

Kronik Hemodiyalizde Vasküler Girişimler

VASCULAR ACCESSES IN THE CHRONIC HEMODIALYSIS

Haldun MADRAN*, Bülent ÖZGÜR**, Seyhun KÜRŞAT***,
Aslan SAKARYA****, Yamaç ERHAN****, Hasan AYDEDE****

* Doç.Dr., Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD,
** Dr., Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji AD,
*** Doç.Dr., Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji AD,
**** Yrd.Doç.Dr., Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD, MANİSA

Özet

Hemodiyalizde yeterli debide ve tekrarlanabilir ekstrakorporal kan akımı sağlamak için yeterli büyüklükteki bir damara ulaşmak gerekmektedir. Bu ihtiyaç en iyi primer ve sentetik arteriovenöz fistüllerle karşılanmaktadır. Primer AV fistül ilk tercih edilmesi gereken vasküler yaklaşımdır. Tipik olarak vena cephalica ile arteria radialis'in veya a. brachialis ile vena cephalica'nın birleştirilmesiyle oluşturulur. Bu fistüllerin ömrü genellikle uzundur ve enfeksiyon nadiren görülür. Fistül ilk 6 ayında sorunsuz çalışıyorsa 20 yıla kadar çalışması beklenebilir.

Sonuç olarak hastanın yaşı ne kadar küçükse AV grefte göre fistülün ömrü daha fazladır. Bu nedenle özellikle genç hastalarda primer AV fistüller ilk tercih edilen vasküler yaklaşımlardır. Vasküler erişimin kaybedilmesi kronik hemodiyalizin en büyük problemidir. Kaybın en sık nedeni trombozdur. Bunun yanı sıra, bazı hastalarda enfeksiyon, yüksek debili kalp yetmezliği, distal iskemik, median sinir hasarı, anevrizma ve psödoanevrizma gibi komplikasyonlar önemli olabilir.

Bu yazıda primer AV fistüller, komplikasyonları ve onların tedavisiyle ilgili son çalışmaların neticeleri derleme olarak sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Primer arteriovenöz fistül,
Sentetik arteriovenöz fistül,
Trombotik komplikasyonlar,
Non-trombotik komplikasyonlar

T Klin Kalp-Damar Cerrahisi 2001, 2:38-47

Kronik ve akut hemodiyalizde hızlı bir ekstrakorporal kan akımı sağlamak için yeterli büyük-

Geliş Tarihi: 09.11.2000

Yazışma Adresi: Dr.Haldun MADRAN
Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi AD, 45010, MANİSA

Summary

Hemodialysis requires permanent access to blood vessels capable of providing adequate extracorporeal blood flow and long-term use. These requirements are currently best met by both primary and synthetic arteriovenous fistulas. Primary AV fistulas are the preferred form of vascular access. They are typically constructed with an anastomosis of the cephalic vein and the radial artery or created between the brachial artery and cephalic vein. These fistulas have good long-term patency and infrequently develop infectious complications. A well constructed radial cephalic fistula which functions for the first six months can be expected to function for up to 20 years.

As a result, the younger the patient, the lower the risk of access failure with an AV fistula when compared to an AV graft. Thus, primary AV fistulas are the preferred form of vascular access if anatomically feasible, particularly among younger individuals. Loss of the vascular access is a major problem in maintenance hemodialysis, most cases being due to thrombosis of the access. In addition, a variety of other problems, such as infection, high-output heart failure, distal ischemia, median nerve injury, aneurysms and pseudoaneurysms may also be important in selected patients.

In this work the results of the recent studies in AV fistulas, AV grafts, their complications and the treatment of them are presented as a whole.

Key Words: Primary arteriovenous fistula,
Synthetic arteriovenous fistula,
Thrombotic complications,
Non-thrombotic complications

T Klin J Cardiovascular Surgery 2001, 2:38-47

lükte damarlara ulaşmak gerekmektedir. Bu ihtiyaç en sık primer ve sentetik arteriovenöz fistüllerle karşılanmaktadır.

Vasküler Girişim Çeşitleri

Kronik hemodiyaliz hastalarında 3 tip vasküler girişim kullanılmaktadır: primer arteriovenöz

fistül (AV), sentetik arteriovenöz fistüller (AV greft); ve çift lumenli kalıcı hemodiyaliz kateterleri (1,2).

Primer AV Fistüller

Primer AV fistüller ilk tercih edilmesi gereken vasküler yaklaşımlardır. Tipik olarak vena cephalica ve arteria radialis'in end-to-side şekilde birleştirilmesiyle oluşturulur. Bu fistüllerin ömrü genellikle uzundur ve enfeksiyon nadiren görülür. Böyle bir fistül ilk 6 ayında sorunsuz çalışıyorsa 20 yıla kadar çalışması beklenebilir. DOQI (Diyalitik prognozu iyileştirme girişimi) rehberleri çalışma grubunun yaptığı meta analizler sonucu v.cephalica ve a.radialis arasındaki fistülün ömrü AV greftlere göre çok daha uzun, komplikasyon oranı ise çok daha düşüktür (3).

Primer AV fistüller a. brachialis ve vena cephalica arasında da oluşturulabilir. Bu fistüllerde mükemmel damarsal girişim ve ekstrakorporal dolaşım sağlanmaktadır. Uygun a.radialis bulunmayan hastalar için tercih edilmektedir (4,5). DOQI rehberlerine göre 2. tercih olmalıdır (6).

Mediyan veni olmayanlarda brakiosefalik fistül yapabilmek için geniş rezeksiyon gerekmektedir ve suboptimal neticeler alınmaktadır. Bu durumda (jump graft fistül) 6 mm'lik polytetrafluoroethylene bir greft aracılığı ile arter ile ven birleştirilebilir.

Bu tür fistülü olan 222 hastada fistülün ömrünün bir, üç, beş ve yedi yıl için sırasıyla %85; 72, 56 ve 43 olduğu tespit edilmiştir (7).

Brachial arter - vena basilica AV fistülü de olanaklıdır, ancak bu durumda arteriyal iskemi açısından daha fazla risk mevcuttur. Üstelik yerleşim yeri itibarıyla damara daha zor girilir. DOQI rehberlerinde açık kalım oranlarının greftlerinkine benzer olduğu söylenmektedir (6).

Bununla birlikte, primer AV fistüllerde bazı temel dezavantajlar da yok değildir:

- Olgunlaşmaları için 2-4 aya ihtiyaçları vardır. Akut hemodiyaliz girişimi için kullanılamaz.

- Özellikle yaşlı ve diyabetik hastalarda uygunsuz arter ve ven anatomisi nedeniyle AV fistül daha zor açılabilir. Hastanın fistül için geç sevk edilmesi, flebotomi için sefalik venlerin duraksamaksızın kullanımı başarılı fistül açılması önünde önemli engellerdir.

- Titiz ve dikkatli yaklaşıma rağmen primer fistüllerin %20-40'ı olgunlaşmaz (8).

