

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ К РЕЦИДИВУ СТЕНОКАРДИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ И ПОКАЗАНИЯ К РЕОПЕРАЦИИ

С.П. Мироненко, А.М. Чернявский, С.И. Щаднева

ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина Росздрава»

Представлены данные отечественных и зарубежных авторов, освещающие проблему рецидива стенокардии после операции коронарного шунтирования. Показаны патофизиологические предпосылки к развитию дисфункции коронарных шунтов, отражены подходы к отбору больных ИБС на повторную реваскуляризацию миокарда.

С момента выполнения первых операций коронарного шунтирования (КШ) при ИБС прошло более 40 лет. В мире выполнены миллионы таких вмешательств. Накопленный клинический опыт свидетельствует о том, что операция КШ не предотвращает прогрессирующей или рецидивирующей ишемии миокарда. Через 2–3 года после КШ рецидив стенокардии возникает у 3,5–7,2% больных, и к пятому году это число составляет уже 17–36% [20, 21, 23, 24]. Время возникновения рецидива стенокардии обусловлено особенностями клиники до первичного оперативного вмешательства, наличием или отсутствием постинфарктного кардиосклероза, распространенностью и локализацией стенозирующего поражения коронарных артерий, сопутствующей патологией (артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия (ДЛП), сахарный диабет (СД), ожирение II–III степени и др.). Сохранение признаков нестабильности перед операцией, ранняя постинфарктная стенокардия, недостаточность кровообращения значительно ухудшают прогноз КШ [1, 2, 22, 30, 31]. Вероятность неблагоприятного прогноза возрастает по мере снижения фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ). У пациентов с сопутствующей гиперхолестеринемией опасность прогрессирования атеросклероза после КШ возрастает (примерно 5–7% в год) [11, 28]. За 10-летний послеоперационный период у больных с ДЛП повышается риск развития инфаркта миокарда в 3,5 раза [18, 28].

Среди причин рецидива стенокардии отмечают: тромбоз шунта; изменения, связанные с «артериализацией» венозного шунта вследствие перестройки стенки вены; гиперплазию интимы шунта; прогрессирование атеросклеротического

процесса в несунтированных (нативных) коронарных артериях и другие. При аутовенозном шунтировании вена, имплантированная в артериальное коронарное русло в силу физиологической неприспособленности к функционированию в условиях артериального давления, подвергается морфологической трансформации, как при остром флебите [3, 4, 15, 26]. При этом в стенке вены происходит разрушение структуры эндотелиального слоя, развивается склероз с гиперпродукцией фиброзной ткани, приводящей к сужению и облитерации просвета аутовенозного шунта. Фиброзная гиперплазия интимы венозного трансплантата является основной причиной его несостоятельности в течение первых 1,5 лет после операции, частота которой достигает 20% [26]. Известны случаи полного обызвествления аутовенозного шунта. При этом вышеназванные процессы развиваются довольно быстро во времени, чему способствует острая ишемия и отек венозной стенки в момент ее иссечения из основной венозной магистрали. Неблагоприятно влияет на венозную стенку постоянно действующая гидродинамическая перегрузка, связанная с сопротивлением кровотоку по шунту со стороны стенозированной и подвергнутой шунтированию коронарной артерии. Кроме того, при непрерывной работе сердца происходит постоянное изменение угла между аутовенозным шунтом и шунтированным сосудом. Изменение «угловых характеристик» сопровождается образованием турбулентных потоков крови в шунте, способствующих развитию тромбоза в области дистального анастомоза. Отрицательным фактором является также снижение перфузионного давления в бассейне шунтированных коронарных

артерий выше дистального анастомоза и изменение его градиентов в ишемизированных участках миокарда. Это приводит к появлению новых патологических перетоков основной массы крови от этих областей в зоны вне повреждения, дестабилизируя ранее сформированную коллатеральную систему за счет возникновения «синдрома обкрадывания». Отмечается особенность морфологии атеросклеротических бляшек в аутовенозном шунте: в отличие от артериального русла фибропластические процессы, приводящие к стабилизации структуры бляшки, выражены незначительно, вследствие чего отсутствует фиброзное покрытие и наблюдается рыхлое расположение пенистых клеток и атероматозных масс. Преобладание стадий липоидоза и атероматоза, отсутствие фиброзного покрытия бляшек способствуют тромбообразованию в шунте, эмболии коронарных артерий атероматозными массами [26]. Эффект КШ снижается при множественных тандемных стенозах коронарных артерий, когда между атеросклеротическими бляшками «запираются» сегментарные ветви. Отмечено, что число неблагоприятных исходов после КШ возрастает в период между 5 и 10 годами, очевидно отражая процесс частичной окклюзии венозных шунтов. Через 10 лет после операции 50% и более венозных шунтов оказываются окклюзированными [19].

