

УДК 616.12-005.4-089-073-091:616.132.2-008.64-089.843

*Б.Н. Козлов, В.М. Шипулин, М.С. Кузнецов,
Д. Б. Андреев*

АНАЛИЗ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ И РЕНТГЕНОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ПОРАЖЕНИЯ ШУНТОВ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

НИИ кардиологии Томского научного центра СО
РАМН,
Филиал НИИ кардиологии Томского научного
центра СО РАМН (г. Владивосток)

*Ключевые слова: коронарное шунтирование,
артериальные и венозные трансплантаты.*

В настоящее время в мире около 60% всех операций на сердце приходится на коронарную хирургию. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца (ИБС) по сравнению с медикаментозной консервативной терапией наиболее эффективно восстанавливает трудоспособность и улучшает качество жизни пациента. Высокий уровень технического, анестезиологического и перфузиологического обеспечения аортокоронарного шунтирования (АКШ) позволяет сделать его относительно безопасным и эффективным оперативным вмешательством, которое восстанавливает адекватную перфузию сердца.

Одной из важнейших проблем хирургического лечения ИБС остается рецидив стенокардии в различные сроки после операции [1, 3]. Несмотря на положительные результаты прямой хирургической реваскуляризации миокарда, операция АКШ не носит радикального характера и не оказывает влияния на патогенетические основы атеросклеротического процесса в коронарных артериях. Одной из основных причин рецидива клиники ИБС остается прогрессирование атеросклероза как в несшунтированных, так и в реваскуляризированных сосудах. По данным морфологических исследований и результатам коронарошунтографий отмечается прогрессирование атеросклеротического поражения коронарного русла среди лиц, перенесших АКШ (в среднем у 35% больных в год) [2]. Кроме того, чрезвычайно важное влияние на результат вмешательства оказывают функциональное состояние систем гемостаза и фибринолиза, структурная целостность эндотелия нативных коронарных артерий и шунтов.

Ограниченный ресурс функциональной жизнеспособности шунтов — ведущий фактор, приводящий к возобновлению клиники ИБС после операции и лимитирующий эффективность АКШ [4]. Поражение шунтов в разные сроки после операции может быть обусловлено различными процессами и связано либо с техническими и тактическими ошибками во время АКШ, либо с морфологическими и гемоста-

зиологическими изменениями в самом шунте. Продолжительность эффективного функционирования различных типов шунтов неодинакова. Так, наибольшую жизнеспособность, по данным многих авторов, имеют аутоартериальные и, в частности, маммаро-коронарные шунты [4]. Ресурс жизнеспособности аутовенозных шунтов ограничен: в первый год после операции наблюдается окклюзия 15-20% подобных шунтов, а в каждый последующий год дополнительно закрываются от 1 до 4% соустьев [5]. Причины поражения аутовенозных шунтов могут быть различными. Здесь в ранние и отдаленные сроки после операции могут происходить различные процессы: тромбоз, гиперплазия интимы, атероматоз. И если первые два процесса, как правило, развиваются в течение 12 месяцев после операции, то последний механизм поражения отмечается в более поздний период [5, 6].

Материалом для настоящего исследования служили фрагменты шунтов после реваскуляризации миокарда у 36 больных, оперированных в НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, у которых перед наложением дистального анастомоза производился забор дистального участка шунта длиной 1 см для гистологического исследования. Впоследствии (1998—2001 гг.) данным пациентам была выполнена контрольная шунтография. Средний возраст больных составил $48,6 \pm 6,8$ года. Все пациенты относились к 3–4 функциональному классу (CSS). Средняя фракция выброса левого желудочка по данным эхокардиографии составила $48,7 \pm 5,4\%$. Во всех случаях до коронаровентрикулографии и шунтографии было выполнено неинвазивное обследование, включавшее регистрацию электрокардиограммы в 12 стандартных отведениях, велоэргометрическую пробу с дозированной физической нагрузкой, радиоизотопное исследование миокарда.

