

ресничного аппарата эпендимных клеток в условиях эксперимента [4]. При болезни Альцгеймера, болезни Пика и старческой деменции эти бляшки с кольцами Бионди приобретали ярко выраженные конгофильные свойства [5]. С возрастом элементы эпендимы становятся менее пластичными, что следует рассматривать как комплексное выражение адаптивных реакций организма.

У детей при врожденных гидроцефалиях и с хронической внутренней водянкой головного мозга наблюдается замедление развития тканевых элементов эпендимы вследствие рано возникшей гидроцефалии, в генезе которой большую роль играют изменение внутрижелудочкового давления, его колебания и качественные сдвиги состава цереброспинальной жидкости. Так, при врожденной гидроцефалии установлены аналогичные структурно-функциональные закономерности, с той лишь разницей, что внутриутробное раз-

витие водянки может приводить к гипогенезии отдельных элементов эпендимы. Из этого следует, что повышение внутричерепного и желудочкового давления тормозит выделительную функцию сосудистого сплетения, а снижение давления в желудочках мозга усиливает продукцию ликвора.

Динамика развития реактивных структур свидетельствует о формировании и изменении во времени приспособительных реакций, которые в совокупности обуславливают степень и характер структурной перестройки элементов эпендимы.

**Заключение.** Совокупность деструктивных изменений эпендимы желудочков головного мозга при различных патологических состояниях ЦНС может стать платформой для ее превращения в шокогенную зону с тяжелыми ликворо- и гемодинамическими расстройствами.

### Литература

1. Кирик, О. В. Виментин в клетках эпендимы и субвентрикулярной пролиферативной зоны конечного мозга крысы / О. В. Кирик, Д. Э. Коржевский // Клеточные технологии в биологии и медицине. – 2012. – Вып. 4. – С. 210–214.
2. Кирик, О. В. Трехмерная визуализация эпендимы и таницитов головного мозга / О. В. Кирик, А. В. Назаренкова, Д. А. Суфиева // Морфология. – 2014. – Т. 145, № 1. – С. 63–66.
3. Козырев, К. М. Церебральный отек и набухание при различных формах энцефалопатий: патоморфологические и патофизиологические аспекты / К. М. Ко-

зырев, Л. Г. Хетагурова // Владикавказский медико-биологический вестник. – 2011. – Т. XII. – С. 134–140.

4. Сванидзе, И. К. Изменение активности ресничного аппарата эпендимных клеток водопровода среднего мозга под влиянием некоторых нейромедиаторов спинномозговой жидкости / И. К. Сванидзе, Е. В. Дидимова, Н. Н. Гвинадзе // Морфология. – 2010. – Т. 138, № 6. – С. 29–31.
5. Coscun, V. CD 133+ neural stem cells in the ependyma of mammalian postnatal forebrain / V. Coscun, H. Wu, B. Bianchi [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci., USA. – 2008. – Vol. 105, № 3. – P. 1026–1031.

### References

1. Kirik O. V., Korzhevsky D. E. *Kletochnye tehnologii v biologii i medicine*. – Cellular technologies in biology and medicine. 2012;4:210-214.
2. Kirik O. V., Nazarenkova A. V., Sufieva D. A. *Morfologija*. – Morphology. 2014;145(1):63-66.
3. Kozirev K. M., Hetagurova L. G. *Vladikavkazskij mediko-biologicheskij vestnik*. – Vladikavkaz Biomedical Vestnik. 2011;(12):134-140.

4. Svanidze I. K., Didimova E. V., Gvinadze N. N. *Morfologija*. – Morphology. 2010;38(6):29-31.
5. Coscun V., Wu H., Bianchi B. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 2008;105(3):1026-1031.

### Сведения об авторах:

Козырев Константин Мурадиевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии с судебной медициной; тел.: 89284806933; e-mail: kkozyrev@mail.ru

Маликиев Ибрагим Ермакович, студент 3-го курса лечебного факультета, член студенческого научного кружка кафедры; тел.: 89891329388

Мартынова Мария Олеговна, заочный аспирант кафедры; тел.: 89187238976; e-mail: marika\_mashenkin@mail.ru

© Коллектив авторов, 2016

УДК 616.61-008.64-08:[617-089.12:611.13/.16

DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2016.11016>

ISSN – 2073-8137

## СОСУДИСТЫЙ ДОСТУП ДЛЯ ГЕМОДИАЛИЗА – ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА

Р. Е. Калинин, И. А. Сучков, А. С. Пшенников, Н. Д. Мжаванадзе, А. А. Егоров

Рязанский государственный медицинский университет, Россия

## VASCULAR ACCESS FOR HEMODIALYSIS – PAST, PRESENT, PERSPECTIVES

Kalinin R. E., Suchkov I. A., Pshennikov A. S., Mzhavanadze N. D., Egorov A. A.

