

[8]. Целесообразно учитывать личностно-психологические факторы при выборе метода лечения любого заболевания, индивидуализации терапии, т. к. от этого в значительной степени будет зависеть как качество жизни больных, так и успешность лечения.

### Литература

1. Петрова Н.Н., Кабаков А.Б., Яковенко И.А. Реабилитационные аспекты активных методов лечения больных с хронической почечной недостаточностью. Нефрология 1997; 1; 2: 85–91.
2. Петрова Н.Н., Тимофеев М.М., Челноков Б.Н., Васильев В.В. Эффективность гемодиализа и качество жизни больных. Нефрология 1997; 1; 3: 77–81.
3. Петрова Н.Н. IV конференция Международного общества исследования качества жизни. Улучшение качества жизни: цель здравоохранения. Нефрология 1998; 2; 2: 145–146.
4. Петрова Н.Н., Васильева И.А., Гаврик С.Л. Качество жизни больных при лечении перманентным гемодиализом и перитонеальным диализом. Нефрология 1999; 2: 88–92.
5. Петрова Н.Н., Кабаков А.Б., Баранецкая В.Н. Психосоматические характеристики больных, перенесших трансплантацию почки. Нефрология 1999; 3; 4: 58–60.
6. Петрова Н.Н., Саввина Н.С. Внутренняя картина болезни у больных с хроническими заболеваниями почек на додиализном этапе лечения. Журн. обозрения психиатрии и мед. психологии им. Бехтерева 2000; 1: 80–82.
7. Петрова Н.Н., Баранецкая В.Н. Аффективные расстройства у больных, перенесших трансплантацию почки. Вестник новгородской психиатрической ассоциации. Вып. 1. 2000; 30–32.
8. Петрова Н.Н., Дмитриев А.Ю., Случевская С.Д. Сравнительный анализ качества жизни больных с нервно-психическими и соматическими расстройствами. Журн. обозрения психиатрии и мед. психологии им. Бехтерева 1999; 2: 60–63.

9. Devins G.M., Beanlands H., Mandin H., Paul L.C. Psychosocial impact of illness intrusiveness moderated by self-concept and age in end-stage renal disease. Health Psychol 1997; 16; 6: 529–538.
10. Gollinelli D. Role of Quality of Life studies in the Reimbursement of Medicines Quality of Life 1998; 11.
11. Grzegorzewska A., Chmurak A. Some factors affecting longevity and quality of life in patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej 1997; 4: 364–370.
12. Groll S., Weidenhammer W., Schmidt A. Considerations on the use of the construct «Quality of life» as a goal variable in clinical research Schweizerische Rundschau für Medizin Praxis. 1991; 80; 20: 560–564.
13. Katschnig H. How useful is the quality of life in psychiatry? Current Opinion in Psychiatry 1997; 10; 337–345.
14. Klang B., Clyne N. Well-being and functional ability in uremic patients before and after having started dialysis treatment. Scand. J. Caring Sciences 1997; 11; 3: 159–166.
15. Meers C., Singer M.A. Health related quality of life assessment in clinical practice J. CANNT. 1996; 6; 20: 29–31.
16. Petrova N.N., Varsbavsky S., Vasilyeva I. Translation of a quality of life questionnaire // 2-th Congress ISOQOL (October 14–17), Montreal, Canada 1995; 498.
17. Petrova N., Kutuzova A., Nedosbivin A. Quality of life survey in assessment of treatment efficacy of life research 6 Annual Conference of the International Society for Quality of Life Research. Barcelona, November 3–6-th, 1999; 23–27.
18. Petrova N.N., Zemtchenkov A.Yu., Vasilieva I.A., Eidelstein V.A. Psychological aspects of Quality of life in end-stage renal failure XXX-VIII Congress of the European Renal Association, European Dialysis and Transplant Association (June 24–27, 2001), Vienna, Austria 270.
19. Sullivan M. Quality of life assessments make sense – do they make a difference Quality of life 1998; 5.

## Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа: современные тенденции

**Я.Г. Мойсюк, А.Ю. Беляев, А.С. Иноземцев, В.Ю. Шило, А.Ю. Денисов, А.В. Шаршаткин, Е.С. Кудрявцева, Д.А. Слесаренко**  
**НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ, Международные диализные центры, Центральная клиническая больница Управления делами Президента РФ, городская клиническая больница № 52 (г. Москва)**

## Permanent vascular access for haemodialysis: modern lines

**Y.G. Moisiuk, A.Y. Beliaev, A.S. Inozemtzev, V.Y. Shilo, A.Y. Denisov, A.V. Sharshatkin, E.S. Kudriavtzeva, D.A. Slesarenko**

*Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, программный гемодиализ, сосудистый доступ, артериовенозная фистула, синтетический сосудистый протез.*

Улучшение качества гемодиализа в современную эпоху предъявляет возрастающие требования к более продолжительному функционированию сосудистых доступов. Наш опыт показывает, что хирургический метод обеспечивает высокую эффективность в области формирования и поддержания потенциала постоянного сосудистого доступа для гемодиализа. Применение дополнительных методов исследования (фистулография, доплер-сонография) позволяет своевременно диагностировать развитие осложнений со стороны сосудистого доступа, что способствует их успешной профилактике и коррекции.

The improvement of haemodialysis quality requires more long functioning of vascular access. We demonstrate, that

*Адрес для переписки: 123182, Москва, ул. Шукинская, д. 1, НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ*

**the surgical method provides high efficiency of formation and supporting of permanent vascular access for haemodialysis. The application of additional methods (fistulography, duplex Doppler sonography) allows to diagnose the development of complications of vascular access, that promotes their successful prophylaxis and correction.**

## Введение

В настоящее время в мире сотни тысяч больных (только в США – 310 тысяч), страдающих терминальной хронической почечной недостаточностью (ТХПН), нуждаются в лечении различными методами внепочечного очищения крови [4, 30]. Программный гемодиализ (ПГД) остается ведущим из них, его доля составляет от 62 до 95% [1, 30, 48].

Адекватная гемодиализная терапия больного, страдающего ТХПН, требует постоянного внимания к состоянию сосудистого доступа. Идеальным сосудистым доступом признается такой, который обеспечивает соответствие скорости кровотока назначенной дозе диализа, функционирует долго (многие годы) и не имеет осложнений. С этой целью проводится формирование постоянного сосудистого доступа (ПСД). В настоящее время ни один из известных вариантов ПСД не является идеальным, но в большей степени предъявляемые требования удовлетворяет нативная артериовенозная фистула (АВФ) [83].

Осложнения, связанные с ПСД, являются основной причиной заболеваемости, госпитализации и удорожания лечения больных на ПГД [47, 59, 88, 93]. Процедуры, связанные с сосудистым доступом, требуют госпитализации от 14 до 45% гемодиализных пациентов, расходы составляют 10% бюджета, выделенного на лечение больных с ТХПН, а расходы вследствие этого в США оцениваются более чем в 1 миллиард долларов ежегодно [4, 44, 62, 82, 95].

Улучшение качества ПГД и соответственно увеличение выживаемости пациентов наряду с дефицитом почечных трансплантатов ведет к увеличению сроков нахождения пациентов на ПГД. Вследствие этого возрастают требования к более продолжительному функционированию сосудистых доступов [1]. С другой стороны, среди пациентов, нуждающихся в формировании первичного ПСД, растет доля пожилых, страдающих сахарным диабетом и сердечно-сосудистыми заболеваниями, что ведет к увеличению как интенсивности сосудистых вмешательств, так и технических трудностей при формировании ПСД [11, 45].

Несмотря на то, что в последние годы в технологии диализа достигнут значительный прогресс, некоторые проблемы, связанные с обеспечением постоянного сосудистого доступа (ПСД) остаются нерешенными. Многочисленные исследования посвящены вопросам планирования, приоритетности вида ПСД, вариантам тактики при развитии осложнений.

В отношении периода создания ПСД существует единая точка зрения. Оптимальной признается ситуация, когда имеется возможность формирования ПСД как минимум за несколько месяцев до предполагаемого начала ПГД. Большинство авторов считает, что такой момент наступает при показателях креатинина плазмы крови 4–5 мг/дл и клубочковой фильтрации 15–25 мл/мин [30, 83]. Преимущества такого подхода очевидны: запас времени для «созревания» АВФ и заживления

послеоперационной раны, достижение адекватного кровотока по АВФ, отсутствие необходимости во временном сосудистом доступе с сопутствующими ему осложнениями (инфицирование, стеноз магистральной вены, повреждение артерии) [21, 42, 46, 68, 74, 81, 94, 97, 106, 108, 109, 113]. Тем не менее проблема остается актуальной в связи с тем, что доля пациентов, которым ПСД сформирован заблаговременно, остается недостаточной и составляет, по данным различных авторов, от 32 до 50% [14, 35, 85, 93, 105].

