

Министерство здравоохранения Российской Федерации

Казанская государственная медицинская академия - филиал
федерального государственного бюджетного учреждения дополнительного
профессионального образования
«РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ НЕПРЕРЫВНОГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

На правах рукописи

**Григорян
Диана Варужановна**

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИСТИННЫХ АНЕВРИЗМ
АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ ФИСТУЛ У ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ
НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ**

3.1.15. Сердечно-сосудистая хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, доцент
Максимов Александр Владимирович

г. Казань – 2026 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. АНЕВРИЗМЫ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ ФИСТУЛ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	12
1.1 Терминальная почечная недостаточность. Методы заместительной почечной терапии	12
1.2 Постоянный сосудистый доступ	14
1.3 Осложнения постоянного сосудистого доступа	15
1.4 Истинные аневризмы ПСД. Эпидемиология, этиология, классификация.....	18
1.5 Хирургическое лечение истинных аневризм ПСД. Показания к оперативному лечению, виды операций	26
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	35
2.1 Клиническая характеристика пациентов.....	35
2.2 Ультразвуковое исследование сосудов верхней конечности и определение диаметра артериализованной вены	38
2.3 КТ флебография.....	39
2.4 Трансторакальная эхокардиоскопия.....	41
2.5 Виды хирургических вмешательств	42
2.5.1 Тотальная пластика аневризм артериовенозной фистулы без армирования	42
2.5.2 Тотальная пластика аневризм артериовенозной фистулы с армированием	44
2.6 Оценка непосредственных и отдаленных результатов.....	45
2.7 Гистологическое исследование.....	46
2.8 Статистические методы исследования	47
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. КЛИНИЧЕСКАЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С АНЕВРИЗМАМИ ПСД	48

3.1 Определение и распространенность	48
3.2 Распределение типов аневризм по действующим классификациям	52
3.3 Синдром высокого потока и сердечная недостаточность	54
3.3.1 Регионарная гемодинамика	54
3.3.2 Центральная гемодинамика	56
ГЛАВА 4. ЕСТЕСТВЕННЫЙ ПРОГНОЗ ТЕЧЕНИЯ АНЕВРИЗМ ПСД	59
ГЛАВА 5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ ПСД. ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ.....	65
5.1 Лигирующие операции.....	66
5.2 Локальная пластика аневризм.....	66
5.3 Тотальная пластика аневризм	67
5.4 Гистологическое исследование материала.....	77
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	79
ВЫВОДЫ.....	90
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	91
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	92
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	94

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Почечная недостаточность является одной из важнейших проблем в здравоохранении во всем мире. Несмотря на достижения современной медицины показатели распространённости заболеваемости продолжают постоянно расти (Андрусев и др. 2021 [9]; Annual Data Report 2016) [118].

Предполагается, что в ближайшие 8 лет число пациентов с почечной недостаточностью, находящихся на лечении увеличится на 29-68% к 2030 году в США, а если рассматривать данную проблему более глобально, то число пациентов, получающих лечение в мире увеличится с 2,6 млн в 2010 году до 5,4 млн в 2030 году.

Согласно отчету Российского регистра заместительной почечной терапии, за 2015 год количество пациентов, находящихся на заместительной почечной терапии (ЗПТ), составляло 227,7 на 1 млн населения, увеличившись в 2020 до 414.2 на 1 млн населения. Ежегодный прирост диализной популяции в России составляет 9% (Андрусев, Перегудова, Шинкарев, 2022) [9].

Средний возраст пациентов в Российской Федерации, находящихся на ЗПТ равен 50 лет, то есть больные относятся к трудоспособному населению, что приносит большой экономический ущерб.

До 95% случаев заместительной почечной терапии составляет программный гемодиализ (Agarwal, Haddad, Vachharajani et al., 2019) [83]. Его краеугольным камнем является постоянный сосудистый доступ. Именно от его стабильного функционирования зависит продолжительность и качество жизни пациентов, получающих заместительную почечную терапию (Bulbul, Enc, 2022) [58]. И именно он является самым уязвимым звеном.

Основными требованиями, предъявляемыми к ПСД, являются возможность проведения повторных канюляций, устойчивость к инфекциям, обеспечение достаточной скорости кровотока, длительное функционирование (Lok, Huber, Lee et al. 2020) [85]. На данный момент ни один из имеющихся

сосудистых доступов полностью не соответствует данным требованиям (Academical Medical Center, 2015) [72]. Тем не менее, артериовенозная фистула считается золотым стандартом ПСД. Для нее характерно меньшее количество осложнений, по сравнению с применением синтетических сосудистых протезов и центральных венозных катетеров (Al-Jaishi et al., 2017) [64]. Согласно отчету Российского диализного общества, у 88,4 % пациентов именно она используется в качестве постоянного сосудистого доступа [9].

Согласно статистическим данным 36-39% всех госпитализаций пациентов, получающих заместительную почечную терапию методом программного гемодиализа, приходится на осложнения ПСД (Alencar de Pinho, Prezelin-Reydit, Harambat et al., 2024) [45]. К осложнениям относят несозревание АВФ, тромбозы, стенозы артерий притока, стенозы системы оттока, инфекции, синдром обкрадывания, а также образование псевдоаневризм и аневризм.

Одним из наименее изученных осложнений ПСД является аневризматическая трансформация нативного сосудистого доступа (Байков и др., 2021) [24]. По разным литературным данным она встречается у 5-43,5 % пациентов. К факторам риска возникновения данного осложнения относят: нарушение техники канюляции вены, высокую объемную скорость кровотока, длительность функционирования АВФ, наличие проксимальных АВФ, стенозов центральных вен, а также травматическое повреждения (Adib-Hajbagheri et al., 2014) [73]. Кроме того, в генезе возникновения аневризматической трансформации фистульной вены играют роль наследственные дефекты соединительной ткани.

На данный момент выбор подхода к лечению аневризм АВФ является наиболее спорным. В действующих клинических рекомендациях (как в Российских, так и в зарубежных), отсутствуют четкие алгоритмы и показания к хирургической коррекции. Нет единого мнения об оптимальных методиках реконструктивных вмешательств. Это делает проблему весьма актуальной для врачей, занимающихся данной патологией.

Степень разработанности темы исследования

Наименее изученными среди всех осложнений ПСД является аневризматическое расширение фистул. При этом настоящая распространенность данной патологии неизвестна, так как до сих пор нет единого мнения по поводу определения термина «истинная аневризма ПСД». На данный момент показаниями к проведению хирургического вмешательства согласно рекомендациям ESVS являются кровотечение, эрозия или истончение кожного покрова над фистулой, однако авторы данных рекомендаций отмечают отсутствие взаимосвязи данных осложнений с диаметром АВФ.

В настоящее время единого алгоритма лечения этой патологии не существует. Клинические рекомендации отмечают лишь необходимость при хирургическом лечении сохранять зоны канюляции (функциональность ПСД), не конкретизируя способы операции, но отмечая необходимость постоянного мониторинга больных для раннего выявления осложнений.

Открытые оперативные техники подразделяются на аневризморафию, ушивание аневризматически измененного участка без резекции (пликация), резекцию с имплантацией стент-графта или же заменой на аутовенозный графт. К эндоваскулярным вмешательствам относятся использование стент-графтов, проведение эмболизации.

В согласительных документах различных научных сообществ рекомендуется проводить превентивное ультразвуковое исследование артериовенозной фистулы, которое включает в себя оценку сосудов притока и оттока на наличие стенозов, функциональное состояние анастомоза и измерение скорости объемного кровотока по постоянному сосудистому доступу (QA). Однако, до конца не ясно, какие из этих показателей наиболее значимы для определения прогноза, а, следовательно, для определения тактики лечения.

Таким образом, до сих пор не изучена истинная распространенность аневризм постоянного сосудистого доступа. Не определены показания к

хирургическим реконструкциям и выбор способа лечения.

Цель исследования

Улучшить результаты лечения пациентов с истинными дегенеративными аневризмами нативного постоянного сосудистого доступа.

Задачи исследования

1. Изучить распространенность истинных аневризм постоянного сосудистого доступа и определить факторы, влияющие на их возникновение.
2. Выявить наиболее значимые клинические синдромы при истинных аневризмах ПСД и определить их динамику развития.
3. Определить показания к хирургическому лечению при истинных аневризмах ПСД.
4. Разработать методику хирургического лечения истинных аневризм ПСД с применением экзопротезирования и провести анализ непосредственных и отдаленных результатов этих операций.

Научная новизна исследования

1. Изучена распространенность истинных аневризм постоянного сосудистого доступа.
2. Доказана связь между сроком функционирования АВФ и аневризматической трансформацией фистульной вены.
3. Доказана зависимость возникновения синдрома высокого потока с развитием сердечной недостаточности от диаметра АВФ и его динамика.
4. На основании выявленной положительной корреляции диаметра аневризмы АВФ с частотой и скоростью прогрессирования синдрома высокого потока и сердечной недостаточности обоснована необходимость динамического контроля за этими пациентами с применением ультразвуковой визуализации.
5. Определены показания к проведению оперативного

вмешательства при истинных дегенеративных аневризмах нативного ПСД.

6. Впервые была предложена техника оперативного вмешательства с проведением тотальной резекции аневризмы с применением экзопротезирования.

7. Впервые на основании гистологических исследований изучена морфология аутовенозного кондуита, армированного ПТФЭ-экзопротезом на отдаленных сроках после реконструкции.

8. Проведена оценка непосредственных и отдаленных результатов предложенной оперативной техники и их сравнение с другими методами хирургического лечения.

Теоретическая и практическая значимость работы

На основании проведенного исследования теоретически обосновано определение понятия «истинная аневризма нативного ПСД», как диаметр фистульной вены, превышающий 20 мм.

С учетом понимания аспектов патогенетических механизмов формирования сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса у больных с ПСД даны рекомендации по систематическому динамическому контролю диаметра фистульной вены, объемной скорости кровотока по фистуле, минутного объема крови, а также расчёта шунто-сердечной фракции. На основании проведенного исследования определены показания для хирургического вмешательства, а также предложен способ хирургического вмешательства, позволяющий повысить первичную и вторичную проходимость АВФ.

Результаты проведенных исследований и лечения были внедрены в клиническую практику при лечении пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек на базе Медико-санитарной части Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Казанский (Приволжский) Федеральный Университет) г. Казань, материалы диссертации используются в учебной и научно-

исследовательской работе на кафедре кардиологии, рентгенэндоваскулярной хирургии и сердечно-сосудистой хирургии КГМА – филиала Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Методология и методы исследования

Работа включает в себя несколько исследований, связанных между собой одной целью. Первый этап включал в себя проспективное нерандомизированное когортное исследование, в которое входили 218 пациентов. Это позволило определить влияние различных факторов на возникновение аневризм АВФ, а также обосновать определение термина «аневризма АВФ» (20 мм) и выявить ее частоту.

Второй этап – ретроспективное когортное исследование результатов оперативного лечения пациентов с аневризмами АВФ с применением различных хирургических методик. В данный этап входило 49 пациентов. Это позволило определить тактику оперативного вмешательства. Был разработан новый метод хирургического лечения истинных аневризм нативного ПСД (Патент РФ №2831488 «Экзопротез для предупреждения дилатации аутовеозных и ксеношунтов»), и оценить непосредственные и отдаленные результаты лечения.

Основные положения, выносимые на защиту

Сам по себе размер (диаметр и протяженность) аневризмы АВФ не может являться показанием к оперативному лечению.

Одним из наиболее частых клинических синдромов при истинных аневризмах АВФ является синдром высокого потока с развитием сердечной недостаточности, что определяет необходимость динамического ультразвукового контроля региональной и системной гемодинамики.

Проведение динамического ультразвукового сканирования постоянного сосудистого доступа, а также эхокардиоскопии с расчетом ШСФ позволяет на ранних этапах выявить развитие хронической сердечной недостаточности, а также своевременно определить тактику хирургического вмешательства.

Методика тотальной пластики аневризмы ПСД с экзопротезированием перфорированным тонкостенным ПТФЭ-экзопротезом повышает выживаемость постоянного сосудистого доступа для гемодиализа, а также предупреждает развитие рецидива аневризматической трансформации.

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Достоверность полученных результатов основывается на репрезентативном количестве обследованных пациентов, применении современных методов исследования, использовании современных методов статистической обработки полученных результатов, соответствующих поставленным задачам.

Материалы диссертационного исследования доложены и обсуждены на конференциях: XXXVIII международной конференции «Горизонты современной ангиологии, сосудистой и рентгенэндоваскулярной хирургии» (Москва, 2023), XXXIX международной конференции «Горизонты современной ангиологии, сосудистой и рентгенэндоваскулярной хирургии» (Москва, 2024), II Международной научно-практическом форуме «Высокие технологии в современной хирургии» (Казань, 2025).

По теме диссертации опубликовано 4 печатные работы, в том числе 3 работы опубликованы в рецензируемых научных изданиях, рекомендованных ВАК Министерства науки и высшего образования РФ.

Получен патент РФ №2831488 «Экзопротез для предупреждения дилатации аутовенозных и ксеношунтов»

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 112 страницах печатного текста, включает

введение, пять глав, заключение, выводы, практические рекомендации и список литературы, включающий 126 источников, из них 35 отечественных и 91 иностранный. В работе представлено 8 таблиц и 21 рисунок.

Личный вклад соискателя

1. Определение цели, задач и дизайна исследования, содержания, статистическая обработка полученных результатов выполнена автором.
2. Автором самостоятельно проведен анализ отечественной и зарубежной литературы. Лично проводил дуплексное сканирование, сбор анамнеза пациентов, а также обобщение полученных результатов.
3. Принимал непосредственное участие в проведении лечебной и консультативной работы.
4. Лично приняла участие в операциях по экзопротезированию аневризм артериовенозных фистул у пациентов, страдающих ХБП и получающих заместительную почечную терапию методом программного гемодиализа.
5. Итоговые данные проведенных исследований были представлены в научных изданиях и доложены на медицинских конференциях. Автором проведен анализ полученных данных с проверкой их достоверности и клинической значимости. На основании результатов работы были разработаны основные положения, выносимые на защиту, сформулированы выводы и практические рекомендации для клинического применения.

ГЛАВА 1. АНЕВРИЗМЫ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ ФИСТУЛ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Терминальная почечная недостаточность. Методы заместительной почечной терапии

Заместительная почечная терапия (ЗПТ) методом программного гемодиализа позволяет не только сохранить жизнь, но и обеспечить удовлетворительное ее качество миллионам пациентов во всем мире.

Число пациентов с терминальной стадией болезни почек неуклонно растет, что связано не только с более тщательной диагностикой, но и с возрастанием продолжительности жизни, благодаря современным методам лечения и улучшением качества заместительной почечной терапии (Stegmayr et al., 2021) [46].

Хотя истинную частоту и распространенность ХБП оценить трудно из-за асимптомных форм, считается, что она составляет около 10%, а ХБП выше 3 стадии - примерно 3% в популяции (Correa et al., 2010 [107]; Levey et al., 2011 [113]; Malik et al., 2021) [79]. Косвенно о ней можно судить по количеству больных, находящихся на ЗПТ, которое во всем мире показывает экспотенциальный рост (Wijnen et al., 2005) [115].

По данным Нефрологического регистра Российской Федерации, в 2023 году заместительную почечную терапию получали 477 человек на 1 млн. населения, при этом общая численность пациентов в конце 2023 года составляла 71366 человек, из которых 75,5% (53874 человек) находились на программном гемодиализе, 2,7% (1922 человек) – на перитонеальном диализе, и 21,8% (15570 человек) - перенесли трансплантацию почки (Шилов и др. 2024) [21].

Обеспеченность ЗПТ в Приволжском федеральном округе 2023 году составила 477 пациентов на 1 млн населения, что незначительно превышает среднероссийский показатель.

Рост числа пациентов на диализе связывают с рядом факторов:

- уменьшение спектра противопоказаний к проведению ПГД;
- увеличение общей продолжительности жизни;
- рост числа заболеваний, являющихся этиологическим фактором ХБП (прежде, всего, атеросклероза и сахарного диабета);
- широкое применение нефротоксичных препаратов (неспецифических противовоспалительных, антибиотиков, химиотерапевтических средств).

Различия в распространенности ХБП в разных странах (например, 82,7/1 млн населения – в Финляндия, 180,5/1 млн населения в Бельгии) объясняют не только географическими, расовыми особенностями и разной распространенностью этиологических заболеваний, но, прежде всего, доступностью ЗПТ. Например, с 2000 до 2010 года количество пациентов на диализе в России возросло почти в 3 раза (с 6601 до 18981), а обеспеченность всеми видами ЗПТ - с 65,9 до 183,9 чел/1 млн населения! (Б.Т. Бибков, Н.А. Томилина, 2014 [2]; Шилов и др., 2020) [21]. Эта динамика продолжается. По данным Е. М. Шилова (2020) к началу 2019 года в медицинских организациях России функционировало 628 отделений и центров ЗПТ, причем 155 (24,7%) были открыты в период 2016-2018 гг. [21].

Ведущим методом ЗПТ на сегодняшний день является программный гемодиализ, который составляет от 70 до 95% в структуре пациентов. Наблюдается стабильный ежегодный прирост диализной популяции, в среднем на 7 -8% за последние 4 года. Однако по данным US Renal Data System, в 2022 году уровень смертности от ХБП составил 46,6 на 1000 человеко-лет, что на 8,9% выше показателей, зафиксированных до пандемии COVID-19 (Johansen et al., 2025) [119].

Несмотря на количество диализных центров, прогноз у пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек остается неутешительным. Так, по результатам исследования, проведенного в период с 2008 г по 2018 г, под наблюдением находилось 11,5 тыс. пациентов. Выживаемость через 1 год составляла 88,7%, а 5 -летняя выживаемость составила 59,4% (Muñoz-Terol et al., 2023) [103].

К причинам летального исхода авторы относят:

1. Патологию сердечно-сосудистой системы, в частности из-за наличия ишемической болезни сердца у пациентов, а также развитие сердечной недостаточности.
2. Инфекционные осложнения (наиболее высокий процент смертности приходится на катетер-ассоциированную бактериемию).
3. Добровольный отказ от гемодиализа пациентов.

1.2 Постоянный сосудистый доступ

Краеугольным камнем программного гемодиализа является постоянный сосудистый доступ. Именно от его стабильного функционирования зависит жизнь пациентов, получающих заместительную почечную терапию. И именно он является самым уязвимым звеном. Выделяют три вида постоянного сосудистого доступа: артериовенозная фистула, артериовенозный синтетический графт и центральный венозный катетер. В настоящее время создание артериовенозной фистулы признано наиболее предпочтительным методом формирования сосудистого доступа для программного гемодиализа, что обусловлено её высокой клинической эффективностью.

Одним из ключевых преимуществ является значительное снижение частоты развития осложнений по сравнению с альтернативными вариантами, такими как артериовенозные графты или центральные венозные катетеры. Артериовенозная фистула характеризуется меньшей потребностью в проведении повторных эндоваскулярных вмешательств и открытых реконструкций.

Кроме того, данный тип сосудистого доступа обладает высокой резистентностью к инфицированию, что существенно минимизирует риск развития инфекционных осложнений, напрямую влияющих на прогноз и качество жизни пациентов, находящихся на программном гемодиализе (Yang, 2025[61]; Celik, 2021[114]; Кривошеков и др., 2022[18]; Aitken et al., 2025 [116]; Lok et al., 2025) [88]. Доля расходов на оказание медицинской помощи

диализным пациентам, согласно данным Medicare составляют 14-17% ежегодно из общего бюджета, причем данная цифра имеет тенденцию к росту.

Согласно данным Н. I. Feldman et al (1996), 15% всех госпитализаций в конце 90-х годов приходилось на патологию сосудистого доступа. Авторы констатируют, что к концу XX века заболеваемость выросла на 10%, а в первый год диализа может составлять до 50% всех случаев госпитализаций пациентов, получающих ЗПТ [74]. По разным данным, расходы на диализ составляют 2 -3% годового бюджета здравоохранения в странах с высоким уровнем дохода, хотя они расходуются менее чем на 0,03% от общей численности населения этих стран (Sherwood, 2016) [108].

В соответствии с международной классификацией, показатель DALY (Disability-Adjusted Life Years) отражает совокупное бремя заболевания и представляет собой сумму лет жизни, утраченных вследствие преждевременной смертности (YLL), и лет, прожитых с инвалидизирующими состояниями (YLD), связанными с данной патологией.

По данным на 2017 год, значение DALY вследствие хронической болезни почек (ХБП) в Российской Федерации составило 279,68 на 100 тысяч населения []. В странах Европы данный показатель был выше – 374,34, а в США достигал 587,88 на 100 тысяч населения соответственно, что свидетельствует о существенном вкладе ХБП в структуру потерь здоровых лет жизни в этих регионах (GBD Compare Data Vis-ualization, 2025) [76].

1.3 Осложнения постоянного сосудистого доступа

Лавинообразное нарастание количества пациентов, получающих программный гемодиализ, привело к бурному росту числа пациентов с патологией постоянного сосудистого доступа. Однако, в вопросе лечения этих пациентов до сих пор много белых пятен. Иллюстрацией служит, например, факт, что в Европейском руководстве ESVS (2018) [69] по надлежащей клинической практике у пациентов с сосудистым доступом доля рекомендаций, имеющих уровень доказательности А составляет лишь 7,7%,

тогда как аналогичный показатель в Рекомендациях, посвященных заболеваниям периферических артерий - 18,8%, брахиоцефальных артерий - 23,7%, а хронической венозной недостаточности - 19,4% (Argyriou, 2018) [43].

Клинические рекомендации NKF-KDOQI (США) последнего пересмотра (2019) [85] отличаются очень осторожными формулировками в своих рекомендациях, оставляя многие вопросы на усмотрение специалистов («expert opinion») (Schmidli, 2018 [69], Aitken, 2025 [116], Lok et al., 2025) [64].

В России при этом отсутствует единый подход к решению данной проблемы. Проблемами гемодиализа в России занимаются 6 организаций: Российское диализное общество (РДО), Научное общество нефрологов России (НОНР), Ассоциация нефрологов, Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАСХ), Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов, но единого клинического консенсуса нет.

Осложнения, возникающие в процессе функционирования сосудистого доступа, занимают ведущие позиции в структуре причин госпитализации пациентов, получающих заместительную почечную терапию методом программного гемодиализа (Максимов, 2017) [19]. Дисфункция сосудистого доступа наиболее часто обусловлена развитием тромботических и стенотических изменений, нарушением регионарной перфузии тканей, включая ишемический синдром «обкрадывания» конечности, воспалительными процессами в области артериовенозного соустья, а также гемодинамической перегрузкой, приводящей к усугублению сердечной недостаточности (Николаев и др., 2019 [25], Захматова и др., 2021 [11], Григорьев, 2022 [5], Franchin et al., 2023) [40].

В Рекомендациях KDOQI 2019 года [85], пожалуй, впервые сделана попытка систематизации осложнений:

Тромботические осложнения – осложнения, непосредственно связанные с тромбозом, или риском его возникновения - клинически значимым снижением потока по ПСД (несозревание АВФ, тромбоз, стенозы сосудов

притока и оттока).

Нетромботические осложнения – осложнения, которые непосредственно не угрожают проходимости ПСД, но вызывают различные патологические синдромы (ишемия, аневризмы, ХСН).

Инфекционные осложнения – любая инфекция, связанная с сосудистым доступом или угроза инфицирования (жидкостные скопления) (Lok et al., 2020) [85].

Там же приводится интерпретация понятия «дисфункция АВ-доступа». Это более общий термин, связанный с нарушениями потока и/или проходимости, который не является специфичным, поскольку не определяет этиологию.

Тип сосудистого доступа влияет на частоту осложнений в дальнейшем. Наиболее часто у пациентов наблюдаются осложнения при использовании центрального венозного катетера, второе место по частоте принадлежит артериовенозным графтам и лишь последнее место принадлежит артериовенозным фистулам (Pastan, 2002) [99]. Minshawy et al., 2004 [93] отмечали, что наиболее высокие показатели смертности наблюдались при первичном использовании катетеров в качестве сосудистого доступа.

Анализ опубликованных ранее исследований показывает, что применение протезных артериовенозных шунтов характеризуется благоприятным течением в раннем послеоперационном периоде, сопровождаясь низкой частотой тромботических осложнений. Однако по мере увеличения сроков эксплуатации отмечается постепенное снижение их функциональной состоятельности, что отражается в ухудшении показателей долговременной проходимости и уменьшении выживаемости доступа, которая, согласно литературным данным колеблется от 40-54% (Halbert, 2020 [100]; Himmelfarb, 2015 [82]; Taal et al., 2011 [57]; Pantelias, 2012) [97]. Наряду с этим, в литературе подчеркивается, что использование синтетических материалов ассоциировано с повышенным риском инфекционных осложнений (Akoh, 2009 [41]; Harish, 2014 [78]; Садовский и др, 2025 [1]; Калинин и др.,

2021 [29]; Калинин и др., 2025) [22]. Большая выживаемость отмечена при нативных артериовенозных фистулах (Learman et al., 1996) [112], что делает их приоритетным сосудистым доступом.

Все осложнения подразделяются на ранние и поздние (Pantelias, 2012) [97]. Ранние причины чаще всего связаны с несозреванием фистул и их тромбозом. Поздние причины отказа АВФ включают венозный стеноз, тромбоз и приобретенные артериальные поражения, такие как аневризмы или стенозы (Beathard, 2000 [49]; Былов и др., 2025 [3]; Зулькарнаев и др., 2025) [12].

Инфекционные осложнения также играют немалую роль в возникновении неблагоприятных исходов, на их долю приходится 9-36%. В 35 % случаев наблюдается потеря функциональности сосудистого доступа при инфицировании артериовенозного графта (Ball, 2013) [53]. Катетер-ассоциированные инфекции встречаются у 1,5 % больных (Parienti et al., 2015 [84]; Янковой, Зулькарнаев, 2022 [34]; Янковой, Зулькарнаев, 2023 [35]; Нестеренко и др., 2023) [16]. Процент тромботических осложнений достигает 75-90% среди всех осложнений (Коннер, 2009 [17]; Бурлева и др., 2014 [4]; Al-Jaishi et al., 2017 [64]; Lok et al., 2020 [85], Черняков и др., 2025 [30]).

1.4 Истинные аневризмы ПСД. Эпидемиология, этиология, классификация

Пожалуй, наименее изученными являются нетромботические осложнения. Все эти осложнения так или иначе связаны с нарушениями локальной и системной гемодинамики, которые неизбежно возникают после формирования АВФ и возникновения массивного артериовенозного сброса. Поэтому некоторые авторы называют эти осложнения «гемодинамическими» (Гринев, 2017 [6]; Franchin et al., 2023) [40].

При формировании анастомоза между веной и артерией, в связи с возникновением нефизиологического градиента давления и изменением потока крови из артерии в вену, наблюдается увеличение объемной скорости

кровотока (QA) (Sadaghianloo et al., 2019 [106]; Shiu et al., 2019 [47]; Beathard et al., 2020) [49]. QA по артериовенозной фистуле зависит от ряда факторов:

После формирования АВФ кровотоки в плечевой артерии увеличиваются в 5-10 раз. Это связано с «присоединением» к артериальной части АВФ огромного по объему и низкого по периферическому сопротивлению венозного отдела. Согласно классическим законам гидродинамики, поток через трубку/сосуд детерминируется, прежде всего, возможностями воспринимающего отдела гидродинамической системы. В норме кровотоки в плечевой артерии у человека составляют 85 мл/мин, после формирования дистальной радиоцефальной артериовенозной фистулы увеличивается до 300 мл/мин (Dikow et al., 2002) [68].

