

Вивчення можливого прогресування коронарного атеросклерозу як результату екзогенних втручань: коронарного шунтування та стентування

Г.В. Книшов, О.В. Левчишина

Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова АМН України, м. Київ

КЛЮЧОВІ СЛОВА: атеросклероз, коронаровентрикулографія, коронарне шунтування, коронарне стентування, ендотелій

Незважаючи на активне впровадження в практику широкого спектра терапевтичних та хірургічних методів лікування хвороб вінцевих артерій, ішемічна хвороба серця (ІХС) посідає одне з перших місць у структурі захворюваності та смертності населення не лише України, а й світу [2–4].

З моменту виконання перших операцій коронарного шунтування (КШ) у хворих на ІХС минуло понад 40 років, у той час як з моменту проведення черезшкірних коронарних втручань (ЧКВ) – більше 20 [1]. У світі виконано мільйони таких втручань, при цьому кількість операцій КШ у найбільш розвинених країнах Європи і США щороку збільшується на 15 %, а ЧКВ – на 20–25 % [7, 8, 10]. Накопичений клінічний досвід свідчить про те, що жодне з втручань не запобігає виникненню прогресуючої або рецидивуючої ішемії міокарда. Наприклад, через 2–3 роки після КШ рецидив стенокардії виникає у 3,5–7,2 % хворих, тоді як через 5 років цей показник становить 17–36 % [10]. Таким чином, проблема прогресування коронарного атеросклерозу залишається актуальною і потребує детального вивчення.

В одному з попередніх випусків журналу нами було розглянуто модифіковану гіпотезу «відповіді на пошкодження» [5]. На думку багатьох дослідників, саме такий механізм провокує процес атерогенезу, і це доведено дослідниками на тваринах, в яких було продемонстровано розвиток атером у відповідь на пошкодження ендотелію артерії [6, 7, 9]. Пошкодження ендотелію, що ініціює атеросклероз, потребує фізичної травми ендотеліальних клітин з подальшим депонуванням ліпідів у стінці судини або акумуляції ліпідів в артеріальній стінці та міграції

моноцитів при інтактній поверхні ендотеліальних клітин [6].

З огляду на вищенаведену гіпотезу ми провели ретроспективний аналіз первинних та повторних (через кілька років) коронаровентрикулограм пацієнтів, що попередньо перенесли ЧКВ, КШ зі штучним кровообігом (ШК) та без нього у період 2000–2009 рр. За цей час було первинно виконано 12 695 коронаровентрикулографій хворим з ІХС в анамнезі, при цьому стентування проведено 2735 пацієнтам, КШ без ШК – 5337, КШ із ШК – 1375. Слід зазначити, що аналіз проводили не серед здорових людей, а серед осіб, що мали в анамнезі порушення обмінних процесів, які зокрема виявляються атеросклерозом вінцевих артерій, з приводу якого хворим у якості лікування застосовували один із методів прямої реваскуляризації міокарда. Також слід зауважити, що пацієнти, включені до всіх трьох груп, були повторно госпіталізовані у зв'язку з погіршенням самопочуття. Під час аналізу особливу увагу приділяли дослідженню стану безпосередньо вінцевого русла до та після проведеного втручання в різні періоди часу.

Незважаючи на давнє та широке впровадження в практику різних методів прямої реваскуляризації міокарда, даних літератури щодо впливу ЧКВ та КШ з та без ШК на подальший розвиток коронарного атеросклерозу немає. В основному дослідження стосувалися вивчення проблеми рестенозу в стенті та стану венозних і артеріальних шунтів. Тому звертаємо особливу увагу на те, що в процесі нашого дослідження стан артеріальних та венозних шунтів, а також рестеноз у стенті ми детально не вивчали, оскільки в основі розвитку дегенеративно-дистрофічних змін стентова-

них ділянок та кондуїтів лежить, як правило, гіперплазія неоінтими, а не атеросклероз.