Характер патологического процесса при поражении шунтов обусловлен временем, прошедшим после операции КШ. Так, в раннем послеоперационном периоде чаще встречаются тромбоз шунта, расслоение и отслоение интимы коронарной артерии в зоне наложения анастомоза, кровотечения вследствие расхождения шва, гемоперикард, медиастинальная гематома, анастомозит (изолированный или на фоне нагноения послеоперационной раны и медиастинита), тромбоэмболия в коронарное русло, спазм коронарной артерии. В отдаленные сроки после операции возможны: «артериализация» венозного шунта вследствие перестройки венозной стенки; тромбоз шунта (в сроки от 6 до 12 месяцев встречается в 15–20%); тромбоэмболия и тромбоз шунтированной коронарной артерии; гиперплазия интимы шунта с рестенозом и рекклюзией на фоне артериализации его стенки; атероматоз шунта с его последующей окклюзией; реканализация шунта после его тромбоза с восстановлением кровотока. Развитие тромбоза шунтов в более поздние сроки после КШ связывают с прогрессированием атеросклероза в шунтируемой коронарной артерии и

в самом шунте; фиброзной пролиферацией стенки венозного трансплантата [6, 12, 27].

При аутоартериальном маммарокоронарном шунтировании (МКШ) преимущества заключаются в том, что имеет место соответствие диаметров внутренней грудной артерии (ВГА) и пораженных коронарных артерий, наложение анастомоза осуществляется между однородными артериальными тканями, отсутствует необходимость наложения проксимального анастомоза, что сокращает время операции. Кроме того, при небольшом диаметре ВГА объемный кровоток по ней меньше, чем по аутовенозному шунту, но линейная скорость кровотока больше и соответственно вероятность тромбоза ниже. Внутренняя грудная артерия редко поражается атеросклерозом, для нее не характерна субинтимальная гиперплазия. Отдаленные результаты КШ с применением ВГА свидетельствуют о высокой проходимости маммарокоронарного анастомоза в течение 15 лет [10, 13, 17, 19, 23]. Использование ВГА снижает риск периоперационных осложнений [10, 12].

В настоящее время растет интерес к использованию лучевых артерий (ЛА) в качестве сосудистых кондуитов. Это объясняется тем, что ЛА легко доступна, обладает достаточной длиной и диаметром, плотноэластическая структура ее стенки выгодно отличается от таковой ВГА, ЛА не расслаивается, что позволяет быстро сформировать адекватный анастомоз. Соотношение диаметров ВГА и ЛА и характер стенки артерий дают возможность почти без ограничений использовать их для создания комpositных шунтов [10]. Атипичный характер болевого синдрома при рецидиве стенокардии после КШ и отрицательные или сомнительные результаты нагрузочных тестов нередко затрудняют диагностику дисфункции шунтов. Наибольшей корреляционной зависимостью в определении проходимости шунтов обладают показатели сегментарной и общей ФВ, конечно-го систолического объема (КСО) и индекса нарушения локальной сократимости (ИНЛС), оцененные методом ЭхоКГ [7, 16]. Наиболее тесная связь между проходимостью шунтов и сегментарной ФВ выявляется по передне-боковым, передним и перегородочным сегментам ЛЖ. Это объясняется анатомическими особенностями кровоснабжения этих сегментов одной из основных коронарных артерий – передней нисходящей коронарной артерии (ПНА), шунтирование которой приводит к восстановлению коронарного кровотока в большом бассейне. Нарушение функции шунтов к задней и

задне-боковой стенкам ЛЖ меньше отражается на сократительной функции вследствие того, что эти сегменты кровоснабжаются из системы двух артерий – правой коронарной артерии (ПКА) и огибающей артерии (ОА) [25].

Достаточно информативным и чувствительным методом в определении дисфункции шунтов является метод стресс-ЭхоКГ. Снижение ФВ, увеличение КСО, КДО, ИНЛС при проведении стресс-теста свидетельствуют о нарушении проходимости шунта. Данные ЧПЭС о наличии или отсутствии ишемических изменений на ЭКГ после операции, длительность их сохранения в постстимуляционных комплексах являются информативными в оценке функции шунтов.