В литературе наиболее остро дискутируются вопросы выбора вида ПСД и тактики при развитии его осложнений. В настоящее время в различных гемодиализных центрах мира имеют место два подхода к приоритетности выбора первичного ПСД: создание нативной АВФ или использование для этой цели синтетического сосудистого протеза (ССП) («Gore-tex», «Impra», «Vectra», «Diastat» и других) [3, 34, 54, 80, 107]. Использование диализных катетеров с манжеткой как долговременного сосудистого доступа сопряжено со значительным увеличением числа осложнений (неадекватный диализ, системные и местные инфекции, центральный венозный стеноз) [83].

В большинстве клиник Европы методом выбора признается формирование нативной АВФ, чаще всего в варианте Brescia–Cimino [19, 27, 33, 85, 90, 93, 118]. Применение SSP наибольшее распространение получило в США, где их доля в структуре всех ПСД составляет от 37 до 75% [13, 14, 30, 48, 81]. В последние годы отмечена четкая тенденция к ограничению показаний для применения SSP. Это объясняется статистически достоверно меньшей длительностью функционирования SSP и большим количеством необходимых корригирующих процедур (тромбэктомия и ангиопластика) в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде по сравнению с нативными АВФ [6, 7, 9, 11, 18, 26, 28, 37, 39, 41, 49, 51, 76, 77, 94, 104, 111]. Протезы, имплантированные в периферические сосуды, чаще могут осложняться тромбозами. Однако использование таких протезов имеет то преимущество, что оставляет интактными проксимальные участки сосудов, что имеет важное значение для повторной имплантации, если она потребует в будущем [83]. Кроме этого, SSP являются серьезным фактором риска в отношении возможных инфекционных осложнений, в частности наличие дремлющей инфекции в нефункционирующих (тромбированных) SSP является частой причиной бактериемии и связанной с ней заболеваемостью у гемодиализных пациентов [8, 15, 16, 17, 31, 59, 81].

Базируясь на этих фактах, подавляющее большинство исследователей считает формирование нативной АВФ методом выбора ПСД, в том числе у пожилых пациентов и страдающих сахарным диабетом, при условии наличия адекватных поверхностных вен верхней конечности [2, 20, 23, 50, 56, 57, 77, 78, 81, 96, 114, 116, 119]. Как альтернативу SSP предлагается более широко применять такие варианты формирования АВФ, как анастомозирование *v. cephalica* или *v. basilica* с *a. brachialis* в локтевой области, а также использование

для этой цели аутовенозных трансплантатов [6, 17, 22, 43, 63, 71, 72, 78, 98].

Стратегическим направлением, обеспечивающим улучшение выживаемости ПСД, большинством гемодиализных центров предлагается не формирование нового сосудистого доступа, а обеспечение максимально продолжительной функции старого путем своевременной диагностики осложнений, чрескожной интервенции и ангиопластики, а также хирургическими методами [10, 79]. После обобщения всех доступных данных рабочая группа по проблемам сосудистого доступа пришла к выводу, что качество жизни гемодиализных больных и общие результаты лечения могут быть заметно повышены, если возрастет количество сформированных нативных АВФ, а дисфункция доступа будет распознаваться до его тромбоза [83]. С этой целью значительное место уделено исследованиям характеристик кровотока ПСД методами ангиографии, доплер-сонографии, термодилуции, определения венозного сопротивления и рециркуляции [14, 33, 64, 73, 84, 88, 91, 102, 103, 115]. Доказано, что проспективный контроль и коррекция гемодинамически значимого стеноза ПСД способствует улучшению его функции и снижению числа тромбозов [65, 83].

Тромбоз ПСД остается основным осложнением, требующим неотложного внутрисосудистого вмешательства. По литературным данным, частота тромбозов АВФ – от 4 до 16% и ССП – от 25 до 80% ежегодно [4, 5, 28, 41, 50, 58, 72, 77, 102, 111, 112]. Показано, что факторами риска тромбоза являются: снижение кровотока больше чем на 15% или ниже 300 мл/мин, предшествующие тромбозы, применение ССП по сравнению с нативными АВФ и петлевых ССП по сравнению с прямыми, гипотензия [9, 18, 49, 51, 62, 82, 111].

Для восстановления функции ПСД, утерянной (или сниженной) вследствие тромбоза (или гемодинамически значимого стеноза) применяются два различных метода: хирургический и чрескожный эндоваскулярный. К хирургической ревизии предъявляются более строгие требования, так как операция открывает возможность более полной коррекции ПСД за счет расширения площади доступа и увеличения числа используемых вен. Вопрос о характере вмешательства, оптимальном для конкретного пациента, решается в каждом диализном центре на основании его опыта. В литературе отсутствуют убедительные данные о принципиальном преимуществе одного метода перед другим [83].

В последние годы отмечена тенденция к увеличению доли эндоваскулярных методов лечения, включающих в себя баллонную ангиопластику, тромболитическую и тромбоспирацию [33, 55]. Различные авторы приводят показатели технической эффективности этих методов, составляющей от 75 до 99%, что сопоставимо с эффективностью хирургического вмешательства [4, 30, 36, 40, 47, 58, 60, 67, 69, 70, 83, 92, 99, 100, 111]. Наилучшие результаты достигаются при выполнении вмешательства в сроки 24–48 часов после возникновения тромбоза [32]. Из недостатков эндоваскулярных методов по сравнению с хирургическими авторы отмечают необходимость более частых повторных вмешательств при тромбозе и коррекции стеноза ССП, а также возможность развития серьезных осложнений в процессе

манипуляции (разрыв АВФ) [24, 25, 66, 67, 69, 75, 76, 83, 86, 102, 111, 112, 115].

Серьезные ишемические осложнения («синдром обкрадывания») наблюдаются у 1,5% пациентов после формирования ПСД [110]. Группу риска для этого осложнения составляют больные сахарным диабетом и (или) атеросклерозом, кальцинозом сосудов при гиперпаратиреозе, а также пациенты с нарушением артериального кровоснабжения в связи с предыдущим сосудистым доступом, сосудистой аномалией [38, 83]. Развитие «синдрома обкрадывания» создает двойственную проблему. С одной стороны, необходимо уменьшить артериальный сброс с целью улучшения перфузии дистальных участков конечности. С другой стороны, необходимо сохранить ПСД функционирующим. В плане хирургического лечения наибольшее распространение получила методика дистальной реваскуляризации. Предложено несколько вариантов методики: частичное лигирование ПСД в области артериального анастомоза [61, 89, 116, 117], создание обхода анастомоза посредством шунтирования проксимального и дистального участков артерии [12], перевязка лучевой артерии дистальнее анастомоза при АВФ в варианте Brescia–Cimino [30, 42]. Эффективность вмешательства оценивается клинически и инструментально (доплер-сонография) [103].

Инфицирование ПСД (особенно ССП) представляет серьезные трудности в плане лечения и сохранения функции сосудистого доступа. Инфицирование ССП требует его полной или частичной резекции [30, 42, 83, 101]. Ряд авторов предлагает в этом случае отдать предпочтение нативным венам или непротезным альтернативам [31]. Инфицирование АВФ требует перевязки в случае распространения септических эмболов [83].

Анализируя накопленный опыт по проблеме ПСД в своих гемодиализных центрах, многие авторы сходятся во мнении о необходимости создания специализированных хирургических сосудистых подразделений, функционирующих на основе комплексных программ по планированию, формированию, мониторингу и коррекции ПСД [29, 44, 52, 53, 87].

### Собственные результаты

В данной работе обобщен опыт сотрудничества хирургов отделения пересадки почки и печени НИИТиЮ МЗ РФ и нефрологов Международных диализных центров (г. Москва), отделения гемодиализа Центральной клинической больницы Управления делами Президента РФ и отделения нефрологии ГКБ № 52 г. Москвы в области ПСД.

За период с 1999 по 2001 г. сформировано 414 первичных ПСД и выполнено 246 реконструктивных вмешательств при различных осложнениях ПСД.

Показателем к формированию первичного ПСД было развитие ТХПН, показатели креатинина плазмы крови составляли не менее 0,5 ммоль/л.

В 227 случаях первичный ПСД был сформирован до начала ПГД, в 187 случаях – при наличии временного сосудистого доступа (рис. 1).

