

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
ИМЕНИ Н.И. ПИРОГОВА» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

МАНАФОВ ЭМИЛЬ НАЗИРОВИЧ

ПОСТОЯННЫЙ СОСУДИСТЫЙ ДОСТУП ДЛЯ ГЕМОДИАЛИЗА:
ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
д.м.н., профессор
Батрашов Владимир Алексеевич

Москва - 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ГЛАВА 1. ФОРМИРОВАНИЕ ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА У БОЛЬНЫХ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ, МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Клиническая характеристика больных

2.2 Разделение вмешательств на группы в зависимости от типа операции

2.3 Распределение операций в зависимости от топографо-анатомических особенностей

2.4 Методы исследования

2.5 Особенности оперативного вмешательства

2.6 Статистическая обработка данных

ГЛАВА 3. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

3.1 Результаты раннего послеоперационного периода

3.2 Отдаленные результаты оперативного лечения

3.3 Причины осложнений сформированных постоянных сосудистых доступов

3.4 Анализ вторичной выживаемости постоянных сосудистых доступов

ГЛАВА 4. ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ФОРМИРОВАНИЯ СОСУДИСТОГО ДОСТУПА У ПАЦИЕНТОВ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

4.1 Оценка роли предоперационного дуплексного сканирования при формировании ПСД

4.2 Формирование нативных артериовенозных фистул у пациентов старшей возрастной группы

4.3 Роль интраоперационной флоуметрии в хирургии постоянного сосудистого доступа

4.4 Динамическое наблюдение за сформированным постоянным
сосудистым доступом

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ВЫВОДЫ

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВФ – артериовенозная фистула

АВШ – артериовенозный шунт

АД – артериальное давление

ГД – гемодиализ

ЗПТ – заместительная почечная терапия

ИМН – ишемическая моноメリческая нейропатия

МРА – магнитно-резонансная ангиография

ПД – перитонеальный диализ

ПСД – постоянный сосудистый доступ

СД – сахарный диабет

ССП – синтетический сосудистый протез

ТХБП – терминальная стадия хронической болезни почек

УЗАС – ультразвуковое ангиосканирование

УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование

УЗИ – ультразвуковое исследование

ХБП – хроническая болезнь почек

ЦВК – центральный венозный катетер

ЭД – эндотелиальная дисфункция

ЭТН – эндотрахеальный наркоз

KDOQI – Kidney Disease Outcome Quality Initiative

PTFE – polytetrafluoroethylene, политетрафторэтилен

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Хронические болезни почек (ХБП) занимают среди хронических неинфекционных болезней особое место, поскольку они широко распространены, связаны с резким ухудшением качества жизни пациента и высокой смертностью [11]. Развитие терминальной стадии ХБП (ТХБП) является логическим исходом прогрессирующего течения ХБП и соответствует понятию «почечной смерти». ТХБП приводит к необходимости применения дорогостоящих методов заместительной почечной терапии (ЗПТ) — диализа (гемодиализа (ГД) и перитонеального диализа (ПД)) и трансплантации почки [15]. В США более 600 тысяч пациентов страдают ТХБП, 30% из которых имеют функционирующий почечный трансплантат; остальным проводится заместительная почечная терапия методом диализа [120]. В России темпы роста количества больных с ТХБП опережают среднемировые значения и составляют по различным данным до 12% в год [11, 14]. По данным регистра Российского Диализного Общества различные виды ЗПТ получают более 24 тыс. человек [5]. Средний возраст больных, получающих ЗПТ в нашей стране, составляет 47 лет, то есть в значительной мере страдает молодая, трудоспособная часть населения [12, 16]. Учитывая это, очевидно огромное социальное значение лечения больных с ХБП. Несмотря на то, что в последние годы количество операций по трансплантации почек в России существенно возросла, очевидным остается тот факт, что потребность в трансплантации среди пациентов, нуждающихся в пересадке почки, существенно превышает ее текущие объёмы [16]. Следовательно, таким пациентам проводятся другие виды ЗПТ. Среди них наибольшее распространение получил программный (хронический) ГД, который в нашей стране получают 91,3% пациентов; остальным 8,7% пациентов проводится ПД [16].

Для обеспечения длительной ЗПТ методом программного ГД необходимо наличие у пациента функционирующего постоянного сосудистого доступа (ПСД). В настоящее время эта проблема остаётся наиболее обсуждаемой среди специалистов, поскольку ни один из известных видов ПСД не является идеальным [10]. Осложнения сосудистого доступа являются основной причиной его утраты, что приводит к необходимости повторных оперативных вмешательств по его формированию. Кроме того, осложнения ПСД отрицательным образом влияют на качество жизни пациентов и её продолжительность [92, 95, 123]. Основными видами таких осложнений являются тромбозы, инфекции, венозная гипертензия, стил-синдром, псевдоаневризмы и другие. Тем или иным образом каждый из видов осложнений повышает риск дисфункции ПСД вплоть до полной его утраты. Нарушение функции ПСД отрицательно влияет на эффективность диализного лечения, а полная утрата доступа является угрозой для жизни пациента и требует дальнейшего обеспечения программного ГД через временные сосудистые доступы.

В настоящее время среди видов ПСД наиболее предпочтительным является создание нативной артериовенозной фистулы (АВФ), которая демонстрирует наилучшие результаты проходимости в отдаленном периоде и низкий риск развития осложнений [23, 45, 50, 52, 59, 60]. Несмотря на это, далеко не всем пациентам возможно сформировать данный вид ПСД, ввиду отсутствия пригодных артерий и вен, а также наличия значимой сопутствующей кардиальной патологии. Альтернативными видами сосудистого доступа служат артериовенозный шунт (АВШ) с использованием синтетического сосудистого протеза и туннельный центральный венозный катетер (ЦВК) для ГД. Следует отметить, что наличие у пациента пригодных артерий и вен не является абсолютным гарантом успешного исхода операции. На сегодняшний момент в хирургии сосудистого доступа остается множество вопросов, посвященных созданию адекватного ПСД и поддержанию его функционирования. Несомненно, что

прогнозирование результатов хирургических вмешательств у таких больных и правильная оценка факторов риска являются важными аспектами в хирургии сосудистого доступа. В профилактике осложнений ПСД существенную роль играет динамическое наблюдение и объективная оценка факторов риска [58, 82, 94]. Следует отметить, что своевременное обнаружение причин дисфункции позволяет оперативно принять меры по их устранению. Такая тактика позволяет поддерживать сформированный ПСД в функциональном состоянии на максимально возможный срок.

Учитывая ежегодный рост числа пациентов с ТХБП и постоянное совершенствование медицинских технологий в сфере диализного лечения, требования к ПСД неуклонно возрастают. В связи с этим, проблема формирования и поддержания длительно функционирующего ПСД требует от хирургов и врачей смежных специальностей более глубокого понимания данного вопроса, который в настоящий момент остается малоизученным. Выявление основных ошибок при формировании ПСД и оценка факторов риска развития осложнений поможет улучшить результаты формирования доступа у диализных пациентов и избежать повторных оперативных вмешательств.

Цель исследования

Улучшить результаты формирования постоянного сосудистого доступа у пациентов на программном гемодиализе.

Задачи исследования

1. Оценить отдаленные результаты формирования ПСД у больных на программном гемодиализе в зависимости от вида сформированного доступа.
2. Выявить наиболее предпочтительный вид ПСД и условия для его формирования.
3. Изучить влияние реконструктивных вмешательств на сроки функционирования осложненного ПСД.

4. Оценить роль дополнительных методов интраоперационного контроля в хирургии ПСД.
5. Оценить влияние предоперационного УЗДС на результаты формирования ПСД.

Научная новизна работы

Впервые на основании большого клинического материала изучены отдаленные результаты формирования АВФ и АВШ, а также факторы риска развития осложнений этих видов ПСД у пациентов на программном ГД.

Впервые оценен вклад каждого фактора в риск развития периоперационных осложнений и их влияние на отдаленные результаты операций по формированию ПСД.

На основании полученных данных разработан оптимальный алгоритм по формированию и поддержанию функциональности ПСД.

Практическая значимость работы

Практическая ценность работы заключается в том, что в данной работе проведен анализ непосредственных и отдаленных результатов хирургических вмешательств по формированию ПСД у пациентов на программном ГД.

Выполнена оценка длительности функционирования ПСД в зависимости от вида сформированного доступа.

Проведена оценка эффективности методов предоперационного и интраоперационного контроля гемодинамических характеристик ПСД и их влияние на результат оперативного лечения.

Проведена оценка роли ряда факторов в развитии осложнений и утраты ПСД.

С учетом современных аспектов понимания патогенетических механизмов развития осложнений ПСД даны рекомендации по динамическому наблюдению пациентов с функционирующим доступом для программного ГД.

На основании проведенного исследования предложен алгоритм хирургической тактики формирования ПСД и динамического наблюдения пациентов на программном ГД.

Результаты работы были внедрены в клиническую практику при лечении пациентов с ТХБП на базе ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России.

Положения, выносимые на защиту

1. Нативная АВФ демонстрирует более длительные сроки функционирования в отдаленном послеоперационном периоде в сравнении в протезным АВШ.
2. Своевременное выполнение реконструктивных операций при дисфункции ПСД позволяет улучшить отдаленные результаты формирования АВФ и АВШ у пациентов на программном ГД.
3. Выполнение прецизионного ультразвукового ангиосканирования перед операцией улучшает результаты формирования ПСД.
4. Метод интраоперационной флоуметрии позволяет снизить частоту развития доступ-ассоциированного стил-синдрома и ранней утраты ПСД.
5. Создание нативной АВФ в качестве ПСД показано пациентам всех возрастных групп при условии наличия пригодных артерий и вен для её формирования.

Реализация результатов исследования.

Основные положения диссертации внедрены в практику ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России.

Апробация диссертации

Материалы диссертационного исследования доложены и обсуждены на конференциях: XXVIII международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Новые направления и отдаленные

результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств в лечении сосудистых больных» (Новосибирск, 2013); XXIX международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Новые направления и отдаленные результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств в лечении сосудистых больных» (Рязань, 2014); Президентская конференция ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (Москва, 2014).

Публикации

По материалам диссертации опубликовано 5 научных работ, в том числе 2 статьи в журналах, рекомендованных ВАК.

Структура и объем работы

Диссертация изложена в традиционной форме и состоит из введения, обзора литературы, 4-х глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы.

Работа представлена на 109 страницах машинописного текста, иллюстрирована 33 рисунками и 8 таблицами.

Библиографический указатель включает 16 работ на русском и 93 работы на иностранных языках.

ГЛАВА 1. ФОРМИРОВАНИЕ ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА У БОЛЬНЫХ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Эпидемиология

С середины 1990-х годов в мире повсеместно констатируется неуклонный рост числа больных с хроническими заболеваниями почек. Хроническая болезнь почек (ХБП) – это наднозологическое понятие, характеризующееся повреждением почек и/или снижением их функции в течение 3-х и более месяцев [11]. В настоящее время около 5% взрослого населения нашей планеты страдает ХБП [5]. По различным данным количество больных с ХБП увеличивается ежегодно на 10–12% [4, 120]. В России до 10 млн. человек имеют диагноз ХБП [4, 5, 14, 16].

Важно отметить, что в последние десятилетия величина этого показателя существенно выросла в старшей возрастной группе (15–30% среди лиц старше 60 лет). Главными причинами непрерывного повсеместного возрастания количества больных с ХБП являются изменения социальных условий и демографических характеристик населения земного шара. Это привело как к общему старению населения, так и к росту заболеваемости сахарным диабетом (главным образом, 2-го типа), артериальной гипертонией и атеросклерозом, для которых характерно вовлечение в патологический процесс сосудистой системы почек с развитием так называемых почечных васкулопатий [5]. Важно отметить, что смертность от осложнений, возникающих на фоне ХБП, значительно выше, чем от самой болезни.

В настоящее время основным способом лечения хронической почечной недостаточности является заместительная почечная терапия (ЗПТ), которая осуществляется посредством диализа (ГД и ПД) или трансплантации донорской почки.

Среди видов заместительной почечной терапии доминирует ГД (71,6% от общего числа обеспеченных ЗПТ), второе место принадлежит трансплантации почки (21,4%), а на долю ПД приходится 7,1% [13].

Гемодиализ, являясь основным методом заместительного лечения хронической почечной недостаточности, обеспечивает не только спасение жизни больных, но и способствует увеличению её продолжительности и повышению качества. Причем современный диализ позволяет сохранить трудоспособность и обеспечить достаточно высокий уровень жизни больных.

Оставаясь в течение последних 30 лет методом выбора в лечении пациентов с терминальной стадией ХПН, ГД и в настоящее время поддерживает жизнь более миллиона человек по всему миру [23].

Следует отметить, что необходимым условием для долговременного обеспечения ЗПТ методом хронического ГД является наличие у пациента постоянного сосудистого доступа (ПВД) [78, 79]. Формирование, уход и поддержание функциональности доступа требует высокой квалификации как специалистов хирургического и терапевтического профилей, так и среднего медперсонала [23, 125].

1.2. История развития ПВД

История развития хирургии сосудистого доступа тесно связана с развитием ГД [59]. Впервые термин «диализ» ввёл в своей работе шотландский химик Thomas Graham в 1854 году для описания процесса осмотической диффузии веществ через полупроницаемую мембрану [113]. В 1913 году John Abel и его коллеги Rowentry и Turner из Балтимора создали устройство для удаления растворенных веществ из крови собак и назвали его «искусственной почкой» [38]. Позднее в 1924 году немецкий ученый Georg Haas впервые провел процедуру ГД для лечения пациента с уремией. При этом он использовал стеклянные трубки для забора крови из лучевой артерии и возврата её в локтевую вену, а длительность самой процедуры составила всего 15 минут. В связи с крайне малой площадью поверхности диализных

мембран, которая на тот момент редко превышала 2 м², процедура ГД оставалась неэффективной. В 1943 году молодой голландский учёный Willem Kolff совместно с Berk разработал «барабанный» диализатор, имеющий большую площадь мембранной поверхности, с помощью которого впервые добился успешного выведения человека из уремической комы 3 сентября 1945 года [77].

Несмотря на это, длительное лечение ГД по-прежнему оставалось невозможным по причине быстрого истощения резерва сосудистого доступа. Канюляция артерии требовала выполнения открытого хирургического доступа к ней, после чего артерия на значительном протяжении оказывалась непригодной для повторной процедуры. В связи с этим, ГД активно применялся только у пациентов с острой почечной недостаточностью. Об использовании данного метода с целью проведения хронического ГД не могло быть и речи.

Ситуация резко изменилась в 1960-х годах, когда Quinton, Dillard и Scribner натолкнулись на идею соединения артерии и вены с помощью канюль и резиновой трубки, предложенную ранее Nils Alwall. Доработанная ими конструкция представляла собой две канюли из тонкостенных тефлоновых трубок, имплантированных в лучевую артерию и подкожную вену (*v. cephalica*) в нижней части предплечья. Наружные концы шунта соединялись изогнутой тефлоновой трубкой [50].

Таким образом, в 1960-м году, благодаря впервые сформированному постоянному сосудистому доступу, было положено начало лечению пациентов с почечной недостаточностью методом хронического ГД. Одна из наиболее важных и прогрессивных разработок, позволившая расширить интерес к хроническому ГД, была сделана Cimino совместно с Brescia и Appell [59]. 19-го февраля 1965 года ими впервые была выполнена операция по формированию АВФ для последующего проведения ГД, используя артериализированную вену. Врач-хирург Appell сформировал анастомоз по типу «бок в бок» между лучевой артерией и подкожной веной (*v. cephalica*) в

области запястья, предварительно выполнив артерио- и венотомию на протяжении 3-5 мм.

Впоследствии в научных изданиях периодически сообщалось о различных вариантах формирования анастомоза при создании АВФ. Sperling в 1967 году успешно выполнил анастомоз по типу «конец в конец» [108], однако, из-за частого развития стил-синдрома подобный вид фистул не подходил в качестве метода выбора при формировании первичного сосудистого доступа. Позднее, в 1968 году немецкий хирург Lars Röhl сообщил об успешном опыте формирования тридцати артериовенозных анастомозов по типу «конец вены в бок артерии». В настоящее время именно этот вариант формирования АВФ остается методом выбора для создания ПСД [8, 91].

Появление в сосудистой хирургии синтетических протезов дало новый виток развитию хирургии сосудистого доступа. В 1976 году Baker представил первые результаты использования протезов из политетрафторэтилена (PTFE) при формировании доступа у 72 больных, которые оказались достаточно оптимистичными. Использование дакрона в качестве материала для протеза, напротив, оказалось малоуспешным. PTFE и по сей день остаётся наиболее предпочтительным материалом при создании протезов для формирования ПСД [54, 70].

Позднее, после публикации Gordon и Glanz «Лечение стенозов диализных фистул и шунтов методом транслюминарной ангиопластики» в 1982 году, началась эра чрескожных хирургических вмешательств на сосудистом доступе. Накопленный опыт эндоваскулярных хирургов продемонстрировал, что плохая техника пункции ПСД не только приводит к скорой утрате доступа, но и способствует развитию стенозов и ложных аневризм.

Таким образом, хирургия сосудистого доступа стала междисциплинарной областью современной медицины. Основанная

пионерами из области нефрологии, она постепенно вовлекала в себя тогда ещё молодую дисциплину, какой являлась сосудистая хирургия.

С начала 1970-х годов с ростом количества осложнений при формировании ПСД нефрологи всё больше старались привлекать к сотрудничеству сосудистых хирургов. Многие годы формирование сосудистого доступа остаётся исключительно хирургической задачей. Это требует не только организации работы с целью сохранения поверхностных вен пациента на преддиализном этапе, наблюдения и ухода за уже сформированным ПСД, но и свежих теоретических знаний в сфере хирургии сосудистого доступа, а также обеспечения тесного сотрудничества специалистов нефрологического, диализного, ангиохирургического и рентген-хирургического отделений [3, 59]. На сегодняшний день необходим новый комплексный подход к проблеме постоянного сосудистого доступа с учетом допущенных в прошлом ошибок и накопленного опыта.

Одним из первых шагов к этому стало опубликованное в 2008 году Обществом Сосудистых Хирургов (Society for Vascular Surgery, SVS) практическое руководство по формированию и поддержанию постоянного сосудистого доступа [105]. Эксперты постарались охватить многие вопросы, которые возникают в процессе лечения: сроки поступления больного в нефрологическое отделение, инструментальное обследование, тактика при формировании и поддержании ПСД, профилактика развития осложнений и их лечение.

1.3. Современный сосудистый доступ для ГД

В настоящее время существует три основных вида сосудистого доступа для проведения ГД, однако, необходимо отметить, что каждый из них обладает как преимуществами, так и недостатками.

1. Нативная АВФ.

Формируется посредством создания прямого анастомоза между артерией и близлежащей поверхностной веной. Включение вены в

артериальный кровоток приводит к расширению её просвета и утолщению её стенок. Данный процесс называется артериализацией или «созреванием» фистулы, и он необходим для возможности последующих многократных пункций. Как правило, процесс «созревания» занимает от 6 до 16 недель.

2. Протезный АВШ.

Используется у пациентов, которым по тем или иным причинам невозможно сформировать нативную АВФ. Протезный шунт может быть, как синтетическим (как правило, из PTFE), так и биологическим (аутошунт, аллошунт, ксеношунт).

3. Туннельный ЦВК.

Несмотря на многочисленные рекомендации, призывающие максимально отказаться от его использования, временный ЦВК остаётся наиболее частым сосудистым доступом у больных, начинающих лечение хроническим ГД, а также при необходимости его проведения в экстренном порядке. В случае продолжительного (более 3-х недель) лечения ГД, рекомендована замена временного ЦВК на туннельный.

На хирургическую тактику при планировании создания оптимального сосудистого доступа влияют такие факторы, как состояние артериального и венозного сосудистого русла, ожидаемая продолжительность жизни пациента и тяжесть сопутствующей патологии [79].

1.3.1. Нативная АВФ

Зрелая нативная АВФ является наиболее предпочтительным видом ПСД благодаря наименьшему риску развития инфекционных и тромботических осложнений [23, 45, 50, 52, 59, 60]. По данным литературы показатель первичной выживаемости АВФ составляет >50% в течение 5-ти лет с момента формирования. В то же самое время аналогичный показатель при использовании протеза – <10%.

Существует три варианта нативной АВФ в зависимости от её топографо-анатомических характеристик:

1) *Простая прямая АВФ*, формируемая путем соединения артерии и вены в их исходных анатомических позициях. Чаще других используют анастомозы по типу «бок в бок» или «конец вены в бок артерии»

2) *АВФ с транспозицией вены*, при которой дистальный участок вены перемещают в другую анатомическую область для создания анастомоза с артерией, либо для более поверхностного её расположения с целью обеспечения удобства последующих пункций. Для этого, как правило, формируется подкожный туннель, где и располагают транспонированную вену.

3) *АВФ с транслокацией вены*, при которой вена полностью перемещается в другую анатомическую область, где выполняет роль шунта между артерией и веной. Транслоцированная вена также требует формирования подкожного туннеля для поверхностного расположения.

Важно отметить, что каждому типу анастомоза присущи свои преимущества и недостатки. Широкий анастомоз по типу «бок в бок» без лигирования дистального венозного русла часто приводит к явлениям венозной гипертензии. В то же время популярный в 1970-е годы анастомоз «конец в конец» является технически более простым, однако, впоследствии часто приводит к ишемии дистальных участков конечности и артериальному тромбозу [91, 112]. Сегодня широко распространен анастомоз по типу «конец в бок». Очень важно при этом создать правильный угол между артерией и веной, а также не допустить перекручивания вены вокруг своей оси. Подобные ошибки приводят в дальнейшем к нарушению созревания АВФ и стенозированию её просвета. Артериальный анастомоз должен формироваться наиболее проксимально и быть минимально широким с целью ограничения кровотока по АВФ, что в свою очередь является мерой профилактики развития стил-синдрома и сердечной недостаточности в послеоперационном периоде.

В литературе можно встретить различные данные относительно сроков функционирования нативных АВФ. Однако, в совокупности, по данным

различных авторов результаты первичной выживаемости составляют 41-93% [10, 23, 40, 50, 52, 55, 60, 83, 102]. Примечательно, что низкий процент выживаемости ПСД наблюдался в лечебных центрах, где операции по формированию нативных АВФ являлись относительно редкими, а, следовательно, можно думать об отрицательном влиянии на результат недостаточного опыта хирургов и специалистов нефрологических отделений. Основной причиной ранней утраты сформированной нативной АВФ является нарушение её созревания [21]. Частота подобных нарушений, по различным данным, достигает 60% [37]. Исследования показали, что нарушение созревания, как правило, ассоциировалось с пожилым возрастом пациентов, женском полом, наличием избыточной массы тела, сопутствующим сахарным диабетом, сердечно-сосудистыми заболеваниями и низким системным АД [42, 66, 75].

1.3.2. Протезный АВШ

Пациентам, которым по тем или иным причинам невозможно сформировать нативную АВФ, показано формирование ПСД с использованием синтетического сосудистого протеза [78, 79]. Идеальный материал для протеза должен обладать следующими свойствами: биосовместимость, атромбогенность, устойчивость к инфекции, простота имплантирования, экономичность/доступность, устойчивость к многократным пункциям [1, 10, 70]. В настоящее время в сосудистой хирургии применяются протезы из различных материалов (дакрон, полиуретан и др.) [6, 7, 9], однако, в качестве шунта при формировании ПСД лучше других себя зарекомендовали протезы из ePTFE (expanded polytetrafluoroethylene, растянутый политетрафторэтилен) - биологически инертного синтетического полимера на основе углерода и флюорина. ПСД с использованием протеза в настоящее время наиболее широко распространены в Соединенных Штатах Америки [23, 52].

Основными преимуществами создания протезного АВШ являются относительная простота формирования и отсутствие как такового периода созревания фистулы, а, следовательно, возможность проведения ГД в кратчайшие сроки после оперативного вмешательства. При отсутствии адекватного венозного русла и неудачных попытках формирования нативных АВФ на предплечье, в дальнейшем предпочтение также отдаётся имплантации протеза [78, 79]. Частота тромбозов протезного АВШ крайне низка в раннем послеоперационном периоде, однако, в долгосрочной перспективе показатели выживаемости резко снижаются и составляют по данным различных авторов от 40% до 54% [10, 23, 45, 52, 55, 83, 102]. Другим недостатком служит тот факт, что протезный материал является субстратом для развития инфекции [17, 49, 99, 102]. Также наличие синтетического протеза увеличивает риск развития стенозов, обусловленных гиперплазией неоинтимы. Большинство стенозов локализуется в области сформированных анастомозов, что со временем приводит к снижению кровотока и, как следствие, к утрате доступа [64]. При возникновении значимых стенозов для сохранения функции ПСД применяют баллонную ангиопластику и стентирование [23, 52, 55, 78, 121]. В настоящее время исследования в области тканевой инженерии направлены на создание полноценного аутологичного протеза с имплантированными на его поверхность фибробластами и эндотелиальными клетками пациента [71]. Ожидается, что подобная технология позволит значительно снизить частоту развития тромботических и инфекционных осложнений при формировании ПСД с использованием протеза.

1.3.3. Центральный венозный катетер

Туннельный ЦВК является тем видом сосудистого доступа, установка которого не требует выполнения открытого хирургического доступа. Установка временного ЦВК, как правило, выполняется для экстренного проведения ГД. Далее необходимо рассмотреть вопрос о формировании

пациенту АВФ или АВШ. В случае увеличения сроков лечения методом ГД и отсутствия возможности сформировать иной вид ПСД, рекомендована замена временного ЦВК на туннельный. В целом у ЦВК, как и любого другого вида ПСД, есть как свои достоинства, так и недостатки. ЦВК обеспечивает быстрый доступ к кровотоку, не оказывает влияния на системную гемодинамику (не вызывает развития стил-синдрома, сердечной недостаточности и легочной гипертензии). Кроме того, проведение ГД через ЦВК не требует многократных пункций вен. С другой стороны, использование ЦВК связано с высоким риском развития инфекции, тромбоза, центрального венозного стеноза [27, 34]. По статистике частота morbidity и смертности вследствие осложнений ЦВК значительно выше, чем при использовании АВФ в качестве ПСД [85, 87, 88].

1.4. Осложнения сосудистого доступа

Формирование ПСД для проведения ГД несомненно является важным этапом в лечении пациентов с терминальной стадией ХБП, однако, не менее важным является поддержание его функциональности. Дисфункция ПСД является основной причиной госпитализации диализных пациентов [58, 82, 95, 123].