Ryazan State Medical University, Russia

Приведены основные исторические этапы формирования представления о постоянном сосудистом доступе у больных хронической почечной недостаточностью, описаны современные возможности гемодиализа, обозначены существующие проблемы и осложнения заместительной почечной терапии. Представлены

данные о современных разработках по усовершенствованию материалов для сосудистых протезов, используемых при гемодиализе, а также поисках нового (идеального) сосудистого доступа. Охарактеризованы хирургические и эндоваскулярные методы коррекции и поддержания проходимости постоянного сосудистого доступа у диализных пациентов. Описаны методы медикаментозной коррекции и профилактики осложненной артерио-венозных фистул, в том числе с позиций дисфункций эндотелия и гиперплазии интимы, что позволит определить новые возможности консервативного лечения на этапах формирования и существования сосудистого доступа.

*Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, постоянный сосудистый доступ, артерио-венозная фистула, гемодиализ, эндотелиальная дисфункция*

The basic historical stages of the formation of ideas about permanent vascular access in patients with chronic renal failure are given, modern opportunities of hemodialysis are described, current problems and complications of renal replacement therapy are identified. The data about new developments in improvement of materials for vascular prostheses used in hemodialysis, as well as the search for a new (ideal) vascular access are presented. We have characterized the surgical and endovascular methods of correction and maintenance of the patency of permanent vascular access in hemodialysis patients. Methods of medical correction and prevention of complications of arteriovenous fistulas are described, including the standpoint of endothelial dysfunction and intimal hyperplasia, which will define new possibilities of conservative treatment at the stages of formation and existence of vascular access.

*Key words: chronic renal failure, permanent vascular access, arteriovenous fistula, hemodialysis, endothelial dysfunction*

**Х**роническая почечная недостаточность (ХПН) является неизбежным исходом ряда заболеваний почек. Количество больных с ХПН постоянно растет. В 2014 году 2 млн человек в мире имели последнюю (терминальную) стадию ХПН, т. е. находились на гемодиализе, перитонеальном диализе или нуждались в донорской почке. За последние 20 лет число подобных пациентов увеличилось в 4 раза. Количество больных с начальной стадией ХПН превышает число больных с последней стадией ХПН более чем в 50 раз. В настоящее время количество больных увеличивается ежегодно на 10–12 %. Адекватная гемодиализная терапия требует наличия постоянного сосудистого доступа (ПСД) и регулярного контроля за его состоянием. Идеальным сосудистым доступом признается такой, который обеспечивает соответствие скорости кровотока назначенной дозе диализа, функционирует долго (многие годы) и не имеет осложнений. В настоящее время ни один из известных вариантов ПСД не является идеальным, тем не менее в большей степени предъявляемым требованиям удовлетворяет нативная артерио-венозная фистула (АВФ) [1, 8].

Осложнения, связанные с ПСД, являются основной причиной заболеваемости, госпитализации и увеличения стоимости лечения больных на постоянном гемодиализе (ПГД) [8, 19, 26, 27]. Процедуры, связанные с сосудистым доступом, требуют госпитализации от 14 до 45 % гемодиализных пациентов, расходы составляют 10 % бюджета, выделенного на лечение больных с ХПН: к примеру, подобные расходы в США оцениваются более чем в 1 миллиард долларов ежегодно [16, 30].

Улучшение качества ПГД и увеличение выживаемости пациентов приводят наряду с дефицитом почечных трансплантатов к удлинению сроков нахождения пациентов на ПГД. Вследствие этого возрастают требования к более долговременному функционированию сосудистых доступов [16]. С другой стороны, среди пациентов, нуждающихся в формировании первичного ПСД, растет доля пожилых, страдающих сахарным диабетом и сердечно-сосудистыми заболеваниями, что ведет к увеличению как интенсивности сосудистых вмешательств, так и технических трудностей при формировании ПСД [20].

Несмотря на то что в последние годы в технологии диализа достигнут значительный прогресс, определенные проблемы, связанные с обеспечением постоянного сосудистого доступа, остаются нерешенными. Многочисленные исследования посвящены вопросам планирования, приоритетности вида ПСД, вариантам тактики лечения при развитии осложнений [32].

В отношении периода создания ПСД существует единая точка зрения. Оптимальной признается ситуация, когда имеется возможность формирования ПСД как минимум за несколько месяцев до предполагаемого начала ПГД. Большинство авторов считают, что такой момент наступает при показателях креатинина плазмы крови 4–5 мг/дл и скорости клубочковой фильтрации 15–25 мл/мин [23]. Преимущество такого подхода очевидно: запас времени для «созревания» АВФ и заживления послеоперационной раны, достижение адекватного кровотока по АВФ, отсутствие необходимости во временном сосудистом доступе с сопутствующими ему осложнениями (инфицирование, стеноз магистральной вены, повреждение артерии) [25, 26]. Тем не менее проблема остается актуальной в связи с тем, что доля пациентов, которым ПСД сформирован заблаговременно, остается недостаточной и составляет, по данным различных авторов, от 32 до 50 % [31].

