

К. М. Гринёв^{1, 2}, С. А. Карпов², С. В. Алфёров²

НЕТРОМБОТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСТОЯННОГО СОСУДИСТОГО ДОСТУПА ПРИ ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ И СПОСОБЫ ИХ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

¹ Санкт-Петербургский государственный университет,
Российская Федерация, 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7–9

² Ленинградская областная клиническая больница,
Российская Федерация, 194291, Санкт-Петербург, пр. Луначарского, 45–49

В статье дается обзор современных представлений о диагностике и тактике лечения основных осложнений артериовенозного доступа, не связанных с его тромботической окклюзией. Обсуждаются вопросы хирургического лечения инфекционных и гемодинамических осложнений, лечебная тактика при аневризматической трансформации сосудистого доступа. Стремительное развитие технологий хронического гемодиализа позволило не только сохранить жизни миллионам пациентов, страдающих хронической почечной недостаточностью, но и значительно улучшить параметры качества жизни. Совершенствование медицинской техники, лечебных алгоритмов и возможностей медикаментозного замещения утраченных почечных функций, а также снижение стоимости лечения хроническим гемодиализом привели к повышению доступности данного вида коррекции терминальной почечной недостаточности. Артериовенозный доступ к гемодиализу, определивший возможность длительного эффективного канюлирования периферических сосудов, был и остается основным «ключом» к адаптации системы гемоциркуляции пациента с аппаратом «искусственная почка». Будучи, с одной стороны, несомненным благом для пациента, артериовенозный доступ является, тем не менее, искусственным патологическим образованием, приводящим к формированию ряда специфических синдромов. Экспоненциальное расширение клинической практики хронического гемодиализа, а значит, и увеличение количества формируемых артериовенозных доступов определяют значимость исследований вызываемых ими осложнений. Актуальность их изучения для гемодиализа во многом обусловлена увеличением среднего возраста пациентов и продолжительности получаемого ими лечения. Тогда как традиционные хирургические операции в сосудистой хирургии активно замещаются эндоваскулярными вмешательствами, число операций формирования и реконструкций артериовенозного доступа продолжает расти. Библиогр. 67 назв.

Ключевые слова: гемодиализ, постоянный сосудистый доступ, артериовенозная фистула, венозная гипертензия, аневризмы, перипротезная серома, ишемическая односторонняя нейропатия.

NON-THROMBOTIC COMPLICATIONS OF PERMANENT VASCULAR ACCESS IN DIALYSIS CASES AND TECHNIQUES FOR THEIR SURGICAL CORRECTION

К. М. Grinev^{1, 2}, S. A. Karpov², S. V. Alferov²

¹ St. Petersburg State University,
7–9, Universitetskaya nab., St. Petersburg, 199034, Russian Federation

² Leningrad Regional Clinical Hospital,
45–49, pr. Lunacharskogo, St. Petersburg, 194291, Russian Federation

Rapid development of techniques for chronic hemodialysis in the latter part of the 20th century and in the beginning of the present one enabled medicine not only to save the lives of millions of patients who suffer from the terminal stage of chronic renal insufficiency but to significantly improve their quality of life. Advances in medical engineering and equipment as well as treatment approaches and potential

for medicinal substitution of the lost renal functions, as well as a reduction of the treatment cost with chronic hemodialysis resulted in the ability of patients to receive correction of terminal renal insufficiency. Arterial-venous access for hemodialysis that can provide for a long effective cannula insertion in peripheral vessels was and still is the main “key” for a patient to be connected with the apparatus of “the artificial kidney”. Being, on the one hand, a great benefit for the patient, arterial venous access is nevertheless an artificial pathological formation that leads to a number of specific syndromes. The exponential increase of chronic hemodialysis in clinical practice and the consequential increase in the need for arterial-venous access determines the need for studies concerning the problems of complications related to these procedures. Urgent need for the study of complications caused by arterial venous accesses for hemodialysis is mainly motivated by the increase of the average age of patients with chronic hemodialysis and duration of the received treatment. Whereas conventional surgical operations in vessel surgery are actively replaced by endovascular interventions, a number of operations for forming and reconstruction of the arterial venous access continues to be growing. In the given article we present modern views for diagnostics and treatment strategy for the main complications of arterial venous access that are not related to thrombotic occlusion. Problems of surgical treatment of infectious and hemodynamic complications, treatment approaches with aneurysmal transformation of vessel access are also discussed in the article. Refs 67.

Keywords: hemodialysis, permanent vascular access, arteriovenous fistulae, venous hypertension, aneurysms, seroma, ischemic monomelic neuropathy.

В настоящее время в мире насчитывается около 2 млн больных, страдающих хронической болезнью почек (ХБП) 5-й стадии. Общее число больных, получающих заместительную почечную терапию, год от года растет, что связано, с одной стороны, с улучшением диагностики и регулярностью наблюдения, а с другой — с увеличением продолжительности и улучшением качества жизни больных благодаря совершенствованию основных методов заместительной почечной терапии: гемодиализа, перитонеального диализа и аллотрансплантации почки. Количество больных с терминальной стадией почечной недостаточности, получающих заместительную почечную терапию, за последние 20 лет возросло более чем в 4 раза. В России, по данным Российского диализного общества, в 2009 году количество пациентов, получающих заместительную почечную терапию, составляло около 17 тыс. человек. Ежегодно число их увеличивается в среднем на 600 человек [1].

Ведущим методом экстракорпоральной гемокоррекции является программный гемодиализ. Его доля среди других применяемых методов активной заместительной терапии составляет от 62 до 95 % [1]. За счет применения гемодиализа в течение многих лет может поддерживаться не только жизнь пациентов, но и достигаться их полная медицинская реабилитация. Адекватная гемодиализная терапия требует постоянного внимания к состоянию сосудистого доступа (СД). Идеальным СД признается такой, который обеспечивает соответствие скорости кровотока в назначенной дозе диализа, функционирует многие годы и не имеет осложнений. Ни один из современных вариантов СД не отвечает всем этим требованиям в полной мере [2; 3].

Осложнения, связанные с неадекватным функционированием постоянного СД, являются основной причиной заболеваемости, госпитализации и удорожания лечения больных на программном гемодиализе [4]. Также немаловажным фактом является ресурс сосудов у пациентов, поэтому следует стремиться к максимальной продолжительности функционирования уже сформированной артериовенозной фистулы (АВФ) и минимизировать те осложнения, которые неизбежно возникают [5].

