

ПЕРШИЙ ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ПРОВІДНИКІВ-ФІЛЬТРІВ ПРИ СТЕНТУВАННІ ВЕНОЗНИХ ШУНТІВ У ХВОРИХ З ІХС ПІСЛЯ АКШ

Є.В. Аксьонов, Ю.В. Панічкін, В.С. Берестовенко, С.В. Сало, Б.М. Гуменюк

*Національний Інститут серцево-судинної хірургії
ім. М.М. Амосова АМН України (Київ)*

В основі рецидиву стенокардії після операції коронарного шунтування лежать тромбоз шунтів, дегенеративно-дистрофічні (зокрема, атеросклеротичні) зміни артеріальних і венозних шунтів та прогресування атеросклерозу безпосередньо в коронарному руслі. Тромбоз становить найбільшу загрозу для функціонування шунта протягом перших тижнів чи навіть місяців після операції, незалежно від виду трансплантата, та частіше за все виявляється тоді, коли розвиваються загрозливі для життя кардіальні ускладнення в ранній післяопераційний період. Передумовами для його виникнення можуть бути масивне злучення ендотелію та стриктури, утворені в процесі накладання шва, й сповільнення кровоплину нижче від дистального анастомозу. Атеросклероз у підшкірних венах розвивається прискорено і за гістологічною картиною повністю відповідає коронарному атеросклерозу. Як в артеріальних, так і у венозних шунтах відбуваються гіперпластичні зміни інтими судини. Слід зауважити, що атеросклеротичні та гіперпластичні зміни стінки судини в подальшому сприяють тромбуванню шунтів та провокують розвиток рецидиву стенокардії. Альтернативою повторного коронарного шунтування є інтервенційні методи лікування. Вони мають низку переваг над аортокоронарним шунтуванням, удосконалення цих методів, адаптація їх до лікування хворих із рецидивом стенокардії після операції аортокоронарного шунтування є цілком логічним і перспективним. Використання провідників-фільтрів при ендovasкулярних втручаннях дозволяє уникнути дистальної емболії і провести ангіопластику та стентування без загрози погіршення кровоплину в шунтованій вінцевій артерії.

Ключові слова: *рецидив стенокардії, тромбоз, атеросклероз, гіперплазія, інтима, артеріальний шунт, венозний шунт, дистальна емболія, провідник-фільтр.*

Мета роботи – продемонструвати доцільність і можливість використання провідників-фільтрів при стентуванні венозних шунтів у хворих з ІХС після АКШ.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – одна з найчастіших причин смерті як у світі, так і в Україні. Хірургічне лікування дає змогу в більшості випадків запобігти розвитку тяжких ускладнень ІХС і смерті. Поряд з атеросклерозом коронарних артерій все частіше виявляють атеросклероз аортокоронарних шунтів у різні строки після операції. Обмежений ресурс життєздатності шунтів унаслідок їх тромботичної оклюзії або атеросклеротичного процесу призводить до рецидиву ішемії міокарда в зоні ураженої артерії і поновлення стенокардії. Рецидив стенокардії після операції коронарного шунтування також може бути зумовлений прогресуванням атеросклеротичного процесу в коронарних артеріях (як у шунтованих, так і нешунтованих), а також первинною неповною реваскуляризацією міокарда [1].

Повернення або прогресування симптомів ішемії міокарда після операції коронарного шунтування спостерігається приблизно у 5% пацієнтів на рік. Стенокардія III–IV ФК, за класифікацією Нью-Йоркської серцевої асоціації, виникає через рік у 1–7% пацієнтів.

ентів, через 10 років – у 40–63% [2]. У разі хірургічної реваскуляризації коронарних артерій зазвичай використовують аутотрансплантати судин, найчастіше з внутрішньої грудної артерії (ВГА) або підшкірної вени нижньої кінцівки. Ці трансплантати є легкодоступними, добре вивченими, надійними та становлять «золотий стандарт», з яким порівнюють усі інші варіанти шунтів [3].

Численні дані свідчать про те, що ВГА найкраще підходить для шунтування і за тривалістю збереження просвіту превалює над підшкірною веною на величину до 30%. За даними багатьох учених, період збереження прохідності артеріального шунта від 5 до 10 років спостерігається у більш ніж 90% випадків. Аналогічний показник для венозних шунтів за такий самий період спостереження значно нижчий – лише 40–60% [4]. Хворі з імплантованою ВГА живуть довше, ніж ті, яким трансплантовано лише венозний обхідний анастомоз. Однак використання ВГА має і деякі недоліки. Хірургічне виділення ВГА значно порушує стернальний кровообіг і може сприяти незростанню груднини з подальшим розвитком медіастиніту, особливо коли для шунтування використовують обидві ВГА [5]. Крім того, попри перевагу, яку зазвичай надають ВГА (особливо для шунтування передньої міжшлуночкової артерії), досить часто обмежуються накладанням венозних шунтів, більшою мірою з міркувань технічного характеру, наприклад у зв'язку з потребою в невідкладному втручанні або множинному шунтуванні.

