

# Стенозы центральных вен у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе, от этиологии до лечения

(Обзор литературы)

**Ю.Ю. Гарин<sup>1</sup>, Ш.М. Асадулаев<sup>1</sup>, В.К. Сухов<sup>2</sup>, В.Ю. Ряснянский<sup>3,4</sup>**

<sup>1</sup> Кабинет рентгенохирургических методов диагностики и лечения в составе рентгеновского отделения. Клиника им. Э.Э. Эйхвальда.

СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

<sup>2</sup> Отделение рентгеноэндоваскулярной диагностики и лечения СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница №2», 194354, Санкт-Петербург, Учебный пер., д. 5

<sup>3</sup> Отделение нефрологии и диализа. Клиника им. Э.Э. Эйхвальда.

СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

<sup>4</sup> Кафедра внутренних болезней и нефрологии.

СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 191015, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47

## Central vein stenosis in patients on chronic hemodialysis, from etiology to treatment

(Literature review)

**Yu.Yu. Garin<sup>1</sup>, Sh.M. Asadulaev<sup>1</sup>, V.K. Sukhov<sup>2</sup>, V.Yu. Rysnyanskiy<sup>3,4</sup>**

<sup>1</sup> Department of endovascular methods of diagnosis and treatment. E.E. Eykhvald Clinic.

I.I. Mechnikov North-western State Medical University,  
41 Kirochnaya street, Saint-Petersburg, 191015, Russian Federation

<sup>2</sup> Department of endovascular methods of diagnosis and treatment.  
Municipal hospital № 2, 5 Uchebnyj lane, Russian Federation, 194354, Saint-Petersburg

<sup>3</sup> Department of nephrology and dialysis. E.E. Eykhvald Clinic.

I.I. Mechnikov North-western State Medical University, 41 Kirochnaya street, Russian Federation, 191015, Saint-Petersburg

<sup>4</sup> Chair of Internal Medicine and nephrology. I.I. Mechnikov North-western State Medical University, 47 Piskarevskij prospect, Russian Federation, 191015, Saint-Petersburg

*Ключевые слова:* стеноз центральной вены, сосудистый доступ

### Резюме

Стеноз центральной вены является одной из главных причин дисфункции сосудистого доступа у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе. Данная патология имеет широкое распространение, вызывая у врачей вопросы относительно тактики ведения данных пациентов. Основной причиной стенозов центральных вен является использование катетеров для проведения диализа. В связи с этим, формирование артериовенозной фистулы перед началом хронического гемодиализа во избежание необходимости постановки диализного катетера является главной мерой профилактики стеноза центральных вен. Как правило, клинические симптомы (отек конечности и грудной клетки, боль в руке и появление подкожных коллатералей) возникают после наложения артериовенозной фистулы или протеза. Во время диализа отмечается повышение венозного давления и рециркуляции, увеличение времени гемостаза после удаления диализной иглы. На сегодняшний день эффективных консервативных методов лечения нет. Достоверными методами диагностики являются МСКТ и ангиография. Несмотря на высокую частоту рестеноза, вну-

Адрес для переписки: Гарин Юрий Юрьевич

Телефон: +7 (921) 795-24-98 E-mail: yuy84@mail.ru

трисосудистая коррекция (баллонная ангиопластика и стентирование) является методом выбора относительно хирургической (различные варианты шунтирования). В данной статье вкратце изложены этиологические причины развития данной патологии, меры профилактики, диагностики и лечения стенозов центральных вен.