Bu sınırlamaların sonucu olarak ABD'deki diyaliz hastalarının %30'undan daha azında primer AV fistül bulunmaktadır (1,9,10). Ancak Avrupa ve Kanada'daki bazı merkezler çok daha yüksek oranlar bildirmiştir: %70-85 (11,12). Primer AV fistülün temel ve seçilecek ilk yöntem olması olasılığını etkileyen faktörler yaş, kadın cinsiyeti, artmış vücut kitle endeksi, kişinin hareketli bir yaşam tarzını sevmesi, alta yatan primer renal hastalık; eğitim düzeyi olarak özetlenebilir (13).

DOQI çalışma grubu ABD'de primer fistüllerin oranının en az %50 olması gerektiğine inanmaktadır (14). Bu hedefe ulaşılması için kreatinin seviyesi 4 mg/dl'yi aştığında veya hastanın 1 yıl içinde hemodiyalize girmesinin gerekli olacağı tahmin edildiğinde vakit geçirilmeksizin nefroloji uzmanına sevk yapılmalıdır. Bu erken sevk sayesinde AV fistül başarı şansı artacaktır. Her başarısız damara erişim girişiminden sonra yine primer AV fistül düşünülmelidir (3). DOQI rehberlerinin dikkatle uygulanması sonucu daha fazla hastada primer AV fistül uygulaması yapmak ve bu sayede daha az revizyon ve daha yüksek açık kalım oranları elde etmek mümkün olmuştur (15).

Primer AV fistüllerin kullanım oranı non-fonksiyone AV fistüllerin onarılmasıyla da artırılabilir. Olgunlaşmayan fistülleri olan 63 hasta içeren bir seride anjiyoplasti (venöz stenoz için), venöz ligasyon (aksesuar venler için) veya her ikisi yapılarak 52 fistül kurtarılmıştır (%83) (16). Sonuç olarak iyi bir preoperatif değerlendirme (özellikle aksesuar venler için) ve 1-2 ay içinde olgunlaşmayan fistüllerde venografi yapılması primer AV fistüllerin işlerlik prevalansını arttırmaktadır (17).

Fistüllerin Yeri

Fistüller nondominant kola yapılmalıdır, aksi takdirde enfeksiyon ve çalma sendromu insidansı daha fazla olacaktır. Girişim başarısız olduğu takdirde başka girişimlere yer bırakmak için en distalden başlamak gerekir (9,20,21).

AV Fistüllerin Ömrü

Değişik diyaliz merkezlerinin bildirdikleri A-V fistül ömürleri arasındaki fark büyüktür (22). Bunu etkileyen birçok faktör vardır - yörenin diya-

liz popülasyonunun özellikleri, hemodiyaliz ekibinin tecrübesi ve cerrahın becerisi. Merkezlerin genel bir değerlendirmesi yapıldığında, fistüllerin 1 yıllık ömrü %60-70, 2 yıllık ömrü ise %50-60'dır (9,18,23). Primer A-V fistüllerin yetersiz matürasyondan dolayı, yetersiz kan akım oranı daha yüksek olmakla birlikte, daha az tromboz ve enfeksiyon gelişmesi çok daha önemli avantajlarıdır. Erken başarısızlıklar dikkate alınmazsa primer AV fistüller politetrafluoroetilen greftlerden daha başarılıdır (19). Fistüllerin ömrü hastaya ait faktörlerle de yakın ilişki gösterir. ABD Renal Veri Sistem'ini temel alan bir çalışmada, hasta yaşı ve damarsal girişim tipinin fistül ömrünün üzerindeki etkileri araştırılmıştır (24). Elde edilen veriler cinse, ırka, periferik vasküler hastalığa ve diyabete göre değerlendirilmiştir. Yaşa göre kıyaslandığında AV grefte göre AV fistülün daha fazla başarı oranına sahip olduğu anlaşılmıştır: Bu oranlar 40 yaşlar için %67, 50 yaşlar için %50 ve 60 yaşlar için %24 dolaylarındadır.

Sonuç olarak hastanın yaşı ne kadar küçükse AV grefte göre fistülün ömrü daha fazladır. Bu nedenle özellikle genç hastalarda primer AV fistüller ilk tercih edilen vasküler yaklaşımlardır.

Arteriyovenöz Fistüllerin Nontrombotik Komplikasyonları

Damarsal girişim yetersizliğinin en sık nedeni trombozdur. Buna ilaveten başka komplikasyonlar da görülebilir - enfeksiyon, yüksek debili kalp yetmezliği, distal iske mi.

İnfeksiyon

Vasküler girişim kayıplarının %20'sinden sorumludur. Hemodiyaliz hastalarında bakteriyeminin en büyük nedeni vasküler girişimlerdir. Staphylococcus aureus ve daha az Staphylococcus epidermidis dominant ajanlardır (1,10,18,25,26). Vankomycin'e dirençli Enterococcus faecium'un ortaya çıkmasına rağmen bu patojen nadiren enfeksiyon yapmaktadır. İnfeksiyon için predizpozan faktörler şunlardır: Psödoanevrizma, perivasküler hematoma, ağır pruritus, fistülün başka ilaç girişimleri için kullanılması, sekonder cerrahi girişim. İğne girişimleri sırasında AV fistül enfeksiyonu olmadan da sık olarak bakteriyemi gelişmektedir. Enfeksiyon odağı belli değilse biz genellikle 3 haf-

ta boyunca antibiyotik (AB) tedavisi uyguluyoruz.

Profilaksi

AV fistül enfeksiyonunun önlenmesinde AB profilaksisi başarısız kalmıştır. Ancak nazal mupirocin uygulaması Staphylococcus aureus nedenli bakteriyemi insidansını azaltmıştır (27,28). Ancak zamanla mupirocin'e dirençli mikroorganizmalar da gelişebilir. Bu nedenle nazal mupirocin sadece tekrarlayan enfeksiyonu olanlarda, Staphylococcus aureus taşıyıcılarında ve hemodiyaliz ünitelerindeki epidemik enfeksiyonlar sırasında tavsiye edilmektedir.

AV fistül manipülasyonu öncesi AB profilaksisi konusunda az bilgi vardır. AV fistül tromboektomisi ile cerrahi revizyonu öncesi AB profilaksisi yapılabilir.

Tedavi

Primer AV fistüllerde oluşan enfeksiyonlar intravenöz (iv) antibiyotik ile tedavi edilebilirler, gerektiğinde cerrahi olarak drenaj da yapılabilir. Kıyaslanacak olursa, PTFE greftlerde daha sık olarak cerrahi tedavi uygulanır (29). Enfeksiyonun yaygınlığına göre basit bir drenaj ve eksizyondan, greftin tamamen çıkarılmasına kadar gidilebilir. Örneğin enfeksiyon greft bölgesinde geliyorsa yara bakımı yanısıra iv AB ve debrütman yapılmalıdır. Açık bölgeler dikilmelidir, çok genişse üzeri cilt flebi ile örtülmelidir (30). Bütün bu işlemlerden önce derin dokulardaki enfeksiyonun yok edilmiş olmasından emin olmak gerekir (30). DOQI rehberlerine göre diyaliz girişim yerlerinden kaynaklanan bakteriyemilerde 3 haftalık antibiyoterapiye ihtiyaç vardır (31).