Минимальный кровоток по АВФ для полноценного проведения сеанса ГД должен быть не менее 600 мл/мин. Такой объемный кровоток может обеспечить поток по внешнему контуру (через диализатор) не менее 300-350 мл/мин.

К. М. Гринев (2016) при наблюдении за функцией сосудистых доступов на протяжении 3-х лет показал, что объемная скорость кровотока через нативную дистальную АВФ увеличивалась за год почти в 2 раза (с 294 мл/мин до 569 мл/мин), при этом к третьему году прирост наблюдался в 3 раза по сравнению с первичными показателями и составлял 863,0 мл/мин [6].

По проксимальным нативным АВФ прирост объемного кровотока был еще больше - соответственно с 565 мл/мин до 982 мл/мин и 2010 мл/мин (на 356%!) (Гринев и др. 2016) [6]. Эти грубые, нефизиологические изменения региональной гемодинамики (скоростные и объемные) неизбежно приводят к ремоделированию сосудов (как артерий, так и вен). Их радиус увеличивается. Это уравнивает нарастание кровотока таким образом, чтобы вернуть напряжение сдвига к своему первоначальному значению и дать возможность донорским сосудам пропустить объем крови, требуемый реципиентным руслом.

Эти изменения хорошо изучены на аутовенозных шунтах (Golledge J.,

1997) [77]. На модели животных показано, что в первые 7 дней после имплантации венозных трансплантатов в артериальную позицию происходит дегенерация клеточной стенки с одновременной инфильтрацией моноклеарными клетками из адвентиции. В 16 недель толщина венозной стенки увеличивается в 18 раз, значительно уменьшая просвет вены. Измененные гемодинамические условия способствуют возникновению и развитию эндотелиальной дисфункции.

Изменения со стороны центральной гемодинамики, после формирования артериовенозной фистулы включают в себя увеличение сердечного выброса (СВ), связанное с уменьшением периферического сопротивления и воздействием симпатической нервной системы, конечного диастолического объема левого желудочка (КДОЛЖ), массы миокарда левого желудочка (ЛЖ), а также давления в легочной артерии (ЛА) (Бурлева и др., 2013 [32]; Карпунин, 2016) [14]. Все эти факторы являются приспособительными - позволяющими вене адаптироваться к повышенному объемному кровотоку и давлению, но в ряде случаев приводят к локальной или генерализованной дилатации фистульной вены - образованию аневризм (Зулькарнаев и др., 2024) [13].

Аневризмы ПСД – относительно редкая патология нативного ПСД. Согласно актуальным клиническим рекомендациям 2024 года «Хроническая болезнь почек» (2024 г.) [31], разработанным Ассоциацией Нефрологов, хирургическое вмешательство при аневризмах показано при ряде клинически значимых состояний, свидетельствующих о прогрессировании патологического процесса или высоком риске жизнеугрожающих осложнений.

Оперативное лечение рекомендуется при быстром увеличении размеров аневризматического расширения, наличии признаков разрыва или активного кровотечения, тромбозе просвета, значительном уменьшении пригодной для пункции зоны (канюлярного сегмента), а также при признаках инфицирования аневризматической артериовенозной фистулы. Основной целью

хирургического вмешательства в этих случаях является не только предотвращение осложнений, но и сохранение функциональности АВФ как жизненно важного доступа для проведения заместительной почечной терапии [31]. Недостаточность методологической базы приводит к тому, что отсутствует даже единая принятая классификация осложнений ПСД.

Выделяют ложные и истинные аневризмы. Ложные аневризмы представляют собой последствия гематомы вследствие нарушения целостности стенки сосуда. В поздних стадиях они могут иметь более или менее организованную соединительнотканную капсулу. Их частота точно не определена.

В двух проспективных исследованиях (2000, 2008) она оценивается как 0,049-0,1 на одного пациента в год (Keuter et al., 2008 [37]; Rooijens et al., 2000) [51], но вероятно, истинная частота выше, так как наблюдение в этих работах было ограничено 1 годом после создания ПСД. Отчеты с более длительными периодами наблюдения сообщают о частоте псевдоаневризм от 2% до 10%.» (Najibi et al., 2002 [65]; Palder et al., 1985 [121]; Zibari et al., 1998) [62]. При аутогенном доступе она ниже (Ballard J.L., 1992) [54].

Истинные аневризмы аутогенного доступа являются диффузными расширениями нативных сосудов дегенеративной природы, стенка которых гистологически представляет собой структуру сосуда, содержащую все три слоя (интиму, медию и адвентицию).

Прежде всего, отсутствует само определение аневризмы ПСД и поэтому истинную частоту распространенности аневризм этой локализации определить невозможно. По данным литературы она сильно варьирует – от 5% (Veer, 2015) [55] до 26,5% (Fokou et al., 2012) [63] и даже 43,5% (Valenti, 2014) [120].

Общепринятое академическое определение термина «аневризма» подразумевает превышение нормального размера сосуда в 2 раза. Таким образом, за аневризму ПСД следует принимать фистульную вену диаметром

4-8 мм (если исходить из среднего диаметра подкожных вен руки), или 12 мм (учитывая, что минимальный размер артериализованной вены, пригодной для канюляции должен составлять не менее 6 мм)? Несомненно, что такой подход к определению неправильный.

Необходимо отметить, что действующие клинические рекомендации до сих пор не содержат четкого определения этого понятия, различая лишь истинные и ложные аневризмы (Schmidli et al., 2018) [69]. Поэтому некоторые авторы избегают применения термина «аневризма», заменяя его на термин «мегафистула» (Nezakatgoo et al., 2018) [39].

Попытки терминологически определить понятие «аневризма ПСД» принимались неоднократно. P. Balaz et al (2020) за минимальный размер аневризмы ПСД принимают 18 мм [105]. Такой же градации придерживаются D. Valenti et al (2014) [120], тогда как A. Rajput et al (2013) [123] под «аневризмой» подразумевали расширение, относительно соседнего неизмененного сегмента АВФ в 2 раза.

K. R. Watson et al (2015) считают минимальным размером аневризм 2,05 см (75 перцентиль максимального диаметра АВФ в их группе из 60 пациентов), отмечая при этом, что это определение не имеет самостоятельной значимости, не является показанием к реконструкции и его следует рассматривать только в сочетании с клиническими проявлениями [111].

A. Jankovic et al (2013) пытались определить аневризмы ПСД и их прогноз, исходя из суммы длины и ширины измененной части (градации - более 12 см и менее 12 см) [48]. Кстати, при таком подходе, они охарактеризовали частоту развития аневризм более, чем 60%.

Таким образом, единого определения аневризм ПСД в настоящее время не существует.

Этиология и предикторы возникновения аневризм ПСД неочевидны. Как и при аневризмах других локализаций, в качестве одного из основных этиологических факторов и предикторов возникновения аневризм ПСД

рассматриваются врожденные заболевания, характеризующиеся дефектом соединительной ткани – «эластопатии».

Например, доказана ассоциация аневризм АВФ с синдромом Альпорта – наследственным заболеванием, характеризующимся нарушением синтеза коллагена IV типа, приводящим к патологии соединительной ткани, в частности, базальных мембран почечных клубочков, структур внутреннего уха, хрусталика глаза. Синдром Альпорта составляет приблизительно 1% всех причин терминальной почечной недостаточности, а частота образования истинных аневризм ПСД у этих пациентов достигает 55% (Klusch et al., 2023) [36].

Пациенты с наличием аневризм других локализаций более подвержены аневризматической дегенерации фистульной вены (Hadimeri et al., 2000) [67].

Поликистозная болезнь почек, наследуемая по аутосомно-доминантному или аутосомно-рецессивному типу, также ассоциирована с развитием истинных аневризм ПСД (Jankovic et al., 2013) [48]. У этих больных повышена и частота аневризм других локализаций (Stegmayr et al., 2021) [46].

Есть основания считать, что головная вена более склонна к аневризматической трансформации, чем базилярная. Во всех клинических отчетах большинство аневризм связаны именно с цефалическими фистулами, чаще - с проксимальными (Mudoni et al., 2015 [42]; Pasklinsky et al., 2011) [91].

Другим рассматриваемым механизмом развития аневризм этой локализации являются локальные изменения гемодинамики. Анормальные скорости сдвига, возникающие в области стенозов и/или при синдроме высокого потока, могут вызывать локальное ослабление венозной стенки, ее ремоделирование с последующей дилатацией - как диффузной, так и локализованной - по типу пре- или постстенотического расширения (Rajput, 2013) [123]. Высокопоточный гемодиализ увеличивает риск развития аневризмы в 5,3 раза, тогда как у пациентов с сахарным диабетом этот риск был в 5,8 раза меньше (Jankovic et al., 2013) [48]. Наличие большого диаметра артерий по некоторым данным влияет на прогрессирование развития

аневризмы АВФ (Cahalane, 2022) [44]. Эти факты подтверждают влияние местных гемодинамических факторов на формирование аневризм (Салихова и др., 2023) [23].

Также имеется много сообщений об ассоциации аневризм со стенозами путей оттока. Rajput et al (2013) выявили различные стенозы венозной системы руки у 78% пациентов с истинными аневризмами ПСД (57% - в головной вене, 20% - в арке головной вены, 10% - в брахиоцефальной вене и 6% - в подключичной вене). «Возраст» аневризматически измененной АВФ со стенозом путей оттока был в 1,6 раз меньше, чем при аневризмах без стеноза [123]. Balaz et al (2020) сообщают о наличии патологии центральных вен у 21% пациентов [105]. Впрочем, истинная частота стенозов центральных вен остается неизвестной, так как может быть выявлена лишь при контрастном исследовании, которое рутинно в режиме скрининга не выполняется (Шабунини др., 2023) [28].

С одной стороны, повышенное давление в венозном русле, возникающее при стенозах в системе оттока, может усугублять дегенерацию фистулы. С другой стороны, высокий поток по АВФ, часто имеющийся при аневризме (об этом будет сказано ниже), провоцирует ускоренную неоинтимальную гиперплазию и стенозы вен. Клинические рекомендации ESVS по сосудистому доступу рекомендуют скрининг состояния путей оттока и его коррекцию при всех аневризмах (Schmidli et al., 2018) [69].

Наличие турбулентного потока крови в области аневризматически измененной фистульной вены ведет к агрегации тромбоцитов на эндотелий в участке с наименьшей скоростью кровотока, что активирует механизмы тромбообразования. Возрастание объемной скорости кровотока приводит к развитию сердечной недостаточности. NKF KDOQI рекомендует выполнение дуплексного сканирования всем пациентам с аневризмой для исключения стеноза и увеличенной QA в доступе (Lok et al., 2020) [85].

Попытки создания классификации аневризм ПСД предпринимались неоднократно, но на практике применение нашли лишь две. Одна из них

(Valenti, 2014) основана на внешнем виде аневризмы и включают как истинные, так и ложные аневризмы. Авторы различают 4 типа аневризм (6 подтипов):

Тип 1 А – элонгация фистульной вены

Тип 1Б – параанастомотическая аневризма

Тип 2а – аневризмы по типу «верблюжьего горба» - одно или множественные аневризматические выпячивания.

Тип 2б – комбинация типа 2А и 1Б

Тип 3 – диффузная аневризма

Тип 4 – псевдоаневризма [120].

Авторы на основании 2-х летнего наблюдения попытались стратифицировать риск осложнений в зависимости от морфологии аневризм. По их мнению, аневризмы 1 типа имеют самое доброкачественное течение, хотя аневризмы 1А типа должны быть исследованы на предмет синдрома высокого потока. Наибольший риск разрыва авторы предполагают при аневризмах 2 типа, поскольку они часто связаны с ятрогенными повреждениями при многократных пункциях. Как бы то ни было, эта классификация не подразумевает под собой алгоритма лечения.

Классификация Balaz P. и Björck M. (2015) нашла большее клиническое применение, поскольку учитывает не только морфологию, но и клинические синдромы, ассоциированные с аневризмой [52].

По этой классификации при аневризмах 1 типа - стеноза и тромбоза расширенной АВФ нет. Тип 2 сочетается со стенозом более 50% (А - в донорской артерии, В - в артериальном анастомозе, С - в канюлируемой части, D - в центральных венах). Аневризмы 3 типа имеют частично тромбированные участки со стенозом не менее 50%. Тип 4 - это полностью тромбированные аневризмы.

Таким образом, классификация, используемая D. Valenti [120] включает в себя лишь наиболее часто встречающиеся формы аневризм, однако она не учитывает наличие возможных осложнений. Мы считаем, что использование

данной классификации возможно лишь для описания морфологии аневризмы, но не для определения хирургической тактики.

Напротив, P. Balaz и M. Björck [52] систематизируют аневризмы согласно осложнениям, характерным для каждого типа, что позволяет определить тактику хирургического вмешательства. Однако при этом в данной классификации отсутствуют указания на уровень поражений.

1.5 Хирургическое лечение истинных аневризм ПСД.

Показания к оперативному лечению, виды операций

Само по себе наличие аневризмы ПСД не определяет активную хирургическую тактику, поскольку оно в большинстве случаев не вызывает дисфункции сосудистого доступа и не препятствует проведению программного гемодиализа.

Поэтому прогноз и тактику лечения определяют патологические синдромы, связанные с аневризмой. Показания к оперативному лечению истинных аневризм могут возникнуть при местном инфекционном процессе, истончении и эрозии кожи над аневризмой, нарушении оттока вследствие перегибов, болевом синдроме, обусловленном компрессией нервных стволов, синдроме высокого потока. Наличие массивных пристеночных тромботических масс создает потенциальную угрозу тромбоза доступа. Любой из этих факторов может привести к дисфункции доступа и неадекватному ГД и даже тромбозу (Янковой, 2025 [33]; Байков и др., 2021 [24]; Yan, Davies, 2024 [126]; Franchin et al., 2023) [40].

Хотя спонтанные разрывы аневризм этой локализации являются казуистикой, они увеличивают риск кровотечения, что в свою очередь приводит к утрате доступа. Риск возникновения кровотечений (при травме или пункции) увеличивается при наличии высокого потока по АВФ в сочетании со стенозом проксимальных отделов фистульной вены. Согласно исследованию Centers for Disease Control and Prevention в период с 2000 по 2007 годы смертность в результате кровотечений наблюдалась у 0,4% пациентов, находящихся на гемодиализе, что составляло 1654 больных (Ellingson et al.,

2012) [122]. Чаще всего исходом аррозивного кровотечения является лигирование сосудистого доступа с его утратой.

Одним из патологических синдромов, сопровождающих аневризмы ПСД, является синдром высокого потока и ассоциированная с ним сердечная недостаточность. Сердечная недостаточность является одной из наиболее частых причин смерти у пациентов на ГД.

Очевидно, что дилатация канюлируемой части АВФ создает предпосылки для увеличения объемного кровотока по ПСД (Drouven et al., 2023 [66]; Gerrickens et al., 2022) [38]. Синдром высокого потока (high flow vascular access) также является одной из нерешенных проблем в лечении патологии ПСД. (Singh, 2023) [109]. Наиболее часто данный синдром наблюдается при создании брахио-цефальной или же брахиобазиллярной артериовенозной фистулы (Stathopoulou et al., 2024 [59]; Kim et al., 2025) [80].

Известно, что избыточный артериовенозный сброс по постоянному сосудистому доступу может вызывать как синдром обкрадывания с развитием ишемии кисти, так и сердечную недостаточность (Saleh et al., 2018) [70]. Однако, значения объемного кровотока по фистуле (QA, мл/мин), при котором необходима хирургическая коррекция, не определен.

Рекомендации KDOQI (2019) лишь отмечают, что QA по ПСД более 2 л/мин является поводом для рассмотрения вопроса хирургического лечения (Lok et al., 2020) [85]. Европейские Рекомендации по сосудистому доступу (2018) также не конкретны. В них лишь указывается, что «пациентов с прогрессирующим увеличением кровотока по фистуле и имеющих объективные признаки сердечной недостаточности следует учитывать, как кандидатов для хирургических процедур, аналогичных применяемым при ишемии конечности» (Schmidli et al., 2018 [69]; Park et al., 2025 [98]; Volk, Honnekeri, 2025 [124]; Franchin et al., 2023) [40].

В настоящее время признано, что абсолютные значения объемного кровотока по АВФ (QA) не являются единственным критерием определения тяжести патологии и, следовательно, показанием к операции. Высокая QA по

АВФ может длительное время компенсироваться повышением ударного объема сердца.

В ответ на увеличение венозного возврата (кровотока по фистуле, QA) и уменьшение периферического сосудистого сопротивления, компенсаторно увеличивается ударный и минутный сердечный объем. Важно понимать, что увеличение сердечного выброса - не патологический процесс, а лишь адаптивная реакция на повышенный приток (Prastowo et al., 2022) [50]. Вопрос только в том, насколько долго этот механизм способен поддерживать компенсацию. Развивающаяся сердечная недостаточность не сопровождается снижением фракции выброса («сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса»).

Поэтому этот параметр не может быть диагностическим критерием, а динамику процесса лучше характеризуют не абсолютные значения объемного кровотока по фистуле и фракции выброса, а относительный показатель - соотношение QA [мл/мин] и минутного объема кровотока (МОК) - шунто-сердечная фракция (ШСФ).

Среднее его значение у пациентов с функционирующим сосудистым доступом составляет $0,21 \pm 0,06$, а риск возникновения сердечной недостаточности резко возрастает при превышении этим показателем значения 0,3 (30%) (Гринев и др., 2017) [6]. Согласно действующим рекомендациям KDOQI, в группу повышенного риска возникновения сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса входят пациенты с соотношением QA/МОК более 0,3 (Lok et al., 2020) [85]. При этом в группе риска также находятся пациенты с меньшими показателями ШСФ при условии ранее диагностированной патологии сердечно-сосудистой системы (Choi et al., 2022 [81]; Shah et al., 2025) [101].

Согласно патофизиологическим механизмам, увеличение сердечного выброса непременно приводит к гипертрофии левого желудочка с уменьшением фракции выброса (Lynch, 2024) [90]. Лигирование артериовенозной фистулы приводит к улучшению функции миокарда

(Kumbhani, 2018) [86].

Наблюдается прямая зависимость давления в легочной артерии от значений QA. Легочная гипертензия, согласно литературным данным, наблюдается у 25- 51% пациентов с хронической болезнью почек (Lin, 2024) [102]. Для пациентов данной группы характерно развитие эндотелиальной дисфункции, которая в свою очередь неспособна справляться с повышенным сердечным выбросом, что может привести к летальному исходу (Brandt et al., 2022 [92]; O'Young et al., 2025) [96].

Анализ литературных источников демонстрирует, что манифестация клинических признаков сердечной недостаточности фиксируется у 31-36% пациентов с ТХПН уже на додиализном этапе, предшествующем началу программного гемодиализа. Выявленная тенденция носит прогрессирующий характер: в процессе проведения диализной терапии частота встречаемости данной патологии возрастает еще на 25% за счет ее развития у пациентов, не имевших ее исходно (Stern, 2011 [110]; Wasse, 2012) [125].

К основным параметрам развития декомпенсации сердечной деятельности у этой группы больных относят показатели, характеризующие тип гипертрофии левого желудочка, а также диастолическую дисфункцию миокарда. Тип гипертрофии миокарда зависит от ряда гемодинамических факторов, таких как уровень артериального давления, наличие анемии, задержки натрия и воды и, как следствие, увеличение объема циркулирующей крови (Carabello et al., 2000) [87].

Формирование нативной артериовенозной фистулы приводит к увеличению сердечного выброса, степень которого прямо пропорциональна QA. Это сопровождается увеличением объема крови, что приводит к увеличению венозного возврата и конечного диастолического давления в правом предсердии, легочной артерии и левом желудочке (Ye et al., 2013 [89]; Kim et al., 2025) [80]. Концентрация как предсердного натрийуретического пептида, так и мозгового натрийуретического пептида повышается, достигая максимума через 10 дней после создания АВФ, что свидетельствует о наличии

перегрузки объемом (Iwashima et al., 2002) [71].

Около 80% пациентов, находящихся на гемодиализе, страдают по крайней мере от одной формы сердечно-сосудистого заболевания на момент начала диализа, что обусловлено уже имеющимися у этих пациентов факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний (Cheung et al., 2003 [60]; Nguyen, Pham, Nguyen, 2024) [95]. Среди этих состояний - гипертрофия левого желудочка (29-75%), застойная сердечная недостаточность (20-40%), ишемическая болезнь сердца (22-39%), мерцательная аритмия (15-20%) и клапанные пороки сердца (21,8%) (Билевич и др., 2020 [27]; Cheung et al., 2003 [60]; Мелехов, 2017 [20]; Дегтерева, Волков, Шевякова, 2007) [8]. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) чаще возникает при нативных АВФ (особенно - проксимальных), чем при артериовенозных графтах.

Это объясняется тем, что, объемный кровоток по аутовенозным АВФ растет по мере срока функционирования ПСД. К. М. Гринев, С. А. Карпов, С. В. Алферов (2017) при наблюдении за функцией сосудистых доступов на протяжении 3-х лет показал, что кровоток через нативную дистальную АВФ увеличивалась за первый год с 294 мл/мин до 569 мл/мин, а к третьему году - до 863,0 мл/мин. По проксимальным нативным АВФ прирост объемного кровотока был еще больше - на 356% [6].

Таким образом, патогенез истинных аневризм ПСД включает в себя множество патологических синдромов, которые могут стать показаниями к хирургическому лечению. Однако, четких алгоритмов лечения в настоящее время нет.

Текущие Клинические рекомендации, включая последнее руководство Европейского общества сосудистой и эндоваскулярной хирургии (ESVS), опубликованное в 2018 году, рекомендуют хирургическое вмешательство при симптоматических аневризмах, если зона канюляции и диаметр доступа могут быть сохранены, но не дают каких-либо строгих рекомендаций относительно показаний и соответствующего типа вмешательства (Schmidli et al., 2018) [69]. Это объясняется тем, что в подавляющем большинстве случаев наличие

аневризмы не препятствует проведению гемодиализа, по крайней мере, до развития осложнений (Aitken et al., 2025 [116]; Lok, 2025 [64]; Yan, Davies, 2024) [126].

Balaz P. et al. (2020) на основании метаанализа литературы 1973-2019 годов выделяют 3 группы показаний к хирургической реконструкции истинных аневризм ПСД. Чаще всего (группа В – 86%) показанием для оперативного лечения являлась угроза кровотечения. В литературе отсутствуют сообщения о спонтанном разрыве аневризм этой локализации, но тем не менее, угроза кровотечения может возникать при некротических и гнойных изменениях кожи над аневризмой, при некачественной канюляции, при травме. В 10% (группа С) операции были предприняты при нарушении кровотока в АВФ (синдром обкрадывания, высокопоточные фистулы с развитием сердечной недостаточности, стенозы путей притока и оттока, дисфункция доступа из-за массивных тромботических масс или тромбоза фистулы). Самую малочисленную группу (группа А - 4%) составили пациенты, у которых показаниями к операции явился субъективный дискомфорт (болевого синдром, трофические изменения без угрозы кровотечения, косметический дефект) [105].

Очевидно, что показания в последней группе пациентов являются относительными. Болевой синдром может возникать из-за компрессии нерва, но его следует дифференцировать с проявлениями уремической и/или диабетической нейропатии. Реконструкция АВФ по косметическим соображениям должна быть тщательно взвешена и обсуждена с пациентом с учетом и объяснением возможных последствий и осложнений.

Далее авторы анализируют существующие методы хирургического лечения, выделяя 4 группы:

1. Различные варианты пластики аневризмы (резекция стенки аневризмы с последующим ушиванием – локальная и тотальная, с внешним армированием и без).

2. Аневризморafia без резекции.
3. Резекция аневризмы с последующим аутовенозным или протезным протезированием.
4. Резекция сегмента аневризмы с последующим шунтированием.
5. Имплантация стент-графта.

Несмотря на то, что в настоящее время нет доказательств преимущества какого-либо варианта хирургического лечения, наиболее предпочтительными, вероятно являются первые два, поскольку они производятся местными нативными ресурсами. Применение гетеротопических аутовенозных кондуитов снижают общий нативный ресурс постоянного сосудистого доступа, а использование протезов увеличивают риск инфекционных осложнений (Fujioka, Sakaki, 2025) [75].

Имплантация стент-графта уменьшает область, доступную канюляции и чаще бывает невозможной из-за отсутствия посадочных зон (Черняков и др., 2025 [30]; Калинин и др., 2021 [29]; Калинин и др., 2025 [22]; Веселов, Бурлева, 2022) [4]. Таким образом, различные варианты местной аутопластики выглядят наиболее перспективными.

Аневризморafia выполняется с помощью различных устройств и инструментария, вводимых в аневризматическую вену, чтобы облегчить резекцию после отсоединения от питающей артерии. В некоторых клинических исследованиях аневризморafia выполняли с помощью степлера (Hakim, 1997 [104]; Moskowitz, 2018) [94].

В зависимости от техники операции, реконструкция может потребовать проведения гемодиализа через центральный венозный катетер, чтобы не нарушить шов. Вопрос о том, безопасна ли немедленная канюляция после аневризморafии остается без ответа (Янковой, Зулькарнаев, 2023) [35].

Нивелировать эту опасность позволяет метод экзопротезирования - укрепление вновь созданного кондуита внешним армирующим протезом. Эту методику впервые начали использовать P. Balaz et al в 2008 году, применив

внешний сетчатый протез из полиэтилентерефталата [52].

В метаанализе P. Balaz et al. (2020) были также проанализированы ранние и поздние послеоперационные осложнения этих операций [105].

Ранние послеоперационные осложнения ими зафиксированы в 3% наблюдений (гематома - 2%; острый тромбоз трансплантата - 0,3%, инфекция экзопротеза - 1%). Поздние послеоперационные осложнения (более 30 дней, медиана наблюдения 16,5 мес.) имели место в 11% случаях, из них - в трех случаях (3%) - инфицирование экзопротеза.

Частота осложнений достоверно не отличалась при аневризморафии с внешним протезированием (7%), без экзопротезирования (15%) и при аневризморафии, выполненной с использованием степлера (4%).

Общий показатель первичной проходимости через 12 мес. составлял 82% и так же не различался в зависимости от методики. Рецидив аневризматического расширения в течение года произошел у 3% пациентов.

Таким образом, целесообразность применения экзопротезов при тотальной пластике аневризм ПСД не доказана. В настоящее время группой исследователей из Чехии проводится проспективное рандомизированное исследование по сравнению аневризморафии с наружным пористым протезом или без него (исследование «Aneurysmorrhaphy of Vascular Access for Haemodialysis (AVAH)», clinicaltrials.gov, идентификатор: NCT03262467). Применяется коммерческий экзопротез Provena®, B Braun.

К сожалению, в данном метаанализе не рассматриваются методы коррекции высокого потока, который, как показывают наши данные, является весьма значительным клиническим синдромом у этих пациентов.

Таким образом, истинные дегенеративные аневризмы нативного ПСД являются относительно редкой, но весьма сложной и малоизученной патологией.

