

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО  
ОБРАЗОВАНИЯ «СЕВЕРО-ЗАПАДНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМЕНИ И.И. МЕЧНИКОВА» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

КОЭН  
ВАЛЕРИЯ СЕРГЕЕВНА

ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ  
ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА ДЛЯ  
ПРОГРАММНОГО ГЕМОДИАЛИЗА

3.1.25. Лучевая диагностика

ДИССЕРТАЦИЯ  
на соискание учёной степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук, доцент  
Захматова Татьяна Владимировна

Санкт-Петербург

2023

## ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ .....	5
ВВЕДЕНИЕ .....	6
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАРАМЕТРАХ ГЕМОДИНАМИКИ В ПОСТОЯННОМ СОСУДИСТОМ ДОСТУПЕ ДЛЯ ГЕМОДИАЛИЗА И ОСЛОЖНЕНИЯХ ЕГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) .....	15
1.1 Распространенность и социально-экономическая значимость хронической болезни почек в терминальной стадии .....	15
1.2 История развития гемодиализной терапии.....	16
1.3 Современные подходы к выбору сосудистого доступа для гемодиализа.....	18
1.2 Местные гемодинамические эффекты при создании постоянного сосудистого доступа для гемодиализа .....	23
1.5 Влияние постоянного сосудистого доступа для гемодиализа на центральную гемодинамику.....	27
1.6 Основные осложнения постоянного сосудистого доступа для гемодиализа.....	28
1.7 Ультразвуковая диагностика перед формированием постоянного сосудистого доступа и при оценке его функционирования.....	44
1.8 Другие методы диагностики дисфункции постоянного сосудистого доступа для гемодиализа.....	48
1.9 Основные методы хирургической коррекции наиболее распространенных осложнений постоянного сосудистого доступа для гемодиализа.....	51
ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	54
2.1 Общая характеристика клинического материала .....	54
2.2 Методы .....	58
2.2.1 Дизайн исследования .....	58

2.2.2 Ультразвуковые методы исследования.....	61
2.2.3 Ультразвуковая оценка результатов хирургического лечения.....	66
2.2.4 Статистические методы исследования .....	67
<b>ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ</b>	
<b>СОСУДИСТОГО РУСЛА У ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕД СОЗДАНИЕМ</b>	
<b>ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА ДЛЯ ГЕМОДИАЛИЗА И</b>	
<b>ОЦЕНКА ЕГО СОЗРЕВАНИЯ .....</b>	
	69
3.1 Результаты ультразвукового исследования сосудов верхних конечностей	
перед созданием постоянного сосудистого доступа для гемодиализа .....	69
3.2 Результаты теста с физической нагрузкой .....	73
3.3 Структура сформированных доступов.....	75
3.4 Результаты ультразвуковой диагностики созревания постоянного	
сосудистого доступа для гемодиализа .....	77
3.5. Первичная недостаточность артериовенозной фистулы для гемодиализа .....	80
<b>ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ</b>	
<b>ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА ДЛЯ ГЕМОДИАЛИЗА .....</b>	
	85
4.1 Результаты ультразвуковой диагностики у пациентов без осложнений	
постоянного сосудистого доступа для гемодиализа.....	85
4.2 Структура осложнений постоянного сосудистого доступа для гемодиализа..	88
4.3 Стеноз постоянного сосудистого доступа для гемодиализа.....	89
4.4 Тромбоз постоянного сосудистого доступа для гемодиализа.....	101
4.5 Аневризма постоянного сосудистого доступа для гемодиализа.....	107
4.6 Ишемический синдром обкрадывания кисти.....	111
4.7 Другие осложнения постоянного сосудистого доступа для гемодиализа .....	115
<b>ГЛАВА 5. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ</b>	
<b>ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСТОЯННОГО</b>	
<b>СОСУДИСТОГО ДОСТУПА ДЛЯ ГЕМОДИАЛИЗА .....</b>	
	121
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....</b>	133
<b>ВЫВОДЫ .....</b>	145

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	147
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ .....	149
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	150
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	174

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АВГ – артериовенозный графт

АВФ – артериовенозная фистула

АД – артериальное давление

ДС – дуплексное сканирование

КДО – конечный диастолический объем

КДР – конечный диастолический размер

ЛА – легочная артерия

ЛЖ – левый желудочек

ЛП – левое предсердие

МОК – минутный объем кровообращения

ОСК – объемная скорость кровотока

ОЦК – объем циркулирующей крови

ПЖ – правый желудочек

ПП – правое предсердие

ПСД – постоянный сосудистый доступ

ПСС – пиковая систолическая скорость

СВ – сердечный выброс

УЗИ – ультразвуковое исследование

УО – ударный объем

ФВ – фракция выброса

ХБП – хроническая болезнь почек

ЦВК – центральный венозный катетер

ЦДК – цветное доплеровское картирование

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭхоКГ – эхокардиография

NKF KDOQI – National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

RI – resistance index (индекс резистентности)

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность темы исследования

Число пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек (ХБП) ежегодно растет, что связано, с одной стороны, с улучшением диагностики и регулярностью обследования, с другой – с увеличением продолжительности жизни благодаря совершенствованию основных методов заместительной почечной терапии (Stegmayr B., et al., 2021; Sen. I., Tripathi R., 2022; Richarz S. et al., 2023). Программный гемодиализ является ведущим методом экстракорпорального очищения крови, доля которого среди других методов заместительной почечной терапии составляет до 90% (Vachharajani T. J. et al., 2021; Saati A. et al., 2023). Диализная популяция в Российской Федерации ежегодно растет (Андрусев А. М. и соавт., 2022).

Для проведения программного гемодиализа необходим надежный постоянный сосудистый доступ, успешное функционирование которого влияет на длительность гемодиализной терапии и, следовательно, на продолжительность жизни пациента (Bulbul E., Enc N., 2022; Saati A. et al., 2023). Основными требованиями к сосудистому доступу для гемодиализа являются безопасность и адекватность, что подразумевает возможность повторных пункций при минимальном количестве осложнений, способность обеспечить высокую скорость кровотока, длительное функционирование и сравнительно невысокую стоимость его формирования. Ни один из предложенных и применяемых вариантов сосудистого доступа в полной мере таким требованиям не соответствует (Lok S. E. et al., 2020).

Осложнения постоянного сосудистого доступа снижают качество жизни пациента и могут привести к необратимой утрате доступа. Формирование новой фистулы сопряжено с истощением ограниченного ресурса сосудов, поэтому следует стремиться к своевременной диагностике и коррекции осложнений с целью

сохранения действующего сосудистого доступа. Не менее важным представляется выбор подходящих для формирования постоянного доступа сосудов, состояние и размер которых влияют на эффективность и продолжительность его функционирования (Lawson J. H. et al., 2020; Lok C. E. et al., 2020; Байков А.Б. и соавт., 2021).

Основным методом визуализации сосудистого русла конечностей, оценки функционирования постоянного сосудистого доступа для гемодиализа и диагностики его осложнений является дуплексное сканирование (Etkin Y. et al., 2021; Ekart R. et al., 2022; Isaak A. et al., 2023). Учитывая доступность, безопасность, относительно низкую стоимость ультразвукового исследования (УЗИ), небольшое число противопоказаний, целесообразно развивать и усовершенствовать применение дуплексного сканирования для повышения эффективности диагностики и лечения осложнений постоянного сосудистого доступа для гемодиализа.

#### Степень разработанности темы исследования

В настоящее время имеется значительное количество работ, посвященных вопросам формирования постоянного сосудистого доступа для гемодиализа, изменения параметров центральной и региональной гемодинамики после создания фистулы, оценки её функционирования, диагностики и коррекции осложнений (Гурков А. С., 2014; Манафов Э. Н., 2015; Попов А. Н., 2015; Гринев К. М., 2016; Lok C. E. et al., 2020). Однако отсутствуют научные труды, посвященные мультипараметрической оценке факторов риска развития осложнений постоянного сосудистого доступа для гемодиализа, сопоставлению клинических данных, лабораторных показателей и ультразвуковых признаков осложнений.

В литературе большое внимание уделяется УЗИ как основному методу предоперационной оценки состояния сосудистого русла конечностей перед формированием постоянного сосудистого доступа и диагностики причин дисфункции фистулы (Choi J. W., Joh J. H., Park H. C., 2017; Sharma J. et al., 2019; Cosovic

A. et al., 2020; Niyyar V. D., 2020; Isaak A. et al., 2023; Richarz S. et al., 2023). Вместе с тем не существует единого мнения о необходимости выполнения дуплексного сканирования сосудов конечностей перед созданием доступа, динамического УЗИ уже сформированной фистулы при отсутствии клинической симптоматики (Строков А. Г. и соавт., 2016; Lok C. E. et al., 2020). Ультразвуковые критерии диагностики гемодинамически значимого стеноза противоречивы (Aragoncillo I. et al., 2017; Pietryga J. A., Little M. D., Robbin M. L., 2017; Хатчинсон Д. С., Холмс К. К., 2018; Conkbayir I. et al., 2018). При этом несвоевременная диагностика и коррекция гемодинамически значимого стеноза может привести к полной утрате сосудистого доступа (Lok C. E. et al., 2020).

Не разработаны единые ультразвуковые критерии таких осложнений постоянного сосудистого доступа для гемодиализа, как ишемический синдром обкрадывания кисти и аневризма. Существующие методики определения объемной скорости кровотока, являющейся важнейшим параметром гемодинамики, имеют значительные недостатки и большую погрешность измерения (Комарова Е. Д. и соавт., 2006; Zierler R. E. et al., 2019).

В Российской Федерации в настоящее время не существует стандартизованных протоколов ультразвукового сканирования постоянного сосудистого доступа для гемодиализа, не уточнены показания к его проведению. В отечественной литературе встречаются единичные работы, демонстрирующие важность дуплексного сканирования сосудистого доступа для гемодиализа в оценке его функционирования (Мойсюк Я. Г., Беляев А. Ю., 2004; Комарова Е. Д. и соавт., 2006; Фокин А. А. и соавт., 2013).

Таким образом, все вышеизложенное обосновывает целесообразность систематизации протоколов дуплексного сканирования постоянного доступа для гемодиализа, необходимость уточнения показаний к его проведению, детального изучения ультразвуковой семиотики осложнений сосудистого доступа и сопоставления ее с клинико-лабораторными данными, оценки результатов хирургической коррекции дисфункции сосудистого доступа с помощью УЗИ.

## Цель

Улучшить ультразвуковую диагностику осложнений постоянного сосудистого доступа для программного гемодиализа с определением основных факторов риска их развития.

## Задачи исследования

1. Определить значение УЗИ артерий и вен верхних конечностей перед формированием постоянного сосудистого доступа для гемодиализа в выборе стороны, уровня и вида сосудистого доступа, в определении оптимальных сроков его созревания и выявлении первичной недостаточности фистулы.

2. Изучить структуру, частоту развития и установить ультразвуковые критерии осложнений постоянного сосудистого доступа с определением факторов риска их развития на основании многофакторного анализа.

3. Разработать новый способ определения объемной скорости кровотока в фистуле для гемодиализа с учетом недостатков ранее применявшихся методик.

4. С помощью дуплексного сканирования оценить результаты хирургических вмешательств, направленных на коррекцию нарушений гемодинамики в постоянном сосудистом доступе.

## Научная новизна исследования

Определено значение УЗИ перед формированием постоянного сосудистого доступа в выборе артерии и вены, которые подходят для создания доступа, в определении стороны и уровня формирования фистулы, а также в оценке ее созревания. Выявлены основные причины первичной недостаточности артерио-венозной фистулы для гемодиализа, такие как малый диаметр анастомоза и наличие крупных притоков отводящей вены, и установлены сроки, когда

дальнейшее наблюдение за изменением ее параметров нецелесообразно и необходима хирургическая коррекция первичной недостаточности доступа.

Определены частота и основные факторы риска развития осложнений постоянного сосудистого доступа для гемодиализа, дана их подробная характеристика, а также указаны факторы, которые не влияют на возникновение осложнений фистулы.

Разработаны способ ультразвуковой диагностики гемодинамически значимого стеноза артериовенозной фистулы (патент РФ №2731407 от 02.09.2020г.) и метод определения объемной скорости кровотока в сосудистом доступе (патент РФ №2722353 от 29.05.2020г.).

#### Теоретическая и практическая значимость

На основании выполненного исследования определен период до 3 мес. после формирования нативной артериовенозной фистулы, который достаточен для постановки диагноза первичной недостаточности фистулы и направления пациента на хирургическую коррекцию доступа.

Предложен способ определения объемной скорости кровотока в фистуле для программного гемодиализа, основанный на измерении объёмной скорости потока в приводящей артерии проксимальнее и дистальнее анастомоза, который учитывает направление кровотока в артерии дистальнее соустья, не зависит от погрешностей, связанных с неравномерным диаметром и дилатацией отводящей вены, лишен недостатков ранее применявшихся методик расчета объемного кровотока в сосудистом доступе.

Разработаны ультразвуковые критерии диагностики стеноза, тромбоза, аневризмы, ишемического синдрома обкрадывания кисти, обладающие высокой информативностью.

## Методология и методы исследования

Методология исследования основывается на результатах УЗИ фистул для гемодиализа, опубликованных в современной отечественной и зарубежной научной литературе.

Проведен анализ результатов дуплексного сканирования и клинико-лабораторного обследования 550 пациентов, получающих заместительную почечную терапию через постоянный сосудистый доступ на базе центров гемодиализа ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, СПб ГБУЗ «Городская больница Святой преподобномученицы Елизаветы», ООО «Центр Диализа Санкт-Петербург» на базе СПб ГБУЗ «Городская больница Святого Великомученика Георгия».

Объектом исследования являлись пациенты с терминальной стадией ХБП, получающие гемодиализную терапию и имеющих постоянный сосудистый доступ.

Предмет исследования – ультразвуковая семиотика параметров гемодинамики в постоянном доступе в норме и при различных вариантах патологии.

Исследование выполнено согласно принципам доказательной медицины и обработки научных данных и отвечает требованиям к научно-исследовательской работе.

## Положения, выносимые на защиту

1. Выполнение УЗИ артерий и вен верхних конечностей перед формированием постоянного сосудистого доступа для гемодиализа позволяет выбрать пригодные для его создания сосуды, что снижает вероятность развития первичной недостаточности фистулы до 10%.

2. Проведение динамического ультразвукового сканирования постоянного сосудистого доступа позволяет выявить патологию до развития клинических

проявлений дисфункции доступа, своевременно определить тактику лечения и увеличить продолжительность адекватного функционирования фистулы.

3. Новый способ ультразвуковой диагностики гемодинамически значимого стеноза артериовенозной фистулы и метод определения объемной скорости в сосудистом доступе имеют высокую информативность и позволяют улучшить ультразвуковую диагностику функционирования постоянного сосудистого доступа.

#### Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность проведенного диссертационного исследования определяется достаточным и репрезентативным количеством обследованных пациентов (n=550), применением современных методов исследования и сертифицированного оборудования при ультразвуковом сканировании, многоэтапным дизайном исследования, а также использованием современных методов математической статистики. На основании полученных данных сформулированы положения, выводы и практические рекомендации.

Апробация диссертационного исследования проведена на заседании научной проблемной комиссии «Хирургия и смежные специальности» ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России от 18.03.2022 г. (протокол №2).

Материалы диссертации были представлены и обсуждены на: VIII Съезде Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики (М., 2019); конгрессе Российского общества рентгенологов и радиологов (М., 2019); Всероссийской конференции «Современные диагностические технологии в клинической медицине – 2019» (СПб., 2019); медицинском форуме «III Неделя образования в Елизаветинской больнице» (СПб., 2019); международной конференции по здоровью и благополучию в современном обществе (Томск, 2019); международной конференции «Научные исследования стран ШОС: синергия и

интеграция» (Пекин, 2019); Невском радиологическом форуме (СПб., 2019–2022); конгрессе «Радиология – 2020» (М., 2020); международной конференции «Управление процессом и научные разработки» (Бирмингем, 2020); международной конференции «Актуальные вопросы медицины в современных условиях» (Нижний Новгород, 2021); конгрессе «Радиология – 2021» (М., 2021); конгресс-школе по сердечно-сосудистой визуализации CVVS (СПб., 2020–2021).

#### Личное участие автора в проведенном исследовании

Тема и план диссертации, ее основные идеи и содержание разработаны совместно с научным руководителем на основе многолетних целенаправленных исследований.

Автор самостоятельно обосновал актуальность темы диссертации, цель, задачи и этапы научного исследования, лично провел дуплексное сканирование, а также проанализировал результаты инструментальных методов исследования пациентов с постоянным сосудистым доступом для гемодиализа, самостоятельно выполнил статистическую обработку полученных данных. Самостоятельно сформулированы научные положения, выводы и практические рекомендации, написан текст диссертации и автореферата, подготовлен весь иллюстративный материал

#### Внедрение результатов исследования

Результаты диссертационного исследования внедрены в практическую работу отделений гемодиализа ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, СПб ГБУЗ «Городская больница Святой преподобномученицы Елизаветы», ООО «Центр диализа Санкт-Петербург».

Основные положения диссертации используются в учебном процессе на кафедре лучевой диагностики ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России.

### Публикации

По теме диссертационного исследования опубликовано 20 научных работ, из них 9 в изданиях, рекомендованных ВАК при Министерстве науки и высшего образования РФ.

Основные положения и результаты диссертации изложены в учебно-методических пособиях «Дуплексное сканирование постоянного сосудистого доступа для гемодиализа» (СПб., 2020), «Ультразвуковая диагностика осложнений постоянного сосудистого доступа для гемодиализа» (СПб., 2020).

Получено два патента на изобретение: «Способ определения объемной скорости кровотока в артериовенозной фистуле для программного гемодиализа» (№2722353 от 29.05.2020 г.); «Способ определения гемодинамически значимого стеноза отводящей вены артериовенозной фистулы для программного гемодиализа» (№2731407 от 02.09.2020 г.).

### Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Изложена в одном томе на 191 машинописной странице, содержит 15 таблиц, иллюстрирована 64 рисунками и 3 клиническими наблюдениями. Список литературы включает 211 наименований работ, из них 47 отечественных и 164 зарубежных авторов.

# ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАРАМЕТРАХ ГЕМОДИНАМИКИ В ПОСТОЯННОМ СОСУДИСТОМ ДОСТУПЕ ДЛЯ ГЕМОДИАЛИЗА И ОСЛОЖНЕНИЯХ ЕГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

## 1.1 Распространенность и социально-экономическая значимость хронической болезни почек в терминальной стадии

По данным литературы, ежегодный прирост числа пациентов с 5-ой (терминальной) стадией ХБП колеблется от 5 до 12 %, что связано, с одной стороны, с улучшением диагностики и регулярностью обследования, с другой – с увеличением продолжительности жизни благодаря совершенствованию основных методов заместительной почечной терапии (Строков А.Г. и соавт., 2016; Гринев К.М. и соавт., 2017; Шольц Х., 2019). В мире более 2,5 млн человек страдают ХБП в терминальной стадии (Гурков А.С., 2014; Гринев К.М. и соавт., 2017; Stegmayr V. et al, 2021). Гемодиализ является ведущим методом заместительной почечной терапии и применяется у 62–95% пациентов (Шахрай Ю.В. и соавт., 2013; Строков А.Г. и соавт., 2016; Гринев К.М. и соавт., 2017). По данным Российского регистра заместительной почечной терапии в 2005 г. на программном гемодиализе в Российской Федерации находилось 11864 человека, в 2013 г. – 28440, в 2018 г. – 45206. Ряд авторов считает, что существенное увеличение числа пациентов, получающих гемодиализную терапию в России, связано как с ростом обеспеченности населения заместительной почечной терапией, так и замедлением темпов прироста реципиентов трансплантированной почки и пациентов, находящихся на перитонеальном диализе (Бибков Б.Т., Томилина Н.А., 2015; Андрусев А.М., Перегудова Н.Г., Шинкарев М.Б., 2019). Применение в течение многих десятилетий программного гемодиализа продемонстрировало его надежность и эффективность, что не только позволяет оказать неотложное, спасающее пациента

при критических состояниях пособие, но и значительно продлить жизнь при стойкой утрате функции почек (Гринев К.М., 2016).

ХБП занимает особое место среди неинфекционных болезней, так как в терминальной стадии она связана с резким ухудшением качества жизни пациента и высокой смертностью и требует дорогостоящих методов лечения (Гринев К.М. и соавт., 2016; Foster V. J. et al., 2018; Hara Y. et al., 2018; Colturi C. et al., 2019; Cooper J. T. et al., 2020). Большинство пациентов, получающих заместительную почечную терапию методом программного гемодиализа, трудоспособного возраста, так средний возраст в России составляет 49 лет, что определяет социально-экономическую значимость заболевания (Алферов С.В., 2013; Манафов Э.Н., 2015).

## 1.2 История развития гемодиализной терапии

Термин «диализ» ввёл шотландский химик Т. Graham в своем труде «Осмотическая сила», опубликованном в 1854 году, где впервые описал способ изготовления полупроницаемых мембран из специально обработанного пергамента для разделения коллоидных и кристаллоидных растворов, заложив тем самым физические основы для гемодиализа (Калинин Р.Е. и соавт., 2016). В 1913 году J. J. Abel, L.G. Rowentry и В.В. Turner из Балтимора создали устройство для удаления растворенных веществ из крови собак и назвали его «искусственной почкой» (Манафов Э.Н., 2015).

Известно, что первая процедура гемодиализа человеку с уреимией была выполнена в 1924 г. в Германии. Гемодиализ, который проводил доктор G. Haas, длился всего 15 минут и был неэффективным в связи с малой площадью поверхности диализных мембран. В 1945 г. голландский врач W. Kolff с помощью «барабанного» диализатора с большей площадью мембранной поверхности вывел пациента из уреимической комы, а в 1946 г. он написал руководство по лечению пациентов с уреимией методом гемодиализа (Калинин Р.Е. и соавт., 2016; Murea M.

et al., 2019). Несмотря на это гемодиализ применялся только как способ терапии острой почечной недостаточности, так как его проведение требовало выполнения открытого хирургического доступа к артериям, что приводило к их непригодности для повторных пункций на значительном протяжении (Алферов С.В. и соавт., 2013).

Программный гемодиализ получил широкое распространение в 60-х годах XX века, после того как американцы В. Н. Scribner и W. E. Quinton предложили имплантировать в лучевую артерию и головную вену тонкостенные тефлоновые трубки, что позволило регулярно повторять процедуры. Установка тефлоновых графтов была сопряжена с высоким риском инфекционных, геморрагических и тромбоэмболических осложнений (Калинин Р.Е. и соавт., 2016; Строков А.Г. и соавт., 2016). Затем стали применять туннельные перманентные катетеры и артериовенозные протезы, которые функционировали 1–2 года, что приводило к истощению ресурса сосудов для создания нового доступа и не позволяло продлевать жизнь пациента на большой срок (Калинин Р.Е. и соавт., 2016).

Революция произошла в 1966 г., когда американские хирурги J. E. Cimino и M. J. Brescia предложили создание нативной артериовенозной фистулы (АВФ) между лучевой артерией и головной веной на уровне нижней трети предплечья по типу «бок-в-бок» в качестве постоянного сосудистого доступа (ПВД) для проведения процедур гемодиализ. В 1967 г. Sperling модифицировал фистулу Cimino-Brescia путем наложения анастомоза по типу «конец-в-конец», однако данный сосудистый доступ часто осложнялся развитием ишемического синдрома обкрадывания кисти. Немецкий хирург L. Röhl в 1968 г. сообщил об успешном опыте формирования тридцати артериовенозных анастомозов между лучевой артерией и головной веной по типу «конец вены в бок артерии» (Lawson J. H. et al., 2020).

До 1980 г. использовали относительно малые скорости диализного потока. В 1980 г. было установлено, что клиренс мочевины можно значительно усилить путем увеличения скорости кровотока во время диализа, что лишь незначительно

удлиняет время процедуры. Это привело к более широкому применению протезов, которые были способны легко обеспечить необходимое увеличение потока и использовались в более ранние сроки после операции, чем нативные фистулы (Хатчинсон Д. С., Холмс К. К., 2018). Однако первоначальные попытки тотального применения синтетических сосудистых протезов показали, что данный доступ не имеет существенных преимуществ перед нативной АВФ, а по ряду показателей значительно ей уступает (Калинин Р.Е. и соавт., 2016; Pietryga J. A. et al., 2017; Lok C. E. et al., 2020). В настоящее время наиболее предпочтительным сосудистым доступом для гемодиализа остается дистальная радиоцефалическая фистула Cimino-Brescia с наложением анастомоза по принципу конец вены в бок артерии или реже конец вены в конец артерии (Мойсюк Я.Г., Беляев А.Ю., 2004; Agarwal N. et al., 2019; ElKassaby M. et al., 2020).

### 1.3 Современные подходы к выбору сосудистого доступа для гемодиализа

Проведение программного программного гемодиализа возможно при наличии надежного сосудистого доступа (Nalesso F. et al., 2018; Rees L., 2019; Lok C. E. et al, 2020). Создание и поддержание адекватного доступа влияет на длительность гемодиализного лечения и продолжительность жизни пациента (Pietryga J. A. et al., 2017; Viecelli A. K. et al., 2018; Lok C. E. et al, 2020; Saati A. et al., 2023). Установлено, что начало гемодиализной терапии с помощью своевременно сформированного доступа дает лучшие результаты, уменьшает сроки госпитализации и снижает стоимость лечения (Гурков А.С., 2014). Большинство авторов основными требованиями к ПСД для гемодиализа считают безопасность и адекватность, что подразумевает возможность повторных пункций при минимальном количестве осложнений, способность обеспечить соответствие скорости кровотока назначенной дозе диализа, длительное функционирование и сравнительно невысокую стоимость формирования (Алферов С.В. и соавт., 2013; Шольц Х., 2019; Lok C. E. et al, 2020; Fila B., 2021). Ни один из предложенных и

применяемых сегодня вариантов сосудистого доступа в полной мере таким требования не соответствует (Moist L. M., Lok C. E., 2017; Pietryga J. A. et al., 2017).

Поверхностные вены конечностей доступны для многократных пункций, однако они непригодны для проведения гемодиализа из-за низкой объемной скорости кровотока (ОСК). В артериях конечностей скорость потока выше, чем в венах, но артерии расположены глубоко и труднодоступны для пункций, более того при извлечении иглы часто наблюдаются кровотечения (Гурков А.С., 2014).

Основными конструкциями, используемыми в настоящее время в качестве сосудистого доступа для гемодиализа, являются нативная АВФ, артериовенозный графт (АВГ) и туннельный перманентный катетер (Pietryga J. A. et al., 2017; Lok C. E. et al., 2020; Saati A. et al., 2023).

Нативная АВФ относится к ПСД для гемодиализа и представляет собой искусственно сформированное соустье между артерией и веной чаще по типу «конец вены в бок артерии», реже «конец-в-конец». По данным литературы, нативная АВФ является сосудистым доступом первой линии, так как она ассоциирована с меньшей частотой осложнений, с большей длительностью функционирования и, следовательно, с большей продолжительностью жизни пациента (Brown R. S. et al., 2017; Lee T. et al., 2017; Ravani P. et al., 2017; Kim D. H. et al., 2020). Наиболее предпочтительной конструкцией считают нативную дистальную фистулу Cimino-Brescia между лучевой артерией и головной веной на предплечье недоминантной конечности, так как, с одной стороны, сохраняется ресурс сосудов на плече для формирования нового доступа в случае дисфункции первого, а с другой стороны, пациент может себя обслуживать, используя доминантную конечность, и минимально задействовать конечность с фистулой (Цвибель В.Д., Пелерито Д.С., 2008; Газетдинов Д.З. и соавт., 2013; Quencer K. V. et al., 2017; Dougherty M. J. et al., 2019). По данным ряда авторов, реже формируют ультраробазиллярную фистулу между локтевой артерией и основной веной, радиобазиллярную фистулу между лучевой артерией и основной веной с транслокацией вены. При непригодности сосудов на предплечье принято создание

брахиоцефалической АВФ на плече между плечевой артерией и головной веной или брахиобазиллярной фистулы между плечевой артерией и основной веной с транспозицией вены (Беляев А.Ю. и соавт., 2013; Jennings W. C. et al., 2017; Nanami M. et al., 2019; Fontenot D. T. et al., 2020; Sheta M. et al., 2020). Брахиоцефалическую и брахиобазиллярную АВФ авторы считают сосудистым доступом для гемодиализа второй и третьей линии соответственно (Pietryga J. A. et al., 2017; Lok C. E. et al., 2020). Формирование последней сопряжено с техническими сложностями, заключающимися в необходимости мобилизации и суперфициализации вены, и, следовательно, с большей травматичностью вмешательства (Манафов Э.Н., 2015; Гринев К.М., 2016). Реже формируют АВФ между плечевой артерией и промежуточной веной локтя (Baktiroglu S. et al., 2017). Некоторые авторы сообщают об успешном использовании плечевых вен для создания ПСД у пациентов с непригодными поверхностными венами (Tayebi P. et al., 2020; Gavriilidis P., Paralois V., 2021). Хирургические вмешательства по формированию фистул на нижних конечностях являются редкими. Известно, что подобные доступы ассоциированы с большим числом осложнений ввиду высокой подверженности фистульных вен аневризматической трансформации (Soderman M. et al., 2019; Farber A. et al., 2020).

По данным литературы, к нативной АВФ предъявляют следующие требования: достаточная ОСК; отсутствие осложнений; анатомически удобное расположение, при котором вена расположена поверхностно на достаточном протяжении, удобна для пункций в разных участках и пациент может выдерживать процедуру гемодиализа в течение нескольких часов (Гринев К.М., 2016). Недостатком АВФ по сравнению с другими доступами считают длительность её созревания. Установлено, что безопасными являются пункции нативной фистулы через 1–2 мес. после её создания, однако часто прибегают к проведению процедур гемодиализа и через 2 недели после операции при условии её адекватного созревания (Allon M. et al., 2018; Lee T. et al., 2018; Gameiro J., Ibeas J., 2020).

Иногда срок созревания нативной АВФ может достигать 3–9 мес. (Woo K., Lok C. E., 2016; Bylsma L. C. et al., 2017; Moist L. M., Lok C. E., 2017).

АВГ, так же как и фистула, относится к ПСД и представляет собой анастомоз синтетического протеза с артерией и веной (Pietryga J. A. et al., 2017). Наиболее часто используют протезы из политетрафторэтилена. Другие биологические материалы для формирования шунта, такие как транслоцированная большая подкожная вена, аутографт пупочной вены или гетерографт артерии быка, не используют так широко, как синтетические графты (Buggs J. et al., 2018; Agarwal N. et al., 2019). Диаметр протеза находится в диапазоне от 4 мм до 8 мм (чаще 6 мм), длина составляет около 40 см (Stegmayr B. et al., 2021). Протез может быть линейным и петлевым, соединять головную, основную вену или промежуточную вену локтя с плечевой либо лучевой артерией. Описаны более редкие виды АВГ, необходимость формирования которых обусловлена непригодностью других сосудов для создания ПСД: на бедре между поверхностной бедренной артерией и бедренной веной; петлевой АВГ на передней грудной стенке между подключичными артерией и веной; подключично-яремный АВГ; аксилло-аксиллярный АВГ по типу «ожерелья»; плече-аксиллярный АВГ; плече-подключичный и аксилло-предсердный АВГ (Батрашов В.А., Манафов Э.Н., 2016; Dougherty M. J. et al., 2019; Sayed T. et al., 2020). Артерио-артериальные шунты в настоящее время применяют только при отсутствии подходящих для создания ПСД вен из-за высокого риска микроэмболии (Шольц Х., 2019). Доказано, что АВГ ассоциированы с более частыми тромботическими и инфекционными осложнениями, меньшей длительностью функционирования по сравнению с АВФ (Ishii T. et al., 2016; Gage S. M., Lawson J. H., 2017; Kingsmore D. B. et al., 2020). Преимуществом АВГ является возможность начала проведения гемодиализа в течение короткого срока после его формирования и легкость выполнения пункции (Алферов С.В., 2013). По мнению ряда авторов, формирование АВГ является более предпочтительным у пациентов с ожирением при глубоком расположении поверхностных вен, требующем их суперфициализации, что связано с большим

риском повреждения вены и развития осложнений (Woo K. et al., 2017). Несмотря на то, что рекомендуемый срок начала гемодиализа после создания АВГ – 2–3 недели, некоторые центры обладают опытом пункций протеза через несколько дней после операции (Шольц Х., 2019; Shakarchi J. Al., Inston N., 2019).

Известно, что туннельный перманентный катетер является промежуточным вариантом между постоянным и временным доступами и чаще всего используется в течение срока созревания ПСД (Lee T., 2017). Применение туннельного перманентного катетера оправдано в случаях, когда прогнозируемый срок гемодиализной терапии не превышает 1 год (при тяжелой сопутствующей патологии или когда ожидается трансплантация почки), при невозможности формирования постоянного доступа или наличии противопоказаний к его созданию, при отказе пациента от формирования ПСД (Lok S. E. et al., 2020). Катетер, состоящий из силикона или полиуретановых композитов, обычно имплантируют во внутреннюю яремную вену и проводят в подкожном туннеле на переднюю грудную стенку (Гринев К.М., 2016). Основным преимуществом катетера является способность обеспечить немедленный доступ для проведения гемодиализа при малой травматичности вмешательства. Недостатком туннельного перманентного катетера авторы считают высокий риск развития стеноза центральной вены и инфицирования при долгосрочном использовании \ (Surendrakumar V. et al., 2017).

Центральный венозный катетер (ЦВК) применяют для проведения экстренного или временного гемодиализа. ЦВК обеспечивает быстрый доступ к сосудистому руслу, не оказывает влияния на гемодинамику. Его недостатками считают высокий риск развития инфекционных и тромботических осложнений, стеноза центральной вены (Михеева Ю.С. и соавт., 2015; Hymes J. L. et al., 2017; Quinn R. R. et al., 2017; Arechabala M. C. et al., 2018; Brunelli S. M. et al., 2018). Установлено, что при использовании ЦВК частота осложнений и смертность значительно выше, чем при наличии постоянного доступа. Поэтому в случае увеличения сроков гемодиализной терапии требуется замена ЦВК на сосудистый доступ, а при

невозможности создания ПСД рекомендована замена временного ЦВК на туннельный (Калинин Р. Е. и соавт., 2016). Рабочая группа National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF KDOQI) не рекомендует применение временных катетеров для проведения гемодиализа более 2 недель (Lok C. E. et al., 2020).

Согласно американским рекомендациям по сосудистому доступу для гемодиализа, выбор ПСД необходимо осуществлять для каждого пациента индивидуально с учетом планируемой длительности гемодиализной терапии. Если планируемый срок лечения методом программного гемодиализа составляет больше года, необходимо формировать в порядке приоритетности:

- 1) радиоцефалическую АВФ или транспонированную радиобазиллярную фистулу;
- 2) петлевой протез на предплечье, или нативную фистулу на уровне верхней трети предплечья, или брахиоцефалическую АВФ;
- 3) брахиобазиллярную фистулу или АВГ на плече.

Если планируемая длительность гемодиализной терапии не превышает 1 год, то рекомендуют создание петлевого протеза на предплечье или нативной брахиоцефалической фистулы, либо АВГ на плече (Lok C. E. et al., 2020).

#### 1.4 Местные гемодинамические эффекты при создании постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

Описано, что после формирования анастомоза артерии и вены, который обладает существенно меньшим гидродинамическим сопротивлением по сравнению с микрососудистым руслом кисти из-за большого градиента давления между артерией и веной, значительный объем крови направляется из приводящей артерии напрямую в отводящую вену (Shiu Y. T. et al., 2019; Beathard G. A. et al., 2020). Показатель объемного кровотока в ПСД зависит от его типа, диаметров приводящей артерии, анастомоза и отводящей вены, от растяжимости фистульной

вены и сопротивления микрососудистого русла (Гурков А.С., 2014). Скорость кровотока в фистуле подчиняется закону Пуазейля, согласно которому скорость потока прямо пропорциональна градиенту давления в сосудах и четвертой степени радиуса сосуда, обратно пропорциональна длине сосуда и вязкости жидкости. Таким образом, ОСК в плечевых фистулах, как правило, выше, чем скорость в доступах, расположенных на предплечьях. Установлено, что сразу после создания дистальной нативной АВФ по типу «конец-в-бок» ОСК в приводящей артерии возрастает, находясь в диапазоне от 50 мл/мин до 500 мл/мин у разных пациентов, и может увеличиться со временем в 5–10 раз. В проксимальной АВФ объемный кровоток, измеренный сразу после формирования фистулы, как правило, равен 700–1000 мл/мин и возрастает на 50–100% по мере увеличения диаметра сосудов (Васильев А.Н. и соавт., 2015). При создании АВГ объемная скорость в доступе быстро достигает целевых значений, что определяется в большей степени диаметром анастомоза, и в дальнейшем может уменьшаться за счет гиперплазии интимы. На величину ОСК в сосудистом доступе для гемодиализа также оказывает влияние артериальное давление (АД). Объемный поток через сосудистый доступ увеличивается в линейной зависимости с повышением системного давления (Гринев К.М., 2016).

По данным авторов, под действием возрастающего давления диаметр отводящей вены увеличивается, что, в свою очередь, приводит к снижению гидродинамического сопротивления в фистуле и к ещё большему повышению ОСК (Гурков А.С., 2014). Резкое возрастание ОСК в фистуле ведет к увеличению напряжения сдвига в отводящей вене, вызывая активацию высвобождения вазодилататоров (оксида азота, простациклина и эндотелиального гиперполяризующего фактора), повышение концентрации циклического гуанозинмонофосфата в сосудистой стенке, что приводит к расслаблению гладкой мускулатуры и дилатации вены. Одновременно с этим происходит реконструкция цитоскелета и гиперплазия неоинтимы и медиа, ведущие к относительному уменьшению диаметра вены. Оксид азота и простациклин ограничивают

гипертрофию сосудистой стенки, однако её толщина должна быть достаточной для своевременного закрытия дефекта от диализной иглы после пункции и предотвращения появления гематом. Доказано, что соотношение этих механизмов оказывает существенное влияние на созревание АВФ (Григорьев Е.Н. и соавт., 2017; Remuzzi A., Bozzetto M., 2017; Viecelli A. K. et al., 2018; Gameiro J., Ibeas J., 2020).

Большую роль в созревании ПСД играет размер наложенного анастомоза. По данным литературы, при диаметре соустья, составляющем около 20% от диаметра приводящей артерии, существенного изменения ОСК и созревания фистулы не происходит. При формировании анастомоза размером около 75% от диаметра артерии кровотока в доступе значительно возрастает, а при последующем увеличении размера соустья отмечается дальнейший умеренный рост ОСК в отводящей вене. Ремоделирование происходит и в самом анастомозе, который увеличивается в размере, что ведет к дополнительному повышению объемного кровотока в ПСД. По мере увеличения ОСК в фистуле градиент давления между приводящей артерией и отводящей веной становится достаточным, чтобы поток в зоне анастомоза приобретал турбулентный характер (Васильев А. Н. и соавт., 2015; Калинин Р.Е. и соавт., 2019).

Описано, что приносящая артерия со временем расширяется и удлиняется для обеспечения достаточного кровотока. Увеличение диаметра и длины артерии сопровождается её аневризматической дегенерацией вследствие атрофии гладкомышечных клеток меди и с образованием аневризм на поздних сроках функционирования АВФ (Шольц Х., 2019; Schilling E. M. et al., 2020).

Установлено, что формирование артериовенозного анастомоза влияет и на артерию дистальнее анастомоза. Давление в ней снижается до минимума вблизи соустья и увеличивается к периферии за счет коллатерального кровообращения. Низкое сопротивление в дистальной артерии и плохо развитые коллатерали поддерживают антеградное кровообращение. При наличии хорошо развитого коллатерального кровообращения и высокого сопротивления в артерии дистальнее

анастомоза формируется ретроградный кровоток из кисти в фистулу (Васильев А. Н. и соавт., 2015; Шольц Х., 2019). Возможен двунаправленный кровоток в артерии дистальнее анастомоза: антеградный в систолу, ретроградный в диастолу. Значительной дилатации дистального отдела артерии не происходит из-за небольшой ОСК (Васильев А. Н. и соавт., 2015; Veathard G. A. et al., 2020). На направление кровотока в артерии дистальнее соустья также влияет размер анастомоза. При малом диаметре соустья кровоток остается антеградным. С увеличением размеров анастомоза и при достижении равенства диаметров анастомоза и артерии кровоток становится двунаправленным, и при дальнейшем расширении анастомоза весь поток направлен в фистулу (Гринев К.М., 2016). В случае ретроградного кровотока в дистальной части лучевой артерии ток крови осуществляется по локтевой артерии через артериальную ладонную дугу в АВФ. Установлено, что объем крови, поступающей в ПСД из дистальной части лучевой артерии, может достигать 20–30%. В норме происходит увеличение скорости кровотока в локтевой, передней межкостной артериях и коллатеральных ветвях на предплечье для компенсации дефицита кровоснабжения кисти (Лобов Г.И., Гурков А.С., 2010; Лобов Г.И., Гурков А.С., 2012; Шольц Х., 2019). При создании проксимальной (плечевой) фистулы ретроградный кровоток может формироваться в лучевой или локтевой артериях, что служит предпосылкой возникновения тяжелого ишемического синдрома обкрадывания кисти (Васильев А. Н. и соавт., 2015).

Ряд авторов описывает изменения температуры кожи конечности после создания ПСД. У пациентов, получающих гемодиализную терапию, разница температуры может достигать 3 градусов. Данный эффект связан с перенаправлением артериальной крови в поверхностные вены. Максимальная температура наблюдается вблизи анастомоза. Сразу после создания доступа конечность может быть прохладной вследствие снижения периферического кровотока, однако со временем по мере развития коллатеральных сосудов температура кожи повышается, но в дистальных отделах может оставаться ниже температуры

контрлатеральной конечности, что особенно выражено при ишемическом синдроме обкрадывания кисти (Васильев А. Н. и соавт., 2015).

### 1.5 Влияние постоянного сосудистого доступа для гемодиализа на центральную гемодинамику

Известно, что после формирования артериовенозного соустья за счет высокого градиента давления большая часть крови минует микроциркуляторное русло и поступает из артерии напрямую в вену, таким образом, происходит нефизиологическое перенаправление кровотока из левого круга кровообращения в правый (Комарова Е.Д., 2006). Создание ПСД для гемодиализа способствует быстрому снижению общего периферического сосудистого сопротивления, а его уменьшение ведет к снижению системного АД (Гринев К.М., 2016). Описан ряд компенсаторных механизмов для поддержания давления. В ответ на падение системного АД барорецепторные рефлексy вызывают увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС). По закону Франка-Старлинга происходит повышение ударного объема (УО). Сокращение центральных вен способствует облегчению венозного возврата. Действуя однонаправленно, эти механизмы приводят к увеличению сердечного выброса (СВ), постепенно происходит возрастание объема циркулирующей крови (ОЦК) (Бурлева Е.П. и соавт., 2013; Malik J. et al., 2021). У пациентов, находящихся на гемодиализе, увеличивается плазменная концентрация предсердного натрийуретического и мозгового натрийуретического пептидов (Гринев К.М. и соавт., 2016). По данным литературных источников, при эхокардиографии (ЭхоКГ) после создания фистулы определяют увеличение СВ, конечного диастолического объема (КДО) левого желудочка (ЛЖ), массы миокарда ЛЖ, давления в легочной артерии (ЛА) (Бурлева Е.П. и соавт., 2013; Карпунин С.А. и соавт., 2016). Дилатация и эксцентрическая гипертрофия ЛЖ происходят у пациентов даже с нормальным уровнем АД (Гринев К.М., 2016). Снижение работоспособности может наблюдаться и у молодых людей.

Этот эффект более выражен у пациентов с наличием сердечной недостаточности (Шольц Х., 2019). Установлено, что временное пережатие нативной АВФ или АВГ с большой ОСК приводит к снижению УО, ЧСС и давления в ЛА. Выраженность изменений параметров центральной гемодинамики зависит от длительности функционирования фистулы, степени артериальной гипертензии, наличия анемии и от величины ОСК в доступе (Васильев А. Н. и соавт., 2015). Е. Д. Комарова сообщает, что создание сосудистого доступа с ОСК менее 500 мл/мин не приводит к эхокардиографическим изменениям (Комарова Е.Д., 2006). На величину СВ также влияет уровень формирования сосудистого доступа для гемодиализа. Известно, что создание анастомоза между сосудами предплечья приводит к значительно меньшим системным гемодинамическим изменениям, чем создание соустья того же диаметра на плече или бедре (Васильев А. Н. и соавт., 2015).

#### 1.6 Основные осложнения постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

Фистулы, параметры гемодинамики которых в ходе их созревания не достигли целевых значений, не могут быть использованы для эффективной гемодиализной терапии. Согласно американским рекомендациям по сосудистому доступу для гемодиализа минимальный диаметр отводящей вены, пригодной для пункций и адекватного гемодиализа, составляет не менее 5 мм при глубине залегания не более 6 мм и ОСК в фистуле – 500 мл/мин и более. Для достижения удовлетворительного созревания фистулы часто требуется хирургическая коррекция, и чем больше вмешательств проводится, тем выше риск дальнейшей дисфункции и потери доступа (Beathard G. A. et al., 2018; Lee T. et al., 2019; Lok C. E., 2019). Последние исследования показывают, что нативные АВФ, сформированные эндоваскулярно, требуют меньшего количества коррекций для созревания по сравнению с доступами, созданными при открытом хирургическом вмешательстве (Lok C. E. et al., 2017; Radosa C. G. et al., 2017; Jones R. G., Morgan R. A., 2019; Franco G. et al., 2020; Snoeijs M. G. J. et al., 2020).

Первичная недостаточность – понятие, обозначающее неудовлетворительное созревание доступа, более характерно для АВФ, чем для АВГ, и чаще встречается при формировании дистальных нативных фистул (Allon M., 2019; Borghese O. et al., 2021). По данным литературы, частота первичной недостаточности у АВФ на предплечье варьирует от 20% до 60% (Itoga N. K. et al., 2016; Beathard G. A. et al., 2018). Относительно сроков созревания АВФ единого мнения не существует: в Японии и Италии средний срок начала использования АВФ составляет около 30 дней, в США и Великобритании – 100 дней, в Канаде – 184 дня (Moist L. M., Lok C. E., 2017).

Установлено, что причиной первичной недостаточности АВФ может быть малый диаметр сосудов, используемых для создания ПСД. Считают, что для формирования фистулы пригодна артерия диаметром 2 мм и более, вена диаметром не менее 2–2,5 мм, а для создания АВГ – не менее 4 мм при глубине залегания не более 5–6 мм (Viecelli A. K., Lok C. E., 2019). Другой причиной, препятствующей созреванию АВФ, считают наличие крупных притоков фистульной вены, которые отводят большую часть крови на себя (Максимов А. В, Макаримов Э.Ш., Фейсханов А. К., 2017; Viecelli A. K. et al., 2018). По мнению M.L. Robbin, T. Greene, M. Allon et al., первичная недостаточность фистулы не коррелирует с наличием притоков отводящей вены (Robbin M. L. et al., 2018). Ряд авторов к факторам риска развития первичной недостаточности относит пожилой возраст, ожирение, женский пол, наличие сахарного диабета, низкое системное АД, катетеризацию центральной вены в анамнезе на ипсилатеральной стороне, заболевания периферических сосудов, часто встречающиеся у пациентов с уреимией (Chan C. et al., 2018; Wen M. et al., 2019; Wongmahisorn Y., 2020; Wu C. L., Tarng D. C., 2020; Bulbul E., Enc N., 2022).

По данным литературных источников, созреванию АВФ может препятствовать стеноз приводящей артерии, зоны анастомоза или отводящей вены (Максимов А. В, Макаримов Э.Ш., Фейсханов А. К., 2017; Davies M. G. et al., 2017; Robbin M. L. et al., 2018). N. Sadaghianloo, E. Jean-Baptiste, K. Rajhi et al. считают,

что если угол между приводящей артерией и отводящей веной составляет меньше 30 градусов, то такие фистулы реже достигают созревания (Sadaghianloo N. et al., 2015). Исследования показали, что УЗИ сосудистого доступа в раннем послеоперационном периоде позволяет выявить причины дисфункции сформированной фистулы (Zhu Y. L. et al., 2016; Hossain S. et al., 2018; Etkin Y. et al., 2021; Lopes J. R. et al, 2021).

Одним из наиболее частых осложнений сосудистого доступа является стеноз (Aragoncillo I. et al., 2017; Nassar G. M. et al., 2017). Причинами стеноза приводящей артерии могут быть атеросклеротические изменения и сахарный диабет. По данным авторов, стеноз отводящей вены связан с высокой скоростью кровотока, многократными пункциями в локальной зоне, повреждениями стенки сосуда в ходе формирования ПСД, турбулентным кровотоком и вибрацией, постоянно травмирующими стенку вены и вызывающими гиперплазию интимы (Shenoy S., 2016; Максимов А. В, Макаримов Э.Ш., Фейсханов А. К., 2017; Cheung A. K. et al., 2017; Duque J. C. et al., 2017). Гистологические исследования демонстрируют скопление миофибробластов, фибробластов и фиброцитов в субэндотелиальном слое интимы, что служит признаком повышенной метаболической активности клеток, которая развивается вследствие вышеуказанных повреждающих факторов (Шольц Х., 2019). По мнению ряда исследователей, зона стеноза может быть выявлена при дуплексном сканировании (ДС) в В-режиме как участок уменьшения просвета сосуда не менее чем на 50 % (Bozoghlanian M. et al., 2016; Aragoncillo I. et al., 2017; Pietryga J. A. et al., 2017; Niyyar V. D., 2020). Однако учитывая возможную неравномерность диаметра отводящей вены при длительном функционировании фистулы и извитость ее хода с формированием острых углов, наличие стеноза определяют на основании оценки параметров гемодинамики. Единых критериев диагностики гемодинамически значимого стеноза не существует. В. Д. Цвибель и Д. С. Пелерито рекомендуют определять показатели кровотока в месте предполагаемого стеноза и на 2 см ниже, рассчитывать отношение пиковой систолической скорости (ПСС) в месте стеноза и в дистальном участке. Если

данное отношение превышает 2:1, то диагностируют стеноз отводящей вены не менее 50%. Для стеноза зоны анастомоза данный показатель равен 3:1 и более (Цвибель В. Д., Пелерито Д. С., 2008). С. Д. Хатчинсон и К. К. Холмс предлагают сравнивать ПСС кровотока в пре- и постстенотических зонах, при этом считают, что при стенозе 50% и более соотношение составляет не менее 2 для стеноза артерии и вены и более 3 для стеноза зоны анастомоза при максимальной систолической скорости более 400 см/с в зоне стеноза независимо от локализации, ОСК менее 500 мл/мин (Хатчинсон Д. С., Холмс К. К., 2018). Некоторые авторы диагностируют гемодинамически значимый стеноз при визуальном уменьшении диаметра сосуда в зоне стеноза более чем на 50%, отношении ПСС в престенотическом участке и в зоне стеноза более 3 при ПСС в зоне стеноза более 400 см/сек (Aragoncillo I. et al., 2017). Другие авторы предлагают диагностировать гемодинамически значимый стеноз при уменьшении диаметра сосуда в зоне стеноза более чем на 50%, отношении ПСС в престенотическом участке и в зоне стеноза более 3 для стеноза зоны анастомоза и более 2 – для стеноза приводящей артерии, отводящей вены или протеза либо при изолированном увеличении ПСС более 400–500 см/сек в зоне патологии (Pietryga J. A. et al., 2017; Conkbayir I. et al., 2018). По мнению I.O. Aragoncillo, S. Abad, S. Calodes et al., о наличии гемодинамически значимого стеноза может свидетельствовать уменьшение ОСК на 25% и более по сравнению с данными предыдущего исследования (Aragoncillo I. et al., 2017).

В случае отсутствия стеноза приводящей артерии или фистульной вены и низкой объемной скорости в АВФ следует продолжить поиск с целью выявления стеноза подключичной вены (Гринев К. М. и соавт., 2017; Шольц Х., 2019). По данным литературы, частота центральных стенозов составляет от 5 до 20%. Их наиболее частой причиной служит предшествующая катетеризация вены (Lawson J. H. et al., 2020; Park H. S. et al., 2019). Установлено, что своевременная диагностика стеноза ипсилатеральной подключичной вены, а также дистальных отделов головной или основной вен на дооперационном этапе имеет особое значение для

снижения риска дисфункции сосудистого доступа (Гринев К.М. и соавт., 2017; Шольц Х., 2019).

Исследования показали, что доля тромбоза достигает от 75% до 90% среди всех осложнений (Коннер К., 2009; Бурлева Е. П. и соавт., 2014; Al-Jaishi A.A. et al., 2017; Lok C. E. et al., 2020). Одной из причин тромбообразования считают стеноз сосудистого доступа. Существует два основных механизма развития тромбоза вследствие стенозирования просвета сосуда. Во-первых, гемодинамически значимый стеноз приводит к снижению кровотока в АВФ и повышению давления проксимальнее места стеноза, что ведет 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 способствует повышенной адгезии и агрегации (Максимов А. В, Макаримов Э.Ш., Фейсханов А. К., 2017; Cho S. et al., 2019; Tessitore N., Poli A., 2019; Калинин Р.Е. и соавт., 2020). Однако стеноз не является единственной причиной тромбообразования в доступе. Предполагают, что большинство эпизодов тромбоза происходит ночью после процедуры гемодиализа. Это обусловлено развивающейся в постдиализном периоде гемоконцентрацией и сниженным СВ, приводящими к тромбозу шунта (Манафов Э.Н., 2015). Среди причин тромбоза описывают нарушения реологических свойств крови, связанные с повышением уремических токсинов у пациентов с ХБП, низкое системное АД и постоянная травма сосуда вследствие многократных пункций в локальной зоне (Gameiro J., Ibeas J., 2020; Stegmayr V., et al., 2021). Установлено, что для снижения тромбообразования необходимо формирование фистулы с достаточной доступной для пункций длиной отводящей вены – не менее 25–40 мм. К факторам риска развития тромбоза ПСД относят аневризматическую дилатацию фистульной вены. Турбулентный характер кровотока в аневризме ведет к тромбообразованию (Хатчинсон Д. С., Холмс К. К., 2018; Lok C. E. et al., 2020). A. Farber, P.V. Imrey, T.S. Huber et al. факторами риска

тромбоза доступа считают женский пол, малый диаметр приводящей артерии и отводящей вены (Farber A. et al., 2016).