Показания к операции основывались на стандартных клинических и ангиографических критериях. Все вмешательства выполнены посредством срединной стернотомии. Среднее количество шунтируемых артерий — $2,5 \pm 0,9$. АКШ проводилось в условиях искусственного кровообращения и антеградной кровяной холодной кардиopleгии. В исследование включались пациенты с дистальным коронарным руслом не менее 1,5 мм и отсутствием дистального атеросклеротического поражения коронарного русла. Гистологические препараты окрашивались гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, орсеином.

Всего 36 пациентам выполнено имплантирование 122 шунтов: 36 из левых внутригрудных артерий и 86 аутовенозных. Во всех случаях внутригрудная артерия выделялась методом скелетирования и использовалась в качестве шунта передней нисходящей коронарной артерии. Аутовенами шунтировались другие пораженные коронарные бассейны. Выделение и взятие большой подкожной вены проводилось стандартно, гидродинамическая препаровка не выполнялась. Все шунты были сформированы только с одним дистальным анастомозом. Макроскопически повреждений

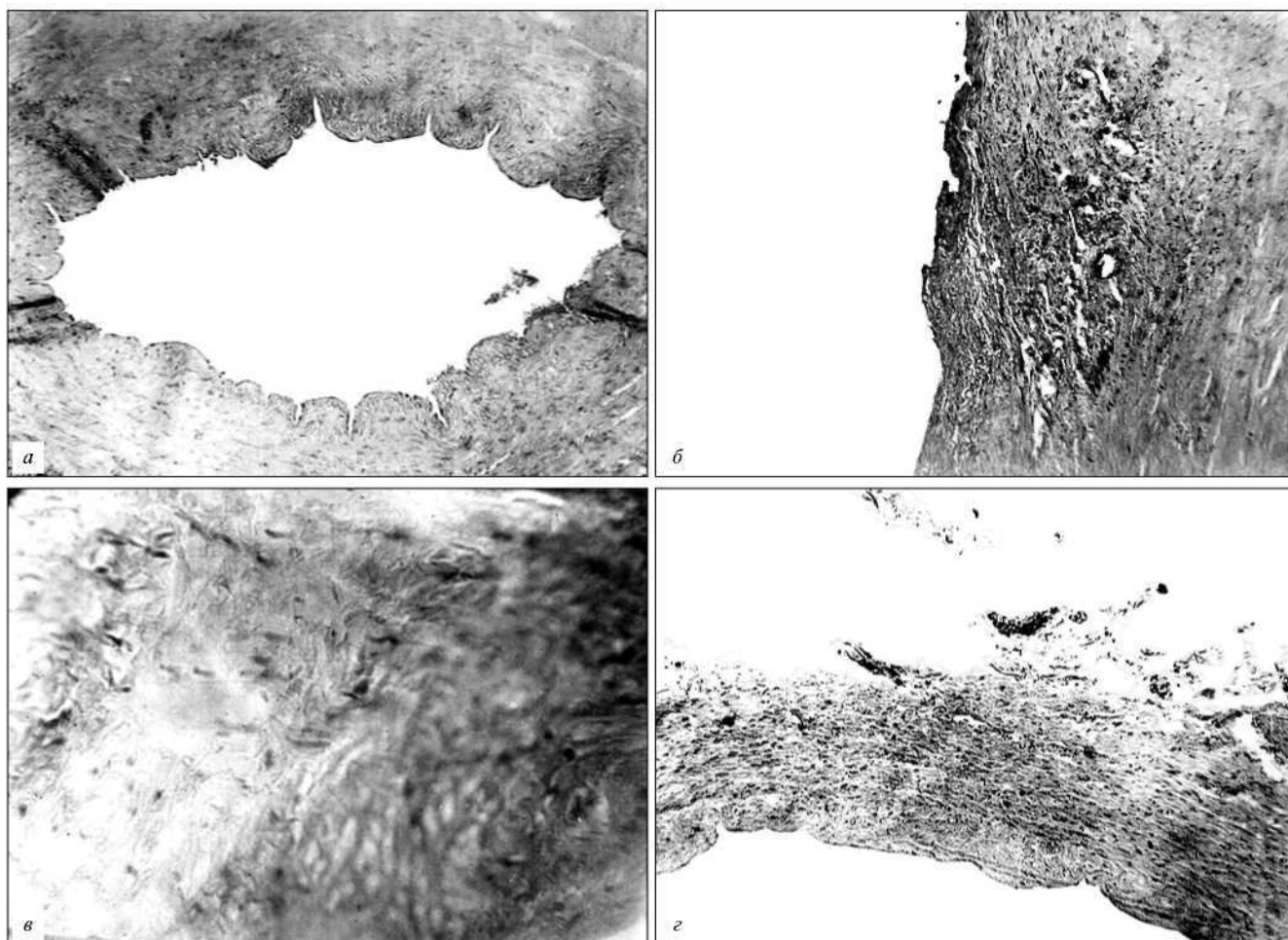


Рис. 1. Морфология шунтов.

а, б — шунт из маммарной артерии; б, в — шунт из аутовены. Окр. гематоксилином и эозином; а, г — $\times 100$, б, в — $\times 200$ (пояснения в тексте).

и патологических изменений стенки артерии или вены выявлено не было. Из 36 исследованных в 35 участках артерии не было выявлено грубых патоморфологических трансформаций. Отмечался умеренный спазм, средний слой сохранял свое строение. Обращали на себя внимание невыраженные посттравматические изменения адвентиции в результате хирургического выделения сосуда — дистония и малоокровие артериол, в венах — явления лейкостаза (рис. 1, а). В одном случае просвет артерии был сужен, а ее стенка уплотнена за счет разрастания соединительной ткани. В среднем слое соединительная ткань была