Дані літератури щодо впливу функціонуючих шунтів на динаміку атеросклерозу в шунтованому руслі нечисленні та суперечливі. Серед дослідників, що вивчали стан аортокоронарних шунтів, немає єдиної думки щодо того, яким чином функціонуючі шунти впливають на перебіг коронарного атеросклерозу в шунтованих та інших нативних вінцевих судинах. У літературі є дані про негативний вплив діючих шунтів на перебіг атерогенезу в проксимальних щодо анастомозу сегментах вінцевих артерій. Так, Carrel та співавтори показали, що в стенозованих сегментах вінцевих артерій, в обхід яких здійснюється кровопостачання міокарда, відбувається швидке прогресування атеросклеротичних змін з розвитком оклюзії їх просвіту [8, 11]. В інших роботах, присвячених цій проблемі, таку точку зору не підтримують і не повідомляють про провокування агресивного перебігу атеросклерозу в шунтованих артеріях [8].

У нашому попередньому повідомленні [5] було детально розглянуто механізми та локалізацію можливого пошкодження ендотелію вінцевих судин при виконанні різних видів реваскуляризації міокарда, а саме: КШ на працюючому серці, КШ на зупиненому серці з підключенням апарата ШК та застосуванням кардіоплегії, коронарного стентування. Лише нагадаємо, що коронарні шунти розглядали і як довготривалий пошкоджувальний фактор у зв'язку з постійною дією на ендотелій вінцевих судин конкуруючого кровотоку, і як короткотривалий агент у зв'язку з механічним пошкодженням стінки судини в місці розрізу та підшивання шунта. При виконанні КШ із ШК до пошкоджувальних факторів ми відносили також хімічну та температурну дію кардіоплегічного розчину на ендотелій вінцевих артерій та загальну дію реперфузійного синдрому на всі судини та організм в цілому. Коронарне стентування, а саме одномоментне та поверхневе пошкодження стінки проксимального відділу вінцевої артерії коронарними провідниками, балон-катетерами, стент-системами, набувало значення короткочасного травматичного агента.

Матеріал і методи

Можливий вплив ЧКВ, КШ із ШК та КШ без ШК на прогресування коронарного атероскле-

розу вивчали у таких групах пацієнтів: 1) хворі, яким попередньо було виконане ЧКВ (n=103); 2) хворі, яким було проведене КШ на працюючому серці (n=105); 3) хворі, яким було виконане КШ із ШК та кардіоплегією (n=35).

Серед хворих, яким було виконано КШ без ШК, коронарорентрикулографію двічі провели у 94 (89,5 %) випадках, тричі – у 9 (8,5 %), чотири рази – в 1 (1 %) випадку та п'ять і більше разів – теж в 1 (1 %). У групі пацієнтів з КШ із ШК в анамнезі дослідження двічі проводили у 33 (94,2 %) хворих, тричі – у 1 (2,9 %) та 4 рази – теж у 1 особи (2,9 %). У групі застосування ЧКВ двічі коронарорентрикулографію проводили 81 (78,7 %) хворому, тричі – 17 (16,5 %), 4 рази – 3 (2,9 %), 5 і більше разів – 2 (1,9 %).

Таким чином, у процесі дослідження у кожного пацієнта (n=243), розглядали три вінцеві судини зі всіма гілками (передня міжшлуночкова гілка лівої вінцевої артерії, огинаюча гілка лівої вінцевої артерії та права вінцева артерія). Отже, до екзогенного втручання первинно обстежено 729 вінцевих судин. У хворих, яким коронарорентрикулографію проводили двічі (n=208), усього при первинному та повторному обстеженнях досліджували 1248 судин. У пацієнтів, які перенесли коронарорентрикулографію тричі (n=27), обстежено 243 артерії. У випадку виконання інвазивного дослідження чотири рази (n=5) було обстежено 60 вінцевих артерій. У пацієнтів, що перенесли обстеження 5 і більше разів (n=3), загалом досліджували 45 вінцевих артерій. Таким чином, обстежено 243 хворих, їм проведено 532 коронарорентрикулографії, проаналізовано 1596 вінцевих артерій.

Середній термін спостереження між першим та останнім дослідженнями у першій групі після стентування становив (29,1±22,6) міс (M±m), min-max – 2–95 міс, медіана терміну спостереження – 25 міс, у другій групі хворих (з КШ без ШК в анамнезі) – відповідно (34,3±28,0) міс, 1–105 міс, 27 міс, у третій групі (з КШ із ШК) – відповідно (40,3±32,6) міс, 3–146 міс, 37 міс (табл. 1).