1.4.1. Ранняя дисфункция ПСД и гиперплазия интимы.

Дисфункцию ПСД можно разделить на раннюю (от момента формирования до начала проведения диализного лечения через ПСД) и позднюю (в процессе диализного лечения). В случае нативной АВФ ранняя дисфункция чаще обусловлена нарушением процесса созревания фистулы, вследствие чего не достигается артериализация вены. Это делает невозможным дальнейшее её использование для проведения ГД. По данным литературы, в Европе и США частота ранней дисфункции ПСД составляет от 23% до 46% [94]. Причины нарушения созревания включают: использование для формирования ПСД сосудов малого диаметра (артерия <2 мм, вена <2.5

мм), погрешности в хирургической технике, рассыпной тип венозной сети, низкое АД. Следовательно, для достижения наилучшего результата при формировании ПСД хирург должен иметь полную картину топографо-анатомических особенностей строения артерий и вен на оперируемой конечности, знать требования, предъявляемые к функционирующему ПСД, а также хорошо владеть техникой создания сосудистых анастомозов.

Другой важной причиной дисфункции сосудистого доступа является наличие стенозов, снижающих скорость кровотока по фистуле или шунту, что отрицательно влияет на эффективность диализного лечения, а также значительно повышает риск тромбирования ПСД. Первичные стенозы чаще являются результатом погрешностей в хирургической технике при создании сосудистого анастомоза. В остальных случаях сужение просвета фистулы и шунта является следствием гиперплазии интимы сосудистой стенки. Участки гиперплазии чаще локализованы в области венозного анастомоза и образованы гладкомышечными клетками, мигрировавшими из слоя меди и интимальный слой. Триггером для данного процесса является механическое повреждение эндотелиальных и гладкомышечных клеток вследствие хирургической манипуляции и формирования турбулентного кровотока на данном участке. Это, в свою очередь, провоцирует локальную экспрессию таких цитокинов и медиаторов, как эндотелин, PDGF (Platelet-derived growth factor, тромбоцитанный фактор роста), TGF- β (Transforming growth factor beta, трансформирующий ростовой фактор бета), VEGF (Vascular endothelial growth factor, фактор роста эндотелия сосудов) [93-95].

Следует отметить, что на процесс созревания, по мнению ряда исследователей, отрицательно влияет состояние сосудистой стенки у пациентов с ХБП [92]. Результаты исследований демонстрируют отрицательное влияние таких факторов, как хроническое воспаление, хроническая уремия и эндотелиальная дисфункция на результаты созревания АВФ.

В настоящее время по всему миру активно изучаются механизмы, приводящие к гиперплазии интимы. Предложен целый ряд методик, направленных на предупреждение её развития: баллонная ангиопластика и установка стентов с лекарственным покрытием, криопластика, радиотерапия, клеточная и генная терапия, а также системная фармакотерапия. Несмотря на это, на данный момент, ни один из подходов не продемонстрировал достоверного положительного результата в долгосрочном периоде [76].

1.4.2. Тромбозы

Тромбозы являются наиболее частой причиной утраты сосудистого доступа. По данным различных авторов, данный вид осложнений встречается в 70-95% случаев [52, 58, 82, 94]. Причинами развития тромбоза ПСД, как правило, являются снижение скорости кровотока по фистуле или шунту, повреждение стенки сосуда и нарушения в системе гемостаза. В свою очередь, снижение скорости кровотока может быть обусловлено стенозирующим поражением сосудов, нарушением реологических свойств крови и низким системным АД. По данным ангиографических исследований, стенозирующее поражение обнаруживается в более чем 85% тромбированных доступов [52]. Наиболее частой локализацией стеноза является область венозного анастомоза. Основной причиной развития венозных стенозов является гиперплазия интимы [36, 52, 93, 94]. Существует по крайней мере два механизма развития тромбоза вследствие стенозирования просвета. Во-первых, гемодинамически значимый стеноз приводит к снижению кровотока по АВФ или АВШ, а также повышению давления проксимальнее места стеноза. Это приводит к усилению взаимодействия между тромбоцитами, факторами свертывания и стенкой сосуда. Во-вторых, стеноз сам по себе приводит к увеличению линейной скорости кровотока и усилению напряжения стенки непосредственно в области стеноза, что также приводит к повышенной адгезии и агрегации тромбоцитов [96]. Согласно рекомендациям KDOQI (Kidney Disease Outcome

Quality Initiative, США) наличие 50% стеноза просвета АВФ или АВШ является показанием к профилактическому лечению открытым хирургическим либо эндоваскулярным методом [105]. Однако, стеноз не является единственной причиной тромбоза. По данным литературы приблизительно в 15% тромбозов стенозирующие поражения рентгенологически отсутствуют [55, 96]. Предполагается, что большинство эпизодов тромбоза происходит ночью, зачастую после очередной процедуры ГД. Это обусловлено развивающейся в постдиализном периоде гемоконцентрацией и сниженным сердечным выбросом, что может приводить к тромбозу шунта [12, 58, 121]. В случае раннего (<30 дней после формирования ПСД) тромбоза наиболее частыми причинами служат недостаточность артериального притока, нарушения венозного оттока и стеноз в области сформированного анастомоза [105]. В случае тромбоза, с целью сохранения сосудистого доступа показано выполнение тромбэктомии открытым либо эндоваскулярным методом [78]. Наряду с этим необходимо провести дообследование с целью выявления возможных причин тромбоза. После тромбэктомии нативная АВФ имеет ограниченный срок службы, в то время как протезный доступ после тромбэктомии можно полноценно использовать в дальнейшем. Зачастую, протезы могут тромбироваться несколько раз, прежде чем происходит его полное закрытие. Хотя необходимо отметить, что при сравнении с нативной АВФ, протезные АВШ больше подвержены тромбозу даже при относительно высокой скорости кровотока [52].

1.4.3. Инфекции

Инфицирование ПСД является второй по распространенности причиной утраты как протезных АВШ, так и нативных АВФ, а также является частой причиной госпитализации диализных пациентов [18, 81]. По статистике инфекционные осложнения занимают второе место в структуре причин смерти этих больных [30]. Одним из факторов повышенного риска развития

инфекции является сниженная иммунная функция у пациентов на хроническом ГД [33, 67]. Чрескожные катетеры также являются частой причиной их развития [52]. Установка синтетического протеза является фактором риска интраоперационного инфицирования, а также развития инфекции в месте пункции, по сравнению с аналогичными показателями при использовании нативной АВФ, которые, в основном, ограничены инфицированием подкожных гематом и псевдоаневризм [52, 82, 111, 117]. Низкий риск инфекции является основным из преимуществ нативных АВФ. Частота развития инфекционных осложнений среди пациентов с протезным АВШ по разным данным составляет от 3,5% до 19% [19, 24, 52, 56, 97]. Стандартного проведения антибактериальной терапии, как правило, бывает недостаточно. Таким образом, в случае инфицирования протезного АВШ пациенту показано оперативное вмешательство с целью тотальной, субтотальной или сегментарной резекции инфицированного шунта.

1.4.4. Синдром артериального обкрадывания (доступ-ассоциированный стил-синдром)

Феномен артериального обкрадывания, или стил-синдром, описанный впервые Storey в 1969 году у пациентов с АВФ, обусловлен снижением артериального кровотока, приводящим к ишемии конечности [112]. Стил-синдром может стать причиной трофических нарушений вплоть до потери конечности, поэтому требует клинической настороженности сосудистых хирургов и нефрологов. Целью лечения синдрома обкрадывания является восстановление антеградного артериального кровотока в конечности и сохранение функционирующего ПСД для проведения ГД. Чаше стил-синдром развивается при формировании протезных АВШ, что обусловлено бóльшим диаметром сосудистого просвета. Диагностировать стил-синдром в раннем послеоперационном периоде удаётся в 75% случаев. Следует учесть, что под определение стил-синдрома попадает любое достоверное снижение дистального артериального кровотока, что вовсе не подразумевает наличие

клинических проявлений ишемии. По данным литературы явления парестезии и похолодание пальцев рук отмечается в ~10% первично сформированных ПСД [29, 53, 57, 126]. Чаще эти симптомы не требуют активного лечения и исчезают самостоятельно через несколько недель. Клинически значимые симптомы возникают в 1% случаев с нативными АВФ и 9% случаев с протезными АВШ [41, 74, 118].

В настоящее время не существует методов обследования, способных на предоперационном этапе достоверно предугадать развитие стил-синдрома. Тем не менее, существует часть пациентов, которых можно отнести к группе высокого риска по следующим параметрам: пожилой возраст, неоднократные операции на конечности, окклюзирующие заболевания периферических артерий, сахарный диабет (СД). Использование синтетического протеза при операции на плечевой артерии в значительной степени повышает риск развития стил-синдрома [2, 62, 103].

Физиологически феномен обкрадывания ведет к компенсаторному увеличению артериального кровотока посредством повышения частоты сердечных сокращений и сердечного выброса, а также возможной артериальной вазодилатации. Чаще стил-синдром развивается при увеличенном периферическом сопротивлении или проксимальном стенозе, что повышает риск его развития у пациентов с сахарным диабетом и гипертонической болезнью. Также причиной развития синдрома обкрадывания часто служит создание широкого анастомоза при формировании АВФ. Для коррекции проксимального артериального стеноза чаще используют эндоваскулярные вмешательства: баллонную ангиопластику или стентирование. При обкрадывании, обусловленным поражением дистального русла чаще применяют хирургические методы коррекции, направленные на проксимализацию артериального анастомоза фистулы и уменьшение диаметра её просвета [53, 116, 129]. При развитии выраженного стил-синдрома и невозможности улучшения дистального

артериального русла, единственно возможным вариантом лечения является лигирование фистулы [62, 128].

1.4.5. Венозная гипертензия

Явления венозной гипертензии после формирования ПСД обусловлены центральным венозным стенозом вплоть до окклюзии или ретроградным венозным кровотоком при клапанной недостаточности периферических вен.

Частота развития центральных венозных стенозов у пациентов на ГД по разным данным составляет 5-20% [26, 90, 122, 123]. Известно, что в 50% случаев после постановки подключичного катетера развивается значимый (>50%) стеноз в месте пункции вены [25]. При катетеризации внутренней яремной вены аналогичный показатель составляет только 10%. По этой причине внутренняя яремная вена является приоритетной для постановки внутривенных катетеров [78, 79].

Основными причинами развития центрального венозного стеноза является многократное пунктирование центральной вены и длительное стояние венозного катетера. Стенозирующее поражение центральных вен не всегда может проявляться клинически, поэтому, прежде чем формировать ПСД, необходимо проводить инструментальное обследование для изучения состояния венозного русла. Наличие значимых стенозов ведет к несостоятельности ПСД в послеоперационном периоде. Таким образом, при обнаружении стенотического поражения магистральной вены, от планирования каких-либо операций по формированию ПСД на данной конечности необходимо воздержаться. Профилактика и лечение центральных венозных стенозов является приоритетной задачей в терапии диализных больных [78, 79].

1.4.6. Псевдоаневризмы.

Наличие псевдоаневризм повышает риск развития таких осложнений, как тромбоз ПСД, инфицирование, кровотечение, болевой синдром и

косметический дефект [98]. Формирование псевдоаневризм при использовании РТФЕ-шунта происходит по разным данным от 2% до 10% случаев [50, 52, 55, 58, 123]. Образование плотной соединительно-тканной капсулы вокруг шунта снижает риск образования аневризм. С другой стороны, использование игл большого диаметра, способствующих формированию разрывов и фрагментации стенки протеза, многократные punctии одной и той же области, а также недостаточная плотность сформированной соединительно-тканной капсулы вокруг протеза ведет к образованию перипротезных гематом и псевдоаневризм. Другой причиной, способствующей образованию аневризм является повышение давления внутри протеза в результате стенозирования просвета в области венозного анастомоза. В случае с нативной АВФ, как правило, имеют место истинные аневризмы, представляющие собой расширенный участок артериализованной вены [43]. Само по себе наличие аневризматического расширения не является показанием к хирургическому лечению. Коррекция проводится с целью предотвращения её разрыва. Показанием к этому служат крупные размеры аневризм, а также трофические изменения кожных покровов над ней [52, 78].

1.4.7. Сердечная недостаточность

Наличие функционирующего ПСД подразумевает тот факт, что значительная часть крови шунтируется по нему из артериального сосудистого бассейна в венозный, тем самым увеличивая преднагрузку на сердце. Такое изменение гемодинамики, в свою очередь, ведет к компенсаторному увеличению сердечного выброса. С течением времени подобная повышенная нагрузка на сердце может привести к гипертрофии сердечной мышцы и, как следствие, к сердечной недостаточности.

По данным литературы 31-36% пациентов с ТХПН на момент начала лечения программным ГД уже имеют признаки сердечной недостаточности [43, 110, 124]. За время лечения данная патология развивается ещё у 25%

больных. Проведенные исследования не подтверждают прямую зависимость между скоростью кровотока по фистуле и частотой развития сердечной недостаточности [28]. Гораздо большее значение имеет состояние кардиальной мышцы и компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы в целом. Так, у ряда пациентов отмечено развитие сердечной недостаточности с высоким сердечным выбросом при скорости кровотока по фистуле 0,8-1,0 л/мин [82].

Типичные проявления сердечной недостаточности с высоким сердечным выбросом, обусловленной наличием функционирующего ПСД, включают тахикардию, высокое пульсовое давление, гипердинамический прекордиум, напряжение яремных вен и высокий (>2000 мл/мин) кровоток по фистуле [110]. Прогрессирование сердечной недостаточности сопряжено с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений, отрицательно влияющих на продолжительность жизни больных на ГД [124]. Хирургическая тактика в данном случае включает попытку реконструкции ПСД с целью снижения объёмного кровотока по фистуле. При невозможности выполнения хирургической коррекции лигирование фистулы является наиболее радикальным решением проблемы, однако, требует формирования нового ПСД для проведения ГД.

1.4.8. Ишемическая моноメリческая (мономерная) нейропатия

Изменение гемодинамики в конечности после формирования ПСД может приводить к развитию ещё одного вида осложнений – ишемической моноメリческой нейропатии (ИМН). Впервые её описал Wilborn ещё в 1983 году, однако, до настоящего момента патофизиология данного явления остается неясной [48, 115]. Предположительно, развитие ИМН является следствием и/или разновидностью синдрома артериального обкрадывания в конечности, преимущественно из артерий, снабжающих крупные нервные волокна. Несмотря на то, что нервная ткань весьма чувствительна к ишемии, в норме, периферические нервы сопровождаются целой сетью артериальных

сосудов для поддержания достаточной перфузии. Однако такие заболевания как СД, ведущие к дегенерации *vasa nervorum*, снижают компенсаторные возможности системы. Другим фактором риска является использование *a.brachialis* в качестве артерии-донора, что снижает резервы коллатерального артериального кровотока. Клинически ИМН проявляется сразу после формирования ПСД и характеризуется утратой сенсорно-моторной функции конечности при отсутствии клинических признаков ишемии. Лечебная тактика в данном случае состоит в незамедлительном лигировании сосудистого доступа. ИМН является достаточно редким осложнением ПСД, однако, требует ранней диагностики и своевременной коррекции. При отсутствии лечения ИМН приводит к атрофическим изменениям в тканях, перманентному болевому синдрому и деформации конечности с утратой её функции.

1.5. Пути профилактики осложнений ПСД

Важно отметить, что сохранение сосудистого ресурса пациента должно быть одним из важнейших приоритетов среди пациентов с ХБП задолго до начала лечения методом программного ГД. Согласно руководству KDOQI, у пациента с ХБП 4 и 5 стадий следует отказаться от пункций поверхностных вен конечностей и установки катетеров, в том числе в подключичные вены [78, 109].

Немаловажную роль в дооперационном периоде играет тщательный сбор анамнеза, направленный на выявление событий, способных повлиять на тактику лечения пациента или на объём предоперационного обследования (установки ЦВК и ЭКС, иные манипуляции или операции на сосудах конечностей, наличие сопутствующих заболеваний и др.) [42, 50, 51, 78, 109].

При выборе типа планируемого ПСД предпочтение отдается нативной АВФ, что связано с более длительными сроками функционирования и минимальным риском развития осложнений в сравнении с другими типами

ПСД [23, 45, 50, 52, 58, 60, 78, 83, 105]. Важнейшим условием для формирования АВФ является наличие пригодных поверхностных вен. В противном случае необходимо рассмотреть альтернативные типы ПСД. Согласно руководству KDOQI, наиболее предпочтительным методом исследования сосудистого русла конечностей на дооперационном этапе является ультразвуковое ангиосканирование (УЗАС) [78]. Согласно ряду исследований, использование УЗАС ведёт к увеличению доли АВФ среди всех формируемых ПСД [20, 22, 46]. В работе Silva и соавт. показано, что использование поверхностных вен диаметром более 2,5 мм по данным УЗАС увеличило долю формируемых АВФ до 63% в сравнении с 14% до использования УЗАС [106]. Mendes и соавт. также сообщают об успешном формировании АВФ при использовании вен не менее 2,5 мм в диаметре [72]. С помощью УЗАС возможно косвенно оценить центральные вены на наличие окклюзии [86]. В сравнении с инвазивной флебографией при обнаружении окклюзии центральных вен УЗАС демонстрирует специфичность 97% и чувствительность 81% [84]. В качестве альтернативны могут быть использованы и другие методы визуализации, основными из которых являются венография и МРА [107].

Интраоперационная оценка состояния ПСД помогает снизить частоту ранней утраты доступа, связанную с наличием стеноза в области сформированного анастомоза, закручивания вены или проксимальным стенозом. Наличие данных дефектов ведет к снижению кровотока и нарушению созревания АВФ [127]. С другой стороны, выявление чрезмерно высокой скорости кровотока позволяет предотвратить развитие доступ-ассоциированного стил-синдрома [89]. Saucy и соавт. рекомендуют для интраоперационной флоуметрии использовать доплерографию [101].

После создания АВФ или АВШ необходимо соблюдать сроки, отведенные на созревание ПСД. Преждевременная пункция сопровождается высоким риском развития кровотечения, подкожных гематом,

псевдоаневризм и ранних тромбозов [44]. Согласно рекомендациям KDOQI, срок созревания должен составлять не менее 4-х недель для АВФ и не менее 3-х недель для АВШ [78]. Рутинное использование УЗАС в послеоперационном периоде позволяет выявить такие осложнения, как нарушение созревания АВФ, тромбозы, гематомы, псевдоаневризмы и др. [63, 69]. Согласно рекомендациям KDOQI, частота выполнения УЗАС должна быть не менее 1 раза в месяц. При снижении скорости кровотока по АВФ более чем на 25% за последние четыре месяца, либо по АВШ ниже 600 мл/мин, необходимо направить пациента на ангиографическое исследование [78]. Особую настороженность вызывают пациенты группы высокого риска развития осложнений ПСД. В исследовании, проведенном Ernandez и коллегами, достоверно выявлено отрицательное влияние следующих факторов на результат формирования АВФ: дистальная локализация доступа (отношение шансов 2,63:25,63, $p < 0,001$), женский пол (отношение шансов 1,44:11,30, $p = 0,01$), наличие сахарного диабета (отношение шансов 1,17:8,71, $p = 0,024$) [39]. По сообщению Twardowski высокая скорость кровотока (>350 мл/мин) на ГД не улучшает его эффективность, однако существенно повышает риск развития осложнений ПСД [119].

Таким образом, на сегодняшний день вопрос обеспечения пациента стабильно функционирующим ПСД на долгий срок без риска развития осложнений остается нерешенным и вызывает множество споров. Подобная ситуация мотивировала нас на проведения настоящего исследования.

ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ, МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Клиническая характеристика больных.

В основу настоящей работы положены результаты обследования и хирургических операций у 155 пациентов с терминальной стадией ХБП, находившихся на лечении в ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России с июля 2008 по август 2014 года. В данной группе было выполнено 186 оперативных вмешательств по формированию и реконструкции ПСД. Среди прооперированных больных было 80 мужчин и 75 женщин.

Возраст пациентов находился в диапазоне от 17 до 75 лет; средний возраст составил $48 \pm 10,3$ лет. Сводные данные представлены на рис. 2.1. Абсолютное большинство ($n=131$, 84,52%) составили пациенты в возрастном диапазоне 36-65 лет. Из приведенных данных следует, что терминальной стадией ХБП страдали люди преимущественно среднего возраста.

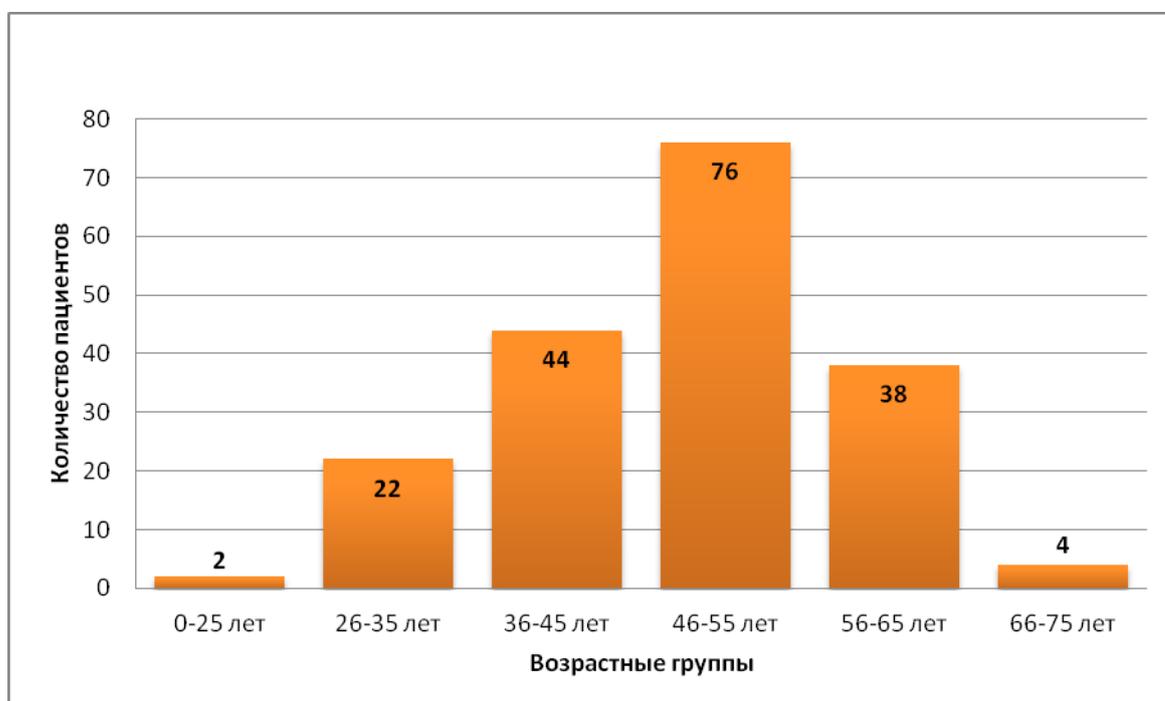


Рис. 2.1. Распределение пациентов по возрасту.

Срок госпитализации пациентов находился в диапазоне от 4 до 169 дней и в среднем составил $39 \pm 6,1$ дней. На момент исследования все пациенты получали ЗПТ методом программного ГД, средний срок лечения которым составил $2238 \pm 414,2$ дня (от 306 до 7515).

В исследуемую группу вошли 50 (32,3%) первичных хирургических пациентов, которым ранее оперативное лечение по формированию ПСД не проводилось. Пациентов, которым однократно выполнялась операция, оказалось 30 (19,4%). Остальным 75 (48,4%) пациентам ранее выполнялись два и более оперативных вмешательства, из них 21 (13,5%) пациент, которых мы ранее неоднократно оперировали в условиях ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; остальные были ранее прооперированы в других стационарах. Таким образом, около половины всех пациентов имели в анамнезе осложнения ПСД, что требовало индивидуального подхода к выбору дальнейшей хирургической тактики. Часто приходилось сталкиваться с ситуацией, когда стандартные подходы к лечению были неприменимы у данной категории больных. Таким образом, учитывая, что в некоторых случаях одному пациенту выполняли более одного вмешательства, для отслеживания результатов хирургических вмешательств мы решили взять за единицу исследования не больного, а выполненную операцию.

При поступлении у всех пациентов ($n=155$) был собран подробный анамнез. Особое внимание уделялось информации о ранее перенесенных оперативных вмешательствах по формированию ПСД, осложнениях ПСД, а также наличию сопутствующей сердечно-сосудистой и иной патологии. Перед операцией пациенту выполняли стандартный комплекс предоперационного обследования, включающий оценку показателей клинического и биохимического анализа крови, гемостазиограммы, данных ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС), осмотр нефрологом, кардиологом, ангиохирургом. При необходимости прибегали к дополнительным методам инструментального исследования (ангиография,

сцинтиграфия, КТ и др.) На основании полученных результатов выявлен ряд сопутствующей патологии, который присутствовал у пациентов перед формированием ПСД в ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (табл. 2.1).

Таблица 2.1. Структура сопутствующей патологии у пациентов с ТХБП на ГД.

Характер сопутствующей патологии		Клинические группы				Общее количество	
		Формирование ПСД		Реконструкция ПСД			
		Кол-во (n)	Процент (%)	Кол-во (n)	Процент (%)	Кол-во (n)	Процент (%)
Ишемическая болезнь сердца		17	11,6	14	35,0	31	16,0
Гипертоническая болезнь	2 ст.	33	22,6	15	37,5	48	25,8
	3 ст.	65	44,5	24	60,0	89	47,8
Хроническая сердечная недостаточность	1 ст.	2	1,4	0	0,0	2	1,1
	2 ст.	6	4,1	11	27,5	17	9,1
	3 ст.	1	0,7	1	2,5	2	1,1
Легочная гипертензия		23	23	15,8	14	35	18,8
Ожирение	1 ст.	3	2,1	1	2,5	4	2,2
	2 ст.	4	2,7	0	0,0	4	2,2
	3 ст.	11	7,5	5	12,5	16	8,6
	4 ст.	2	1,4	1	2,5	3	1,6
Стеноз центральных вен		44	30,1	14	35,0	58	31,2
Сахарный диабет		21	14,4	13	32,5	34	18,3

Ишемическая болезнь сердца была выявлена у 31 (16%) пациента, причем в трех случаях течение болезни осложнилось перенесенным ранее острым инфарктом миокарда. Гипертонической болезнью страдало 137 (73,7%) больных, большая часть из которых (47,8%) – гипертонической болезнью 3 степени. Второй по распространенности патологией (31,2%)

являлось стенозирующее поражение центральных вен, преимущественно подключичных (67,2% из всех выявленных стенозов). Мы, как и ряд авторов, убеждены, что это явилось следствием неоднократных постановок ЦВК и использование данных катетеров для проведения ГД [47, 104]. Среди другой сопутствующей патологии выявлены следующие: сахарный диабет в 34 (18,3%) случаях, ожирение различной степени – в 27 (14,5%), легочная гипертензия – в 35 (18,8%), хроническая сердечная недостаточность различной степени – в 21 (11,3%). Более половины пациентов (61,9%) имели два и более сопутствующих заболевания.