Что считать аневризмой нативного доступа и какая их распространенность? Какие этиологические факторы определяют развитие аневризм? Каковы предикторы их возникновения? Какие

патофизиологические синдромы сопровождают аневризмы ПСД, какие из них наиболее клинически значимые и каково их естественное течение и динамика? Что является показанием к хирургическому лечению и какие оптимальные методы реконструкции нужно использовать?

Эти и другие нерешенные вопросы побудили нас к выполнению этого исследования, определили его цель и задачи.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Клиническая характеристика пациентов

Клиническая группа, рассматриваемая в работе, состояла из 267 пациентов (рисунок 1). Критериями включения больных в исследование являлись:

1. В исследовании принимают участие лица старше 18 лет.
2. Всем пациентам выставлена терминальная стадия хронической почечной недостаточности.
3. Пациент проходит заместительную почечную терапию методом программного гемодиализа.

Критерии исключения больных из исследования:

1. Отказ пациента.
2. Возраст младше 18 лет.
3. Наличие ложных аневризм артериовенозных фистул.
4. Пациенты, признанные недееспособными либо ограниченно дееспособными в установленном законодательном порядке.
5. Пациенты с наличием психических заболеваний или выраженных когнитивных нарушений, препятствующих адекватной оценке информации об исследовании, предоставлению информированного добровольного согласия и соблюдению протокола исследования.

Все пациенты были разделены на 2 группы. 1 группу составляли 218 пациентов, проходящие амбулаторный программный гемодиализ на базе ООО «Клиника Диализа» г. Казань и в отделении гемодиализа МСЧ ФГАОУ ВО «Казанский (Поволжский) федеральный университет».

У данной группы пациентов проводился сбор анамнеза, который включал в себя: выяснение этиологического фактора основного заболевания, которое привело к терминальной стадии хронической почечной недостаточности, количества месяцев на гемодиализе, наличие катетеризаций

центральных вен в анамнезе, особенно гомолатеральную катетеризацию, наличие в анамнезе грыж, острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), включая определение типа ОНМК.

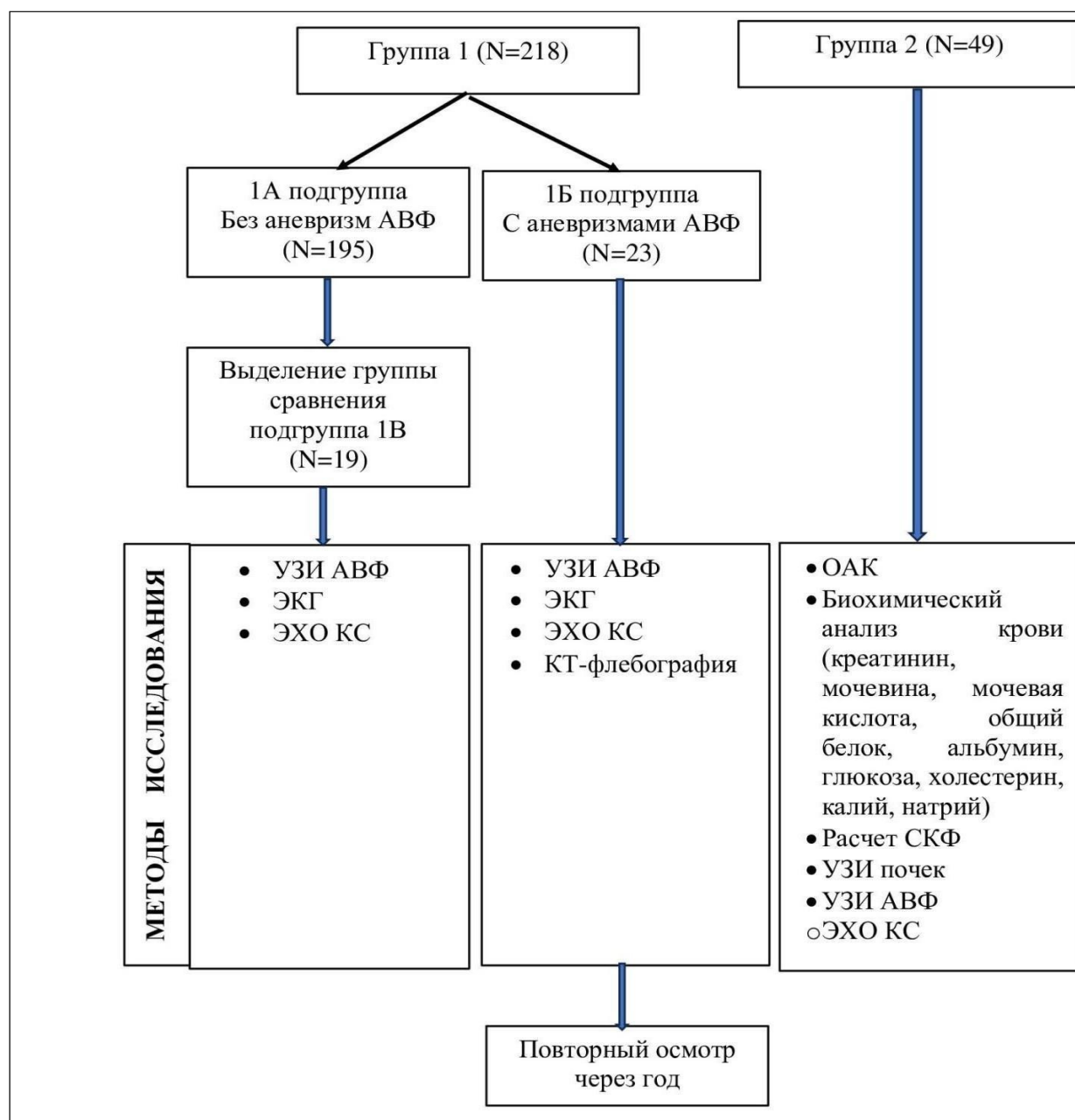


Рисунок 1. Характеристика клинических групп

Указывался вид, уровень и сторона формирования постоянного сосудистого доступа, наличие трофических нарушений и кровотечений после сеансов гемодиализа, количество операций по формированию и реконструкции артериовенозной фистулы, возраст последней АВФ, скорость проведения гемодиализа. Инструментальные методы включали в себя

ультразвуковое определение диаметра артериовенозной фистулы (методика описана в Главе 2.2).

В дальнейшем, согласно результатам исследования данная группа была разделена (таблица 1) на:

Подгруппу 1А- пациенты, с диаметром артериовенозной фистулы < 20 мм.

2. Подгруппа 1Б- больные, с диаметром артериовенозной фистулы ≥ 20 мм.

За «аневризму» ПСД мы приняли диаметр АВФ, превышающий «нормальный» размер в 2 раза. Данное значение определялось с учетом того, что средний диаметр артериовенозных фистул составлял 0,9 мм, медианное значение диаметра равнялось 10 мм.

Исходя из вышеизложенного диаметр 20 мм. соответствует двукратному увеличению медианного диаметра функционирующей артериовенозной фистулы. Таким образом, минимальный пороговый размер аневризмы был принят за 20 мм. Исходя из этого критерия, истинные аневризмы нативного постоянного сосудистого доступа были выявлены у 23 пациентов, что составило 11,8% от общей численности исследуемой группы.

В соответствии с наличием или отсутствием аневризм все пациенты были распределены на две группы: в подгруппу 1А вошло 195 человек с диаметром АВФ менее 20 мм., подгруппу 1Б составили 23 человека с диаметром АВФ более 20мм.

В дальнейшем пациентам с аневризмами ПСД (подгруппе 1Б) проводилось более углубленное обследование, которое включало в себя компьютерную томографию, трансторакальную эхокардиоскопию.

В подгруппе 1А была выделена группа сравнения, в которую вошли пациенты с аналогичными демографическим и клиническими параметрами (подгруппа 1В).

Таблица 1. Демографическая характеристика пациентов

		1А подгруппа (N=195)	1Б подгруппа (N=23)	P=
Пол	Мужской	98 (50,2%)	15 (65,2%)	0,650
	Женский	97(49.8%)	8 (34,8%)	0,540
Возраст (лет)		61±0,96	58±2,9	0,905
Диаметр АВФ (см)		0,9±0,03 (0,6-1,9)	2,6±0,18 (2,0-5)	0,000

Группа 2 включала в себя 49 пациентов, оперированных по поводу аневризматического расширения постоянного сосудистого доступа на базе ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» Министерства здравоохранения Республики Татарстан, с 2011 по 2023 годы. Данная работа выполнена в соответствии с этическими принципами Хельсинской Декларации и требованиями ГОСТ Р 52379-2005 «Надлежащая клиническая практика».

2.2 Ультразвуковое исследование сосудов верхней конечности и определение диаметра артериализованной вены

Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате Phillips HD 15 в В-режиме с использованием триплексного режима с линейным преобразователем частотой 7 МГц.

Триплексный режим включает в себя В-режим и энергетическую доплерографию и цветное сканирование, а также позволяет визуализировать структуру кровеносных сосудов и провести анализ кровотока в просвете сосуда.

Диаметр артериовенозной фистулы определяли по наиболее расширенному участку канюлируемой вены, также проводилось измерение продольного диаметра анастомоза.

Изначально обследование проводилось с использованием В-режима, при этом оценивалась приводящая артерия, зона сформированного анастомоза, на всем протяжении состояние отводящей вены, наличие тромботических масс.

Из количественных показателей проводилась оценка объемной скорости кровотока, глубина залегания отводящей вены, диаметр анастомоза, максимальный диаметр аневризматического расширения артериовенозной фистулы.

Объемная скорость кровотока по АВФ оценивалась по формуле, имеющейся в программе ультразвукового аппарата. $Q=(P_2-P_1)/R$, где Q – объемная скорость кровотока, (P_2-P_1) – разность давлений на концах участка сосудистой системы, R – гидродинамическое сопротивление.

Измерение объемной скорости по ПСД проводилось по плечевой артерии, так как она имеет круглое сечение, а также ламинарный кровоток, тем самым позволяет избежать погрешности при расчетах.

При обнаружении зоны уменьшения диаметра вены более чем на 50% диагностировали стеноз.

В случае отсутствия сжимаемости вены и визуализации тромботических масс, а также отсутствии кровотока в просвете сосуда диагностировали тромбоз вены.

2.3 КТ флебография

Вторым этапом пациентам с аневризмами артериовенозной фистулы была выполнена компьютерная томография на аппарате Phillips Brilliance iCT-256.

Все исследования проводились в междиализные дни. Специальной подготовки к исследованию не осуществлялось. При проведении исследования пациенты находились в положении на спине, доступ осуществлялся со стороны сформированной артериовенозной фистулы, местом пункции служила отводящая вена.

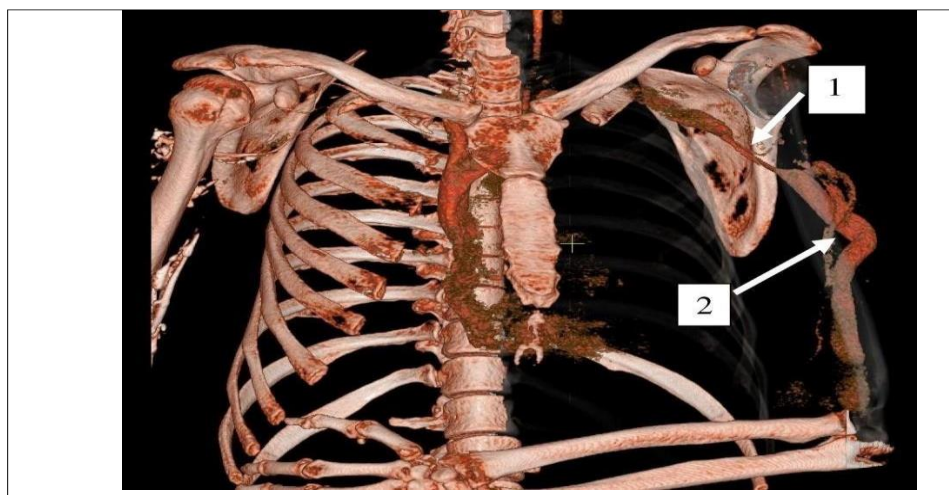


Рисунок 2 – КТ-флебография. 1) Стеноз подмышечной вены; 2) АВФ

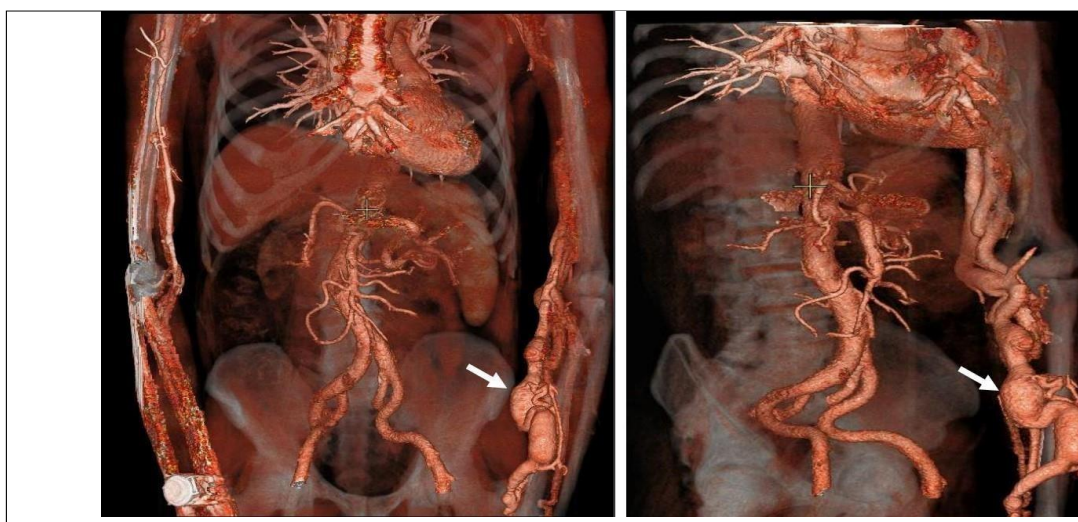


Рисунок 3. КТ-ангиография (3D-реконструкция) аневризмы артериовенозной фистулы (указано стрелкой)

В целях контрастирования использовался неионный низкоосмолярный йодсодержащий контрастный препарат Ниоскан. Препарат вводится болюсно со скоростью 3 мл/сек. Сканирование выполнялось через 20, 40 секунд после введения контрастного препарата и его прохождения в венозную фазу. Оценка результатов сканирования проводилась через рабочую станцию. Степень стеноза оценивалась относительно интактного участка вены.

2.4 Трансторакальная эхокардиоскопия

Эхокардиоскопия проводилась на аппарате «TOSHIBA APLIO 400» в М и В-режимах по стандартной методике, также применялся доплеровский режим.

При проведении исследования была произведена оценка следующих параметров:

1. Конечный диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ).
2. Конечный систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ).
3. Толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ).
4. Толщина и движение межжелудочковой перегородки.
5. Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ).
6. Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ).
7. Диаметры левого предсердия, корня аорты, восходящего отдела.
8. Фракция выброса (ФВ).
9. Фракция укорочения.

При использовании доплер-режима проводилась оценка:

1. Максимальной скорости раннего пика диастолического наполнения Е м/с.
2. Максимальная скорость трансмитрального кровотока во время систолы левого предсердия А м/с.
3. Отношение данных скоростей Е/А.

Оценка индекса массы миокарда левого желудочка проводилась по формуле: $\text{ИММЛЖ} = \text{ММЛЖ} / \text{площадь поверхности тела}$. Фракция выброса, а также фракция укорочения рассчитывались в двухкамерной и четырехкамерных проекциях по методу Simpson. Тип ремоделирования определяли по рекомендациям Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации и Американского эхокардиографического общества (2017 год) выделяли:

Концентрический тип гипертрофии левого желудочка, при увеличенном ИММЛЖ + относительной толщине стенки $>0,45$. Эксцентрический тип

гипертрофии левого желудочка, при увеличенном ИММЛЖ + относительной толщине стенки <0,45.

Производился расчет шунто-сердечной фракции. Данный показатель позволяет дать интегрирующую оценку сердечной деятельности, а также развитию ее недостаточности. Шунто-сердечная фракция представляет соотношение объемной скорости кровотока по АВФ в мл/мин к минутному объему крови (МОК).

$$\text{ШСФ} = \frac{\text{Qa по АВФ}}{\text{Минутный объем крови}}$$

Определение QА по АВФ проводили по плечевой артерии, как ранее было описано в п. 2.2.

2.5 Виды хирургических вмешательств

Все оперативные вмешательства выполнялись под проводниковой анестезией.

2.5.1 Тотальная пластика аневризм артериовенозной фистулы без армирования

Первично всем пациентом проводилось картирование аневризмы АВФ.

После выполнения проводниковой анестезии осуществляли разрез кожи в в/3 предплечья с выделением плечевой артерии

Первым этапом при данном типе оперативного вмешательства выполнялась мобилизация аневризматически трансформированной вены до неизмененного участка (Рисунок 4).

Рисунок 4. Мобилизация аневризматически трансформированной вены



Далее проводилось разобщение анастомоза и проведение венотомии по задней стенке. Проводится удаление аневризмы и излишек сосудистой стенки *ex vivo*, просвет очищается от кальцинатов, участков неоинтимальной гиперплазии, а также тромботических масс. Затем накладывается непрерывный продольный шов полипропиленовой нитью, данный этап проводится на цилиндрическом шаблоне диаметром 6 мм (Рисунок 5).

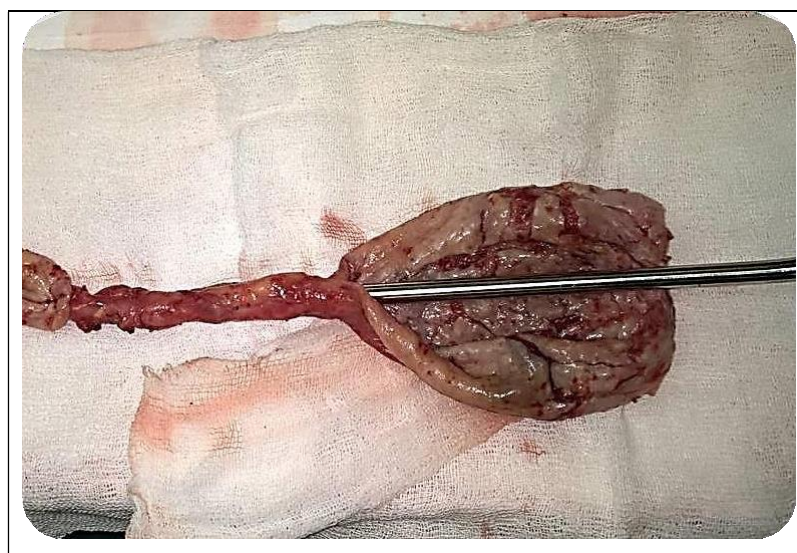


Рисунок 5. Формирование ствола фистульной вены на цилиндрической трубке с внешним диаметром 6 мм

После этого создавалось новое сосудистое ложе, формировались новые «артериальный» и «венозный» анастомозы вновь созданной фистульной веной. Проводилась санация раны и ее ушивание.

2.5.2 Тотальная пластика аневризм артериовенозной фистулы с армированием

При данном варианте использовалась предложенная нами методика, операции (Патент РФ на изобретение № 2704215 от 24.10.2019 г.). Первоначальные этапы оперативного вмешательства при данном способе пластики идентичны с п. 2.5.1.

Основным отличием данного этапа служит использование перфорированного тонкостенного экзопротеза с толщиной стенки 0,2 мм и диаметром 10 мм. (ЗАО НПК «Экофлон»), в который помещается вновь сформированный кондуит (Рисунок 6).

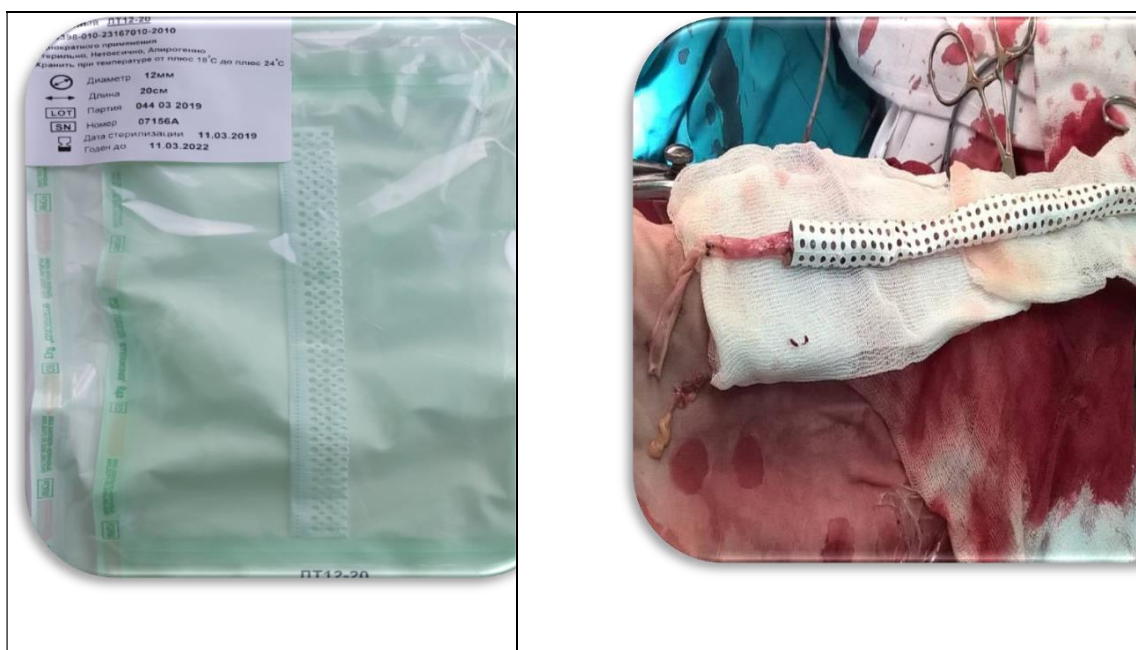


Рисунок 6. Экзопротез из политетрафторэтилена, применяемый для армирования сосудистой стенки

После этого этапа вена так же укладывалась в новое сосудистое ложе при помощи туннелера по прямой линии непосредственно под кожу на глубину 3 мм от поверхности и проводилось формирование анастомоза между артерией и веной. После снятия зажимов осуществлялся контроль гемостаза, санация раны и ее ушивание (Рисунок 7).



Рисунок 7. Результат оперативного вмешательства

2.6 Оценка непосредственных и отдаленных результатов

При проведении проспективного исследования мы осуществляли активное наблюдение за больными после выполнения оперативного вмешательства.

Проводилась оценка госпитальной проходимости. В дальнейшем осмотр проводился на сроках от 6 до 91 месяцев, с периодичностью каждые 6 месяцев. В случае невозможности проведения очного контрольного осмотра сбор информации осуществлялся по телефону.

Производилась оценка следующих параметров:

Первичная проходимость под данным понятием мы определяли временной промежуток от момента его формирования до выполнения повторного хирургического вмешательства, связанного с дисфункцией доступа.

Вторичной проходимостью сосудистого доступа принято считать временной промежуток от момента его формирования до окончательной утраты функциональности, с учетом всех выполненных повторных вмешательств. Конечной точкой служит смерть пациента, переход на альтернативный вариант сосудистого доступа для проведения гемодиализа либо невозможность дальнейшего наблюдения. При опросе оценивалась продолжительность функционирования артериовенозной фистулы, наличие осложнений в виде тромбоза, кровотечения, инфекции, рецидива аневризматического расширения, стеноза, проведение повторных оперативных вмешательств, а также летальные исходы.

В случае возникновения осложнений пациентам проводился очный осмотр с применением инструментальных методов диагностики.

При оценке отдаленных результатов рассчитывался период функционирования сосудистого доступа, под которым подразумевалось время от первого оперативного вмешательства до полной потери сосудистого доступа.

2.7 Гистологическое исследование

Материал для морфологического исследования был получен у двух пациентов в ходе повторных хирургических вмешательств. Забор биоптатов стенки кондуита осуществлялся интраоперационно на сроках 22 и 30 месяцев после первичной операции, что позволило оценить отдалённые структурные изменения исследуемой ткани. Полученные образцы фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина с последующим проведением стандартной гистологической обработки и заливкой в парафин. Из парафиновых блоков изготавливали срезы толщиной 5-7 мкм, которые окрашивали гематоксилином Майера и эозином по общепринятой методике.

Морфометрическое исследование структурных компонентов стенки кондуита проводили на гистологических препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином. Анализ выполняли при увеличении $\times 100$ и $\times 400$ с

использованием светового микроскопа «Мик-мед-6» (Россия, Санкт-Петербург).

2.8 Статистические методы исследования

Формирование базы данных осуществлялось в операционной системе Windows XP при использовании программы Microsoft Excel 2010 («Microsoft Corporation», США).

Статическая обработка данных проводилась с использованием параметрических и непараметрических методов в программе «Statistical Package for the Social Sciences».

Дескриптивная статистика включала в себя следующие показатели: среднее арифметическое (M) $\pm$ ошибка среднего(m), медиана (Me).

Для оценки качественных показателей использовали χ^2 -критерий Пирсона. В зависимости от объема выборок для исследования зависимости между ними использовали критерий Стьюдента или U-Манна-Уитни.

При оценке отдаленных результатов оперативного вмешательства использовался метод Каплана-Майера, для определения статистической разницы между кривыми выживания - log-rank тест.

Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы об отсутствии значимых различий принимали равным при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. КЛИНИЧЕСКАЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С АНЕВРИЗМАМИ ПСД

3.1 Определение и распространенность

Был выполнен проспективный анализ, включающий в себя 218 пациентов, находящихся на заместительной почечной терапии методом программного гемодиализа через нативную артериовенозную фистулу (АВФ) в двух диализных центрах города Казань. Возраст пациентов в данной группе составлял от 24 до 83 лет средний возраст $59 \pm 0,9$ лет. Мужчин было 113(51,8%), женщин 105 (48,2%). Средний период нахождения на гемодиализе составлял от 1 до 360 месяцев ($60,7 \pm 3,9$). Средний срок с момента формирования последнего нативного постоянного сосудистого доступа (ПСД) от 1 до 312 месяцев ($45,3 \pm 3,1$).

К причинам развития терминальной стадии ХБП в данной группе относились: хронический гломерулонефрит (ХГ) (41,7%), поликистоз почек (ПП) (12,4%) хронический тубулоинтерстициальный нефрит (ХТН) (11%), смешанный нефрит (СН) (8,7%), в равной степени наблюдался сахарный диабет (СД) и артериальная гипертензия (АГ) (6,4%).

В меньшей степени причиной развития служили другие заболевания (амилоидоз, подагра, гипоплазия почек, гидронефроз, мочекаменная болезнь, миеломная болезнь, острая почечная недостаточность, первично сморщенная почка, синдром Альпорта и наследственный нефрит) (11,5%), в некоторых случаях причина развития хронической болезни почек не была установлена (1,83%) (таблица 2). Во всех случаях у пациентов артериовенозный доступ локализовался на верхних конечностях.

В 183 случаях у пациентов функционировала дистальная радиоцефальная фистула, в 2 дистальная ульно-базилярная, 1 проксимальная

брахио-кубитальная, 3 раза встречалась проксимальная брахио-базилярная, у 3 пациентов наблюдалась проксимальная брахио-цефальная. У 28 пациентов в анамнезе наблюдалось ОНМК: из них у 10 ишемический, у 7 геморрагический, в 11 случаях тип был недифференцирован.