Проведений порівняльний аналіз показав, що групи хворих були зіставні за загальними характеристиками (середній вік хворих, співвідношення кількості чоловіків та жінок), проте група пацієнтів з КШ із ШК в анамнезі дещо відмінна від інших за загальною кількістю хворих та середнім терміном спостереження

Таблиця 1
Загальна характеристика пацієнтів, які були включені у дослідження

Показник	Частота виявлення показника в групах			
	ЧКВ	КШ без ШК	КШ із ШК	Всього
Загальна кількість хворих	103	105	35	243
Чоловіки	87 (84,5 %)	92 (87,6 %)	33 (94,3 %)	212 (87,2 %)
Жінки	16 (15,5 %)	13 (12,4 %)	2 (5,7 %)	31 (12,8 %)
	Величина показника			
Середній вік пацієнтів, років (M±m, min-max)	54,7±9,0 (34-77)	56,4±7,8 (42-77)	53,6±8,9 (32-72)	55,3±8,4 (32-77)
Медіана віку, років	56	56	52	55
Середній термін спостереження, міс (M±m, min-max)	29,1±22,6 (2-95)	34,3±28,0 (1-105)	40,3±32,6 (3-146)	33,1±26,5 (1-146)
Медіана терміну спостереження, міс	25	27	37	29

(див. табл. 1). Це пов'язано частково з тим, що за період 2000–2009 рр. у НІССХ ім. М.М. Амосова АМН України активно впроваджувалася в практику методика КШ без ШК, однак ми також помітили, що пацієнтів з КШ із ШК в анамнезі дещо рідше та більш у пізні періоди після операції госпіталізують з приводу погіршення стану. Проте цю групу можна порівнювати з іншими двома, оскільки вона налічує достатню кількість пацієнтів (n=35), а медіана терміну спостереження відрізняється в середньому на 1 рік (див. табл. 1).

Результати та їх обговорення

Аналіз отриманих даних показав, що при медіані терміну спостереження 29 міс кількість вінцевих артерій, у яких після проведеного екзогенного втручання відзначено нові атеросклеротичні ураження або прогресування наявних раніше атером, становить 363, що від загальної кількості первинно обстежених артерій (n=729) становить 49,8 %. Таким чином, приблизно через 29 міс у кожній другій судині відзначено прогресування коронарного атеросклерозу. Під прогресуванням коронарного атеросклерозу ми розуміємо появу нових атером або прогресування наявних раніше гемодинамічно незначних та виражених стенозів. Це серйозний прогностичний показник, що потребує ретельного аналізу не лише за кількістю уражених судин, а й за кількістю пацієнтів, статтю, віком, типом кровопостачання, видом проведених лікувальних втручань, конкретно за термінами спостереження, тривалістю ішемічного анамнезу, характером проведеного післяопераційного лікування, на-

явністю цукрового діабету, артеріальної гіпертензії чи супутнього стенотичного ураження судин іншої локалізації. Проте на сьогоднішній день достовірно можна стверджувати, що хірургічні методи лікування ІХС не здатні гальмувати прогресування коронарного атеросклерозу і тому є паліативними, однак вони відіграють важливу роль у поліпшенні якості життя пацієнтів, а також здатні запобігати виникненню гострих серцевих подій.

Слід зауважити, що важливим аспектом цього дослідження було б вивчення контрольної групи хворих. До такої групи могли б увійти пацієнти, у яких при коронарографічному обстеженні виявлено атеросклероз вінцевих артерій різного ступеня, проте жодному з видів хірургічних втручань вони не підлягали, і їм проводили повторні дослідження через певні періоди. Однак доцільність такого аналізу виявилася сумнівною не лише через малу чисельність групи, а й, насамперед, через неоднорідність пацієнтів, оскільки особи контрольної групи потребували активного терапевтичного лікування. Тому розглядати цих хворих як таких, що не підлягали жодним втручанням, на нашу думку, недоцільно. Ми вирішили використати інший шлях отримання контрольної групи – вивчення у кожній групі хворих стану первинно інтактних судин до та після проведеного втручання на інших вінцевих артеріях.