За четыре десятилетия своего существования гемодиализ стал вполне самостоятельной и полноценной дисциплиной, которая способствовала развитию целой отрасли медицинской промышленности. За этот период накоплен и проанализирован большой опыт длительного замещения утраченной функции почек у сотен тысяч пациентов.

На качественно новый уровень проблема гемодиализа вышла в начале XIX века, когда с развитием биохимии стали понятны многие процессы, которые впоследствии легли в основу заместительной почечной терапии. Физические основы гемодиализа заложил в 1854 году шотландский ученый Томас Грэхэм, опубликовав свой труд «Осмотическая сила», в котором впервые описал способ изготовления полупроницаемых мембран из специально обработанного пергамента для разделения коллоидных и кристаллоидных растворов.

Первый гемодиализ человеку (пациенту, страдающему уремией) был проведен в Германии врачом Георгом Хаасом в октябре 1924 года. В качестве

антикоагулянта использовался очищенный гирудин. В 1927 году впервые при гемодиализе в качестве антикоагулянта был применён гепарин. Таким образом, Хаас был первым, кто свёл вместе все составляющие, необходимые для успешного гемодиализа.

Впервые успешное выведение человека из уремической комы с помощью гемодиализа осуществил 3 сентября 1945 года голландский медик Виллем Кольф. Таким образом, на практике была однозначно доказана клиническая эффективность метода. В 1946 году Виллем Кольф издал первое руководство по лечению больных уремией с помощью гемодиализа [11].

Началом эпохи хронического гемодиализа считается 1960 год, когда Белдингу Скрибнеру и Вейну Квинтону удалось решить проблему долгосрочного сосудистого доступа, который обеспечивался путем имплантации в лучевую артерию и подкожную вену двух тонкостенных тефлоновых трубок. Эта методика в подавляющем большинстве случаев требовала перевязки сосудов в конце процедуры и приводила к быстрому истощению сосудистого ресурса. Катетеризация сосудов по методике S. I. Seldinger, впервые примененная S. Shaldon в 1961 году, была сопряжена с высоким риском инфекционных, геморрагических и тромбэмболических осложнений. С усовершенствованием используемых материалов и внедрением так называемых перманентных катетеров длительность пребывания их *in vivo* значительно увеличилась, и последнее время их можно рассматривать в качестве постоянного сосудистого доступа. У данной методики тем не менее имеется много недостатков, в связи с чем применение она находит у соматически тяжелых больных с исчерпанным сосудистым ресурсом, а также в качестве промежуточного доступа в период формирования постоянного. Приоритет в месте пункций на сегодняшний день выглядит следующим образом: яремная вена; бедренная вена; подключичная вена [32, 34].

Внедрение длительного гемодиализа в широкую клиническую практику началось после предложения В. Н. Scribner (1960) применять для повторных процедур наружный артерио-венозный шунт в области предплечья. Предложенный шунт первоначально был выполнен из тефлона. Использование в последующем шунтов с дакроновыми и тефлоновыми манжетами позволяло избежать развития инфекций, повреждения интимы и, как следствие, ее гиперплазии. Однако высокий уровень осложнений и ограниченные сроки функционирования таких шунтов (для артериального сегмента максимально 1–2 года, для венозного – 10–12 месяцев) не позволяют использовать их в качестве постоянного сосудистого доступа [9, 12].

Прорыв в области обеспечения постоянного сосудистого доступа был достигнут после разработки М. J. Brescia и J. E. Cimino в 1966 году операции создания подкожной артерио-венозной фистулы. Было предложено формировать сосудистый анастомоз между *a. radialis* и *v. cephalica* в области нижней трети предплечья по типу «бок вены в бок артерии». В настоящее время приоритетным является метод наложения анастомоза по принципу конец вены в бок артерии, реже конец вены в конец артерии [17].

У 20 % больных на определенном этапе гемодиализа приходится прибегать к имплантации сосудистых протезов в качестве альтернативы артерио-венозной фистуле, так как возможности использования собственных сосудов оказываются полностью исчерпаны. Основными показаниями для применения

сосудистых протезов являются особенности анатомического строения периферических сосудов (недостаточный диаметр, рассыпной тип строения), их паталогические изменения (тромбозы, стенозы, флебиты, аневризмы), а также предшествующие оперативные вмешательства.

Многочисленные разновидности сосудистых протезов составляют три основные группы: биологические (аутовена, алловена, аллоартерия, ксено-трансплантаты), полубиологические (протез из вены пуповины человека), синтетические (дакрон, политетрафторэтилен).

Высокая частота тромбозов и окклюзии в отдаленном послеоперационном периоде вследствие быстро прогрессирующей биодegradации венозного трансплантата, травматичность и длительность оперативного вмешательства препятствовали широкому использованию ауто-трансплантатов [9].