Таблица 2. Нозологические формы, ставшие причиной развития ТХБП

Основное заболевание	Количество пациентов % (n)
Хронический гломерулонефрит	41,7% (92)
Поликистоз почек	12,4%(27)
Хронический тубулоинтерстициальный нефрит	11% (24)
Смешанный нефрит	8,7% (19)
Артериальная гипертензия	6,4% (14)
Сахарный диабет	6,4% (14)
Прочее	11,6% (26)
Неясный генез	1,83% (2)

За «аневризму» постоянного сосудистого доступа мы приняли диаметр АВФ, превышающий «нормальный» размер в 2 раза. Поскольку в общей группе обследованных пациентов средний диаметр пунктируемой части составлял 9 мм (медиана 10 мм), аневризмой ПСД считали ее размер, превышающий 20 мм (двукратный медианный размер функционирующей АВФ). На момент осмотра у 88,2% больных диаметр постоянного сосудистого доступа не превышал 2 см, данные больные были включены в подгруппу 1А.

С учетом предложенного нами определения, аневризма артериовенозной фистулы наблюдалась у 11,8% пациентов (23 человека), данные пациенты составили подгруппу 1Б. В подгруппу 1А вошли 195 пациентов без аневризм ПСД (Таблица 3). В дальнейшем анализ проводился отдельно по этим группам с целью выявить факторы риска возникновения аневризм. В 1Б подгруппе среднее время нахождения на гемодиализе составляло 96 месяцев (от 36 до 216 месяцев). Возраст последней фистулы в среднем был равен $78 \pm 10,1$ месяцев. У всех пациентов аневризматическое расширение поражало головную вену, что согласуется с литературными данными.

Таблица 3. Клинико-демографическая характеристика пациентов

		Подгруппа 1А	Подгруппа 1Б	P=
N		195	23	
Пол	Мужской	50,2 %	65,2 %	0,650
	Женский	49,8%	34,8%	0,540
Возраст (лет)		61±0,96	58±2,9	0,905
Диаметр АВФ		0,9±0,03	2,6±0,18	
Длительность функционирования АВФ (месяцы)		24±2,9	84±9,1	0,000
Длительность ЗПТ (месяцы)		36±3,9	96±9,7	0,000
Наследственная патология (поликистоз, гипоплазия почек, синдром Альпорта)		15%	17,4%	0,167
Вентральные грыжи		8,3%	17,4%	0,119

Этиология истинных дегенеративных аневризм до конца неизвестна. Считается, что они часто связаны с генетическими или приобретенными дефектами соединительной ткани так же, как аневризмы других локализаций.

В нашей работе мы не выявили достоверного различия в частоте аневризм ПСД в зависимости от клинических признаков эластопатий (наследственной патологии, наличия вентральных грыж, геморрагических инсультов в анамнезе).

Наследственная патология (поликистоз, гипоплазия почек, синдром Альпорта) встречалась у 17,4% пациентов во 1Б подгруппе, и у 15,0% в 1А подгруппе, $p=0,167$).

Вентральные грыжи, которые могут быть маркером патологии соединительной ткани, наблюдались у пациентов с аневризмами в 2 раза чаще в подгруппе 1Б (17,4%) по сравнению с подгруппой 1А (8,3%) ($p=0,119$). Однако это различие также не достигло статистической значимости. Следует отметить, что в нашем исследовании количество пациентов с вентральными

грыжами было относительно небольшим. Наиболее часто наследственная патология встречалась у мужчин у 20 пациентов (9%), у женщин же она встречалась лишь у 15 больных (6,8%) ($p>0,05$).

К другому провоцирующему фактору относится патология путей оттока. Для выявления стенозов и окклюзий центральных вен 11 пациентам 1Б подгруппы была проведена КТ флебография. Остальным пациентам данное исследование не проводилось, в связи с отказом самих больных от введения контрастного вещества в 8 случаях, а также 4 летальных исходов.

Патология путей оттока наблюдалась у 6 пациентов, что составило 54,5% больных в исследуемой группе. Распределение было следующим. У 1 пациента был стеноз подключичной вены, у двоих - брахиоцефальной вены, у двоих – подмышечной вены. У одного из пациентов наблюдался сочетанный стеноз подключичной и брахиоцефальной вены (Рисунок 9).

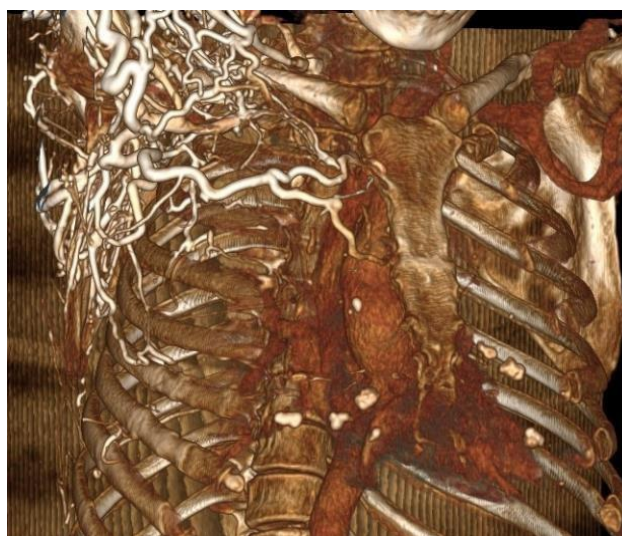


Рисунок 8. Окклюзия правой подключичной вены

Катетеризации гомолатеральных центральных вен в анамнезе фиксировались в 1,7 раз чаще у пациентов с аневризмами (в 1Б подгруппе) (30,4% против 17,1%), однако эти различия не имели статистической достоверности ($p=0,152$). Статистически значимых различий также не было зафиксировано в зависимости от пола и возраста.

В нашей серии «возраст» АВФ составлял $36\pm3,9$ и $96\pm9,7$ месяцев

($p=0,000$) соответственно у пациентов без аневризм и с аневризмами. Общий стаж заместительной почечной терапии (ЗПТ) был дольше у 1Б подгруппы пациентов в 2,6 раз и являлся статистически значимым ($p=0,000$).

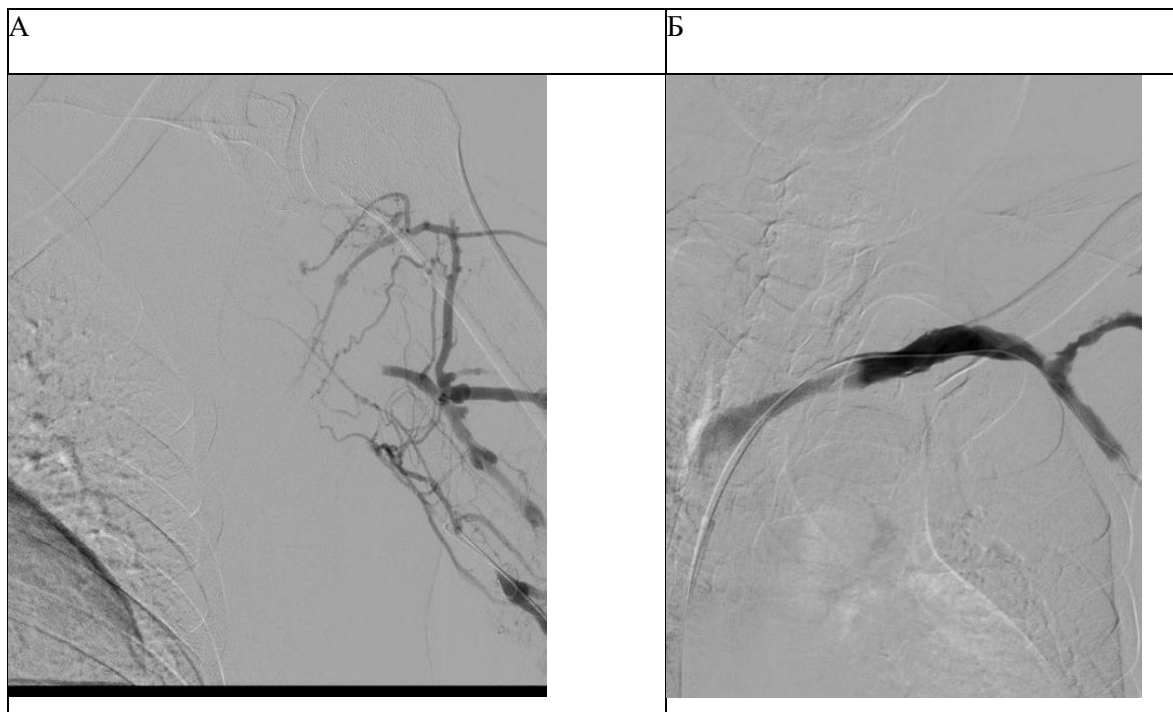


Рисунок 9. Сочетанный стеноз левой брахиоцефальной вены и подключичной вены, а) до проведения баллонной ангиопластики, б) после баллонной ангиопластики

Таким образом, частота развития истинных аневризм достоверно зависела только от возраста АВФ и стажа программного гемодиализа. Зависимости от наличия наследственной патологии, а также катетеризации центральных вен на стороне сосудистого доступа не зарегистрировано.

Частота вентральных грыж (как маркера эластопатии) в подгруппе 1Б была в 2,1 раз выше, но различие не достигло статистической значимости ($p=0,119$).

3.2 Распределение типов аневризм по действующим классификациям

Для классификации артериовенозных фистул мы использовали классификацию D. Valenti (2014) [120]. Авторы различают 4 типа аневризм (6 подтипов):

Тип 1 А – элонгация фистульной вены

Тип 1Б – параанастомотическая аневризма

Тип 2а – аневризмы по типу «верблюжьего горба» - одно или множественные аневризматические выпячивания.

Тип 2б – комбинация типа 2А и 1Б

Тип 3 – диффузная аневризма

Тип 4 – псевдоаневризма.

В анализируемой группе пациентов 1 тип аневризматического расширения наблюдался у 7 человек, что составило 30% от общего числа. Среди них у 2 пациентов был диагностирован подтип 1А, а у 5 пациентов – подтип 1Б.

2 тип аневризматического расширения был выявлен у 8 пациентов (35%), причем подтип 2А преобладал, встречаясь у 7 человек, тогда как подтип 2Б был зафиксирован лишь у одного пациента.

Еще у 8 пациентов, что составило 35% выборки, наблюдалась комбинация подтипов 2А и 1Б, которая, согласно классификации D. Valenti, относится к третьему типу (Рисунок 10, 11). При этом четвертый тип аневризматического расширения в данной группе пациентов не был зарегистрирован.

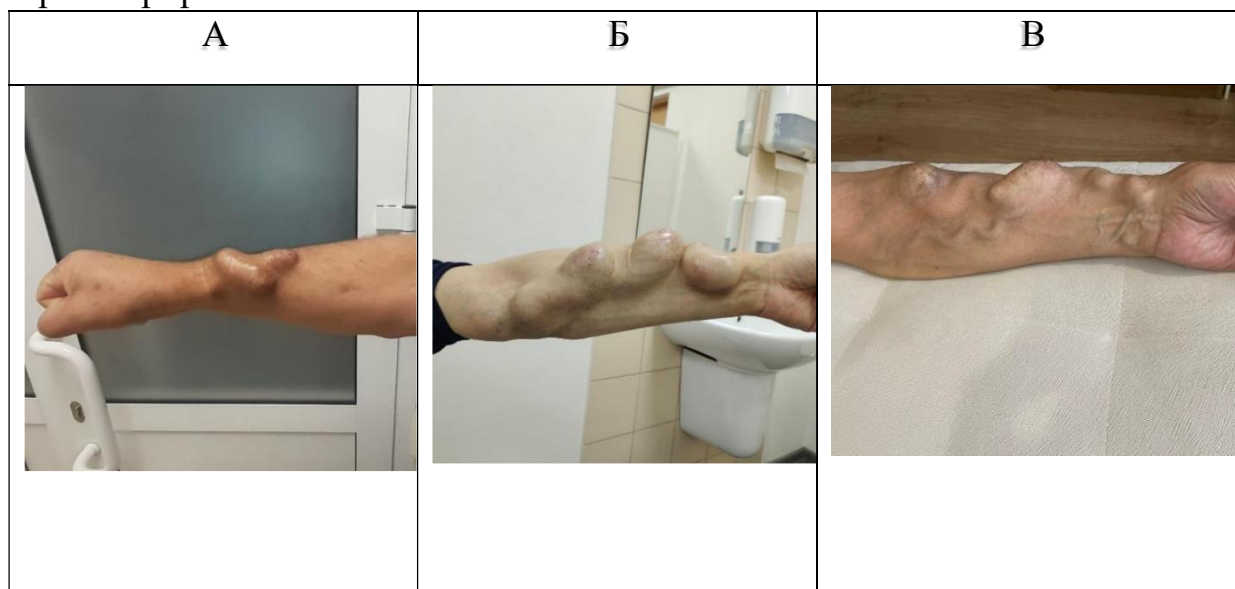


Рисунок 10. Классификация артериовенозных венозных фистул по D.

Valenti [120], А-1А тип, б-2А тип, в-2Б тип

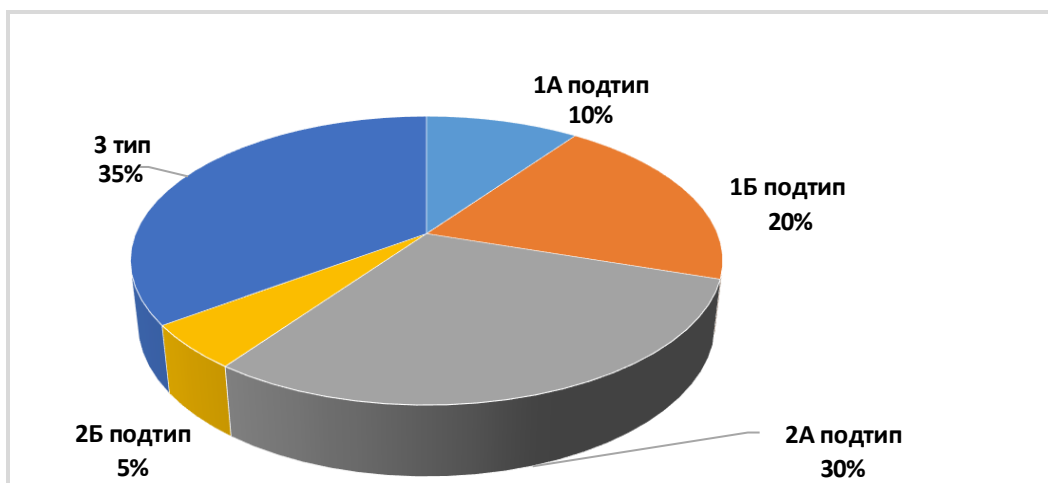


Рисунок 11. Частота типов аневризм АВФ, согласно классификации D. Valenti [120]

3.3 Синдром высокого потока и сердечная недостаточность

3.3.1 Регионарная гемодинамика

При оценке объемного кровотока у пациентов 1Б подгруппы средний объемный кровоток по АВФ составил $1785 \pm 129,7$ мл/мин (от 758 мл/мин до 3100 мл/мин), величина ШСФ - $0,39 \pm 0,03$ (от 0,2 до 0,6).

Объемный поток по АВФ более 1,5 литра в минуту был у 16 пациентов (69,6%), а больше 2-х литров в минуту – у 6 пациентов 21,7% (рисунок 12), а аномальная ШСФ (более 0,3) была у 19 пациентов (82,6%) (Рисунок 13). Диаметр артериовенозного анастомоза был от 0,45 до 1,3 см ($0,71 \pm 0,05$ см).

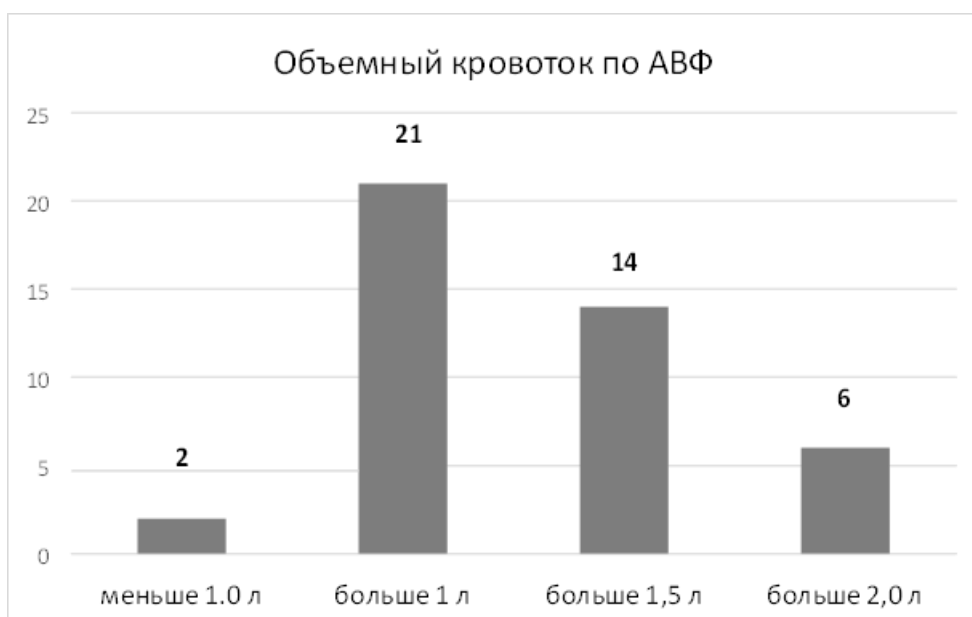


Рисунок 12. Объемный кровоток по АВФ

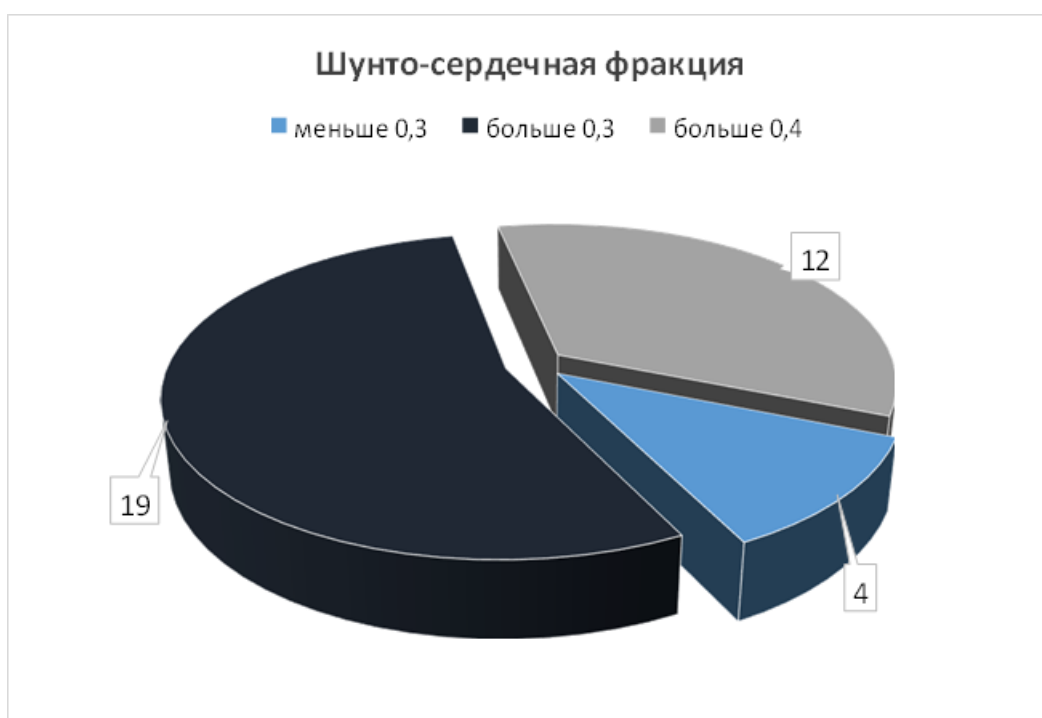


Рисунок 13. Шунто-сердечная фракция у пациентов с аневризмами АВФ

Таким образом, были основания полагать, что для пациентов с аневризмами ПСД характерен синдром высокого потока. Для проверки этой гипотезы из группы пациентов без аневризм была выделена подгруппа из 19 больных (подгруппа 1В) со сходными клинико-демографическими данными (Таблица 4).

Таблица 4. Характеристика пациентов клинических групп

		Подгруппа 1В (без аневризм) N=19	Подгруппа 1Б (аневризмы ПСД) N=23	P
Пол	Мужской	69%	65,2%	>0,5
	Женский	31%	34,8%	>0,5
Возраст		61±2,1	58±2,9	<0,3
Стаж ЗПТ		98±6,4	96±9,7	<0,1
Диаметр АВФ		1,0±0,05	2,6±0,18	<0,00

У пациентов 1В подгруппы средняя объемная скорость кровотока была в 1,7 раза ниже и составляла 1000±46,5 (750-1600) мл/мин. Различия являлись достоверными ($p<0,001$). Кровоток более 1,5 л/минуту наблюдался у 5,3% (1 пациент) против 69,6% (16) пациентов 1Б подгруппы ($p<0,001$).

3.3.2 Центральная гемодинамика

Был проведен также сравнительный анализ показателей центральной гемодинамики в этих двух группах (Таблица 5).

Таблица 5. Сравнительная характеристика показателей центральной гемодинамики у пациентов 1В группы и подгруппы 1Б

Исследуемые показатели	Подгруппа 1В	Подгруппа 1Б	P=
ТМЖП мм	1,03±0,03	1,185±0,02	0,019
ТЗСЛЖ мм	0,94±0,03	1,1±0,025	0,03
ИММЛЖ г/м2	102,3±1,36	150,95±6,87	0,0
ММЛЖ мм	203,1±3,08	290,58±13,28	0,0
КДО ЛЖ мл	122±5,38	105,5±7,15	0,4
ФВ %	57±0,77	55±0,84	0,5
Е/а	1,02±0,03	0,89±0,08	0,02

МОК л/мин	4800±173	4900±258,8	0,3
Диаметр АВФ см	1,0±0,05	2,6±0,2	0,0

Диастолическая функция миокарда левого желудочка анализировалась с использованием доплерэхокардиографических параметров, отражающих особенности трансмитрального кровотока и структурно-функциональное состояние левого предсердия.

В качестве основных количественных показателей применялись отношение пиковой скорости кровотока в фазу раннего диастолического наполнения к пиковой скорости в фазу позднего (предсердного) наполнения левого желудочка (соотношение Е/А), а также индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ).

Как следует из таблицы 5, у 60% пациентов 1В подгруппы была выявлена диастолическая дисфункция. К основным факторам развития декомпенсации сердечной деятельности относят показатели, характеризующие тип гипертрофии левого желудочка, а также развитие диастолической дисфункции миокарда.

При проведении ультразвукового исследования у пациентов с аневризмами ПСД в 75% (17 больных) случаев наблюдалась гипертрофия миокарда, в 1В подгруппе гипертрофия встречалась у 5% больных (1 пациент). Разница являлась достоверной ($P<0,05$).

Всем пациентам проводилось определение типа ремоделирования миокарда. Так в 1Б подгруппе для 45% больных был характерен концентрический тип, эксцентрический тип встречался только у 30%. В 1В подгруппе лишь у 1 пациента наблюдался эксцентрический тип ремоделирования.

Нормальная диастолическая функция встречалась у 40% пациентов 1Б подгруппы. Для 55% был характерен I тип диастолической дисфункции с нарушением релаксации. Рестриктивный тип был выявлен только у 1 пациента. В 1В подгруппе развития сердечной недостаточности с нарушением

диастолической функции сердца не наблюдалось.

Фракция выброса не имела достоверных различий у пациентов обеих групп. Поэтому данный параметр нельзя использовать в качестве диагностического критерия сердечной недостаточности у данной группы пациентов. Оценка динамики патологического процесса является более информативной при использовании относительных показателей, тогда как абсолютные значения объемного кровотока по артериовенозной фистуле и фракции выброса в меньшей степени отражают функциональные изменения сердечно-сосудистой системы [6].

Среднее значение ШСФ составило в группе пациентов без аневризм $0,22 \pm 0,05$, а в группе с аневризмами ПСД - $0,39 \pm 0,03$ ($P < 0,001$). Аномальную ШСФ (более 0,3) имели 15,7% и 82,6% пациентов соответственно ($P < 0,001$). В 1В подгруппе ШСФ превышало 0,3 только в 3-х случаях (15,7%).

Выявлена умеренная достоверная положительная корреляция QA с диаметром АВФ ($r=0,67$, $p=0,045$). Однако, мы не исключаем обратный механизм – развитие аневризматической трансформации из-за нарушения техники оперативного вмешательства, с формированием большого анастомоза.

Таблица 6. Сравнительная характеристика показателей региональной гемодинамики у пациентов 1В подгруппы и подгруппы 1Б

Исследуемые показатели	Подгруппа 1В	Подгруппа 1Б	P
QA [л/мин]	$1000 \pm 46,5$	$1785 \pm 129,7$	$< 0,00$
QA более 1,5 л/мин [% пациентов]	5,3%	69,6%	$< 0,00$
QA более 2 л/мин [% пациентов]	0%	21,7%	$< 0,00$
МОК л/мин	4800 ± 173	$4900 \pm 258,8$	0,3
ШСФ	$0,22 \pm 0,05$	$0,39 \pm 0,03$	$< 0,00$
ШСФ более 0,3 [% пациентов]	15,7%	82,6%	$< 0,00$

ГЛАВА 4. ЕСТЕСТВЕННЫЙ ПРОГНОЗ ТЕЧЕНИЯ АНЕВРИЗМ ПСД

Для оценки динамики естественного течения аневризм ПСД повторное обследование пациентов подгрупп 1Б и 1В было проведено через 12 месяцев по тем же алгоритмам. У пациентов без аневризм ПСД (1В подгруппа) QA по АВФ через 12 месяцев вырос на 12% и составил $1147 \pm 53,3$ (768-1700) мл/мин ($p=0,043$). У пациентов 1Б подгруппы (с аневризмами ПСД) данный показатель также вырос на 6% и составлял $1900 \pm 146,7$ (790-3200) мл/мин ($p=0,561$) (Рисунок 14, 15). Так же, как и при первичном обследовании сохранялась достоверная разница между группами ($p<0.001$).

Увеличение аномальной шунто-сердечной фракции за 12 месяцев наблюдалось в группе с аневризмами АВФ, однако прирост за 12 месяцев в группе пациентов без аневризмы сосудистого доступа составил 4,3%, а в группе с аневризмами АВФ 7% (Рисунок 16). За 12 месяцев наблюдения выявлена статистически значимая разница в приросте аномальной шунто-сердечной фракции между группами сравнения ($p<0,001$).