Наступним етапом дослідження був аналіз результатів у трьох групах хворих: пацієнти після ЧКВ, хворі з КШ без ШК та з КШ із ШК в анамнезі. Серед пацієнтів, які попередньо перенесли КШ без ШК та із ШК, загальний показник прогресування коронарного атеросклерозу становив

Таблиця 2

Результати вивчення прогресування коронарного атеросклерозу після інтракоронарних втручань (коронарного стентування, коронарного шунтування зі штучним кровообігом та без нього)

Вид втручання	Хворі	Вінцеві артерії	Вінцеві артерії з прогресуванням атеросклерозу	Вінцеві артерії з прогресуванням атеросклерозу, що не підлягали втручанню	Вінцеві артерії з прогресуванням атеросклерозу, що підлягали втручанню
ЧКВ	103	309	85 (27,5 %)	56 (18,1 %)	29 (9,4 %)
КШ без ШК	105	315	211 (67,0 %)	28 (8,9 %)	183 (58,1 %)
КШ з ШК	35	105	67 (63,8 %)	20 (19,0 %)	47 (44,8 %)
Всього	243	729	363 (49,8 %)	104 (14,3 %)	259 (35,5 %)

відповідно 67,0 та 63,8 %, у той час як у групі хворих з коронарним стентуванням в анамнезі – 27,5 %, що у 2,4 та 2,3 разу рідше, ніж у групах хворих після КШ без ШК та із ШК (табл. 2). Таким чином, можна сказати, що коронарне стентування, як короткотривалий травмуючий фактор, має значно менший вплив на прогресування коронарного атеросклерозу, ніж КШ. При цьому у 29 вінцевих артеріях із прогресуванням атеросклерозу, що підлягали стентуванню, відзначено 35 стенозів (нові або прогресуючі), із них проксимальніше від стента – 13 (37,1 %) звужень, дистальніше – 22 (62,9 %). Отже, дистальніше від безпосередньої ділянки імплантації стента прогресування коронарного атеросклерозу спостерігали в 1,7 разу частіше, ніж проксимальніше.

Таким чином, ми отримали парадоксальні дані. Згідно з нашою гіпотезою передбачалося, що максимальне травмування ендотелію судини відбувається проксимальніше від стентованої ділянки, тобто до бляшки, оскільки саме ця зона підлягає інтенсивному впливу провідника, балон-катетера та стент-системи, тому саме тут ми, згідно з теорією «відповіді на пошкодження», очікували через певний проміжок часу виявити прогресування коронарного атеросклерозу. Проте виявилось навпаки: максимальне прогресування коронарного атеросклерозу у хворих із стентуванням в анамнезі спостерігали дистальніше зони зі стентом. Тому можна стверджувати, що короткотривале пошкодження ендотелію в процесі ЧКВ суттєвого значення для прогресу атеросклерозу не має.

У 103 хворих із стентуванням в анамнезі медіана терміну спостереження становила 25 міс (див. табл. 1). З них відсутність прогресування атеросклерозу відзначено у 52 (50,5 %) хворих, прогресування патологічного процесу – у 51 (49,5 %).

У цих хворих ми досліджували 309 вінцевих артерій. При цьому кількість вінцевих артерій без прогресування атеросклерозу становила 224 (72,5 %), тоді як з прогресуванням – 85 (27,5 %). При цьому прогресування коронарного атеросклерозу спостерігали у 56 (18,1 %) нестентованих вінцевих артеріях та у 29 (9,4 %) стентованих. Отже, прогресування патологічного процесу відбувалося вдвічі частіше у вінцевих судинах, що не підлягали втручанню.

Таким чином, ми знову отримали суперечливі дані. Адже згідно з нашою гіпотезою прогресування коронарного атеросклерозу мало спостерігатися частіше у стентованих вінцевих артеріях проксимальніше від зони імплантації стента. Однак виявилось навпаки – ми виявляли прогресування коронарного атеросклерозу вдвічі частіше у нестентованих артеріях, ніж у стентованих (див. табл. 2), що свідчить про незначний вплив стентування на подальший розвиток патологічного процесу. Крім того, прогресування спостерігали в 1,7 разу частіше дистальніше ділянки імплантації стента.

Слід зазначити, що для кількісного аналізу розвитку атеросклерозу важливе значення має вивчення не лише кількості уражених судин, а й кількості стенозів у них, які можна відносно поділити на нові, гемодинамічно значущі та гемодинамічно незначущі. Адже кожна артерія може одночасно мати кілька звужень, тому їх кількість переважає кількість уражених судин.

У групі хворих після коронарного стентування на одну вінцеву артерію припадає 1,25 новоутвореного або прогресуючого стенозу, в той час як у групі з КШ без ШК та з ШК цей показник становить відповідно 1,6 та 1,8. Це свідчить про більш системне ураження вінцевих артерій у когортах хворих із КШ.