Средняя продолжительность функционирования постоянного сосудистого доступа сегодня составляет от 2,5 до 3 лет, максимальная продолжительность его функционирования редко превышает 48 месяцев [6]. Учитывая сроки пребывания пациентов на лечении гемодиализом (которые в настоящее время могут достигать 20 лет и более), вопрос о хирургической коррекции осложненных артериовенозных фистул, с одной стороны, для обеспечения адекватности процедуры гемодиализа, а с другой — для сохранения качества жизни пациентов остается актуальным. В связи с этим потеря доступа представляет собой значительную проблему в лечении больных. Утрата постоянного СД в большинстве случаев происходит вследствие тромбоза. Однако существует еще ряд осложнений, связанных с СД, требующих комплексного подхода для их разрешения, а порой активной хирургической тактики. В связи с этим рассмотрим категорию нетромботических осложнений, имеющих, по нашему мнению, большое значение в связи с растущей популяцией пациентов, получающих лечение гемодиализом.

Инфекционные осложнения приводят к потере СД приблизительно в 20 % случаев. АВФ представляет собой «ворота» для бактериемии у гемодиализных пациентов. Превалирующими патогенными микроорганизмами являются *Staphylococcus aureus* и реже *Staphylococcus epidermidis* [7]. Предрасполагающими факторами в развитии инфекции являются образование аневризм и парафистульных гематом (часто из-за неадекватного канюлирования фистульных протезов), несоблюдение правил асептики при подключении пациента к аппарату, использование АВФ для внутривенного введения лекарственных препаратов, а также повторные хирургические вмешательства на СД. Не следует забывать о том, что пациенты с уремией находятся в состоянии иммунодефицита [8; 9]. Редко уделяют внимание также и «дремлющей», то есть клинически не выраженной, инфекции в тромбированных сосудистых протезах для гемодиализа, непригодных для дальнейшего использования [10].

Контаминация нативных (аутологичных) АВФ наблюдается сравнительно редко [11]. Повторяющиеся пункции одной и той же зоны АВФ могут привести к формированию гематомы с ее последующим инфицированием и образованием абсцесса, если не применялись меры профилактики. Развитие инфекции в зоне анастомоза приводит к формированию псевдоаневризм, или аррозии соустья, что чревато массивным кровотечением. Как правило, наиболее тяжелые гнойные осложнения имеют место в раннем послеоперационном периоде. Инфекционные осложнения, связанные с артериовенозным протезом (встречающиеся значительно чаще), тоже разделяют на раневые (послеоперационные) и постпункционные [12]. Редким осложнением протезных фистул является образование трофической язвы в месте чрезмерно поверхностного залегания синтетической трубки, что нарушает локальную трофику кожи и приводит к ее изъязвлению [11]. Тяжелая туннельная инфекция может распространяться на всю длину канала, в котором пролегает синтетический протез, с формированием множественных абсцессов. Нередко манифестацией инфекции в области протезных анастомозов может явиться кровотечение или формирование псевдоаневризмы, даже без каких-либо предшествующих местных воспалительных реакций.

Помимо местных осложнений, у большого числа диализных больных может выявляться бактериемия, обычно вызываемая *S. aureus*. Метастатическая инфекция является частым явлением для туннельных диализных катетеров [13], тем не

менее, артериовенозный доступ также может быть источником септических отсевов. Выраженность системной инфекции может быть тяжелой, обуславливая летальность до 10 % при генерализованной инфекции, с метастатическими абсцессами и развитием инфекционного эндокардита [11].

Относительно периоперационной антибиотикопрофилактики существуют противоречивые мнения, хотя в некоторых проспективных исследованиях частота развития инфекционных осложнений при использовании антибактериальных препаратов до и после операции оказалась ниже [14]. Все текущие активные инфекционные процессы должны быть купированы до формирования доступа, а также должна быть произведена санация носительства *S. aureus*. Интраназальное использование бацитрацина или мупироцина для эрадикации данного микроорганизма (у носителей) купирует стафилококковую бактериемию у гемодиализных пациентов. Также эффективность антибиотикопрофилактики доказана при повторных вмешательствах на сосудистом доступе (в случае, например, реконструкции или тромбэктомии) [15].

Лечебная тактика при инфекционных осложнениях направлена как на сохранение существующего доступа, так и на предупреждение «трагических» последствий: аррозии анастомоза, кровотечений, септического венозного тромбоза, диссеминации септических эмболов. При нативных фистулах лечение включает в себя внутривенное введение антибиотиков и, в случае необходимости, хирургическое дренирование [16]. Ванкомицин — препарат выбора для парентеральной терапии данных пациентов.

В руководстве по диализным доступам Американской национальной почечной ассоциации (K/DOQI) 2006 года рекомендуется 6 недель антибактериальной терапии для доступ-опосредованной бактериемии у пациентов с аутологичными фистулами [2]. В случае опасности диссеминации процесса требуется лигирование фистулы. Инфекции в зоне протезных АВФ практически всегда требуют хирургического вмешательства [16]. В зависимости от распространенности инфекционного процесса объем операции варьирует от простого дренирования до полного удаления графта. В случае локализации гнойного очага, располагающегося непосредственно у бранши протеза, но достаточно далеко от анастомозов, возможно выполнение операции резекции сегмента протеза у инфицированного участка со вставкой нового сегмента взамен резецированного, который проводится под неизменной кожей. В случаях, когда в гнойный процесс вовлечены анастомозы, либо инфекция распространяется на всю длину подкожного туннеля, либо имеет место разрыв псевдоаневризмы или эпизод кровотечения, хирург должен прибегнуть к полному удалению фистульного протеза. Однако при этом не всегда возможно выполнить замещение дефектов сосудов в местах удаленного протеза, что может потребовать от хирурга лигирования магистральных сосудов и отсроченного либо (при возникновении явлений острой ишемии конечности) немедленного обходного шунтирования (протезирования). Персистирующая лихорадка либо бактериемия после лигирования или удаления фистулы требует поиска пораженных органов-мишеней. Наиболее часто при этом встречается эндокардит и остеомиелит [3; 11].