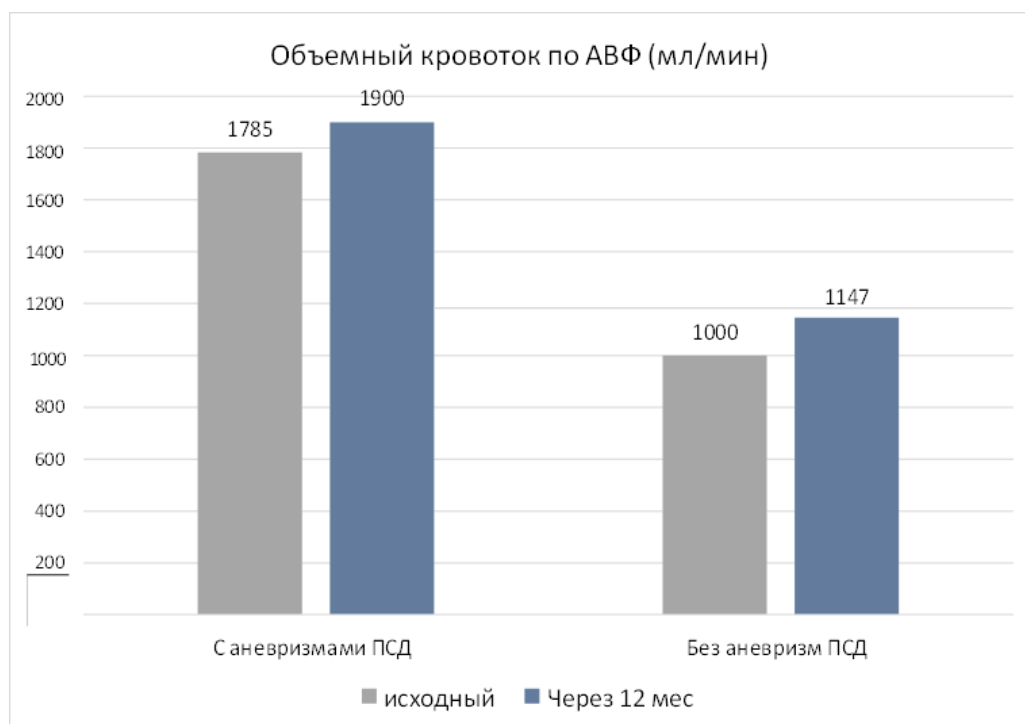


Рисунок 14. Динамика объемного кровотока у пациентов 1Б и 1В групп за 12 месяцев

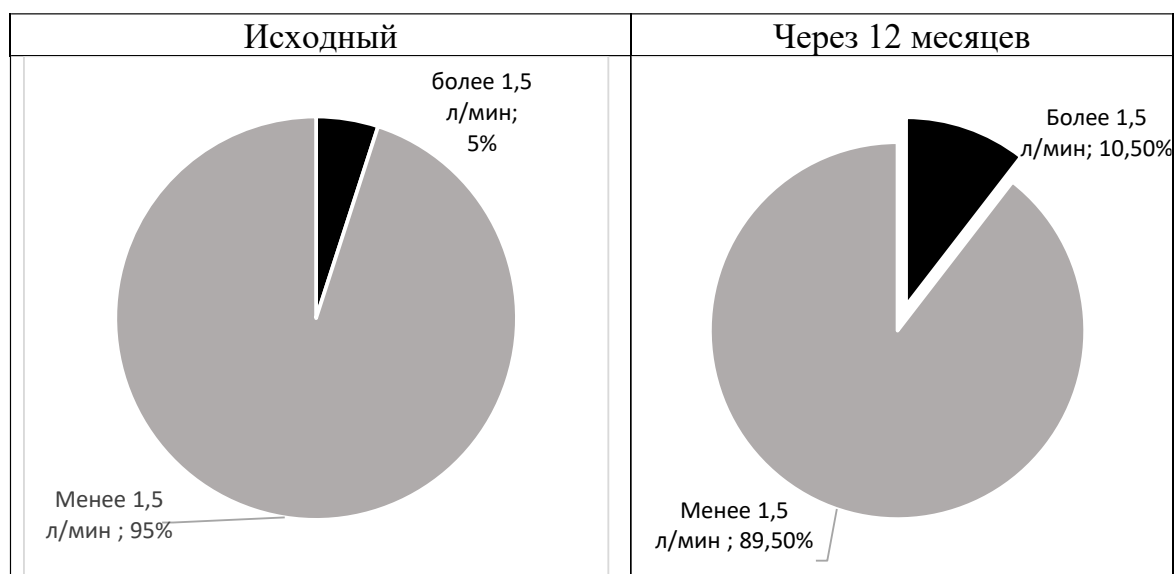


Рисунок 15. Объемный кровотока по АВФ у пациентов без аневризм ПСД

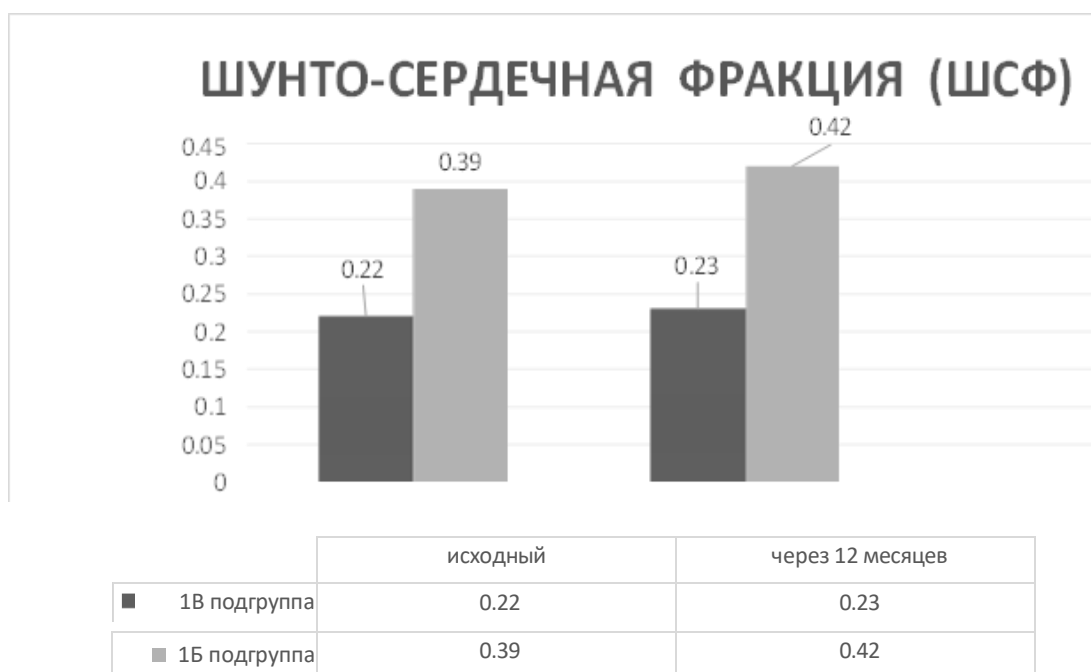


Рисунок 16. Динамика шунто-сердечной фракции у пациентов 1Б и 1В групп за 12 месяцев

Выявлена положительная корреляция между годовым приростом по АВФ в обеих группах с диаметром АВФ ($r=0,06$; $p=0,067$). Также установлена достоверная корреляционная зависимость диаметра АВФ и динамики

увеличения ШСФ ($r=0,348$; $p=0,028$).

У пациентов обеих подгрупп увеличение размеров левого предсердия в динамике были достоверными. Так, у пациентов 1В подгруппы годовой прирост объема левого предсердия составил 3,6 %. $58,3 \pm 1,5$ мл при первичном исследовании и $60,4 \pm 1,6$ мл через 12 месяцев соответственно. ($P < 0,001$).

В 1Б подгруппе данный показатель вырос на 7,2% с $55,4 \pm 1,3$ до $59,4 \pm 1,6$ мл. ($P < 0,001$). У пациентов, получающих заместительную почечную терапию программным гемодиализом, развитие хронической сердечной недостаточности происходит преимущественно в результате адаптационных механизмов, направленных на поддержание систолической функции сердца на нормальном или близком к нормальному уровню.

Эти механизмы включают увеличение сердечного выброса в ответ на повышение венозного возврата, обусловленное гемодиализом, и снижение периферического сосудистого сопротивления. Однако этот компенсаторный процесс не является бесконечным и со временем может привести к истощению миокарда, что проявляется в прогрессирующем снижении фракции выброса (ФВ).

В 1В подгруппе пациентов наблюдалось незначительное, но статистически значимое ($P=0,01$) снижение ФВ с $56,9 \pm 0,7$ при первичном обследовании до $55,5 \pm 0,9$ через 12 месяцев. В то же время в 1Б подгруппе пациентов изменения ФВ оказались несущественными ($P=0,3$), составив $55,8 \pm 0,8$ и $56,8 \pm 1,2$ соответственно.

При анализе показателей отношения максимальной скорости кровотока в фазу ранней диастолы к максимальной скорости кровотока в фазу поздней диастолы (Е/А), а также объема левого предсердия (V ЛП) была выявлена диастолическая дисфункция левого желудочка. У пациентов с хронической почечной недостаточностью наиболее часто диагностируется псевдонормальная (I тип) диастолическая дисфункция, которая характеризуется нарушением процесса релаксации миокарда левого желудочка.

Для этого типа диастолической дисфункции характерно увеличение объема крови, поступающей в левое предсердие в фазу ранней диастолы (пик E), что связано с замедленной релаксацией левого желудочка. Это приводит к повышенной объемной нагрузке на левый желудочек в фазу активного сокращения предсердий (пик A), что служит компенсаторным механизмом для поддержания адекватного сердечного выброса

Основным патофизиологическим фактором, вызывающим нарушение релаксации левого желудочка у пациентов с хронической почечной недостаточностью, является состояние гипергидратации, которое увеличивает преднагрузку и затрудняет эффективное расслабление миокарда, кроме этого важную роль играет качество проводимого диализа.

В нашем исследовании I тип диастолической дисфункции наблюдался у 60% пациентов из IB подгруппы на начальных этапах наблюдения. В отдаленном периоде частота выявления данного типа дисфункции возросла до 71%, что свидетельствует о прогрессирующем характере нарушений диастолической функции в данной когорте ($p < 0,001$).

В то же время в IV подгруппе пациентов псевдонормальная диастолическая дисфункция на момент первоначального обследования не была зарегистрирована. Однако в отдаленном периоде у 15% пациентов этой группы всё же развились признаки диастолической дисфункции первого типа ($p < 0,001$). Эти данные подчеркивают динамическую природу патологического процесса, а также важность регулярного мониторинга состояния диастолической функции левого желудочка, особенно в группах риска.

Анализ показателя E/a, отражающего диастолическую функцию левого желудочка, выявил статистически значимое снижение его значений в обеих группах пациентов в отдаленные сроки исследования.

В IV подгруппе значение E/a уменьшилось с $1,02 \pm 0,03$ при первичном обследовании до $0,89 \pm 0,02$ ($p < 0,001$), в то время как в IB подгруппе данный показатель снизился с $0,89 \pm 0,08$ до $0,79 \pm 0,06$ ($p = 0,012$). Это свидетельствует о прогрессирующем нарушении диастолической функции левого желудочка у

пациентов, находящихся на заместительной почечной терапии.

Одновременно с этим наблюдалось статистически значимое увеличение объема левого предсердия как в группе с нормальным диаметром фистульной вены (с $58,3 \pm 1,5$ до $60,4 \pm 1,6$, $P < 0,001$), так и в группе с аневризматически трансформированной фистульной веной (с $55,4 \pm 1,3$ до $59,4 \pm 1,6$, $P < 0,001$). При этом годовой темп прироста данного показателя в когорте пациентов с аневризматической трансформацией составил 7,2%, что существенно превосходило аналогичный показатель у пациентов без аневризм он был равен 3,6%, разница являлась статистически значимой ($P < 0,001$).

Эти изменения свидетельствуют о достоверно более выраженной перегрузке левого предсердия у пациентов с аневризмами по сравнению с группой контроля, что может быть обусловлено ухудшением диастолической функции левого желудочка и снижением его способности к полноценному расслаблению.

Вероятно, что одной из причин повышения QA может быть расширение артериального анастомоза на фоне эластопатии. Средний диаметр артериовенозного анастомоза у больных с аневризмами ПСД был $1,03 \pm 0,05$ см (0,5-1,5 см), у пациентов без аневризм $0,7 \pm 0,05$ см (0,4-1,0 см) ($p < 0,001$). Кроме того, была выявлена достоверная положительная корреляция этого показателя с диаметром АВФ ($r = 0,67$, $p = 0,045$).

Таким образом, естественное течение аневризм ПСД характеризуется устойчивой отрицательной клинической динамикой. Основной патогенетический механизм ухудшения связана с перманентным увеличением диаметра АВФ, нарастанием объемного кровотока по фистуле, приводящим к усугублению сердечной декомпенсации. Подобные процессы происходят также у пациентов, не имеющих аневризм ПСД, но у них развитие этих процессов происходит медленнее.

Систолическая функция левого желудочка в целом сохранялась, что подтверждает компенсаторный характер адаптационных механизмов при хронической объемной перегрузке и ограниченную диагностическую

ценность фракции выброса на ранних этапах формирования сердечной недостаточности у данной категории пациентов.

ГЛАВА 5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ ПСД. ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Нами проанализированы результаты различных методик оперативного лечения аневризм сосудистого доступа в период с 2011 по 2024 года. Данные пациенты составляли 2 группу исследования. Истинное аневризматическое расширение подтверждалось при проведении ультразвуковой диагностики.

Количество мужчин составило 66% (31 человек), женщин – 34% (16 человек).

Средний возраст составил $48,5 \pm 2,1$ (19-78 лет).

Стаж программного гемодиализа составлял $110,1 \pm 10,2$ мес. (12-276 месяцев).

Показаниями к оперативному вмешательству являлись (рисунок 17):

Синдром высокого потока – 3;

Наличие болевого синдрома или истончение кожного покрова – 6;

Тромбоз – 28;

Кровотечение – 5;

Наличие сложностей при канюлировании и проведении сеансов гемодиализа – 5.

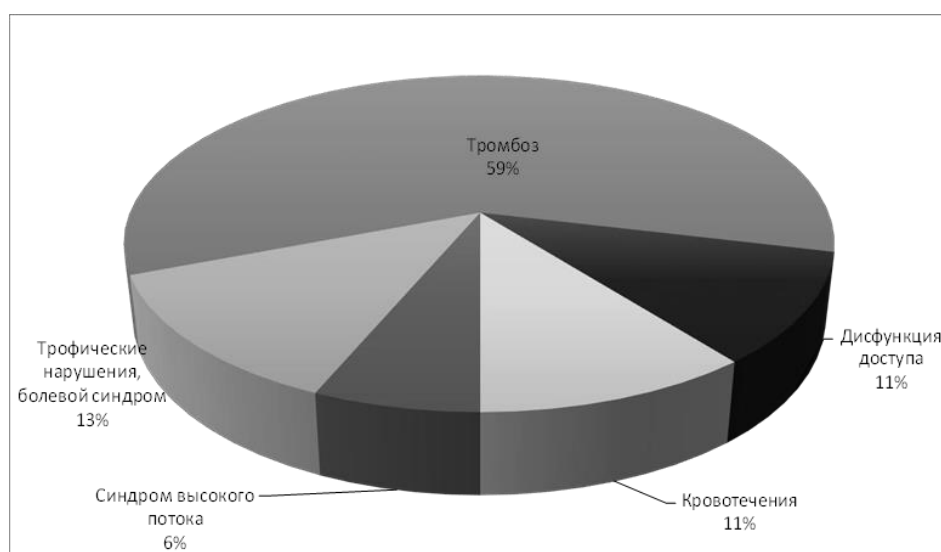


Рисунок 17. Показания к оперативному лечению истинных аневризм

Все виды оперативных вмешательств проанализированы в ранний и отдаленный послеоперационные периоды. К раннему послеоперационному периоду мы отнесли срок 30 дней. При невозможности проведения реконструктивных операций выполнялось лигирование АВФ с резекцией аневризмы или без и формировался новый доступ. В раннем послеоперационном периоде наиболее часто встречаемым осложнением являлся тромбоз артериовенозной фистулы.

5.1 Лигирующие операции

В группу лигирующих операций вошли 11 пациентов. Показания к оперативному лечению: тромбоз сосудистого доступа (n=7), аррозивное кровотечение (n=4). Во всех случаях (100%) после лигирования был сформирован новый сосудистый доступ.

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Потеря функциональности ранее функционировавшего сосудистого доступа составила 100%.

5.2 Локальная пластика аневризм

Локальная пластика с применением синтетического графта Venaflou® выполнена 4 пациентам. Показаниями являлись: тромбоз сосудистого доступа (n=3), синдром высокого потока с выраженной сердечной недостаточностью (n=1). Вмешательство проводилось в комбинации с частичной резекцией аневризматически изменённого участка сосудистой стенки.

В раннем послеоперационном периоде осложнений не отмечено. При пластике протезом сосудистый доступ сохранён у 100% пациентов; тромботических осложнений не зафиксировано.

В отдалённые сроки наблюдения в группе с имплантированным протезом у 1 пациента на 6-м месяце развился тромбоз артериовенозной фистулы, выполнена тромбэктомия с сохранением функциональности доступа. У другого пациента на 46-м месяце отмечены инфекция протеза и

тромбоз доступа, что потребовало лигирования артериовенозной фистулы. К 60-му месяцу показатель вторичной проходимости в группе составил 50%.

5.3 Тотальная пластика аневризм

30 пациентам мы проводили тотальную пластику аневризмы. Данные пациенты были также поделены на 2 группы. 1 группу составило 16 пациентов, которым выполнялась тотальная пластика без армирования. 14 пациентов составляли 2 группу, которым выполнялась разработанная нами в 2014 году тотальная пластика с армированием. Методика описана в главе 2.

В раннем послеоперационном периоде в 1 группе наблюдались следующие виды осложнений: тромбоз доступа – 1 (6,25 %), кровотечения – 2 (12,5%), потребовавшие лигирования сосудистого доступа. Во всех случаях постоянный сосудистый доступ был утрачен. Госпитальная проходимость при этом составила 81,2 %. При выполнении тотальной пластики с армированием стенки послеоперационный период протекал без осложнений, и госпитальная проходимость составляла 100%.

Таблица 7. Результаты раннего послеоперационного периода

Вид оперативного вмешательства	Количество операций	Количество утраченных в раннем п/о периоде	Госпитальная проходимость
Пластика без армирования	16	3	81,2%
Пластика с армированием	14	0	100%

Отдаленные результаты были прослежены у 16 больных на сроке до 60 мес. После выполнения тотальной пластики без армирования у 5 пациентов наблюдалось развитие тромбоза, на сроках 5, 36, 41, 48 и 55 месяцев соответственно. В 4 случаях функциональность была восстановлена. У 1 пациента на сроке 11 месяцев развилось аррозивное кровотечение. Также у 5 (31 %) пациентов вновь наблюдалось расширение диаметра фистулы более 2

см (рис. 19) на сроках более 48 месяцев.

Таким образом, первичная проходимость на сроках 1, 3, 8 лет составила $71,0 \pm 11,8\%$, $64,6 \pm 14,3\%$ и $42,5 \pm 13,7\%$ соответственно, вторичная на сроке 8 лет – $76,5 \pm 11,8\%$ на вышеуказанных сроках.

В случае выполнения усовершенствованной методики, предусматривающей армирование фистульной вены экзопротезом, в отдаленные сроки у трех пациентов наблюдался тромбоз сосудистого доступа на 3-м, 6-м и 38-м месяцах наблюдения, в 1 случае наблюдалась потеря сосудистого доступа.

В отдаленном периоде у 1 из пациентов неоднократно диагностировался стеноз на уровне анастомоза оттока, приводивший к повторяющейся дисфункции сосудистого доступа. Данные осложнения возникали на сроках 15, 48, 78, 90 месяцев после первичного вмешательства.

Своевременно выполненная баллонная ангиопластика позволила сохранить функциональность доступа. Тем не менее, у этого же пациента, на сроке 96 месяцев произошел тромбоз артериовенозной фистулы с формированием инфицированной раны.

В данном случае восстановить функционирование исходного доступа не удалось, вследствие чего была сформирована новая артериовенозная фистула на другой верхней конечности. Экзопротез был удален. Первичная проходимость на сроках 1, 3 и 8 лет составила соответственно $71,4 \pm 12,2\%$, $54,6 \pm 12,2\%$ и $24,8 \pm 19,8\%$, вторичная – $91,7 \pm 8,7\%$ на сроке 8 лет (Рисунок 18).

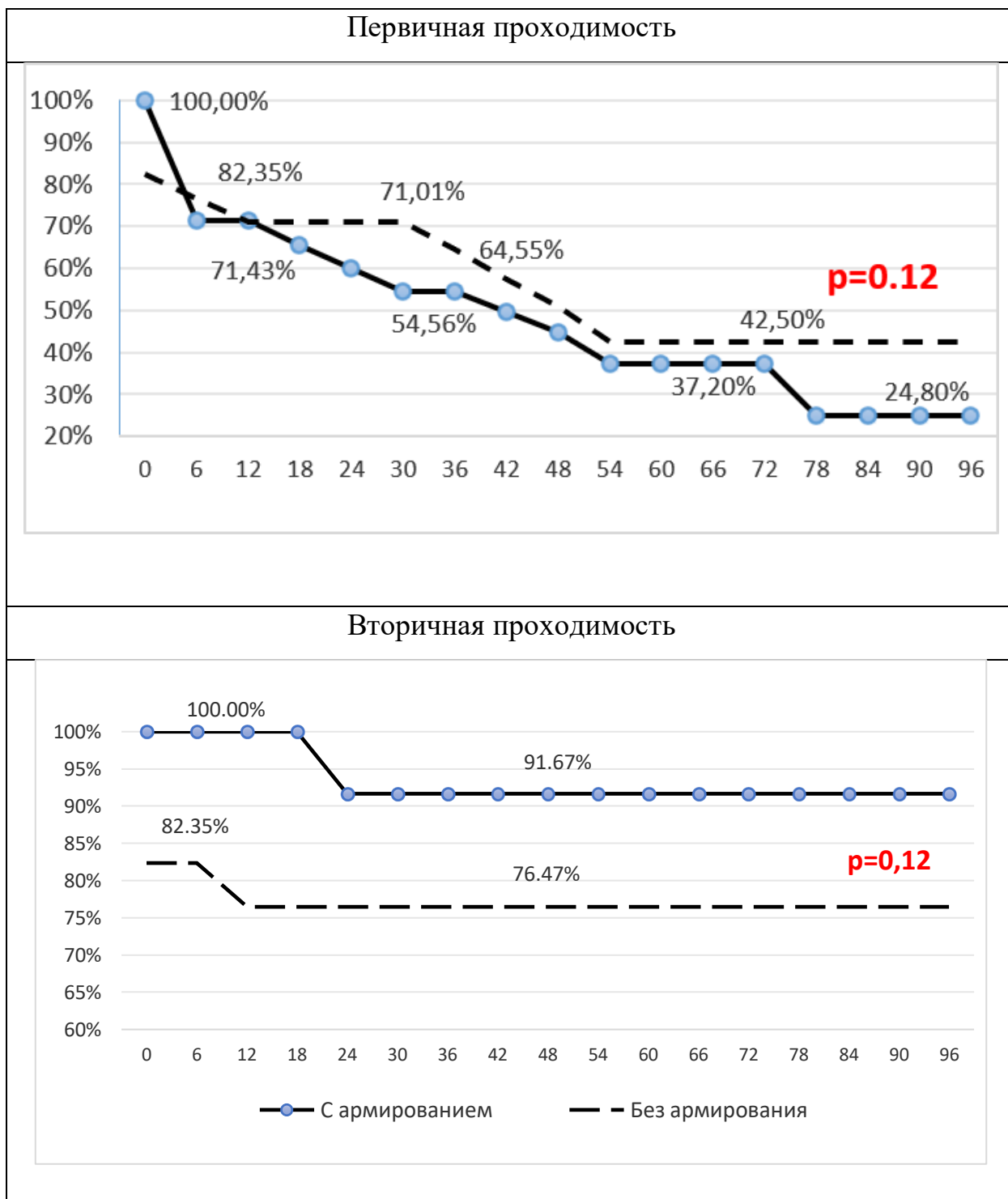


Рисунок 18. Проходимость ПСД после тотальной пластики с
экзопротезированием и без

Сравнительные данные первичной и вторичной проходимости реконструированных фистул в зависимости от типа тотальной пластики представлены на Рисунке 18. В обоих случаях лучшая проходимость отмечается при тотальной пластике с экзопротезированием, однако различия не достигли статистической значимости ($p=0,12$).

Ни у одного пациента не было зарегистрировано повторного аневризматического расширения трансплантата, но у двоих пациентов произошло локальное расширение в области неармированной части АВФ, прилежащей к артериальному анастомозу (Рисунок 19).

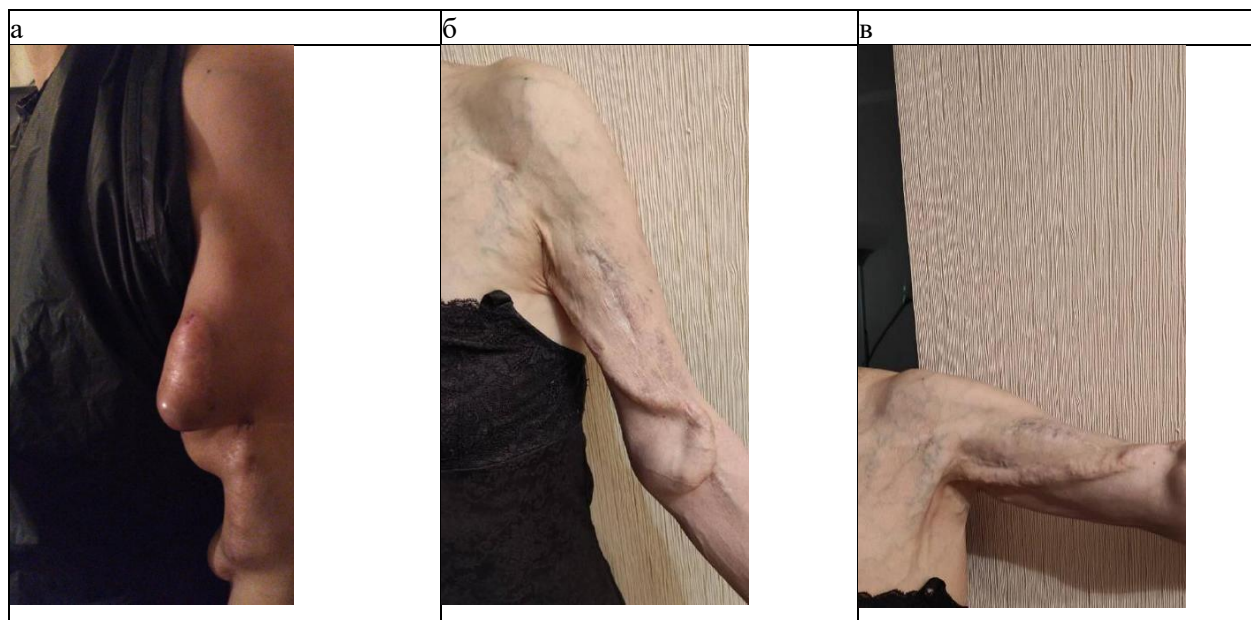


Рисунок 19. Результаты тотальной пластики с армированием: а) до проведения оперативного вмешательства, б, в) через 8 лет наблюдения (аневризматическое расширение в области дистального анастомоза – неармированной части кондуита)

Согласно полученным данным, мы считаем, что выполнение пластики с армированием позволяет продлить срок функционирования сосудистого доступа. Решение о лигировании ПСД и создании нового сосудистого доступа должно приниматься только в исключительных случаях, когда выполнение реконструктивных операций невозможно. Приведённый ниже пример из

клинической практики наглядно иллюстрирует применение этой стратегии в реальных условиях:

Клинический пример 1. Пациент Д., 31 год, поступил с жалобами на нефункциональность артериовенозной фистулы левой верхней конечности, эпизод кровотечения из раны области АВФ левой верхней конечности, общую слабость, отсутствие возможности проведения программного гемодиализа.