Наилучшие результаты были достигнуты при использовании для изготовления сосудистых протезов синтетических материалов (дакрон, лавсан, велюр, мандрил, политетрафторэтилен, полиуретан). Клинические исследования показали абсолютные преимущества синтетических сосудистых протезов (ССП) из политетрафторэтилена (ПТФЭ), выпускаемых под различными коммерческими названиями (Gore-tex, DIASTAT, Impra, Vectra и др.). ССП из ПТФЭ инертен, механически и химически стабилен, устойчив к биологическому разрушению, высоко тромборезистентен, эластичен, не деформируется при сгибании, прост и удобен в применении. Микропористая структура ПТФЭ позволяет прорасти внутрь протеза соединительной ткани и сосудам, способствует формированию неоинтимы и соединительнотканной капсулы, придавая ему свойства полубиологического заменителя [23].

Первоначальные попытки тотального применения ССП показали, что данный метод не имеет существенных преимуществ перед нативной АВФ, а по ряду показателей значительно ей уступает [22].

В последние годы отмечена тенденция как к ограничению показаний для применения ССП в качестве первичного сосудистого доступа, так и к увеличению доли операций с применением сосудистых протезов при выполнении повторных доступов и реконструктивных вмешательствах. Это объясняется, с одной стороны, меньшей длительностью функционирования ССП и большим количеством необходимых корректирующих процедур (тромбэктомия и ангиопластика) в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде по сравнению с нативными АВФ. Кроме этого, ССП являются серьезным фактором риска в отношении развития инфекционных осложнений. С другой стороны, улучшение качества гемодиализа ведет к увеличению как продолжительности жизни, так и доли пожилых пациентов и лиц с сопутствующими заболеваниями [24]. Это требует увеличения длительности функционирования ПСД. В подобной ситуации сосудистые протезы являются незаменимым элементом при выполнении множественных повторных хирургических вмешательств по поводу формирования новых и реконструкции имеющихся сосудистых доступов [32].

Применение манжеточных силиконовых внутривенных катетеров, получившее распространение в последние годы, является оправданным, а во многих случаях и единственно приемлемым для проведения хронического гемодиализа при невозможности или нецелесообразности формирования ПСД у определенной категории пациентов (с исчерпанным ресур-

сом нативных сосудов, невозможностью проведения гемодиализа, маленькие дети, пациенты с сахарным диабетом и др.). Однако лишь около 30 % манжеточных катетеров остаются функционально пригодными через 1 год, даже с учетом выполнения тромбэктомий, а частота развития инфекционных осложнений и смертность существенно превышают таковую при формировании АВФ и имплантации ССП. Все это не позволяет в полной мере отнести данный вид сосудистого доступа к категории постоянного. Кандидатами для постановки манжеточных внутривенных катетеров могут рассматриваться только пациенты, у которых невозможно сформировать ПСД или проводить заместительную терапию методом перитонеального диализа [33].

В последние годы для клинического применения предложен принципиально новый вариант сосудистого доступа, сочетающий преимущества внутривенного катетера (достаточный кровоток в магистральной вене, минимальное влияние на сердечный выброс, простота установки) и подкожных пункций (профилактика инфекционных осложнений) – устройства «Dialock hemodialysis system» («Biolink Corp.») и «LifeSite hemodialysis access system» («Vasca Inc.»). Система состоит из порта для множественных пункций, имплантируемого подкожно в подключичной области и соединенного с двумя силиконовыми катетерами, установленными через яремную вену в правое предсердие или верхнюю полую вену. Предполагается, что подобные системы должны стать альтернативой внутривенным катетерам (в том числе манжеточным) и обеспечить безопасный временный сосудистый доступ на период формирования и «созревания» постоянного [19]. С учетом небольшого на сегодняшний день мирового опыта применения данного метода не представляется возможным оценить в полной мере его эффективность.

Стратегическим направлением улучшения сохранности функции ПСД большинством гемодиализных центров предлагается не формирование нового сосудистого доступа, а обеспечение максимально продолжительной функции уже имеющегося путем своевременной диагностики осложнений, чрескожной интервенции и ангиопластики, стентирования, хирургической реконструкции. После обобщения всех доступных данных рабочая группа по проблемам сосудистого доступа пришла к выводу, что качество жизни гемодиализных больных и общие результаты лечения могут быть заметно повышены, если возрастает количество сформированных нативных АВФ, и дисфункция доступа будет распознаваться до развития его тромбоза. С этой целью значительное внимание уделено характеристикам кровотока ПСД методами ангиографии, ультразвукового исследования, термодилуции, определения венозного сопротивления и рециркуляции [7]. Доказано, что проспективный контроль и коррекция гемодинамически значимого стеноза способствуют улучшению функции сосудистого доступа и снижению числа осложнений, в первую очередь – тромбозов.

Несмотря на наличие широкого спектра методов формирования постоянного сосудистого доступа, которыми владеют хирурги, нерешенных проблем остается много. Основной, пожалуй, является стенозирование и, как следствие, тромбоз анастомоза за счет формирования неинтимы. Постоянные пункции диализных вен и сосудистых протезов толстыми иглами вызывают защитные процессы воспаления, локального пристеночного тромбообразования. В случае окончания процедуры гемодиализа этот процесс

имеет благоприятные последствия, способствуя закрытию пункционных отверстий и препятствуя кровотечению. В общем же он приводит к дисфункции эндотелия и гиперплазии неинтимы.