Enfekte olan damarsal girişim yerinin çıkartılmasından sonra ateş veya bakteriyemi devam ediyorsa olgunun hızlı bir şekilde başka enfeksiyon odakları açısından araştırılması gerekir. Sık olarak endokardit ve osteomyelit karşımıza çıkmaktadır.

Metastatik enfeksiyonlar daha çok kalıcı hemodiyaliz kateterlerinde görülür. Ancak hastanın prognozu enfeksiyon kaynağı AV greft veya fistül olduğunda daha kötüdür (32).

Kalp Yetmezliği

Kardiyak disfonksiyonu olan hastalarda bile fistüle bağlı kalp yetmezliği nadir görülmektedir.

Ancak, kardiyomiyopatisi olanlarda fistül debisi kardiyak debinin %20'sine ulaştığında yüksek debili kalp yetmezliği gelişebilir (33). Fistül akımını azaltmak için bağlama denenebilir ancak bu işlem sık olarak tromboza neden olmaktadır (34). Bu nedenle fistülü tolere edemeyen hastalar periton diyalizine yönlendirilmeli veya hemodiyalize kalıcı kateter ile devam edilmelidir. Ancak deneyimlerimize göre buna nadiren ihtiyaç duyulur.

Distal İskemi

Ağır periferik damar hastalığı olanlarda AV fistülde kısa devre olduğunda distal hipoperfüzyon ve neticede iskemi gelişmektedir. Akut iskemik semptomlar arasında nabız alamama ve soğuk ekstremiteler varsa cerrahi girişim gerekmektedir. Bu tür ağır komplikasyonlar yaşlı ve diyabetik hastalarda daha sık görülmektedir (35). Ekseriyetle, zayıf nabız, parestezi ve soğukluk hissi gibi hafif semptomlar, zamanla, bir kaç hafta içinde, gelişen kolateral sayesinde iyileşmektedir. Hasta ve hemodiyaliz personeli bu konuda bilgilendirilmelidir. AV fistüldeki kan akımını azaltmak amacıyla bantlama veya ligasyon gerekebilir (34). Bu durumlarda intraoperatif Doppler USG ile fistülün kaybı ve uygun perfüzyon arasındaki hassas denge yakalanabilir (36).

Anevrizma ve Psödoanevrizma

Anevrizma ve psödoanevrizma fistülün aynı bölgelerine yapılan sürekli damara giriş işlemlerinin neden olduğu, nadiren oluşan komplikasyonlardır. Bizim psödoanevrizma insidansımız %0.6'dır. Girişim yerlerini devamlı değiştirmek suretiyle bu komplikasyon önlenir. PTFE greftler zamanla aşındığından dolayı bu tür komplikasyonların en çok görüldüğü damara erişim araçlarıdır. Olgumuzda primer AV fistül önkol distalinde idi. Bu durumda genellikle cerrahi revizyon ve anevrizma bölgesinin ligasyonu yapılabilmektedir (37). DOQI rehberlerine göre PTFE grefti ilgilendiren anevrizma veya psödoanevrizma olduğunda aşağıdaki şartlar varsa rezeksiyon ve yeni interpositional greftin yerleştirilmesi gereklidir (31):

- Çabuk büyüyorsa.
- Greft çapından iki misli daha büyük çapa sahipse.

- Enfekteyse
- Üzerindeki cildi tehdit ediyorsa.

Aynı anevrizma primer AV fistülü ilgilendiriyorsa, sadece arteriyel anastomozu içine alsa bile cerrahi girişim uygulanmalıdır.

Median Sinir Hasarı

En çok lokal amiloidoz birikimine bağlıdır ve karpal tünel sendromu gelişmektedir. İskemi, çalma efekti ve ekstremitelerdeki kanın baskısıyla AV fistül girişimleri de median sinir hasarına neden olabilir (35,38).

Alt Ekstremitede Kronik Damarsal Yaklaşım

Yukardaki komplikasyonlar hep üst ekstremiteler için geçerlidir. Alt ekstremitede damarsal girişimleri konusunda çok az veri mevcuttur (39,40). Retrospektif bir çalışmada alt ekstremitede AV greftleri olan ardışık 45 hastada 5 yıl içinde görülen komplikasyonlar incelenmiştir (39). Yirmi ay içinde 20 greftte nontrombotik komplikasyon gelişmiştir:

Greft enfeksiyonu (8 hasta)

Ağır ipsilateral bacak iskemisi (7 hasta)

Revizyon gerektiren anevrizmatik dejenerasyon (3 hasta)

Konjestif kalp yetmezliği (iki hasta)

Büyük alt ekstremitede amputasyonu (3 hasta).

Trombotik Komplikasyonlar

Patent AF fistüllerin en sık komplikasyonu trombozdur. AV fistül kayıplarının %80-85'inden sorumludur. En sık neden anatomik venöz stenozdur. Trombozların %80-85'inden sorumludur (1,10,41). Diğer nedenler arasında arteriyel stenoz (%1-2), hipotansiyon, artmış hematokrit, hipovolemi, aşırı fistül kompresyonu, hiperkoagülopati (1,10,42,43) gelir.

Patogenez

Vasküler stenoz yapan olaylar endotelial hasar ile başlamaktadır. Ardından endotelial hücre üzerinde adezyon moleküllerinin sayısı artmakta ve hasar görmüş, aktive endotele lökositler yapışmaktadır. Bu lökositler düz kas hücreleri için kemotaktik ve mitojen etkiye sahip faktörler salgılamaktadır. Sonuçta düz kas hücre migrasyonu ve proliferasyonu artmaktadır (44,45). Türbülant kan akımı

da hasar yaparak myointimal proliferasyon ve fibromüsküler hiperplazi için bir ek faktör olarak iş görür (46,47). Zamanla damarların elastikiyeti kaybolur ve anastomoz bölgesinde stenoz gelişir (48). Aktive olmuş trombositler ve inflamatuvar hücreler tarafından damar duvarları için oksidan ve toksik maddeler de salgılanır (49).

Prospektif Gözlem

Stenozun araştırılması, erken tespiti ve düzeltilmesi diyaliz yeterliğini, özellikle AV greftler için geçerli olmak üzere büyük ölçüde etkilemektedir (50-53). Yapılacak tetkikler arasında fistül kan akımının, venöz basıncın (dinamik ve statik), resirkülasyonun ölçülmesi ve renkli Doppler akım USG mevcuttur. DOQI rehberleri AV greftlerin belirli aralıklarla değerlendirilmesini önermektedir (54).