Из анамнеза заболевания известно, что длительное время находился под наблюдением у нефролога по поводу хронического гломерулонефрита. В 2011 году наблюдалось нарастание явлений гиперазотемии, сформирована проксимальная артериовенозная фистула левой верхней конечности с целью создания постоянного сосудистого доступа для проведения заместительной почечной терапии методом программного гемодиализа.

В 2011 году выполнена трансплантация почки. В 2015 году отторжение донорского трансплантата, начат программный гемодиализ. Больному в июне 2016 г. в амбулаторных условиях было проведено дуплексное сканирование: высокий поток по артерио-венозной фистуле (1800 мл/мин.), аневризматическое расширение артериовенозной фистулы диаметр 29 мм.

29.07.16 г. произведена операция: реконструкция проксимальной аневризматически трансформированной артерио-венозной фистулы левой верхней конечности методом дистализации артерио-венозного соустья. В раннем послеоперационном периоде – тромбоз артерио-венозной фистулы. Проведена фистулография – окклюзия проксимального сегмента артериализованной vena cephalica левой верхней конечности. Учитывая диаметр артериовенозной фистулы, наличие окклюзии проведение тромбэктомии было нецелесообразно.

01.08.2016 выполнена резекция проксимальной артерио-венозной фистулы левой верхней конечности на протяжении, пластика и армирование перфорированным ПТФЭ экзопротезом головной вены с формированием артерио-венозного соустья с плечевой артерией и вено-венозного соустья с основной веной левой верхней конечности. Послеоперационный период

протекал без осложнений. На сроке 6 месяцев после оперативного вмешательства (февраль 2017 года) тромбоз АВФ левой верхней конечности- регионарный тромболизис реконструированной артериовенозной фистулы. В раннем послеоперационном периоде функционирование неудовлетворительное, низкие скоростные показатели при проведении гемодиализа.

09.02.2017- баллонная ангиопластика артерио-венозной фистулы левой верхней конечности.

10.02.2017- баллонная ангиопластика левой плечевой артерии. Выписан с функционирующей артериовенозной фистулой левого плеча. На сроке 13 месяцев (сентябрь 2017 г.) - тромбоз реконструированной артериовенозной фистулы левой верхней конечности, регионарный тромболизис тромбированной реконструированной проксимальной артерио-венозной фистулы левой верхней конечности (Актилизе 50 мг).

05.09.2017- баллонная ангиопластика артерио-венозной фистулы левой верхней конечности по поводу стеноза анастомоза (Рисунок 20).

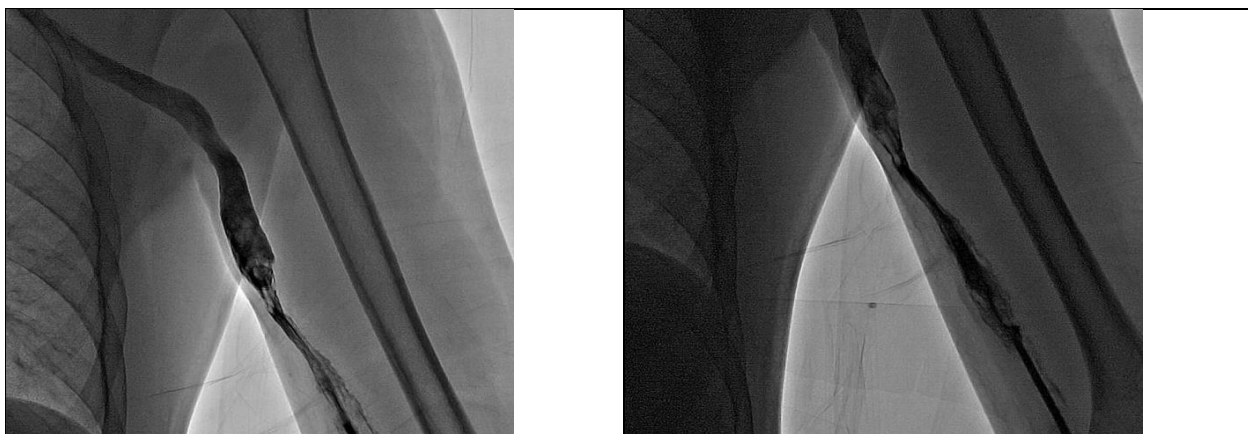


Рисунок 20. Прямая ангиография артериовенозной фистулы.

Стеноз венозного анастомоза

Выписан с функционирующей артериовенозной фистулой левого плеча. В феврале 2018 года госпитализирован в связи с уменьшением скоростных показателей при проведении гемодиализа.

Проведена баллонная ангиопластика артерио-венозной фистулы левой верхней конечности. Послеоперационный период протекал без осложнений,

выписан с функционирующей артериовенозной фистулой левого плеча .

13.05.2019 года госпитализирован в отделение сосудистой хирургии с жалобами на нарушение функции артериовенозной фистулы.

14.05.2019- проведена баллонная ангиопластика артерио-венозной фистулы левого плеча. По результатам ангиографии- стеноз головной вены до 80%.

07.09.2021 поступил в отделение сосудистой хирургии с тромбозом артериовенозной фистулы левого плеча.

08.09.2021 г. – тромбэктомия из АВФ левого плеча. Послеоперационный период протекал без осложнений, функция сосудистого доступа восстановлена.

30.01.2023 госпитализирован в отделение сосудистой хирургии с жалобами на низкие скоростные показатели при проведении гемодиализа. По УЗДС левой верхней конечности от 19.01.2023 - анастомоз функционирует, без признаков стенозирования. Эктазия АВФ у анастомоза. Стенозы на уровне нижней трети плеча 70-80 %, средней и верхней трети плеча в проекции соединения с основной веной более 90%.

01.02.2023 - баллонная ангиопластика артерио-венозной фистулы левого плеча. Послеоперационный период протекал без осложнений. Скоростные показатели при проведении гемодиализа удовлетворительные.

13.08.2023 - тромбоз реконструированной артериовенозной фистулы левого плеча. 15.08.2023-регионарный тромболизис тромбированной реконструированной проксимальной артерио-венозной фистулы левой верхней конечности (Актилизе 50 мг).

Послеоперационный период без осложнений, функциональность сосудистого доступа восстановлена.

27.08.2024 г. Пациент поступил в отделение сосудистой хирургии РКБ г Казань со слов на протяжении недели отметил отек АВФ левой верхней конечности, был осмотрен гнойным хирургом, назначена антибактериальная терапия. Положительного эффекта от лечения не наблюдалось. Отметил

образование раны в области АВФ с мутным отделяемым. После развития кровотечения из данной раны был госпитализирован в отделение сосудистой хирургии РКБ.

При поступлении состояние средней степени тяжести. Кожный покров бледный. ЧДД 16 в минуту. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. АД 130/70 мм. рт. ст. Пульс 70 в мин. Температура 36,5. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Живот при пальпации мягкий. Мочеиспускание снижено в связи с ХБП 5 ст.

Status localis. Верхние конечности теплые, физиологической окраски. Пульс на лучевых артериях четкий, симметричный. Послеоперационные рубцы на левом предплечье, плече без особенностей. На плече визуализируется артериализованная до 15 мм. в диаметре артериовенозная фистула, плотная на ощупь, аускультативно систоло-диастолическое дрожание отсутствует. В дистальной части области АВФ рана до 8 мм в диаметре, без признаков кровотечения.

По результатам осмотра выставлен диагноз. Основной: ХБП 5Д. Хронический гломерулонефрит. Аллотрансплантация родственной почки 2011 г. Острый криз отторжения трансплантата почки с угасанием его функции. Трансплантация донорской почки 2012 г. Отторжение трансплантата от 2015 г. Заместительная почечная терапия методом программного гемодиализа с 2015 г. Формирование дистальной артериовенозной фистулы левой верхней конечности 17.01.2011. Формирование проксимальной АВФ левой верхней конечности 28.01.2011г. Реконструкция АВФ левой верхней конечности от 29.07.2016г. Пластика аневризмы ПСД с армированием 2016г. Регионарный тромбозис АВФ левой верхней конечности от 15.08.2023 г. РЭД АВФ 08.2023. Регионарный тромбозис АВФ левой верхней конечности от 22.09.2023 г. РЭД АВФ 10.2023. Инфильтрат области проксимальной АВФ левой верхней конечности с формированием инфицированной раны. Эпизод профузного кровотечения из АВФ левой верхней конечности.

Сопутствующий диагноз: Артериальная гипертензия 2 ст. Митральная регургитация первой степени. Трикуспидальная регургитация первой-второй степени. Анемия средней степени тяжести, смешанного генеза.

Учитывая наличие у пациента инфицированной раны артерио-венозной фистулы левой верхней конечности показано проведение оперативного вмешательства - ревизия инфицированной раны левой верхней конечности с резекцией артериовенозной фистулы. Выделена тромбированная аневризма в области анастомоза.

Интраоперационно армированная vena basilica резецирована. При ревизии раны гноя нет. Дистальный армированный участок удален. В области дистального анастомоза кальцинированная аневризма с вовлечением плечевой артерии. После системной гепаринизации и вскрытии аневризмы в просвете пристеночные тромботические массы. Ретроградный кровоток отсутствует. Аневризма резецирована, выполнена перевязка лучевой артерии. Проведено аутовенозное протезирование между плечевой артерией и локтевой артерией. Гемостаз. Послойное ушивание раны.

На 2-е сутки проведено оперативное вмешательство - установка перманентного катетера в правую яремную вену.

На 5-е сутки выполнено формирование дистальной артериовенозной фистулы правой верхней конечности.

Пациент выписан на 10-е сутки. Сеансы гемодиализа проводились в штатном режиме через перманентный катетер в правой яремной вене. Левая рука бледно-розовая, теплая, мышцы мягкие. Послеоперационные раны без признаков нагноения, воспаления. Заживают первичным натяжением. Правая рука бледно-розовая, теплая, мышцы мягкие. Послеоперационная рана без признаков нагноения, воспаления. Заживает первичным натяжением. Над дистальной артериовенозной фистулой пальпируется систоло-диастолическое дрожание. Перманентный катетер в правой яремной вене функционирует.

Осмотр через 2 месяца – гемодиализ через АВФ на правой верхней конечности.

Таблица 8. Характеристика повторных госпитализаций и хирургических вмешательств после реконструктивной операции

Дата	Срок с момента реконструкции	Диагноз	Операция
01.08.2016		Тромбоз аневризмы АВФ	Тотальная пластика с эндопротезированием
07.02.2017	6 мес	Тромбоз АВФ	Тромболизис
09.02.2017 10.02.2017	6 мес	Стеноз АВФ	Ангиопластика АВФ Ангиопластика левой плечевой артерии
Сентябрь 2017	13 мес	Тромбоз АВФ	Тромболизис
05.09.2017	13 мес	Стеноз АВФ	Ангиопластика АВФ
Февраль 2018	18 мес	Стеноз АВФ	Ангиопластика АВФ
14.05.2019	33 мес	Стеноз АВФ	Ангиопластика АВФ
07.09.2021	61 мес	Тромбоз АВФ	Тромбэктомия из АВФ
01.02.2023	78 мес	Стеноз АВФ	Ангиопластика АВФ
15.08.2023	84 мес	Тромбоз АВФ	Тромболизис АВФ, ангиопластика АВФ
22.09.2023	85 мес	Стеноз АВФ	Ангиопластика АВФ
Октябрь 2023	86 мес	Стеноз АВФ	Ангиопластика АВФ
27.08.2024	96 мес	Инфицирование АВФ, дисфункция доступа	Ревизия инфицированной раны левой верхней конечности с резекцией артериовенозной фистулы

Таким образом, данное клиническое наблюдение демонстрирует не только длительную (8 лет) функцию реконструированной АВФ методом тотальной аутопластики с экзопротезированием, но и возможность безопасного выполнения открытых и эндоваскулярных реконструкций при возникновении тромботических осложнений, а также регионального тромболизиса. Наличие армирования позволяет безопасно выполнять эндоваскулярные вмешательства даже на канюлируемой части АВФ.

Рецидив аневризмы артериовенозной фистулы возник лишь в области дистального анастомоза (неармированная часть кондуита).

5.4 Гистологическое исследование материала

На поздних этапах наблюдения отмечается включение экзопротеза в окружающие ткани, что обусловлено его микропористой структурой, обеспечивающей прорастание и фиксацию тканевых элементов в толще ПТФЭ-импланта.

В перипротезной зоне определяется сформированная соединительная ткань, представленная как рыхлым, так и грубоволокнистым компонентом, с выраженной васкуляризацией, что свидетельствует о стабильной трофической поддержке и структурной организации окружающего ложа.

Непосредственно по периферии экзопротеза прослеживается узкая полоска многоядерных гигантских клеток, формирующих ограниченный клеточный вал, отражающий адаптационно-репаративный характер тканевого ответа.

В отдельных участках визуализируются очаги кровоизлияний по типу организующихся гематом, что, вероятно, связано с предшествующей канюляцией артериовенозной фистулы и механическим воздействием на сосудистую стенку.

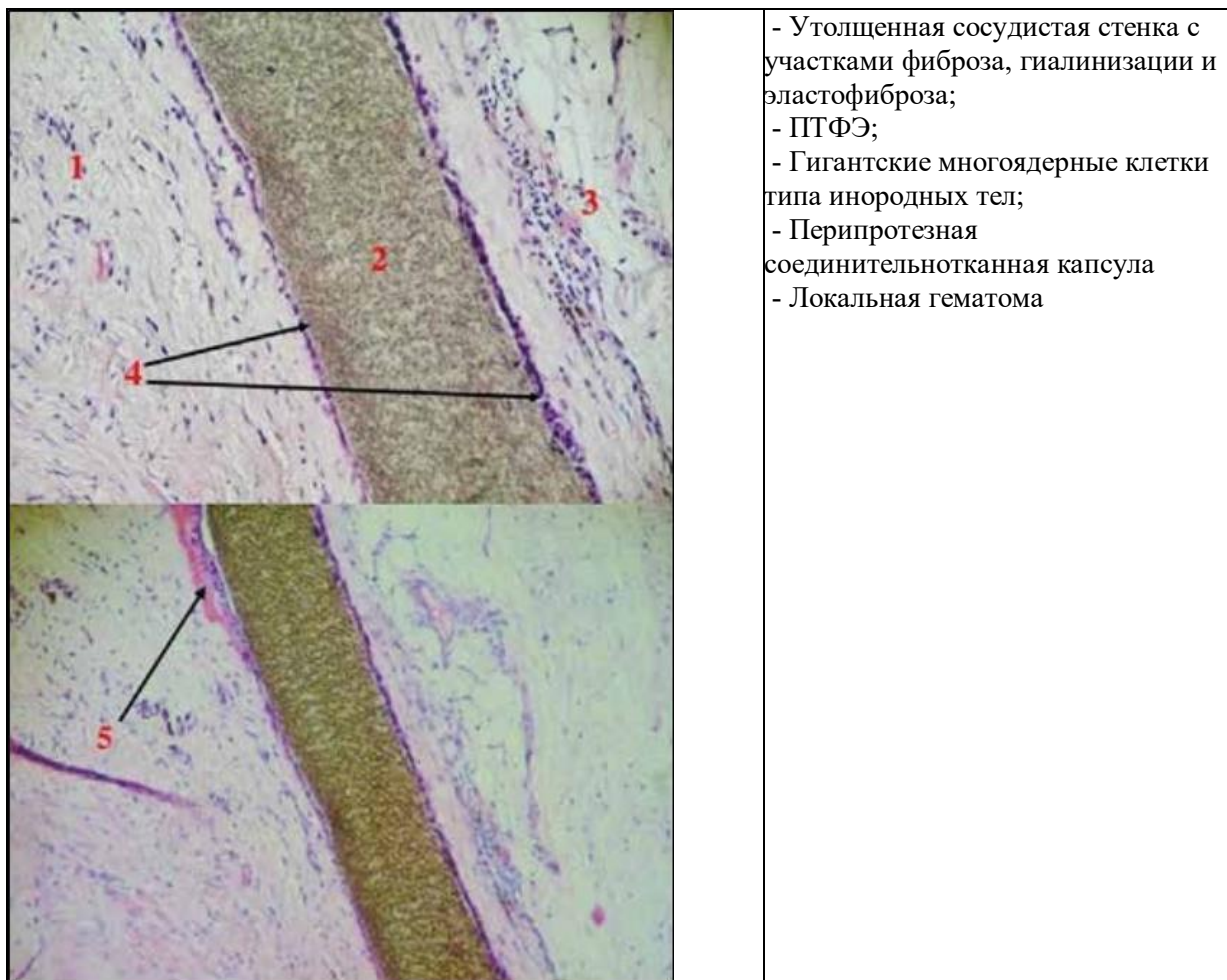


Рисунок 21. Экзопротез на отдаленных сроках наблюдения
(окраска гематоксилин эозин, увеличение×100)

Морфологических признаков хронического воспалительного процесса, таких как выраженная лимфо-плазмочитарная инфильтрация или деструктивные изменения тканей, не обнаружено, что указывает на благоприятное течение репаративных процессов и биосовместимость имплантата.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

АВФ, будучи «золотым стандартом» сосудистого доступа, сочетает в себе высокую надёжность, устойчивость к инфекциям и оптимальный кровоток для проведения качественного гемодиализа. Однако длительная эксплуатация АВФ сопровождается развитием специфических осложнений, включая стенозы, тромбозы, аневризмы и дегенеративные изменения сосудистой стенки, что может привести к потере доступа. Эти состояния требуют своевременной диагностики и коррекции, поскольку проходимость и функциональность фистулы напрямую определяют эффективность диализной терапии и качество жизни пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек. Оптимизация методов создания, поддержания и реконструкции АВФ остаётся одной из приоритетных задач в нефрологии и сосудистой хирургии.

Анализ факторов, влияющих на проходимость АВФ, а также разработка эффективных методов профилактики и лечения осложнений чрезвычайно важны для увеличения продолжительности функционирования фистулы и улучшения выживаемости пациентов на гемодиализе.

Одним из наиболее сложных и малоизученных осложнений в клинической практике являются истинные дегенеративные аневризмы сосудистого доступа. Если для псевдоаневризм характерно ясное и прогнозируемое неблагоприятное течение, что определяет необходимость применения строго радикальных методов лечения, истинные аневризмы остаются предметом научных споров и клинической неопределенности. В отношении истинных аневризм не существует унифицированного подхода, что значительно осложняет выбор тактики лечения.

Современные клинические рекомендации дают лишь общие указания относительно подходов к вмешательствам, связанных с аневризмами сосудистого доступа. В частности, подчеркивается, что «хирургическая ревизия аневризм сосудистого доступа рекомендуется только в тех случаях,

когда сохраняется возможность поддерживать функциональную зону канюляции и обеспечивать необходимый диаметр доступа для его стабильной работы» (Schmidli et al., 2018) [69].

Целью нашей работы являлось улучшение результатов оперативного лечения пациентов с истинными аневризмами постоянного сосудистого доступа, определение показаний к хирургическому вмешательству, а также выявление факторов, влияющих на возникновение аневризм.

В рамках нашего исследования мы провели комплексный анализ клинико-эпидемиологических особенностей, факторов риска и результатов лечения пациентов с истинными дегенеративными аневризмами постоянного сосудистого доступа (ПСД), используемого для заместительной почечной терапии методом программного гемодиализа. Частота возникновения истинных аневризм, согласно существующим литературным данным, существенно варьирует — от 5% до 40%, при этом в некоторых исследованиях данные показатели достигают 26,5% и даже 43,5%. Такие существенные колебания в статистических данных обусловлены отсутствием универсального и четкого определения понятия «аневризма постоянного сосудистого доступа».

В научной практике аневризмой принято считать увеличение диаметра сосуда, превышающего нормальные размеры в два раза. Полагаясь на данное определение аневризмой ПСД следует считать фистульную вену с диаметром от 4 до 8 мм, исходя из средней величины диаметра подкожных вен верхней конечности, либо 12 мм, если учитывать, что минимальный размер артериализованной вены, подходящей для канюляции, должен составлять не менее 6 мм. Однако очевидно, что такой подход к определению аневризмы является неправильным. Следует отметить, что действующие клинические рекомендации на сегодняшний день не содержат конкретного определения данного термина, различая лишь истинные и ложные аневризмы.

В нашем исследовании при обследовании 218 пациентов (группа 1) с постоянным сосудистым доступом минимальный размер аневризмы был

определен как 20 мм. Данный пороговый критерий был выбран, исходя из среднего диаметра артериовенозной фистулы (АВФ), который составил 0,9 мм в нашей группе пациентов, при медианном значении, равном 10 мм. Таким образом, диаметр 20 мм соответствует двукратному увеличению медианного диаметра фистульной вены. В рамках изучения нашей группы аневризмы были выявлены у 23 пациентов, что составило 11,8% от общего числа больных (подгруппа 1Б). Остальные 195 пациентов без аневризм ПСД составили подгруппу 1А.

Общая характеристика пациентов: возраст пациентов варьировал от 24 до 83 лет, средний возраст составил $59 \pm 0,9$ лет. Большинство пациентов были трудоспособного возраста, что характеризует социальную значимость лечения данной группы больных. Средний период нахождения на гемодиализе составлял $60,7 \pm 3,9$ месяцев. Средний срок с момента формирования последней артериовенозной фистулы от 1 до 312 месяцев ($45,3 \pm 3,1$).

В исследуемой группе не была выявлена статистически значимая связь между наличием наследственных заболеваний, таких как синдром Альпорта, поликистозная болезнь, гипоплазия почек, как факторов развития дилатации фистульных вен. У пациентов с аневризмами ПСД (подгруппа 1Б) данные нозологии наблюдались у 17,4% пациентов, тогда как у пациентов без аневризм (подгруппа 1А) - у 15% ($p=0,167$). Несмотря на то, что частота диагностики вентральных грыж (как возможного маркера эластопатии) у пациентов с аневризмами сосудистого доступа была в два раза выше (17,4%), чем у пациентов без аневризм (8,3%), но это различие не достигло статистической значимости ($p=0,119$).

Согласно международным исследованиям головная вена более склонна к аневризматической трансформации, что подтверждалось и в нашем исследовании - у всех пациентов с аневризмами фистула была радиоцефальной. Средний срок функционирования АВФ у пациентов с аневризмами составил 96 месяцев, что в 2,6 раза превышает аналогичный показатель у пациентов без аневризм ($p=0,000$). Это подчёркивает важность

длительного мониторинга сосудистого доступа и своевременной диагностики осложнений.

Особое внимание было уделено патологии путей венозного оттока. Есть литературные данные, что повышение давления в венозной системе, возникающее в результате стенозов в пути оттока, может значительно ускорить прогрессирование дегенеративных изменений в артериовенозной фистуле National Kidney Foundation - Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) guidelines: 2019 (Lok et al., 2020) [85]. Напротив, повышенный кровоток, характерный для аневризм, способствует развитию неоинтимальной гиперплазии, что, в свою очередь, может приводить к стенозированию вен.

В связи с этим, современные клинические рекомендации по сосудистому доступу подчеркивают необходимость проведения регулярного скрининга состояния путей оттока и выполнения соответствующей коррекции при обнаружении аневризм, что позволяет минимизировать риск осложнений и увеличить сроки функционирования фистул.

Для определения стеноза центральных вен 11 пациентам с аневризмами была выполнена компьютерная флебография. Патология путей оттока была выявлена у 54,5 % пациентов этой группы. Еще одной из основных причиной развития стенозов и окклюзий является катетеризация гомолатеральных центральных вен. В группе пациентов с аневризмами частота катетеризаций превалировала (30,4% против 17,1%), однако достоверной связи установлено не было ($p=0,152$).

В нашем исследовании мы использовали классификацию D. Valenti [120], основанную на морфологии аневризм. Аневризмы первого, второго и третьего типа (по классификации D. Valenti) встречались по нашим данным приблизительно с одинаковой частотой (30%, 35% и 35% соответственно). Аневризм 4 типа (псевдоаневризм) мы не наблюдали. Наиболее часто регистрировались аневризмы 1Б типа (21,0%) и 2А типа (26,1%).

Следующим этапом мы оценивали наличие синдрома высокого потока и развитие сердечной недостаточности у пациентов с аневризмами АВФ. В

условиях избыточного сброса кровотока через артериовенозную фистулу происходят изменения гемодинамики, которые могут существенно ухудшить не только локальное кровоснабжение, приводя к развитию ишемии кисти, но и нарушение центральной гемодинамики с развитием сердечной недостаточности. В настоящее время ни одни клинические рекомендации не определяют точный порог объёмного кровотока через фистулу (QA, мл/мин), при котором необходимо хирургическое вмешательство. (Lok et al., 2020) [85].

Нами была сформирована контрольная группа, состоящая из пациентов с диаметром АВФ менее 20 мм, с аналогичными клинико-демографическими характеристиками, как и в группе пациентов с аневризмами. В результате исследования у 91,3% пациентов с аневризмами был зафиксирован объёмный поток, превышающий 1,5 литра в минуту, что свидетельствует о высоком уровне венозного возврата и его возможном влиянии на гемодинамическую нагрузку на сердце. Из них у 21,7 % он составлял более 2 литров в минуту. У пациентов без аневризм средняя объёмная скорость кровотока оказалась в 1,7 раз ниже.

Статистический анализ выявил достоверное различие в показателях среднего кровотока по АВФ у пациентов обеих групп ($p < 0,05$). У пациентов 1В подгруппы (без аневризм) кровотоков свыше 1,5 л/минуту был лишь у 1 пациента (5,3% против 69,6%). ($p < 0,001$).

Длительное время высокая QA через артериовенозную фистулу компенсируется за счет адаптивных механизмов организма. Так увеличение венозного возврата и уменьшение сосудистого сопротивления приводит к возрастанию ударного и минутного объёмов крови. При этом, несмотря на значительные изменения в гемодинамике, фракция выброса у пациентов обеих групп сохраняется в пределах нормальных значений. Так, показатели фракции выброса у пациентов обеих групп при первичном обследовании были более 55%. Таким образом, для более объективной оценки вероятности развития сердечной недостаточности рекомендуется ориентироваться на относительные показатели, например, шунто-сердечную фракцию (ШСФ).

Этот подход обеспечивает более точное представление о влиянии артериовенозного сброса на гемодинамику и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы.

Согласно литературным данным, риск развития сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса возникает при показателе ШСФ более 30%.

Частота обнаружения аномальной ШСФ (более 30%) была в 5 раз выше у пациентов с аневризмами (80% против 15,7%), что подтверждается статистически значимыми различиями ($p < 0,001$). Это подчеркивает важность использования ШСФ в качестве прогностического показателя для оценки риска сердечной недостаточности и разработки персонализированных подходов к лечению данной категории пациентов.

Со временем наблюдается постепенное истощение миокарда, что выражается в прогрессирующем снижении сократительной способности миокарда, а соответственно и уменьшении фракции выброса. Анализ динамики изменений ФВ в исследуемых группах пациентов выявил значимые различия.