гиалинизирована, и в ней имелись атероматозные бляшки. В адвентиции волокнистые структуры были гомогенизированы, ядра их окрашивались неравномерно, регистрировались фибробласты и гистиоциты (рис. 1, б). Можно предположить, что на патоморфологическое исследование в данном случае попал пораженный участок сосуда, а остальная его часть оставалась интактной.

По данным коронарошунтографии, проведенной в первый год после операции, поражения маммарокоронарного шунта различного типа и степени найдены у 4 пациентов. Обращал на себя внимание тот факт, что только один шунт был облитерирован и не прослеживался на ангиограмме полностью. В двух слу-

чаях наблюдался гемодинамически значимый стеноз маммарокоронарного анастомоза, однако антеградный кровоток по нему прослеживался (рис. 2, а). При коронарошунтографии у пациента с гистологически выявленным поражением внутригрудной артерии отмечалось замедление и двунаправленность кровотока по маммарокоронарному соустью (рис. 2, б). И хотя шунт оставался проходимым, его функциональная состоятельность была сомнительной. Это было связано, по-видимому, с уменьшением эластичности и замещением большей части мышечного слоя стенки артерии соединительной тканью.

При увеличении срока наблюдения количество функционирующих соустьев уменьшилось за счет скомпрометированных в ранний срок наблюдения. Из двух шунтов с субтотальными стенозами в зоне анастомоза функционирующим к третьему году наблюдения остался один с резко замедленным антеградным заполнением и сомнительным прогнозом. Второй шунт был окклюзирован на всем протяжении. Шунт, в котором при гистологическом исследовании были выявлены атеросклеротические диффузные изменения, также оказался непроходимым. Все маммарокоронарные шунты, которые не имели патологических изменений при первом рентгенангиологическом исследовании,

сохранили свою жизнеспособность и эффективно работали в отдаленные сроки наблюдения.

