

Численное моделирование особенностей гемодинамики в артериовенозной фистуле для гемодиализа

Д.М. Пушин^{1,2}, К.Е. Злобина², Г.Т. Гурия^{1,2}

¹Московский физико-технический институт (государственный университет)

²Гематологический научный центр Минздрава РФ

Нативная артериовенозная фистула (АВФ) – это конструкция из артерии и вены с соустьем (анастомозом), сформированным хирургически. АВФ является основным видом постоянного сосудистого доступа, используемого при терминальной хронической почечной недостаточности для проведения гемодиализа. Основным осложнением при долгосрочном использовании нативной АВФ является ее тромбирование [1]. Среди причин тромбоза АВФ наибольший интерес представляют гемодинамические: наличие застойных зон (риск срабатывания биохимического каскада свертывания крови) и повышение скорости сдвига в районе стеноза АВФ (срабатывание тромбоцитарного звена системы гемостаза).

В данной работе проводилось моделирование нестационарного течения крови в трехмерной геометрии АВФ в конфигурации конец-в-бок с параметрами, характерными для АВФ после периода созревания [2]. Профили потока были взяты из литературы и соответствовали *in vivo* наблюдаемым значениям [3]. Жидкость предполагалась несжимаемой, стенки сосудов недеформируемыми, средний поток в фистульной вене был равен 500 мл/мин, течение ламинарным. Исследовались особенности гемодинамики в АВФ без стеноза, а также со стенозом в районе основания анастомоза и в районе юкта-анастомозного сегмента (рис. 1).

Расчеты в АВФ без стеноза показали возможность формирования застойной зоны в районе основания анастомоза, в районе внутренней стенки юкта-анастомозного сегмента и зоны деления потока в районе внешней стенки юкта-анастомозного сегмента. Скорости сдвига в АВФ в целом не достигали значений, при которых возможна гидродинамическая активация тромбоцитов.

Расчеты сценариев со стенозом в районе основания анастомоза не выявили значимых изменений гемодинамики по сравнению с нестенозированной АВФ.

Расчеты сценариев со стенозом в юкта-анастомозном сегменте показали повышенную тромбогенность такой геометрии АВФ. Во-первых, в связи с наличием закритических скоростей сдвига на проксимальной стороне стеноза (рис. 2), а во-вторых, в связи с наличием застойной зоны сразу за стенозом, в которой возможно существование центров нуклеации роста тромба [4].

В работе установлено, что наличие стенозирования просвета в районе юкта-анастомозного сегмента может приводить к гидродинамической активации тромбоцитарного звена системы гемостаза и механическому повреждению эндотелия [5,6]. Указанное обстоятельство надлежит учитывать в дальнейших работах по численному моделированию процессов внутрисосудистого тромбообразования в стенозированной нативной артериовенозной фистуле для гемодиализа.

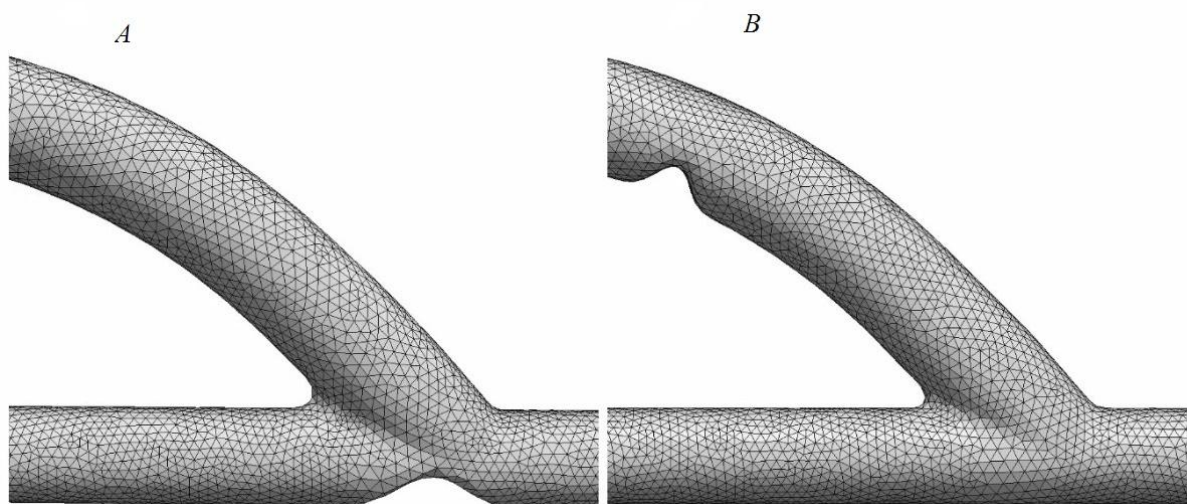


Рисунок 1. Геометрия АВФ со стенозом в районе основания анастомоза (А) и в юкта-анастомозном сегменте (В).