Учитывая, что ЦВК является наименее предпочтительным видом сосудистого доступа для ГД в связи с высокой частотой развития инфекции, тромбоза и центрального венозного стеноза [27, 34], мы выяснили, какой вид ПСД использовался у наших пациентов на момент начала лечения методом ГД. Оказалось, что в 92% случаев именно ЦВК являлся первичным сосудистым доступом для ГД, и лишь в 5% случаев у пациентов на момент начала ГД имелась нативная АВФ (рис.2.2).

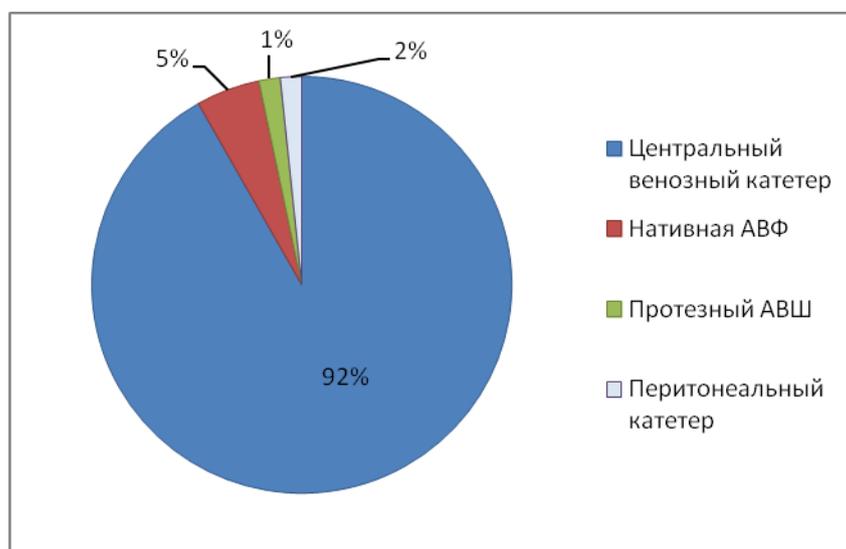


Рис. 2.2. Первичный ПСД у пациентов на момент начала ГД.

Среди причин развития ТХБП нозологические формы распределились следующим образом (рис. 2.3): хронический гломерулонефрит диагностирован у 55 (35%) чел., кистозная болезнь с поражением почек – у

35 (23%) чел., СД с развитием диабетической нефропатии – у 25 (16%) чел., амилоидоз почек – у 15 (10%), хронический пиелонефрит – у 10 (6%) чел., другие нозологические формы (множественная миелома, мочекаменная болезнь, полиартериит) – у 15 (9%).

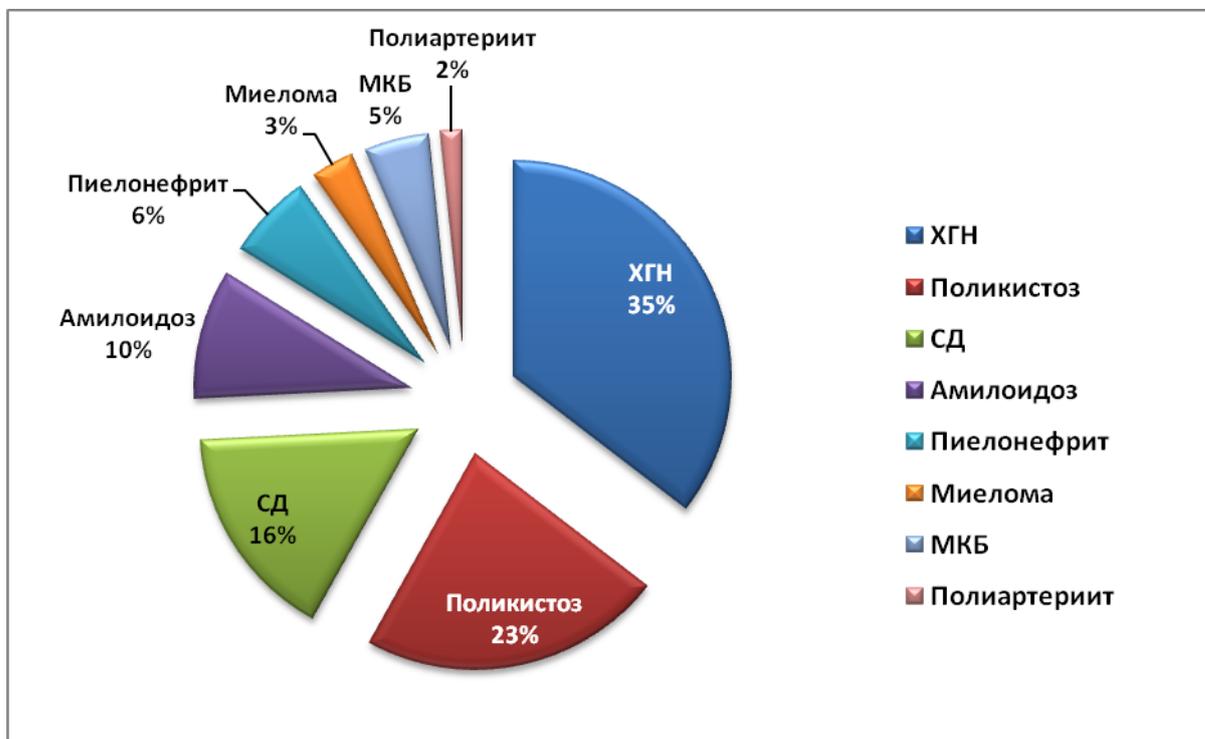


Рис. 2.3. Нозологические причины развития ТХПН среди исследуемых больных (ХГН – хронический гломерулонефрит, СД – сахарный диабет, МКБ – мочекаменная болезнь).

Известно, что основной причиной госпитализации пациентов на ГД является развитие осложнений ПСД [52, 58, 94]. Мы провели анализ частоты развития различных осложнений ПСД, которые привели к необходимости госпитализации и повторной операции (рис.2.4). Тромбоз ПСД выявлен в 73 (39,3%) случаях, аневризмы нативных фистул и синтетических протезов встречались в 14 (7,5%), стил-синдром – в 11 (5,9%), инфекция – в 4 (2,2%), венозная гипертензия – в 19 (10,2%), другие причины – в 5 (2,7%).

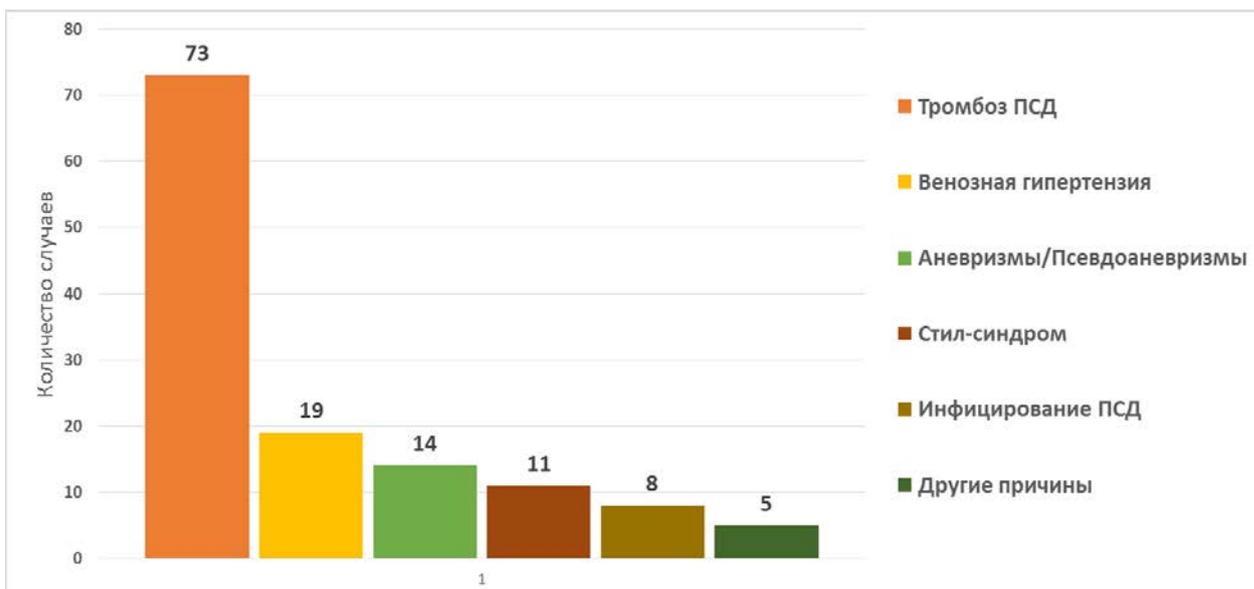


Рис. 2.4. Причины госпитализации пациентов на ГД

За исследуемый период на базе ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России прооперировано 155 пациентов, находящихся на лечении программным ГД. Данным пациентам выполнено 186 оперативных вмешательств по формированию и реконструкции ПСД. В исследование были включены первичные хирургические пациенты, а также больные с дисфункцией ПСД или после утраты последнего. Всем пациентам было сформировано 78 нативных АВФ и 68 протезных АВШ; 40 операций выполнено с целью реконструкции существующего ПСД. Распределение вмешательств по типу отражено на рисунке 2.5.

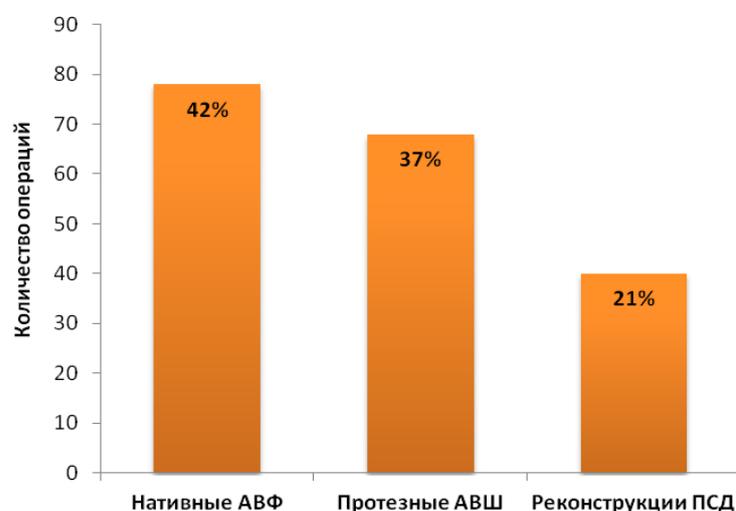


Рис. 2.5. Распределение оперативных вмешательств по типу

Вариантом выбора при формировании ПСД в нашей практике мы избрали нативную АВФ на основании рекомендаций KDOQI от 2000 и 2006 годов. Основным критерием возможности её формирования служила пригодность магистральных артерий и поверхностных вен конечности.

2.2. Разделение вмешательств на группы в зависимости от типа операции.

Все выполненные операции мы разделили на две принципиально различные группы, которые не сравнивали между собой и исследовали индивидуально:

Первая группа – операции по формированию ПСД (146 операций; 78,5%).

Вторая группа – повторные реконструктивные операции на осложненном ПСД (40 операций; 21,5%).

Таблица 2.2. Характеристика выполненных оперативных вмешательств.

Вид операции		Распределение		
		Количество (n)	Процент в группе (%)	Процент (%)
Формирование ПСД	Нативные АВФ	78	53,4	41,9
	Протезные АВШ	68	46,6	36,6
Всего в группе:		146	100,0	78,5
Реконструктивные вмешательства на осложненном ПСД	Нативные АВФ	27	67,5	14,5
	Протезные АВШ	13	32,5	7,0
Всего в группе:		40	100,0	21,5
Итого		186	-	100,0

Для сравнительного анализа каждая из обеих групп в зависимости от вида ПСД была разделена на подгруппы: нативная АВФ и АВШ с использованием синтетического сосудистого протеза (ССП). Основным условием для формирования нативной АВФ являлось наличие в выбранной анатомической области пригодных поверхностных вен. В случае их отсутствия формировали АВШ с помощью протеза из PTFE. Реконструктивные операции выполняли на доступах, которые формировали в нашем центре или в других стационарах ранее. Разделение по данному признаку не проводили. Распределение выполненных операций в зависимости от их типа отображено в табл. 2.2. Из приведенных данных видно, что наибольшее количество операций (41,9 %) мы выполнили с целью формирования нативных АВФ, а 36,9% - протезных АВШ. На долю реконструктивных операций пришлось 21,5% всех вмешательств, из которых 14,5% - реконструкции нативных АВФ, а 7,0 % - протезных АВШ.

2.3. Распределение операций в зависимости от топографо-анатомических особенностей.

Все сосудистые доступы формировали только на верхних и нижних конечностях. В отличие от нижних конечностей, где локализация доступа была относительно постоянной и ограничивалась верхней третью бедра, на верхней конечности она менялась от лучезапястного сустава и области анатомической табакерки до уровня подмышечной впадины. Локализацию дистальнее локтевой ямки мы определили, как «дистальную», от локтевой ямки до подмышечной впадины как «проксимальную». Кроме того, при формировании дистального доступа в качестве артерии-донора всегда использовали a.radialis или a.ulnaris. Артерией-донором при формировании проксимальных ПСД всегда являлась a.brachialis. При планировании типа и локализации ПСД мы руководствовались рекомендациями инициативной группы KDOQI. При наличии пригодных артерий и вен формировалась

нативная АВФ на верхней конечности в наиболее дистальном участке. При отсутствии вен возможно использование синтетического протеза для формирования АВШ на конечности. В случае истощения сосудистого ресурса на верхних конечностях, в качестве альтернативы, возможно формирование доступа на бедре. Распределение оперативных вмешательств в зависимости от локализации представлены на рис. 2.6. Видно, что нативную АВФ в 60% случаев (n=47) формировали в дистальных отделах верхней конечности, в 35% случаев (n=27) – на плече, и в 5% (n=4) – на бедре. Сосудистый протез, напротив, чаще (72%; n=49) имплантировали в проксимальном отделе верхней конечности, в 26,5% случаев (n=18) – на бедре, и лишь в одном случае (1,5%) на предплечье. Реконструкции чаще выполняли в дистальных отделах верхней конечности (n=20; 50%), и во всех случаях имела место нативная АВФ. При этом все реконструкции на бедре (n=4; 10%) были связаны с дисфункцией протезного АВШ. В проксимальном отделе верхней конечности выполнили 16 реконструкций (40%), из которых 5 нативных АВФ и 11 протезных АВШ.

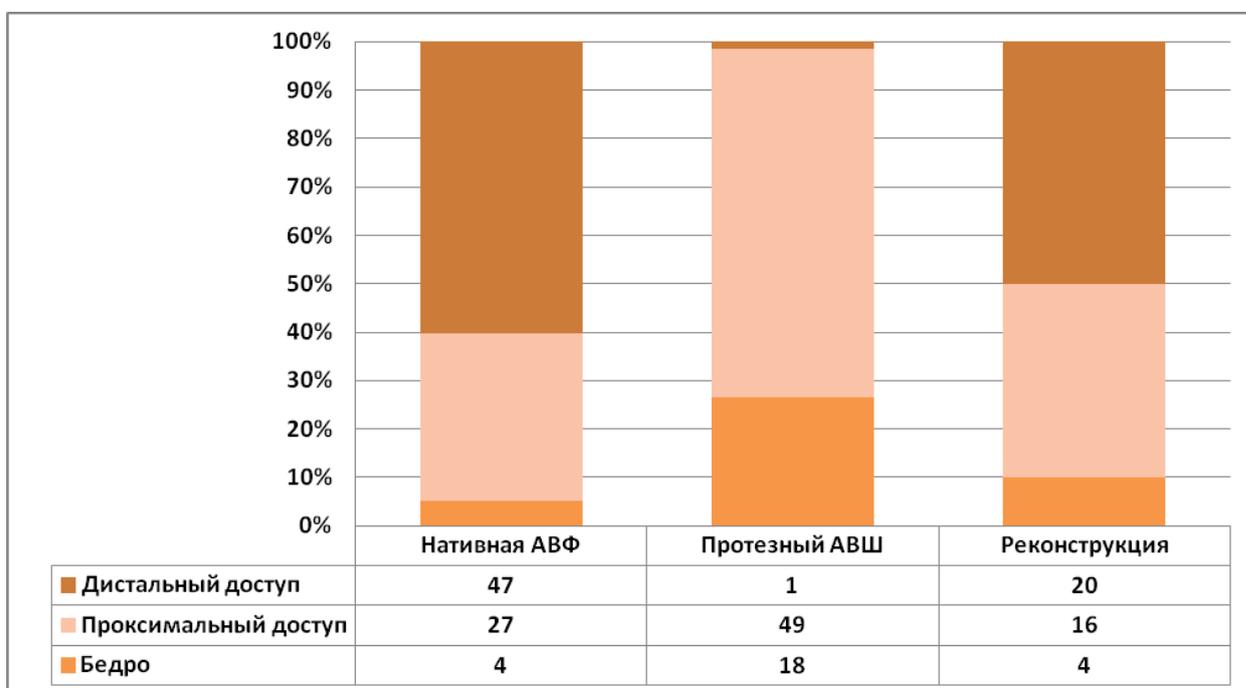


Рисунок 2.6. Распределение операций в зависимости от локализации ПСД

2.4. Методы исследования

2.4.1. Физикальное обследование

Физикальное обследование является неотъемлемой частью хирургии сосудистого доступа, позволяющее с высокой точностью оценить состояние артериального и венозного русла конечности, функциональность ПСД, а также диагностировать причину его дисфункции [100]. В нашем исследовании задачи физикального обследования при планировании создания ПСД отличались от таковых в послеоперационном периоде, однако, в основу метода всегда входил осмотр, пальпация и аускультация.

При осмотре мы уделяли внимание наличию рубцов от постановки ЦВК, имплантации ЭКС и проводимых ранее оперативных вмешательств в проекции магистральных сосудов конечностей. Область груди, шеи и верхних конечностей осматривались на наличие выраженных коллатеральных вен и стойких отеков, которые могут свидетельствовать о нарушении венозного оттока. Состояние артериального бассейна оценивалось определением АД и артериальной пульсации на всех уровнях конечности и проведением теста Аллена. Разница в АД между симметричными участками конечности и ослабление пульса свидетельствовали в пользу гемодинамически значимого поражения магистральных артерий. Тест Аллена проводили для оценки состоятельности ладонной дуги. Одновременно пережимали *arteria radialis* и *arteria ulnaris* в области лучезапястного сустава. Затем просили пациента с усилием сжать кисть в кулак. Через несколько секунд пациент разжимал кулак, при этом на ладонной поверхности кисти и фаланг пальцев отмечалась бледность кожных покровов. Далее отпускали *arteria ulnaris* и под контролем зрения оценивали скорость восстановления цвета кожных покровов до розового. В последующем повторяли тест для *arteria radialis*. Быстрое восстановление цвета свидетельствовало о состоятельности артериального русла и адекватности артериальной перфузии. Сохранение бледности в течение 5

секунд и более с момента восстановления кровотока по arteria ulnaris свидетельствовало о несостоятельности данной артерии. Аналогично судили о состоятельности arteria radialis после восстановления кровотока по ней. В случае неудовлетворительных результатов теста пациенту выполняли УЗДС или рентгеноконтрастную ангиографию.

У пациентов с ранее сформированным ПСД конечность осматривали на наличие аневризматических расширений в проекции сосудистого доступа. При выявлении крупных аневризм и псевдоаневризм с признаками трофических изменений и истончением кожных покровов над ними с целью профилактики разрыва мы направляли пациента на реконструктивную операцию в плановом порядке.

Также конечность осматривали на наличие признаков ишемии. Известно, что вероятность развития доступ-ассоциированного стил-синдрома значительно выше среди пациентов с протезным АВШ [17, 68]. Оценку степени ишемии проводили согласно классификации, предложенной Tordoir и соавт., модифицированную Mickley (табл. 2.3) [17, 73, 118].

Таблица 2.3. Классификация стил-синдрома.

СТАДИЯ	ХАРАКТЕРИСТИКА
1	Диастолический ретроградный кровоток без клинических проявлений; «феномен обкрадывания»
2	Боли при нагрузке и во время процедуры гемодиализа
3	Боли в покое
4	Язвы/некроз/гангрена

Данная классификация схожа с классификацией Фонтейна-Покровского при оценке степени хронической ишемии нижних конечностей. При выявлении ишемии конечности 3-4 степени пациента направляли на дообследование с последующим решением вопроса о возможности проведения реконструктивной операции.

Сочетание локальной гипертермии, гиперемии, отека и болезненности при физикальном обследовании расценивали как инфицирование ПСД. По статистике частота развития инфекции протезных АВШ превышает аналогичный показатель среди нативных АВФ в 4-7 раз [17, 61]. Во всех случаях развития периваскулярного абсцесса (n=2) мы оперировали пациента с целью дренирования абсцесса и ревизии сосудистого доступа. О наших результатах подробнее изложено в главе 3 «Непосредственные и отдаленные результаты оперативного лечения». Для оценки артериального (приносящего) русла выполняли следующую манипуляцию. В области артериального анастомоза ПСД оценивали силу пульсовой волны. Затем, отступив несколько сантиметров в проксимальном направлении, сосуд пережимали и оценивали изменение характера пульсовой волны. Усиление пульсации свидетельствовало об отсутствии гемодинамически значимых стенозов по ходу магистральных артерий конечности. В противном случае пациента направляли на дообследование для уточнения локализации и характера поражения.

Оценка состоятельности венозного оттока при физикальном обследовании оценивали тремя параметрами ПСД: «дрожание», пульсация и шум артериовенозного сброса. В норме «дрожание» определялось в области артериального анастомоза, пульсовая волна была мягкой и легко пережималась указательным пальцем, а шум сброса был протяженный и определялся как в систолическую, так и в диастолическую фазу. Наличие выраженного «дрожания» в более дистальных участках ПСД, а также сильная пульсация и короткий изолированный шум сброса в систолическую фазу свидетельствовали о наличии значимых венозных стенозов. Таким пациентам с целью дообследования выполняли УЗДС и ангиографию ПСД (фистулографию).

2.4.2. Инструментальные методы исследования

2.4.2.1. Ультразвуковое дуплексное ангиосканирование

Ультразвуковое исследование чрезвычайно эффективно в решении множества проблем, с которыми сталкиваются сосудистые хирурги и нефрологи на дооперационном и послеоперационном этапах при лечении пациентов на хроническом ГД [65]. Основным преимуществом УЗДС является сочетание топографо-анатомической визуализации сосудов с возможностью измерения скоростных показателей кровотока. Кроме того, УЗДС является неинвазивным методом исследования, что исключает возможность развития флебитов и реакций на введение контрастного препарата, характерных для рентгеноконтрастной ангиографии [20]. Среди других преимуществ важно отметить комфорт для пациента, возможность многократных повторных исследований, не требующих подготовки, и, что немаловажно, относительно невысокая стоимость проведения исследования [51]. Кроме того УЗДС является прекрасным дополнением к физикальному осмотру, особенно среди пациентов с ожирением, после перенесенных операций по формированию ПСД или пациентов с прогнозируемой артериальной и/или венозной патологией [114]. В нашем исследовании задачи при выполнении УЗДС на пред- и послеоперационном этапах отличались. В зависимости от объёма предоперационного ультразвукового исследования мы разделили пациентов на две группы, о чем далее будет изложено подробно.

Предоперационное УЗДС

УЗДС артерий и вен конечности перед операцией по формированию ПСД входило в стандартный алгоритм предоперационного обследования и выполнялось всем поступившим пациентам. Отдельной группе пациентов в дополнение к рутинному УЗДС выполняли прецизионное УЗДС сосудов. Оно включало в себя не только оценку проходимости магистральных сосудов конечности, но и поиск пригодных поверхностных вен, а также выбор

оптимальной локализации для формирования доступа. Такая тактика прицельного поиска позволяла с большей частотой формировать нативные АВФ в дистальных участках верхней конечности.

УЗДС выполняли на аппарате Voluson E6 (General Electric, США). Исследования проводили в положении больного лежа. При выполнении прецизионного УЗДС на плече исследуемой конечности пациента затягивали жгут, после чего оценивали диаметр поверхностных вен. Руководствуясь рекомендациями K-DOQI, пригодными сосудами мы считали следующие: диаметр артерии > 2 мм, диаметр вены > 2,5 мм. Также с помощью УЗДС мы проводили предоперационную разметку. Это позволяло минимизировать размеры хирургического доступа, что, по нашему мнению, положительно отражалось на течении послеоперационного периода. Кроме того, уменьшение рубцового поля сохраняет бóльший участок для последующих пункций фистулы.

Послеоперационное УЗДС

С первых суток после операции УЗДС является инструментом динамического наблюдения за состоянием ПСД. УЗДС позволяет в раннем послеоперационном периоде диагностировать такие осложнения, как тромбоз, гематома, серома, стил-синдром и др. При стабильном течении послеоперационного периода с помощью УЗДС мы оценивали процесс созревания АВФ посредством измерения диаметра вены и объёмного кровотока в динамике. Кроме того, мы использовали УЗ-наведение во время первой пункции сформированной нами фистулы. Визуальный контроль за входом пункционной иглы, по нашему мнению, снижает вероятность надрыва стенки АВФ и развития обширных периваскулярных гематом, что особенно важно в раннем послеоперационном периоде, когда капсула из соединительной ткани в области фистулы сформирована не в полной мере. Подобные манипуляции проводились непосредственно в диализном зале с помощью портативного аппарата Logiq Book Xp (General Electric, США) и линейного датчика 7 МГц (рис.2.7).



