

Cévní zkrat pro hemodialýzu: od renální hypertenze po hemodynamiku

Jaroslav Kudlička, Jan Malík

Centrum pro výzkum, diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze, III. interní klinika, Všeobecná fakultní nemocnice a 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha, Česká republika

Kudlička J, Malík J. **Cévní zkrat pro hemodialýzu: od renální hypertenze po hemodynamiku.** *Cor Vasa* 2011;53:466–469.

Založení dialyzačního cévního zkratu má lokální i systémové hemodynamické důsledky. Pokles lokální cévní rezistence vede k urychlení krevního toku, a tím dochází ke zvýšení smyčkového napětí na cévní stěnu. To v konečném důsledku vede ke zvýšené produkci oxidu dusnatého, k dilataci přívodné tepny a ke zvýšení průtoku krve končetinou. Vysoký průtok může způsobit dekompenzaci chronického srdečního selhání, méně často hyperkinetické srdeční selhání. Nejčastější lokální komplikací je ischemie končetiny se zkratem. Životnost nativního zkratu i zkratu s PTFE protézou je omezena tvorbou stenóz, které snižují průtok a zvyšují riziko akutní trombózy a zániku zkratu. Pravidelný ultrasonografický screening umožňuje sledovat vývoj průtoku zkratem a kvantifikaci stenóz, což napomáhá ke správnému načasování cévní intervence. Komplexnost péče zajišťuje multioborová spolupráce na úrovni specializovaného centra, je snaha ji rozvíjet i na celorepublikové úrovni.

Klíčová slova: Dialyzační cévní zkrat – Lokální a systémová hemodynamika – Ultrasonografický screening

Kudlička J, Malík J. **Vascular access for hemodialysis: from renal hypertension to hemodynamics.** *Cor Vasa* 2011;53:466–469.

The creation of the dialysis vascular access has local and systemic hemodynamic effects. Decrease in the local vascular resistance leads to the acceleration of blood flow, which increases vascular wall shear stress. This ultimately leads to increased production of nitric oxide, dilatation of the feeding artery and increase of blood flow to the limb. High blood flow can cause decompensation of chronic congestive heart failure, less often hyperkinetic heart failure. The most common local complication is ischemia of the limb with the access. The lifespan of native fistulas and accesses with PTFE grafts is limited by the development of stenosis, which leads to the reduction in flow and increases the risk of acute thrombosis and access failure. Regular ultrasonographic screening allows an adequate monitoring of the access flow and quantification of stenoses, which helps to time the vascular intervention. The complexity of care is provided by a multidisciplinary team in specialized centre; we make efforts to develop this cooperation on a national level.

Key words: Vascular access for hemodialysis – Local and systemic hemodynamics – Ultrasonography

Adresa: MUDr. Jaroslav Kudlička, III. interní klinika, VFN a 1. LF UK, U Nemocnice 1, 128 08 Praha 2, e-mail: jaroslav.kudlicka@vfn.cz

Dialyzační cévní zkrat souvisí s problematikou arteriální hypertenze na první pohled jen okrajově. Pokud se však blíže podíváme na patofyziologické souvislosti cévních zkratů, zejména vztahu lokální a celkové hemodynamiky, můžeme objevit několik zajímavostí. Jednou z nich je ovlivnění regulace tlaku v systémovém i plicním řečišti. Současně existence cévního zkratu představuje jeden z řady rizikových faktorů srdečního selhání u dialyzovaných pacientů. Založení cévního zkratu je navíc jediným eticky přijatelným modelem hyperkinetické cirkulace. Podívejme se proto na hemodynamiku dialyzačního cévního přístupu poněkud podrobněji.

Založení cévního přístupu

K účinné hemodialyzační léčbě je třeba pravidelný opakovaný vstup do krevního řečiště s dostatečným průtokem.