Özellikle AV greftlerde, kan akımının devamlı değerlendirilmesi damar disfonksiyonunu göstermek açısından en duyarlı ve spesifik yöntemdir. Yapılan bir prospektif çalışmada 91 hemodiyaliz hastasında tromboz ve kan akımı arasındaki korelasyon 6 ayda bir yapılan USG dilüsyon tekniği ile toplam 18 ay boyunca gözlenmiştir (55). Mutlak yavaş kan akımı olan durumlar orta derecede artmış tromboz riski ile ilgili olduğundan dolayı çalışmaya sadece kan akımları 800 ml/dk'nın üzerinde olanlar alınmıştır. Yapılan gözlemler aşağıda özetlenmiştir:

Tromboze olan fistüllerde birinci ve ikinci incelemede sırasıyla %22 ve %41 azalmış kan akımı tespit edilmiştir. Tromboz gelişmeyen vakaların azalma oranları ise %4 ve %15'tir.

Kan akımı azalması %35'e kadar ulaşanlarda 14 misli artmış tromboz riski gözlenmiştir.

Sonuç olarak kan akımında %15 kadar azalma, artmış tromboz riski ile alakalıdır. Başka çalışmalarda greft kan akımı (QA) 600ml/dk'nın altına indiğinde veya darlık distalindeki akım hızına göre, zirve sistolik hızın iki misli veya daha fazla artmış olmasının AV tromboz ile kuvvetle alakalı olduğu ifade edilmiştir (56,57). Gene de, stenozun önceden belirlenmesinde, giderek azalma gösteren ardışık QA değerleri, en az bir tek ölçümde saptanmış bulunan azalmış QA değerleri kadar kıymetlidir.

Daha sonra akım hızı değişebileceğinden, QA diyalizin başında ölçülmelidir. Otuziki hasta kap-

sayan bir çalışmada QA ölçümleri 30, 90 ve 150'nci dakikalarda yapılmıştır (58). Ortalama QA sırasıyla 1344, 1308 ve 1250 ml/dk olarak saptanmıştır. Ortalama arteriyel basınçların %15 ve %25 ile düşmesi, QA'da %28 ve %50 kadar varan düşümlere neden olmuştur.

QA ölçümü için en sık kullanılan ve kabul görmüş, bilinen en iyi yöntem ultrason dilüsyon yöntemidir. Kolaydır ve basit cihazlarla ölçülebilir (59-61). Ölçüm kondüktivite dilüsyonu (62), hemoglobin dilüsyonu ve noninvazif iyonik diyalizans ile de kolayca yapılabilir. Ancak bu teknikler halen tam olarak kabul görmüş değildir (63).

Duplex Doppler USG incelemeleri de kullanılabilir, ancak bu neticeler standardize değildir (64-66). İnceleyen kişiye ve cihaza bağlı olduğu için dikkatli bir standardizasyon gerektirmektedir. DOQI'ya göre duplex Doppler USG'nin kullanımı konusunda daha fazla araştırma yapmak gerekmektedir.

Venöz Diyaliz Basıncı

Diyaliz sırasında ölçülen venöz basınçların stenoz için önemli bir tayin ettirici değer olduğu gösterilmiştir (51,52). Bu ölçümler kan akım hızı 200 ile 225 ml/dk arasında olduğunda yapılmalıdır. Daha yüksek kan akım hızı değerlerinde venöz basıncın prediktif değeri azalır. Diyalizin ilk 10-15 dakikasında, 15-16 gauge iğne ile kan akım hızı 200 ml/dk iken yapılan ölçümler vakaların %80'inde stenozu önceden tespit edebilir (51,52,66). İğne pozisyonuna bağlı ortaya çıkabilen hataları ekarte etmek için bu basınç 3 ardışık ölçümde sabit kalmalıdır. Bazı araştırmacılara göre 100 mmHg'yı aşan basınçlar yüksek önceden belirleyiciliğe sahiptir (52). 150 mmHg ise çoğu merkezin cutoff noktası olup, benzer neticeler vermektedir (sensitivite %86, özgüllük %93) (51). Farklı marka makineler farklı venöz basınç sonuçları verdiklerinden, her makine için bu değerler ayrı olarak incelenip tespit edilmelidir.

Venöz diyaliz basınç ölçümleri en iyi ven-greft anastomozlarına çok yakın olan bölgedeki outflow stenozu ve daha az kesinlikle de distal stenozları belirleyebilmektedir. Trombozun önceden belirlenmesinde genellikle geç kalındığından dolayı yararlı olabilmeleri için bu ölçümler her hafta tekrarlanmalıdır. DOQI'ye göre akım hızını ölçen yeni

tekniklerin gelişmesiyle venöz basınç dahil diğer daha az duyarlı testler kullanımdan kalkacaktır (54).

Stenozları nispeten geç tespit ettiğinden dolayı günümüzde resirkülasyon tayini az kullanılmaktadır.

Fistülogram

Venöz stenozların tanısında altın standart olmasına rağmen (51-53,68,69) pahalı ve zor olduğundan dolayı tarama testi olarak kullanılmaz. Ancak cerrahi korreksiyon öncesi mutlaka yapılmalıdır. Fistül anatomisini gözler önüne sermesine ek olarak, fistülogram perkütan transluminal anjioplasti ve stent manipülasyonları ile birlikte icra edilip rehber rolü oynar.

Fistül çıkışı rezistans ölçümü dahil venöz tromboz saptanmasında kullanılan bir çok başka teknik de vardır (70-72).

DOQI rehberleri, mevcut olan tekniklerle ayda bir, venöz basıncı ölçümleri kullanılıyorsa yararlı olmaları için haftada bir kontrolü öngörmektedir.

Venöz Stenoz Tedavisi

Perkütan Transluminal Anjioplasti

Bir ayaktan tedavi yöntemidir. Hem primer hem de sentetik AV fistülerin venöz ve arteriyel out-flow akımlarının yetersizliklerinin tedavisinde kullanılmaktadır (1,10,51,52,68,73). Lümeni %50'den fazla daraltan stenozların prospektif anjiyoplastileri fistülün ömrünü uzatmaktadır. Anjioplasti anastomoz bölgesindeki ve proksimalindeki stenozlarda kullanılabilir. Anjiyoplastinin başarısı stenozun büyüklüğüne bağlıdır. Ciddi stenozlarda (>%80) başarısızlık daha fazladır. Bu tür stenozlar sık olarak trombozla birlikte. Lümenin %50-60 stenozu durumlarında bu yöntem çok başarılıdır.

Stenozun tekrarlama insidansı 12 ayda %55-70 olduğundan dolayı anjiyoplasti sonrası devamlı takip gerekmektedir. Nüks stenozlarda işlem tekrarlanabilir. Her anjiyoplastide %5'den az komplikasyon görülmektedir.

Endovasküler Metalik Stent

Anjiyoplasti sonrası gelişen rekürren stenozun önlenmesi için kullanılması tavsiye edilmektedir,

ancak alınan neticeler değişkendir (74,75). Örneğin, bir çalışmada Gianturco stent'inin ven-fistül anastomozuna yerleştirilmesinin tek başına anjiyoplastiye göre daha fazla rekürrens gelişimi ile birlikte olduğu gözlenmiştir (75).