### *Abstract*

Central vein stenosis is a reason of dysfunction of vascular access in patients on chronic hemodialysis. This disease is widespread. A question how to treat these patients is open. The main reason of central vein stenosis is the use of hemodialysis catheters. Therefore, the only way to prevent a damage of central vein is the forming of arteriovenous fistula before start of chronical hemodialysis instead of using of hemodialysis catheters. As a rule, clinical signs (edema of ipsilateral upper extremity and breast, pain in an arm and the development of subcutaneous collaterals) appear after creation of fistula or graft. During a dialysis session, there are high venous pressures, increased recirculation and increased hemostasis time with the removal of the dialysis needles. Nowadays, there is no effective non-surgical method of treatment. The most informative methods of diagnosis are angiography and MSCT venography. Despite of high incidence of restenosis, endovascular intervention (balloon angioplasty and stenting) is the preferable method of correcting central vein stenosis to surgical one (various methods of bypass grafting). The article provides is some information about etiology, prophylaxis, diagnosis and treatment of this condition.

*Key words:* central vein stenosis, vascular access

## Введение

Стенозы центральных вен (СЦВ) у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе, впервые описаны в 70-х годах прошлого века, но эта проблема актуальна и в наши дни. Данная патология является одним из осложнений использования диализного катетера (ДК). Впоследствии после формирования артерио-венозной фистулы (АВФ) на стороне поражения развивается клиника венозной недостаточности и дисфункция сосудистого доступа [2, 3, 9, 17, 19, 20, 21, 22].

## Определение

Под центральными венами понимают верхнюю и нижнюю полые вены, внутренние яремные вены, подключичные вены, брахиоцефальные вены и подвздошные вены [1]. В литературе термин СЦВ объединяет различные патологические состояния, к которым относятся не только стенозы, но и окклюзии центральных вен [2]. Преимущественным местом постановки ДК является система верхней поллой вены, соответственно СЦВ там развиваются наиболее часто. Стеноз более 50% диаметра считается гемодинамически значимым и если подобный стеноз имеет клинические проявления, то показано оперативное лечение [3, 12].

## Патофизиология

В настоящее время точный генез формирования СЦВ до конца не ясен. Описанная в девятнадцатом веке Рудольфом Вирховом триада не противоречит современным представлениям. Во-первых, инициирующим фактором является введение катетера с од-

новременным повреждением эндотелия сосудистой стенки. Во-вторых, нахождение катетера в просвете вены вызывает нарушение тока крови. И в-третьих, немаловажным звеном выступают факторы, связанные с особенностями пациента (свертывающая и противосвертывающая системы крови, система воспаления и т.д.) [2, 24].

По данным опытов на животных и гистологического исследования аутопсий можно описать следующую хронологию процесса: в первые 24 часа происходит образование микротромбов с последующим отложением фибрина в течение 5-7 дней. В зависимости от места локализации тромбоза его делят на два вида – пристеночный и перикатетерный. Первый тип образуется вдоль стенки вены. Второй тип тромбоза откладывается вдоль катетера и постепенно замещаясь фибрином формирует так называемый «фибриновый рукав» [24]. Сочетание длительного нахождения катетера и постоянного турбулентного кровотока увеличивает площадь повреждения и зону воспаления сосудистой стенки, усиливая гиперплазию неоинтимы и формируя стеноз и/или окклюзию вены в течение нескольких недель [2]. После удаления катетера возможна инволюция стеноза [23], но, как правило, просвет вены суживается и при достижении 50% по диаметру может ограничивать кровоток. Наиболее часто значимость поражения проявляется после формирования АВФ на руке со стороны поражения дистальнее центральной вены. Происходит увеличение скорости кровотока, повышается венозное давление и в случае отсутствия компенсации со стороны коллатеральных путей оттока развивается клиническая картина венозной недостаточности верхней конечности [2, 12, 17, 24].