Описаны следующие ультразвуковые критерии тромбоза АВФ: визуализация тромботических масс в просвете сосуда, отсутствие сжимаемости вены и нарушение фазности кровотока при дыхании (Bozoghlanian M. et al., 2016; Хатчинсон Д. С., Холмс К. К., 2018; Niyyar V. D., 2020).

Стил-синдром получил название по аналогии с феноменом позвоночно-подключичного обкрадывания, впервые описанного L. Contorni в 1960 году. В отечественной литературе используют два термина – «ишемический синдром обкрадывания кисти» и «стил-синдром» (Гринев К.М., 2016). В иностранной литературе встречаются несколько синонимов данного осложнения: DASS (dialysis-associated steal syndrome) – ассоциированный с диализом синдром обкрадывания, ARI (access-related ischemia) – ишемия, связанная с доступом, HAIDI (hemodialysis access-induced distal ischemia) – вызванная доступом для гемодиализа дистальная ишемия, arterial steal phenomenon – феномен артериального обкрадывания (Bozoghlanian M. et al., 2016; Dougherty M. J. et al., 2019; Shaikh F. A. et al., 2019; Beathard G. A. et al., 2020). В этих названиях подчеркивается связь развития ишемии с наличием доступа для проведения гемодиализа.

Частота стил-синдрома составляет от 4 до 20%, а встречаемость обкрадывания без явных клинических проявлений – от 67 до 95% (Гринев К.М., 2016; Sen. I., Tripathi R., 2022). Установлено, что риск развития ишемии дистальных отделов верхней конечности существенно выше (6%) для проксимальных нативных АВФ в сравнении с дистальными доступами (1%) (Седов В.М. и соавт., 2013; Jennings W. C. et al., 2018; Pisoni R. L. et al., 2018; Гринцов А.Г. и соавт., 2019). Описаны случаи ишемии нижней конечности при создании ПСД на бедре (Correa J. A. et al., 2010; Parekh V. B. et al., 2016). Развитие стил-синдрома происходит в сроки от нескольких часов после операции до нескольких лет (Salman L., Asif A., 2020). Авторы отмечают, что у пациентов с АВГ ишемический синдром обкрадывания развивается быстрее, чем у пациентов с нативной АВФ, вследствие более

раннего достижения высоких скоростей кровотока по протезу. Преходящие осложнения ишемического характера после формирования ПСД могут встречаться у 25% пациентов. Они, как правило, не приобретают характера тяжелых повреждений тканей и самостоятельно купируются в течение нескольких недель (Гринев К.М., 2016).

Подробно описаны клинические проявления стил-синдрома: бледность, цианоз, похолодание конечности, боль во время диализа, при физической нагрузке или в покое, судороги, парестезии, онемение, язвы, некрозы, гангрена (Седов В.М. и соавт., 2013; Beathard G. A. et al., 2020). Стил-синдром в редких случаях приводит к тяжелым сенсомоторным нарушениям конечности (Lok S. E. et al., 2020). Боль при ишемическом синдроме обкрадывания кисти требует дифференциальной диагностики с синдромом карпального канала, тендо- и артропатиями, которые преимущественно встречаются у пациентов с длительным анамнезом гемодиализа, и возникают из-за отложений амилоида в периневральных тканях, хряще сустава, синовиальных оболочках сухожилий (Dougherty M. J. et al., 2019; Beathard G. A. et al., 2020).

В литературе остается спорным вопрос о том, какие факторы ведут к развитию синдрома обкрадывания. Среди факторов, способствующих его формированию, наиболее часто указывают высокую ОСК в фистуле, ретроградный кровоток в дистальной части приводящей артерии, стенотическое поражение приносящего сосуда и заболевания периферических артерий, курение, ожирение, женский пол (Максимов А. В, Макаримов Э.Ш., Фейсханов А. К., 2017; Korn A. et al., 2017; Hentschel D. M., 2018; Sen. I., Tripathi R., 2022). S.T. Scali и T.S. Huber полагают, что разделение АВФ по уровню ОСК является неоправданным, потому что остается неразрешимой проблемой определить тот порог, при котором наступает клиническая значимость указанного фактора и его способность вызвать ишемию конечности (Scali S. T., Huber T. S., 2011). Исследования показали, что не все пациенты с большим объемным сбросом по фистуле либо стенозом приводящей артерии имеют ишемию кисти. Изолированное наличие ретроградного кровотока в

артерии дистальнее соустья, встречающееся у 70–90% пациентов, не приводит к синдрому обкрадывания кисти. Сброс крови из артерии напрямую в вену, минуя микроциркуляторное русло, большая ОСК в фистуле, стеноз приводящей артерии в норме ведут к увеличению ЧСС, СВ, объемного кровотока в локтевой артерии и к развитию коллатеральных ветвей на предплечье, компенсирующих дефицит кровотока в кисти (Гурков А.С., 2014). Пациенты, страдающие сахарным диабетом, более склонны к развитию стил-синдрома в результате нарушения механизмов ауторегуляции кровотока в результате микроангиопатии. Доказано, что именно эффект физиологического обкрадывания является пусковым механизмом в развитии недостаточности кровообращения у предрасположенных лиц (Lok С. Е. et al., 2020).

По данным большинства авторов, ишемический синдром обкрадывания кисти является мультифакториальной патологией, определяющую роль в развитии которого имеют состояние артерий предплечья, не участвующих в формировании АВФ, микроциркуляторного русла кисти и нарушение компенсаторных механизмов регуляции кровотока (Гурков А.С., 2014; Гринев К.М., 2016; Lok С. Е. et al., 2020; Salman L., Asif A., 2020).

Частота встречаемости аневризм варьирует от 5% до 60%. Исследования показали, что аневризматическая дилатация протеза развивается реже аневризм отводящей вены (Lok С. Е. et al., 2020). Формирование аневризм нативной АВФ чаще происходит в случае гемодинамически значимого стеноза, в зонах многочисленных пункций, в области слияния с притоковыми венами, в зоне клапанного аппарата, а также при наличии ригидных участков, образующихся вследствие предшествующих хирургических вмешательств или катетеризаций (Максимов А. В, Макаримов Э.Ш., Фейсханов А. К., 2017; Гринев К.М. и соавт., 2017; Al-Jaishi A. A, et al., 2017; Байков А.Б. и соавт., 2021). Факторами риска развития аневризмы отводящей вены считают сопутствующие заболевания соединительной ткани, синдром Альпорта, поликистоз почек и беременность (Inston N. et al., 2017).

Доказано, что турбулентный характер кровотока в аневризме ведет к оседанию тромбоцитов на эндотелий в местах с низкой скоростью кровотока с последующей агглютинацией и активацией процесса коагуляции фибрина, что способствует развитию тромбоза. В течение долгого срока аневризмы не вызывают осложнений. Наличие аневризм часто ассоциировано с увеличенной ОСК в доступе, что приводит к сердечной недостаточности (Lok C. E. et al., 2020). В литературе описаны случаи, когда прогрессивное увеличение аневризмы может истончать кожу над ней, приводить к разрывам и обильным кровотечениям, иногда осложняться воспалением и затруднять пункцию доступа. Авторы не рекомендуют пунктировать отводящую вену в зоне дилатации при наличии неизмененных участков вены. В случае дилатации всей отводящей вены, что встречается редко, возможны пункции в зоне аневризмы (Гринев К.М. и соавт., 2017; Jose M. D. et al., 2017; Abreo K. et al., 2019).

Рабочая группа NKF KDOQI рекомендует выполнение ДС всем пациентам с аневризмой для исключения стеноза и увеличенной ОСК в доступе (Lok C. E. et al., 2020). Некоторые авторы считают ультразвуковыми критериями аневризмы отводящей вены локальное увеличение ее диаметра более 18 мм, истончение стенок и турбулентный, низкоскоростной характер кровотока (Valenti D. et al., 2014; Balaz P., Vjorck M., 2015). Асимптомные аневризмы не требуют лечения, а быстро увеличивающиеся, осложненные аневризмы нуждаются в хирургической коррекции (Abreo K. et al., 2019; Зулькарнаев А.Б. и соавт., 2020; Максимов А.В., Фейсханов А.К., 2021).

Сердечно-сосудистые осложнения занимают ведущее место среди причин смерти у пациентов, получающих гемодиализную терапию, и встречаются на 40–50% чаще у пациентов с ХБП 5 стадии, чем в общей популяции (Алферов С.В., 2013). Пациенты с тяжелой сердечной недостаточностью (IV функциональный класс по NYHA), являющейся осложнением имеющейся патологии сердца, демонстрируют крайне высокий риск прогрессирования гемодинамических нарушений вплоть до развития кардиогенного отека легких при формировании

ПСД (Гринев К.М., 2016). Ряд авторов считает, что создание ПСД для гемодиализа у пациентов с ХБП 5 стадии может усугублять преобладающую сердечно-сосудистую патологию как по малому кругу кровообращения за счет легочной гипертензии, так и по большому кругу за счет дисфункции ЛЖ (Гринев К.М. и соавт., 2017; Lok C. E. et al., 2020; Malik J. et al., 2021). По данным литературы, в 3,7% случаев в ПСД отмечается чрезмерный кровоток, обусловленный избыточным артериовенозным сбросом и требующий хирургической коррекции (Гринев К.М. и соавт., 2016). Не существует единого мнения, какой объемный сброс в фистуле следует считать большим. Согласно европейским рекомендациям к доступам с высоким сбросом относят фистулу, имеющую ОСК больше 1000–1500 мл/мин (Tordoir J. et al., 2007). По мнению S. E. Wilson, большим сбросом может считаться ОСК более 750 мл/мин (Wilson S. E., 2010). А. Н. Попов сообщает, что ОСК ниже 1275 мл/мин не приводит к изменениям параметров центральной гемодинамики и увеличению размеров камер сердца (Попов А.Н., 2015).

Большинство авторов считают, что определяющим фактором, повышающим риск патологических изменений сердца, связанных с развитием клинических симптомов прогрессирования сердечной недостаточности, является отношение ОСК в фистуле к минутному объему кровообращения (МОК) более 0,2–0,3 (Bucktowarsing B. et al., 2020; Lok C. E. et al., 2020; Malik J. et al., 2021; Planchat A. et al., 2022). Сердечная недостаточность может развиваться у пациентов с меньшим значением отношения ОСК к СВ при ранее существующих заболеваниях сердечно-сосудистой системы (Алферов С.В. и соавт., 2013). В рекомендациях NKF KDOQI по сосудистому доступу указано, что пациенты с соотношением ОСК/МОК более 0,2 должны рассматриваться как группа высокого риска по развитию сердечной недостаточности (Lok C. E. et al., 2020).

При наличии ПСД с высокой ОСК после первичного увеличения СВ со временем появляется гипертрофия ЛЖ, уменьшается фракция выброса (ФВ) (Васильев А.Н. и соавт., 2015). Ликвидация артериовенозного соустья приводит к улучшению функции миокарда (Комарова Е.Д., 2006; Гринев К.М. и соавт., 2016).

Установлено, что застойная сердечная недостаточность встречается, когда кровоток в фистуле увеличивает СВ на 20% и более от исходного значения. Пациенты с плечевой или бедренной АВФ или АВГ с высоким кровотоком имеют больший риск развития сердечно-сосудистых осложнений, чем пациенты с дистальным доступом на верхней конечности и низкой ОСК. Увеличение нагрузки на сердце приводит к уменьшению коронарного кровотока и развитию ишемической болезни сердца (Васильев А.Н. и соавт., 2015; Malik J. et al., 2021). По мнению большинства авторов, предрасполагающие заболевания коронарных сосудов и другие факторы, такие как анемия, гиперволемиа, уремиическая интоксикация, нарушение водно-электролитного баланса, способствуют коронарной недостаточности (Васильев А.Н. и соавт., 2015; Гринев К.М. и соавт., 2017).

У пациентов с ПСД чаще, чем в общей популяции, встречается легочная гипертензия. Повышение давления в ЛА сопряжено с увеличением смертности. Доказано, что пациенты с легочной гипертензией имеют выраженную эндотелиальную дисфункцию, которая приводит к неспособности адекватно противостоять повышенному СВ, сопряженному с созданием доступа. Увеличение давления в ЛА напрямую зависит от значения ОСК (Васильев А.Н. и соавт., 2015; Гринев К.М. и соавт., 2017).

Ведение пациентов с проявлениями сердечной недостаточности, получающих лечение гемодиализом, прежде всего базируется на коррекции водного статуса и консервативной терапии. Если терапевтические мероприятия недостаточно эффективны, то при доказанном избыточном шунтировании в АВФ следует корректировать ОСК хирургически. При невозможности выполнения хирургической коррекции лигирование фистулы является наиболее радикальным решением проблемы, однако приводит к необходимости формирования нового ПСД для проведения гемодиализа (Манафов Э.Н., 2015; Гринев К.М. и соавт., 2017).

Инфекционные осложнения встречаются в 1,0–4,0% случаев при нативных АВФ и в 1,6–35,0% – при АВГ (Beathard G. A. et al., 2018; Lok C. E. et al., 2020). По данным литературы, инфекционные осложнения приводят к потере сосудистого доступа приблизительно в 20% случаев и повышают риск летального исхода (Kumbar L., Yee J., 2019; Lawson J. H. et al., 2020). ПСД представляет собой «ворота» для бактериемии у гемодиализных пациентов, находящихся в состоянии иммунодефицита вследствие уремии. Установлено, что преобладающими патогенными микроорганизмами являются *Staphylococcus aureus* и реже *Staphylococcus epidermidis* (Гринев К.М. и соавт., 2017).

Описаны инфекционные осложнения в раннем и позднем послеоперационных периодах. На ранних сроках инфицирование наблюдается редко и происходит в результате сочетания благоприятных местных факторов и контаминации. Способствовать инфицированию могут продолжительные манипуляции, большие операционные раны и гематомы (Шольц Х., 2019). Наиболее тяжелые гнойные осложнения, как правило, имеют место в раннем послеоперационном периоде (Гринев К.М. и соавт., 2017).

Инфицирование в позднем послеоперационном периоде встречается чаще и в большинстве случаев связано с близким расположением нескольких мест пункций, их локализация в области аневризмы с последующим формированием гематомы. Среди причин контаминации указывают несоблюдение правил асептики при подключении пациента к аппарату, использование АВФ для внутривенного введения лекарственных препаратов (Гринев К.М. и соавт., 2017; Максимов А. В, Макаримов Э.Ш., Фейсханов А. К., 2017; Шольц Х., 2019).

В литературе описаны случаи инфицирования через несколько дней после тромбоза ПСД (Шольц Х., 2019). Развитие инфекции в зоне анастомоза приводит к формированию псевдоаневризм или аррозии соустья, что может вызвать массивное кровотечение (Гринев К.М. и соавт., 2017; Jose M. D. et al., 2017). Очаги инфицирования могут возникать в области тромбэктомии в результате интраоперационных ошибок, таких как неполное закрытие подкожной части раны,

неадекватное выполнение разреза с пересечением протеза, отсутствие контроля гемостаза и поздняя ревизия (Шольц Х., 2019).

По данным ряда авторов, инфицирование АВГ в большинстве случаев происходит в течение 1-го месяца после его формирования (Lok C. E. et al., 2020). Редким осложнением АВГ является образование трофической язвы в месте чрезмерно поверхностного залегания синтетического протеза, что нарушает локальную трофику кожи и приводит к ее изъязвлению. Тяжелая туннельная инфекция может распространяться на всю длину канала, в котором пролегает протез с формированием множественных абсцессов. Описаны случаи, когда манифестацией инфекции в области АВГ является кровотечение или формирование псевдоаневризмы без каких-либо предшествующих местных воспалительных реакций (Гринев К.М. и соавт., 2017).

Многие авторы указывают не только на местные осложнения, но и выявление бактериемии у большого числа диализных пациентов (Christensen L. D. et al., 2018; Dougherty M. J. et al., 2019). Метастатическая инфекция является частым осложнением туннельных диализных катетеров, тем не менее ПСД также может быть источником септических отсевов. Выраженность системной инфекции может быть тяжелой с метастатическими абсцессами и развитием инфекционного эндокардита, обуславливая летальность до 10% при генерализованной инфекции (Гринев К.М. и соавт., 2017). Для диагностики инфекционных осложнений, как правило, достаточно клинико-лабораторного обследования (Quencer K. V., Friedman T., 2017; Lok C. E. et al., 2020).

В литературе уделяется внимание венозной гипертензии, связанной с наличием центрального стеноза или окклюзии, при которых кровотоки осуществляется через сеть коллатеральных вен (Al-Jaishi A. A. et al., 2017; Шольц Х., 2019; Pacilio M. et al., 2019). В большинстве случаев венозный застой возникает из-за катетеризации центральных вен на ипсилатеральной стороне в анамнезе. Длительное нахождение катетера вызывает интимальную гиперплазию и стеноз центральных вен, частота которого достигает 5–20% (Гринев К.М. и соавт., 2017;

Zhong L. et al., 2017; Lok C. E. et al., 2020). Из-за увеличенного сопротивления коллатералей повышенное давление ухудшает отток крови (Шольц Х., 2019). Поэтому в конечности наблюдаются расширенные вены, изменение цвета кожи на синюшно-бледный, отек, который усиливается вследствие вторичной декомпенсации лимфатического оттока. Клинические проявления зависят от места окклюзии, шунтирующего потока, коллатералей и продолжительности существования патологии. Реже встречаются боль, отложения гемосидерина в коже и уменьшение объема движений в суставах (Гарин Ю. Ю. и соавт., 2016; Al-Jaishi A. A. et al., 2017; Horikawa M., Quencer K. B., 2017).

В случае отсутствия венозных коллатералей развивается ретроградная венозная артериализация. Отток крови осуществляется по небольшим поверхностным венам, кровоснабжающимся ретроградно по венулам. Характерными симптомами являются мелкая светло-красная сеть подкожных вен, сильный отек, ощущение тепла в ипсилатеральной конечности, могут встречаться изъязвления (Шольц Х., 2019). Венозная гипертензия способствует развитию тромбоза ПСД для гемодиализа, поэтому перед формированием фистулы необходимо исключить стеноз центральных вен, особенно у пациентов с их катетеризацией в анамнезе (Гринев К.М. и соавт., 2017).

По данным литературы, вторичная лимфедема конечности, вызывающая серьезные нарушения состояния здоровья и самочувствия пациента, редко наблюдается после создания ПСД для гемодиализа. Развитие лимфедемы связано с пересечением лимфатических сосудов при хирургическом вмешательстве, сдавлением лимфатических коллекторов гематомой, лимфокистой, серомой или аневризмой, воспалительными изменениями лимфатических сосудов и декомпенсацией лимфатической системы при венозном застое (Шольц Х., 2019; Lok C. E. et al., 2020). Послеоперационная лимфедема может носить временный и хронический характер. При наличии петлевого АВГ чаще наблюдается местная лимфедема. Обычно она развивается на ладонной поверхности предплечья и передней поверхности бедра, значительно реже – в области плеча. Почти всегда

симптомы ее ослабевают в течение нескольких дней или недель, не требуя дальнейшего лечения. При лимфедеме, которая локализована дистальнее послеоперационного разреза и захватывает весь отдел конечности ниже соустья, необходимо исключить тромбоз вен. К другим возможным причинам относят пересечение или сдавление лимфатических сосудов, например, за счет скопления жидкости. В случае своевременной диагностики и коррекции причины ожидается полное разрешение лимфедемы в срок от нескольких дней до нескольких недель.

При стенозе или окклюзии центральных вен может развиваться хроническая лимфедема. Устранение причины приводит к регрессу отека в течение нескольких дней. При стенозе вен, который сохраняется на протяжении нескольких месяцев или лет, развивается фиброз соединительной ткани, клапанная недостаточность лимфатических сосудов, и даже при дальнейшем устранении стеноза сохраняется остаточный отек конечности (Шольц Х., 2019).

Некоторые исследователи описывают относительно редкое осложнение при формировании АВГ – серому (Алферов С.В. и соавт., 2013; Гринев К.М. и соавт., 2017; Lok C. E. et al., 2020). Перипротезная серома является скоплением стерильной ультрафильтрованной плазмы, окруженной несекретирующей фиброзной псевдокапсулой. Истинная частота встречаемости данного осложнения неизвестна и в разных источниках составляет от 0,5% до 4,5%. Серомы обычно образуются в области артериального анастомоза протеза, где выше давление потока крови, однако могут возникать и в области венозного анастомоза, что свидетельствует об обструкции центральной вены, сопровождающейся венозной гипертензией. Образование сером происходит вследствие трансудации плазмы через полупроницаемую стенку сосудистого протеза особенно в той зоне, где он неплотно прикрыт окружающими тканями. Серомы чаще имеют место при расположении АВГ на плече, чем на предплечье, из-за более высокого артериального давления и большей выраженности жировой клетчатки. Серомы формируются медленно в период от 7 до 30 дней с момента имплантации протеза, хотя описывают и более

быстрое развитие данного осложнения (Гринев К.М. и соавт., 2017; Lok C. E. et al., 2020).

Клинически серома представляет собой выпячивание в области протеза, безболезненное, склонное к увеличению, растягивающее кожу над собой и вынуждающее менять места для пункции. Серомы легко диагностировать с помощью ДС. Нелеченные серомы склонны к инфицированию, которое, в свою очередь, может привести к потере пункционных мест или доступа. Другими стерильными жидкостными скоплениями вокруг протеза могут быть гематомы и лимфоцеле. Небольшие гематомы или лимфоцеле чаще не требуют коррекции и могут рассасываться самостоятельно (Гринев К.М. и соавт., 2017; Lok C. E. et al., 2020).

Одним из тяжелых осложнений ПСД для гемодиализа, по данным литературы, является ишемическая односторонняя нейропатия, развивающаяся сразу после его создания. Осложнение встречается у пациентов, длительно страдающих сахарным диабетом, с предрасполагающей ангиопатией и нейропатией, имеющих ПСД на плече. Данный синдром проявляется в виде острой боли, мышечной слабости кисти или предплечья, моноплегии или монопареза, а также потери глубокой чувствительности и парестезий, развивающихся стремительно после формирования доступа (Коннер К., 2009; Гринев К.М. и соавт., 2017; Ramdon A. et al., 2017). У пациентов с ишемической односторонней нейропатией конечность теплая, есть периферический пульс, так как при данном осложнении возникает недостаточность кровоснабжения, способная вызвать ишемическое повреждение нервных волокон и недостаточная для изменения других тканей (Гринев К. М. и соавт., 2017; Максимов А. В, Макаримов Э.Ш., Фейсханов А. К., 2017; Sheetal S. et al., 2017). Электромиография является методом выбора в диагностике ишемической односторонней нейропатии. Осложнение требует немедленного удаления ПСД для предотвращения тяжелых и необратимых последствий данного состояния. Учитывая, что ишемическая односторонняя нейропатия встречается при формировании проксимальных АВФ, лучшим

способом профилактики его возникновения является формирование фистул на предплечье (Гринев К.М. и соавт., 2017; Ramdon A. et al., 2017; Datta S. et al., 2019).

Нативные фистулы чаще, чем артериовенозные протезы, могут осложняться псевдоаневризмами (Гринев К.М. и соавт., 2017; Lok C. E. et al., 2020). Псевдоаневризмы реже встречаются у пациентов с дистальными АВФ, чем с проксимальными (Bishnoi A. K. et al., 2019). К образованию псевдоаневризм ведут инфекционные осложнения и кровотечение после создания доступа (Inston K. et al., 2017). Длительное использование синтетического протеза для пункций во время гемодиализа ведет к постепенному разрушению его стенки. Другой причиной развития такого осложнения может быть недостаточная погруженность протеза в подкожную клетчатку или нарушение техники его пункции. Развитие псевдоаневризм сопряжено с высоким риском инфекционных осложнений, кровотечения, тромбоза, болевого синдрома (Гринев К.М. и соавт., 2017). В американских рекомендациях показаниями для оперативного лечения псевдоаневризм являются: симптомные псевдоаневризмы; нарушение трофики кожи над выбуханием стенки протеза; инфекционные осложнения; псевдоаневризма, в два раза превышающая диаметр протеза; ограниченное число пункционных зон из-за множественных псевдоаневризм; угроза разрыва образования (Lok C. E. et al., 2020).

### 1.7 Ультразвуковая диагностика перед формированием постоянного сосудистого доступа и при оценке его функционирования

Большинство авторов указывают, что ДС играет важную роль в оценке состояния сосудов конечности на предоперационном этапе, в диагностике созревания и дисфункции ПСД для гемодиализа (Ishii T. et al., 2016; Tirinescu D. S. et al., 2016; Darcy M. et al., 2017; Шольц Х., 2019; Schoch M. et al., 2020; Isaak A. et al., 2023). УЗИ позволяет визуализировать сосудистые структуры без риска развития флебитов или реакции на введение контрастного вещества, как при проведении ангиографии (Цвибель В.Д., Пелерито Д.С., 2008). Тщательное

изучение сосудистого русла с помощью ДС перед созданием ПСД позволяет выбрать подходящие артерию и вену, что особенно важно у пациентов с развитием первичной недостаточности предшествующего доступа или при катетеризации центральных вен в анамнез (Sequeira A. et al., 2017.; Hui S. et al., 2018; Asif A. et al., 2019; Mateos Torres E. et al., 2019; Sharma J. et al., 2019). Ультразвуковое сканирование позволяет оценить созревание АВФ и определить причины дисфункции доступа (Cosovic A. et al., 2020; Chitilova E. et al, 2021; Isaak A. et al., 2023; Richarz S. et al., 2023).

Авторы рекомендуют проводить ДС линейным высокочастотным датчиком (Цвибель В.Д., Пелерито Д.С., 2008; Marques M. G., Ponce P., 2017). На дооперационном этапе исследуют артерии и вены предплечья недоминантной конечности на предмет возможности создания ПСД для гемодиализа. Артерии обследуют на всем протяжении для исключения стенозов (Хатчинсон Д. С., Холмс К. К., 2018; Гринцов А.Г. и соавт., 2019; Шольц Х., 2019). Зона стеноза может быть выявлена в В-режиме как участок сужения просвета артерии. Процент стеноза определяют планиметрически на основании измерения диаметра свободного просвета по отношению к истинному диаметру артерии на уровне максимального сужения. Ряд исследователей использует доплерографический способ, оценивающий нарушения гемодинамики: определяют ПСС кровотока в зоне стеноза, в престенотическом и постстенотическом отделах, оценивают отношение скоростных показателей в области стеноза к проксимальному и/или дистальному участкам. Анализ полученных параметров позволяет судить о степени стенозирования артерии, однако четкие количественные критерии гемодинамически значимого стеноза АВФ в литературе отсутствуют (Цвибель В.Д., Пелерито Д.С., 2008; Aragoncillo I. et al., 2017; Pietryga J. A. et al., 2017; Хатчинсон Д. С., Холмс К. К., 2018).

Уделяют внимание часто встречающейся у пациентов с ХБП кальцификации артерий в связи с тем, что обызвествление стенок сосудов в дальнейшем будет препятствовать их дилатации для обеспечения необходимого объемного кровотока

и может послужить причиной первичной недостаточности и дисфункции доступа (Woo K., Lok C. E., 2016; Ветчинникова О.Н., Полякова Е.Ю., 2019). Измеряют диаметр артерий на разных уровнях (Цвибель В.Д., Пелерито Д.С., 2008).

В протоколе рекомендуют отражать индивидуальные анатомические особенности сосудистого русла пациента, такие как высокое отхождение лучевой артерии от плечевой (на уровне верхней трети плеча) или подмышечной артерии вследствие того, что данный вариант строения связан с большим риском развития первичной недостаточности фистулы (Хатчинсон Д. С., Холмс К. К., 2018; Niyyar V. D., 2020; Rehman Z. U. et al., 2020).

Для прогнозирования эффективности созревания будущей АВФ выполняют тест сжимания-разжимания кисти в течение 2 мин. В норме в результате снижения тонуса резистивных сосудов в ответ на физическую нагрузку трехфазный спектр кровотока становится двух- или монофазным. Если в конце теста индекс резистентности (RI) в артерии превышает 0,7, то вероятность развития первичной недостаточности фистулы достигает 95% (Гурков А.С., 2014).

Для улучшения визуализации венозного русла на плечо рекомендуют накладывать жгут. Проводят исследование поверхностных и глубоких вен на предплечье и плече на всем протяжении. Необходимо исключить зоны стеноза, тромбоза, измерить диаметры поверхностных вен и глубину их залегания (Marques M. G., Ponce P., 2017; Хатчинсон Д. С., Холмс К. К., 2018). Считают, что для формирования фистулы пригодна вена диаметром не менее 2–2,5 мм, а для создания АВГ – не менее 4 мм при глубине залегания не более 5–6 (Woo K. et al., 2017; Niyyar V. D., 2020).

При исследовании необходимо проводить минимальную компрессию датчиком для снижения погрешности измерения размера просвета сосудов. В норме стенки вены тонкие, просвет анэхогенный, вена полностью сжимается при компрессии, кровоток синхронизирован с дыханием (Хатчинсон Д. С., Холмс К. К., 2018). Особое внимание во время дооперационной оценки топографии сосудистого русла требуется уделять обнаружению крупных притоков вены с целью их

своевременной перевязки, так как они могут отводить значительную часть крови и препятствовать созреванию АВФ. В случае необходимости формирования петлевого АВГ в аксиллярной области оценивают подмышечные артерию и вену (Itoga N. et al., 2016; Pietryga J. A. et al., 2017).

Кроме оценки вен плеча и предплечья, по мнению авторов, необходимо проводить УЗИ подключичной вены на предмет стеноза, который достаточно часто встречается вследствие предшествующей катетеризации. Признаком стеноза или тромбоза вены является монофазный спектр кровотока, не синхронизированный с сердечным циклом и дыханием. Своевременная диагностика центральных стенозов на дооперационном этапе имеет особое значение для снижения риска дисфункции сосудистого доступа. Если состояние сосудов недоминантной конечности не позволяет сформировать ПСД, то аналогичным образом проводят исследование сосудов доминантной конечности (Цвибель В.Д., Пелерито Д.С., 2008; Woo K., Lok C.E., 2016).

Ультразвуковая оценка ПСД для гемодиализа проводится с помощью линейного высокочастотного датчика без использования жгута. Исследователи предлагают оценивать приводящую артерию, зону анастомоза, отводящую вену, протез в случае формирования АВГ, подмышечную и подключичную вены (Bozoghlanian M. et al., 2016; Mudoni A. et al., 2016; Nalesso F. et al., 2018). Определяют диаметр сосудов, их соустья, протеза и его анастомозов с артерией и веной, глубину залегания отводящей вены, исследуют толщину стенок сосудов, их сжимаемость. Измеряют объемную скорость в отводящей вене (Pietryga J. A. et al., 2017). Не существует единого мнения насчет оптимальной ОСК в сосудистом доступе. Процедуры гемодиализа возможны при объемной скорости более 300–350 мл/мин, но большинство авторов считают, что при ОСК не менее 500–600 мл/мин в АВФ и 800 мл/мин в АВГ и не более 20–30% от МОК длительность функционирования доступа увеличивается и снижается риск развития осложнений (Васильев А.Н. и соавт., 2015; Ishii T. et al., 2016; Beathard G. A. et al., 2018; Lok C. E. et al., 2020; Stegmayr B. et al., 2021).

В настоящее время динамическое ДС функционирующей фистулы не проводится ни в России, ни в других странах (Строков А.Г. и соавт., 2016; Lok C. E. et al., 2020). Ультразвуковое сканирование ПСД для гемодиализа выполняют только при наличии подозрений на его осложнение. В Канаде УЗИ рекомендуют выполнять всем пациентам на этапе созревания фистулы (Canadian Association of Nephrology Nurses and Technologists - CANNT, 2015). Рабочая группа NKF KDOQI считает целесообразным проводить ДС некоторым пациентам при пункциях отводящей вены для того, чтобы избежать осложнений (Lok C. E. et al., 2020).

#### 1.8 Другие методы диагностики дисфункции постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

В литературе подробно описано клиническое обследование, которое включает сбор жалоб, физикальное обследование, пальпацию, аускультацию и высоко информативно в диагностике дисфункции ПСД для гемодиализа (Манафов Э.Н., 2015; Schuman E. et al., 2018; Шольц Х., 2019; Abreo K. et al., 2019; Lok C. E. et al., 2020). Такие жалобы, как одышка и сердцебиение при физической нагрузке и в покое, слабость и головокружение, свидетельствуют в пользу сердечно-сосудистых осложнений; боль в конечности дистальнее анастомоза говорит об ишемическом синдроме обкрадывания кисти; отек конечности с ПСД – о венозной гипертензии. По мнению большинства авторов, визуальный осмотр конечности с фистулой, шеи, лица и грудной клетки позволяет оценить состояние зон пункции, диагностировать венозную гипертензию, инфекционные осложнения, аневризму, стил-синдром, заподозрить стеноз, тромбоз, серому (Манафов Э.Н., 2015; Васильев А.Н. и соавт., 2016; Гарин Ю.Ю. и соавт., 2016; Шольц Х., 2019; Cho S. et al., 2019). Длительное кровотечение после пункций может свидетельствовать о стенозе фистулы (Inston N. et al., 2017; Wang S., Wang M. S., 2017; Dougherty M. J. et al., 2019).

По данным литературных источников, пальпация сосудистого доступа на всем протяжении помогает оценить функционирование фистулы по характеру ее дрожания, пульсации, давления. Сильное, синхронное пульсу дрожание отмечают в проекции анастомоза и в соседних участках за счет турбулентного кровотока. В случае недостаточного артериального притока, например, при проксимальном стенозе приводящей артерии, недостаточном диаметре артерии или анастомоза, при гипотонии регистрируют ослабленное, определяющееся лишь в систолу дрожание с низкой пульсацией. При высоком сопротивлении в венозной системе в случае стеноза отводящей вены или центральных вен определяют сильную пульсацию с дискретным систолическим дрожанием. При стенозе фистулы проксимальнее стеноза отмечают сильную пульсацию со слабым дрожанием в систолу, в зоне стеноза определяют сильную пульсацию без дрожания, дистальнее зоны патологии – сильное, синхронное пульсу дрожание с ослабленной пульсацией. Если отводящая вена не достигла созревания, над ней регистрируют пульсацию только с дискретным дрожанием (Манафов Э.Н., 2015; Шольц Х., 2019).

При аускультации в норме над фистулой выслушивают синхронный с пульсом шум, интенсивность которого снижается при удалении от анастомоза. При стенозе отмечают громкий, высокочастотный шум в начале систолы. В случае низкого притока по артерии или высокого сопротивления в вене определяют мягкий, не синхронный пульсу шум, свидетельствующий в пользу сниженной ОСК (Манафов Э.Н., 2015; Васильев А.Н. и соавт., 2016; Шольц, Х. 2019; Abreo K. et al., 2019).

Для выявления состоятельности ладонной дуги при радиоцефалической фистуле используют модифицированный тест Аллена: выполняют сгибание руки пациента в локте с плотно сжатым кулаком или пациента просят открыть и сжать кулак, чтобы увеличить отток крови из кисти. Затем проводят компрессию локтевой и лучевой артерий одновременно. Пациент разжимает кулак, при этом ладонь должна быть бледной. Потом снимают компрессию с локтевой артерии, сохраняя давление на лучевой артерии. Цвет кисти должен восстановиться в

течение 10 секунд после освобождения любой из артерий. Если бледность сохраняется в ладони после того, как пациент разжал кулак и проведена декомпрессия одной из артерий, то тест положительный и указывает на окклюзию освобожденной артерии (Гринев К.М., 2016).

Лабораторные исследования, такие как измерение доли снижения мочевины (URR) и коэффициента очищения по мочеvine (Kt/V), позволяют заподозрить осложнения, ведущие к снижению ОСК в фистуле, например, стеноз и тромбоз (Шахрай Ю.В. и соавт., 2013; Vodington R. et al., 2020; Lok C. E. et al., 2020; Ekart R. et al., 2022).

В случаях, когда с помощью клинично-лабораторного и ультразвукового обследования не удастся определить причину дисфункции ПСД, рекомендуют выполнение ангиографии. По мнению ряда авторов, венография эффективна для выявления центрального стеноза, так как при ДС визуализация зоны стеноза в В-режиме часто затруднена и требуются дополнительные методы диагностики (Horikawa M., Quencer K. B., 2017; Pietryga J. A. et al., 2017; Sequeira A. et al., 2017; Lok C. E. et al., 2020). Ангиография может проводиться перед формированием ПСД с целью уточнения характера поражения артерий и вен, ранее выявленных при физикальном осмотре и УЗИ. В послеоперационном периоде к ангиографии прибегают с целью ранней диагностики и лечения дисфункции ПСД. Ангиографическое исследование часто выполняют у пациентов со стил-синдромом (Манафов Э.Н., 2015; Veathard G.A., 2017).

Описана оценка скорости кровотока интраоперационно с помощью контактной ультразвуковой доплеровской флоуметрии. Интраоперационная флоуметрия помогает оценить эффективность хирургического вмешательства по коррекции увеличенной ОСК в фистуле (Манафов Э.Н., 2015; Гринев К.М., 2016).

Для оценки состояния камер сердца, наличия сердечной недостаточности и легочной гипертензии, часто развивающихся при формировании ПСД, всем пациентам, получающим гемодиализную терапию, ежегодно проводится ЭхоКГ (Строков А.Г. и соавт., 2016).

### 1.9 Основные методы хирургической коррекции наиболее распространенных осложнений постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

Исследования показывают, что пациентам с осложнениями ПСД для гемодиализа выполняют до 4–5 хирургических вмешательств в течение первого года после его создания (Gill S. et al., 2017).

По мнению большинства исследователей, эндоваскулярные вмешательства являются наиболее предпочтительными при хирургическом лечении стеноза ПСД для гемодиализа. Основными методами являются баллонная ангиопластика и стентирование (Duque J. C. et al., 2017; Карданахишвили А.Б. и соавт., 2019; D’cruz R. T. et al., 2019; Kitrou P. et al., 2019). Своевременное выполнение баллонной ангиопластики при наличии стеноза фистулы с целью предотвращения ее тромбоза вследствие снижения ОСК приводит к более длительному функционированию доступа в сравнении с выполнением и баллонной ангиопластики, и тромбэктомии (Pietryga J. A. et al., 2017).

При тромбозе ПСД для гемодиализа выполняют тромбэктомию. Продолжительность функционирования доступа после тромбэктомии ограничена, поэтому рекомендуют проводить профилактику тромботических осложнений (Kuhan G. et al., 2013; Chan N. et al., 2019; Chong J. T. et al., 2020). Реже проводят чрескожную транслюминальную ангиопластику и стентирование (Mohr B. A. et al., 2019; Chong J. T. et al., 2020). При тромбозе описано обходное шунтирование тромбированного участка с помощью протеза или аутовены (Гринев К.М., 2016).

Осложненные, быстро увеличивающиеся аневризмы исследователи рекомендуют резецировать с последующим восстановлением непрерывности путем вшивания сосудистого протеза либо с формированием анастомоза проксимальнее удаленного участка вены (Almerey T. A. et al., 2020; Максимов А. В, Фейсханов А. К., 2021; Bhali El H. et al., 2021; Gora R. et al., 2021). Среди методов лечения аневризм описаны стентирование, уменьшение диаметра отводящей вены,

иссечение аневризмы и формирование аутопротеза с армированием внешним экзопротезом (Максимов А. В, Фейсханов А. К., Подшивалов Т.А., 2019; Derbel B. et al., 2019; Balaz P. et al., 2020; Lok C. E. et al., 2020). Байков и др., 2021). Хирургическая тактика при наличии ложной аневризмы с кровотоком в ее полости заключается в ушивании отверстия в стенке вены или протеза, реже проводится стентирование (Wong W. K. et al., 2016; Mancini A. et al., 2017; Aurshina A. et al., 2018; Шольц Х., 2019).

С целью уменьшения ОСК в сосудистом доступе для гемодиализа при развитии сердечной недостаточности или стил-синдрома, связанного с большим сбросом по фистуле, выполняют операции по сужению анастомоза и участка вены вблизи соустья методом пликаций, по созданию манжеты вокруг отводящей вены и имплантации узкого сегмента протеза («bridge-графта») (Гринев К.М., 2016; Шольц Х., 2019).

При недостаточной периферической перфузии и развитии стил-синдрома проводят операции по проксимализации артериального притока, заключающиеся в ушивании анастомоза и артериализации доступа через шунт, который отходит от более проксимального участка артерии или от проксимального сосуда. В литературе встречаются операции по перевязке приносящей артерии дистальнее артериовенозного анастомоза и дистальная реваскуляризация, которая заключается в сшивании культи артерии дистальнее анастомоза с протезом, анастомозирующим с приводящей артерией проксимальнее артерио-венозного соустья (Седов В.М. и соавт., 2013; Kordzadeh A., Parsa A. D., 2019; Shaikh F. A. et al., 2019).

Инфицированные фистулы, не поддающиеся консервативной терапии, требуют иссечения пораженного участка и вовлеченных мягких тканей. Если инфицирован весь протез или его большая часть, то графт необходимо полностью удалить. В случае инфицирования локального участка протеза требуется удалить этот сегмент с пораженными окружающими тканями (Шольц Х., 2019).

При невозможности выполнения реконструктивных операций проводят перевязку фистулы с формированием нового ПСД (Horikawa M., Quencer K. B., 2017; Калинин Р.Е. и соавт., 2020).

Таким образом, анализ многочисленных литературных данных показал, что подробно описаны исторические аспекты развития гемодиализной терапии, изучены и достаточно полно освещены типы сосудистых доступов и условия их формирования, местные и центральные изменения гемодинамики после создания ПСД, возможные оперативные вмешательства по реконструкции АВФ. Однако отсутствуют общепринятые количественные ультразвуковые критерии гемодинамически значимого стеноза, ишемического синдрома обкрадывания кисти и аневризмы сосудистого доступа. Описанные методики определения ОСК имеют множество недостатков, не разработан единый оптимальный способ расчета ОСК в фистуле. Требуют уточнения факторы риска и частота развития осложнений сосудистого доступа на основании статистического анализа. В проведенных исследованиях не выполнялось динамическое ультразвуковое сканирование ПСД с целью диагностики осложнений и оценки результатов оперативных вмешательств по реконструкции доступа.

## ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1 Общая характеристика клинического материала

В период с 2018 г. по 2020 г. было обследовано 550 пациентов с ХБП в терминальной стадии. Критериями включения в исследование явились: 1) пациенты, которые находились на программной гемодиализной терапии и имели сформированный постоянный доступ для гемодиализа, 2) пациенты, которым планировали создание нового ПСД после клинико-лабораторного обследования и УЗИ сосудов верхних конечностей. В группе пациентов со сформированным ПСД было обследовано 480 (87,3%) человек, перед созданием доступа и после его формирования – 70 (12,7%) пациентов, из них 54 (77,1%) не имели ранее сосудистый доступ для гемодиализа, 16 (22,9%) имели в анамнезе осложнения ПСД, которые привели к необходимости формирования нового доступа.

Критерии исключения: пациенты с ХБП в терминальной стадии, не имеющие постоянного доступа, у которых гемодиализное лечение проводилось через центральный венозный и туннельный перманентный катетер.

Среди обследованных мужчины составили 52,4% (288 пациентов), женщины – 47,6% (262 человека). Возраст пациентов находился в интервале от 20 до 88 лет, средний возраст составил  $56,7 \pm 14,5$  года. Распределение пациентов по полу и возрасту представлено в таблице 1.

Основными причинами ХБП являлись: хронический гломерулонефрит (26,9%), сахарный диабет (14,5%), поликистоз почек (10,9%) и гипертоническая болезнь (10,7%). Реже наблюдались аномалии развития мочевыделительной системы (6,4%), хронический тубулоинтерстициальный нефрит (4,9%), мочекаменная болезнь (2,6%), амилоидоз (1,8%), множественная миелома (1,6%), другие причины (4,5%). У 15,1% пациентов отмечались 2 и более патологии. Распределение пациентов по заболеваниям, приведшим к ХБП 5 стадии,

представлено на рисунке 1.

Таблица 1 – Распределение пациентов по полу и возрасту (n=550)

Пол	Возраст, лет						
	М, среднее	Стандартное отклонение	Минимальный возраст	Максимальный возраст	Q25	Me, медиана	Q75
Мужчины	55,3	14,1	21,0	88,0	45,0	56,0	66,0
Женщины	57,9	14,8	20,0	83,0	48,0	61,0	68,0
Всего	56,7	14,5	20,0	88,0	47,0	58,5	67,0



Рисунок 1 – Распределение пациентов по нозологическим формам (n=550)

Длительность гемодиализной терапии колебалась от 1 мес. до 20 лет (в среднем –  $74,5 \pm 20,1$  мес.). Среди обследованных 465 (84,5%) пациентов имели первичный ПСД для гемодиализа, у 85 (15,5%) в анамнезе отмечались осложнения сосудистого доступа, которые привели к необходимости формирования новой фистулы. Нативную АВФ имели 517 (94,0%) обследованных, АВГ – 33 (6,0%). Сосудистый доступ на предплечье был сформирован у 424 (77,1%) пациентов, на плече – у 122 (22,2%), на бедре – у 4 (0,7%) человек. Доступ на недоминантной верхней конечности имели 405 (74,2%) обследованных, на доминантной верхней конечности – 141 (25,8%). Все сосудистые доступы на бедре находились на правой нижней конечности. Распределение пациентов по виду ПСД, уровню и стороне его формирования представлено в таблице 2.

Таблица 2 – Распределение пациентов по виду, стороне и уровню формирования постоянного сосудистого доступа для гемодиализа (n=550)

Уровень и сторона формирования ПСД	Вид ПСД					
	Нативная АВФ		АВГ		Всего по стороне и уровню	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Предплечье недоминантной руки	316	57,5	5	0,9	321	58,4
Предплечье доминантной руки	103	18,7	0	0	103	18,7
Плечо недоминантной руки	67	12,2	17	3,1	84	15,3
Плечо доминантной руки	31	5,6	7	1,3	38	6,9
Бедро	0	0	4	0,7	4	0,7
Всего по виду ПСД	517	94,0	33	6,0	550	100,0

Длительность функционирования ПСД для гемодиализа находилась в диапазоне от 1 мес. до 16 лет, в среднем –  $41,3 \pm 15,7$  мес. (Рисунок 2).

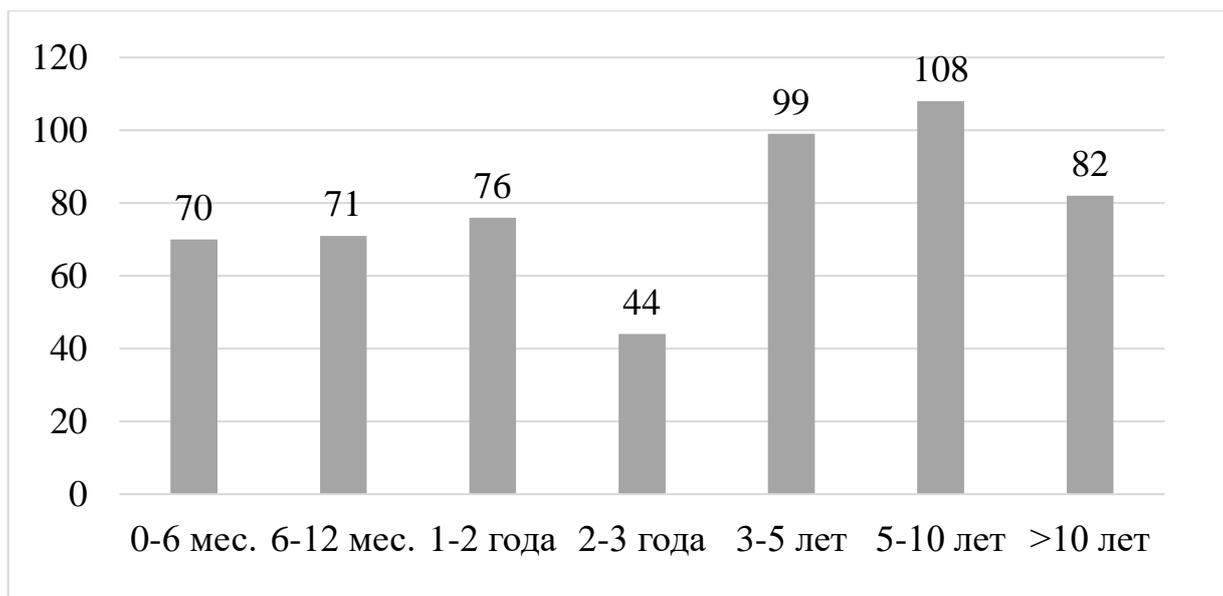


Рисунок 2 – Распределение пациентов по длительности функционирования постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

Исследование проводилось на базе центров гемодиализа федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городская больница Святой преподобномученицы Елизаветы», ООО «Центр диализа Санкт-Петербург» на базе Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городская больница Святого Великомученика Георгия». Распределение пациентов по учреждениям представлено в таблице 3. Существенных отличий в условиях проведения процедуры гемодиализа, распределении пациентов по полу, возрасту, основному заболеванию, которое стало причиной развития терминальной стадии ХБП, и срокам нахождения на гемодиализном лечении в медицинских учреждениях не было.

Таблица 3 – Распределение пациентов по лечебным учреждениям, годам и методам исследования (n=550)

Наименование лечебного учреждения	Число пациентов		Годы исследования	Метод исследования
	Абс.	%		
ООО «Центр диализа Санкт-Петербург» на базе СПб ГБУЗ «Городская больница Святого Великомученика Георгия»	285	51,8	2018–2020	Сплошная выборка
ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» Минздрава России	172	31,3	2019–2020	Сплошная выборка
СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница»	93	16,9	2018–2020	Сплошная выборка
Всего	550	100,0		

## 2.2 Методы

### 2.2.1 Дизайн исследования

Перед созданием ПСД пациенты были осмотрены нефрологом, сосудистым хирургом и кардиологом, были выполнены лабораторные исследования, УЗИ сосудов верхних конечностей, ЭхоКГ. У всех пациентов до и после создания ПСД проводили подробный сбор жалоб и анамнеза. Особое внимание уделялось жалобам на боль, судороги, парестезии, онемение и похолодание кисти во время проведения процедур гемодиализа, при физической нагрузке либо в покое, на двигательные нарушения в верхних конечностях и пальцах кистей рук. Изучали информацию о ранее перенесенных оперативных вмешательствах по формированию и реконструкции ПСД, об осложнениях фистулы, о наличии сердечно-сосудистой и другой сопутствующей патологии. Пациентам выполнялись клинический, биохимический анализ крови, коагулограмма, а также иммунологические, гормональные исследования, общий анализ мочи. Для оценки

эффективности проводимого гемодиализа использовали индекс  $Kt/V$  и коэффициент снижения мочевины (URR). ДС сосудов верхних конечностей проводили всем пациентам перед созданием ПСД для гемодиализа. После формирования фистулы УЗИ проводили через 1 мес, 3 мес., 6 мес. и через 1 год после оперативного вмешательства. Пациентам, которые имели сформированный сосудистый доступ, ДС фистулы выполняли 1 раз в 6 мес. или 12 мес. в зависимости от наличия осложнений. Проводили ЭхоКГ и другие инструментальные исследования: рентгенографию легких, фиброгастроудоденоскопию, электрокардиографию, УЗИ органов брюшной полости и паращитовидных желез.

По результатам обследования были выделены 7 групп пациентов:

- 1) пациенты без осложнений ПСД для гемодиализа;
- 2) пациенты с первичной недостаточностью АВФ;
- 3) пациенты со стенозом ПСД для гемодиализа;
- 4) пациенты с тромбозом ПСД для гемодиализа;
- 5) пациенты с ишемическим синдромом обкрадывания кисти;
- 6) пациенты с аневризмой ПСД для гемодиализа
- 7) пациенты с другими осложнениями ПСД для гемодиализа.

Пациентам без осложнений выполняли ДС сосудистого доступа для гемодиализа 1 раз в год, лабораторные и инструментальные исследования по установленному графику. Обследованным с гемодинамически значимым стенозом, окклюзивным тромбозом, ишемическим синдромом обкрадывания кисти и аневризмой с увеличенной ОСК в доступе были выполнены реконструктивные операции, ультразвуковое сканирование ПСД через 1 мес, 3 мес., 6 мес. и через 1 год после хирургического вмешательства, лабораторные и инструментальные исследования по установленному графику или в зависимости от клинических показаний. Пациентам с гемодинамически незначимыми осложнениями проводилась консервативная терапия, лабораторные и инструментальные исследования в соответствии с графиком, динамическое УЗИ сосудистого доступа 1 раз в 6 мес.

Дизайн исследования представлен на рисунке 3.