Benzer neticeler santral venöz stenozlarda da tespit edilmiştir. Sadece elastik stenozda iyi sonuçlar elde edilmiştir (lezyonların %23'ünü kapsamaktadır) (76).

Ancak diğer çalışmalarda stent implantasyonu ile yüksek başarı oranları bildirilmiştir:

Bir rapora göre santral venöz stenoz için uygulanan PTA + Wallstent implantasyonu ile birinci ve ikinci yıl açık kalım oranı sırasıyla %70 ve %50 olmuştur (77). Bu başarı cerrahi olarak elde edilenin sadece biraz altındadır.

Bir başka çalışmada başlangıçtaki stent uygulamasını reobstrüksiyon ortaya çıkması halinde PTA ve/veya ek stent tatbikinin takip ettiği 50 hastadaki stent açık kalım oranları incelenmiştir (78). Kümülatif stent açık kalım oranları 6 ve 12 ay sonra %97, 24 ay sonunda %89, 36 ve 48. aylarda ise %81 olarak değerlendirilmiştir. Ancak, stentin açık kalımını idame ettirmek için multipl girişim gerekli olmuştur.

Stentlerin kullanımı konusundaki fikirlerimizin değişmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır. Bu günkü hakim görüş, anormal endotelial zeminine konulmak durumunda kalınan stentlerin akselere endotelial hiperplaziye sebep olmaları nedeniyle stenozların önlenmesinde etkili olamayacağı şeklindedir.

Cerrahi Girişim

Perkutan transluminal anjiyoplasti için uygun olmayan vakalar cerrahiye verilmelidir. Stenotik venöz ve arteriyel stenozların altın tedavi standardı halen cerrahi girişimdir. En az rekürrens insidansına sahiptir, ancak hospitalizasyon ve fistülün daha proksimale kaydırılması gibi dezavantajlarından dolayı yerini anjiyoplastiye bırakmaktadır (1,79,80). Ancak trombüsün yerleştiği stenozlarda anjiyoplasti ile kötü neticeler alındığından dolayı cerrahi girişim tercih edilmelidir.

Direksiyonel atarektomiye kapsayan başka teknikler de geliştirilmiştir.

Trombozun Önlenmesindeki Stratejiler

Antitrombosit Ajanlar

Dipiridamol ve düşük doz aspirin (sulfinpirazonla birlikte veya tek başına) greft trombozunun önlenmesinde kullanılmaktadır (81,82). PTFE greftlerin trombozunun önlenmesinde günde üç kez 75 mg dipiridamol ve/veya 325 mg aspirin kullanılmıştır (82). Daha önce greft trombozu gelişmiş olguların sekonder profilaksisinde onsekiz ay sonunda gözlenen %78'lik rekürrens ile her iki tedavi şeklinin de başarısız olduğu görülmüştür. Ancak, yeni greft takılanlarda dipiridamol ile tromboz oranı anlamlı bir şekilde azaltılmıştır (plaseboya göre relatif risk 0.35). Aspirin grubunda gözlenen belirgin tromboz artışı ise bir sürprizdir. Mekanizması belli değildir. Bir hipoteze göre arşidonik asit metabolizmasının, prostaglandin sentezinden intimal hiperplaziyi stimüle eden nonprostaglandin metabolitlerin (lipooksigenaz gibi) sentezine kayması olumsuz sonuçtan sorumludur.

Fistül trombozunun önlenmesinde kullanılan antitrombosit ajanların rolü belli değildir. Biz rutin olarak aspirin veya dipiridamol kullanmıyoruz.

Sistemik Antikoagülayon

Bu konuda fazla veri ve tecrübe yoktur. Biz, sadece anatomik stenoz olmadan tekrarlayan trombozları olan hastalara warfarin veriyoruz (42).

Antifosfolipid Antikorlar

Bazı hastalarda antifosfolipid antikorlar (lupus antikoagulanı, antikardiyolipin antikorlar gibi) artmış tromboz insidansından sorumlu tutulurlar (83,84). Doksanyedi hemodiyaliz hastası ile yapılan bir çalışmada lupus antikoagulanı olanlarda (total popülasyonun %16,5 kadarı) olmayanlara göre daha fazla tromboz gözlenmiştir - 62'ye karşı %2650. Bu nedenle tekrarlayan trombozlar için başka sebep yoksa antikardiyolipin ve lupus antikoagulanı bakılmalıdır. Fistül dışındaki yerlerde trombozu olanlarda warfarin ile kronik antikoagülasyon sağlanmalıdır.

Teklif Edilen Eksperimental ve Yeni Önleyici Tedaviler

Trombozun önlenmesinde bir çok madde denenmiştir: Balık yağı (eicosapentenoic asid), heparinoidler, clopidogrel, renin anjiyotensin sistem

antagonistleri, kalsiyum kanal blokerleri, alfa adrenerjik antagonistler, homosistein düşürücü ilaçlar ve beta-hidroksimetil glutaril koenzim A redüktaz inhibitörleri (85-87). Ancak bu ajanların etkinlikleri randomize çalışmalarla henüz kanıtlanmamıştır (49).

Endovasküler Radyasyon

Düşük doz endovasküler radyasyon uygulaması yeni umut verici yaklaşımlardan biridir. Gamma radyasyonun hayvan deneylerinde intimal hiperplaziyi önlemede etkili olduğu görülmüştür (88). Klinik olarak, koroner sirkülasyonda anjiyoplasti ve/veya stent uygulamasından sonra oluşabilecek stenozların önlenmesinde kateter aracılığı ile irradyasyon kullanılmıştır (89). Yayınlanan tek bir olgu sunumunda, bir hemodiyaliz hastasında santral venöz stenozun perkütan transluminal anjiyoplasti ve endovasküler stent takılması ile tedavisi sonrası kateter yolu ile uygulanan radyasyon ile rekürren stenoz önlenmiştir (90). PTFE greft uygulaması sırasında uygulanan radyasyonun intimal hiperplaziyi önleyip önlemediği konusunda kesinleşmiş bir bilgi yoktur.

Gen Terapileri

Perianastomik venöz stenoz büyük ölçüde lokal patojenik süreçlere bağlı olduğundan dolayı lokal intimal hiperplazi oluşumundan sorumlu spesifik moleküllere yönelik moleküler biyolojik yaklaşımlar sistemik toksisiteye sebep olmadıklarından dolayı teorik planda çok çekicidir (91). Günümüzde intimal hiperplazinin önlenmesinde kullanılacak gen terapileri halen emekleme döneminindedir.

Fistüler Trombozun Tedavisi

Tromboz geliştiğinde cerrahi trombektomi, trombolitik ajanlar ve mekanik dissolüsyon uygulanabilir. Başarılı olunursa daha sonra fistülogram yapılmalı ve stenoz tespit edilirse anjiyoplasti veya cerrahi ile tedavi edilmelidir (1,10,42,79,80,92).

Cerrahi Trombektomi

Fogarty embolektomi kateteri ile hemodiyaliz fistülünde açılan küçük bir insizyondan yapılmaktadır. Distale geçirilen kateterin ekspansiyonu ardından, trombüs kateterle birlikte çıkartılır. Bir ayaktan tedavi yöntemi olup, az komplikasyon görülür ve yüksek başarı oranına (%90) sahiptir.