На відміну від ВГА, медіа підшкірної вени відносно тонка, містить меншу кількість гладеньких м'язових клітин (ГМК), які менш впорядковано орієнтовані, водночас внутрішня еластична пластинка (ВЕП) менш виражена у вени, ніж у ВГА. Цей факт має велике значення, оскільки важливим компонентом ВЕП є гепаринсульфат-протеоглікан – речовина з добре відомими антитромботичними та антипроліферативними властивостями. Порівняно з ВГА гепаринсульфату в медії підшкірної вени менше [6]. Таким чином, підшкірна вена більш схильна до гіперплазії інтими, тромботворення або до обох процесів одночасно.

Власні спостереження і методи корекції. При аналізі даних селективних коронаро-шунтограм у трьох хворих ми запідозрили можливість виникнення дистальної емболізації. В одного хворого після МКШ-1, АКШ-3 виникла оклюзія венозного шунта до правої коронарної артерії, у другого після МКШ-1, АКШ-2 було значне (70%) звуження венозного шунта до правої коронарної артерії, і у третього пацієнта після МКШ-1, АКШ-3 було звуження венозного шунта 90% до правої коронарної артерії. У всіх цих хворих було відмічено рецидив стенокардії, яка погано піддавалася медикаментозному лікуванню. За даними шунтограм, звуження шунтів мали нерівні контури, що свідчило про можливу наявність тромбів та тканевого детриту в просвіті шунтів. Шунт, який був оклюзований, мав культю довжиною півтора сантиметри теж із нерівними контурами, що також свідчило про наявність тромбів та детриту. У всіх трьох випадках нами було використано провідники-фільтри, які раніше використовували при ендоваскулярних втручаннях на судинах голови і шиї. При реканалізації шунта ми виконали його подальше “жекетування” з використанням чотирьох стентів. При звуженнях шунтів знадобилося по одному стенту для корекції просвіту шунтів. У всіх трьох випадках під час маніпуляцій ознак дистальної емболії не було виявлено ні за даними ангіографій, ні клінічно. Отримано добрий безпосередній результат стентування. Після видалення фільтрів у “кошиках” було виявлено часточки тканевого детриту та тромбів.

Результати. Отже, проблема рецидиву стенокардії після операції аортокоронарного шунтування залишається доволі актуальною, і її вирішення дасть змогу поліпшити якість та подовжити тривалість життя пацієнтів. У разі рецидиву стенокардії після операції ко-

ронарного шунтування можливі такі варіанти лікування: консервативна медикаментозна терапія, ендоваскулярні методи, повторна хірургічна операція. Якщо, незважаючи на адекватну медикаментозну терапію, функціональний клас стенокардії визначається як III або IV, виникають показання до застосування ендоваскулярних методів лікування або повторної операції аортокоронарного шунтування.

Повторна операція значно складніша порівняно з первинною. Операційна летальність у разі повторного коронарного шунтування становить 3–10%, симптоматичне поліпшення після повторного АКШ настає у 60–70% пацієнтів, тоді як після первинного АКШ – більш ніж у 90%, а у разі третьої операції летальність, за даними різних досліджень, сягає 15% [9].

Альтернативою повторного коронарного шунтування є інтервенційні методи лікування. Вони мають низку переваг порівняно з аортокоронарним шунтуванням: мала травматичність, короткий строк госпіталізації, швидке одужання та можливість повторних втручань [3]. Внутрішньосудинне протезування патологічно зміненої судинної стінки забезпечує надійну та тривалу реваскуляризацію ішемізованого міокарда. Ендопротезування можна застосовувати практично при всіх клінічних формах ІХС. Але слід зазначити, що при стентуванні венозних шунтів можливе виникнення такого ускладнення як дистальна емболія. Це трапляється у випадках, коли тромботичні маси та елементи детриту зміщуються за током крові, утворюючи оклюзію на рівні дистального анастомозу або на рівні шунтованої судини. З метою запобігання виникненню такого ускладнення нами було використано провідник-фільтр, який раніше використовували при ендоваскулярних втручаннях на судинах голови і шиї. Ми використали такі провідники-фільтри у трьох хворих зі стовідсотковим позитивним результатом. Удосконалення цих методик, адаптація їх до лікування хворих із рецидивом стенокардії після операції аортокоронарного шунтування є цілком логічним й перспективним.

