82.
320. Zanow, J. Proximalization of the arterial inflow: a new technique to treat access-related ischemia / J. Zanow, U. Kruger, H. Scholz // *J Vasc Surg.* – 2006. – Vol. 43, № 6. – P. 1216-1221.