Гистологическое исследование выявило патологические изменения вены в каждом четвертом (24%) случае. Определялось утолщение стенки за счет гиперплазии мышечного слоя. Отдельные волокнистые структуры имели вид розовых аморфных масс. Ядра и протоплазма клеток были окрашены неравномерно (рис. 1, в). В наружном слое стенки шунта мелкие артерии были склерозированы, находились в состоянии спазма (клетки эндотелия выступали в просвет сосудов в виде «частокола»), наблюдались явления дистонии сосуда. Все эти изменения говорят о дистрофических процессах и развивающемся склерозе стенки вены. В 66 случаях (76%) стенка вены сохранила свое строение, наблюдались лишь умеренно выраженные отек и спазм, что могло быть следствием хирургического выделения вены (рис. 1, г).

При анализе состояния аутовенозных шунтов обращал на себя внимание тот факт, что уже через год после операции среди них выявилась значительная доля пораженных — 28,7%. Рентгеноморфологические признаки поражения были выявлены в 25 случаях (28,7%). В 12 из них была зарегистрирована

на окклюзия (рис. 2, в), в 9 — значительное сужение просвета на всем протяжении, в 3 — неравномерные расширения и сужения (рис. 2, г). Еще в одном случае диагностирован субтотальный стеноз дистального анастомоза. В последнем случае стенка венозного шунта была ровной на всем протяжении, кровоток по шунту замедлен, и стеноз имел локальный характер. Патоморфологические и рентгеноморфологические совпадения были выявлены в 21 наблюдении (84%). 4 нефункционирующих соустья (16%) были зарегистрированы среди пациентов, у которых стенка вены сохраняла нормальное строение (у 3 больных наблюдалось протяженное сужение шунта, у 1 — неравномерные сужения и расширения по ходу вены).

В отдаленные сроки наблюдения, по данным коронарошунтографии, количество нефункционирующих венозных шунтов увеличилось до 34,4%. В основном это происходило за счет скомпрометированных, но работавших в первый год шунтов. Из них окклюзированными оказались 2, с субтотальным сужением дистального анастомоза — 2 и с неравномерным просветом вены — 1. Все шунты с гистологически верифицированными патологическими изменениями вены оказались окклюзированными. Однако прогрессирующее