## Факторы риска СЦВ

Имеются наблюдения образования спонтанных (идиопатических) СЦВ [12]. Однако основным фактором риска развития СЦВ является использование ДК [1, 2, 3, 9, 12, 17, 19, 20, 21, 22]. По некоторым источникам это осложнение встречается в 7% случаев [9]. Особенно часто СЦВ возникают при использовании подключичного доступа, частота развития стеноза в этом случае может достигать 40-50%, а в случае яремного доступа всего в 10% [2, 21]. При сравнении вариантов левостороннего и правостороннего подключичного доступа риск СЦВ в первом случае в два раза выше, чем во втором. Среди яремных доступов правосторонний наиболее физиологичный, т.к. при левостороннем доступе катетер имеет три точки соприкосновения с венозной стенкой (левый венозный угол, место слияния брахиоцефальных вен и место прилегания левой брахиоцефальной вены к аорте или левой брахиоцефальной артерии). Из выше сказанного следует, что правый яремный доступ для ДК является оптимальным и имеет минимальный риск развития СЦВ, что и подтверждается на практике и отражено в рекомендациях KDOQI [2, 9].

К дополнительным факторам риска СЦВ можно отнести количество катетеризаций, время использования катетера, инфицирование катетера, диаметр катетера, материал катетера (риск при использовании жесткого полиэтиленового катетера выше, чем при использовании мягкого силиконового) и ранее установленные кардиостимулятор и венозный порт [2, 6, 11, 25].

## Профилактика

Достаточно в полном объеме меры профилактики СЦВ приведены в рекомендациях KDOQI от 2006 года [9]. Согласно им основным является исключение использования ДК. При подготовке пациента к хроническому гемодиализу следует заблаговременно формировать АВФ. В случае необходимости использования ДК в качестве первичного сосудистого доступа, предпочтительным местом его постановки является правая внутренняя яремная вена, в ином случае следует руководствоваться следующим порядком постановки ДК: правая наружная яремная вена, левые внутренняя и наружная яремные вены, подключичные вены, бедренные вены, транслюмбальный и транспеченочный доступы. При функционирующем ДК фистула должна быть сформирована с контралатеральной стороны. Иных способов профилактики СЦВ нет.

## Диагностика

Пациентам, у которых в анамнезе были установлены электрокардиостимуляторы, центральные веноз-

ные катетеры и порты, необходима оценка проходимости центральных вен перед формированием АВФ.

Скрининговым методом обследования является ультразвуковое дуплексное сканирование, но низкая чувствительность и оператор-зависимость ограничивает его применение [17]. Особенно данный метод имеет низкую информативность при диагностике поражения верхней полой вены, плечеголовной вены и проксимального сегмента подключичной вены [24].

Золотым стандартом в диагностике СЦВ является флебография, которая позволяет оценить локализацию и степень поражения вены [21, 24], но большую информативность имеет мультиспиральная компьютерная томография. Последний из упомянутых методов особенно информативен в случае окклюзионного поражения, так как позволяет дополнительно верифицировать его протяженность, а также незаменим в случае дифференциальной диагностики вторичного поражения (образования средостений). Все это позволяет выбрать оптимальный метод хирургического лечения с подборкой соответствующего инструмента [10].

## Клиническая картина СЦВ

Как правило, симптомы венозной недостаточности при СЦВ появляются после формирования АВФ на стороне поражения [2, 12, 17, 24]. Клиническими признаками являются отек конечности, лица, грудной клетки, боль в руке, расширение подкожных вен, множественные телеангиоэктазии, церебральная симптоматика. Гемодинамическими осложнениями СЦВ являются высокое венозное давление, повышенная рециркуляция, увеличение времени гемостаза после удаления диализной иглы [3, 12].

Появление отека сразу после формирования сосудистого доступа может быть «физиологическим», что обусловлено резким увеличением кровотока по венозной системе. Как правило, это небольшой отек руки, кисти или локальный отек в месте сформированного АВ доступа. Он наблюдается в течение недели и характеризуется обратной динамикой без признаков образования коллатеральных путей оттока. Основным лечением в этом случае является возвышенное положение и покой конечности. Персистирующий отек в течение 2 недель требует обследования с целью исключения СЦВ. На данный момент эффективного консервативного лечения венозной недостаточности при СЦВ на фоне функционирующей АВФ нет [9].