Ten je nutný pro vytvoření potřebného tlakového gradientu na hemodialyzační membráně, k prevenci vzniku trombů v dialyzačním setu a k únosné době trvání hemodialýzy. Obvykle používané hodnoty průtoku krve dialýzou jsou v rozmezí 250–350 ml/min. Míst s takovým průtokem není v lidském těle mnoho. Jedním z nich jsou centrální žíly, do nichž je pro potřebu hemodialýzy zaváděn katetr. Této možnosti cévního přístupu se v našich podmínkách využívá zejména v akutních situacích a v přechodné době nutné k založení a vyzrání chirurgicky založeného cévního zkratu. Důvodem jsou data některých studií,¹ která ukazují, že používání permanentního katetru vede k významně vyšší mortalitě než používání jiných typů cévních přístupů. Jako jedna z hlavních příčin se uvádí vyšší výskyt septických stavů.² Další komplikací je rozvoj stenóz a trombóz centrálních žil. Metodou první volby je chirurgické vytvoření cévního zkratu – tzv. nativní arteriovenózní fistule.³ Ta

Práce byla podpořena grantem IGA MZ ČR 10590-3.

vzniká nejčastěji našitím konce vlastní podkožní žíly ke straně tepny – např. radiocefalický zkrat. Tímto způsobem se obejdou (vytvořením bypassu) rezistenční arterioly, a proto v příslušné končetině prudce klesá periferní cévní rezistence. To vede podle hemodynamických principů k lokálnímu vzestupu průtoku. Pro srovnání: klidový průtok a. brachialis u zdravého jedince je 60–150 ml/min. Po založení cévního zkratu jsou za normální považovány hodnoty 500–1 500 ml/min.

Založení cévního zkratu tedy vede k prudkému vzestupu průtoku krve končetinou. Je to situace analogická dějům, k nimž dochází při svalové práci otevřením rezistenčních arteriol. Jinou analogií je jedna z metod vyšetření funkce endotelu – flow mediated dilatation (FMD), kde dochází k postischemické hyperemii po několikaminutovém zaškrcení vyšetřované končetiny.⁴ Jak je známo z metody FMD, tepna (nejčastěji je vyšetřována a. brachialis) vlivem akcelerace toku krve dilatuje. Mechanismus této reakce⁵ spočívá v tom, že mechanoreceptory v arteriálním endotelu zachytí vzestup rychlosti toku krve. Díky jejich spojení s kaveolami bohatými na NO-syntázu dojde k rychlému uvolnění parakinně působícího oxidu dusnatého, nejsilnějšího endogenního vasodilancia. V případě metody FMD jde však pouze o krátkodobý vzestup průtoku (trvající méně než minutu). Naproti tomu v případě dialyzačního cévního přístupu je vzestup průtoku dlouhodobý – v závislosti na životnosti zkratu až desetiletí. Z tohoto důvodu je zřejmé, že se uplatňují ještě další mechanismy.

Veličina, na kterou reagují mechanoreceptory endotelu, je smykové napětí. Smykové napětí (shear stress) mezi dvěma pomyslnými proudnicemi krve je přímo úměrné rozdílu jejich rychlostí a viskozitě krve a nepřímo úměrné vzdálenosti mezi nimi. Pokud dosadíme místo jedné proudnice cévní stěnu, získáme smykové napětí působící na povrch cévní stěny – wall shear stress (WSS).⁶ S jistou aproximací můžeme říci, že WSS je přímo úměrný rychlosti toku krve a viskozitě krve a nepřímo úměrný vnitřnímu průměru tepny. Z tohoto vztahu vyplývá fyziologický význam WSS. Při přechodném zvýšení fyzické zátěže dojde v pracujících svaích k relativní ischemii. Snížení pH při hromadění kyselých metabolických produktů a nadprodukcí CO₂ vede k poklesu rezistence arteriol, a tedy k následnému vzestupu průtoku krve a tím i zvýšení rychlosti toku. Urychlení toku vede ke zvýšení WSS, což ve svém důsledku zvyšuje produkci oxidu dusnatého. Tím dochází k dilataci tepny a návratu WSS k výchozí hodnotě. Smyslem této reakce je energetická úspora, protože díky arteriodilataci dojde ke snížení periferní cévní rezistence, což umožní lokální navýšení průtoku bez nutnosti navýšení tlakových gradientů. Bylo prokázáno, že hodnota WSS je za fyziologické situace ve většině úseků tepen lidského těla konstantní – platí tedy „zákon o zachování normálního WSS“. Výjimkou z tohoto pravidla jsou místa, kde stroma arteriální stěny neumožňuje dostatečnou vasokonstrikci v odpověď na nízký WSS. Příkladem jsou zevní stěny bifurkačních tepen a je známo, že v těchto místech se rozvíjejí aterosklerotické pláty nejdříve.⁷