В группе пациентов без аневризм наблюдалось небольшое, но статистически значимое снижение ФВ: с $56,9 \pm 0,7$ при первичном обследовании до $55,5 \pm 0,9$ через 12 месяцев наблюдения ($P = 0,01$). В противоположность этому, в группе пациентов с аневризмами изменения ФВ оказались статистически незначимыми ($P = 0,3$) и варьировались от $55,8 \pm 0,8$ на момент первого обследования до $56,8 \pm 1,2$ спустя год. Кроме того, динамика нарастания объемного кровотока по АВФ положительно коррелировала с размером аневризмы ($r = 0,06$; $p = 0,067$). Дополнительно выявлена статистически значимая корреляция между диаметром АВФ и увеличением ШСФ в динамике ($r = 0,348$; $p = 0,028$).

Основными показателями, определяющими риск развития декомпенсации сердечной деятельности у данной категории пациентов, являются параметры, связанные с характером гипертрофии левого желудочка

и выраженностью диастолической дисфункции миокарда.

При проведении ультразвукового исследования сердца было установлено, что у 75% пациентов с аневризмами сосудистого доступа наблюдались выраженные признаки гипертрофии миокарда. В то же время, среди пациентов без аневризм подобные изменения выявлены лишь у 5% обследованных. Различия между этими группами оказались статистически значимыми ($p < 0,05$). Типы ремоделирования миокарда также значительно различались между группами.

Так, концентрический тип ремоделирования миокарда не был зафиксирован у пациентов без аневризм (0%), тогда как среди пациентов с аневризмами этот тип наблюдался у 45% случаев. Эксцентрическая гипертрофия встречалась у 5% пациентов группы без аневризм и у 30% пациентов с аневризмами, ($p < 0,05$).

Взаимосвязь между ремоделированием левого желудочка и механизмами, приводящими к развитию хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса давно установлена. В нашей работе нормальная диастолическая функция наблюдалась у 8 пациентов с аневризмами. У 11 пациентов данной же группы (55%) была диагностирована диастолическая дисфункция левого желудочка I типа, характеризующаяся нарушением процесса его релаксации. Кроме того, у 1 пациента (5%) был зафиксирован рестриктивный тип нарушения диастолической функции, свидетельствующий о более выраженных изменениях в диастолической фазе. В то же время, во второй группе пациентов случаев развития сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса выявлено не было.

Таким образом, показания к хирургическому лечению пациентов с истинными дегенеративными аневризмами ПСД могут быть обусловлены не только опасностью кровотечения и дисфункцией доступа. Наличие аневризмы может провоцировать развитие сердечной недостаточности, которая является ведущей причиной смертности у этой категории больных. О взаимосвязи

аневризм с синдромом высокого потока и кардиологической декомпенсации может говорить выявленная нами достоверная положительная корреляция диаметра аневризмы и объемного кровотока по ней. Таким образом, можно заключить, что чем больше размер аневризмы, тем более быструю сердечную декомпенсацию можно ожидать.

Нами был проведен анализ эффективности оперативных вмешательств, выполненных в период с 2011 по 2024 год. Ретроспективное изучение выявило, что показания к оперативному лечению в 6 % случаев были обусловлены наличием синдрома высокого потока, 13% болевым синдромом или истончением кожного покрова, 59% тромбозом, 11% кровотечением, а также в 11% затруднением при канюлировании АВФ.

Данные операции были разделены на 4 группы: лигирующие, локальное протезирование, тотальная пластика, тотальная пластика с армированием. 14 пациентам пластические операции не проводились. В 11 случаях проведено лигирование АВФ с формированием нового артериовенозного доступа. Эти операции проводились на начальных этапах нашего исследования. В дальнейшем мы во всех случаях пытались избежать их, отдавая абсолютное предпочтение различным вариантам реконструкций для сохранения функции ПСД.

Протезирование АВФ выполнялось 3 пациентам, при этом в раннем послеоперационном периоде функция доступа была сохранена в 100%. На отдаленных сроках наблюдения среди пациентов с имплантированным синтетическим протезом на сроке 6 месяцев был зафиксирован тромбоз АВФ, выполнена успешная тромбэктомия с восстановлением функциональности. Другому пациенту из данной группы на сроке 46 месяцев выполнено лигирование АВФ в связи с инфицированием протеза и тромбозом сосудистого доступа. Таким образом, на сроке наблюдения 60 месяцев вторичная проходимость составила 50%.

В связи с неудовлетворительными непосредственными и отдаленными результатами лигирующих операций и локальных пластик аневризм с 2011

года мы стали применять преимущественно операции тотальной пластики аневризм. При этой методике аневризма полностью выделялась, затем *ex viva* на шаблоне 6 мм трубчатый аутовенозный трансплантат с иссечением избытка стенки путем наложения непрерывного продольного шва. После этого вновь сформированный аутотрансплантат имплантировался в артериовенозную позицию.

С 2014 года с целью укрепления аутотрансплантата, защиты линии швов и предупреждения повторной дилатации мы модифицировали методику – перед реимплантацией аутотрансплантат армировался снаружи путем его помещения в политетрафторэтиленовый тонкостенный перфорированный экзопротез (Патент РФ №2831488 «Экзопротез для предупреждения дилатации аутовенозных и ксеношунтов»).

Всего было выполнено 30 операций. Из них 14 по модернизированной методике. Проведенный анализ полученных данных свидетельствует о значимых различиях в клинических исходах между группами пациентов, перенесших различные методики тотальной пластики сосудистого доступа.

В частности, отсутствие ранних послеоперационных осложнений и высокая госпитальная проходимость в группе с армированием сосудистой стенки подтверждают эффективность данной методики в предотвращении тромботических и геморрагических осложнений.

В группе пациентов, которым выполнялась тотальная пластика без армирования, отмечалась более высокая частота тромбозов и кровотечений как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде. Ранний тромбоз был в 1 случае (6,25%), кровотечение было зафиксировано у 2 пациентов (12,5%) во всех случаях доступ был утерян, тем самым госпитальная проходимость составила 81,2%. Первичная проходимость в отдаленном периоде на сроке наблюдения 96 месяцев составила 42,5%, вторичная – 76,47%. Применение разработанной методики армирования сосудистой стенки позволило достичь увеличения долговременной проходимости сосудистого доступа. В раннем послеоперационном периоде

тромбоз был зарегистрирован у 3 пациентов, однако утрата функциональности доступа наблюдалась лишь в одном наблюдении; в остальных двух случаях выполнена успешная тромбэктомия с полным восстановлением кровотока.

В отдаленном периоде среди пациентов данной группы у одного больного наблюдался рецидивирующий стеноз на уровне анастомоза оттока, который успешно корригировался баллонной ангиопластикой. Данный факт подтверждает эффективность малоинвазивных методик в комплексном подходе к коррекции осложнений сосудистого доступа.

Отсутствие случаев повторного аневризматического расширения артериовенозной фистулы в группе с армированием свидетельствует о повышенной устойчивости сосудистой стенки к дилатации, что является важным фактором для длительного сохранения функциональности сосудистого доступа. В то же время в группе сравнения (пластика без армирования) частота рецидивов в отдаленном периоде составила 31% (5 пациентов), что подчеркивает протективный эффект предложенного метода.

Гистологический анализ тканей, проведенный в отдаленные сроки после тотального протезирования с применением армирования, продемонстрировал высокую степень биологической совместимости и интеграции экзопротеза в окружающие структуры. Оптимальная пористая архитектура ПТФЭ-импланта способствует формированию васкуляризованной соединительнотканной капсулы без признаков хронического воспаления, что свидетельствует о стабильности имплантированного материала в долгосрочной перспективе.

Перипротезная ткань представлена сочетанием рыхлой и грубоволокнистой соединительной ткани с выраженной васкуляризацией, что подтверждает активные процессы ремоделирования и адаптации окружающих структур. Вокруг ПТФЭ-протеза обнаруживается слой многоядерных гигантских клеток, образующих плотную периимплантатную зону, что указывает на контролируемую реакцию макрофагального звена без признаков выраженной фиброзной капсуляции.

В отдельных участках наблюдаются скопления эритроцитов,

свидетельствующие о локализованных постпункционных гематомах, что ожидаемо при длительной эксплуатации сосудистого доступа. Однако отсутствие значимых воспалительных изменений и деструктивных процессов подтверждает биоинертность и структурную стабильность армированного импланта за счет микропористой структуры и наличия перфораций, что является важным фактором для обеспечения долговременной функциональности сосудистого доступа.

Необходимо отметить, что реконструктивные хирургические вмешательства без армирования сосудистой стенки для укрепления вновь созданного кондуита могут быть сопряжены с необходимостью имплантации центрального венозного катетера в раннем послеоперационном периоде с целью избежания повреждения длинной линии шва при ранней канюляции.

Анализ полученных нами данных показал, что на отделенных сроках наблюдения при выполнении тотальной пластики без использования экзопротеза показатели первичной проходимости имели тенденцию к более высокому уровню по сравнению с методикой, описанной выше ($42,5 \pm 13,7\%$ и $24,8 \pm 19,8\%$ соответственно $p=0,12$). Так же и вторичная проходимость при проведении модернизированной методики была выше, что подтверждает потенциал данного метода на отдаленных сроках наблюдения ($76,47 \pm 11,8\%$ при тотальной пластике без армирования и $91,67 \pm 8,7\%$ при армировании экзопротезом, $p=0,12$).

Однако, несмотря на имеющиеся различия в уровне первичной и вторичной проходимости статистическая достоверность не была подтверждена, что указывает на необходимость проведения дальнейших наблюдений с большей выборкой.

ВЫВОДЫ

Распространенность истинных аневризм нативного постоянного сосудистого доступа в популяции пациентов, получающих программный гемодиализ составляет 11,8%. Их частота увеличивается в зависимости от стажа нахождения на программном гемодиализе и длительности функционирования АВФ.

Одним из наиболее значимых клинических синдромов у пациентов с истинными аневризмами ПСД является синдром высокого потока с возможным развитием сердечной недостаточности. Его выраженность положительно коррелирует с диаметром аневризмы и характеризуется прогрессированием с увеличением ОСК по АВФ на 6%, а ШСФ - на 7%, увеличением объема левого предсердия на 7,2% в течение 12 месяцев наблюдения. Эти изменения в динамике являются более выраженными по сравнению с пациентами без аневризм ПСД, патология путей оттока у пациентов с истинными аневризмами ПСД встречается в 54,5% случаев.

Показаниями к хирургическому лечению истинных аневризм ПСД являются тромбозы ПСД, кровотечения, некротические изменения кожи над аневризмой и синдром высокого потока с развитием сердечной недостаточности.

Предложенная методика тотальной пластики истинных аневризм ПСД с экзопротезированием является эффективной и безопасной, обеспечивая стабильные непосредственные и отдаленные результаты. Госпитальная проходимость составляет 100%. Восьмилетняя первичная проходимость составила $24,8 \pm 19,8\%$, вторичная $91,67 \pm 8,7\%$.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Вероятность возникновения истинных аневризм ПСД повышена в 2,1 раза ($p=0,119$) у пациентов с вентральными грыжами (как вероятным признаком эластопатии).

У пациентов с истинными аневризмами ПСД патология путей оттока встречается в 54,5 % случаев, что определяет необходимость ее скрининга.

При формировании первичного сосудистого доступа следует строго соблюдать общепринятую технологию - диаметр артериовенозного анастомоза не более 6 мм при дистальной АВФ и 8 мм для проксимальной АВФ, особенно у пациентов, имеющих клинические признаки эластопатии (например, наличие вентральных грыж, наследственные заболевания).

У пациентов с истинными аневризмами ПСД следует производить скрининг на наличие синдрома высокого потока и сердечной недостаточности с определением ОСК, МОК, ШСФ, а также определение типа ремоделирования миокарда и его диастолической функции (соотношение E/A).

Пациенты с аневризмами ПСД, не имеющие абсолютных показаний к оперативному лечению, должны находиться под динамическим наблюдением с проведением контрольных осмотров, ЦДС ПСД и эхокардиоскопии с расчетом ШСФ не реже 1 раза в 6-12 месяцев.

При выполнении тотальной пластики аневризм ПСД целесообразно выполнять экзопротезирование аутовенозного кондуита тонкостенным перфорированным ПТФЭ-экзопротезом.

При использовании методики с экзопротезированием допускается канюляция сразу после проведения оперативного лечения, благодаря защите линии шва армирующим каркасом.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АВФ	Артериовенозная фистула
АГ	Артериальная гипертензия
ГД	Гемодиализ
ЗПТ	Заместительная почечная терапия
ИММЛЖ	Индекс массы миокарда левого желудочка
КДОЛЖ	Конечный диастолический объем левого желудочка
КДР ЛЖ	Конечный диастолический размер левого желудочка
КСР ЛЖ	Конечный систолический размер левого желудочка
КТ	Компьютерная томография
ЛА	Легочная артерия
ЛЖ	Левый желудочек
ЛП	Левое предсердие
ММЛЖ	Масса миокарда левого желудочка
МОК	Минутный объем кровообращения
ОНМК	Острое нарушение мозгового кровообращения
ОСК	Объемная скорость кровотока
ПГД	Программный гемодиализ
ПП	Поликистоз почек
ПСД	Постоянный сосудистый доступ
ПТФЭ	Политетрафторэтилен
СВ	Сердечный выброс
СД	Сахарный диабет
СН	Смешанный нефрит

ТЗСЛЖ	Толщина задней стенки левого желудочка
ТХПН	Терминальная хроническая почечная недостаточность
УЗДС	Ультразвуковое дуплексное сканирование
ФВ	Фракция выброса
ФУ	Фракция укорочения
ХБП	Хроническая болезнь почек
ХГ	Хронический гломерулонефрит
ХСН	Хроническая сердечная недостаточность
ХТН	Хронический тубулоинтерстициальный нефрит
ЦДС	Цветовое дуплексное сканирование
ШСФ	Шунто-сердечная фракция
DALY	Годы жизни, скорректированные по нетрудоспособности
ESRD	End-stage renal disease
ESVS	European society for vascular surgery
KDOQI	Kidney disease outcomes quality initiative
NKF	National kidney foundation
QA	Объемная скорость кровотока по артериовенозной фистуле
USRDS	United states renal data system
YLD	Годы, прожитые с инвалидизирующим состоянием
YLL	Годы жизни, утраченные вследствие преждевременной смертности

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анализ госпитальных осложнений использования ксенобиопротеза «КемАнгиопротез» в сравнении с синтетическими протезами для формирования постоянного сосудистого доступа у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе / А. А. Садовский, Р. С. Тарасов, Р. В. Султанов [и др.]. – Текст: непосредственный // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2025. – Т. 14, № 2. – С. 78-88.
2. Бибков, Б.Т. Заместительная терапия больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2011 гг. (Отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии. Часть первая) / Б.Т. Бибков, Н.А. Томилина. – Текст: непосредственный // Нефрология и диализ. – 2014. – Т. 16, № 1. – С. 11-127.
3. Былов, К. В. Факторы риска развития разных вариантов первичной дисфункции артериовенозных фистул у пациентов на программном гемодиализе / К. В. Былов, А. Б. Зулькарнаев, В. А. Степанов. – Текст: непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А.В. Покровского. – 2025. – № 1. – С. 116-125.
4. Веселов, Б. А. Варианты реконструкций при дисфункции артериовенозных фистул у пациентов на программном гемодиализе / Б. А. Веселов, Е. П. Бурлева. – DOI: 10.33029/1027-6661-2022-28-2-125-131. – Текст: непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А.В. Покровского. – 2022. – Т. 28, № 2. – С. 125-131.
5. Григорьев, Э. Н. Оценка постоянного сосудистого доступа у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью, находящихся на постоянном программном гемодиализе : специальность 3.1.9 «Хирургия», 1.5.22 «Клеточная биология» : диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Эдуард Николаевич Григорьев ; Оренбургский государственный медицинский университет. – Оренбург, 2022. – 158 с. – Текст: непосредственный.

6. 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. – Текст: непосредственный // Вестник СПбГУ. Медицина. – 2017. – Т. 12, № 4. – С. 340-353.
7. Двенадцатилетний опыт формирования артериовенозных фистул у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе / Е. П. Бурлева, А. Н. Попов, Б. А. Веселов [и др.]. – Текст: непосредственный // Нефрология и диализ. – 2014. – Т. 16, № 2. – С. 264-271.
8. Дегтерева, О. А. Кальцификация сердечных клапанов у пациентов с хронической болезнью почек на додиализном периоде/ О. А. Дегтерева, М. М. Волков, Е. В. Шевякова. – Текст: непосредственный // Нефрология и диализ. – 2007. – № 9(3). – С. 266-267.
9. Заместительная почечная терапия хронической болезни почек 5 стадии в Российской Федерации в 2015-2019 гг. Отчет по данным Общероссийского Регистра заместительной почечной терапии Российского диализного общества / А.М. Андрусев, Н.А. Томилина, Н.Г. Перегудова, М.Б. Шинкарев. – Текст: непосредственный // Нефрология и Диализ. – 2021. – Т. 23, № 4. – С. 255-329.
10. Заместительная почечная терапия хронической болезни почек 5 стадии в Российской Федерации в 2016-2020 гг. Отчет по данным Общероссийского Регистра заместительной почечной терапии Российского диализного общества / А. М. Андрусев, Н. Г. Перегудова, М. Б. Шинкарев, Н. А. Томилина. – Текст: непосредственный // Нефрология и Диализ. – 2022. – Т. 22, № 4. – С. 555-565.
11. Захматова, Т. В. Значение ультразвукового исследования при многофакторной оценке осложнений постоянного сосудистого доступа для гемодиализа / Т. В. Захматова, В. С. Коэн, Р. Э. Штенцель. – DOI: 10.18705/2311-4495-2021-8-1-60-67. – Текст: непосредственный // Трансляционная медицина. – 2021. – Т. 8, № 1. – С. 60-67.

12. Зулькарнаев, А. Б. Первичная дисфункция артериовенозных фистул у пациентов на программном гемодиализе: распространенность, факторы риска и влияние на отдаленные результаты / А. Б. Зулькарнаев, К. В. Былов, В. А. Степанов. – DOI: 10.15825/1995-1191-2025-1-160-171. – Текст: непосредственный // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2025. – Т. 27, № 1. – С. 57-66.

13. Зулькарнаев, А. Б. Фракция выброса левого желудочка: связь с риском смерти и частотой дисфункции артериовенозной фистулы (среднесрочные результаты) / А. Б. Зулькарнаев, Н. М. Фоминых, В. А. Степанов. – DOI: 10.28996/2618-9801-2024-2-151-164. – Текст: непосредственный // Нефрология и диализ. – 2024. – Т. 26, № 2. – С. 151-164.

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

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

16. Клинический случай успешного лечения инфекционного осложнения артериовенозного протеза с использованием VAC-терапии / И. В. Нестеренко, П. А. Дроздов, Д. А. Макеев [и др.]. – DOI: 10.28996/2618-9801-2023-4-564-568. – Текст: непосредственный // Нефрология и диализ. – 2023. – Т. 25, № 4. – С. 564-568.

17. Коннер К. Сосудистый доступ для гемодиализа / К. Коннер. – DOI: 10.24884/1561-6274-2009-13-4-9-17. – Текст: непосредственный // Нефрология. – 2009. – Т. 13, № 4. – С. 9-17.

18. Кривошеков, Е. П. Способ снижения количества осложнений при формировании дистальных артериовенозных фистул / Е. П. Кривошеков, Г. С.

Аляпышев, В. А. Пруцков. – DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-5-47-51. – Текст: непосредственный // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2022. – Т. 181, № 5. – С. 47-51.

19. Максимов, А. В. Классификация патологии постоянного сосудистого доступа / А. В. Максимов, Э. Ш. Макаримов, А.К. Фейсханов. – Текст: непосредственный // Практическая медицина. – 2017. – № 8 (109). – С. 85-88.

20. Мелехов, А. В. Фибрилляция предсердий и хроническая болезнь почек: коррекция лечения / А. В. Мелехов. – Текст: непосредственный // Терапия. – 2017. – № 2(12). – С. 20-27.

21. Нефрологическая служба Российской Федерации, 2023. Часть I. Заместительная почечная терапия / Е. М. Шилов, М. М. Шилова, Е. И. Румянцева [и др.]. – DOI: 10.18565/nephrology.2024.1.5-14. – Текст: непосредственный // Клиническая нефрология. – 2024. – № 1. – С. 5-14.

22. Результаты применения венозных гомографтов для формирования постоянного сосудистого доступа для гемодиализа / Р. Е. Калинин, И. А. Сучков, В. В. Карпов [и др.]. – Текст: непосредственный // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова. – 2025. – Т. 20, № 3. – С. 33-39.

23. Салихова, Т. Ю. Исследование гидродинамической активации тромбоцитов в артериовенозных фистулах для гемодиализа / Т. Ю. Салихова, Д. М. Пушин, Г. Т. Гурия. – DOI: 10.20537/2076-7633-2023-15-3-703-721. – Текст: непосредственный // Компьютерные исследования и моделирование. – 2023. – Т. 15, № 3. – С. 703-718.

24. Сложная реконструкция артериовенозной фистулы для гемодиализа / Б. В. Байков, А. Б. Зулькарнаев, А. Г. Янковой, Е. В. Стругайло. – DOI: 10.17116/hirurgia202101190. – Текст: непосредственный // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2021. – № 1. – С. 90-92.

25. Современное состояние проблемы тромбоза сосудистого доступа у больных на гемодиализе / Е. Н. Николаев, К. В. Мазайшвили, Д. С. Лобанов

[и др.]. – Текст: непосредственный // Вестник Сургутского государственного университета. Медицина. – 2019. – Т. 41, № 3. – С. 8-11.

26. Состояние нефрологической службы: заместительная почечная терапия в Российской Федерации в период с 2015 по 2019 гг. / Е. М. Шилов, О. Н. Котенко, М. М. Шилова [и др.]. – DOI: 10.18565/nephrology.2020.1.6-14. – Текст непосредственный // Клиническая нефрология. – 2020. – № 1. – С. 6-14.

27. Структурно-функциональные особенности миокарда на фоне заместительной почечной терапии / О. А. Билевич, Н. В. Овсянников, Е. Н. Логинова [и др.]. – Текст: непосредственный // Лечащий врач. – 2020. – № 2. – С. 15-18.

28. Транслюминальная баллонная ангиопластика в лечении стенозов центральных вен и артериовенозных фистул: непосредственные и отдаленные результаты / А. В. Шабунин, П. А. Дроздов, Д. А. Макеев [и др.]. – DOI: 10.28996/2618-9801-2023-1-89-97. – Текст: непосредственный // Нефрология и диализ. – 2023. – Т. 25, № 1. – С. 89-97.

29. Формирование постоянного сосудистого доступа для гемодиализа с использованием аллогенной вены / Р. Е. Калинин, И. А. Сучков, А. А. Егоров [и др.]. – DOI: 10.17116/kardio20211401198. – Текст: непосредственный // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2021. – Т. 14, № 1. – С. 98-103.

30. Хирургическая реконструкция тромбированного постоянного сосудистого доступа для гемодиализа, сформированного синтетическим протезом / И. С. Черняков, А. Я. Бедров, М. Ш. Вахитов, П. А. Владимиров. – DOI: 10.24884/0042-4625-2025-184-2-52-58. – Текст: непосредственный // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2025. – Т. 184, № 2. – С. 52-58.

31. Хроническая болезнь почек (ХБП) у взрослых: клинические рекомендации Российской Федерации / Национальная ассоциация нефрологов России, одобрено Научно-практическим Советом Минздрава РФ. – Москва, 2024. – URL: <https://diseases.medelement.com/disease/хроническая-болезнь->

[почек-у-взрослых-кр-рф-2024/18325](#) (дата обращения: 26.06.2026). – Текст: электронный.

32. Эволюция ультразвуковых показателей сердца и артериовенозных фистул у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе / Е. П. Бурлева, А. В. Назаров, А. Н. Попов, Р. Р. Фасхиев. – Текст: непосредственный // Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А. В. Покровского. – 2013. – Т. 19, № 1. – С. 11-18.

33. Янковой, А. Г. Аневризморрафия как актуальный метод лечения истинных аневризм артериовенозных фистул / А. Г. Янковой. – DOI: 10.28996/2618-9801-2025-3-347-353. – Текст: непосредственный // Нефрология и диализ. – 2025. – Т. 27, № 3. – С. 347-353.

34. Янковой, А. Г. Травма центральных сосудов, приведшая к профузному кровотечению, после имплантации туннельных диализных катетеров у больных, находящихся на лечении гемодиализом / А. Г. Янковой, А. Б. Зилькарнаев. – DOI: 10.28996/2618-9801-2022-3-519-528. – Текст: непосредственный // Нефрология и диализ. – 2022. – Т. 24, № 3. – С. 519-528.

35. Янковой, А. Г. Хирургическая имплантация туннельного диализного катетера в нижнюю полую вену. Клиническое наблюдение / А. Г. Янковой, А. Б. Зилькарнаев. – DOI: 10.28996/2618-9801-2023-1-111-115. – Текст: непосредственный // Нефрология и диализ. – 2023. – Т. 25, № 1. – С. 111-115.

36. A hyperdynamic arteriovenous fistula aneurysm after long time renal transplantation / V. Klüsch, T. Aper, K. Sonnenschein [et al.]. – DOI: 10.1177/15385744221131209. – Text: unmediated // Vascular and Endovascular Surgery. – 2023. – Vol. 57, № 2. – P. 182-185.

37. A randomized multicenter study of the outcome of brachial–basilic arteriovenous fistula and prosthetic brachial–antecubital forearm loop as vascular access for hemodialysis / X. H. Keuter, A. A. De Smet, A.G. Kessels [et al.]. – DOI: 10.1016/j.jvs.2007.09.063. – Text: unmediated // Journal Vascular Surgery. – 2018. – Vol. 47, № 2. – P. 395-401.

38. A scoping review on surgical reduction of high flow arteriovenous haemodialysis access / M. W. Gerrickens, R. Yadav, R. H. Vaes, M. R. Scheltinga. – DOI: 10.1177/11297298221138361. – Text: unmediated // The Journal of Vascular Access. – 2024. – Vol. 25, № 3. – P. 728-744.
39. A technique for the salvage of megafistulas allowing immediate dialysis access / N. Nezakatgoo, S. D. Kozusko, J. T. Watson [et al.]. – DOI: 10.1016/j.jvs.2017.12.068. – Text: unmediated // Journal of Vascular Surgery. – 2018. – Vol. 68, № 3. – P. 843-848.
40. Acute problems of hemodialysis access: thrombosis, aneurysms, symptomatic high-flow fistulas, and complications related to central lines / M. Franchin, M. Tadiello, L. Guzzetti [et al.]. – DOI: 10.1053/j.semvascsurg.2023.04.008. – Text: unmediated // Seminars in Vascular Surgery. – 2023. – Vol. 36, № 2. – P. 300-306.
41. Akoh, J. A. Prosthetic arteriovenous grafts for hemodialysis / J. A. Akoh. – DOI: 10.1177/112972980901000301. – Text: unmediated // Journal Vascular Access. – 2009 – Vol. 10, № 3. – P. 137-147.
42. Aneurysms and pseudoaneurysms in dialysis access / A. Mudoni, M. Cornacchiari, M. Gallieni [et al.]. – DOI: 10.1093/ckj/sfv042. – Text: unmediated // Clinical Kidney Journal. – 2015. – Vol. 8, № 4. – P. 363-367.
43. Argyriou, C. Vascular Access Guidelines: Do We Need Better Evidence? / C. Argyriou, G. S. Georgiadis, M. K. Lazarides. – DOI: 10.1016/j.ejvs.2018.05.031. – Text: unmediated // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2018. – Vol. 56, № 4. – P. 608.
44. Arterial diameter following arteriovenous fistula creation predicts aneurysm progression / A. M. Cahalane, V. G. Sahani, Z. Irani, J. Cui. – DOI: 10.1177/1129729820987383. – Text: unmediated // The Journal of Vascular Access. – 2022. – Vol. 23, № 2. – P. 232-239.
45. Arteriovenous access creation and hazards of hospitalization and death in patients starting hemodialysis / N. A. de Pinho, M. Prezelin-Reydit, J. Harambat [et al.]. – DOI: 10.1093/ndt/gfad251. – Text: unmediated // Nephrology, dialysis,

transplantation. – 2024. – Vol. 39, № 6. – P. 978-988.