Дискусія. В основі рецидиву стенокардії після операції коронарного шунтування лежить:

- 1) тромбоз шунтів;
- 2) дегенеративно-дистрофічні (в тому числі й атеросклеротичні) зміни артеріальних та венозних шунтів;
- 3) прогресування атеросклерозу безпосередньо в коронарному руслі.

Тромбоз становить найбільшу загрозу для функціонування шунта протягом перших тижнів чи навіть місяців після операції, незалежно від виду трансплантата, та частіше за все виявляється тоді, коли у хворих виникають загрозливі для життя кардіальні ускладнення в ранній післяопераційний період.

Венозні шунти, трансплантовані із системи з малим плином та низьким тиском у систему високошвидкісного кровотоку з високим тиском повинні адаптуватися до інших гемодинамічних умов, у зв'язку з чим стінка вени потовщується після шунтування, однак її гістологічна структура дуже відрізняється від будови стінки артерії. Цей процес називається «артеріалізацією», або «артеріальною адаптацією», і має менше значення, ніж розуміння того, що гемодинамічна різниця між венозною та артеріальною системою кровообігу досить значна й, можливо, лежить в основі багатьох змін, що відбуваються в шунтах із підшкірної вени [7].

У значній кількості випадків підшкірні вени до моменту використання їх як шунтів вже мають патологію. Приблизно у 90% вен, які застосовують у шунтуванні, виявляють виражену гіперплазію інтими [8, 7]. Таким чином, не всі патологічні зміни, які виявляють у шунтах, можуть бути пояснені змінами, зумовленими трансплантацією.

Без тромбозу оклюзія просвіту венозних шунтів за рахунок надмірної гіперплазії інтими виникає рідко, але, можливо, оклюзія цих шунтів, яка виникає протягом першого року після операції, є тромботичною оклюзією як наслідок фіброзної реорганізації.

Патологічні зміни, виявлені у шунтах в строки від трьох і більше років, загалом мають вигляд атеросклеротичних. На противагу шунтам з ВГА, венозні шунти уражаються атеросклерозом, який розвивається прискорено та за гістологічною картиною повністю відповідає коронарному атеросклерозу. Якщо протягом першого року після накладання анастомозів із підшкірних вен атеросклеротичних уражень зазвичай не буває, то після трьох років у хворих, яким виконують повторне обстеження, уражаються атеросклерозом більш ніж 50% шунтів [10].

Першими виникають жирові смужки та фіброзні бляшки, а ураження у вигляді ліпідного ядра та фіброзної покришки виникають пізніше. Недостатність функції венозних шунтів часто супроводжується такими класичними патологічними явищами, як розрив бляшки і внаслідок цього – оклюзія шунта тромбом. Утворення аневризм – ще одна форма віддалених структурних дегенеративних змін, що може бути специфічним проявом атеросклерозу венозного шунта. Як і в артеріях, атеросклеротичні зміни та формування аневризм є факторами, які сприяють тромбоутворенню в шунтах [10, 6].

Таким чином, при виявленні звужень у венозних шунтах або при їх оклюзії завжди є ймовірність наявності тромбів у просвіті шунта, що може призвести до дистальної емболії при проведенні ендоваскулярних маніпуляцій. Використання провідників-фільтрів при ендоваскулярних втручаннях дозволяє уникнути дистальної емболії і провести ангіопластику та стентування без загрози погіршення кровоплину в шунтовані вінцеві артерії.

Література

1. Acar C., Ramsheyi A., Pagny J.Y. The radial artery for coronary artery bypass grafting: clinical and angiographic results at five years // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1998. – Vol. 116. – P. 981–989.
2. Possati G., Gaudino M., Alessandrini F. Midterm clinical and angiographic results of radial artery grafts used for myocardial revascularization // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1998. – 116. – P. 1015–1021.
3. Урсуленко В.И., Руденко А.В. Лечение осложненных и сочетанных форм ИБС комбинированным методом // *Матеріали XXI з'їзду хірургів України.* – Запоріжжя, 2005. – Т. 1. – С. 553–554.
4. Паничкин Ю.В., Сало С.В., Захарова В.П. и др. К вопросу о рестенозе в стенте при ИБС // *Серцево-судинна хірургія. Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України.* – К., 2005. – Вип. 13. – С. 76–80.
5. Акчурин Р.С., Агипов А.А., Власова З.Е. и др. Аутовенозное шунтирование: риск ранних и годичных окклюзий при дислипидемии // *Грудная и серд.-сосуд. хир.* – 1996. – № 1. – С. 31–33.
6. Maniar H.S., Sundt T.M., Barner H.B. Effect of target stenosis and location on radial artery graft patency // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2002. – Vol. 123. – P. 45–52.
7. Grondin C., Campeau L., Lesperance J. Comparison of late changes in internal mammary artery and saphenous vein grafts in two consecutive series of patients 10 years after surgery // *Circulation.* – 1984. – Vol. 70. – P. 1208–1212.
8. Руденко А.В., Урсуленко В.И., Бендет Я.А. и др. К вопросу о динамике функционального состояния больных ИБС в результате хирургического лечения // *Серцево-*

