

Гаджега Вікторія Михайлівна*доктор філософії, асистент кафедри хірургічних хвороб медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет»,**v.dobosh@gmail.com**<https://orcid.org/0000-0003-2485-8266>**м. Ужгород, Україна*

Ішемічні порушення кінцівки при АВФ для хронічного гемодіалізу

Ішемічний синдром обкрадання (ІСО) розвивається від 2 до 20% випадків у пацієнтів на хронічному гемодіалізі з артеріо-венозною фістулою (АВФ) чи артеріо-венозним протезом (АВП). Причому є різна частота розвитку ІСО у хворих з дистальними (радіоцефалічними) АВФ і проксимальними АВФ. Для радіоцефалічних фістул цей показник становить близько 2%. При проксимальних фістулах ІСО може досягати до 20-25%.

Мета дослідження: Провести аналіз клінічного протікання ішемічного синдрому дистальніше постійного судинного доступу для людей страждаючих хронічною хворобою нирок 5 ст. при замісній еферентній нирковій терапії.

Матеріали та методи дослідження. Терміни розвитку ішемічних порушень після формування постійного судинного доступу (ПСД) у хворих з АВФ складають від години до тижня («гострі»), але можуть з'являтися через місяць або більше («хронічні») і навіть за кілька років. Незважаючи на те, що вираженість «хронічної» ішемії зазвичай помірною, проте тривалі скарги на гіперперфузію можуть призводити до трофічних порушень, аж до некрозів і гангрен (близько 1% хворих). Зазначається також, що тимчасові ускладнення ішемічного характеру після формування АВФ та АВП мають до 25% хворих. Загальноприйнятої класифікації ІСО зараз немає. У зарубіжній літературі є кілька спроб різних дослідників розробити класифікацію, яка мала б практичне значення для діагностики та лікування ІСО.

Результати дослідження та їх обговорення. Більшість авторів ґрунтуються у своїй практиці, насамперед, на клінічній діагностиці ІСО. Інструментальна діагностика має уточнюючий характер. Збір анамнезу може виявити фактори ризику розвитку ІСО. Для виявлення скарг деякі автори запропонували анкету-опитувач, заснований на візуально-аналоговій шкалі (ВАШ), в якій бали виходять шляхом перемноження суб'єктивної важкості симптомів (від 0 до 10) на їх частоту виникнення (0 – ніколи, 10 – завжди). Під час проведення неврологічного огляду може бути виявлено зниження тактильної та температурної чутливості. Одним із найважливіх варіантів гострого ішемічного синдрому є розвиток, так званої односторонньої ішемічної нейропатії. Трофічні порушення, що виникають на кінцівки, що містить артеріо-венозний доступ (АВД), також можуть бути результатом венозної гіпертензії, яка супроводжується набряком. Рекомендації NKF/DOQI 2006 вимагають негайної ліквідації доступу при виявленні ОІН. Однак навіть у випадках, коли це ускладнення виявлено в найкоротші терміни, і фістула перев'язана, повний регрес симптоматики не відбувається у всіх хворих. Зволікання у хірургічній тактиці значно погіршує прогноз.

Висновки. Найбільш тяжкою скаргою, яка ускладнює проведення повноцінного гемодіалізу, є біль внаслідок ішемії всіх трьох нервів передпліччя, що з'являється або посилюється під час процедури замісної терапії. Ослаблення пульсу дистальніше АВА характерне для більшості хворих, як із проксимальними, і з дистальними АВФ.

Ключові слова: гемодіаліз, артеріо-венозна фістула, ішемія, синдром обкрадання, судинний доступ.

Hadzheha Viktoria Mykhailivna, PhD, Assistant Professor at the Department of Surgery Diseases, Uzhhorod National University, v.dobosh@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-2485-8266>, Uzhhorod, Ukraine

Ischemic disorders of the limb in AVF for chronic hemodialysis

Ischemic steal syndrome (ISS) develops from 2 to 20% of cases in patients on chronic hemodialysis with arteriovenous fistula (AVF) or arteriovenous prosthesis (AVP). Moreover, there is a different frequency of ISS development in patients with distal (radiocephalic) AVF and proximal AVF. For radiocephalic fistulas, this index is about 2%. With proximal fistulas, ISO can reach up to 20-25%.