46. Arteriovenous access in hemodialysis: A multidisciplinary perspective for future solutions / B. Stegmayr, C. Willems, T. Groth [et al.]. – DOI: 10.1177/0391398820922231. – Text: unmediated // The International Journal of Artificial Organs. – 2021. – Vol. 44, № 1. – P. 3-16.

47. Arteriovenous conduits for hemodialysis: how to better modulate the pathophysiological vascular response to optimize vascular access durability / Y. T. Shiu, J. L. Rotmans, W. J. Geelhoed [et al.]. – DOI: 10.1152/ajprenal.00440.2018. – Text: unmediated // American Journal of Physiology. Renal Physiology. – 2019. – Vol. 316, № 5. – P. 794-806.

48. Arteriovenous fistula aneurysm in patients on regular hemodialysis: prevalence and risk factors / A. Jankovic, B. Donfrid, J. Adam [et al.]. – DOI: 10.1159/000355548. – Text: electronic // Nephron. Clinical Practice. – 2013. – Vol. 124, № 1-2. – P. 94-98. – URL: https://plus-legacy.cobiss.net/cobiss/sr/sr_latn/bib/108469257 (date of treatment: 26.06.2026).

49. 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.]. – DOI: 10.1177/1129729819894774. – Text: unmediated // Journal of Vascular Access. – 2020. – Vol. 21, № 5. – P. 543-553.

50. Association between arteriovenous access flow and ventricular function: A cross-sectional study / R. Prastowo, J. Eko Putranto, I. Pratanu [et al.]. – DOI: 10.1016/j.amsu.2022.103649. – Text: electronic // Annals of Medicine and Surgery. – 2022. – Vol. 77. – P. 103649. – URL: <https://repository.unair.ac.id/120134/2/15%20turnitin.pdf> (date of treatment: 26.06.2026).

51. Autogenous radial-cephalic or prosthetic brachial antecubital forearm loop AVF in patients with compromised vessels? A randomized multicenter study of the patency of primary hemodialysis access / P. P. Rooijens, J. P. Burgmans, T. I. Yo [et al.]. – DOI: 10.1016/j.jvs.2005.05.025. – Text: unmediated // Journal of Vascular Surgery. – 2000. – Vol. 42, № 3. – P. 481-487.

52. Balaz, P. True aneurysm in autologous hemodialysis fistulae: definitions, classification and indications for treatment / P. Balaz, M. Bjorck. – DOI: 10.5301/jva.5000391. – Text: unmediated // Journal Vascular Access. – 2015. – Vol. 16, № 6. – P. 446-453.
53. Ball, L. K. Fatal vascular access hemorrhage: reducing the odds / L. K. Ball. – Text: unmediated // Nephrology Nursing Journal. – 2013. – Vol. 40, № 4. – P. 297-303.
54. Ballard, J. L. Major complications of angioaccess surgery / J. L. Ballard, T. J. Bunt, J. M. Malone. – DOI: 10.1016/s0002-9610(05)81076-1. – Text: unmediated // American Journal of Surgery. – 1992. – Vol. 164, № 3. – P. 229-232.
55. Barriers to adopting a fistula-first policy in Europe: an international survey among national experts / S. N. van der Veer, P. Ravani, L. Coentrão [et al.]. – DOI: 10.5301/jva.5000313. – Text: unmediated // The Journal of Vascular Access. – 2015. – Vol. 16, № 2. – P. 113-119.
56. Beathard, G. A. Strategy for maximizing the use of arteriovenous fistulae / G. A. Beathard. – DOI: 10.1046/j.1525-139x.2000.00079.x. – Text: unmediated // Seminars in Dialysis. – 2000. – Vol. 13, № 5. – P. 291-296.
57. Brenner and Rector's The Kidney / ed. by M. W. Taal, G. M. Chertow, Ph. A. Marsden [et al.]. – 9th ed. – Vol. 2. – Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011. – 3064 p. – Text: unmediated.
58. Bulbul, E. Factors influencing arteriovenous fistulas: A multicenter study / E. Bulbul, N. Enc. – DOI: 10.1111/1744-9987.13708. – Text: unmediated // Therapeutic Apheresis and Dialysis. – 2022. – Vol. 26, № 2. – P. 441-449.
59. Cardiac complications of arteriovenous access: a narrative review from a multidisciplinary team perspective / M. Stathopoulou, A. Tsimpoukis, K. T. Asios [et al.]. – DOI: 10.5114/amsad/196826. – Text: unmediated // Archives of Medical Sciences. Atherosclerotic Diseases. – 2024. – Vol. 9. – P. 217-225.
60. Cardiac diseases in maintenance hemodialysis patients: results of the HEMO Study / A. K. Cheung, M. J. Sarnak, G. Yan [et al.]. – DOI: 10.1111/j.1523-1755.2004.00657. – Text: unmediated // Kidney International. – 2003. – Vol. 63, №

6. – P. 2380-2389.

61. Comparative outcomes of arteriovenous fistulas and grafts in haemodialysis: meta-analysis with subgroup analysis by fistula type and transposition status / C. Yang, W. Yang, L. Xiao [et al.]. – DOI: 10.1093/bjsopen/zraf165. – Text: electronic // BJS Open. – 2025. – Vol. 10, Iss. 2. – URL: <https://academic.oup.com/bjsopen/article/10/2/zraf165/8571568> (date of treatment: 26.06.2026).

62. Complications from permanent hemodialysis vascular access / G. B. Zibari, M. S. Rohr, M. D. Landreneau [et al.]. – Text: unmediated // Surgery. – 1998. – Vol. 104, № 4. – P. 681-686.

63. Complications of arteriovenous fistula for hemodialysis: an 8-year study / M. Fokou, A. Teyang, G. Ashuntantang [et al.]. – DOI: 10.1016/j.avsg.2011.09.014. – Text: unmediated // Annals of Vascular Surgery. – 2012. – Vol. 26, № 5. – P. 680-684.

64. Complications of the Arteriovenous Fistula: A Systematic Review / A. A. Al-Jaishi, A. R. Liu, C. E. Lok [et al.]. – DOI: 10.1681/ASN.2016040412. – Text: unmediated // Journal of the American Society of Nephrology (JASN). – 2017. – V. 28, № 6. – P. 1839-1850.

65. Covered stent exclusion of dialysis access pseudoaneurysm / S. Najibi, R. L. Bush, T. T. Terramani [et al.]. – DOI: 10.1006/jsre.2002.6389. – Text: unmediated // Journal of Surgical Research. – 2002. Vol. 106, № 1. – P. 15-19.

66. Differences in shuntflow (Qa), cardiac function and mortality between hemodialysis patients with a lower-arm fistula, an upper-arm fistula, and an arteriovenous graft / J. Drouven, J. Wiegersma, S. Assa [et al.]. – DOI: 10.1177/11297298221092741. – Text: electronic // The Journal of Vascular Access. – 2023. – Vol. 24, № 6. – P. 1456-1462. – Text: electronic. – URL: https://www.researchgate.net/publication/360207733_Differences_in_shuntflow_Qa_cardiac_function_and_mortality_between_hemodialysis_patients_with_a_lower-arm_fistula_an_upper-arm_fistula_and_an_arteriovenous_graft (date of treatment: 26.06.2026).

67. Dimensions of arteriovenous fistulas in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease / H. Hadimeri, U. Hadimeri, P. O. Attman, G. Nyberg. – DOI: 10.1159/000045629. – Text: unmediated // Nephron. – 2000. – Vol. 85, № 1. – P. 50-53.
68. Do AV Fistulas contribute to cardiac mortality in hemodialysis patients? / R. Dikow, V. Schwenger, M. Zeler, E. Ritz. – DOI:10.1046/j.1525-139x.2002.00003.x. – Text: unmediated // Seminars in Dialysis. – 2002. – Vol. 15, № 1. – P. 14-17.
69. Editor's Choice - Vascular Access: 2018 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) / J. Schmidli, M. K. Widmer, C. Basile [et al.]. – DOI: 10.1016/j.ejvs.2018.02.001. – Text: unmediated // European journal of vascular and endovascular surgery. – 2018. – Vol. 55, № 6. – P.757-818.
70. Effect of high flow arteriovenous fistula on cardiac function in hemodialysis patients / M. A. Saleh, W. M. El Kilany, V. W. Keddis, T. W. El Said. – DOI: 10.1016/j.ehj.2018.10.007. – Text: unmediated // Egypt Heart Journal. – 2018. – Vol.70, № 4. – P.337-341.
71. Effects of the creation of arteriovenous fistula for hemodialysis on cardiac function and natriuretic peptide levels in CRF / Y. Iwashima, T. Horio, Y. Takami, [et al.]. – Text: unmediated // American Journal of Kidney Diseases. – 2002. – Vol. 40, № 5. – P. 974-982.
72. ERA EDTA Registry 2013 Annual Report / Academical Medical Center. – Amsterdam, 2015. – 148 p. – URL: <https://www.era-online.org/wp-content/uploads/2024/11/ERA-Registry-Annual-Report-2013.pdf> (date of treatment: 26.06.2026). – Text electronic.
73. Factors associated with complications of vascular access site in hemodialysis patients in Isfahan Aliasghar hospital / M. Adib-Hajbagheri, N. Molavizadeh, N. M Alavi, M. H. M. Abad. – Text: unmediated // Iranian Journal of Nursing And Midwifery Research. – 2014. – Vol. 19, № 2. – P. 208-214.
74. Feldman, H. I. Hemodialysis vascular access morbidity / H. I. Feldman, S., Kobrin A. Wasserstein. – DOI: 10.1681/ASN.V74523. – Text: unmediated //

Journal of the American Society of Nephrology (JASN). – 1996. – Vol. 7, № 4. – P. 523-535.

75. Fujioka, S. Revascularization of the Superficialized Brachial Artery / S. Fujioka, K. Sakaki. – DOI: 10.3400/avd.oa.25-00093. – Text: electronic // Annals of Vascular Diseases. – 2025. – Vol. 18, № 1. – P. 25-00093. – URL: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12719405/> (date of treatment: 26.06.2026).

76. GBD Compare Data Visualization. – Text: electronic // Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME): official site. – Seattle, WA, 2025. – URL: <https://www.healthdata.org/data-tools-practices/interactive-visuals/gbd-compare> (date of treatment: 26.06.2026).

77. Golledge, J. Vein Grafts: Haemodynamic Forces on the Endothelium – A Review / J. Golledge. – DOI: 10.1016/s1078-5884(97)80282-1. – Text: unmediated // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 1997. – Vol. 14, № 5. – P. 333-343.

78. Harish, A. Arteriovenous graft infection: a comparison of thigh and upper extremity grafts / A. Harish, M. Allon. – DOI: 10.2215/CJN.00490111. – Text: unmediated // Clinical Journal of the American Society of Nephrology (CJASN). – 2014. – Vol. 6, № 7. – P. 1739-1743.

79. Hemodialysis vascular access affects heart function and outcomes: tips for choosing the right access for the individual patient / J. Malik, C. Lomanto, J. Rotmans [et al.]. – DOI: 10.1177/1129729820969314. – Text: unmediated // The Journal of Vascular Access. – 2021. – Vol. 22, Suppl. 1. – P. 32-41.

80. Hemodynamic adaptation and cardiac effects of high-flow arteriovenous access in hemodialysis patients: a prospective study / Y. Kim, J. H. Kim, J. Woo [et al.]. – DOI: 10.3390/jcm14134556. – Text: electronic // Journal of Clinical Medicine. – 2025. – Vol. 14, № 13. – P. 4556. <https://www.mdpi.com/2077-0383/14/13/4556> (date of treatment: 26.06.2026).

81. High-flow arteriovenous fistula and myocardial fibrosis in hemodialysis patients with non-contrast cardiac magnetic resonance imaging / Y. S.

Choi, I. J. Lee, J. N. An [et al.]. – DOI: 10.3389/fcvm.2022.922593. – Text: electronic // Frontiers in Cardiovascular Medicine. – 2022. – Vol. 9. – URL: https://www.researchgate.net/publication/362284854_High-flow_arteriovenous_fistula_and_myocardial_fibrosis_in_hemodialysis_patients_with_non-contrast_cardiac_magnetic_resonance_imaging (date of treatment: 26.06.2026).

82. Himmelfarb, J. Chronic Kidney Disease, Dialysis, And Transplantation. A companion to Brenner and Rector's the kidney / J. Himmelfarb, M. Mohamed, H. Sayegh. – 3-ed. – Elsevier, 2010. – 760 p. – ISBN 978-1-4377-0987-2. – Text: unmediated.

83. Innovations in vascular access for hemodialysis / A. K. Agarwal, N. J. Haddad, T. J. Vachharajani [et al.]. – DOI: 10.1016/j.kint.2018.11.046. – Text: unmediated // Kidney International. – 2019. – Vol. 95, № 5. – P. 1053-1063.

84. Intravascular Complications of Central Venous Catheterization by Insertion Site / J. J. Parienti, N. Mongardon, B. Mégarbane [et al.]. – DOI: 10.1056/NEJMoa1500964. – Text: unmediated // New England Journal of Medicine. – 2015. – Vol. 373, № 13. – P. 1220-1229.

85. KDOQI clinical practice guideline for vascular access: 2019 update / E.C. Lok, T.S. Huber, T. Lee [et al.]. – Text: unmediated // American Journal of Kidney Diseases. – 2020. – Vol. 75, № 4, Suppl. 2. – P. 1-164.

86. Kumbhani, D. J. Cardiac Remodeling Following Ligation of Arteriovenous Fistula in Stable Renal Transplant Recipients / D. J. Kumbhani. – Text: electronic // Journal of the American College of Cardiology. – 2018. – URL: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/clinical-trials/2018/11/10/01/58/av-fistula-ligation-study> (date of treatment: 26.06.2026).

87. Left Ventricular Hypertrophy: Pathogenesis, Detection, and Prognosis / B. H. Lorell, B. A. Carabello. – DOI: 10.1161/01.CIR.102.4.470. – Text: unmediated // Circulation. – 2000. – Vol. 102, № 4. – P. 470-479.

88. Lok, C. E. Hemodialysis vascular access: Core Curriculum 2025 / C. E. Lok, T. Yuo, T. Lee. – DOI: 10.1053/j.ajkd.2024.05.021. – Text: unmediated //

American Journal of Kidney Diseases. – 2025. – Vol. 85, № 2. – P. 236-252.

89. Long-term effects of arteriovenous fistula on cardiac structure and function in non-diabetic hemodialysis patients / W. L. Ye, L. G. Fang, J. Ma, X.- M. Li / DOI: 10.3881/j.issn.1000-503X.2013.01.018. – Text: unmediated // Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao. – 2013. – Vol. 35, № 1. – P. 95-101.

90. Management of dialysis access in the post-transplantation patient / L. Lynch, K. Chang, A. Stutsrim [et al.]. – DOI: 10.1053/j.semvascsurg.2024.10.005. – Text: unmediated // Seminars in Vascular Surgery. – 2024. – Vol. 37, № 4. – P. 407-411.

91. Management of true aneurysms of hemodialysis access fistulas / G. Pasklinsky, R. J. Meisner, N. Labropoulos [et al.]. – DOI: 10.1016/j.jvs.2010.11.100. – Text: unmediated // Journal of Vascular Surgery. – 2011. – Vol. 53, № 5. – P.1291-1297.

92. Midkine release during hemodialysis is predictive of hypervolemia and associates with excess (cardiovascular) mortality in patients with end-stage renal disease: a prospective study / S. Brandt, A. Fischer, C. Kreutze [et al.] DOI: 10.1007/s11255-022-03141-4. – Text: unmediated // International Urology and Nephrology. – 2022. – Vol. 54, № 9. – P. 2407-2420.

93. Minshawy, O. El. Evaluation of vascular access complications in acute and chronic hemodialysis / O. El. Minshawy, T. Abd El Aziz, H. Abd El Ghani . – DOI: 10.1177/112972980400500206. – Text: unmediated // The Journal of Vascular Access. – 2004. – Vol. 5, № 2. – P. 76-82.

94. Moskowitz, R. Modified Staple Aneurysmorrhaphy for Treating Arteriovenous Fistula-Related Venous Aneurysms / R. Moskowitz, E. Fakhoury, K. V. James. – DOI: 10.1016/j.avsg.2017.08.015. – Text: unmediated // Annals of Vascular Surgery. – 2018. – Vol. 46. – P. 394-400.

95. Nguyen, T. V. The Burden of Cardiovascular Disease and Geriatric Syndromes in Older Patients Undergoing Chronic Hemodialysis / T. V. Nguyen, T. T. X. Pham, T. N. Nguyen. – DOI: 10.3390/ijerph2106081. – Text: unmediated // International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2024. – Vol.

21, № 6. – P. 812.

96. O'Young, G. S. Failure in a Patient with End-Stage Kidney Disease on Renal Replacement Therapy / G. S. O'Young, M. R. Costanzo, J. A. Mazurek // Cardiovascular Hemodynamics for the Clinician. – 3rd ed. / ed. by G. A. Stouffer. – New-York: Wiley, 2025. – P. 89-102. – ISBN: 978-1-394-23933-7. – Text: unmediated.

97. Pantelias, K. Vascular access today / K. Pantelias, E. Grapsa. – DOI: 10.5527/wjn.v1.i3.69. – Text: unmediated // World Journal of Nephrology. – 2012. – V.1, № 3. – P. 69-78.

98. Park, H. S. Management of high-flow arteriovenous access / H. S. Park, S. J. Shin. – DOI: 10.23876/j.krcp.23.196. – Text: unmediated // Kidney Research and Clinical Practice. – 2025. – Vol. 44, № 1. – P. 58-68.

99. Pastan, S. Vascular access and increased risk of death among hemodialysis patients / S. Pastan, J. M. Soucie, W. M. McClellan. – DOI: 10.1046/j.1523-1755.2002.00460.x. – Text: unmediated // Kidney International. – 2002. – Vol. 62, № 2. – P. 620-626.

100. Pathogenicity of polytetrafluoroethylene arteriovenous grafts in hemodialysis patients: a systematic literature review and meta-analysis / R. J. Halbert, G. Nicholson, R. J. Nordyke [et al.]. – DOI: 10.34067/KID.0003502020. – Text: unmediated // Kidney360. – 2020. – Vol. 1, № 12. – P. 1437-1446.

101. Predicting high-flow arteriovenous fistulas and cardiac outcomes in hemodialysis patients / N. A. Shah, R. D. Moore, S. J. Tan [et al.]. – DOI: 10.1016/j.jvs.2024.11.028. – Text: unmediated // Journal of Vascular Surgery. – 2025. – Vol. 81, № 3. – P. 751-758.

102. Predictors, prevalence and prognostic role of pulmonary hypertension in patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis / C. Lin, Q. Ge, L. Wang [et al.]. – DOI: 10.1080/0886022X.2024.2368082. – Text: unmediated // Renal Failure. – 2024. – Vol. 46, № 2. – P. 2368082.

103. Prognosis Factors of Patients Undergoing Renal Replacement Therapy / J. M. Muñoz-Terol, J. L. Rocha, P. Castro-de la Nuez [et al.]. – DOI:

10.3390/jpm13040605. – Text: unmediated // Journal of Personalized Medicine. – 2023. – Vol. 13, № 4. – P. 605.

104. Refashioning of an aneurysmatic arterio-venous fistula by using the multifire GIA 60 surgical stapler / N. S. Hakim, J. Romagnoli, J. C. Contis [et al.]. – Text: unmediated // International Surgery. – 1997. – Vol. 82, № 4. – P. 376-377.

105. Repair of aneurysmal arteriovenous fistulae: a systematic review and meta-analysis / P. Baláž, S. Rokošný, J. Bafnec [et al.]. – DOI: 10.1016/j.ejvs.2019.07.033. – Text: unmediated // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2020. – Vol. 59, № 4. – P. 614-623.

106. Role of hypoxia and metabolism in the development of neointimal hyperplasia in arteriovenous fistulas / N. Sadaghianloo, J. Contenti, A. Dardik [et al.]. – DOI: 10.3390/ijms20215387. – Text : unmediated // International Journal of Molecular Sciences. – 2019. – Vol. 20, № 21. – P. 5387.

107. Saphenofemoral arteriovenousfistula ashemodialysis access / J. A. Correa, L. C. de Abreu, A. C. Pires [et al.]. – DOI: 10.1186/1471-2482-10-28. – Text: unmediated // BMC Surg. – 2010. – Vol. 10. – P. 28.

108. Sherwood, M. Chronic kidney disease from screening, detection, and awareness, to prevention / M. Sherwood, P. A. McCullough. – DOI: 10.1016/S2214-109X(16)30049-3. – Text: electronic // Lancet. Global health. – 2016. – Vol. 4, № 5. – e288-289. – URL: [https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X\(16\)30049-3/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X(16)30049-3/fulltext) (date of treatment: 26.06.2026).

109. Singh, S. High-Output Cardiac Failure / S. Singh, S. Sharma. – Text: electronic // StatPearls Publishing. – 2023. – 12 June. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513337/> (date of treatment: 26.06.2026).

110. Stern, A. B. High-output heart failure secondary to arteriovenous fistula / A. B. Stern, P. J. Klemmer. – DOI: 10.1111/j.1542-4758.2010.00518.x. – Text : unmediated // Hemodialysis International. – 2011. – Vol. 15, № 1. – P. 104-107.

111. The aneurysmal arteriovenous fistula – morphological study and assessment of clinical implications. A pilot study / K. R. Watson, M. Gallagher, R. Ross [et al.]. – DOI: 10.1177/1708538114557069. – Text: unmediated // Vascular.

– 2015. – Vol. 23, № 5. – P. 498-503.

112. The arteriovenous fistula for hemodialysis access: gold standard or archaic relic? / S. B. Leapman, M. Boyle, M. D. Pescovitz [et al.]. – Text: unmediated // The American surgeon. – 1996. – V. 62, № 8. – P. 652-6657.

113. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report / A. S. Levey, P. E. de Jong, J. Coresh [et al.]. – DOI:10.1038/ki.2010.483. – Text : unmediated // Kidney International. – 2011. – Vol. 80. – P. 17-28.

114. The impact of arteriovenous fistulas and tunneled cuffed venous catheters on morbidity and mortality in hemodialysis patients: A single center experience / S. Celik, E. G. Oguz, G. U. Okyay [et al.]. – DOI: 10.1177/0391398820952808. – Text: electronic // The International Journal of Artificial Organs. – 2021. – Vol. 44, № 8. – URL: https://www.researchgate.net/publication/344368685_The_impact_of_arteriovenous_fistulas_and_tunneled_cuffed_venous_catheters_on_morbidity_and_mortality_in_hemodialysis_patients_A_single_center_experience (date of treatment: 26.06.2026).

115. The relation between vascular access flow and different types of vascular access with systemic hemodynamics in hemodialysis patients / E. Wijnen, X. H. Keuter, N. R. Planken [et al.]. – DOI: 10.1111/j.1525-1594.2005.00165.x. – Text: unmediated // Artificial Organs. – 2005. – Vol. 29, № 12. – P. 960-964.

116. UK Kidney Association clinical practice guideline on vascular access for haemodialysis / E. Aitken, H. Anijeet, D. Ashby [et al.]. – DOI: 10.1186/s12882-025-04374-y. – Text: unmediated // BMC Nephrology. – 2025. – Vol. 26, № 1. – P. 461.

117. United States Renal Data System (USRDS) 1997 Annual Data Report. – Bethesda, United States: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK), National Institutes of Health, 1997. – P. 45-67.

118. US Renal Data System 2016 Annual Data Report: Epidemiology of kidney disease in the United States / R. Saran, B. Robinson, K.C. Abbott [et al.]. –

DOI: 10.1053/J.AJKD.2018.01.002. – Text: electronic // American Journal of Kidney Diseases. – 2017. – Vol. 69, № 3. – URL: <https://www.sci-hub.ru/10.1053/j.ajkd.2016.12.004> (date of treatment: 26.06.2026).

119. US Renal Data System 2024 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States / K. L. Johansen, D. T. Gilbertson, S. Li [et al.]. – DOI: 10.1053/j.ajkd.2025.02.602. – Text: unmediated // American Journal of Kidney Diseases. – 2025. – Vol. 85, № 6S1. – P. 8-11.

120. Valenti, D. A novel classification system for autogenous arteriovenous fistula aneurysms in renal access patients / D. Valenti, H. Mistry, M. Stephenson. – DOI: 10.1177/1538574414561229. – Text: unmediated // Vascular Endovascular Surgery. – 2014. – Vol. 48, № 7-8. – P. 491-496.

121. Vascular access for hemodialysis. Patency rates and results of revision / S. B. Palder, R. L. Kirkman, A. D. Whittemore [et al.]. – DOI: 10.1097/00000658-198508000-00015. – Text: unmediated // Annals of Surgery. – 1985. – Vol. 202, № 2. – P. 235-239.

122. Vascular access hemorrhages contribute to deaths among hemodialysis patients / K. D. Ellingson, R. S. Palekar, C. A. Lucero [et al.]. – DOI: 10.1038/ki.2012.185. – Text: unmediated // Kidney International. – 2012. – Vol. 82, № 6. – P. 686-692.

123. Venous aneurysms in autogenous hemodialysis fistulas: is there an association with venous outflow stenosis / A. Rajput, D. K. Rajan, M. E. Simons [et al.]. – DOI: 10.5301/jva.5000111. – Text: unmediated // The Journal of Vascular Access. – 2013. – Vol. 14, № 2. – P. 126-130.

124. Volk, M. C. High-output heart failure from arteriovenous dialysis access: a structured approach to diagnosis and management / M. C. Volk, B. Honnekeri. – DOI: 10.3949/ccjm.92a.24114. – Text: unmediated // Cleveland Clinic Journal of Medicine. – 2025. – Vol. 92, № 6. – P. 362-371.

125. Wasse, H. High-output heart failure: how to define it, when to treat it, and how to treat it / H. Wasse, M.S. Singapuri. – Text: unmediated // Seminars Nephrology. – 2012. – Vol.32, № 6. – P.551-557.

126. Yan, Q. Comparison of open and endovascular aneurysm repair in native arteriovenous fistulas / Q. Yan, M. G. Davies. – DOI: 10.1016/j.avsg.2023.09.102. – Text: unmediated // *Annals of Vascular Surgery*. – 2024. – № 100. – P. 233-242.