Венозная гипертензия также является тяжелым и специфическим осложнением. Несостоятельность клапанов вен, дренирующих сосудистый доступ, и/или стеноз центральной вены могут приводить к возрастанию венозного давления в ко-

нечности, несущей АВФ. Это чревато выраженным отеком конечности, изменением ее цвета, дисфункцией артериовенозного доступа и периферической ишемией с последующим изъязвлением кончиков пальцев [11]. В большинстве случаев синдром венозной гипертензии развивается у пациентов с предшествующим анамнезом катетеризации центральной вены на ипсилатеральной стороне, в то время как отечность — достаточно распространенное явление после формирования доступа. Предполагать наличие проблемы, связанной с нарушением венозного оттока, следует при сохранении стойкого отека конечности, персистирующего более двух недель после формирования СД.

Реальная частота стеноза центральных вен у диализных пациентов остается неизвестной. По данным различных авторов, она варьирует от 5 до 20 % [17]. Большинство этих случаев (от 42 до 50 %) приходится на тех реципиентов диализа, которым выполнялась катетеризация подключичной вены, реже (около 10 %) встречаются случаи катетеризации внутренней яремной вены [18]. Часто игнорируется тот факт, что длительное нахождение яремного катетера вызывает интимальную гиперплазию и стеноз центральных вен. Несколько факторов оказывает влияние на развитие стеноза центральной вены. Это длительное нахождение катетера в центральной вене, множественные катетеризации и длительное функционирование ипсилатерального постоянного СД после предшествующей катетеризации. Диагностика венозного стеноза очень важна на предоперационном этапе, даже когда клинические проявления нарушения венозного оттока отсутствуют [19], ввиду того что он ведет к повышению венозного давления и увеличивает риск тромбоза СД.

В генезе стеноза центральной вены играет роль не только повторяющаяся травма стенки из-за многократных пункций или длительного нахождения катетера, но и высокая объемная скорость кровотока в АВФ, турбуленция и вибрация, постоянно травмирующие интиму вены. При аутологической АВФ может иметь место рефлюкс из фистульной вены в дистальные притоки. Данное явление встречается достаточно редко без сопутствующего стеноза центральной вены [20], но может наблюдаться в случае конфигурации анастомоза артериовенозной фистулы по типу «бок-в-бок».

Ф. Шиллингер с соавторами на основе данных 100 ангиографических исследований пациентов со стенозами центральных вен после предшествующей катетеризации определил, что клинические проявления у этой группы пациентов крайне разнообразны [21]. Стеноз может быть вообще асимптомным при хорошо развитых венозных коллатералях; может манифестироваться тромбозом СД вследствие нарушения венозного оттока, а может характеризоваться быстрым развитием венозной гипертензии, сопровождающимся отеком конечности и выраженным болевым синдромом. Если рефлюкс развивается без венозной обструкции, симптомы обычно выражены умеренно и не требуют вмешательства [3].

Большинство авторов отмечают, что при наличии обструкции магистральной вены отек развивается непосредственно после формирования доступа, в то время как венозная гипертензия из-за развития стеноза на фоне большого шунтового кровотока или недостаточности венозных клапанов развивается спустя недели и месяцы после операции [20]. Среди пациентов со стойким отеком конечности с фистулой около 25 % имеют стено-окклюзионные проблемы с магистральными

венами [22]. Сохранение стойкого отека без тенденции к его разрешению свыше двух недель требует исключения стеноза или тромбоза брахицефальных вен [19].

Ряд исследователей [19] рекомендует выполнение дуплексного сканирования всем пациентам, которые имели в анамнезе пункции центральных вен, особенно подключичных. Однако K/DOQI (2006) [2] требует перед формированием постоянного сосудистого доступа выполнения венографии всем пациентам, у которых катетеризировалась подключичная вена. Если окклюзия подтверждается, то от формирования фистулы на ипсилатеральной стороне необходимо воздержаться.

Считается, что хирургическое вмешательство часто необходимо при венозной гипертензии с выраженным преходящим отеком, сопровождающимся дискомфортом, и абсолютно показано при постоянном отеке, гиперпигментации, венозных язвах [23].

Хирургическая тактика также зависит от причины развития венозной гипертензии. В случае несостоятельности клапанов притоковых вен в настоящее время рекомендовано их лигировать [2], альтернативной же методикой является эндоваскулярная эмболизация дочерних вен. При развитии осложнения в случае фистулы Brescia-Cimino с анастомозом «бок-в-бок» эффективно простое лигирование дистальной вены, переводящее анастомоз в вариант «конец-в-бок».

Более сложной задачей представляется лечение больных со стенозом центральной вены. В случае развития венозной гипертензии после создания АВФ предложено несколько методик, включая лигирование фистулы, транслуминальную ангиопластику, стентирование, а также вено-венозное шунтирование.

Чрескожная транслуминальная баллонная ангиопластика является предпочтительным методом в коррекции данного типа осложнений [24]. К сожалению, она может быть выполнена не у всех пациентов, а ее эффект может оказаться краткосрочным. Рецидив стеноза может наблюдаться после ангиопластики центральных вен большого размера. Исследования [25] показали, что в таких случаях стентирование улучшает отдаленные результаты ангиопластики. Стентирование показано в случае стеноза вены более 50 % или в случае рецидива сужения сосуда после ангиопластики в течение трех месяцев.

Открытые вмешательства на центральных венах сопряжены с высокой смертностью и должны рассматриваться только как способы резерва в безвыходных ситуациях [3], когда неэффективными оказались эндоваскулярные процедуры или невозможно создать новый СД. В некоторых случаях риски от потери доступа оправдывают данный вид тяжелых сосудистых операций. Описано несколько способов таких вмешательств. Варианты данной реконструкции предполагают использование шунтирования венозного оттока в правое предсердие, бедренную вену, ипсилатеральную или контралатеральную внутреннюю яремную вену [26].

В литературе [27] описано шунтирование подключичной вены в правое предсердие с использованием 10- и 16-миллиметровых протезов из растянутого политетрафторэтилена (ПТФЭ). Во всех случаях удалось спасти функционирующий СД. При стенозах средней порции подключичной вены до места слияния с яремной веной описана техника низведения ипсилатеральной яремной вены, при которой она анастомозируется с подключичной веной дистальнее сужения, или применение подключично-яремного протезного шунта. В случае стеноза венозного угла также

может быть применена техника перекрестного яремно-яремного шунтирования с использованием синтетического протеза [28; 29].