Ancak altta yatan stenozun düzeltilmemesi durumunda hızla retromboz gelişir.

Trombolizis

Ürokinaz (enfeksiyon transmisyonu ihtimali için FDA uyarmaktadır) ve streptokinaz uygulamaları başlangıçta üzücü neticeler vermiştir (93). Ancak, yapılan doz ayarlamaları ve sağlanan teknik gelişmeler ile trombolitik tedavi için bir kontrendikasyon (kanama diyatezi, yakın zamanda geçirilmiş kanama, ciddi hipertansiyon) taşımayan hastalarda başarı oranları artmıştır. Örneğin pulse spray tekniği ile (kombine trombolitik tedavi ve mekanik pıhtı parçalanması) minimal komplikasyon ile %90 başarı elde edilmiştir (94). Bu fistüllerin %50'si 1 yıl boyunca açık kalmaktadır. Sıklıkla mevcut olan venöz stenozlar mutlaka düzeltilmelidir.

Mekanik Parçalama

Son yıllarda trombolitik ajan kullanmaksızın greft içindeki pıhtının mekanik olarak parçalanmasını konu alan olgu sunumları yayınlanmaktadır (95-98). Bir çalışmada tromboze greftin açılıp pıhtının mekanik olarak dağıtılması yöntemi ile, cerrahi trombektomi ve ürokinazla farmakomekanik pıhtı lizisine benzer neticeler alınmıştır. Ancak mekanik trombektomi ile tedavi edilen greftler daha uzun süre açık kalmıştır (95). Başka bir çalışmada Amplantz trombektomi cihazı ve pulse spray farmakomekanik trombolizisin tromboze greft rekanalizasyonu konusunda benzer başarı oranları gösterdiği anlaşılmıştır (66).

Bu işlem sırasında oluşabilecek en korkutucu komplikasyon, klinik önem taşıyan pulmoner embolidir. 650 hastalık bir seride sadece bir hastada klinik olarak önemli pulmoner emboli (semptomlar 24 saatte geçmiş) ve 2 hastada izah edilemeyen geçici göğüs ağrısı gelişmiştir (96). Ardından yapılan iyi düzenlenmiş bir çalışmada 13 hastada (9'unda mekanik yöntem 4'ünde ise ürokinaz kullanılmıştır) trombolizis öncesi ve sonrası ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi çekilmiş, hiçbirinde patolojik bulguya rastlanmamıştır (100). Emboli insidansını azaltmak için trombüsü toz haline getiren özel cihazlar geliştirilmiştir.

Santral Venöz Tromboz

Trombolitik tedavi santral venöz trombozda da etkilidir. Varsa altta yatan stenozun düzeltilmesi gerekir.

KAYNAKLAR

1. Fan PY, Schwab SJ. Vascular access: Concepts for the 1990s. *J Am Soc Nephrol* 1992; 3:1.
2. Schwab SJ, Vascular access for hemodialysis. *Kidney Int* 1999; 55:2078.
3. NKF-DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access Am J Kidney Dis 1997; 30(Suppl 3):154.
4. Rubens F, Wellington JL. Brachiocephalic fistula: A useful alternative for vascular access in chronic hemodialysis. *Cardiovasc Surg* 1993; 1:128.
5. Dunlop MG, Mackinlay JY, Jenkins AM. Vascular access: Experience with the brachiocephalic fistula. *Ann R Coll Surg Engl* 1986; 68: 203.
6. NKF-DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access. III. Selection of permanent vascular access and order of preference for placement of AV fistulae. *Am J Kidney Dis* 1997; 30(Suppl 3):156.
7. Polo JR, Vazquez R, Polo J, et al. Brachiocephalic jump graft fistula: An alternative for dialysis use of elbow crease veins *Am J Kidney Dis* 1999; 33:904.
8. Mehta S. Statistical summary of clinical results of vascular access procedures for hemodialysis. In: *Vascular access for hemodialysis*. Sommer, BG, Henry, ML ed. Chicago: Precept Press, 1991.
9. Palder SB, Kirkman RL, Whittemore AD, et al. Vascular access for hemodialysis *Ann Surg* 1985; 202:235.
10. Windus DW. Permanent vascular access: A nephrologist's view *Am J Kidney Dis* 1993; 21:457.
11. Burger H, Kootstra de Charro F, Leffers P. A survey of vascular access for hemodialysis in the Netherlands. *Nephrol Dial Transplant* 1991; 6:5.
12. Rodriaguez JA, Lopez J, Cleries M, Vela E, and the Renal Registry Committee. Vascular access for haemodialysis An epidemiological study of the Catalan Renal Registry. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:1651.
13. Stehman-Breen CO, Sherrard DJ, Gillen D, et al. Determinants of type and timing of initial permanent hemodialysis vascular access. *Kidney Int* 2000; 57:639.
14. NKF-DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access. VIII. Timing of access placement. *Am J Kidney Dis* 1997; 30(Suppl 3):160.
15. Ascher E, Gade P, Hingorani A, et al. Changes in the practice of angioaccess surgery: Impact of dialysis outcome and quality initiative recommendations. *J Vasc Surg* 2000 31:84.
16. Beathard GA, Settle SM, Shields MW. Salvage of the nonfunctioning arteriovenous fistula. *Am J Kidney* 1999; 33:910.
17. Besarab A, Escobar F. A glimmer of hope: Increasing the construction and maturation of autologous arteriovenous fistulas. *Am J Kidney Dis* 1999; 33:977.
18. Munda R, First MR, Alexander JW, et al PTFE graft survival in hemodialysis. *JAMA* 1983; 249:219.
19. Kherlakian GM, Roedersheimer LR, Arbaugh JJ, et al. Comparison of autogenous fistula versus expanded polytetrafluoroethylene graft fistula for angioaccess in hemodialysis. *Am J Surg* 1986; 152:238.
20. Haimov M. Vascular access for hemodialysis - New modifications for the difficult patient. *Surgery* 1982; 92:109.
21. Slater ND, Rafferty AT. An evaluation of expanded polytetrafluoroethylene (PTFE) loop grafts in the thigh as vascular access for hemodialysis in patients with access problems. *Ann R Coll Surg Engl* 1988; 70:243.
22. Burger H. Long term outcome of different forms of vascular access. In: *Haemodialysis Vascular Access: Practice and Problems*;