Абсолютный приоритет в формировании ПСД нами отдается нативным АВФ верхних конечностей. Это обусловлено их лучшей выживаемостью, меньшей

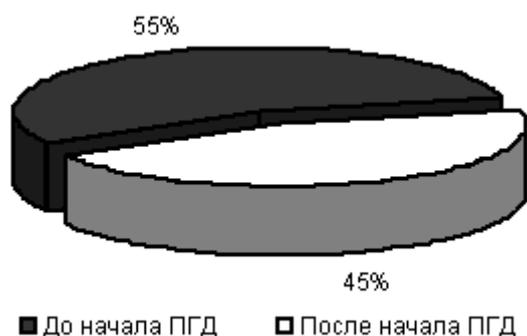


Рис. 1. Период формирования первичного ПСД

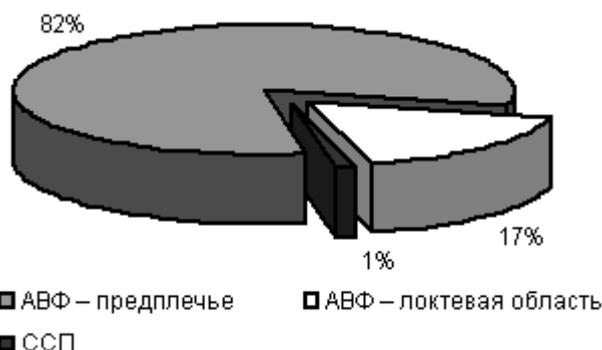


Рис. 2. Виды первичного ПСД

частотой инфекционных осложнений, относительной простотой технического выполнения, более низкой себестоимостью по сравнению с использованием ССП. С целью профилактики синдрома дистальной венозной гипертензии мы формируем АВФ только по типу «конец вены – в бок артерии» в антеградном направлении. Место локализации АВФ – наиболее дистальный участок *v. cephalica*. Это позволяет сделать доступным для пункций максимально протяженный отрезок поверхностной вены, обеспечить возможность для необходимых реконструктивных вмешательств на проксимальной части сосудов, уменьшить вероятность возникновения синдрома «обкрадывания» или сердечной недостаточности по причине неадекватно большого сброса артериальной крови в систему верхней полой вены.

В абсолютном большинстве (338 случаев – 81,6%) первичную нативную АВФ формировали в нижней трети предплечья путем анастомозирования *v. cephalica* и *a. radialis* при наличии убедительных данных о прохождении магистрального ствола вены и отчетливой пульсации артерии. *V. basilica* на уровне предплечья в большинстве случаев имеет недостаточный диаметр и крайне неудобна для пункций во время гемодиализа вследствие своей топографии.

При наличии сомнений в удовлетворительном состоянии сосудов на уровне нижней и средней трети предплечья (склерозирование артерии при сахарном диабете или атеросклерозе, рассыпной тип строения поверхностных вен при поликистозе) первичную АВФ формировали в локтевой области с возможным использованием в порядке приоритетности *v. mediana cubiti* (предпочтителен вариант, при котором кровотоки осуществляется одновременно в бассейн *v. cephalica* и *v. basilica*), *v. cephalica* и *v. basilica*.

Всего сформировано 70 АВФ (16,9%) на этом уровне. Использование *v. basilica* для создания ПСД в локтевой области имеет существенный недостаток. Вследствие того, что *v. basilica* на границе нижней и средней трети плеча прободает фасцию и впадает в одну из плечевых вен, доступным для пункций остается достаточно ограниченная ее участок. Пункции же проксимальнее нижней трети плеча сопряжены со значительным риском повреждения *a. brachialis* с развитием соответствующих осложнений.

Первичные ПСД с использова-

нием глубоких сосудов конечности путем анастомозирования их с помощью ССП выполнены в 6 случаях (1,5%) при невозможности формирования нативной АВФ (недостаточный диаметр или отсутствие адекватных магистральных поверхностных вен) (рис. 2).

К концу 1 месяца после операции функционировали 403 из 414 первично сформированных ПСД (97,3%): 10 АВФ потеряли функцию по причине тромбоза, 1 – вследствие кровотечения.

В табл. 1 представлены данные о выживаемости первично сформированного ПСД (включены ПСД, с момента формирования которых прошло более 1 года и 2 лет соответственно).

Причиной, приведшей к потере функции всех ПСД позднее 1 месяца после операции, был тромбоз. Во всех случаях, за исключением одного, удалось восстановить функцию ПСД или сформировать новый сосудистый доступ. 1 пациентка, страдающая сахарным диабетом и артериальной гипотонией, была переведена на перитонеальный диализ после неудачных повторных попыток восстановления функции и создания нового ПСД с применением ССП.

Всего реконструктивные хирургические вмешательства выполнялись 246 раз. В 214 случаях (87%) показанием к операции был тромбоз, в 9 – синдром венозной гипертензии, в 8 – стеноз, в 6 – сердечная недостаточность, в 5 – синдром «обкрадывания», в 2 – инфекция ССП, в 1 – аневризма ССП, в 1 – кровотечение (рис. 3).

На рис. 4 представлена статистика выполненных операций при тромбозе ПСД.

Основной принцип, определявший хирургическую тактику при развитии тромбоза ПСД любого вида, состоял в максимально возможном сохранении потенциала этого доступа при выполнении реконструктивного вмешательства.

Такой подход обоснован следующими положениями:

- отсутствие необходимости во временном сосудистом доступе;

Таблица 1

Выживаемость первично сформированного ПСД

	1 год		2 года	
	всего	функционирует	всего	функционирует
До начала ПГД	159	148 (93,1%)	85	71 (83,5%)
После начала ПГД	119	106 (89,1%)	61	49 (80,3%)
АВФ – предплечье	229	207 (90,4%)	118	96 (81,4%)
АВФ – локтевая область	44	43 (97,7%)	24	22 (91,7%)
ССП	5	4 (80,0%)	4	2 (50,0%)

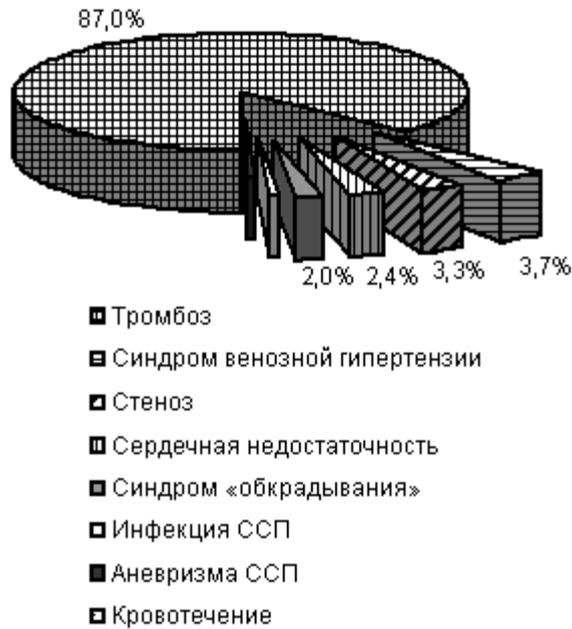


Рис. 3. Показания к оперативным вмешательствам на ПСД

– возможность использования этого доступа для осуществления сеанса ПГД немедленно после реконструктивной операции;

– сохранение других интактных поверхностных вен для выполнения пункций в диагностических и лечебных целях, а также для возможного последующего формирования нового сосудистого доступа.

При тромбозе на уровне нижней или средней третей предплечья операцией выбора мы считаем тромбэктомию и одновременное формирование новой АВФ посредством использования уже «созревшей» вены на расстоянии 2–3 см проксимальнее предыдущего сосудистого анастомоза или выявленного венозного стеноза. Целесообразность такого подхода обусловлена следующими аспектами: такое оперативное вмешательство обычно не представляет технических трудностей; используется уже «созревшая» и дилатированная артеризированная вена, что позволяет сформировать сосудистый анастомоз необходимого диаметра; исключается возможность повторного тромбоза в области имевшего место стеноза.

Всего было выполнено 170 реконструктивных операций при тромбозе АВФ на уровне нижней или средней трети предплечья, 168 (98,8%) из них оказались успешными (не потребовалось ни одного повторного вмешательства за весь последующий период наблюдения), в 2 случаях повторился тромбоз в раннем послеоперационном периоде, по поводу которого были сформированы АВФ на другой руке. Кроме того, в 142 (83,5%) случаях удалось избежать формирования временного сосудистого доступа, процедуры гемодиализа осуществлялись посредством реконструированной АВФ.

Тромбоз АВФ в локтевой области наблюдался в 16 случаях (7,5%). В 3 случаях тромб был удален посредством катетера Фогарти. При формировании тромба в области аневризматически измененных участков вены эффективность этого метода значительно снижается, и в большинстве случаев перспектива формирования нового сосудистого доступа становится неизбежной. Реконструктивные хирургические вмешательства с целью восстановления и возможностью немедленного использования оставшегося интактным участка АВФ при тромбозе на этом уровне представляют определенные технические трудности. На рис. 5 (цв. вкл.) представлена схема одного из 3 выполненных нами реконструктивных вмешательств при тромбозе АВФ на уровне локтевой ямки. В 10 других случаях потребовалось формирование нового сосудистого доступа: АВФ на другой руке или использование для этой цели ССП.