Серомы представляют собой осложнения, встречающиеся только при использовании АВ-протезов, поэтому иногда называются «слезами протеза». Перипротезная серома являет собой скопление стерильной, чистой, ультрафильтрированной плазмы, окруженной несекретирующей фиброзной псевдокапсулой. Это относительно редкое осложнение, однако в некоторых случаях приводящее к потере доступа. Истинная частота встречаемости сером неизвестна и, по различным данным, составляет от 0,48 до 4,5 % [30].

Другими стерильными жидкостными скоплениями вокруг протеза могут быть гематомы и лимфоцеле. Небольшие гематомы или лимфоцеле чаще не требуют от хирурга никаких активных действий и могут рассасываться самостоятельно, в то время как серомы чаще требуют оперативного лечения. Нелеченные серомы склонны к инфицированию, которое, в свою очередь, может привести к образованию дефектов кожи, потере пункционных мест или графта. Описано, что серомы характерны как для дакроновых, так и для ПТФЭ-протезов [31]. Серомы обычно образуются в области артериального анастомоза протеза, где выше давление потока крови, однако могут возникать и в области венозного анастомоза, что может свидетельствовать о наличии обструкции центральной вены, также сопровождающейся венозной гипертензией [32]. Образование сером происходит вследствие трансудации плазмы через полупроницаемую стенку сосудистого протеза, особенно в той зоне, где он неплотно прикрыт окружающими тканями. Чаще серомы имеют место при расположении протеза на сосудах плеча, чем предплечья, из-за более высокого артериального давления и большей выраженности жировой клетчатки [33]. Серомы формируются медленно, в период от 7 до 30 дней с момента имплантации протеза, хотя описывается также и более быстрое развитие данного осложнения [32]. Не зафиксировано ни одного случая спонтанного рассасывания серомы, возможно потому, что с течением времени плазма, формирующая данное образование, уплотняется и превращается в гелеобразную массу [34]. Клинически серома представляет собой выпячивание в области протеза, безболезненное, склонное к увеличению, вынуждающее менять места для пункции, растягивающее кожу над собой [35].

В настоящий момент предложено несколько методов коррекции данного осложнения. Описываются следующие технологии: серия последовательных аспираций, иссечение капсулы, дренирование, замещение участка протеза, вовлеченного в процесс сегментом искусственного сосуда из другого материала, проведение замещенного участка протеза в другом подкожном туннеле [30]. Для лечения данного вида осложнений предлагается использовать чрескожное размещение стента, покрытого дакроном, в сочетании с дренированием [36]. Наиболее успешные результаты достигаются при резекции протеза с замещением новым участком протеза, проведенного в новом туннеле [30].

Нейропатия представляет собой достаточно часто встречающееся осложнение у пациентов с ХБП 5-й стадии. Около 2/3 пациентов, начинающих лечение диализом, имеют тот или иной вид нейропатии [37; 38]. Причина ее чаще всего первичная, связанная с основным заболеванием (например, сахарный диабет) и уремией, однако есть и варианты нейропатии, связанные с постоянным сосудистым доступом.

Ишемическая односторонняя нейропатия (ИОН) является тяжелым осложнением постоянного СД, возникающим остро, практически сразу после его формирования. Впервые клинические проявления этого осложнения были описаны в 1979 году [16], однако более детальное его описание было дано в 1983 году, когда возник термин «ишемическая односторонняя нейропатия», обозначающий это состояние [39]. Сообщения в литературе о данном осложнении единичны ввиду того, что оно встречается не более чем в 0,5% случаев [10] после формирования СД. Большинство авторов описывают развитие данного осложнения у пожилых диабетиков с предсуществующей ангиопатией и нейропатией только при формировании СД на плечевых сосудах [40]. Об ИОН не сообщается у пациентов, у которых АВ-анастомоз находится дистальнее плечевой артерии. 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 СД в локтевой ямке или брахицефальной области [41].

Фактически большинство авторов описывают ИОН как острый ишемический синдром, затрагивающий только нервы, без других признаков острой ишемии (конечность теплая, есть пальпируемый пульс, нет боли в мышцах при пальпации, пальце-плечевой индекс (DBI — digital-brachial index) больше 0,3, уровень креатинфосфокиназы в норме). ИОН возникает вследствие острой недостаточности кровообращения в степени выраженности, способной вызвать ишемический инсульт нервных волокон, но недостаточной для повреждения других тканей. Основываясь на морфологических данных, группа исследователей назвала локтевую ямку зоной водораздела для *vasa nervorum* всех трех нервов верхней конечности [42].

К сожалению, ИОН относится к состояниям, часто диагностируемым с опозданием. Появившиеся симптомы трактуют как операционную травму, объясняют вынужденным положением пациента во время операции или проводимой анестезией. Диагностика затруднена, если использовалась блокада плечевого сплетения [43]. В таком случае методом выбора является электромиография [39].

Большинство авторов признают, что при возникновении ИОН необходимо срочное лигирование АВФ для предупреждения тяжелых и необратимых последствий данного состояния [43; 44]. Однако даже при немедленном лигировании шунта парез (плегия) и боль могут сохраняться или регрессировать лишь частично. Рекомендации К/DOQI 2006 года предписывают немедленное прекращение функционирования СД при выявлении ИОН [2]. Задержка в диагностике ухудшает прогноз в отношении восстановления неврологического дефицита [11]. Учитывая, что ИОН не описан для дистальных АВФ, лучшим способом профилактики его возникновения является формирование фистул с использованием лучевой или локтевой артерии [20].

Сердечно-сосудистые осложнения у пациентов с ХБП 5-й степени до сих пор остаются ведущими среди причин заболеваемости и смертности. На состояние сердечно-сосудистой системы у данной категории больных оказывает влияние нарастающая уремическая интоксикация, артериальная гипертензия, анемия, прогрессирование нарушений водно-электролитного баланса. Несмотря на то что функционирование артериовенозной фистулы оказывает неблагоприятный эффект на функцию миокарда, точных сведений о вкладе артериовенозного шунта в структуру смертности нет [11].