Далі ми продовжуємо аналіз кількості стенозів у хворих із стентуванням в анамнезі.

Таблиця 3

Результати вивчення прогресування коронарного атеросклерозу вінцевих артерій, що не підлягали інтракоронарним втручанням (n=104)*

Вид втручання	Стенози в артеріях, що не підлягали втручанням	Нові стенози	Гемодинамічно незначущі стенози, що прогресують	Гемодинамічно значущі стенози, що прогресують
ЧКВ	71 (67 %)	28 (26,4 %)	39 (36,8 %)	4 (3,8 %)
КШ без ШК	32 (9,8 %)	14 (4,3 %)	12 (3,7 %)	6 (1,8 %)
КШ з ШК	33 (27,0 %)	18 (14,7 %)	11 (9,0 %)	4 (3,3 %)
Всього	136 (24,6 %)	60 (10,9 %)	62 (11,2 %)	14 (2,5 %)

Примітка. * n – кількість вінцевих артерій з прогресуванням атеросклерозу, що не підлягали втручанням.

Таблиця 4

Результати вивчення прогресування коронарного атеросклерозу вінцевих артерій, що підлягали інтракоронарним втручанням (n=259)*

Вид втручання	Стенози в артеріях, що підлягали втручанням	Нові стенози	Гемодинамічно незначущі стенози, що прогресують	Гемодинамічно значущі стенози, що прогресують
ЧКВ	35 (33,0 %)	22 (20,8 %)	11 (10,4 %)	2 (1,9 %)
КШ без ШК	293 (90,2 %)	115 (35,4 %)	73 (22,5 %)	105 (32,3 %)
КШ з ШК	89 (73,0 %)	22 (18,0 %)	35 (28,7 %)	32 (26,3 %)
Всього	417 (75,4 %)	159 (28,8 %)	119 (21,5 %)	139 (25,1 %)

Примітка. * n – кількість вінцевих артерій з прогресуванням атеросклерозу, що підлягали втручанням.

Загальна кількість стенозів (нових або прогресуючих) у 85 вінцевих артеріях з прогресуванням атеросклерозу становить 106. У 56 судинах, що не підлягали стентуванню, виявлено 71 стеноз, що становить 67 % від загальної кількості стенозів (табл. 3). У 29 вінцевих артеріях, що підлягали стентуванню, виявлено 35 стенозів, що становить 33 % від загальної кількості стенозів (табл. 4). Таким чином, ще раз підтверджуються наші попередні висновки щодо незначного впливу ЧКВ на подальше прогресування коронарного атеросклерозу.

Прогресування патологічного процесу в групі нестентованих вінцевих артерій відбувається в основному за рахунок прогресування гемодинамічно незначущих звужень (36,8 %), у той час як у групі стентованих – все ж таки за рахунок появи нових (20,8 %) стенозів (див. табл. 3, 4). Останнє свідчить про те, що деяке незначне сприяння розвитку патології в результаті проведення ЧКВ має місце.

Другу групу хворих, дані коронароентерокулографій яких підлягали вивченню, становили пацієнти після КШ без ШК (n=105). Медіана терміну спостереження – 27 міс (див. табл. 1). Завданням цього дослідження було вивчення впливу факторів місцевої (перетискання вінцевих артерій смужками, розріз судин та накладання швів) та загальної стресової дії оперативного

втручання на ендотелій вінцевих артерій і швидкість розвитку в цих місцях атером. Як уже зазначалося вище, несподіваним для нас виявилось те, що у групі хворих з КШ без ШК в анамнезі частота появи нових атеросклеротичних бляшок та прогресування наявних раніше перевищувала відповідний показник у групі пацієнтів з ЧКВ в анамнезі у 2,4 разу.

У 105 хворих із КШ без ШК в анамнезі протягом у середньому 27 міс спостереження прогресування атеросклерозу не відзначено лише у 13 (12,4 %) пацієнтів, тоді як прогресування патологічного процесу мало місце у 92 (87,6 %).

У цій групі хворих загальна кількість обстежених вінцевих артерій – 315. При цьому кількість вінцевих артерій без прогресування атеросклерозу становить 104 (33 %), тоді як із прогресуванням – 211 (67 %), із них 28 (8,9 %) судин не підлягали шунтуванню, а 183 (58,1 %) були прошунтовані (див. табл. 2).