The purpose of the study: To conduct an analysis of the clinical course of ischemic syndrome distal to permanent vascular access for people suffering from Stage 5 of Chronic kidney disease with efferent renal replacement therapy.

Research materials and methods. The terms of the development of ischemic disorders after the formation of permanent vascular access (PVA) in patients with AVF are from an hour to a week ("acute"), but can appear after a month or more ("chronic") and even after several years. Despite the fact that the severity of "chronic" ischemia is usually moderate, long-term complaints of hypoperfusion can lead to trophic disorders, up to necrosis and gangrene (about 1% of patients). It is also noted that up to 25% of patients have temporary ischemic complications after the formation of AVF and AVP. There is currently no generally accepted ISS classification. In the foreign literature, there are several attempts by different researchers to develop a classification that would be of practical importance for the diagnosis and treatment of ISS.

Research results and their discussion. Most of the authors base their practice primarily on the clinical diagnosis of ISS. Instrumental diagnostics has a clarifying character. Taking an anamnesis can reveal risk factors for the development of ISS. To identify complaints, some authors proposed a questionnaire based on the visual analog scale (VAS), in which points are obtained by multiplying the subjective severity of symptoms (from 0 to 10) by their frequency of occurrence (0 – never, 10 – always). A decrease in tactile and temperature sensitivity may be detected during a neurological examination. One of the most severe variants of acute ischemic syndrome is the development of so-called unilateral ischemic neuropathy. Trophic disorders occurring on the limbs containing arteriovenous access (AVA) can also be the result of venous hypertension, which is accompanied by edema. NKF/DOQI 2006 recommendations require the immediate elimination of access when an UIN is detected. However, even in cases where this complication is detected in the shortest possible time, and the fistula is ligated, full regression of symptoms does not occur in all patients. Delay in surgical tactics significantly worsens the prognosis.

Conclusions. The most serious complaint that complicates full-fledged hemodialysis is pain due to ischemia of all three nerves of the forearm, which appears or worsens during the replacement therapy procedure. Weakening of the pulse distal to the AVF is characteristic of most patients, both with proximal and distal AVF.

Key words: hemodialysis, arteriovenous fistulas, ischemia, steal syndrome, vascular access.

Вступ. Незважаючи на успіхи в хірургії судинного доступу та наявність адекватних, як видається, алгоритмів передопераційного обстеження хворих, частота ішемічного синдрому залишилася незмінною з 80-х років минулого століття [1,2]. Ішемічний синдром обкрадання (ІСО) розвивається від 2 до 20% випадків у пацієнтів на хронічному гемодіалізі [1,3–9] з артеріо-венозною фістулою (АВФ) чи артеріо-венозним протезом (АВП). Причому є різна частота розвитку ІСО у хворих з дистальними (радіоцефалічними) АВФ і проксимальними АВФ. Для радіоцефалічних фістул цей показник становить близько 2% [10,11]. При проксимальних фістулах ІСО може досягати до 20-25% [12].

Для АВП, дані літератури, наводять частоту розвитку ІСО близько 8% [1,8,14]. На думку JD De Caprio, тип судинного протезу, його локалізація та конфігурація не впливають на частоту розвитку ІСО [17], проте останні дані [16,18–21] свідчать про те, що діаметр протезу та локалізація його артеріального анастомозу в області трифуркації плечової артерії можуть впливати на розвиток ІСО.

Описуються випадки маніфестації ІСО на нижніх кінцівках [17,20,22,23]. На думку CP Gibbons, при формуванні АВП на стегні ризик розвитку ІСО досить не високий [5]. Однак, існують і прямо протилежні думки [24], коли автори наводять дані про розвиток ішемії в 6-20% всіх фістул, локалізованих на стегні, причому вказується на більш тяжкий перебіг ІСО на нижніх кінцівках.

У літературі є лише поодинокі повідомлення про виявлення та лікування ІСО [8,23]. S.E. Wilson і співавт., проаналізувавши дані ретроспективних і проспективних досліджень, дійшли висновку, що ретроспективні дослідження в основному наводять дані щодо ІСО, засновані на кількості прооперованих хворих (близько 4%). Проспективні дослідження виявляють клінічно значущий ІСО у 15-20% хворих, що, на їхню думку, є більш переконливим фактом [1].