судинна хірургія. Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. — К., 2003. — Вип. 11. — С. 223—325.

9. Бокерия Л.А., Алекян Б.Г., Бузиашвили Ю.И. и др. Интервенционные вмешательства у больных с рецидивом стенокардии после операции коронарного шунтирования. Интервенционные методы лечения ИБС / Под ред. Л.А. Бокерия, Б.Г. Алекяна, А. Коломбо, Ю.В. Бузиашвили. — М.: Изд. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2002.
10. Кнышов Г.В., Фуркало С.Н., Урсулєнко В.И. и др. Возможности прогностической оценки состояния аортокоронарных трансплантатов и динамики изменений коронарного русла у больных ишемической болезнью сердца после аортокоронарного шунтирования // Грудная и серд.-сосуд. хир. — 1994. — № 2. — С. 27—30.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРОВОДНИКОВ-ФИЛЬТРОВ ПРИ СТЕНТИРОВАНИИ ВЕНОЗНЫХ ШУНТОВ У БОЛЬНЫХ С ИБС ПОСЛЕ АКШ

Е.В. Аксенов, Ю.В. Паничкин, В.С. Берестовенко, С.В. Сало, Б.М. Гумениук

В основе рецидива стенокардии после операции аортокоронарного шунтирования лежит тромбоз шунтов, дегенеративно-дистрофические изменения (атеросклеротические) артериальных и венозных шунтов и прогрессирование атеросклероза непосредственно в коронарном русле. Тромбоз представляет очень большую угрозу для нормального функционирования шунта на протяжении первых недель или месяцев после операции, независимо от вида трансплантата, чаще выявляется при развитии угрожающих жизни кардиальных осложнений в ранний послеоперационный период. Предпосылками его возникновения может быть массивное отслаивание эндотелия и структуры, которые образуются в процессе формирования шва, замедление кровотока ниже дистального анастомоза. Атеросклероз в подкожных венах развивается ускоренно и по гистологической картине полностью отвечает коронарному атеросклерозу. Как в артериальных, так и в венозных шунтах прогрессируют гиперпластические изменения интимы сосуда. Эти изменения стенки сосуда в дальнейшем приводят к тромбированию шунтов и провоцируют развитие рецидива стенокардии. Альтернативой повторному коронарному шунтированию являются интервенционные методы лечения. Они имеют некоторые преимущества перед аортокоронарным шунтированием, усовершенствование этих методов, адаптация их к лечению больных с рецидивом стенокардии после операции аортокоронарного шунтирования является логичным и перспективным. Использование проводников-фильтров при эндоваскулярных вмешательствах позволяет предотвратить дистальную эмболию, провести ангиопластику и стентирование без угрозы ухудшения кровотока в шунтированной коронарной артерии.

Ключевые слова: *рецидив стенокардии, тромбоз, атеросклероз, гиперплазия, интима, артериальный шунт, венозный шунт, дистальная эмболия, проводник-фильтр.*

THE FIRST EXPERIENCE WITH LEADERS FILTERS STENTING IN VENOUS SHUNTS IN PATIENTS WITH CORONARY DISEASE AFTER CABG

Ye. V. Aksenov, Yu. V. Panichkin, V. S. Berestovenko, S. V. Salo, B. M. Humeniuk

The seasons of recurrent stenocardia after CABG are: shunt thrombosis, degenerative—dystrophic changes in the arterial and venous shunt (grafts), progressing atherosclerosis in the coronary arteries. Thrombosis is the most dangerous during the first weeks or months after CABG independently from the type of graft. Both in the arterial and venous grafts hyperplastic changes in the vessels intima are developing and with time they cause graft thrombosis and stenocardia recurrence. Interventional cardiological methods of revascularization in such patients are effective.

Key words: *stenocardia recurrence, a thrombosis, atherosclerosis, hyperplasia, intima, the arterial shunt, the venous shunt, distal embolizations, a guide filter.*