Эндотелий участвует как в инициации, так и в завершении процесса воспаления за счет белковых рецепторов (межклеточная молекула адгезии-1 – ICAM-1, сосудистая молекула адгезии-1 – VCAM-1, эндотелиальная лейкоцитарная молекула адгезии-1 – ELAM-1) и цитокинов, выделяемых в просвет сосудов (модифицированные липопротеины, воспалительные цитокины, вазоактивные пептиды, нейропептиды P- и E-селектины). Активаторы молекул адгезии лейкоцитов, такие как E-селектин, P-селектин, ICAM-1 и VCAM-1 позволяют лейкоцитам прикрепляться к эндотелию и затем перемещаться в ткани, увеличивая местный воспалительный ответ. Воспаление является одним из нескольких факторов, которые могут внести изменения в работу эндотелиальных клеток, вызвать повреждение эндотелиального слоя [6].

К настоящему времени накоплены данные о многогранности влияния эндотелия на возникновение и развитие различных патологических состояний [2–5, 14, 15]. Это обусловлено не только участием эндотелиоцитов в регуляции воспаления, но и непосредственным их воздействием на сосудистый тонус, гемореологию и тромбообразование, защитой целостности сосудистой стенки, регуляцией атерогенеза и других процессов. Гемодиализ сам по себе вызывает оксидативный стресс и развитие эндотелиальной дисфункции (оксид азота, эндотелин 1, фактор Виллебранда и др.) [13]. Маркеры эндотелиальной дисфункции на сегодняшний день достаточно хорошо изучены [10].

Установлено, что гемодиализ вызывает повышение концентрации моноцитарного хемоаттрактантного белка 1, фактора роста гепатоцитов и пентаксина-3, зафиксировано снижение уровня асимметричного диметиларгинина и нитрата/нитритов. Сыворотка, полученная после гемодиализа, стимулирует пролиферацию эндотелиальных клеток. Индуцированное гемодиализом внутрисосудистое воспаление изменяет функцию эндотелия, что может приводить к образованию неинтимы [10], к непроходимости 60 % АВФ и сосудистых протезов в течение 2 лет.

Эндотелиальные клетки артерио-венозных фистул мышей с уреимией или пациентов на гемодиализе способны экспрессировать мезенхимальные маркеры (FSP-1 и/или  $\alpha$ -SMA), им также свойственны повышенная экспрессия и ядерная локализация внутриклеточного домена Notch. Кроме того, в эндотелиоцитах, полученных из АВФ мышей с уреимией, отмечено снижение уровня VE-кадгерина и повышение экспрессии Notch-1 и -4, лигандов Notch, транскрипции фактора Notch, RBP-Jк и таргетных генов Notch. Эктопическая экспрессия лигандов Notch или экспозиция TGF- $\beta$ 1 в культуре эндотелиоцитов являлись триггерными механизмами экспрессии мезенхимальных маркеров и вызывали дисфункцию эндотелия. Оба механизма могут быть заблокированы ингибированием Notch или исключением (нок-аутом) RBP-Jк. Эти результаты позволяют предположить, что повышение уровня TGF- $\beta$ 1 как осложнение уремии активирует домен Notch в эндотелиальных клетках, что приводит к прогрессивному формированию неинтимы и непроходимости артерио-венозных фистул. Подавление активации Notch может стать новой стратегией к улучшению проходимости АВФ у пациентов с уреимией [33].

Приводятся интересные данные о содержании оксида азота у больных с хронической почечной недостаточностью, получающих лечение гемодиализом. Уровни оксида азота у пациентов с ХПН на гемодиализе были заметно повышены, что связано как с самой процедурой гемодиализа (стимуляцией цитокин-индуцированной NO-синтазы), так и со стимуляцией выработки оксида азота тромбоцитами на фоне уремии. Высокие концентрации оксида азота действуют как цитотоксичные молекулы, приводя к осложнениям диализа вследствие нитрозативного стресса. Так как выработка оксида азота коррелирует с концентрациями креатинина и мочевины, высокое его содержание, возможно, означает недостаточную степень очищения крови. Следовательно, изменения функции почек, которые отражаются в колебаниях концентрации креатинина, будут сопровождаться изменениями и в уровне оксида азота, определение которого в периферической крови может быть полезным в оценке

эффективности гемодиализа и использоваться для определения прогноза у пациентов с ХПН [27]. Изучение механизмов развития дисфункции эндотелия и гиперплазии интимы может способствовать улучшению понимания процессов, приводящих к стенозу и тромбозу постоянного сосудистого доступа.

Таким образом, накоплены обширные знания в области хирургических и эндоваскулярных методов создания, коррекции и поддержания проходимости постоянного сосудистого доступа у диализных пациентов. Ведутся разработки по усовершенствованию материалов для создания сосудистых протезов, поиски нового, идеального сосудистого доступа. В настоящее время таковым является нативная артерио-венозная фистула. Поиск медикаментозных способов коррекции и профилактики возможных осложнений будет способствовать «продлению жизни» уже имеющегося на сегодняшний день идеального сосудистого доступа.