Мета дослідження. Провести аналіз клінічного протікання ішемічного синдрому дистальніше постійного судинного доступу для людей страждаючих хронічною хворобою нирок 5 ст. при замісній еферентній нирковій терапії.

Матеріали та методи дослідження. Терміни розвитку ішемічних порушень після формування постійного судинного доступу (ПСД) у хворих з АВФ складають від години до тижня («гострі»), але можуть з'являтися через місяць або більше («хронічні») [26] і навіть за кілька років [12,24]. Незважаючи на те, що вираженість «хронічної» ішемії зазвичай помірна, проте тривалі скарги на гіперперфузію можуть призводити до трофічних порушень, аж до некрозів і гангрен (близько 1% хворих) [19].

Зазначається також, що тимчасові ускладнення ішемічного характеру після формування АВФ та АВП мають до 25% хворих [9,11]. Вони, як правило, не набувають характеру тяжких ушкоджень тканин і само-

стійно купіруються протягом декількох тижнів спостереження [28]. MR Scheltinga [21] повідомляє, що більш ніж у половини (57%) хворих на ІСО розвивається поступово і вимагає хірургічного лікування в середні терміни 16 ± 3 міс після створення ПСД, а близько 22% хворих підлягають екстремому втручанню з приводу «гострого» ІСО.

Загальноприйнятої класифікації ІСО зараз немає. У зарубіжній літературі є кілька спроб різних дослідників розробити класифікацію, яка мала б практичне значення для діагностики та лікування ІСО.

M.K. Lazarides та співавт. (17), ґрунтуючись на своєму досвіді та роботах С.L. Wixon [33], виділяють негайні, або ранні та пізні, або відстрочені форми ІСО. Під негайними автори мають на увазі варіант розвитку ІСО в ранньому (від однієї години до 30 діб) післяопераційному періоді. Пізніми, вважається ІСО, що виник у термін понад 30 діб після формування ПСД. Причому ранній варіант ІСО переважно маніфестується після імплантації АВП. Відстрочені прояви притаманні нативних АВФ, особливо дистальних локалізацій. Проте автори публікації зазначають, що «рання» форма ІСО зустрічалася і після операцій з формування нативних проксимальних АВФ. Автори також зазначають, що нині немає переконливих пояснень виникнення «пізнього» ІСО для АВП, Проте є спостереження появи ішемічних розладів після реконструкції венозного анастомозу АВП [10,12,15] у віддалені терміни після операції із формування ПСД. Дані спостереження, очевидно, демонструють, по суті, явище «постхірургічного бандажування» вени відтоку, що проявляється зниженням об'ємної швидкості кровоплину (ОШК) по постійному артеріо-венозному доступу.

В американській літературі прийнято класифікацію, запропоновану AN Sidawy та співавт. в 2002 [29], заснована на принципі стадіювання ІСО з тяжкості клінічних проявів і пропонує тактичні рішення з проведення хірургічних втручань. Ця класифікація визначає наявність чотирьох ступенів тяжкості ІСО (табл. 1).

У публікації JHV Tordeiro та співавт. 2004 [28] автори також виділяють 4 стадії розвитку ІСО:

Стадія I: блідість (посиніння) та/або зміна температури кінцівки без болю.

Стадія II: біль під час фізичного навантаження та/або на гемодіалізі.

Стадія III: біль спокою.

Стадія IV: виразки/некрози/гангрена.

На підставі цієї класифікації, німецькі автори [22] запропонували її розширений варіант, що включає підходи до лікування. При цьому раніше цими авторами було запропоновано свою оригінальну класифікацію ІСО, що поєднує ступінь виразності ішемії з часом її виникнення [20]. У той же час колектив авторів з Нідерландів [22] запропонував виділяти 4 ступені ІСО, за аналогією, із класифікацією ішемії нижніх кінцівок, за Fontaine:

Класифікація стадіювання ICO за AN Sidawy

Ступінь ішемії	Клінічні прояви	Необхідність хірургічного лікування
0	-	-
1	Легкого ступеня: охолодження кінцівки з декількома симптомами, але доказово зменшується при компресії АВФ	-
2	Середнього ступеня: перехідна ішемія тільки під час гемодіалізу (ГД)/переміжна кульгавість	Іноді потрібно
3	Тяжкого ступеня: ішемічні болі в спокої/втрата тканин	Обов'язково

Ступінь I: немає виразних симптомів, однак окремі ознаки ішемії можуть бути виявлені при фізикальному обстеженні (слабкий ціаноз нігтьового ложа, легке похолодання шкіри руки, знижена пульсація на зап'ясті, знижений тиск систоли на пальцях). Може бути призначена консервативна терапія.