В последние годы для оценки степени коронарного кальциноза, стенотических изменений коронарного русла и проходимости аортокоронарных шунтов используется электронно-лучевая томография и мультиспиральная компьютерная томография, позволяющая достоверно оценить состояние проксимальных и дистальных отделов коронарных артерий, анализировать проходимость аортокоронарных и маммарно-коронарных шунтов [29].

Коронарошунтография позволяет более детально оценить изменения в коронарных артериях и шунтах. При этом коронарографические данные при рецидиве стенокардии существенно отличаются от первичной коронарограммы. Нередко имеется картина распространенного коронаросклероза с поражением не только магистральных артерий, но и их ветвей, причем атеросклеротический процесс имеет тенденцию к распространению по длине артерии с вовлечением ее периферического русла.

Определение тактики повторного КШ при рецидиве стенокардии сдерживается рядом факторов: риском интраоперационного инфаркта миокарда (7–15%), летальностью (3–11%), достижением клинического улучшения только у 60–70%, желудочковыми аритмиями, кровотечениями, продленной искусственной вентиляции легких. При повторном КШ существует опасность повреждения функционирующих шунтов, атероземболии коронарных артерий из «старых» шунтов с исходом в периоперационный инфаркт миокарда, трудности поиска коронарных артерий, проблема обеспечения адекватной защиты миокарда, необходимость применения дополнительных аутоартериальных трансплантатов, а также увеличивающаяся сложность и травматичность операции. Нельзя не учитывать технические проблемы, связанные с трудностями при выделении сосудов сердца в результа-

те спаек, имеющихся в перикарде; длительностью операции; полным кардиолизом; недостаточной свободной поверхностью восходящего отдела аорты или ее выраженным атеросклерозом, отсутствием качественных кондуитов, малым размером пораженного сосуда. Повышению летальности при реоперации способствует выполнение операции по неотложным показаниям, тяжесть заболевания, возраст у больных старше 65 лет, срок более 1 года после первичного вмешательства и снижение сократительной функции левого желудочка (ФВ менее 35%) [34].

Основной причиной реоперации у 90% больных является окклюзия или стеноз в месте наложения шунта. Многократным операциям чаще подвергаются пациенты со стенозом ствола левой коронарной артерии и/или трехсосудистым поражением. Проведение операции повторно или в 3-й раз ассоциируется с высокой частотой периоперационных осложнений, включая реоперации по поводу кровотечения, периоперационные инфаркты миокарда, неврологические и дыхательные расстройства [9]. Пяти- и десятилетняя выживаемость после повторных операций составляет 77 и 48% соответственно [9, 10, 32]. Данные результаты подтверждают целесообразность выполнения повторного вмешательства, поскольку тяжесть предшествующих симптомов и ожидаемый успех оправдывают риск. Существует мнение, что при появлении хотя бы одного из признаков ишемии миокарда следует не откладывая направлять больных на коронарошунтографию (КШГ) и, при необходимости, на реоперацию, поскольку за время ее отсрочки может произойти клиническое ухудшение и возникнет потребность в экстренном КШ, связанным с гораздо более высоким периоперационным риском [33].

Основным показанием к повторному КШ является рецидив тяжелой стенокардии вследствие многососудистого поражения коронарных артерий или их шунтов. При меньшем объеме поражения коронарного русла в качестве альтернативы можно рассматривать транслюминальную баллонную коронарную ангиопластику (ТБКА) и малоинвазивную реваскуляризацию миокарда (МИРМ). Но если непосредственные результаты этих методов сопоставимы, то в отдаленном послеоперационном периоде заметно снижается клиническая эффективность ТБКА, при которой чаще требуется повторное вмешательство. Клинический результат ТБКА определяется многими факторами: локализацией поражения – коронарная артерия или шунт;

его характером – локальное, протяженное, стеноз, окклюзия. При этом вмешательство на коронарных артериях более эффективно [10, 17]. Введение в практику метода интракоронарного стентирования с применением модифицированных стентов с различными покрытиями значительно улучшило отдаленные результаты этого вмешательства по сравнению с изолированной ТБКА. Лечение больных с рецидивом стенокардии после КШ при кальцифицированных поражениях коронарных артерий представляет особенно большие трудности, в том числе при проведении ЧТКА и стентирования. Ротационная атерэктомия позволяет селективно устранять кальцифицированные бляшки. Однако после ее выполнения требуется максимальное расширение просвета сосуда, особенно крупных коронарных ветвей. Но тем не менее эндоваскулярные вмешательства у отдельных больных с рецидивом стенокардии после КШ могут являться единственным методом улучшения клинического состояния и качества жизни в отдаленные сроки.