Po založení cévního zkratu tedy dochází k vzestupu WSS v přívodné tepně. Uvolnění aktuálních zásob oxidu dusnatého z kaveol vystačí jen na krátkou dobu – další zvýšení produkce je možné jen díky zvýšení tvorby NO-syntázy. Rozsah arteriodilatace je však limitován především vazivovou tkání v cévní stěně. V dalším pokračování arteriodilatace se tak uplatňují některé matrixové metaloproteázy rozvolňující vazivovou tkáň. Bylo však prokázáno, že i tento proces je závislý na dostatečné produkci oxidu dusnatého. V naší práci⁸ jsme ukázali, že i v přívodné tepně dialyzačního přístupu dochází k normalizaci smykového napětí, ale tento proces trvá déle než dva roky. Naproti tomu v případě různých zvířecích modelů arteriovenózních zkratů dochází k normalizaci WSS již během týdnů. Vysvětlení tohoto rozdílu se nabízí v zásadě dvojí – specifikum *Homo sapiens sapiens* nebo patologické milieu u pacientů s chronickým selháním ledvin, vedoucí k poruše funkce endotelu.

Pokud pacient nemá dostatečně kvalitní podkožní žíly nebo jsou již žíly „spotřebovány“ předchozími zkraty, vkládá se mezi tepnu a žílu cévní protéza, vyrobená obvykle z polytetrafluoroethylenu (PTFE). Zkraty s PTFE protézou však mají obecně kratší životnost než nativní zkraty.⁹ Příčinou omezené životnosti PTFE zkratů je na prvním místě rozvoj stenóz na podkladě neointimální hyperplazie, nejčastěji ve venózní anastomóze a/nebo v přilehlém úseku odvodné žíly. Tím se zvyšuje riziko akutní trombózy zkratu.¹⁰ Výrazný pokles průtoku navíc způsobuje recirkulaci již očištěné krve, a tím klesá účinnost hemodialýzy. Příčiny rozvoje neointimální hyperplazie, známé i z in-stent restenóz, nejsou dosud uspokojivě vysvětleny. Podle některých studií jde o důsledek změn smykového napětí či o ztrátu vorticity krevního toku, podle jiných jde o nesoulad v elastických vlastnostech cévní protézy a nativní žíly, které vedou k namáhání v místě spoje. Taktéž se může jednat o důsledek traumatizace cévní stěny při našívání protézy či o reakci hostitele proti umělému materiálu.¹¹ V poslední době byly vyvinuty nové typy cévních protéz vycházející z uvedených mechanismů: např. protézy s trychtýřovitým rozšířením v místě žilní anastomózy (ve snaze optimalizovat lokální smykové napětí), protézy se spirálním segmentem (ve snaze navodit vorticitu krevního toku) a protézy ze speciálních materiálů, které mají mít elastické vlastnosti podobnější vlastním cévám i minimalizovat reakci organismu proti cizímu materiálu. Dosud nejsou k dispozici přímá srovnání jednotlivých technologií, která by umožnila seriózní odpověď, který mechanismus je nejdůležitější.