Создание АВ-фистулы сопровождается следующими изменениями: значимым повышением сердечного выброса (на 15 %) и конечного диастолического объема (на 4 %), диастолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) по рестриктивному типу, повышением уровней предсердного натрийуретического гормона и «мозгового» натрийуретического пептида [36]. Легочная гипертензия также проявляет себя сразу же после запуска АВФ [45]. Несмотря на то что данные изменения могут игнорироваться или не быть в полном объеме зависимыми от шунтового кровотока по СД, повышение сердечного выброса и объемного кровотока по АВФ может приводить к сердечной недостаточности [46; 47]. Наиболее очевидно это становится при прямом артериовенозном шунтировании в объеме 2000 мл и более в минуту, в случае же превышения отметки 4000 мл/мин СД уже определенно становится фактором риска АВФ [48]. Характер влияния АВФ на сердечно-сосудистую систему и миокард изучался с помощью эхокардиографии после лигирования доступа. В ходе исследований [47] были выявлены повышение глобальной сократимости миокарда и значимое уменьшение массы левого желудочка через 6 месяцев после прекращения кровотока по СД.

Создание постоянного СД для гемодиализа пациентов с ХБП 5-й степени может усугублять предсуществующую сердечно-сосудистую патологию как по малому кругу кровообращения [45] за счет легочной гипертензии, так и по большому кругу за счет дисфункции ЛЖ. Несмотря на то что увеличение сброса по фистуле ведет к уменьшению периферического сосудистого сопротивления [46; 49], а это снижает постнагрузку, уменьшение глобальной сократимости и диастолическая дисфункция ЛЖ коррелируют с величинами объемного сброса. Учитывая то, что АВ-доступы, располагающиеся проксимальнее, как правило, имеют большую объемную скорость кровотока, чем дистальные АВФ, эхокардиографические признаки миокардиальной дисфункции встречаются у данных пациентов чаще [50]. Также нет достоверных различий между риском развития сердечной недостаточности между протезными и аутологическими АВФ, риск коррелирует только с объемными скоростями кровотока [51].

В рекомендациях NKF/DOQI по СД указано [3], что пациенты с объемным сбросом более 2 л/мин должны рассматриваться как группа высокого риска по развитию сердечной недостаточности. Другой часто используемый показатель [51] оценки влияния объемной скорости кровотока (ОСК) на развитие сердечной недостаточности — это соотношение между объемным кровотоком по фистуле (Qa) и сердечным выбросом (CO) — показатель Qa/CO. Значение данного параметра более 0,3 свидетельствует о значимом риске развития сердечной недостаточности.

Легочная гипертензия, по данным публикаций, также часто встречается у пациентов, получающих лечение гемодиализом через длительно существующий СД [52]. При этом наличие легочной гипертензии сопряжено с повышением смертности у данной категории больных [53]. Больные, объединяемые в эту группу, имеют выраженную эндотелиальную дисфункцию, которая приводит к неспособности адекватно противостоять повышенному сердечному выбросу, сопряженному с созданием доступа. Учеными выявлена корреляция между ОСК по фистуле и значением давления в легочном стволе: временная компрессия доступа приводит к уменьшению сердечного выброса и давления в легочной артерии [54].

Большинство авторов указывают [11; 20; 55], что ведение пациентов с явлениями сердечной недостаточности, получающих лечение гемодиализом, прежде всего базируется на коррекции водного статуса и консервативной терапии. Если терапевтические мероприятия оказываются недостаточно эффективными, то при доказанном избыточном шунтировании по АВФ следует предпринимать хирургические методы уменьшения сброса, которые бы позволили сохранить постоянный сосудистый доступ и уменьшить его негативное влияние на центральную гемодинамику [55]. К хирургическим методам коррекции сброса относят так называемые лимитирующие кровотоки по артериовенозной фистуле операции — дистализацию артериовенозного анастомоза (RUDI — revision using distal inflow) [56], пликацию фистульной вены на протяжении 2–5 см от анастомоза, сужение просвета фистулы с помощью клипсы, а также малоинвазивные (эндоваскулярные) методики, такие как процедура MILLER (minimally invasive limited ligationen doluminal-assisted revision) [20; 57]. Данные хирургические вмешательства доказали свою эффективность, однако их применение должно сопровождаться контролем за ОСК, так как редукция объемного потока ниже 300 мл/мин может приводить к тромбозу доступа [11]. В случае невозможности хирургической коррекции сброса альтернативой являются лигирование доступа и имплантация туннельного катетера либо перевод пациента на другой вид заместительной почечной терапии.

Формирование аневризм нативной АВФ чаще происходит в постанастомотическом сегменте в случае гемодинамически значимого стеноза юкта-анастомотической зоны, в зоне многократных пункций или по ходу фистульной вены в зоне слияния с притоковыми венами, в зоне клапанного аппарата, а также в ригидных зонах, чаще образующихся вследствие предшествующих хирургических вмешательств или катетеризаций [20]. В случае, если имеется аневризма в зоне множественных пункций, ее надо дифференцировать от псевдоаневризм, что порой бывает затруднительно [58]. Такие аневризмы часто сочетаются со стенозом в зоне до или после аневризматического сегмента. Прогрессивное увеличение аневризмы может истончать кожу над ней, приводить к разрывам и обильным кровотечениям, в редких случаях осложняться воспалением [20] и затруднять пункцию доступа.

С. Уилсон [66] обращает внимание на то, что инфекционные осложнения встречаются при аневризмах на 25 % чаще, а производить реконструктивное вмешательство в таком случае затруднительно. В рекомендации американской ассоциации нефрологов, а также в руководстве канадского общества нефрологов [3; 59] указывается, что к хирургической коррекции данного осложнения следует прибегать в тех случаях, когда скомпрометирована кожа над аневризмой, есть риск разрыва фистулы и ограничена доступная для пункции поверхность доступа. Предпочтительным методом хирургического лечения постанастомотических аневризм может служить реконструкция фистулы путем формирования нового анастомоза, проксимальнее предыдущего, но как можно ближе к нему, с использованием здорового участка фистульной вены [20]. Если аневризма расположена вдали от соустья, то используется метод парциальной резекции с замещением участка синтетическим протезом или нативной здоровой веной. Стенозы можно корригировать боковой аутовенозной пластикой или эндоваскулярно. Опубликованы результаты опыта лечения диффузных аневризм с помощью хирургического степлера [60]. Есть также сообщение [61] об успешном применении методики пликации аневризматических расширений

АВФ без потери ее функциональной пригодности. В случае развития аневризм из-за стеноза центральной вены или развития проксимального стеноза фистульной вены методом выбора следует считать баллонную ангиопластику вены [20].