Применение малоинвазивной техники показано при повторной операции, когда необходимо или возможно только шунтирование передней нисходящей артерии (если она «симптом-связанная»); с учетом того, что возможна хорошая экспозиция артерии и нормальное состояние ее стенки в месте предполагаемого анастомоза [3, 8, 14]. Другие сосуды, расположенные на боковой и задней поверхностях сердца, не могут быть шунтированы, что является одним из недостатков данного метода. Наиболее часто используемый артериальный конduit – ВГА, которая имеет очень хорошие показатели 10-летнего функционирования [3, 10]. При многососудистом поражении существуют определенные причины, ограничивающие использование малоинвазивной техники. Применение ограниченных доступов (менее 10 см) затрудняет выделение артериальных кондуитов и в случаях многососудистого поражения коронарного русла требует отдельного разреза для мобилизации каждого кондуита. Кроме того, возникают определенные трудности и дефицит времени при развитии экстремальной ситуации и необходимости быстрого подключения аппарата искусственного кровообращения (ИК). Потенциальным недостатком МИРМ является большой риск закрытия шунта (по сравнению с обычным КШ) вследствие технической ошибки при наложении анастомоза, развития тромбоза и гиперплазии интимы [3]. При повторных операциях на коронарном русле разумное со-

четание современных инвазивных методов лечения (МИРМ+баллонная ангиопластика) дает возможность помогать пациентам с многососудистыми поражениями [3].

Все большее внимание привлекают операции реваскуляризации миокарда без использования ИК, выполняемые из продольной стернотомии [3, 14]. Их применение наиболее предпочтительно при повторных операциях АКШ у пациентов со сниженной контрактильной функцией миокарда, тяжелым поражением коронарного русла, наличием сопутствующих заболеваний, препятствующих проведению ИК. Идеальными условиями для проведения подобных вмешательств являются окклюзия или критический стеноз шунтируемых артерий и компенсация кровоснабжения миокарда в области ишемии за счет развитых коллатералей. Применение методики аортокоронарного шунтирования на работающем сердце без использования аппарата ИК дает хорошие ближайшие и отдаленные функциональные результаты [8, 14]. Эта операция технически выполнима при поражении передней межжелудочковой, диагональной ветвей, правой коронарной артерии, ветви острого края и проксимальной трети задней межжелудочковой ветви и не выполнима при поражении огибающей ветви левой коронарной артерии и ветвей тупого края сердца.

В последние годы появилось много работ, посвященных применению трансмиокардиальной лазерной реваскуляризации миокарда (ТМЛР). Суть использования метода заключается в лазерной перфорации миокарда для создания возможности неартериальной оксигенации ишемизированного миокарда. Несмотря на отсутствие четких представлений о механизмах изменений, происходящих под воздействием лазера, окончательно доказано, что после ТМЛР улучшается субэндокардиальная перфузия, увеличивается миокардиальный резерв, в целом существенно улучшается клиническое состояние больных.

Обязательным условием отбора больных на ТМЛР является наличие обратимой ишемизации миокарда. Показаниями к ТМЛР являются диффузное поражение миокарда, полная окклюзия коронарных артерий, малый калибр пораженных сосудов, неудовлетворительный результат множественного шунтирования [5]. В настоящее время все более часто ТМЛР проводится одновременно с КШ. Это обусловлено тем, что у большинства больных имеется сочетание шунтабельных и нешунтабельных коро-

нарных артерий, что особенно актуально при повторном КШ.

Таким образом, точных критериев выбора того или иного метода повторной реваскуляризации миокарда у больных с рецидивом стенокардии в настоящее время не выработано, в то же время сложности клинической ситуации в каждом отдельном случае требуют индивидуального подхода. Отсутствие единой стратегии при повторном коронарном шунтировании и единых взглядов на выбор метода реваскуляризации миокарда отражает сложность и недостаточную изученность проблемы реоперации при ИБС.