- Conlon, PJ, Schwab, SJ, Nicholson, ML ed. Oxford Clinical Nephrology Series, 2000.
23. Zibari GB, Rohr MS, Landrenea MD, et al. Complications from permanent hemodialysis vascular access. *Surgery* 1988; 104:681.
 24. Woods JD, Turenne MN, Strawderman RL, et al. Vascular access survival among incident hemodialysis patients in the United States. *Am J Kidney Dis* 1997; 30:50.
 25. Bhat DJ, Tellis VA, Kohlberg WI, et al. Management of sepsis involving expanded PTFE grafts for hemodialysis. *Surgerv* 1980; 87:445.
 26. Albers FJ. Clinical considerations in hemodialysis access infection. *Adv Ren Replace Ther* 1996; 3:208.
 27. Boelaert JR, Van Landuyt HW, De Baere YA, et al. Epidemiologie et prevention des infections a *Staphylococcus aureus* en hemodialyse. *Nephrologie* 1994; 15:157.
 28. Boelaert JR, DeSmedt RA, De Baere YA, et al. The influence of calcium mupirocin nasal ointment on the incidence of *Staphylococcus aureus* infections in hemodialysis patients. *Neohrol Dial Transplant* 1989; 4:278.
 29. Bosman PJ, Blankestijn PJ, van der Graaf Y, et al. A comparison between PTFE and denatured homologous vein grafts for haemodialysis access: A prospective randomised multicentre trial. The SMASH Study Group. Study of Graft Materials in Access for Haemodialysis. *Eip J Vasc Endovasc Surg* 1998; 16:126.
 30. McKenna PJ, Leadbetter MG. Salvage of chronically exposed Gore-Tex vascular access grafts in the hemodialysis patients. *Plast Reconstr Surg* 1988; 82:1046.
 31. NKF-DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access V Management of complications: Optimal approaches for treating complications. *Am J Kidney Dis* 1997; 30(Suppl 3):173.
 32. Kovalik E, Raymond J, Albers F et al. A clustering of epidural abscesses in chronic hemodialysis patients: Risks of salvaging access catheters in cases of infection. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7:2264.
 33. Anderson CB, Cod JR, Graff RA, et al. Cardiac failure and upper extremity AV dialysis fistulas. Case reports and a review of the literature. *Arch Intern Med* 1976; 136:292.
 34. West JC, Bertsch DJ, Peterson SL, et al. Arterial insufficiency in hemodialysis access procedures: Correction by "banding" technique. *Transplant Proc* 1991; 23:1838.
 35. Miles AM. Vascular steal syndrome and ischaemic monomelic neuropath: Two variants of upper limb ischaemia after haemodialysis vascular access surgery. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:297.
 36. Shemesh D, Mobjeesh NJ, Abramowitz HB. Management of dialysis access-associated steal syndrome: Use of intraoperative duplex ultrasound scanning for optimal flow reduction. *J Vasc Surg* 1999; 30:193.
 37. Palder SB, Kirkman RL, Whittemore AD, et al. Vascular access for hemodialysis. Patency rates and results of revision. *Ann Surg* 1985; 202:235.
 38. Gilbat MS, Robinson A, Baez A, et al. Carpal tunnel syndrome in patients who are receiving long-term renal hemodialysis. *J Bone Joint Surg Am* 1988; 70:1145.
 39. Taylor SM, Eaves GL, Weatherford DA, et al. Results and complications of arteriovenous access dialysis grafts in the lower extremity: A five year review. *Am Surg* 1996; 62:188.
 40. Korzets A, Ori Y, Baytner S, et al. The femoral artery-femoral vein polytetrafluoroethylene graft: A 14-year retrospective study. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13:1215.
 41. Galbright S, Fan P, Collins D, et al. Hemodialysis fistula thromboses: A prospective evaluation of anatomic versus nonanatomic causes (abstract). *J Am Soc Nephrol* 1992; 3:365.
 42. Schwab SJ. Vascular access for hemodialysis. *Kidney Int* 1999; 55:2078.
 43. Besarab A, Bolton WK, Browne JK, et al. The effects of normal as compared to low hematocrit values in patients with cardiac disease who are receiving hemodialysis and epoetin. *N Engl J Med* 1998; 339:584.
 44. Swedberg SH, Brown BG, Rigley R et al. Intimal fibromuscular hyperplasia at the venous anastomosis of PTFE grafts in hemodialysis patients. Clinical, immunocytochemical, light and electron microscopic assessment. *Circulation* 1989; 80:1726.
 45. Rehker M, Nicholls S, Ferguson M, Gordon D. Cell proliferation in human arteriovenous fistulas used in hemodialysis. *Arterioscler Thromb* 1993; 13:609.
 46. Sterpetti AV, Cucina A, Santoro L, et al. Modulation of arterial smooth muscle cell growth by hemodynamic forces. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6:16.
 47. Hsieh HJ, Li NQ, Frangos JA. Shear stress increases endothelial platelet-derived growth factor mRNA levels. *Am J Physiol* 1991; 260:642.
 48. Hofstra L, Bergmans DC, Hoeks AP, et al. Mismatch in elastic properties around anastomoses of interposition grafts for hemodialysis access. *J Am Soc Nephrol* 1994; 5:1243.
 49. Himmelfarb J. Pharmacologic prevention of vascular access stenosis. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1999; 8:569.
 50. NKF-DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access. *Am J Kidney Dis* 1997; 30(Suppl3):154.
 51. Schwab SJ, Raymond JR, Saeed M. et al. Prevention of hemodialysis fistula thrombosis: Early detection of venous stenosis. *Kidney Int* 1989; 36:707.
 52. Beathard GA. Percutaneous transvenous angioplasty in the treatment of vascular access stenosis. *Kidney Int* 1992; 42:1390.
 53. Windus DW, Audrain J, Vanderson R, et al. Optimization of high-efficiency hemodialysis by detection and correction of fistula dysfunction. *Kidney Int* 1990; 38:337.
 54. NKF-DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access. Guidelines 10. Monitoring dialysis AV grafts for stenosis. *Am J Kidney Dis* 1997; 30(Suppl 3):S162.
 55. Neyra NR, Ikizler TA, May RE, et al. Change in access blood flow over time predicts vascular access thrombosis. *Kidney Int* 1998; 54:1714.
 56. Robbin ML, Oser RF, Allon M. et al. Hemodialysis access graft stenosis: US detection. *Radiology* 1998; 208:655.
 57. Bosman PJ, Boereboom FT, Eikelboom BC, et al. Graft flow as a predictor of thrombosis in hemodialysis grafts. *Kidney Int* 1998; 54:1726.
 58. Rehman SU, Pupim LB, Shyr Y, et al. Intradialytic serial vascular access flow measurements. *Am J Kidney Dis* 1999; 34:471.
 59. Depner T, Reasens A. Longevity of peripheral AV grafts and fistulae for hemodialysis is related to access blood flow. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7:1405.
 60. Krevitsky N. Theory and validation of access flow measurements by dilution technique during hemodialysis. *Kidney Int* 1995; 48:244.
 61. Bosman P, Boereboom F, Smits H, et al. Pressure of flow recordings for the surveillance of hemodialysis grafts. *Kidney Int* 1997; 52:1084.
 62. Mercadal L, Hamani A, Bene B, Petitclerc T. Determination of access blood flow from ionic dialysance: Theory and validation. *Kidney Int* 1999; 56:1560.
 63. Lindsay R, Blake P, Malak P, et al. Hemodialysis access blood flow rates can be measured by differential conductivity technique and are predictive of access clotting. *Am J Kidney Dis* 1997; 30:475.