Нативные фистулы также могут осложняться псевдоаневризмами, но в значительно меньшей степени, чем протезные [62]. Данное осложнение встречается нечасто, однако, по некоторым данным [63], охватывает от 2 до 10% всех функционирующих графтов. Развитие псевдоаневризм сопряжено с высоким риском инфекции, кровотечения, тромбоза доступа, болевого синдрома, косметического дефекта. Длительное использование синтетического протеза для пункций во время гемодиализа ведет к постепенному разрушению его стенки [64]. Другой причиной развития такого осложнения может быть недостаточная инкорпорированность протеза в подкожную клетчатку или нарушение техники его пункции [63].

В рекомендациях K/DOQI 2006 года показаниями для оперативного пособия при псевдоаневризмах указываются: симптомные псевдоаневризмы; нарушение трофики кожи над выбуханием стенки протеза; эпизод инфекции; псевдоаневризма, в два раза превышающая диаметр протеза; ограниченное число пункционных зон из-за множественных псевдоаневризм; угроза разрыва образования [2].

Для лечения псевдоаневризм в настоящее время используется как открытая хирургическая техника [20], так и малоинвазивные методики [65; 66]. Традиционная хирургическая техника предлагает резекцию пораженного участка протеза и интерпозицию на его место протезной вставки с анастомозированием по типу «конец-в-конец». В случае множественных аневризм, требующих замены практически всего протеза, пациент может диализироваться через временный доступ. Альтернативой традиционным методикам служат эндоваскулярные вмешательства с использованием стент-графтов, дающие возможность избежать установки временных диализных катетеров. Результативность таких операций оценивается достаточно высоко, однако в некоторых случаях эндоваскулярное вмешательство может сопровождаться тромбозом протеза [67].

Значительное число вопросов, связанных с данной проблематикой, еще далеко от разрешения, некоторые аспекты требуют дополнительного изучения, оценки, а возможно, и стандартизации подходов. Для оптимизации работы доступа к крови и предотвращения развития осложнений нужны совместные усилия как нефрологов, так и специалистов функциональной диагностики, хирургов, кардиологов.

References

1. Bikbov B. T., Tomilina N. A. Sostoianie zamestitel'noi terapii bol'nykh s khronicheskoi pochechnoi nedostatochnost'iu v Rossiiskoi Federatsii v 1998–2009 godakh [Renal replacement for ESRD Patients in Russian Federation 1998–2011]. *Nephrology and Dialysis*, 2011, vol. 13, no. 3, pp. 152–264. (In Russian)
2. K/DOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for 2006 updates: Hemodialysis adequacy peritoneal dialysis adequacy vascular access. *Am. J. Kidney Dis.*, 2006, no. 48 (Suppl. 1), p. 1.
3. NKF-DOQI clinical practice guidelines for vascular access. V. Management of complications: Optimal approaches for treating complications. *Am. J. Kidney Dis.*, 2001, no. 37 (Suppl. 1), p. 163.
4. Rodriguez J. A., Armadans L., Ferrer E., Olmos A., Codina S., Bartolomé J., Borrellas J., Piera L. The function of permanent vascular access. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1999, vol. 7, no. 14, pp. 1651–1657.
5. Konner K. Sosudistyiy dostup dlia gemodializa [Vascular access for hemodialysis]. *Nephrology*, 2009, vol. 13, no. 4, pp. 9–17. (In Russian)

6. Savin V. V. Povtornyi sosudistyi dostup u «problemnykh» bol'nykh s terminal'noi stadiiei khronicheskoi pochechnoi nedostatochnosti [Repeated vascular access in «problem» patients with ESRD]. *Angiology and vascular surgery*, 2002, vol. 8, pp. 105–111. (In Russian)
7. Morgan A. P., Knight D. C., Tilney N. L., Lazrus J. M. Femoral triangle sepsis in dialysis patients: Frequency, management and outcome. *Ann. Surg.*, 1980, no. 191, pp. 460–464.
8. Levi J., Robson M., Rosenfeld J. B. Septicaemia and pulmonary embolism complicating the use of arteriovenous fistula in maintenance hemodialysis. *Lancet*, 1970, no. 14, pp. 288–290.
9. Haag-Weber M., Horl W. H. Uremia and infection: mechanisms of impaired cellular host defense. *Nephron.*, 1993, no. 63, pp. 125–131.
10. Nassar G. M., Ayus J. C. Clotted arteriovenous grafts: a silent source of infection. *Semin. Dial.*, 2000, vol. 13, no. 1, pp. 1–3.
11. *Vascular access: principles and practice*. Ed. by S. E. Wilson. 5th ed. Charlottesville, 2009.
12. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Invasive methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections among dialysis patients — United States, 2005. *MMWR Morb. Mortal Wkly Rep.*, 2007, no. 56, p. 197.
13. Kovalik E. C., Raymond J. R., Albers F. J., Berkoben M., Butterly D. W., Montella B., Conlon P. J. A clustering of epidural abscesses in chronic hemodialysis patients: risks of salvaging access catheters in cases of infection. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 1996, no. 7, p. 2264.
14. Bennion R. S., Hiatt J. R., Williams R. S., Wilson S. E. A randomized, prospective study of perioperative antimicrobial prophylaxis for vascular access surgery. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1985, no. 26, pp. 270–274.
15. Laupland K. B., Conly J. M. Treatment of *Staphylococcus aureus* colonization and prophylaxis for infection with topical intranasal mupirocin: an evidence-based review. *Clin. Infect. Dis.*, 2003, vol. 37, p. 933.
16. Bosman P. J., Blankestijn P. J., van der Graaf Y., Heintjes R. J., Koomans H. A., Eikelboom B. C. A comparison between PTFE and denatured homologous vein grafts for haemodialysis access: a prospective randomised multicentre trial. The SMASH Study Group. Study of graft materials in access for haemodialysis. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1998, no. 16, p. 126.
17. Schwab S. J., Quarles L. D., Middleton J. P., Cohan R. H., Saeed M., Dennis V. W. Hemodialysis-associated subclavian vein stenosis. *Kidney Int.*, 1988, no. 33, pp. 1156–1159.
18. Barrett N., Spencer S., McIvor J., Brown E. A. Subclavian stenosis: a major complication of subclavian dialysis catheters. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1988, no. 3, pp. 423–425.
19. Rutherford R. B. The value of noninvasive testing before and after hemodialysis access in the prevention and management of complications. *Semin. Vasc. Surg.*, 1997, no. 10, pp. 157–161.
20. *Rutherford's vascular surgery*. Eds J. L. Cronenwett, K. W. Johnston. 7th ed. London, 2010.
21. Schillinger F., Schillinger D., Montagnac R., Milcent T. Post catheterization vein stenosis in hemodialysis: comparative angiographic study of 50 subclavian and 50 internal jugular accesses. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1991, no. 6, pp. 722–724.
22. Surratt R. F., Picus D., Hicks M. E., Darcy M. D., Kleinhoffer M., Jendrisak M. The importance of preoperative evaluation of the subclavian vein in dialysis access planning. *AJR Am. J. Roentgenol.*, 1991, no. 156, pp. 623–625.
23. Sidawy A. N., Gray R., Besarab A., Henry M., Ascher E., Silva M. Jr., Miller A., Scher L., Trerotola S., Gregory R. T., Rutherford R. B., Kent K. C. Recommended standards for reports dealing with arteriovenous hemodialysis accesses. *J. Vasc. Surg.*, 2002, no. 35, pp. 603–610.
24. Davidson C. J., Newman G. E., Sheikh K. H., Kisslo K., Stack R. S., Schwab S. J. Mechanisms of angioplasty in hemodialysis fistula stenoses evaluated by intravascular ultrasound. *Kidney Int.*, 1991, no. 40, pp. 91–95.
25. Oderich G. S., Treiman G. S., Schneider P., Bhirangi K. Stent placement for treatment of central and peripheral venous obstruction: a long-term multi-institutional experience. *J. Vasc. Surg.*, 2000, no. 32, pp. 760–769.
26. Ayarragaray J. E. Surgical treatment of hemodialysis-related central venous stenosis or occlusion: another option to maintain vascular access. *J. Vasc. Surg.*, 2003, no. 37, pp. 1043–1046.
27. El-Sabrouy R. A., Duncan J. M. Right atrial bypass grafting for central venous obstruction associated with dialysis access: another treatment option. *J. Vasc. Surg.*, 1999, no. 30, pp. 582–584.
28. Puskas J. D., Gertler J. P. Internal jugular to axillary vein bypass for subclavian vein thrombosis in the setting of brachial arteriovenous fistula. *J. Vasc. Surg.*, 1994, no. 19, pp. 939–942.
29. Hoballah J. J., Eid G. M., Nazzal M. M., Sharp W. J., Corson J. D. Contralateral internal jugular vein interposition for salvage of a functioning arteriovenous fistula. *Ann. Vasc. Surg.*, 2000, no. 14, pp. 679–682.