Ступінь II-а: скарги під час процедури ГД або при інтенсивному навантаженні на руку: біль, судоми, парестезії, оніміння або турбує похолодання в пальцях або руці. Показано консервативне лікування.

Ступінь II-б: скарги під час процедури ГД або навантаження на руку: нестерпний біль, судоми, парестезії, оніміння або похолодання, що турбує, в пальцях або руці. Показано комбіноване лікування, що включає консервативну терапію та інвазивні методи (ендоваскулярні або хірургічні).

Ступінь III: біль спокою чи рухові порушення руки чи пальців. Показано невідкладне хірургічне лікування у супроводі консервативної терапії.

Ступінь IV-а: обмежені ушкодження м'яких тканин (виразка, некрози). Значні функції руки можна зберегти, якщо ішемія усунена. Показано невідкладне хірургічне лікування у супроводі консервативної терапії.

Ступінь IV-б: незворотна втрата м'яких тканин руки або проксимальної частини кінцівки. Неможливо зберегти клінічно важливу функцію руки. Потрібна ампутація.

Застосування останньої класифікації є найбільш доцільним з урахуванням більш детального стадіювання та наявності рутинного аналога, що використовується в судинній хірургії.

Результати дослідження та їх обговорення. Більшість авторів ґрунтуються у своїй практиці, насамперед, на клінічній діагностиці ICO [21,29]. Інструментальна діагностика має уточнюючий характер.

Збір анамнезу може виявити фактори ризику розвитку ICO, серед яких: куріння, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, жіноча стать (через малий діаметр судин), облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок, ішемічна хвороба серця, порушення мозкового кровообігу, хвороба Бюргера, гіперпаратиреоз, вік > 60 років, тривале лікування ГД. Попередні операції з формування доступу даної кінцівки чи реконструкції існуючого доступу (пластика венозного анастомозу, бічна пластика АВФ, реконструкції) також вважаються предикторами розвитку ICO [1,4,18,22,23].

Основними скаргами пацієнтів є: похолодання, оніміння, біль (у спокої/при навантаженні/під час ГД) у кінцівці з АВФ. Рідше трапляються скарги на судоми, парестезії, зниження сили, зміна кольору шкірних покриттів,

погане зростання волосся, нігтів [19]. Найбільш тяжкою скаргою, що ускладнює проведення повноцінного ГД, є біль, що з'являється або посилюється під час процедури замісної терапії. На думку CL Wixon, це явище мало ймовірно пов'язане зі збільшенням об'ємної швидкості кровотоку (ОШК) по АВФ під час сеансу, оскільки велика ємність венозної системи нівелює градієнт, створений насосом апарату [30]. Як найбільш ймовірну причину виникнення болю автор призводить зниження системного артеріального тиску за рахунок зменшення переднавантаження при нездатності периферичного артеріального русла до вазодилатації.

Для виявлення скарг деякі автори запропонували анкету-опитувач, заснований на візуально-аналоговій шкалі (ВАШ), в якій бали виходять шляхом перемноження суб'єктивної важкості симптомів (від 0 до 10) на їх частоту виникнення (0 – ніколи, 10 – завжди) [19].

Багато пацієнтів відчують транзиторні симптоми легкого ступеня – похолодання, оніміння, парестезії, біль та скутість у кисті чи пальцях [8]. Ці симптоми можуть мати зворотний розвиток та не прогресувати. Однак погіршення клінічної картини може виникнути швидко і призвести до тяжких порушень, таких як м'язова атрофія. У деяких пацієнтів розвиваються більш тяжкі симптоми або відразу після запуску кровотоку по АВФ і АВП, або що розвиваються з часом [9,29]. Такі симптоми, як прогресуюче оніміння та/або посилення інтенсивності больового синдрому, блідість, зниження чутливості, ішемічні виразки, суха гангрена, що прогресує, атрофія м'язів, завжди вимагають хірургічного втручання. Якщо симптоматика проігнорована в ранні терміни, її прогрес може призвести до некрозу або гангрені пальців [6,31].