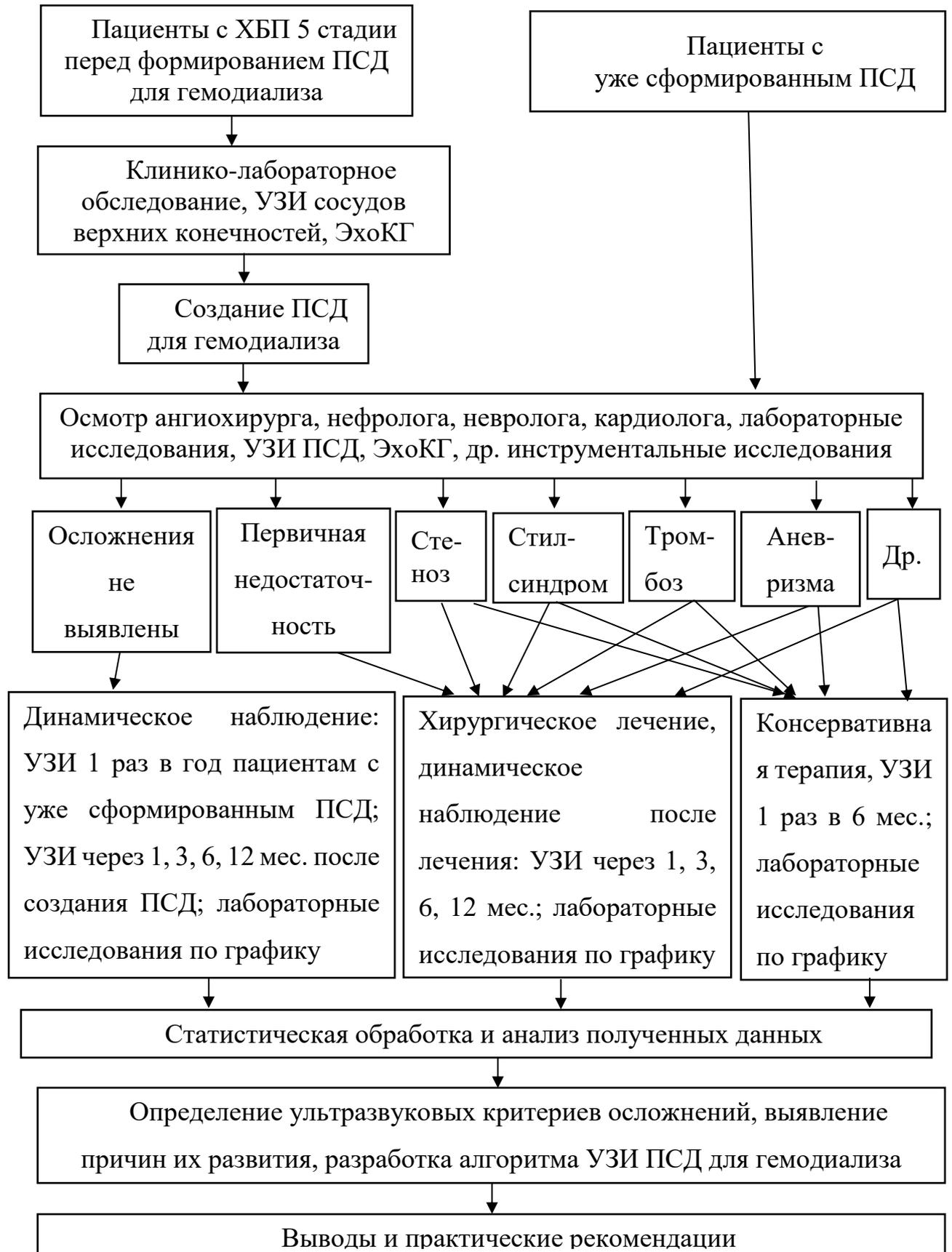


Рисунок 3 – Дизайн исследования

### 2.2.2 Ультразвуковые методы исследования

УЗИ выполняли на сканере Vivid E9 экспертного класса линейным датчиком 7–10 МГц, использовали В-режим, режим цветового доплеровского картирования (ЦДК) и импульсно-волнового доплера (Цвибель В.Д., Пелерито Д.С., 2008; Pietryga J. A. et al., 2017; Хатчинсон Дж. С., Холмс К. К, 2018). Исследование проводили в положении пациента лежа на спине с отведенной на 30–45° конечностью.

При ультразвуковом сканировании перед созданием ПСД для гемодиализа исследование начинали с сосудов недоминантной верхней конечности. На всем протяжении обследовали лучевую, локтевую, плечевую артерии на предмет стенотических поражений, в поперечном сечении определяли диаметр сосудов. Уделяли внимание наличию зон концентрической кальцификации артерий в связи с тем, что обызвествление стенок сосудов в дальнейшем может препятствовать их дилатации для обеспечения необходимого объемного кровотока и может послужить причиной первичной недостаточности и дисфункции доступа. Оценивали индивидуальные анатомические особенности сосудистого русла пациента, такие как высокое отхождение лучевой артерии от плечевой (на уровне верхней трети плеча) или подмышечной артерии вследствие того, что данный вариант строения связан с большим риском первичной недостаточности фистулы (Цвибель В.Д., Пелерито Д.С., 2008; Itoga N. et al., 2016; Pietryga J. A. et al., 2017; Хатчинсон Дж. С., Холмс К. К, 2018).

Для прогнозирования эффективности созревания будущей нативной АВФ выполняли пробу с физической нагрузкой. Оценивали спектр кровотока и измеряли RI в артериях до и после сжимания-разжимания кисти в течение 2 мин. Если в конце теста спектр кровотока становился двух- или монофазным, а RI в артерии был ниже 0,7, то вероятность развития первичной недостаточности фистулы оценивали, как низкую, а артерию считали пригодной к созданию доступа.

Для улучшения визуализации венозного русла на плечо накладывали жгут. Проводили исследование поверхностных и глубоких вен на предплечье и плече на всем протяжении. Исключали острый и перенесенный тромбофлебит, измеряли диаметры поверхностных вен и глубину их залегания при минимальной компрессии датчиком.

Во время дооперационной оценки топографии сосудистого русла уделяли внимание обнаружению крупных притоков вены с целью их своевременной перевязки, так как они могут отводить значительную часть крови и препятствовать созреванию АВФ.

Кроме оценки вен плеча и предплечья исключали наличие стеноза подключичной вены, который часто встречается вследствие предшествующей катетеризации. Если состояние сосудов недоминантной руки не позволяло сформировать ПСД, то аналогичным образом проводили исследование сосудов доминантной конечности.

У пациентов, у которых ПСД был сформирован, последовательно оценивали:

- 1) приводящую артерию,
- 2) зону анастомоза артерии и отводящей вены,
- 3) отводящую вену на всем протяжении, учитывая анатомические особенности хода и наличие притоков вены,
- 4) область слияния отводящей вены с промежуточной веной локтя, либо головной, основной, плечевой, подмышечной или подключичной венами (в зависимости от анатомических особенностей и уровня формирования ПСД),
- 5) основную и головную вены на протяжении плеча в случаях формирования АВФ на предплечье,
- 6) основную или головную вену на протяжении плеча, которая не использована при формировании АВФ на плече,
- 7) протез на всем протяжении,
- 8) области проксимального и дистального анастомозов протеза с артерией и веной соответственно,

- 9) ипсилатеральную подключичную вену,
- 10) артерию дистальнее зоны формирования соустья.

Определяли следующие количественные показатели: диаметры приводящей артерии, анастомоза, отводящей вены; глубину залегания отводящей вены; ОСК в отводящей вене или в протезе на 2 см дистальнее анастомоза; ПСС в области анастомоза; ОСК в артерии дистальнее анастомоза; ОСК в артериях предплечья, не задействованных в формировании ПСД. Оценивали направление кровотока в артерии дистальнее зоны соустья. Алгоритм ультразвукового сканирования ПСД для гемодиализа представлен в таблице 4.

Таблица 4 – Алгоритм ультразвукового сканирования постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

Сосуд	Измеряемые параметры
Приводящая артерия	Диаметр, ОСК
Зона анастомоза (артерии и вены; протеза и артерии; протеза и вены)	Диаметр, ПСС
Отводящая вена	Диаметр, глубина залегания, ОСК
Протез	Диаметр по внутреннему и внешнему контуру, ОСК
Основная и головная вены на плече, не задействованные в формировании ПСД	Диаметр
Артерия дистальнее зоны соустья	Диаметр, направление кровотока, ОСК
Артерии предплечья, не задействованные в формировании ПСД	ОСК

С целью уменьшения погрешности расчета ОСК измерения выполняли в зонах с ламинарным характером кровотока три раза с последующим расчетом среднего арифметического значения. При неравномерности диаметра вены или ее выраженной дилатации, которые дают большую погрешность и не позволяют

достоверно определить показатель ОСК (Комарова Е.Д. и соавт., 2006; Васильев А.Ю. и соавт., 2008), использовали новый предложенный нами способ расчета объемного кровотока в фистуле (патент № 2722353 от 25.11.2019 г.). Определяли ОСК в приводящей артерии на 2 см проксимальнее и дистальнее анастомоза. Если кровоток в артерии дистальнее анастомоза антеградный, то ОСК в артериовенозной фистуле ( $V_{o_{AVF}}$ ) определяли по формуле  $V_{o_{AVF}} \text{ (мл/мин)} = V_{o_{\Pi}} - V_{o_{\text{Дант}}}$ , где  $V_{o_{\Pi}}$  – ОСК в артерии проксимальнее анастомоза (мл/мин),  $V_{o_{\text{Дант}}}$  – объемная скорость антеградного потока в артерии дистальнее анастомоза (мл/мин). Если кровоток в артерии дистальнее анастомоза ретроградный, то  $V_{o_{AVF}} \text{ (мл/мин)} = V_{o_{\Pi}} + V_{o_{\text{Дрет}}}$ , где  $V_{o_{\Pi}}$  – ОСК в артерии проксимальнее анастомоза (мл/мин),  $V_{o_{\text{Дрет}}}$  – объемная скорость ретроградного потока в артерии дистальнее анастомоза (мл/мин). Если кровоток в артерии дистальнее анастомоза двунаправленный, то  $V_{o_{AVF}} \text{ (мл/мин)} = V_{o_{\Pi}} + V_{o_{\text{Дрет}}} - V_{o_{\text{Дант}}}$ , где  $V_{o_{\Pi}}$  – ОСК в артерии проксимальнее анастомоза (мл/мин),  $V_{o_{\text{Дант}}}$  – объемная скорость антеградного потока в артерии дистальнее анастомоза (мл/мин),  $V_{o_{\text{Дрет}}}$  – объемная скорость ретроградного потока в артерии дистальнее анастомоза (мл/мин). ОСК в приводящей артерии определяли на 2 см проксимальнее анастомоза, так как выше от артерии отходят другие артериальные ветви и расчет объемной скорости будет некорректным. Определение показателя на 2 см дистальнее анастомоза связано с тем, что при расстоянии более 2 см расчет технически невозможен, так как анастомоз может быть наложен низко на предплечье, а на расстоянии менее 2 см от анастомоза кровоток становится турбулентным и расчет будет неверным.

Для оценки состояния компенсаторных механизмов ауторегуляции кровотока в кисти проводили пробу с физической нагрузкой. Определяли ОСК и индексы периферического сопротивления в артерии дистальнее анастомоза и в артериях, не задействованных в формировании доступа, в покое и после сжимания-разжимания кисти в течение 2 мин. Оценивали наличие прироста ОСК, изменение значения RI (Гурков А. С., 2014).

В случае выявления зоны локального уменьшения диаметра приводящей артерии или вены более чем на 50% диагностировали стеноз. Определяли диаметр в зоне стеноза, ПСС кровотока в зоне патологии и на 2 см проксимальнее, ОСК в отводящей вене. ПСС оценивали на 2 см проксимальнее зоны стеноза артерии или вены, а объемную скорость на 2 см дистальнее зоны стеноза отводящей вены, так как на расстоянии менее 2 см от зоны стеноза кровотоки становятся турбулентными и расчет является неверным, а на расстоянии, превышающем 2 см от зоны стеноза, от фистульной вены могут отходить притоки, отводящие часть крови, и определение скоростных показателей кровотока также будет некорректным.

Нами предложен способ определения гемодинамически значимого стеноза (патент № 2731407 от 14.02.2020 г.). Стеноз расценивали как гемодинамически значимый, если диаметр сосуда в зоне стеноза был менее 2 мм, отношение ПСС в зоне патологии к ПСС в проксимальном отделе – более 2 для стеноза приводящей артерии и более 3 для стеноза отводящей вены, ОСК в отводящей вене – менее 300 мл/мин. Гемодинамически значимый стеноз зоны анастомоза определяли при отношении линейных скоростей кровотока в зоне анастомоза и в приводящей артерии более 4, при снижении объемной скорости в отводящей вене менее 300 мл/мин. При выявлении выраженного кальциноза зоны анастомоза и при снижении ОСК в фистуле проводили планиметрическую оценку степени стеноза зоны соустья.

В случае обнаружения тромботических масс в просвете сосуда, отсутствии или неполной сжимаемости вены и нарушении фазности кровотока при дыхании диагностировали окклюзивный или неокклюзивный тромбоз вены в зависимости от её проходимости, планиметрически определяли свободный просвет вены в процентах по площади или диаметру.

При выявлении зоны локальной дилатации отводящей вены или протеза, в 2 раза превышающей их диаметр в нерасширенном участке, при истончении их стенок, низкоскоростном турбулентном кровотоке в зоне расширения диагностировали аневризму.

Эхокардиографическое исследование выполняли всем пациентам. При выполнении УЗИ сердца проводили измерение следующих параметров: базальный размер правого желудочка (ПЖ), индекс КДО ПЖ, индекс поперечного размера правого предсердия (ПП), индекс объема ПП, индекс поперечного размера левого предсердия (ЛП), индекс объема ЛП, индекс конечного диастолического размера (КДР) ЛЖ, индекс КДО ЛЖ, давление в ЛА, ФВ по Симпсону, УО, производили расчет минутного объема кровообращения.

### 2.2.3 Ультразвуковая оценка результатов хирургического лечения

В случае выявления осложнений сосудистого доступа при УЗИ пациенты направлялись на консультацию сосудистого хирурга. Показаниями к операции явились: гемодинамически значимый стеноз, окклюзивный тромбоз и неокклюзивный тромбоз при гемодинамически значимом стенозировании вены, клинические проявления ишемического синдрома обкрадывания кисти, аневризма с повышением ОСК в доступе, пульсирующая гематома. При хирургическом лечении ставились задачи устранения осложнений сосудистого доступа и нормализации показателей гемодинамики в ПСД для эффективного прохождения процедуры гемодиализа.

УЗИ проводили по разработанному алгоритму (Таблица 4) с определением количественных показателей гемодинамике в доступе. Результат оценивали, как хороший при отсутствии выявленных ранее осложнений, оптимальных показателях ОСК, диаметров анастомоза и отводящей вены; как удовлетворительный – при сохранении гемодинамически незначимых осложнений ПСД и улучшении показателей гемодинамики; как неудовлетворительный – при сохранении гемодинамически значимых осложнений доступа и отсутствии улучшения показателей гемодинамики в ПСД.

#### 2.2.4 Статистические методы исследования

База данных была сформирована в программе Microsoft Excel-2019 for Windows 10 (Microsoft Corp.). В данном исследовании проводили сопоставления между параметрами гемодинамики, которые определялись при УЗИ у пациентов с осложнениями и без них, с клинико-лабораторными данными. Обработка данных, полученных в ходе исследования, выполнялась при помощи общепринятых методов статистического анализа.

Исходный клинический материал состоял из показателей пола, возраста пациентов, основного заболевания, ставшего причиной развития терминальной стадии ХБП, сопутствующей патологии, вида, уровня, стороны формирования, длительности функционирования и наличия осложнений ПСД, результатов ультразвукового сканирования, клинико-лабораторных и инструментальных обследований, метода лечения дисфункции фистулы, оценки результатов терапии в динамике. С учетом специфики анализируемых показателей, целей и задач исследования нами выполнялись:

- 1) построение и визуальный анализ графиков и диаграмм разброса данных;
- 2) определение типов распределений данных;
- 3) построение гистограмм разброса данных;
- 4) расчет частотных таблиц;
- 5) расчет элементарных статистик;
- 6) корреляционный анализ связи между анализируемыми параметрами.

Статистические расчеты произведены в пакете статистических программ R и в программе Statistica 12. Категориальные переменные представляли в виде абсолютных и относительных частот, метрические переменные – в виде среднего  $\pm$  ошибка среднего, медианы (Me), первого и третьего квартилей ( $Q_1$ - $Q_3$ ). Нормальность распределения проверяли при помощи критерия Шапиро-Уилка. Проверку гипотез независимости категориальных признаков осуществляли при

помощи критерия хи-квадрат Пирсона и точного критерия Фишера. Проверку гипотез однородности по двум выборкам метрических переменных осуществляли по критериям Стьюдента, Вилкоксона или U-Манна-Уитни в зависимости от объемов выборок, результатов проверки равенства дисперсий и согласия с нормальным законом распределения. В случае нескольких выборок применяли критерий Краскела-Уоллиса. Различия считали значимыми при  $p \leq 0.05$ . Степень корреляционной зависимости между метрическими или порядковыми переменными определяли по значимости отклонения от нуля коэффициента корреляции Спирмена. Для проверки значимости изменений в двух временных точках применяли ранговый критерий Вилкоксона для повторных выборок. В случае категориальных факторов применяли симптомный анализ. Кратко суть симптомно-синдромального подхода можно выразить так: совокупность дихотомических факторов расширяется до множества их логических комбинаций, которые описываются полиномами характеристики два. При помощи этих полиномов параметризуются все латентные факторы. Из построенного расширенного множества латентных факторов отбираются наиболее значимые для прогнозирования и классификации. При наличии нескольких равнозначных отобранных факторов остаются те, для которых возможна адекватная биомедицинская интерпретация.

Для определения диагностической информативности предложенных способов расчета гемодинамически значимого стеноза артериовенозной фистулы и объемной скорости кровотока в доступе применяли показатели чувствительности (Se, sensitivity), специфичности (Sp, specificity) и точности (Ac, accuracy) (Васильев А.Ю. и соавт., 2008).

### ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СОСУДИСТОГО РУСЛА У ПАЦИЕНТОВ ПЕРЕД СОЗДАНИЕМ ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА ДЛЯ ГЕМОДИАЛИЗА И ОЦЕНКА ЕГО СОЗРЕВАНИЯ

#### 3.1 Результаты ультразвукового исследования сосудов верхних конечностей перед созданием постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

Ультразвуковое сканирование артерий и вен верхних конечностей перед формированием фистулы было проведено у 54 пациентов, не имевших ранее ПСД для гемодиализа. Обследование начинали с недоминантной конечности, диагностический алгоритм включал:

1) оценку состояния стенок и просвета подключичной, подмышечной, плечевой, лучевой и локтевой артерий с целью выявления атеросклеротических изменений, диабетической макроангиопатии, зон стеноза и окклюзии;

2) определение диаметров указанных артерий, скоростных показателей кровотока и индексов периферического сопротивления на уровне верхней, средней и нижней трети плеча и предплечья;

3) исследование глубоких (подключичной, подмышечной, плечевых, лучевых и локтевых) вен на всем протяжении для исключения тромбоза, в том числе перенесенного;

4) исследование поверхностных (головной и основной) вен на всем протяжении плеча и предплечья для исключения тромбофлебита, в том числе перенесенного;

5) измерение диаметров головной и основной вен и глубины их залегания на уровне верхней, средней и нижней трети плеча и предплечья.

Исследование выполняли при минимальной компрессии датчиком для снижения погрешности измерения диаметра сосудов. Если состояние сосудов

недоминантной руки не позволяло сформировать ПСД, то аналогичным образом проводили исследование сосудов доминантной конечности.

На недоминантной конечности у обследованных, не имевших ранее ПСД для гемодиализа, средний диаметр лучевой артерии на уровне нижней трети предплечья составил  $2,1 \pm 0,7$  мм, головной вены на предплечье –  $2,5 \pm 0,5$  мм.

У 14 (25,9%) пациентов были выявлены недостаточные для формирования АВФ диаметры лучевой артерии (менее 1,7 мм) или головной вены (менее 2,0 мм) на уровне нижней трети предплечья недоминантной верхней конечности. Из них у 2 (3,7%) обследованных отмечали достаточный диаметр сосудов на уровне верхней трети предплечья недоминантной верхней конечности. У 12 (22,2%) пациентов диаметр сосудов предплечья был недостаточным для создания нативной АВФ: у 5 (41,7%) выявлен малый диаметр лучевой артерии (менее 1,7 мм), у 3 (25,0%) – головной вены (менее 2,0 мм), у 4 (33,3%) пациентов – недостаточный диаметр лучевой артерии и головной вены.

При обследовании сосудов предплечья доминантной верхней конечности средний диаметр лучевой артерии на уровне нижней трети предплечья составил  $2,3 \pm 0,9$  мм, головной вены –  $2,6 \pm 0,8$  мм (Таблица 5). Достоверных различий между диаметром сосудов на предплечьях доминантной и недоминантной конечности не выявлено,  $p > 0,05$ .

У 7 (13,0%) пациентов лучевые артерии обоих предплечий были непригодны для создания ПСД для гемодиализа, что привело к необходимости формирования фистулы на плече недоминантной конечности. У всех пациентов с недостаточным для формирования ПСД для гемодиализа диаметром лучевых артерий отмечали сопутствующие заболевания периферических сосудов, такие как сахарный диабет и распространенный атеросклероз. Была выявлена корреляция между диаметром лучевой артерии и наличием сопутствующих заболеваний периферических сосудов ( $p = 0,02$ ).

Таблица 5 – Диаметры лучевой артерии и головной вены на уровне нижней трети предплечья у пациентов, не имевших ранее постоянного сосудистого доступа для гемодиализа (n=54)

Сосуд	Диаметр, мм						
	М, среднее	Стандартное отклонение	Минимальный диаметр	Максимальный диаметр	Q25	Ме, медиана	Q75
Лучевая артерия недоминантной конечности	2,1	0,7	1,4	4,0	1,7	1,9	2,1
Головная вена на предплечье недоминантной конечности	2,5	0,5	1,0	3,8	2,3	2,5	2,7
Лучевая артерия доминантной конечности	2,3	0,9	1,1	5,3	1,7	2,1	2,8
Головная вена на предплечье доминантной конечности	2,6	0,8	1,0	4,9	2,0	2,7	2,9

У 1 (1,9%) пациента с непригодными для формирования АВФ сосудами предплечий был выявлен перенесенный тромбофлебит головной вены на плече, при этом отмечался достаточный для создания АВФ диаметр основной вены.

Распределение пациентов, у которых диаметр и состояние сосудов позволяли сформировать ПСД на предплечье или плече верхних конечностей (доминантной и недоминантной), представлено на рисунке 4.

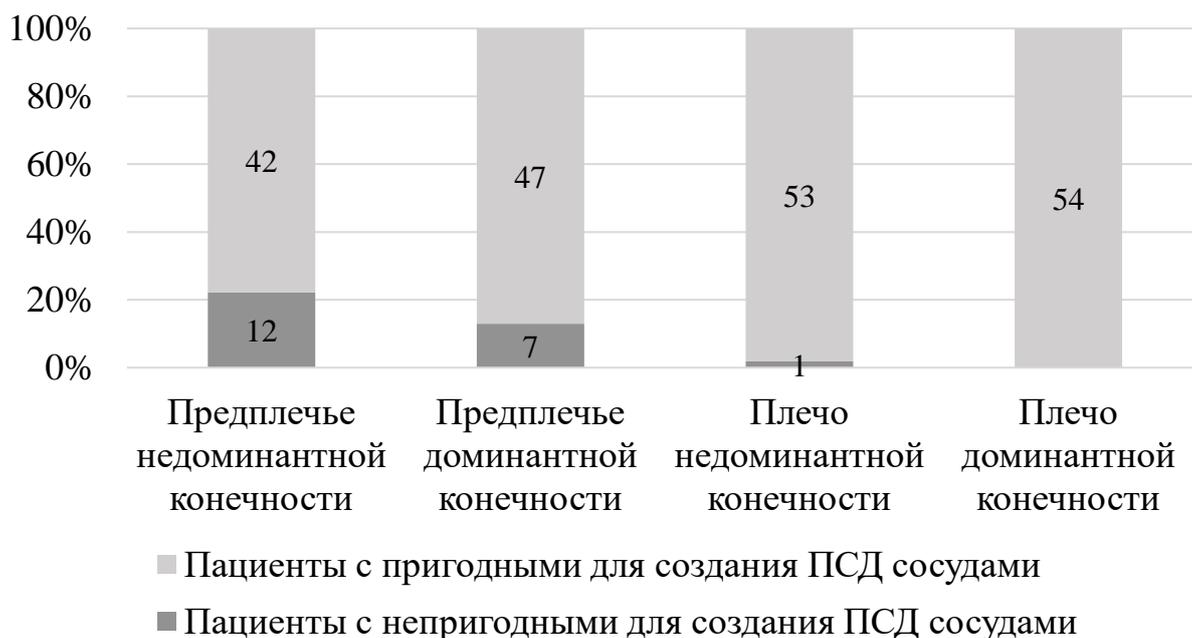


Рисунок 4 – Распределение пациентов по критериям пригодности сосудов для формирования постоянного сосудистого доступа на доминантной и недоминантной конечностях

Из 16 пациентов, имевших в анамнезе осложнения ПСД для гемодиализа, которые привели к необходимости формирования новой фистулы, 11 (68,8%) человек имели осложнения нативной АВФ на предплечье недоминантной конечности, 5 (31,2%) – осложнения АВФ на предплечье доминантной конечности. У всех обследованных с осложнениями ПСД на предплечье недоминантной конечности сосуды на предплечье контрлатеральной конечности были пригодны для создания АВФ. У пациентов с осложнениями доступа на предплечье доминантной конечности отмечался достаточный для создания фистулы диаметр сосудов на плече недоминантной конечности.

При УЗИ обращали внимание на глубину залегания поверхностных вен и рекомендовали для создания АВФ использовать вену с глубиной залегания не более 6 мм на достаточном протяжении (более 6 см) (Хатчинсон Дж. С., Холмс К. К., 2018; Lok С. Е. et al., 2020). У 1 (6,3%) пациента отмечалась большая глубина залегания головной и основной вен на плече (Рисунок 5), поэтому была сформирована брахиоцефалическая фистула на недоминантной конечности с суперфициализацией головной вены.

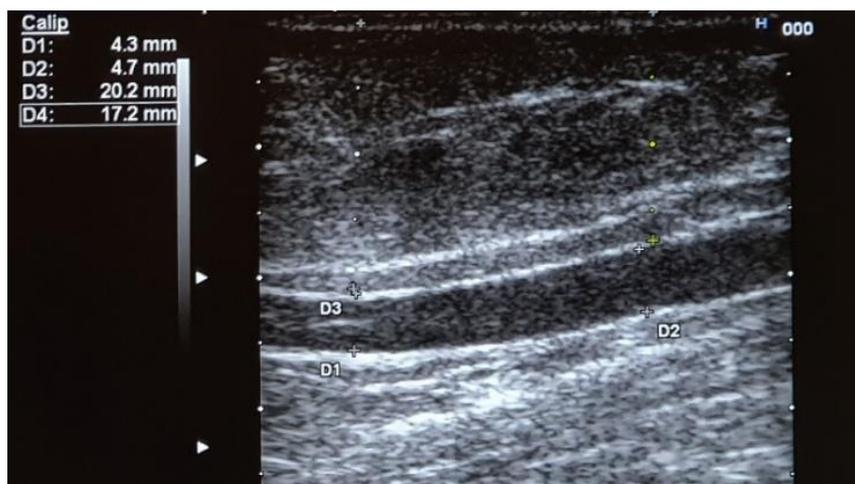
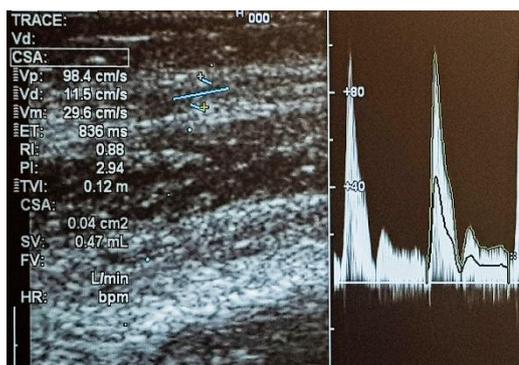


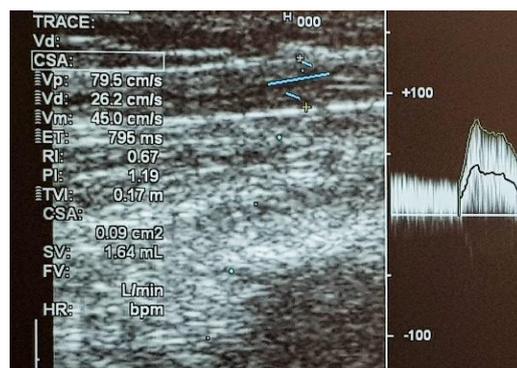
Рисунок 5 – Эхограмма головной вены на плече пациентки С. (и/б №46) – большая глубина залегания (от 17,2 мм до 20,2 мм)

### 3.2 Результаты теста с физической нагрузкой

Для прогнозирования эффективности созревания будущей нативной АВФ выполняли тест сжимания-разжимания кисти в течение 2 мин, измеряли значение RI в лучевой артерии. Если в конце теста RI превышал 0,7, вероятность развития первичной недостаточности фистулы считали высокой. Среднее значение RI у обследованных после физической нагрузки составило  $0,65 \pm 0,06$  (от 0,46 до 0,81). У 62 (88,6%) значение RI было ниже или равным 0,7 (Рисунок 6). У 1 (1,4%) пациента RI в лучевой артерии недоминантной верхней конечности в конце теста был выше 0,7, при этом RI в лучевой артерии контрлатеральной конечности составил 0,67. У 7 (10,0%) обследованных RI в лучевых артериях обеих конечностей был выше 0,7 (Рисунок 7).



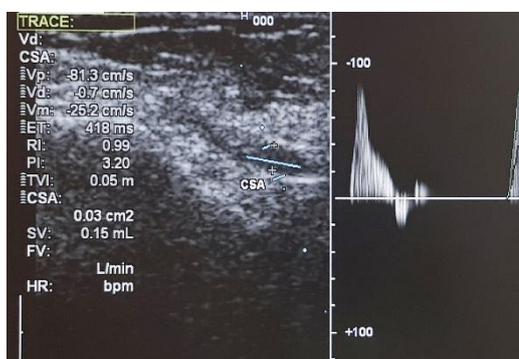
а



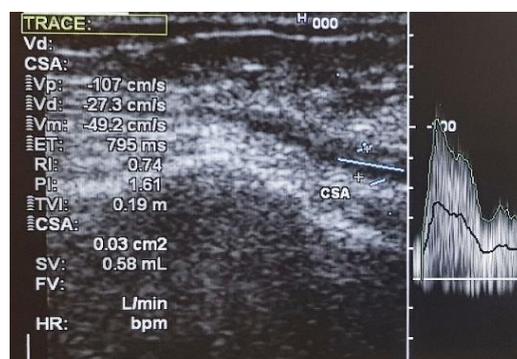
б

Рисунок 6 – а) Эхограмма лучевой артерии пациента В. (и/б №206161017) в режиме импульсно-волнового доплера: RI в лучевой артерии в покое – 0,88.

б) RI в лучевой артерии после физической нагрузки – 0,67



а



б

Рисунок 7 – а) Эхограмма лучевой артерии пациента А. (и/б №22) в режиме импульсно-волнового доплера: RI в лучевой артерии в покое – 0,99.

б) RI в лучевой артерии после физической нагрузки – 0,74

У обследованных с RI в лучевых артериях обеих конечностей выше 0,7 рекомендовали формирование проксимального соустья с плечевой артерией на недоминантной верхней конечности. У пациента с RI выше 0,7 в лучевой артерии недоминантной конечности рекомендовали создание дистального доступа на контрлатеральной верхней конечности, RI в лучевой артерии которой был менее 0,7.

Результаты проведения теста с физической нагрузкой у пациентов, которым АВФ создавалась впервые, представлены на рисунке 8.



Рисунок 8 – Распределение пациентов по результатам теста с физической нагрузкой

### 3.3 Структура сформированных доступов

После обследования 54 пациентов, не имевших ранее ПСД для гемодиализа, было сформировано 54 первичные нативные АВФ (Рисунок 9). При выборе уровня и стороны формирования доступа учитывали диаметр сосудов, их состояние, результаты теста с физической нагрузкой. Предпочтение отдавали радиоцефалической фистуле на предплечье недоминантной конечности. При непригодности сосудов на этом уровне на недоминантной конечности формировали радиоцефалическую фистулу на доминантной конечности. Если сосуды обоих предплечий не отвечали требованиям для создания ПСД, формировали фистулу на плече недоминантной конечности.

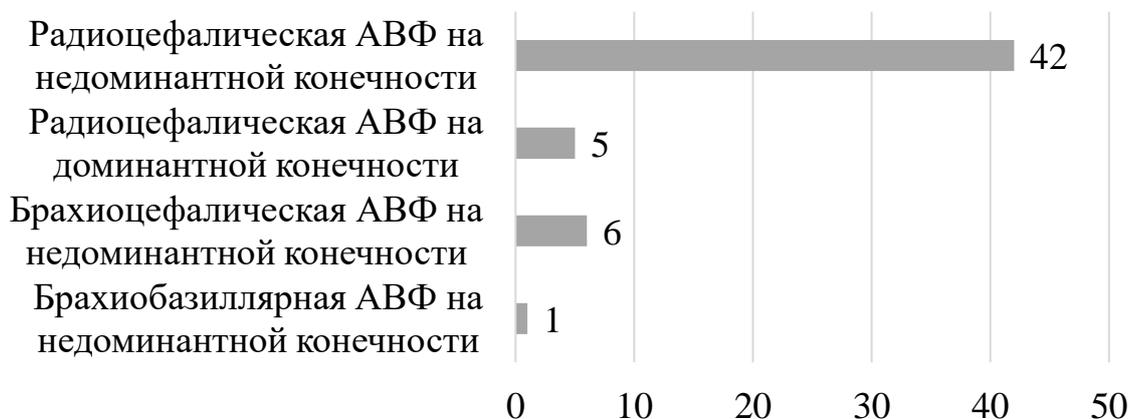


Рисунок 9 – Структура сформированных постоянных сосудистых доступов у пациентов, которые ранее не имели фистулы для гемодиализа

Было сформировано 42 (77,8%) радиоцефалические фистулы на недоминантной верхней конечности, 5 (9,3%) радиоцефалических фистул на доминантной конечности, 6 (11,1%) брахиоцефалических АВФ на плече недоминантной конечности. У одного (1,9%) пациента была сформирована брахиобазиллярная фистула с транспозицией основной вены из-за перенесенного тромбофлебита головной вены на уровне плеча.

У 16 пациентов в анамнезе встречались осложнения ПСД для гемодиализа, которые привели к необходимости формирования новой фистулы. В случае наличия осложнений нативной АВФ на предплечье недоминантной конечности была сформирована радиоцефалическая фистула на доминантной конечности (68,8% – 11 человек). У 5 (31,2%) пациентов, имевших осложнения фистулы на предплечье доминантной конечности, была сформирована брахиоцефалическая фистула на недоминантной конечности, при этом у 1 (20,0%) из них была выполнена суперфициализация головной вены ввиду большой глубины залегания поверхностных вен на плече.

### 3.4 Результаты ультразвуковой диагностики созревания постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

До формирования АВФ средний диаметр вены, использованной для создания ПСД, составил  $3,2 \pm 0,9$  мм, через 1 мес. после формирования фистулы –  $4,0 \pm 0,9$  мм, через 3 мес. –  $5,5 \pm 0,8$  мм через 6 мес. –  $6,1 \pm 0,9$  мм (Рисунки 10, 11). Диаметры вены до создания анастомоза, через 1 мес., 3 мес. и 6 мес. после формирования АВФ достоверно отличались ( $p < 0,001$ ). У 59 (84,3%) пациентов диаметр отводящей вены через 1 мес. после создания ПСД был менее 5,0 мм. При обследовании через 3 мес. и 6 мес. после формирования АВФ только у 7 (10,0%) человек диаметр вены не превышал 5,0 мм. Глубина залегания отводящей вены у всех пациентов была менее 6,0 мм на достаточном для многократных пункций протяжении (более 6 см).

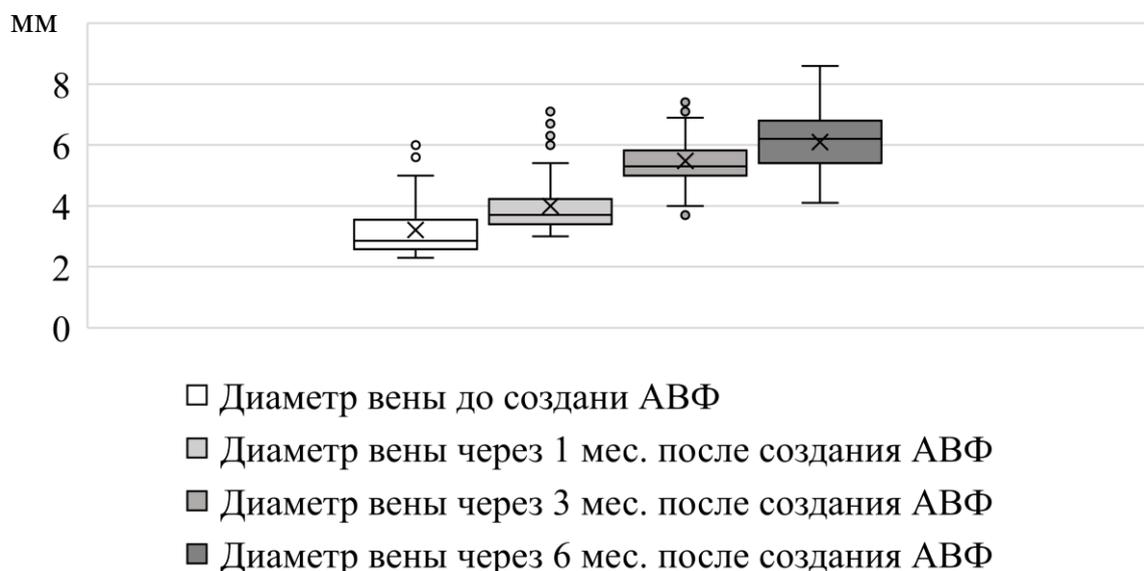


Рисунок 10 – Диаметр отводящей вены через 1 мес., 3 мес. и 6 мес. после создания артериовенозной фистулы

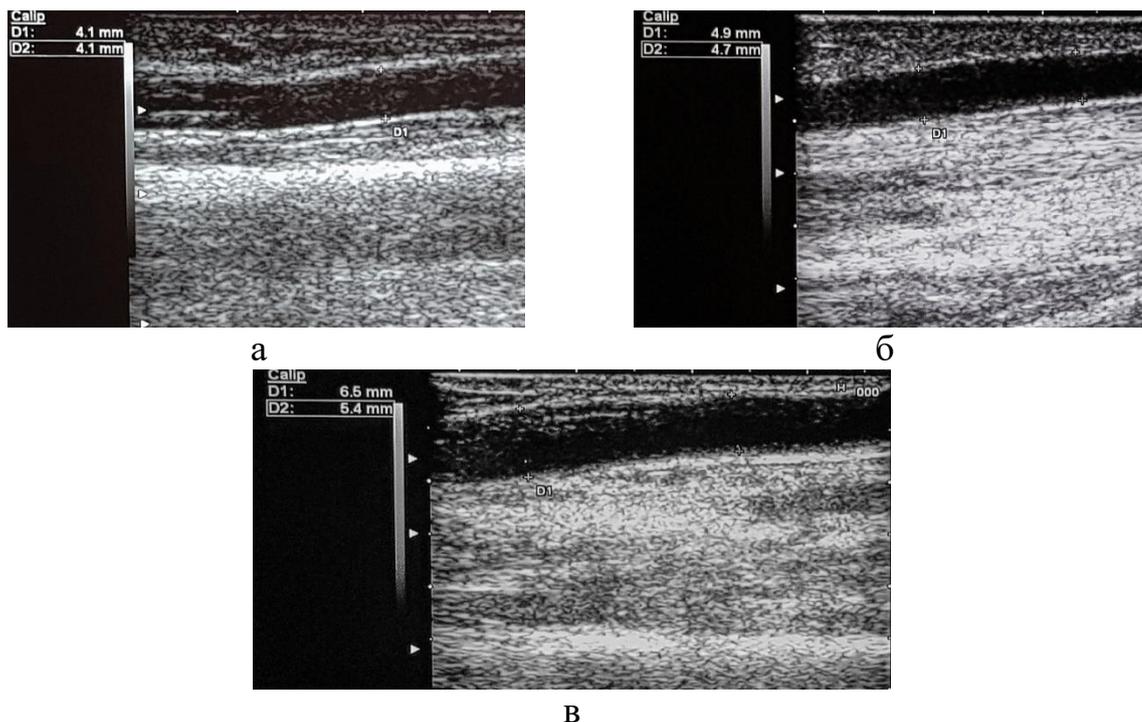


Рисунок 11 – а) Эхограмма отводящей вены пациента К. (и/б №819) в В-режиме: диаметр отводящей вены через 1 мес. после создания постоянного сосудистого доступа – 4,1 мм.

б) Диаметр вены через 3 мес. после создания доступа – 4,7–4,9 мм.

в) Диаметр вены через 6 мес. после создания доступа – 5,4–6,5 мм

Средняя ОСК в АВФ через 1 мес. после создания доступа составила  $410,4 \pm 125,3$  мл/мин. Через 3 мес. и 6 мес. у обследованных отмечалось достоверное увеличение ОСК ( $p < 0,001$ ), которая составила в среднем  $553,6 \pm 176,0$  мл/мин через 3 мес. и  $671,6 \pm 250,4$  мл/мин через 6 мес. (Рисунки 12, 13). Через 1 мес. после формирования фистулы ОСК была менее 350 мл/мин у 7 (10%) пациентов, через 3 мес. и через 6 мес. целевые значения ОСК у них также не были достигнуты.

Нативную АВФ считали созревшей при достижении следующих показателей: ОСК не менее 350 мл/мин, диаметр отводящей вены не менее 5,0 мм, что в большинстве случаев (90% – 63 пациента) наблюдали через 1–3 мес. после создания ПСД.

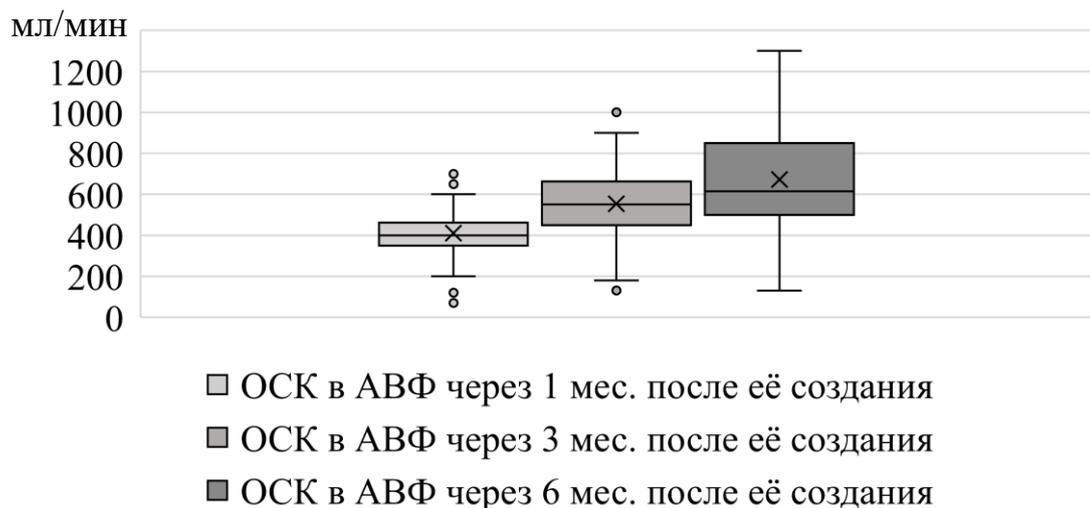


Рисунок 12 – Объемная скорость кровотока в фистуле через 1 мес., 3 мес. и через 6 мес. после её формирования

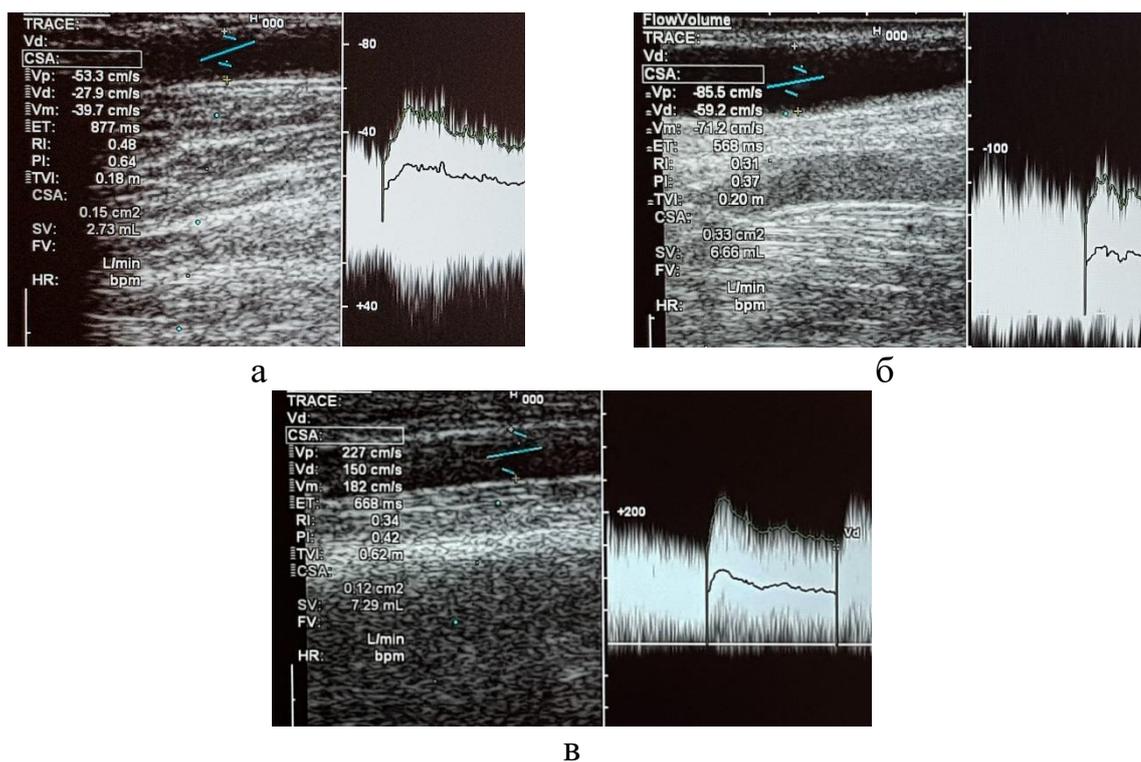


Рисунок 13 – а) Эхограмма отводящей вены пациентки Д. (и/б №137): объемная скорость кровотока через 1 мес. после создания фистулы – 273 мл/мин.  
 б) Объемный кровоток через 3 мес. после создания фистулы – 666 мл/мин.  
 в) Объемный кровоток через 6 мес. после создания фистулы – 729 мл/мин

### 3.5. Первичная недостаточность артериовенозной фистулы для гемодиализа

У 7 (10,0%) обследованных через 3 мес. после создания ПСД диаметр отводящей вены был менее 5,0 мм, ОСК менее 350 мл/мин, что не позволяло проводить процедуру гемодиализа (Рисунок 14). Через 6 мес. после создания АВФ у них не отмечалось увеличения диаметра вены и ОСК до целевых значений, что потребовало хирургической коррекции. Таким образом, диагностика первичной недостаточности нативной АВФ должна проводиться в период до 3 мес. после её создания, дальнейшее ожидание необходимых для процедуры гемодиализа параметров гемодинамики нецелесообразно.

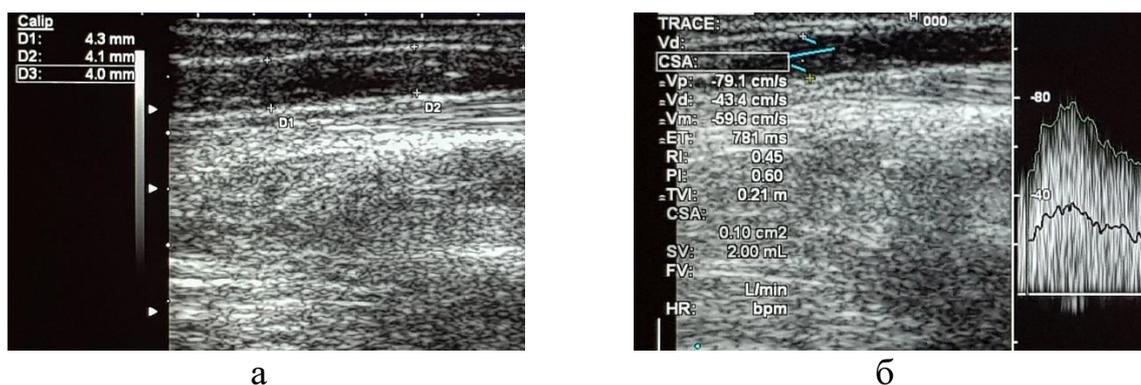


Рисунок 14 – а) Эхограмма отводящей вены пациентки Т. (и/б №206160281) через 3 мес. после создания постоянного сосудистого доступа: диаметр отводящей вены – 4,0–4,3 мм.

б) Объемная скорость кровотока – 200 мл/мин

У 5 (71,4%) пациентов отмечалась первичная недостаточность радиоцефалической фистулы на предплечье недоминантной конечности, у 2 (28,6%) обследованных – первичная недостаточность дистальной фистулы на доминантной верхней конечности. Диаметр приводящей артерии в среднем был равен  $2,9 \pm 0,5$  мм (от 2,0 мм до 3,4 мм), диаметр анастомоза –  $2,0 \pm 0,2$  мм (от 1,8 мм до 2,3 мм), диаметр отводящей вены –  $4,3 \pm 0,3$  мм (от 3,9 мм до 4,6 мм), ОСК в фистуле –  $200,0 \pm 38,7$  мл/мин (от 130 мл/мин до 260 мл/мин). У всех пациентов отсутствовали другие осложнения (стеноз или тромбоз), приводящие к снижению ОСК в доступе.

У 6 (85,7%) пациентов диаметр анастомоза не превышал 2,0 мм, что послужило причиной первичной недостаточности АВФ (Рисунок 15).

У всех пациентов была выполнена реконструкция анастомоза, диаметр нового соустья составил  $2,5 \pm 0,2$  мм (от 2,3 мм до 2,7 мм), после хирургического вмешательства фистула достигла успешного созревания.

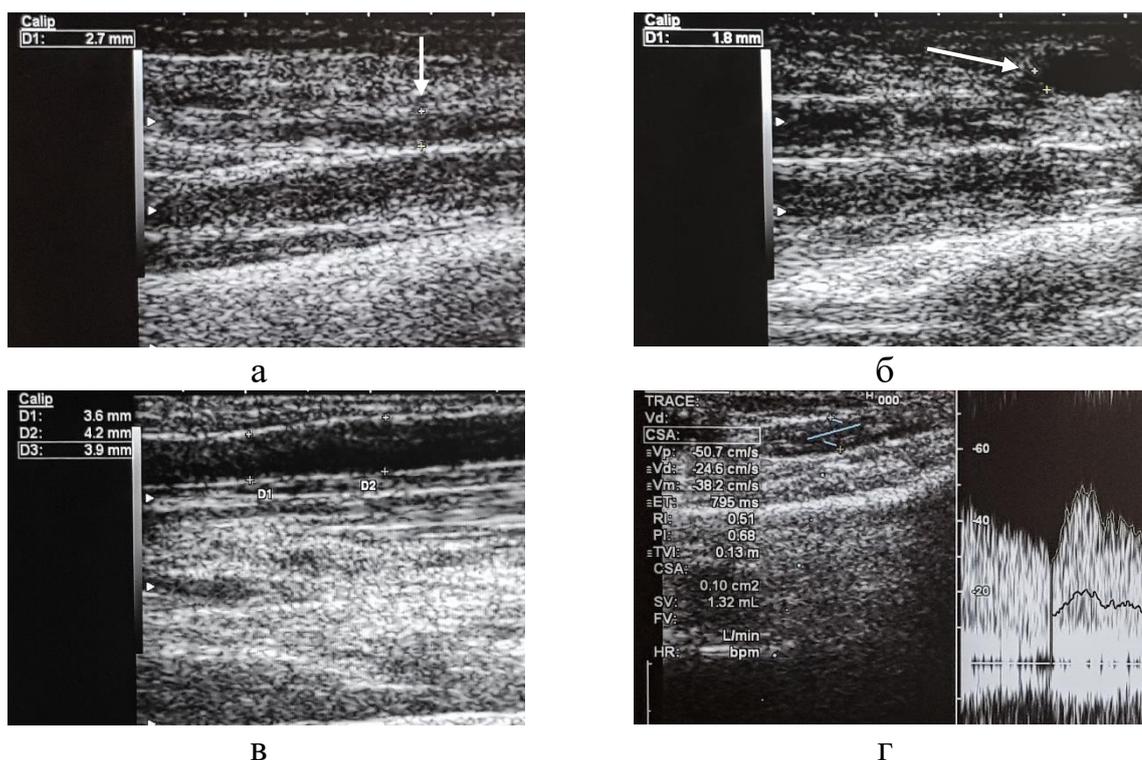


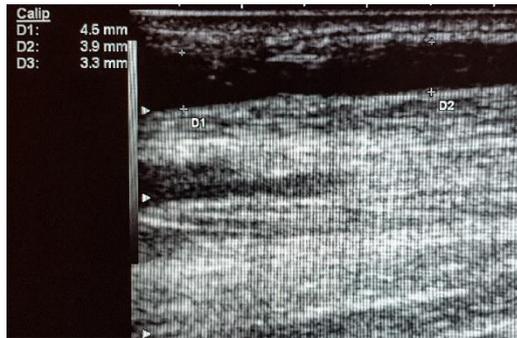
Рисунок 15 – а) Эхограмма артериовенозной фистулы пациента Е. (и/б №10) через 6 мес. после её создания: диаметр приводящей артерии – 2,7 мм.

б) Диаметр анастомоза – 1,8 мм, что составляет 66,7% от диаметра приводящей артерии.