а

б

Рис. 2.7. Выполнение УЗДС в диализном зале с помощью портативного аппарата (а). Пункция АВФ под УЗ-наведением (б).

2.4.2.2. Рентгеноконтрастная ангиография

Эндоваскулярные методы диагностики и лечения осуществляли на аппарате Toshiba Infinix (Toshiba Corporation, Япония). В нашем исследовании задачи при использовании эндоваскулярных технологий на пред- и послеоперационном этапах отличались. Все плановые исследования выполнялись в междиализные дни.

Предоперационная ангиография.

Перед операцией по формированию ПСД к рентгеноконтрастной ангиографии прибегали на основании ранее выявленных у пациента поражений магистральных сосудов конечности (по данным физикального осмотра и УЗАС). Целью ангиографии являлось уточнение характера поражения артерий и вен для последующего решения вопроса о тактике хирургического лечения. Внимание уделялось гемодинамически значимым стенозам магистральных артерий и вен (рис. 2.8). В случае их обнаружения решали вопрос о возможности коррекции поражений эндоваскулярными методами (чрескожная баллонная ангиопластика и/или стентирование).

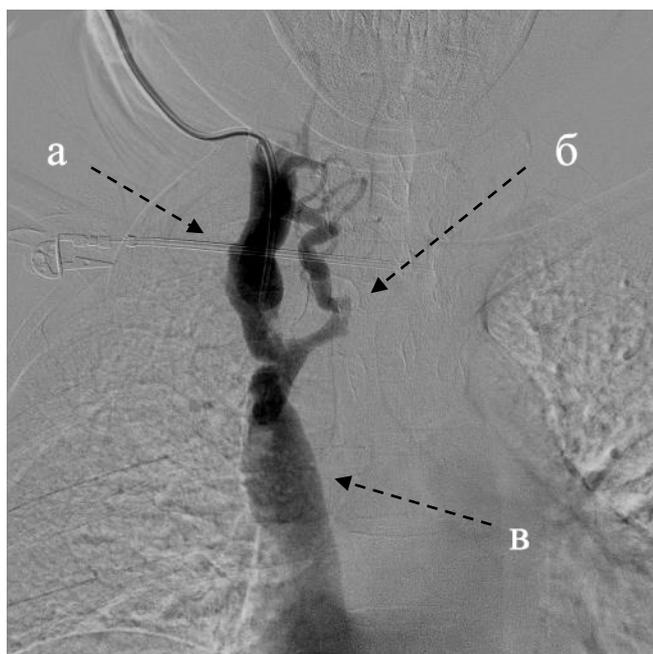


Рис. 2.8. Ангиограмма. Окклюзия правой подключичной (а) и левой плечеголовной (б) вен (отмечены стрелками), стеноз верхней полой вены (в).

В случае наличия у пациента осложненного ПСД в задачи ангиографии включали визуализацию сосудов в области сформированного ранее доступа для последующего решения вопроса о возможности выполнения реконструктивной операции. Для лучшего контрастирования области ПСД применяли селективную катетеризацию сосудов.

Послеоперационная ангиография.

В послеоперационном периоде к ангиографическому исследованию прибегали с целью ранней диагностики и лечения дисфункций ПСД. Показанием для проведения диагностической ангиографии служило снижение объёмной скорости кровотока по ПСД по данным УЗАС более чем на 25% за 4 месяца, либо снижение скорости ниже 600 мл/мин (для протезного АВШ). Данные критерии заимствованы из рекомендаций KDOQI за 2006 год.

Ангиографическое исследование использовали при дообследовании пациентов с аневризмами ПСД и выраженным доступ-ассоциированным стил-синдромом (рис. 2.9). На основании полученных данных определяли

показания к хирургическому лечению и выбирали оптимальный вид вмешательства.

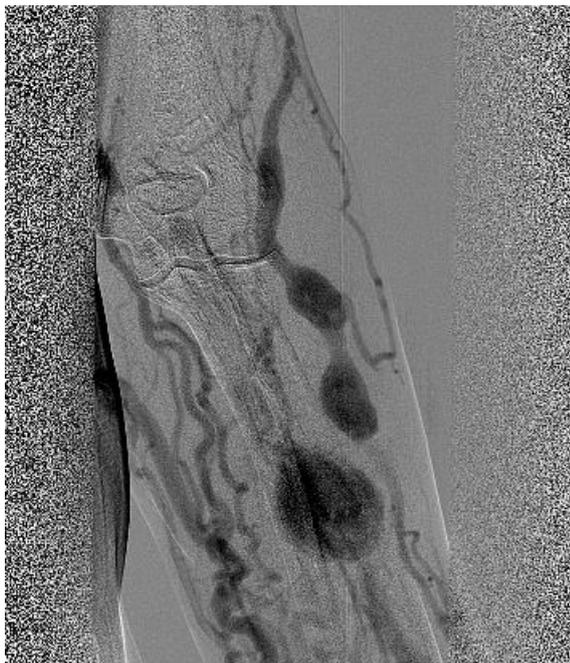


Рис. 2.9. Ангиограмма. Множественные аневризмы ПСД на левом предплечье

2.4.2.3. Интраоперационная флоуметрия

Интраоперационную флоуметрию выполняли с помощью аппарата Transonic NT313 (Transonic Systems Inc., США). Техника измерения состояла в расположении подходящего по размеру датчика (от 2 до 6 мм) вокруг исследуемого сосуда на расстоянии 2-3 см от анастомоза (рис. 2.10). При систолическом АД 90 мм рт.ст. и выше начинали измерение объёмного кровотока. Следует отметить, что метод флоуметрии позволяет оценить состоятельность сформированного ПСД в тех случаях, когда пальпаторно не удается определить наличие артериовенозного сброса, например, у пациентов, склонных к гипотонии. Объёмная скорость кровотока выше 150 мл/мин при формировании ПСД считалась признаком адекватно функционирующего доступа.



Рис. 2.10. Выполнение интраоперационной флоуметрии.

При реконструктивных операциях интраоперационную флоуметрию мы использовали для коррекции доступ-ассоциированного стил-синдрома либо при ушивании просвета во время реконструкции артериовенозного анастомоза с целью снижения скорости кровотока по ПСД. Целевыми значениями объёмного кровотока при реконструкции считали 800 мл/мин для нативных АВФ и 1200 мл/мин для протезных АВШ.

2.5. Особенности оперативного вмешательства

Подавляющее большинство оперативных вмешательств – 142 (76,3%) – выполнено в условиях эндотрахеального наркоза (ЭТН). В условиях местной анестезии выполнено 44 (23,7%) операции, из которых две с помощью проводниковой блокады. Местная инфильтрационная анестезия, как правило, сопровождала вмешательства по формированию нативных АВФ в дистальных отделах конечности. Проводниковые блокады выполняли пациентам с тяжелой сопутствующей кардиальной и легочной патологией, у которых проведение ЭТН было связано с крайне высоким риском развития периоперационных осложнений. Формирование протезного АВШ и АВФ в проксимальных отделах верхней конечности, а также на бедре сопровождалось большой травматичностью тканей, что требовало общего

обезболивания в условиях ЭТН. Кожные разрезы старались выполнять несколько отступив от места будущего расположения ПСД, чтобы не формировать грубые рубцы на участках последующих пункций (рис. 2.11).



Рис. 2.11. Поперечные кожные разрезы в проекции ПСД уменьшают площадь рубцовой ткани, затрудняющей последующие пункции.

2.6. Статистическая обработка данных

Статистическую обработку данных проводили с помощью программ Statistica 8.0, IBM SPSS Statistics 22 и Microsoft Excel. Анализ исследуемой выборки показал, что сравниваемые группы пациентов были сопоставимы по возрасту, полу, наличию сопутствующей патологии.

В исследовании применяли методы описательной статистики. Вычисляли следующие показатели: выборочное среднее (\bar{X}), выборочное стандартное отклонение (S), стандартная ошибка средней (m). Для обработки количественных данных использовали t критерий Стьюдента.

Затем рассчитывали статистическую значимость (p) полученных различий. Различия между сравниваемыми величинами принимались достоверными при уровне значимости (p) менее 0,05. Однако при сравнении некоторых параметров уровень достоверности несколько превышал 0,05, что можно объяснить недостаточным объемом выборки.

С целью анализа осложнений использовали построение кривых вероятности различных событий (кривые выживаемости, кривые свободы от событий моментным методом Каплана-Мейера).

Для оценки влияния различных факторов на результаты лечения использовали регрессионный анализ и составление таблиц сопряженности, а также вычисления показателя хи-квадрата Пирсона.

ГЛАВА 3. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

3.1. Результаты раннего послеоперационного периода.

Нами проанализированы результаты формирования ПСД в различные сроки послеоперационного периода. Ранним послеоперационным периодом мы обозначили срок от выполнения операции до момента проведения первой процедуры ГД через сформированный ПСД. Следует отметить, что использование сосудистого протеза позволяет сократить сроки «созревания» ПСД. В нашем исследовании средний срок раннего послеоперационного периода при формировании нативной АВФ составил $22,9 \pm 2,77$ суток; протезного АВШ – $16,2 \pm 1,1$ суток; при реконструкции ПСД – $14,5 \pm 4,6$ суток. При развитии осложнений, приводящих к утрате доступа, пациенту выполняли повторное хирургическое вмешательство по реконструкции ПСД. Независимо от срока после проведенной операции, период до первой утраты доступа вследствие развития осложнения мы обозначили как *«первичная выживаемость»*. При наличии показаний после первичной утраты доступа выполняли реконструктивную операцию для восстановления функциональности ПСД. Дальнейший срок работы ПСД до момента его утраты мы обозначили как период *«вторичной выживаемости»*. При невозможности реконструкции утраченного доступа, формировали новый ПСД в другой анатомической области.

Осложнения ПСД в раннем послеоперационном периоде были связаны либо с ранним тромбозом, либо с нарушением созревания фистулы. И, если нарушение созревания характерно только для нативной АВФ, то тромбоз как вид осложнения характерен как для АВФ, так и для АВШ.

В нашем исследовании частота утраты ПСД в раннем послеоперационном периоде составила 22% (в ней доля АВФ составила – 11,3% (n=18), АВШ – 7,5% (n=14), и реконструкций – 3,2% (n=6)) (табл. 3.1).

Таблица 3.1. Результаты раннего послеоперационного периода

Вид ПСД	Количество сформированных ПСД	Количество утраченных ПСД в раннем п/о периоде	% от всех сформированных ПСД	% от всех утраченных ПСД в раннем п/о периоде
Нативная АВФ	78	18	11,3 %	51,3 %
Протезный АВШ	68	14	7,5 %	34,1 %
Реконструкция	40	6	3,2 %	14,6 %
ИТОГО:	186	41	22 %	100 %

Представленные выше данные позволяют сказать, что в нашем исследовании из 186 выполненных операции ранняя утрата ПСД наблюдалась в 22% случаев (n=41). Наиболее часто (n=21) это наблюдалось в группе пациентов с нативными АВФ, что составило 51,3% от всех утраченных доступов в раннем послеоперационном периоде. В группе с протезными АВШ количество утраченных доступов составило 14 (34,1% от всех утрат), а в группе реконструктивных вмешательств – 6 (14,6% от всех утрат).

Основными причинами ранней утраты ПСД в 29 (70,7%) случаях являются тактические ошибки как дооперационного, так и послеоперационного периодов, это:

а) недооценка состояния поверхностных вен для формирования нативной АВФ – 34,1%;

б) недооценка состояния артерий для формирования ПСД - 7,3%;

в) неадекватная коррекция системной гемодинамики в раннем послеоперационном периоде с развитием гипотонии (АД ниже 90/60 мм рт.ст.) - 17,1%;

г) преждевременная пункция «незрелой» фистулы - 12,2%.

В 12 (29,3%) случаях к утрате ПСД приводили технические дефекты при формировании:

а) технический дефект (стеноз) в области сформированного анастомоза – 17,1%;

б) перекручивание вены вокруг своей оси при транспозиции - 4,9%;

в) сдавление фистульной вены извне (гематомой, серомой или послеоперационными швами) - 7,3%.

При развитии осложнений ПСД в раннем послеоперационном периоде в срочном порядке решался вопрос о возможности проведения реконструктивной операции для восстановления функциональности осложненного ПСД. Среди пациентов с ранней утратой доступа нами выполнено 30 повторных вмешательств: из них 14 (46,7%) тромбэктомий, 9 (30,0%) тромбэктомий в сочетании с реконструкцией анастомоза, 3 (10%) ревизии без выполнения реконструкции и 4 (13,3%) ревизии с последующим формированием нового вида ПСД. У пациентов, которым выполнялась тромбэктомия без реконструкции анастомоза частота повторного тромбоза составила 35,7%, в то время как при выполнении реконструкции анастомоза повторных тромбозов в ранние сроки не отмечено.

Летальных исходов за время пребывания пациентов в стационаре не было. При гладком течении раннего послеоперационного периода и успешном проведении процедуры ГД через сформированный ПСД пациент готовился к выписке для продолжения лечения методом ГД по месту жительства. Средний срок пребывания в стационаре среди исследуемых пациентов составил $39 \pm 6,1$ койко-дней. Учитывая, что ТХБП часто сопровождается наличием тяжелой сопутствующей патологии, пребывание

пациента в стационаре может увеличиваться за счёт длительных сроков предоперационного дообследования и предоперационной подготовки, а также возможных периоперационных осложнений.

Используя полученные данные, мы провели статистический анализ, используя t-тест для сравнения средних величин по сроку функционирования утраченных ПСД в раннем послеоперационном периоде. Сравнили две группы прооперированных больных, в одну из которых отобрали пациентов с нативными АВФ, в другую – с протезными АВШ. Средний срок утраты для АВФ в раннем послеоперационном периоде составил 1,94 дня, а для АВШ – 4,59 дня ($p < 0.05$). Результаты наглядно продемонстрированы на рис. 3.1

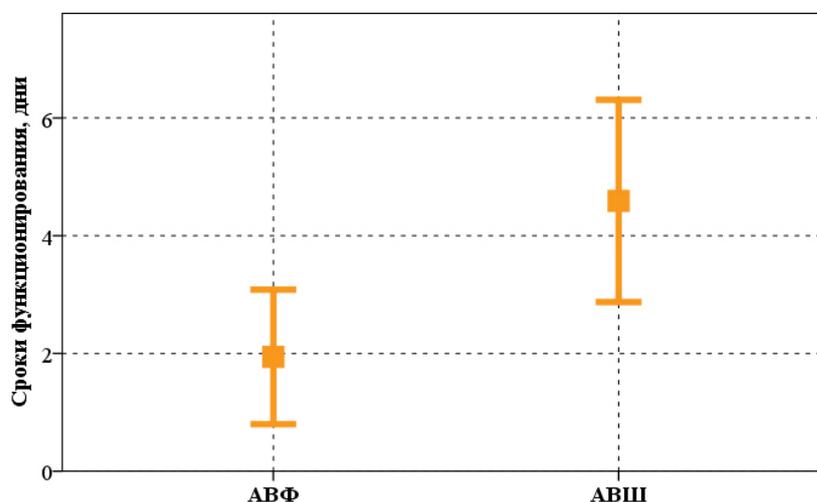


Рис. 3.1. Сроки утраты ПСД в раннем послеоперационном периоде.

3.2. Отдаленные результаты оперативного лечения

Из 155 пациентов, прооперированных с целью создания адекватного ПСД для ГД, мы проследили отдаленные результаты лечения у 144 (92,9%) из них, которым было выполнено 173 операции (78 АВФ, 68 АВШ и 13 реконструкций ПСД). При этом нам удалось персонально обследовать 97 (62,6%) пациентов. Основной преградой для динамического контроля в нашем стационаре явился тот факт, что значительную часть пациентов направляли в ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России из

различных федеральных округов Российской Федерации, и география проживания пациентов была весьма широка. Учитывая жизненную необходимость периодического проведения ГД, длительная поездка таких пациентов на контрольный осмотр в наш центр была нецелесообразна. При отсутствии возможности контрольного осмотра такие пациенты были опрошены по телефону. Мы оценивали продолжительность функционирования сформированного нами ПСД (первичную и вторичную выживаемость), клинические осложнения (тромбоз, инфекция, стил-синдром, аневризма и др.), а также летальные исходы.

Отслеживали результат каждого оперативного вмешательства. Сроки наблюдения находились в диапазоне от 1 дня до 53 месяцев. Средний срок наблюдения составил 11 месяцев. Амбулаторно пациентам проводили физикальный осмотр с оценкой функциональности ПСД, а также выполняли УЗАС сосудов конечности с измерением гемодинамических показателей. При необходимости пациентам рекомендовали выполнение ангиографии в условиях стационара.

За весь период наблюдения смертельные исходы зафиксированы у 9 (5,8%) пациентов. Следует отметить, что данная летальность не была связана с осложнениями ПСД и была обусловлена развитием осложнений сопутствующих заболеваний (инфаркта миокарда у 6-ти и инсульта у 3-х пациентов). Двум пациентам за период наблюдения была выполнена трансплантация донорской почки (в том числе за рубежом), в связи с чем впоследствии выполнено лигирование одной нативной АВФ и одного протезного АВШ.

Проведена сравнительная оценка результатов выживаемости нативных АВФ и протезных АВШ в отдаленном послеоперационном периоде. Согласно полученным данным первичная выживаемость нативных АВФ составила 78,2% и 28,2% за 12 и 48 месяцев, соответственно. Аналогичный

показатель для протезных АВШ составил 79,4% и 14,7%, соответственно ($p < 0,05$). Данные проиллюстрированы на рис. 3.2.

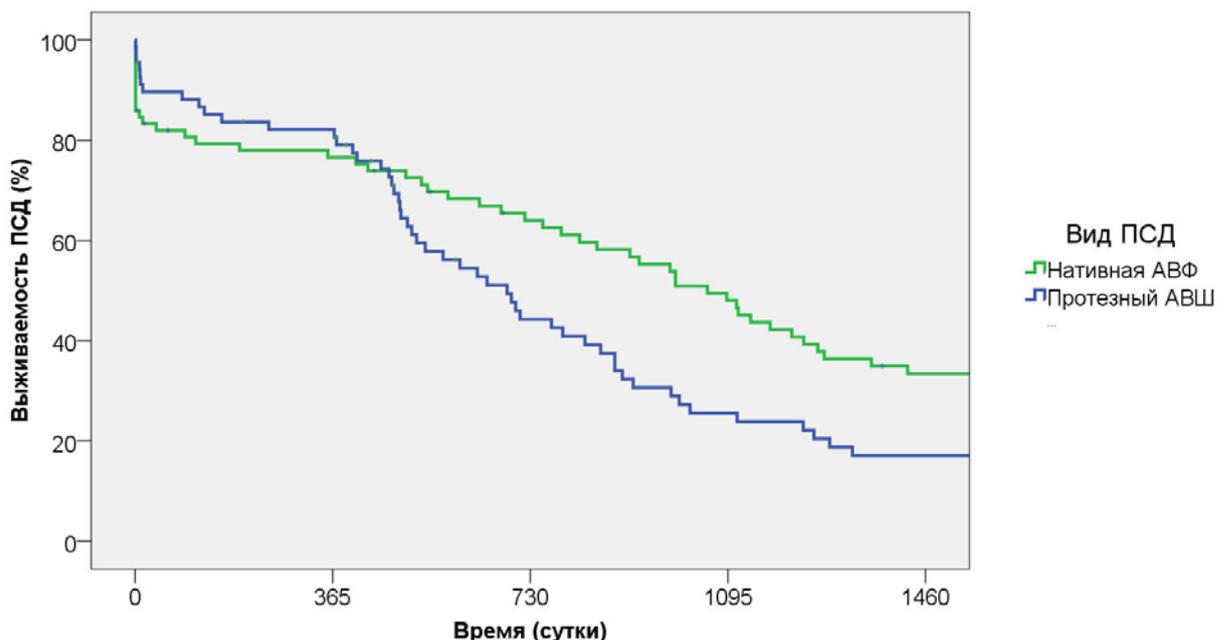


Рис. 3.2. График кривой свободы от утраты АВФ и АВШ.

На основании полученных результатов нами сделан вывод, что нативные АВФ имеют более длительный срок функционирования в отдаленном периоде в сравнении с АВШ. Важно отметить, что в течение первого года показатели выживаемости АВШ (79,4%) опережают аналогичные показатели АВФ (73,1%), и данная величина в нашем исследовании оказалась статистически значимой ($p < 0,05$). По нашему мнению, это объясняется высокой частотой ранней утраты и нарушений созревания нативных АВФ, что, в свою очередь, связано с погрешностями в хирургической технике при формировании анастомоза, а не с особенностями вида доступа. В то же время высокие показатели АВФ в сроки до 4-х лет позволяют утверждать, что правильно сформированная зрелая АВФ менее подвержена развитию серьезных осложнений ПСД.

Для исключения влияния возможных интраоперационных ошибок и периоперационных факторов на результаты выживаемости ПСД, мы изъяли из исследования все случаи ранней утраты доступа (т.е. до первой пункции

на ГД). Получившиеся группы включили в себя 60 случаев формирования АВФ и 47 случаев – АВШ. Средняя продолжительность функционирования в группе АВФ составила 614 дней, в группе АВШ – 252 дней ($p < 0,05$) (рис. 3.3).

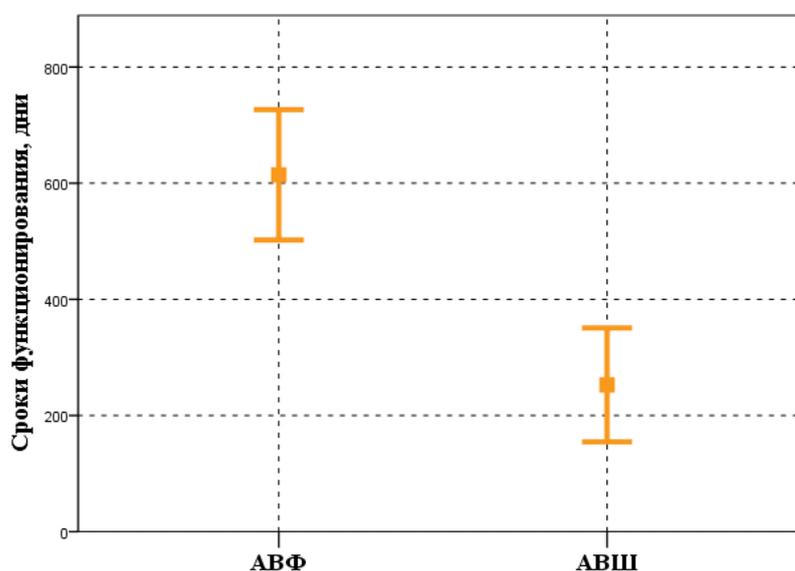


Рис. 3.3. Сроки функционирования АВФ и АВШ в отдаленном послеоперационном периоде.

Таким образом, в нашем исследовании нативная АВФ демонстрирует сроки выживаемости в 2,4 раза превышающие таковые у протезного АВШ в отдаленном послеоперационном периоде.

3.3. Причины осложнений сформированных ПСД

Среди выявленных за период наблюдения осложнений сформированных ПСД ($n=114$) тромбозы отмечены в 50% случаев, аневризмы – в 18,4%, венозная гипертензия – в 11,4%, доступ-ассоциированный стил-синдром – в 10,5%, инфицирование ПСД – в 2,6% случаев. Также в группе формирования ПСД за период наблюдения отмечено 6 (5,3%) летальных исходов в сроки от 6 до 663 дней. Как было отмечено ранее, данная летальность не была связана с ПСД и его осложнениями. В двух случаях (1,8%) пациентам выполнена трансплантация донорской почки с последующим лигированием ПСД. Таким образом, к концу периода

наблюдения из первично сформированных нами ПСД функционировали 22 (28,2%) нативные АВФ и 10 (14,7%) протезных АВШ. Структура осложнений в отдаленном послеоперационном периоде наглядно представлена на рис. 3.4.

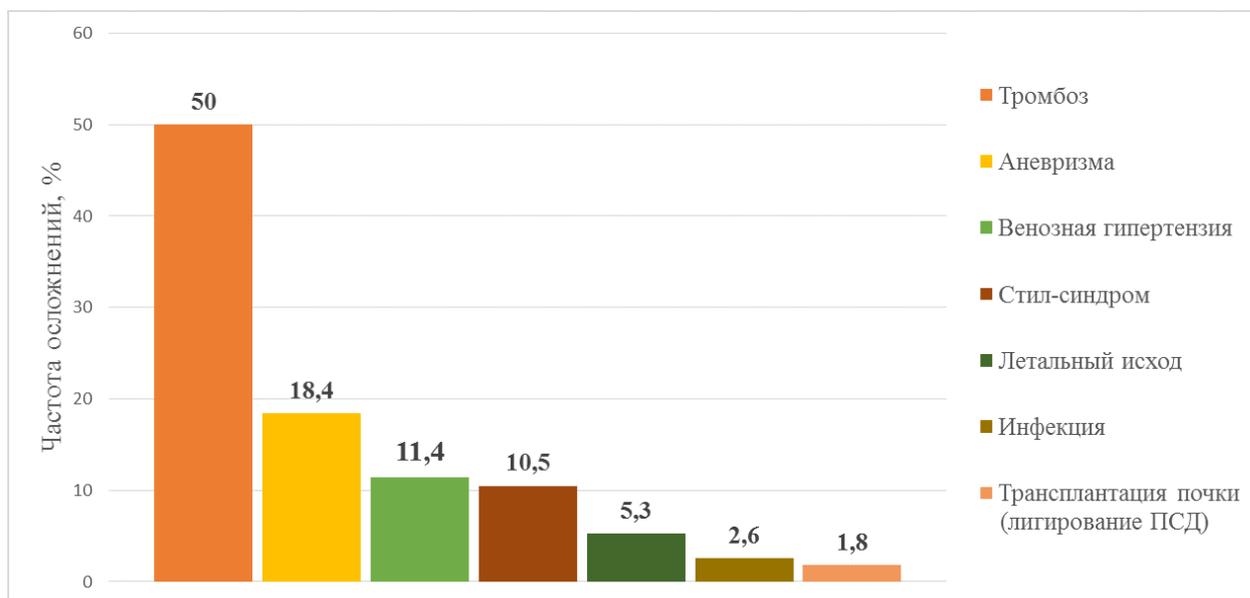


Рис. 3.4. Причины утраты ПСД в отдаленном послеоперационном периоде

Как видно из представленной гистограммы, основными причинами утраты сформированных нами ПСД в отдаленном послеоперационном периоде были:

- а) тромбозы в 57 (50%) случаях, причиной которых явились
- гемодинамически значимые стенозы в области пункций ПСД – 11,4%;
 - гемодинамически значимые стенозы в области сформированных анастомозов – 25,4%;
 - осложненная пункция (формирование обширных гематом в паравазальных тканях с развитием экстравазальной компрессии ПСД) – 2,6%;
 - неясная причина (пациенты сообщили о случившемся тромбозе ПСД, но не явились на контрольное обследование) – 10,5%
- б) аневризмы в 21 (18,4%) случае, из них
- развитие аневризмы фистульной вены с последующим выполнением резекции аневризмы – 4,4%

- развитие псевдоаневризм синтетического сосудистого протеза – 12,3% (из них резекция псевдоаневризмы с протезированием участка синтетического АВШ – 7,0%, и перевязка АВШ с формированием нового ПСД – 5,3%;
- единственный случай развития аневризмы лучевой артерии из-за дефекта пункции с последующим протезированием аутовеной – 0,9%;
- единственный случай разрыва аневризмы нативной АВФ – 0,9%;

в) венозная гипертензия (n=13, 11,4%), причиной которой явились

- стеноз магистральных вен в бассейне верхней полой вены, ассоциированные с местом установленных ранее венозных катетеров – 7,9%;
- стеноз в области венозного анастомоза ПСД – 3,5%;

г) доступ-ассоциированный стил-синдром в 12 (10,5%) случаях, из них

- прогрессирование атеросклеротического поражения артерий конечности отмечено в 5,3% случаев;
- увеличение объёма артериовенозного сброса - в 5,3% (1,8% обусловлены формированием широкого (>7 см) артериального анастомоза; в 2,6% случаев отмечено развитие сердечной недостаточности II А стадии по Василенко-Стражеско, что потребовало выполнения реконструктивных вмешательств);

д) инфекция ПСД в месте пункции отмечена в 3 (2,6%) случаев.