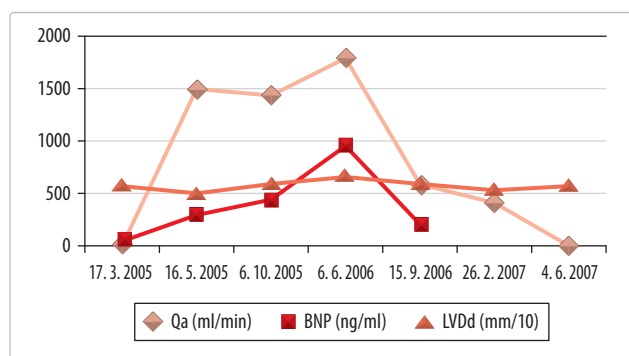
Systémové a lokální nežádoucí důsledky založení cévního přístupu

Za normální jsou považovány hodnoty krevního průtoku cévním zkratem v rozmezí 500–1 500 ml/min podle typu zkratu a jeho lokalizaci. Výjimkou však nejsou ani hodnoty vyšší – nejvyšší hodnota průtoku krve, kterou jsme zachytili při ultrazvukovém vyšetření v našem centru, byla 4 500 ml/min. Srovnáme-li tyto hodnoty s klidovým minutovým srdečním výdejem u zdravých jedinců, je zřejmé, že průtok zkratem představuje až desítky procent srdečního

výdeje. Rozvoj hyperkinetické cirkulace přispívá nebo vede k rozvoji srdečního selhání.

Pokles periferní cévní rezistence po založení cévního zkratu vede k poklesu arteriálního krevního tlaku a k vzestupu srdeční frekvence. Pokles afterloadu a zvýšení preloadu způsobí navýšení srdečního výdeje v důsledku zvýšení síly kontrakce srdečních komor Frankovým-Starlingovým mechanismem. Tato hemodynamická odpověď je analogická hemodynamické adaptaci na rozvoj anémie. Anémie je u pacientů s chronickou renální insuficiencí častá a zřejmě také přispívá do regulace celkové hemodynamiky. Častým nálezem při rozvoji hyperkinetické cirkulace je reaktivní plicní hypertenze.¹² Dalším negativním důsledkem je aktivace sympatiků. Na našem pracovišti jsme provedli studii, ve které jsme prokázali, že i založení cévního zkratu s „normálním“ průtokem vede k vzestupu koncentrace natriuretického peptidu B (BNP), markeru srdečního selhání.¹³ Na *obrázku 1* můžete vidět ovlivnění plazmatické koncentrace BNP a diastolického rozměru levé komory velikostí průtoku krve zkratem u jedné pacientky. Zatím není známo, zda je vzestup BNP dlouhodobý, nebo zda jde jen o přechodnou reakci. Bos a spol.¹⁴ analyzovali hemodynamiku před založením cévního zkratu a po něm pomocí analýzy tlakové křivky z aplanační tonometrie. Podle této práce sice cévní přístup příliš neovlivňuje zásobení myokardu kyslíkem, ale snižuje dodávku okysličené krve myokardu, a tím snižuje funkční rezervu.

Klinickým důsledkem založení cévního zkratu na srdce může být hyperkinetické srdeční selhání nebo dekompenzace klasického, městnavého srdečního selhání.^{15,16} Pro první typ je charakteristická kombinace klinických známek srdečního selhání spolu s vysokým srdečním výdejem. Tento typ srdečního selhání je poměrně vzácný – v našem centru, které soustřeďuje 30–40 % pacientů s cévními přístupy z ČR, jde ročně řádově o jedince s touto diagnózou. Kauzálním řešením je chirurgická bandáž zkratu, prováděná obvykle v blízkosti arteriální anastomózy. Z hlediska životnosti cévního zkratu však tento výkon není zcela bez rizika, ze-



Obrázek 1 Vliv průtoku cévním zkratem na koncentraci BNP a na diastolický rozměr levé komory u jedné pacientky