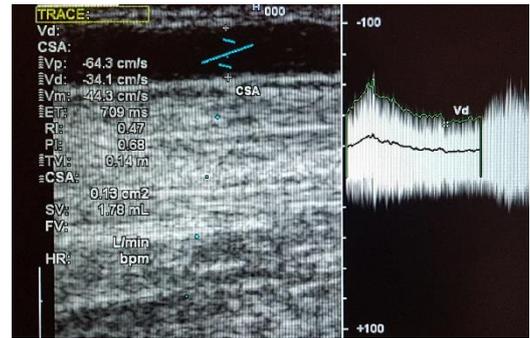
в) Диаметр отводящей вены – 3,6–4,2 мм.

г) Объемная скорость кровотока в артериовенозной фистуле – 132 мл/мин

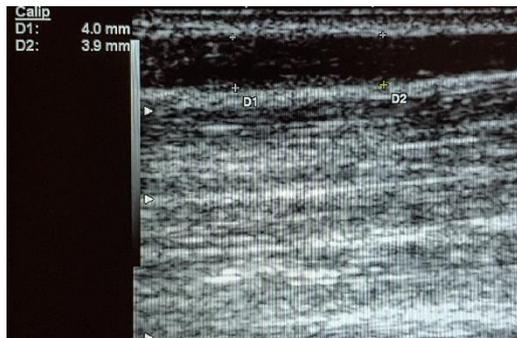
У 1 (14,3%) пациента выявили деление отводящей вены на уровне нижней трети предплечья на 2 крупных ствола, что стало причиной первичной недостаточности фистулы (Рисунок 16). Пациенту было выполнено лигирование латерального ствола, после чего фистула достигла созревания: через 1 мес. после оперативного вмешательства ОСК в АВФ увеличилась до 795 мл/мин, диаметр медиального ствола – до 6,0–6,8 мм (Рисунок 17).



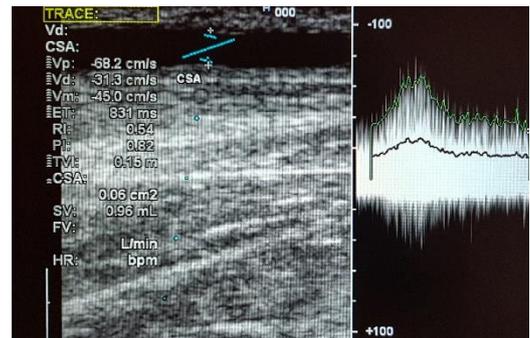
а



б



в



г

Рисунок 16 – а) Эхограммы двух стволотводящей вены на предплечье пациента О. (и/б №106) через 6 мес. после создания постоянного сосудистого доступа: диаметр медиального ствола – 3,3–4,5 мм.

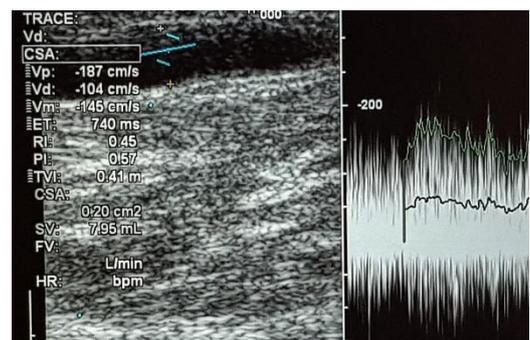
б) Объемная скорость кровотока в медиальном стволе – 178 мл/мин.

в) Диаметр латерального ствола – 3,9–4,0 мм.

г) Объемная скорость кровотока в медиальном стволе – 96 мл/мин



а



б

Рисунок 17 – а) Эхограмма медиального ствола отводящей вены пациента О. (и/б №106) через 1 мес. после лигирования латерального ствола: диаметр медиального ствола – 6,0–6,8 мм.

б) Объемная скорость кровотока в медиальном стволе – 795 мл/мин

Таким образом, сосуды (артерия или вена) были непригодны для создания АВФ на уровне нижней трети предплечья недоминантной верхней конечности в 25,9% (14 пациентов), формирование фистулы было невозможно на обоих предплечьях в 13,0% (7 пациентов), что было связано с заболеваниями периферических артерий. Проведение теста с физической нагрузкой позволило выявить высокую вероятность развития первичной недостаточности фистулы у 8 (14,8%) пациентов.

Первичная недостаточность АВФ через 3–6 мес. после ее создания выявлена у 7 (10,0%) обследованных, причиной которой у большинства пациентов (85,7% – 6 человек) стал маленький диаметр анастомоза (менее 2,0 мм), в одном случае (14,3%) – анатомические особенности строения отводящей вены на предплечье. В большинстве случаев (90% – 63 пациента) созревание АВФ наблюдали через 1–3 мес. после создания ПСД. При дальнейшем наблюдении (3–6 мес.) пациентов, у которых диаметр отводящей вены и ОСК не позволили проводить процедуру гемодиализа, увеличения диаметра вены и ОСК до целевых значений не получено, что свидетельствует о целесообразности диагностики первичной недостаточности нативной АВФ через 3 мес. после её создания.

У всех пациентов, у которых диаметр артерии до создания АВФ был 1,7 мм и более (70 человек – 100%) и у всех обследованных, у которых диаметр вены, использованной для создания АВФ был не менее 2,0 мм (70 человек – 100%), отмечалось созревание АВФ в течение 3 мес. Процедура гемодиализа проходила адекватно у 100% обследованных (70 человек) при ОСК в доступе равной 350 мл/мин и более. Поэтому пригодными для создания доступа целесообразно считать артерию диаметром 1,7 мм и более при отсутствии стенотического поражения и выраженного кальциноза стенок сосуда, вену диаметром не менее 2,0 мм для создания нативной АВФ при отсутствии признаков острого или перенесенного тромбоза. Первичную недостаточность АВФ целесообразно диагностировать, если через 3 мес. после ее создания ОСК в доступе не превышает 350 мл/мин, диаметр отводящей вены менее 5,0 мм. Проведение ДС артерий и вен

верхних конечностей перед созданием АВФ снижает вероятность первичной недостаточности фистулы до 10% по сравнению с частотой развития 20–60% без выполнения УЗИ.

## ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА ДЛЯ ГЕМОДИАЛИЗА

### 4.1 Результаты ультразвуковой диагностики у пациентов без осложнений постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

У 396 (72,0%) пациентов не выявлено осложнений ПСД для гемодиализа. Сосудистый доступ функционировал без осложнений достоверно чаще у мужчин (75,7% – 218 человек из 288), чем у женщин (67,9% – 178 пациенток из 262), ( $p=0,043$ ), Рисунок 18.



Рисунок 18 – Распределение по полу пациентов, у которых выявлены или отсутствовали осложнения постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

У пациентов без осложнений ПСД для гемодиализа зависимости от возраста, основного заболевания, ставшего причиной терминальной почечной недостаточности, сопутствующей патологии периферических сосудов, стороной формирования доступа не выявлено ( $p>0,05$ ). Средняя продолжительность функционирования ПСД составила  $3,9\pm 2,8$  лет (от 1 года до 18 лет) и достоверно не отличалась

от средней длительности функционирования фистулы на момент УЗИ у пациентов с осложнениями ( $p=0,32$ ).

Осложнения ПСД чаще отсутствовали у пациентов с нативной АВФ (73,7% – 381 человек из 517), чем у обследованных с АВГ (45,5% – 15 человек из 33), Рисунок 19.

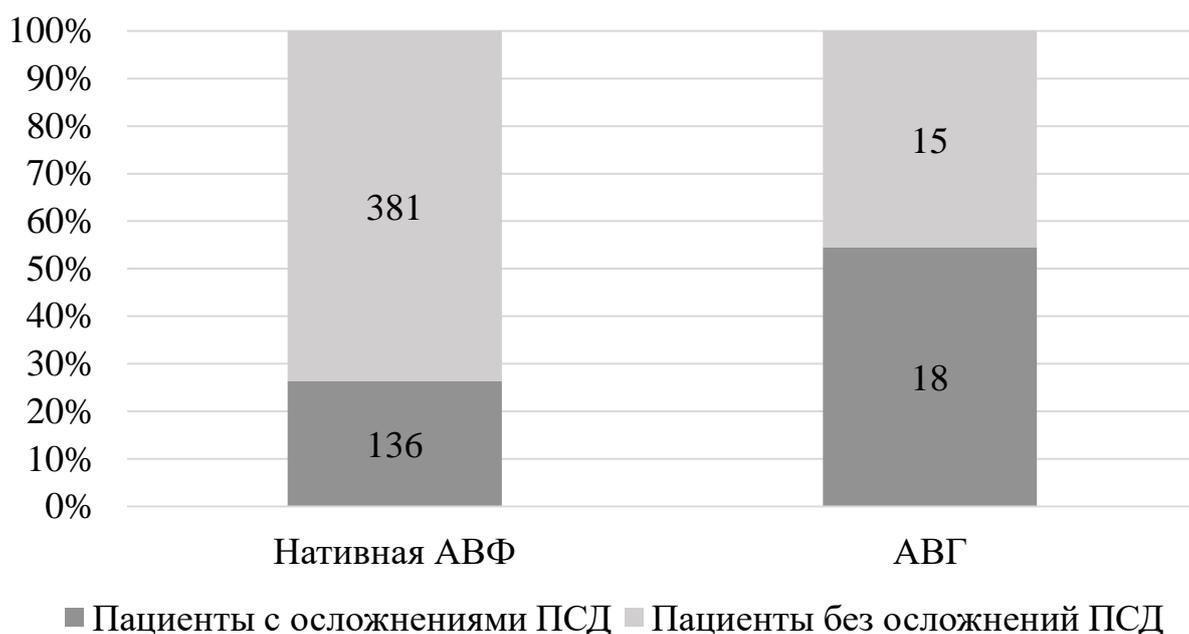


Рисунок 19 – Распределение по виду постоянного сосудистого доступа пациентов, у которых выявлены или отсутствовали осложнения сосудистого доступа для гемодиализа

Установлена достоверная зависимость между уровнем формирования ПСД и наличием осложнений: чаще осложнения сосудистого доступа отсутствовали у пациентов с дистальной АВФ (78,5% – 333 человек из 424), чем у обследованных проксимальным доступом (50,8% – 62 человек из 122), ( $p<0,001$ ), Рисунок 20. У 1 (25,0%) пациента с доступом на бедре осложнения не наблюдались.

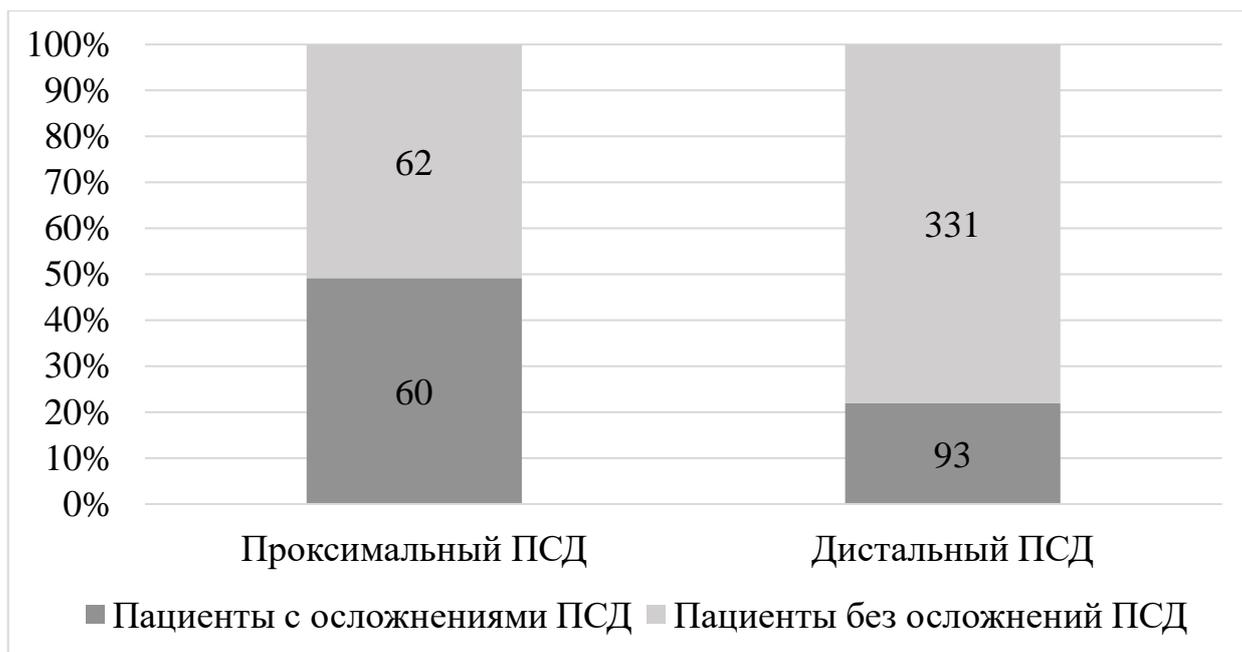
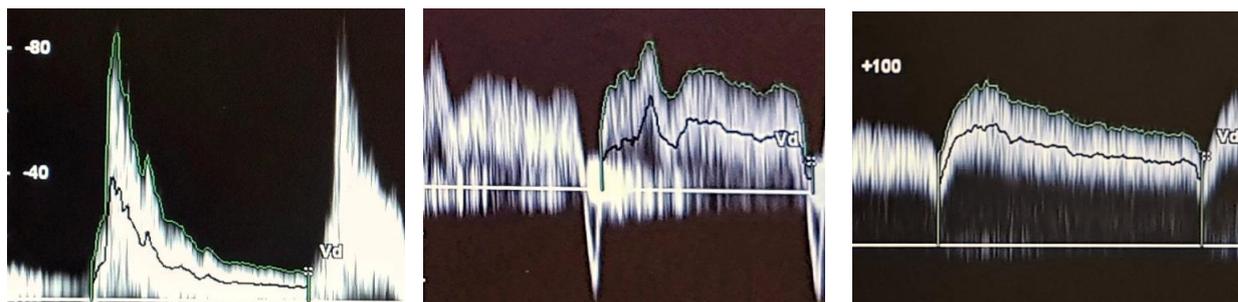


Рисунок 20 – Распределение по уровню формирования постоянного сосудистого доступа пациентов, у которых выявлены или отсутствовали осложнения сосудистого доступа для гемодиализа

Диаметр приводящей артерии у пациентов без осложнений ПВД находился в диапазоне от 2 мм до 11 мм (в среднем  $4,9 \pm 1,7$  мм). Диаметр анастомоза составлял от 1,7 мм до 10 мм (в среднем  $4,0 \pm 1,5$  мм). ОСК в доступе была равна от 500 мл/мин до 2000 мл/мин (в среднем  $1072,1 \pm 449,6$  мл/мин). В приводящей артерии дистальнее анастомоза антеградный кровоток наблюдался в 23,7% (94 пациента), ретроградный кровоток – в 65,2% (258 обследованных), двунаправленный кровоток – в 10,4% (41 человек), в 0,8% (3 пациента) артерия дистальнее анастомоза была лигирована (Рисунок 21).



а

б

в

Рисунок 21 – а) Эхограмма приводящей артерии дистальнее анастомоза пациента П. (и/б №307) в режиме импульсно-волнового доплера: антеградный кровоток.

б) Эхограмма приводящей артерии дистальнее анастомоза пациента А. (и/б №34): антеретроградный кровоток.

в) Эхограмма приводящей артерии дистальнее анастомоза пациента К. (и/б №623): ретроградный кровоток

У пациентов без осложнений ПСД для гемодиализа ОСК в артерии дистальнее анастомоза при ретроградном кровотоке находилась в диапазоне от 10 мл/мин до 670 мл/мин (в среднем  $185,5 \pm 154,6$  мл/мин). ОСК в локтевой артерии при ретроградном кровотоке в приводящей артерии находилась в диапазоне от 6 мл/мин до 930 мл/мин (в среднем  $226,3 \pm 184,3$  мл/мин).

У 101 (25,5%) пациента в анамнезе имелись оперативные вмешательства по реконструкции или созданию нового ПСД для гемодиализа по поводу осложнений фистулы, из них 44 (43,6%) имели 2 и более хирургические коррекции.

#### 4.2 Структура осложнений постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

Осложнения ПСД для гемодиализа были выявлены у 154 (28,0%) пациентов, при этом сочетание 2 и более осложнений выявлено у 36 (6,5%) обследованных. Тромбоз отводящей вены был диагностирован у 66 (42,9%) человек, стеноз – у 48 (31,2%) пациентов, аневризма отводящей вены – у 45 (29,2%) обследованных, стил-синдром – у 15 (9,7%) пациентов, ложная аневризма и парапротезная гематома – у 6 (3,9%) обследованных, тромбоз вены, не задействованной при создании ПСД – у 11 (7,1%) человек (Таблица 6). Клинические проявления отмечались у 81 (52,6%)

пациента, у 73 (47,4%) обследованных клиническая симптоматика отсутствовала и гемодиализ проходил адекватно.

Таблица 6 – Структура осложнений постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

Осложнение	Абс.	Доля среди всех осложнений (%)
Тромбоз	66	33,5
Стеноз	48	24,4
Аневризма	45	22,8
Стил-синдром	15	7,6
Тромбоз вены, не задействованной в формировании доступа	11	5,6
Увеличенный объемный кровоток	6	3,0
Ложная аневризма	4	2,0
Парапротезная гематома	2	1,0
Всего	197	100,0

Таким образом, наиболее часто встречался тромбоз ПСД – 42,9% (66 пациентов), почти с одинаковой частотой наблюдались стеноз (31,2% – 48 человек) и аневризма (29,2% – 45 обследованных) сосудистого доступа при учете как изолированных осложнений, так и в сочетании нескольких осложнений.

#### 4.3 Стеноз постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

Стеноз сосудистого доступа был выявлен у 48 (8,7%) пациентов и составил 24,4% среди всех осложнений. Чаще встречался стеноз отводящей вены (72,9% – 35 человек), реже – стеноз приводящей артерии (14,6% – 7 пациентов) и зоны анастомоза (10,4% – 5 обследованных), стеноз ипсилатеральной подключичной вены был выявлен у 1 (2,1%) пациента (Рисунок 22).



Рисунок 22 – Распределение пациентов по локализации стеноза постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

Стеноз чаще наблюдался у пациентов с АВГ (18,2% – 6 из 33 человек), чем у обследованных с нативной фистулой (8,1% – 42 из 517 человек), Рисунок 23.

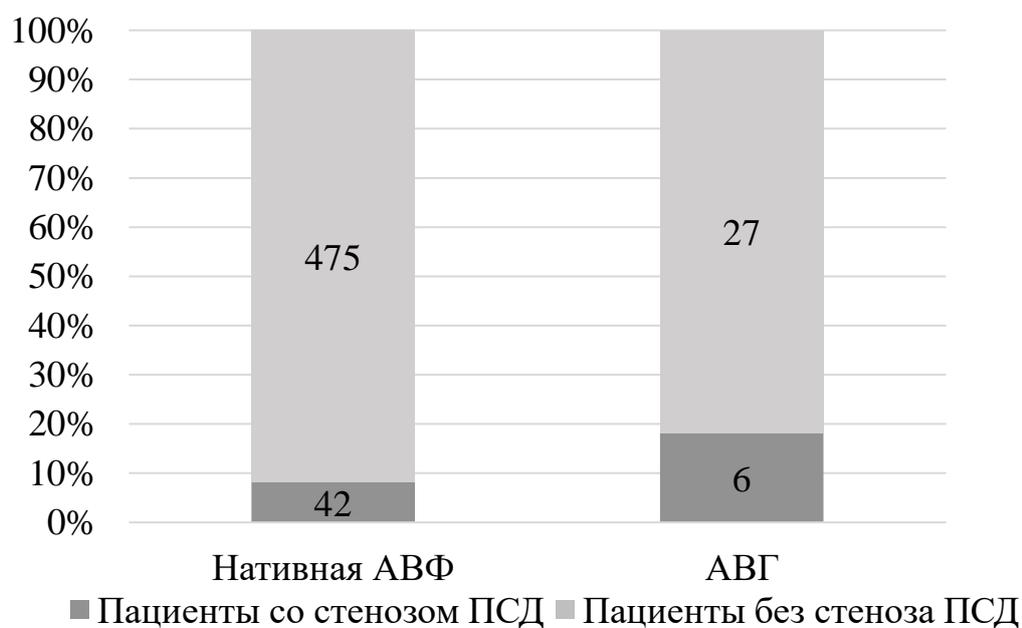


Рисунок 23 – Распределение по виду постоянного сосудистого доступа пациентов, у которых выявлен или отсутствовал стеноз сосудистого доступа для гемодиализа

Среди пациентов с АВГ чаще встречался стеноз отводящей вены (12,1% – 4 из 33), реже – стеноз дистального анастомоза между протезом и отводящей веной (6,1% – 2 пациента из 33).

У 31 (6,0%) обследованного с нативной АВФ выявлен стеноз отводящей вены, у 7 (1,4%) – стеноз приводящей артерии, у 3 (0,6%) пациентов – стеноз зоны анастомоза, у 1 (0,2%) пациента – стеноз ипсилатеральной подключичной вены (Таблица 7).

У 22 (45,8%) пациентов выявлен гемодинамически незначимый стеноз, у 26 (54,2%) был диагностирован гемодинамически значимый стеноз. Среди обследованных с гемодинамически незначимым стенозом у 19 (86,4%) наблюдался стеноз отводящей вены, у 3 (13,6%) – приводящей артерии. Среди пациентов с гемодинамически значимым стенозом у 16 (61,5%) диагностирован стеноз отводящей вены, у 5 (19,2%) – стеноз зоны анастомоза, у 4 (15,4%) – приводящей артерии, у 1 (3,8%) отмечался стеноз ипсилатеральной подключичной вены (Таблица 8).

Таблица 7 – Распределение пациентов по локализации стеноза и виду постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

Локализация стеноза	Вид ПСД					
	Нативная АВФ		АВГ		Всего по локализации стеноза	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Отводящая вена	31	64,6	4	8,3	35	72,9
Приводящая артерия	7	14,6	–	–	7	14,6
Анастомоз	3	6,2	2	4,2	5	10,4
Подключичная вена	1	2,1	–	–	1	2,1
Всего по виду ПСД	42	87,5	6	12,5	48	100,0

Таблица 8 – Распределение пациентов по гемодинамической значимости стеноза постоянного сосудистого доступа и его локализации

Локализация стеноза	Гемодинамическая значимость стеноза					
	Гемодинамически незначимый стеноз		Гемодинамически значимый стеноз		Всего по локализации стеноза	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Отводящая вена	19	39,6	16	33,3	35	72,9
Приводящая артерия	3	6,3	4	8,3	7	14,6
Анастомоз	–	–	5	10,4	5	10,4
Подключичная вена	–	–	1	2,1	1	2,1
Всего по гемодинамической значимости стеноза	22	45,9	26	54,1	48	100,0

Среди обследованных со стенозом дистального доступа у 28 (73,4%) диагностирован стеноз отводящей вены, у 7 (18,4%) – приводящей артерии, у 3 (7,9%) – стеноз зоны анастомоза. Среди пациентов со стенозом проксимального доступа у 7 (70,0%) отмечался стеноз отводящей вены, у 2 (20,0%) – стеноз зоны анастомоза, у 1 пациента (10,0%) отмечался стеноз ипсилатеральной подключичной вены (Таблица 9).

Таблица 9 – Распределение пациентов по уровню формирования постоянного сосудистого доступа для гемодиализа и локализации стеноза

Локализация стеноза	Уровень ПСД					
	Предплечье		Плечо		Всего по локализации стеноза	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Отводящая вена	28	58,3	7	14,6	35	72,9
Приводящая артерия	7	14,6	–	–	7	14,6
Анастомоз	3	6,2	2	4,2	5	10,4
Подключичная вена	–	–	1	2,1	1	2,1
Всего по уровню формирования ПСД	38	79,1	10	20,9	48	100,0

Стеноз развивался в разные сроки от момента формирования сосудистого доступа: от 3 мес. до 12 лет (в среднем  $3,8 \pm 1,6$  лет). Не было выявлено достоверных различий между длительностью функционирования ПСД на момент ультразвукового сканирования у пациентов со стенозом и у пациентов без осложнений фистулы ( $p=0,25$ ). Развитие стеноза не зависело от пола и возраста пациента (в среднем  $60,0 \pm 13,8$  лет), основного заболевания, ставшего причиной терминальной почечной недостаточности, стороны формирования ПСД, диаметра приводящей артерии (в среднем  $5,2 \pm 2,0$  мм) и анастомоза (в среднем  $4,3 \pm 1,1$  мм), ( $p>0,05$ ). У всех пациентов со стенозом приводящей артерии и зоны проксимального анастомоза (артерии и вены или артерии и протеза) отмечали сопутствующие заболевания периферических артерий (сахарный диабет или распространенный атеросклероз). У обследованных со стенозом отводящей вены и зоны дистального анастомоза АВГ и вены не было выявлено корреляции с наличием сопутствующих заболеваний периферических сосудов, ( $p>0,05$ ).

Причинами стеноза отводящей вены и зоны дистального анастомоза у пациентов являлись высокая скорость кровотока, многократные пункции в локальной зоне, турбулентный кровоток и вибрация, постоянно травмирующие стенку вены и вызывающие гиперплазию интимы. Стеноз подключичной вены в одном случае был связан с ранее перенесенным тромбозом после катетеризации вены.

При ДС сосудистого доступа у пациентов с гемодинамически незначимым стенозом ОСК в отводящей вене составила от 380 мл/мин до 950 мл/мин (в среднем  $590,0 \pm 165,6$  мл/мин), при гемодинамически значимом стенозе – от 80 мл/мин до 290 мл/мин (в среднем  $205,5 \pm 69,2$  мл/мин), Рисунок 24.

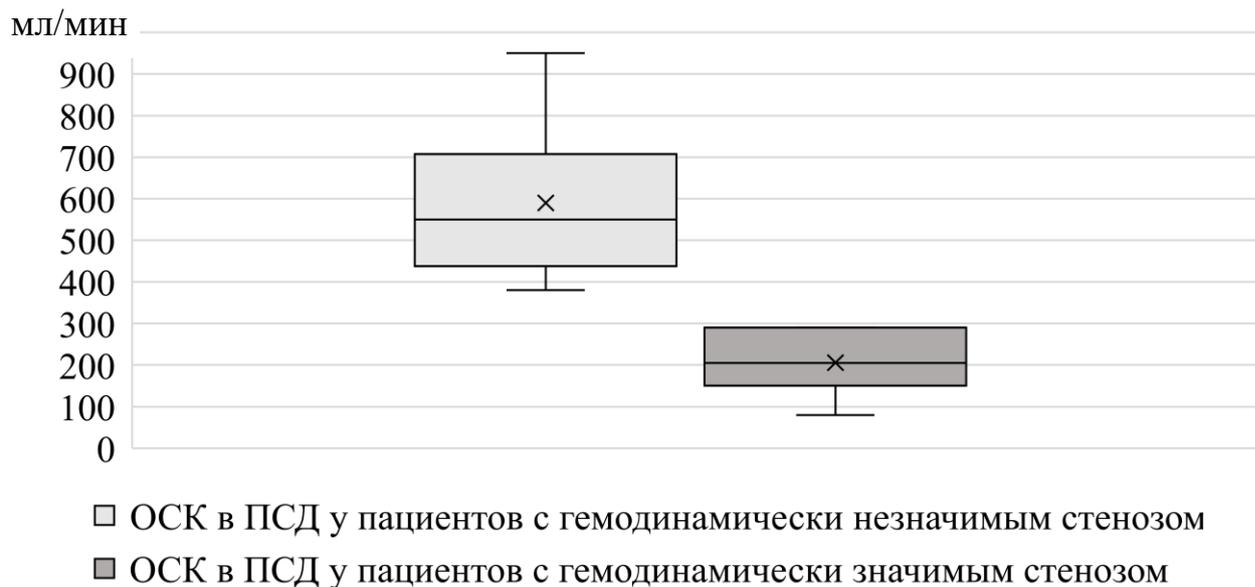


Рисунок 24 – Объемная скорость кровотока в сосудистом доступе для гемодиализа у пациентов с гемодинамически значимым и незначимым стенозами,  $p < 0,001$

Диаметр в зоне патологии у обследованных с гемодинамически незначимым стенозом составил от 1,6 мм до 2,8 мм (в среднем  $2,2 \pm 0,4$  мм), у пациентов с гемодинамически значимым стенозом – от 1,2 мм до 2,0 мм (в среднем  $1,7 \pm 0,3$  мм), Рисунок 25.

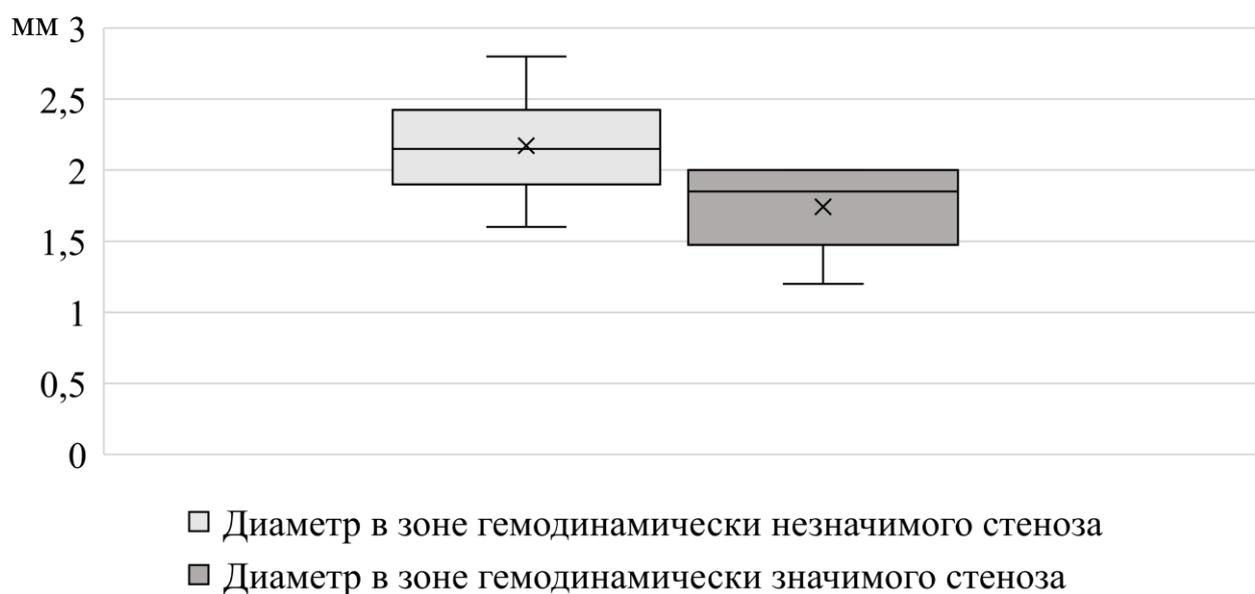


Рисунок 25 – Диаметр в зоне гемодинамически значимого и незначимого стеноза,  $p < 0,001$

ПСС кровотока в зоне гемодинамически незначимого стеноза была от 286 см/с до 583 см/с (в среднем  $402,1 \pm 76,6$  см/с), в зоне гемодинамически значимого стеноза – от 320 см/с до 583 см/с (в среднем  $445,7 \pm 66,3$  см/с), Рисунок 26.

Сравнительный анализ показателей гемодинамики в ПСД при гемодинамически значимом и незначимом стенозах приведен в Таблице 10.

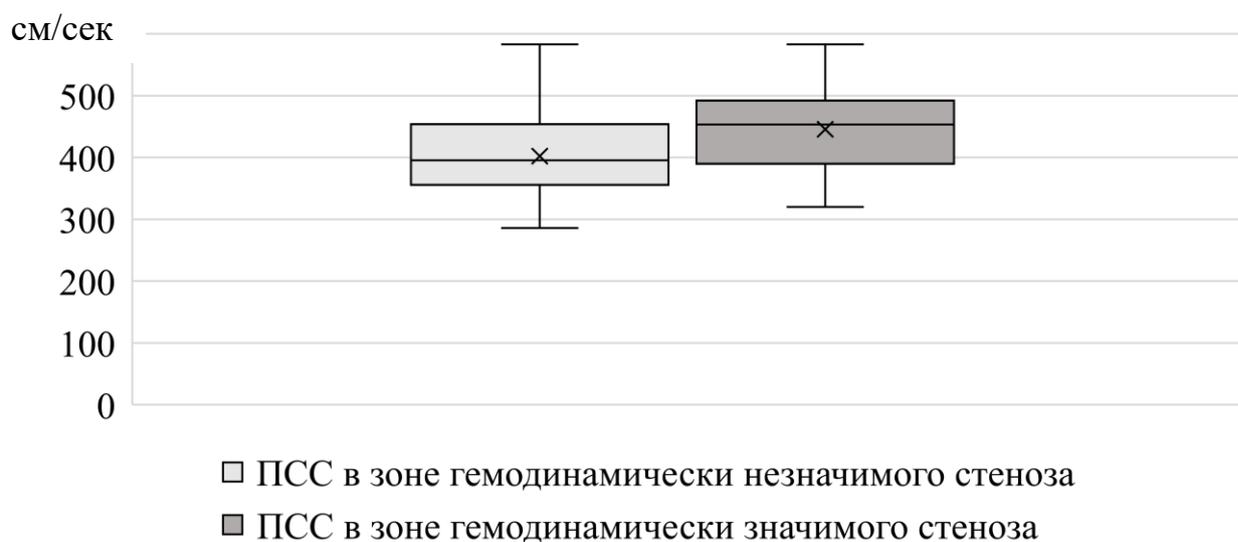


Рисунок 26 – Пиковая систолическая скорость в зоне гемодинамически значимого и незначимого стеноза,  $p=0,04$

Таблица 10 – Показатели гемодинамики в постоянном сосудистом доступе при гемодинамически значимом и незначимом стенозах

Показатель	М, среднее	Стандартное отклонение	Минимальное значение	Максимальное значение	Q25	Ме, медиана	Q75
1	2	3	4	5	6	7	8
ОСК дистальнее гемодинамически незначимого стеноза, мл/мин	590,0	165,6	380,0	950,0	450,0	550,0	700,0

Продолжение таблицы 10

1	2	3	4	5	6	7	8
ОСК дистальнее гемодинамичес ки значимого стеноза, мл/мин	205,5	69,2	80,0	290,0	150,0	205,0	290,0
ПСС в зоне гемодинамичес ки незначимого стеноза, см/с	402,1	76,6	286,0	583,0	365,0	395,5	453,0
ПСС в зоне гемодинамичес ки значимого стеноза, см/с	445,7	66,3	320,0	583,0	390,0	453,5	491,0
Диаметр в зоне гемодинамичес ки незначимого стеноза, мм	2,2	0,4	1,6	2,8	1,9	2,2	2,4
Диаметр в зоне гемодинамичес ки значимого стеноза, мм	1,7	0,3	1,2	2,0	1,5	1,9	2,0

В результате проведенного исследования были определены критерии гемодинамически значимого стеноза (Рисунок 27): диаметр сосуда в зоне стеноза менее 2 мм, отношение ПСС в зоне патологии к ПСС в проксимальном отделе более 2 для стеноза приводящей артерии, более 3 для стеноза отводящей вены, более 4 для стеноза анастомоза, ОСК в отводящей вене менее 300 мл/мин. При использовании предложенного способа диагностики гемодинамически значимого стеноза АВФ чувствительность ДС составила – 85,7%, специфичность – 98,1% и точность – 93,4%.

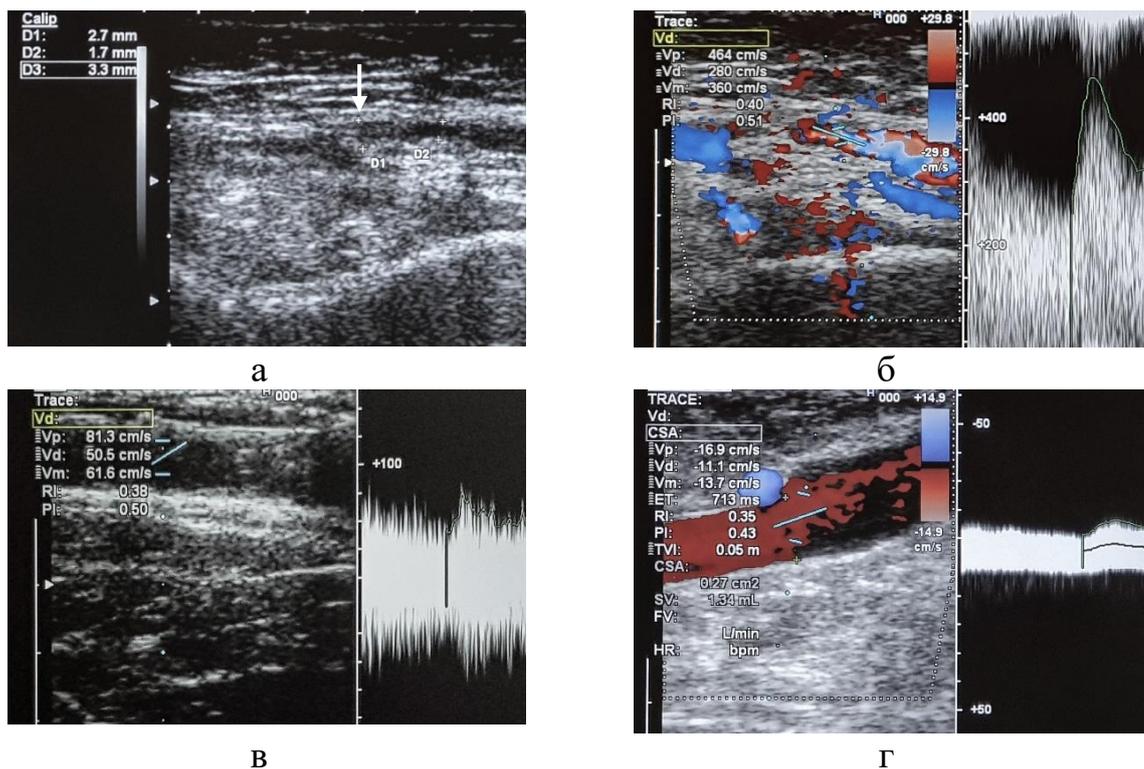


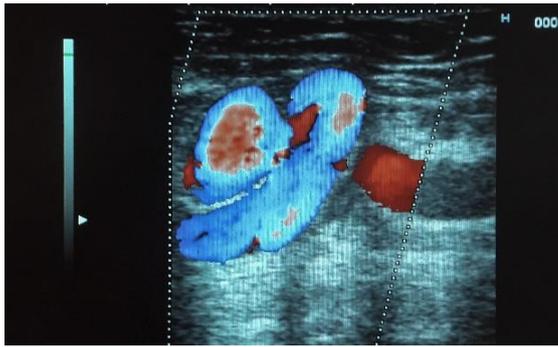
Рисунок 27 – а) Эхограмма гемодинамически значимого стеноза отводящей вены пациентки С. (и/б №206160031): свободный просвет вены в области стеноза в В-режиме – 1,7 мм.

б) Пиковая систолическая скорость в зоне стеноза – 464 см/с.

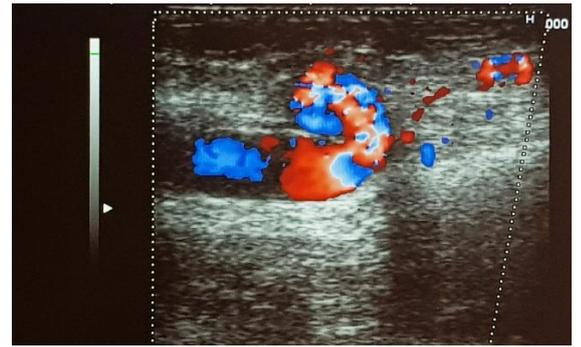
в) Пиковая систолическая скорость проксимальнее области сужения – 81,3 см/с.

г) Объемная скорость кровотока дистальнее зоны стеноза – 134 мл/мин

При длительном функционировании фистулы могут наблюдаться такие изменения, как извитость хода артерии (Рисунок 28) и вены с формированием углов, неравномерный диаметр вены (Рисунок 29), особенно при пункциях в локальной зоне, разные значения ПСС на протяжении отводящей вены в зависимости от диаметра сосуда (Рисунок 30). Показатель ОСК в доступе может быть ниже 300 мл/мин при созревании фистулы и при ее первичной недостаточности, поэтому гемодинамически значимый стеноз необходимо диагностировать при совокупности вышеуказанных признаков.



а



б

Рисунок 28 – а) Эхограмма приводящей артерии пациента В. (и/б №120) в режиме цветового доплеровского картирования: удлинение артерии с формированием петлеобразной извитости.

б) Эхограмма приводящей артерии пациента Б. (и/б №206160685): удлинение артерии с формированием петлеобразной извитости



а



б

Рисунок 29 – а) Эхограмма отводящей вены пациента К. (и/б №206160937) в В-режиме: неравномерный диаметр при отсутствии гемодинамически значимого стенозирования.

б) Эхограмма отводящей вены пациента Б. (и/б №206160857) в В-режиме: извитость вены при отсутствии гемодинамически значимого стенозирования

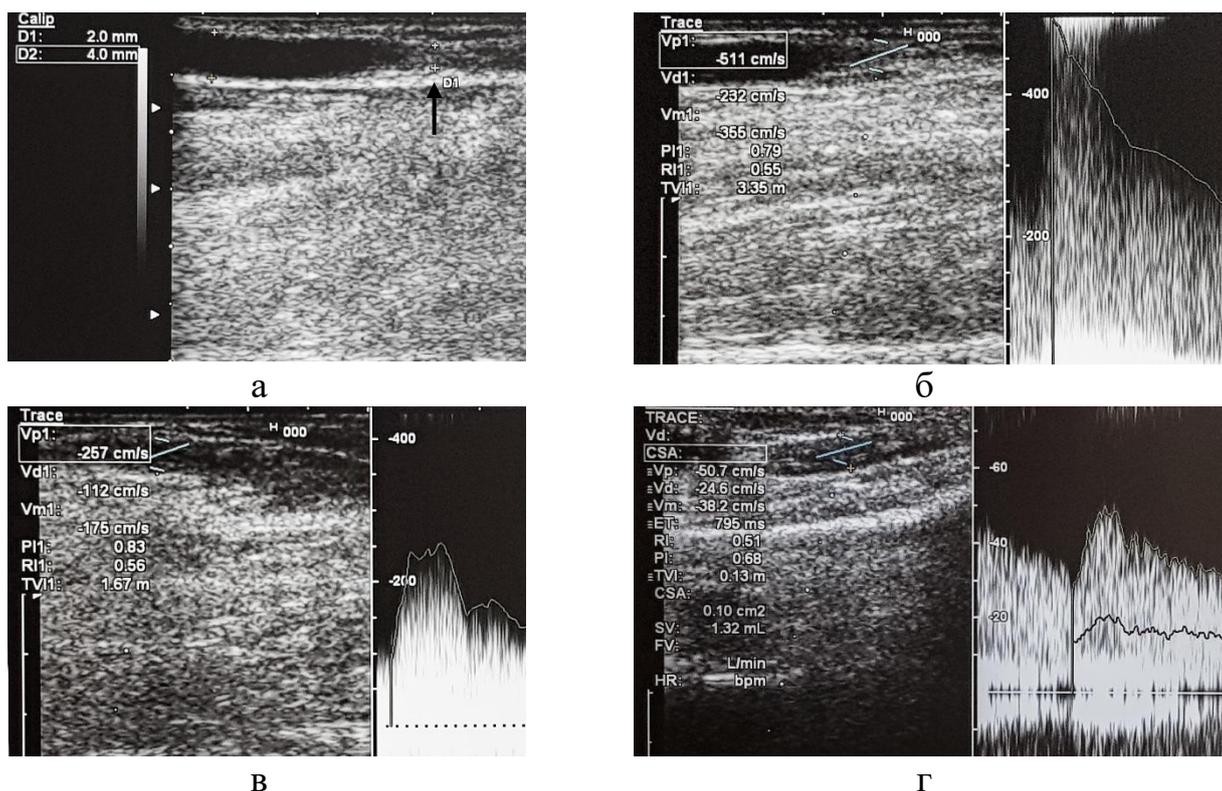


Рисунок 30 – а) Эхограмма гемодинамически незначимого стеноза отводящей вены пациента Д. (и/б №208): свободный просвет вены в области стеноза в В-режиме равен 2,0 мм.

б) Пиковая систолическая скорость в зоне стеноза – 511 см/с.

в) Пиковая систолическая скорость проксимальнее области сужения – 257 см/с.

г) Объемная скорость кровотока в отводящей вене дистальнее зоны стеноза – 505 мл/мин

В зоне гемодинамически значимого стеноза анастомоза ПСС составила от 337 см/с до 447 см/с (в среднем  $395,8 \pm 51,51$  см/с), отношение ПСС в зоне соустья к ПСС в приводящей артерии было от 4,2 до 6,5. В результате большого градиента давления между приводящей артерией и отводящей веной в зоне анастомоза в норме регистрируют высокие скорости (Рисунок 31), поэтому неправильно ориентироваться только на абсолютное значение ПСС. Значение ПСС в зоне анастомоза у пациентов без стеноза области соустья составило в среднем  $328,58 \pm 127,15$  см/с (от 87 см/с до 571 см/с).

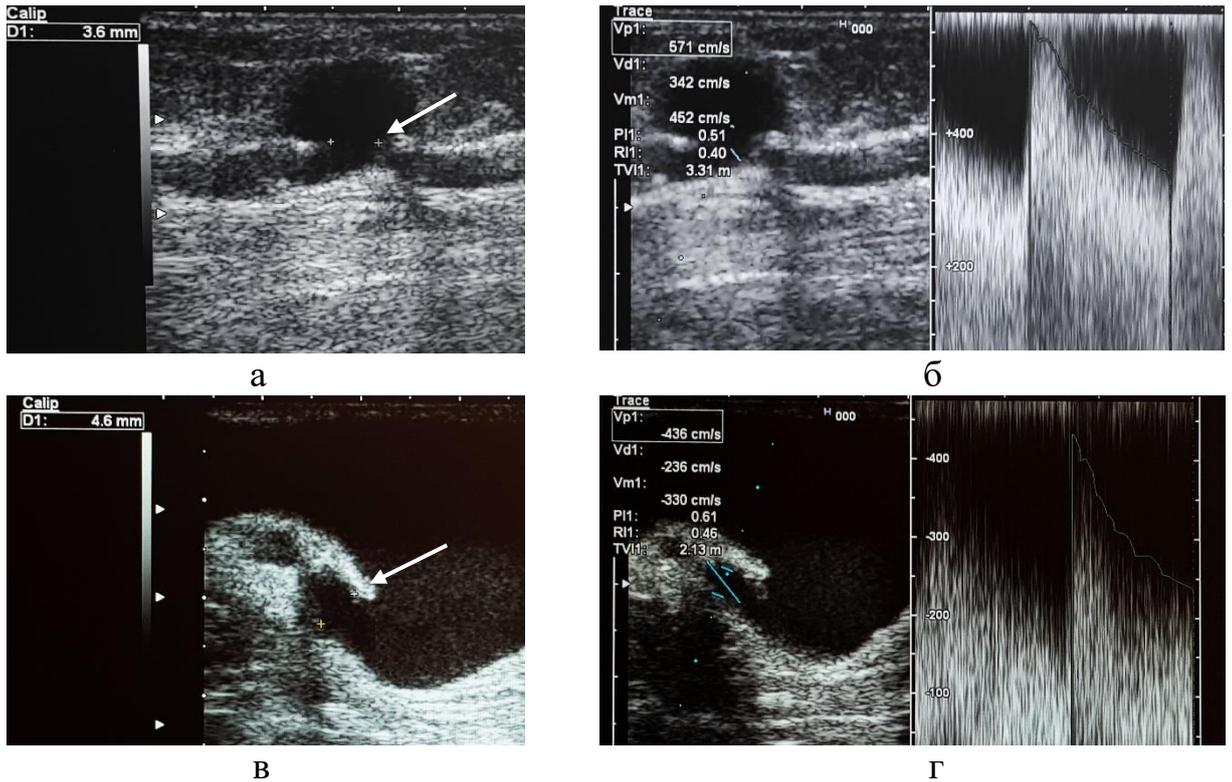


Рисунок 31 – а) Эхограмма зоны анастомоза пациента Ж. (и/б №206160162): диаметр анастомоза 3,6 мм.

б) Высокоскоростной кровоток при отсутствии стенозирования соустья ПСД пациента Ж.

в) Эхограмма зоны анастомоза пациента К. (и/б №206160586): диаметр анастомоза 4,6 мм.

б) Высокоскоростной кровоток при отсутствии стенозирования соустья ПСД пациента К.

При оценке гемодинамической значимости стеноза проводили планиметрическую оценку степени стеноза анастомоза по диаметру (Рисунок 32) и обращали внимание на наличие выраженного кальциноза в области соустья.

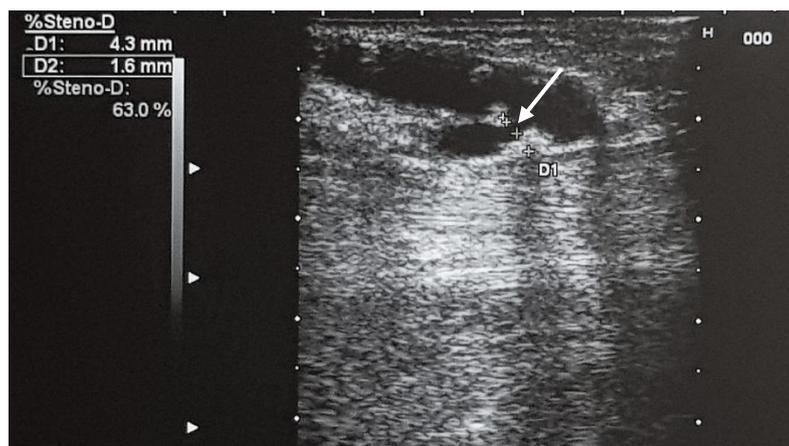


Рисунок 32 – Эхограмма зоны анастомоза пациента К. (и/б №206161014) в В-режиме: стеноз анастомоза 63% при расчете по диаметру

В нашем исследовании уменьшение кровотока по диализатору, снижение эффективности гемодиализа и затруднения при пункции вены наблюдались при гемодинамически значимом стенозе в 92,3% (24 пациента). У всех обследованных с гемодинамически незначимым стенозом доступа (22 человека) процедура гемодиализа проходила адекватно, поэтому проведение УЗИ позволяет выявить стенозирование до развития клинических проявлений.

#### 4.4 Тромбоз постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

Тромбоз ПСД был выявлен у 66 (12,0%) обследованных (Рисунок 33). Неокклюзивный тромбоз наблюдался в 60,6% (40 пациентов), окклюзивный – в 39,4% (26 пациентов). Тромбоз является наиболее частым осложнением, составляя 33,5% среди всех осложнений.

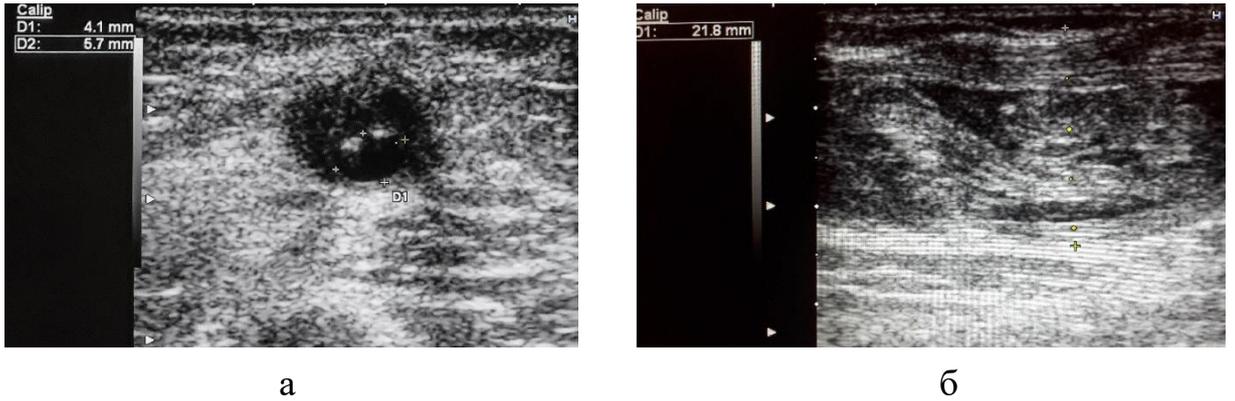


Рисунок 33 – а) Эхограмма неокклюзивного тромбоза отводящей вены пациента П. (и/б №131) со свободным просветом 5,7 x 4,1 мм.

б) Эхограмма окклюзивного тромбоза отводящей вены пациента З. (и/б №206160158)

Тромбоз достоверно чаще развивался у женщин (15,7% – 40 из 262 пациенток), чем у мужчин (9,0% – 26 из 288 человек), ( $p=0,025$ ), Рисунок 34.