Отметим, что при выявлении инфекционного процесса стремились к выявлению возбудителя и назначению соответствующей этиотропной терапии наряду с обязательным дренированием очага инфекции. За исследуемый период у нас отмечено два случая инфицирования протезного АВШ и в одном случае – нативной АВФ. Причиной инфекционного осложнения во всех случаях являлось нагноение в месте пункции ПСД. В случае с нативной АВФ удалось избежать хирургического вмешательства: проводилась как системная, так и местная антибактериальная терапия; для пункции на ГД использовали участки фистулы, удаленные от места инфицирования. Лечебная тактика в случае с АВШ состояла в удалении инфицированного протеза, дренировании периваскулярного абсцесса, имплантации ЦВК для проведения ГД и антибактериальной терапии. После

решался вопрос о возможности формирования нового ПСД. В обоих случаях инфекции протеза впоследствии удалось сформировать нативную АВФ.

Для дальнейшего анализа и оценки факторов риска развития выявленных нами осложнений для каждого из видов ПСД в отдельности, был проведен статистический анализ посредством составления таблицы сопряженности с расчётом уровня статистической достоверности различий в группах нативной АВФ и протезного АВШ. Результаты представлены в табл. 3.2.

Таблица 3.2. Структура причин утраты сформированных ПСД в отдаленном послеоперационном периоде.

Причина утраты ПСД	АВФ (n=56)		АВШ (n=58)		Значение <i>p</i>
	Кол-во	%	Кол-во	%	
Тромбоз	28	50,0	29	50,0	$>0,05$
Аневризма	7	12,5	14	24,1	$<0,05$
Венозная гипертензия	11	19,6	2	3,4	$<0,05$
Стил-синдром	4	7,1	8	13,8	$<0,05$
Инфекция	1	1,8	2	3,4	$>0,05$
Летальный исход	4	7,1	2	3,4	$>0,05$
Трансплантация почки (лигирование ПСД)	1	1,8	1	1,7	$>0,05$
ИТОГО:	56	100,0	58	100,0	$>0,05$

Из представленных данных видно, в половине случаев в обеих группах основным осложнением ПСД являлся тромбоз. Аневризмы чаще ассоциировались с протезным АВШ (24,1% против 12,5% у АВФ, $p<0,05$).

Также доступ-ассоциированный стил-синдром встречался в два раза чаще среди АВШ (13,8% против 7,1% у АВФ, $p < 0,05$). В группе пациентов с нативными АВФ чаще диагностировалась венозная гипертензия ($p < 0,05$). По частоте развития инфекционных осложнений, летальных исходов, а также частоте последующих трансплантаций донорской почки различий в группах не выявлено.

Одной из задач нашего исследования являлась оценка влияния основного заболевания и пола на результаты формирования ПСД. Для этого выполнен статистический анализ полученных нами данных посредством составления таблиц сопряженности. В данную таблицу включили четыре наиболее распространенные среди наших пациентов нозологические формы. Количество пациентов с другими диагнозами оказалось недостаточным для корректной статистической оценки. Результаты представлены в таблице 3.2.

Таблица 3.2. Оценка факторов риска утраты ПСД

Основное заболевание	Средняя выживаемость ПСД (сутки)					
	Разделение по виду ПСД			Разделение по полу		
	АВФ	АВШ	Значение p	Муж.	Жен.	Значение p
Хронический гломеруло-нефрит	938	534	$> 0,05$	934	881	$> 0,05$
Кистозная болезнь	526	920	$< 0,05$	773	671	$> 0,05$
Сахарный диабет	620	678	$> 0,05$	832	298	$< 0,05$
Амилоидоз	773	690	$> 0,05$	674	703	$> 0,05$

Результаты анализа демонстрируют, что средняя выживаемость АВШ среди пациентов с кистозной болезнью (поликистозом почек) составляет 920 дней, что достоверно выше аналогичного показателя при формировании

АВФ – 526 дней ($p < 0,05$). По нашему мнению, это объясняется тем, что кистозная болезнь часто ассоциируется с рассыпным типом строения и крайне малым калибром поверхностных вен верхних конечностей. Это приводит к повышению частоты ранних тромбозов или нарушению созревания нативных АВФ. При разделении исследуемой группы по половому признаку проведенный анализ показал, что среди женщин, страдающих сахарным диабетом средняя выживаемость ПСД достоверно ниже, чем среди пациентов мужского пола.

3.4. Анализ вторичной выживаемости ПСД

Следующим этапом мы проводили оценку эффективности реконструктивных операций при первичной утрате ПСД. Во всех случаях при первичной утрате сформированного доступа пациенту по показаниям выполняли реконструктивную операцию для восстановления функциональности ПСД (тромбэктомия или реконструкция анастомоза). Нами отслежен период вторичной выживаемости для каждого вида доступа и выполнен сравнительный анализ с результатами исходной первичной выживаемости. Анализ полученных данных продемонстрировал, что уровень вторичной выживаемости для АВФ за 12 и 48 месяцев составил 87,2% и 42,3%, соответственно (рис. 3.5), что на 9,0% и 14,1%, соответственно, выше показателей первичной выживаемости ($p > 0,05$).

Вторичная выживаемость АВШ за 12 и 48 месяцев составила 85,3% и 30,9%, соответственно (рис. 3.6), что на 5,9% и 16,2%, соответственно, выше показателей первичной выживаемости ($p < 0,05$).

Таким образом, наше исследование показало, что утрата ПСД как в раннем послеоперационном периоде, так и в отдаленном, является прямым показанием для попытки проведения реконструктивной операции. Подобная хирургическая тактика способна не только сохранить функциональность сформированного ранее ПСД, но и продлить сроки его функционирования для проведения эффективного и безопасного ГД.

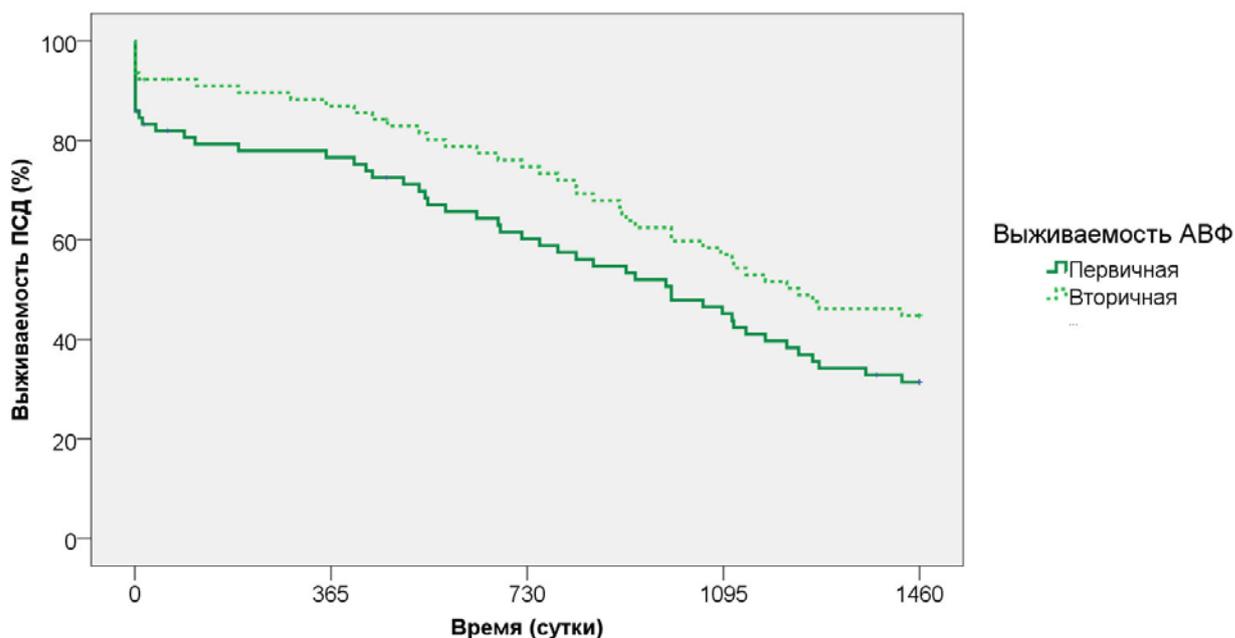


Рис. 3.5. Сравнительные результаты первичной и вторичной выживаемости нативной АВФ

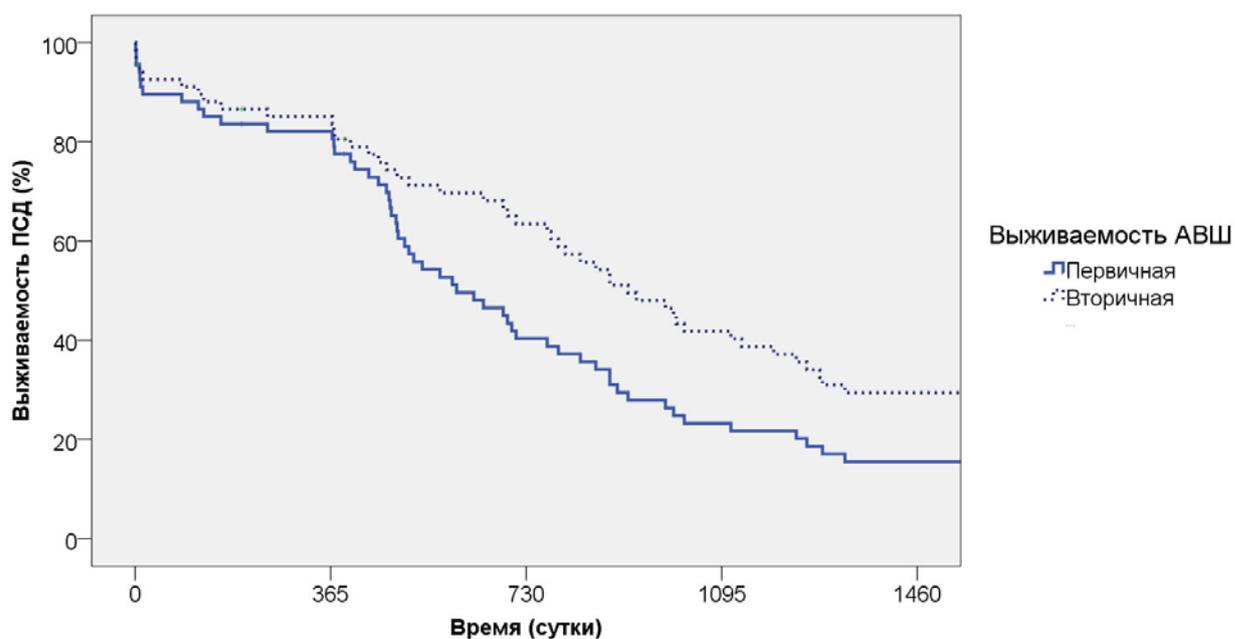


Рис. 3.6. Сравнительные результаты первичной и вторичной выживаемости АВШ

Анализ отдаленных результатов реконструктивных операций показал, что выживаемость ПСД в нашем исследовании составила 50% и 35% за 12 и 24 месяца, соответственно (рис. 3.7). Из графика видно, что более половины реконструированных ПСД сохраняли свою функциональность в течение более полутора лет с момента операции. Важно отметить, что результаты

нашего исследования также демонстрируют схожие показатели вторичной выживаемости АВФ и АВШ (рис. 3.8). Так, в группах АВФ и АВШ при своевременной хирургической коррекции осложненного ПСД удалось значительно продлить суммарные сроки его функционирования: в группе АВФ показатели четырехлетней вторичной выживаемости выросли с 28,2% до 42,3%, а в группе АВШ – с 14,7% до 30,9% ($p>0,05$).

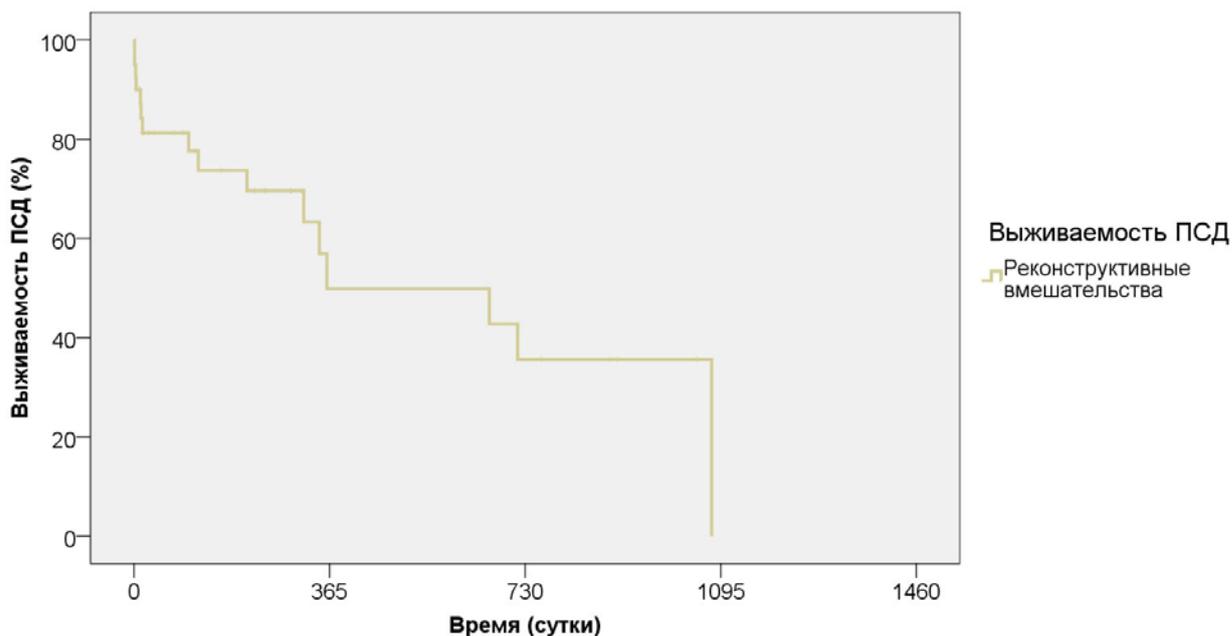


Рис. 3.7. Кривая выживаемости ПВД после реконструктивных операций.

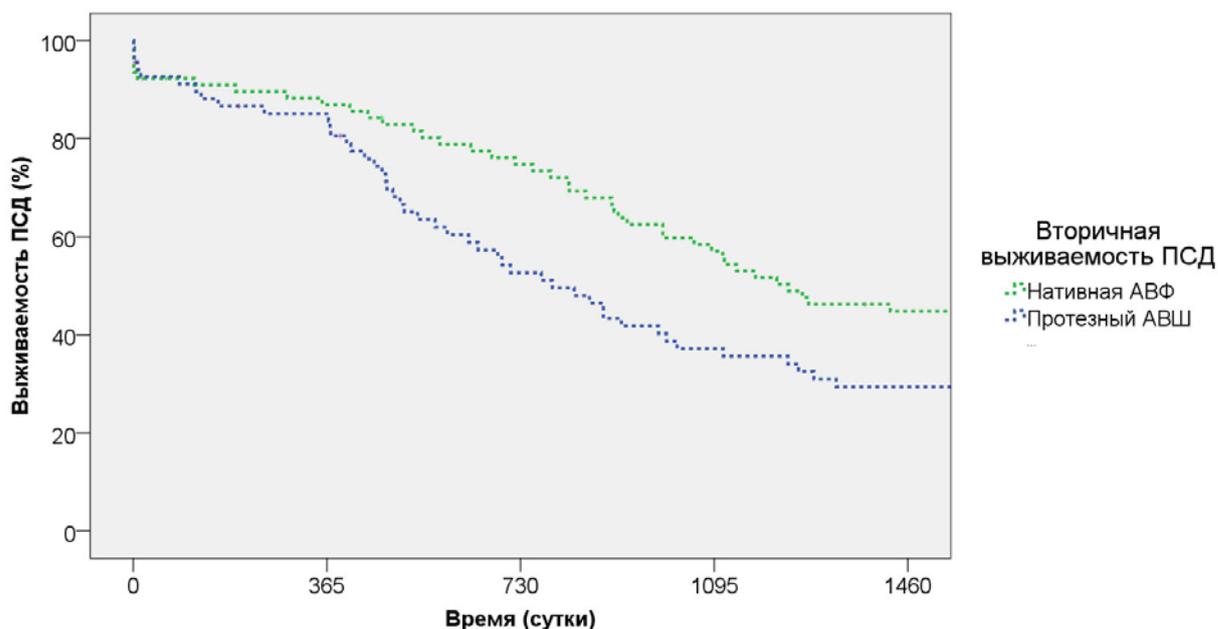


Рис. 3.8. Сравнительные результаты вторичной выживаемости АВФ и АВШ.

По нашему мнению, полученные данные свидетельствуют о возможности значительно продлить срок функционирования ПСД путем своевременного выполнения реконструктивных операций при развитии осложнений последнего. Подобная тактика позволяет предотвратить раннее истощение сосудистого ресурса пациента, что в свою очередь положительным образом сказывается на качестве дальнейшего лечения, в том числе хирургического.

Мы убеждены, что приоритетной задачей сосудистых хирургов в лечении пациентов с осложненным ПСД является интенсивная борьба за сохранение уже имеющегося доступа и его функциональности на максимально длительный срок. Решение о формировании нового ПСД необходимо рассматривать в том случае, когда выполнение реконструктивной операции является невозможным либо признано бесперспективным. Подобную тактику мы демонстрируем в описании следующих клинических наблюдений:

Клиническое наблюдение №1

Пациент А., 45 лет, поступил в марте 2014 года в отделение урологии НМХЦ им. Н.И. Пирогова с жалобами на общую слабость, быструю утомляемость, эпизоды головокружений, одышку при физической нагрузке (подъем на 2 этаж), боли в области функционирующего АВШ на правом плече. Из анамнеза известно, что в 1997 году у пациента диагностирован гепатит С. С 2005 года отмечалось повышение АД до 210/130 мм рт. ст., с того же времени протеинурия до 0,033 г/л. В 2007 году отмечено ухудшение состояния. При обследовании выявлены признаки терминальной стадии ХБП. По результатам УЗИ почек - двусторонний нефросклероз, липома левой почки. С 11.11.2010 проводится лечение программным ГД. С 06.05.2010 перенёс три оперативных вмешательства по формированию нативных АВФ. Исход – ранний тромбоз АВФ. В октябре 2011 года находился на лечении в НМХЦ им. Н.И. Пирогова, где 04.10.11 выполнено формирование протезного АВШ в области правого предплечья. В раннем послеоперационном периоде (на 2-е сутки) - диагностирован тромбоз шунта. Повторная операция по формированию протезного АВШ в области правого плеча от 10.10.11. Послеоперационный период протекал без осложнений. В последующем АВШ функционировал удовлетворительно. За годы эксплуатации сосудистого протеза сформировались аневризмы в средней трети протеза с прогрессирующими болями в данной области.

При поступлении общее состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы бледно-розового цвета ЧДД 18 в мин. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧСС 96 в мин, АД 120/80 мм рт. ст. Язык влажный, не обложен. Живот симметричный, не увеличен, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень на 1,5-2 см. выступает из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Симптом Ортнера отрицательный. Анурия. Стул регулярный, обычной окраски и консистенции.

Локальный статус: Послеоперационные рубцы на левом и правом предплечьях без признаков воспаления. В области функционирующего АВШ на правом предплечье имеется пульсирующее подкожное образование (ложная аневризма?) размерами 3x4x4 см, умеренно болезненное при пальпации, без признаков воспаления (рис. 3.10а). Пульсация в проекции сосудистого доступа сохранена. Периферических отеков нет.

По результатам осмотра выставлен диагноз:

Основной: Хронический гломерулонефрит латентного течения в стадии ТПН (анемия, артериальная гипертензия, нарушение фосфорно-кальциевого обмена), леченной программным ГД с ноября 2010г. Осложненный сосудистый доступ - псевдоаневризмы протезного АВШ в области правого плеча). Артериальная гипертензия 3ст, риск 3.

Сопутствующий: HCV – инфекция. Поверхностный гастрит. Катаральный бульбит.

Учитывая высокий риск разрыва псевдоаневризм на правом плече, принято решение подготовить пациента к проведению планового оперативного лечения – резекция псевдоаневризм ПСД на правом плече. С целью предоперационного дообследования для уточнения характера поражения сосудистого русла выполнена рентгеноконтрастная ангиография ПСД на правом плече (рис. 3.9).



Рисунок 3.9. Рентгенограмма. Аневризмы протезного АВШ.

Выявлены две аневризмы в средней трети сосудистого протеза. Гемодинамически значимых стенозов ПСД не выявлено. 07.04.2014 выполнена реконструктивная операция - резекция ложных аневризм и участка синтетического протеза с репротезированием на правом плече.



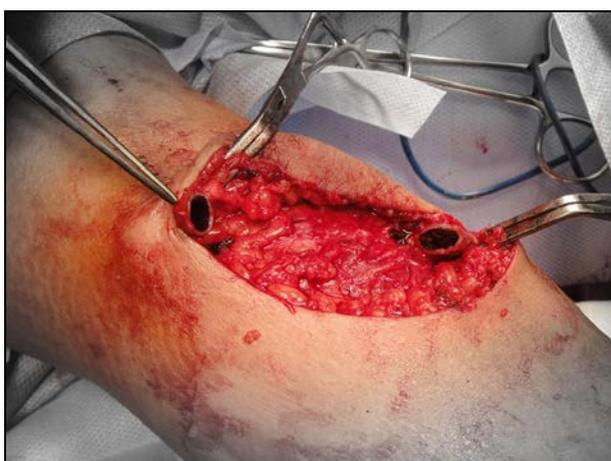
а



б

Рисунок 3.10. *а- Внешний вид конечности. б – Интраоперационно: выделен один из аневризматических мешков.*

Интраоперационно с техническими трудностями из рубцовой ткани выделено два аневризматических мешка, а также участки сосудистого протеза в области артериального анастомоза и на уровне с/3 плеча (рис. 3.10 а, б). Протез взят на зажимы. Аневризматические мешки вскрыты. При ревизии выявлено два дефекта стенки сосудистого протеза 2х4 мм и 2х2 мм. Принято решение выполнить репротезирование сосудистого протеза на поврежденном участке. Выполнена резекция сосудистого протеза на протяжении 15 см (рис. 3.11 а).



а



б

Рисунок 3.11. *Интраоперационно: а - Участок протеза резецирован. б - Выполнено репротезирование участка сосудистого протеза.*

Последовательно сформированы анастомозы по типу "конец в конец" с помощью атравматической нити 6/0 между ранее имплантированным сосудистым и новым PTFE протезом диаметром 6 мм (рис. 3.11 б). Кровоток по протезу восстановлен. Рана ушита.

Послеоперационный период протекал гладко. ГД в послеоперационном периоде проводили через установленный в правой яремной вене ЦВК. На 10-е сутки после операции швы с раны сняты, проведена успешная процедура ГД через реконструированный ПСД (рис. 3.12).



Рисунок 3.12. *Проведение ГД через реконструированный ПСД*

За пациентом проводится динамическое наблюдение. На момент написания данной работы АВШ функционирует адекватно. Признаков дисфункции ПСД нет.

Клиническое наблюдение №2.

Пациентка Л., 48 лет (и/б № 20417/13), поступила в отделение урологии НМХЦ им. Н.И. Пирогова 02.10.2013 с жалобами на выраженную общую слабость, повышенную утомляемость, одышку при небольшой физической нагрузке, периодически возникающие головокружения, головные боли распирающего характера, ухудшение памяти, малое количество мочи (100-150мл/сут).

Со слов пациентки, во время беременности в 1989 году имело место повышение АД (до 140/90 мм рт. ст.), протеинурия; родоразрешение с помощью Кесарева сечения. После родов АД не контролировала, у врачей не наблюдалась. Позже при обследовании выявлена азотемия, артериальная гипертензия (АД до 210/130мм рт. ст., мочевого синдром умеренно выражен). При УЗИ - уменьшение размеров почек. Диагностирован хронический гломерулонефрит смешанного типа в стадии ХПН. Несмотря на лечение, АД на протяжении всего этого времени оставалась высокой. С апреля 2012 года, в связи с наступлением терминальной стадии ХПН, находится на заместительной почечной терапии методом программного

ГД. Лечение ГД периодически осложняется тромбозом сосудистого доступа: пациентке за истекший период было сформировано 4 нативные артериовенозные фистулы (одна в области кубитальной ямки на левой руке и три на правом предплечье). Артериовенозная фистула, сформированная за месяц до настоящей госпитализации в в/з правого предплечья, функционирует, однако, является частично тромбированной и непригодна для проведения ГД. С конца июля 2013 года ГД проводится с помощью центральных венозных катетеров. Последний сеанс ГД проведен 30.09.13 с помощью бедренного катетера справа, катетер удален. Пациентка направлена в НМХЦ им. Н.И. Пирогова для госпитализации и решения вопроса о формировании адекватного сосудистого доступа для ГД.