Тромбоз ССП представляет наибольшие трудности в плане выполнения эффективного реконструктивного вмешательства. Это обусловлено тем, что в абсолютном большинстве случаев причиной этого осложнения является значительный стеноз (вплоть до окклюзии) венозного анастомоза вследствие гиперплазии эндо-

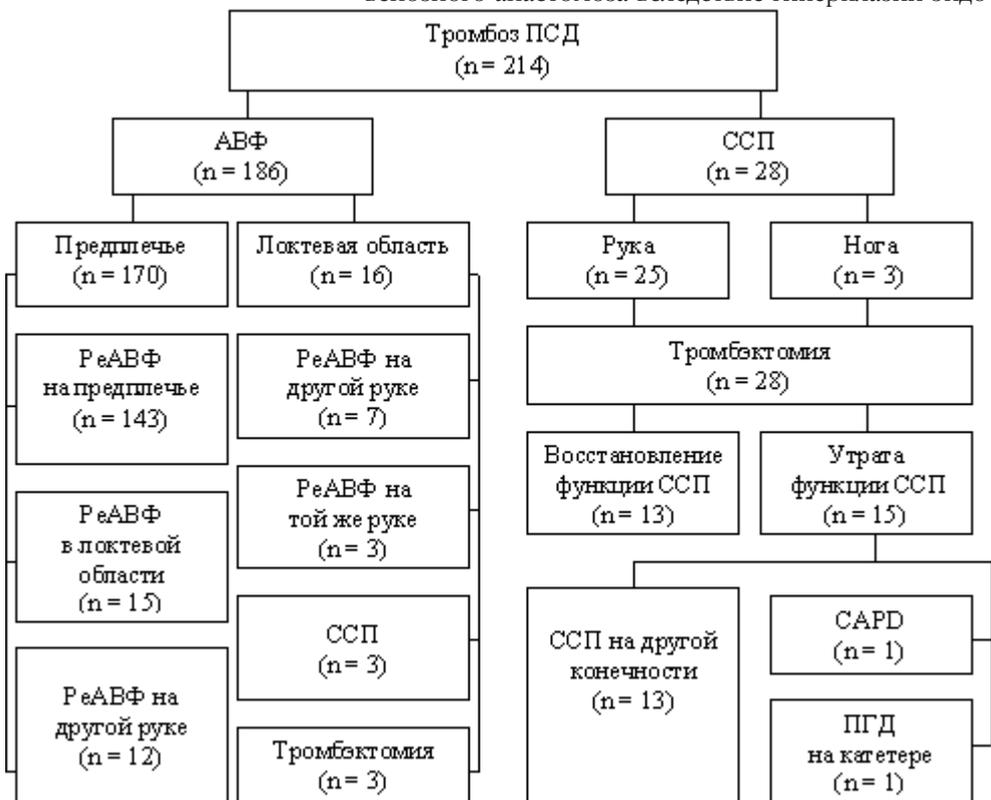


Рис. 4. Оперативные вмешательства при тромбозе ПСД

телиа или вены проксимальнее анастомоза (рис. 6).

Мы считаем тромбэктомию посредством катетера Фогарти средством выбора на ранних сроках (1–2-е сутки) после состоявшегося тромбоза ССП. Это обусловлено тем, что во многих случаях метод позволяет восстановить удовлетворительный кровоток в протезе, избежать необходимости временного сосудистого доступа, оставляет запас времени для решения вопроса о радикальном реконструктивном вмешательстве или формировании нового сосудистого доступа. Отсутствие восстановления функции ССП после тромбэктомии являлось показанием к обеспечению временного сосудистого доступа.

Всего тромбэктомию была выполнена 28 раз: в 13 случаях удалось добиться восстановления функции сосудистого доступа и продолжения процедур гемодиализа посредством пункции имевшегося ССП. В 13 из 15 случаев неэффективной тромбэктомии впоследствии был сформирован новый сосудистый доступ с применением ССП, в 2 случаях попытки создания нового ПСД не предпринимались (1 больная переведена на перитонеальный диализ в связи с исчерпанием возможности формирования сосудистого доступа, еще одной больной с диагнозом терминальной стадии онкологического заболевания ПГД был продолжен посредством двухпросветного подключичного катетера).

Развитие синдрома венозной гипертензии в подавляющем большинстве случаев происходит вследствие стеноза или окклюзии подключичной вены после достаточно длительного нахождения в ней двухпросветного катетера в качестве временного доступа для выполнения ПГД (рис. 7). Всего выполнено 9 реконструктивных вмешательств при этом осложнении. В 5 случаях произведена перевязка АВФ с формированием нового ПСД на другой руке.

В 1 наблюдении у пациента с вновь сформированной АВФ по типу «конец *v. basilica* – в бок *a. brachialis*» с анастомозом в локтевой области развился выраженный синдром венозной гипертензии, отек верхней конечности не позволял осуществлять пункции фистульной вены. При диагностической фистулографии была выявлена коллатераль между *v. basilica* и *v. cephalica* (обозначена стрелкой на рис. 8). Произведена перевязка *v. basilica* непосредственно проксимальнее обозначенной коллатерали. Это позволило блокировать непосредственный сброс артериальной крови в *v. basilica* и, как следствие, значительно снизить внутривенное давление, а также способствовало созданию нового приоритетного направления кровотока в бассейн *v. cephalica*. В результате в течение 10 дней явления венозной гипертензии полностью исчезли, через 14 дней после операции реконструированная АВФ начала использоваться для выполнения ПГД (рис. 9).

Еще в 3 наблюдениях причиной венозной гипертензии были ретроградные АВФ, приведшие к выраженному отеку и трофическим нарушениям в области предплечья. Были произведены реконструктивные операции с целью изменения ретроградного направления кровотока на антеградный (схема одной из операций приведена на рис. 10 цв. вкл.). Такой вид операции мы считаем методом выбора при возникновении осложнений ретроградной АВФ. В течение 14 дней после вмешательства купировался отек верхней конечности,



Рис. 6. Больной К. Фистулограмма: окклюзия области анастомоза ССП с плечевой веной (верхняя треть плеча)



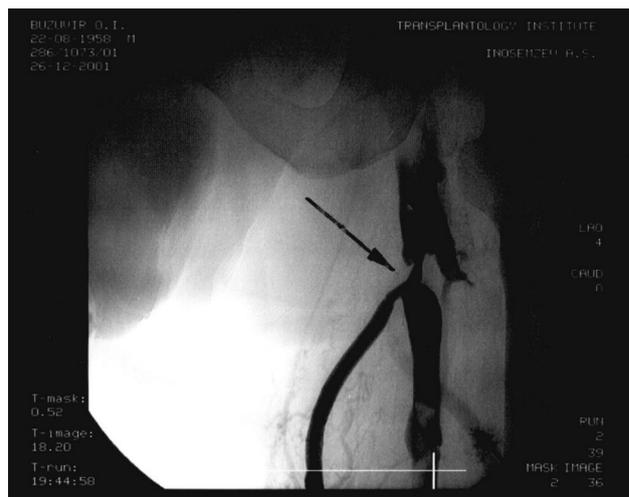
Рис. 7. Больной Т. Фистулограмма: окклюзия подключичной вены (отсутствие контрастирования ствола подключичной вены с развитием выраженных венозных коллатералей)



Рис. 8. Больной Т. Фистулограмма: АВФ до реконструкции



**Рис. 9. Больной Т. Фистулограмма: АВФ после реконструкции**



**Рис. 12. Больной Б. Фистулограмма: стеноз (обозначен стрелкой) области анастомоза ССП и большой подкожной вены бедра**



**Рис. 13. Больной Б. Фистулограмма: момент баллонной дилатации стеноза области анастомоза ССП и большой подкожной вены бедра**



**Рис. 14. Больной Б. Фистулограмма: область анастомоза ССП и большой подкожной вены бедра после баллонной дилатации**

через 1,5 месяца полностью исчезли внешние проявления трофических нарушений.