### Литература

- Бикбов, Б. Т. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2007 гг. (Аналитический отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии) / Б. Т. Бикбов, Н. А. Томилина // Нефрология и диализ. – 2009. – № 3. – С. 144–223.
- Калинин, Р. Е. Эффективность L-аргинина в лечении атеросклероза артерий нижних конечностей и профилактике рестеноза зоны реконструкции / Р. Е. Калинин, И. А. Сучков, А. С. Пшенников, А. А. Слепнев // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2013. – Т. 18, № 2. – С. 18–21.
- Калинин, Р. Е. Динамика некоторых биохимических показателей у больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей в различные сроки после реконструктивных операций / Р. Е. Калинин, И. А. Сучков, А. А. Никифоров, А. С. Пшенников // Российский медико-биологический вестник им. акад. И. П. Павлова. – 2012. – № 1. – С. 41–44.
- Калинин, Р. Е. Медикаментозная коррекция функционального состояния эндотелия у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей / Р. Е. Калинин, И. А. Сучков, А. С. Пшенников, А. А. Никифоров // Казанский медицинский журнал. – 2013. – Т. 94, № 2. – С. 181–185.
- Калинин, Р. Е. Варианты коррекции эндотелиальной дисфункции в комплексном лечении облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей / Р. Е. Калинин, И. А. Сучков, А. С. Пшенников, А. А. Герасимов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Т. 20, № 2. – С. 159–160.
- Киричук, В. Ф. Дисфункция эндотелия / В. Ф. Киричук, П. В. Глыбченко, А. И. Понаморёва. – Саратов : Изд-во Саратовского мед. ун-та, 2008. – 140 с.
- Крупаткин, В. В. Клиническая гемостазиология и гемореология в сердечно-сосудистой хирургии / В. В. Крупаткин, С. А. Сидоров // Мат. 7-й Всерос. конф. с международным участием. – Москва, 2015. – С. 221.
- Мойсюк, Я. Г. Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа: современные тенденции / Я. Г. Мойсюк, А. Ю. Беляев, А. С. Иноземцев [и др.] // Нефрология и диализ. – 2002. – Т. 4, № 1. – С. 14–24.
- Мойсюк, Я. Г. Постоянный сосудистый доступ для гемодиализа / Я. Г. Мойсюк, А. Ю. Беляев. – Тверь : ООО Изд-во «Триада», 2004. – 152 с.
- Низямова, Р. А. Роль состояния эндотелия у больных ХПН на программном гемодиализе / Р. А. Низямова, М. В. Курпанова, Е. П. Ромашева // Аспирантский вестник Поволжья. – 2013. – № 1-2. – С. 66.
- Петров, С. В. Общая хирургия / С. В. Петров. – СПб. : Питер, 2004. – 768 с.
- Пытель, А. Я. Искусственная почка и ее клиническое применение / А. Я. Пытель, С. Д. Голигорский, М. Д. Джавад-Заде, Н. А. Лопаткин. – Москва : Медгиз, 1961. – 292 с.
- Ромашева, Е. П. Оценка состояния эндотелия у пациентов хронической болезнью почек, получающих лечение программным гемодиализом / Е. П. Ромашева, А. Р. Третьякова, М. В. Курапова, И. Л. Давыдкин // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2014. – Т. 16, № 5(4). – С. 1312–1316.
- Сучков, И. А. Коррекция эндотелиальной дисфункции: современное состояние проблемы (обзор литературы) / И. А. Сучков // Российский медико-биологический вестник им. акад. И. П. Павлова. – 2012. – № 4. – С. 151–157.
- Сучков, И. А. Профилактика рестеноза в реконструктивной хирургии магистральных артерий / И. А. Сучков, А. С. Пшенников, А. А. Герасимов [и др.] // Наука молодых – Eruditio Juvenium. – 2013. – № 2. – С. 12–19.
- Arnold, W. P. Improvement in hemodialysis vascular access outcomes in a dedicated access center / W. P. Arnold // Semin. Dial. – 2000. – Vol. 13, № 6. – P. 359–363.
- Drukker, W. Haemodialysis: a historical review. In: Replacement of renal function by dialysis: a textbook of dialysis / W. Drukker. – 1989. – P. 20–86.
- García-Jérez, A. Effect of uraemia on endothelial cell damage is mediated by the integrin linked kinase pathway / A. García-Jérez, A. Luengo, J. Carracedo [et al.] // J. Physiol. – 2015. – Vol. 593, № 3. – P. 601–618.
- Glickman, M. H. HeRO Vascular Access Device / M. H. Glickman // Semin. Vasc. Surg. – 2011. – Vol. 24. – P. 108–112.
- Heikkinen, M. Projected workload for a vascular service in 2020 Fur / M. Heikkinen, J. P. Salenius, O. Auvmen // J. Vase Endovasc. Surg. – 2000. – Vol. 4. – P. 351–355.
- Higuchi, T. Intravascular ultrasonography before and after angioplasty for stenosis of artenovenous fistulae in haemodialysis patients Nephrol Dialtransplant / T. Higuchi, N. Okuda, K. Aoki [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2001. – Vol. 16, № 1. – P. 151–155.
- Murphy, G. J. Long term results of artenovenous fistulas using transposed autologous basilic vein / G. J. Murphy, S. A. White, A. J. Knight [et al.] // Br. J. Surg. – 2000. – Vol. 87, № 6. – P. 819–823.
- NKF-DOQI clinical practice guidelines for vascular access. New York, National Kidney Foundation, 1997. – 191 p.
- Tanriovet, B. Bacteremia associated with tunneled dialysis catheters comparison of two treatment strategies / B. Tanriovet, D. Carlton, S. Saddekni [et al.] // Kidney Int. – 2000. – Vol. 57, № 5. – P. 2151–2155.
- Tokars, J. I. A prospective study of vascular access infections at seven outpatient hemodialysis centers / J. I. Tokars, P. Light, J. Anderson [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 2001. – Vol. 37, № 6. – P. 1232–1240.
- Nassar, G. M. Infectious complications of the hemodialysis access / G. M. Nassar, J. C. Ayus // Kidney Int. – 2001. – Vol. 60, № 1. – P. 1–13.