Založení cévního zkratu (vlevo) vedlo v průběhu dvou měsíců ke zvýšení koncentrace BNP a později (za 6 měsíců) i k dilataci levé komory. Po 14 měsících od založení zkratu (červen 2006) došlo k rozvoji klinicky manifestního hyperkinetického srdečního selhání při průtoku zkratem 1 800 ml/min. Z tohoto důvodu byla provedena chirurgická bandáž zkratu s 60% poklesem průtoku a s odeznáním symptomů. Současně klesla koncentrace BNP a zmenšila se levá komora. V květnu 2007 došlo k zániku (neřešitelné trombóze) zkratu.

jména pro obtížný odhad následného poklesu průtoku krve a s tím souvisejícím rizikem zániku zkratu. Dekompenzace chronického srdečního selhání je mnohem častější, zejména u proximálních zkratů (našitých na a. brachialis). Pro selhávající srdce může být založení cévního zkratu příliš velkou zátěží, a proto je standardně před tímto výkonem indikována echokardiografie a u sporných případů ideálně i konzultace kardiologa se zkušenostmi v této oblasti.

Lokální komplikace cévního přístupu

Nejčastější lokální komplikací cévního zkratu je stenóza, o které pojednáváme v samostatných odstavcích. Další komplikace souvisejí s punkcemi – pseudoaneurysmata, aneurysmata, hematomy.

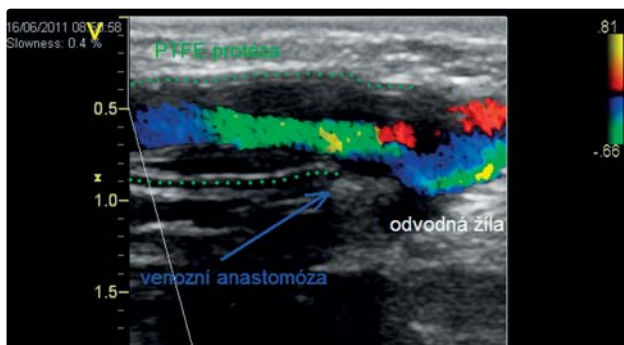
Z komplikací mimo samotný zkrat je nejdůležitější rozvoj ischemie končetiny s cévním zkratem. K té dochází podle literatury u 5–8 % nemocných.¹⁷ Může se projevat chladem prstů, křečemi až tkáňovými defekty. Příčinou může být postižení tepenného řečiště před anastomózou a/nebo za ní. Druhou příčinou může být tzv. „true steal“ při vysokém průtoku zkratem. V tomto případě příliš velká arteriovenózní anastomóza vede k příliš velkému poklesu perfuzního tlaku, který je již proto nedostatečný pro prokrvení tkání končetiny se zkratem.

Cévní zkrat a morbidita

Komplikace cévního přístupu jsou nejčastější příčinou morbidit hemodialyzovaných pacientů a podle údajů ze Spojených států amerických jsou zodpovědné až za 40 % nákladů na hemodialyzační léčbu. Nejčastějším problémem je rozvoj stenózy zkratu, která vede k jeho selhání v důsledku snížení průtoku, což také navyšuje riziko akutní trombotizace a možného zániku zkratu.¹⁰ Podkožní žíly vhodné pro založení nového zkratu jsou již často vyčerpány, a proto je věnováno maximální úsilí prodloužení životnosti zkratů. Metodou volby pro léčbu hemodynamicky významných stenóz je perkutánní balonková angioplastika (PTA).¹⁸ Nejvyšší počet těchto výkonů z ČR se provádí ve VFN v Praze.