64. Strauch B, O'Connell R, Geoly K, et al. Forecasting thrombosis of vascular access with doppler flow imaging. *Am J Kidney Dis* 1992; 19:554.
65. May RE, Himmelfarb J, Yenicesu M, et al. Predictive measures of vascular access thrombosis: A prospective study. *Kidney Int* 1997; 52:1656.
66. Kirschbaum B, Compton A. Study of vascular access blood flow by angiodymography. *Am J Kidney Dis* 1995; 25:22.
67. Cayrco AV, Abu-Alfa AK, Mahnensmith RL, Perazella MA. Reduction in arteriovenous graft impairment: Results of a vascular access surveillance protocol. *Am J Kidney Dis* 1998; 32:302.
68. Schwab SJ, Saeed M, Sussman SK, et al. Transluminal angioplasty of venous stenoses in PTFE vascular access grafts. *Kidney Int* 1987; 32:395.
69. Collins DM, Lambert MB, Middleton JP, et al. Fistula dysfunction: Effect on rapid hemodialysis. *Kidney* 1992; 41:1292.
70. Tordoir JH, Hoeneveld H, Eikelboom BC, Kitslaar PJ. The correlation between clinical and duplex ultrasound parameters and the development of complications in arterio-venous fistulae for haemodialysis. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4:179.
71. Nonnast B, Martin R, Lindert O, et al. Color Doppler ultrasound assessment of hemodialysis fistulas. *Lancet* 1992; 339:143.
72. Middleton W, Picus D, Marx M, Melson G. Color Doppler sonography of hemodialysis vascular access: Comparison with angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 152:633.
73. Haage P, Vorwerk D, Wildberger JE, et al. Percutaneous treatment of thrombosed primary arteriovenous hemodialysis access fistulae. *Kidney Int* 2000; 57:1169.
74. Gunther RW, Vorwerk D, Bohndorf K, et al. Venous stenoses in dialysis shunts: Treatment with self-expanding metallic stents. *Radiology* 1989; 170:401.
75. Beathard G. Gianturco self-expanding stents in the treatment of stenoses in dialysis access grafts. *Kidney Int* 1993; 43:872.
76. Kovalik E, Newman G, Suchocki P, et al. Correction of central venous stenoses: Use of angioplasty and vascular Wallstents. *Kidney Int* 1994; 45:1177.
77. Mickley V, Gorich J, Rilinger N, et al. Stenting of central venous stenoses in hemodialysis patients: Long-term results. *Kidney Int* 1997; 51:277.
78. Haage P, Borwerk D, Piroth W, et al. Treatment of hemodialysis-related central venous stenosis or occlusion: Results of primary Wallstent placement and follow-up in 50 patients. *Radiology* 1999; 212:175.
79. Hurt AV, Batello-Cruz M, Skipper BJ, et al. Bovine carotid artery heterografts versus polytetrafluoroethylene grafts. A prospective, randomized study. *Am J Surg* 1983; 146:844.
80. Hakim RM, Himmelfarb J. Haemodialysis access failure. A call to action. *Kidney Int* 1998; 54:1029.
81. Domoto DT, Bauman JE, Joist JH. Combined aspirin and sulfipyrazone in the prevention of recurrent hemodialysis vascular access thrombosis. *Thromb Res* 1991; 62:737.
82. Sreedhara R, Himmelfarb J, Lazarus M, Hakim R. Anti-platelet therapy in graft thrombosis: Results of a prospective, randomized, double-blind study. *Kidney Int* 1994; 45:1477.
83. Brunet P, Aillaud MF, San Marco M, et al. Antiphospholipids in hemodialysis patients: Relationship between lupus anticoagulant and thrombosis. *Kidney Int* 1995; 48:794.
84. Prakash R, Miller CC III, Suki WN. Anticardiolipin antibody in patients on maintenance hemodialysis and its association with recurrent arteriovenous graft thrombosis. *Am J Kidney Dis* 1995; 26:347.
85. Shemin D, Iapane KL, Bausserman L, et al. Plasma total homocysteine and haemodialysis access thrombosis: a prospective study. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10:1095.
86. Tamura T, Berrigan SM, Morgan SL. Homocysteine, B vitamins and vascular access thrombosis in patients treated with haemodialysis. *Am J Kidney Dis* 1998; 32:475.
87. Sirrs S, Duncan L, Djurdjev O, et al. Homocysteine and vascular access complications in haemodialysis patients: Insights into a complex metabolic relationship. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:738.
88. Waksman R, Robinson KA, Crocker IR, et al. Endovascular low-dose irradiation inhibits neointimal formation after coronary artery balloon injury in swine: A possible role for radiation therapy in restenosis prevention. *Circulation* 1995; 99:1533.
89. Teirstein PS, Massullo V, Jani S, et al. Catheter-based radiotherapy to inhibit restenosis after coronary stenting. *N Eng J Med* 1997; 1697.
90. Wong FK, Kwok PC, Ngan RK, et al. Prevention of restenosis of central venous stricture after percutaneous transluminal angioplasty and endovascular stenting by brachytherapy. *Kidney Int* 1999; 55:742.
91. Sukhatme V. Vascular access stenosis: Prospects for prevention and therapy. *Kidney Int* 1996; 49:1161.
92. Palder SB, Kirkman RL, Whittmore AD, et al. Vascular access for hemodialysis. *Ann Surg* 1985; 202:235.
93. Young AT, Hunter DW, Zuniga WP, et al. Thrombosed synthetic hemodialysis access fistulas: Failure of thrombolytic therapy. *Radiology* 1985; 154:639.
94. Valji K, Bookstein J, Roberts A, et al. Pharmacomechanical thrombolysis and angioplasty in the management of clotted hemodialysis grafts: Early and late results. *Radiology* 1991; 178:243.
95. Beathard GA. Thrombolysis versus surgery for the treatment of thrombosed dialysis access grafts. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6:1619.
96. Beathard GA. Mechanical versus pharmacological thrombolysis for the treatment of thrombosed dialysis access grafts. *Kidney Int* 1994; 45:1401.
97. Trerotola SO, Lund GB, Scheel PJ, et al. Thrombosed dialysis access grafts: Percutaneous mechanical declotting without urokinase. *Radiology* 1994; 199:721.
98. Turmel-Rodriges L, Pengloan J, Rodriguez H, et al. Treatment of failed native arteriovenous fistulae for hemodialysis by interventional radiology. *Kidney Int* 2000; 57:1124.
99. Sofocleous C, Cooper SI, Schur et al. Retrospective comparison of the Amplatz Thrombectomy Device with Modified Pulse-Spray Pharmacomechanical Thrombolysis in the treatment of thrombosed haemodialysis vascular access grafts. *Radiology* 1999; 213:561.
100. Petronis JD, Regan F, Briefel G, et al. Ventilation-perfusion scintigraphic evaluation of pulmonary clot burden after percutaneous thrombolysis of clotted hemodialysis access grafts. *Am J Kidney Dis* 1999; 34:207.