При об'єктивному обстеженні виявляються: наявність блідості, ціанозу, збільшення часу відповіді капілярного ложа (> 3 с) на кінцівки з АВФ [1,15,26]. Ослаблення пульсу дистальніше АВА характерне більшості хворих, як із проксимальними, і з дистальними АВФ.

Тим не менш, у деяких випадках «істинного» обкрадання у хворих з радіоцефалічними АВФ визначається посилення пульсації артерії дистальніше АВС [18,32]. Також може визначатися посилення систолічного тремтіння над АВФ за рахунок підвищеного артеріовенозного скідання [15].

Шкірна температура, як правило, знижена на кінцівці з АВФ, але, за даними F. van Hoek, у половини хворих визначається зниження шкірної температури на контралатеральній стороні [19]. У більшості повідомлень вказується на зниження артеріального тиску на стороні фістули порівняно з протилежною стороною [21,29]. Деякі автори не знаходять значної різниці

в артеріальному тиску у частини хворих [19]. Більшість пацієнтів симптоми зникають чи зменшуються в інтенсивності при компресії АВФ («компресійний тест») [15]. При проведенні динамометрії може бути виявлено зниження сили на руці фістула за рахунок хронічного зниження м'язової маси [19,33].

Під час проведення неврологічного огляду може бути виявлено зниження тактильної та температурної чутливості [22,31].

У пацієнтів із радіоцефалічними фістулами для визначення спроможності долонної дуги (як причини обкрадання) рекомендовано проведення тесту Аллена(8,18), який може бути виконаний з використанням ультразвукового доплерівського сканування (УЗДС) [10,34]. Негативний його результат при явних ознаках ішемії може свідчити не тільки про неспроможність долонної дуги, а й на користь гіперперфузії в басейні ліктьової артерії, у тому числі через збільшення ОШК променевої артерії, що обумовлено функцією АВФ [2,12,28]. У випадках тяжкого ІСО визначаються трофічні порушення у вигляді спонтанних або спровокованих виразок, сухих некрозів або навіть гангрені кінцевих фаланг пальців [17,20].

Больовий синдром при ІСО потребує диференціальної діагностики з синдромом карпального каналу, тендо- та артропатіями, які переважно зустрічаються у хворих з тривалим анамнезом ГД і виникають через відкладення амілоїду в периневральних тканинах, хрящі суглоба, синовіальних оболонках сухожилля [30]. Синдром карпального каналу, як правило, білатеральний, посилюється при компресії серединного нерва. Під час проведення електроміографії визначаються порушення рухової провідності. При артропатії визначається деформація суглобів, їх нестабільність, скутість, при рентгенографії виявляються зниження суглобової щілини, стоншення хряща [28,32].

Трофічні порушення, що виникають на кінцівки, що містить артеріо-венозний доступ (АВД), також можуть бути результатом венозної гіпертензії [12,28]. Венозна гіпертензія супроводжується набряком, болі носять розпираючий та постійний характер, часто є гіперпігментація. У діагностиці ключову роль грає УЗДГ, рідше – флебографія [10,11], які дозволяють виявити стеноз або тромбоз підкрильцевої або підключичної вени.

Інформація про джерело підтримки у вигляді грантів, обладнання. Лікарських препаратів.

Робота виконана у відповідності з планом наукових досліджень Ужгородського національного університету. Фінансової підтримки зі сторони компаній-виробників лікарських препаратів автори не отримували.

Конфлікт інтересів

Автори конфлікту інтересів не відмічають.

Інформація про участь авторів при написанні статті:

Гаджега В.М. – розробка концепції і дизайну дослідження, аналіз отриманих даних, редагування, аналіз отриманих даних, підготовка тексту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Wilson SE. Vascular access: principles and practice. Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
2. Alfano G, Fontana F, Iannaccone M, Noussan P, Cappelli G. Preoperative management of arteriovenous fistula (AVF) for hemodialysis. J Vasc Access. 2017;18(6):451–63.
3. Cornacchiari M, Mudoni A, Di Nicolò P, Mereghetti M, Gidaro B, Stasi A, et al. Syndrome da ipoperfusione periferica e sindrome monomielica: dalla diagnosi al trattamento. Descrizione di un caso clinico con revisione della letteratura. G Ital Nefrol. 2019;4(9).