27. Oleśkowska-Florek, W. Hemodialysis-induced changes in the blood composition affect function of the endothelium / W. Oleśkowska-Florek, A. Polubinska, E. Baum [et al.] // *Hemodial. Int.* – 2014. – Vol. 18, № 3. – P. 650–656.
28. Paun, M. New ultrasound approaches to dialysis access monitoring / M. Paun, K. Beach, S. Ahmad [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 2000. – Vol. 35, № 3. – P. 477–481.
29. Rodriguez, J. A. The function of permanent vascular access / J. A. Rodriguez, L. Armadans, E. Ferer [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2000. – Vol. 15, № 3. – P. 402–408.
30. Roy-Chaudhury, P. Venous ncomtimal hyperplasia in polytetrafluoroethylene dialysis grafts / P. Roy-Chaudhury, B. S. Kelly, M. A. Miller [et al.] // *Kidney Int.* – 2001. – Vol. 59, № 6. – P. 2325–2334.
31. Stehman-Breen, C. O. Determinants of type and timing of initial permanent hemodialysis vascular access / C. O. Stehman-Breen, D. J. Sherrard, D. Gillen, M. Caps // *Kidney Int.* – 2000. – Vol. 57, № 2. – P. 639–645.
32. Verghese, S. Central venous catheter related infections / S. Verghese, P. Padmaja, P. Sudha [et al.] // *J. Commun Dis.* – 1999. – Vol. 31, № 1. – P. 1–4.
33. Wang, Y. Blocking Notch in endothelial cells prevents arteriovenous fistula failure despite CKD / Y. Wang, A. Liang, J. Luo [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2014. – Vol. 25, № 4. – P. 773–783.
34. Wolowczyk, L. The snuffbox arteriovenous fistula for vascular access / L. Wolowczyk, A. J. Williams, K. L. Donovan, C. P. Gibbons // *Eur. J. Vase. Endovasc. Surg.* – 2000. – Vol. 19, № 1. – P. 70–76.