При поступлении общее состояние средней тяжести. «Сухой» вес (со слов пациентки) 70 кг. Пульс ритмичный, 78 ударов в минуту. АД 145/90 мм рт.ст.. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются. ЧДД – 17 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Почки, селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный. Анурия 100-150 мл/сут. Грубой неврологической симптоматики не выявлено.

При локальном осмотре: В подключичных областях с обеих сторон имеются следы постановки ЦВК. В в/з правого бедра асептическая наклейка после удаления ЦВК. Определяются послеоперационные рубцы в местах попыток формирования нативных артериовенозных фистул: в области н/з и в/з правого предплечья, н/з правого плеча, в/з левого предплечья. В области последней пальпаторно и аускультативно определяется грубый систолический «шум сброса». Участок доступный для пункции АВФ – не более 4 см.

Пациентке выполнен ряд лабораторных и инструментальных исследований. При УЗДС артерий и вен верхних конечностей: подключичные и подмышечные артерии и вены проходимы. Справа: v.basilica диаметром 2,0 - 3,7 мм, на уровне с/з плеча в просвете содержит тромботические массы, окклюзирующие просвет сосуда. В в/з предплечья имеется функционирующая артериовенозная фистула. Кровоток распространяется по поверхностным венам предплечья в дистальном направлении (ретроградная АВФ). Диаметр a.brachialis – 3.9 мм, кровоток магистральный. Слева: v.cerphalica диаметром 1,5 - 3,9 мм; v.basilica диаметром 2,8 - 3,3 мм. Диаметр a.brachialis – 3.8 мм, кровоток магистральный.

Результаты лабораторного обследования: гемоглобин - 75 г/л, тромбоциты - 203 тыс, лейкоциты - 7,7 тыс, СОЭ - 23мм/час, креатинин крови - 308 мкмоль/л, общий белок - 68 г/л, альбумин - 43,4 г/л, кальций - 2 мкмоль/л, сывороточное железо - 5,8ммоль/л.

На основании данных физикального осмотра, лабораторных анализов и результатов инструментальных методов обследования пациентке выставлен диагноз: Хронический гломерулонефрит смешанного типа в

стадии ТХПН (анемия, азотемия, нарушение фосфорно-кальциевого обмена, АГ), леченный программным ГД с 12.04.2012. ХБП 5Д ст. Осложненный сосудистый доступ. Состояние после формирования нативных артериовенозных фистул в области правой и левой верхних конечностей (4 операции).

Принимая во внимание данные анамнеза и УЗАС, принято решение о формировании нативной АВФ. 14.10.2013 выполнена операция - формирование нативной артериовенозной фистулы на левом плече (*a.brachialis, v.basilica* – транспозиция (стрелка)) (рис.3.13).



Рис. 3.13.

Несмотря на оставленный в полости раны дренаж, в первые сутки отмечено развитие гематомы в области послеоперационной раны. На 8-е сутки после операции у пациентки зарегистрировано появление субфебрильной температуры тела; принято решение выполнить эвакуацию гематомы послеоперационной раны. Температура тела нормализовалась, однако, на 20-е сутки после операции отмечено появление участка краевого некроза в месте ушивания раны; швы частично сняты, выполнена некрэктомия, далее ведение раны вторичным натяжением (рис. 3.14 а, б).



а



б

Рис. 3.14.

Взятый из полости раны посев на бактериальную флору роста не дал. На 30-е сутки выполнено контрольное УЗАС: диаметр *v.basilica* 4,5 – 6,0 мм; скорость кровотока - 1800 мл/мин; умеренный отек подкожно-жировой клетчатки. Сохраняющийся отек левого плеча не позволял пальпаторно определить точную локализацию артериализованной вены, что представляло трудности для её пункции. Учитывая длительное стояние ЦВК и сроки «созревания» сформированной АВФ (30 дней), принято решение выполнить под УЗ-наведением пункцию АВФ для проведения ГД. Через 10 часов после окончания процедуры ГД у пациентки развилось кровотечение из послеоперационной раны. В экстренном порядке было выполнено оперативное вмешательство с целью остановки кровотечения. При ревизии установлен источник кровотечения – место пункции (дефект в стенке вены - 1 x 3 мм), дефект ушит атрауматичной нитью (три узловых шва), проходимость вены сохранена, АВФ функционировала.



Рис. 3.15.

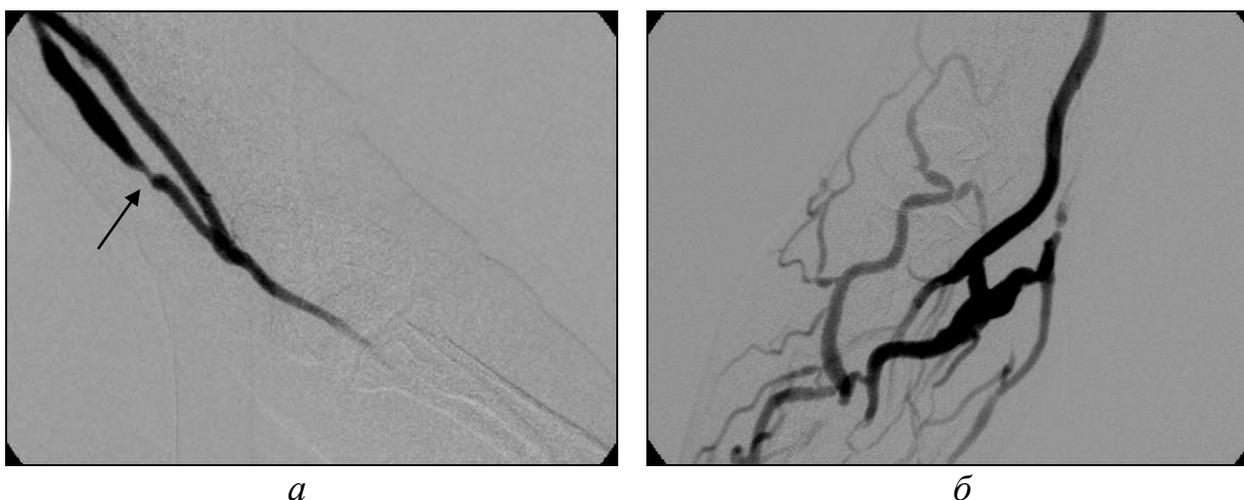


Рис. 3.16.

На последующей плановой перевязке (рис. 3.15) отмечено резкое уменьшение шума «сброса» в проксимальной трети плеча. При контрольном УЗАС выявлено резкое снижение скорости кровотока по фистуле в проксимальных

отделах. Для уточнения причин дисфункции выполнена фистулография, при которой выявлен стеноз 80-85%, предположительно, в области ушитого постпункционного дефекта (рис. 3.16 а).

Учитывая сложившуюся ситуацию, а также необходимость в кратчайшие сроки сформировать пациентке адекватный сосудистый доступ, от проведения пластики фистульной вены на левом плече было решено отказаться. Запланировано выполнить реконструкцию фистулы на правом предплечье. На основании результатов УЗАС и ангиографии (рис. 4.16 б) выявлено отсутствие поверхностных вен, пригодных для формирования нативной АВФ, в связи с чем, запланировано использование синтетического протеза.

25 ноября 2013 года выполнено оперативное вмешательство – лигирование нативной артериовенозной фистулы и создание артериовенозного шунта с использованием синтетического протеза на правой верхней конечности.

Венозный конец протеза был анастомозирован с плечевой веной по типу «конец в бок» (рис. 3.17 а-г). Сформирован подкожный туннель в виде полуокружности по наружнолатеральному контуру, через который протез проведен до верхней трети предплечья, где и анастомозирован по типу «конец в конец» с сохраненной артериализованной веной на предплечье.

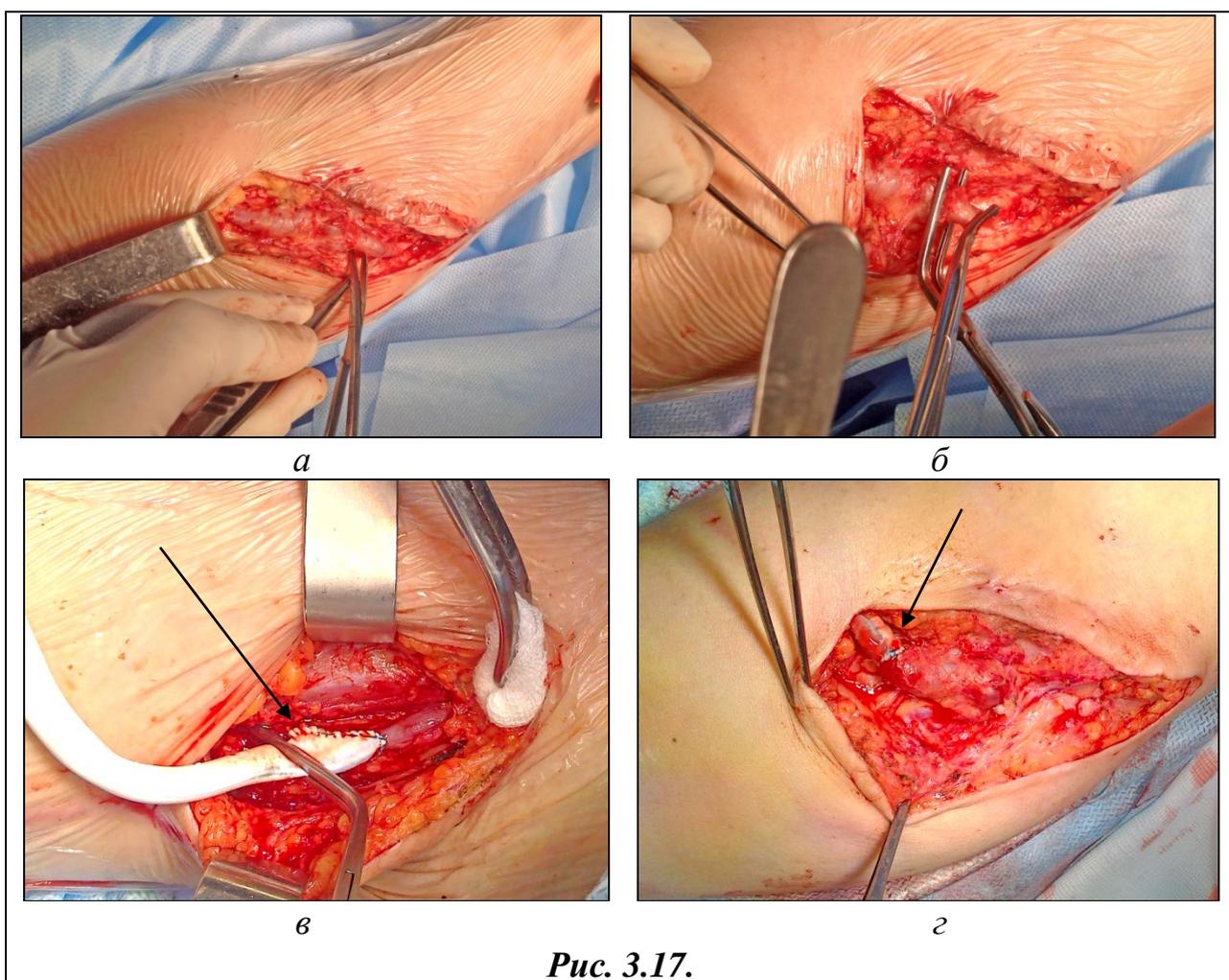


Рис. 3.17.

После создания анастомозов выполнена интраоперационная флоуметрия: в области артериального анастомоза объёмный кровоток составил 980 мл/мин (рис. 3.18 а, б).



Рис. 3.18.

21.11.2013 пациентка выписана для продолжения ГД по месту жительства. Спустя 8 месяцев осуществлен контрольный осмотр (рис. 3.19 а, б).



Рис. 3.19.

Выявлено два функционирующих сосудистых доступа: нативная артериовенозная фистула на левом плече и протезный артериовенозный шунт на правом плече. Со слов пациентки, для проведения ГД постоянно использовался ПСД на правой верхней конечности, в то время как ПСД на левом плече не использовался ни разу. При осмотре: кожные покровы обеих верхних конечностей обычной окраски, теплые на ощупь; функции конечностей сохранены. Выполнено дуплексное ангиосканирование, при котором выявлено следующее: на левом плече определяется артериализированная *v.basilica* диаметром до 1,5 см со стенозированием просвета до 0,38 см в средней трети (вероятно, место ушитого ранее постпункционного дефекта вены). Объёмный кровоток по фистульной вене составил 1500 мл/мин (рис. 3.20 а, б). Артериальный кровоток на левом

предплечье снижен. На правом плече – протезный артериовенозный шунт с объёмным кровотоком 2200 мл/мин.

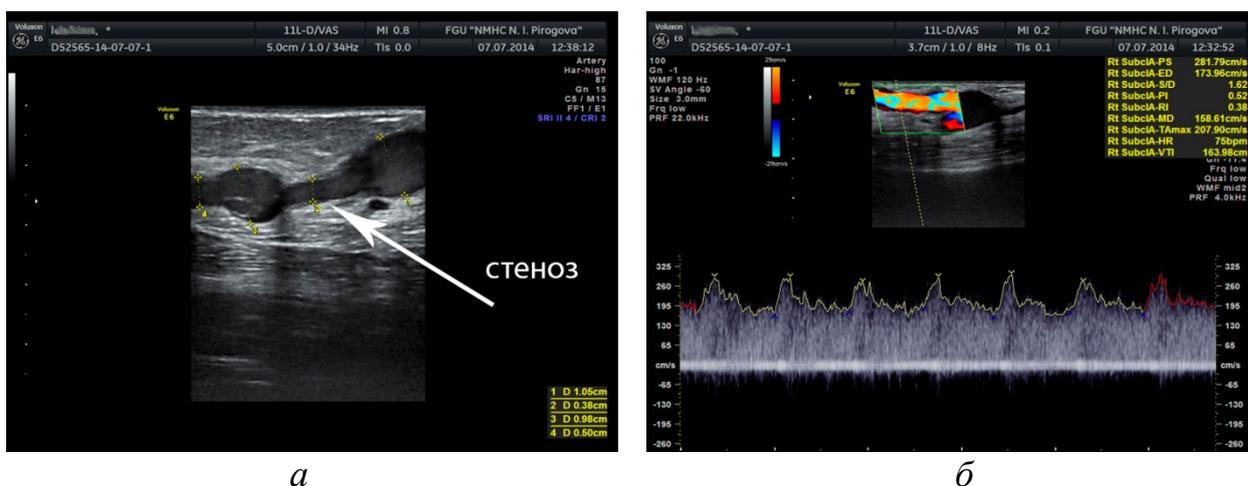


Рис. 3.20.

Учитывая наличие двух функционирующих сосудистых доступов, пациентке рекомендована госпитализация в НМХЦ им. Н.И. Пирогова для проведения оперативного лечения – лигирование нативной артериовенозной фистулы на левой верхней конечности. С целью дообследования и выявления признаков возможной сердечной недостаточности рекомендовано выполнение ЭКГ и ЭХО-КГ с последующей консультацией кардиологом.

Согласно рекомендациям KDOQI (США) пробную пункцию сформированной АВФ следует осуществлять по достижении следующих условий: диаметр вены более 4 мм, скорость кровотока более 500 мл/мин и срок функционирования более 30 дней с момента формирования [78-80]. В данном клиническом случае были соблюдены все три условия, однако, первая пункция привела к развитию кровотечения спустя 10 часов после окончания процедуры ГД. По-видимому, особое внимание необходимо уделить такому послеоперационному осложнению, как обширная подкожная гематома. Наличие подкожной гематомы и отека в области сформированной фистулы могло отрицательным образом повлиять на процесс её созревания, а именно, замедлить процессы репарации и рубцевания тканей, а также ремоделирования венозной стенки. В случае осложненного течения послеоперационного периода после формирования нативной АВФ в критерии её пригодности для пункции следует также включать объективное состояние конечности, ультразвуковые данные наличия перифокального

отека в зоне фистулы, а также данные о состоянии венозной стенки. При этом время созревания АВФ перед пункцией необходимо продлевать на максимально длительный срок, что, в дальнейшем, поможет снизить риски как развития постпункционных осложнений, так и полной утраты сформированного сосудистого доступа.

ГЛАВА 4. ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ФОРМИРОВАНИЯ СОСУДИСТОГО ДОСТУПА У ПАЦИЕНТОВ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

Несомненно, наличие функционирующего ПСД является залогом успешного и безопасного получения ЗПТ методом программного ГД. Осложнения ПСД приводят к повышению morbidity и смертности среди данной категории больных. Ввиду этого можно обозначить основные направления по улучшению качества жизни и здоровья пациентов на ГД. Наиболее масштабной задачей является увеличение доли нативной АВФ на верхней конечности среди всех формируемых ПСД благодаря высоким показателям её первичной и вторичной выживаемости в отдаленном послеоперационном периоде и низкой частоте развития осложнений. По нашему убеждению, к решению данной задачи необходимо подходить с нескольких направлений. Во-первых, снизить частоту развития периоперационных осложнений и утраты доступа в ранний послеоперационный период. Во-вторых, поддерживать функциональность сформированного ПСД на максимально возможный срок путем динамического наблюдения и своевременной коррекции выявленных дисфункций ПСД. В данной работе мы решили исследовать роль некоторых тактических и инструментальных методик, которые мы внедрили в свою практику в ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России.

4.1. Оценка роли предоперационного дуплексного сканирования при формировании ПСД.

Выполнение УЗДС магистральных артерий и вен перед формированием ПСД входит в стандарт лечения пациентов на ГД. Данная методика позволяет не только исследовать анатомию сосудов конечности, но и оценить гемодинамические характеристики кровотока. Прямое измерение диаметра сосуда в В-режиме и Doppler-показатели (пиковый систолический кровоток, объём потока, индекс резистивности и др.) дают возможность диагностировать наличие стенозирующих поражений артерий и вен. Кроме

того, УЗДС позволяет выявить пригодные поверхностные вены конечности, что позволяет формировать наиболее предпочтительный вид ПСД - нативную АВФ. Объективная картина сосудистого ресурса пациента позволяет ангиохирургу выбирать наиболее оптимальную хирургическую тактику. В последние годы в дополнение к рутинному УЗДС магистральных сосудов конечности мы стали обследовать пациентов методом прецизионного УЗДС, на основании которого проводили предоперационную разметку. Целью такого исследования являлся поиск пригодных артерий и вен в наиболее дистальных участках конечности. Одной из задач настоящей работы мы ставили оценку влияния прецизионного предоперационного УЗДС сосудов конечности на результат хирургического лечения. Для исследования мы отобрали пациентов (n=74), которым формировали нативные АВФ на верхней конечности. Пациентов разделили на две группы. В первую группу включили 41 (55,4%) пациента, которым в предоперационном периоде в дополнение к физикальному осмотру было выполнено дуплексное исследование сосудов конечности. Хирургическая тактика в данной группе основывалась преимущественно на наличии пригодных сосудов в зависимости от их диаметра и проходимости. Во второй группе из 33 (44,6%) пациентов подобное прецизионное исследование не выполнялось. В нашем исследовании мы оценивали результаты первичной выживаемости АВФ; в то время как результаты повторных операций в исследование не включались. Учитывая, что на продолжительность функционирования ПСД в отдаленном послеоперационном периоде оказывает влияние множество факторов, влияние которых крайне трудно исключить из исследования, мы решили ограничить период наблюдения сроком до одного года после операции. Тем не менее, особое внимание уделяли результатам раннего послеоперационного периода, а именно периодом созревания фистулы вплоть до первой пункции на ГД.

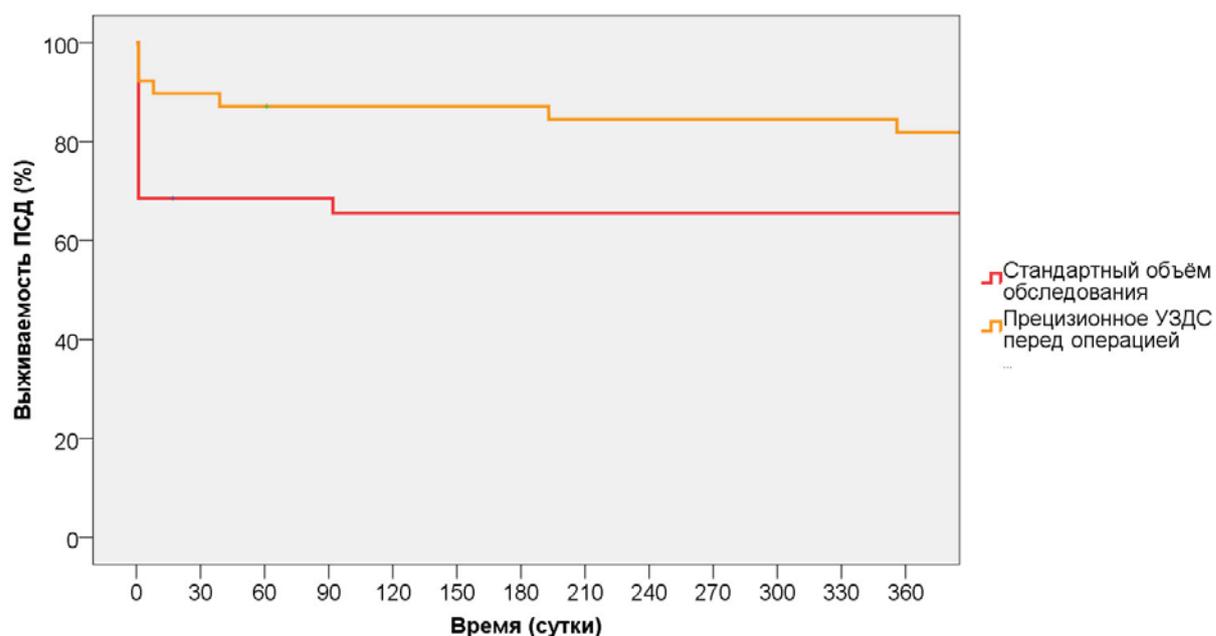


Рис. 4.1. Кривая выживаемости АВФ в раннем послеоперационном периоде

Анализ полученных данных демонстрирует, что на момент первой пункции в первой группе из 43 сформированных АВФ успешно функционировали 37 (86%). В группе, где прецизионное УЗДС не проводилось, из 35 фистул функционировали 24 (68,5%). Дисфункция ПСА была обусловлена либо нарушением созревания АВФ, либо ранним тромбозом в срок от 1 до 20 суток после операции. Результат анализа в виде кривой свободы от осложнений в течение года после операции представлен на рисунке 4.1. Между группами не отмечено статистически значимых отличий по возрасту, полу и наличию сердечной патологии ($p > 0,05$). Таким образом, выполнение прецизионного УЗДС перед формированием АВФ в нашем исследовании увеличило показатели выживаемости АВФ в раннем послеоперационном периоде на 17,5% по сравнению с контрольной группой. Аналогичный эффект сохраняется на период не менее года после формирования ПСА. Следовательно, выполнение прецизионного УЗДС перед формированием АВФ может быть рекомендовано в качестве рутинного метода предоперационного обследования у пациентов на ГД.

4.2. Формирование нативных АВФ среди пациентов старшей возрастной группы.

За последние десятилетия отмечается повсеместный рост числа пациентов на программном ГД, преимущественно за счёт старшей возрастной группы [32, 35]. Безусловно данная группа характеризуется высокой частотой сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы. Формирование дистальных АВФ в данной группе является затруднительным в связи с частым отсутствием пригодных сосудов для создания анастомоза. Исследование Vonforte и соавт. [31] показало, что формирование дистальных АВФ в области запястья у пациентов старше 65 лет сопровождается тромбозом в 80% случаев в течение 6-ти месяцев. На этом основании целесообразность формирования АВФ среди пожилых пациентов нередко ставится под сомнение.

Одной из следующих задач нашего исследования стала оценка годичной выживаемости АВФ среди пациентов различных возрастных групп. Мы постарались определить, требуют ли пожилые пациенты на ГД особой хирургической тактики, отличной от той, которую мы используем в своей практике среди пациентов других возрастных групп. С этой целью мы отобрали пациентов (n=74), которым формировали АВФ на верхней конечности. Пациенты разделены на две возрастные группы: первая - до 55 лет; вторая – 55 лет и старше. Первую группу составили 28 (56,0%) мужчин и 22 (44,0%) женщины. Больные сахарным диабетом составили 22,0% группы. В группе сформировано 30 (56,6%) дистальных и 23 (43,4%) проксимальных АВФ. Вторую группу составили 13 (54,2%) мужчин и 11 (45,8%) женщин. Больные сахарным диабетом составили 29,2% группы. В группе сформировано 12 (50,0%) дистальных и 12 (50,0%) проксимальных АВФ. Характеристики обеих групп представлены в таблице 4.1.

Таблица 4.1. Характеристика групп

	Группа 1 (<55 лет)	Группа 2 (≥55 лет)
Количество пациентов	50	24
Пол (м/ж)	28/22	13/11
Средний возраст, лет.	44 ± 1,5	61 ± 2,1
Сахарный диабет	22,0 %	29,2 %
<i>Операции:</i>		
Проксимальные АВФ	22 (44,0 %)	12 (50,0 %)
Дистальные АВФ	28 (56,0 %)	12 (50,0 %)

Анализ выживаемости продемонстрировал, что через год в группе пациентов моложе 55 лет функционировали 81,8% дистальных и 71,4% проксимальных АВФ. В старшей группе аналогичный показатель составил 83,3% среди дистальных и 66,7% среди проксимальных АВФ. Между группами не отмечено достоверных отличий по полу и наличию сердечной патологии ($p > 0,05$). Данные представлены на рис. 4.2.