Оперативные вмешательства по поводу стеноза ПСД выполнялись 8 раз. В 5 случаях при стенозе АВФ успешно сформированы новые АВФ проксимальнее области стеноза. В 2 случаях при стенозе ССП (более 50% просвета) выполнены успешные реконструктивные операции (схема одной из них представлена на рис. 11 цв. вкл.). Еще в 1 случае произведена баллонная дилатация области анастомоза ССП с большой подкожной веной бедра. В нашей практике это первый опыт применения техники чрескожной ангиопластики для коррекции ПСД. В данном случае пациент в анамнезе перенес 4 трансплантации почки (по две с каждой стороны), потенциал сосудистого доступа с использованием магистральных сосудов конечности был крайне ограничен (многочисленные попытки создания ПСД, в том числе с применением ССП, на верхних и нижних конечностях). Показанием к вмешательству явилось высокое венозное сопротивление во время сеансов гемодиализа, при ангиографическом исследовании выявлен значительный стеноз области ве-

нозного анастомоза (рис. 12). Произведена технически эффективная баллонная дилатация анастомоза (рис. 13 и 14), однако не было отмечено удовлетворительного пассажа контрастного вещества в проксимальном направлении по наружной подвздошной вене, что было обусловлено ее окклюзией (рис. 15), венозный отток осуществлялся посредством коллатералей.

В связи с сердечной недостаточностью выполнено 6 оперативных вмешательств: в 3 случаях клинического эффекта удалось достигнуть путем частичной (оставлено 25–30% просвета) перевязки АВФ, в 3 других – АВФ была ликвидирована.

Операции по поводу синдрома «обкрадывания» выполнены у 5 пациентов. Во всех случаях произведена частичная (оставлено 30–50% просвета) перевязка АВФ в области (сосудистого анастомоза с положительным клиническим эффектом, при этом функция АВФ была сохранена.

В 2 случаях производилось удаление ССП по причине его инфицирования и развития сепсиса.

В 1 случае произведено удаление ложной аневриз-



**Рис. 15. Больной Б. Фистулограмма: окклюзия наружной подвздошной вены**

мы ССП с одномоментным замещением иссеченного участка сосудистого протеза новым фрагментом (рис. 16 цв. вкл.). Это позволило продолжить пункцию интактного отдела ССП без изменения графика ПГД и избежать применения временного сосудистого доступа (рис. 17 и 18 цв. вкл.).

### Заключение

Несомненный прогресс в технологии и качестве гемодиализа ведет к увеличению выживаемости пациентов, что обуславливает увеличение сроков их нахождения на ПГД. Подобная тенденция предъявляет строгие требования к стратегии формирования сосудистого доступа в плане его более продолжительного функционирования.

По нашему мнению, существует несколько принципиальных положений, которые могут в значительной мере способствовать увеличению времени функционирования ПСД.

Планирование сроков формирования первичного ПСД должно осуществляться таким образом, чтобы по возможности избежать применения временного сосудистого доступа и обеспечить функциональное «созревание» ПСД к моменту начала процедур ПГД. При необходимости же временного сосудистого доступа следует максимально ограничить использование в качестве доступа подключичных и бедренных вен пациента, а методом выбора считать катетеризацию яремных вен.

Приоритетным видом первичного ПСД по-прежнему остается нативная периферическая подкожная АВФ, впервые описанная Brescia с соавторами в 1966 году [19]. Формирование АВФ в более проксимальной области должно выполняться по строгим показаниям, а имплантация ССП – только при исчерпании возможности формирования нативной АВФ.

Целью любого реконструктивного вмешательства при возникновении осложнений ПСД является максимально возможное сохранение потенциала имеющегося сосудистого доступа. С учетом того, что техническая сложность таких операций во многих случаях велика, а неудачное выполнение хирургической коррекции ведет к значительному снижению резервных возмож-

ностей для сохранения предыдущего и создания нового ПСД, реконструктивные вмешательства на ПСД должны выполняться опытным сосудистым хирургом.

Достигнутые нами результаты свидетельствуют о том, что хирургический метод обеспечивает высокую эффективность в отношении сохранения потенциала реконструированного ПСД. Применение дополнительных инструментальных методов исследования (фистулография, доплер-сонография) позволяет своевременно диагностировать развитие осложнений ПСД, что способствует их успешной профилактике и коррекции.

При тщательном отборе пациентов, своевременном планировании и выборе вида сосудистого доступа, регулярном мониторинге его состояния успех в формировании и реконструкции ПСД может быть достигнут в абсолютном большинстве случаев. Наибольший прогресс в этой области возможен при достижении тесного взаимодействия хирургов сосудистого отделения и нефрологов центра гемодиализа на основе единой политики в отношении ПСД.

### Литература

1. Akob JA, Hakim NS. Preserving function and long-term patency of dialysis access. *Ann R Coll Surg Engl* 1999 Sep; 81 (5): 339–42.
2. Allon M, Ornt DB, Schwab SJ, Rasmussen C, Delmez JA, Greene T, Kusek JW, Martin AA, Minda S. Factors associated with the prevalence of arteriovenous fistulas in hemodialysis patients in the HEMO study. Hemodialysis (HEMO) Study Group. *Kidney Int* 2000 Nov; 58 (5): 2178–85.
3. Almonacid PJ, Pallares EC, Rodriguez AQ, Valdes JS, Rueda Orgaz JA, Polo JR. Comparative study of use of Diastat versus standard wall PTFE grafts in upper arm hemodialysis access. *Ann Vasc Surg* 2000 Nov; 14 (6): 659–62.
4. Arnold WP. Improvement in hemodialysis vascular access outcomes in a dedicated access center. *Semin Dial* 2000 Nov–Dec; 13 (6): 359–63.
5. 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 Jan; 31 (1 Pt 1): 84–92.
6. Ascher E, Hingoran A, Gunduz Y, Yorkovich Y, Ward M, Miranda J, Tsemekbin B, Kleiner M, Greenberg S. The value and limitations of the arm cephalic and basilic vein for arteriovenous access. *Ann Vasc Surg* 2001 Jan; 15 (1): 89–97.
7. Astor BC, Coresh J, Powe NR, Eustace JA, Klag MJ. Relation between gender and vascular access complications in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2000 Dec; 36 (6): 1126–34.
8. Ayus JC, Sbeikh-Hamad D. Silent infection in clotted hemodialysis access grafts. *J Am Soc Nephrol* 1998 Jul; 9 (7): 1314–7.
9. Bay WH, Henry ML, Lazarus JM, Lew NL, Ling J, Lowrie EG. Predicting hemodialysis access failure with color flow Doppler ultrasound. *Am J Nephrol* 1998; 18 (4): 296–304.
10. Becker BN, Breiterman-White R, Nylander W, Van Buren D, Fotiadis C, Richie RE, Schulman G. Care pathway reduces hospitalizations and cost for hemodialysis vascular access surgery. *Am J Kidney Dis* 1997 Oct; 30 (4): 525–31.
11. Berardinelli L, Vegeto A. Lessons from 494 permanent accesses in 348 haemodialysis patients older than 65 years of age: 29 years of experience. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13 Suppl. 7: 73–7.
12. Berman SS, Gentile AT, Glickman MH, Mills JL, Hurwitz RL, Westerband A, Marek JM, Hunter GC, McEnroe CS, Fogle MA, Stokes GK. Distal revascularization-interval ligation for limb salvage and maintenance of dialysis access in ischemic steal syndrome. *J Vasc Surg* 1997 Sep; 26 (3): 393–402; discussion 402–4.
13. Besarab A, Adams M, Amatucci S, Boue D, Deane J, Ketchen K, Reynolds K, Tello A. Unraveling the realities of vascular access: the Network 11 experience. *Adv Ren Replace Ther* 2000 Oct; 7 (4 Suppl. 1): S65–70.
14. Besarab A, Lubkowski T, Frinak S, Ramanathan S, Escobar F. Detecting vascular access dysfunction. *ASAIO J* 1997 Sep–Oct; 43 (5): M539–43.

