

Пластика артерій середнього і малого діаметрів

Ю.Т.АХТЕМІЙЧУК, В.Д.СОРОХАН

Буковинська державна медична академія

PLASTIC OF ARTERIES OF MEDIAL AND SMALL DIAMETERS

YU.T.AKHEMIJCHUK, V.D.SOROKHAN

Bukovynian State Medical Academy

Аналіз літератури свідчить, що адекватним пластичним матеріалом для реконструкції артерій середнього і малого діаметрів є автоартерії, тому питання пошуку автоартеріального матеріалу з оптимальними параметрами (довжина, діаметр тощо) потребує подальшої наукової розробки.

An analysis of literature says that adequate plastic material for reconstruction of arteries of medial and small diameters is autoarteries, that is why the question of search of autoarterial material with optimal parameters (length, diameter etc) needs following research work.

При використанні різноманітних матеріалів для реконструкції артерій середнього і малого діаметрів частими ускладненнями є тромбоутворення, інфікування, деформація, кальцинація, виникнення аневризми і розриви протезів, імплантованих у стінку артерій. Розвиток ускладнень значною мірою залежить від виду пластичного матеріалу [1-16].

На імплантацію синтетичних та напівбіологічних матеріалів в артеріальну стінку організм реагує комплексом реакцій трансплантаційного імунітету і прагне відмежувати пластичний матеріал від свого внутрішнього середовища. Навколо протеза утворюється сполучнотканинна капсула, а на внутрішній його поверхні – ендотеліоподібні клітини. Цей процес називають “вростанням пластичного матеріалу”. Проте справжнього вростання не відбувається, організм лише прагне зруйнувати сторонній матеріал. Думка про те, що чим товстіша сполучнотканинна капсула, тим ліпше – помилкова, адже щільна фіброзна капсула, що охоплює протез, погіршує його функцію. Окрім цього, навіть товста капсула при пошкодженні власної стінки протеза не може запобігти його розриву з наступною кровотечею. Зміщення внутрішнього і зовнішнього шарів фіброзної капсули і розходження волокон, які утворюють каркас пластичного матеріалу, з розривами “неоінтими” та аневризматичним розширенням протеза сприяють турбулентному руху

крові в артерії, що врешті-решт призводить до тромбоутворення. Важливу роль у тромбоутворенні при пластичі артерій відіграє також повільна ендотелізація “неоінтими” [3, 7, 17].

У теперішній час детально розроблена техніка шунтування і протезування артерій автовенами [18-20]. Під час автовенозного шунтування здебільшого застосовують метод реверсії вени [21], нерідко – спосіб *in situ* [22-24]. Як автовену частіше використовують велику та малу підшкірні вени. Проте застосувати їх можна не завжди (діаметр менше 5 мм, перенесений в минулому тромбофлебіт, венектомія тощо) [25-30]. Вивчалась можливість застосування підшкірних вен передпліччя [25, 31].

Тривають дослідження ефективності використання стегової вени як автотрансплантата. На думку авторів [25, 27, 32-35], стегова вена є альтернативним пластичним матеріалом у випадках непридатності (варикозні зміни, малий діаметр) та неможливості використання підшкірних вен (попереднє видалення з приводу варикозного розширення чи тромбофлебіту, використання для попередніх артеріальних реконструкцій). Однак після забору стегової та підколінної вени інколи розвивається післяопераційна флегмазія, що зумовлює потребу фасціотомії та протезування експлантованої вени за допомогою алотрансплантата політетрафторетилену (ПТФЕ) [36]. Але застосування алоплас-

тичного матеріалу з ПТФЕ для шунтування артерій середнього і малого діаметрів супроводжується високою частотою раннього і пізнього тромбування шунтів [8, 26, 37-41]. Причиною цього є значна відмінність фізико-хімічних властивостей стінок протеза та артерії, що призводить до швидкого розвитку субендотеліальної гіперплазії інтими в межах дистального анастомозу з поступовим його стенозуванням та оклюзією [42-44]. В останні роки протези із пористого ПТФЕ покривають зсередини шаром вуглецю, який мав би сповільнювати розвиток субендотеліальної гіперплазії інтими, але клінічні випробування цього не підтвердили [45, 46]. Тому розробляються різноманітні модифікації дистального анастомозу для усунення турбулентного кровотоку в цій ділянці, що зменшило б імовірність субендотеліальної гіперплазії інтими [33, 47].