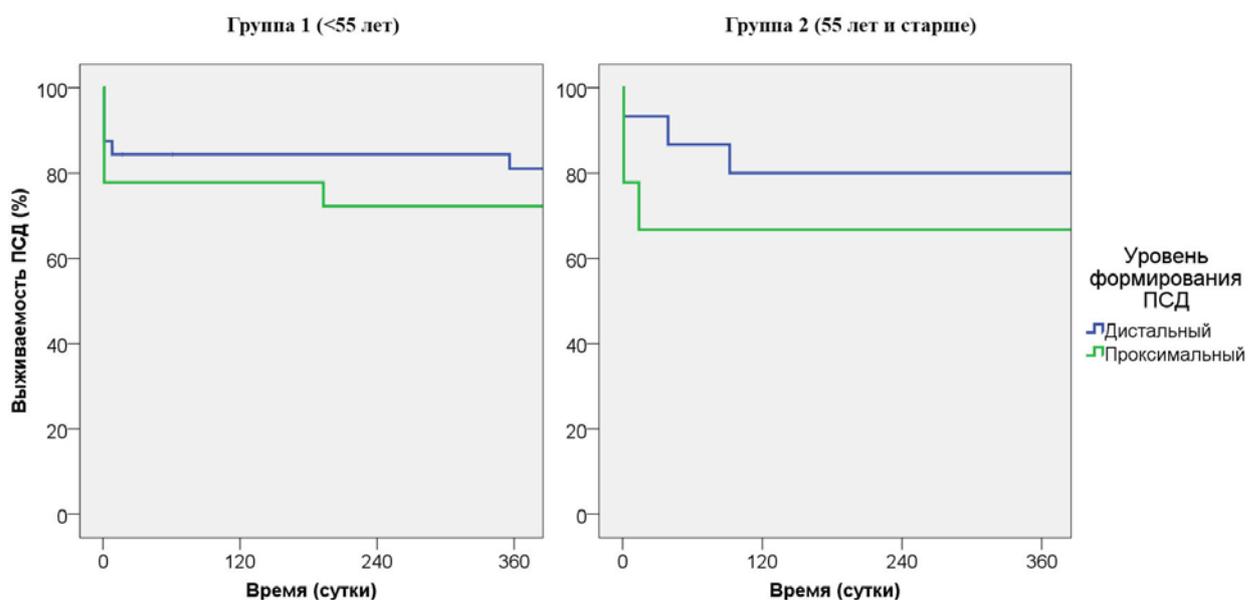


Рис. 4.2. График кривой свободы от утраты АВФ

Таким образом, учитывая отсутствие статистической разницы результатов хирургических вмешательств в обеих группах по заданным параметрам, мы полагаем, что формирование нативной АВФ показано пациентам всех возрастных групп при условии наличия по данным УЗАС пригодных артерий и вен.

4.3. Роль интраоперационной флоуметрии в хирургии ПСД

Такие нарушения функциональности ПСД как нарушение созревания или доступ-ассоциированный стил-синдром связаны с гемодинамическими нарушениями в работе ПСД. К нарушению созревания приводит низкая скорость кровотока по фистуле, что зачастую является следствием малой длины артериовенозного анастомоза. Сниженный объёмный кровоток не способен обеспечить нормальное протекание процесса «созревания» АВФ. Стил-синдром, напротив, характеризуется чрезмерным сбросом артериальной крови по АВФ и АВШ, что приводит к «обкрадыванию» дистального артериального русла и приводит к нарушению нормального кровоснабжения конечности. Несомненно, что обеспечение адекватных гемодинамических показателей ПСД позволит снизить частоту подобных осложнений.

На следующем этапе нашего исследования мы решили оценить роль метода интраоперационной флоуметрии на частоту развития таких осложнений ПСД как нарушение созревания и доступ-ассоциированный стил-синдром. Для этого мы отобрали пациентов, которым выполняли операции по формированию ПСД на верхней конечности. Всех пациентов разделили на две группы. В первую группу вошли 42 пациента, которым интраоперационно выполняли контроль гемодинамических характеристик формируемого ПСД методом интраоперационной флоуметрии. Среди них 26 мужчин и 16 женщин. Средний возраст в группе равен $46 \pm 1,9$ лет. Доля пациентов с сахарным диабетом составила 21% группы. Во вторую

(контрольную) группу вошли 76 пациентов, из них 39 мужчин и 37 женщин. Средний возраст группы - $49 \pm 2,8$ лет. Сахарный диабет присутствовал у 24% пациентов. Статистически значимых отличий между группами по указанным параметрам не выявлено. Статистический анализ проводили с помощью построения таблиц сопряженности и расчёта хи-квадрата Пирсона. При анализе данных (табл. 4.2) выявлено, что в первой группе лишь у одного пациента с тяжелым течением сахарного диабета было выявлено развитие доступ-ассоциированного стил-синдрома в послеоперационном периоде. В то же время во второй группе доля таких осложнений составила 15% ($p < 0,05$).

Таблица 4.2. Характеристика групп

	Группа 1 (n=42)		Группа 2 (n=76)		Значение <i>P</i>
	Кол-во	%	Кол-во	%	
Мужчины	26	62	39	51	$>0,05$
Женщины	16	38	37	49	$>0,05$
Средний возраст	$46 \pm 1,9$		$49 \pm 2,8$		$>0,05$
СД	9	21	18	24	$>0,05$

Частота осложнений

Стил-синдром	1	2,4	11	15	$<0,05$
Нарушение созревания/ ранний тромбоз	5	12	27	36	$<0,05$

Нарушение созревания и/или ранний тромбоз также достоверно реже отмечались в первой группе, где отмечено 5 (12%) подобных случаев, тогда как в контрольной группе их оказалось 27 (36%) ($p < 0,05$).

Таким образом, методика интраоперационного контроля за состоянием ПСД методом флоуметрии позволила нам значительно снизить частоту развития таких периоперационных осложнений, как нарушение «созревания» АВФ и доступ-ассоциированный стил-синдром.

4.4. Динамическое наблюдение за сформированным ПСД.

В понятие динамического наблюдения за состоянием ПСД мы вкладываем определенный объем мероприятий, включающих физикальный осмотр, периодическое выполнение УЗДС с определением гемодинамических характеристик ПСД и контроль скоростных показателей кровотока во время процедуры ГД. Снижение показателей объемного кровотока или увеличение венозного сопротивления мы считаем прямым показанием для выполнения дообследования в должном объеме и принятия решения о необходимости выполнения реконструктивной операции (открытой либо эндоваскулярной). Значимым снижением кровотока мы считаем показатели <400 мл для нативной АВФ и <600 мл для протезного АВШ, либо снижение кровотока более чем на 25% за 4 месяца. В случае острой дисфункции необходимо в кратчайшие сроки выполнить необходимый объем обследования и принять решение о выполнении хирургической коррекции ПСД.

Хирургическая тактика по формированию и поддержанию функциональности ПСД, используемая нами в ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России наглядно продемонстрирована далее в виде алгоритма действий:

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В течение последних десятилетий по всему миру отмечается увеличение количества больных, страдающих ТХБП и нуждающихся в проведении различных видов ЗПТ. В России, как и во всем мире, наибольшее распространение из них получил метод программного ГД. Одним из главных условий для обеспечения длительного и эффективного лечения методом программного ГД является наличие у пациента функционирующего ПСД.

Ещё в середине двадцатого века формирование ПСД преимущественно оставалось задачей хирургов и нефрологов. Однако, в настоящее время хирургия сосудистого доступа для ГД представляет собой самостоятельное направление сосудистой хирургии, активно развивающееся по всему миру. Формирование и поддержание функционирования ПСД является первостепенной задачей не только для сосудистых хирургов и нефрологов, но и среднего медицинского персонала отделения диализа, а также и самих пациентов. За десятилетия накоплен немалый опыт в хирургии сосудистого доступа, тем не менее, проблема надежного и стабильно функционирующего ПСД до сих пор остается нерешенной.

По данным литературы осложнения сосудистого доступа являются основной причиной его утраты, что приводит к необходимости повторных оперативных вмешательств по его формированию, а также увеличению морбидности и смертности среди данной популяции больных. Ежегодно совместная работа сосудистых хирургов приводит к появлению новых вариантов формирования доступа и вмешательств по поддержанию его функционирования. Несмотря на это, ни один из известных видов ПСД не является идеальным, что требует более глубокого и скрупулезного изучения данного вопроса.

Целью настоящей работы явилась оценка результатов формирования ПСД в зависимости от вида доступа и его топографо-анатомических

характеристик. По нашему мнению залогом успеха при создании надежно функционирующего ПСД является использование сосудов, которые отвечают оптимальным анатомическим и гемодинамическим параметрам, при этом значение топографических характеристик не является столь существенным. Такая оптимальность, в свою очередь, определяется способностью обеспечить необходимый артериальный приток и беспрепятственный венозный отток от места пункции ПСД, а также иметь просвет, достаточный для поддержания требуемого объемного кровотока, что, в противном случае, приводит к неэффективному ГД.

В данной работе мы проанализировали результаты обследования и хирургических операций у 155 пациентов с ТХБП, находившихся на лечении в ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России с июля 2008 года по август 2014 года. В данной группе выполнено 186 операций по формированию и/или реконструкции ПСД. Всем пациентам формировали либо нативную АВФ, либо протезный АВШ. Оперативные вмешательства выполняли на верхних и нижних конечностях. В исследование были включены первичные хирургические пациенты, а также пациенты с дисфункцией ПСД или после утраты последнего. В совокупности среди пациентов сформировано 78 (42%) нативных АВФ и 68 (37%) протезных АВШ; 40 (21%) операций выполнено с целью реконструкции существующего ПСД. Вариантом выбора при формировании ПСД в нашей практике мы избрали нативную АВФ на основании рекомендаций KDOQI от 2000 и 2006 годов. Основным критерием возможности её формирования служила пригодность магистральных артерий и поверхностных вен конечности.

Среди прооперированных больных было 80 мужчин и 75 женщин. Возраст пациентов находился в диапазоне от 17 до 75 лет; средний возраст составил $48 \pm 10,3$ лет. Абсолютное большинство ($n=131$, 84,52%) составили пациенты в возрастном диапазоне 36-65 лет. Срок госпитализации пациентов находился в диапазоне от 4 до 169 дней и в среднем составил $39 \pm 6,1$ дней.

На момент исследования все пациенты получали ЗПТ методом программного ГД, средний срок лечения которым составил $2238 \pm 414,2$ дня (от 306 до 7515). В исследуемую группу вошли 50 (32,3%) первичных хирургических пациентов, которым ранее оперативное лечение по формированию ПСД не проводилось. Пациентов, которым однократно выполнялась операция, оказалось 30 (19,4%). Остальным 75 (48,4%) пациентам ранее выполнялись два и более оперативных вмешательства, из них 21 (13,5%) пациент, которых мы ранее неоднократно оперировали в условиях ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; остальные были ранее прооперированы в других стационарах.

При поступлении у всех пациентов (n=155) был собран подробный анамнез. Особое внимание уделялось информации о ранее перенесенных оперативных вмешательствах по формированию ПСД, осложнениях ПСД, а также наличию сопутствующей сердечно-сосудистой и иной патологии. Перед операцией пациенту выполняли стандартный комплекс предоперационного обследования, включающий оценку показателей клинического и биохимического анализа крови, гемостазиограммы, данных ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС), осмотр нефрологом, кардиологом, ангиохирургом. При необходимости прибегали к дополнительным методам инструментального исследования (ангиография, сцинтиграфия, КТ и др.)

Среди причин развития ТХБП нозологические формы распределились следующим образом: хронический гломерулонефрит диагностирован у 55 (35%) чел., кистозная болезнь с поражением почек – 35 (23%) чел., СД с развитием диабетической нефропатии – 25 (16%) чел., амилоидоз почек – 15 (10%), хронический пиелонефрит – 10 (6%) чел., другие нозологические формы (множественная миелома, мочекаменная болезнь, полиартериит) – 15 (9%).

При анализе результатов раннего послеоперационного периода (до момента первой пункции ПСД) выявлены некоторые отличия в исследуемых группах. Частота утраты ПСД в раннем послеоперационном периоде составила среди АВФ составила – 11,3%, среди АВШ – 7,5%, и среди реконструкций – 3,2%). Используя критерий Стьюдента установили, что средний срок утраты для АВФ в раннем послеоперационном периоде составил 1,94 дня, а для АВШ – 4,59 дня ($p < 0.05$).

Результаты отдаленного послеоперационного периода удалось проследить у 144 (92,9%) пациентов, которым было выполнено 173 операции (78 АВФ, 68 АВШ и 13 реконструкций ПСД). При отсутствии возможности очного осмотра в условиях нашего стационара пациентов опрашивали по телефону. Мы оценивали продолжительность функционирования сформированного ПСД (первичную и вторичную выживаемость), клинические осложнения (тромбоз, инфекция, стил-синдром, аневризма и др.), а также летальные исходы. Сроки наблюдения находились в диапазоне от 1 дня до 53 месяцев. Средний срок наблюдения составил 11 месяцев. За данный период в группе пациентов зафиксировано 9 (5,8%) летальных исходов, которые не были связаны с осложнениями ПСД. Двум пациентам была выполнена трансплантация донорской почки с последующим лигированием ПСД.

При анализе отдаленных результатов выявлено, что первичная выживаемость нативных АВФ составила 78,2% и 28,2% за 12 и 48 месяцев, соответственно. Аналогичный показатель для протезных АВШ составил 79,4% и 14,7%, соответственно ($p < 0,05$). Для исключения влияния возможных интраоперационных ошибок на результаты выживаемости ПСД, мы попробовали исключить из исследования все случаи ранней утраты доступа (т.е. до первой пункции на ГД). Получившиеся группы включили в себя 60 случаев формирования АВФ и 47 случаев – АВШ. Средняя

продолжительность функционирования в группе АВФ составила 614 дней, в группе АВШ – 252 дней ($p < 0,05$).

Анализ причин и частоты развития осложнений ПСД показал, что из всех выявленных осложнений ПСД ($n=114$) тромбозы отмечены в 50% случаев, аневризмы – в 18,4%, венозная гипертензия – в 11,4%, доступ-ассоциированный стил-синдром – в 10,5%, инфицирование ПСД – в 2,6% случаев. При проведении статистического анализа достоверно выявлено, что аневризмы чаще ассоциировались с протезным АВШ (24,1% против 12,5% у АВФ, $p < 0,05$). Также доступ-ассоциированный стил-синдром встречался в два раза чаще среди АВШ (13,8% против 7,1% у АВФ, $p < 0,05$). В группе пациентов с нативными АВФ чаще диагностировалась венозная гипертензия ($p < 0,05$).

Далее проведен анализ частоты развития наиболее часто встречающихся осложнений ПСД в зависимости от типа основного заболевания и пола. Статистически достоверные показатели демонстрируют, что средняя выживаемость АВШ среди пациентов с кистозной болезнью (поликистозом почек) выше, чем аналогичный показатель при формировании АВФ ($p < 0,05$). Также среди женщин, страдающих сахарным диабетом средняя выживаемость ПСД достоверно ниже, чем среди пациентов мужского пола.

Следующим этапом мы оценили влияние ранней реконструктивной операции при дисфункции ПСД на совокупную выживаемость. Данный показатель мы обозначили как «вторичная выживаемость». Для группы нативной АВФ он составил 87,2% и 42,3%, соответственно, что на 9,0% и 14,1%, соответственно, выше показателей первичной выживаемости ($p > 0,05$). Вторичная выживаемость АВШ за 12 и 48 месяцев составила 85,3% и 30,9%, соответственно (рис. 3.6), что на 5,9% и 16,2%, соответственно, выше показателей первичной выживаемости ($p < 0,05$).

Вышеприведенные результаты позволяют утверждать, что нативная АВФ имеет более длительные сроки функционирования в отдаленном послеоперационном периоде в сравнении с протезным АВШ. Своевременное выполнение реконструктивных операций при развитии осложнений ПСД позволяет увеличить сроки его функционирования.

Поддержание функциональности сформированного ПСД является не менее сложной задачей, чем сама операция. Наиболее важным аспектом в послеоперационном периоде является динамическое наблюдение за показателями ПСД. Послеоперационный контроль должен включать физикальный осмотр, оценка гемодинамических показателей ПСД во время проведения ГД, а также выполнение УЗИ ПСД в динамике для своевременного выявления признаков дисфункции. При необходимости другие виды инструментального обследования (ангиография, КТ и др.) могут быть использованы для уточнения характера поражения сосудистого русла. Своевременная коррекция дисфункции ПСД позволяет значительно продлить суммарные сроки его функционирования. Так, в группах АВФ и АВШ при своевременной хирургической коррекции осложненного ПСД удалось значительно увеличить показатели четырехлетней вторичной выживаемости в группе АВФ с 28,2% до 42,3%, а в группе АВШ – с 14,7% до 30,9% ($p > 0,05$).

Зачастую хирурги отказываются от выполнения реконструкций осложненного ПСД в виду технической сложности вмешательства и сомнительных гарантий его успешности. Вместо этого они предпочитают сформировать новый ПСД в другой анатомической области. Однако, подобная тактика приводит к скорому истощению сосудистого ресурса пациента, что в свою очередь отрицательным образом сказывается на качестве дальнейшего лечения, в том числе хирургического. Мы убеждены, что приоритетной задачей сосудистых хирургов в лечении пациентов с осложненным ПСД является интенсивная борьба за уже существующий

доступ и сохранение его функциональности на максимально длительный срок. Решение о формировании нового ПСД необходимо рассматривать в том случае, когда выполнение реконструктивной операции является невозможным либо признано бесперспективным.

В рамках поиска путей улучшения результатов формирования ПСД нами исследовано несколько тактических и инструментальных методик, которые мы внедряли в нашу работу на протяжении всего периода наблюдения. Одной из задач настоящей работы мы ставили оценку влияния прецизионного предоперационного УЗДС сосудов конечности на результат хирургического вмешательства. Для исследования мы отобрали пациентов (n=74), которым формировали нативные АВФ на верхней конечности. Пациентов разделили на две группы в зависимости от объёма предоперационного ультразвукового обследования. В первую группу вошли 41 (55,4%) пациента, которым в предоперационном периоде в дополнение к физикальному осмотру было выполнено дуплексное исследование сосудов конечности, во второй группе из 33 (44,6%) пациентов подобное прецизионное исследование не выполнялось. Анализ полученных данных продемонстрировал, что на момент первой пункции в первой группе из 43 сформированных АВФ успешно функционировали 37 (86%). В первой группе из 35 фистул функционировали 24 (68,5%). Дисфункция была обусловлена либо нарушением созревания АВФ, либо ранним тромбозом в срок от 1 до 20 суток после операции.

Данные мировых и отечественных статистических исследований показывают, что возраст пациентов на ГД за последние десятилетия неуклонно возрастает. Принимая во внимание значительный рост коморбидности в группе пациентов старшего возраста, одной из следующих задач нашего исследования мы ставили оценку годичной выживаемости АВФ среди пациентов различных возрастных групп. Для этого были отобраны 74 пациента, которым формировали АВФ на верхней конечности. Пациенты

разделены на две возрастные группы: первая - до 55 лет; вторая – 55 лет и старше. Характеристики групп по полу, и наличию сопутствующего сахарного диабета статистически не отличались. Анализ выживаемости продемонстрировал, что через год в группе пациентов моложе 55 лет функционировали 81,8% дистальных и 71,4% проксимальных АВФ. В старшей группе аналогичный показатель составил 83,3% дистальных и 66,7% проксимальных АВФ. На основании отсутствия статистической разницы результатов выживаемости среди данных групп мы заключили, что формирование нативной АВФ показано пациентам всех возрастных групп при условии наличия по данным УЗАС пригодных артерий и вен.

Принимая во внимание тот факт, что значительная часть ранних осложнений ПСД связана с техническими погрешностями при проведении операции, заключительным этапом нашего исследования мы обозначили оценку влияния метода интраоперационной флоуметрии на частоту развития подобных осложнений. Для этого мы отобрали пациентов, которым выполнялись операции по формированию ПСД на верхней конечности. В первую группу вошли 42 пациента, которым интраоперационно выполняли контроль гемодинамических характеристик формируемого ПСД методом интраоперационной флоуметрии. В контрольной группе из 76 пациентов подобная методика не применялась. При анализе данных в контрольной группе достоверно чаще отмечено развитие стил-синдрома и ранний тромбоз ПСД ($p < 0,05$). Это дает нам право утверждать, что методика интраоперационного контроля за состоянием ПСД методом флоуметрии позволила нам значительно снизить частоту развития таких периоперационных осложнений, как нарушение «созревания» АВФ и доступ-ассоциированный стил-синдром.

ВЫВОДЫ

1. Средний срок функционирования нативной АВФ (614 суток) превышает аналогичный показатель протезного АВШ (252 суток) в 2,4 раза. Причинами утраты ПСД в отдаленном послеоперационном периоде являются тромбозы в 50% случаев, аневризмы – в 18,4%, венозная гипертензия – в 11,4%, стил-синдром – в 10,5% случаев.
2. Нативная АВФ в дистальных отделах верхней конечности является наиболее предпочтительным видом ПСД, формирование которой показано пациентам всех возрастных групп при условии наличия пригодных артерий и вен.
3. Своевременное выполнение реконструктивных вмешательств на осложненном ПСД позволяет значительно продлить сроки его функционирования. Подобная тактика ведет к улучшению показателей вторичной четырехлетней функциональной сохранности нативной АВФ с 28,2% до 42,3%, а протезного АВШ – с 14,7% до 30,9%.
4. Использование интраоперационной флоуметрии позволяет улучшить результаты операций по формированию и реконструкции ПСД у пациентов на гемодиализе путем снижения частоты ранних тромбозов и способствует адекватной функциональной адаптации нативной АВФ. Интраоперационный контроль за скоростью объёмного кровотока по ПСД является важным методом профилактики и коррекции доступ-ассоциированного стил-синдрома.
5. Прецизионное УЗДС сосудов конечности перед операцией позволяет снизить частоту ранней утраты ПСД на 17,5%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При выборе типа планируемого ПСД предпочтение следует отдать формированию нативной АВФ на верхней конечности при условии наличия пригодных артерий и вен. При отсутствии пригодных поверхностных вен показана имплантация протезного АВШ. У пациентов с кистозной болезнью почек формирование нативной АВФ характеризуется менее продолжительным сроком функционирования по сравнению с протезным АВШ.
2. Перед формированием ПСД необходимо целенаправленно выявлять артерии и вены, пригодные для формирования нативной АВФ в наиболее дистальных отделах верхней конечности.
3. В ходе операций по формированию или реконструкции ПСД с целью профилактики осложнений, вызываемых погрешностями в хирургической технике, необходимо использовать методику интраоперационной флоуметрии, которая позволяет объективно оценить кровоток по ПСД.
4. Пациентам с функционирующим ПСД необходимо осуществлять динамический контроль его функциональных показателей во время процедур гемодиализа, а также выполнять УЗДС с оценкой гемодинамических характеристик ПСД. При выявлении дисфункции показано ангиографическое исследование с целью выявления причины дисфункции и своевременного выполнения её коррекции.

1. Беляев А.Ю. Современные тенденции в создании сосудистого доступа для гемодиализа // Журнал "Нефрология и диализ". – 2007. – Т.9, №4. - С.386-391.
2. Беляев А.Ю. Формирование артериовенозных фистул для гемодиализа у пациентов с сахарным диабетом // Нефрология и диализ. – 2009. – Т.11, №3. – С.234-235.
3. Беляев А.Ю., Кудрявцева Е.С. Роль врачей нефрологических и гемодиализных отделений в обеспечении постоянного сосудистого доступа для гемодиализа // Журнал "Нефрология и диализ". – 2007. – Т.9, №3. – С.224-227.
4. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Распространенность и структура хронической болезни почек в Москве по данным Московского городского регистра // Журнал "Нефрология и диализ". – 2011. – Т.13, №3. – С. 361-363.
5. Бикбов Б.Т., Томилина Н.А. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2009 гг. // Журнал "Нефрология и диализ". – 2011. – Т.13, №3. – С. 152-250.
6. Доброва Н.Б., Кохан Е.П., Веретин В.А. и др. Сосудистые трансплантаты. История вопроса и перспективы развития. М.: 4ТЕ Арт., 1990. - 90 с.
7. Затевахин И.И., Говорунов Г.В., Сухарев И.И. Реконструктивная хирургия поздней реокклюзии аорты и периферических артерий. М.: Медицина, 1993. - 157 с.
8. Клиническая ангиология: Руководство. Под ред. А.В. Покровского. В двух томах. - М.: Медицина. - 2004. - 1400 с.
9. Кохан Е.П., Заварина И.К. Избранные лекции по ангиологии. - М.: Наука. - 2000. - 382 с.
10. Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю. Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа. – Тверь: ООО "Издательство "Триада". - 2004. – 152 с.

11. Нефрология: национальное руководство (Серия "Национальные руководства") / под ред. Н.А. Мухина. - М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2009. - 720с.
12. Нефрология: учебное пособие для послевузовского образования под ред. Е.М. Шилова. - М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2007. - 688 с.
13. Пути совершенствования организации заместительной почечной терапии в Российской Федерации // Федеральный справочник "Здравоохранение России". – 2011. - №3.
14. Сигитова О.Н. Хроническая болезнь почек и хроническая почечная недостаточность: современные подходы к терминологии, классификации и диагностике. // Вестник современной клинической медицины. – 2008. - № 1. – С. 87.
15. Смирнов А.В. и соавт. Национальные рекомендации "Хроническая болезнь почек: основные положения, определение, диагностика, скрининг, подходы к профилактике и лечению." // Журнал "Нефрология". – 2012. – Т.16, №1. – С. 89-115.
16. Состояние нефрологической помощи и заместительной почечной терапии в Российской Федерации по данным российского диализного общества // Федеральный справочник "Здравоохранение России". – 2011. - №3.
17. Akoh J. A. Prosthetic arteriovenous grafts for hemodialysis // J.Vasc.Access. – 2009. – Т. 10, № 3. – С. 137-147.
18. Akoh J. A. Vascular access infections: epidemiology, diagnosis, and management // Curr.Infect.Dis.Rep. – 2011. – Т. 13, № 4. – С. 324-332.
19. Akoh J. A., Patel N. Infection of hemodialysis arteriovenous grafts // J.Vasc.Access. – 2010. – Т. 11, № 2. – С. 155-158.
20. Allon M., Lockhart M. E., Lilly R. Z., Gallichio M. H., Young C. J., Barker J., Deierhoi M. H., Robbin M. L. Effect of preoperative sonographic mapping on vascular access outcomes in hemodialysis patients // Kidney Int. – 2001. – Т. 60, № 5. – С. 2013-2020.