15. *Bishop M.C.* Infections associated with dialysis and transplantation. *Curr Opin Urol* 2001 Jan; 11 (1): 67–73.
16. *Bonomo R.A., Rice D., Whalen C., Linn D., Eckstein E., Sblaes D.M.* Risk factors associated with permanent access-site infections in chronic hemodialysis patients. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997 Nov; 18 (11): 757–61.
17. *Bosman P.J., Blankestijn P.J., van der Graaf Y., Heintjes R.J., Koomans H.A., Eikelboom B.C.* A comparison between PTFE and denatured homologous vein grafts for haemodialysis access: a prospective randomised multicentre trial. The SMASH Study Group. *Study of Graft Materials in Access for Haemodialysis. Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998 Aug; 16 (2): 126–32.
18. *Brattich M.* Vascular access thrombosis: etiology and prevention. *ANNA J* 1999 Oct; 26 (5): 537–40.
19. *Brescia M.J., Cimino J.E., Appel K.* et al. Chronic hemodialysis using venipuncture and a surgically created arteriovenous fistula. *N. Engl. J. Med.* 1966; 275: 1089.
20. *Burkhardt H.M., Cikrit D.F.* Arteriovenous fistulae for hemodialysis. *Semin Vasc Surg* 1997 Sep; 10 (3): 162–5.
21. *Butterly D.W., Schwab S.J.* Dialysis access infections. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2000 Nov; 9 (6): 631–5.
22. *Butterworth P.C., Doughman T.M., Wheatley T.J., Nicholson M.L.* Arteriovenous fistula using transposed basilic vein. *Br J Surg* 1998 May; 85 (5): 653–4.
23. *Cante P., Bottet P., Ryckelynck J.P., Le Roch B., Levaltier B., Lobbedez T., Bensadoun H.* Distal vascular access for chronic hemodialysis in patients over 65 years of age. Surgical results [article in French]. *Prog Urol* 1998 Feb; 8 (1): 83–8.
24. *Cavallaro G., Taranto F., Cavallaro E., Quatra F.* Vascular complications of native arteriovenous fistulas for hemodialysis: role of microsurgery. *Microsurgery* 2000; 20 (5): 252–4.
25. *Chen C.Y., Teoh M.K.* Graft rescue for haemodialysis arteriovenous grafts: is it worth doing and which factors predict a good outcome? *J R Coll Surg Edinb* 1998 Aug; 43 (4): 248–50.
26. *Chia K.H., Ong H.S., Teoh M.K., Lim T.T., Tan S.G.* Chronic haemodialysis with PTFE arterio-venous grafts. *Singapore Med J* 1999 Nov; 40 (11): 685–90.
27. *Chiti E., Ercolini L., Mancini G., Terreni A., Dorigo W., Bandini S., Pratesi C., Salvadori M.* Arteriovenous fistulas for hemodialysis: transposition of the cephalic veins, a personal experience. *Minerva Urol Nefrol* 1999 Dec; 51 (4): 211–5.
28. *Cinat M.E., Hopkins J., Wilson S.E.* A prospective evaluation of PTFE graft patency and surveillance techniques in hemodialysis access. *Ann Vasc Surg* 1999 Mar; 13 (2): 191–8.
29. *Cull D.L., Taylor S.M., Russell H.E., Langan E.M., Snyder B.A., Sullivan T.M.* The impact of a community-wide vascular access program on the management of graft thromboses in a dialysis population of 495 patients. *Am J Surg* 1999 Aug; 178 (2): 113–6.
30. *Davidson I.* Vascular access. Surgical and radiologic procedures. R.G. Landes Company, Austin, USA, 1996; 150.
31. *Deneville M.* Infection of PTFE grafts used to create arteriovenous fistulas for hemodialysis access. *Ann Vasc Surg* 2000 Sep; 14 (5): 473–9.
32. *Diskin C.J., Stokes T.J., Panus L.W., Thomas J., Lock S.* The importance of timing of surgery for hemodialysis vascular access thrombectomy. *Nephron* 1997; 75 (2): 233–7.
33. *Ezzabiri R., Lemson M.S., Kitslaar P.J., Leunissen K.M., Tordoir J.H.* Haemodialysis vascular access and fistula surveillance methods in The Netherlands. *Nephrol Dial Transplant* 1999 Sep; 14 (9): 2110–5.
34. *Ferrareso M., Deotto L., Conte F., Sessa A., Mascia G.* One-year experience with a new expanded polytetrafluoroethylene vascular graft for hemodialysis. *Int J Surg Invest* 1999; 1 (3): 185–90.
35. *Friedman A.L., Walworth C., Meehan C., Wander H., Shemin D., DeSoi W., Kitsen J., Hill C., Lambert C., Mesler D.* First hemodialysis access selection varies with patient acuity. *Adv Ren Replace Ther* 2000 Oct; 7 (4 Suppl. 1): S4–10.
36. *Fallego Beuter J.J., Hernandez Lezana A., Herrero Calvo J., Moreno Carriles R.* Early detection and treatment of hemodialysis access dysfunction. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2000 Jan–Feb; 23 (1): 40–6.
37. *Giorcelli G., Tricerri A., Vacha G.* 20 years' experience with «difficult» vascular access [article in Italian]. *Minerva Urol Nefrol* 1998 Mar; 50 (1): 29–33.
38. *Goff C.D., Sato D.T., Bloch P.H., DeMasi R.J., Gregory R.T., Gayle R.G., Parent F.N., Meier G.H., Wheeler J.R.* Steal syndrome complicating hemodialysis access procedures: can it be predicted? *Ann Vasc Surg* 2000 Mar; 14 (2): 138–44.
39. *Golledge J., Smith C.J., Emery J., Farrington K., Thompson H.H.* Outcome of primary radiocephalic fistula for haemodialysis. *Br J Surg* 1999 Feb; 86 (2): 211–6.
40. *Goodwin S.C., Arora L.C., Razavi M.K., Sayre J., McNamara T.O., Yoon C.* Dialysis access graft thrombolysis: randomized study of pulse-spray versus continuous urokinase infusion. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1998 Mar–Apr; 21 (2): 135–7.
41. *Gradman W.S., Cohen W., Haji-Agha M.* Arteriovenous fistula construction in the thigh with transposed superficial femoral vein: our initial experience. *J Vasc Surg* 2001 May; 33 (5): 968–75.
42. *Haimov M.* (ed.) Vascular access. A practical guide. Futura Publishing Company, Inc., Mount Kisco, New York, USA 1987; 184.
43. *Hakaim A.G., Nalbandian M., Scott T.* Superior maturation and patency of primary brachiocephalic and transposed basilic vein arteriovenous fistulae in patients with diabetes. *J Vasc Surg* 1998 Jan; 27 (1): 154–7.
44. *Hakim R., Himmelfarb J.* Hemodialysis access failure: a call to action. *Kidney Int* 1998 Oct; 54 (4): 1029–40.
45. *Heikkinen M., Salenius J.P., Auvinen O.* Projected workload for a vascular service in 2020. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000 Apr; 19 (4): 351–5.
46. *Hernandez D., Diaz F., Rufino M., Lorenzo V., Perez T., Rodriguez A., De Bonis E., Losada M., Gonzalez-Posada J.M., Torres A.* Subclavian vascular access stenosis in dialysis patients: natural history and risk factors. *J Am Soc Nephrol* 1998 Aug; 9 (8): 1507–10.
47. *Higuchi T., Okuda N., Aoki K., Ishii Y., Matsumoto H., Obmishi Y., Hagi C., Kikuchi F., Okada K., Kuno T., Honye J., Saito S., Nagura Y., Takabashi S., Kamatsuse K.* Intravascular ultrasound imaging before and after angioplasty for stenosis of arteriovenous fistulae in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2001 Jan; 16 (1): 151–5.
48. *Hirsch D.J., Jindal K.K., Schaubel D.E., Fenton S.S.* Peritoneal dialysis reduces the use of non native fistula access in dialysis programs. *Adv Perit Dial* 1999; 15: 121–4.
49. *Hodges T.C., Fillingim M.F., Zvolak R.M., Walsb D.B., Bech F., Cronen-wett J.L.* Longitudinal comparison of dialysis access methods: risk factors for failure. *J Vasc Surg* 1997 Dec; 26 (6): 1009–19.
50. *Humphries A.L. Jr., Colborn G.L., Wynn J.J.* Elevated basilic vein arteriovenous fistula. *Am J Surg* 1999 Jun; 177 (6): 489–91.
51. *Ifudu O., Macey L.J., Homel P., Hyppolite J.C., Hong J., Sumrani N., Distant D., Sommer B.G., Friedman E.A.* Determinants of type of initial hemodialysis vascular access. *Am J Nephrol* 1997; 17 (5): 425–7.
52. *Jackson J.W., Lewis J.L., Brouillette J.R., Brantley R.R. Jr.* Initial experience of a nephrologist-operated vascular access center. *Semin Dial* 2000 Nov–Dec; 13 (6): 354–8.
53. *Kalman P.G., Pope M., Bhola C., Richardson R., Sniderman K.W.* A practical approach to vascular access for hemodialysis and predictors of success. *J Vasc Surg* 1999 Oct; 30 (4): 727–33.
54. *Kaufman J.L., Garb J.L., Berman J.A., Rhee S.W., Norris M.A., Friedman P.* A prospective comparison of two expanded polytetrafluoroethylene grafts for linear forearm hemodialysis access: does the manufacturer matter? *J Am Coll Surg* 1997 Jul; 185 (1): 74–9.
55. *Kawecka A., Prais J., Lipinski J., Bialko M.* Thrombotic complications of arterio-venous fistulas in chronically hemodialysed patients [article in Polish]. *Wiad Lek* 1997; 50 Su 1 Pt 2: 60–4.
56. *Konner K.* Increasing the proportion of diabetics with AV fistulas. *Semin Dial* 2001 Jan–Feb; 14 (1): 1–4.
57. *Konner K.* Primary vascular access in diabetic patients: an audit. *Nephrol Dial Transplant* 2000 Sep; 15 (9): 1317–25.
58. *Krysl J., Kumpe D.A.* Failing and failed hemodialysis access sites: management with percutaneous catheter methods. *Semin Vasc Surg* 1997 Sep; 10 (3): 175–83.
59. *Kudva A., Hye R.J.* Management of infectious and cutaneous complications in vascular access. *Semin Vasc Surg* 1997 Sep; 10 (3): 184–90.
60. *Lay J.P., Ashleigh R.J., Tranconi L., Ackrill P., Al-Khaffaf H.* Result of angioplasty of Brescia–Cimino haemodialysis fistulae: medium-term follow-up. *Clin Radiol* 1998 Aug; 53 (8): 608–11.
61. *Lazarides M.K., Stavamos D.N., Panagopoulos G.N., Tzilalis V.D., Eleftheriou G.J., Dayantas J.N., Staamos D.N.* Indications for surgical treatment of angioaccess-induced arterial «steal». *J Am Coll Surg* 1998 Oct; 187 (4): 422–6.
62. *LeSar C.J., Merrick H.W., Smith M.R.* Thrombotic complications resulting from hypercoagulable states in chronic hemodialysis vascular access. *J Am Coll Surg* 1999 Jul; 189 (1): 73–9.
63. *Lindner J.* Transposition of the basilic vein in the arm for vascular access in hemodialysis [article in Czech]. *Rozhl Chir* 1997 Mar; 76 (3): 126–8.
64. *Lindsay R.M., Leyboldt J.K.* Monitoring vascular access flow. *Adv Ren Replace Ther* 1999 Jul; 6 (3): 273–7.