Таким чином, прогресування коронарного атеросклерозу спостерігається частіше у шунтованих вінцевих артеріях.

У хворих із КШ без ШК в анамнезі загальна кількість стенозів (нових або прогресуючих) у 211 вінцевих артеріях з прогресуванням атеросклерозу становить 325. У 28 судинах, що не підлягали шунтуванню, виявлено 32 стенози, що становить 9,8 % від загальної кількості стенозів

(див. табл. 3). В 183 вінцевих артеріях, що підлягали шунтуванню, виявлено 293 стенози, що становить 90,2 % від загальної кількості стенозів (див. табл. 4). Таким чином, ще раз підтверджуються наші попередні висновки щодо значного впливу КШ без ШК на подальше прогресування коронарного атеросклерозу.

Прогресування патологічного процесу у групі нешунтованих вінцевих артерій є незначним, в основному за рахунок появи нових (4,3 %) та прогресування гемодинамічно незначущих звужень (3,7 %), у той час як у групі шунтованих – як за рахунок появи нових (35,4 %) стенозів, так і шляхом прогресування гемодинамічно незначущих (22,5 %) та виражених (32,3 %) звужень (див. табл. 3, 4). Останнє свідчить про те, що має місце значний вплив КШ без ШК на прогресування всіх типів стенозів безпосередньо у шунтованих вінцевих артеріях.

У 35 хворих із КШ з ШК в анамнезі медіана терміну спостереження становить 37 міс. Із них прогресування атеросклерозу не відзначено лише у 11 (31,4 %) пацієнтів, тоді як прогресування патологічного процесу мало місце у 24 (68,6 %).

У цих хворих ми досліджували 105 вінцевих артерій. При цьому кількість вінцевих артерій без прогресування атеросклерозу становила 38 (36,2 %). Кількість вінцевих судин із прогресуванням – 67 (63,8 %), із них 20 (19,0 %) судин не підлягали шунтуванню, а 47 (44,8 %) були прошунтовані (див. табл. 2).

Таким чином, ми отримали підтвердження нашої гіпотези: прогресування коронарного атеросклерозу спостерігається частіше у шунтованих вінцевих артеріях. Отже, КШ як тривало діючий травматичний фактор ініціює прогресування коронарного атеросклерозу в судинах, що підлягали шунтуванню із використанням ШК.

У хворих із КШ з ШК в анамнезі загальна кількість стенозів (нових або прогресуючих) у 67 вінцевих артеріях з прогресуванням атеросклерозу становить 122. У 20 судинах, що не підлягали шунтуванню, виявлено 33 стенози, що становить 27,0 % від загальної кількості стенозів (див. табл. 3). В 47 вінцевих артеріях, що підлягали шунтуванню, виявлено 89 стенозів – 73,0 % від загальної кількості стенозів (див. табл. 4). Таким чином, ще раз підтверджуються наші попередні висновки щодо значного впливу

КШ із ШК на подальше прогресування коронарного атеросклерозу.

Прогресування патологічного процесу в групі нешунтованих вінцевих артерій відбувається в основному за рахунок появи нових (14,7 %) звужень, що підтверджує наше припущення щодо системного впливу ШК безпосередньо на всі, в тому числі і нешунтовані, вінцеві артерії, а у групі шунтованих судин – шляхом прогресування гемодинамічно незначущих (28,7 %) та виражених (26,3 %) звужень, а також за рахунок появи нових (18,0 %) атером (див. табл. 3, 4). Останнє свідчить про те, що має місце значний вплив КШ із ШК на прогресування всіх типів стенозів безпосередньо у шунтованих вінцевих артеріях.

Таким чином, коронарне шунтування із штучним кровообігом та без нього суттєво впливає на подальший розвиток коронарного атеросклерозу в шунтованих вінцевих артеріях, проте коронарне шунтування із штучним кровообігом порівняно з втручанням без штучного кровообігу має більш виражений вплив на атерогенез в нешунтованих судинах за рахунок дії штучного кровообігу, в той час як коронарне стентування, як короткотривалий поверхневий пошкоджувальний фактор, значно менше впливає на прискорення розвитку коронарного атеросклерозу, ніж коронарне шунтування. Однак ми хотіли б зауважити, що дані цього попереднього аналізу потребують подальшого детального вивчення, оскільки попередні результати, отримані нами в процесі роботи, дещо суперечать загально визнаним уявленням щодо природи та факторів, які сприяють прогресуванню коронарного атеросклерозу.