30. Dauria D.M., Dyk P., Garvin P. Incidence and management of seroma after arteriovenous graft placement. *J. Am. Coll. Surg.*, 2006, no. 203, pp. 506–511.
31. Bolton W., Cannon J.A. Seroma formation associated with PTFE vascular grafts used as arteriovenous fistulae. *Dial. Transplant.*, 1981, no. 10, pp. 60–68.
32. Eid A., Lyass S. Acute perigraft seroma simulating anastomotic bleeding of a PTFE graft applied as an arteriovenous shunt for hemodialysis. *Ann. Vasc. Surg.*, 1996, no. 10, p. 290.
33. Schanzer H. Overview of complications and management after vascular access creation. *Dialysis Access*. Ed. by R. J. Gray. Philadelphia, 2002, pp. 93–97.
34. Fizez F., van Hee R., Beelaerts W., Schoofs E. Pseudotumor formation in polytetrafluoroethylene-dialysis fistulae. *Am. J. Kidney Dis.*, 1986, no. 8, p. 459.
35. Borrero E., Doscher W. Chronic perigraft seromas in PTFE graft. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1988, no. 24, pp. 46–49.
36. Gargiulo N.J., Veith F.J., Scher L.A., Lipsitz E.C., Suggs W.D., Benros R.M. Experience with covered stents for the management of hemodialysis polytetrafluoroethylene graft seromas. *J. Vasc. Surg.*, 2008, no. 48, pp. 216–217.
37. Bolton C.F. Peripheral neuropathy associated with chronic renal failure. *Can. J. Neurol. Sci.*, 1980, no. 7, pp. 89–96.
38. Asbury A.K. Uremic neuropathy. *Peripheral Neuropathy*. Eds P.J. Dyck, P.K. Thomas, E.H. Lambert. 2nd ed. Philadelphia, 1984, pp. 1811–1825.
39. Wilbourn A.J., Furlan A.J., Hulley W., Ruschhaupt W. Ischemic monomelic neuropathy. *Neurology*, 1983, no. 33, pp. 447–451.
40. Kaku D.A., Malamut R.I., Frey D.J., Parry G.J. Conduction block as an early sign of reversible injury in ischemic monomelic neuropathy. *Neurology*, 1993, no. 43, pp. 1126–1130.
41. Wyrzles L., Markley H.G., Fisher M., Alfred H.J. Brachial neuropathy after brachial artery-antecubital vein shunts for chronic hemodialysis. *Neurology*, 1987, no. 37, pp. 1398–1400.
42. Dyck P.J., Conn D.L., Okazaki H. Necrotizing angiopathic neuropathy: three-dimensional morphology of fiber degeneration related to the sites of occluded vessels. *Mayo Clin. Proc.*, 1972, no. 47, pp. 461–475.
43. Hye R.J., Wolf Y.G. Ischemic monomelic neuropathy: an under-recognized complication of hemodialysis access. *Ann. Vasc. Surg.*, 1994, no. 8, pp. 578–582.
44. Miles A.M. Vascular steal syndrome and ischemic monomelic neuropathy: two variants of upper limb ischemia after hemodialysis vascular access surgery. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1999, no. 14, pp. 297–300.
45. Yigla M., Nakhoul F., Sabag A., Tov N., Gorevich B., Abassi Z., Reisner S.A. Pulmonary hypertension in patients with end-stage renal disease. *Chest*, 2003, no. 123, pp. 1577–1582.
46. Bednarek-Skublewska A., Józwiak L., Przywara S., Baranowicz-Gaszczyk I., Wroński J., Ksiazek A. Acute cardiac failure secondary to brachiocephalic arteriovenous fistula in patient on chronic haemodialysis. *Pol. Arch. Med. Wewn.*, 2004, no. 112, p. 1221.
47. Movilli E., Viola B.F., Brunori G., Gaggia P., Camerini C., Zubani R., Berlinghieri N., Cancarini G. Long-term effects of arteriovenous fistula closure on echocardiographic functional and structural findings in hemodialysis patients: a prospective study. *Am. J. Kidney Dis.*, 2010, no. 55, p. 682.
48. Basile C., Lomonte C., Vernaglionone L., Casucci F., Antonelli M., Losurdo N. The relationship between the flow of arteriovenous fistula and cardiac output in haemodialysis patients. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 2008, no. 23, p. 282.
49. MacRae J.M., Pandeya S., Humen D.P., Krivitski N., Lindsay R.M. Arteriovenous fistula-associated high-output cardiac failure: a review of mechanisms. *Am. J. Kidney Dis.*, 2004, no. 43, p. 17.
50. Keuter X.H., Kooman J.P., Habets J., Van Der Sande F.M., Kessels A.G., Cheriex E.C., Tordoir J.H. Effect of upper arm brachial basilic and prosthetic forearm arteriovenous fistula on left ventricular hypertrophy. *J. Vasc. Access*, 2007, no. 8, p. 296.
51. Wijnen E., Keuter X.H., Planken N.R., van der Sande F.M., Tordoir J.H., Leunissen K.M., Kooman J.P. The relation between vascular access flow and different types of vascular access with systemic hemodynamics in hemodialysis patients. *Artif Organs*, 2005, no. 29, p. 960.
52. Abassi Z., Nakhoul F., Khankin E., Reisner S.A., Yigla M. Pulmonary hypertension in chronic dialysis patients with arteriovenous fistula: pathogenesis and therapeutic prospective. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.*, 2006, no. 15, pp. 353–360.
53. Yigla M., Abassi Z., Reisner S.A., Nakhoul F. Pulmonary hypertension in hemodialysis patients: an unrecognized threat. *Semin Dial.*, 2006, no. 19, p. 353.
54. Havlucu Y., Kursat S., Ekmekci C., Celik P., Serter S., Bayturan O., Dinc G. Pulmonary hypertension in patients with chronic renal failure. *Respiration*, 2007, no. 74, pp. 503–510.