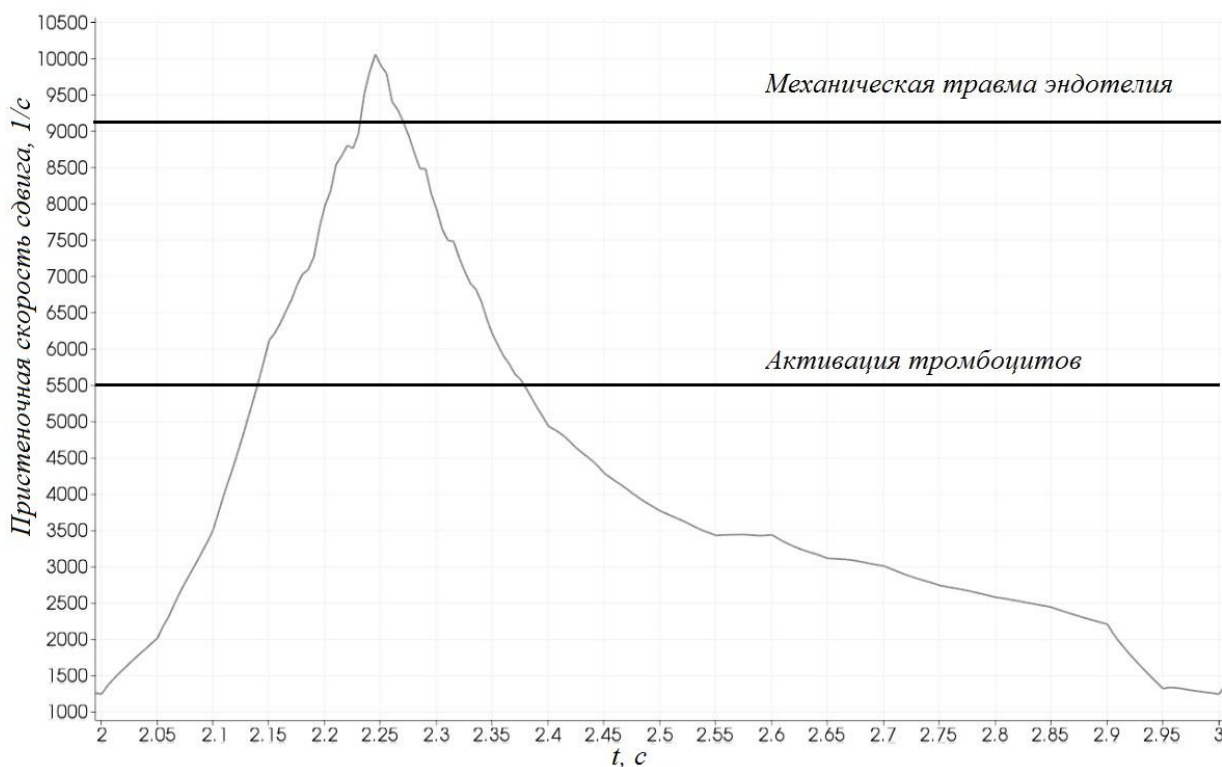


Рисунок 2. Зависимость пристеночной скорости сдвига (WSR) от времени в течение одного сердечного цикла.

Литература

1. *Roy-Chaudhury P.I. [et al.] Hemodialysis vascular access dysfunction: A cellular and molecular viewpoint // Journal of the American Society of Nephrology. 2006. V. 17, N 4. P. 1112–1127.*
2. *Caroli A.M. [et al.] Validation of a patient-specific hemodynamic computational model for surgical planning of vascular access in hemodialysis patients // Kidney international. 2013. V. 84, N 6. P. 1237–1245.*
3. *Ene-Iordache B. [et al.] Disturbed flow in radial-cephalic arteriovenous fistulae for haemodialysis: Low and oscillating shear stress locates the sites of stenosis // Nephrol. Dial. Transplant. 2012. V. 27, N 1. P. 358–368.*
4. *Rukhlenko O.S. [et al.] Mathematical Modeling of Intravascular Blood Coagulation under Wall Shear Stress. // PLoS ONE. 2015. V. 10, N 7. P. 1–16.*
5. *Ruggeri Z.M. [et al.] Activation-independent platelet adhesion and aggregation under elevated shear stress. // Blood. 2006. V. 108, N 6. P. 1903–1910.*
6. *Fry D.L. Acute Vascular Endothelial Changes associated with increased blood velocity gradients. // Circulation Research. 1968. V. 22, N 2. P. 165–197.*