Одним із найважчих варіантів гострого ішемічного синдрому є розвиток так званої односторонньої ішемічної нейропатії (ОІН) – ischemic monomelic neuropathy [30]. Зважаючи на рідкість і вкрай серйозний прогноз даного ускладнення в літературі він виділений в окрему нозологічну форму [6,8,9,18]. ОІН характерна для діабетиків старшої вікової групи з анамнезом периферичної нейропатії та периферичним атеросклерозом, проте є повідомлення про виникнення ОІН у пацієнта без діабету [8]. Ця патологія зустрічається лише у разі формування АВФ з використанням плечової артерії у ліктьовій ямці. Гострий біль, слабкість і парез кисті у поєднанні з втратою чутливості, що виникають негайно (від хвилин до години) після створення доступу в ліктьовій ямці, говорять про розвиток ОІН. При цьому інших ознак ішемії немає (пульс збережено, кисть тепла, звичайного кольору). Причиною її розвитку вважається гострий ішемічний інсульт нервових волокон усіх трьох нервів передпліччя, проте ступінь ішемії є недостатнім для пошкодження інших тканин. Така «вибірковість» ішемії пояснюється великими потребами метаболізму нервової тканини порівняно з іншими тканинами [30]. Одностороння ішемічна нейропатія не описана для АВФ чи АВП інших локалізацій. Вважається, що ліктьова ямка служить «зоною вододілу» для vasa nervorum серединного, променевого та ліктьових нервів [32]. При електроміографії виявляється виражена моторна і сенсорна денервація передпліччя, що гостро розвинулася [32].

Рекомендації NKF/DOQI 2006 [26] вимагають негайної ліквідації доступу при виявленні ОІН. Однак навіть у випадках, коли це ускладнення виявлено в найкоротші терміни, і фістула перев'язана, повний регрес симптоматики не відбувається у всіх хворих. Зволікання у хірургічній тактиці значно погіршує прогноз [15,30].

Висновки:

1. Найбільш тяжкою скаргою, яка ускладнює проведення повноцінного гемодіалізу, є біль внаслідок ішемії всіх трьох нервів передпліччя, що з'являється або посилюється під час процедури замісної терапії.
2. Ослаблення пульсу дистальніше АВА характерне для більшості хворих, як із проксимальними, і з дистальними АВФ.