65. Lumsden AB, MacDonald MJ, Kikeri D, Cotsonis GA, Harker LA, Martin LG. Prophylactic balloon angioplasty fails to prolong the patency of expanded polytetrafluoroethylene arteriovenous grafts: results of a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 1997 Sep; 26 (3): 382–90.
66. Lumsden AB, MacDonald MJ, Kikeri DK, Harker LA, Allen RC. Hemodialysis access graft stenosis: percutaneous transluminal angioplasty. *J Surg Res* 1997 Mar; 68 (2): 181–5.
67. Manninen HL, Kaukanen ET, Ikabeimo R, Karbapaa P, Labtinen T, Masi P, Lampainen E. Brachial arterial access: endovascular treatment of failing Brescia–Cimino hemodialysis fistulas—initial success and long-term results. *Radiology* 2001 Mar; 218 (3): 711–8.
68. Marr KA, Sexton DJ, Conlon PJ, Corey GR, Schwab SJ, Kirkland KB. Catheter-related bacteremia and outcome of attempted catheter salvage in patients undergoing hemodialysis. *Ann Intern Med* 1997 Aug 15; 127 (4): 275–80.
69. Marston WA, Criado E, Jaques PF, Mauro MA, Burnbam SJ, Keagy BA. Prospective randomized comparison of surgical versus endovascular management of thrombosed dialysis access grafts. *J Vasc Surg* 1997 Sep; 26 (3): 373–80.
70. Martinez JF, Momblanche T, Pallares M, Alonso J, Sanz A, Marti A. New approach to vascular access revascularisation: the Hydrolyser Thrombectomy Catheter. *EDTNA ERCA J* 1996 Oct–Dec; 22 (4): 26–8.
71. Matsuura JH, Jobansen KH, Rosenthal D, Clark MD, Clarke KA, Kirby LB. Cryopreserved femoral vein grafts for difficult hemodialysis access. *Ann Vasc Surg* 2000 Jan; 14 (1): 50–5.
72. Matsuura JH, Rosenthal D, Clark M, Shuler F.W., Kirby L, Shotwell M, Purvis J, Pallos LL. Transposed basilic vein versus polytetrafluoroethylene for brachial-axillary arteriovenous fistulas. *Am J Surg* 1998 Aug; 176 (2): 219–21.
73. May RE, Himmelfarb J, Yenicesu M, Knights S, Ikizler TA, Schulman G, Hernandez-Schulman M, Shyr Y, Hakim RM. Predictive measures of vascular access thrombosis: a prospective study. *Kidney Int* 1997 Dec; 52 (6): 1656–62.
74. Megerman J, Levin NW, Ing TS, Dubrow AJ, Prosl FR. Development of a new approach to vascular access. *Artif Organs* 1999 Jan; 23 (1): 10–4.
75. Melki PS, Pelage J, Boyer J, Legendre C, Lacombe M, Moreau J. Vascular rupture complicating transluminal angioplasty applied on a failed dialysis vascular access in a patient under chronic steroid therapy. *Eur Radiol* 1997; 7 (3): 313–5.
76. Miller A, Holzenbein TJ, Gottlieb MN, Sacks BA, Lavin PT, Goodman WS, Gupta SK. Strategies to increase the use of autogenous arteriovenous fistula in end-stage renal disease. *Ann Vasc Surg* 1997 Jul; 11 (4): 397–405.
77. Miller PE, Carlton D, Deierhoi MH, Redden DT, Allon M. Natural history of arteriovenous grafts in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2000 Jul; 36 (1): 68–74.
78. Murphy GJ, White SA, Knight AJ, Doughman T, Nicholson ML. Long-term results of arteriovenous fistulas using transposed autologous basilic vein. *Br J Surg* 2000 Jun; 87 (6): 819–23.
79. Murphy GJ, White SA, Nicholson ML. Vascular access for haemodialysis. *Br J Surg* 2000 Oct; 87 (10): 1300–15.
80. Nakao A, Miyazaki M, Oka Y, Matsuda H, Oishi M, Kokumai Y, Kunitomo K, Isozaki H, Tanaka N. Creation and use of a composite polyurethane-expanded polytetrafluoroethylene graft for hemodialysis access. *Acta Med Okayama* 2000 Apr; 54 (2): 91–4.
81. Nassar GM, Ayus JC. Infectious complications of the hemodialysis access. *Kidney Int* 2001 Jul; 60 (1): 1–13.
82. Neyra NR, Ikizler TA, May RE, Himmelfarb J, Schulman G, Shyr Y, Hakim RM. Change in access blood flow over time predicts vascular access thrombosis. *Kidney Int* 1998 Nov; 54 (5): 1714–9.
83. NKF-DOQI clinical practice guidelines for vascular access. New York: National Kidney Foundation, 1997; 191.
84. Older RA, Gizienski TA, Wilkouski MJ, Angle JF, Cote DA. Hemodialysis access stenosis: early detection with color Doppler US. *Radiology* 1998 Apr; 207 (1): 161–4.
85. Oncevska A, Dejanov P, Gerasimovska V, Cakalaroski K, Ivanovski N, Popov Z. Vascular access and chronic renal failure. *Ann Urol (Paris)* 2000 Oct; 34 (5): 345–51.
86. Parikh S, Nori D. Radiation therapy to prevent stenosis of peripheral vascular accesses. *Semin Radiat Oncol* 1999 Apr; 9 (2): 144–54.
87. Patel NH, Revanur VK, Kbanna A, Hodges C, Jindal RM. Vascular access for hemodialysis: an in-depth review. *J Nephrol* 2001 May–Jun; 14 (3): 146–56.
88. Paun M, Beach K, Ahmad S, Hickman R, Meissner M, Plett C, Strandness DE, Jr. New ultrasound approaches to dialysis access monitoring. *Am J Kidney Dis* 2000 Mar; 35 (3): 477–81.
89. Porcellini M, Selvetella L, De Rosa P, Baldassarre M, Bauleo A, Capasso R. Hand ischemia due to «steal syndrome» in vascular access for hemodialysis [article in Italian]. *G Chir* 1997 Jan–Feb; 18 (1–2): 27–30.
90. Quarello F, Forneris G, Boero R, Iadarola GM, Borca M, Salomone M. Vascular access for chronic hemodialysis: current status and new directions in the Piedmont [article in Italian]. *Minerva Urol Nefrol* 1998 Mar; 50 (1): 9–15.
91. Robbin ML, Oser RF, Allon M, Clements MW, Dockery J, Weber TM, Hamrick-Waller KM, Smith JK, Jones BC, Morgan DE, Sadekni S. Hemodialysis access graft stenosis: US detection. *Radiology* 1998 Sep; 208 (3): 655–61.
92. Rocek M, Peregrin JH, Lasovickova J, Krajickova D, Slaviokova M. Mechanical thrombolysis of thrombosed hemodialysis native fistulas with use of the Arrow-Terrotola percutaneous thrombolytic device: our preliminary experience. *J Vasc Interv Radiol* 2000 Oct; 11 (9): 1153–8.
93. Rodriguez JA, Armadans L, Ferrer E, Olmos A, Codina S, Bartolome J, Borrellas J, Pira L. The function of permanent vascular access. *Nephrol Dial Transplant* 2000 Mar; 15 (3): 402–8.
94. Rodriguez JA, Lopez J, Cleries M, Vela E. Vascular access for haemodialysis – an epidemiological study of the Catalan Renal Registry. *Nephrol Dial Transplant* 1999 Jul; 14 (7): 1651–7.
95. Roy-Chaudhury P, Kelly BS, Miller MA, Reaves A, Armstrong J, Nanayakkara N, Heffelfinger SC. Venous neointimal hyperplasia in polytetrafluoroethylene dialysis grafts. *Kidney Int* 2001 Jun; 59 (6): 2325–34.
96. Ruddle AC, Lear PA, Mitchell DC. The morbidity of secondary vascular access. A lifetime of intervention. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999 Jul; 18 (1): 30–4.
97. Saad TF. Bacteremia associated with tunneled, cuffed hemodialysis catheters. *Am J Kidney Dis* 1999 Dec; 34 (6): 1114–24.
98. Sands JJ. Increasing AV fistulas: revisiting a time-tested solution. *Semin Dial* 2000 Nov–Dec; 13 (6): 351–3.
99. Schmitz-Rode T, Wildberger JE, Hubner D, Wein B, Schurmann K, Gunther RW. Recanalization of thrombosed dialysis access with use of a rotating mini-pigtail catheter: follow-up study. *J Vasc Interv Radiol* 2000 Jun; 11 (6): 721–7.
100. Schon D, Mishler R. Salvage of occluded autologous arteriovenous fistulae. *Am J Kidney Dis* 2000 Oct; 36 (4): 804–10.
101. Schwab DP, Taylor SM, Cull DL, Langan EM, 3rd, Snyder BA, Sullivan TM, Youkey JR. Isolated arteriovenous dialysis access graft segment infection: the results of segmental bypass and partial graft excision. *Ann Vasc Surg* 2000 Jan; 14 (1): 63–6.
102. Schwab SJ, Oliver MJ, Subocki P, McCann R. Hemodialysis arteriovenous access: detection of stenosis and response to treatment by vascular access blood flow. *Kidney Int* 2001 Jan; 59 (1): 358–62.
103. Shemesh D, Mabeesh NJ, Abramowitz HB. Management of dialysis access-associated steal syndrome: use of intraoperative duplex ultrasound scanning for optimal flow reduction. *J Vasc Surg* 1999 Jul; 30 (1): 193–5.
104. Sparks SR, VanderLinden JL, Gnanadev DA, Smith JW, Bunt TJ. Superior patency of perforating antecubital vein arteriovenous fistulae for hemodialysis. *Ann Vasc Surg* 1997 Mar; 11 (2): 165–7.
105. Stehman-Breen CO, Sherrard DJ, Gillen D, Caps M. Determinants of type and timing of initial permanent hemodialysis vascular access. *Kidney Int* 2000 Feb; 57 (2): 639–45.
106. Stoica SC, Fleet M, Howd A. Subclavian artery injury following percutaneous insertion of dialysis catheter. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 1998 Jul–Dec; 102 (3–4): 194–7.
107. Szycher M. End-stage renal disease (ESRD) and vascular access grafting: a critical review. *J Biomater Appl* 1999 Apr; 13 (4): 297–350.
108. Tanriover B, Carlton D, Sadekni S, Hamrick K, Oser R, Westfall AO, Allon M. Bacteremia associated with tunneled dialysis catheters: comparison of two treatment strategies. *Kidney Int* 2000 May; 57 (5): 2151–5.
109. Tokars JI, Light P, Anderson J, Miller ER, Parrish J, Armistead N, Jarvis WR, Gebr T. A prospective study of vascular access infections at seven outpatient hemodialysis centers. *Am J Kidney Dis* 2001 Jun; 37 (6): 1232–40.
110. Tordoir JH, Leunissen KM. Arterial perfusion disorders of the hand in 9 patients with arteriovenous fistula for hemodialysis [article in Dutch]. *Ned Tijdschr Geneesk* 1999 May 22; 143 (21): 1093–8.
111. Turmel-Rodrigues L, Pengloan J, Baudin S, Testou D, Abaza M, Dabdab G, Mouton A, Blanchard D. Treatment of stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulas and grafts by interventional radiology. *Nephrol Dial Transplant* 2000 Dec; 15 (12): 2029–36.
112. Turmel-Rodrigues L, Sapoval M, Pengloan J, Billaux L, Testou D, Hauss S, Mouton A, Blanchard D. Manual thromboaspiration and dilation of thrombosed dialysis access: mid-term results of a simple