ЛИТЕРАТУРА

- Агапов А.А., Тарасова Л.В., Ширяев А.А. и др. // Кардиология. 1996. № 11. С. 49–53.
- Агапов А.А., Ширяев А.А., Тарасова Л.В. и др. // Кардиология. 1996. № 8. С. 4–7.
- Акчурин Р.С., Беляев А.А., Ширяев А.А. и др. // Хирургия. 2001. № 1. С. 12–17.
- Алькинди Абузайд, Медведев А.П., Киселев С.В. и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2003. № 4. С. 37–39.
- Бабунашвили А.М., Жбанов И.В., Абугов С.А. и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1995. № 1. С. 16–21.
- Белов Ю.В., Россейкин Е.В. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2001. № 2. С. 50–54.
- Бурдули Н.М. // Вестник хирургии. 2004. Т. 163. № 1. С. 87–89.
- Власов Г.П., Ермолов А.С., Дейнека К.С. и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1999. № 1. С. 32–35.
- Жбанов И.В., Шабалкин Б.В. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2000. № 1. С. 35–37.
- Жбанов И.В., Шабалкин Б.В. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2001. № 2. С. 27–31.
- Жданов В.С., Черпаченко Н.М., Чумаченко П.В. и др. // Архив патологии. 1999. № 3. С. 14–19.
- Иванова Л.Н., Сандриков В.А., Аслибеян И.С. и др. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2001. № 1. С. 106–112.
- Маарос Я.А., Суплинг Т.А., Мельдер В.Ю. и др. // Кардиология. 1984. № 2. С. 18–20.
- Михеев А.А., Залесов В.Е. и др. // Воен.-мед. журн. 1998. № 3. С. 45–46.
- Немытин Ю.В., Бровко И.А., Джанашия П.Х. и др. // Военно-медицинский журнал. 1997. № 12. С. 25–27.
- Сандриков В.А., Шабалкин Б.В., Кротовский А.Г. и др. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2004. № 2. С. 126–130.
- Соловьев Г.М., Шаенко О.Ю. // Кардиология. 1997. № 4. С. 76–79.
- Тепляков А.Т., Аптекарь В.Д., Коломин Е.Ю. и др. // Тер. архив. 1998. № 12. С. 35–38.
- Тепляков А.Т., Мамчур С.Е., Вечерский Ю.Ю. и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2004. № 1. С. 27–32.
- Тепляков А.Т., Пекарский В.В., Аптекарь В.Д. и др. // Кардиология. 1995. № 5. С. 73–74.
- Тепляков А.Т., Рыбальченко Е.В., Аптекарь В.Д. и др. // Кардиология. 2001. № 4. С. 34–38.
- Чернов С.А. // Клиническая медицина. 2001. № 11. С. 29–32.
- Чернявский А.М., Бобошко А.В., Ковляков В.А. и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2003. № 2. С. 25–31.
- Шабалкин Б.В. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2001. № 2. С. 4–7.
- Шабалкин Б.В., Белов Ю.В., Гаджиев О.А. // Грудная хирургия. 1984. № 1. С. 13–17.
- Шабалкин Б.В., Жбанов И.В., Минкина С.М., Абугов С.А. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1999. № 5. С. 20–26.
- Ширяев А.А., Лепилин М.Г., Агапов А.А. и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 1996. № 1. С. 34–36.
- Шишло Л.А., Жбанов И.В., Михайлов Ю.Е., Шабалкин Б.В. // Кардиология. 2000. № 10. С. 23–25.
- Bartnes K., Vonen B., Tofte A.J. // Tidsskr Nor Laegeforen. 2002. Bd. 122 (6). S. 594–598.
- Berrekouw E., Rademakers P.P., Koster J.M. // Ann. Thorac. Surg. 2001. Nov. V. 72 (5). P. 1535–1541.
- Dougenis D., Brown A.H. // Heart. 1998. Jul. V. 80 (1). P. 9–13.
- Fournial G., Fourcade J. et al. // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 1999. Jul. V. 92 (7). P. 851–858.
- Gardner S.C., Grunwald G.K., Rumsfeld J.S. // Ann. Thorac. Surg. 2001. Dec. V. 72 (6). P. 2033–2037.
- Karlsson I., Berglin E., Pettersson G., Larsson P.A. // Scand. Cardiovasc. J. 1999. V. 33 (5). P. 289–294.