У повідомленні І.М. Гудза [48] наводиться випадок алопластичного шунтування підколінної артерії за допомогою протезів із ПТФЕ, оскільки велика та мала підшкірні вени виявилися непридатними для протезування. Автор вказує, що подібне алопластичне шунтування має ряд переваг у реконструкціях першого сегмента підколінної артерії, однак віддалені результати на 15-20 % гірші, ніж після автовенозного шунтування.

У разі відсутності автовени рекомендовано використовувати біотрансплантати – ксеноартерії, автоартерії, вени пупкового канатика, тверду оболонку головного мозку та комбінації цих пластичних матеріалів [49-56].

Неуспіх автовенозної пластики артерій зумовлений дегенеративними змінами всіх шарів стінки трансплантата, оскільки його м'язова тканина дуже чутлива до ішемії. Гістологічні дослідження автовенозного трансплантата у віддалені терміни після операції свідчать про його непоодинокі сполучнотканинне переродження. Результатом змін автовени є також її тромбоутворення, аневризмоутворення, кальциноз і стенозування [7, 57, 58].

Г.А. Вихрев, Р.Б. Ашуров [59] вивчали можливість заміщення ураженої ділянки стегнової артерії внутрішньою грудною артерією биків. При цьому ксеноартерія піддавалась ферментативно-хімічній обробці і дубленню слабким розчином глутарового альдегіду. Як стверджують автори, ксеноартерії є перспективними заміниками.

В.Е. Вольгушев [60] запропонував після визначення ділянки ураженої судини виготовляти судинний автотрансплантат потрібної конфігурації з барієвого фериту з наступним зануренням змонтова-

ної заготовки в підшкірну клітковину пацієнта з метою утворення навколо неї тришарової капсули. Після видалення з підшкірної клітковини і звільнення від заготовки капсулу використовують для заміщення ураженої судини.

Н.Г. Карташевський, К.Ю. Литманович [61] застосовували гомоартерії. З цією метою використовувалися консервовані при низькій температурі або ліофілізовані артерії передчасно померлих осіб молодого віку. Перевагою артеріальних гомотрансплантатів є зручність їх зшивання з судинами реципієнта, щільне прилягання анастомозуючих поверхонь, еластичність і герметичність стінки. Швидко нормалізується гемодинаміка, що пояснюється природним зменшенням просвіту трансплантата в периферичному напрямку та відповідністю діаметрів анастомозуючих судин. Однак упродовж першого року після операції у стінці пересадженої судини нерідко виникають некробіотичні зміни, які призводять до тромбоутворення. Якщо це не відбувається, то трансплантат поступово перетворюється в малоеластичну сполучнотканинну трубку, яка відіграє роль провідника для кровотоку. Якщо імплантована гомоартерія занурюється в підшкірний тунель, то через 2,5-3 роки після операції її стінка починає аневризматично розширюватися. У випадках, коли судина розташована під фасцією, аневризматичного розширення не спостерігається. Названі автори [61] звертають на цей факт особливу увагу, вважаючи, що пересаджування великих артеріальних гомотрансплантатів у грудну або черевну порожнину, де не може бути створений укріплювальний фасціальний каркас, недоцільна. До негативних властивостей гомотрансплантатів також варто віднести неможливість їх масової заготовки, оскільки у людей віком понад 40 років, а нерідко й молодших, артеріальні судини мають атеросклеротичні зміни і не можуть бути використані для трансплантації.

Для алотрансплантації можна використовувати артерії трупів [62]. З метою зниження імуногенності ізольовані судини обробляють ферментом терилітином, який володіє слабкою колагенолітичною властивістю [29].

Вивчалася можливість застосування аловенозних трансплантатів, одержаних від пацієнтів, оперованих з приводу первинного варикозу, або від трупів молодих людей, які загинули від травм [63, 64].