55. Chemla E. S., Morsy M., Anderson L., Whitmore A. Inflow reduction by distalization of anastomosis treats efficiently high-inflow high-cardiac output vascular access for hemodialysis. *Semin. Dial.*, 2007, no. 20, p. 68.
56. Callaghan C. J., Mallik M., Sivaprakasam R., Iype S., Pettigrew G. J. Treatment of dialysis access-associated steal syndrome with the “revision using distal inflow” technique. *J. Vasc. Access*, 2011, vol. 1, no. 12, pp. 52–56.
57. Goel N., Miller G. A., Jotwani M. C., Licht J., Schur I., Arnold W. P. Minimally Invasive Limited Ligation Endoluminal-assisted Revision (MILLER) for treatment of dialysis access-associated steal syndrome. *Kidney Int.*, 2006, no. 70, p. 765.
58. Kronung G. Plastic deformation of Cimino fistula by repeated puncture. *Dial. Transplant.*, 1984, no. 13, pp. 635–638.
59. Hemodialysis clinical practice guidelines for the Canadian Society of Nephrology. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2006, no. 17 (Suppl. 1), p. 1.
60. Pierce G. E., Thomas J. H., Fenton J. R. Novel repair of venous aneurysms secondary to arteriovenous dialysis fistulae. *Vasc. Endovasc. Surg.*, 2007, no. 41, pp. 55–60.
61. Lo H. Y., Tan S. G. Arteriovenous fistula aneurysm — plicate, not ligate. *Annals Academy of medicine*, 2007, vol. 36, no. 10, pp. 851–853.
62. Zibari G. B., Rohr M. S., Landreneau M. D., Bridges R. M., DeVault G. A., Petty F. H., Costley K. J., Brown S. T., McDonald J. C. Complications from permanent hemodialysis vascular access. *Surgery*, 1988, no. 104, pp. 681–686.
63. Najibi S., Bush R. L., Terremani T. T., Chaikof E. L., Gunnoud A. B., Lumsden A. B., Weiss V. J. Covered stent exclusion of dialysis access pseudoaneurysms. *J. Surg. Res.*, 2002, no. 106, pp. 15–19.
64. Quintaliani G., Buoncristiani U., Fagugli R., Kuluiaranu H., Ciao G., Rondini L., Lowenthal D. T., Reboldi G. Survival of vascular access during daily and three times a week hemodialysis. *Clin. Nephrol.*, 2000, no. 53, p. 372.
65. Ryan J. M. Using a covered stent (Wallgraft) to treat pseudoaneurysms of dialysis grafts and fistulas. *Am. J. Roentgenol.*, 2002, no. 180, pp. 1067–1071.
66. Moszkowicz A., Behrens G., Gueyikian S., Patel N. H., Ferral H. Occlusion of a rapidly expanding hemodialysis graft with placement of a stent graft. *Semin. Interv. Radiol.*, 2007, no. 24, pp. 34–37.
67. Barshes N. R., Annamhotla S., Bechara C., Koungias P., Huynh T. T., Dardik A., Silva M. B. Jr., Lin P. H. Endovascular repair of hemodialysis graft-related pseudoaneurysm: an alternative treatment strategy in salvaging failing dialysis access. *Vasc. Endovasc. Surg.*, 2008, vol. 42, no. 3, pp. 228–234.

Для цитирования: Гринёв К. М., Карпов С. А., Алфёров С. В. Нетромботические осложнения постоянного сосудистого доступа при программном гемодиализе и способы их хирургической коррекции // Вестник СПбГУ. Медицина. 2017. Т. 12. Вып. 4. С. 340–353.
<https://doi.org/10.21638/11701/spbu11.2017.404>

For citation: Grinev K. M., Karpov S. A., Alferov S. V. Non-thrombotic complications of permanent vascular access in dialysis cases and techniques for their surgical correction. *Vestnik SPbSU. Medicine*, 2017, vol. 12, issue 4, pp. 340–353. <https://doi.org/10.21638/11701/spbu11.2017.404>

Статья поступила в редакцию 21 января 2017 г.

Статья принята в печать 11 сентября 2017 г.

Контактная информация:

Гринёв Константин Михайлович — кандидат медицинских наук; grunev.kotot@mail.ru

Карпов Сергей Александрович — кандидат медицинских наук; sego@mail.ru

Алфёров Сергей Владимирович — svaram@mail.ru

Grinev Konstantin M. — PhD; grunev.kotot@mail.ru.

Karpov Sergei A. — PhD; sego@mail.ru

Alferov Sergei V. — svaram@mail.ru