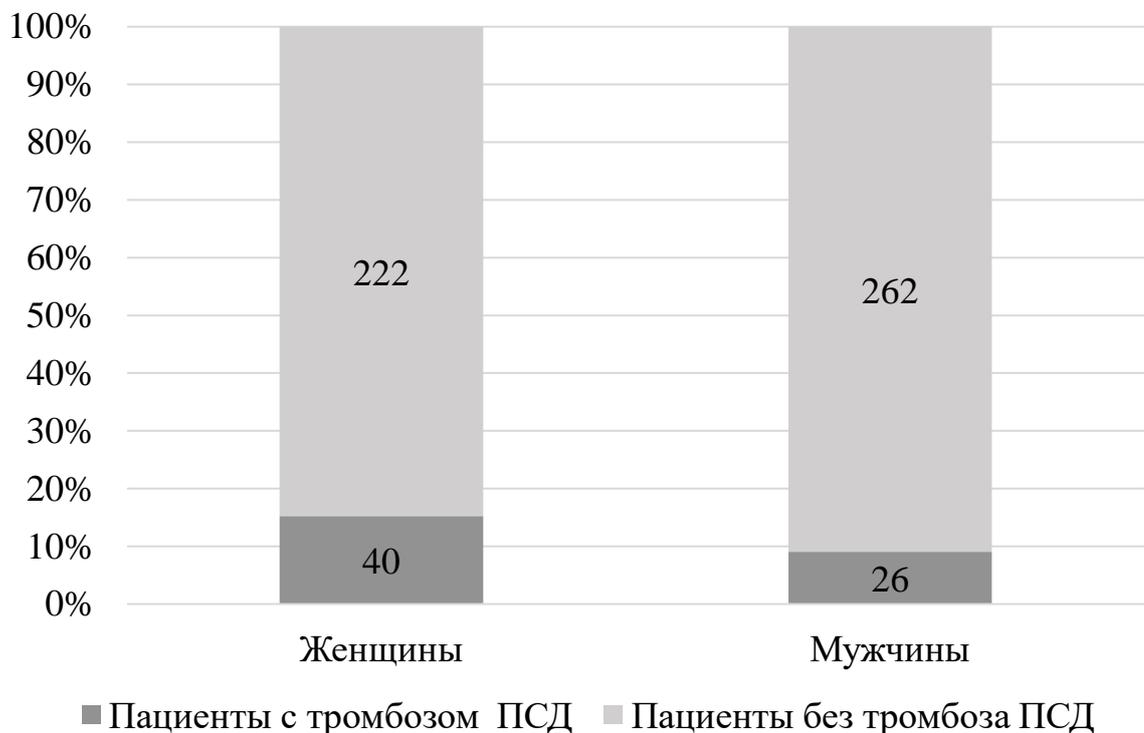


Рисунок 34 – Распределение по полу пациентов, у которых выявлен или отсутствовал тромбоз сосудистого доступа для гемодиализа

У пациентов с протезами тромбоз наблюдался чаще (24,2% – 8 из 33 человек), чем у обследованных с нативной фистулой (11,2% – 58 из 517 человек). Распределение пациентов с тромбозом по виду ПСД представлено на рисунке 35. У всех обследованных с нативной АВФ (58 человек) отмечался тромбоз отводящей вены. Из 8 пациентов с АВГ 5 (62,5%) имели тромбоз отводящей вены, 3 (37,5%) – отводящей вены и протеза.

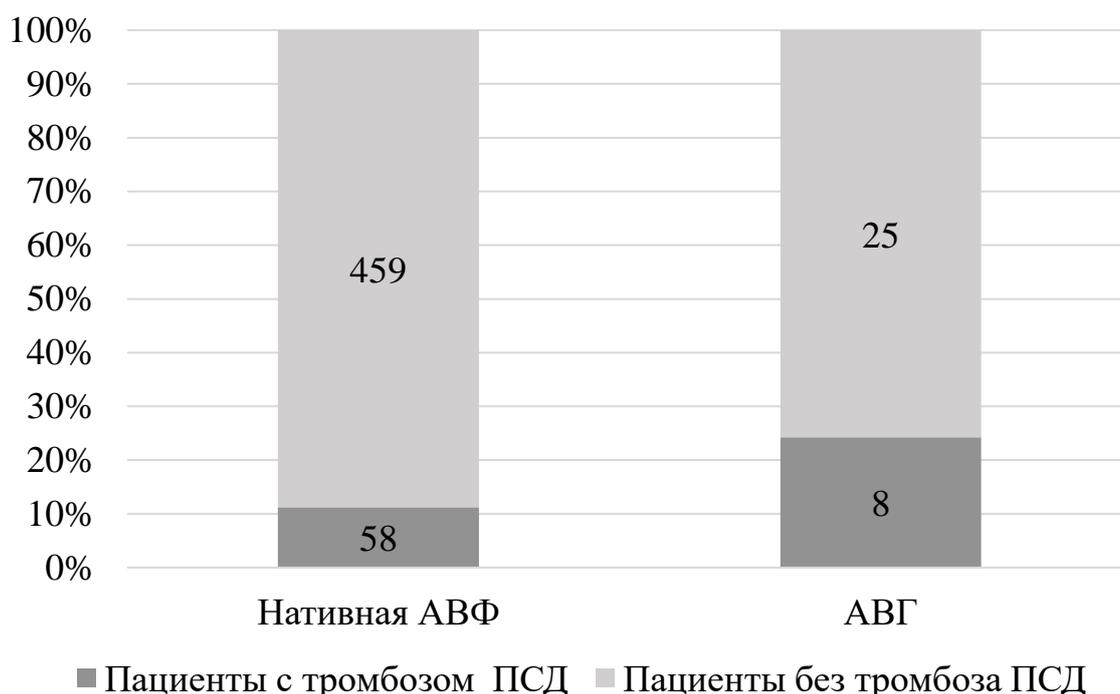


Рисунок 35 – Распределение по виду ПСД пациентов, у которых выявлен или отсутствовал тромбоз сосудистого доступа для гемодиализа

У пациентов с проксимальным доступом тромбоз встречался достоверно чаще (22,1% – 27 человек из 122), чем у обследованных с дистальным ПСД (9,0% – 38 из 424 человек), ( $p < 0,001$ ), Рисунок 36. Из 4 пациентов с АВГ на бедре у 1 (25,0%) отмечался неокклюзивный тромбоз доступа.

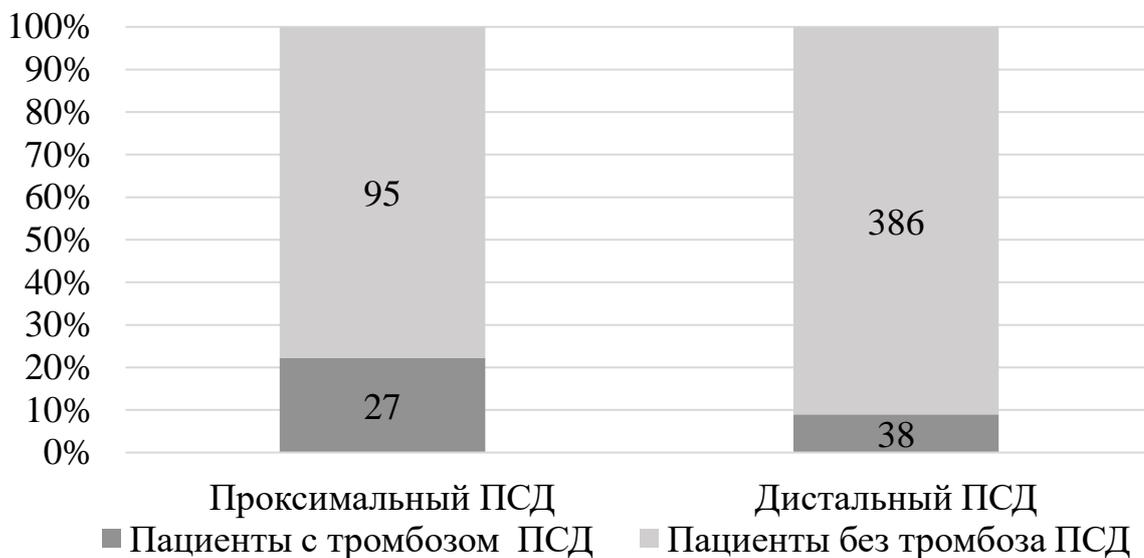


Рисунок 36 – Распределение по уровню формирования постоянного сосудистого доступа пациентов, у которых выявлен или отсутствовал тромбоз сосудистого доступа для гемодиализа

Достоверной зависимости между развитием тромбоза и возрастом пациента (в среднем  $56,8 \pm 14,2$  лет), основным заболеванием, ставшим причиной ХБП, стороной формирования ПСД не получено ( $p > 0,05$ ). Тромбоз развивался в разные сроки от момента формирования сосудистого доступа для гемодиализа: от 1 мес. до 12 лет (в среднем  $3,0 \pm 2,4$  года). Длительность функционирования ПСД у пациентов с тромбозом на момент УЗИ была достоверно меньше, чем у пациентов без осложнений ( $p = 0,016$ ), Рисунок 37. Не было выявлено значимых различий между диаметром приводящей артерии (в среднем  $5,2 \pm 1,3$  мм) и диаметром анастомоза (в среднем  $4,1 \pm 1,3$  мм) у пациентов с тромбозом и у обследованных без осложнений ( $p > 0,05$ ).

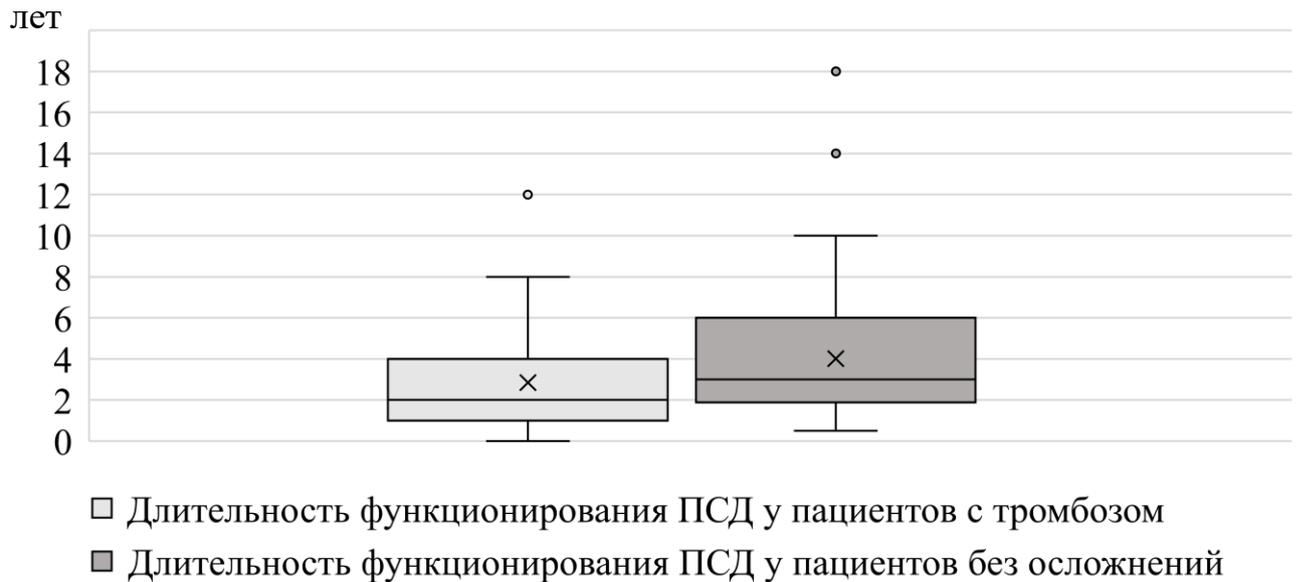


Рисунок 37 – Длительность функционирования постоянного сосудистого доступа у пациентов с тромбозом на момент ультразвукового сканирования и у пациентов без осложнений

ОСК у пациентов с тромбозом находилась в диапазоне от 100 мл/мин до 2400 мл/мин (в среднем  $860,6 \pm 575,1$  мл/мин) и достоверно отличалась от ОСК у пациентов без осложнений ПСД (в среднем  $1072,1 \pm 449,6$  мл/мин), ( $p < 0,01$ ), Рисунок 38.

Причинами развития тромбоза стали: повреждения стенки сосуда, особенно при пункциях в локальной зоне, снижение скорости кровотока в ПСД вследствие стеноза или низкого системного артериального давления, нарушения свертывающей системы крови.

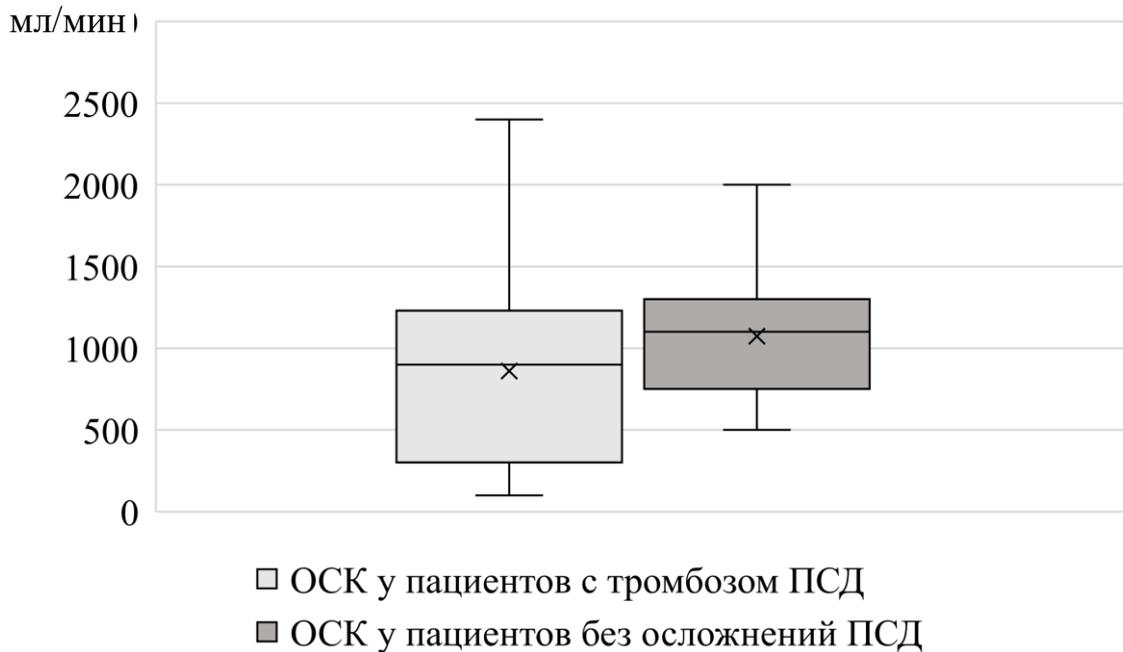


Рисунок 38 – Объемная скорость кровотока у пациентов с тромбозом постоянного сосудистого доступа для гемодиализа и у пациентов без осложнений

У 20 (30,3%) пациентов с тромбозом отмечался гемодинамически значимый стеноз отводящей вены и снижение ОСК до 300 мл/мин и менее. Установлена корреляция между наличием гемодинамически значимого стеноза сосудистого доступа и развитием тромбоза ( $p < 0,001$ ). Причинами развития тромбоза при гемодинамически значимом стенозе являются снижение ОСК в доступе, повышение давления проксимальнее зоны стеноза, увеличение ПСС в зоне патологии, турбулентный кровоток, что приводит к увеличению агрегации и адгезии тромбоцитов.

У пациентов с тромбозами аневризма отводящей вены или протеза выявлена у 22 (33,3%) человек (Рисунок 39). Установлена корреляция между наличием аневризмы отводящей вены или протеза и развитием тромбоза ( $p < 0,001$ ), что связано с низкими скоростными показателями и турбулентным характером кровотока в зоне аневризмы, приводящими к формированию тромбов.

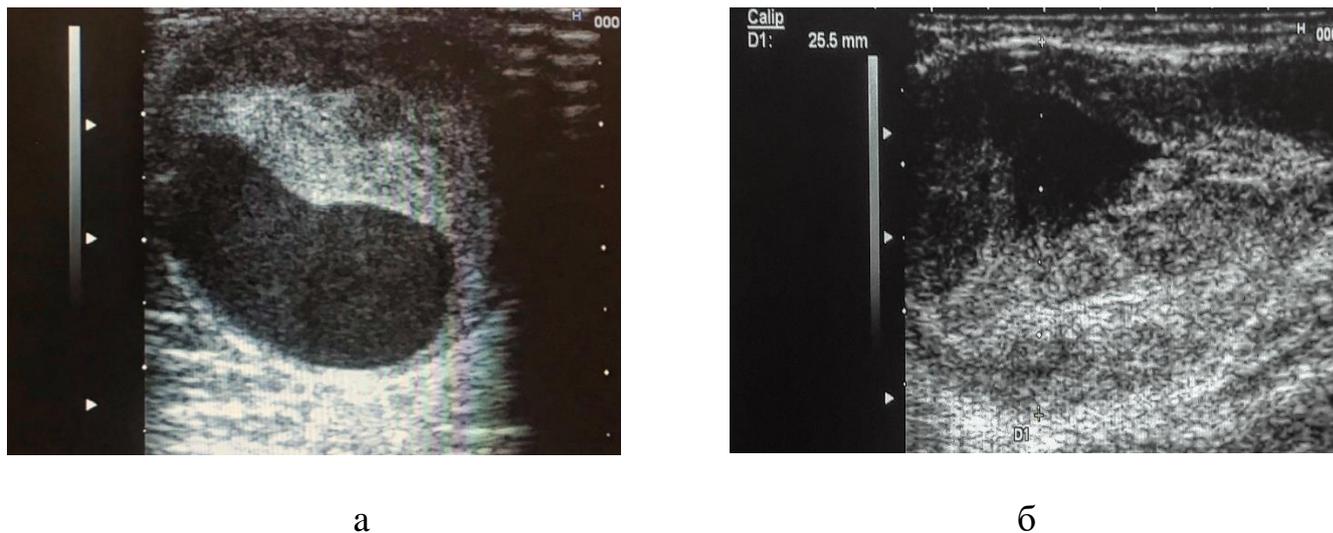


Рисунок 39 – а) Эхограмма аневризмы отводящей вены пациентки Е. (и/б №10) в В-режиме: неокклюзивный тромбоз  
 б) Эхограмма аневризмы отводящей вены пациентки Р. (и/б №182) в В-режиме: окклюзивный тромбоз

#### 4.5 Аневризма постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

Аневризма сосудистого доступа выявлена у 45 (8,2%) обследованных и составила 22,8% среди всех осложнений. Аневризма отводящей вены была выявлена у 42 (8,1%) пациентов с нативной АВФ, аневризматическая дилатация протеза на бедре – у 3 (9,1%) пациентов с АВГ (Рисунок 40).

Ультразвуковыми критериями аневризмы считали: расширение сосуда, в 2 и более раза превышающее его диаметр в нерасширенном участке, истончение стенки, турбулентный кровоток с возможным наличием пристеночных тромбов.

Аневризма отводящей вены достоверно чаще наблюдалась у пациентов с доступом на доминантной конечности (15,6% – 22 обследованных из 141), чем у пациентов с фистулой на недоминантной конечности (4,9% – 20 обследованных из 405), ( $p < 0,001$ ), Рисунок 41.

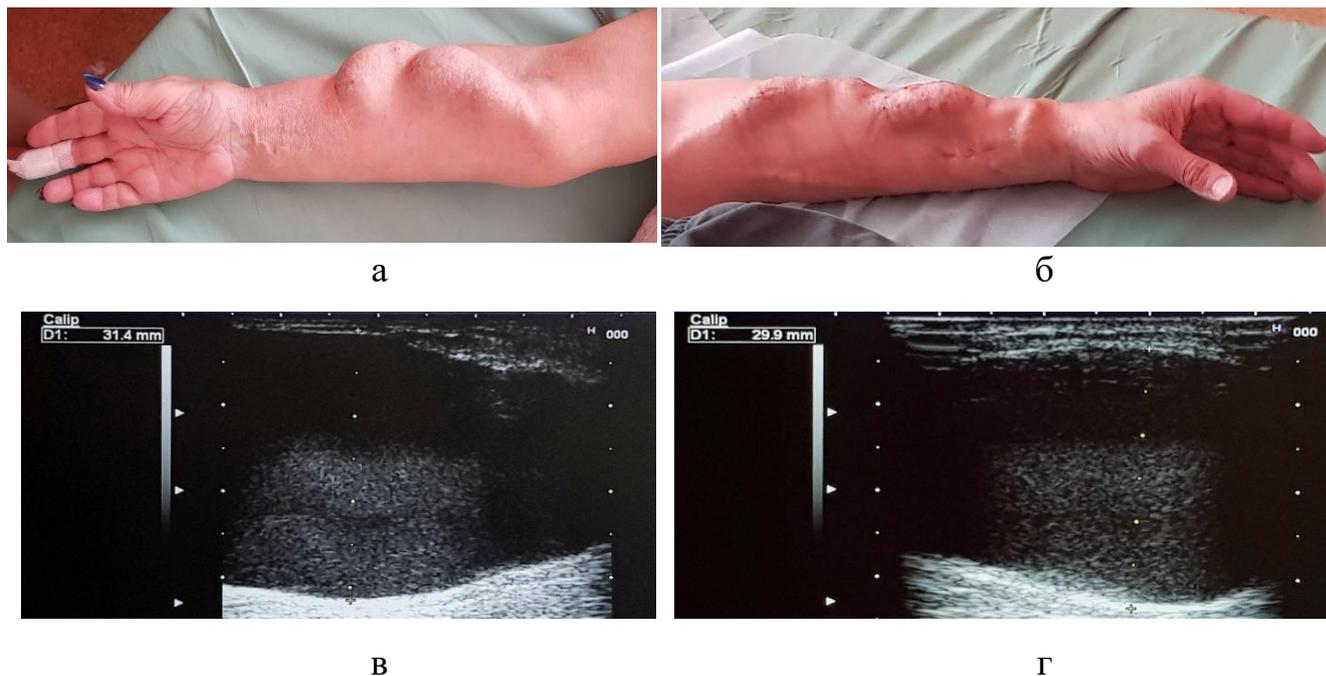


Рисунок 40 – а) Фотография верхней конечности пациентки К. (и/б №206160226) с аневризмой отводящей вены.

б) Фотография верхней конечности пациента П. (и/б №877) с аневризмой отводящей вены.

в) Эхограмма отводящей вены в В-режиме пациентки К. (и/б №206160226): аневризма диаметром 31,4 мм.

г) Эхограмма отводящей вены в В-режиме пациента П. (и/б №877): аневризма диаметром 29,9 мм

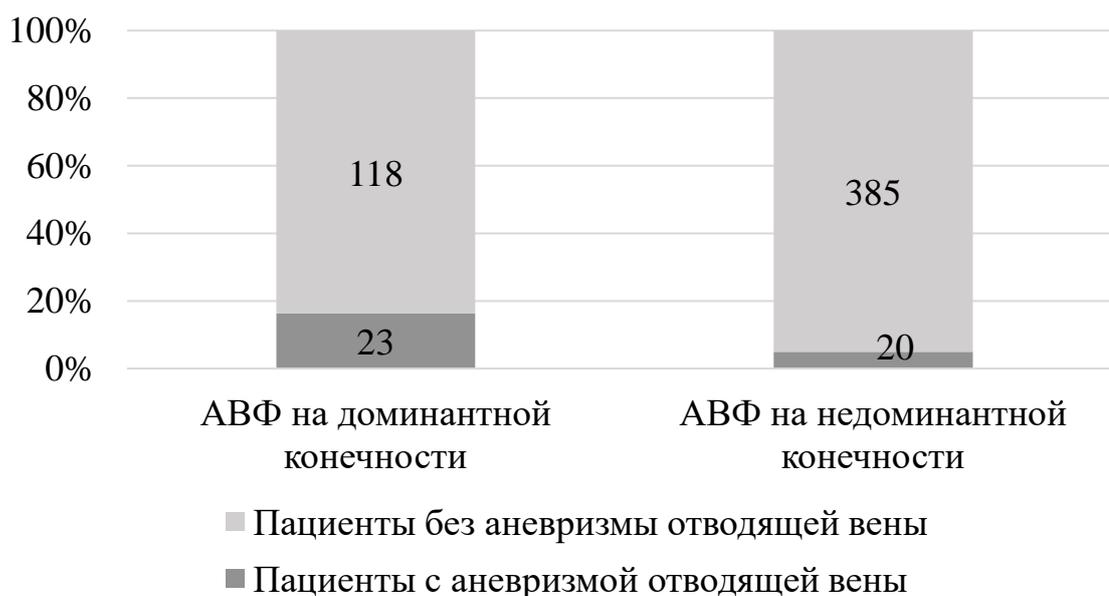


Рисунок 41 – Распределение по стороне формирования постоянного сосудистого доступа пациентов, у которых выявлена или отсутствовала аневризма отводящей вены артериовенозной фистулы для гемодиализа

В нашем исследовании развитие аневризмы не зависело от возраста пациента (в среднем  $59,6 \pm 12,4$  лет), основного заболевания, ставшего причиной ХБП, уровня формирования ПСД для гемодиализа, диаметра приводящей артерии (в среднем  $5,2 \pm 1,4$  мм) и анастомоза (в среднем  $4,2 \pm 1,6$  мм), ( $p > 0,05$ ). Средняя ОСК у пациентов с аневризмой составила  $1502,0 \pm 614,5$  мл/мин и достоверно отличалась от ОСК у пациентов без осложнений ПСД для гемодиализа (в среднем  $1072,1 \pm 449,6$  мл/мин), ( $p < 0,001$ ), Рисунок 42.

Аневризма развивалась в разные сроки от формирования ПСД: от 3 до 15 лет (в среднем  $7,5 \pm 2,5$  лет). Длительность функционирования ПСД для гемодиализа у пациентов с аневризмой на момент УЗИ была достоверно больше, чем у пациентов без осложнений ПСД для гемодиализа ( $p < 0,001$ ), Рисунок 43.

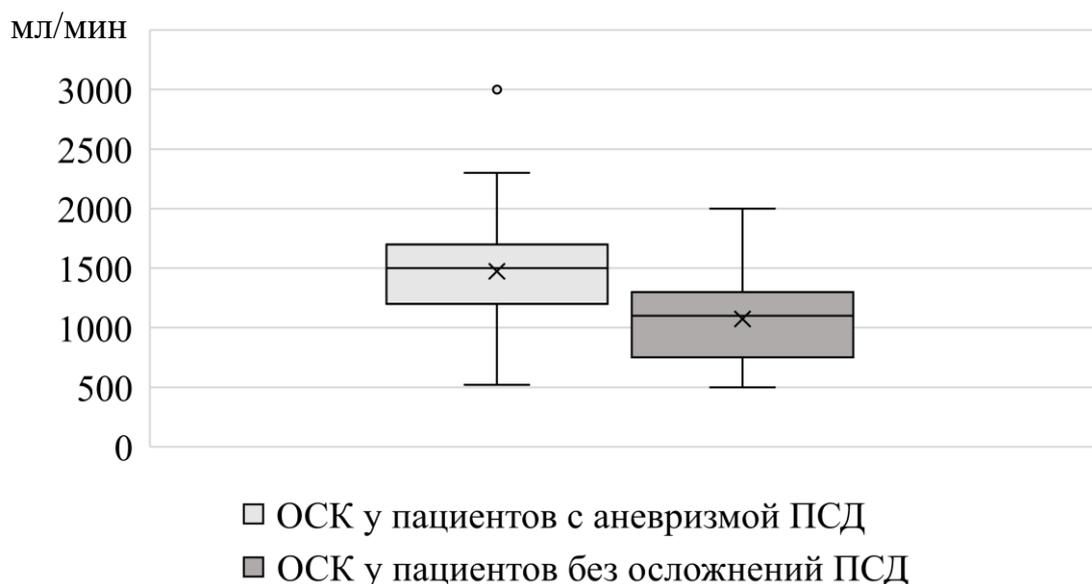


Рисунок 42 – Объемная скорость кровотока у пациентов с аневризмой постоянного сосудистого доступа для гемодиализа и у пациентов без осложнений

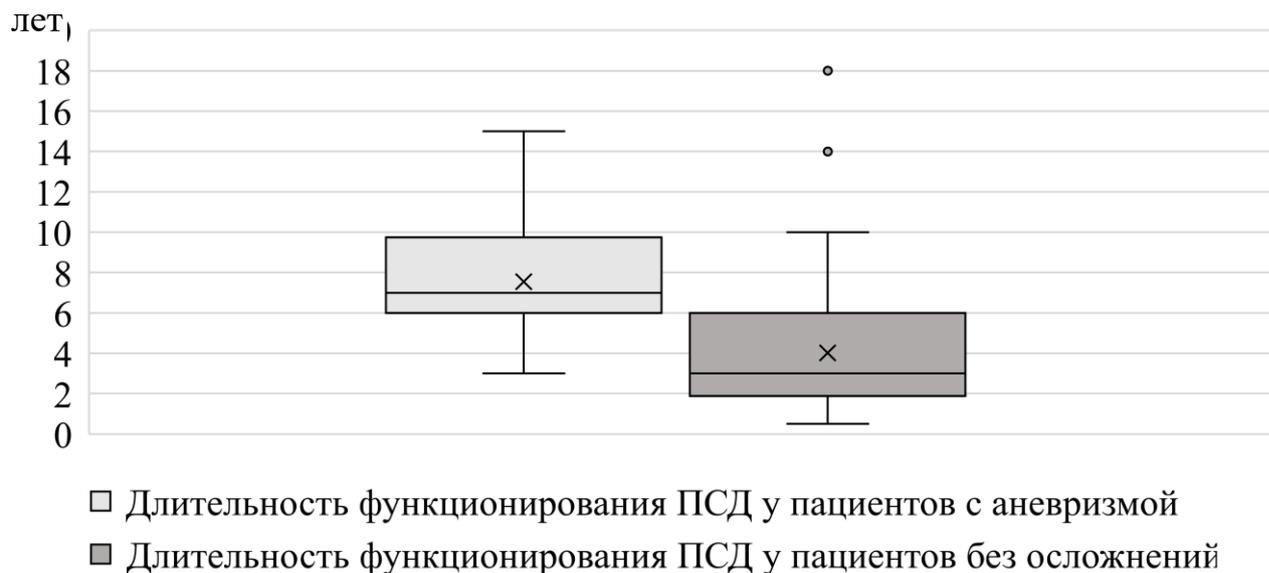


Рисунок 43 – Длительность функционирования постоянного сосудистого доступа для гемодиализа у пациентов с аневризмой и у пациентов без осложнений

Причинами формирования аневризм являлись: многочисленные пункции вены на небольшом участке, локализация в ригидных зонах, образующихся вследствие предшествующих хирургических вмешательств или катетеризаций, а также в области слияния с притоковыми венами, в зоне клапанного аппарата.

В аневризме наблюдался турбулентный характер кровотока (Рисунок 44), что приводило к оседанию тромбоцитов на эндотелий в местах с низкой скоростью кровотока и многократных пункций, последующему образованию тромбов.

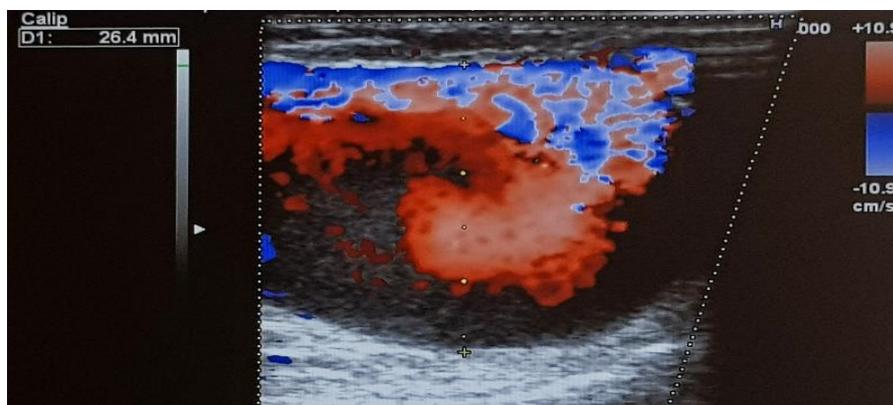


Рисунок 44 – Эхограмма аневризмы отводящей вены пациента Н. (и/б №206160894) в режиме цветового доплеровского картирования: турбулентный характер кровотока

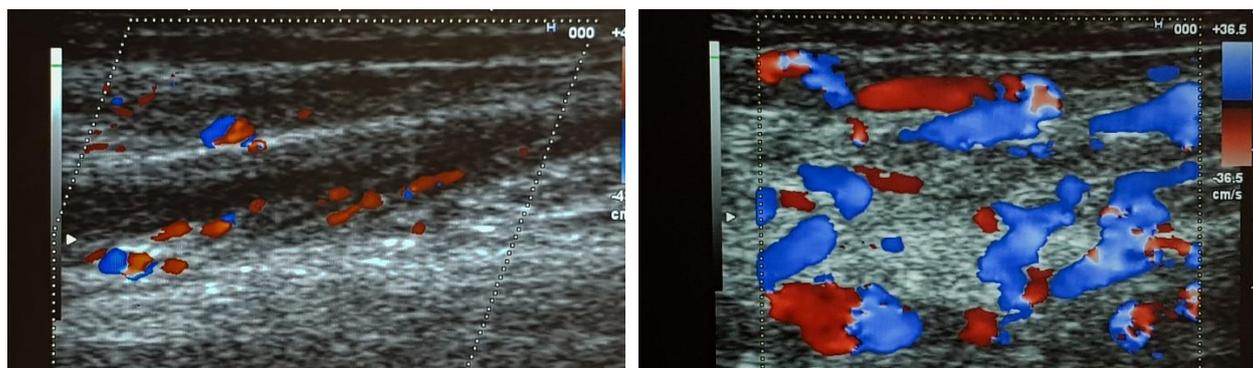
#### 4.6 Ишемический синдром обкрадывания кисти

Ишемический синдром обкрадывания кисти был выявлен в 2,7% (15 пациентов), среди пациентов с осложнениями составил 7,6%. Клиническая симптоматика была представлена болевым синдромом, похолоданием и цианозом конечности, которые усиливались во время процедуры гемодиализа. Нарушения чувствительности в виде парестезии и гипестезии встречались у пациентов с сахарным диабетом (26,7% – 4 человека). Двигательных расстройств (парезов) не было выявлено ни у одного пациента. Трофические язвы концевых фаланг пальцев наблюдались в 2 (13,3%) случаях.

Стил-синдром проявлялся в различные сроки от момента формирования ПСД: от нескольких недель до 15 лет (в среднем  $1,9 \pm 3,7$  лет). Среди пациентов с проксимальным доступом он встречался чаще (4,1% – 5 обследованных из 122), чем у пациентов с радиоцефалическими фистулами (2,4% – 10 обследованных из 424). Синдром обкрадывания кисти развивался чаще у пациентов с АВГ (12,1% – 4 из 33 обследованных), чем у пациентов с АВФ (2,1% – 11 из 517 обследованных). Ишемия кисти наблюдалась у 8 (5,7%) обследованных с ПСД на доминантной конечности и у 7 (1,7%) с фистулой на недоминантной конечности.

У большинства (93,3% – 14 пациентов) пациентов со стил-синдромом в лучевой артерии дистальнее зоны анастомоза регистрировали ретроградный кровоток. ОСК ретроградного потока составила от 27 мл/мин до 880 мл/мин и в среднем была равна  $316,4 \pm 87,5$  мл/мин, поэтому основное значение в кровоснабжении кисти имели локтевая, передняя межкостная артерии и коллатеральные ветви (Рисунок 45), суммарная ОСК в которых при синдроме обкрадывания не превышала величину объемной скорости ретроградного кровотока. Развитие синдрома обкрадывания кисти зависело от состояния артерий предплечья, не участвующих в формировании АВФ, и от величины объемного кровотока, который поступает по ним в кисть, компенсируя ретроградный поток

крови из лучевой артерии дистальнее зоны анастомоза в фистулу.



а

б

Рисунок 45 – а) Эхограмма коллатеральных артерий на предплечье в режиме цветового доплеровского картирования у пациента Ж. (и/б №206160904) с ретроградным кровотоком в артерии дистальнее соустья.

б) Эхограмма коллатеральных артерий на предплечье в режиме цветового доплеровского картирования у пациентки К. (и/б №206160226) с ретроградным кровотоком в артерии дистальнее соустья

УЗИ позволило выявить основные причины развития стил-синдрома: большой диаметр анастомоза, ведущий к значительному шунтированию крови (Рисунок 46), дилатации вены и повышению объемной скорости кровотока (13,3% – 2 человека); стенозы приводящей артерии у пациентов с атеросклерозом и сахарным диабетом (Рисунок 47), которые не позволяют увеличить объемный кровоток в артерии (20,0% – 3 пациента); недостаточный приток крови по локтевой, передней межкостной артериям и отсутствие коллатеральных ветвей, которые не компенсировали ретроградный кровоток из лучевой артерии дистальнее анастомоза в фистулу (40,0% – 6 обследованных); нарушение механизмов регуляции тонуса резистивных сосудов и патологические изменения микроциркуляторного русла кисти (26,7% – 4 пациента).

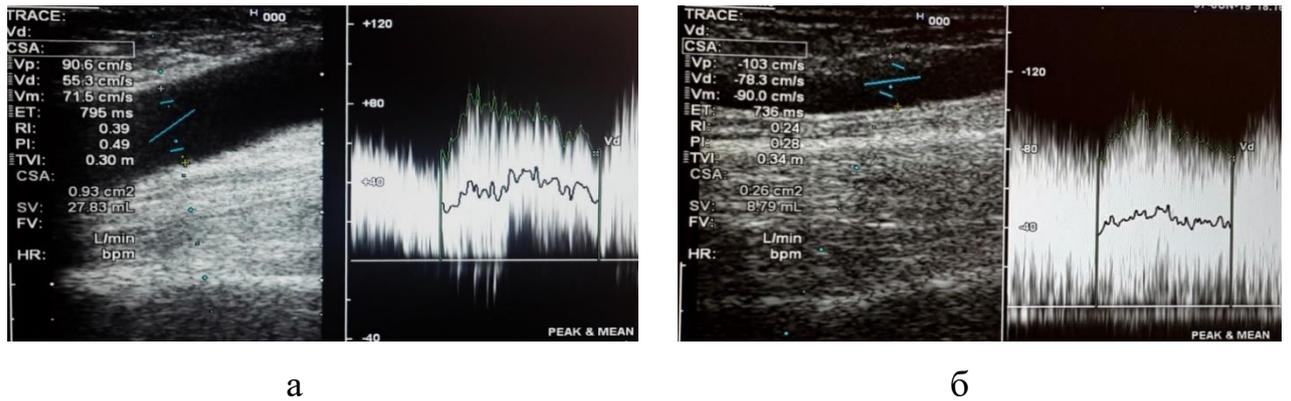


Рисунок 46 – Эхограмма отводящей вены пациентки К. (и/б №206160226) в режиме импульсно-волнового доплера: объемная скорость кровотока – 2783 мл/мин.

б) Эхограмма артерии дистальнее зоны анастомоза: объемная скорость ретроградного кровотока – 879 мл/мин

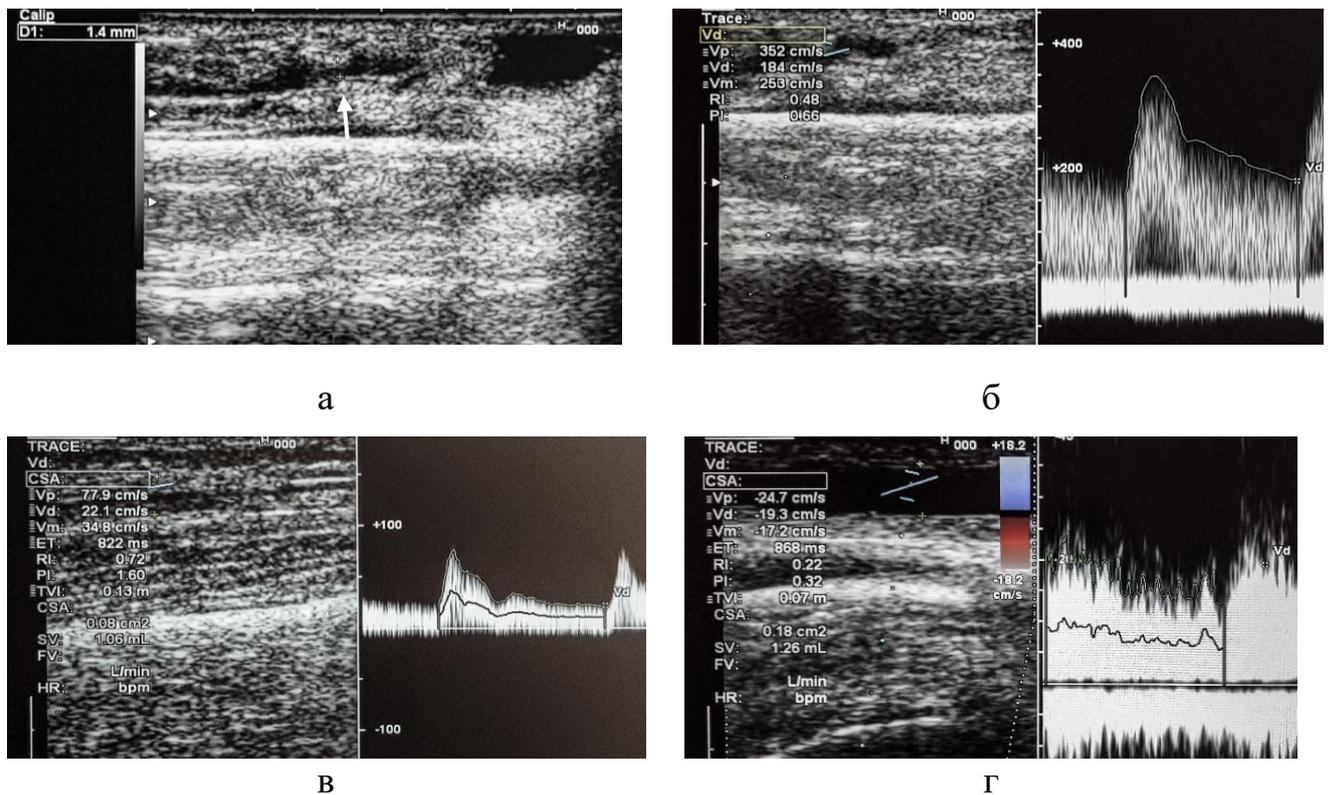


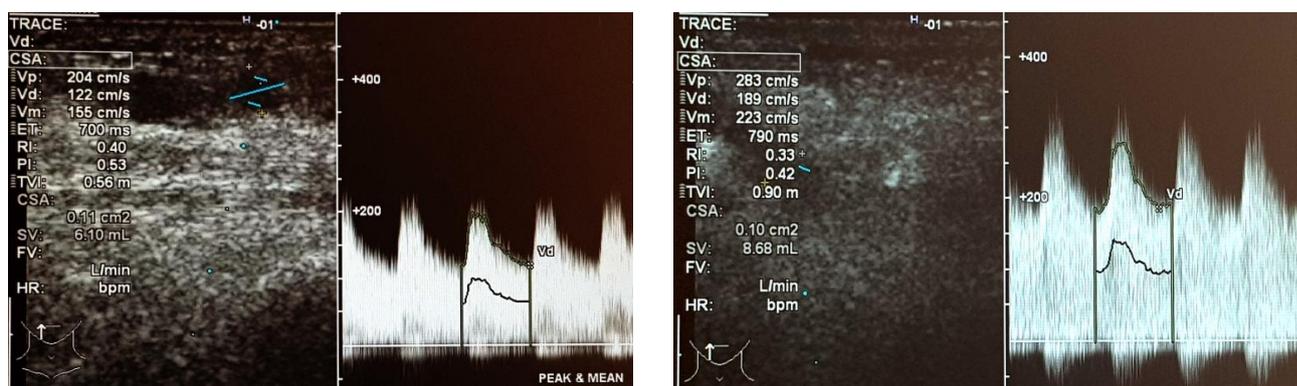
Рисунок 47 – а) Эхограмма гемодинамически значимого стеноза приводящей артерии пациента М. (и/б №481): свободный просвет артерии в области стеноза в В-режиме равен 1,4 мм.

б) Пиковая систолическая скорость в зоне стеноза – 352 см/с.

в) Пиковая систолическая скорость проксимальнее области сужения – 78 см/с.

г) Объемная скорость кровотока в отводящей вене – 126 мл/мин

При пробе с физической нагрузкой у пациентов без синдрома обкрадывания кисти наблюдалось увеличение показателя ОСК на  $29,3 \pm 4,6\%$  (Рисунок 48). Снижение тонуса резистивных сосудов при физической нагрузке способствует увеличению притока крови в микроциркуляторное русло кисти, что является важным механизмом ауторегуляции кровотока и адаптации к гипоперфузии. При стил-синдроме в ответ на физическую нагрузку реакция отсутствовала, что указывает на срыв компенсаторных механизмов регуляции кровотока в кисти (Рисунок 49).

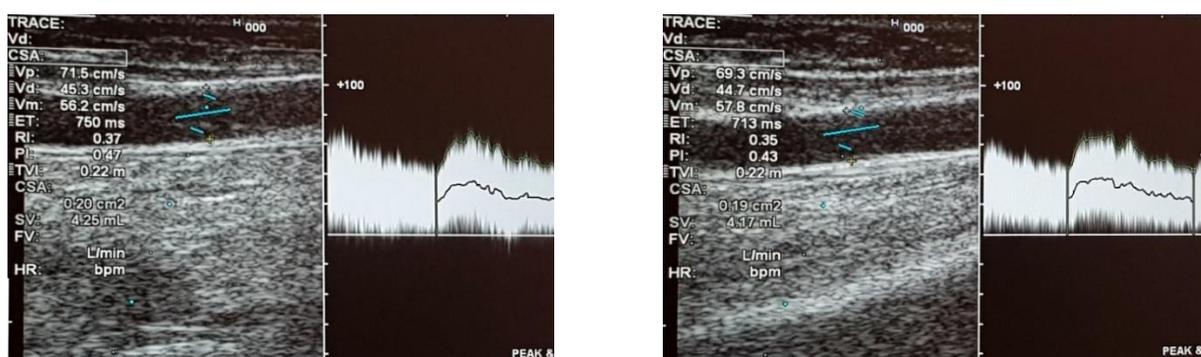


а

б

Рисунок 48 – а) Эхограмма локтевой артерии пациента Н. (и/б №32) без стил-синдрома в режиме импульсно-волнового доплера: объемная скорость кровотока исходно – 610 мл/мин.

б) Увеличение объемной скорости кровотока после пробы с физической нагрузкой на 30,0% – до 868 мл/мин



а

б

Рисунок 49 – а) Эхограмма локтевой артерии в режиме импульсно-волнового доплера у пациентки К. (и/б №206160226) с ишемическим синдромом обкрадывания кисти: объемная скорость кровотока исходно – 425 мл/мин.

б) Снижение объемной скорости кровотока после пробы с физической нагрузкой до 417 мл/мин, свидетельствующее о срыве компенсаторных механизмов ауторегуляции кровотока в кисти

#### 4.7 Другие осложнения постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

При ультразвуковом сканировании увеличенный объемный кровоток в ПСД, сопровождающийся развитием сердечной недостаточности у пациентов, был выявлен в 6 (1,1%) случаях (Рисунок 50).

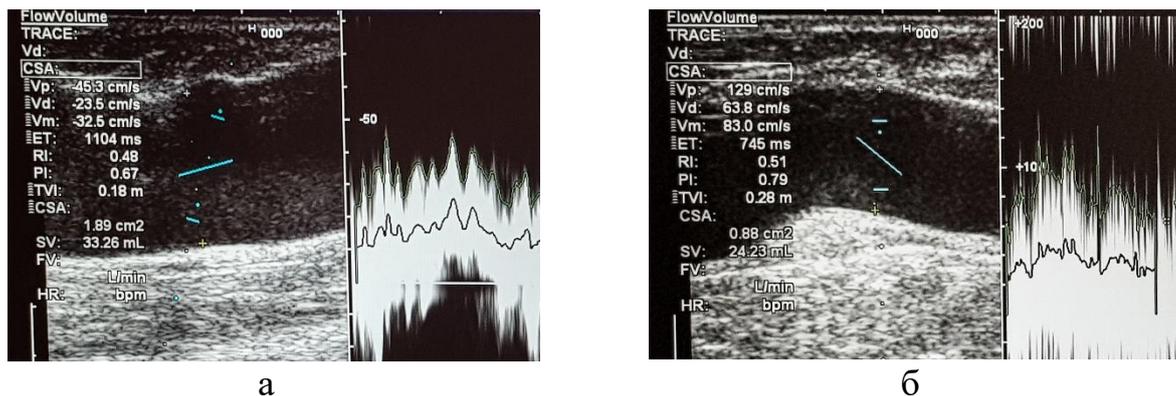


Рисунок 50 – а) Эхограмма отводящей вены пациента Б. (и/б №841) в режиме импульсно-волнового доплера: объемная скорость кровотока в сосудистом доступе – 3326 мл/мин.

б) Эхограмма отводящей вены пациента С. (и/б №62): объемная скорость кровотока в сосудистом доступе – 2423 мл/мин

Все пациенты имели аневризму отводящей вены нативной АВФ для гемодиализа. У 4 (66,7%) обследованных фистула находилась на плече недоминантной конечности, у 2 (33,3%) – на предплечье недоминантной конечности. Все пациенты с увеличенной ОСК в доступе предъявляли жалобы на одышку и сердцебиение. У 4 (66,7%) обследованных отмечалось увеличение междиализной прибавки в весе. ОСК в ПСД для гемодиализа находилось в диапазоне от 2400 мл/мин до 3400 мл/мин (в среднем  $2850,0 \pm 345,0$  мл/мин). ОСК в ПСД для гемодиализа составила от 33,6% до 52,3% от МОК (в среднем  $47,4 \pm 6,9\%$ ).

У всех пациентов отмечалось повышение систолического давления в ЛА от 37 мм рт. ст. до 59 мм рт. ст. (в среднем  $45,0 \pm 8,3$  мм рт. ст.). ФВ по Симпсону находилась в диапазоне от 48% до 59% (в среднем  $54,0 \pm 3,9\%$ ). У большинства пациентов размеры камер сердца были увеличены. Проведена количественная

оценка показателей ЭхоКГ у пациентов с избыточным сбросом по фистуле (Таблица 11).

Таблица 11 – Показатели эхокардиографии и объемной скорости кровотока в сосудистом доступе у пациентов с увеличенным объемным кровотоком в фистуле

Показатель	М, сред нее	Стан дартное отклоне ние	Мини мальное значение	Макси мальное значение	Q25	Ме, медиа на	Q75
1	2	3	4	5	6	7	8
ОСК, мл/мин	2850, 0	335,0	2400,0	3400,0	2600,0	2850,0	3000,0
ОСК/МОК, %	47,4	6,9	33,6	52,3	48,9	49,8	50,2
Давление в ЛА, мм рт. ст.	45,0	8,3	37,0	59,0	39,0	42,5	50,0
ФВ по Симпсону, %	54,0	3,9	48,0	59,0	52,0	54,0	57,0
ФВ по Симпсону, %	54,0	3,9	48,0	59,0	52,0	54,0	57,0
Базальный размер ПЖ, мм	42,8	3,1	38,0	47,0	41,0	43,0	45,0
КДО ПЖ/ППТ*, мл/м <sup>2</sup>	80,5	8,1	67,0	89,0	75,0	83,0	86,0
Поперечный размер ПП/ППТ*, мм/м <sup>2</sup>	25,7	2,2	23,0	29,0	24,0	25,5	27,0
Объем ПП/ППТ*, мл/м <sup>2</sup>	34,8	5,5	27,0	43,0	31,0	35,0	38,0
Поперечный размер ЛП/ЛПТ*, мм/м <sup>2</sup>	27,3	2,5	23,0	30,0	26,0	28,0	29,0

Продолжение таблицы 11

1	2	3	4	5	6	7	8
Объем ЛП/ППТ*, мл/м <sup>2</sup>	37,2	4,9	30,0	42,0	33,0	38,0	42,0
КДР ЛЖ/ППТ*, мм/м <sup>2</sup>	32,7	3,0	27,0	35,0	32,0	33,5	35,0
КДО ЛЖ/ППТ*, мл/м <sup>2</sup>	87,0	11,0	75,0	103,0	80,0	87,0	98,0
ИММ, г/м <sup>2</sup>	129,0	16,2	105,0	152,0	120,0	129,0	140,0

Примечание: \*ППТ – площадь поверхности тела

В исследовании расчет ОСК проводился по предложенному нами способу, погрешность которого составила  $63 \pm 5,2$  мл/мин. Диагностическая информативность способа определения ОСК в фистуле достаточно высока: чувствительность составила 88,6%, специфичность – 94,1% и точность – 92,3%.

Неокклюзивный тромбоз вены, не задействованной в формировании ПСД, был диагностирован в 11 (2,0%) случаях (Рисунок 51). У 7 (63,6%) пациентов отмечался гемодинамически значимый стеноз АВФ, сопровождающийся снижением ОСК в доступе. У 4 (36,4%) обследованных в анамнезе были реконструкции АВФ по поводу гемодинамически значимого стеноза или тромбоза доступа. У всех обследованных показатели коагулограммы находились в пределах нормативных значений, таким образом, развитию тромбоза вены, не участвующей в формировании фистулы, способствовали осложнения ПСД и предшествующие реконструктивные вмешательства.

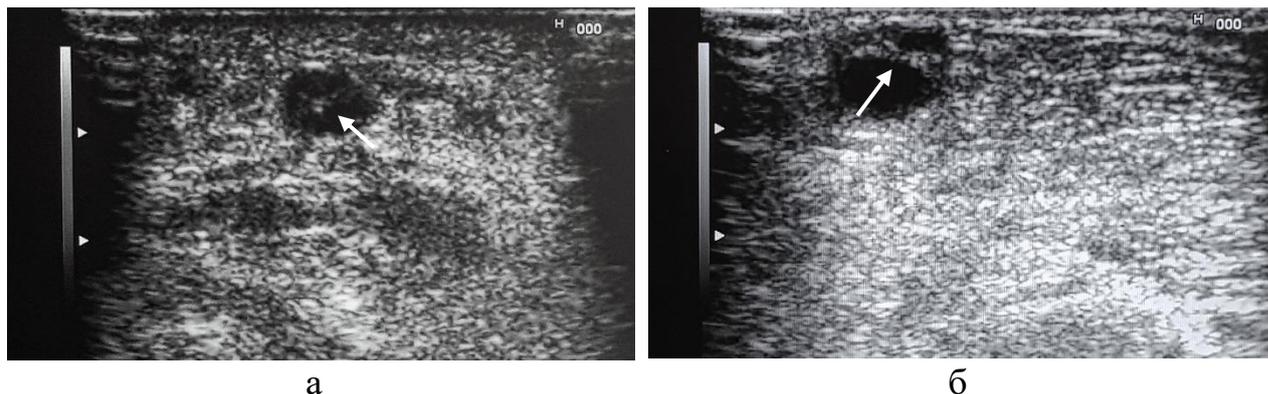


Рисунок 51 – а) Эхограмма вены, не задействованной в формировании сосудистого доступа пациентки А. (и/б №917) в В-режиме: неокклюзивный тромбоз

б) Эхограмма вены, не задействованной в формировании сосудистого доступа пациента Л. (и/б №206160812) в В-режиме: неокклюзивный тромбоз

Ложная аневризма диагностирована в 4 (0,7%) случаях, парапротезная гематома – в 2 (0,4%) случаях (Рисунок 52). Основной причиной их возникновения стали пункции вены или протеза в локальной зоне из-за большой глубины залегания вены и протеза на других участках, извитости и неравномерного диаметра сосуда (3 пациента – 50%), гемодинамически значимый стеноз ПСД (3 пациента – 50%).