4. Gibbons CP. Vascular access in the lower limb. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38(3):373–4.
5. Scali ST, Huber TS. Treatment strategies for access-related hand ischemia. In: *Seminars in Vascular Surgery.* 2011. p. 128–36.
6. Inston N, Schanzer H, Widmer M, Deane C, Wilkins J, Davidson I, et al. Arteriovenous access ischemic steal (AVAIS) in haemodialysis: a consensus from the Charing Cross Vascular Access Masterclass 2016. *J Vasc Access.* 2017;18(1):3–12.
7. MacRae JM, Dipchand C, Oliver M, Moist L, Yilmaz S, Lok C, et al. Arteriovenous access: infection, neuropathy, and other complications. *Can J Kidney Heal Dis.* 2016;3:2054358116669127.
8. Mohamed AS, Peden EK. Dialysis-associated steal syndrome (DASS). *J Vasc Access.* 2017;18(1\suppl):68–73.
9. Sen I, Tripathi RK. Dialysis access-associated steal syndromes. In: *Seminars in Vascular Surgery.* 2016. p. 212–26.
10. Chytilova E, Jemcov T, Malik J, Pajek J, Fila B, Kavan J. Role of Doppler ultrasonography in the evaluation of hemodialysis arteriovenous access maturation and influencing factors. *J Vasc Access.* 2021;22(1\suppl):42–55.
11. Napoli M. Echo color Doppler and vascular accesses for hemodialysis. *Wichtig Editore;* 2011.
12. Al-Jaishi AA, Liu AR, Lok CE, Zhang JC, Moist LM. Complications of the arteriovenous fistula: a systematic review. *J Am Soc Nephrol.* 2017;28(6):1839–50.
13. Beathard GA, Spergel LM. Hand Ischemia Associated With Dialysis Vascular Access: An Individualized Access Flow-based Approach to Therapy. In: *Seminars in dialysis.* 2013. p. 287–314.
14. Lemmon GW, Murphy MP. Dialysis access steal syndromes. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2009;21(1):36–9.
15. Feliciano D V, Kochuba MP, Rozycki GF. History of venous trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2021;91(3):e62–e72.
16. Lazarides MK, Stamos DN, Kopadis G, Maltezos C, Tzilalis VD, Georgiadis GS. Onset of arterial ‘steal’ following proximal angioaccess: immediate and delayed types. *Nephrol Dial Transplant.* 2003;18(11):2387–90.
17. Thermann F, Ukkat J, Wollert U, Dralle H, Brauckhoff M. Dialysis shunt-associated steal syndrome (DASS) following brachial accesses: the value of fistula banding under blood flow control. *Langenbeck’s Arch Surg.* 2007;392:731–7.
18. Van Hoek F, Scheltinga MR, Kouwenberg I, Moret KEM, Beerenhout CH, Tordoir JHM. Steal in hemodialysis patients depends on type of vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;32(6):710–7.
19. Thermann F, Wollert U, Dralle H, Brauckhoff M. Dialysis shunt-associated steal syndrome with autogenous hemodialysis accesses: proposal for a new classification based on clinical results. *World J Surg.* 2008;32:2309–15.
20. Tynan-Cuisinier GS, Berman SS. Strategies for predicting and treating access induced ischemic steal syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;32(3):309–15.
21. Gupta N, Yuo TH, Konig IV G, Dillavou E, Leers SA, Chaer RA, et al. Treatment strategies of arterial steal after arteriovenous access. *J Vasc Surg.* 2011;54(1):162–7.
22. Huber TS, Brown MP, Seeger JM, Lee WA. Midterm outcome after the distal revascularization and interval ligation (DRIL) procedure. *J Vasc Surg.* 2008;48(4):926–33.
23. Hunter ID, Calder FR, Quan G, Chemla ES. Vascular steal syndrome occurring 20 years after surgical arteriovenous fistula formation: an unusual cause of loss of hand function. *Br J Plast Surg.* 2004;57(6):593–4.
24. Arenas MD, Alvarez-Ude F, Gil MT, Soriano A, Egea JJ, Millan I, et al. Application of NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease: changes of clinical practices and their effects on outcomes and quality standards in three haemodialysis units. *Nephrol Dial Transplant.* 2006;21(6):1663–8.
25. Sidawy AN, Gray R, Besarab A, Henry M, Ascher E, Silva Jr M, et al. Recommended standards for reports dealing with arteriovenous hemodialysis accesses. *J Vasc Surg.* 2002;35(3):603–10.
26. Tordoir JHM, Dammers R, der Sande FM. Upper extremity ischemia and hemodialysis vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;27(1):1–5.
27. Schanzer A, Nguyen LL, Owens CD, Schanzer H. Use of digital pressure measurements for the diagnosis of AV access-induced hand ischemia. *Vasc Med.* 2006;11(4):227–31.
28. Lok CE, Huber TS, Lee T, Shenoy S, Yevzlin AS, Abreo K, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update. *Am J Kidney Dis [Internet].* 2020 Apr;75(4):S1–164. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0272638619311370>
29. Minion DJ, Moore E, Endean E. Revision using distal inflow: a novel approach to dialysis-associated steal syndrome. *Ann Vasc Surg.* 2005;19:625–8.
30. Leon C, Asif A. Arteriovenous access and hand pain: the distal hypoperfusion ischemic syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007;2(1):175–83.
31. Wixon CL, Hughes JD, Mills JL. Understanding strategies for the treatment of ischemic steal syndrome after hemodialysis access. *J Am Coll Surg.* 2000;191(3):301–10.
32. Pirozzi N, De Alexandris L, Scrivano J, Fazzari L, Malik J. Ultrasound evaluation of dialysis access-related distal ischaemia. *J Vasc Access [Internet].* 2021 Nov 20;22(1\suppl):84–90. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1129729820932420>