## Показания к оперативному лечению

Стеноз более чем на 50% является гемодинамически значимым. Но только при наличии клинических проявлений данное поражение требует хирургической коррекции. Даже компенсированное окклюзионное поражение из-за развития коллате-

ралей не требует вмешательства в виду увеличения риска интраоперационных осложнений и высокой частоты рестеноза [20]. СЦВ редко является причиной тромбоза сосудистого доступа. Даже наличие постоянного небольшого повышения давления во время диализа у компенсированных пациентов имеет минимальный риск дисфункции доступа в сравнении с вмешательством по его лечению [3].

### Эндоваскулярное лечение (ЭВЛ)

На сегодняшний день одними из основных методов лечения СЦВ у больных, находящихся на хроническом гемодиализе, являются эндоваскулярные методики, которые включают в себя баллонную ангиопластику (БА) и стентирование [2, 3, 9, 12, 19, 21, 22]. Важным условием ЭВЛ является наличие в стационаре кардиохирургической службы. Согласно рекомендациям KDOQI от 2006 года, БА является методом выбора, как в случае стеноза, так и окклюзии. Стентирование следует выполнять в случае остаточного стеноза более 50% после БА и рестеноза в течение 3 месяцев [9].

По данным литературы, технический успех восстановления просвета центральной вены после БА составляет 70-100% [3], но результаты первичной проходимости (от момента восстановления просвета до рецидива) в отдаленном периоде довольно низкие. Проходимость в течение месяца – 84% [13], 6-месячная проходимость – 29-42% [3], 12-месячная проходимость 0-35% [21] или рестеноз в среднем возникает ч/з 5,7-7,6 месяца [3, 13]. Значимыми осложнениями БА являются диссекция с ограничением кровотока и разрыв сосуда, что может привести к летальному исходу. Последние две ситуации не описаны в вышеупомянутых рекомендациях, но они также требуют постановки стента.

Отдаленные результаты стентирования в сравнении с БА практически сопоставимы. Технический успех операции – 96-100% [3], 6-месячная проходимость – 42-84% [3], 12-месячная проходимость – 31% [3]. Если рассматривать ангиопластику и стентирование в целом, то первичная проходимость в течение 12 месяцев колеблется от 14 до 67% [3].

Учитывая большую частоту рецидива с целью сохранения просвета вены, как после БА, так и после стентирования требуются неоднократные повторные вмешательства. В данном случае вторичная проходимость (от момента первичного восстановления просвета вены до потери сосудистого доступа) существенно лучше и составляет 100% в течение года и 85% в течение 2 лет [15], достигая отдаленных результатов после шунтирующих операций [26].

В настоящее время широкую распространенность приобрело использование стент-графта, который состоит из стента, покрытого политетрафторэтиленом (Fluency, Viabahn). Как правило, показанием к его имплантации является разрыв вены

с развитием выраженного кровотечения, но также возможно и лечение рестеноза. Отдаленные результаты применения стент-графта лучше в сравнении с обычной БА и стентированием. Первичная проходимость составляет 97%, 81%, 67% и 45% в течение 3, 6, 12 и 24 месяцев соответственно, вторичная проходимость 100%, 100%, 80% и 75% в течение 3, 6, 12 и 24 месяцев, соответственно [7].

Общие осложнения, такие как ТЭЛА, аллергическая реакция на контраст, осложнения со стороны места установки интродьюссера для проведения инструментов и др. встречаются крайне редко. Летальность минимальна. Из оператор-зависимых осложнений стоит отметить миграцию стента при его имплантации, что требует хирургического удаления [8].