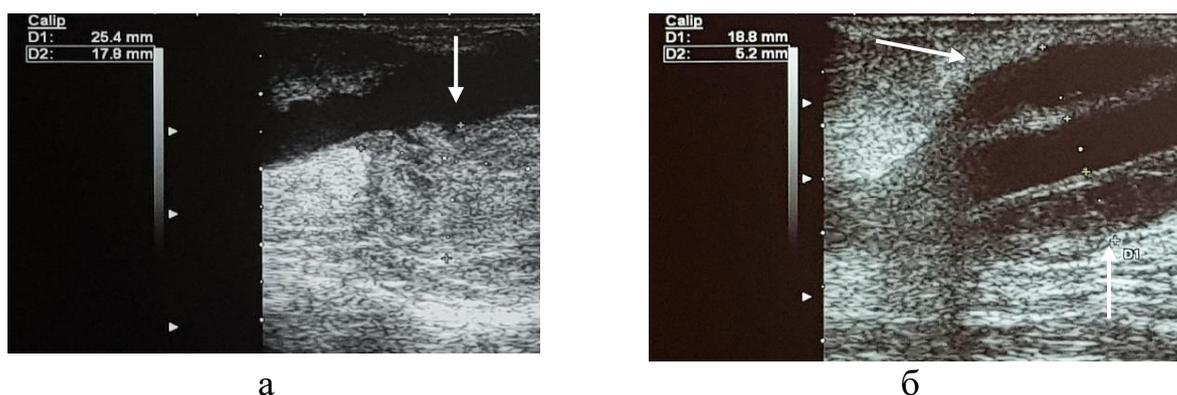


Рисунок 52 – а) Эхограмма ложной аневризмы отводящей вены артериовенозной фистулы пациента Н. (и/б №206160641).

б) Эхограмма парапротезной гематомы пациентки В. (и/б №508)

Таким образом, в результате проведенного исследования были определены ультразвуковые критерии осложнений ПСД для гемодиализа (Таблица 12).

Таблица 12 – Ультразвуковые критерии осложнений постоянного сосудистого доступа для гемодиализа

Ультразвуковой синдром	Характерные ультразвуковые признаки
1	2
Гемодинамически значимый стеноз	Диаметр сосуда в зоне стеноза – менее 2 мм, отношение ПСС в зоне патологии к ПСС в проксимальном отделе – более 2 для стеноза приводящей артерии, более 3 для стеноза отводящей вены, более 4 для стеноза зоны анастомоза, ОСК в отводящей вене – менее 300 мл/мин.
Гемодинамически незначимый стеноз	Сужение просвета сосуда не более 50% по диаметру и/или площади, диаметр свободного просвета 2 и более мм, отношение ПСС в зоне патологии к ПСС в проксимальном отделе – не более 2 для стеноза приводящей артерии, не более 3 для стеноза отводящей вены, не более 4 для стеноза зоны анастомоза, ОСК в отводящей вене – 300 мл/мин и более.
Окклюзивный тромбоз	Отводящая вена дилатирована, не сжимается при компрессии датчиком, просвет заполнен гетерогенными или гомогенными тромботическими массами, отсутствуют доплеровский спектр в режиме импульсно-волнового доплера и окрашивание просвета сосуда в режиме цветового доплеровского картирования и энергетического доплера.
Неокклюзивный тромбоз	Вена частично сжимается при компрессии датчиком, визуализируются пристеночные гетерогенные или гомогенные тромботические массы, в режиме импульсно-волнового доплера дистальнее зоны тромбоза при гемодинамически значимом стенозировании – монофазный тип кровотока, частичное окрашивание просвета сосуда в режиме цветового доплеровского картирования и энергетического доплера, возможна дилатация вены.
Аневризма	Локальная дилатация отводящей вены, в 2 раза превышающая ее диаметр в нерасширенном участке, низкоскоростной, турбулентный характер кровотока в зоне расширения, истончение стенки вены, возможно наличие пристеночных тромбов.

Продолжение таблицы 12

1	2
Ишемический синдром обкрадывания кисти	Увеличенная ОСК в сосудистом доступе, ретроградный кровоток в артерии дистальнее анастомоза, суммарная ОСК в артериях предплечья, не задействованных в создании ПСД, меньше, чем объемная скорость ретроградной волны в артерии дистальнее анастомоза.
Увеличенная ОСК в ПСД	ОСК составляет 30% и более от МОК, показатель объемного кровотока в сосудистом доступе – более 2000 мл/мин.
Ложная аневризма	Полость, которая расположена вне сосуда и связана с его просветом через дефект стенки сосуда, стенками аневризмы являются окружающие ткани, в режиме ЦДК и импульсно-волнового доплера в полости определяется кровоток, визуализируются пристеночные тромботические массы различной степени экзогенности.

## ГЛАВА 5. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА ДЛЯ ГЕМОДИАЛИЗА

Всем пациентам с гемодинамически значимым стенозом (26 человек) было выполнено хирургическое вмешательство. В 57,7% (15 пациентов) проведена баллонная ангиопластика, в 34,6% (9 человек) был создан новый сосудистый доступ, у 2 (7,7%) обследованных выполнена реконструкция анастомоза. У 2 (13,3%) пациентов после баллонной ангиопластики через 6 месяцев при повторном ультразвуковом обследовании был диагностирован гемодинамически значимый рестеноз отводящей вены (Рисунок 53). Пациентам был создан новый ПСД для гемодиализа. У 1 (6,7%) пациента через 6 мес. после баллонной ангиопластики при ДС выявлен гемодинамически незначимый рестеноз в зоне операции, процедуры гемодиализа проходили адекватно (Рисунок 54). Пациенту было рекомендовано ультразвуковое обследование в динамике 1 раз в 6 мес.

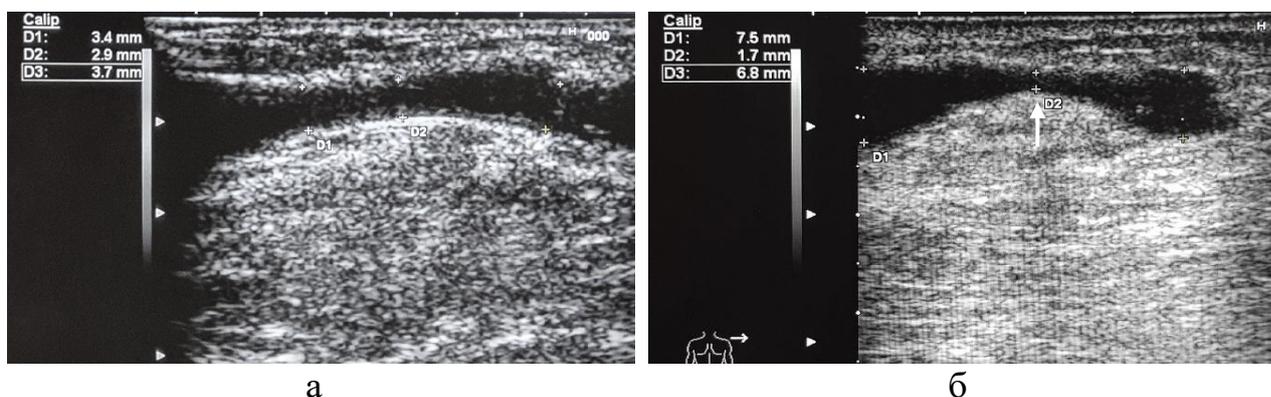


Рисунок 53 – а) Эхограмма отводящей вены пациента Б. (и/б №295) в В-режиме: диаметр отводящей вены 2,9–3,7 мм после баллонной ангиопластики.

б) Гемодинамически значимый рестеноз отводящей вены со свободным просветом 1,7 мм в зоне стеноза через 6 месяцев после оперативного лечения

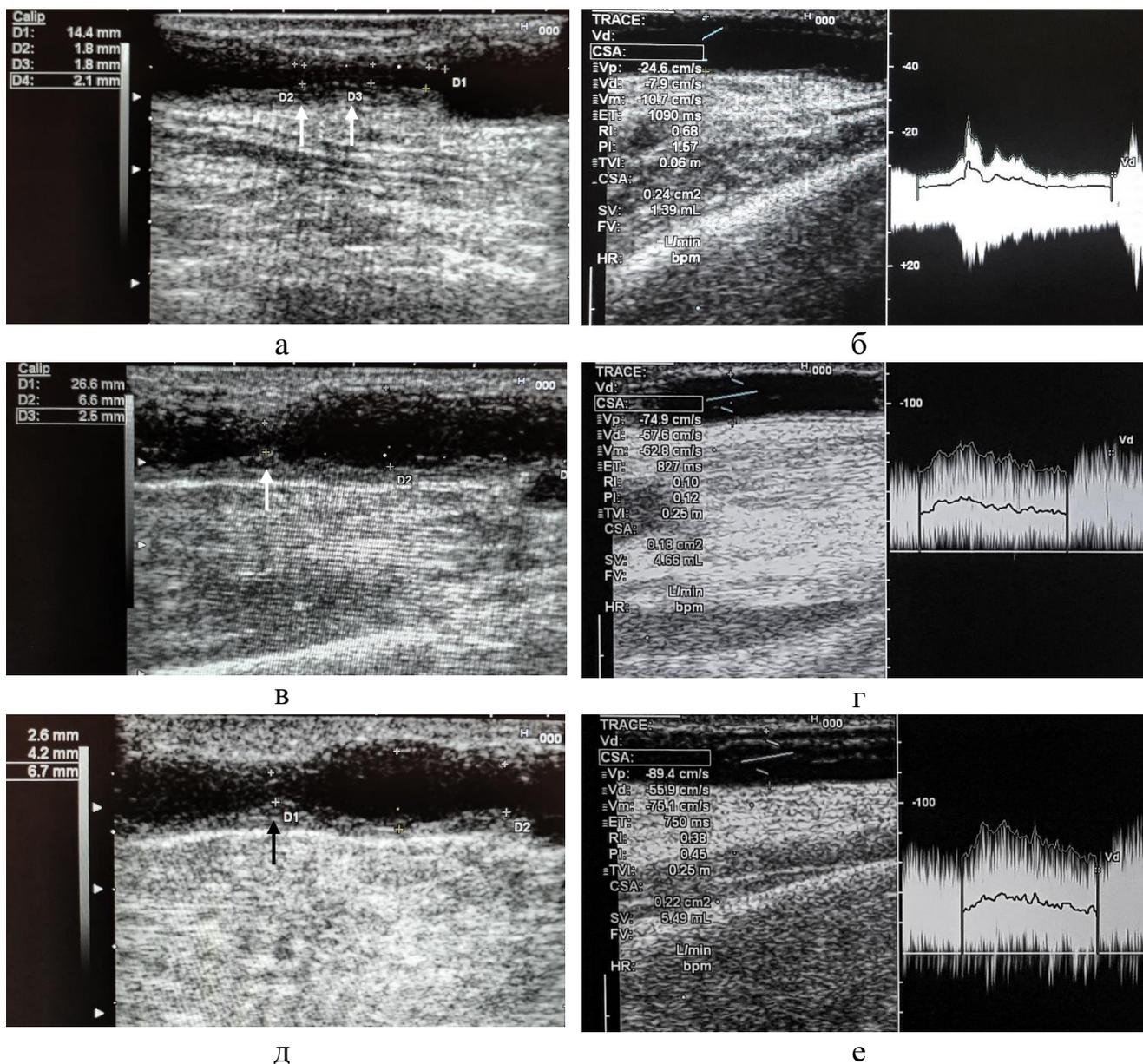


Рисунок 54 – а) Эхограмма отводящей вены пациента П. (и/б №206160663): диаметр отводящей вены в зоне стеноза – 1,8 мм.

б) Объемная скорость кровотока в доступе – 139 мл/мин.

в) Через 6 мес. после баллонной ангиопластики диаметр отводящей вены в области оперативного вмешательства – 2,5 мм.

г) Объемная скорость кровотока в доступе – 466 мл/мин.

д) Через 1 год после баллонной ангиопластики диаметр отводящей вены в зоне ранее выявленного стеноза – 2,6 мм.

е) Объемная скорость кровотока в доступе – 549 мл/мин

Пациентам с окклюзивным (26 обследованных) и неокклюзивным (14 человек) тромбозами при гемодинамически значимом стенозировании вены были выполнены реконструктивные вмешательства. В 60,0% (24 пациента) был создан

новый сосудистый доступ, у 9 (22,5%) обследованных выполнена тромбэктомия (Рисунок 55), 5 (12,5%) пациентам проведена баллонная ангиопластика, 2 (5,0%) – решунтирование протезом. У 2 (22,2%) пациентов после тромбэктомии спустя 1 мес. и 1 год после хирургического вмешательства отмечался тромбоз фистулы. Обследованным был сформирован новый ПСД для гемодиализа.

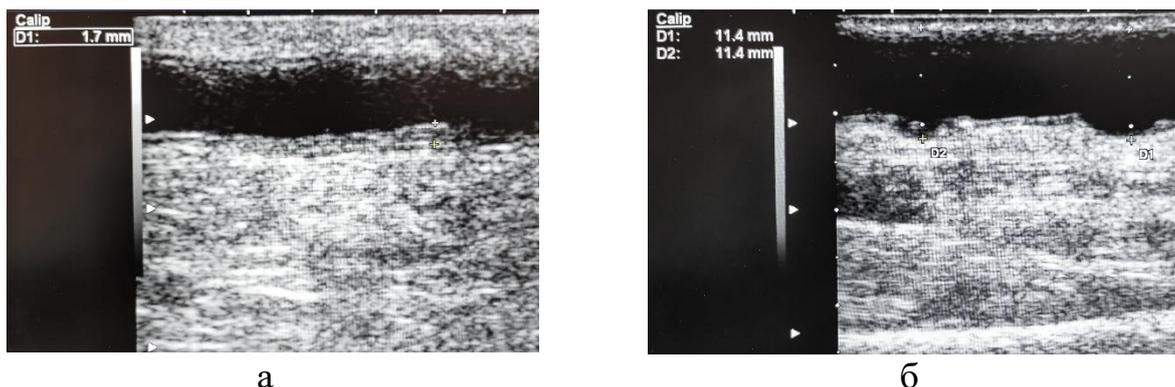


Рисунок 55 – а) Эхограмма отводящей вены пациента В. (и/б №73) в В-режиме: утолщение и уплотнение стенок отводящей вены после тромбэктомии.

б) Эхограмма отводящей вены пациента Т. (и/б №85): утолщение и уплотнение стенок отводящей вены после тромбэктомии

При неокклюзивном тромбозе и отсутствии гемодинамически значимого стенозирования вены проводилась антикоагулянтная терапия (39,4% – 26 пациентов). У 1 (7,1%) пациента с неокклюзивным тромбозом и аневризмой на фоне консервативной терапии через 6 мес. при повторном ультразвуковом сканировании ПСД отмечался неокклюзивный тромбоз аневризмы и окклюзивный тромбоз отводящей вены. Пациенту был создан новый ПСД для гемодиализа.

У 6 пациентов с аневризмой и увеличенным объемным кровотоком в ПСД для гемодиализа была выполнена реконструкция АВФ, 5 (83,3%) из них проведено уменьшение диаметра анастомоза и отводящей вены методом пликации, 1 (16,7%) – выполнена реконструкция АВФ методом имплантации «bridge-графта». Показатель ОСК в фистуле через 1 год после оперативного вмешательства был равен в среднем  $1466,7 \pm 163,3$  мл/мин (от 1300 мл/мин до 1700 мл/мин), составляя  $22,5 \pm 2,0\%$  от минутного объема кровообращения (от 19,4% до 24,7%). Через 1 год

после хирургического лечения при ЭхоКГ у всех пациентов отмечалось уменьшение давления в ЛА, в большинстве случаев наблюдалось уменьшение размеров камер сердца (Таблица 13).

Таблица 13 – Показатели эхокардиографии и объемной скорости кровотока в сосудистом доступе у пациентов с увеличенным объемным кровотоком до оперативного лечения и через 1 год после коррекции избыточного сброса

Показатель	До операции	Через 1 год после операции
ОСК, мил/мин	2850,0±335,0	1466,7±163,3
ОСК/МОК, %	47,4±6,9	22,5±2,0
Давление в ЛА, мм рт. ст.	45,0±8,3	30,5±5,4
ФВ по Симпсону, %	54,0±3,9	56,7±3,7
Базальный размер ПЖ, мм	42,8±3,1	38,8±2,1
КДО ПЖ/ППТ*, мм/м <sup>2</sup>	80,5±8,1	72,7±7,4
Поперечный размер ПП/ППТ*, мм/м <sup>2</sup>	25,7±2,2	22,8±1,6
Объем ПП/ППТ*, мл/м <sup>2</sup>	34,8±5,5	30,2±2,8
Поперечный размер ЛП/ППТ*, мм/м <sup>2</sup>	27,3±2,5	21,3±1,2
Объем ЛП/ППТ*, мл/м <sup>2</sup>	34,8±5,5	30,2±2,8
Поперечный размер ЛП/ППТ*, мм/м <sup>2</sup>	27,3±2,5	21,3±1,2
Объем ЛП/ППТ*, мл/м <sup>2</sup>	37,2±4,9	31,0±4,2
КДР ЛЖ/ППТ*, мм/м <sup>2</sup>	32,7±3,0	27,7±2,3
КДО ЛЖ/ППТ*, мл/м <sup>2</sup>	87,0±11,0	79,0±10,8
Индекс массы миокарда ЛЖ, г/м <sup>2</sup>	129,0±16,2	124,5±15,6

Примечание: \*ППТ – площадь поверхности тела

Реконструктивные вмешательства были выполнены у всех обследованных с синдромом обкрадывания кисти. Пациенты на дооперационном этапе получали консервативную терапию, включающую антикоагулянты, дезагреганты, ангиопротекторы, спазмолитики, нестероидные противовоспалительные препараты. На фоне проводимого лечения положительная динамика в виде регресса болевого

синдрома наблюдалась у 4 (26,7%) пациентов и носила кратковременный характер. Двум (13,3%) пациентам с ишемическим синдромом обкрадывания кисти была выполнена перевязка артериовенозного доступа в связи с угрозой потери конечности и невозможностью выполнить реконструктивную операцию с последующим созданием нового доступа на контрлатеральной конечности. Уменьшение диаметра анастомоза методом пликаций было выполнено 5 (33,3%) пациентам (Рисунок 56), проксимализация артериального притока – 4 (26,7%) обследованным, лигирование артерии дистальнее анастомоза – в 3 (20,0%) случаях и дистальная реваскуляризация – в 1 (6,7%) случае.

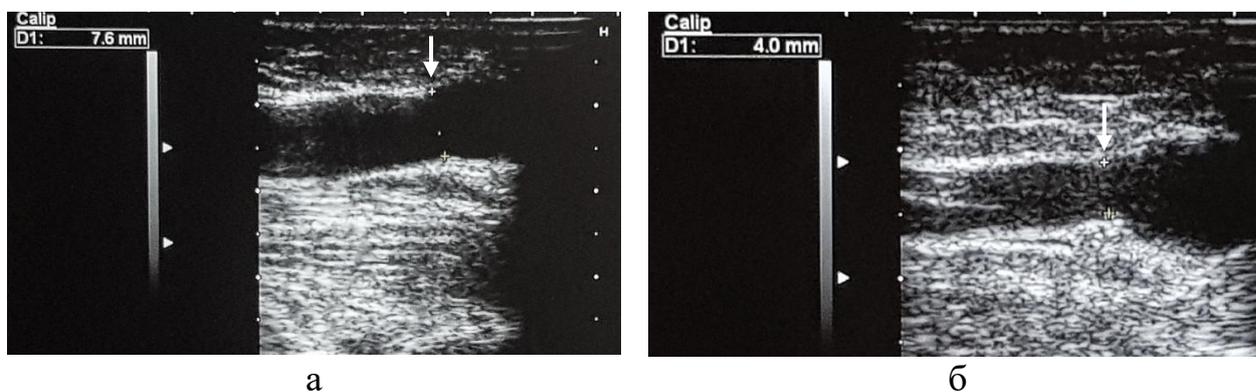


Рисунок 56 – а) Эхограмма анастомоза приводящей артерии и отводящей вены пациента З. (и/б №119) в В-режиме: диаметр анастомоза 7,6 мм до оперативного лечения.

б) Диаметр анастомоза 4,0 мм после его уменьшения методом пликаций

У 2 (100,0%) пациентов с парапротезной гематомой дефект стенки на момент УЗИ не определялся (был тромбирован), поэтому проводилась консервативная терапия. У 4 (100,0%) обследованных с ложной аневризмой при ДС выявлялся дефект стенки отводящей вены или протеза и кровоток в полости пульсирующей гематомы (Рисунок 57). Пациентам выполнено ушивание дефекта стенки вены или протеза.

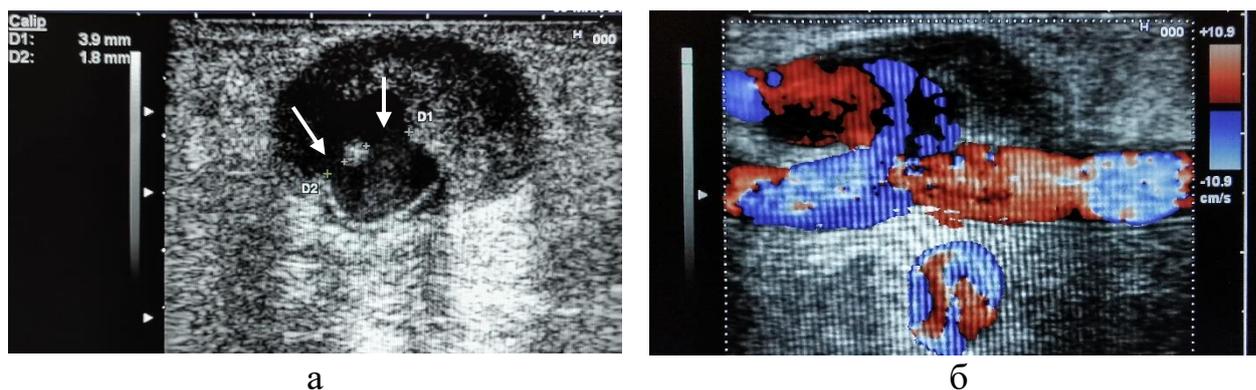


Рисунок 57 – а) Эхограмма парапротезной гематомы пациента И. (и/б №206160813) в В-режиме: дефекты стенки протеза размером 1,8 мм и 3,9 мм.  
 б) Эхограмма в режиме цветового доплеровского картирования: кровотоков в полости пульсирующей гематомы

Всем обследованным с неокклюзивным тромбозом вены, не задействованной в формировании АВФ, проводилась антикоагулянтная терапия.

Выбор тактики определялся сосудистым хирургом с учетом степени стенозирования сосуда, предыдущих хирургических вмешательств на сосудистом доступе в анамнезе, уровня формирования ПСД, ресурса сосудов для формирования нового доступа, наличия сопутствующих заболеваний периферических артерий, других осложнений ПСД и ожидаемой продолжительности жизни пациента. Распределение пациентов с осложнениями ПСД по виду выполненного хирургического вмешательства приведено в таблице 14.

Таблица 14 – Распределение пациентов с осложнениями постоянного сосудистого доступа по виду хирургического вмешательства (n = 96)

Вид хирургического вмешательства	Абс.	%
1	2	3
Создание нового ПСД	40	41,7
Баллонная ангиопластика	20	20,8
Тромбэктомия	9	9,4
Реконструкция анастомоза	7	7,3
Уменьшение диаметра анастомоза и отводящей вены методом пликации	5	5,2
Проксимализация артериального притока	4	4,2

Продолжение таблицы 14

1	2	3
Ушивание дефекта стенки отводящей вены или протеза	4	4,2
Лигирование артерии дистальнее анастомоза	3	3,1
Решунтирование протезом	2	2,1
Лигирование артерии дистальнее анастомоза и дистальная реваскуляризация	1	1,0
Реконструкция методом имплантации «bridge-графта»	1	1,0
Всего	96	100,0

УЗИ после хирургического лечения проводилось через 1 мес., 3 мес., 6 мес. и 1 год после операции, и его результаты представлены в таблице 15.

Таблица 15 – Распределение пациентов после хирургического лечения по результатам ультразвуковой диагностики (n = 96)

Результат	Число пациентов	
	Абс.	%
Хороший	91	94,8
Удовлетворительный	1	1,0
Неудовлетворительный	4	4,2
Всего	96	100,0

Таким образом, оперативное лечение было выполнено 96 (62,3%) пациентам с осложнениями ПСД. Проведенный анализ хирургических вмешательств показал, что чаще выполнялось создание нового доступа (41,7%) по сравнению с другими видами оперативного лечения, что приводило к уменьшению числа сосудов на верхних конечностях, которые возможно использовать для формирования АВФ в последующем. По сравнению с созданием нового ПСД баллонная ангиопластика выполнялась в 2 раза реже (20,8%), а тромбэктомия – в 4 раза (9,4%).

Клинический случай № 1. Пациент Т. (и/б №71453), 68 лет. Клинический диагноз: хронический гломерулонефрит. Осложнения: терминальная стадия почечной недостаточности (азотемия, анемия, метаболический ацидоз, вторичная артериальная гипертензия, вторичный гиперпаратиреоз, диспротеинемия, дисли-

пидемия, дисэлектrolитемия), корригируемая гемодиализом с 2014 г. В 2019 г. пациент впервые обратился на ультразвуковое обследование нативной АВФ в связи с наличием аневризмы отводящей вены (Рисунок 58).



Рисунок 58 – Фотография верхней конечности пациента Т. (и/б №71453) с аневризмой отводящей (головной) вены

При ДС были выявлены аневризма отводящей вены диаметром 30 мм и стеноз вены 80–85% по площади за счет тромботических масс дистальнее аневризмы (Рисунок 59).

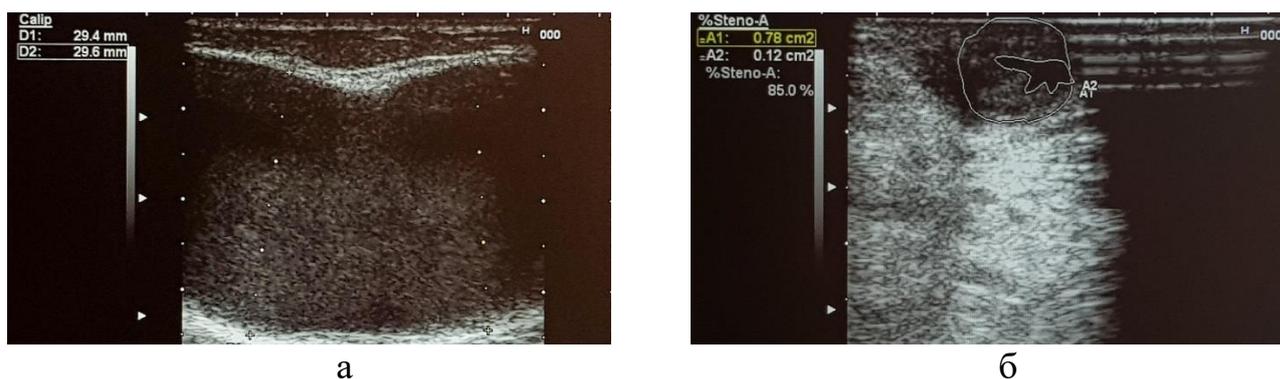


Рисунок 59 – а) Эхограмма аневризмы отводящей (головной) вены пациента Т. (и/б №71453) в В-режиме.

б) Эхограмма аневризмы отводящей вены: неокклюзивный тромбоз

Вследствие выраженной дилатации вены на всем протяжении предплечья расчет ОСК проводили предложенным нами способом. Объемный кровоток изме-

ряли в приводящей артерии на 2 см проксимальнее и дистальнее анастомоза, направление кровотока в артерии дистальнее соустья было ретроградным. ОСК в артерии проксимальнее анастомоза составила 219 мл/мин (Рисунок 60 а), дистальнее соустья объемная скорость ретроградного кровотока была равна 194 мл/мин (Рисунок 61 б).

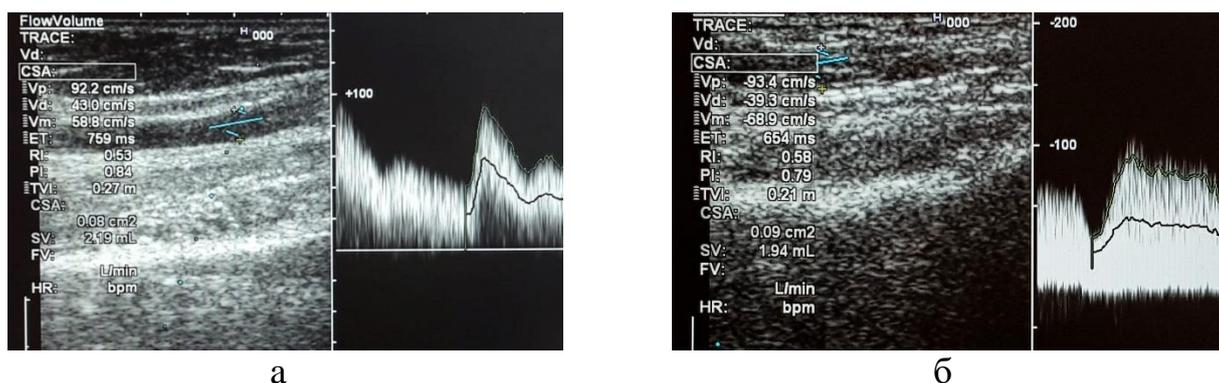


Рисунок 60 – а) Эхограмма приводящей артерии пациента Т. (и/б №71453): объемная скорость кровотока проксимальнее анастомоза – 219 мл/мин.

б) Объемная скорость ретроградного кровотока в артерии дистальнее анастомоза – 194 мл/мин

Рассчитали ОСК в фистуле по формуле:  $V_{о\text{ АВФ}} \text{ (мл/мин)} = V_{о\text{ П}} + V_{о\text{ Дрет}}$ , где  $V_{о\text{ П}}$  – ОСК в артерии проксимальнее анастомоза (мл/мин),  $V_{о\text{ Дрет}}$  – объемная скорость ретроградного потока в артерии дистальнее анастомоза (мл/мин). Таким образом, объемный кровоток в сосудистом доступе составил 413 мл/мин. У пациента функционировали многочисленные коллатеральные ветви, по которым осуществлялся отток крови.

После обследования пациент был направлен к сосудистому хирургу, ему было рекомендовано проведение тромбэктомии и пластики аневризмы. От хирургического вмешательства пациент Т. отказался, проводилась консервативная терапия. В 2020 г. он вновь был направлен на УЗИ сосудистого доступа в связи с уменьшением кровотока по диализатору и снижением эффективности гемодиализа. При ДС был выявлен неокклюзивный тромбоз аневризмы со свободным просветом 8,2 x 5,9 мм и окклюзивный тромбоз отводящей вены дистальнее зоны

аневризматической дилатации (Рисунок 61). ОСК в фистуле составила 130 мл/мин, отток крови осуществлялся по коллатеральным ветвям. Пациент обратился к сосудистому хирургу, и ему был создан новый сосудистый доступ – АВГ на плече.



Рисунок 61 – а) Эхограмма отводящей (головной) вены пациента Т. (и/б №71453) в В-режиме: неокклюзивный тромбоз аневризмы.

б) Эхограмма отводящей (головной) вены: окклюзивный тромбоз отводящей вены

Клинический случай № 2. Пациент П. (и/б №36), 67 лет. Клинический диагноз: поликистоз почек. Осложнения: терминальная стадия почечной недостаточности (азотемия, анемия, дисэлектролитемия, дислипидемия, миокардиодистрофия, вторичная артериальная гипертензия), корригируемая гемодиализом с 2003 г. Пациент был направлен на УЗИ в связи с ухудшением показателей очистки крови. Жалоб не предъявлял, в анамнезе – 2 реконструкции АВФ по поводу тромбоза. В лабораторных показателях отмечалось повышение уровня фибриногена и протромбина, снижение международного нормализованного отношения. Во время процедур гемодиализа проводилась профилактика тромботических осложнений низкомолекулярными гепаринами. При ДС выявлены: стеноз в области дистального анастомоза протеза и вены за счет тромботических масс со свободным просветом 1,5 мм, неокклюзивный тромбоз вены дистальнее зоны стеноза (Рисунок 62).

Пациент был направлен на консультацию к сосудистому хирургу, выполнена тромбэктомия, усилена антикоагулянтная терапия. При ДС после хирургического лечения диаметр дистального анастомоза протеза и вены равен 2,7 мм, ОСК в

доступе составила 809 мл/мин, тромботические массы в отводящей вене не определялись (Рисунок 63).

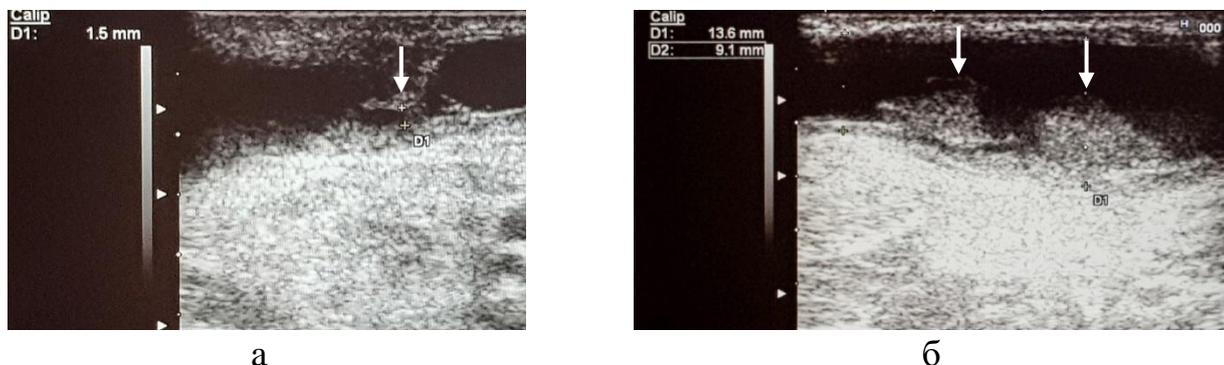


Рисунок 62 – а) Эхограммы тромбоза сосудистого доступа пациента П. (и/б №36): неокклюзивный тромбоз в области дистального анастомоза со стенозированием просвета до 1,5 мм.

б) Неокклюзивный тромбоз отводящей вены дистальнее зоны стеноза

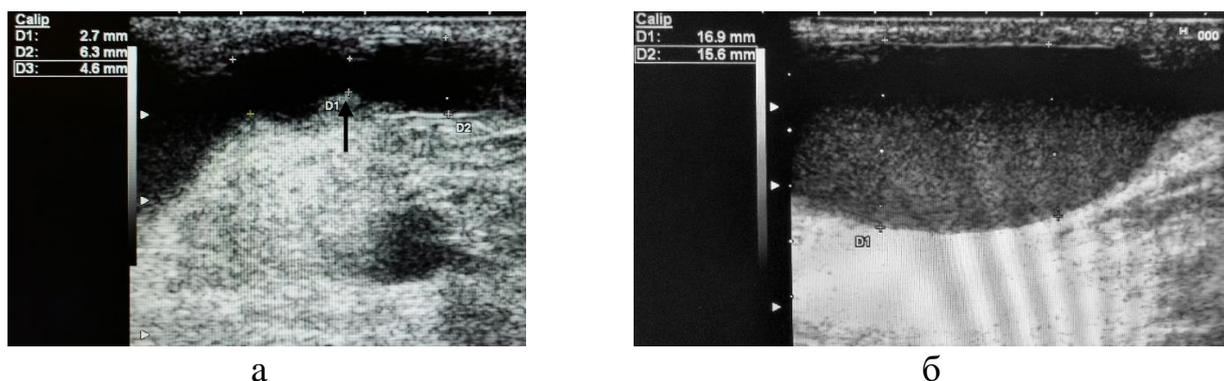


Рисунок 63 – а) Эхограмма сосудистого доступа пациента П. (и/б №36) после тромбэктомии: диаметр дистального анастомоза протеза и вены в В-режиме равен 2,7 мм.

б) Тромботические массы в отводящей вене после тромбэктомии не определяются

Клинический случай № 3. Пациентка З. (и/б №52), 58 лет. Клинический диагноз: диффузный мезангиокапиллярный гломерулонефрит. Осложнения: терминальная стадия почечной недостаточности (азотемия, анемия, дисэлектролитемия, дислипидемия, вторичная артериальная гипертензия, вторичный гиперпаратиреоз), корригируемая гемодиализом с 2017 г. В анамнезе наблюдался тромбоз АВФ левого предплечья, формирование брахиоцефалической АВФ на левом плече в 2017 г. В 2020 г. пациентка направлена на ультразвуковое обследование ПСД в

связи с трудностями при пункции вены и снижением эффективности гемодиализа. При ДС выявлен гемодинамически значимый стеноз отводящей (головной) вены на уровне нижней трети плеча, диаметр в зоне патологии составил 1,8 мм, на уровне средней и верхней трети плеча отмечалась большая глубина залегания (5,9–8,9 мм) отводящей вены (Рисунок 64). Вследствие недостаточной для пункций длины отводящей вены на уровне нижней трети плеча (менее 3,5 см) пункции проводились в локальной зоне и привели к гемодинамически значимому стенозу вены. Диаметр основной вены на плече был достаточным для формирования ПСД (5,1–5,6 мм), и пациентке была сформирована брахиобазиллярная АВФ с транспозицией основной вены.

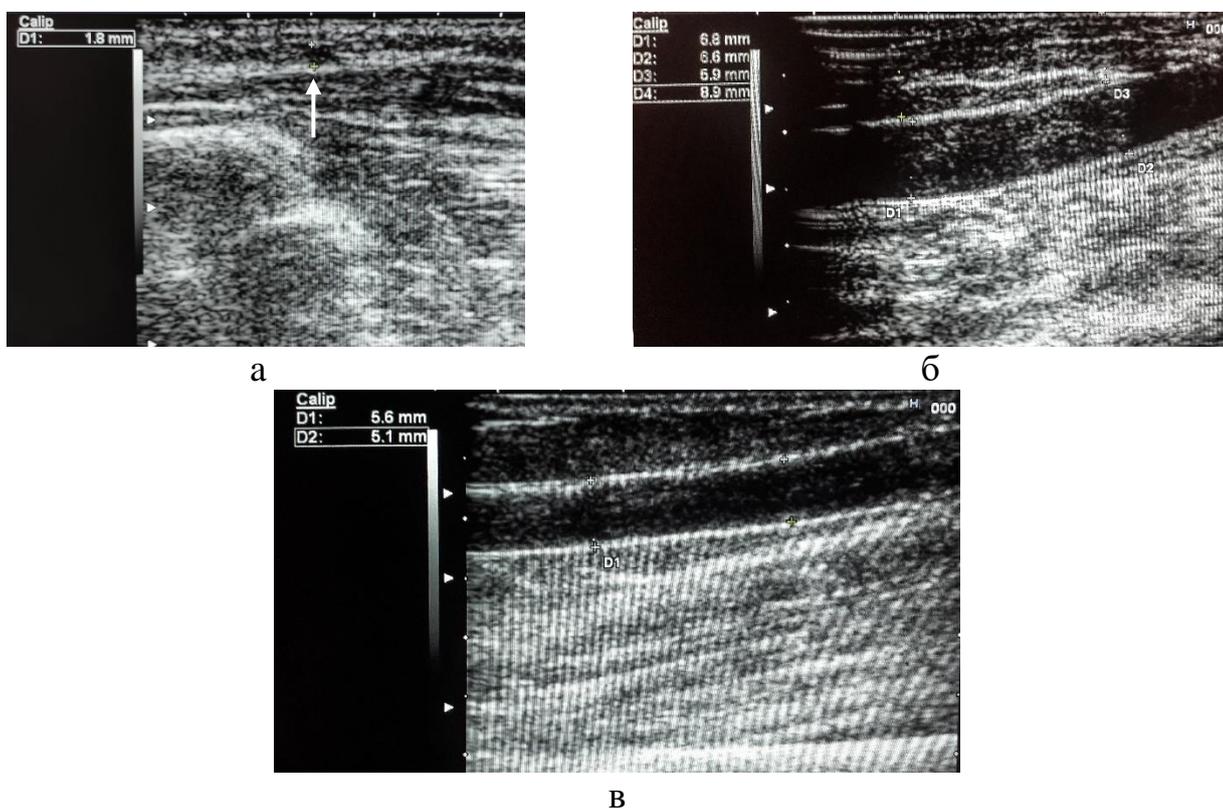


Рисунок 64 – а) Эхограмма сосудистого доступа пациентки З. (и/б №52) в В-режиме: стеноз отводящей (головной) вены на уровне нижней трети плеча с диаметром свободного просвета 1,8 мм.

б) Глубина залегания отводящей вены на уровне средней трети плеча – от 5,9 до 8,9 мм.

в) Диаметр основной вены на плече равен 5,1–5,6 мм

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ХБП в терминальной стадии широко распространена во всем мире (Stegmaug B., et al., 2021; Sen. I., Tripathi R., 2022). Социально-экономическая значимость заболевания обусловлена поражением пациентов трудоспособного возраста, снижением качества и продолжительности жизни, необходимостью в дорогостоящих методах лечения (Манафов Э.Н., 2015; Colturi C. et al., 2019; Cooper J. T. et al., 2020). Программный гемодиализ невозможен без наличия надежного ПСД, дисфункция которого служит частой причиной госпитализации пациента, а следовательно, приводит к удорожанию стоимости лечения. Эффективное долгосрочное лечение, а также качество и продолжительность жизни пациента во многом зависят от успешного созревания и функционирования ПСД (Nalesso F. et al., 2018; Rees L., 2019; Saati A. et al., 2023). Осложнения фистулы могут послужить причиной её необратимой потери, что требует создания нового доступа, сопряженного с истощением ресурса сосудов у пациента. Предложенные в настоящее время конструкции в качестве постоянного доступа в полной мере не отвечают требованиям по надежности и безопасности. Максимальная продолжительность функционирования хирургически созданного ПСД для гемодиализа редко превышает 4 года, при этом длительность пребывания пациента на гемодиализной терапии может достигать 20 лет и более (Lok C. E. et al, 2020).

Основным методом визуализации сосудистого русла конечностей перед созданием ПСД, оценки его функционирования и диагностики осложнений считается ДС (Etkin Y. et al., 2021; Ekart R. et al., 2022; Isaak A. et al., 2023). УЗИ является доступным, безопасным методом, отличается относительно низкой стоимостью, таким образом целесообразно развивать и усовершенствовать применение ДС для повышения эффективности диагностики и лечения осложнений ПСД для гемодиализа. Анализ литературных данных показал, что в настоящее время встречаются разнонаправленные точки зрения на показания к ДС сосудистого доступа для гемодиализа и ультразвуковые критерии его осложнений, имеется

недостаточно данных о факторах риска развития дисфункции доступа, результатах хирургических вмешательств (Строков А. Г. и соавт., 2016; Хатчинсон Д. С., Холмс К. К., 2018; Conkbayir I. et al., 2018; Lok С. E. et al., 2020).

В связи с этим была поставлена цель – улучшить ультразвуковую диагностику осложнений ПСД для гемодиализа путем разработки алгоритма и протоколов дуплексного сканирования нативной фистулы и артериовенозного протеза, ультразвуковых критериев осложнений и определить факторы риска их развития.

Было проведено углубленное изучение параметров центральной и региональной гемодинамики до и после формирования ПСД в норме и при различных вариантах патологии, мультипараметрическая оценка факторов риска развития осложнений, анализ ультразвуковой семиотики дисфункции доступа и её сопоставление с клинико-лабораторными данными, оценка результатов хирургической коррекции осложнений ПСД. Материалом исследования послужили результаты клинических, лабораторных и инструментальных исследований 550 пациентов, находящихся на программном гемодиализе.

В нашем исследовании было выполнено ДС сосудов верхних конечностей 70 пациентам перед формированием фистулы для гемодиализа и проведено динамическое ультразвуковое обследование доступа через 1 мес., 3 мес., 6 мес. и через 1 год после его создания, что позволило подробно изучить изменение параметров гемодинамики во время созревания АВФ и установить период, после которого не наблюдается значимого увеличения диаметра отводящей вены и объемного кровотока. Исследование артерий и вен верхних конечностей проводили на всем протяжении, измеряли диаметр, глубину залегания, исключали наличие стеноза артерий, острого и перенесенного тромбоза поверхностных и глубоких вен, оценивали индивидуальные анатомические особенности, которые в дальнейшем могут препятствовать созреванию нативной АВФ.

В ходе работы установлено, что УЗИ сосудистого русла верхней конечности перед формированием ПСД для гемодиализа позволяет выбрать сосуды, пригодные для его создания по диаметру и глубине залегания, выявить имеющуюся патологию

артерий и вен верхних конечностей, что снижает вероятность развития первичной недостаточности. Отсутствие успешного созревания фистулы, что по данным разных авторов, встречается в 20–60%, ведет к необходимости применения временных доступов, осложнения которых развиваются чаще, чем постоянных, приводя к госпитализации и повышая смертность (Itoga N. K. et al., 2016; Beathard G. A. et al., 2018). Выполнение ультразвукового сканирования сосудов до создания доступа в нашей работе позволило снизить риск развития первичной недостаточности до 10%. Аналогичные выводы о необходимости выполнения ДС перед формированием фистулы опубликованы в работах ряда авторов (Ishii T. et al., 2016; Tirinescu D. S. et al., 2016; Darcy M. et al., 2017; Шольц Х., 2019; Schoch M. et al., 2020).

В нашем исследовании в 87,1% случаев были сформированы радиоцефалические АВФ (у 77,8% пациентов – на недоминантной верхней конечности и у 9,3% – на доминантной конечности), проксимальные брахиоцефалические АВФ составили 11,1%, брахиобазиллярная фистула с транспозицией основной вены – 1,9%. Таким образом, в большинстве случаев пациентам были созданы дистальные нативные фистулы между лучевой артерией и головной веной, считающиеся доступом первой линии вследствие меньшего числа осложнений. Однако сопутствующие заболевания периферических сосудов, перенесенный тромбоз, анатомические особенности и осложнения предшествующих фистул потребовали формирования проксимального доступа. Результаты теста с физической нагрузкой, при котором измеряли индексы периферического сопротивления в артериях до и после сжимания–разжимания кисти в течение 2 мин, а также оценивали изменение доплеровского спектра кровотока, позволили определить пригодность сосудов для создания нативной АВФ.

В литературе имеются противоречивые сведения о том, до какого срока следует ожидать созревания фистулы и не проводить хирургическое вмешательство (Canadian Association of Nephrology Nurses and Technologists - CANNT, 2015; Moist L. M., Lok C. E., 2017). Большой период ожидания может

потребовать использования временного доступа, ассоциированного с большим количеством осложнений, в то же время, по данным некоторых авторов, частые хирургические вмешательства связаны с высоким риском дальнейшей дисфункции фистулы (Beathard G. A. et al., 2018; Lee T. et al., 2019; Lok C. E., 2019). В результате работы установлено, что достижение оптимальных для проведения процедур гемодиализа параметров происходит в течение 3 мес. с момента формирования нативной АВФ, после которого необходимо направление пациента на хирургическую коррекцию. В нашем исследовании причинами, препятствовавшими успешному созреванию АВФ были малый диаметр анастомоза и крупные притоки отводящей вены, что соответствует литературным данным (Васильев А. Н. и соавт., 2015; Максимов А. В, Макаримов Э.Ш., Фейсханов А. К., 2017; Viecelli A. K. et al., 2018; Калинин Р.Е. и соавт., 2019). Проведенное исследование позволило определить минимальный диаметр сосудов, пригодных для формирования нативной фистулы и размер анастомоза, при котором созревания нативной АВФ не наступает.

Осложнения ПСД для гемодиализа были выявлены у 154 (28,0%) пациентов, из них наиболее часто встречались тромбоз (42,9%), стеноз (31,2%) и аневризма (29,2%). Осложнения ПСД чаще отсутствовали у пациентов с нативной АВФ, чем у обследованных с АВГ. Клинические проявления отмечались у 52,6% пациентов, у 47,4% обследованных клиническая симптоматика отсутствовала и гемодиализ проходил адекватно. Таким образом, почти у половины пациентов с помощью ДС удалось выявить осложнения до развития клинической симптоматики, что позволяет сделать вывод о необходимости динамического ультразвукового обследования с целью диагностики осложнений и профилактики потери доступа.

В нашем исследовании осложнения достоверно чаще встречались у женщин, чем у мужчин ( $p=0,043$ ). Развитие стеноза, тромбоза и аневризмы не зависело от возраста пациента, основного заболевания, ставшего причиной терминальной стадии ХБП, диаметра приводящей артерии и анастомоза ( $p>0,05$ ). Установлена достоверная зависимость между уровнем формирования ПСД и наличием

осложнений: чаще осложнения сосудистого доступа отсутствовали у пациентов с дистальной АВФ, чем у обследованных проксимальным доступом ( $p < 0,001$ ), что совпадает с данными литературы (Lok С. Е. et al., 2020; Bulbul E., Enc N., 2022). Полученный вывод позволяет определить тактику при выборе уровня формирования фистулы, минимизируя число осложнений.

Стеноз достоверно чаще наблюдался у пациентов с АВГ, чем у обследованных с нативной фистулой ( $p = 0,047$ ). Многофакторный анализ показал, что в развитии стеноза основное значение имеет наличие сопутствующих заболеваний периферических артерий. Статистически значимых различий в частоте выявления стеноза у пациентов с дистальным и проксимальным доступами не наблюдалось ( $p = 0,79$ ). В одном случае при снижении объемного кровотока до 200 мл/мин не был выявлен стеноз приводящей артерии, зоны анастомоза и отводящей вены. При ультразвуковом обследовании был диагностирован стеноз ипсилатеральной подключичной вены. Таким образом, в алгоритм ДС фистулы для гемодиализа должен обязательно входить осмотр центральных вен, о чем также сообщают другие авторы (Гринев К.М. и соавт., 2017; Шольц Х., 2019).

Тромбоз стал наиболее частым осложнением, составляя 33,5% среди всех осложнений. Длительность функционирования ПСД у пациентов с тромбозом на момент УЗИ была достоверно меньше, чем у пациентов без осложнений ( $p = 0,016$ ), что подтверждает актуальность профилактики, своевременной диагностики и лечения тромбоза. В нашем исследовании тромбоз достоверно чаще развивался у женщин, чем у мужчин ( $p = 0,025$ ). Установлено, что на развитие тромбоза влияет наличие гемодинамически значимого стеноза ПСД ( $p < 0,001$ ), что связано с низкой ОСК дистальнее зоны сужения. Получена достоверная зависимость тромбоза от наличия аневризмы отводящей вены или протеза ( $p < 0,001$ ), развивающегося вследствие турбулентного характера кровотока в расширенном участке со снижением скорости кровотока в пристеночной зоне. Полученные данные соответствуют имеющимся публикациям (Aragoncillo I. et al., 2017; Шольц Х., 2019; Lok С. Е. et al., 2020). Таким образом, своевременное выявление значимого

стеноза и аневризмы с помощью ДС и их хирургическая коррекция способствуют более длительному функционированию фистулы, так как тромбоз служит одной из основных причин полной утраты доступа.

Аневризма отводящей вены достоверно чаще наблюдалась у пациентов с доступом на доминантной конечности, чем у пациентов с фистулой на недоминантной конечности ( $p < 0,01$ ). Полученные данные позволяют определить тактику при выборе стороны создания ПСД, снижая риск развития дисфункции. Аневризма отводящей вены коррелирует с длительностью функционирования фистулы ( $p < 0,001$ ), о чем свидетельствуют опубликованные ранее работы (Lok S. E. et al., 2020). В литературе встречаются многочисленные упоминания о необходимости коррекции осложненных аневризм (Almerye T. A. et al., 2020; Максимов А. В, Фейсханов А. К., 2021; Bhalil El H. et al., 2021; Gora R. et al., 2021). Однако требует дальнейшего изучения вопрос о показаниях к оперативному лечению неосложненной аневризмы отводящей вены с целью профилактики развития тромбоза.

Средняя ОСК у пациентов с аневризмой была достоверно выше, чем у пациентов без осложнений ПСД для гемодиализа ( $p < 0,001$ ). Известно, что создание ПСД приводит к изменениям не только региональной, но и центральной гемодинамики, а увеличенный объемный кровоток в доступе влияет на развитие сердечно-сосудистых осложнений, о чем свидетельствуют имеющиеся публикации (Васильев А.Н. и соавт., 2015; Malik J. et al., 2021). В нашем исследовании пациенты с увеличенным объемным потоком жаловались на одышку и сердцебиение. У части пациентов отмечалось увеличение междиализной прибавки в весе. В ходе ЭхоКГ было выявлено увеличение систолического давления в ЛА, у большинства обследованных диагностировано увеличение камер сердца и снижение ФВ. Через 1 год после хирургических вмешательств, направленных на коррекцию увеличенного объемного кровотока в доступе, у всех пациентов наблюдалось снижение давления в ЛА, у большинства – уменьшение размеров камер сердца. Таким образом, наличие аневризмы отводящей вены является фактором риска

увеличения объемной скорости кровотока и, следовательно, развития сердечной недостаточности.