Neinvazivní diagnostika cévních zkratů

V Centru pro cévní přístupy ve Všeobecné fakultní nemocnici v Praze hraje důležitou úlohu v neinvazivní diagnostice cévních zkratů zejména ultrasonografie. Využíváme ji již v rámci předoperační přípravy před založením cévního zkratu. Znalost průsvitu jednotlivých tepen a zmapování průběhu povrchových žil na horních končetinách hraje důležitou roli v rozhodování o typu a lokalizaci cévního zkratu.¹⁹ V prvních týdnech po založení zkratu se ultrazvuk využívá k ověření jeho „vyzrání“, eventuálně odhalení příčin časného selhání zkratu.²⁰ Následně pravidelné kontroly slouží k odhalení a monitoringu stenóz, které nemusejí být včas rozpoznány konvenčními vyšetřovacími postupy na dialyzačních jednotkách (fyzikální vyšetření, měření tlaků návratové linky, vyšetření průtoku zkratem během dialýzy). Týká se to především zkratů s PTFE protézou. Jako první jsme



Obrázek 2 Hemodynamicky významná stenóza ve venózní anastomóze u PTFE protězy

Ultrasonografický obrazek PTFE protězy v místě nařítí na odvodnou žílu (tzv. venózní anastomóza). Intimální hyperplazie viditelná při obou stěnách protězy způsobuje dopplerovsky významnou stenózu, reziduální průměr je 1,7 mm. Krevní tok je znázorněn v režimu Blood Flow Imaging (Vivid 7, GE). Tento režim využívá postprocesingový algoritmus kombinující výhody klasického barevného dopplerovského mapování s B-modem. Výhodou je ostřejší rozlišení mezi lumen a cévní stěnou, což napomáhá k přesnějšímu určení reziduálního průměru v rámci kvantifikace stenózy.

prokázali příznivý vliv pravidelného ultrasonografického screeningu a následných perkutánních intervencí na životnost PTFE zkratů.²¹ Zpřesnění ultrasonografické kvantifikace stenóz díky kombinaci klasických ultrasonografických kritérií spolu s měřením reziduálního průměru a vývoje průtoku zkratem nám usnadňuje rozhodování o správném načasování cévní intervence (obrázek 1). Provádí-li se PTA příliš brzy, dochází k zbytečné traumatizaci cévní stěny v místě stenózy a pravděpodobnost restenózy v tomto místě je podstatně vyšší než pravděpodobnost progresu méně významné stenózy – podobně jako u stenóz arterií včetně koronárních.²² Na druhou stranu příliš dlouhé odkládání PTA může vést k akutní trombóze zkratu s komplikovanější a dražší léčbou. Dalším aspektem je i ekonomické hledisko ve srovnání s levnějším ultrazvukovým vyšetřením.

Komplexnost péče

Cévní zkraty vyžadují multioborový přístup, v ideálním případě spolupráci mezi nefrologem, cévním chirurgem, intervenčním radiologem, angiologem a případně kardiologem. Nemá smysl si zastírat fakt, že ve všech těchto oborech stojí cévní přístup na okraji zájmu. Vzhledem k těmto skutečnostem a k dlouholeté úspěšné spolupráci odborníků těchto oborů, bylo ve Všeobecné fakultní nemocnici v Praze v roce 2010 založeno Centrum pro cévní přístupy pro extrakorporální očišťovací metody. Sdružuje odborníky z těchto pracovišť: 2. chirurgická klinika – klinika kardiiovaskulární chirurgie, Interní oddělení Strahov a Nefrologická klinika, Radiodiagnostická klinika a 3. interní klinika. Vedle klinické činnosti se centrum také zabývá klinickým i experimentálním výzkumem. Myšlenka multioborové spolupráce i na celorepublikové úrovni vedla k založení České společnosti pro cévní přístup. Jedním z hlavních cílů této společnosti je další vzdělávání lékařů

výše zmíněných oborů i středně zdravotnického personálu, rozvíjení mezioborové spolupráce a větší informovanost pacientů. Dne 3. listopadu 2011 bude uspořádáno 1. symposium České společnosti pro cévní přístup, více informací lze získat na www.cevni-pristup.cz.