## References

1. Bikbov B. T., Tomilina N. A. *Nefrologiya i dializ. – Nephrology and dialysis.* 2009;3:144-223.
2. Kalinin R. E., Suchkov I. A., Pshennikov A. S., Slepnev A. A. *Vestnik Ivanovskoy meditsinskoy akademii. – Ivanovo Medical Academy Herald.* 2013;18(2):18-21.
3. Kalinin R. E., Suchkov I. A., Nikiforov A. A., Pshennikov A. S. *Rossysky mediko-biologicheskyy vestnik im. akad. I. P. Pavlova. – Russian Medical Biological acad. I. P. Pavlov herald.* 2012;1:41-44.
4. Kalinin R. E., Suchkov I. A., Nikiforov A. A., Pshennikov A. S. *Kazansky meditsinsky zhurnal. – Kazan medical journal.* 2013;94(2):181-185.
5. Kalinin R. E., Suchkov I. A., Pshennikov A. S., Gerasimov A. A. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya. – Angiology and vascular surgery.* 2014;20(2):159-160.
6. Kirichuk, V. F., Glybchenko P. V., Ponomareva A. I. Dysfunction of endothelium. Saratov: «Saratov State Medical University Publishing House»; 2008. 140 p.
7. Krupatkin V. V., Sidorovi S. A. Clinical hemostasiology and hemorheology in cardiovascular surgery. Abstract from seventh all-Russian conference with international participation. Moscow; 2015. P. 221.
8. Moysyuk A. V., Belyaev A. Yu., Inozemtsev A. S., Shilo V. Yu., Denisov A. Yu., Sharshatkin A. V., Kudryavtseva E. S., Slesarenko D. A. *Nefrologiya i dializ. – Nephrology and dialysis.* 2002;4(1):14-24.
9. Moysyuk Ya. G., Belyaev A. Yu. Permanent vascular access for hemodialysis. Tver: Publishing house «Triada»; 2004. 152 p.
10. Nizyamova R. A., Kurpanova M. V., Romasheva E. P. *Aspirantsky vestnik Povolzhya. – Povolzhye post-graduate Herald.* 2013;1-2:66.
11. Petrov S. V. General surgery: manual for higher educational institutions. SPb: «Piter»; 2004. 768 p.
12. Pytel A. Ya., Goligorskiy S. D., Dzhavad-Zade M. D., Lopatkin N. A. Artificial kidney and its clinical implementation (revision and foreword by prof. A.Ya. Pytel). Moscow: «Medgiz»; 1961. 292 p.
13. Romasheva E. P., Tretyakova A. R., Kurapova M. V., Davydkin I. L. *Izvestiya Samarskogo nauchnogo tsentra Rossyskoy akademii nauk. – Proceeding of the Samara Scientific Center of the Russian Academy of Sciences.* 2014;16(5(4):1312-1316.
14. Suchkov I. A. *Rossysky mediko-biologicheskyy vestnik im. akad. I. P. Pavlova. – Russian Medical Biological acad. I. P. Pavlov herald.* 2012;4:151-157.
15. Suchkov I. A., Pshennikov A. S., Gerasimov A. A., Agapov A. B., Kamaev A. A. *Prevention of restenosis in arterial reconstructive surgery. Science of the young, – Eruditio Juvenium.* 2013;2:12-19.
16. Arnold W.P. *Semin. Dial.* 2000;13(6):359-363.
17. Drukker W. Haemodialysis: a historical review. In: Replacement of renal function by dialysis: a textbook of dialysis (ed. by JF Maher), third edition – updated and enlarged; 1989. P. 20-86.
18. García-Jérez A1, Luengo A., Carracedo J., Ramírez-Chamond R., Rodríguez-Puyol D., Rodríguez-Puyol M., Calleros L. J. *Physiol.* 2015;593(3):601-618.
19. Glickman M. H. *Semin. Vasc. Surg.* 2011;24:108-112.
20. Heikkinen M., Salenius J. P., Auvmen O. *J. Vase Endovasc. Surg.* 2000;4:351-355.
21. Higuchi T, Okuda N., Aoki K. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2001;16(1):151-155.
22. Murphy G. J., White S. A., Knight A. J. *Br. J. Surg.* 2000;87(6):819-823.
23. NKF-DOQI clinical practice guidelines for vascular access New York, National Kidney Foundation; 1997. 191 p.
24. Tanriovet B., Carlton D., Saddekni S. *Kidney Int.* 2000;57(5):2151-2155.
25. Tokars J. I., Light P., Anderson J. *Am. J. Kidney Dis.* 2001;37(6):1232-1240.
26. Nassar G. M., Ayus J. C. *Kidney Int.* 2001;60(1):1-13.
27. Oleśkowska-Florek W, Polubinska A., Baum E., Matecka M., Pyda M., Pawlaczyk K., Bręborowicz A. *Hemodial. Int.* 2014;18(3):650-656.
28. Paun M., Beach K., Ahmad S. *Am. J. Kidney Dis.* 2000;35(3):477-481.
29. Rodriguez J. A., Armadans L., Ferer E. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2000;15(3):402-408.
30. Roy-Chaudhury P., Kelly B. S., Miller M. A. *Kidney Int.* 2001;59(6):2325-2334.
31. Stehman-Breen C. O., Sherrard D. J., Gillen D., Caps M. *Kidney Int.* 2000;57(2):639-645.
32. Verghese S., Padmaja P., Sudha P. *J. Commun Dis.* 1999;31(1):1-4.
33. Wang Y., Liang A., Luo J., Liang M., Han G., Mitch W. E., Cheng J. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2014;25(4):773-783.
34. Wolowczyk L., Williams A. J., Donovan K. L., Gibbons C. P. *Eur. J. Vase Endovasc. Surg.* 2000;19(1):70-76.

## Сведения об авторах:

Калинин Роман Евгеньевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой сердечно-сосудистой, рентгенэндоваскулярной, оперативной хирургии и топографической анатомии; тел.: 89209754443; e-mail: kalinin-re@yandex.ru

Сучков Игорь Александрович, доктор медицинских наук, доцент кафедры; тел.: 89038362417; e-mail: suchkov\_med@mail.ru

Пшеников Александр Сергеевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры; тел.: 89109009523; e-mail: Pshennikov1610@rambler.ru

Мжаванадзе Нина Джансуговна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры; тел.: 89156061756; e-mail: nina\_mzhavanadze@mail.ru

Егоров Андрей Александрович, докторант кафедры; тел.: 89106430624; e-mail: eaa.73@mail.ru