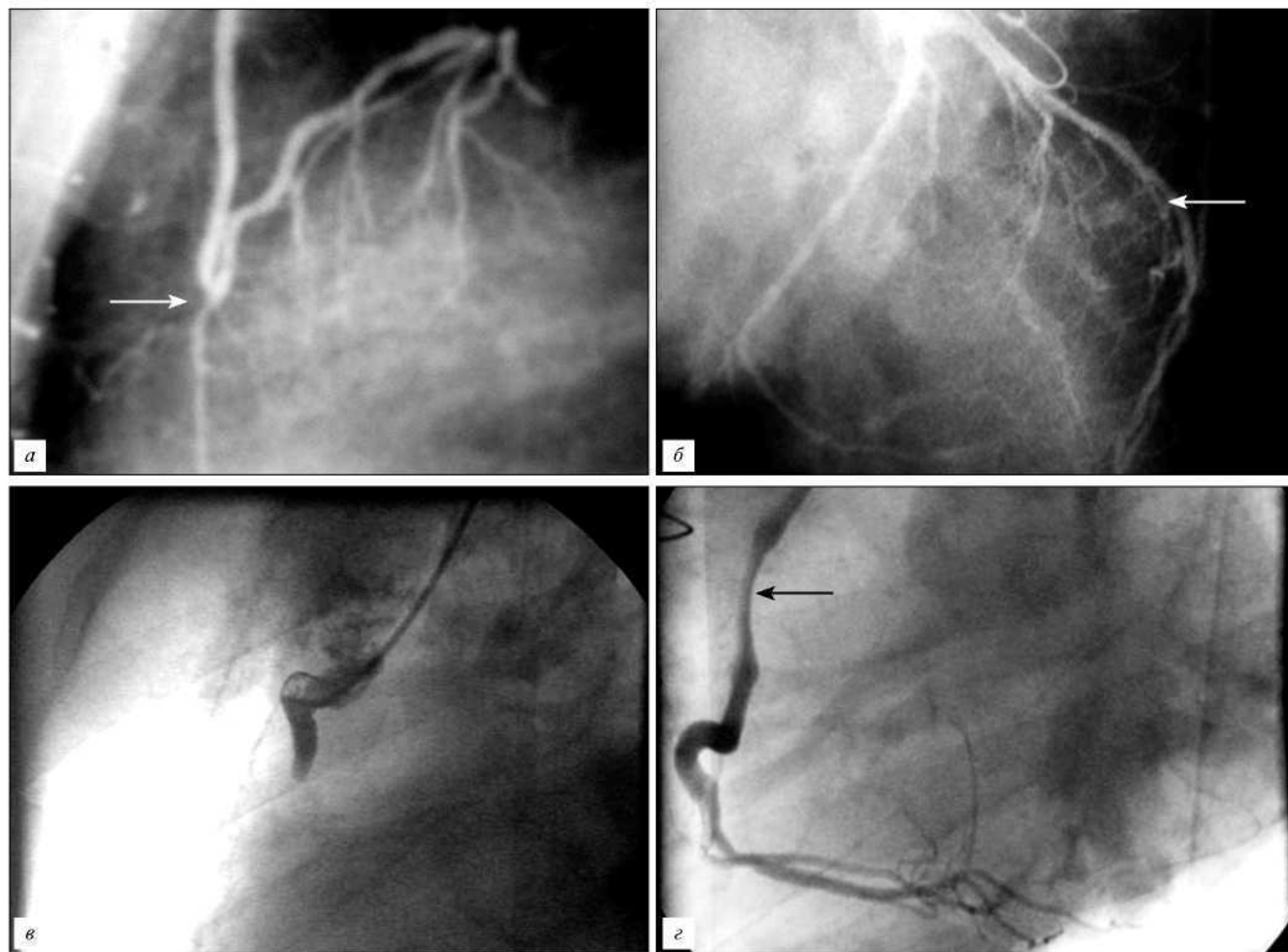


Рис. 2. Коронарошунтография.

а - стеноз в области маммарокоронарного анастомоза (стрелка); б - каскадный стеноз маммарокоронарного шунта (стрелка); в - окклюзия аортокоронарного аутовенозного шунта; г - стеноз аортокоронарного аутовенозного шунта (стрелка).

увеличение частоты поражения аутовенозных шунтов в отдаленные сроки нарастало как за счет вновь появляющихся протяженных стенозов, не выявлявшихся ранее, так и за счет окклюзии шунта на фоне атеросклероза дистального русла коронарных артерий.

Таким образом, оптимальный выбор надежных и жизнеспособных аутоотрансплантатов в хирургии коронарных артерий остается актуальной проблемой. Достаточно длительный опыт АКШ свидетельствует о том, что ограниченный ресурс шунта возвращает клинику ИБС и приводит либо к повторному вмешательству, либо к эндоваскулярной коррекции коронарного кровотока. Риск при этом значительно выше, чем при первичной операции.

Многие исследования демонстрируют отличные результаты при использовании аутоартериальных шунтов в сравнении с аутовенозными трансплантатами [6]. Специфичность артериальной стенки и ее адаптированность к давлению обеспечивают артериальным трансплантатам длительную функциональную жизнеспособность и обеспечивают адекватную перфузию миокарда. Наши данные также свидетельствуют о том, что атеросклеротические изменения внутригрудной артерии встречаются крайне редко. Мы только один раз наблюдали изменения, свидетельствующие о явлениях дистрофии и развивающегося склероза стенки этого сосуда. Исследования рентгеноморфоструктуры и функционирования маммарокоронарного шунта в различные сроки убедительно доказывают, что причиной окклюзии этого анастомоза в первый год после операции могут быть лишь технические и тактические погрешности во время операции, а в отдаленном периоде — прогрессирование атеросклероза дистального коронарного русла и — с определенной долей сомнения — самой внутригрудной артерии. Надежное функционирование маммарокоронарного шунта зарегистрировано на собственном материале в срок до 3 лет в 93,8 % случаев.