Literatura

1. Dhingra RK, Young EW, Hulbert-Shearon TE, et al. Type of vascular access and mortality in U.S. Hemodialysis patients. *Kidney Int* 2001;60:1443–1451.
2. Wasse H, Speckman RA, McClellan WM. Arteriovenous fistula use is associated with lower cardiovascular mortality compared with catheter use among ESRD patients. *Semin Dial* 2008;21:483–489.
3. Clinical practice guidelines for vascular access. *Am J Kidney Dis* 2006;48 (Suppl 1): S176–273.
4. Tomiyama H, Yamashina A. Non-invasive vascular function tests: their pathophysiological background and clinical application. *Circ J* 2010;74:24–33.
5. Bauer V, Sotniková R. Nitric oxide—the endothelium-derived relaxing factor and its role in endothelial functions. *Gen Physiol Biophys* 2010;29:319–40.
6. Rotreklová J, Molinský J, Tuka V, Malík J. Smykové napětí a endotel. *Čas Lék Čes* 2004;143:467–470.
7. Chytilová E, Malík J. Smykové napětí v karotidách a jeho role v rozvoji aterosklerózy. *Vnitř Lék* 2007;53:377–381.
8. Tuka V, Slavíková M, Kasalová Z, Malík J. Factors associated with impaired arterial adaptation to chronically high wall shear rate in the feeding artery of PTFE grafts. *Am J Nephrol* 2008;28:847–852.
9. Allon M, Lok CE. Dialysis fistula or graft: the role for randomized clinical trials. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:2348–2354.
10. Roy-Chaudhury P, Kelly BS, Zhang J, et al. Hemodialysis vascular access dysfunction: from pathophysiology to novel therapies. *Blood Purif* 2003;21:99–110.
11. Lee T, Roy-Chaudhury P. Advances and new frontiers in the pathophysiology of venous neointimal hyperplasia and dialysis access stenosis. *Adv Chronic Kidney Dis* 2009;16:329–338.
12. Abassi Z, Nakhoul F, Khankin E, et al. Pulmonary hypertension in chronic dialysis patients with arteriovenous fistula: pathogenesis and therapeutic prospective. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2006;15:353–360.
13. Malík J, Tuka V, Krupičková Z, et al. Creation of dialysis vascular access with normal flow increases brain natriuretic peptide levels. *Int Urol Nephrol* 2009;41:997–1002.
14. Bos WJW, Zietse R, Wesseling KH, Westerhof N. Effect of arteriovenous fistulas on cardiac oxygen supply and demand. *Kidney Int* 1999;55:2049–2053.
15. Stern AB, Klemmer PJ. High-output heart failure secondary to arteriovenous fistula. *Hemodial Int* 2011;15:104–107.
16. Malík J, Tuka V, Mokrejšová M, et al. Mechanisms of chronic heart failure development in end-stage renal disease patients on chronic hemodialysis. *Physiol Res* 2009;58:613–621.
17. Malík J, Tuka V, Kasalová Z, et al. Understanding the dialysis access steal syndrome. A review of the etiologies, diagnosis, prevention and treatment strategies. *J Vasc Access* 2008;9:155–166.
18. Schild AF. Maintaining vascular access: the management of hemodialysis arteriovenous grafts. *J Vasc Access* 2010;11:92–99.
19. Ferring M, Claridge M, Smith SA, Wilmink T. Routine preoperative vascular ultrasound improves patency and use of arteriovenous fistulas for hemodialysis: a randomized trial. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:2236–2244.
20. Hindle P, Ritchie J, Griffith G, Howd A. Use of early scanning in fistula formation for vascular access. *J Vasc Access* 2011;12:127–129.
20. Malík J, Slavíková M, Svobodová J, Tuka V. Regular ultrasonographic screening significantly prolongs patency of PTFE grafts. *Kidney Int* 2005;67:1554–1558.
21. van der Linden J, Smits JH, Assink JH, et al. Short- and long-term functional effects of percutaneous transluminal angioplasty in hemodialysis vascular access. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:715–720.

Došlo do redakce 18. 7. 2011

Přijato 18. 7. 2011