Ишемический синдром обкрадывания кисти чаще встречался среди пациентов с проксимальным доступом (4,1%), чем у обследованных с радиоцефалическими фистулами (2,4%), среди пациентов с АВГ (12,1%), чем с нативной фистулой (2,1%), что соответствует данным литературы (Седов В.М. и соавт., 2013; Гринев К.М., 2016; Jennings W. C. et al., 2018; Pisoni R. L. et al., 2018; Гринцов А.Г. и соавт., 2019). Ишемия кисти наблюдалась в 5,7% на доминантной конечности и в 1,7% на недоминантной конечности. ДС позволило выявить основные причины развития стил-синдрома: стенозы приводящей артерии у пациентов с атеросклерозом и сахарным диабетом, которые не позволяют увеличить объемный кровоток в артерии; большой диаметр анастомоза, ведущий к значительному шунтированию крови, дилатации вены и повышению объемной скорости кровотока; недостаточный приток крови по локтевой, передней межкостной артериям и отсутствие коллатеральных ветвей, которые не компенсировали ретроградный кровоток из лучевой артерии дистальнее анастомоза в фистулу; нарушение механизмов регуляции тонуса резистивных сосудов и патологические изменения микроциркуляторного русла кисти. Полученные результаты коррелируют с имеющимися в литературе публикациями (Максимов А. В, Макаримов Э.Ш., Фейсханов А. К., 2017; Korn A. et al., 2017; Hentschel D. M., 2018; Sen. I., Tripathi R., 2022).

Вместе с тем установлено, что не у всех пациентов увеличенный объемный поток в доступе, большой диаметр анастомоза, ретроградный кровоток в артерии дистальнее соустья, дилатация вены, сопутствующие заболевания периферических сосудов приводят к развитию стил-синдрома. Проведение пробы с физической нагрузкой, в ходе которой определяли прирост объемного кровотока и измеряли индексы периферического сопротивления, позволило оценить состояние компенсаторных механизмов ауторегуляции кровотока в кисти, нарушение которых служит одной из причин развития ишемического синдрома обкрадывания

кисти. Таким образом, стил-синдром является мультифакториальной патологией, определяющую роль в развитии которого играют нарушения механизмов регуляции тонуса резистивных сосудов, что совпадает с мнением российских и зарубежных авторов (Гурков А.С., 2014; Гринев К.М., 2016; Lok S. E. et al., 2020; Salman L., Asif A., 2020).

В редких случаях диагностирована ложная аневризма (0,7%) и парапротезная гематома (0,4%). Основной причиной их возникновения стали гемодинамически значимый стеноз ПСД и пункции вены или протеза в локальной зоне из-за большой глубины залегания вены и протеза на других участках, извитости и неравномерного диаметра сосуда.

Неокклюзивный тромбоз вены, не задействованной в формировании ПСД, был диагностирован в 2,0% случаев. Причинами стал сопутствующий гемодинамически значимый стеноз фистулы либо стеноз ПСД в анамнезе, сопровождающийся снижением ОСК в доступе. Пациентам с гемодинамически значимым стенозом была выполнена хирургическая коррекция. У обследованных с тромбозом нефистульной вены без сопутствующей патологии сосудов, задействованных в создании фистулы, процедуры гемодиализа проходили адекватно, поэтому оперативное вмешательство не требовалось.

В нашем исследовании не были выявлены такие редкие осложнения, как серома, ишемическая односторонняя нейропатия, венозная гипертензия, лимфедема, инфекционные осложнения. Несмотря на то, что причиной венозной гипертензии является центральный стеноз, который был диагностирован в одном случае, у пациента не отмечали дилатации подкожных вен, отека и изменения цвета кожи конечности, что, вероятно, связано со своевременно выполненной хирургической коррекцией стеноза подключичной вены.

В опубликованных ранее работах не описаны ультразвуковые критерии ряда осложнений, а предложенные критерии диагностики гемодинамически значимого стеноза противоречивы (Цвибель В. Д., Пелерито Д. С., 2008; Aragoncillo I. et al., 2017; Pietryga J. A. et al., 2017; (Хатчинсон Д. С., Холмс К. К., 2018; Conkbayir I. et

al., 2018). В ходе исследования были определены ультразвуковые признаки осложнений ПСД для гемодиализа. Ультразвуковыми критериями гемодинамически значимого стеноза ПСД являются: диаметр сосуда в зоне стеноза – менее 2 мм, отношение ПСС в зоне патологии к ПСС в проксимальном отделе – более 2 для стеноза приводящей артерии и более 3 для стеноза отводящей вены, более 4 для стеноза анастомоза, ОСК в отводящей вене – менее 300 мл/мин. Диагностировать гемодинамически значимый стеноз целесообразно при совокупности вышеуказанных признаков, так как при длительном функционировании фистулы могут наблюдаться такие изменения, как извитость хода артерии и вены с формированием углов, неравномерный диаметр вены, особенно при пункциях в локальной зоне, разные значения ПСС на протяжении отводящей вены в зависимости от диаметра сосуда, а показатель ОСК в доступе может быть ниже 300 мл/мин при созревании фистулы и при ее первичной недостаточности. Чувствительность предложенного способа составила – 85,7%, специфичность – 98,1% и точность – 93,4%. Также были уточнены и дополнены критерии неокклюзивного и окклюзивного тромбоза, истинной и ложной аневризм, ишемического синдрома обкрадывания кисти и увеличенного объемного кровотока в сосудистом доступе. Предложенные ультразвуковые критерии отличаются высокой информативностью и позволяют достоверно диагностировать осложнения в ходе ДС.

Разработан новый способ определения ОСК в сосудистом доступе для гемодиализа на основании измерения объемной скорости в приводящей артерии проксимальнее и дистальнее анастомоза и направления кровотока в артерии дистальнее соустья. Показатели информативности способа составили: чувствительность – 88,6%, специфичность – 94,1% и точность – 92,3%. Новый метод не зависит от погрешностей, связанных с неравномерным диаметром и дилатацией отводящей вены, затрудняющими расчет и не позволяющими достоверно определить ОСК. При дилатации вены скоростные показатели в центральной части сосуда превышают значения на его периферии, поэтому при расчете объемного

кровотока, когда регистрируется преимущественно центральный поток, получаются заведомо завышенные данные. Таким образом, новый способ определения объемного кровотока лишен недостатков ранее применявшихся методов (Комарова Е. Д. и соавт., 2006).

Оперативное лечение было выполнено 62,3% пациентам с осложнениями ПСД. Выбор тактики определялся сосудистым хирургом с учетом степени стенозирования сосуда, предыдущих хирургических вмешательств на сосудистом доступе в анамнезе, уровня формирования ПСД, ресурса сосудов для формирования нового доступа, наличия сопутствующих заболеваний периферических артерий, других осложнений ПСД и ожидаемой продолжительности жизни пациента. Проведенный анализ хирургических вмешательств показал, что чаще выполнялось создание нового доступа (41,7%) по сравнению с баллонной ангиопластикой (в 2 раза реже – 20,8%) и тромбэктомией (в 4 раза реже – 9,4%), что приводило к уменьшению числа сосудов на верхних конечностях, которые возможно использовать для формирования АВФ в последующем. Данная проблема является актуальной, так как длительность гемодиализной терапии часто превышает срок функционирования фистулы, и пациентам требуется формирование нового доступа. В нашем исследовании у 25,5% пациентов в анамнезе имелись оперативные вмешательства по реконструкции или созданию нового ПСД для гемодиализа в связи с осложнениями фистулы, из них 43,6% имели 2 и более хирургические коррекции. У 4 пациентов сосудистый доступ функционировал на бедре в связи с тем, что предыдущие доступы на обеих верхних конечностях были тромбированы, следовательно, пригодных для создания ПСД на верхних конечностях сосудов не было, что потребовало формирования АВГ на бедре. Таким образом, необходимо проводить профилактику дисфункции ПСД путем своевременного выявления осложнений для предотвращения полной утраты действующей фистулы. В большинстве случаев оперативное лечение было эффективным, и рецидив осложнений составил 5,2% случаев.

У отечественных и зарубежных авторов не существует единой точки зрения на показания к ДС доступа для гемодиализа (Строков А. Г. и соавт., 2016; Lok С. Е. et al., 2020). В Российской Федерации отсутствует практика динамического УЗИ фистулы. Вместе с тем, многие авторы сходятся во мнении о целесообразности регулярного ультразвукового обследования, в том числе в послеоперационном периоде (Guedes-Marques M. et al., 2016; Zhu Y. L. et al., 2016; Hossain S. et al., 2018; Cosovic A. et al., 2020; Chitilova E. et al, 2021; Etkin Y. et al., 2021; Lopes J. R. et al, 2021). В ходе работы продемонстрировано значение ДС в выявлении осложнений ПСД до развития клинической симптоматики и определены оптимальные сроки ДС сосудистого доступа: через 1 и 3 мес. после формирования фистулы; 1 раз в год у пациентов без осложнений фистулы; 1 раз в 6 мес. у пациентов с гемодинамически незначимыми осложнениями, не требующими хирургической коррекции; через 1 мес., 6 мес. и 12 мес. после оперативного лечения для оценки его результатов, затем при отсутствии осложнений после операции – 1 раз в год. Необходимость выполнения ДС через 1 и 3 мес. после формирования нативной АВФ обусловлена тем, что в некоторых случаях успешное созревание доступа наступает уже через 1 мес. после создания фистулы, и появляется возможность использования ПСД вместо временного, тем самым снижается риск потенциальных осложнений. Также требуется проводить УЗИ нативной АВФ через 3 мес. после ее создания в связи с тем, что дальнейшее ожидание созревания нецелесообразно, и необходимо направлять пациента на хирургическую коррекцию первичной недостаточности. Выпнение ДС пациентам после хирургической коррекции оправдано через 1, 6 и 12 мес., так как в нашем исследовании на этих сроках был выявлен рецидив осложнений. В дальнейшем при отсутствии патологии функционирование фистулы считается неосложненным и целесообразно проводить УЗИ 1 раз в год. На 3 клинических примерах проиллюстрировано значение динамического ДС в выявлении и своевременной коррекции осложнений.

Таким образом, проведенное исследование позволило обобщить ультразвуковую семиотику осложнений ПСД для гемодиализа и определить факторы

риска их развития. Продемонстрировано значение УЗИ сосудистого русла верхних конечностей перед формированием фистулы, при оценке её созревания и функционирования. Разработаны оптимизированные способы ультразвуковой диагностики гемодинамически значимого стеноза АВФ и определения ОСК в сосудистом доступе, проведена оценка результатов хирургического лечения осложнений сосудистого доступа и частота рецидивов различной патологии. Предложенные алгоритм (Таблица 4), ультразвуковые критерии осложнений (Таблица 12) и протоколы ДС нативной фистулы и АВГ (приложения 2–4) позволяют оценить все структуры доступа на верхней и нижней конечностях, пути оттока крови, сосуды дистальнее анастомоза, выявлять причины дисфункции фистулы. Полученные данные и сформулированные выводы позволяют выбрать пригодные для создания постоянного доступа сосуды, оценить созревание фистулы и диагностировать ее осложнения, что улучшает ультразвуковую диагностику ПСД для гемодиализа.

## ВЫВОДЫ

1. Проведение УЗИ перед формированием ПСД позволяет правильно выбрать сторону, уровень и вид сосудистого доступа на основании анализа патологии артерий и вен верхних конечностей, диаметра и глубины их залегания. Выполнение ДС в течение первых 3 мес. после создания АВФ дает возможность диагностировать первичную недостаточность доступа и определить причины её развития.

2. Выполнение УЗИ позволило выявить осложнения ПСД (28% – 154 пациента), среди которых наиболее часто встречались тромбоз (42,9%), стеноз (31,2%) и аневризма отводящей вены (29,2%). Многофакторный анализ показал, что на развитие тромбоза влияет наличие гемодинамически значимого стеноза доступа ( $p < 0,001$ ), аневризмы отводящей вены или протеза ( $p < 0,001$ ); на формирование аневризмы – локализация АВФ на доминантной конечности ( $p < 0,001$ ) и длительность ее функционирования ( $p < 0,001$ ); осложнения проксимального ПСД встречаются чаще, чем дистального ( $p < 0,001$ ).

3. Предложенный способ определения ОСК в сосудистом доступе отличается высокой информативностью (чувствительность – 88,6%, специфичность – 94,1% и точность – 92,3%), не зависит от погрешностей, связанных с неравномерным диаметром и дилатацией отводящей вены, и лишен недостатков ранее применявшихся методик расчета объемного кровотока.

4. Ультразвуковыми критериями гемодинамически значимого стеноза фистулы являются: диаметр сосуда в зоне стеноза – менее 2 мм, отношение ПСС в зоне патологии к ПСС в проксимальном отделе – более 2 для стеноза приводящей артерии и более 3 для стеноза отводящей вены, более 4 для стеноза зоны анастомоза, ОСК в отводящей вене – менее 300 мл/мин. Чувствительность, специфичность и точность предложенного способа составили 85,7%, 98,1% и 93,4% соответственно.

5. УЗИ позволяет оценить результаты хирургической коррекции осложнений ПСД, которая была выполнена 62,3% пациентов с дисфункцией фистулы. В

большинстве случаев оперативное лечение было эффективным, и рецидив осложнений составил 5,2%. В связи с частым созданием нового доступа (41,7%) по сравнению с другими видами оперативного лечения развитие осложнений приводило к уменьшению числа сосудов на верхних конечностях, которые возможно использовать для формирования АВФ в последующем.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Перед формированием ПСД для гемодиализа следует выполнять УЗИ артерий и вен верхних конечностей. Пригодными для создания нативной АВФ целесообразно считать артерию диаметром 1,7 мм и более при отсутствии стенотического поражения и кальциноза стенок сосуда, вену диаметром не менее 2,0 мм при отсутствии признаков острого и перенесенного тромбофлебита.

2. После создания ПСД рекомендовано выполнение УЗИ через 1 и 3 мес. с целью диагностики первичной недостаточности фистулы, критериями которой следует считать ОСК не более 350 мл/мин, диаметр отводящей вены менее 5,0 мм через 3 мес. после формирования доступа. Дальнейшее наблюдение за изменением параметров гемодинамики в АВФ является нецелесообразным в связи с отсутствием увеличения диаметра отводящей вены и ОСК до необходимых для проведения процедур гемодиализа значений.

3. УЗИ сосудистого доступа целесообразно выполнять 1 раз в год у пациентов без осложнений фистулы; 1 раз в 6 мес. у пациентов с гемодинамически незначимыми осложнениями, не требующими хирургической коррекции; через 1 мес., 6 мес. и 12 мес. после оперативного лечения для оценки его результатов, затем при отсутствии осложнений после операции – 1 раз в год.

4. При развитии осложнений АВФ, неравномерном диаметре, дилатации и извитом ходе отводящей вены, турбулентном характере кровотока, которые затрудняют расчет ОСК в фистуле, целесообразно применять способ определения ОСК на основании оценки значений объемного кровотока и его направления в приводящей артерии и артерии дистальнее зоны анастомоза.

5. При определении гемодинамической значимости стеноза АВФ рекомендовано оценивать следующие параметры: диаметр в области максимального сужения сосуда, соотношение между ПСС в зоне стеноза и в проксимальном участке, ОСК дистальнее области стеноза. Оценка степени стеноза на основании

измерения только одного из параметров может привести к диагностическим ошибкам.

## ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

С учетом современных тенденций представляется перспективным дальнейшее изучение особенностей гемодинамики в ПСД для гемодиализа в норме и при различных вариантах патологии с помощью ультразвуковой технологии векторной визуализации потока – Vector flow imaging (VFI). Представляет интерес изучение ультразвуковой семиотики осложнений ПСД для гемодиализа с использованием эхоконтрастного препарата Соновью. Внедрение новых методик повысит информативность УЗИ в выявлении патологии сосудистого доступа, даст возможность более точно проводить дифференциальную диагностику, что ведет к увеличению длительности функционирования ПСД для гемодиализа, а следовательно, продолжительности жизни пациента.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алферов, С.В. Гемодинамические нарушения при различных артериовенозных доступах для гемодиализа: дис. ... канд. мед. наук / Алферов С. В. – Санкт-Петербург, 2013. – 162 с.
2. Алферов, С.В. Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа: современные представления / С. В. Алферов, С. А. Карпов, К. М. Гринев [и др.] // Нефрология. – 2013. – Т. 17, № 6. – С. 56–70.
3. Андрусев, А.М. Заместительная почечная терапия хронической болезни почек 5 стадии в Российской Федерации 2016–2020гг. / А. М. Андрусев, Н. Г. Перегудова, М. Б. Шинкарев [и др.] // Нефрология и диализ. – 2022. – Т. 24, № 4. – С. 555–565.
4. Байков, А.Б. Сложная реконструкция артериовенозной фистулы для гемодиализа / Б. В. Байков, А. Б. Зулькарнаев, А. Г. Янковой [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2021. – № 1. – С. 90–92.
5. Батрашов, В.А. Альтернативные варианты формирования постоянного сосудистого доступа для гемодиализа / В.А. Батрашов, Э.Н. Манафов // Ангиология. – 2016. – Т. 22, № 3. – С. 164–167.
6. Беляев, А.Ю. Транспозиция нативной вены – метод выбора при невозможности формирования стандартной артериовенозной фистулы / А.Ю. Беляев, С. Ю. Городов, Е. С. Кудрявцева // Хирургическая практика. – 2013. – № 4. – С. 20–24.
7. Бибков, Б.Т. Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в Российской Федерации в 1998-2013 гг. Отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии. Часть первая / Б. Т. Бибков, Н. А. Томилина // Нефрология И Диализ. – 2015. – № 3. – С. 111.
8. Бурлева, Е.П. Эволюция ультразвуковых показателей сердца и артериовенозных фистул у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе /

Е. П. Бурлева, А. В. Назаров, А. Н. Попов [и др.] // *Ангиология*. – 2013. – Т. 19, № 1. – С. 11–18.

9. Бурлева, Е.П. Двенадцатилетний опыт формирования артериовенозных фистул у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе / Е. П. Бурлева, А. Н. Попов, Б. А. Веселов [и др.] // *Нефрология и диализ*. – 2014. – Т. 16, № 2. – С. 264–271.

10. Васильев, А.Н. Патопфизиология артериовенозной фистулы / А. Н. Васильев, Ю. С. Михеева, А. В. Смирнов // *Нефрология*. – 2015. – Т. 19, № 6. – С. 95–101.

11. Васильев, А.Н. Пропедевтика сосудистого доступа для гемодиализа / А. Н. Васильев, Ю. С. Михеева, А. В. Смирнов // *Нефрология*. – 2016. – Т. 20, № 1. – С. 69–78.

12. Васильев, А.Ю. Анализ данных лучевых методов исследования на основе принципов доказательной медицины / А. Ю. Васильев, А. Ю. Малый, Н. С. Серова.– М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 32 с.

13. Ветчинникова, О.Н. Кальцификация периферических артерий и двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия у пациентов на заместительной почечной терапии / О. Н. Ветчинникова, Е. Ю. Полякова // *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. – 2019. – Т. 21, № 3. – С. 77–84.

14. Гарин, Ю.Ю. Стенозы центральных вен у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе, от этиологии до лечения / Ю. Ю. Гарин, Ш. М. Асадулаев, В. К. Сухов [и др.] // *Нефрология и диализ*. – 2016. – Т. 7, № 1. – С. 35–39.

15. Григорьев, Е.Н. Морфофункциональная характеристика вен, используемых для создания постоянного сосудистого доступа у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью, находящихся на постоянном программном гемодиализе / Е. Н. Григорьев, Н. Н. Шевелюк, В. С. Тарасенко // *Журнал анатомии и гистопатологии*. – 2017. – Т. 6, № 1. – С. 21–24.

16. Гринев, К. М. Пути улучшения диагностики и хирургического лечения гемодинамических осложнений артериовенозных фистул для хронического гемодиализа: дис. ... д-ра мед. наук / Гринев К. М. – Санкт-Петербург, 2016. – 215 с.

17. Гринев, К. М. Нетромботические осложнения постоянного сосудистого доступа при программном гемодиализе и способы их хирургической коррекции / К. М. Гринев, С. А. Карпов, С. В. Алферов // Вестник СПбГУ. Медицина. – 2017. – Т. 12, № 4. – С. 340–353.

18. Гринев, К.М. Качество жизни пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе и имеющих постоянный сосудистый доступ / К. М. Гринев, Д. Н. Майстренко, М. И. Генералов [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2016. – Т. 11, № 1. – С. 104–107.

19. Гринев, К.М. Хроническая сердечная недостаточность, ассоциированная с постоянным артериовенозным доступом у больных, находящихся на гемодиализе (диагностика и мониторинг) / К. М. Гринев, Д. Н. Майстренко, М. И. Генералов [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2016. – Т. 11, № 1. – С. 70–73.

20. Гринцов, А.Г. Профилактика осложнений при формировании дистальной артериовенозной фистулы для гемодиализа / А. Г. Гринцов, А. А. Христуленко, Ю. Л. Куницкий [и др.] // Университетская клиника. – 2019. – Т. 33, № 4. – С. 128–131.

21. Гурков, А.С. Кровоток в сосудах предплечья и кисти у пациентов с артериовенозной фистулой для гемодиализа: дис. ... канд. мед. наук / Гурков А. С. – Санкт-Петербург, 2014. – 189 с.

22. Гурков, А.С. Региональная гемодинамика после формирования артериовенозной фистулы для гемодиализа / А. С. Гурков, Г. И. Лобов // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – Т. 6. – С. 52–59.

23. Зулькарнаев, А.Б. Аневризматическая трансформация фистульных вен от классификации к видам хирургического лечения / А. Б. Зулькарнаев, Б. В.

Байков, А. Г. Янковой [и др.] // Нефрология и диализ. – 2020. – Т. 22, № 1. – С. 41–52.

24. Калинин, Р.Е. Морфологические изменения в зоне артериовенозного анастомоза при формировании постоянного сосудистого доступа для гемодиализа / Р. Е. Калинин, И. А. Сучков, А. А. Егоров // Наука молодых (Eruditio Juvenium). – 2019. – Т. 17 № 3. – С. 383–390.

25. Калинин, Р.Е. Тромбоз артерио-венозной фистулы: тромбэктомия или реконструкция? / Р. Е. Калинин, И. А. Сучков, А. А. Егоров [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2020. – Т. 15, № 1. – С. 32–34.

26. Калинин, Р.Е. Сосудистый доступ для гемодиализа – вчера, сегодня, завтра / Р. Е. Калинин, И. А. Сучков, А. С. Пшенников [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2016. – Т. 11, № 1. – С. 120–125.

27. Карданахишвили, А.Б. Неоднозначные результаты баллонной ангиопластики стеноза центральных вен у пациентов на гемодиализе с нативной артериовенозной фистулой / З. Б. Карданахишвили, А. Б. Зулькарнаев, Б. В. Байков [и др.] // Нефрология. – 2019. – Т. 23, № 1. – С. 100–129.

28. Карпунин, С.А. Ремоделирование сердца и легочная гипертензия у больных, получающих лечение гемодиализом / С. А. Карпунин, Е. О. Бородулина, А. М. Шутов // Нефрология и диализ. – 2016. – Т. 18, № 1. – С. 62–68.

29. Комарова, Е.Д. Эхокардиографические изменения при функционирующей артериовенозной фистуле у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью: дис. ... канд. мед. наук / Комарова Е. Д. – Санкт-Петербург, 2006. – 134 с.

30. Комарова, Е.Д. Определение объема шунтового кровотока по сформированной артериовенозной фистуле у больных с хронической почечной недостаточностью на программном гемодиализе / Е. Д. Комарова, Н. А. Карлова, М. С. Команденко [и др.] // Новые технологии, методы диагностики, лечения и профилактики. – 2006. – Т. 1, № 7. – С. 90–93.

31. Коннер, К. Сосудистый доступ для гемодиализа / К. Коннер // Нефрология. – 2009. – Т. 13, № 4. – С. 9–17.

32. Лобов, Г.И. Регуляция микроциркуляторного кровотока в киста у пациентов с радиоцефалической артериовенозной фистулой для гемодиализа / Г. И. Лобов, А. С. Гурков // Вестник науки Сибири. – 2010. – Т. 4, № 14. – С. 291–296.

33. Максимов, А. В. Классификация патологии постоянного сосудистого доступа / А.В. Максимов, Э.Ш. Макаримов, А.К. Фейсханов. // Практическая медицина. – 2017. – Т.27, № 4. – С. 85–88.

34. Максимов, А.В. Способ хирургического лечения аневризм нативного сосудистого доступа / А.В. Максимов, А.К. Фейсханов, Т.А. Подшивалов // Патент на изобретение RU 2704215 С1, 24.10.2019. Заявка № 2018126541 от 18.07.2018.

35. Максимов, А.В. Хирургическое лечение аневризм постоянного сосудистого доступа / А.В. Максимов, А.К. Фейсханов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2021. – Т. 27, №2. – С. 106–113.

36. Манафов, Э.Н. Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа: хирургическая тактика: дис. ... канд. мед. наук / Манафов Э. Н. – Москва, 2015. – 109 с.

37. Михеева, Ю.С. Анатомия сосудистого доступа для гемодиализа / Ю. С. Михеева, А. Н. Васильев, А. В. Смирнов [и др.] // Нефрология. – 2015. – Т. 19, № 4. – С. 117–135.

38. Мойсюк, Я.Г. Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа / Я. Г. Мойсюк, А. Ю. Беляев. – Триада. – Тверь, 2004. – 151 с.

39. Попов, А.Н. Оптимальные варианты длительно функционирующих артериовенозных фистул у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе: дис. ... канд. мед. наук / Попов А. Н. – Нижний Новгород, 2015. – 129 с.

40. Седов, В.М. Феномен ишемического обкрадывания у пациентов с различными артериовенозными фистулами для гемодиализа и его хирургическая коррекция / В. М. Седов, С. А. Карпов, С. В. Алферов [и др.] // Вопросы общей и частной хирургии. – 2013. – Т. 172, № 6. – С. 6–8.

41. Строков, А.Г. Клинические рекомендации «Лечение пациентов с хронической болезнью почек 5 стадии (ХБП 5) методами гемодиализа и гемодиализации» / А. Г. Строков, А. Я. Гуревич, А. П. Ильин. – 2016. – 31 с.

42. Тазетдинов, Д.З. Формирование артериовенозных фистул у пациентов из группы повышенного риска по выживаемости постоянного сосудистого доступа / Д. З. Тазетдинов, В. В. Тырин, С. Ю. Городов [и др.] // Нефрология и диализ. – 2013. – Т. 15, № 4. – С. 349–350.

43. Фокин, А.А. Оптимизация тактики формирования постоянного сосудистого доступа на основании ультразвукового дуплексного сканирования для программного гемодиализа / А. А. Фокин, А. А. Барышников, В. В. Владимирский [и др.]// Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т. 19, № 3. – С. 53–58.

44. Хатчинсон, Д.С. Ультразвуковая диагностика в ангиологии и сосудистой хирургии: Перевод с английского под редакцией акад. РАН А.И. Кириенко и канд. мед. наук Д.А. Чурикова / Д. С. Хатчинсон, К. К. Холмс. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 398 с.

45. Цвибель, В.Д. Ультразвуковое исследование сосудов: Пер. в англ. В. В. Борисенко, Е. И. Кремневой, М. И. Киселева [и др.] / Под ред. В. В. Митькова, Ю. М. Никитина, Л. В. Осипова / В. Д. Цвибель, Д. С. Пелерито. – Москва: Видар-М, 2008. – 646 с.

46. Шахрай, Ю.В. Способ диагностики стеноза артериовенозной фистулы у больных с терминальной стадией хронической болезни почек, находящихся на программном гемодиализе: Патент № 2522397/ Ю. В. Шахрай, В. В. Голубцов, В. Л. Горбов [и др.]// Бюл. – 2013. - № 19. - С. 1-11.

47. Шольц, Х. Сосудистый доступ в гемодиализе: руководство / Х. Х. Шольц. – Москва : Практическая медицина, 2019. – 280 с.

48. Abreo, K. Physical examination of the hemodialysis arteriovenous fistula to detect early dysfunction / К. Abreo, В. М. Amin, А. Р. Abreo // Journal of Vascular Access. – 2019. – Vol. 20, № 1. – P. 7–11.

49. Agarwal, N. Innovations in vascular access for hemodialysis / A.K. Agarwal, N. J. Haddad, T. J. Vachharajani [et al.] // *Kidney International*. – 2019. – Vol. 95, № 5. – P. 1053–1063.
50. Al-Jaishi, A.A. Complications of the arteriovenous fistula: A systematic review / A. A. Al-Jaishi, A. R. Liu, C. E. Lok [et al.] // *Journal of the American Society of Nephrology*. – 2017. – Vol. 28, № 6. – P. 1839–1850.
51. Allon, M. Vascular access for hemodialysis patients: New data should guide decision making / M. Allon // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. – 2019. – Vol. 14, № 6. – P. 954–961.
52. Allon, M. Relationships between clinical processes and arteriovenous fistula cannulation and maturation: A multicenter prospective cohort study / M. Allon, P. B. Imrey, A. K. Cheung [et al.] // *American Journal of Kidney Diseases*. – 2018. – Vol. 71, № 5. – P. 677-689.
53. Almerey, T.A. Upper extremity reconstruction following open surgical repair of giant arteriovenous fistula aneurysm: Clinical case and systematic review of the literature / T. A. Almerey, J. D. Oliver, M. S. Jorgensen [et al.] // *Acta Biomedica*. – 2020. – Vol. 91, № 4. – P. 1–8.
54. Aragoncillo I. Adding access blood flow surveillance reduces thrombosis and improves arteriovenous fistula patency: A randomized controlled trial / I. Aragoncillo, S. Abad, S. Caldés [et al.] // *Journal of Vascular Access*. – 2017. – Vol. 18, № 4. – P. 352–358.
55. Arechabala, M.C. Antimicrobial lock solutions for preventing catheter-related infections in haemodialysis / M. C. Arechabala, M. I. Catoni, J. C. Claro [et al.] // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2018. – № 4. – P. 80.
56. Asif, A. Best vascular access in the elderly: Time for innovation? / A. Asif, M. M. Bakr, M. Levitt [et al.] // *Blood Purification*. – 2019. – Vol. 47, № 3. – P. 236–239.

57. Aurshina, A. Utilization of stent grafts in the management of arteriovenous access pseudoaneurysms / A. Aurshina, A. Hingorani, N. Marks [et al.] // *Vascular*. – 2018. – Vol. 26, № 4. – P. 368–371.
58. Baktiroglu, S. Elbow AVF configurations and indications / S. Baktiroglu, F. Yanar, S. Yuksel [et al.] // *Journal of Vascular Access*. – 2017. – Vol. 18. – P. S98–S103.
59. Balaz, P. True aneurysm in autologous hemodialysis fistulae: Definitions, classification and indications for treatment / P. Balaz, M. Björck // *Journal of Vascular Access*. – 2015. – Vol. 16, № 6. – P. 446–453.
60. Balaz, P. Repair of aneurysmal arteriovenous fistulae: A systematic review and meta-analysis / P. Balaz, S. Rokosny, J. Bafnec [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2020. – Vol. 59, № 4. – P. 614–623.
61. Beathard, G.A. Angiography of hemodialysis fistulas and grafts / G. A. Beathard // *Seminars in Dialysis*. – 2017. – Vol. 30, № 4. – P. 326–337.
62. Beathard, G. A. ASDIN white paper: Assessment and management of hemodialysis access-induced distal ischemia by interventional nephrologists / G. A. Beathard, W. C. Jennings, H. Wasse [et al.] // *Journal of Vascular Access*. – 2020. – Vol. 21, № 5. – P. 543–553.
63. Beathard, G. A. Definitions and end points for interventional studies for arteriovenous dialysis access / G. A. Beathard, C. E. Lok, M. H. Glickman [et al.] // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. – 2018. – Vol. 13, № 3. – P. 501–512.
64. Bhali, H. El. Juxta-anastomotic venous aneurysm of a fistula in the anatomical snuffbox: An atypical location / H. El Bhali, O. Zahdi, B. Bensaid [et al.] // *Nephrologie et Therapeutique*. – 2021. – Vol. 17, № 1. – P. 50–52.
65. Bishnoi, A. K. Emergency brachial artery ligation for ruptured infected pseudoaneurysm of haemodialysis access is a possible option / A. K. Bishnoi, G. Rai, G. S. Kamath [et al.] // *Journal of Vascular Access*. – 2019. – Vol. 20, № 5. – P. 471–474.
66. Bodington, R. Getting the basics right: The monitoring of arteriovenous fistulae, a review of the evidence / R. Bodington, S. Greenley, S. Bhandari // *Current*

opinion in nephrology and hypertension. – 2020. – Vol. 29, № 6. – P. 564–571.

67. Borghese, O. Tailoring hemodialysis vascular access in diabetic patients / O. Borghese, A. Pisani, M. Lajmi [et al.] // *Annals of Vascular Surgery*. – 2021. – Vol. 73. – P. 155–164.

68. Bozoghlanian, M. Duplex Doppler imaging of dialysis fistulae and grafts / M. Bozoghlanian, C. Lall, R. Houshyar [et al.] // *Current Problems in Diagnostic Radiology*. – 2016. – Vol. 45, № 6. – P. 420–428.

69. Brown, R. S. The survival benefit of “fistula First, Catheter Last” in hemodialysis is primarily due to patient factors / R. S. Brown, B. K. Patibandla, A. S. Goldfarb-Rumyantzev // *Journal of the American Society of Nephrology*. – 2017. – Vol. 28, № 2. – P. 645–652.

70. Brunelli, S. M. Cluster-randomized trial of devices to prevent catheter-related bloodstream infection / S. M. Brunelli, D. B. Van Wyck, L. Njord [et al.] // *Journal of the American Society of Nephrology*. – 2018. – Vol. 29, № 4. – P. 1336–1343.

71. Bucktowarsing, B. The clinical relevance and management of high-flow arteriovenous access / B. Bucktowarsing, Y. Vin, E. V. Lerma // *Advances in Chronic Kidney Disease*. – 2020. – Vol. 27, № 3. – P. 214–218.

72. Buggs, J. Effective arteriovenous fistula alternative for hemodialysis access / J. Buggs, A. Tanious, V. Camba [et al.] // *American Journal of Surgery*. – 2018. – Vol. 216, № 6. – P. 1144–1147.

73. Bulbul, E. Factors influencing arteriovenous fistulas: A multicenter study / E. Bulbul, N. Enc // *Ther Alpher Dial*. – 2022. – Vol. 26, № 2. – P. 441–449.

74. Bylsma, L. C. Arteriovenous fistulae for haemodialysis: A systematic review and meta-analysis of efficacy and safety outcomes / L. C. Bylsma, S. M. Gage, H. Reichert [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2017. – Vol. 54, № 4. – P. 513–522.

75. Canadian association of nephrology nurses and technologists - CANNT. Nursing recommendations for the management of vascular access in adult hemodialysis patients:update / Canadian Association of Nephrology Nurses and Technologists -

CANNT // CANNT Journal. – 2015. – Vol. 25, № 1. – P. 1–48.

76. Chan, C. Prognostic factors for arteriovenous fistula maturation / C. Chan, C. J. Ochoa, S. G. Katz // *Annals of Vascular Surgery*. – 2018. – Vol. 49. – P. 273–276.

77. Chan, N. A systematic review and meta-analysis of surgical versus endovascular thrombectomy of thrombosed arteriovenous grafts in hemodialysis patients / N. Chan, I. Wee, T. K. Soong [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2019. – Vol. 69, № 6. – P. 1976–1988.e7.

78. Cheung, A. K. Intimal hyperplasia, stenosis, and arteriovenous fistula maturation failure in the hemodialysis fistula maturation study / A. K. Cheung, P. B. Imrey, C. E. Alpers [et al.] // *Journal of the American Society of Nephrology*. – 2017. – Vol. 28, № 10. – P. 3005–3013.

79. Chitilova, E. Role of Doppler ultrasonography in the evaluation of hemodialysis arteriovenous access maturation and influencing factors - PubMed / E. Chitilova, T. Jemcov, J. Malik [et al.] // *Journal of Vascular Access*. – 2021. – № 1. – P. 42–55.

80. Cho, S. Value of doppler evaluation of physically abnormal fistula: Hemodynamic guidelines an access outcomes / S. Cho, Y. J. Lee, S. R. Kim // *Korean Journal of Internal Medicine*. – 2019. – Vol. 34, № 1. – P. 137–145.

81. Choi, J. W. The usefulness of duplex ultrasound for hemodialysis access selection / J. W. Choi, J. H. Joh, H. C. Park // *Vascular Specialist International*. – 2017. – Vol. 33, № 1. – P. 22–26.

82. Chong, J. T. Comparison of minimally invasive thrombectomy with percutaneous balloon angioplasty for organized thrombi in hemodialysis access / J. T. Chong, P. Y. Liu, M. S. Huang [et al.] // *Acta Cardiologica Sinica*. – 2020. – Vol. 36, № 6. – P. 603–610.

83. Christensen, L. D. Bacteriology of the buttonhole cannulation tract in hemodialysis patients: A prospective cohort study / L. D. Christensen, M. B. Skadborg, A. H. Mortensen [et al.] // *American Journal of Kidney Diseases*. – 2018. – Vol. 72, № 2. – P. 234–242.

84. Colturi, C. Assessing the quality of life in patients with a vascular access / C. Colturi, V. Sala, M. Lombardi [et al.] // *Giornale italiano di nefrologia: organo ufficiale della Societa italiana di nefrologia*. – 2019. – Vol. 36, № 6. – P. 234–242.

85. Conkbayir, I. Value of duplex Doppler ultrasonography for the evaluation of dysfunctional hemodialysis access arteriovenous fistulas prior to endovascular interventions / I. Conkbayir, P. Celtikci, O. Ergun, H. A. Durmaz // *Journal of Clinical Ultrasound*. – 2018. – Vol. 46, № 8. – P. 503–511.

86. Cooper, J. T. Health related quality of life utility weights for economic evaluation through different stages of chronic kidney disease: A systematic literature review / J. T. Cooper, A. Lloyd, J. J. G. Sanchez [et al.] // *Health and Quality of Life Outcomes*. – 2020. – Vol. 18, № 1. – P. 2019–vol6.

87. Correa, J. A. Saphenofemoral arteriovenous fistula as hemodialysis access / J. A. Correa, L. C. De Abreu, A. C. Pires [et al.] // *BMC Surgery*. – 2010. – Vol. 10. – P. 1–7.

88. Cosovic, A. The diagnostic value of duplex ultrasound in detecting the presence and location of a stenosis in an autologous arteriovenous fistula / A. Cosovic, F. G. H. van der Kleij, P. M. C. Callenbach [et al.] // *Journal of Vascular Access*. – 2020. – Vol. 21, № 2. – P. 217–222.

89. D’cruz, R. T. Endovascular treatment of cephalic arch stenosis in brachiocephalic arteriovenous fistulas: A systematic review and meta-analysis / R. T. D’cruz, S. W. Leong, N. Syn [et al.] // *Journal of Vascular Access*. – 2019. – Vol. 20, № 4. – P. 345–355.

90. Darcy, M. Long-term outcome of upper extremity arteriovenous fistula using pSLOT: Single-center longitudinal follow-up using a protocol-based approach / M. Darcy, N. Vachharajani, T. Zhang [et al.] // *Journal of Vascular Access*. – 2017. – Vol. 18, № 6. – P. 515–521.

91. Datta, S. Ischemic monomelic neuropathy after arteriovenous fistula surgery: Clinical features, electrodiagnostic findings, and treatment / S. Datta, S. Mahal, R. Govindarajan // *Cureus*. – 2019. – Vol. 11, № 7. – P. e5191.

92. Davies, M. G. Outcomes of intervention for cephalic arch stenosis in brachiocephalic arteriovenous fistulas / M. G. Davies, T. D. Hicks, G. M. Haidar [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2017. – Vol. 66, № 5. – P. 1504–1510.
93. Derbel, B. Conservative aneurysmorrhaphy for hemodialysis arteriovenous fistula / B. Derbel, M. A. Koubaa, R. Miri [et al.] // *JMV-Journal de Medecine Vasculaire*. – 2019. – Vol. 44, № 6. – P. 380–386.
94. Dougherty, M. J. Management of difficult dialysis access issues for dialysis patients / M. J. Dougherty, D. A. Troutman, K. C. Maloni // *Advances in Surgery*. – 2019. – Vol. 53. – P. 83–101.
95. Duque, J. C. Dialysis arteriovenous fistula failure and angioplasty: Intimal hyperplasia and other causes of access failure / J. C. Duque, M. Tabbara, L. Martinez [et al.] // *American Journal of Kidney Diseases*. – 2017. – Vol. 69, № 1. – P. 147–151.
96. Ekart, R. Early detection of arteriovenous fistula stenosis in hemodialysis patients through routine measurements of dialysis dose (Kt/V) / R. Ekart, L. Varda, N. Vodosek [et al.] // *Blood purif.* – 2022. – Vol. 51, № 1. – P. 15–22.
97. ElKassaby, M. End-to-side versus side-to-side anastomosis with distal vein ligation for arteriovenous fistula creation / M. ElKassaby, N. Elsayed, A. Mosaad [et al.] // *Vascular*. – 2020. – Vol. 29, № 5. – P. 790–796.
98. Etkin, Y. The role of duplex ultrasound in assessing AVF maturation / Y. Etkin, S. Talathi, A. Rao [et al.] // *Annals of Vascular Surgery*. – 2021. – Vol. 72. – P. 315–320.
99. Farber, A. Femoral vein transposition is a durable hemodialysis access for patients who have exhausted upper extremity options / A. Farber, T. W. Cheng, A. Nimmich [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2020. – Vol. 71, № 3. – P. 929–936.
100. Farber, A. Multiple preoperative and intraoperative factors predict early fistula thrombosis in the Hemodialysis Fistula Maturation Study / A. Farber, P. B. Imrey, T. S. Huber [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2016. – Vol. 63, № 1. – P. 163-170.
101. Fila, B. Quality indicators of vascular access procedures for hemodialysis / B. Fila // *International Urology and Nephrology*. – 2021. – Vol. 53, № 3. – P. 497–504.

102. Fontenot, D. T. Arteriovenous access superficialization: A new technique and review of options / D. T. Fontenot, A. Tanious, I. Arhuidese [et al.] // *Annals of Vascular Surgery*. – 2020. – Vol. 69. – P. 43–51.

103. Foster, B. J. Changes in excess mortality from end stage renal disease in the United States from 1995 to 2013 / B. J. Foster, M. M. Mitsnefes, M. Dahhou [et al.] // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. – 2018. – Vol. 13, № 1. – P. 91–99.

104. Franco, G. Ultrasound evaluation of percutaneously created arteriovenous fistulae between radial artery and perforating vein at the elbow / G. Franco, A. Mallios, P. Bourquelot [et al.] // *Journal of Vascular Access*. – 2020. – Vol. 21, № 5. – P. 694–700.

105. Gage, S. M. Bioengineered hemodialysis access grafts / S. M. Gage, J. H. Lawson // *Journal of Vascular Access*. – 2017. – Vol. 18. – P. S56–S63.

106. Gameiro, J. Factors affecting arteriovenous fistula dysfunction: A narrative review / J. Gameiro, J. Ibeas // *Journal of Vascular Access*. – 2020. – Vol. 21, № 2. – P. 134–147.

107. Gavriilidis, P. A systematic review of the brachial vein arteriovenous fistulas as a viable option for haemodialysis access / P. Gavriilidis, V. Papalois // *The Journal of Vascular Access*. – 2021. – Vol. 22, № 6. – P. 947–954.

108. Gill, S. Multi-disciplinary vascular access care and access outcomes in people starting hemodialysis therapy / S. Gill, R. Quinn, M. Oliver [et al.] // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. – 2017. – Vol. 12, № 12. – P. 1991–1999.

109. Gora, R. Aneurysm excision with arteriovenous anastomosis Proximalization for dialysis fistula aneurysm treatment / R. Gora, K. Bojakowski, A. Piasecki [et al.] // *Vascular and Endovascular Surgery*. – 2021. – Vol. 55, № 3. – P. 216–220.

110. Guedes-Marques, M. Does pre- and post-angioplasty doppler ultrasound evaluation help in predicting vascular access outcome? / M. Guedes-Marques, P. A. Maia, F. Neves [et al.] // *Journal of Vascular Access*. – 2016. – Vol. 17, № 6. – P. 465–470.

111. Hara, Y. Influence of arteriovenous fistula on daily living behaviors involving the upper limbs in hemodialysis patients: A cross-sectional questionnaire study

/ Y. Hara, K. Sonoda, K. Hashimoto [et al.] // BMC Nephrology. – 2018. – Vol. 19, № 1. – P. 284.

112. Hentschel, D. M. Determinants of arteriovenous fistula maturation / D. M. Hentschel // Clinical Journal of the American Society of Nephrology. – 2018. – Vol. 13, № 9. – P. 1307–1308.

113. Horikawa, M. Central venous interventions / M. Horikawa, K. B. Quencer // Techniques in Vascular and Interventional Radiology. – 2017. – Vol. 20, № 1. – P. 48–57.

114. Hossain, S. Preoperative point-of-care ultrasound and its impact on arteriovenous fistula maturation outcomes / S. Hossain, A. Sharma, L. Dubois [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2018. – Vol. 68, № 4. – P. 1157–1165.

115. Hui, S. H. A comparison of preoperative and intraoperative vein mapping sizes for arteriovenous fistula creation / S. H. Hui, R. Folsom, L. A. Killewich [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2018. – Vol. 67, № 6. – P. 1813–1820.

116. Hymes, J. L. Dialysis catheter-related bloodstream infections: A cluster-randomized trial of the clear guard HD antimicrobial barrier cap / J. L. Hymes, A. Mooney, C. Van Zandt [et al.] // American Journal of Kidney Diseases. – 2017. – Vol. 69, № 2. – P. 220–227.

117. Inston, N. Aneurysms in vascular access: State of the art and future developments / N. Inston, H. Mistry, J. Gilbert [et al.] // Journal of Vascular Access. – 2017. – Vol. 18, № 6. – P. 464–472.

118. Isaak, A. Practicle guide of vascular ultrasound in arteriovenous fistulae / A. Isaak, L. Jorg, N. Attigah [et al.] // Vasa. – 2023. – Vol. 52, № 1. – P. 22–28.

119. Itoga, N. K. Use of a proactive duplex ultrasound protocol for hemodialysis access / N. K. Itoga, B. W. Ullery, K. Tran [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2016. – Vol. 64, № 4. – P. 1042–1049.

120. Jennings, W. C. Proximal ulnar artery arteriovenous fistula inflow is an uncommon but useful vascular access option / W. C. Jennings, A. Mallios // Journal of Vascular Access. – 2017. – Vol. 18, № 6. – P. 488–491.

121. Jennings, W. C. Proximal radial artery arteriovenous fistula for hemodialysis vascular access / W. C. Jennings, A. Mallios, N. Mushtaq // *Journal of Vascular Surgery*. – 2018. – Vol. 67, № 1. – P. 244–253.

122. Jones, R. G. A review of the current status of percutaneous endovascular arteriovenous fistula creation for haemodialysis access / R. G. Jones, R. A. Morgan // *CardioVascular and Interventional Radiology*. – 2019. – Vol. 42, № 1. – P. 1–9.

123. Jose, M. D. Fatal dialysis vascular access hemorrhage / M. D. Jose, M. R. Marshall, G. Read [et al.] // *American Journal of Kidney Diseases*. – 2017. – Vol. 70, № 4. – P. 570–575.

124. Kim, D. H. The effects of vascular access types on the survival and quality of life and depression in the incident hemodialysis patients / D. H. Kim, J. I. Park, J. P. Lee [et al.] // *Renal Failure*. – 2020. – Vol. 42, № 1. – P. 30–39.

125. Kingsmore, D. B. Arteriovenous access graft infection: standards of reporting and implications for comparative data analysis / D. B. Kingsmore, K. S. Stevenson, A. Jackson [et al.] // *Annals of Vascular Surgery*. – 2020. – Vol. 63. – P. 391–398.

126. Kitrou, P. Recent developments in endovascular interventions to sustain vascular access patency in haemodialysis patients / P. Kitrou, M. Papanotiriou, K. Katsanos [et al.] // *Nephrology Dialysis Transplantation*. – 2019. – Vol. 34, № 12. – P. 1994–2001.

127. Kordzadeh, A. A systematic review of distal revascularization and interval ligation for the treatment of vascular access-induced ischemia / A. Kordzadeh, A. D. Parsa // *Journal of Vascular Surgery*. – 2019. – Vol. 70, № 4. – P. 1364–1373.

128. Korn, A. Predictors of steal in hemodialysis access / A. Korn, H. Alipour, J. Zane [et al.] // *American Surgeon*. – 2017. – Vol. 83, № 10. – P. 1099–1102.

129. Kuhan, G. A meta-analysis of randomized trials comparing surgery versus endovascular therapy for thrombosed arteriovenous fistulas and grafts in hemodialysis / G. Kuhan, G. A. Antoniou, M. Nikam [et al.] // *CardioVascular and Interventional Radiology*. – 2013. – Vol. 36, № 3. – P. 699–705.

130. Kumbar, L. Current concepts in hemodialysis vascular access infections / L.

Kumbar, J. Yee // *Advances in Chronic Kidney Disease*. – 2019. – Vol. 26, № 1. – P. 16–22.

131. Lawson, J. H. Challenges and novel therapies for vascular access in haemodialysis / J. H. Lawson, L. E. Niklason, P. Roy-Chaudhury // *Nature Reviews Nephrology*. – 2020. – Vol. 16, № 10. – P. 586–602.

132. Lee, T. Fistula first initiative: Historical impact on vascular access practice patterns and influence on future vascular access care / T. Lee // *Cardiovascular Engineering and Technology*. – 2017. – Vol. 8, № 3. – P. 244–254.

133. Lee, T. Comparison of postoperative ultrasound criteria to predict unassisted use of arteriovenous fistulas for hemodialysis / T. Lee, M. Magill, S. K. Burke [et al.] // *Journal of Vascular Access*. – 2018. – Vol. 19, № 2. – P. 167–171.

134. Lee, T. Long-term outcomes of arteriovenous fistulas with unassisted versus assisted maturation: A retrospective national hemodialysis cohort study / T. Lee, J. Z. Qian, Y. Zhang [et al.] // *Journal of the American Society of Nephrology*. – 2019. – Vol. 30, № 11. – P. 2209–2218.

135. Lee, T. Vascular access type and clinical outcomes among elderly patients on hemodialysis / T. Lee, M. Thamer, Q. Zhang [et al.] // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. – 2017. – Vol. 12, № 11. – P. 1823–1830.

136. Lok, C. E. Fistula interventions: Less is more / C. E. Lok // *Journal of the American Society of Nephrology*. – 2019. – Vol. 30, № 11. – P. 2040–2042.

137. Lok, C. E. KDOQI Clinical practice guideline for vascular access: 2019 Update / C. E. Lok, T. S. Huber, T. Lee [et al.] // *American Journal of Kidney Diseases*. – 2020. – Vol. 75, № 4. – P. S1–S164.

138. Lok, C. Endovascular proximal forearm arteriovenous fistula for hemodialysis access: Results of the prospective, multicenter novel endovascular access trial (NEAT) / C. E. Lok, D. K. Rajan, J. Clement [et al.] // *American Journal of Kidney Diseases*. – 2017. – Vol. 70, № 4. – P. 486–497.

139. Lopes, J. R. A. Randomised clinical study of the impact of routine preoperative Doppler ultrasound for the outcome of autologous arteriovenous fistulas for

haemodialysis / J. R. A. Lopes, A. L. de B. Marques, J. A. Correa // *Journal of Vascular Access*. – 2021. – Vol. 22, № 1. – P. 107–114.

140. Malik, J. Hemodialysis vascular access affects heart function and outcomes: Tips for choosing the right access for the individual patient / J. Malik, C. Lomonte, J. Rotmans [et al.] // *The Journal of Vascular Access*. – 2021. – Vol. 22, № 1. – P. 32–41.

141. Mancini, A. Brachial artery pseudoaneurysm: a rare but serious complication in hemodialysis patients with arteriovenous fistula / A. Mancini, G. Castriotta, P. Angelini [et al.] // *Giornale italiano di nefrologia: organo ufficiale della Societa italiana di nefrologia*. – 2017. – Vol. 34, № 3. – P. 44–53.

142. Marques, M. G. Pre-operative assessment for arteriovenous fistula Placement for dialysis / M. G. Marques, P. Ponce // *Seminars in Dialysis*. – 2017. – Vol. 30, № 1. – P. 58–62.

143. Mateos Torres, E. Utility of doppler ultrasound in the preoperative evaluation of the first vascular access for hemodialysis / E. Mateos Torres, S. Collado Nieto, H. Cao Baduell [et al.] // *Nefrologia*. – 2019. – Vol. 39, № 5. – P. 539–544.

144. Mohr, B. A. Clinical and economic benefits of stent grafts in dysfunctional and thrombosed hemodialysis access graft circuits in the REVISE randomized trial / B. A. Mohr, A. L. Sheen, P. Roy-Chaudhury [et al.] // *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. – 2019. – Vol. 30, № 2. – P. 203–211.e4.

145. Moist, L. Con: Vascular access surveillance in mature fistulas: Is it worthwhile? / L. Moist, C. E. Lok // *Nephrology Dialysis Transplantation*. – 2019. – Vol. 34, № 7. – P. 1106–1111.

146. Moist, L. M. Incident dialysis access in patients with end-stage kidney disease: What needs to be improved / L. M. Moist, C. E. Lok // *Seminars in Nephrology*. – 2017. – Vol. 37, № 2. – P. 151–158.

147. Mudoni, A. Echo color doppler ultrasound: A valuable diagnostic tool in the assessment of arteriovenous fistula in hemodialysis patients / A. Mudoni, F. Caccetta, M. Caroppo [et al.] // *Journal of Vascular Access*. – 2016. – Vol. 17, № 5. – P. 446–452.