По мнению большинства исследователей, венозные аутоотрансплантаты обладают меньшей устойчивостью к развитию патологических изменений в условиях артериального кровообращения, что связано с меньшей упругостью венозной стенки, наличием клапанов и относительно большим просветом. Не вызывает сомнения, что при поражении аутовенозного шунта в первый год происходит его тромботическая окклюзия. Мы также отметили, что именно на первый год после операции пришлось значительное число из всех наблюдавшихся нами тромбозов венозных шунтов. Многие исследования были проведены для определения причин и предикторов тромбоза аутовенозных шунтов в ближайшем послеоперационном периоде. Тем не менее не было установлено достоверных клинических факторов, которые бы влияли на частоту их окклюзий после АКШ. Были исключены технические погрешности забора трансплантата и выполнения анастомоза, отсутствие дистального поражения коронарного русла, медиастинит. Не влиял на функ-

циональную жизнеспособность венозных шунтов в первый год после АКШ и уровень холестерина крови. Мы считаем, что важное значение имеет и исходное гистологическое состояние аутовенозного трансплантата. Патологические изменения стенки вены, при удовлетворительном макроскопическом состоянии, выявлены нами в 24,1% наблюдений. Большая часть этих шунтов была окклюзирована в первый год после АКШ (а в последующем все морфологически скомпрометированные вены оказались закупоренными). Вызывает сомнение и целесообразность эндоваскулярного вмешательства на патологически измененном аутовенозном шунте, так как планируемый клинический эффект негативно предсказуем.

Накопление опыта лечения оперированных больных с различными видами шунтов и анализ гистологического исследования соустьев позволит прогнозировать продолжительность функциональной жизнеспособности сосудистых аутотрансплантатов и обосновать выбор метода лечения при рецидиве клиники ИБС после хирургической реваскуляризации миокарда.

Литература

1. *Baurassa M.G., Campeau L. // Circulation. — 1982. — Vol. 6. — P. 90-97.*
2. *Campeau L., Enjalbert M., Lesperance J. et al. // Circulation. — 1983. — Vol. 68, Suppl. — P. II-1-II-7.*
3. *Grondin C.M., Campeau L., Lesperance J. et al. // Circulation. — 1984. — Vol. 70, No. 6. — P. 1208-1212.*
4. *Landymore R.W., Chapman D.M. // Ann. Thorac. Surg. — 1987. — Vol. 44, No. 1. — P. 4-6.*
5. *Lee R. T., Loree H.M., Fishbein M.C. // J. Am. Coll. Cardiol. — 1994. — Vol. 24. — P. 1639-1644.*
6. *Solymoss B.C., Marcil M., Weselowska E. // Can. J. Cardiol. — 1993. — Vol. 9. — P. 80-84.*

Поступила в редакцию 16.11.05.

ANALYSIS OF PATHOLOGIC AND RADIOLOGIC SIGNS OF SHUNTS LESIONS AFTER AORTO-CORONARY BYPASS

B.N. Kozlov, V.M. Shipulin, M.S. Kuznetsov, D.B. Andreev
Scientific Research Institute of Cardiology of the Tomsk Centre
of Science Siberian Branch of the Russian Academy of Medical
Science, Branch of Scientific Research Institute of Cardiology
of the Tomsk Centre of Science Siberian Branch of the Russian
Academy of Medical Science (Vladivostok)

Summary — Fragments of shunts of coronary arteries at 36 patients after revascularization of myocardium are investigated (total 122 shunts: 36 of the left intrathoracic arteries and 86 autovenous). On the coronarography and morphological research the high stability of the autoarterial shunts as more adapted to a high blood pressure is shown. Among autovenous shunts one year after the by-pass more than one third were nonfunctioning. Technical errors of transplant taking and suturing, the distal lesion of a coronary flow and mediastinitis have been excluded. The level of blood cholesterol did not influence functional viability of venous shunts in the first year after the surgery. Authors suggest that not only anatomic-physiological features influence the outcome of shunts but it's also determined by the pathological changes of a venous wall which are not registered visually.