### Хирургическое лечение (ХЛ)

ХЛ показано в случае неэффективности ЭВЛ и при БА более двух раз одного и того же поражения в течение 3 месяцев [9]. В арсенал ХЛ входят пластика, шунтирование и транспозиция вены [4, 12, 16, 23]. Первичная проходимость в течение 12 месяцев довольно высока и составляет 80-90% [22]. Основным ограничением ХЛ является высокая травматичность операций. Во многих случаях при поражении верхней полой вены и брахиоцефальных вен требуется стернотомия, а при поражении подключичной вены – резекция первого ребра. Данное обстоятельство расширяет противопоказания к ХЛ, увеличивает процент осложнений и смертность. Ввиду ограниченности отдаленных результатов эндоваскулярного лечения хирургическое лечение является эффективной альтернативой.

В последние годы высокую эффективность показывает HeRO Device (the Hemodialysis Reliable Outflow Vascular Access Device), который классифицируется FDA как шунт. HeRO состоит из двух частей, одна из которых имплантируется дистальнее поражения, вторая располагается подкожно на плече с формированием анастомоза с плечевой артерией, обе части соединяются с помощью коннектора, тем самым формируется полноценный АВ доступ [5].

В случае неэффективности ЭВЛ и ХЛ применяется перевязка АВФ с полным купированием клинки [14], но при этом встает вопрос о новом доступе.

### Заключение

Ввиду широкого применения диализных катетеров стенозы центральных вен у больных, находящихся на хроническом гемодиализе, являются довольно распространенным явлением. Правильные меры профилактики, а также своевременная диагностика СЦВ могут предотвратить дисфункцию АВФ, которая может быть сформирована в дальнейшем на стороне поражения. При развитии венозной недостаточности верхней конечности, на фоне функ-

ционирующей АВФ следует прибегать к эндоваскулярным методам лечения, которые подтвердили свою эффективность в течение многих лет, а в случае её невозможности – к хирургическому лечению. Данные меры позволят оказать адекватную помощь гемодиализным пациентам и сохранить функционирование сосудистого доступа в течение длительного периода времени.