Література

1. Алякян Б.Г., Закарян Н.В. Эндоваскулярная хирургия в лечении больных ишемической болезнью сердца с рестенозами ранее имплантированных стентов // Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов / Под ред. Л.А. Бокерия, Б.Г. Алякяна. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2008. – Т. 3. – С. 438-455.
2. Амосова Е.Н. Эффективность коррекции факторов риска и различных методов хирургического лечения больных хронической ИБС в отношении предотвращения смерти от инфаркта миокарда: мифы и реальность // Серце і судини. – 2009. – № 4. – С. 12-24.
3. Бокерия Л.А., Алякян Б.Г., Бузиашвили Ю.И. Стентирование как метод лечения больных при возврате стенокардии после операции коронарного шунтирования // Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов / Под ред. Л.А. Бокерия, Б.Г. Алякяна. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2008. – Т. 3. – Глава 32. – С. 623-636.

4. Бхаттачарья Г., Либби П. Атеросклероз // Патофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы / Под ред. Л. Лилли. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. – С. 150-155.
5. Книшов Г.В., Левчишина О.В. Прогресування коронарного атеросклерозу як можливий наслідок екзогенних втручань: коронарного шунтування та стентування // Укр. кардіол. журн. – 2010. – № 2. – С. 72-76.
6. Мацкеплишвили С.Т., Гукасян Л.В., Камардинов Д.Х. Эндотелиальная дисфункция как ключевое звено развития атеросклероза. Терапевтические стратегии при эндотелиальной дисфункции (обзор) // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2004. – Т. 5. – № 9. – С. 76-83.
7. Мироненко С.П., Чернявский А.М., Щеднева С.И. Патологические предпосылки к рецидиву стенокардии у больных ИБС после коронарного шунтирования и показания к реоперации // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2006. – №1. – С. 62-66.
8. Савченко А.П., Чернявская О.В., Руденко Б.А., Болотов П.А. Интервенционная кардиология: коронарная ангиография и стентирование. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2010. – С. 424-444.
9. Чернявский А.М., Мироненко С.П., Щеднева С.И., Ковляков В.А. Клинико-функциональные и ангиографические показатели у больных с рецидивом стенокардии после операции коронарного шунтирования // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2006. – № 2. – С. 44-48.
10. Fitzgibbon G., Valle M., Harjola P.T. Progression of coronary artery disease in randomized medical and surgical patients over a 5-year angiographic follow-up // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1991. – Vol. 17. – P. 442-448.
11. Grondin M., Campeau L., Thornton J.C. Coronary artery bypass grafting with saphenous vein // Circulation. – 1989. – Vol. 79. – P. 24-29.

Надійшла 16.09.2010 р.

Study of possible coronary atherosclerosis progress as a result of outside influences: coronary artery bypass grafting and stenting

G.V. Knyshov, O.V. Levchyshyna

The chronic coronary artery disease takes a leading place in the structure of general morbidity and mortality of world population, including Ukraine. Apart from medical therapy, coronary artery bypass grafting and stenting are used for the treatment of this pathology. All these direct methods of myocardial revascularization can't influence the cause of atherosclerosis and don't stop its pathogenesis. The aim of our research was study the influence of surgical treatment on frequency, extent and speed of coronary atherosclerosis development after and without operation. The research included 243 patients, among them 103 patients after coronary stenting, 105 patients with coronary bypass without extracorporeal circulation and 35 patients after coronary artery bypass grafting with extracorporeal circulation. The median follow-up period was 29 months. The research of 729 coronary arteries in 243 patients showed progression of coronary atherosclerosis (appearance of new and progression of «old» stenoses) in 363 vessels (49.8 %). After coronary bypass the progression of coronary atherosclerosis was evident in 183 (58.1 %) shunted coronary arteries without extracorporeal circulation and in 47 (44.8 %) shunted coronary arteries with extracorporeal circulation, as well as in 29 (9.4 %) stented arteries. In conclusion, coronary bypass, as a protracted traumatic factor, is associated with progression of coronary atherosclerosis in shunted coronary arteries five times more often than in patients after coronary stenting. It means that coronary stenting, as a transitory traumatic factor, influences less the progression of coronary atherosclerosis than coronary bypass grafting.