concept. *J Vasc Interv Radiol* 1997 Sep–Oct; 8 (5): 813–24.

113. *Verghese S, Padmaja P, Sudha P, Sorna E, Jobni D, Vasu S.* Central venous catheter related infections. *J Commun Dis* 1999 Mar; 31 (1): 1–4.

114. *Vilarasau M, Maillo A.* New location for polytetrafluorethylene graft. *EDTNA ERCA J* 1996 Jan–Mar; 22 (1): 9–10.

115. *Wang E, Schneditz D, Levin N.W.* Predictive value of access blood flow and stenosis in detection of graft failure. *Clin Nephrol* 2000 Nov; 54 (5): 393–9.

116. *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 Sep; 191 (3): 301–10.

117. *Wixon C.L., Mills J.L.Sr., Berman S.S.* Distal revascularization-interval ligation for maintenance of dialysis access and restoration of

distal perfusion in ischemic steal syndrome. *Semin Vasc Surg* 2000 Mar; 13 (1): 77–82.

118. *Wolowczyk L., Williams A.J., Donovan K.L., Gibbons C.P.* The snuffbox arteriovenous fistula for vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000 Jan; 19 (1): 70–6.

119. *Woods J.D., Tureme M.N., Strawderman R.L., Young E.W., Hirth R.A., Port F.K., Held P.J.* Vascular access survival among incident hemodialysis patients in the United States. *Am J Kidney Dis* 1997 Jul; 30 (1): 50–7.

## Хроническая трансплантационная нефропатия: механизмы развития и факторы прогрессирования (Обзор литературы)

**Е.С. Столяревич**

**НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ, г. Москва**

### Chronic allograft nephropathy: mechanisms of pathogenesis and progression factors

**E.S. Stolyarevish**

*Ключевые слова: хроническая трансплантационная нефропатия, механизмы развития, факторы прогрессирования.*

#### Клинические и морфологические проявления хронической трансплантационной нефропатии

Несмотря на успехи, достигнутые в трансплантологии за последние годы, хроническое отторжение трансплантата, все чаще именуемое хронической трансплантационной нефропатией (ХТН), остается серьезной проблемой, значительно влияющей на отдаленные результаты пересадки почки. На сегодняшний день большинство авторов понимает под этой патологией прогрессирующий нефросклероз, который клинически проявляется неуклонным снижением функции с исходом в терминальную хроническую почечную недостаточность (ХПН) при отсутствии других возможных причин [10, 57, 62, 63, 72, 100, 103, 110 и др.].

Основным проявлением ХТН является дисфункция трансплантата. На ранней – доклинической – стадии она может проявляться стойким нарушением канальцевых функций [4, 7, 8], прогрессирование которого сменяется далее постепенно нарастающей ХПН. Такая эволюция ХТН была подробно описана в работе Н.А. Томилиной [7]. По данным этого автора, наиболее

характерным для ХТН является снижение функции осмотического концентрирования мочи, которое может выявляться за 6 месяцев до повышения креатинина плазмы или даже ранее. Несколько реже ранним функциональным признаком ХТН является изолированное нарушение функции аммионогенеза.

Как упомянуто выше, очевидным проявлением дисфункции трансплантата при ХТН является ХПН. По данным Modena с соавторами, снижение почечных функций при ХТН, если их оценивать по величине, обратной уровню креатинина плазмы (1/Рсr), носит линейный характер с постоянным углом наклона [85]. С другой стороны, Н.А. Томилина выделила несколько типов ХТН, и в том числе варианты волнообразного течения, при котором периоды острого снижения функции трансплантата сменяются ремиссиями с их частичным восстановлением и последующей стабилизацией креатинина плазмы [7]. Kasiske и соавторы также утверждают, что характер течения и темпы прогрессирования ХПН могут варьировать при ХТН в широких пределах [65].

Согласно наиболее распространенной современной классификации морфологических изменений

*Адрес для переписки: 123182, г. Москва, ул. Щукинская, д. 1, НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ  
Телефон: 196-19-73. Столяревич Екатерина Сергеевна*