**Никто из авторов не имеет конфликтов интересов.**

### Литература

1. Р.Д. Синельников, Я.Р. Синельников. Атлас анатомии человека: Учеб. пособие. – 2-е изд., стереотипное. – В 4 томах. Т.3.-М.: Медицина, 1996. 232 с.
2. Chan M.R., Yevzjin A.S., Asif A. Vascular Access for the General Nephrologist. Nova Science Publishers, Inc (US). 2013: 423.
3. Dheeraj K. Rajan. Essentials of Percutaneous Dialysis Interventions. Springer. 2011: 604.
4. Duncan J.M., Baldwin R.T., Caralis J.P. Subclavian vein-to-right atrial bypass for symptomatic venous hypertension. Ann. Thorac. Surg. 1991 Dec. 52(6): 1342-3.
5. Glickman M.H. HeRO Vascular Access Device. Semin. Vasc. Surg. 2011 Jun. 24(2): 108-12.
6. Gonsalves C.F., Eschelmann D.J., Sullivan K.L. Incidence of central vein stenosis and occlusion following upper extremity PICC and port placement. Cardiovasc Intervent Radiol. 2003. Mar-Apr. 26(2): 123-7.
7. Jones R.G., Willis A.P., Jones C. Long-term results of stent-graft placement to treat central venous stenosis and occlusion in hemodialysis patients with arteriovenous fistulas. J. Vasc. Interv. Radiol. 2011 Sep. 22(9): 1240-5.
8. Kang W., Kim I.S., Kim J.U. Surgical removal of endovascular stent after migration to the right ventricle following right subclavian vein deployment for treatment of central venous stenosis. J. Cardiovasc. Ultrasound. 2011 Dec. 19(4): 203-6.
9. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for 2006 Updates: Hemodialysis Adequacy, Peritoneal Dialysis Adequacy and Vascular Access. Am J Kidney Dis. 2006. 48 (suppl 1): S1-S322.
10. Kim H., Chung J.W., Park J.H. Role of CT venography in the diagnosis and treatment of benign thoracic central venous obstruction. Korean. J. Radiol. 2003 Jul – Sep. 4(3): 146-52.
11. Konner K., Vorwerk D. Permanent pacemaker wires causing subclavian vein stenosis in presence of AV fistula – is it ever wrong to try angioplasty and stenting? Nephrol. Dial. Transplant. 1997 Aug. 12(8): 1735-8.
12. Kvoke P.C. Endovascular Treatment for Central Venous Stenosis due to Central Vein Catheterization for Hemodialysis. Saudi J. Kidney Dis. Transpl. 2004 Jul – Sep. 15(3): 338-45.
13. Lumsden A.B., MacDonald M.J., Isiklar H. Central venous stenosis in the hemodialysis patient: incidence and efficacy of endovascular treatment. Cardiovasc. Surg. 1997 Oct. 5(5): 504-9.
14. McNally P.G., Brown C.B., Moorhead P.J. Unmasking of subclavian vein obstruction following creation of arteriovenous fistulae for haemodialysis. A problem following subclavian line dialysis? Nephrol Dial Transplant. 1987. 1 (4): 258-260.
15. Mickleley V., Gyriich J., Rzilinger N. Stenting of central venous stenoses in hemodialysis patients: long-term results. Kidney Int. 1997 Jan. 51(1): 277-80.
16. Moore W.M. Jr., Hollier L.H., Pickett T.K. Superior vena cava and central venous reconstruction. Surgery. 1991 Jul. 110(1): 35-41.
17. Naroienejad M, Saedi D, Rezvani A. Prevalence of Central Vein Stenosis following Catheterization in Patients with End-Stage Renal Disease. Saudi J. Kidney Dis. Transpl. 2010 Sep. 21(5): 975-8.
18. Oguzkurt L., Tercan F., Yildirim S. Central venous stenosis in haemodialysis patients without a previous history of catheter placement. Eur. J. Radiol. 2005 Aug. 55(2): 237-42.
19. Ozyer U., Harman A., Yildirim E. Long-Term Results of Angioplasty and Stent Placement for Treatment of Central Venous obstruction in 126 Hemodialysis Patients: A 10-Year Single-Center Experience. AJR Am. J. Roentgenol. 2009 Dec. 193(6): 1672-9.
20. Renaud C.J., Francois M., Nony A. Comparative outcomes of treated symptomatic versus non-treated asymptomatic high-grade central vein stenoses in the outflow of predominantly dialysis fistulas. Nephrol. Dial. Transplant. 2012 Apr. 27(4): 1631-8.
21. Scott O. Trerotola, Scott J. Savader, Janette D. Durham. Venous Interventions. Society of Cardiovascular & Interventional Radiology. 1995: 123-136.
22. Shi Y.X., Ye M., Liang W. Endovascular treatment of central venous stenosis and obstruction in hemodialysis patients. Chin. Med. J. 2013. 126 (3).
23. Spinowitz B.S., Galler M., Golden R.A. Subclavian vein stenosis as a complication of subclavian catheterization for hemodialysis. Arch. Intern. Med. 1987 Feb. 147(2): 305-7.
24. Wechsler R.J., Spirn P.W., Conant E.F. Thrombosis and infection caused by thoracic venous catheters: pathogenesis and imaging findings. AJR Am. J. Roentgenol. 1993 Mar. 160(3): 467-71.
25. Wilkin T.D., Kraus M.A., Lane K.A. Internal jugular vein thrombosis associated with hemodialysis catheters. Radiology. 2003 Sep. 228(3): 697-700.
26. Wisselink W., Money S.R., Becker M.O. Comparison of operative reconstruction and percutaneous balloon dilatation for central venous obstruction. Am. J. Surg. 1993 Aug. 166(2): 200-4. Discussion 204-5.

Дата получения статьи: 13.07.15

Дата принятия к печати: 10.01.16