Використання алотрансплантатів дає змогу завжди мати під руками стерильний судинний протез

будь-якої довжини та діаметра. На відміну від пересадки гомоартерій, трансплантація судинного протеза майже завжди супроводжується значною кровотечею, яка виникає внаслідок пористості стінки протеза. Експериментально встановлено, що чим більші пори в стінці протеза, тим швидше відбувається його проростання та адаптація в тканинах реципієнта. З другого боку, велика пористість стінки протеза супроводжується значною кровотратою, що не тільки ускладнює саму операцію, але й часто призводить до утворення навколопротезних гематом з наступним тромбуванням. Надто малі ж пори в стінці протеза хоча й створюють його герметичність, але такий протез тривалий час сприймається як стороннє тіло. При поганому проростанні протеза тканинами реципієнта заново утворена внутрішня оболонка легко відшаровується, що є потенційним фактором тромбування. На відміну від артеріальних гомотрансплантатів, протези мають однаковий діаметр на всьому протязі, що створює певні труднощі, особливо при формуванні довгих шунтів. Хоча в кінцевому результаті алотрансплантат, як і гомоартерія, перетворюється в сполучнотканинну трубку, але завдяки каркасу її еластичних волокон міцність його в організмі з часом не зменшується. Тим самим повністю виключається небезпека аневризматичного розширення, що дозволяє використовувати синтетичні протези на великих артеріях людського організму. Найсуттєвішим недоліком судинних протезів вважають незадовільний результат їх пересадки на дрібні периферичні артерії з діаметром 4-6 мм. Це пояснюється поступовим зменшенням діаметра протеза в результаті проростання на внутрішній його стінці сполучнотканинного шару [4, 61, 65]. Отже, однакові для різноманітних пластичних матеріалів ускладнення розвиваються різними шляхами і залежать від виду матеріалу.

Г.М. Соловьев и др. [7] запропонували використовувати для пластики артерій автоперикард, який має міцний колагеново-еластичний каркас, гладку мезотеліальну поверхню і позбавлений м'язової тканини. Однак складність застосування автоперикарда полягає в неможливості одержати його поза умовами кардіохірургії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алиев М.А., Измуханов А.К., Джакупов В.А. и др. Повторные операции на сосудах аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов // Клиническая хирургия. – 1986. – № 7. – С. 6-7.

Очевидно, адекватним для пластики артерій може бути власний матеріал, який володіє імунологічною інертністю, атромбогенністю, стійкістю до інфекції, міцністю, еластичністю і зберігає свої властивості при тривалому перебуванні в артеріальній стінці [7]. Автотрансплантація артерій з точки зору біологічної сумісності і властивостей судинної стінки є оптимальним методом, але його використовують дуже рідко, що зумовлено відсутністю трансплантата потрібної довжини та діаметра. Для протезування артерій малого діаметра (ниркової, підколінної, внутрішньої сонної артерій тощо) найдоцільніше використовувати автоартерії [58].

В.И. Колесов, Н.М. Михайлова [4] вивчали можливість заміщення ниркової артерії вільним автотрансплантатом в експерименті. Як автоартерію використовували сегменти внутрішньої грудної артерії. На основі одержаних експериментальних даних автори стверджують, що алопластика дрібних судин (внутрішній діаметр дорівнює 1,5-3 см) зазвичай закінчується тромбуванням трансплантата. Заміна дрібних артерій надійніше здійснюється за допомогою вільного пересаджування власних артеріальних трансплантатів. Вільно пересаджений артеріальний автотрансплантат приживається на новому місці і не тромбується, глибоких дегенеративних змін не відбувається.

Б.В. Петровский и соавт. [58] для автоартеріопластики запропонували використовувати глибоку артерію стегна. Для ревазуляризації міокарда використовують внутрішню грудну, праву шлунково-сальникову, променеву, селезінкову, міжреберну, підлопаткову та нижню надчеревну артерії [66-79]. М.О. Танрыбердиев [30] описує випадок заміщення інфікованої гілки судинного протеза сегментом стегнової артерії.

Аналіз літератури свідчить, що проблема пошуку пластичного матеріалу в ангіохірургії залишається актуальною і на сьогодні. Адекватним пластичним матеріалом для реконструкції артерій середнього і малого діаметрів є автоартерії, тому питання пошуку автоартеріального матеріалу з оптимальними параметрами (довжина, діаметр тощо) потребує подальшої наукової розробки.

2. Гудз І.М. Негайні тромбози після гомілкових шунтувань: аналіз причин та можливості корекції // Укр. мед. альманах. – 2000. – Т. 3, № 1. – С. 45-47.

3. Климов В.И., Лурье Ф.Е. Причины тромбозов аутовенозных