21. Allon M., Robbin M. L. Increasing arteriovenous fistulas in hemodialysis patients: problems and solutions // *Kidney Int.* – 2002. – T. 62, № 4. – C. 1109-1124.
22. Ascher E., Gade P., Hingorani A., Mazzariol F., Gunduz Y., Fodera M., Yorkovich W. Changes in the practice of angioaccess surgery: impact of dialysis outcome and quality initiative recommendations // *J Vasc.Surg.* – 2000. – T. 31, №1. – C. 84-92.
23. Brenner and Rector's *The Kidney*. 9-th edition, 2-volume set / by Maarten W. – 2011. – 3064 c.
24. Bachleda P., Kalinova L., Utikal P., Kolar M., Hricova K., Stosova T. Infected prosthetic dialysis arteriovenous grafts: a single dialysis center study // *Surg.Infect.(Larchmt.)*. – 2012. – T. 13, № 6. – C. 366-370.
25. Bambauer R., Inniger R., Pirrung K. J., Schiel R., Dahlem R. Complications and side effects associated with large-bore catheters in the subclavian and internal jugular veins // *Artif.Organs.* – 1994. – T. 18, № 4. – C. 318-321.
26. Beathard G. A. Percutaneous transvenous angioplasty in the treatment of vascular access stenosis // *Kidney Int.* – 1992. – T. 42, № 6. – C. 1390-1397.
27. Beaussart H., Decaudin B., Resibois J. P., Odou P., Azar R. [Tunneled hemodialysis catheters complications: a retrospective and monocentric comparative study of two devices] // *Nephrol.Ther.* – 2012. – T. 8, № 2. – C. 101-105.
28. Beigi A. A., Sadeghi A. M., Khosravi A. R., Karami M., Masoudpour H. Effects of the arteriovenous fistula on pulmonary artery pressure and cardiac output in patients with chronic renal failure // *J Vasc.Access.* – 2009. – T. 10, № 3. – C. 160-166.
29. Berman S. S., Gentile A. T., Glickman M. H., Mills J. L., Hurwitz R. L., Westerband A., Marek J. M., Hunter G. C., McEnroe C. S., Fogle M. A., Stokes G. K. Distal revascularization-interval ligation for limb salvage and maintenance of dialysis access in ischemic steal syndrome // *J.Vasc.Surg.* – 1997. – T. 26, № 3. – C. 393-402.

30. United States Renal Data System. USRDS 2007 annual data report: atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States. / Bethesda M. – National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. - 2007. - сайт <http://www.usrds.org/atlas07.aspx>.
31. Bonforte G., Zerbi S., Pasi A., Sangalli L., Rivera R., Surian M. Distal arteriovenous fistulas in elderly hemodialysis patients // J Vasc.Access. – 2000. – T. 1, № 4. – С. 144-147.
32. Brunori G., Verzelletti F., Zubani R., Movilli E., Gaggiotti M., Cancarini G., Maiorca R. Which vascular access for chronic hemodialysis in uremic elderly patients? // J Vasc Access. – 2000. – T. 1, № 4. – С. 134-8.
33. Butterly D. W., Schwab S. J. Dialysis access infections // Curr.Opin.Nephrol.Hypertens. – 2000. – T. 9, № 6. – С. 631-635.
34. Chan M. R. Hemodialysis central venous catheter dysfunction // Semin.Dial. – 2008. – T. 21, № 6. – С. 516-521.
35. Chan M. R., Sanchez R. J., Young H. N., Yevzlin A. S. Vascular access outcomes in the elderly hemodialysis population: A USRDS study // Semin Dial. – 2007. – T. 20, № 6. – С. 606-10.
36. Dahm J. B., Ruppert J., Doerr M., Bordihn N., Maybauer W. Percutaneous laser-facilitated thrombectomy: an innovative, easily applied, and effective therapeutic option for recanalization of acute and subacute thrombotic hemodialysis shunt occlusions // J.Endovasc.Ther. – 2006. – T. 13, № 5. – С. 603-608.
37. Dember L. M., Beck G. J., Allon M., Delmez J. A., Dixon B. S., Greenberg A., Himmelfarb J., Vazquez M. A., Gassman J. J., Greene T., Radeva M. K., Braden G. L., Ikizler T. A., Rocco M. V., Davidson I. J., Kaufman J. S., Meyers C. M., Kusek J. W., Feldman H. I. Effect of clopidogrel on early failure of arteriovenous fistulas for hemodialysis: a randomized controlled trial // JAMA. – 2008. – T. 299, № 18. – С. 2164-2171.
38. Eknoyan G. The wonderful apparatus of John Jacob Abel called the "artificial kidney" // Semin.Dial. – 2009. – T. 22, № 3. – С. 287-296.

39. Hernandez T., Saudan P., Berney T., Merminod T., Bednarkiewicz M., Martin P. Y. Risk factors for early failure of native arteriovenous fistulas // *Nephron Clin.Pract.* – 2005. – T. 101, № 1. – C. 39-c44.
40. Ethier J., Mendelssohn D. C., Elder S. J., Hasegawa T., Akizawa T., Akiba T., Canaud B. J., Pisoni R. L. Vascular access use and outcomes: an international perspective from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study // *Nephrol.Dial.Transplant.* – 2008. – T. 23, № 10. – C. 3219-3226.
41. F Hoek, Scheltinga M. R., Kouwenberg I., Moret K. E., Beerenhout C. H., Tordoir J. H. Steal in hemodialysis patients depends on type of vascular access // *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg.* – 2006. – T. 32, № 6. – C. 710-717.
42. Feldman H. I., Joffe M., Rosas S. E., Burns J. E., Knauss J., Brayman K. Predictors of successful arteriovenous fistula maturation // *Am.J.Kidney Dis.* – 2003. – T. 42, № 5. – C. 1000-1012.
43. Georgiadis G. S., Lazarides M. K., Panagoutsos S. A., Kantartzi K. M., Lambidis C. D., Stamos D. N., Vargemezis V. A. Surgical revision of complicated false and true vascular access-related aneurysms // *J Vasc.Surg.* – 2008. – T. 47, № 6. – C. 1284-1291.
44. Giacchino J. L., Geis W. P., Buckingham J. M., Vertuno L. L., Bansal V. K. Vascular access: long-term results, new techniques // *Arch.Surg.* – 1979. – T. 114, № 4. – C. 403-409.
45. Gibbons C. P. Primary vascular access // *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg.* – 2006. – T. 31, № 5. – C. 523-529.
46. Gibson K. D., Caps M. T., Kohler T. R., Hatsukami T. S., Gillen D. L., Aldassy M., Sherrard D. J., Stehman-Breen C. O. Assessment of a policy to reduce placement of prosthetic hemodialysis access // *Kidney Int.* – 2001. – T. 59, № 6. – C. 2335-2345.
47. Gottmann U., Sadick M., Kleinhuber K., Benck U., Huck K., Kramer B. K., Birck R. Central vein stenosis in a dialysis patient: a case report // *J Med Case Rep.* – 2012. – T. 6. – C. 189.

48. Han J. S., Park M. Y., Choi S. J., Kim J. K., Hwang S. D., Her K., Kim T. E. Ischemic monomelic neuropathy: a rare complication after vascular access formation // *Korean J Intern.Med.* – 2013. – T. 28, № 2. – C. 251-253.
49. Harish A., Allon M. Arteriovenous graft infection: a comparison of thigh and upper extremity grafts // *Clin.J.Am.Soc.Nephrol.* – 2011. – T. 6, № 7. – C. 1739-1743.
50. Hentschel M. Vascular Access for Hemodialysis // *Nephrology rounds.* – 2008. – T. 6, № 1.
51. Ives C. L., Akoh J. A., George J., Vaughan-Huxley E., Lawson H. Pre-operative vessel mapping and early post-operative surveillance duplex scanning of arteriovenous fistulae // *J Vasc.Access.* – 2009. – T. 10, № 1. – C. 37-42.
52. Rutherford's Vascular Surgery. 7-th Edition / Jack L.Cronenwett MD W. J. – 2010. - 2448 c.
53. Jennings W. C., Brown R. E., Ruiz C. Primary arteriovenous fistula inflow proximalization for patients at high risk for dialysis access-associated ischemic steal syndrome // *J.Vasc.Surg.* – 2011. – T. 54, № 2. – C. 554-558.
54. Jimenez-Almonacid P., Del Rio J. V., Lasala M., Rueda J. A., Vorwald P., Fernandez J. M., Pacheco P., Escudero B., Quintans A. [First non-autologous vascular access for hemodialysis: PTFE fistula] // *Nefrologia.* – 2004. – T. 24, № 6. – C. 559-563.
55. Chronic Kidney Disease, Dialysis, and Transplantation. / Jonathan Himmelfarb M., Mohamed H.Sayegh M. – 3d edition. - 2010. - 737 c.
56. Keuter X. H., De Smet A. A., Kessels A. G., van der Sande F. M., Welten R. J., Tordoir J. H. A randomized multicenter study of the outcome of brachial-basilic arteriovenous fistula and prosthetic brachial-antecubital forearm loop as vascular access for hemodialysis // *J.Vasc.Surg.* – 2008. – T. 47, № 2. – C. 395-401.
57. Knox R. C., Berman S. S., Hughes J. D., Gentile A. T., Mills J. L. Distal revascularization-interval ligation: a durable and effective treatment for ischemic steal syndrome after hemodialysis access // *J.Vasc.Surg.* – 2002. – T. 36, № 2. – C. 250-255.

58. Konner K. Complications of the vascular access for hemodialysis // *Contrib.Nephrol.* – 2004. – T. 142. – C. 193-215.
59. Konner K. History of vascular access for haemodialysis // *Nephrol.Dial.Transplant.* – 2005. – T. 20, № 12. – C. 2629-2635.
60. Konner K., Nonnast-Daniel B., Ritz E. The arteriovenous fistula // *J.Am.Soc.Nephrol.* – 2003. – T. 14, № 6. – C. 1669-1680.
61. Lafrance J. P., Rahme E., Lelorier J., Iqbal S. Vascular access-related infections: definitions, incidence rates, and risk factors // *Am.J Kidney Dis.* – 2008. – T. 52, № 5. – C. 982-993.
62. Lazarides M. K., Stamos D. N., Panagopoulos G. N., Tzilalis V. D., Eleftheriou G. J., Dayantas J. N. Indications for surgical treatment of angioaccess-induced arterial "steal" // *J.Am.Coll.Surg.* – 1998. – T. 187, № 4. – C. 422-426.
63. Leivaditis K., Panagoutsos S., Roumeliotis A., Liakopoulos V., Vargemezis V. Vascular access for hemodialysis: postoperative evaluation and function monitoring // *Int.Urol.Nephrol.* – 2014. – T. 46, № 2. – C. 403-409.
64. Li L., Terry C. M., Shiu Y. T., Cheung A. K. Neointimal hyperplasia associated with synthetic hemodialysis grafts // *Kidney Int.* – 2008. – T. 74, № 10. – C. 1247-1261.
65. Lockhart M. E., Robbin M. L. Hemodialysis access ultrasound // *Ultrasound Q.* – 2001. – T. 17, № 3. – C. 157-67.
66. Lok C. E., Allon M., Moist L., Oliver M. J., Shah H., Zimmerman D. Risk equation determining unsuccessful cannulation events and failure to maturation in arteriovenous fistulas // *J.Am.Soc.Nephrol.* – 2006. – T. 17, № 11. – C. 3204-3212.
67. M. Chonchol. Neutrophil dysfunction and infection risk in end-stage renal disease // *Semin.Dial.* – 2006. – T. 19, № 4. – C. 291-296.
68. Malik J., Tuka V., Kasalova Z., Chytilova E., Slavikova M., Clagett P., Davidson I., Dolmatch B., Nichols D., Gallieni M. Understanding the dialysis access steal syndrome. A review of the etiologies, diagnosis, prevention and treatment strategies // *J Vasc.Access.* – 2008. – T. 9, № 3. – C. 155-166.

69. Malovrh M. Postoperative assessment of vascular access // *J Vasc Access*. – 2014. – T. 15 Suppl 7. – C. S10-4.
70. Mathias W., Axel H. Materials Used for Hemodialysis Vascular Access: Current Strategies and a Call to Action // *Graft*. – 2003. – T. 6, № 1. – C. 6-15.
71. McAllister T. N., Maruszewski M., Garrido S. A., Wystrychowski W., Dusserre N., Marini A., Zagalski K., Fiorillo A., Avila H., Manglano X., Antonelli J., Kocher A., Zembala M., Cierpka L., de la Fuente L. M., L'heureux N. Effectiveness of haemodialysis access with an autologous tissue-engineered vascular graft: a multicentre cohort study // *Lancet*. – 2009. – T. 373, № 9673. – C. 1440-1446.
72. Mendes R. R., Farber M. A., Marston W. A., Dinwiddie L. C., Keagy B. A., Burnham S. J. Prediction of wrist arteriovenous fistula maturation with preoperative vein mapping with ultrasonography // *J Vasc.Surg*. – 2002. – T. 36, № 3. – C. 460-463.
73. Mickley V. Steal syndrome--strategies to preserve vascular access and extremity // *Nephrol.Dial.Transplant*. – 2008. – T. 23, № 1. – C. 19-24.
74. Miles A. M. Upper limb ischemia after vascular access surgery: differential diagnosis and management // *Semin.Dial*. – 2000. – T. 13, № 5. – C. 312-315.
75. Miller P. E., Tolwani A., Luscyc C. P., Deierhoi M. H., Bailey R., Redden D. T., Allon M. Predictors of adequacy of arteriovenous fistulas in hemodialysis patients // *Kidney Int*. – 1999. – T. 56, № 1. – C. 275-280.
76. Mima A. Hemodialysis vascular access dysfunction: molecular mechanisms and treatment // *Ther.Apher.Dial*. – 2012. – T. 16, № 4. – C. 321-327.
77. Morrissey M. Willem J Kolff (1911-2009): physician, inventor and pioneer: father of artificial organs // *J.Med.Biogr*. – 2012. – T. 20, № 3. – C. 136-138.
78. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines and Recommendations: update 2006. - 2006. - 406 c.
79. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access: update 2000 // *Am J Kidney Dis* - 2001. – C. S137-81.

80. National Kidney F. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification // *Am J Kidney Dis.* – 2002. – T. 39, № 2 Suppl 1. – C. S1-266.
81. Ng L. J., Chen F., Pisoni R. L., Krishnan M., Mapes D., Keen M., Bradbury B. D. Hospitalization risks related to vascular access type among incident US hemodialysis patients // *Nephrol.Dial.Transplant.* – 2011. – T. 26, № 11. – C. 3659-3666.
82. Padberg F. T., Jr., Calligaro K. D., Sidawy A. N. Complications of arteriovenous hemodialysis access: recognition and management // *J.Vasc.Surg.* – 2008. – T. 48, № 5 Suppl. – C. 55S-80S.
83. Pantelias K., Grapsa E. Vascular access today // *World J.Nephrol.* – 2012. – T. 1, № 3. – C. 69-78.
84. Passman M. A., Criado E., Farber M. A., Risley G. L., Burnham C. B., Marston W. A., Burnham S. J., Keagy B. A. Efficacy of color flow duplex imaging for proximal upper extremity venous outflow obstruction in hemodialysis patients // *J Vasc.Surg.* – 1998. – T. 28, № 5. – C. 869-875.
85. Pastan S., Soucie J. M., McClellan W. M. Vascular access and increased risk of death among hemodialysis patients // *Kidney Int.* – 2002. – T. 62, № 2. – C. 620-626.
86. Patel M. C., Berman L. H., Moss H. A., McPherson S. J. Subclavian and internal jugular veins at Doppler US: abnormal cardiac pulsatility and respiratory phasicity as a predictor of complete central occlusion // *Radiology.* – 1999. – T. 211, № 2. – C. 579-583.
87. Pisoni R. L., Arrington C. J., Albert J. M., Ethier J., Kimata N., Krishnan M., Rayner H. C., Saito A., Sands J. J., Saran R., Gillespie B., Wolfe R. A., Port F. K. Facility hemodialysis vascular access use and mortality in countries participating in DOPPS: an instrumental variable analysis // *Am.J.Kidney Dis.* – 2009. – T. 53, № 3. – C. 475-491.

88. Polkinghorne K. R., McDonald S. P., Atkins R. C., Kerr P. G. Vascular access and all-cause mortality: a propensity score analysis // *J.Am.Soc.Nephrol.* – 2004. – T. 15, № 2. – C. 477-486.
89. Porcellini M., Selvetella L., De R. P., Baldassarre M., Bauleo A., Capasso R. [Hand ischemia due to "steal syndrome" in vascular access for hemodialysis] // *G.Chir.* – 1997. – T. 18, № 1-2. – C. 27-30.
90. Reinhold C., Haage P., Hollenbeck M., Mickley V., Ranft J. Multidisciplinary management of vascular access for haemodialysis: from the preparation of the initial access to the treatment of stenosis and thrombosis // *Vasa.* – 2011. – T. 40, № 3. – C. 188-198.
91. Rohl L., Franz H. E., Mohring K., Ritz E., Schuler H. W., Uhse H. G., Ziegler M. Direct arteriovenous fistula for hemodialysis // *Scand.J.Urol.Nephrol.* – 1968. – T. 2, № 3. – C. 191-195.
92. Rothuizen T. C., Wong C., Quax P. H., van Zonneveld A. J., Rabelink T. J., Rotmans J. I. Arteriovenous access failure: more than just intimal hyperplasia? // *Nephrol.Dial.Transplant.* – 2013. – T. 28, № 5. – C. 1085-1092.
93. Roy-Chaudhury P., Arend L., Zhang J., Krishnamoorthy M., Wang Y., Banerjee R., Samaha A., Munda R. Neointimal hyperplasia in early arteriovenous fistula failure // *Am.J.Kidney Dis.* – 2007. – T. 50, № 5. – C. 782-790.
94. Roy-Chaudhury P., Spergel L. M., Besarab A., Asif A., Ravani P. Biology of arteriovenous fistula failure // *J.Nephrol.* – 2007. – T. 20, № 2. – C. 150-163.
95. Roy-Chaudhury P., Sukhatme V. P., Cheung A. K. Hemodialysis vascular access dysfunction: a cellular and molecular viewpoint // *J.Am.Soc.Nephrol.* – 2006. – T. 17, № 4. – C. 1112-1127.
96. Ruggeri Z. M. Platelets in atherothrombosis // *Nat.Med.* – 2002. – T. 8, № 11. – C. 1227-1234.
97. Ryan S. V., Calligaro K. D., Scharff J., Dougherty M. J. Management of infected prosthetic dialysis arteriovenous grafts // *J.Vasc.Surg.* – 2004. – T. 39, № 1. – C. 73-78.

98. Salimi J. Patency rate and complications of vascular access grafts for hemodialysis in lower extremities // Saudi.J Kidney Dis.Transpl. – 2008. – T. 19, № 6. – C. 929-932.
99. Salimi J., Zafarghandi M. R. The patency rate and complications of polytetrafluoroethylene vascular access grafts in hemodialysis patients: a prospective study from Iran // Saudi.J.Kidney Dis.Transpl. – 2008. – T. 19, № 2. – C. 280-285.
100. Salman L., Beathard G. Interventional nephrology: Physical examination as a tool for surveillance for the hemodialysis arteriovenous access // Clin.J Am.Soc.Nephrol. – 2013. – T. 8, № 7. – C. 1220-1227.
101. Saucy F., Deglise S., Holzer T., Salomon L., Engelberger S., Corpataux J. M. Intraoperative assessment of vascular access // J Vasc.Access. – 2014. – T. 15 Suppl 7. – C. S6-S9.
102. Schild A. F., Perez E., Gillaspie E., Seaver C., Livingstone J., Thibonnier A. Arteriovenous fistulae vs. arteriovenous grafts: a retrospective review of 1,700 consecutive vascular access cases // J.Vasc.Access. – 2008. – T. 9, № 4. – C. 231-235.
103. Sessa C., Pecher M., Maurizi-Balzan J., Pichot O., Tonti F., Farah I., Magne J. L., Guidicelli H. Critical hand ischemia after angioaccess surgery: diagnosis and treatment // Ann.Vasc.Surg. – 2000. – T. 14, № 6. – C. 583-593.
104. Shi Y. X., Ye M., Liang W., Zhang H., Zhao Y. P., Zhang J. W. Endovascular treatment of central venous stenosis and obstruction in hemodialysis patients // Chin Med J. – 2013. – T. 126, № 3. – C. 426-30.
105. Sidawy A. N., Spergel L. M., Besarab A., Allon M., Jennings W. C., Padberg F. T., Jr., Murad M. H., Montori V. M., O'Hare A. M., Calligaro K. D., Macsata R. A., Lumsden A. B., Ascher E. The Society for Vascular Surgery: clinical practice guidelines for the surgical placement and maintenance of arteriovenous hemodialysis access // J.Vasc.Surg. – 2008. – T. 48, № 5. – C. 2S-25S.
106. Silva M. B., Jr., Hobson R. W., Pappas P. J., Jamil Z., Araki C. T., Goldberg M. C., Gwertzman G., Padberg F. T., Jr. A strategy for increasing use of

autogenous hemodialysis access procedures: impact of preoperative noninvasive evaluation // *J Vasc.Surg.* – 1998. – T. 27, № 2. – C. 302-307.

107. Smits J. H., Bos C., Elgersma O. E., Mark W. A., Blankestijn P. J., Bakker C. J., Zijlstra J. J., Kalmijn S., Mali W. P. Hemodialysis access imaging: comparison of flow-interrupted contrast-enhanced MR angiography and digital subtraction angiography // *Radiology.* – 2002. – T. 225, № 3. – C. 829-834.

108. Sperling M., Kleinschmidt W., Wilhelm A., Heidland A., Klutsch K. A subcutaneous arteriovenous fistula for use in intermittent haemodialysis // *Ger Med.Mon.* – 1967. – T. 12, № 7. – C. 314-315.

109. Spinowitz B. S., Galler M., Golden R. A., Rascoff J. H., Schechter L., Held B., Charytan C. Subclavian vein stenosis as a complication of subclavian catheterization for hemodialysis // *Arch.Intern.Med.* – 1987. – T. 147, № 2. – C. 305-307.

110. Stern A. B., Klemmer P. J. High-output heart failure secondary to arteriovenous fistula // *Hemodial.Int.* – 2011.

111. Stevenson K. B., Hannah E. L., Lowder C. A., Adcox M. J., Davidson R. L., Mallea M. C., Narasimhan N., Wagnild J. P. Epidemiology of hemodialysis vascular access infections from longitudinal infection surveillance data: predicting the impact of NKF-DOQI clinical practice guidelines for vascular access // *Am.J.Kidney Dis.* – 2002. – T. 39, № 3. – C. 549-555.

112. Storey B. G., George C. R., Stewart J. H., Tiller D. J., May J., Sheil A. G. Embolic and ischemic complications after anastomosis of radial artery to cephalic vein // *Surgery.* – 1969. – T. 66, № 2. – C. 325-327.

113. Thomas G. The Bakerian lecture: Osmotic force // *Philosophical Transactions of the Royal Society.* – 1854. - № 144. – C. 111-128.

114. Teodorescu V., Gustavson S., Schanzer H. Duplex ultrasound evaluation of hemodialysis access: a detailed protocol // *Int.J Nephrol.* – 2012. – T. 2012. – C. 7.

115. Thermann F., Kornhuber M. Ischemic monomelic neuropathy: a rare but important complication after hemodialysis access placement--a review // *J Vasc.Access.* – 2011. – T. 12, № 2. – C. 113-119.

116. Thermann F., Wollert U. Proximalization of the arterial inflow: new treatment of choice in patients with advanced dialysis shunt-associated steal syndrome? // *Ann.Vasc.Surg.* – 2009. – T. 23, № 4. – C. 485-490.
117. Thomson P. C., Stirling C. M., Geddes C. C., Morris S. T., Mactier R. A. Vascular access in haemodialysis patients: a modifiable risk factor for bacteraemia and death // *QJM.* – 2007. – T. 100, № 7. – C. 415-422.
118. Tordoir J. H., Dammers R., van der Sande F. M. Upper extremity ischemia and hemodialysis vascular access // *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg.* – 2004. – T. 27, №1. – C. 1-5.
119. Twardowski Z. J. Fallacies of high-speed hemodialysis // *Hemodial.Int.* – 2003. – T. 7, № 2. – C. 109-117.
120. u. U.S. Renal Data System, *USRDS 2013 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States*, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, 2013. // сайт <http://www.usrds.org/>. – 2013.
121. *Vascular access: principles and practice/ Samuel E. Wilson.* - 5th ed. - 2010. - 317 p.
122. Vanherweghem J. L., Yassine T., Goldman M., Vandebosch G., Delcour C., Struyven J., Kinnaert P. Subclavian vein thrombosis: a frequent complication of subclavian vein cannulation for hemodialysis // *Clin.Nephrol.* – 1986. – T. 26, № 5. – C. 235-238.
123. Vesely T. M., Beathard G., Ash S., Hoggard J., Schon D. Classification of complications associated with hemodialysis vascular access procedures. A position statement from the American Society of Diagnostic and Interventional Nephrology // *J.Vasc.Access.* – 2008. – T. 9, № 1. – C. 12-19.
124. Wasse H., Singapuri M. S. High-output heart failure: how to define it, when to treat it, and how to treat it // *Semin.Nephrol.* – 2012. – T. 32, № 6. – C. 551-557.
125. The organisation and delivery of the vascular access service for maintenance hemodialysis patients. / Winearls C.G., Fluck R., Mitchell D.C., Gibbons P., Kessel F., Moss G., 2006.

126. Wixon C. L., Hughes J. D., Mills J. L. Understanding strategies for the treatment of ischemic steal syndrome after hemodialysis access // *J.Am.Coll.Surg.* – 2000. – T. 191, № 3. – C. 301-310.
127. Won T., Jang J. W., Lee S., Han J. J., Park Y. S., Ahn J. H. Effects of intraoperative blood flow on the early patency of radiocephalic fistulas // *Ann.Vasc.Surg.* – 2000. – T. 14, № 5. – C. 468-472.
128. Zamani P., Kaufman J., Kinlay S. Ischemic steal syndrome following arm arteriovenous fistula for hemodialysis // *Vasc.Med.* – 2009. – T. 14, № 4. – C. 371-376.
129. Zanow J., Kruger U., Scholz H. Proximalization of the arterial inflow: a new technique to treat access-related ischemia // *J Vasc.Surg.* – 2006. – T. 43, № 6. – C. 1216-1221.