148. Murea, M. Vascular access for hemodialysis: A perpetual challenge / M.

Murea, R. L. Geary, R. P. Davis [et al.] // *Seminars in Dialysis*. – 2019. – Vol. 32, № 6. – P. 527–534.

149. Nalesso, F. Fistula cannulation with a novel fistula cannula: A review of cannulation devices and procedures / F. Nalesso, F. Garzotto, E. Muraro [et al.] // *Blood Purification*. – 2018. – Vol. 45, № 1-3. – P. 278–283.

150. Nalesso, F. Standardized protocol for hemodialysis vascular access assessment: The role of ultrasound and color doppler / F. Nalesso, F. Garzotto, I. Petrucci [et al.] // *Blood Purification*. – 2018. – Vol. 45, № 3. – P. 260–269.

151. Nanami, M. Current topics in vascular access: superficialization of arteriovenous fistula / M. Nanami, K. Suemitsu, Y. Nagasawa [et al.] // *Contributions to Nephrology*. – 2019. – Vol. 198. – P. 1–11.

152. Nassar, G. M. Management of transposed arteriovenous fistula swing point stenosis at the basilic vein angle of transposition by stent grafts / G. M. Nassar, G. Beathard, E. Rhee [et al.] // *Journal of Vascular Access*. – 2017. – Vol. 18, № 6. – P. 482–487.

153. Niyar, V. D. Ultrasound in dialysis access: Opportunities and challenges / V. D. Niyar // *Journal of Vascular Access*. – 2020. – Vol. 21, № 3. – P. 272–280.

154. Pacilio, M. Central venous stenosis after hemodialysis: Case reports and relationships to catheters and cardiac implantable devices / M. Pacilio, S. Borrelli, G. Conte [et al.] // *CardioRenal Medicine*. – 2019. – Vol. 9, № 3. – P. 135–144.

155. Parekh, V. B. Lower extremity permanent dialysis vascular access / V. B. Parekh, V. D. Niyar, T. J. Vachharajani // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. – 2016. – Vol. 11, № 9. – P. 1693–1702.

156. Park, H. S. Central venous disease in hemodialysis patients / H. S. Park, J. Choi, J. H. Baik // *Kidney Research and Clinical Practice*. – 2019. – Vol. 38, № 3. – P. 309–317.

157. Pietryga, J. A. Sonography of arteriovenous fistulas and grafts / J. A. Pietryga, M. D. Little, M. L. Robbin // *Seminars in Dialysis*. – 2017. – Vol. 30, № 4. – P. 309–318.

158. Pisoni, R. L. International differences in the location and use of

arteriovenous accesses created for hemodialysis: Results from the dialysis outcomes and practice patterns study (DOPPS) / R. L. Pisoni, L. Zepel, R. Fluck [et al.] // *American Journal of Kidney Diseases*. – 2018. – Vol. 71, № 4. – P. 469–478.

159. Planchat, A. Hemodynamic and cardiovascular implications of arteriovenous fistulas in hemodialysis / A. Planchat, H. Robert-Ebadi, P. Saudan [et al.] // *Rev Med Suisse*. – 2022. – Vol. 771, № 18 – P. 390–393.

160. Quencer, K. B. Declotting the thrombosed access / K. B. Quencer, T. Friedman // *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*. – 2017. – Vol. 20, № 1. – P. 38–47.

161. Quencer, K. B. Preprocedure evaluation of a dysfunctional dialysis access / K. B. Quencer, J. Kidd, T. Kinney // *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*. – 2017. – Vol. 20, № 1. – P. 20–30.

162. Quinn, R. R. The effect of predialysis fistula attempt on risk of all-cause and access-related death / R. R. Quinn, M. J. Oliver, D. Devoe [et al.] // *Journal of the American Society of Nephrology*. – 2017. – Vol. 28, № 2. – P. 613–620.

163. Radosa, C. G. Endovascular creation of an arteriovenous fistula (endoAVF) for hemodialysis access: First results / C. G. Radosa, J. C. Radosa, N. Weiss [et al.] // *CardioVascular and Interventional Radiology*. – 2017. – Vol. 40, № 10. – P. 1545–1551.

164. Ramdon, A. A Case of acute Ischemic monomelic neuropathy and review of the literature / A. Ramdon, A. Breyre, V. Kalapatapu // *Annals of Vascular Surgery*. – 2017. – Vol. 42. – P. 301.e1–301.e5.

165. Ravani, P. Examining the association between hemodialysis access type and mortality: The role of access complications / P. Ravani, R. Quinn, M. Oliver [et al.] // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. – 2017. – Vol. 12, № 6. – P. 955–964.

166. Rees, L. Assessment of dialysis adequacy: beyond urea kinetic measurements / L. Rees // *Pediatric Nephrology*. – 2019. – Vol. 34, № 1. – P. 61–69.

167. Rehman, Z. U. Anatomical variations in upper arm vasculature pertinent to haemodialysis access creation: Are surgeons aware sufficiently? / Z. U. Rehman, Z.

Majid, L. T. Qadar [et al.] // JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association. – 2020. – Vol. 70, № 12A. – P. 2239–2243.

168. Remuzzi, A. Biological and physical factors involved in the maturation of arteriovenous fistula for hemodialysis / A. Remuzzi, M. Bozzetto // Cardiovascular Engineering and Technology. – 2017. – Vol. 8, № 3. – P. 273–279.

169. Richarz S. Pre-procedure imaging planning for dialysis access in patients with end-stage renal disease using ultrasound and upper extremity computed tomography angiography: a narrative review / S. Richarz, A. Isaak, M. Aschwanden [et al.] // Cardiovasc Diagn Ther. – 2023. – Vol. 13, № 1. – P. 122–132.

170. Robbin, M. L. Prediction of arteriovenous fistula clinical maturation from postoperative ultrasound measurements: Findings from the Hemodialysis Fistula Maturation Study / M. L. Robbin, T. Greene, M. Allon [et al.] // Journal of the American Society of Nephrology. – 2018. – Vol. 29, № 11. – P. 2735–2744.

171. Saati A. The role of hemodialysis access duplex ultrasound for evaluation of patency and access surveillance/ A. Saati, D. Puffenberger, L. Kirksey [et al.] // Cardiovasc Diagn Ther. – 2023. – Vol. 13, № 1. – P. 190–195.

172. Sadaghianloo, N. Increased reintervention in radial-cephalic arteriovenous fistulas with anastomotic angles of less than 30 degrees / N. Sadaghianloo, E. Jean-Baptiste, K. Rajhi [et al.] // Journal of Vascular Surgery. – 2015. – Vol. 62, № 6. – P. 1583–1589.

173. Salman, L. New horizons in dialysis access: approach to hand ischemia / L. Salman, A. Asif // Advances in Chronic Kidney Disease. – 2020. – Vol. 27, № 3. – P. 208–213.

174. Sayed, T. Outcome of GORE ACUSEAL graft for brachial-axillary vascular access in chronic haemodialysis patients: Cohort retrospective single-centre study / T. Sayed, M. Montasser, Y. Ashoor [et al.] // Annals of Medicine and Surgery. – 2020. – Vol. 60. – P. 471–474.

175. Scali, S. T. Treatment strategies for access-related hand ischemia / S. T. Scali, T. S. Huber // Seminars in Vascular Surgery. – 2011. – Vol. 24, № 2. – P. 128–136.

176. Schilling, E. M. Giant brachial artery aneurysm as a rare complication of a dialysis shunt / E. M. Schilling, M. Weinrich, T. Heller [et al.] // *Journal of Vascular Access*. – 2020. – Vol. 21, № 5. – P. 799–802.

177. Schoch, M. Point-of-care ultrasound use for vascular access assessment and cannulation in hemodialysis: A scoping review / M. Schoch, P. N. Bennett, J. Currey [et al.] // *Seminars in Dialysis*. – 2020. – Vol. 33, № 5. – P. 355–368.

178. Schuman, E. Use of bovine carotid artery for buttonhole technique hemodialysis / E. Schuman, P. Alexander, A. Ronfeld // *Journal of Vascular Access*. – 2018. – Vol. 19, № 1. – P. 89–91.

179. Sen, I. Dialysis associated steal-syndromes / I. Sen, R. Tripathi // *J. Cardiovasc Surg*. – 2022. Vol. 63, №2, 146–154.

180. Sequeira, A. Vascular access guidelines: Summary, rationale, and controversies / A. Sequeira, M. Naljayan, T. J. Vachharajani // *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*. – 2017. – Vol. 20, № 1. – P. 2–8.

181. Shaikh, F. A. Operative techniques to prevent dialysis access-associated steal syndrome in high risk patients undergoing surgery for hemodialysis access: A systematic review / F. A. Shaikh, N. A. Siddiqui, N. Shahzad [et al.] // *Cureus*. – 2019. – Vol. 11, № 11. – P. 6086.

182. Shakarchi, J. Al. Early cannulation grafts for haemodialysis: An updated systematic review / J. Al Shakarchi, N. Inston // *Journal of Vascular Access*. – 2019. – Vol. 20, № 2. – P. 123–127.

183. Sharma, J. Reliability and accuracy of duplex ultrasound vein mapping for dialysis access / J. Sharma, G. Dosi, J. D. Ayers [et al.] // *American Journal of Surgery*. – 2019. – Vol. 218, № 3. – P. 590–596.

184. Sheetal, S. Ischemic monomelic neuropathy / S. Sheetal, P. Byju, P. Manoj // *Journal of Postgraduate Medicine*. – 2017. – Vol. 63, № 1. – P. 42–43.

185. Shenoy, S. Future trends in vascular access creation / S. Shenoy // *Contributions to Nephrology*. – 2016. – Vol. 189. – P. 252–256.

186. Sheta, M. One- versus two-stage transposed brachiobasilic arteriovenous

fistulae: A review of the current state of the art / M. Sheta, J. Hakmei, M. London [et al.] // *Journal of Vascular Access*. – 2020. – Vol. 21, № 3. – P. 281–286.

187. Shiu, Y. T. Arteriovenous conduits for hemodialysis: How to better modulate the pathophysiological vascular response to optimize vascular access durability / Y. T. Shiu, J. I. Rotmans, W. J. Geelhoed [et al.] // *American Journal of Physiology - Renal Physiology*. – 2019. – Vol. 316, № 5. – P. F794–F806.

188. Snoeijs, M. G. J. Endovascular arteriovenous fistulas: Percutaneous creation of vascular access for hemodialysis / M. G. J. Snoeijs, M. M. Van Loon, R. J. B. Brans [et al.] // *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*. – 2020. – Vol. 164, № 46. – P. D5216

189. Soderman, M. The transposed femoral vein arteriovenous fistula for hemodialysis / M. Soderman, J. S. Lindholt, L. L. Clausen // *Journal of Vascular Access*. – 2019. – Vol. 20, № 2. – P. 169–174.

190. Stegmayr, B. Arteriovenous access in hemodialysis: A multidisciplinary perspective for future solutions / B. Stegmayr, C. Willems, T. Groth [et al.] // *International Journal of Artificial Organs*. – 2021. – Vol. 44, № 1. – P. 3–16.

191. Surendrakumar, V. A randomized controlled trial and cost-effectiveness analysis of early cannulation arteriovenous grafts versus tunneled central venous catheters in patients requiring urgent vascular access for hemodialysis / V. Surendrakumar, M. A. Hossain, G. Pettigrew // *Journal of Vascular Surgery*. – 2017. – Vol. 66, № 3. – P. 969.

192. Tayebi, P. Brachial vein transposition with consecutive skin incisions in a hemodialysis patient with absence of adequate superficial veins: A case report / P. Tayebi, F. Mahmoudlou, Y. Daryabari [et al.] // *Vascular Specialist International*. – 2020. – Vol. 36, № 4. – P. 263–265.

193. Tessitore, N. Pro: Vascular access surveillance in mature fistulas: Is it worthwhile? / N. Tessitore, A. Poli // *Nephrology Dialysis Transplantation*. – 2019. – Vol. 34, № 1. – P. 1102–1106.

194. Tirinescu, D. C. Ultrasonographic diagnosis of stenosis of native arteriovenous fistulas in haemodialysis patients / D. C. Tirinescu, C. I. Bondor, D. Ş. Vlăduţiu [et al.] // *Medical Ultrasonography*. – 2016. – Vol. 18, № 3. – P. 332–338.

195. Tordoir, J. EBPG on vascular access / J. Tordoir, B. Canaud, P. Haage [et al.] // *Nephrology Dialysis Transplantation*. – 2007. – Vol. 22, № 2. – P. 88–117.
196. Vachharajani, T. J. New devices and technologies for hemodialysis vascular access: a review / T. J. Vachharajani, J. J. Taliercio, E. Anvari // *Am J Kidney Dis*. – 2021. – Vol. 78, № 1. – P. 116–124.
197. Valenti, D. A novel classification system for autogenous arteriovenous fistula aneurysms in renal access patients / D. Valenti, H. Mistry, M. Stephenson // *Vascular and Endovascular Surgery*. – 2014. – Vol. 48, № 7. – P. 491–496.
198. Viecelli, A. K. Hemodialysis vascular access in the elderly—getting it right / A. K. Viecelli, C. E. Lok // *Kidney International*. – 2019. – Vol. 95, № 1. – P. 38–49.
199. Viecelli, A. K. The pathogenesis of hemodialysis vascular access failure and systemic therapies for its prevention: Optimism unfulfilled / A. K. Viecelli, T. A. Mori, P. Roy-Chaudhury [et al.] // *Seminars in Dialysis*. – 2018. – Vol. 31, № 3. – P. 244–257.
200. Viecelli, A. K. Report of the standardized outcomes in nephrology–hemodialysis (SONG-HD) consensus workshop on establishing a core outcome measure for hemodialysis vascular access / A. K. Viecelli, A. Tong, E. O’Lone [et al.] // *American Journal of Kidney Diseases*. – 2018. – Vol. 71, № 5. – P. 690–700.
201. Wang, S. Successful use of partial aneurysmectomy and repair approach for managing complications of arteriovenous fistulas and grafts / S. Wang, M. S. Wang // *Journal of Vascular Surgery*. – 2017. – Vol. 66, № 2. – P. 545–553.
202. Wen, M. Risk factors for primary arteriovenous fistula dysfunction in hemodialysis patients: A retrospective survival analysis in multiple medical centers / M. Wen, Z. Li, J. Li [et al.] // *Blood Purification*. – 2019. – Vol. 48, № 3. – P. 276–282.
203. Wilson, S. E. *Vascular access. Principles and practice* / Samuel Eric Wilson. – 5th edition. / S. E. Wilson. – Lippincott Williams & Wilkins, a Wolter Kluwer business, 2010. – 186 p.
204. Wong, W. K. Endovascular stent graft repair is an effective and safe alternative therapy for arteriovenous graft pseudoaneurysms / W. K. Wong, T. W. Su, W. L. Cheng [et al.] // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2016. –

Vol. 52, № 5. – P. 689.

205. Wongmahisorn, Y. Development and validation of a clinical score to predict 1-year survival of arteriovenous fistula access: A diagnostic study / Y. Wongmahisorn // *Annals of Surgical Treatment and Research*. – 2020. – Vol. 98, № 1. – P. 44-50.

206. Woo, K. New insights into dialysis vascular access: What is the optimal vascular access type and timing of access creation in CKD and dialysis patients? / K. Woo, C. E. Lok // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. – 2016. – Vol. 11, № 8. – P. 1487-1494.

207. Woo, K. Establishing patient-specific criteria for selecting the optimal upper extremity vascular access procedure / K. Woo, J. Ulloa, M. Allon [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2017. – Vol. 65, № 4. – P. 1089-1103.e1.

208. Wu, C. L. Targeting uremic toxins to prevent peripheral vascular complications in chronic kidney disease / C. L. Wu, D. C. Tarng // *Toxins*. – 2020. – Vol. 12, № 12. – P. 808.

209. Zhong, L. Normal saline versus heparin for patency of central venous catheters in adult patients - a systematic review and meta-analysis / L. Zhong, H.-L. Wang, B. Xu [et al.] // *Critical Care*. – 2017. – Vol. 21, № 1. – P. 5.

210. Zhu, Y. L. Is brachial artery blood flow measured by sonography during early postoperative periods predictive of arteriovenous fistula failure in hemodialysis patients? / Y. L. Zhu, H. Ding, P. L. Fan [et al.] // *Journal of Ultrasound in Medicine*. – 2016. – Vol. 35, № 9. – P. 1985-1992.

211. Zierler, R. E. Analysis of factors influencing accuracy of volume flow measurement in dialysis access fistulas based on duplex ultrasound simulation / R. E. Zierler, D. F. Leotta, K. Sansom [et al.] // *Vascular and Endovascular Surgery*. – 2019. – Vol. 53, № 7. – P. 529-535.

## Список пациентов

№ п/п	ФИО	№ и/б	год	№ п/п	ФИО	№ и/б	год
1	2	3	4	5	6	7	8
1.	А-ва З.Г.	167/12	2019	22.	А-ин А.Г.	34	2019
2.	А-ев А.Г.	22	2019	23.	А-ва В.В.	17707/5	2018
3.	А-ва Т.В.	206160630	2019	24.	Б-на В.А.	206160299	2019
4.	А-ов Ж.З.	307/12	2019	25.	Б-ра П.С.	206160571	2019
5.	А-ва Н.Н.	831/12	2019	26.	Б-на Г.В.	4	2019
6.	А-ва А.В.	14	2019	27.	Б-на Н.А.	206161131	2020
7.	А-ов В.В.	7084/5	2018	28.	Б-ва С.В.	184/5	2018
8.	А-ян А.С.	395/5	2018	29.	Б-ва В.С.	206160462	2019
9.	А-ин А.В.	417/12	2019	30.	Б-ва Н.П.	206160009	2019
10.	А-ва Г.А.	917	2019	31.	Б-ва А.А.	206160864	2019
11.	А-ев В.Н.	206160008	2018	32.	Б-ва А.В.	206160997	2019
12.	А-ов В.Б.	206160382	2019	33.	Б-ев А.В.	206160405	2019
13.	А-ва О.В.	147/12	2019	34.	Б-ев А.М.	206160011	2019
14.	А-ва А.В.	206160611	2019	35.	Б-ва М.Ф.	360	2018
15.	А-ов В.М.	206160224	2019	36.	Б-ов А.С.	10234/5	2019
16.	А-ва Л.В.	5793/5	2019	37.	Б-ва А.А.	206160494	2019
17.	А-ва Э.С.	206160504	2019	38.	Б-ич Л.П.	17678/5	2018
18.	А-ва Л.А.	706/12	2019	39.	Б-ва Н.П.	206160597	2019
19.	А-ев А.В.	206160971	2019	40.	Б-ов Р.Х.	7	2019
20.	А-ев С.В.	3616/5	2019	41.	Б-ов Ю.Н.	81	2018
21.	А-ин А.Н.	1481/5	2018	42.	Б-ич О.И.	881/12	2019

1	2	3	4	5	6	7	8
43.	Б-ов С.П.	295	2019	70.	В-ва С.П.	25	2019
44.	Б-ва Н.Н.	8426/5	2019	71.	В-ва И.И.	15201/5	2018
45.	Б-ва Н.П.	206160668	2019	72.	В-ий Ю.В.	44	2019
46.	Б-ва Н.А.	647/12	2019	73.	В-ва Е.И.	47	2019
47.	Б-ва Т.А.	206160476	2019	74.	В-ва Т.В.	13	2019
48.	Б-рь Е.И.	206160672	2019	75.	В-ко П.С.	786/12	2019
49.	Б-ва А.С.	223/12	2019	76.	В-ев И.В.	683/12	2019
50.	Б-ик Т.Г.	206160954	2019	77.	В-ин Р.А.	73	2019
51.	Б-ин И.Г.	206160857	2019	78.	В-ов Е.К.	206160981	2019
52.	Б-ва Е.В.	83/12	2019	79.	В-ий Б.Б.	206160174	2019
53.	Б-ев К.И.	206160661	2019	80.	В-ая Д.В.	713/12	2019
54.	Б-ов А.Н.	206160077	2019	81.	В-ко Л.С.	50	2019
55.	Б-ва Н.С.	206160847	2019	82.	В-ва В.П.	206160964	2019
56.	Б-ва С.А.	206160830	2019	83.	В-ва Н.И.	206160910	2019
57.	Б-ов Б.П.	19	2019	84.	В-ик В.П.	27	2019
58.	Б-ин М.Ф.	841	2019	85.	В-ов А.Н.	28783с	2020
59.	Б-ев Н.В.	206160685	2019	86.	В-ва Л.П.	206160118	2019
60..	Б-ва С.А.	76383	2019	87.	В-ев А.А.	760/12	2019
61	Б-ая Т.А.	206160923	2019	88.	В-на Н.И.	842/12	2019
62.	В-ва Р.А.	206160525	2019	89.	В-ов Б.А.	206160412	2019
63.	В-на Т.Н.	508	2019	90.	В-яя Л.С.	757/12	2019
64.	В-ди С.Г.	294/5	2018	91.	Г-ко И.А.	456	2019
65.	В-ев С.В.	120	2019	92.	Г-ин Н.Ф.	76	2019
66.	В-ва Е.Е.	113	2019	93.	Г-ко Т.А.	870/12	2019
67.	В-ва Е.Н.	206160900	2019	94.	Г-на З.А.	206160433	2019
68.	В-ва Е.Э.	206160338	2019	95.	Г-ич А.М.	206160578	2019
69.	В-ва Н.Б.	206160199	2019	96.	Г-рд Л.Н.	56	2019

1	2	3	4	5	6	7	8
97.	Г-ов М.Ю.	206160184	2019	124.	Г-ов А.С.	61	2019
98.	Г-ва И.П.	206160936	2019	125.	Г-ин П.Ю.	206160042	2019
99.	Г-ва Л.Э.	206160163	2019	126.	Г-ян А.П.	23	2019
100.	Г-ва Н.Н.	206160442	2018	127.	Д-ко И.М.	208	2018
101.	Г-ва С.Ю.	14117/5	2019	128.	Д-ев Д.В.	206160893	2019
102.	Г-ин В.Н.	208/12	2019	129.	Д-га И.П.	206160406	2019
103.	Г-ая Н.А.	206160969	2019	130.	Д-зе М.Б.	28	2019
104.	Г-як В.И.	206160509	2019	131.	Д-ия В.Г.	31	2019
105.	Г-ей Н.С.	763/12	2019	132.	Д-ва Е.С.	206160587	2019
106.	Г-ов В.И.	206160665	2019	133.	Д-ов И.А.	206160449	2019
107.	Г-ва Г.Н.	206160585	2019	134.	Д-ва Н.М.	206160315	2019
108.	Г-на А.И.	1344/5	2018	135.	Д-ва О.С.	137	2018
109.	Г-ов Л.А.	859/12	2019	136.	Д-ко П.Д.	68/12	2019
110.	Г-ов Д.В.	206160613	2019	137.	Д-ва Т.В.	206160696	2019
111.	Г-ев А.А.	88	2019	138.	Д-ин А.В.	206160987	2019
112.	Г-ев А.А.	979	2019	139.	Е-ов А.Б.	206160911	2019
113.	Г-ев А.В.	893	2019	140.	Е-ов А.Р.	687/12	2019
114.	Г-ко С.И.	38	2020	141.	Е-ов А.А.	206161050	2019
115.	Г-на Т.В.	206160330	2019	142.	Е-ва Н.А.	206160483	2018
116.	Г-ва Л.И.	14	2018	143.	Е-ов Е.М.	208	2019
117.	Г-ва Н.Н.	480/12	2019	144.	Е-ов И.В.	206160383	2019
118.	Г-ев В.И.	206160589	2019	145.	Е-на В.В.	810/12	2019
119.	Г-ич М.М.	7164	2020	146.	Е-ак В.А.	285/12	2019
120.	Г-ев М.А.	890/12	2019	147.	Е-ва Е.А.	206160036	2018
121.	Г-ак Л.Я.	206161074	2019	148.	Е-ко М.А.	206160012	2019
122.	Г-ев А.С.	206160838	2018	149.	Е-ва Ж.Г.	10	2018
123.	Г-ев Н.Н.	206160957	2019	150.	Е-ва А.С.	206160058	2019

1	2	3	4	5	6	7	8
151.	Е-ва И.Е.	559	2019	178.	З-ва А.П.	206160960	2019
152.	Е-ва Н.А.	206160124	2019	179.	З-ку В.Н.	815/12	2019
153.	Е-ва О.С.	84	2019	180.	З-ов Д.В.	813/12	2019
154.	Ж-ов П.Б.	206160904	2019	181.	И-ов В.Е.	85	2019
155.	Ж-ев В.А.	206160162	2019	182.	И-ов В.И.	206160540	2019
156.	Ж-ва Л.В.	206160717	2019	183.	И-ов Д.В.	206160698	2019
157.	Ж-н А.Н.	191/12	2019	184.	И-ов И.В.	197/12	2019
158.	Ж-ва Л.Ю.	87	2019	185.	И-ов М.В.	206160626	2019
159.	Ж-ев В.С.	206160378	2019	186.	И-ов Ю.В.	206160297	2019
160.	Ж-ев И.И.	206160590	2019	187.	И-ва В.С.	134/12	2018
161.	З-ва А.В.	16	2019	188.	И-ва Г.В.	206160924	2019
162.	З-ий Л.А.	206160148	2019	189.	И-ва Н.Л.	206160146	2019
163.	З-ая Е.Б.	611	2019	190.	И-ва Ф.Б.	206160825	2018
164.	З-ян С.З.	119	2019	191.	И-ик В.И.	63	2019
165.	З-ин Н.В.	17	2019	192.	И-ич З.Б.	6724/5	2018
166.	З-ин Г.В.	8763/5	2018	193.	И-ин А.В.	206160173	2019
167.	З-ая М.И.	206160164	2019	194.	И-на В.В.	206160240	2019
168.	З-зе Г.Г.	206160362	2019	195.	И-на Г.В.	206160237	2019
169.	З-ая О.А.	206160887	2019	196.	И-на Л.А.	206160339	2019
170.	З-ва М.Р.	827/12	2019	197.	И-на Н.В.	206160434	2019
171.	З-ва М.М.	52	2019	198.	И-ин В.А.	18923/5	2018
172.	З-ин К.М.	206160044	2019	199.	И-ин К.И.	206160813	2019
173.	З-ва Е.Б.	3	2018	200.	К-як Н.И.	848	2019
174.	З-ва Н.М.	484/12	2019	201.	К-ов В.И.	206160781	2019
175.	З-ва Е.С.	874/12	2019	202.	К-ин Б.П.	1	2019
176.	З-ва Т.В.	206160158	2018	203.	К-юк В.А.	656/12	2019
177.	З-ов И.В.	206160654	2020	204.	К-ва Ю.В.	206160587	2019

1	2	3	4	5	6	7	8
205.	К-ин Д.А.	206160937	2018	232.	К-ин Е.В.	40/12	2019
206.	К-ев Ю.В.	819	2019	233.	К-ов Ю.А.	792/12	2019
207.	К-ов И.В.	845/12	2019	234.	К-ко В.М.	206160722	2019
208.	К-ва Г.П.	206160428	2019	235.	К-ец В.И.	4817/5	2018
209.	К-ва Л.Ф.	206160492	2019	236.	К-ва Н.А.	29	2019
210.	К-ин А.С.	765/12	2019	237.	К-ва С.В.	206160723	2019
211.	К-ва Т.В.	206160940	2019	238.	К-ик Л.И.	206160226	2019
212.	К-ва Н.Г.	451	2019	239.	К-ова Г.Д.	206160198	2019
213.	К-ко Н.И.	461/12	2019	240.	К-як Т.Б.	2	2019
214.	К-ая А.Б.	206160014	2018	241.	К-ов Д.В.	37	2020
215.	К-ов С.Н.	206160586	2019	242.	К-ин А.Ю.	67/12	2019
216.	К-ва В.С.	21	2019	243.	К-ов А.М.	206160071	2019
217.	К-ва Е.В.	206160122	2019	244.	К-ва Т.С.	653/12	2019
218.	К-ев А.А.	623	2019	245.	К-ва Н.В.	206160878	2019
219.	К-ая А.И.	206161002	2019	246.	К-ко А.В.	77	2019
220.	К-ва А.А.	206161019	2019	247.	К-на Т.Д.	206160177	2019
221.	К-ва Л.Н.	206160432	2019	248.	К-ов В.С.	206160786	2018
222.	К-ко А.Н.	206160368	2019	249.	К-ов Л.А.	206160772	2019
223.	К-ов Г.С.	206160258	2019	250.	К-ев Е.Н.	206160775	2019
224.	К-ов С.Ю.	206161014	2019	251.	К-ев К.А.	115/12	2019
225.	К-ев А.А.	15100/5	2019	252.	К-ва А.В.	846/12	2019
226.	К-ев А.Н.	257/12	2019	253.	К-ов Ю.Н.	206160965	2019
227.	К-ин Ю.В.	206160992	2019	254.	К-ая А.А.	7987/5	2018
228.	К-ин Н.П.	206161003	2019	255.	К-ов С.В.	206160935	2019
229.	К-ва Е.В.	206160122	2019	256.	К-ва С.Л.	804/12	2019
230.	К-ва Г.В.	344/12	2019	257.	К-ин А.В.	206161061	2019
231.	К-ев В.А.	206160259	2019	258.	К-на Ф.И.	94668	2020

1	2	3	4	5	6	7	8
259.	К-ев Г.П.	270/12	2019	286.	Л-ая Н.С.	43	2018
260.	К-ий В.Е.	652/12	2019	287.	Л-ин А.В.	206160736	2019
261.	К-ва А.С.	775/12	2019	288.	Л-ев Е.В.	206160812	2019
262.	К-ая Л.П.	206160094	2019	289.	Л-ва Т.Н.	15057/5	2018
263.	К-ич С.Е.	8186/5	2019	290.	Л-ич А.А.	206160629	2018
264.	К-ва Т.П.	206160070	2019	291.	Л-ий А.Ю.	206160993	2019
265.	К-ва Н.В.	48/12	2019	292.	Л-ий В.И.	206160016	2019
266.	К-ва И.Г.	3194/5	2018	293.	Л-ич А.В.	206161020	2019
267.	К-ов А.Н.	206160779	2019	294.	М-ва В.Н.	206160141	2018
268.	К-ко М.В.	28919с	2020	295.	М-ий А.П.	206160763	2018
269.	К-ко В.В.	206160091	2019	296.	М-ов А.А.	206160797	2019
270.	К-ир А.В.	206160524	2019	297.	М-ов И.В.	206160152	2019
271.	Л-ик Е.Н.	769/12	2019	298.	М-ев И.В.	26	2018
272.	Л-ова И.В.	206160695	2019	299.	М-ва Е.М.	206160599	2019
273.	Л-ин И.А.	78	2019	300.	М-ев В.И.	3491/5	2018
274.	Л-ва О.Ю.	42	2019	301.	М-на Л.Г.	2977/5	2018
275.	Л-ва А.Е.	206160915	2019	302.	М-ва Е.Н.	377	2019
276.	Л-ва Г.В.	206160004	2019	303.	М-ко К.В.	16895/5	2019
277.	Л-ий Д.А.	206160229	2019	304.	М-ва А.Ю.	206160984	2018
278.	Л-ов В.В.	33	2019	305.	М-ва Г.К.	105	2018
279.	Л-ва И.С.	39	2019	306.	М-ев О.В.	481	2018
280.	Л-ев В.М.	206160805	2019	307.	М-ая В.И.	164/12	2019
281.	Л-ин А.Н.	13995/5	2018	308.	М-ев А.П.	812/12	2019
282.	Л-ва В.С.	206160095	2019	309.	М-ва Ж.В.	67	2018
283.	Л-ва К.А.	891/12	2019	310.	М-ов П.В.	206160947	2019
284.	Л-ин Е.Ф.	206160790	2019	311.	М-ов А.Б.	73/12	2019
285.	Л-на Р.А.	30	2018	312.	М-ов В.Р.	536/12	2019

1	2	3	4	5	6	7	8
313.	М-ов А.В.	206160980	2019	340.	Н-на А.И.	206161076	2019
314.	М-ов А.Н.	206160046	2019	341.	Н-ев А.С.	206160332	2019
315.	М-ов В.В.	206160006	2019	342.	Н-ев В.И.	866/12	2019
316.	М-ов Е.И.	206160335	2019	343.	Н-ев В.М.	206160894	2018
317.	М-ов С.Я.	2726/5	2018	344.	Н-ев И.Г.	206160641	2019
318.	М-ва Е.В.	304/5	2018	345.	Н-ва Е.И.	206160253	2019
319.	М-ва В.С.	265/12	2019	346.	Н-ва Р.И.	171/12	2019
320.	М-ан С.Б.	156	2019	347.	Н-ва А.Н.	778/12	2019
321.	М-ва Н.В.	803/12	2019	348.	Н-ва О.Г.	1195/5	2018
322.	М-ва Л.А.	206160834	2019	349.	Н-ов В.Н.	206160946	2019
323.	М-ль А.В.	509/12	2019	350.	Н-ва Т.А.	9433/5	2019
324.	М-ов Ш.Г.	206160150	2018	351.	О-ва В.И.	206160515	2019
325.	М-ко М.А.	20616099	2019	352.	О-ов А.В.	694/12	2019
326.	М-ин Т.Т.	677/12	2019	353.	О-ов Р.В.	106	2019
327.	М-ев Т.М.	189/12	2019	354.	О-ва Е.В.	95	2019
328.	М-на Е.Н.	79	2018	355.	П-ва Л.А.	206160270	2019
329.	М-ов В.О.	206160986	2019	356.	П-на Н.Н.	812/12	2019
330.	Н-ов А.А.	172/12	2019	357.	П-ин А.Б.	307	2019
331.	Н-ин И.Х.	206160926	2019	358.	П-ов В.Н.	206160948	2019
332.	Н-ва Л.А.	40	2019	359.	П-ия З.Ш.	206160084	2019
333.	Н-ов А.В.	32	2019	360.	П-ия Н.В.	206160089	2019
334.	Н-ва С.И.	12274/5	2018	361.	П-ун Н.М.	206160443	2019
335.	Н-ов А.А.	206160093	2019	362.	П-ов С.В.	206161048	2019
336.	Н-ов В.Ф.	1127/5	2018	363.	П-ва Е.В.	160	2020
337.	Н-ор И.М.	206160325	2019	364.	П-ва Л.Д.	206160228	2019
338.	Н-ов И.Р.	97	2019	365.	П-ов К.А.	206160663	2019
339.	Н-ин В.А.	206161079	2019	366.	П-ев А.В.	877	2019

1	2	3	4	5	6	7	8
367.	П-ва М.В.	206160026	2019	394.	Р-ва Г.И.	206160868	2019
368.	П-ин М.З.	206161017	2019	395.	Р-ва И.С.	206160294	2019
369.	П-на А.Г.	262/12	2019	396.	Р-ва Н.Г.	182	2018
370.	П-ва Р.Д.	206160927	2019	397.	Р-ач А.А.	206160079	2019
371.	П-ва С.Н.	206160261	2019	398.	Р-он А.А.	206160482	2018
372.	П-ко В.С.	206160298	2019	399.	Р-ов К.М.	206160810	2019
373.	П-ов Г.В.	12413/5	2019	400.	Р-ий И.Н.	317/12	2019
374.	П-ов Г.П.	759/12	2019	401.	Р-ий А.К.	817	2019
375.	П-ев М.Б.	131	2019	402.	Р-ый П.А.	206160108	2019
376.	П-ва Л.С.	22/12	2019	403.	Р-ан Г.Н.	119	2018
377.	П-ва Т.Н.	72	2019	404.	Р-як Е.А.	84	2020
378.	П-ка И.В.	206160250	2019	405.	Р-ко В.М.	206160109	2019
379.	П-ва С.Ф.	206160049	2019	406.	Р-ев К.А.	206160114	2019
380.	П-ов С.О.	36	2019	407.	Р-ов Ю.А.	8870/5	2018
381.	П-ов В.В.	971	2019	408.	Р-ов Р.В.	8161/5	2018
382.	П-ва И.В.	206160748	2019	409.	С-ов И.Г.	206160949	2019
383.	П-ва Т.Г.	195	2019	410.	С-на В.М.	206160413	2019
384.	П-их А.А.	206161034	2019	411.	С-ов А.Ю.	206160556	2019
385.	П-на М.А.	183/12	2019	412.	С-ва Т.И.	255/12	2019
386.	П-ев С.Н.	529/12	2019	413.	С-ва А.В.	206160031	2019
387.	П-ев Г.К.	107	2019	414.	С-на Т.Б.	206160942	2019
388.	П-ва Г.М.	206160528	2019	415.	С-ва Е.А.	383/5	2018
389.	П-ва Б.И.	206160774	2019	416.	С-ов Ю.С.	206160944	2019
390.	П-на Н.И.	206160111	2019	417.	С-ас В.В.	206160788	2019
391.	Р-на М.А.	75	2019	418.	С-ов А.В.	62	2019
392.	Р-ко Н.И.	5701/5	2018	419.	С-ко Л.И.	70	2019
393.	Р-ов В.В.	885/12	2019	420.	С-ва Л.И.	206160856	2019

1	2	3	4	5	6	7	8
421.	С-ва А.И.	46	2018	448.	С-ва А.Н.	645/12	2019
422.	С-ва Г.П.	385/5	2020	449.	Т-ин Е.В.	85	2018
423.	С-ва Н.Н.	80	2019	450.	Т-ов В.О.	206160681	2019
424.	С-ту А.В.	206160857	2019	451.	Т-ко С.Ю.	206161026	2019
425.	С-на Е.А.	206160973	2019	452.	Т-ен А.И.	206160522	2018
426.	С-ов В.В.	206161027	2019	453.	Т-ин С.Е.	206160649	2019
427.	С-ич А.А.	206161058	2019	454.	Т-ов Р.Б.	577/12	2019
428.	С-ов Р.Х.	206160262	2019	455.	Т-ва Э.З.	206160636	2019
429.	С-ов В.В.	206160203	2019	456.	Т-на Л.Н.	206160281	2019
430.	С-ва Е.Ф.	206160754	2019	457.	Т-ер Г.Ш.	681/12	2019
431.	С-ол Е.С.	71	2019	458.	Т-на Н.Н.	206160096	2019
432.	С-ва И.В.	206160921	2018	459.	Т-ов А.Н.	206050576	2019
433.	С-ва Н.А.	198/12	2019	460.	Т-ко А.Н.	206160001	2019
434.	С-ев Д.Г.	206160610	2019	461.	Т-ва Л.Б.	206160635	2019
435.	С-ев Е.Ф.	822/12	2019	462.	Т-ий С.А.	206160051	2018
436.	С-ва Н.К.	206160852	2018	463.	Т-ев В.Д.	206161007	2019
437.	С-юк М.Ю.	703/12	2019	464.	Т-ев В.Е.	206160738	2019
438.	С-ин А.А.	7321/5	2018	465.	Т-ов С.Г.	206100450	2019
439.	С-ва Е.Г.	206160746	2019	466.	Т-ов И.В.	51	2018
440.	С-ко А.В.	16443/5	2018	467.	Т-ов В.В.	53	2019
441.	С-ов С.Е.	3417/5	2018	468.	Т-ко Л.А.	206160285	2019
442.	С-ва В.С.	206161086	2019	469.	Т-ва Е.Л.	206160002	2019
443.	С-ич О.В.	206160968	2019	470.	Т-ан М.Г.	206160875	2019
444.	С-ва Т.А.	206160583	2019	471.	Т-ва В.К.	3/12	2019
445.	С-ов Н.Н.	134	2019	472.	Т-ПП Э.А.	91	2018
446.	С-ев Н.А.	206160780	2019	473.	Т-ов В.Н.	9363/5	2018
447.	С-ва Л.Н.	206160456	2019	474.	Т-ов В.А.	390/12	2019

1	2	3	4	5	6	7	8
475.	Т-ни Л.П.	71453	2019	502.	Ц-ов И.В.	68	2019
476.	У-ев В.М.	45	2020	503.	Ц-ов И.П.	206160228	2020
477.	У-ов Д.А.	206160631	2019	504.	Ц--ов П.А.	206160210	2019
478.	У-ин Е.П.	206160879	2019	505.	Ц-ов С.А.	90	2019
479.	У-ва Л.А.	206160767	2019	506.	Ц-й А.В.	206161081	2019
480.	Ф-ва Л.И.	752/12	2019	507.	Ц-па Ю.А.	337	2019
481.	Ф-ин В.Л.	206160814	2019	508.	Ц-ко И.Л.	206160925	2019
482.	Ф-ов А.С.	18604/5	2018	509.	Ч-ва Е.В.	206160389	2019
483.	Ф-ов Д.А.	206160130	2019	510.	Ч-ев В.И.	206160129	2019
484.	Ф-ов С.В.	7717/5	2018	511.	Ч-ва Г.В.	206160821	2019
485.	Ф-ва К.В.	206160758	2019	512.	Ч-ва В.П.	718/12	2019
486.	Ф-ва О.Н.	206161046	2019	513.	Ч-ев И.В.	206160642	2019
487.	Ф-ва А.К.	3322/5	2018	514.	Ч-ов А.В.	852/12	2019
488.	Ф-ов И.Л.	206160355	2019	515.	Ч-ов К.А.	206160399	2019
489.	Ф-ва Е.В.	206160280	2019	516.	Ч-ва Л.А.	206161043	2019
490.	Ф-ов А.Г.	206160377	2019	517.	Ч-ов И.В.	37933	2020
491.	Ф-ич Д.В.	206160117	2019	518.	Ч-на Ф.И.	630/12	2019
492.	Ф-ва О.В.	206160882	2019	519.	Ч-ич С.Л.	817/12	2019
493.	Ф-ис В.К.	184	2019	520.	Ч-ва Е.В.	206161052	2019
494.	Х-он Р.В.	206160100	2018	521.	Ч-ва Г.М.	259/12	2019
495.	Х-ко С.А.	585/12	2019	522.	Ш-на С.М.	206160225	2019
496.	Х-ев В.И.	206160815	2019	523.	Ш-ов И.Г.	206160484	2019
497.	Х-ва М.Н.	82	2019	524.	Ш-ая Т.А.	791/12	2018
498.	Х-ва Л.А.	2061660710	2019	525.	Ш-ко С.Н.	392/12	2019
499.	Х-ов В.В.	59	2019	526.	Ш-ва Н.Б.	89	2019
500.	Х-ев А.Н.	206160127	2018	527.	Ш-на В.И.	206160032	2019
501.	Х-ли Г.А.	66	2019	528.	Ш-ва Л.И.	206160207	2019

1	2	3	4
529.	Ш-ва Е.И.	206160932	2019
530.	Ш-ва С.П.	6505/5	2018
531.	Ш-ко Н.Е.	206160689	2020
532.	Ш-ва Е.А.	206360229	2018
533.	Ш-ов С.Ю.	65	2019
534.	Ш-ев А.С.	623/12	2019
535.	Ш-ов В.Т.	206160653	2018
536.	Ш-ий О.А.	206160874	2019
537.	Ш-ва Г.	533/12	2019
538.	Ш-ей Е.В.	9868/5	2019
539.	Ш-ин А.А.	724/12	2019
540.	Ш-ва Е.С.	206160553	2018
541.	Щ-на Т.Г.	811/12	2019
542.	Щ-ин П.А.	206160905	2019
543.	Щ-ба Е.Д.	802/12	2019
544.	Э-ле Н.М.	239	2019
545.	Э-ев М.Ш.	758/12	2019
546.	Э-ва О.В.	206160204	2019
547.	Ю-ов И. А.	206160787	2019
548.	Я-на К.Г.	206160075	2019
549.	Я-ур Д.Н.	879	2019
550.	Я-ва Т.Б.	206160741	2019

## Приложение 2

## Протокол ультразвукового сканирования АВФ для гемодиализа

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ ФИСТУЛЫ  
ДЛЯ ГЕМОДИАЛИЗА

ФИО: \_\_\_\_\_ Возраст: \_\_\_\_\_

Дата: \_\_\_\_\_

1. Артериовенозная фистула функционирует на правом / левом предплечье / плече, объемный кровоток составил \_\_\_ мл/мин.

2. Диаметр в области анастомоза – \_\_\_ мм, область анастомоза без признаков стеноза / стеноз области анастомоза до \_\_\_ %.

3. Приводящая артерия проходима, диаметром \_\_\_ мм, комплекс интима-медиа не утолщен, не уплотнен, без стенотических поражений / комплекс интима-медиа утолщен до \_\_\_ мм, уплотнен / стеноз приводящей артерии на уровне \_\_\_ до \_\_\_ %.

4. От области анастомоза диаметр отводящей вены – \_\_\_ мм, на протяжении нижней трети предплечья / плеча диаметр вены – \_\_\_ мм, глубина залегания \_\_\_ мм; на уровне средней трети предплечья / плеча диаметр вены – \_\_\_ мм, глубина залегания \_\_\_ мм; на протяжении верхней трети предплечья / плеча диаметр вены – \_\_\_ мм, глубина залегания \_\_\_ мм. На всем протяжении предплечья / плеча отводящая вена проходима, без стенотических поражений, пристеночных и внутрипросветных тромбов / стеноз отводящей вены на уровне \_\_\_ до \_\_\_ % / окклюзивный или неокклюзивный тромбоз, стенозирующий просвет вены до \_\_\_ %.

5\*. На плече флебопоток по основной / головной вене диаметром – \_\_\_ мм, вена проходима, стенки вены не утолщены, не уплотнены, полностью сжимаются при компрессии датчиком, без признаков тромбофлебита / стенки вены утолщены, уплотнены, при компрессии датчиком вена не сжимается или сжимается частично.

6\*\*. Головная / основная вена на плече проходима, диаметр – \_\_\_ мм, стенки вены не утолщены, не уплотнены, полностью сжимаются при компрессии

датчиком, без признаков тромбоза / стенки вены утолщены, уплотнены, при компрессии датчиком вена не сжимается или сжимается частично.

7. Область слияния головной вены с подключичной веной, подключичная вена проходима, без признаков тромбоза и стенозических поражений / окклюзивный или неокклюзивный тромбоз, стенозирующий просвет вен до \_\_\_% / стеноз подключичной вены до \_\_\_%.

8\*\*\*. Артерия дистальнее анастомоза проходима, кровоток антеградный / ретроградный / двунаправленный, объемный кровоток ретроградной волны составил \_\_\_мл/мин, объемный кровоток антеградной волны составил \_\_\_мл/мин / артерия дистальнее анастомоза лигирована, кровоток не определяется. Объемный кровоток по артериям предплечья, не задействованным в формировании АВФ, составил \_\_\_мл/мин.

**Заключение.** Артериовенозная фистула функционирует на правом / левом предплечье / плече, объемный кровоток составил \_\_\_мл/мин. Ультразвуковые признаки патологии не выявлены / гемодинамически значимый или незначимый стеноз приводящей артерии, либо зоны анастомоза, отводящей или подключичной вен до \_\_\_% / окклюзивный или неокклюзивный тромбоз отводящей вены со стенозом \_\_\_% / аневризма отводящей вены / увеличенная объемная скорость кровотока в фистуле / ложная аневризма.

\*Пункт 5 указывается при формировании АВФ на предплечье.

\*\*В пункте 6 описывается вена, которая не задействована в формировании АВФ.

\*\*\*В пункте 8 объемный кровоток по артериям предплечья, не задействованным в формировании АВФ, указывается в случае ретроградного или двунаправленного кровотока с выраженной ретроградной волной в артерии дистальнее анастомоза, величина ОСК которой превышает значение ОСК антеградной волны.

## Приложение 3

Протокол ультразвукового сканирования АВГ для гемодиализа на предплечье  
и плечеУЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АРТЕРИОВЕНОЗНОГО ГРАФТА  
ДЛЯ ГЕМОДИАЛИЗА

ФИО: \_\_\_\_\_ Возраст: \_\_\_\_\_

Дата: \_\_\_\_\_

1. Артериовенозный протез функционирует на правом / левом предплечье / плече. Объемный кровоток в протезе составил \_\_\_мл/мин.

2. Диаметр в области проксимального анастомоза (с лучевой / плечевой артерией) – \_\_\_мм, диаметр в области дистального анастомоза (с головной / основной веной) – \_\_\_мм, зоны анастомозов без признаков стеноза / стеноз области проксимального или дистального анастомоза до \_\_\_%.

3. Приводящая артерия проходима, диаметром \_\_\_ мм, комплекс интима-медиа не утолщен, не уплотнен, без стенотических поражений / комплекс интима-медиа утолщен до \_\_\_ мм, уплотнен / стеноз приводящей артерии на уровне \_\_\_ до \_\_\_%.

4. Протез проходим, стенки не утолщены, не уплотнены, диаметр протеза по внутреннему контуру \_\_\_мм, без пристеночных и внутриспросветных тромбов / окклюзивный или неокклюзивный тромбоз протеза на уровне \_\_\_\_\_ со стенозированием просвета до \_\_\_%.

5. Стенки вены дистальнее зоны анастомоза не утолщены, не уплотнены, диаметр вены – \_\_\_мм, без стенотических поражений / стеноз вены на уровне \_\_\_ до \_\_\_% / тромботические массы на уровне \_\_\_, стенозирующие просвет вены до \_\_\_%.

6\*. На плече флебопоток по основной / головной вене диаметром – \_\_\_мм, вена проходима, стенки вены не утолщены, не уплотнены, полностью сжимаются

при компрессии датчиком, без признаков тромбофлебита / стенки вены утолщены, уплотнены, при компрессии датчиком вена не сжимается или сжимается частично.

7\*\*. Головная / основная вена на плече проходима, диаметр – \_\_\_ мм, стенки вены не утолщены, не уплотнены, полностью сжимаются при компрессии датчиком, без признаков тромбофлебита / стенки вены утолщены, уплотнены, при компрессии датчиком вена не сжимается или сжимается частично.

8. Область слияния головной вены с подключичной веной, подключичная вена проходима, без признаков тромбоза и стенотических поражений / окклюзивный или неокклюзивный тромбоз, стенозирующий просвет вен до \_\_\_% / стеноз подключичной вены до \_\_\_%.

9\*\*\*. Артерия дистальнее проксимального анастомоза проходима, кровоток антеградный / ретроградный / двунаправленный, объемный кровоток ретроградной волны составил \_\_\_ мл/мин, объемный кровоток антеградной волны составил \_\_\_ мл/мин / артерия дистальнее анастомоза лигирована, кровоток не определяется. Объемный кровоток по артериям предплечья, не задействованным в формировании АВГ, составил \_\_\_ мл/мин.

**Заключение.** Артериовенозный протез функционирует на правом / левом предплечье / плече с объемным кровотоком \_\_\_ мл/мин. Ультразвуковые признаки патологии не выявлены / гемодинамически значимый или незначимый стеноз приводящей артерии, проксимального или дистального анастомоза, протеза или вены \_\_\_% / окклюзивный или неокклюзивный тромбоз протеза или вены со стенозом \_\_\_% / аневризма протеза или вены / увеличенная объемная скорость кровотока в АВГ / ложная аневризма / парапротезная гематома.

\*Пункт 6 указывается при формировании АВГ на предплечье.

\*\*В пункте 7 описывается вена, которая не задействована в формировании АВГ.

\*\*\*В пункте 9 объемный кровоток по артериям предплечья, не задействованным в формировании АВГ, указывается в случае ретроградного или двунаправленного кровотока с выраженной ретроградной волной в артерии

дистальнее анастомоза, величина ОСК которой превышает значение ОСК антеградной волны.

## Приложение 4

Протокол ультразвукового сканирования АВГ для гемодиализа на бедре

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АРТЕРИОВЕНОЗНОГО ГРАФТА  
ДЛЯ ГЕМОДИАЛИЗА

ФИО: \_\_\_\_\_ Возраст: \_\_\_\_\_

Дата: \_\_\_\_\_

1. Артериовенозный протез функционирует на правом / левом бедре.  
Объемный кровоток в протезе составил \_\_\_мл/мин.

2. Диаметр в области проксимального анастомоза (с общей бедренной или поверхностной бедренной артериями) – \_\_\_мм, диаметр в области дистального анастомоза (с общей бедренной, бедренной или большой подкожной венами) – \_\_\_мм, зоны анастомозов без признаков стеноза / стеноз области проксимального или дистального анастомоза до \_\_\_%.

3. Приводящая артерия проходима, диаметром \_\_\_ мм, комплекс интима-медиа не утолщен, не уплотнен, без стенотических поражений / комплекс интима-медиа утолщен до \_\_\_ мм, уплотнен / стеноз приводящей артерии на уровне \_\_\_ до \_\_\_%.

4. Протез проходим, стенки не утолщены, не уплотнены, диаметр протеза по внутреннему контуру – \_\_\_мм. На всем протяжении протез проходим, без пристеночных и внутрипросветных тромбов / окклюзивный или неокклюзивный тромбоз протеза на уровне \_\_\_\_\_ со стенозированием просвета до \_\_\_%.

5. Стенки вены дистальнее зоны анастомоза не утолщены, не уплотнены, диаметр вены – \_\_\_мм, без стенотических поражений / стеноз вены на уровне \_\_\_ до \_\_\_% / тромботические массы на уровне \_\_\_, стенозирующие просвет вены до \_\_\_%.

6\*. Область сафенофemorального соустья без признаков тромбоза и стенотических поражений / стеноз до \_\_\_% / определяются тромботические массы, стенозирующие просвет до \_\_\_%.

7\*\*. Артерия дистальнее проксимального анастомоза проходима, кровоток антеградный / ретроградный / двунаправленный, объемный кровоток ретроградной волны составил \_\_\_мл/мин, объемный кровоток антеградной волны составил \_\_\_мл/мин.

**Заключение.** Артериовенозный протез функционирует на правом / левом бедре с объемным кровотоком \_\_\_мл/мин. Ультразвуковые признаки патологии не выявлены / гемодинамически значимый или незначимый стеноз приводящей артерии, проксимального или дистального анастомоза, протеза или вены \_\_\_% / окклюзивный или неокклюзивный тромбоз протеза или вены со стенозом \_\_\_% / аневризма артерии, протеза или вены / увеличенная объемная скорость кровотока в АВГ / ложная аневризма / парапротезная гематома.

\*Пункт 6 указывается при формировании анастомоза протеза с большой подкожной веной.